

А. С. СМЕТНЕВ, Б. И. ГОРОХОВСКИЙ

К ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ И К ПАТОГЕНЕЗУ ОСТРЫХ АНЕВРИЗМ СЕРДЦА

Острая аневризма сердца — наиболее частое осложнение трансмурального инфаркта миокарда [1, 2, 4, 11, 17, 18, 20].

До настоящего времени больные с острой аневризмой сердца не подвергаются хирургическому лечению, что отчасти связано с трудностью ее распознавания и большим риском. Мы попытались выявить возможность установления прижизненной ранней диагностики острых аневризм сердца и их патогенез.

Рассмотрим данные 102 больных в возрасте 30—70 лет (мужчин 87, женщин — 15) с трансмуральными инфарктами миокарда, осложнившимися острыми аневризмами и приведшими к их гибели.

По отношению ко всем умершим от инфаркта миокарда частота гибели при аневризме составляет 39,3%. Острая аневризма сердца возникла у 62 больных после первого и у 40 — в результате повторного трансмурального инфаркта миокарда.

Следует отметить, что большинство наших больных (71) поступили в клинику в тяжелом состоянии.

Аневризма сердца преимущественно локализовалась в передне-верхушечной области левого желудочка и в большинстве случаев развивалась у больных с поражением одной стенки и редко одновременно с другой локализацией инфаркта миокарда (I случай).

У большинства больных (98) инфаркт миокарда, осложнившийся острой аневризмой сердца, начинался с длительного ангинозного статуса и лишь у 3 больных заболевание протекало по типу *status astmatika*. У 30 больных с остро развивающейся аневризмой сердца была значительно увеличена граница абсолютной сердечной тупости. При отсутствии поражения клапанного аппарата, гипертонической болезни такое увеличение может указывать на развивающуюся аневризму сердца.

У 47 больных в период развития острой аневризмы сердца возникла патологическая пульсация в прекардиальной области, чаще со 2-го дня болезни. У 12 больных пульсация была выражена настолько сильно, что сотрясала грудную клетку. У 7 больных определялся симптом „коромысла“. При задней локализации острой аневризмы сердца толь-

ко у 5 больных обнаружена передаточная прекардиальная пульсация сердца. Однако не всегда прекардиальная пульсация при остром инфаркте миокарда — следствие развития острой аневризмы сердца. Отсутствие прекардиальной пульсации у некоторых больных с острой аневризмой сердца, очевидно, не следует связывать с пристеночным тромбозом. У 23 больных, несмотря на массивный пристеночный тромбоз, прекардиальная пульсация сохранялась весь период и была довольно интенсивной. Возможно, отсутствие пульсации у ряда больных следует объяснить наличием процессов в миокарде, резко снижающих тонус противоположных и соседних с аневризмой стенок сердца (инфаркт, рубец и др.). У некоторых больных патологическую пульсацию скрадывают гидроторакс, чрезмерная тучность.

Одним из важных признаков остро развивающейся аневризмы сердца является шум трения перикарда, зарегистрированный у 39 больных в первые же дни развития инфаркта миокарда.

У 43 больных с острыми аневризмами сердца на вскрытии найден спаечный процесс на эпикарде, а у 3 — полная облитерация перикарда. Шум трения перикарда наблюдался также у 25 больных инфарктом миокарда, где острая аневризма не развивалась, когда очаг некроза располагался субэпикардиально. Это несколько снижает ценность этого признака.

У больных с острой аневризмой сердца отмечалась более резкая приглушенность тонов, чем у больных с инфарктом без аневризмы.

У 34 больных с трансмуральным инфарктом, осложнившимся аневризмой сердца, прослушивались шумы в области сердца (систолические, диастолические). В отличие от шумов при прободении межжелудочковой перегородки и отрыва сосочковой мышцы, шумы при аневризме сердца не являются пансистолическими и занимают лишь часть систолы или диастолы.

У 6 больных аускультативно была картина митральной болезни. При этом чрезвычайно трудно установить диагноз, так как наряду с систолико-диастолическим шумом находили увеличенный правый желудочек и не было четкой электрокардиографической картины инфаркта миокарда. В некоторых случаях развитие аневризмы сердца не сопровождается физикальными явлениями. У 1 больного с аневризмой, достигающей размеров самого сердца, аускультативных явлений не наблюдалось, у 58 больных отмечалась тахикардия. У больных с острой аневризмой регистрировались нарушения сердечного ритма, наиболее часто экстрасистолия. На ранних этапах развития аневризмы сердца развивалась сосудистая недостаточность, которая наблюдалась у 79 больных. Коллапс варьировал по тяжести и продолжительности течения. У 46 больных с возникновением аневризмы сердца появлялась острая левожелудочковая недостаточность, у 12 из них — отек легких. Острая сердечная недостаточность возникала чаще в первые

2 недели острого периода инфаркта миокарда. У 66 больных инфарктом, осложнившимся острой аневризмой сердца, выявлен пристеночный тромбоз, который клинически проявлялся тромбозэндокардитом. В диагностике острой аневризмы сердца большое значение приобретает усиленный верхушечный толчок при наличии малого пульса. Эти симптомы мы выявили у 37 больных с острой аневризмой сердца.

Следует отметить, что наряду с клиническими данными в диагностике аневризмы сердца приобретают значение результаты некоторых лабораторных исследований: повышенный нейтрофильный лейкоцитоз (47 больных), высокий фибриноген (36), повышенные показатели изоэнзимов в крови (трансаминаза, лактикодегидрогеназа — 39 больных).

К наиболее важным электрокардиографическим изменениям при острой аневризме сердца относятся: 1) монофазность комплексов, 2) куполообразное приподнятое сегмента ST и глубокий зубец Q в грудных отведениях и в зоне патологической пульсации, 3) застывший тип изменения комплекса ЭКГ. Все эти изменения характеризуют лишь обширность и глубину некротических поражений. Только при сочетании с перечисленными выше симптомами ЭКГ может помочь в диагностике аневризмы сердца.

В отличие от хронических аневризм, при которых больные могут подвергаться различным исследованиям, при острых аневризмах диагностика основывается на данных клиники, электрокардиографии. Поэтому прижизненный диагноз острой аневризмы был установлен нами лишь у 44 больных.

Приведенные данные позволяют все же наметить ряд признаков, при помощи которых возможно установить прижизненный диагноз острой аневризмы сердца: наличие «сквозного» инфаркта миокарда, тяжесть его течения, осложнение заболевания тяжелым коллапсом и острой сердечной недостаточностью, наличие шума трения перикарда, явление прекардиальной пульсации, увеличение абсолютной сердечной тупости, усиление верхушечного толчка при малом пульсе, появление различных шумов в области формирования аневризмы сердца, наличие тромбозэндокардита. Только сочетание всех этих признаков может помочь в постановке прижизненной диагностики аневризмы сердца.

К факторам риска развития острых аневризм сердца следует отнести: 1. Наличие «сквозного» инфаркта миокарда у всех больных; 2. Функциональное отягощение сердечной деятельности при нарушении режима в остром периоде инфаркта миокарда (64 больных); 3. Повышенное артериальное давление (44 больных); 4. Прием антикоагулянтов.

Анализ данных двух групп больных, получавших антикоагулянты (1587) и не получавших (793), при статистической обработке методом критерия согласия выявил тенденцию к увеличению количества острых аневризм сердца у больных, получавших антикоагулянты, что оказалось статистически достоверным. На количество разрывов сердечной мышцы прием антикоагулянтов не оказывал существенного влияния.

Высокий риск развития острых аневризм сердца наблюдался при функциональном отягощении сердечной мышцы при нарушении режима покоя в остром периоде инфаркта миокарда.

Для выяснения роли различных факторов в патогенезе аневризмы сердца были поставлены опыты на 83 собаках.

Экспериментальный инфаркт миокарда создавался методом перевязки передней нисходящей ветви левой венечной артерии в ее средней трети (табл. 3).

I. Воспроизведение острой аневризмы сердца без функционального отягощения сердечной деятельности. Здесь проводились два варианта опытов на 35 собаках. При первом варианте производилась перевязка передней нисходящей ветви в ее средней трети вместе с веной у 18 собак, без обшивания миокарда на уровне перевязки. Аневризма возникла в одном опыте. При втором варианте производилась перевязка венечных артерий с обшиванием сердца на уровне перевязки (17 собак). Аневризма возникла у 6.

II. Опыты с функциональным отягощением сердечной деятельности.

1. Созданием почечной гипертензии методом коарктации почечных артерий с удалением одной почки и последующим созданием инфаркта через 2—3 недели после операции (18 опытов). Аневризма возникла у 5 выживших животных. 2. Ежедневное внутривенное введение норадреналина 5 животным с трансмуральным инфарктом миокарда. Аневризма возникла у 1 собаки. 3. Перевязка венечных артерий с дозированной нагрузкой в третбане—10 опытов; острая аневризма возникла у 1 собаки, а при более максимальной нагрузке — у 3 из 5 животных.

III. Торможение регенераторных процессов в соединительной ткани при экспериментальном инфаркте миокарда методом введения 1000 γ пирогенала ежедневно под кожу животным. Аневризма возникла у 7 из 10 подопытных животных и у 2 из 7 контрольных животных.

Только перевязка в средней трети передней нисходящей ветви левой венечной артерии недостаточна для получения экспериментальной аневризмы. Необходимы дополнительные воздействия: 1. Выключение большой зоны миокарда из кровообращения; 2. Отягощение сердечной деятельности максимальной нагрузкой в третбане и создание почечной гипертензии и др.; 3. Торможение регенераторных процессов в миокарде.

Эти исследования согласуются и подтверждают данные других авторов о том, что в механизме развития острой аневризмы сердца наряду с наличием «сквозного» инфаркта миокарда большое значение приобретают факторы риска.

Это дает нам основание заключить, что для предупреждения развития острых аневризм сердца необходимо проведение ряда профилактических мероприятий: уменьшение риска функционального отягощения сердца (нарушением режима, стойко повышенного артериального давления у гипертоников), индивидуальный подход при назначении антикоагулянтов, особенно при трансмуральных инфарктах.

Очень важным профилактическим мероприятием является стимуляция регенераторных процессов в миокарде с целью ускорения заживления инфаркта миокарда.

Выводы

1. Наиболее характерными признаками острой аневризмы сердца являются наличие «сквозного» инфаркта миокарда, сопровождающегося коллапсами и сердечной недостаточностью, прекардиальной пульсацией, шумом трения перикарда, расширением абсолютной сердечной тупости, систолическим и диастолическим шумами в области аневризмы, несоответствие усиленного верхушечного толчка малому пульсу, а также тромбоэндокардита по клиническим данным, стойким высоким лейкоцитозом и повышение изоэнзимов в крови.

2. В патогенезе развития острых аневризм сердца наряду с наличием «сквозного» инфаркта миокарда придать большое значение факторам риска. К ним относятся: 1) перегруженность сердечной деятельности с нарушением режима покоя в остром периоде инфаркта миокарда, повышенным артериальным давлением у больных с гипертонической болезнью, 2) торможение регенераторных процессов в миокарде, 3) прием антикоагулянтов.

Для предупреждения острых аневризм сердца следует уменьшить значение факторов риска.

3. Диагностика острых аневризм сердца должна преимущественно основываться на данных клиники, а также инструментальных методах исследования (электрокардиографии, фонокардиографии) и данных лабораторных исследований (высокий нейтрофильный лейкоцитоз, повышение изоэнзимов крови и др.).

1 ММИ им. И. М. Сеченова,
Ин-т скорой помощи им. Н. В. Склифосовского

Поступило 6/V 1972 г.

Ա. Ս. ՍՄԵՏՆԵՎ, Բ. Ի. ԳՈՐՈԽՈՎՍԿԻ

ՄՐՏԻ ՍՈՒՐ ԱՆԵՎՐԻԶՄԱՆԵՐԻ ՊԱԹՈԳԵՆԵԶԻ ԵՎ ԿԵՆԴԱՆՈՒԹՅԱՆ
ՕՐՈՔ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Հեղինակները նպատակ են դրել պարզաբանել սրտի սուր անբերդմաների պաթոգենեզը և կենդանության օրոք ախտորոշման հնարավորությունը:

A. S. SMETNEV, B. I. GOROKHOVSKY

ON INTRAVITAL DIAGNOSIS AND PATHOGENESIS OF ACTIVE ANEURYSM OF THE HEART

S u m m a r y

The authors have set themselves the task of specifying the changes for an intravital diagnosis of acute aneurysm of the heart and their pathogenesis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глазова О. И. В кн.: «Вопросы острой внутренней клиники». Медгиз, М., 1949, 65.
2. Додашвили М. И. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958, 167—169.
3. Коган Б. Б. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958, 361—369.
4. Колобутина О. М. Канд. диссертация, М., 1961.
5. Мясников В. Л. Атеросклероз. М., 1960.
6. Нестеров В. С. Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958, 356—360.
7. Нестеров В. С., Кочетов А. М., Дикарева Е. А. Аневризма сердца. М., 1963.
8. Струкова А. И. и Виноградов С. А. В кн.: «Труды XIV Всесоюзного съезда терапевтов». Медгиз, М., 1958, 296—305.
9. Токарева А. М. Тезисы доклада XVII научной сессии Куйбышевского медицинского института. 1956, 17—19.
10. Bailey CP, Surgery of the Heart, London. 1955.
11. Balieu CP, Gilman RA Surg. Gynec. Obstet 1957, 104, 97.
12. Brams W. A. Gropper A. Illinois Med. J. 1940, 78 3, 245—252.
13. Cooley D. A., Zies L. A., Schnur S. Surgery, 1957, 41, 930—937.
14. Dressler W., Pfaißer R. Arch. Inter. Med. 1940, 14, 1, 100—121.
15. Wylton M. N. YAMA 1941, 116, 115—122.
16. Hochrein, Der Myokardinfarkt. Dresden, Leipzig, 1945.
17. Nesvadba P. Kardiologica, 1955, 27, 2, 103—121.
18. Parkinson J., Bedford E., Thomson W. Cardiac aneurysm, Brit. Radiol. 1937, 12, 129.
19. Pharez W. E., Edwards J. E. Burchel H. B. Myoclin, 1953, 28, 9, 264—271.
20. Scherf D., Boyd L. J. Med CLN, North Amer. 1942, 26, 919—927.
21. Schlichter J. Contribution à l'étude des anevrismes et des ruptures du coeur. Thèse de Lausanne, 1940, 58.
22. Starak L. Wienmann Med. 1951, 32, 9, 339—405.