

МЕСЬЯНИНОВ А.Д., ОЛЕЙНИК О.И., КИШКИНОВА И.И., БОРИСОВА Л.Н.  
Коммунальное учреждение «Северодонецкая городская многопрофильная больница»

## РАЗРЫВ МИОКАРДА — ФАТАЛЬНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА?

*Резюме. В статье представлен клинический случай позднего подострого разрыва миокарда. Рассмотрены различные классификации разрывов миокарда, причины, которые ведут к этому осложнению, ультразвуковая картина внешнего разрыва.*

*Ключевые слова: инфаркт миокарда, разрыв миокарда, внешний разрыв миокарда.*

Разрыв миокарда — одно из наиболее тяжелых осложнений раннего периода инфаркта миокарда (ИМ).

Все разрывы миокарда следует разделять:

— на разрывы свободной стенки;

— внутренние разрывы:

а) разрывы межжелудочковой перегородки;

б) разрывы папиллярных мышц.

К факторам риска разрыва относятся: пожилой возраст, женский пол, артериальная гипертензия, отсутствие стенокардии перед инфарктом, использование кортикостероидов и НПВС, первый инфаркт миокарда, плохо развитое коллатеральное кровообращение, зубцы Q на ЭКГ, поздние сроки госпитализации (более 24 часов от начала инфаркта миокарда), а также чрезмерная физическая активность на первой неделе инфаркта (когда боль исчезает, больные стараются расхаживаться, чтобы быстрее восстановиться, или попросту расслабляются и позволяют себе выходить на улицу, подниматься по лестнице и пр.). Все это увеличивает нагрузку на поврежденное сердце и может привести к разрыву.

Разрывы делят на ранние (в первые 24 часа) и поздние (чаще между вторыми и десятими сутками ИМ).

Механизмы и патогенез разрыва миокарда разные, в связи с чем выделяют **три типа разрывов**:

I. Происходят в первые 24 часа, возникают в еще не истонченном миокарде, чаще при проведении тромболизиса.

II. Возникают за счет эрозии миокарда в области инфаркта.

III. Поздние разрывы — происходят в истонченном миокарде. Считается, что они возникают из-за динамической обструкции выносящего тракта левого желудочка, повышающей напряжение в его стенке.

Также разделяют **острое и подострое течение** разрыва миокарда (или одномоментные и медленно текущие разрывы).

При остром течении развивается тампонада сердца, электромеханическая диссоциация и наступает

мгновенная смерть. На начинающийся разрыв может указывать боль в груди после натуживания и кашля.

Иногда разрыв миокарда имеет подострое течение за счет формирования ложной аневризмы левого желудочка и может протекать несколько часов и даже дней. Так происходит, когда величина разрыва небольшая и в полость перикарда сначала вытекает небольшое количество крови. В этом случае разрыв может на некоторое время приостановиться (неполный разрыв). В такой ситуации вытекающая кровь частично превращается в тромбы, которые вместе с перикардом ограничивают дальнейшее поступление крови.

Медленно текущий разрыв сердца сопровождается следующими проявлениями: интенсивная боль в области сердца, не купирующаяся нитроглицерином и наркотическими анальгетиками. Сердечная боль периодически нарастает, затем ослабевает сама по себе, потом снова усиливается. Большой покрывается холодным липким потом, кожа серого цвета, пульс слабый, возможны тошнота и аритмия. Систолическое артериальное давление очень низкое, а диастолическое может упасть до нуля. Если разрыв приостанавливается (образуются тромбы), эти симптомы уменьшаются и артериальное давление стабилизируется. Несмотря на то, что разрыв протекает медленно, больные зачастую погибают. Однако в некоторых случаях успевают провести пункцию перикарда и срочную операцию по восстановлению целостности левого желудочка, в случае необходимости — с дополнительным коронарным шунтированием.

### Внутренние разрывы

Внутренние разрывы сопровождаются интенсивной болью, появлением систолического дрожания и систолического шума при аускультации (в третьем-четвертом межреберье вдоль грудины при разрыве

© Месьянинов А.Д., Олейник О.И.,  
Кишкинова И.И., Борисова Л.Н., 2013  
© «Артериальная гипертензия», 2013  
© Заславский А.Ю., 2013

межжелудочковой перегородки, над верхушкой сердца — при разрыве сосочковых мышц) и симптомов острой левожелудочковой недостаточности.

## Разрыв свободной стенки ЛЖ

Разрыв свободной стенки ЛЖ в подавляющем большинстве случаев имеет острое течение и сопровождается катастрофически быстрым истечением крови, находящейся под большим давлением, в полость перикарда, что приводит к тампонаде сердца. Сопровождается сильной болью, потерей сознания, тяжелым кардиогенным шоком.

Частичный разрыв миокарда свободной стенки ЛЖ может привести к формированию псевдоаневризмы, когда перикардиальные спайки ограничивают со всех сторон место разрыва. В результате этого образуется гематома, препятствующая дальнейшему свободному истечению крови в полость перикарда.

Такую гематому можно принять за истинную аневризму желудочка, однако в отличие от последней псевдоаневризма имеет более узкое устье (шейку), локализующееся в месте разрыва. В таких случаях показано срочное хирургическое вмешательство, которое может спасти жизнь больному.

УЗИ-картина: наличие эхо-негативного пространства в полости перикарда за счет свежей утечки крови из левого желудочка с регистрацией патологического потока при цветовом доплеровском картировании. Визуально отмечается неровность и прерывистость эндокардиального контура стенки желудочка в области разрыва с наличием дефекта ткани (зависит от величины разрыва). Со временем развивается псевдоаневризма, которая рано или поздно приводит к тампонаде сердца.

Несмотря на совершенствование медикаментозной терапии и чрескожных вмешательств, летальность вследствие разрывов миокарда остается очень высокой и колеблется от 8 до 54 % в структуре смертности и 1–16 % от общего числа пациентов с инфарктом миокарда.

В 2011 г. в кардиологическом отделении г. Северодонецка умерли 42 человека. Вскрытие проведено в 26 случаях. ИМ был причиной смерти в 21 случае. Из них в 4 случаях на вскрытии был установлен разрыв миокарда, что составляет 19 % от общего количества умерших от инфаркта. Эти показатели соответствуют данным, полученным в различных исследованиях.

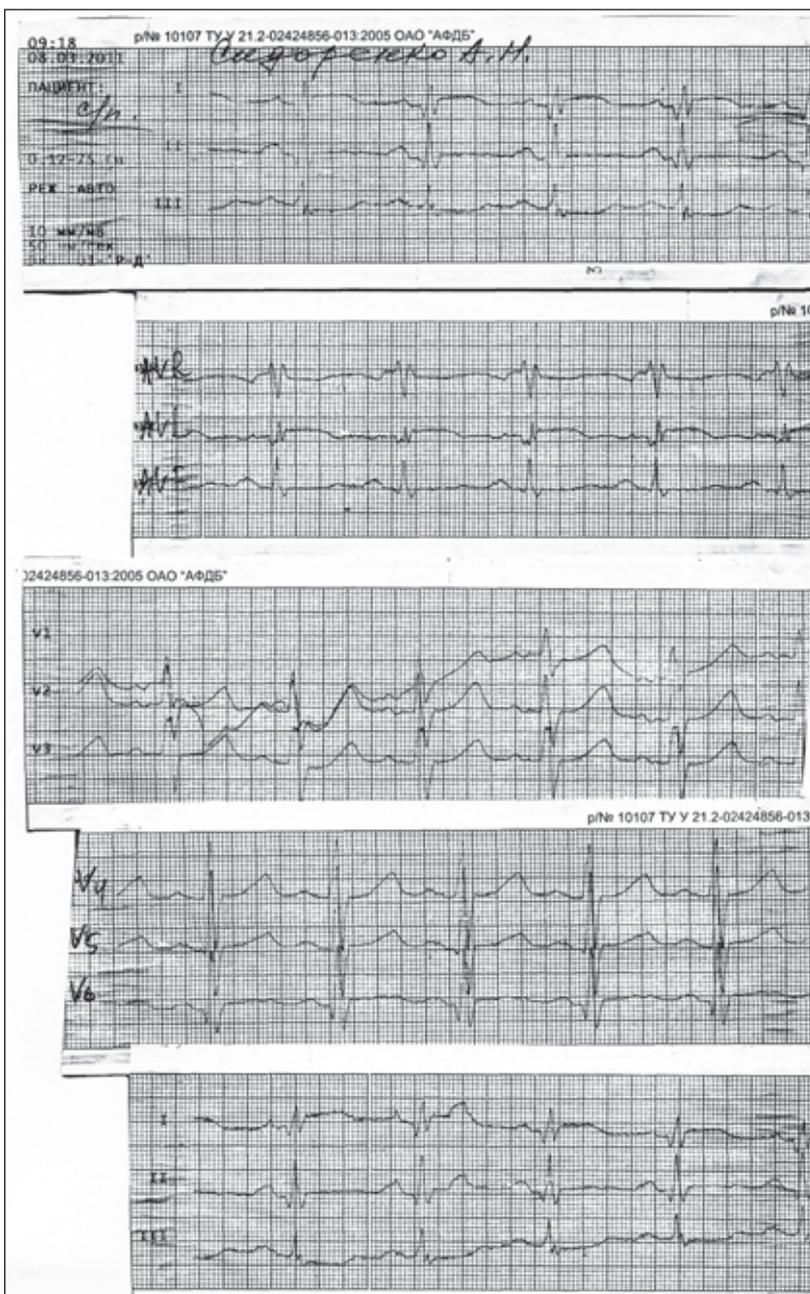
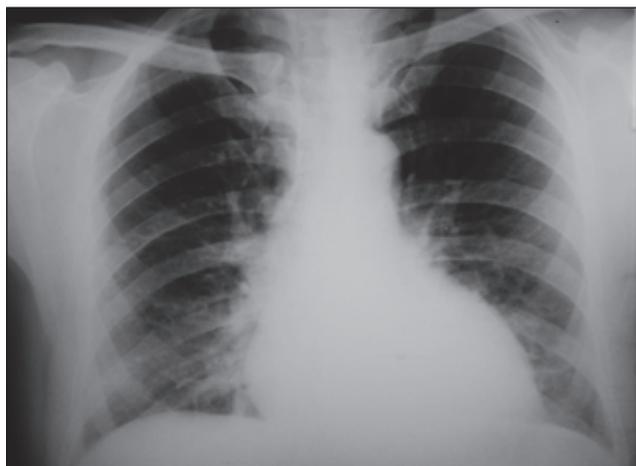


Рисунок 1



Рисунок 2



**Рисунок 3**

Мы хотим представить случай позднего подострого разрыва истонченной стенки миокарда, который интересен тем, что, несмотря на отсутствие хирургического лечения и адекватной терапии, пациент живет и ведет относительно активный образ жизни более 2 лет.

**Выписка из истории болезни**

Пациент С., 47 лет, заболевание началось остро 7.03.11 г. с появления общей слабости, субфебрильной температуры тела. На следующий день стала беспокоить боль за грудиной. Были потеря сознания и падение гемодинамики до 70/40 мм рт.ст. Вызвал СМП и был доставлен в приемное отделение. Осмотрен терапевтом. Была снята ЭКГ, выполнена рентгенография ОГК и клинический анализ крови. ЭКГ: ритм синусовый, тахикардия 96/мин, зубец Q в I, AVL, V6 с подъемом ST в этих отведения (рис. 1). На обзорной Rg ОГК двухсторонняя нижнедолевая пнев-

мония (рис. 2). В анализе крови: гемоглобин 176 г/л, эритроциты —  $5,5 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты —  $15,3 \cdot 10^9$ /л. Однако госпитализирован не был.

9.03.11 г. температура тела повысилась до 38,5–39 °С. Самостоятельно явился в терапевтическое отделение и был госпитализирован. 10.03.11 г. была повторно выполнена ЭКГ, на которой отмечалась отрицательная динамика в виде появления зубца Q в V4–5, сохранялся подъем ST. Консультирован кардиологом, диагностирован ОИМ, пациент переведен в ПИТ кардиологического отделения.

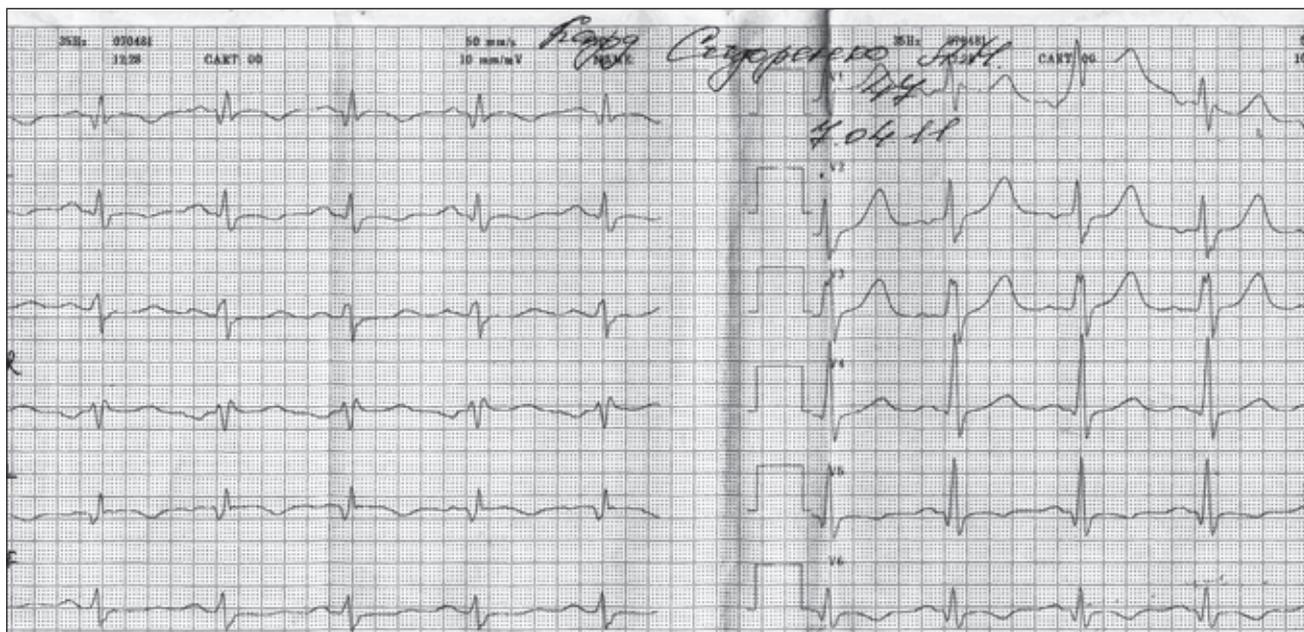
В объективном статусе: цианоз губ. Над легкими дыхание с жестким оттенком, хрипы не выслушиваются, ЧД 18 в 1 мин. Тоны сердца ритмичные, шумов нет, ЧСС 100/мин, АД 150/100 мм рт.ст. Живот безболезненный, печень у края реберной дуги. Периферических отеков нет. Из анамнеза: у врача не был много лет, однако иногда измерял АД, отмечал повышение до 160/90 мм рт.ст. Курит 1,5–2 пачки в день. Не работает.

Был выставлен диагноз: ИБС. Острый (8.03.11) с Q передне-верхушечно-боковой ИМ. Диффузный кардиосклероз. Гипертоническая болезнь II ст. (ГЛЖ). СН I.

Внегоспитальная двухсторонняя пневмония, III гр.

Назначено лечение: гепарин, лораксон, муколан, аспирин, клопидогрель, кардикет, бисопролол, аторвастатин, азитромицин.

12.03.11 г. пациент нарушил постельный режим, после чего появились выраженные ангинозные боли, слабость, одышка, отмечалось снижение АД до 60/40 мм рт.ст. В течение двух суток гемодинамика поддерживалась инфузией дофамина. Лечение было откорректировано. Назначены клексан, инспра 25 мг/с.



**Рисунок 4**



Рисунок 5

За время перебування в стаціонарі на ЕКГ реєструвалось вяле рубцевание інфаркта, сохранился підъем сегмента ST. 18.03.11 г. проведен рентгенконтроль. На рентгенограмме положительная динаміка: пневмония разрешилась. Однако отмечались аортальная конфигурация сердца, расширение его границ влево, недостаточность по МКК (рис. 3). Пациент не был критичен к своему состоянию, не соблюдал двигательный режим.

22.03.11 проведена ЕхоКС, на которой было выявлено: ЛП 42 мм, ПЖ 28 мм, ПСПЖ 3,8 мм, КСР

ЛЖ 45 мм, КДР ЛЖ 58 мм, КСО ЛЖ 48 мм, КДО ЛЖ 108 мм, УО 71 мл, ФВ 43 %, ЛА 29 мм, МЖП 10,2–13 мм, ЗСЛЖ 11,3–13 мм, EF 7,7 см/с, аорта 20–35 мм, стенки ее уплотнены, клапан трехстворчатый, систолическое открытие до 23 мм. Уплотнены стенки МК и ТК с минимальной регургитацией. Кинетика стенок ЛЖ нарушена с зоной гипокинеза и дискинеза в проекции среднепереднего и средненижнего сегментов с локальным участком истончения, что может быть обусловлено формированием аневризмы.

30.03.11 г. пациент был выписан из отделения с рекомендациями продолжить прием метопролола, аторвастатина, аспирина, клопидогреля, инспры. Было также рекомендовано пройти КВГ с консультацией кардиохирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

7.04.11 г. пациент самостоятельно обратился в кардиологическое отделение с жалобами на колющие боли в грудной клетке при физической нагрузке. Ухудшение состояния с 5.04.11 г., когда появились вышеперечисленные жалобы. На ЕКГ 7.04.11 г. регистрировалась синусовая тахикардия 110 /мин, патологический Q в I, AVL, V5-6, ST в этих отведениях на изолинии с формированием отрицательного зубца T (рис. 4). АД 120/90 мм рт.ст. Хрипы в легких не выслушивались. При аускультации сердца шумы

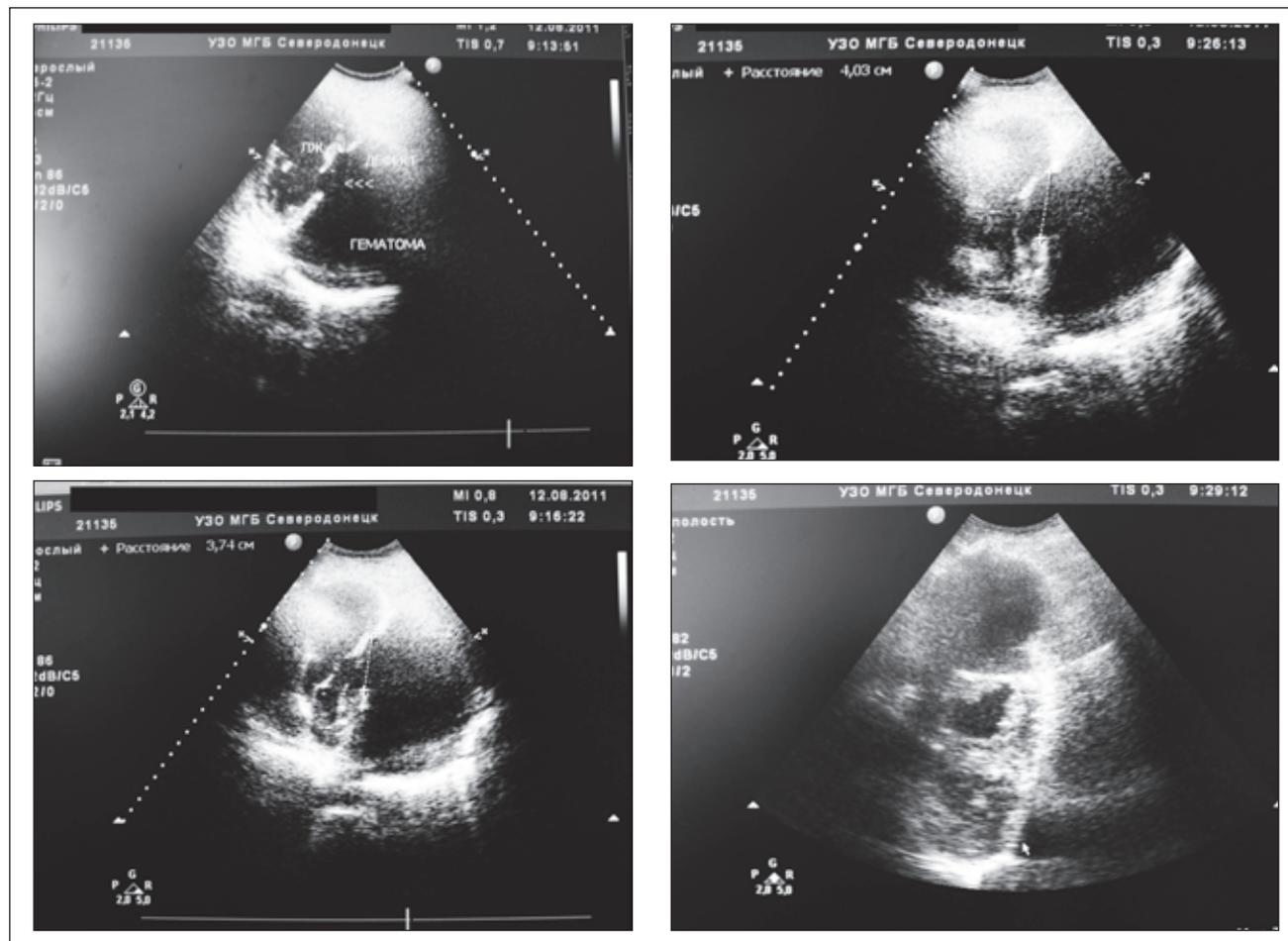
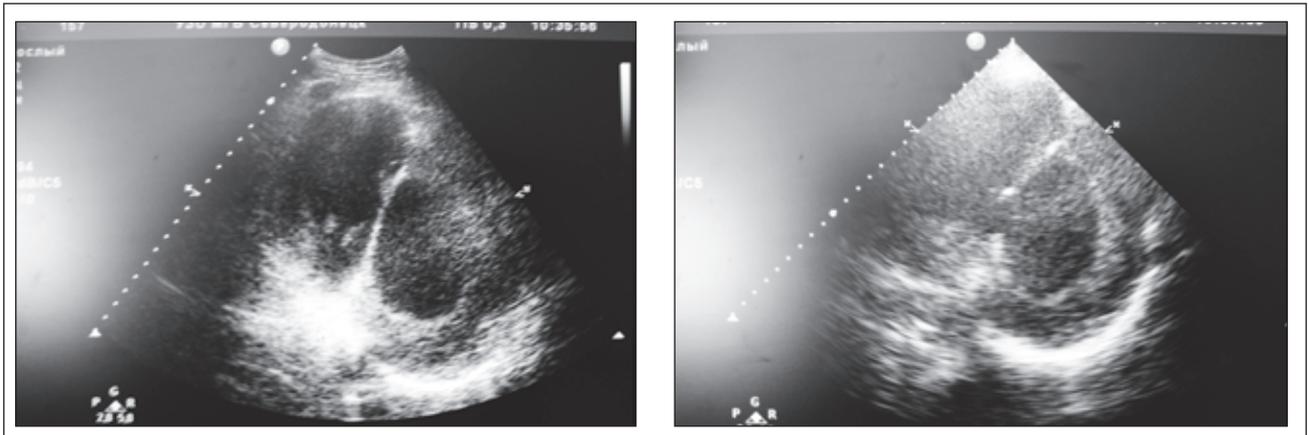


Рисунок 6



**Рисунок 7**

не определялись. Тропонин Т от 7.04.11 г. 0,53 нг/мл (норма менее 0,03 нг/мл).

Был выставлен диагноз: ИБС. Острый (5.04.11 г.) повторный не-Q боковой инфаркт миокарда. Постинфарктный (8.03.11 г.) кардиосклероз. СН ПА.

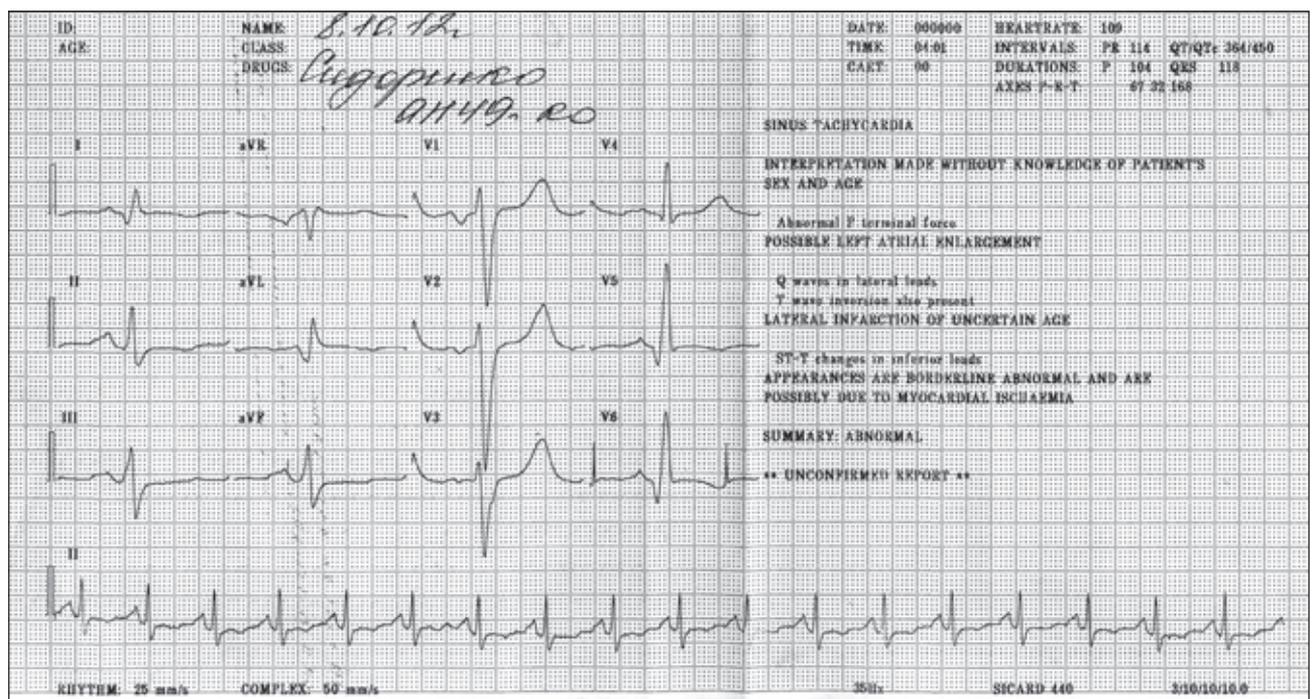
В стационаре гемодинамика пациента стабильная. Жаловался на одышку, общую слабость, иногда головокружение, дискомфорт и колющие боли в груди. 27.04.11 проведена контрольная рентгенография ОГК, на которой было выявлено: недостаточность по МКК, пневмония разрешилась в фиброз (рис. 5).

При ЭхоКС 27.04.11 г. зарегистрировано: ЛП 40 мм, ПЖ 19 мм, ПСЛЖ 5,1 мм, сократительная и насосная функция ЛЖ увеличены парадоксально, ЧСС 82/мин, КСР ЛЖ 24 мм, КДР ЛЖ 41 мм, КСО ЛЖ 83 мм, КДО ЛЖ 137 мм, УО 54 мл, ФВ 72 %, ЛА 29 мм, МЖП 13,0–14,2 мм, ЗС ЛЖ 10,8–13,6 мм, EF 13,2 см/с, аорта 23–39 мм, стенки ее уплотнены, клапан трехстворчатый,

систолическое открытие до 24 мм, выражена ремодуляция полости ЛЖ с парадоксальным движением МЖП, в проекции среднепереднего, среднижнего, средне-латерального сегментов ЛЖ определяется большой дефект свободной стенки желудочка до 38 мм с наличием большой околосердечной гематомы объемом примерно 400 мл, неоднородной по эхоплотности, с пристеночным тромбом повышенной эхогенности 20 × 18 мм вдоль наружной задней поверхности ЛЖ. Левое предсердие испытывает компрессию, так же как и полость ЛЖ. В полости перикарда, по периметру вдоль верхушки и ПЖ отмечается небольшой толщины выпот до 8–10 мм. Заключение: разрыв свободной стенки ЛЖ. Гематома перикарда. Тампонада сердца. Угроза тромбоэмболии.

От консультации кардиохирурга пациент категорически отказался. 29.04.11 г. был выписан из отделения.

Амбулаторно продолжал привычный образ жизни, рекомендации по ограничению физической актив-



**Рисунок 8**

ности не выполнял. У больного нарастали явления декомпенсации ХСН.

С 3.06.11 г. пациент был признан инвалидом I группы.

12.08.11 г. проведена очередная ЭхоКС. Умеренно расширено ЛП 52 мм, ПЖ 30 мм, ПСПЖ 5,2 мм. Количественная оценка гемодинамических параметров некорректна. КСР ЛЖ 29 мм, КДР ЛЖ 40 мм, УО 45 мл, ФВ 60 % (?), МЖП 11,9–12,3 мм, кардиовыход 3 л/мин, ЗСЛЖ 12–12,9 мм, ЛА 30 мм, аорта 20/34 мм, ЕФ 12,4 см/с. УЗИ-динамика отрицательная за счет увеличения объема перикардиальной гематомы. Ее объем примерно 800 мл и более вдоль свободной стенки ЛЖ, распространяется на ЛП и верхушку ЛЖ и заднюю стенку. «Качающееся» сердце с быстрыми сокращениями. Коллабирование левых отделов в позднюю диастолу. Отмечается изменение скоростных клапанных потоков в зависимости от дыхания. Имеется шунтирующий поток в полость перикарда через дефект в свободной стенке ЛЖ. Содержимое гематомы неоднородно, с частичным пристеночным фибринозным компонентом с экзогенными включениями. Заключение: разрыв свободной стенки ЛЖ с нарастанием гематомы перикарда. Угроза тампонады сердца. УЗИ-динамика отрицательная (рис. 6).

27.06.12 г. пациенту проведено еще одно УЗ-исследование сердца, при котором выявлено следующее. Камеры сердца несколько расширены. Переднезадний размер ЛП 52 мм, МЖП 10,4–12,7 мм, ЗСЛЖ 10,5–12,2 мм. КСД ЛЖ 41 мм, КДД ЛЖ 50 мм, КСО ЛЖ 40 мм, КДО ЛЖ 71 мм, УО 31 мл, сердечный выброс 3,3 л/мин, фракция изгнания ЕФ 41 %, фракция сокращения FS 21 %. Аорта 19/36 мм. Правый желудочек: передняя стенка 3,9 мм, диаметр 32 мм (норма 7–23). Сердечная деятельность аритмичная, ЧСС 108/мин. Сохраняется наличие дефекта свободной (задней) стенки ЛЖ в области базального отдела с формированием ложной аневризмы, объемом 900 см<sup>3</sup> с достаточной четкими границами и неоднородным содержимым, с выраженным пристеночным тромботическим компонентом средней и повышенной экзогенности вдоль стенок с анэхогенной центральной частью. Аневризматический «мешок» компримирует стенки ПП и ПЖ с их инвагинацией и ограничением подвижности. Недостаточность АК+,

МК++, ТК+++. Среднее давление в полости ПП более 25 мм рт.ст. Легочная гипертензия (пакет прикладных программ УЗ-аппарата не позволяет достоверно оценить степень легочной гипертензии). Систолиастиолическая дисфункция ЛЖ (ремоделирование полости). НПВ расширена, резко ограничено коллабирование при дыхательной пробе (рис. 7).

Достоверно известно, что на август 2013 года пациент жив. Ведет асоциальный образ жизни, лечения в полном объеме не получает. Периодически осматривается участковым терапевтом (по настоянию врача). От обследования отказывается. На 8.10.12 г. на ЭКГ синусовая тахикардия 109 уд/мин, сохраняется патологический Q в I, AVL, V5-6, ST в этих отведениях на изолинии с отрицательным зубцом T (рис. 8).

Данное наблюдение позволяет предположить, что у пациентов молодого возраста, с хорошими резервами организма, хорошо развитым коллатеральным кровообращением есть существенный шанс выжить после таких серьезных жизнеугрожающих осложнений, как поздний наружный разрыв миокарда. Выживаемости больного могли способствовать организация гематомы и уплотнение ее стенок за счет тромботического компонента, что подтверждает динамическое УЗИ-наблюдение. Также можно предположить, что при своевременном хирургическом вмешательстве, соблюдении режима и адекватной терапии у данного пациента был бы благоприятный прогноз.

## Список литературы

1. Коваленко В.Н. Руководство по кардиологии / Коваленко В.Н. — К.: МОРИОН, 2008. — 1424 с.
2. Внешние и внутренние разрывы миокарда: три случая из практики / Л.Л. Сидорова, Г.В. Мясников, А.А. Спасская [и др.] // *Therapia*. — 2009. — № 11(41).
3. Целуйко В.И. Курс лекций по клинической кардиологии / Целуйко В.И. — Харьков: Гриф, 2004. — С. 169-191.
4. Крыжановский В.А. Диагностика и лечение инфаркта миокарда / Крыжановский В.А. — К.: Феникс, 2000. — 451 с.
5. Целуйко В.И. Справочник по кардиологии / Целуйко В.И. — К.: Доктор-Медиа, 2012. — С. 108-117.

Получено 16.09.13 □

Месьянінов О.Д., Олійник О.І.,  
Кішкінова І.І., Борисова Л.М.  
Комунальний заклад «Северодонецька міська  
багатопрофільна лікарня»

### РОЗРИВ МІОКАРДА — ФАТАЛЬНЕ УСКЛАДНЕННЯ ІНФАРКТУ?

**Резюме.** У статті надано клінічний випадок пізнього підгострого розриву міокарда. Розглянуто різні класифікації розривів міокарда, причини, що призводять до цього ускладнення, ультразвукову картину зовнішнього розриву.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, розрив міокарда, зовнішній розрив міокарда.

Mesyanyinov A.D., Oleynik O.I.,  
Kishkinova I.I., Borisova L.N.  
Municipal Institution «Severodonetsk City Multifield  
Hospital», Severodonetsk, Ukraine

### IS MYOCARDIAL RUPTURE A FATAL COMPLICATION OF INFARCTION?

**Summary.** This article presents a clinical case of a late subacute myocardial rupture. We considered different classification of myocardial ruptures, the reasons that lead to this complication, ultrasound picture of the external rupture.

**Key words:** myocardial infarction, myocardial rupture, external myocardial rupture.