

© М.В. ГРЕБЕНИК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Розриви серця – хірургічна проблема невідкладної кардіології

M.V. HREBENYK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

CARDIAC RUPTURE: A SURGICAL EMERGENCY IN CARDIOLOGY

У статті на прикладі відділення невідкладної кардіологічної допомоги проаналізовано динаміку частоти післяінфарктних розривів серця, особливості клінічної симптоматики та перебігу передрозривного періоду у хворих на інфаркт міокарда за останні 10 років. Вивчено фактори ризику розриву міокарда та означено його ініціальні прояви, акцентується увага на необхідності розробки організаційно-методичної бази для надання спеціалізованої кардіохірургічної допомоги вказаній категорії пацієнтів.

The article analyses the incidence rates of post-infarction cardiac ruptures, characteristics of clinical manifestations and the course of the pre-rupture period in patients hospitalized with myocardial infarction in the emergency cardiology department within a 10-year period. Risk factors for cardiac rupture and its initial manifestations have been studied. Special attention has been focused on organizational and methodological considerations pertinent to specialized surgical care in these patients.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Впровадження новітніх технологій ведення хворих із гострим коронарним синдромом суттєво вплинуло на виживання пацієнтів. Активна реалізація сучасних протоколів лікування, зокрема застосування системного тромболітизму в останні роки у відділенні невідкладної кардіологічної клініки м. Тернополя дозволило суттєво знизити летальність хворих на інфаркт міокарда (ІМ) з 20,0 % у 2006 році до 12,2 % у 2009 році. Це стосується передусім пацієнтів із такими тяжкими ускладненнями, як кардіогенний шок і набряк легень. Проте залишається незмінно фатальним таке відносно часте ускладнення ІМ, як розрив серця.

Розриви серця (РС) ускладнюють перебіг ІМ у 4,5–35 % усіх летальних випадків [1]. Згідно з нашими даними в останні роки РС стійко утримують 3–4 позицію в структурі летальності хворих на гострий ІМ. Невизначеність передвісників, блискавичність розвитку подій та відсутність діагностично-лікувального алгоритму визначають неминучу фатальність кожного випадку РС.

Мета роботи: аналіз частоти, особливостей клінічної симптоматики РС в динаміці 10-річного терміну спостереження, їх вплив на алгоритм діагностики передрозривного періоду та проведення невідкладних клініко-тактичних заходів.

Матеріали і методи. Проведено зіставлення перебігу ІМ за два тривалих часових періоди: з 1998 до 2003 р. (до застосування тромболітиків) і з 2004 до 2009 р. (період активного впровадження сучасних технологій лікування ГКС, зокрема тромболітичної терапії). Усього проаналізовано 2467 випадків ІМ, відповідно, 1272 – на першому відрізку часу і 1195 – на другому етапі. Розриви серця ускладнили ІМ у 70 пацієнтів, відповідно, 36 і 34 у досліджувані терміни.

Верифікація ІМ, супутньої патології проводилась згідно з існуючими стандартами діагностики, використовувались сертифіковані лабораторні методи дослідження (в т. ч. визначення AST, МВ-КФК, тропоніну Т) та ЕКГ, М, В, D-ехокардіоскопії за стандартними методиками. Прижиттєву масу некрозу міокарда визначали у відсотках за розрахунками бала Сельвестра (методика G.S. Wagner et al., 1982), дисперсію реполяризації розраховували як різницю між найбільшим і найменшим значенням інтервалу (Q-T) ЕКГ із корекцією за формулою Базетта.

Усі хворі отримували фармакотерапію відповідно до протоколів ведення хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST. Тромболітичну терапію проведено 30 хворим. Для проведення клініко-функціональних зіставлень ІМ при РС

вибрано автентичну за віком і статтю групу хворих ($n=37$), які померли від інших ускладнень ІМ. Статистична обробка матеріалу проводилась в електронних таблицях Excel і за допомогою програми SPSS v.13.0. Кількісні дані представлені у вигляді $M \pm m$ (середнє \pm стандартна похибка середнього). Для порівняння середніх значень між групами використовували неспарений t -тест. Критичний рівень значимості (p) при перевірці статистичних даних приймали меншим за 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення.

Аналіз РС за 1998–2003 рр. і 2004–2009 рр. виявив незмінну частоту – 2,8 % в обидва періоди, що має значення у плануванні організації надання допомоги для вказаної групи пацієнтів. Разом з тим, за рахунок впровадження новітніх технологій лікування частка інших фатальних ускладнень знизилась, зокрема кардіогенного шоку з 3,5 до 1,1 % ($p=0,0004$), гострої лівошлуночкової недостатності – з 1,3 до 0,75 % ($p>0,05$), фібриляції шлуночків – з 0,8 до 0,2 % ($p=0,037$).

У 58 (87 %) хворих на автопсії діагностовано розрив вільної стінки, у решти 12 пацієнтів (13 %) – розрив міжшлуночкової перегородки (МШП).

На першому проаналізованому етапі РС діагностовано у 20 чоловіків і 16 жінок у віці 61–84 ($69,9 \pm 1,1$) р., причому середній вік жінок був більшим, ніж чоловіків, відповідно ($72,0 \pm 1,8$) і ($68,3 \pm 1,4$) р. У контрольній групі середній вік становив ($68,4 \pm 1,1$) р. Вікові межі наших пацієнтів із РС за 1998–2003 рр. співвідносились з опублікованими на той час даними інших авторів [1, 2, 3]. За вказаний період було госпіталізовано чоловіків, старших 60 р., у 2,1 раза більше, ніж жінок цієї вікової категорії, причому летальність від ІМ у чоловічій популяції склала 15,7 %, у жіночій – 16,2 %, а летальність від РС у жінок виявилась в 1,6 раза вищою, ніж у чоловіків. Отже, вважали, що вік понад 61 рік і жіноча стать, особливо після 70-ти років, є незаперечними факторами загрози РС. Проте спостереження РС за 2004–2009 рр. виявили “помолодіння” даної категорії пацієнтів, зокрема зареєстровано РС у 8,8 % хворих, молодших 60 років, а середній вік склав ($64,8 \pm 1,3$) року, $p<0,05$.

Характерним для періоду 1998–2003 рр. було пізнє звертання хворих і, відповідно, запізнена госпіталізація через ($30,2 \pm 9,9$) год від початку серцевого нападу (термін госпіталізації – від 1 год до 8 діб). В останні 5 років виявлено позитивну динаміку даного показника. Проте у цілому аналіз термінів госпіталізації у 2004–2009 рр. підтвердив загальну тенденцію до пізньої госпіталізації більшості хворих на гострий коронарний синдром, що становили

в середньому близько 16 год. У межах допустимого терапевтичного вікна (до 6 год від початку серцевого нападу) було доставлено 27 %, з них лише 16 % пацієнтів в оптимальний для проведення тромболізу проміжок часу (до 3 год). Для порівняння на сьогодні в Україні до 6 год госпіталізується менше 20 % хворих на гострий ІМ, до 90 хв – менше 14 % [4].

Певні розбіжності отримано при аналізі РС і локалізації ІМ. Вважається, що РС характерні для передніх ІМ, оскільки вони спричиняють більшу зону некрозу. Зокрема, у наших дослідженнях популяції хворих на ІМ маса некрозу при передній локалізації некрозу склала ($22,9 \pm 1,4$) %, а при задній – ($11,1 \pm 0,9$) %, $p<0,001$. Проте аналіз структури РС виявив некроз передньої стінки у 44 хворих (20 чоловіків і 24 жінок), задньої – у 26 (вдвічі частіше у чоловіків). Отже, частка задньої локалізації ІМ склала 37,1 %, причому маса некрозу при передній і задній локалізації у цих хворих суттєво не відрізнялась, відповідно, ($26,3 \pm 2,4$) і ($25,5 \pm 2,6$) %. Власне останнє, очевидно, пояснює високу частку задніх некрозів серед обстежених пацієнтів із РС. Можливо, нижня локалізація ІМ у нашому дослідженні була зумовлена переважанням осіб чоловічої статі, причому в 74,8 % випадків – з наявністю хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ). Підставами для такого твердження є проведений нами аналіз впливу бронхіальної обструкції на розвиток і перебіг ІМ та постінфарктне ремоделювання серця [5, 6].

Клінічна симптоматика ІМ в усіх хворих була типовою. Больовий синдром вирізнявся значною інтенсивністю і тривалістю ($11,8 \pm 2,9$) год, незважаючи на похилий вік більшості пацієнтів. Некро-резорбтивний синдром характеризувався вираженим лейкоцитозом із паличкоядерним зсувом ($12,4 \pm 0,8$) $\cdot 10^9$; (9 ± 1) %), гіперферментемією (збільшення КФК-МВ в 17,9 раза, АСТ – в 4,1 раза), гіперфібриногенемією ($6,5 \pm 0,4$) г/л, відсутністю в динаміці “біологічних ножиць”, часто супроводжувався розвитком епістенокардитичного перикардиту і тромбендокардиту. На ЕКГ у 91,7 % випадків реєструвались QS-комплекси з типовою “кривою Парді”. Звертали на себе увагу значна елевация сегмента ST (більше 1 мВ), сповільнення або відсутність динаміки ЕКГ впродовж першого тижня ІМ. Гостра аневризма серця діагностована в половині випадків, що підтверджено на автопсії. На її формування вказували сповільнений регрес ЕКГ-змін (31 %), зони дискінезії на ЕхоКГ (22 %), в окремих випадках – поява патологічної прекардіальної пульсації (8 %). Гострий період ІМ супроводжувався в усіх хворих порушеннями ритму: екстрасистолією (100 %),

транзиторною блокадою правої ніжки пучка Гіса (21 %), атріовентрикулярною блокадою II–III ступенів (18 %), пароксизмами тріпотіння і мерехтіння передсердь (16 %), в окремих випадках (по 4 %) – пароксизмами суправентрикулярної тахікардії, синусної тахікардії і блокадою лівої ніжки пучка Гіса. Вивчення дисперсії корегованого інтервалу (Q-T) виявило вищі значення порівняно з контрольною групою ($0,091 \pm 0,005$) проти ($0,075 \pm 0,006$) с, $P < 0,05$.

Частота артеріальної гіпертензії (АГ) серед усіх хворих на ІМ склала 61,4 %, а серед пацієнтів з РС – 75,3 %. Поширеність АГ серед жінок із РС була на 10 % вищою, ніж у чоловіків. Серед інших супутніх станів у хворих із РС слід виділити високу питому вагу ХОЗЛ (45,7 %), виключно у чоловіків, та цукрового діабету (16,7 %), переважно у жінок. На відміну від неускладненого ІМ, у 46,7 % хворих із наступним РС у першу добу ІМ реєструвалось суттєве підвищення АТ. Систолічний ($136,9 \pm 6,6$) і діастолічний АТ ($94,2 \pm 3,6$) мм рт. ст. у всіх пацієнтів із РС достовірно відрізнявся від базового рівня АТ хворих без РС. Частота серцевих скорочень у першу добу ІМ теж виявилась підвищеною – ($90,0 \pm 4,1$) уд./хв. При передніх ІМ частка хворих з АГ була більшою (77,8 %), ніж при задніх (65,3 %), що, очевидно, вплинуло на частоту формування гострої аневризми серця (відповідно, 73,7 і 25,0 %) та характер РС. Вказані преморбідні стани могли вплинути на фатальний наслідок. Зокрема, порівняно високі рівні АТ поряд із тахікардією у передрозривний період є свідченням синдрому гіпердинамії, що є важливим патогенетичним фактором РС [3].

Підсумовуючи отримані дані, очевидним стає, що в розвитку РС мають значення 2 фактори: характер ураження серцевого м'яза і ступінь порушення внутрішньошлуночкової гемодинаміки. Некро-резорбтивний синдром є клінічним показником міомаліції, а його вираження свідченням обширності ураження міокарда і загрози РС. Підтвердженням останнього є те, що в половині випадків рецидиви ІМ виникали на 4-5-ту добу, тобто в період найбільш виражених процесів розм'якшення міокарда, що, очевидно, сприяло формуванню гострої аневризми серця з її наступним розривом. Не виключена участь імунних механізмів у реалізації патологічного РС. Зниження імунного контролю в старших вікових групах є загальноновизнаним. Окрім того, звертають увагу в лабораторних показниках при розвитку ІМ в досліджуваній групі анеозинофілія (65 %) і лімфоцитопенія (16 ± 2 %), причому як при госпіталізації в стаціонар, так і безпосередньо перед РС. Патологічне раннє і пізнє ремодельован-

ня серця в досліджуваній групі як основа для формування аневризми серця зумовило гетерогенність процесів реполяризації, свідченням чого стали високі значення дисперсії інтервалу (Q-T), а в клінічній симптоматиці – аритмічний синдром.

РС виникали на ($4,9 \pm 0,5$) добу від першого серцевого нападу, незалежно від пори доби, рівномірно по днях тижня, окрім неділі. У 29 % хворих РС передували інтенсивний повторний больовий напад, у 18 % – неадекватне фізичне зусилля, проте у більшості (36 %) РС виникли спонтанно, серед відносного благополуччя. У ряді випадків розриву передували складні порушення ритму з проведенням електроімпульсної терапії та ефективними реанімаційними заходами, зокрема рецидивна фібриляція шлуночків зафіксована у 13 %. Проте найтипівішими порушеннями ритму при РС були пароксизмальна або синусна тахікардія зі швидким переходом в атріовентрикулярний та ідіовентрикулярний ритм.

Безпосередньо РС передували зміни на ЕКГ у 44 % хворих, найчастіше це значний підйом сегмента ST (32 %), поява W-подібного комплексу QRS (16 %) або M-подібного (Mir-комплексу, 14 %), рідше – репозитивація зубця T (8 %) і сповільнення внутрішньопередсердної провідності (3 %). У 3 випадках спостерігали під час РС формування високих (1,3–1,8 мВ) куполоподібних шлуночкових комплексів без диференціації зубців.

За клініко-ЕКГ даними, прижиттєво діагностувати зовнішні РС вдалось у третини хворих, в проміжку від 1 доби і до 30 хв. У решти гемотампонаду запідозрено під час реанімаційних заходів з обов'язковим проведенням пункції перикарда. Із 9 внутрішніх розривів нами прижиттєво діагностовано 6 розривів МШП і підтверджено при виконанні доплерехокардіографії, а потім і на автопсії – у 5 хворих; 3 випадки руптури МШП знайдено під час секційного дослідження.

Складним є вирішення питання організації кардіохірургічної допомоги хворим із розривами МШП, у яких вдається довгий час компенсувати гемодинаміку, на відміну від зовнішніх розривів, де симптоми розвиваються з катастрофічною швидкістю. Із 6 хворих, яким нами прижиттєво було діагностовано розрив МШП, в жодному випадку не вдалось вирішити питання своєчасного кардіохірургічного втручання: у перших 2 випадках (1998 і 1999 рр.) оперативне втручання було відстрочене на більш пізній постінфарктний період (хворий К. віком 64 р. прожив без операції 4,5 місяця, а хвора О. віком 71 р. – 73 дні після ІМ; останній випадок 2003 р. – хвора В. віком 67 р. відмовилась від запропонованого оперативного втручання, померла за день до випи-

сування із стаціонару. Більше 7 місяців амбулаторно спостерігали пацієнтку із мінімальним шунтом і компенсованою гемодинамікою.

Висновки. 1. За 10-річний термін спостереження сталою залишається частка хворих на ІМ, ускладнений розривом серця (близько 2,8 % випадків); в останні 5 років спостерігається тенденція до виникнення РС у порівняно молодшому віці.

2. На високу вірогідність виникнення РС вказують вік понад 60 років, виражений і зтяжний больовий синдром при розвитку ІМ, рецидивний перебіг ІМ із повторенням нападів, особливо на 3-6-ту добу ІМ (!), надмірна або рецидивна гіперферментемія на фоні вторинного імунодефіциту, трансмуральний характер ураження, тахікардія в першу добу ІМ, високі значення дисперсії реполяризації (>90 мс), елевація сегмента ST (>1,3 мм), уповільнення або відсутність динаміки ЕКГ в перший тиждень ІМ.

3. Підвищену загрозу РС складає преморбідний фон – АГ як в анамнезі, так і самі рівні АТ в гострий періоду ІМ, ХОЗЛ (у чоловіків) і цукровий діабет (переважно у жінок).

4. Ранніми проявами РС є рецидив інтенсивного болю, поява грубого внутрішньосерцевого шуму з прогресуючими порушеннями гемодинаміки або розвитком кардіогенного колапсу, швидка зміна ритму серця – тахікардія, транзиторна блокада правої ніжки пучка Гіса, атріовентрикулярна блокада, ідіовентрикулярний ритм, рецидив елевації сегмента ST, формування W або Міг-шлуночково-го комплексу ЕКГ.

5. Можливість на сучасному етапі прижиттєвої діагностики РС, зокрема розриву міжшлуночкової перегородки з більш тривалим виживанням хворих, вимагає розробки організаційно-методичної бази для надання спеціалізованої кардіохірургічної допомоги.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Березов В.М., Боч А.В., Багрий Г.Г. Анализ возможных причин увеличения частоты разрывов сердца // Український кардіологічний журнал. – 2002. – № 1. – С. 76–78.
2. Гороховский Б.И. Аневризмы и разрывы сердца. – М.: ООО “Медицинское информационное Агенство”, 2001. – 1075 с.
3. Голиков А.П., Полумисков В.Ю. Пути профилактики разрывов сердца при инфаркте миокарда // Терапевтический архив. – 1986. – № 6. – С. 48–53.
4. Коваленко В.М. Организация и стандартизация лечения острых нарушений коронарного кровообращения с исполь-

зованием реперфузионной терапии // Здоров'я України. – 2008. – № 5 (186).

5. Гребеник М.В. Особливості клінічного перебігу, ускладнень та віддалених наслідків інфаркту міокарда у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень // Буковинський медичний вісник. – 2007. – № 4. – С. 28–31.
6. Гребеник М.В. Вплив β-адреноблокаторів на післяінфарктне ремодельовання серця у хворих на інфаркт міокарда із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень / Ліки України. – 2007. – № 115–116. – С. 73–75.

Отримано 09.11.10