

*Л. Е. Рудакова, Ф. К. Рахматуллов,
Л. А. Бондаренко, М. Ф. Фаткабраров, А. М. Фаткабратова*

**ПРЕДИКТОРЫ РАЗРЫВА СЕРДЦА
В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА
(РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)**

Аннотация. Статья посвящена изучению разрыва сердца при инфаркте миокарда. Исследование основано на данных статистических отчетов кардиологической службы г. Пенза за 2003–2008 гг. и результатах ретроспективного анализа 61 архивной истории болезни пациентов с разрывом сердца при инфаркте миокарда, умерших в кардиологических и терапевтических отделениях г. Пенза от разрыва сердца. Установлена распространенность, морфологические и клинические проявления разрывов сердца при инфаркте миокарда.

Ключевые слова: разрыв сердца, инфаркт миокарда.

Abstract. The article is dedicated to study of cardiac rupture as complication of myocardial infarction. The research is based on the data of statistical reports of the cardiological service of the city of Penza dated from 2003–2008 and on the results of the retrospective analysis of 61 archive medical records of the patients suffering from myocardial infarction complicated by cardiac rupture, who died of cardiac rupture in the cardiological and therapeutical units of the city of Penza. The were traced disease incidence, morphological and clinical manifestations of cardiac rupture as complication of myocardial infarction.

Keywords: cardiac rupture, myocardial infarction.

Введение

Серьезным и часто фатальным осложнением инфаркта миокарда (ИМ) являются разрывы сердца. В большинстве случаев они происходят в период между первым и восьмым днями заболевания, когда наиболее выражены процессы миомаляции. Через две недели от начала ИМ разрывы миокарда встречаются крайне редко.

Различают внешние (разрыв свободной стенки) и внутренние разрывы сердца, последние включают разрывы межжелудочковой перегородки и отрыв папиллярных мышц.

В литературе имеются различные данные о частоте возникновения разрывов миокарда у больных ИМ [1]. Отмечается, что внешние разрывы сердца являются причиной смерти приблизительно каждого десятого больного ИМ [2]. Разрывы межжелудочковой перегородки (МЖП) и отрыв сосочковой мышцы возникают значительно реже – лишь в 1–3 % случаев [3, 4].

Разрывы сердца являются третьей наиболее частой причиной смерти после кардиогенного шока и отека легких [5].

Клинические проявления разрывов миокарда многообразны [5, 6]. Внешние разрывы миокарда в одних случаях протекают молниеносно, приводя к мгновенной смерти, в других случаях клиническая картина разрыва наблюдается в течение нескольких минут. Как в тех, так и в других случаях разрывы миокарда редко диагностируются при жизни. Различают третий вариант разрыва миокарда – подострый, при котором размеры отверстия в миокарде невелики, оно частично или полностью тромбируется и нередко «под-

паивается» к перикарду, образуя ложную аневризму, вероятность разрыва которой очень высока [7–9].

С внедрением в практику метода эхокардиографии (ЭхоКГ) выяснилось, что число больных с подостро протекающим разрывом миокарда больше, чем можно было ожидать. В ряде случаев сердце рвется не мгновенно. Разрыву предшествует предразрывный период, продолжительность которого может составлять от нескольких часов до суток [10].

При своевременном распознавании предразрывного периода в случае подостро протекающего разрыва миокарда у больных появляется шанс на проведение экстренной хирургической операции. Актуальность данной задачи для г. Пензы не вызывает сомнения в связи с повышением интереса к проблематике сердечно-сосудистых заболеваний и открытием федерального центра сердечно-сосудистой хирургии.

Не менее важна своевременная диагностика внутренних разрывов сердца, поскольку единственным эффективным методом лечения пациентов как с разрывом МЖП, так и разрывом папиллярной мышцы является хирургическая операция [5]. Но чтобы больной «дошел» до хирургов, необходимо научиться в кратчайшие сроки диагностировать разрывы сердца. Врачи недостаточно хорошо знакомы с клиникой разрывов миокарда и теми факторами, которые способствуют их возникновению, именно поэтому диагноз *разрыв миокарда*, как правило, является находкой на аутопсии.

Хотя в настоящее время единственным методом лечения разрывов сердца является хирургическое вмешательство, хирургическому лечению может быть подвергнута лишь очень небольшая часть больных. В подавляющем большинстве случаев его выполнение невозможно из-за быстроты развития событий. Поэтому хирургический метод, как бы он ни был усовершенствован, как бы тщательно ни была организована помощь больным с разрывами сердца, не может быть решением проблемы. Необходима разработка и использование методов, направленных на профилактику этого грозного и практически всегда фатального осложнения.

Один из таких методов – это раннее чрескожное коронарное вмешательство, существенно уменьшающее риск разрыва миокарда при инфаркте. Mien-Cheng и соавт. провели анализ данных 1250 таких пациентов, которым было проведено ЧКВ. Разрыв миокарда был обнаружен только у 12 больных (0,96 %) [11].

В литературе последних лет стали появляться сообщения об исследованиях, целью которых является предотвращение разрыва после ИМ. При разрыве сердца происходит разрушение специфической ткани и разрушение остова соединительной ткани. Известно, что более устойчивой к разрушению является последняя и ее волокнистые структуры. Установлено, что разрушение соединительной ткани и паренхиматозных клеток происходят различными механизмами [12].

Показано, что группа генов матриксная металлопротеиназа (ММП) играет значительную роль в разрушении межклеточного вещества сердца, а ингибирование активности гена ММП-2 позволяет защитить сердечную мышцу от инфарктного разрыва.

Таким образом, в экспериментальных исследованиях установлен новый механизм защиты сердца от разрыва после ИМ, что открывает многобе-

шающие перспективы в разработке новых терапевтических препаратов, предохраняющих сердечную мышцу от разрывов [13].

Установлено также, что в распаде специфических клеток важнейшими процессами являются «апоптоз–некроз», а в генезе разрушения соединительной ткани на первый план выступает система «коллагенообразование–коллагенолизис» и темп развития воспалительных реакций с выбросом провоспалительных деструктивных цитокинов (особенно ИЛ-1 и ФНО), которые запускают лизосомальные механизмы клеточных повреждений и ответственны за возникновение «несостоятельности» соединительной ткани. Поднимаются вопросы о разработке общедоступных, простых методов оценки активности системы «апоптоз–некроз», «синтез–лизис» и внедрения в практику антиферментной терапии для профилактики разрыва миокарда [12].

И хотя в реальной клинической практике таких лекарственных средств пока не существует, уже сейчас большое значение имеет диагностика рисков разрыва сердца у больных ИМ. Именно эта категория больных должна находиться под неусыпным контролем врачей различных специальностей с целью максимально быстрого сбора информации для прогнозирования возможного осложнения – разрыва миокарда, еще до появления клинических проявлений.

Цель исследования: выявление предикторов разрыва сердца у больных ИМ, что позволит выделить пациентов, входящих в группу риска данной патологии.

Материалы и методы исследования

Исследование является ретроспективным, в нем использованы данные статистических отчетов кардиологической службы г. Пензы за 2003–2008 гг., истории болезни и результаты аутопсий больных ИМ, умерших в стационарах г. Пензы.

Всего за указанный период произведено 710 аутопсий, выявлено 127 разрывов сердца, проанализирована 61 история болезни пациентов с ИМ, умерших от разрыва сердца в 2007–2008 гг.

Изучались следующие показатели: место разрывов сердца в структуре причин смерти при первичных и повторных ИМ; частота внешних и внутренних разрывов; зависимость частоты разрывов сердца от пола и возраста пациентов; влияние локализации ИМ на частоту разрывов сердца; сроки возникновения разрывов миокарда от начала ангинозного приступа; особенности клинической картины больных ИМ, умерших от разрыва сердца; особенности ЭКГ в «предразрывный» период и во время разрыва сердца.

Результаты исследования

В табл. 1. представлены данные о количестве аутопсий и частоте разрывов сердца у больных инфарктом миокарда.

Из представленных данных следует, что разрыв сердечной мышцы – это частая причина смерти больных ИМ, в настоящее время наблюдается рост данной тенденции. Разрывы сердца значительно чаще происходят при первичном ИМ, нежели при повторном. При первичном ИМ разрыв сердца выявляется у каждого 3–4 умершего.

В 2007–2008 гг. произведено 303 патолого-анатомических исследования больных ИМ, умерших в больницах г. Пензы. Разрывы сердца обнаруже-

ны в 61 (20,1 %) случае. Внешних разрывов было 57 (93,4 %), внутренних – 4 (6,6 %). Топографическая характеристика внешних разрывов представлена в табл. 2.

Таблица 1
Количество аутопсий и частота разрывов сердца у больных ИМ, умерших в стационарах г. Пензы в 2003–2008 гг.

Год	Общее число аутопсий при ИМ			Число летальных исходов от разрыва миокарда в абсолютных цифрах (процентах)		
	Первичный ИМ	Повторный ИМ	Всего	Первичный ИМ	Повторный ИМ	Всего
2003	52	61	113	13 (25,0)	4 (6,6)	17 (15,0)
2004	45	48	93	13 (28,8)	3 (6,2)	16 (17,2)
2005	35	46	81	10 (28,5)	5 (10,8)	15 (18,5)
2006	39	66	105	14 (35,8)	4 (6,0)	18 (17,1)
2007	72	83	155	24 (33,3)	10 (6,4)	34 (21,9)
2008	59	89	148	16 (27,1)	11 (12,4)	27 (18,2)

Таблица 2
Топографическая характеристика внешних разрывов у больных ИМ, умерших в 2007–2008 гг.

Локализация разрыва	Число случаев в абсолютных цифрах (процентах)
Передняя стенка левого желудочка	22 (38,6)
Задняя стенка левого желудочка	16 (28,1)
Верхушка сердца	4 (7)
Граница передней стенки и межжелудочковой перегородки	4 (7)
Боковая стенка левого желудочка	2 (3,5)
Граница задней стенки и межжелудочковой перегородки	2 (3,5)
Граница боковой и задней стенки	4 (7)
Задняя стенка правого желудочка	1 (1,8)
Циркулярный разрыв	2 (3,5)

Как видно из табл. 2, чаще всего происходили разрывы передней стенки левого желудочка, несколько реже задней. Разрывы других локализаций встречались значительно реже и примерно с одинаковой частотой. В одном случае обнаружен разрыв правого желудочка.

Внутренние разрывы обнаружены всего в четырех случаях: три случая разрыва межжелудочковой перегородки и один случай с надрывами задней стенки левого желудочка. Разрывы сердца чаще наблюдались у женщин, чем у мужчин. Среди умерших от разрыва сердца женщин было 43 (70,5 %), мужчин – 18 (29,5 %), хотя среди больных ИМ в анализируемые годы женщины были в меньшинстве и составляли 36 и 40 %.

По возрасту умершие от разрыва сердца больные распределялись следующим образом (табл. 3).

Распределение умерших от разрыва сердца больных ИМ по возрасту и полу (в абсолютных цифрах)

Пол	Возраст, годы				
	50–55	56–60	61–65	66–70	Старше 71
Мужчины	1	3	0	6	8
Женщины	1	2	0	9	31
Всего	2	5	0	15	39

Представленные данные позволяют отметить, что разрывы сердца чаще происходили у пациентов старше 65 лет. Средний возраст мужчин составил $67,9 \pm 2,2$, а женщин $73, 8 \pm 3,3$ года.

В 54 (88,5 %) случаях разрывы миокарда возникли в течение первых семи суток после развития ИМ, в шести случаях – на 8–10 сутки, и только в одном случае, который характеризовался рецидивирующим течением, разрыв произошел на 16-е сутки от начала ИМ и на третьи сутки после рецидива ИМ. Распределение больных ИМ, умерших от разрыва сердца, по срокам возникновения разрывов представлено в табл. 4.

Сроки возникновения разрыва сердечной мышцы у больных ИМ

Пол	Период времени (сутки)			
	до 2	3–7	7–10	16
Мужчины	4	11	2	1
Женщины	6	33	4	–

Клинически разрывы миокарда диагностированы только в 12 случаях из 61, что составляет 19,7 %.

Разрывы миокарда макроскопически были разнообразными. Чаще они имели вид узкой щели линейной или дугообразной формы длиной от 1,5 до 3,5 см. Во всех случаях поражение миокарда трансмуральное и распространенное с захватом нескольких областей левого желудочка. Края разрыва преимущественно неровные, миокард вдоль разрыва пропитан кровью. Канал разрыва в толще миокарда имел ступенчатый вид, проходя между пластами миокарда на разных уровнях. Совпадение локализации разрыва эндокарда и эпикарда было обнаружено в 23 случаях, в остальных 38 случаях внутреннее отверстие не совпадало с наружным. Одиночные разрывы обнаружены в 86,8 % случаев, множественные – в 13,2 %.

Микроскопическая картина разнообразна и зависит от срока ИМ. При разрывах в первые 1–2 дня ИМ изменения в мышечных волокнах представлены набуханием, смазанностью поперечной исчерченности, гомогенизацией, кариорексисом, пикнозом ядер, появляется и увеличивается инфильтрация сегментоядерными нейтрофильными лейкоцитами. При разрывах ИМ давностью 3–5 дней стенка истончается в той или иной степени, происходит некроз мышечных волокон всей или почти всей толщи стенки, уменьшается и исчезает межмышечный отек, нарастает лейкоцитарная инфильтрация. Мышечные волокна имеют ступенчатый разрыв, с разволокнением с последующим пропитыванием свежей кровью. Вне разрыва некроз мышечных волокон вы-

ражен в разной степени, наблюдается общее малокровие. В более поздние сроки, на 7–10 сутки ИМ, происходит уменьшение количества в инфильтрате сегментоядерных нейтрофильных лейкоцитов, появляются вновь образованные кровеносные сосуды, малые лимфоциты, плазмоциты, увеличивается базофильный внеклеточный материал. При этом разрыв происходит в уменьшенной по толщине стенке, представленной незрелым, молодым соединительнотканым остовом на месте некротизированных мышечных волокон с обилием полнокровных расширенных тонкостенных кровеносных сосудов типа синусоидов и капилляр. По линии разрыва пропитывание кровью выражено менее, чем при разрыве в первые сутки ИМ. При рецидивирующем течении ИМ в картине разрыва сочетается некроз мышечных волокон и молодой, незрелой соединительной ткани разной степени выраженности. При применении гепарина в четырех случаях смерти на 5–7 сутки наблюдалось диффузное пропитывание кровью зоны ИМ, в том числе и линии разрыва.

В диагностике разрывов сердца у больных ИМ большое значение придается клиническим проявлениям. У 42 больных начало заболевания характеризовалось интенсивными длительными болями в области сердца, плохо купирующимися наркотическими анагетиками, требующими неоднократного их применения, у 12 больных боли были умеренной интенсивности, но купировались наркотиками только на короткое время, у семи больных болевой синдром был полностью купирован. В целом продолжительность болевого синдрома составляла от нескольких часов до семи суток. У 11 больных отмечался «светлый» промежуток между окончанием болей и разрывом сердца продолжительностью от двух до четырех суток. У 11 больных смерть наступила внезапно на фоне относительного благополучия. У остальных 39 больных на фоне возобновления интенсивных болей в сердце развился кардиогенный шок, рефрактерный к проводимой терапии.

Гипертонической болезнью страдали 88,5 %, СД 2 типа – 25,9 % больных. Артериальное давление оставалось высоким после развития инфаркта миокарда у 74 % больных.

На ЭКГ, зарегистрированной до разрыва миокарда, у всех больных выявлялись признаки трансмурального инфаркта миокарда, застывшая монофазная кривая с высоким зубцом Т – у 18 больных, зубец QS с подъемом сегмента ST на 4–6 мм – у 28, у остальных пациентов отмечался менее выраженный подъем сегмента ST.

В момент наступления клинической смерти в 41 случае регистрировался синусовый ритм, переходящий в идиовентрикулярный и асистолию. В 10 случаях сразу отмечался идиовентрикулярный ритм, сменяющийся асистолией. В трех случаях зарегистрировано мерцание предсердий, в пяти – фибрилляция желудочков, в двух – полная атриовентрикулярная блокада с узким желудочковым комплексом. Все эти нарушения ритма заканчивались асистолией.

Обсуждение результатов

Проведенное исследование показало, что в последние 20–30 лет существенно изменилась структура причин смерти больных ИМ. Если раньше (1980–1990) наиболее частой причиной смерти были нарушения ритма, то сейчас на первое место выходит острая сердечная недостаточность: кардио-

генный шок и отек легких, значительно чаще стали возникать разрывы сердца [10, 14, 15].

В данной ситуации возникает вопрос: почему у одних больных трансмуральный ИМ заканчивается образованием крепкого рубца, а у других происходит разрыв сердца? Однозначного ответа на этот вопрос в настоящее время не существует, да и быть не может. Очевидно, что процесс рубцевания зависит от большого количества факторов, многие из которых в последние годы являются объектом пристального научного интереса врачей различных специальностей: морфологов, генетиков, иммунологов, кардиологов [15].

Морфологи выделяют два варианта некроза при разрыве миокарда: коагуляционный и колликвационный, процесс заживления при которых значительно отличается. Коагуляционный некроз возникает у пациентов с достаточной реактивностью организма и хорошим кровоснабжением участков миокарда, прилежащих к инфаркту. Организация ИМ осуществляется за счет макрофагальной реакции со стороны окружающей ткани и сохранившихся в толще ИМ живых клеток. Некротические массы резорбируются и макрофаги постепенно превращаются в фибробласты, затем в фиброциты, образуются сосуды капиллярного типа, а некротические массы замещаются соединительнотканым рубцом [16].

Колликвационный некроз возникает при тяжелой хронической коронарной недостаточности и декомпенсации сердца. В условиях лизиса мертвой ткани образование рубца идет другим путем. Лизис касается главным образом мышечных волокон и сопровождается коллапсом стромы, что неизбежно ведет к истончению стенки сердца. Этот процесс протекает без клеточной пролиферации. В пролиферате почти нет макрофагов и новообразованных сосудов [16].

Значительное влияние на исход ИМ, а также развитие различных осложнений, в особенности таких, как разрыв сердца, оказывают метаболические и регенераторные процессы. Именно этим можно объяснить, что разрывы сердца преимущественно возникают у пациентов преклонного возраста, когда, с одной стороны, существенно уменьшается активность метаболических и репаративных процессов, а с другой – увеличивается степень коронарной недостаточности, возрастает число пораженных коронарных артерий, развивается у большинства больных сердечная недостаточность [17].

Многочисленные экспериментальные исследования последних лет показали, что состояние сердечной мышцы зависит от активности определенных генетических механизмов. Установлено, что группа генов ММР играет определенную роль в разрушении межклеточного вещества сердца. В частности, после ИМ было выявлено значительное возрастание активности генов ММР-1, ММР-2 и ММР-9. В эксперименте показано, что разрывы сердца у животных не возникали, если после вызванного у них ИМ вводились ингибиторы ММР-2 [13].

Некроз миокарда запускает целый каскад иммунных нарушений с образованием провоспалительных деструктивных цитокинов, которые активизируют лизосомальные механизмы клеточных повреждений и ответственны за возникновение «несостоятельности» соединительнотканного каркаса, разрушение внеклеточного коллагенового матрикса миокарда [18].

Полученные нами данные о том, что разрывы сердца значительно чаще происходят при первичном инфаркте миокарда, нежели повторном, согласуются с результатами, полученными большинством авторов [15].

Н. Leman и М. Rodstein сравнивали изменения в сердце при ИМ, осложненном и неосложненным разрывом. Полученные данные позволили им сделать заключение, что при разрывах сердечной мышцы атеросклероз и поражение сердечной мышцы (до развития ИМ) были менее выражены. И. Е. Ганелина и др., исследуя на вскрытии сердца с разрывами, во всех случаях выявили тромбоз основного ствола или его боковых ветвей, трансмуральность поражения миокарда и слабовыраженную систему коллатерального кровообращения. Мышца сердца в неинфарцированной зоне была в удовлетворительном состоянии, с небольшими очагами кардиосклероза. Авторы пришли к заключению, что разрывы сердечной мышцы возникают при слабовыраженных склеротических изменениях в миокарде, а также при недостаточно развитой системе коллатерального кровообращения [15].

Выявленное нами существенное преобладание внешних разрывов над внутренними хорошо известно и подтверждается многими авторами.

При исследовании локализации внешних разрывов установлено, что чаще всего разрыву подвергается передняя стенка левого желудочка. Аналогичные данные получены другими авторами, которые объясняют их тем, что инфаркты миокарда передней стенки чаще бывают трансмуральными, поэтому чаще осложняются разрывом [15].

Результаты проведенного нами патолого-анатомического исследования свидетельствуют о том, что разрыву более подвержены сердца женщин. Среди больных ИМ и среди умерших от ИМ за все годы наблюдения преобладали мужчины, а среди умерших от разрыва сердца 70,5 % составляли женщины преимущественно старше 70 лет. Разрыв сердца – это, прежде всего, поражение соединительнотканного остова. Полученные данные, по-видимому, указывают на то, что соединительная ткань сердца у женщин больше, чем у мужчин, предрасположена к разрыву. Известно, что нарушение в строении соединительной ткани у женщин начинается раньше, чем у мужчин, в возрасте 40–45 лет в связи с изменением гормонального статуса и имеет различные клинические проявления.

Таким образом, на основании проведенного исследования можно считать, что предикторами разрыва сердца у больных ИМ являются: первичный трансмуральный инфаркт миокарда, локализация инфаркта миокарда на передней стенке левого желудочка, стойкий, интенсивный болевой синдром, нередко не купируемый наркотическими анальгетиками, сохранение высоких цифр АД после развития ИМ, тяжелый кардиогенный шок, рефрактерный к терапии, наличие синусового, идиовентрикулярного ритма во время клинической смерти, возраст старше 65 лет, женский пол.

Список литературы

1. **Сторожаков, Г. И.** Разрывы миокарда / Г. И. Сторожаков // Сердце. Журнал для практикующих врачей. – 2007. – № 4. – С. 224–225.
2. **Моисеев, В. С.** Болезни сердца. Руководство для врачей / В. С. Моисеев, А. В. Сумароков – М. : Университет пубблишинг, 2001. – 464 с.
3. **Held, A. C.** Rupture of the interven-tricular septum complicating acute myocardial infarction: A multicenter analysis of clinical findings and outcome / A. C. Held, P. L. Cole, B. Lipton [et al.] // Am. Heart J. – 1988 – V. 116. – P. 1330.

4. **Reeder, G. S.** Identification and treatment of complication of myocardial infarction / G. S. Reeder // *Lancet*. – 1995. – V. 70. – P. 880.
5. **Reardon, M. J.** Ischemic left ventricular free wall rupture: prediction, diagnosis, and treatment / M. J. Reardon, Cl. Carr, A. Diamond [et al.] // *Am. Thorac. Surg.* – 1997. – V. 64 (5). – P. 1509–1513.
6. **Becker, A. E.** Cardiac tamponade. A study of 50 hearts / A. E. Becker, J. P. van Mantgem // *Eur. J. Cardiol.* – 1975. – V. 3 (4). – P. 349–358.
7. **Frances, C.** Left ventricular pseudoaneurysm / C. Frances, A. Romero, D. Grady // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – V. 32 (3). – P. 557–561.
8. **Yeo, T. C.** Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm / T. C. Yeo, J. F. Malouf, J. K. Oh, J. B. Seward // *Am. Intern. Med.* – 1998. – V. 128 (4). – P. 299–305.
9. **Ройтберг, Г. Е.** Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. – М. : БИНОМ, 2003. – 856 с.
10. **Becker, R. G.** A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction / R. G. Becker, J. M. Gore, C. Lambrew [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1996. – V. 27 (6). – P. 1321–1326.
11. **Yip, H. K.** Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era / H. K. Yip, C. J. Wu, H. W. Chang [et al.] // *Chest*. – 2003. – V. 124 (2). – P. 565–571.
12. **Кац, Я. В.** Инфаркт и разрыв миокарда / Я. А. Кац // *Кардиология 2006 : материалы VIII Всероссийского научно-образовательного форума*. – М., 2006. – С. 69–71.
13. **Matsumura, S.** Targeted deletion or pharmacological inhibition of MMP-2 prevents cardiac rupture after myocardial infarction in mice / S. Matsumura, S. Iwanaga, S. Mochizuki [et al.] // *Am. J. Clin. Invest.* – 2005. – V. 15 (3). – P. 599–609.
14. **Руда, М. Я.** Инфаркт миокарда / М. Я. Руда, А. П. Зыско. – М. : Медицина, 1981. – 288 с.
15. **Гороховский, Б. И.** Аневризмы и разрывы сердца. Проблемы клинической кардиологии / Б. И. Гороховский. – М. : МИА, 2001. – 1074 с.
16. Струков, А. И. Общая патология человека / А. И. Струков, В. В. Серов, Д. С. Саркисов ; под ред. А. И. Струкова. – М. : Медицина, 1990. – 476 с.
17. **Смолянинов, А. В.** К морфологии и механизму разрыва сердца при инфаркте миокарда / А. В. Смолянинов, Т. А. Наддачина // *Клиническая медицина*. – 1968. – № 8. – С. 79.
18. **Виноградский, О. В.** Клинические аспекты иммунологического исследования больных инфарктом миокарда и его осложнений : дис. ... докт. мед. наук / О. В. Виноградский. – М., 1974.

Рудакова Людмила Ефимовна
кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра внутренних болезней,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет

Rudakova Lyudmila Efimovna
Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of internal
diseases, Medical institute,
Penza State University

E-mail: medsekr@pnzgu.ru

Рахматуллов Фагим Касымович

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий кафедрой внутренних
болезней, Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет
E-mail: medsekr@pnzgu.ru

Rakhmatullof Fagim Kasimovich

Doctor of medical sciences, professor,
head of sub-department of internal diseases,
Medical institute, Penza State University

Бондаренко Людмила Алексеевна

кандидат медицинских наук, доцент,
кафедра внутренних болезней,
Медицинский институт,
Пензенский государственный
университет

Bondarenko Lyudmila Alekseevna

Candidate of medical sciences, associate
professor, sub-department of internal
diseases, Medical institute,
Penza State University

E-mail: medsekr@pnzgu.ru

Фаткаббаров Марат Фаткисламович

заведующий патологоанатомическим
отделением МУЗ ГКБ СМП
им. Г. А. Захарьина

Fatkabrarov Marat Fatkislamovich

Head of morbid anatomy department,
municipal clinical emergency hospital
named after G. A. Zakharyin

E-mail: medsekr@pnzgu.ru

Фаткаббарова Антонина Маратовна

клинический ординатор,
кафедра внутренних болезней,
Медицинский институт, Пензенский
государственный университет

Fatkabrarova Antonina Maratova

Resident doctor, sub-department
of internal diseases, Medical institute,
Penza State University

E-mail: medsekr@pnzgu.ru

УДК 616.127-005.8

Рудакова, Л. Е.

Предикторы разрыва сердца в остром периоде инфаркта миокарда (результаты ретроспективного исследования) / Л. Е. Рудакова, Ф. К. Рахматуллов, Л. А. Бондаренко, М. Ф. Фаткаббаров, А. М. Фаткаббарова // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2009. – № 1 (9). – С. 102–111.