

К КЛИНИКЕ СПОНТАННЫХ РАЗРЫВОВ СЕРДЦА¹

Доц. В. Н. Смирнов

Из кафедры терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

Среди патологических процессов, осложняющихся разрывами сердца, исключительное место принадлежит инфарктам миокарда; в очень редких, казуистических случаях к разрыву миокарда приводят абсцессы, гумозное поражение миокарда, лейкоэмическая его инфильтрация, эхинококк и т. д.

Е. Ф. Привалова за период 1931—1934 гг. наблюдала разрыв сердца в 17 случаях, что составляло 40,4% всех летальных исходов острого инфаркта миокарда. А. М. Вахуркина на 155 смертей от инфаркта миокарда обнаружила разрыв сердца в 35 случаях (22,5%). В. Е. Незлин отмечает, что еще недавно разрыв сердца составлял 10—15% летальных исходов инфаркта миокарда. В. Н. Виноградов (1955) писал, что разрыв сердца в его клинике был в 9,2% летальных исходов инфаркта миокарда и в 3% по отношению ко всем больным инфарктом миокарда, лечившимся в его клинике. О. И. Глазова наблюдала 41 случай разрыва сердечной мышцы — 3,06% к общему числу больных инфарктом миокарда. П. Е. Лукомский и Е. М. Тареев в докладе на XIV съезде терапевтов СССР сообщили о 24 случаях разрыва сердца (13,4% всех вскрытий по поводу инфаркта миокарда и 2,2% к общему числу больных инфарктом). И. М. Кранцфельд указывает, что число разрывов сердца по отношению к количеству внезапных смертей прогрессивно увеличивается. По материалам А. С. Виноградова из клиники проф. Л. М. Рахлина, также следует, что за последние десятилетия разрывы сердца встречаются чаще, чем раньше.

В терапевтических клиниках Казанского ГИДУВа за период 1948—1956 гг. наблюдалось 10 случаев разрыва сердца: 9 как осложнение инфаркта миокарда и 1 на почве липоматоза сердца. За указанный период было 58 летальных исходов инфаркта миокарда. Поскольку разрыв сердца является фатальным осложнением и в настоящее время еще нет методов, способных сохранить жизнь в этих случаях, нам кажется, необходимо стремиться к раннему диагнозу угрожающего состояния, что, возможно, позволит предотвратить разрыв и искать методов спасения жизни больного.

В литературе известны случаи жизни больных после разрыва сердца многие часы и даже до 9—12 дней. А. Н. Крюков, Редерер и Темель описали случаи, когда кровь, прорвавшаяся из полости сердца в перикард, осумковывалась, как это бывает при прикрытой перфорации желудка.

Среди наших больных с разрывами сердца на почве инфаркта миокарда было 5 мужчин в возрасте от 57 до 64 лет и 4 женщины в возрасте от 62 до 67 лет.

На первое место у этих больных выступали стенокардитические боли на протяжении всей болезни, временами несколько стихавшие или сами собой, или от наркотиков, но вновь возобновлявшиеся или без уловимых причин, или под влиянием малейших движений в постели.

Почти у всех больных была одышка различной выраженности. Резкая общая слабость, кашель и сердцебиение дополняли основные жалобы. У 4 из 9 в анамнезе была гипертоническая болезнь.

В физическом статусе при поступлении у всех, кроме одного, отмечено тяжелое общее состояние. Все доставлены в порядке экстренной помощи, из них 5 — в лихорадочном периоде инфаркта. У большинства наших больных при исследовании легких выслушивались сухие и влажные хрипы с различными изменениями перкуторного звука, ха-

¹ Доложено в Казанском обществе терапевтов 12 марта 1958 г.

рактера и ритма дыхания, что в сочетании с одышкой и подъемами температуры давало иногда повод направляющему врачу диагностировать пневмонию. Так, 3 из 9 больных поступили в клинику с основным диагнозом: «пневмония». Сердечную деятельность почти у всех больных можно было характеризовать как проявление *meiorgagia cordis* с недостаточностью кровообращения по левому типу, и лишь 1 больная поступила с явными отеками. Пульс учащен, малого наполнения, у 4 аритмичен (одиночные экстрасистолы, бигеминия, у 1 — пароксизмальная тахикардия). Артериальное давление у 3 гипертоников в прошлом несколько повышено, у 6 значительно ниже общепринятой нормы. Со стороны крови изменения, как при обычном инфаркте, и лишь затянувшийся нейтрофилез, несмотря на сравнительно поздние сроки госпитализации от начала болезни, подчеркивал тяжелое ее течение. В ЭКГ у 3 — признаки обширного свежего инфаркта (монофазная кривая), у 1 — картина множественных инфарктов.

У 6 из 9 случаев инфаркт миокарда своевременно не был распознан, результатом чего была поздняя госпитализация. Больные в наиболее острый период болезни, оставаясь в домашних условиях, не соблюдали абсолютного покоя, что, как известно, чревато осложнениями. Весслер и соавторы указывают на относительно большую частоту разрыва сердца у психических больных и заключенных, вследствие несоблюдения постельного режима при инфарктах лицами указанных категорий.

У 8 из 9 наших случаев на секции была обнаружена аневризма желудочков. В клинике удалось в 5 случаях прижизненно распознать осложнение инфаркта аневризмой и в 3 из них правильно диагностировать разрыв аневризмы. При обширных инфарктах аневризма желудочков, как известно, начинает формироваться уже в первые дни болезни, и можно предполагать, что наши больные поступили в клинику с уже образовавшимися аневризмами. В последующем даже строгое соблюдение постельного режима в условиях клиники не могло предотвратить разрыва сердца.

При разрывах сердца большое значение придается физическим напряжениям в предшествующие разрыву часы. С. Г. Моисеев отметил, что разрыв сердца чаще наступает в активные часы суток. Высказывались и предположения о возможной связи разрывов сердца при инфаркте миокарда с применением антикоагулянтов (Ли, О'Нил, Лобри и Сулье) и сильно действующих кардиотонических средств.

У 5 из 8 случаев в последние 24 часа жизни у наших больных имели место эпизоды, сопряженные с известными физическими усилиями. Почти во всех случаях смерть наступила в наиболее активные часы суток. Возможность связи разрывов сердца с применением антикоагулянтов на нашем материале не может быть прослежена, так как больные, за исключением одной, их не получали. Что касается влияний сердечных гликозидов как факторов, потенцирующих или непосредственно способствующих разрыву сердца при инфаркте миокарда, то наши материалы явно недостаточны для определенных суждений. Можно лишь сказать, что такое влияние мало вероятно, ибо накопленный у постели инфарктных больных опыт применения этих средств неизменно убеждает в большой их эффективности. Наконец, как по литературным данным, так и по личному опыту, неблагоприятное действие строфантина если и наблюдается, то в самые ближайшие минуты после его инъекции. Во всех наших случаях с разрывом сердца зависимости их возникновения от введения строфантина не было. Облэт, Левинсон и Гриффи на 91 случай разрывов сердца при острых инфарктах миокарда не могли подметить способствующих разрыву сердца влияний дигиталисной терапии. Все же следует учитывать, что разрывы сердца совпадают с систолической фазой. С этой стороны мы считаем неце-

лесообразным назначением в остром периоде инфаркта миокарда кардиотонических средств без прямых показаний.

Внезапная «секундная» смерть в результате разрыва сердца была у 3 из 8 наших больных. Отчетливые клинические признаки тампонады сердца в виде резкого цианоза, набухания шейных вен, при быстро падающем объеме пульса не успели еще выявиться и быть отмеченными врачом, но тем не менее эта внезапность, при ранее уже распознанной аневризме сердца, позволила диагностировать разрыв аневризмы, что и подтвердилось на аутопсии. Остальные 5 больных умерли при клинических симптомах быстро прогрессирующего коллапса с бледностью кожных покровов, обильным холодным потом и нитевидным пульсом.

Весьма важным является выяснение вопроса о сроках, отделяющих разрыв сердца от начала инфаркта миокарда. Большинство авторов считает наиболее опасными для разрыва сердца сроками первые 10—14 дней, хотя каждый из указанных авторов наблюдал инфаркты миокарда с разрывами сердца и на более поздних сроках (19—30 дней).

А. И. Глазова полагает, что при разрывах в сроки позднее 14 дней речь идет о вновь образовавшихся участках миомаляции (повторный свежий инфаркт).

А. М. Вахуркина и Т. А. Кочеткова, по патологоанатомическим данным, считают, что разрывы происходят лишь при свежем инфаркте. Весслер и соавторы при тщательном гистологическом исследовании инфарцированных участков показали, что после своего начала инфаркт миокарда в течение некоторого времени продолжает прогрессировать и разрыв происходит в зоне наиболее свежего инфаркта. Это, по их мнению, позволяет понять, почему в некоторых случаях разрыв сердца наступает на поздних сроках от начала болезни. В настоящее время известны такие варианты течения инфаркта миокарда, когда процесс протекает волнообразно, повторяясь через короткие сроки — так называемые «затяжные» и «рецидивирующие» формы инфаркта миокарда. Облэт и соавторы, располагавшие большими наблюдениями по разрыву сердца, подчеркивали, что большинство их больных с первых же часов возникновения инфаркта соблюдали строгий постельный режим в обстановке стационара, но и это не могло предотвратить в дальнейшем разрывов сердца.

В наших случаях разрывы наступали в следующие сроки от начала инфаркта и госпитализации:

| Фамилия больных | На какой день от начала инфаркта | На какой день пребывания в клинике | Примечание |
|--------------------|--|--|---|
| | наступил разрыв | | |
| Г-н | 8 | 1 | Разрыв аневризмы распознан |
| Р-в | 18 | 8 | |
| Е-ва | 10 | 6 | |
| Ч-в | 7 | 3 | |
| В-ва | 11 | 1 | |
| Г-б | ? | 9 | Начало болезни установить точно не удалось — астматическая форма инфаркта |
| Ш-ва | 25 | 10 | |
| К-ин | 30 | 26 | Разрыв аневризмы распознан |
| З-ец | ? | 11 | |
| | | | Начало инфаркта установить не удалось |

Разрывы сердца при инфаркте миокарда наступают обычно в месте максимальной миомаляции. Вполне понятно, что разрыву чаще подвергаются острые аневризмы сердца. В нашем материале из 9 инфарктных больных с разрывами сердца — у 8 были аневризмы. У 6 из них были разрывы острых аневризм и у 2 разрыв хронической аневризмы. Лишь у одного (больного Г.) разрыву сердца не предшествовало образование аневризмы. По экспериментальным данным и по клиническим наблюдениям, в образовании острой аневризмы сердца ведущее пато-

генетическое значение имеют обширность инфаркта и нарушение режима в остром периоде инфаркта миокарда. Те же факторы обуславливают и разрывы сердечной мышцы. Для иллюстрации этих положений можно привести следующее наблюдение:

Б-ная Ш. Е. И., 66 лет, доставлена в клинику врачом скорой помощи 27 декабря 1955 г. на 15 день болезни с диагнозом: инфаркт миокарда. Жалуется на постоянные «грызущие» боли в левой подлопаточной области, распространяющиеся в за грудиною пространство. Боли усиливаются при движении, ходьбе, глубоком вдохе. Временами беспокоят приступы сердцебиений. Заболела 12 декабря 1955 г. До этого дня чувствовала себя хорошо. Ночью внезапно почувствовала резкие боли указанной локализации. Острые боли держались 3—4 дня, а затем стали менее острыми, но постоянными. Постельный режим не соблюдала, продолжая, хотя и с трудом, выполнять домашнюю работу. Из-за болей и слабости часто ложилась в постель. Лишь 22 декабря амбулаторно был установлен диагноз инфаркта задней стенки левого желудочка. 26 декабря направлена в клинику. Страдает гипертонической болезнью.

Объективно: цианотический оттенок кожи и видимых слизистых, в легких застойные хрипы. Границы сердца умеренно расширены в поперечнике. Тоны приглушены. Пульс—88. Артериальное давление—165/90. Печень и селезенка не прощупываются. Отеков нет. Температура при поступлении и в дальнейшем нормальная. Л.—12 700, ю.—1%, п.—4%, с.—63%, э.—2%, м.—8%, л.—22%, РОЭ—4 *мл/час*. Протромбин крови—100%. ЭКГ—симптомы заднего инфаркта, синусовый ритм прерывается приступами пароксизмальной тахикардии предсердного типа с частотой сокращений до 170.

Назначены: строгий постельный режим, стол № 5, диуретин с дибазолом и люминалом, инъекции строфантина по 0,25 *мг*; со 2/1-56 г. дикумарин 0,05 × 2.

В последующем, несмотря на соблюдение постельного режима, постоянные тупые боли в левой подлопаточной области с распространением за грудиною. Пульс учащен. Артериальное давление с колебаниями от 150/90 до 190/110. Тоны сердца глухие. 6/1-56 г., на 10 день пребывания в клинике, в 9 ч. 45 *мин* внезапно появились несколько судорожных движений, резкая асфиксия, цианоз. Пульс исчез, и в 9 ч. 50 *мин* наступила смерть.

Направлена на секцию с диагнозом: гипертоническая болезнь, атеросклероз аорты и венечных сосудов сердца, инфаркт задней стенки с распространением на перегородку, острая аневризма с разрывом и тампонадой сердца, мерцание желудочков?

Секция 6/1-56 г. В сердечной сумке 800 *мл* жидкой крови и рыхлых сгустков. Почти вся задняя стенка левого желудочка и задний отдел перегородки, задняя сосочковая мышца суховаты, грязносеро-желтого цвета, тусклые. По периферии этого очага—зона гиперемии. В центральной части задней стенки мышечная ткань размягчена и выпячивается. В этом месте имеется разрыв стенки с неровными краями, длиной 0,8 *см*, проходящий через всю толщу стенки сердца. Интима аорты содержит умеренное количество бляшек, местами обызвествленных, местами изъязвленных. Левая венечная артерия значительно сужена, веточка, отходящая от окружной ветви, целиком затромбирована. Правая коронарная артерия почти на всем протяжении содержит пристеночный тромб.

При хронических аневризмах сердца в рубцовой ткани нередко сохраняются и как бы вкраплены в ней отдельные островки мышечной ткани, которые, вероятно, вследствие недостаточного коллатерального кровоснабжения, легче подвергаются дальнейшей дистрофии (миомаляции).

Б-ная Г., 67 лет, доставлена в клинику врачом скорой помощи 18/VIII-55 г. с диагнозом: кардиосклероз, недостаточность кровообращения III степени.

Больная с 1951 г. Появилась одышка, которая постепенно усиливалась, за последний год присоединились приступы ночного удушья и временами отеки.

Диагноз клиники: атеросклероз аорты и венечных артерий, кардиосклероз, повторные инфаркты миокарда, аневризма левого желудочка. Недостаточность кровообращения III степени, фибромиома матки, пупочная грыжа.

На 9 день пребывания в клинике, при частых приступах кардиальной астмы, впала в состояние нарастающего коллапса и умерла.

На аутопсии 27/VIII обнаружено:

В области передней стенки левого желудочка, близ верхушки значительное выбухание. Мышцы передней стенки в области выбухания резко истончены (до 0,2 *см*), на разрезе белого цвета, рубцового характера, местами с вкрапленными матово-желтыми участками. Участок стенки в области выбухания на протяжении 1,5 *см* × 1,5 *см* пропитан кровью, и при надавливании на сердце в двух местах просачивается кровь. В перикарде 150 *мл* крови (прозектор Л. А. Сухорукова).

При ретроспективном сопоставлении клинических симптомов и патологоанатомических данных нам не удалось установить прямой зависимости между величиной гемоперикарда и темпами развития агональных симптомов. Так, «секундная» смерть последовала у трех больных, у которых в сердечной сорочке обнаружено от 500 до 800 мл крови. Однако, у 2 других больных с гемоперикардом 700 мл — 1 л смерть наступила при явлениях усугубляющегося коллапса с продолжительностью агонии до 15 мин.

Иногда, как уже сказано выше, после разрыва сердца, жизнь сохраняется в продолжение многих часов. В нашей клинике мы наблюдали такую картину у больной с разрывом липоматозного сердца.

У б-ной Д., 78 лет, заболевание началось 9/VI 1953 г. с типичных для инфаркта миокарда загрудинных болей, озноба и повышения температуры до 38°. Однако, на следующий день утром она еще была в состоянии сходить в магазин за покупками. В 12 часов дня 10/VI повторный сильнейший приступ загрудинных болей с иррадиацией в левую руку, одышкой и непроизвольным мочеиспусканием. Не могла спокойно ни сидеть, ни лежать, кричала от болей. Доставлена в клинику в 24 часа 10/VI в тяжелейшем состоянии. Температура — 35,7°, бледна, цианоз губ, носа, холодный пот, холодные конечности. Легкие эмфизематозны; сзади, слева в нижнем отделе, сухие и влажные хрипы, дыхание — 26. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный — 65. Артериальное давление — 65/15. Кричит от болей, мечется в постели и через 2 часа по поступлении умирает в состоянии коллапса. Диагноз: атеросклероз аорты и венечных артерий, кардиосклероз, инфаркт миокарда, эмфизема легких, левосторонняя нижнедолевая пневмония.

На аутопсии в сердечной сорочке 200 мл крови, располагавшейся на небольшом участке передней стенки сердца, в остальных местах перикард полностью сращен с эпикардом толстыми, плотными спайками. На передней стенке левого желудочка, вблизи верхушки, имеется щелевидное отверстие через всю толщу стенки с неровными краями, длиной 1,5 см. Мышца сердца расслоена вблизи разрыва темной свернувшейся кровью. Макро- и микроскопически инфаркта не обнаружено.

Патологоанатомический диагноз: общее ожирение, лимпатоз и жировая дистрофия сердца. Разрыв сердца в области передней стенки левого желудочка вблизи верхушки, с расслоением мышцы сердца излившейся кровью. Частичная тампонада сердца. Облитерация полости перикарда, за исключением области передней стенки сердца. Эмфизема и отек легких (прозектор — доц. Н. А. Ибрагимов).

Очевидно, расслоение липоматозно-измененной мышцы началось 9/VI, сопровождаясь ангинозным состоянием. Облитерация перикарда препятствовала быстрому излиянию крови, обуславливая медленный темп разрыва сердца и тампонады.

ВЫВОДЫ

1. Разрыв сердца не является редким осложнением инфаркта миокарда при позднем распознавании и несоблюдении строгого постельного покоя в остром периоде болезни.

2. Разрыву чаще подвергаются острые аневризмы сердца; при повторном инфаркте разрыв может наступить и в стенке хронической аневризмы сердца.

3. Длительные, сутками продолжающиеся, или волнообразно повторяющиеся боли в остром периоде инфаркта миокарда, затянувшийся нейтрофилез, наряду с ЭКГ- признаками обширного свежего инфаркта, подозрительны на грозящую возможность разрыва миокарда.

4. Прижизненное распознавание разрыва сердца основывается на клинике тяжелого обширного инфаркта миокарда, симптомах аневризмы сердца, внезапности смерти или прогрессирующего коллапса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. Н. Тер. арх., 1955, 7; 1957, 7. — 2. Привалова Е. Ф. В кн.: «Вопросы патологии крови и кровообращения», вып. II, Л., Госмедиздат, 1944. — 3. Вахуркина А. М. В кн.: «Вопросы острой внутренней клиники», М., 1949. — 4. Незлин В. Е. Нарушения венозного кровообращения. Медгиз, М., 1955. — 5. Глазова А. И. В кн.: «Вопросы острой внутренней клиники», М., 1949. — 6. Лукомский П. Е. и Тареев Е. М. Сов. мед., 1957, 1. — 7. Кранцфельд И. М. Одесский мед. журнал, 1929, 5—7. — 8. Весслер, Золл и Шлезингер. Вопр. патол. серд.-сосуд. системы, 1953, 4. — 9. Гре-

бенщикова В. Г., Цинзерлинг А. В. Клин. мед., 1958, 4.—10. Крюков А. Н. В кн.: «Вопросы острой внутренней клиники», М., 1949.—11. Редерер, Темель. *Вопр. патол. серд.-сосуд. системы*, 1956, 4.—12. Моисеев С. Г. *Клин. мед.*, 1955, 5.—13. Ли, О'Нил. *Вопросы патол. серд.-сосуд. сист.*, 1957, 4.—14. Лобри и Сулье. *Вопросы патол. серд.-сосуд. сист.*, 1953, 2.—15. Облэт, Левинсон и Гриффи. *Вопросы патол. серд.-сосуд. системы*, 1953, 4.—16. Фогельсон Л. И. *Клин. мед.*, 1938, 10.—17. Шестаков С. В. *Клин. мед.*, 1951, 2.—18. Гватуа Н. А. *Тер. арх.*, 1957, 8.

Поступила 13 ноября 1958 г.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВНУТРИГРУДНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ПИЩЕВОДЕ И ЛЕГКИХ

Асс. И. П. Красильникова

Из кафедр общей хирургии (зав.—проф. А. А. Поляnceв) и пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. И. В. Жердин) Сталинградского медицинского института

Любая операция есть своего рода испытание выносливости сердца и сосудов, а обширная травма, вызванная оперативными вмешательствами на пищеводе и легких, создает особенно большие сдвиги в деятельности сердечно-сосудистой системы.

В литературе имеются единичные указания на изменения ЭКГ под влиянием торакальной операции. Так, А. И. Жичина в различные моменты операции находила тахикардию, увеличение систолического показателя, смещение интервала ST, снижение зубца Т и увеличение зубца Р. Полученные изменения автор связывает с рефлекторными влияниями на коронарные сосуды, но, к сожалению, не приводит данных о зависимости ЭКГ-изменений от характера оперативного вмешательства.

Г. И. Рудняков наблюдал в первые дни после операции снижение зубца Т или переход его в некоторых случаях в двуфазный или отрицательный. Подобные же изменения отмечал и Аграчев. Вайншель, Раухвергер, Эрскин, Ганзен и Кинг изучали ЭКГ при разных легочных операциях и находили различные изменения, главным образом, со стороны зубцов Т и Р.

Задачей настоящей работы явилось изучение состояния сердца при трансторакальных операциях с помощью ЭКГ-метода и сопоставление найденных изменений с общеклиническими данными для того, чтобы попытаться наметить пути устранения тяжелых сердечных расстройств в послеоперационном периоде.

ЭКГ снималась у большинства больных в стандартных отведениях и в 6 грудных: CR₁—CR₂—CR₃—CR₄—CR₅—CR₆; у меньшей части больных—в стандартных отведениях и трех грудных: CR₁—CR₂—CR₃.

Первое исследование больного производилось за 1—2 дня до операции, а далее в день операции, на следующий день, через день, через 2—3 дня и затем, до исчезновения сдвигов, вызванных оперативным вмешательством (в течение 1—2, а в некоторых случаях—до 4 недель). Часть больных (22 человека) исследовалась и во время операции.

Всего изучено 97 больных, подвергшихся различным внутригрудным операциям на пищеводе и легких. Из них 19 больным произведена резекция пищевода по поводу рака его. 29 больным—паллиативные операции (обходной эзофагогастроанастомоз и пробные вмешательства). 13 больных подверглись оперативным вмешательствам по поводу доброкачественного сужения пищевода (эзофагогастроанастомоз и разделение спаек вокруг пищевода). 13 больным произведены лобэктомии и пневмонэктомии (по поводу нагноительных заболеваний легких или рака), 12 больным перевязаны легочные сосуды (по поводу нагноительных заболеваний легких), и 11 больным произведены другие торакальные вмешательства (эхинококкотомии, удаление инородных