

© Н.А. Кошелева, Д.В. Красиков, И.А. Морозов, А.П. Ребров, 2015
УДК 616.127-005.8-085.273.55-06:616.12-007.251

НАРУЖНЫЙ РАЗРЫВ СЕРДЦА И ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

НАТАЛЬЯ АНАТОЛЬЕВНА КОШЕЛЕВА, докт. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, зав. отделением неотложной кардиологии ГУЗ «Саратовская областная клиническая больница», Саратов, Россия, e-mail: kosheleva2009@yandex.ru

ДМИТРИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ КРАСИКОВ, врач-интерн кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, e-mail: krasikovmd@gmail.com

ИГОРЬ АЛЕКСАНДРОВИЧ МОРОЗОВ, канд. мед. наук, зам. главного врача по организации деятельности Регионального сосудистого центра ГУЗ «Саратовская областная клиническая больница», Саратов, Россия, e-mail: igormorozov@mac.com

АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ РЕБРОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, e-mail: andrejrebrov@yandex.ru

Реферат. Цель — показать вариант эффективного тромболизиса в терапии повторного инфаркта миокарда, осложнившегося поздним разрывом передней стенки левого желудочка. *Материал и методы.* Клиническое наблюдение. *Результаты и их обсуждение.* Реперфузионная стратегия предотвратила развитие ранних осложнений острого инфаркта миокарда, но показала свой двуликий эффект. Описанный патогенетический механизм расширения зоны некроза миокарда объясняет связь проведенной тромболитической терапии с последующим развитием разрыва сердца. *Выводы.* Данное клиническое наблюдение показывает, что тромболитическая терапия, являясь основным направлением в лечении пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, может способствовать увеличению числа разрывов сердца. Предиктором надвигающегося разрыва сердца является появление идиовентрикулярного ритма. Если в течение ближайших 1,5—2,0 часов возможно проведение первичного чрескожного коронарного вмешательства, то следует предпочесть баллонную ангиопластику и стентирование коронарных артерий.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, разрывы сердца, тромболитическая терапия.

FREE WALL MYOCARDIUM RUPTURE AND THROMBOLYTIC THERAPY. CLINICAL OBSERVATION

NATALYA A. KOSHELEVA, D.Med.Sci., associate professor of Department of hospital therapy of SBEI HPE «Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky», Head of office of urgent cardiology of Saratov Regional Clinical Hospital, Saratov, Russia, e-mail: kosheleva2009@yandex.ru

DMITRIY V. KRASIKOV, internship doctor of Department of hospital therapy general medicine faculty of SBEI HPE «Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovskiy», Saratov, Russia, e-mail: krasikovmd@gmail.com

IGOR A. MOROZOV, C.Med.Sci., Deputy chief physician on the Regional vascular center of Saratov Regional Clinical Hospital, Saratov, Russia, e-mail: igormorozov@mac.com

ANDREY P. REBROV, D.Med.Sci., Professor, Head of Department of hospital therapy of SBEI HPE «Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky», Saratov, Russia, e-mail: andrejrebrov@yandex.ru

Abstract. Aim — to show an effective option of thrombolysis in myocardial reinfarction, complicated by late rupture of the anterior wall of the left ventricle. *Material and methods.* Clinical observation. *Results and discussion.* Reperfusion strategy prevented the development of early complications of acute myocardial infarction, but showed its two-faced effect. The described pathogenetic expansion mechanism of the myocardial necrosis zone explains the connection of thrombolytic therapy with the subsequent development of cardiac rupture. *Conclusions.* This clinical observation shows that thrombolytic therapy, being the main focus in the treatment of patients with myocardial infarction and ST-segment elevation, may increase the number of cardiac ruptures. The predictor of the impending cardiac rupture is the appearance of idioventricular rhythm. If over the next 1.5—2.0 hours the primary PCI is possible, balloon angioplasty and stenting of coronary arteries are preferable.

Key words: myocardial infarction, cardiac ruptures, thrombolytic therapy.

Изучение разрывов сердца (РС) как осложнения острого инфаркта миокарда (ОИМ) является одной из актуальных проблем современной медицины. Первое известное описание разрыва сердца было сделано W. Harvey в 1647 г. Он

описал результаты вскрытия рыцаря, страдавшего загрудинными болями, и обнаружил разрыв стенки левого желудочка с развитием гемотампонады, а также признаки тромбоза и выраженного обызвествления коронарных артерий [9]. На современном

этапе разрывы сердца осложняют течение ОИМ, по данным различных исследователей, в 8—35% случаев [1—3]. Ранняя реперфузионная терапия, включающая тромболитическую и чрескожное коронарное вмешательство, является основополагающей в лечении больших инфарктов миокарда со стойким подъемом сегмента ST (ИМпST) [10]. Однако еще с 1976 г. после публикации статьи Е.И.Чазова о внутрикоронарном лизисе тромба при помощи фибринолизина встречаются данные о том, что тромболитическая терапия (ТЛТ) оказывает не только положительный результат, но и может изменять структуру смертности в сторону увеличения количества РС [7, 11].

Клиническое наблюдение.

Пациент *Н.*, 58 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи (СМП) в тяжелом состоянии с жалобами на интенсивные загрудинные боли, возникшие 3 ч назад при умеренной физической нагрузке. На электрокардиограмме (ЭКГ): ритм синусовый с числом сердечных сокращений (ЧСС) 60 в мин, элевация сегмента ST более 2 мм во II, III, AVF-отведениях, депрессия сегмента ST в I, AVL-отведениях. Врачом СМП проведена стандартная неотложная терапия и ТЛТ: актилизе 100 мг. В анамнезе: артериальная гипертензия в течение 28 лет. Перенесенный неQ-инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка и коронароангиография в 2007 г. Со слов пациента, гемодинамически значимых стенозов не выявлено. Амбулаторно принимал бисопролол 2,5 мг/сут, периндоприл 2,5 мг/сут, аспирин 75 мг/сут, верошпирон 25 мг/сут, статины непостоянно. Коронарные боли, соответствующие стенокардии напряжения II функционального класса (ФК), возникали не чаще 1—2 раз в месяц. Объективные данные: пациент гиперстенического типа телосложения, индекс массы тела — 31 кг/м². Левая граница сердца смещена влево на 2 см, при аускультации тоны сердца ритмичные, ослабленные. Артериальное давление 120/80 мм рт.ст. По остальным органам и системам без особенностей. Госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии с диагнозом: «ИБС. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Тромболитическая терапия 100 мг. Перенесенный инфаркт миокарда в 2007 г. Селективная лево- и правосторонняя коронарография в 2007 г. Артериальная гипертензия III стадии, риск IV. Фон: экзогенно-конституциональное ожирение I степени. Осл.: НК I (III ФК). Killip I от 25.11.14 г.».

На фоне проводимой стандартной терапии рецидивировали интенсивные коронарные боли, проводилось в/в введение морфина 1% — 1,0 мл. На ЭКГ сохранялась элевация сегмента ST во II, III, AVF-отведениях, депрессия сегмента ST в AVL, V₆-отведениях. Эхокардиография (ЭхоКГ): индекс массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) — 116 г/м², конечно-диастолический размер ЛЖ — 5,5 см, конечно-систолический размер ЛЖ — 4,0 см, конечно-систолический объем ЛЖ — 152 мл, ударный объем ЛЖ — 80 мл, фракция изгнания ЛЖ — 50%. Гипокнезия средних, верхушечных сегментов

нижней, боковой стенок левого желудочка. Выполнена селективная лево-правосторонняя коронароангиография: атеросклеротическое поражение левой и правой коронарных артерий. Диффузные изменения в огибающей артерии, ветвях тупого края I, II. Тандемный протяженный стеноз среднего сегмента передней нисходящей артерии (ПНА) с максимальным стенозированием до 80%. Произведена баллонная ангиопластика и стентирование ПНА. Маркеры некроза миокарда: миоглобин, тропонин I положительный, креатининфосфокиназы (КФК-МБ) — 2 нормы, КФК — 4 нормы.

На фоне терапии наблюдается улучшение субъективного состояния: коронарные боли не рецидивировали. На ЭКГ: ЧСС 64 в мин, патологический зубец Q, элевация сегмента ST на 2 мм во II, III, AVF-отведениях, депрессия сегмента ST в I, AVL-отведениях. Проводимая терапия: аспирин 125 мг/сут, тикагрелор 180 мг/сут, эноксапарин натрия 8000 Анти-Ха МЕ/сут, бисопролол 2,5 мг/сут, периндоприл 2,5 мг/сут, верошпирон 25 мг/сут, аторвастатин 80 мг/сут. Ухудшение состояния развилось внезапно на 4-е сут течения инфаркта миокарда: потеря сознания, кожный покров влажный, непроизвольное мочеиспускание. АД и пульс на периферических артериях не определяются. Проведены реанимационные мероприятия. Пациент пришел в сознание — жалобы на жжение в верхних отделах живота, нижней трети грудины. АД 60/20 мм рт.ст., ЧСС 100 в мин. ЭКГ: элевация сегмента ST на 4—5 мм в II, III, AVF, V₅₋₆, депрессия сегмента ST в AVL, V₁₋₃-отведениях. Через час — отрицательная динамика в виде очередной остановки эффективного кровообращения. Фотореакция отсутствует. Кожный покров влажный, холодный, бледной окраски. Цианоз носогубного треугольника. Сознание на уровне оглушения. АД 80/40 мм рт.ст. Наблюдалась развернутая картина кардиогенного шока. Реанимационные мероприятия незначительно эффективные — некоторая гемодинамическая стабилизация. В дальнейшем, несмотря на реанимационную поддержку, отрицательная динамика в виде очередной остановки эффективного кровообращения. На ЭКГ — идиовентрикулярный ритм. Несмотря на полностью проведенный комплекс реанимационных мероприятий, через 30 мин констатирована биологическая смерть пациента.

Направительный диагноз на патолого-анатомическое исследование: ИБС. Повторный (второй) Q-задний инфаркт миокарда, рецидивирующее течение, рецидив 29.11.14 г. Тромболитическая терапия 100 мг 25.11.14 г. Селективная лево- и правосторонняя коронарография в 2007 г. от 25.11.14 г. Стеноз среднего сегмента ПНА 80%. Баллонная ангиопластика и стентирование ПНА от 25.11.14 г. Перенесенный инфаркт миокарда в 2007 г. Атеросклероз аорты. Относительная недостаточность митрального клапана II степени, трикуспидального клапана II степени. Артериальная гипертензия III стадии, риск 4. Фон: экзогенно-конституциональное ожирение I. Осл.: НК I (II ФК). Killip IV от 29.11.14 г.

При патолого-анатомическом исследовании: размеры сердца 11×11×7 см. Толщина стенки левого желудочка — 2 см, правого — 0,3 см, толщина меж-

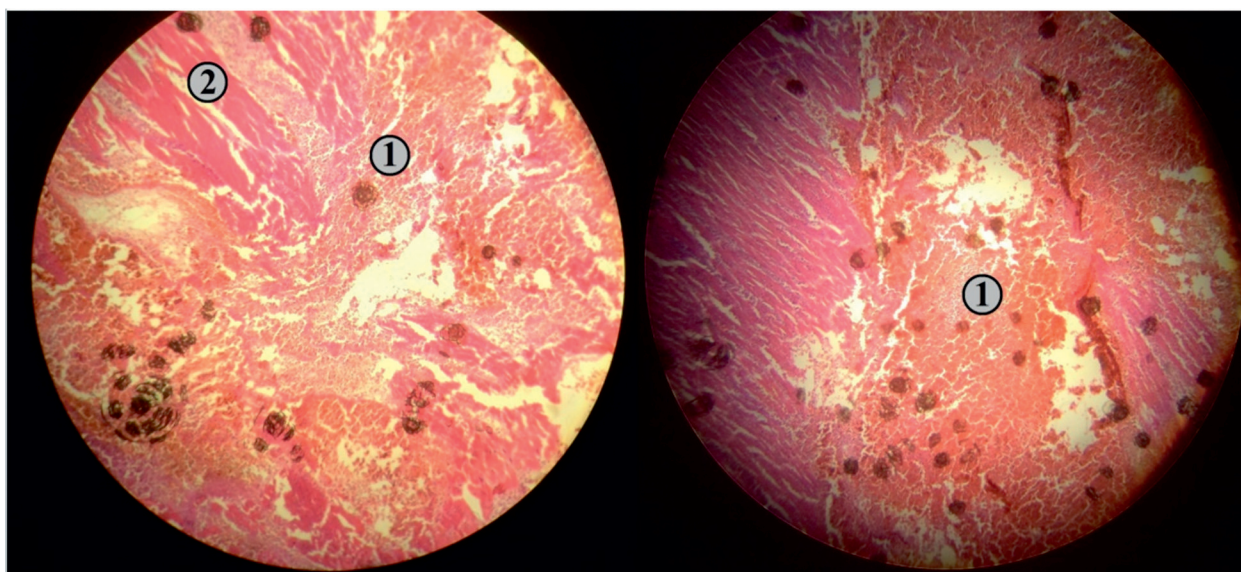
желудочковой перегородки — 0,8 см. Отмечается истончение стенки левого желудочка в задней области до 0,8 см. В полости перикарда 500 мл жидкой крови и сгустков. На заднебоковой поверхности левого желудочка разрыв стенки длиной 1,3 см, из которого выдавливаются сгустки крови, вокруг под эпикардом темно-красное кровоизлияние размерами 5×4 см. Патолого-анатомический диагноз: ИБС. Повторный заднебоковой инфаркт миокарда (давностью не менее 3 сут) размерами 4×3 см. Мелкоочаговый кардиосклероз задней стенки левого желудочка с истончением стенки до 0,8 см. Тромболизис. Актилизе 100 мг от 25.11.14 г. Селективная лево- и правосторонняя коронарография в 2007 г. от 25.11.14 г. Баллонная ангиопластика и стентирование ПНА от 25.11.14 г. Атеросклероз коронарных артерий (IV стадии, 3-й степени, стеноз среднего сегмента ПНА 80%). Нестабильная атеросклеротическая бляшка в устье правой коронарной артерии. Атеросклероз аорты II стадии. Артериальная гипертензия III стадии, риск 4; эксцентрическая гипертрофия миокарда (толщина стенки левого желудочка 2 см, правого 0,3 см). Экзогенно-конституциональное ожирение I степени. Разрыв боковой стенки левого желудочка (1,3 см). Гемотампонада (500 мл жидкой крови и сгустков в полости перикарда). Застойное венозное полнокровие легких, почек. Паренхиматозная дистрофия.

Клинико-патолого-анатомический эпикриз: у пациента *N.*, 58 лет, развился повторный заднебоковой инфаркт миокарда рецидивирующего течения, осложнившийся разрывом стенки левого желудочка с гемотампонадой, что и явилось непосредственной причиной смерти. Особенность клинического случая состоит в том, что ИМпST развился в задней стенке ЛЖ, однако, по данным коронарографии, гемодинамически значимых стенозов, тромбоза правой коронарной артерии не выявлено, и по сути проведены баллонная ангиопластика и стентирование инфаркт-независимой передней нисходящей артерии. По данным патолого-анатомического вскрытия, в устье

правой коронарной артерии имелась нестабильная атеросклеротическая бляшка, что не исключает эффективно проведенный тромболизис в первые часы инфаркта миокарда и полное растворение тромба. Таким образом, пациенту проведены эффективные реперфузионные вмешательства, но, несмотря на современные методы терапии, создаются условия для формирования разрыва сердца.

Данный случай демонстрирует условия как способствующие формированию РС, так и не вполне характерные для данного осложнения. Трансмуральное поражение, рецидивирующее течение ИМ, истончение стенки в зоне инфарктированного миокарда, гипертрофия миокарда вне зоны ОИМ, возможно, явились наиболее важными факторами, предрасполагающими к РС. Постинфарктный кардиосклероз в зоне ИМ, напротив, снижал вероятность РС, как и тот факт, что в течение периода госпитализации производилась поддержка стабильной гемодинамики, соблюдение постельного режима. Особый вклад в развитие РС внесли реперфузионные методы терапии. В результате различных исследований было подтверждено, что на фоне реперфузии отмечается достоверное снижение как общего количества летальных случаев с 12—15% до 5—10%, так и развивающихся осложнений ОИМ [5, 6]. Однако парадоксальным является тот факт, что общая летальность от РС на фоне этих методов растет с 6,1 до 12,1% [7].

Статистические показатели роста РС связывают с различными механизмами. В данном клиническом наблюдении, возможно, реализован механизм прямого повреждающего действия тромболитического препарата на интерстициальный коллаген и составляющие экстрацеллюлярного матрикса как области инфарктированного миокарда, так и периинфарктной области [8]. Этот механизм реализовался у пациента в виде геморрагической трансформации миокарда с развитием геморрагического ИМ, подтвержденного морфологическим исследованием, который и привел к РС (*рисунок*).



Микропрепарат миокарда. Окраска гематоксилин-эозином; ×100.
1 — диффузное кровоизлияние; 2 — некротизированные кардиомиоциты

Анализируя данные холтеровского мониторирования ЭКГ, можно выделить предразрывный период, наблюдаемый у пациента в течение 2 ч. На фоне наджелудочковой тахикардии (до 200 в мин) регистрировались суправентрикулярные, желудочковые экстрасистолы с последующей элевацией сегмента ST максимально до 4,2 мм в AVF-отведении, депрессией сегмента ST максимально до 1,2 мм в V₂-отведении, а также эпизоды идиовентрикулярного ритма. Из представленных изменений возможным предиктором РС является лишь идиовентрикулярный ритм, свидетельствующий о электромеханической диссоциации [3—4].

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует пример возникновения позднего РС как осложнения ОИМ. В реальной клинической практике существенным является не констатирование, а прогнозирование и предотвращение этого грозного осложнения на всех этапах течения ОИМ. Для этого необходимы дальнейшие поиски возможных предикторов РС, в частности на фоне тромболитической терапии, которая является «золотым стандартом» в лечении сердечно-сосудистых катастроф. О развитии данного осложнения необходимо помнить, выбирая между методами реперфузии: тромболитическая терапия или чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ). Если в течение ближайших 1,5—2,0 ч возможно проведение первичного ЧКВ, то следует предпочесть баллонную ангиопластику и стентирование коронарных артерий.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гафаров, В.В. Инфаркт миокарда (прогнозирование исходов на основе программы ВОЗ «Регистр острого инфаркта миокарда», MONICA) / В.В. Гафаров, М.Ю. Благинина // Кардиология. — 2005. — № 9. — С.80—81.
2. Гороховский, Б.И. Аневризма и разрывы сердца / Б.И. Гороховский. — М.: МИА, 2001. — 1075 с.
3. Гордеев, И.Г. Реперфузия у больных острым инфарктом миокарда / И.Г. Гордеев, И.В. Ильенко, Л.Л. Клыков // Российский кардиологический журнал. — 2006. — № 3. — С.71—75.
4. Зельтун-Абрамов, Е.М. Наружные разрывы сердца в остром периоде инфаркта миокарда: клинико-инструментальные предикторы / Е.М. Зельтун-Абрамов, А.Э. Радзевич // Российский кардиологический журнал. — 2010. — № 2. — С.10—13.
5. Строжаков, Г.И. Разрывы миокарда / Г.И. Строжаков // Сердце. — 2007. — Т. 6, № 4(36). — С.224—225.
6. Явелов, И.Г. Проблемы тромболитизиса в начале XXI века / И.Г. Явелов // Сердце. — 2007. — Т. 6, № 4(36). — С.184—188.
7. Becker, R.C. A composite view of cardiac rupture in United States National Registry of Myocardial Infarction / R.C. Becker, J. Gore, C. Labrew // J. Am. Coll. Cardiol. — 1996. — Vol. 27. — P.1321—1326.

8. Ventricular Septal Rupture after Acute Myocardial Infarction / Y. Birnbaum, M.C. Fishbein, C. Blanche [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347, № 31. — P.1426—1432.
9. Harvey, W. Complete works: translated by Willis R. / W. Harvey. — London: Sydenham Society, 1847. — 127 p.
10. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation / P.G. Steg, S.K. James, D. Atar [et al.] // Eur. Heart J. — 2012. — Vol. 33. — P.2569—2619.
11. Keely, E.C. Free wall rupture in the elderly: deleterious effect of fibrinolytic therapy on the ageing heart / E.C. Keely, J.A. de Lemos // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P.1693—1694.

REFERENCES

1. Gaфарov, V.V. Infarkt miokarda (prognozirovanie ishodov na osnove programmy VOZ «Registr ostrogo infarkta miokarda», MONICA) [Myocardial infarction (predicting outcomes based on the WHO program «Register of acute myocardial infarction», MONICA)] / V.V. Gaфарov, M.Yu. Blaginina // Kardiologiya [Cardiology]. — 2005. — № 9. — S.80—81.
2. Gorohovskii, B.I. Anevrizma i razryvy serdca [Aneurysm and heart failure] / B.I. Gorohovskii. — M.: MIA, 2001. — 1075 s.
3. Gordeev, I.G. Reperfuziya u bol'nyh ostrym infarktom miokarda [Reperfusion in patients with acute myocardial infarction] / I.G. Gordeev, I.V. Il'enko, L.L. Klykov // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. — 2006. — № 3. — S.71—75.
4. Zeltyn'-Abramov, E.M. Naruzhnye razryvy serdca v ostrom periode infarkta miokarda: kliniko-instrumental'nye prediktory [Reperfusion in patients with acute myocardial infarction] / E.M. Zeltyn'-Abramov, A.E. Radzevich // Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal [Russian Journal of Cardiology]. — 2010. — № 2. — S.10—13.
5. Strozhakov, G.I. Razryvy miokarda [Myocardial rupture] / G.I. Strozhakov // Serdce. — 2007. — T. 6, № 4(36). — S.224—225.
6. Yavelov, I.G. Problemy trombolizisa v nachale XXI veka [Problems thrombolysis at the beginning of the XXI century] / I.G. Yavelov // Serdce [Heart]. — 2007. — T. 6, № 4(36). — S.184—188.
7. Becker, R.C. A composite view of cardiac rupture in United States National Registry of Myocardial Infarction / R.C. Becker, J. Gore, C. Labrew // J. Am. Coll. Cardiol. — 1996. — Vol. 27. — P.1321—1326.
8. Ventricular Septal Rupture after Acute Myocardial Infarction / Y. Birnbaum, M.C. Fishbein, C. Blanche [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347, № 31. — P.1426—1432.
9. Harvey, W. Complete works: translated by Willis R. / W. Harvey. — London: Sydenham Society, 1847. — 127 p.
10. ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST segment elevation / P.G. Steg, S.K. James, D. Atar [et al.] // Eur. Heart J. — 2012. — Vol. 33. — P.2569—2619.
11. Keely, E.C. Free wall rupture in the elderly: deleterious effect of fibrinolytic therapy on the ageing heart / E.C. Keely, J.A. de Lemos // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P.1693—1694.