

большинстве классовых систем с небольшими отклонениями преобладает та же тенденция расположения показателей: первые места чаще занимают биохимические тесты плазменного гемостаза и тесты, характеризующие функциональное состояние тромбоцитов. Для каждой классовой структуры систем информативных показателей характерны свои специфические особенности. Они заключаются не только в списочном составе показателей, но и в их порядковом расположении. Одни показатели более стабильно занимают высокие места в таблице, положение же других зависит от класса, причем колебания возможны от первого места до 30-го (например, для показателя 42 — интенсивность агрегации тромбоцитов). Отражает ли порядок расположения показателей в определенном классе биохимическую суть сдвига свертывания крови — вопрос, на который можно ответить утвердительно, так как достоверные границы колебаний отдельных показателей (так называемые специфические интервалы) в случаях их высокой способности разделять сопоставляемые классы не перекрываются. Дальнейший анализ этого вопроса может дать много полезных сведений для интерпретации.

Таким образом, приведенный материал отчетливо демонстрирует различия информативности отдельных показателей плазменного и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза в зависимости от заболевания или его стадии. Объединение информативных показателей в системы позволяет создать правила для классификации больных по выраженности патологического процесса в зависимости от сдвигов в системе свертывания, которые могут стать дополнительным критерием определения клинического состояния и прогноза заболевания.

Поступила 27 января 1981 г.

УДК 616.12—007.251

## ФАКТОРЫ РИСКА РАЗРЫВОВ СЕРДЦА

Проф. Л. А. Лушникова, проф. С. И. Щербатенко

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. А. Лушникова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. С. И. Щербатенко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

**Р е ф е р а т.** На основании изучения 141 случая разрывов сердца в остром периоде ИМ выделены факторы риска разрыва. К ним отнесены: возраст старше 55 лет у мужчин и старше 60 лет у женщин с гипертонией в анамнезе, высокое АД после развития инфаркта миокарда, обширное поражение, первые три дня от момента заболевания.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, разрыв сердца, факторы риска.  
1 таблица. Библиография: 5 названий.

Последние годы ознаменовались успехами в лечении многих осложнений острого периода инфаркта миокарда (ИМ), благодаря чему снизилась госпитальная летальность от этого страдания. Однако разрывы сердца по-прежнему вызывают большие трудности как в своевременной диагностике, так и в терапии. Попытки хирургического лечения разрыва сердца на сегодня не могут решить проблемы в связи с внезапным началом развития катастрофы, отсутствием достоверных признаков разрыва и часто внезапной смертью. Даже коррекция внутренних разрывов пока не вышла за рамки хирургических поисков. Между тем частота разрывов в последнее десятилетие достоверно нарастает. Этот тревожащий факт заставляет глубже изучить причины, ведущие к разрыву. С другой стороны, в связи с успехами хирургического лечения коронарной болезни сердца приобретает большую значимость своевременная и точная диагностика самого разрыва и предразрывного состояния с целью профилактики или хирургического вмешательства.

Изложенное выше послужило предпосылкой к проведению данного исследования. Нами изучено течение ИМ у 2226 человек, находившихся на лечении в двух стационарах города за последние 7 лет. Подавляющее большинство больных мы наблюдали на протяжении заболевания, часто в момент развивающейся катастрофы, а в случае смерти больных (умерло 526 человек, что составляет 23,6%) обязательно присутствовали на патологоанатомическом вскрытии. Разрыв миокарда произошел у 141 пациента, т. е. у 6,3% от общего числа больных. В структуре смертности от ИМ летальность от разрыва составила 26,8% (примерно такое же соотношение приводится в литературе [1—5]).

В наших наблюдениях чаще, чем указывается в литературе, встречались внутрикамерные разрывы. Они являлись причиной смерти в 10,9% общей летальности при ИМ, что в 10 раз больше, чем по данным И. Е. Ганелиной [2].

При относительной стабильности показателей общей летальности от ИМ по годам летальность от разрывов значительно изменялась — от 1,5% в 1971 г. до 9,2% в 1975 г. Раздельное определение летальности по двум стационарам выявило ту же закономерность. Наблюдалось также постепенное увеличение удельного веса летальности от разрыва в общей структуре смертности от ИМ — от 6,5% в 1971 г. до 31,4% в 1977 г.

Среди умерших от разрыва преобладали женщины: они составили 64,5% всех умерших от разрывов и 80,7% умерших от внешних разрывов. Средний возраст женщин с внешним разрывом — 72,5 года, с внутренним — 64,4 года; средний возраст мужчин — соответственно 63 и 62 года. Более молодой возраст мужчин с разрывами заслуживает внимания. Так, у 33,2% мужчин разрыв произошел в возрасте до 60 лет, в то время как женщин с разрывами в этом возрасте было только 6,8%.

Указания на гипертонию в анамнезе имелись у 66% женщин и 43% мужчин. Особенно большое число больных гипертонией было среди мужчин, погибших в возрасте 47—55 лет. 35,7% женщин и 59,3% мужчин ранее страдали стенокардией напряжения, и только 10,7% по данным секции в прошлом перенесли ИМ. Ожижение II и III степени было у 78,5% женщин и у 68,7% мужчин.

Наибольшая частота разрывов пришлась на первые три дня от момента развития заболевания (73,9%), причем у 25% больных разрыв произошел в первые 12 ч. Самый ранний разрыв — через 8 ч, в период формирования ИМ (период повреждения по ЭКГ, что соответствовало патологоанатомической картине), самый поздний — через 29 дней (в зоне аневризмы задней стенки). Разрывы возникают в разное время суток, но обычно в момент физического усилия.

Разрывы сердца чаще встречаются при передней локализации ИМ (58,1%) и реже — при задней (28,3%). Неизменным условием является трансмуральное и чаще обширное поражение миокарда. У 83% больных атеросклеротический процесс распространялся на все три основные артерии сердца, у 65,1% он имел окклюзирующий характер сужением одновременно 2—3 сосудов. Однако в 16% атеросклеротическим процессом была поражена лишь одна (левая) коронарная артерия. В одном исключительном случае была обнаружена одна-единственная бляшка, резко сузившая просвет нисходящей ветви левой коронарной артерии. В 41% найден обтурирующий тромб или обтурация просвета атероматозными массами.

У 81% женщин масса сердца превышала 300 г (в среднем 411,3 г), а у 91,6% мужчин — 400,0 г (в среднем 478 г). Увеличение массы сердца обусловливалось гипертрофией стенки левого желудочка. У 87,9% толщина стенки левого желудочка превышала 1,2 см.

Для клинической картины предразрывного периода особенно характерен длительный болевой синдром. Боли постоянные или волнобразные, продолжаются более 6 ч, не купируются наркотиками. Только у 17,5% больных болевой синдром длился от 4 до 6 ч. Типичным является также возвращение болей, часто вплоть до самого разрыва. Весь период до момента разрыва отмечается анэозинофilia, крайняя степень изменений в картине крови, гиперферментемия. У половины больных до наступления разрыва были сложные нарушения ритма, включая полную А—V блокаду. Эти изменения не являются патогномоничными для предразрывного периода. Они лишь указывают на тяжесть и обширность поражений.

Изменения ЭКГ соответствовали сроку, локализации и характеру поражения. Непосредственно перед разрывом она регистрировала подъем сегмента S — T над изолинией. К сожалению, этот симптом имеет значение лишь в ретроспективной оценке причины смерти в связи с его непостоянством и кратковременностью.

Ретроспективный анализ всех случаев разрывов сердца позволил нам выделить наиболее часто встречающиеся признаки, так называемые факторы риска разрыва. Каждый признак имел от 2 до 5 градаций. Каждую градацию оценивали определенным числом баллов по 10-балльной системе, в зависимости от ее значимости. Цену балла устанавливали условно, на основании личного опыта авторов. Например, возраст имел 5 градаций по десятилетиям, начиная с 50 лет. Оценку в баллах производили отдельно для женщин и для мужчин в связи с разным значением возраста для каждого пола (см. табл.).

Параллельно с обследуемой группой больных, погибших от разрыва сердца, по таким же критериям оценивали контрольную группу больных ИМ (100 человек, умерших на сроках от 8 ч до 10 дней от момента заболевания; соотношение мужчин и

**Количественная оценка факторов риска разрывов сердца**

Признак	Баллы	Признак	Баллы
Артериальное давление:		4—10 . . . . .	5
нормальное . . . . .	5	свыше 10 . . . . .	10
выше 16 кПа . . . . .	10	Обширность и глубина ИМ:	
13 кПа . . . . .	3	обширный трансмуральный . .	10
Масса тела:		обширный не трансмураль-	
нормальная . . . . .	3	ный . . . . .	5
повышенная . . . . .	10	обширный субэндокардиаль-	
пониженная . . . . .	3	ный . . . . .	1
Возраст для мужчин:		Первичный . . . . .	5
до 60 лет . . . . .	2	Повторный . . . . .	2
60—70 . . . . .	3	Продолжительность болезни:	
свыше 70 . . . . .	5	1-й день: до 8 ч . . . . .	0
Возраст для женщин:		с 9 до 15 ч . . . . .	2
до 50 лет . . . . .	5	после 15 ч . . . . .	4
51—70 . . . . .	7	2—3-и сут . . . . .	6
свыше 70 . . . . .	8	4—7-е суг . . . . .	2
Длительность болей в часах:		свыше 7 сут . . . . .	1
1—4 . . . . .	2		

женщин — 1 : 2), причина смерти которых не была связана с разрывом. Возрастной состав и распределение больных по тяжести заболевания были в обеих группах примерно одинаковыми.

Подсчитав сумму баллов по всем градациям в двух группах, мы нашли определенную закономерность: с возрастанием суммы баллов увеличивается риск разрыва миокарда. У лиц с суммой баллов 31—40 вероятность разрыва миокарда составляет 32,2%, у больных с суммой баллов 41—50 — 64,9%, 51 и выше — 100%. Наибольшая опасность разрыва сердца, по нашим данным, угрожает женщинам старше шестидесяти лет с повышенной массой тела и гипертонией в анамнезе. Разрыву сердца почти постоянно предшествовал длительный и рецидивирующий болевой период, обширный, чаще первичный ИМ, повышение АД в остром периоде болезни. Наиболее опасные сроки для разрыва — первые три дня.

Только 50% больных с разрывами сердца были госпитализированы в первые 12 ч от начала болевого приступа, причем только 25% из них — в первые 4 ч, 21% — от 12 до 24 ч, 12% — на 2-е сутки и 17% — на более поздних сроках, вплоть до 9-го дня. Поздняя госпитализация связана как с запоздалой диагностикой, так и поздней обращаемостью или отказом от госпитализации в первые дни. На догоспитальном этапе больные не соблюдали постельного режима, а в ряде случаев были чрезмерно подвижны из-за болевого синдрома. У 33% погибших от разрыва сердца обнаружены острые аневризмы с разрывом в зоне аневризмы. Такая связь между поздней госпитализацией и частотой острых аневризм нам кажется не случайной. Особенно убедительно она проявляется на примере внутрикамерных разрывов. Так, у 60,8% больных разрыв межжелудочковой перегородки произошел до момента госпитализации при несоблюдении постельного режима, у 3 — во время акта дефекации, у 1 — во время психомоторного алкогольного возбуждения на 9-е сутки. Таким образом, физическая активность в остром периоде ИМ нами рассматривается как провоцирующий фактор у лиц с наличием готовности к разрыву.

Вопрос о влиянии лекарственного лечения на возникновение разрыва миокарда не получил однозначного ответа. Мнение об увеличении количества разрывов на фоне лечения антикоагулянтами не нашло должного подтверждения в литературе. Не доказана и негативная роль строфантинина, как и других сердечных гликозидов, в качестве моментов, способствующих разрыву.

Нами также не обнаружено определенной связи между предшествующим лечением и частотой разрывов. Так, 25% больных умерли в первые 12 ч, между тем за это время применялись лишь обезболивающие средства, и только 20% однократно на догоспитальном этапе был введен строфантин. Среди лиц, умерших не более поздних сроках, строфантин получали 47%. У 3 больных разрыв наступил в момент струйного введения строфантинина в 1, 2 и 3-и сутки заболевания. Не утверждая, что введение строфантинина может привести к разрыву сердца, мы не можем полностью исключить такую возможность. Во всех наших последующих наблюдениях мы не пользовались строфантином при высоком риске разрыва.

Антикоагулянты получали только 4,2% больных, причем не более 2—5 дней. У 3 из этих больных была большая расслаивающая гематома миокарда с полным внешним разрывом. Конечно, антикоагулянты не являются причиной возросшего числа разрывов, но в ряде случаев при высокой степени риска разрыва могут способствовать ему. Мы обычно воздерживались от применения антикоагулянтов при обширных поражениях, имея в виду, что образовавшиеся тромбы в зоне повреждения могут препятствовать разрыву сердца. Этот вывод основывается на следующем наблюдении. У 33,7% больных, погибших от разрыва сердца, на секции обнаружены острые аневризмы стенки желудочка, межжелудочковой перегородки или 2 аневризмы стенки и перегородки (6,9%). Только у 10% из них (умерших после 1-х суток) были небольшие пристеночные тромбы в аневризме, в то время как при острой аневризме сердца без разрыва в 89% обнаружены большие пристеночные тромбы, прикрывающие всю аневризму.

Интересно одно наблюдение, в котором на 2-е сутки после поступления в клинику у больного произошел разрыв межжелудочковой перегородки с характерными аусcultативными признаками и острым развитием недостаточности правого сердца. На 3-и сутки недостаточность кровообращения уменьшилась, вместе с тем значительно ослаб и ограничился систолический шум. На 5-е сутки больной умер от профузного желудочного кровотечения. На секции выявлены аневризма межжелудочковой перегородки с разрывом ее и большим тромбом в зоне аневризмы, который на значительном протяжении прикрывал дефект в перегородке. Не исключается возможность, что в ряде случаев, даже при имеющемся разрыве, тромб может играть положительную роль, закрывая дефект.

Таким образом, физическая активность в раннем периоде ИМ, эмоциональное напряжение, введение строфантина, а в ряде случаев и антикоагулянтов могут явиться провоцирующими факторами разрыва сердца при наличии высокой степени риска разрыва. Выделение группы больных с повышенным риском разрыва с учетом провоцирующих факторов должно лечь в основу мероприятий по профилактике разрывов сердца.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ганелина И. Е., Бриккер В. Н., Вольперт Е. И. Острый период инфаркта миокарда. Л., Медицина, 1970.—2. Ганелина И. Е. В кн.: Ишемическая болезнь сердца. М., 1977.—3. Голикова А. П. Кардиология, 1976, 12.—4. Горюховский Б. В. В кн.: Внезапная смерть и острая коронарная недостаточность. М., 1968.—5. Казьмина П. В. Кардиология, 1973, 12.

Поступила 25 мая 1980 г.

УДК 616.127—005.8—036.88: [546.32+546.33]

## СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ И НАТРИЯ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

И. А. Латфуллин, Ф. Ш. Шарафисламов

ЦНИЛ (зав.—доктор биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав.—проф. Ф. Ш. Шарафисламов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

**Реферат.** У 11 умерших от инфаркта миокарда и в эксперименте у животных, подвергшихся перевязке передней межжелудочковой артерии сердца, определяли содержание  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  в миокарде. В зоне ишемии содержание  $\text{K}^+$  снижено, а  $\text{Na}^+$  увеличено. Эти изменения возникают еще до появления морфологических признаков инфаркта миокарда.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, калий, натрий.  
2 таблицы. Библиография: 4 названия.

Среди значительного числа работ, в которых предметом исследования являлся электролитный обмен при ишемической болезни сердца, большинство посвящено определению электролитных сдвигов в крови (в плазме и эритроцитах), и лишь в немногих изучалось содержание калия и натрия в миокарде [2, 36].

Мы исследовали концентрацию калия и натрия в различных зонах сердечной мышцы у 11 умерших от инфаркта миокарда и сопоставили полученные показатели