

Механические осложнения острого инфаркта миокарда

Ключевые слова:

острый инфаркт миокарда, разрыв миокарда, стратегии лечения, клинический случай.

К механическим осложнениям [1] острого инфаркта миокарда (ОИМ) относятся:

1. Разрыв наружной стенки левого желудочка (ЛЖ).
2. Разрыв перегородки.
3. Отрыв папиллярной мышцы с развитием острой митральной регургитации.
4. Дисфункция папиллярной мышцы без разрыва.
5. Митральная регургитация.
6. Трикуспидальная регургитация.
7. Правожелудочковая дисфункция или разрыв папиллярной мышцы.

Как осложнение ОИМ наиболее часто отмечается разрыв передней стенки ЛЖ (80–90 %) [3, 6]. С началом проведения тромболитической терапии (ТЛТ) частота разрывов миокарда уменьшилась вдвое, но остается второй причиной внутригоспитальной смертности после кардиогенного шока [5]. До появления тромболиза это осложнение возникало у 1–2 % больных и было причиной 5 % смертей в остром периоде ИМ. С появлением тромболиза частота разрывов межжелудочковой перегородки значительно снизилась. В исследовании GUSTO-1 она составила примерно 0,2 %.

Риск разрыва возрастает у пациентов с полной окклюзией инфаркт-зависимой артерии и отсутствием коллатералей. Наибольшее количество разрывов отмечается в 1-й, 5–7-й дни ОИМ.

Основой диагностики всех механических осложнений ОИМ является цветная доплеровская эхокардиоскопия. Хирургическое лечение является основным при ведении пациентов с разрывом наружной стенки или перегородки. Наиболее эффективным профилактическим методом является проведение первичной чрескожной коронарной интервенции (ЧКИ).

Разрыв наружной стенки ЛЖ

Введение в клиническую практику реваскуляризации при ОИМ привело к существенному снижению числа разрывов свободной стенки: от 6 % в 70-е и 80-е годы до 0,5–2 % в настоящее время [2]. Тем не менее, разрыв свободной стенки занимает второе место во внутригоспитальной смертности после кардиогенного шока. Риск разрыва существует на протяжении первых 3 нед после начала ОИМ.

Различают:

- 1) ранний разрыв, наблюдающийся в первые 24–48 ч ОИМ;
- 2) поздний разрыв, наблюдающийся на 5–7-й или 10–14-й дни.

Поздние разрывы доминировали в претромболитическую эру. В настоящее время доминируют ранние разрывы, как правило, отмечающиеся в первые 24 ч ОИМ. Сейчас поздние разрывы отмечаются



**Н.П. Копица,
А.Н. Аболмасов,
Е.И. Литвин,
В.В. Сакал**

ДУ «Институт терапії
імені Л.Т. Малої
НАМН України»,
Харків

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Копиця Микола Павлович
д. мед. н., заслужений лікар України,
зав. відділу гострого інфаркту
міокарда

61039, м. Харків, просп. Постишева, 2а
Тел./факс: (057) 373-90-76, 373-90-94,
373-90-69
E-mail: OlenaLytyyn2005@ukr.net

Стаття надійшла до редакції
27 вересня 2012 р.

у пациентов, не получивших реперфузионной терапии или при ее неэффективности.

Факторами риска разрыва миокарда являются: возраст более 65–70 лет, женский пол, низкая масса тела, гипертензия в анамнезе, первый ИМ, отсутствие предшествующей стенокардии, однососудистое поражение, полная окклюзия инфарктсвязанной артерии, отсутствие коллатералей, передний ОИМ, персистирующая элевация сегмента ST, сохраненная фракция выброса (ФВ) ЛЖ, эхокардиографические признаки расширения ИМ, неудачная реперфузионная терапия, позднее начало реперфузионной терапии, особенно у пожилых пациентов, систолическое артериальное давление (АД) более 150 мм рт.ст., особенно в первые 10–24 ч госпитализации, чрезмерное физическое напряжение во время пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) (напряженные усилия при дефекации, рвота, кашель, возбуждение), высокий уровень С-реактивного протеина или сывороточного амилоида А, элевация сегмента ST в отведении avL.

В структуре разрывов наружной стенки преобладают разрывы стенки ЛЖ, в отличие от правого желудочка. Аутопсия выявляет трансмуральный ИМ, занимающий не менее 20 % объема ЛЖ. Однако разрыв наружной стенки может наблюдаться при относительно небольшом инфаркте, сопровождающимся значительным ремоделированием. Характерно отсутствие рубцов. Также характерны тотальная окклюзия единственной коронарной артерии и отсутствие коллатералей.

Разрыв может принимать несколько форм. Отсутствие разветвлений разрыва в некротизированной ткани характерно для ранних разрывов. Если такие разветвления присутствуют, они часто находятся возле верхушки возле соединения с межжелудочковой перегородкой или возле основания папиллярных мышц. Такая локализация подтверждает гипотезу о том, что механическое напряжение является ведущим фактором для разрыва этого типа.

Поздние разрывы ассоциируются с расширением инфарктной зоны, которая истончается и натягивается. Это натяжение наблюдается у 30 % пациентов с ИМ с элевацией сегмента ST, максимально — на 5–6-й день. Когда натяжение усиливается, частота разрывов может достигать 50 %.

Миокардиальная стенка вокруг разрыва может быть тоньше в 2 раза по сравнению с непораженной зоной. В этом случае разрыв обычно происходит на границе некротизированного и нормального миокарда. Ремоделирование наиболее часто наблюдается после первого ИМ, вовлекающего одиночный коронарный сосуд без колла-

тералей. Чаще всего ремоделирование отмечается у пациентов, не получивших реперфузионную терапию, или при ее неэффективности.

Причины разрыва до конца не установлены. Среди факторов может быть повышенная активность металлопротеиназы-9 (ММЗ-9), могущей лизировать экстрацеллюлярный матрикс миокарда. В пользу данного предположения говорит тот факт, что частота разрывов миокарда снижена у мышей с генетическим дефицитом ММР-9. Также показано, что при разрыве снижено содержание катетина и кадгерина E, протеинов, отвечающих за межклеточную адгезию.

Есть данные, что ТЛТ повышает риск разрывов и сдвигает время разрыва в ранние сроки. Это наиболее актуально для пожилых пациентов в сроки более 6 ч от начала ИМ.

Доказательств, что антикоагулянты и антиагреганты повышают частоту разрывов, не существует. ЧКИ снижает риск разрывов в соответствии с эффективностью самой процедуры. При проведении ЧКИ в первые 12 ч ОИМ частота разрыва — 0,7 %. В то же время, если ЧКИ неэффективна, то частота разрывов в первые 12 ч составляет 3,8 %.

Также по невыясненным причинам частота разрывов повышена у пациентов с высоким уровнем С-реактивного протеина и сывороточного амилоида А.

Клиническая манифестация и диагноз

Боль в грудной клетке является первым признаком начала разрыва. По сравнению с начальной болью, боль при разрыве намного хуже поддается действию морфина. ЭКГ показывает дополнительную и более широкую ST-элевацию. Эхокардиография выявляет места расширения некроза с выпячиванием и истончением. Иногда возможно визуализировать незаконченный разрыв. В то же время около половины разрывов манифестируются внезапно с признаками тампонады. В зависимости от объема крови в перикарде возможно провести границу между острым и подострым разрывом.

Острые разрывы характеризуются большим объемом крови в перикарде, ведущим к тампонаде. Обычно они манифестируются остановкой сердца с электромеханической диссоциацией либо рефрактерной гипотензией. Диагноз устанавливается эхокардиографически при обнаружении жидкости в перикарде, иногда содержащей наложения фибрина. Гемоперикард может быть подтвержден перикардиоцентезом.

Подострое течение разрыва миокарда имеет место, когда относительно небольшой разрыв миокарда запечатан фибриновым свертком кро-

ви, в результате чего небольшой объем крови проникает в перикард, не вызывая тампонады. В некоторых случаях такие разрывы наблюдаются без явных клинических проявлений. Кровь в перикарде может вызвать воспаление перикарда и стимулировать парасимпатическую активность гипотензией, брадикардией и ситуационными синкопами. Дальнейшее течение подострого разрыва миокарда вариабельно. Иногда развивается финальный разрыв с тампонадой и электромеханической диссоциацией, порой с предшествующими тяжелыми эпизодами синкопе. Более того, имеется множество описаний, в которых пациенты указывают на длительные периоды стабилизации без хирургического лечения. В таких случаях формируются ложные аневризмы. Стенка ложной аневризмы формируется тромботической массой, прикрепляющейся к перикардиальной стенке, в отличие от истинной аневризмы, сформированной соединительной тканью с остатками миокарда. Ложную аневризму можно отличить от истинной только по наличию узкого горлышка между ЛЖ и полостью аневризмы. В этом случае ложная аневризма может достигать значительных размеров, сравнимых с размерами левого желудочка. Долговременный прогноз при таком состоянии недостаточно изучен, обычно рекомендует- ся хирургическое лечение.

Терапевтические стратегии

При возникновении симптомов тампонады показано возмещение объема циркулирующей жидкости при помощи коллоидных растворов и, при необходимости, использование вазопрессоров. Если при такой терапии АД остается низким с признаками периферической гипоперфузии, показан перикардиоцентез. Удаление небольшого количества жидкости (40–50 мл) может быть достаточным для восстановления гемодинамики.

Если перикардиоцентез оказался неэффективным, должна быть проведена ургентная торакотомия. В некоторых случаях ургентное хирургическое лечение может оказаться жизнеспасующим.

Хирургическое лечение включает инфаркт-эктомию и наложение заплаты для восстановления стенки желудочка под кардиопульмональным шунтом. Смертность при таком вмешательстве может составлять 33–61 %. Заклеивание дефекта аутологичной заплатой в последнее время становится популярным, поскольку является простым и быстрым. Преимущество этого метода — восстановление геометрии сердца. Данные исследований показывают, что внутригоспитальная летальность составляет 15,6 %, а

30-дневная — 23,5 %. При последующем наблюдении разрывов не наблюдается.

Чрескожная интраперикардиальная фибрин-склеивающая инъекция является многообещающим методом и может заменить хирургическое лечение в ряде случаев. Данная технология представляет собой введение по проводнику катетера в перикардиальное пространство, удаление кровянистого содержимого и инъекцию фибринового клея в перикард. Terachima и соавт. сообщают о применении такой техники у 9 пациентов.

Если состояние пациента под воздействием инфузий коллоидов, вазопрессоров и перикардиоцентеза стабилизировалось, предположительно вследствие тромбирования, должна быть использована консервативная стратегия терапии. Это особенно актуально, когда риск хирургического вмешательства очень велик, особенно при необходимости транспортировки в другой госпиталь. В этом случае назначается строгий постельный режим на 1–2 нед, должен быть осуществлен надежный контроль АД (< 120 мм рт. ст.) и даны β-блокаторы при отсутствии противопоказаний. Такие же меры должны быть проведены для пациентов с разрывом миокарда без тампонады сердца.

По мнению J. Figueras и соавт. (2008) [3], в части случаев консервативная стратегия показывает лучшие результаты, чем хирургическое вмешательство. Согласно данным авторов, выживают только 2-е из 15 больных, подвергшихся ургентному хирургическому вмешательству, в то время как при консервативной терапии выживают 13 из 19 пациентов.

Поскольку развитие разрыва миокарда приводит к большой летальности пациентов с ОИМ, профилактике уделяется важное место, наилучшим методом которой является своевременная ЧКИ. Традиционными методами профилактики являются ограничение физических напряжений в ОРИТ и контроль АД. Лекарства, снижающие риск разрыва, представлены β-блокаторами и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента. ТЛТ после 6 ч от начала ОИМ у пожилых пациентов следует избегать.

Было предположение, что кортикостероиды и НПВС повышают риск разрыва. Однако в мета-анализе в отношении кортикостероидов это предположение не подтвердилось. Тем не менее, лучше избегать назначения кортикостероидов и НПВС (кроме ацетилсалициловой кислоты) у пациентов с ОИМ.

Клинический случай

Больная Д., 84 года, жительница Октябрьского района г. Харькова, самостоятельно обратилась

в приемное отделение ГУ «Институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины» 2.03.2012 г. в 19.00 с жалобами на общую слабость, одышку, давящие боли за грудиной, иррадиирующие под левую лопатку.

Анамнез заболевания: больная страдала гипертонической болезнью более 15 лет, гипотензивные препараты принимала эпизодически, стационарно не лечилась. Ухудшение самочувствия отмечала последние 4 дня до госпитализации, когда случился эпизод кратковременной потери сознания. После этого в течение 2 дней беспокоили давящие боли в области сердца. Болевой синдром усилился 1.03.2012 г., появилась одышка в покое. 2.03.2012 г. болевой синдром прогрессивно нарастал, самостоятельно обратилась в приемное отделение ИТ НАМНУ. На ЭКГ выявлены очаговые изменения, в связи с чем больная госпитализирована в ОРИТ.

Анамнез жизни: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, периодические обострения.

Объективно при поступлении: состояние больной тяжелое, сознание ясное, астенического телосложения. Кожные покровы чистые, пониженного питания. Над легкими выслушивается везикулярное дыхание, сухие хрипы в нижних отделах с обеих сторон. ЧДД — 18 в 1 мин, SpO_2 — 92 %. Деятельность сердца ритмична, тахикардия, тоны приглушены, акцент II тона над аортой. ЧСС — 110 в 1 мин, АД — 195/100 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см. Отеков нет.

ЭКГ: элевация сегмента ST максимально на 7 мм и формирование комплекса QS в I, aVL, V1–V5 отведениях ЭКГ, депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF.

Тропонин: 0 нг/мл.

Клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца. Острый (2.03.2012 г.) обширный передний Q-положительный инфаркт миокарда. Гипертоническая болезнь III стадии, 3 ст. СН 2 по Killip.

Сопутствующее заболевание: язвенная болезнь 12-перстной кишки в фазе неустойчивой ремиссии.

Получала терапию: «Кардиомагнил», клопидогрель, бисопролол, эналаприл, розувастатин, рабепразол, фондапаринукс натрия. Тромболитическая терапия больной не проводилась в связи с поздней госпитализацией (более 6 ч от начала болевого синдрома).

В 12.00 4.03.2012 г. на фоне полного благополучия наступила остановка дыхания и эффективного кровообращения. Начаты реанимационные мероприятия: непрямой массаж сердца, искусственное дыхание; в/в струйно введено:

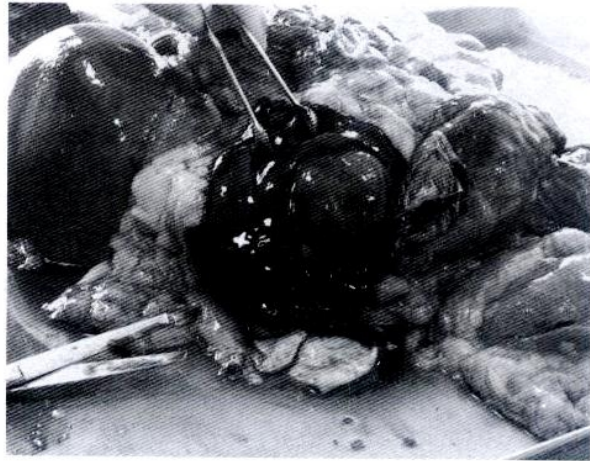


Рис. 1. Гемотампонада полости миокарда

адреналин — 0,1 % 1 мл каждые 5 мин N 5, атропин — 0,1 % 1 мл. На ЭКГ зафиксирован гемодинамически неэффективный синусовый ритм. К терапии добавлена инфузия дофамина — 200 мг, однако повышения АД не произошло. В 12.40 на фоне асистолии, арефлексии, стойкого мидриаза и отсутствия спонтанного дыхания в связи с неэффективностью реанимационных мероприятия прекращены, зафиксирована биологическая смерть.

При патологоанатомическом исследовании выявлена гемотампонада полости миокарда (рис. 1) как результат полного разрыва миокарда.

Заключительный клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца. Острый (2.03.2012 г.) обширный передний Q-положительный инфаркт миокарда. Гипертоническая болезнь III стадии, 3 ст. СН 2 ст. по Killip.

Осложнения: разрыв наружной стенки миокарда левого желудочка (4.03.2012 г.), электро-механическая диссоциация, вторичная асистолия, желудочковая экстрасистолическая аритмия.

Сопутствующие заболевания: язвенная болезнь 12-перстной кишки в фазе неустойчивой ремиссии.

Патологоанатомический диагноз: повторный трансмуральный инфаркт миокарда средней и нижней трети передней стенки левого желудочка сердца с вовлечением верхушки сердца, в стадии некроза (рис. 1, 2). Мелкоочаговый постинфарктный кардиосклероз в области верхней и задней трети левого желудочка сердца. Стенозирующий атеросклероз венечных артерий с сужением их просвета до 80 %. Гипертоническая болезнь: концентрическая гипертрофия миокарда (масса сердца — 420,0 г, толщина стенки левого желудочка — 1,6 см, правого — 0,3 см).

Фоновая патология: застойное полнокровие и дистрофия внутренних органов: «мускатная

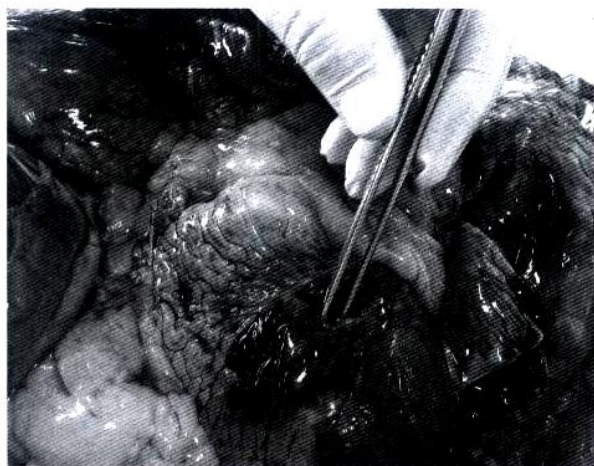


Рис. 2. Зона трансмурального інфаркта міокарда з повним розривом по передній стінці лівого желудочка



Рис. 3. Очаг трансмурального інфаркта міокарда з формуючоюся аневризмою верхушки серця і пристіночним тромбом

печень», ціанотическа індурація нирок і селезінки; атеросклероз аорти в стадії фіброзних бляшок з переважним ураженням дуги і брюшного відділу аорти.

Осложнения: повний розрив міокарда. Гемотампонада порожнини міокарда (рис. 3). Отек легких.

Сопутствующая патология: хронический бронхит. Эмфизема легких. Очаговый липоматоз ткани поджелудочной железы.

При сличении клинического и патологоанатомического диагнозов установлено их совпадение.

Из факторов риска разрыва миокарда у данной пациентки присутствовали: возраст более 65–70 лет (84 года), женский пол, гипертония в анамнезе, первый ИМ, отсутствие предшествующей стенокардии, передний ОИМ, персистирующая элевация сегмента ST, отсутствие реперфузионной терапии, элевация сегмента ST в отведении avL , стойкое повышение АД до 190/100 мм рт. ст. при поступлении, плохо поддающееся медикаментозной терапии.

Особенностью данного случая является невозможность своевременного проведения ТЛТ ОИМ в связи с поздней госпитализацией больной и наличием высокой гипертонии, трудно поддающейся коррекции. Все это явилось предпосылками для разрыва миокарда.

Выводы

Ввиду высокой летальности, сопровождающей развитие разрыва миокарда как осложнения острого инфаркта миокарда, значительное внимание должно быть уделено профилактике данного осложнения. Наилучшим методом является своевременная реваскуляризация миокарда лекарственным или хирургическим методом. Тромболитической терапии после 6 ч от начала острого инфаркта миокарда у пожилых пациентов следует избегать. Традиционными методами профилактики являются ограничение физических нагрузок в ОРИТ и контроль артериального давления. Лекарства, снижающие риск разрыва, представлены β -блокаторами и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента.

Список литературы

1. Cardiac intensive care / Ed. by Allen Jeremias, David L.— 2nd ed.— 2010.— 709 p.
2. Davis N., Sistino J.J. Review of ventricular rupture: key concepts and diagnostic tools for success // *Perfusion*.— 2002.— Vol. 17.— P. 63–67.
3. Figuras J., Alcalde O., Barrabes J.A. et al. Changed in hospital mortality rates in 425 patients with acute ST-elevation myocardial

- infarction and cardiac rupture over a 30-years period // *Circulation*.— 2008.— Vol. 118.— P. 2783–2789.
4. Helmy T.A., Nicholson W.J., Lick S., Uretsky B.F. Contained myocardial rupture: a variant linking complete and incomplete rupture // *Heart*.— 2005.— Vol. 91.— P. e13.
5. Textbook of Cardiovascular Medicine / By Eric J. Topol, Robert M. Califf, Jeffrey Isner et al.— March, 2002.— 923 p.
6. Wehrens X.H.T., Doevendans P.A. Cardiac rupture complicating myocardial infarction // *Int. J. Cardiol*.— 2004.— Vol. 95.— P. 285–292.

М.П. Копиця, О.М. Аболмасов, О.І. Литвин, В.В. Сакал

Механічні ускладнення гострого інфаркту міокарда

Як ускладнення гострого інфаркту міокарда найчастіше спостерігається розрив передньої стінки лівого шлуночка (80–90 % випадків). З початком проведення тромболітичної терапії частота розривів міокарда зменшилась удвічі, але залишається другою за частотою причиною внутрішньогоспітальної смертності після кардіогенного шоку. Хірургічне лікування є основним при веденні пацієнтів з розривом зовнішньої стінки або перегородки. Найефективніший профілактичний метод — проведення первинної чресшкірної коронарної інтервенції у хворих на гострий інфаркт міокарда.

N.P. Kopytsya, A.N. Abolmasov, E.I. Lytvyn, V.V. Sakal

Mechanical complications of acute myocardial infarction

The rupture of anterior wall of left ventricle is being the mostly common mechanical complication of acute myocardial infarction (in 80–90 % of cases). With the beginning of the thrombolytic therapy, the frequency of myocardial rupture has been reduced twofold, however it remains the second reason of in-hospital death after the cardiogenic shock. The surgical treatment is the basic approach when managing patients with the rupture of anterior wall or septum. The most effective prophylactic method is the percutaneous coronary intervention in patient with acute myocardial infarction.