

жизненно важных органов, которые привели к летальному исходу. Необходимо отметить, что даже в случае раннего оперативного лечения ребенка в условиях ЦРБ, прогноз заболевания был бы сомнительным вследствие тяжести развившихся после повреждения печени осложнений и отягощенного преморбидного фона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Морозов, В.И. Нейрогенные дисфункции висцеральных органов у детей (хирургические и педиатрические аспекты) / В.И. Морозов, Л.Ф. Рашитов, Д.В. Морозов. — Казань, 2008. — 152 с.

Morozov, V.I. Neirogenne disfunkcii visceral'nyh organov u detej (hirurgicheskie i pediatricheskie aspekty) / V.I. Morozov, L.F. Rashitov, D.V. Morozov. — Kazan', 2008. — 152 s.

2. Педиатрия: руководство / под ред. Р.Е. Бермана, В.К. Вогана; пер. с англ. С.С. Никитиной. — М.: Медицина, 1991. — Кн. 2.
Pediatrija: rukovodstvo / pod red. R.E. Bermana, V.K. Vogana; per. s angl. S.S. Nikitinoj M.: Medicina, 1991. — Kn. 2.
3. Робертон, Н.Р.К. Практическое руководство по неонатологии / Н.Р.К. Робертон; пер. с англ. Л.Д. Шакиной. — М.: Медицина, 1998. — 474 с.
Roberton, N.R.K. Prakticheskoe rukovodstvo po neonatologii / N.R.K. Roberton; per. s angl. L.D. Shakinoj. — M.: Medicina, 1998. — 474 s.

© О.Б.Ощепкова, Н.А.Цибулькин, Э.Б.Фролова, О.Ю.Михопарова, 2012
УДК 616.124.2:616.127-005.8

РАЗРЫВ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ОЛЬГА БОРИСОВНА ОЩЕПКОВА, врач-кардиолог, зав. кардиологическим отделением Клинического госпиталя МСЧ МВД России по РТ, e-mail: oschepkova.kazan@mail.ru

НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ ЦИБУЛЬКИН, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, e-mail: diagnost@ksu.ru

ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА, зам. начальника по лечебной работе Клинического госпиталя МСЧ МВД России по РТ, тел. (843)291-26-84, e-mail: frolova.67@mail.ru

ОЛЬГА ЮРЬЕВНА МИХОПАРОВА, начальник кабинета функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД России по РТ, тел. (843)291-26-96, e-mail: olga-michoparova@rambler.ru

Реферат. В статье рассматривается клинический случай разрыва миокарда в качестве раннего осложнения острого повторного инфаркта. Данный случай демонстрирует характерное клиническое течение наружного разрыва миокарда на фоне прогрессирующей отрицательной электрокардиографической динамики в сочетании с определенными факторами, в большей или меньшей степени предрасполагающими к его возникновению. Также представлены основные прогностические признаки, позволяющие клиницисту выявлять пациентов с острым инфарктом, имеющих повышенный риск развития данного осложнения.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, осложнения, разрыв миокарда, факторы риска.

RUPTURE OF LEFT VENTRICULAR WALL AS COMPLICATION OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. CLINICAL CASE

O.B. OSCHEPKOVA, N.A. TSIBULKIN, E.B. FROLOVA, O.YU. MIKHOPAROVA

Abstract. The article presents a clinical case of myocardial rupture as an early complication of acute infarction. The case demonstrates typical clinical picture of myocardial rupture with progressive electrocardiography changers and factors that determine its development. The basic prognostic signs are also presented that indicate patients with increased risk of myocardial rupture.

Key words: myocardial infarction, complications, myocardial rupture, risk factors.

Актуальность и факторы риска. Сердечно-сосудистые заболевания справедливо называют эпидемией XXI в. В течение многих лет они являются ведущей причиной смертности населения во многих экономически развитых странах, в том числе и в России, составляя 55—56% от общей смертности [4, 6]. Согласно статистике последних лет, в структуре смертности от сердечно-сосудистых заболеваний 85,5% приходится на долю ишемической болезни сердца (46,8%) и мозгового инсульта (38,7%). Инфаркт миокарда (ИМ) как наиболее прогностически неблагоприятная форма ИБС часто приводит к развитию жизнеугрожающих осложнений, одним из которых является разрыв миокарда.

Разрывы миокарда занимают третье место среди причин смерти больных инфарктом миокарда после

кардиогенного шока и отека легких. В свою очередь и кардиогенный шок, и отек легких сами могут быть клиническими проявлениями неполного разрыва миокарда. Учитывая, что не всем умершим больным ИМ выполняется патолого-анатомическое исследование, об истинной частоте разрывов сердечной мышцы судить сложно. Разрывы миокарда подразделяются на наружные (разрыв стенки левого желудочка с возникновением гемоперикарда) и внутренние (разрыв межжелудочковой перегородки или папиллярных мышц).

Разрывы миокарда обычно происходят в период острой фазы инфаркта и имеют два пика частоты возникновения — в первые сутки и на 4—7-й день от начала заболевания. У подавляющего числа больных с разрывом миокарда летальный исход наступает в течение нескольких минут от фибрилляции желудочков,

электрохимической диссоциации или тампонады сердца. Летальность при разрыве миокарда остается чрезвычайно высокой, а случаи благоприятного исхода являются скорее исключениями и относятся чаще всего к небольшим разрывам в области МЖП.

Несмотря на совершенствование медикаментозной терапии, чрескожных вмешательств и хирургических технологий, летальность вследствие разрывов миокарда остается очень высокой. В разных группах больных она составляет от 8 до 54% в структуре смертности и от 1 до 16% среди всех пациентов с инфарктом миокарда [9, 21, 33]. В клинической практике существенное значение имеет выявление больных ИМ с высоким риском развития разрыва еще в самом начале заболевания, что позволит скорректировать лечебные мероприятия и предотвратить развитие данного осложнения. Попытка решения проблемы разрывов сердечной мышцы у больных ИМ может быть основана прежде всего на их прогнозировании и предотвращении.

С высоким риском развития разрыва миокарда связаны следующие факторы:

- пожилой возраст;
- женский пол;
- первый инфаркт у данного пациента;
- передняя локализация инфаркта;
- трансмуральный некроз;
- обширность поражения (более 20% миокарда);
- окклюзирующий тромбоз инфарктзависимой артерии;
- слабое развитие коллатерального кровообращения;
- дискинезия зоны инфаркта на фоне гипердинамического синдрома;
- сохранность кровоснабжения смежных зон миокарда;
- наличие артериальной гипертензии;
- сопутствующий сахарный диабет;
- несоблюдение режима в острый период инфаркта;
- тромболитическая терапия позже 14 ч от начала инфаркта;
- высокая скорость некротизации в 1-е сут.

Клинический случай

Пациентка Н., 62 лет, доставлена бригадой скорой помощи в тяжелом состоянии, с жалобами на интенсивные давящие боли за грудиной, иррадиирующие в левую руку, плохо купирующиеся нитроглицерином. Боли сопровождались чувством нехватки воздуха, резкой общей слабостью, головокружением.

Давящие боли в груди в покое появились накануне, временно купировались аэрозолем нитроглицерина. Ночью боли усилились, стали носить нестерпимый характер. Утром следующего дня пациентка была госпитализирована в палату интенсивной терапии. В анамнезе: сахарный диабет II типа около 20 лет; инфаркты миокарда в 2002 и 2009 гг.; артериальная гипертензия в течение 18 лет. Амбулаторно принимала моноксидилат продленного действия, ингибитор АПФ, бета-блокатор, аспирин, пролонгированный инсулин.

Объективно: больная гиперстенического телосложения, ожирение (ИМТ = 38 кг/см²). При поступлении состояние тяжелое, некупируемый болевой синдром, кожные покровы бледные, акроцианоз. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, ЧДД 19 в мин. Границы сердца расширены влево на 1,5 см, тоны ритмичные, глухие. АД 100/65 мм рт.ст.,

ЧСС 68 уд/мин. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий безболезненный при пальпации, печень увеличена. Периферических отеков нет, физиологические отправления в норме.

ЭКГ. Синусовый ритм, ЧСС 75 уд/мин, ЭОС отклонена умеренно влево; QS и подъем сегмента ST на 1,5 мм в III, aVF; депрессия ST в I, aVL; переходная зона в V₂, зубец T изоэлектричен в V₁-V₃, слабо положительный в V₄-V₆. Признаки рубцовых изменений на нижней стенке левого желудочка и, вероятно, острого инфаркта той же локализации.

Предварительный диагноз: ИБС, ОКС с подъемом сегмента ST, ПИКС (от 2002, 2009 гг.); гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Сахарный диабет II типа, средней степени тяжести, инсулинотребная стадия, субкомпенсированный. Ожирение 3-й степени.

В ПИТ: больная взята на мониторинг гемодинамики, ЧСС и насыщения O₂; обеспечен венозный доступ; начата ингаляция увлажненного кислорода через носовую катетер; проведено обезболивание промедолом 2% 1,0 мл п/к; начата в/в инфузия изокета 10,0; гепарин по 5 тыс. ед. 4 раза в день, перорально — аспирин, бета-блокатор; инсулин короткого действия. На фоне терапии состояние улучшилось, боль в груди купировалась, сохранялась умеренная одышка и жабы на общую слабость.

В течение суток на фоне инфузии изокета повторялись неинтенсивные боли за грудиной, которые купировались в/м инъекциями спазгана 5,0 мл, сохранялась общая слабость. Гемодинамика оставалась стабильной: АД 110/70 — 115/60 мм рт.ст., ЧСС 67—70 уд/мин; в нижних и средних отделах легких появились влажные хрипы; ЧДД 20 в мин, в динамике выявлено нарастание лейкоцитоза до 16,7×10⁹/л, ускорение СОЭ до 23 мм/ч.

По данным рентгенографии ОГК, выявлен интерстициальный отек легких, на УЗИ плевральных полостей — двусторонний гидроторакс. Дополнительно назначена диуретическая и антибактериальная терапия.

На ЭхоКГ: диаметр аорты 2,8 см, левое предсердие 3,6 см, КДР ЛЖ 5,1 см, КСР ЛЖ 4,1 см, ФВ 41%, давление в легочной артерии 38 мм рт.ст. Заключение: уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов; митральная регургитация III ст., трикуспидальная регургитация I ст.; обширные зоны гипокинезии заднего, заднебокового, бокового, переднебокового сегментов в базальных и средних отделах левого желудочка, снижение сократительной функции ЛЖ, умеренная легочная гипертензия.

В течение следующих суток состояние оставалось стабильно тяжелым: умеренная одышка в покое, сухой кашель, гемодинамика оставалась стабильной: АД 110/70 мм рт.ст.; в легких влажные хрипы в нижних и средних отделах с обеих сторон, ЧДД 20 в мин; диурез соответствовал проводимой диуретической терапии.

На ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 100 уд/мин, резкое снижение амплитуды желудочкового комплекса в отведениях от конечностей; в отведениях III, aVF—QS, сегмент ST на изолинии, T изоэлектричен; высокоамплитудный R в V₁-V₂, слабоотрицательный T в V₅-V₆; неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости. Признаки крупноочагового трансмурального инфаркта нижней локализации, возможно, с распространением на заднюю и боковую стенки левого желудочка (рис. 1).

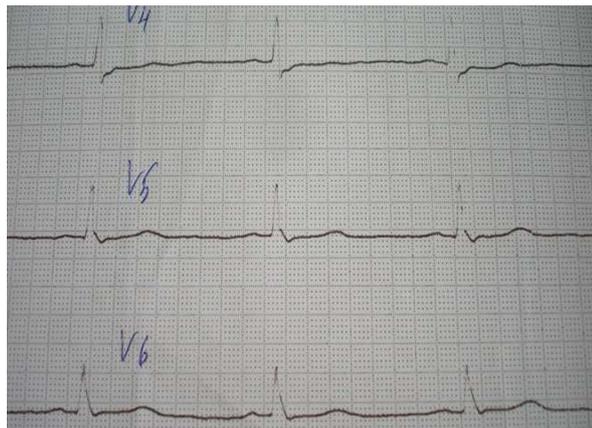
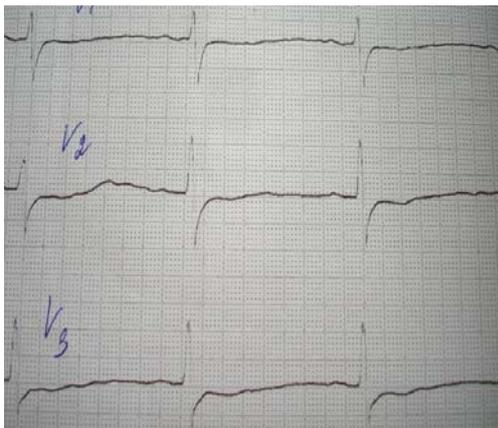
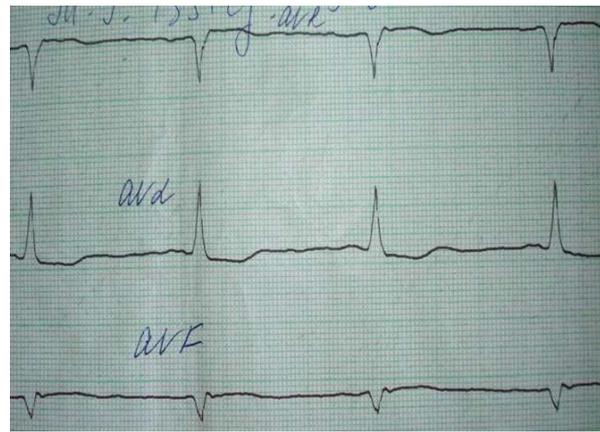
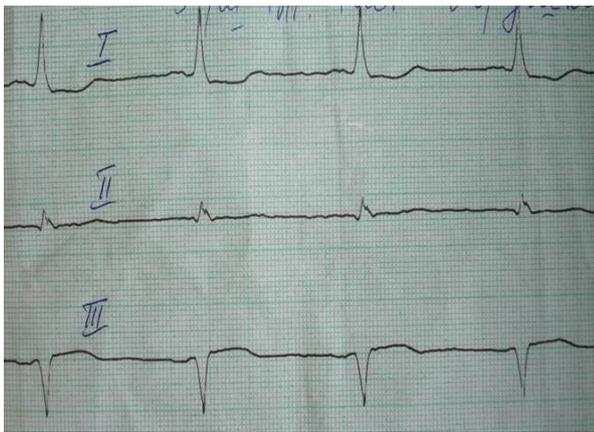


Рис. 1. Пояснения в тексте

Клинический диагноз: ИБС, острый повторный нижний инфаркт миокарда с вероятным распространением на заднюю и боковую стенки левого желудочка; ПИКС нижней локализации (2002, 2009 гг.); атеросклероз аорты, аортального и митрального клапанов; недостаточность митрального клапана III ст., трикуспидального клапана I ст.; острая левожелудочковая недостаточность, интерстициальный отек легких, застойная пневмония, двусторонний гидроторакс. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Сахарный диабет II типа, средней степени тяжести, инсулинопотребная стадия, субкомпенсированный. Ожирение 3-й стадии.

Терапия и наблюдение были продолжены.

В 23.00 того же дня, на 3-и сут заболевания, состояние резко ухудшилось: больная потеряла сознание, зрачки расширены, на свет не реагируют, гипотония мышц; цианоз губ, багрово-синюшный цвет кожных покровов, пульс и АД не определялись, дыхание отсутствовало. Реанимационные мероприятия были не эффективны, в 24.00 зафиксирована смерть.

Направительный диагноз на патолого-анатомическое исследование: ИБС, острый повторный инфаркт миокарда нижнебоковой стенки левого желудочка, ПИКС (2002, 2009 гг.); атеросклеротическое поражение клапанов аорты и митрального клапана: недостаточность аортального клапана I ст., митрального III ст.; гипертоническая болезнь III ст.; острая левожелудочковая недостаточность, отек легких; застойная пневмония; двусторонний гидроторакс; тромбоэмболия легочной артерии? Сахарный диабет II типа, средней степени тяжести, декомпенсированный. Направительный диа-

гноз на патолого-анатомическое исследование соответствовал клиническому, в качестве возможной причины летального исхода была предположена тромбоэмболия легочной артерии.

Патолого-анатомический диагноз. Основной. ИБС. Трансмуральный инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку с миомаляцией. Осложнения. Сердечно-сосудистая недостаточность. Тампонада сердца. Разрыв нижней стенки левого желудочка. Гипостатическая пневмония. Двусторонний гидроторакс. Сопутствующие. Гипертоническая болезнь. Гипертрофия миокарда. Общий атеросклероз. Постинфарктный коронарокардиосклероз. Панкреосклероз. Сахарный диабет. Гепатит. Ожирение 3-й степени.

Патолого-анатомический эпикриз. Больная Н., 62 лет, при жизни страдала гипертонической болезнью, общим атеросклерозом, ХИБС, постинфарктным коронарокардиосклерозом, панкреосклерозом, сахарным диабетом, гепатитом, ожирением 3-й степени. На этом фоне развился трансмуральный инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка с переходом на межжелудочковую перегородку с миомаляцией, разрывом и тампонадой сердца. Смерть наступила от сердечно-сосудистой недостаточности. Данный случай рассматривается как совпадение клинического и патолого-анатомического диагнозов.

Результаты и их обсуждение. Приведенный клинический случай представляет собой характерный пример развития и течения ИБС. При жизни у пациентки имелось несколько значимых факторов риска данной

патологии: гипертоническая болезнь, субкомпенсированный сахарный диабет, выраженные метаболические нарушения в виде ожирения. Атеросклеротическим процессом оказались поражены не только коронарные артерии, но и стенки аорты, а также аортальный и митральный клапаны. К факторам, повышающим риск развития сердечно-сосудистых осложнений, можно также отнести выраженную гипертрофию миокарда левого желудочка и очаги кардиосклероза от ранее перенесенных инфарктов.

В данном случае острый повторный инфаркт, приведший к летальному исходу, развился в нижней стенке ЛЖ, где уже имелся крупноочаговый кардиосклероз от ранее перенесенных инфарктов. Отрицательная динамика клинической картины и ЭКГ в период госпитализации свидетельствует о прогрессивном расширении зоны инфаркта несмотря на проводимое лечение. Третий по счету инфаркт, вероятно, исчерпал компенсаторные резервы миокарда и уже с первых суток своего возникновения привел к развитию острой левожелудочковой недостаточности в виде интерстициального отека легких. Вероятным исходом такого состояния могла стать ХСН IIб—IIIа по смешанному (лево- и правожелудочковому) типу, однако разрыв миокарда привел к летальному исходу.

Первоначальная оценка электрокардиографической картины была неоднозначна, так как незначительность подъема сегмента ST в отведениях III и aVF затрудняла диагностику острой фазы инфаркта в зоне уже

существовавшего постинфарктного кардиосклероза. В дальнейшем наблюдалось снижение амплитуды желудочкового комплекса в отведениях от конечностей при сохранении QS в отведениях III и aVF, появились признаки нарушения внутрижелудочковой проводимости. Увеличение амплитуды R в правых грудных отведениях и формирование отрицательных T в левых грудных было расценено как возможное расширение зоны инфаркта на соответствующие стенки, что косвенно подтверждалось утяжелением клинического состояния (рис. 2).

Данный случай демонстрирует условия как способствовавшие формированию разрыва миокарда, так и не вполне характерные для данного осложнения. Трансмуральное поражение, рецидивирующее течение инфаркта и сахарный диабет в сочетании с прочими метаболическими нарушениями явились, возможно, наиболее важными факторами, предрасполагавшими к разрыву миокарда. Постинфарктный кардиосклероз в зоне развития острого инфаркта, напротив, снижал вероятность разрыва, как и тот факт, что в течение всего периода госпитализации у пациентки сохранялась умеренная гипотензия и поддерживался постельный режим в связи с тяжестью состояния.

Разрыв произошел в типичное время, на третьи сутки острого инфаркта, когда миомаляция достигает своего максимума. Клиническая картина разрыва также достаточно характерна: внезапное резкое ухудшение состояния, потеря сознания, остановка сердечной

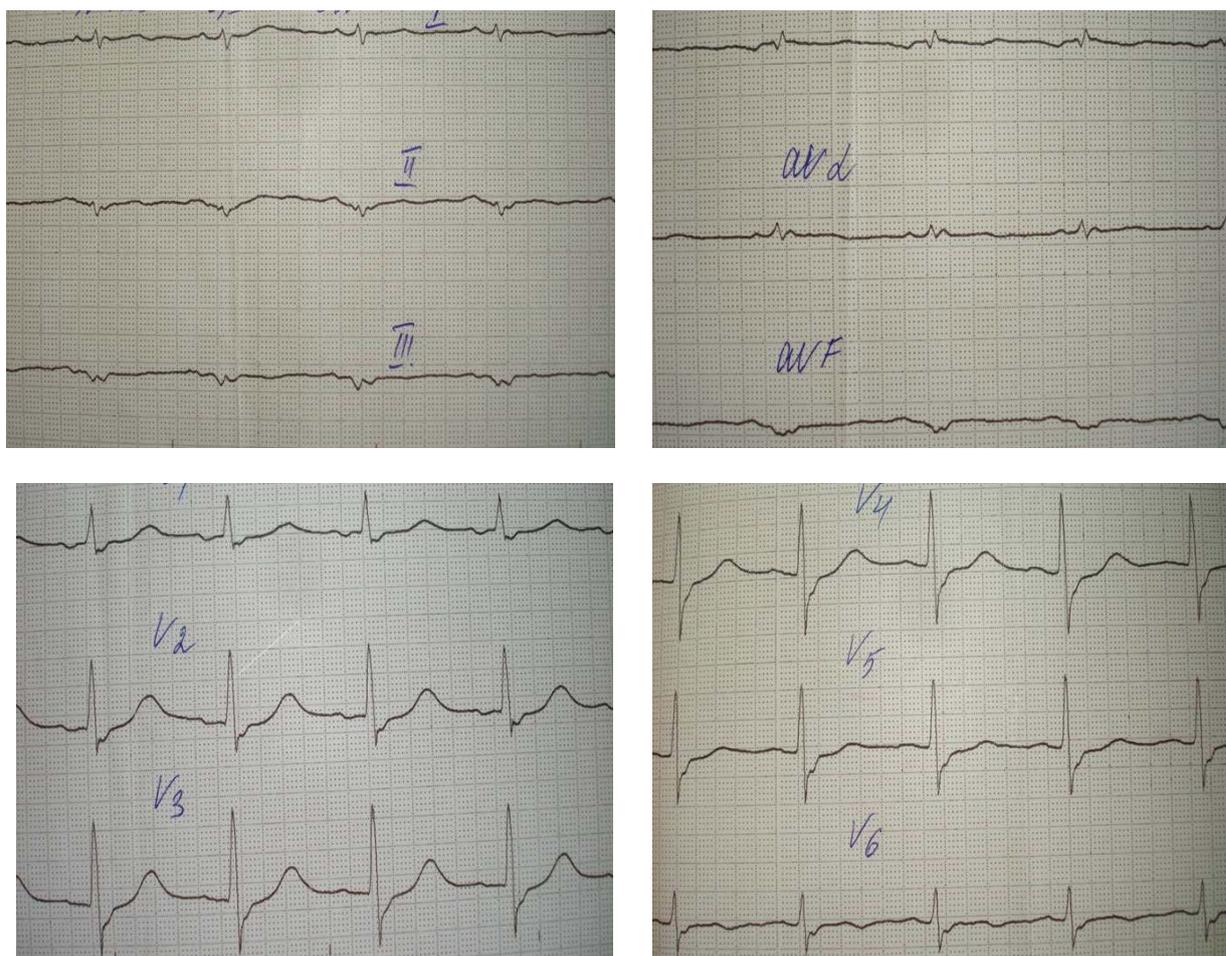


Рис. 2. Пояснения в тексте

деятельности. Воспалительные признаки в периферической крови могли рассматриваться как проявления застойной пневмонии, однако тот факт, что они не сопровождалась повышением температуры, позволяет ретроспективно трактовать их как проявления резорбтивного процесса на фоне массивной миомаляции в зоне инфаркта. Вероятно, предположение о разрыве миокарда также следовало включить в направительный диагноз на патолого-анатомическое исследование наряду с легочной тромбоэмболией. В то же время очевидно, что данное предположение, или даже его прижизненное подтверждение, не привело бы к изменению в исходе заболевания.

Заключение. Представленный случай демонстрирует пример возникновения разрыва миокарда как осложнения острого инфаркта, развившегося в зоне ранее существовавшего крупноочагового постинфарктного кардиосклероза. Сахарный диабет, нарушение липидного обмена и прогрессивное расширение зоны инфаркта обусловили повышенную вероятность формирования разрыва. В то же время наличие кардиосклероза в зоне острого инфаркта и умеренная гипотензия в течение всего периода госпитализации не вполне характерны для данного осложнения. Данные ЭКГ в сочетании с результатами эхокардиографии позволили достаточно точно определить локализацию острого инфаркта. Избранная терапевтическая тактика максимально снижала риск возникновения разрыва миокарда, однако не могла устранить его полностью. Характер клинической картины терминального состояния и вышеизложенные клинические и анамнестические данные позволили предположить разрыв миокарда в качестве одной из возможных причин летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Зелтынь-Абрамов, Е.М.* Клинико-инструментальные предикторы угрожающего разрыва сердца у больных острым инфарктом миокарда / Е.М. Зелтынь-Абрамов, А.Э. Радзевич, Н.И. Белавина [и др.] // Вестник РУДН. — 2008. — № 2. — С.76—82. — (Серия «Медицина»).
2. *Смолянников, А.В.* К морфологии и механизму разрыва сердца при инфаркте миокарда / А.В. Смолянников, Т.А. Наздачина // Клиническая медицина. — 1968. — № 8. — С.79—85.
3. *Трофимов, Г.А.* Разрыв сердца в остром периоде инфаркта миокарда, прогнозирование и пути профилактики / Г.А. Трофимов, В.Н. Андрашев // Клиническая медицина. — 1994. — № 6. — С.22—25.
4. *Шульман, В.А.* Разрывы сердца при инфаркте миокарда: частота и предрасполагающие факторы (15-летнее наблюдение) / В.А. Шульман, С.Е. Головенкин, В.В. Радионов [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2007. — № 2. — С.6—10.
5. *Трусов, В.В.* Острый инфаркт миокарда, осложненный разрывом сердца: особенности клиники, течения / В.В. Трусов, Д.Н. Кузнецов, И.А. Казакова // Современные наукоемкие технологии. — 2008. — № 5 — С.7—8.
6. *Разрыв сердца при инфаркте миокарда* / В.А. Кузнецов, Д.В. Криночкин, Н.И. Кузнецова [и др.] // Кардиология. — 1996. — № 10. — С.10—13.
7. *Bueno, H.* Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction / H. Bueno, M. Martinez-Selles, E. Perez-David, R. Lopez-Palop // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26. — P.1705—1711.
8. *Markowicz-Pawlus, E.* Cardiac rupture risk estimation in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention / E. Markowicz-Pawlus, J. Nożyński, A. Sędkowska [et al.] // Cardiology Journal. — 2007. — Vol. 14, № 6. — P.538—543.
9. Результаты ретроспективного анализа случаев разрыва сердца в остром периоде инфаркта миокарда // Российский кардиологический журнал. — 2010. — № 4.
10. *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. — Vol. 124. — P.565—571.
11. *Голиков, А.П.* Некоторые итоги и перспективы развития неотложной кардиологии / А.П. Голиков // Кардиология. — 1998. — № 12. — С.51—52.