

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.124.2/616.13.002-007.64-001.5
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20015>
ISSN – 2073-8137

Аневризмы левого желудочка сердца, ассоциированные с разрывом эндокарда: серия клинических случаев

А. В. Ягода¹, Н. Н. Гладких¹, Е. О. Благоразумова², Е. М. Михайленко²

¹ Ставропольский государственный медицинский университет,
Российская Федерация

² Краевая клиническая больница, Ставрополь, Российская Федерация

Left-ventricle aneurysms associated with endocardial rupture: a set of clinical cases

Yagoda A. V.¹, Gladkikh N. N.¹, Blagorazumova E. O.², Mikhaylenko E. M.²

¹ Stavropol State Medical University, Russian Federation

² Regional Clinical Hospital, Stavropol, Russian Federation

Приведены клинические случаи редко встречающихся аневризм сердца – субэндокардиальной аневризмы и ложной аневризмы, развитие которых подразумевает первичный дефект эндокарда. Охарактеризованы условия их возникновения. В сравнительном аспекте представлены особенности течения и варианты исходов аневризм, включая результаты секционного исследования.

Ключевые слова: субэндокардиальная аневризма сердца, ложная аневризма сердца, клинические особенности, диагностика, исходы

The article offers the description of clinical cases involving rare cardiac aneurysms – subendocardial aneurysm and false aneurysm with primary endocardium defect. There is an explanation offered for the conditions of their occurrence. The comparative part focuses on the features of the course, and the possible outcomes, of aneurysms, including the results of a sectional study.

Keywords: subendocardial cardiac aneurysm, false cardiac aneurysm, clinical features, diagnosis; outcomes

Для цитирования: Ягода А. В., Гладких Н. Н., Благоразумова Е. О., Михайленко Е. М. Аневризмы левого желудочка сердца, ассоциированные с разрывом эндокарда: серия клинических случаев. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2025;20(1):57-63. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20015>

For citation: Yagoda A. V., Gladkikh N. N., Blagorazumova E. O., Mikhaylenko E. M. Left-ventricle aneurysms associated with endocardial rupture: a set of clinical cases. *Medical News of North Caucasus*. 2025;20(1):57-63. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20015> (In Russ.)

АсАТ, АлАТ – аспарагиновая и аланиновая аминотрансферазы
ДВ – диагональная ветвь
ИМ – инфаркт миокарда
КАГ – коронароангиография
КФК-МВ – креатинфосфокиназа, МВ фракция
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
ЛЖ – левый желудочек
ЛКА – левая коронарная артерия
МЖП – межжелудочковая перегородка
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

ОКС – острый коронарный синдром
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия
СД ЛА – систолическое давление в легочной артерии
ФВ – фракция выброса
ФК – функциональный класс
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦДК – цветное доплеровское картирование
ЭКГ – электрокардиография
ЭхоКГ – эхокардиография
ITGA2 – ген гликопротеина 1а тромбоцитарного рецептора
РАI-1 – ген ингибитора активатора плазминогена I

Аневризма левого желудочка (истинная аневризма) представляет собой отграниченную область дискинеза и деформации стенки желудочка с наличием широкой шейки, отличающей аневризму истинную от, например, ложной. Истинная аневризма левого желудочка развивается менее чем у 5 % больных инфарктом миокарда обычно с подъёмом сегмента ST, чаще трансмуральным инфарктом передней локализации (хотя существуют иные причины образования истинных

аневризм). Стенка истинной аневризмы имеет меньшую, чем остальная часть желудочка, толщину и, как правило, включает неповреждённый, дистрофически изменённый эндокард, фиброзную ткань и некротически изменённую мышцу иногда с участками жизнеспособного миокарда, а также эпикард.

Другие известные формы аневризм сердца развиваются в случаях первичного повреждения (надрыва) эндокарда с последующим проникновением крови

желудочков под высоким давлением в подлежащие слои: под эндокард с отслоением последнего от более глубоких слоёв (субэндокардиальная аневризма), в миокард вплоть до эпикарда с узкой шейкой и локализацией основной части гематомы под эпикардом без повреждения последнего (субэпикардиальная аневризма), а также в полость перикарда, когда происходит прорыв эпикарда (висцерального перикарда), а париетальный листок перикарда становится дном аневризмы, отграниченной от свободной полости спайками и тромботическими массами, предотвращающими распространение гематомы и развитие тампонады сердца (псевдоаневризма, или ложная аневризма).

Клинические случаи

Случай 1. Больной Б., 46 лет, поступил с клиникой тяжелой сердечной недостаточности. В анамнезе артериальная гипертензия, в двухлетнем анамнезе перенесенный инфаркт миокарда с исходом в минимальную сердечную недостаточность. Две недели назад после перенесенной острой респираторной инфекции произошло усиление сердечной недостаточности. При лабораторном исследовании: нейтрофильный лейкоцитоз, протеинурия с небольшой креатининемией, многократное повышение Pro-BNP, уровня D-димера и С-реактивного белка, увеличение ЛДГ, снижение свободного тироксина, гипергликемия натощак, дислипидемия, полиморфизмы генов PAI-1 (гомозигота) и ITGA2 (гетерозигота), контролирующих фибринолиз и агрегацию тромбоцитов. Тропонин Т, КФК-MB, миоглобин в пределах нормы. На ЭКГ полная блокада левой ножки пучка Гиса, рубцовые изменения в миокарде передне-перегородочно-верхушечной области, синусовый ритм с невысоким предсердным эктопизмом при суточном мониторинге. Результаты ЭхоКГ: ФВ ЛЖ 42 % (Тейхольц), увеличение полости левого желудочка (ЛЖ), гипокинез его миокарда в целом, а также гипокинез средних сегментов (заднего, нижнего, ниже-перегородочного, переднего и передне-перегородочного) и верхушечных сегментов (переднего, перегородочного, нижнего и бокового), повышенная трабекулярность. В полости левого желудочка на уровне нижней и средней трети (ближе к верхушке) визуализирована линейная гиперэхогенная, флотирующая с током крови структура (мембрана), крепящаяся к боковой стенке желудочка (рис. 1). При динамическом исследовании (через две недели): снижение ФВ ЛЖ до 33 %; акинез миокарда в области верхушки, между мембраной и верхушкой визуализируются нити фибрина, ограничивающие подвижность верхушки; мембрана имеет признаки перфорации, определяется незначительный кровоток в проекции мембраны при отсутствии общего кровотока за мембраной. В области верхушки правого желудочка за модераторным пучком – тромб 23×19 мм с неровным контуром. При контрастной МСКТ в левом желудочке выявлен большой дефект заполнения плотностью до 70 HU, соответствующий отграниченному перегородкой (мембраной) от основной части желудочка скоплению жидкости (кровь без контраста) – дополнительная полость в ЛЖ, относительно изолированная от полости желудочка. Диагностирован отрыв эндокарда с отграничением части полости ЛЖ и пристеночным тромбозом – субэндокардиальная аневризма. После непродолжительного эпизода артериальной гипотензии развилась печеночная недостаточность с гипербилирубинемией, высоким уровнем АлАТ и АсАТ, низкими показателями общего белка, альбумина, протромбина, энцефалопатия. При аортоартериографии выявлены: окклюзия чревного ствола, критический стеноз верхней брыжеечной артерии (установлен стент). Больной умер при невозможности контроля АД и нарастании печеночной недостаточности. На секции: тонкая желтовато-белого цвета

мембрана 7×3 см в полости ЛЖ, отходящая от верхней трети задней стенки и крепящаяся к боковой и передней стенкам; хордальной нитью длиной 2 см мембрана соединяется с задней сосочковой мышцей, отделяя часть полости желудочка ниже хордальных нитей от верхушечной; между мембраной и поверхностью сердца (миокард, рубцовая ткань) – тромботические массы, по площади соответствующие мембране. По морфологической структуре мембрана имеет клеточное строение, напоминающее эндокард. Выявлены: множественный пристеночный тромбоз эндокарда в обоих желудочках и в ушке правого предсердия, значительное расширение полостей сердца, кальциноз венечных сосудов, пристеночный тромб на интима аорты над устьем верхней брыжеечной артерии, уменьшение размеров печени, вызванное острым ишемическим повреждением, очаги фолликулярного рака в рубцовой ткани щитовидной железы.



Рис. 1. ЭхоКГ больного Б., 46 лет

Случай 2. Больной Б-н, 59 лет. Поступил с жалобами на слабость, онемение в правых конечностях, шаткость походки, почти ежедневное повышение температуры тела до фебрильных цифр в течение последнего месяца. Заболел на фоне повышенного АД. Диагностирован ишемический инсульт в зоне кровоснабжения левой средней мозговой артерии (кардиоэмболический тип). Два года назад больной находился на лечении в центре сердечно-сосудистой хирургии по поводу инфекционного эндокардита двустворчатого аортального клапана, аортальной недостаточности III ст., ХСН IIБ, ФК III с развитием инфарктов почки, селезенки, наличием постинсультной кисты левой височно-затылочной области. Аортальный клапан был протезирован биологическим протезом, рекомендован постоянный приём варфарина 2,5 мг/сут. На третий день настоящей госпитализации развились болевой синдром в грудной клетке с высоким уровнем тропонина, одышка. Диагностирован ОКС с подъёмом сегмента ST. При КАГ выявлена окклюзия дистальной трети ПМЖА в области верхушки, стенозы проксимальной трети ПМЖА (30 %), диагональной ветви (20 %), огибающей артерии (20 %). Попытка реканализации ПМЖА не удалась. Развился острый Q-позитивный ИМ ниже-боковой стенки ЛЖ. По результатам ЭхоКГ в день поступления Б-н в стационар и в последующие 4 недели (после перенесённого ИМ) определялся гипокинез миокарда задне-базального и части передне-перегородочного сегментов ЛЖ, стеноз биологического протеза аортального клапана, дисфункция протеза, флотирующие образования различной степени организации на его створках; ФВ ЛЖ сохранялась на уровне 56 %. После повторно-

го эпизода загрудинной боли, усиления одышки зона гипокинеза миокарда (заднего и септально-апикального сегментов) при ЭхоКГ расширилась, появились участки акинеза с истончением, неровным контуром, признаками миомаляции, фенестрации, наличием в области верхушки субэндокардиальной гематомы (эффект спонтанного контрастирования!!!). В проекции верхушечно-бокового сегмента обнаружено полостное образование 4,08×4,01 см ячеистой структуры с нитями фибрина и элементами миомаляции миокарда, с визуализацией в нём кровотока (рис. 2). Определялось десятикратное повышение уровня тропонина Т. ФВ ЛЖ снизилась с 56 до 31 %. Диагностирована субэндокардиальная гематома (аневризма) верхушечной области с разрывом в её зоне миокарда, формированием интрамуральной гематомы верхушечной и верхушечно-боковой областей ЛЖ. Крайне высокий риск оперативного вмешательства обусловил выбор консервативной тактики лечения. Выявленные изменения на ЭхоКГ регистрировались при плановых исследованиях как минимум 1 месяц. ФВ ЛЖ за этот срок выросла до 39 %. Параллельно при МСКТ были выявлены: окклюзия нижней сегментарной ветви правой почечной артерии, мешотчатая аневризма в области её бифуркации, двусторонняя полисегментарная интерстициальная пневмония с консолидацией и пневмофиброзом тяжёлой степени (70–80 % поражения). Больной продолжал высоко лечиться. Длительная антибактериальная терапия, в том числе антибиотиками резервного ряда, была неэффективной. Смерть больного наступила на фоне прогрессирования сердечной недостаточности. На секции: сердце 18×13×8 см, весом 620 г, перикард плотно спаян с эпикардом, полость ЛЖ значительно расширена, в верхушечно-боковой области гигантская аневризма с тромботическими массами и толщиной стенки 0,7–0,3 см. На створках протезированного клапана легко отделяющиеся крошащиеся серо-розовые наложения (фибрин, обилие лейкоцитов). Рубцовый тяж в передне-боковой стенке ЛЖ и верхушечной области, утолщение эндокарда, миокард дряблый. Атерокальциноз коронарных артерий. Крупноочаговый кардиосклероз, участки трансмурального некроза с кровоизлияниями и демаркационным воспалением, фибриновые тромбы в сосудах эпикарда. Постинсультные кисты левого полушария мозга, инфаркты селезёнки, почек с признаками инфицирования, сепсис.



Рис. 2. ЭхоКГ больного Б-н, 59 лет

Случай 3. У больного М., 84 лет, усилилась одышка, появились давящие боли за грудиной при небольшой физической нагрузке. Восемь лет назад М.

перенес инфаркт миокарда, операцию шунтирования по поводу критических стенозов шести коронарных артерий, миокардиального моста. Страдает гипертонической болезнью, дислипидемией, атеросклерозом аорты с расширением на уровне синусов Вальсальвы, кальцинозом и деформацией аортальных полулуний. Госпитализирован с острым повторным Q-позитивным инфарктом миокарда нижне-боковой области ЛЖ, персистирующей формой фибрилляции-трепетания предсердий. При эхокардиографии определялись уплотнение и кальциноз створок клапанов, фиброзных колец, стенок аорты, гипертрофия межжелудочковой перегородки, гипокинез нижних, нижне-боковых и апикального сегментов ЛЖ, увеличение полостей предсердий, расширение просвета аорты на уровне синусов Вальсальвы; установлены: значительная недостаточность митрального клапана, сочетанный порок (умеренные стеноз и недостаточность) аортального клапана, снижение глобальной сократимости ЛЖ, умеренная степень легочной гипертензии. На ЭхоКГ через 4 дня: гипокинез миокарда нижнего, апикального и бокового сегментов ЛЖ сохраняется, вдоль боковой стенки левого желудочка лоцируется скопление жидкости 50×20 мм с наличием кровотока, сообщающееся с полостью левого желудочка через фистулу (шейку) до 5 мм диаметром, ограниченный гемоперикард с толщиной слоя до 15 мм. Заключение: ложная аневризма левого желудочка (рис. 3). Компьютерная томография с контрастированием: отсутствие визуализации одного из двух аортокоронарных шунтов (к системе ЛКА) на большем протяжении. В полости перикарда жидкость толщиной слоя до 17 мм. Определяется патологическое сообщение между полостью левого желудочка и полостью перикарда размером до 45 мм с экстравазацией контрастного вещества в полость перикарда с ограниченным скоплением до 43×20×49 мм. Диагностирована ложная аневризма ЛЖ. Консультация сердечно-сосудистого хирурга: хирургическая коррекция осложнения сопряжена с высоким риском летального исхода. Выбрана тактика консервативного лечения – эноксапарином натрия, клопидогрелем, ацетилсалициловой кислотой, бета-адреноблокатором, мочегонными средствами. В связи с наличием респираторного синдрома и обнаружением РНК коронавируса SARS-CoV-2 пациент был переведен в инфекционную больницу, после чего продолжил лечение в амбулаторных условиях. Состояние сохранялось стабильно тяжёлым. Судьба больного была прослежена в течение месяца – до наступления внезапной смерти.



Рис. 3. ЭхоКГ больного М., 84 лет

Случай 4. Больной В., 85 лет, поступил в стационар с подозрением на нарушение мозгового кровообращения. При поступлении активных жалоб не предъявлял. В 1996 году и девять лет назад перенес инфаркты миокарда со стентированием ПМЖА и ДВ, формированием хронической аневризмы верхушки сердца. В анамнезе язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гипертоническая болезнь, умеренное расширение грудной аорты на уровне восходящего отдела, ХСН 2А, ФК2 со сниженной ФВ ЛЖ (до 48 %), аденома предстательной железы, переходноклеточная опухоль мочевого пузыря с рецидивами инфекции мочевыводящих путей. Около 20 лет назад оперирован по поводу рака прямой кишки. При ЭхоКГ в день поступления получены данные за передне-септальный и септально-апикально-боковой гипокинез, аневризму верхушки с тромбом 2,7×4,49 см. При КАГ выявлены: атеросклероз и кальциноз коронарных артерий; окклюзия передней межжелудочковой артерии, стеноз огибающей (80 %), первой задней межжелудочковой ветвей (80 %); состояние после стентирования правой коронарной артерии, ДВ, ПМЖА. Рестенозов нет. Попытка реканализации ПМЖА была безуспешной, стентирована огибающая ветвь ЛКА. Вскоре после КАГ у больного дважды с перерывом в 1 час возникли давящие боли за грудиной, потребовавшие введения морфина. Исследование уровня тропонина Т в день госпитализации показало результаты в пределах референсных значений. На ЭКГ рубцовые изменения в нижней и передне-боковой стенках ЛЖ; в динамике углубление зубца Т в передне-перегородочной области, небольшой подъем ST в отведениях V₅ и V₆. ЭхоКГ на следующий день после болевого синдрома и КАГ: фиброз и гипокинез миокарда передне-септального, акинез септально-апикального, апикального сегментов с истончением стенки до 3 мм, гипокинез бокового сегмента ЛЖ; истинная аневризма верхушечной области с фиброзом, истончением до 3 мм; *участок разрыва эндомиокарда размером до 1,1 мм с визуализацией турбулентного потока, направленного из полости левого желудочка в полость перикарда* (рис. 4). Диагностирована ложная аневризма левого желудочка. Пристеночный тромб в области верхушки, прикрывающий разрыв стенки, различной степени эхогенности, преимущественно свежий. В полости перикарда свободная жидкость – сепарация листков в области задне-боковой стенки ЛЖ до 13 мм, в области верхушки – до 12 мм, за свободной стенкой правого желудочка – до 14 мм с толстым слоем фибрина пристеночно, за свободной стенкой правого предсердия – до 5 мм (*тромб в перикардимальном пространстве, примыкающий к стенке ЛЖ*). ФВ ЛЖ 34 % (за 1 день до появления признаков разрыва миокарда ФВ ЛЖ = 44 %, полтора года назад = 47 %). На серии ЭхоКГ, выполненных в этот же день и в следующие сутки, обнаружены дополнительные тромботические массы и флотирующие фрагменты в области проксимального края аневризмы и, по данным ЦДК, снижение объема и скорости кровотока в дистальной части аневризмы на границе с перикардом вплоть до его прекращения. Наметилась тенденция к росту ФВ ЛЖ. Было принято решение о целесообразности консервативной тактики ведения больного. При МРТ головного мозга через 20 дней после поступления выявлен мультифокальный ишемический инсульт в обоих полушариях головного мозга в подостром периоде. Больной был выписан из стационара на 34-й день. ЭхоКГ через 1 год: ФВ ЛЖ 46 %, СД ЛА 38 мм рт. ст., фиброз, гипокинез, истончение миокарда пораженных зон. Истинная аневризма области верхушки с наличием организованного пристеночного тромба и ровным дистальным краем. В прилегающей к верхушке полости перикарда и вдоль передней стенки правого желудочка (область дна псевдоаневризмы) определяется скопление жидкости слоем до 14 мм и неоднородные гиперэхогенные структуры (фибрин) толщиной до 16 мм, утолщение висцерального перикарда. Пациент сохраняет физическую и доступную ему по возрасту интеллектуальную активность.

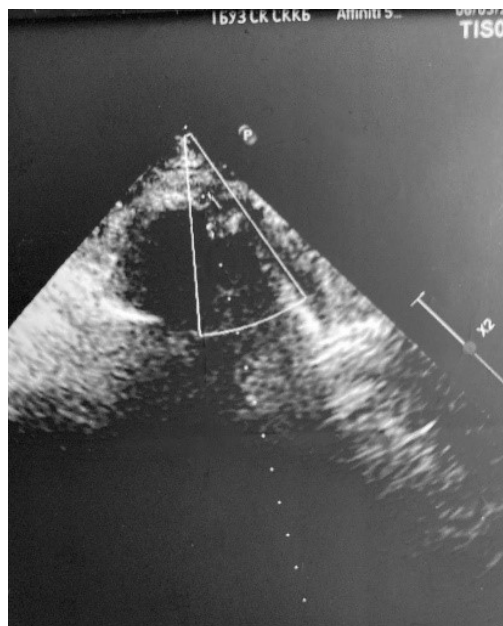


Рис. 4. ЭхоКГ больного В., 85 лет

Обсуждение и заключение. Приведенные наблюдения относятся к аневризмам сердца, развившимся в результате первичного разрыва эндокарда. Нарушение целостности эндокарда (первого барьера) является непрямым условием возникновения наружных разрывов сердца, хотя отдельные их характеристики: количество, величина, локализация, сроки возникновения по отношению к началу ИМ, глубина и направление следующего за этим разрыва миокарда – могут существенно различаться.

Выделен ряд предикторов разрывов сердца – женский пол, возраст старше 75 лет, первый инфаркт, наличие хронических неинфекционных заболеваний, ранняя активизация больного, поздние сроки госпитализации, тромболизис, особенно поздний [1, 2], неконтролируемая артериальная гипертензия, рецидивирующая боль, передняя локализация и Q-позитивность инфаркта с элевацией ST, превышающей 2 мм, наличие высокого Т- и М-образного паттерна QRS, высокий класс сердечной недостаточности, высокий уровень интерлейкина-6 и С-реактивного белка, лейкоцитоз, гипертермия, низкий клиренс креатинина [3, 4], а также онкологические заболевания, сахарный диабет, ожирение и др. [5–7]. Определена наиболее частая локализация разрыва эндомиокарда (в месте между поврежденной и здоровой тканью) в соответствующие миокардиальные сроки (примерно с 4 суток от начала ИМ) [8], что, однако, не соответствует данным о большей частоте расположения разрывного канала в зоне инфаркта (88 %), чем на границе инфаркта и нормального миокарда [9], возможно, в связи с разными временными интервалами разрыва сердца после начала ИМ и разными типами разрывов [10].

Патоморфологическая оценка разрывов эндокарда и каналов разрыва при остром инфаркте миокарда путем прямого макро- и микроскопического исследования 50 сердец больных, внезапно умерших от разрыва свободной стенки ЛЖ во время ИМ [9], показала, что примерно в половине случаев наряду с основным разрывом эндокарда имеется несколько (от одного до пяти) дополнительных, расположенных вблизи основного. Эндокардиальные разрывы часто (54 %) наблюдались у основания или вблизи папил-

лярных мышц, в области межжелудочковой перегородки, месте её соединения со свободной стенкой (42 %). Свежий зрелый тромб обнаруживался при большинстве основных разрывов эндокарда, будучи в большинстве разрывных путей более зрелым в субэндокардиальной, чем в субэпикардиальной зоне, составляя основу формирования в случаях множественных разрывов распространённого пристеночного тромбоза [11]. Таким образом, не только документирован, казалось бы, очевидный факт начала большинства разрывов сердца именно с эндокарда, но и продемонстрировано присутствие в большинстве случаев нескольких разрывов эндокарда, что может влиять на темпы разрыва и направление векторов движения крови.

Это отчасти объясняет события, изложенные в ранее подробно описанном *случае 1*, интерпретированном нами как «субэндокардиальная аневризма» [12]. Отделённый от внутренней стенки желудочка в зоне постинфарктного рубца фрагмент эндокарда (эктопированный эндокард) обусловил формирование в левом желудочке дополнительной полости, частично изолированной от системного кровотока, с активацией местного (под эндокардом) и системного внутрисердечного и сосудистого тромбоза у больного с онкопатологией, случайно выявленной при секционном исследовании, и с полиморфизмом ключевых тромбофилических генов, подавляющих фибринолиз и активирующих тромбоцитарное звено гемостаза. Отслоение эндокарда могло произойти в результате его надрыва при высоком внутривентрикулярном давлении наличия вихревых потоков крови на границе постинфарктного рубца и сохранного миокарда с особым морфологическим состоянием и высокой уязвимостью мышечно-эластического и наружного соединительнотканного слоёв эндотелия в краевой (пограничной) зоне [13]. Возможна роль недостаточной эндотелизации старых (двухлетней давности) постинфарктных микродефектов эндокарда и избыточного при дилатации левого желудочка натяжения хордальной нити, соединяющей эктопированный фрагмент и заднюю сосочковую мышцу. Клинически аневризма проявилась увеличением тяжести сердечной недостаточности, к которому быстро присоединились внутрисердечный и системный тромбозы, завершившиеся развитием полиорганной недостаточности.

В *случае 2* эмболический синдром «преследовал» больного инфекционным эндокардитом протезированного клапана в течение минимум двух лет (почки, селезёнка, головной мозг). Последний церебральный эпизод эмболии и развития инфаркта миокарда возникли в близкие по времени сроки, что не исключает постэмболический генез окклюзии дистальной трети ПМЖА (вегетациями? тромбоцитарными массами?).

Однако это наблюдение представляет интерес в первую очередь в связи с образованием субэндокардиальной аневризмы (гематомы). Как и в *случае 1*, разрыв и отслоение части эндокарда произошли в области постинфарктного рубца (в данном случае «свежего») после эпизода сердечной боли с высоким уровнем тропонина, усиления одышки и зарегистрированного снижения ФВ ЛЖ. В отличие от первого случая субэндокардиальной аневризмы, кровь из субэндокардиального пространства проникла в глубину миокарда с его расслоением, образованием в проекции верхушечно-бокового сегмента обнаруженных при ЭхоКГ полости ячеистой структуры с нитями фибрина и миомалыции миокарда с визуализацией в нём кровотока. Это соответствует описанному Т. Shozawa

с соавт. геморрагическому диссекционному типу разрыва миокарда, в основе которого лежит одна или несколько «эндокардиальных язв» и щелевидные каналы, отходящие от них глубоко в миокард, а также кровоизлияние в окружающем щелевидные каналы миокарде, приводящее к усилению застоя и образованию тромбов во внутримыокардиальных венах – как в мио-, так и в субэпикарде вне зависимости от наличия или отсутствия полного разрыва сердечной стенки [10]. Такой вектор распространения гематомы в месте разрыва эндокарда, приведший к «расслаивающей аневризме сердца» (по аналогии с расслаивающей аневризмой аорты), вызвал, надо полагать, формирование у Б-н обнаруженной на секции гигантской аневризмы верхушечно-боковой области.

Случаи 3 и 4 объединены весьма редким осложнением острого инфаркта миокарда – образованием ложной аневризмы левого желудочка. Инфаркт миокарда не единственная, но наиболее частая причина её развития. В отличие от аневризмы истинной, ложная аневризма сердца представляет собой полость, ограниченную остатками разорвавшейся стенки ЛЖ и тромбоцитарными массами, с одной стороны, и перикардом, перикардиальными спайками – с другой. В случае разрыва свободной стенки миокарда и висцерального перикарда (эпикарда) спаечный процесс в перикарде «герметизирует» его полость в месте прорыва, препятствуя распространению внутривентрикулярной гематомы и развитию сердечной тампонады [14]. Стенка ложной аневризмы, опять-таки в отличие от истинной, не содержит эндокарда, разрыв которого составляет начальный этап её формирования, и не включает миокард [15, 16]. В обоих наблюдаемых случаях в полости псевдоаневризмы методом трансторакальной ЭхоКГ определялся кровоток, который в *случае 4* завершился быстрым образованием тромбоцитарных масс – и в полости аневризмы, и в месте разрыва эндокарда, послуживших источником мозговых эмболий [17, 18].

Оба пациента ранее перенесли крупноочаговые инфаркты миокарда (один из них – дважды), у обоих больных наблюдалось многососудистое поражение коронарных артерий и оперативное вмешательство на коронарных сосудах. Оба пациента имели множественную сопутствующую патологию. Существует мнение, что коморбидность – почти непереносимый атрибут псевдоаневризм [19].

Клиническая картина псевдоаневризм неспецифична. В рассматриваемых случаях период формирования аневризм характеризовался одышкой, аритмией, эпизодами потери сознания как проявлением эмболического ОНМК в совокупности с быстрым снижением ФВ ЛЖ. В обоих случаях клиническим признаком, предшествующим выявлению псевдоаневризмы, было обострение ишемической болезни сердца, появление сердечных болей, развитие инфаркта миокарда на фоне постинфарктного кардиосклероза. В одном случае псевдоаневризма образовалась в гипокинетическом боковом сегменте ЛЖ, в другом – участок разрыва эндокарда и зона кровотока внутри аневризмы соответствовали локализации истинной аневризмы: наблюдалась комбинация истинной и ложной аневризмы, совпадающих по локализации (аневризма в аневризме). Активное тромбообразование в месте разрыва эндокарда и в полости самой ложной аневризмы в последнем случае (у больного В.), важная роль в котором принадлежит сопутствующей (в первую очередь опухолевой) патологии и адекватной консервативной тактике ведения, сыграло позитивную роль в благоприятном исходе,

хотя и послужило причиной развития у больного В. ишемического инсульта. Срок разрыва миокарда в случае 3 соответствовал 4–5 дням – фазе миомаляции. Учитывая острый период течения аневризмы, представляется спорным принятое решение о назначении прямого антикоагулянта и двойной антиагрегантной терапии, даже с учётом окклюзии одного из двух аортокоронарных шунтов, что не было принято во внимание при анализе этого клинического наблюдения [20].

Из анализа приведенных случаев вытекает по меньшей мере два важных заключения: 1) ни в одном из наблюдений развитие аневризмы не произошло на ранее интактном эндомиокарде; 2) практически все случаи аневризм развились у больных, имеющих распространённое сосудистое поражение и множественные сопутствующие заболевания.

Спектр известных аневризм сердца был бы неполон без упоминания субэпикардиальной аневризмы – редкого типа аневризмы ЛЖ, которую нам пока не удалось наблюдать. При этой аневризме кровь из желудочка через дефект эндокарда проникает в зону инфаркта, вызывает расслоение миокарда, формируя

под эпикардом мешковидное образование, похожее на дивертикул. Эта аневризма, впервые описанная в 1983 году, является результатом неполного разрыва миокарда и имеет три отличительных признака: внезапный разрыв миокарда, который включает устье и обычно узкую шейку аневризмы; стенку, состоящую из эпикарда с тонким слоем миокарда или без него; склонность к самопроизвольному разрыву независимо от компонентов стенки или стадии развития [21]. По клиническому течению, спектру «внезапных осложнений», к которым относятся сердечная недостаточность, аритмия и др., субэпикардиальные аневризмы напоминают ложные аневризмы, за исключением морфологии дна, которое при ложной аневризме представлено париетальным перикардом и/или внутривентрикулярными спайками/тромбом, а при субэпикардиальной – эпикардом, иногда с элементами миокарда. Есть мнение, что в некоторых случаях субэпикардиальные аневризмы предшествуют разрыву желудочков сердца или формированию псевдоаневризм [22].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Zhao L., Zhao Z., Chen X., Li J., Liu J. [et al.]. Safety and efficacy of prourokinase injection in patients with ST-elevation myocardial infarction: phase IV clinical trials of the prourokinase phase study Group of prourokinase phase IV clinical trials investigators. *Heart Vessels*. 2018;33(5):507-512. <https://doi.org/10.1007/s00380-017-1097-x>
2. Lee C. C., Huang S. S., Yeo Y. H., Hou Y. -T., Park J. Y. [et al.]. High-sensitivity-cardiac troponin for accelerated diagnosis of acute myocardial infarction: a systematic review and meta-analysis. *Am. J. Emerg. Med.* 2020;38(7):1402-1407. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2019.11.035>
3. Рабинович Р. М., Алшибая М. М. Разрыв сердца: случай успешного консервативного лечения разрыва свободной стенки левого желудочка в ходе острого инфаркта миокарда с последующей хирургической коррекцией. *Креативная кардиология*. 2015;8(3):67-79. [Rabinovich R. M., Alshibaya M. M. Heart rupture: a case of successful conservative treatment of the rupture of the free wall of the left ventricle during acute myocardial infarction followed by surgical correction. *Creative Cardiology*. 2015;8(3):67-79. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.15275/kreatkard.2015.03.06>
4. Ковальчук Е. Ю., Рысев А. В., Ковальчук Я. А., Алексеев О. В. Представление о постинфарктном разрыве миокарда. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова*. 2018;10(1):5-10. [Kovalchuk E. Yu., Rysev A. V., Kovalchuk Y. A., Alexeev O. V. The representation of postinfarction myocardial rupture. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. I. I. Mechnikov*. 2018;10(1):5-10. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/mechnikov20181015-10>
5. Lavie C. J., Milani R. V., Ventura H. O. Impact of obesity on outcomes in myocardial infarction combating the «obesity paradox». *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;58(25):2651-2653. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.09.032>
6. Tonelli M., Muntner P., Lloyd A. Q., Manns B. J., Klarenbach S. [et al.]. Risk of coronary events in people with chronic kidney disease compared with those with diabetes: a population-level cohort study. *Lancet*. 2012;380(9844):807-814. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(12\)60572-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(12)60572-8)
7. Müllerova H., Agusti A., Ergou S., Mapel D. W. Cardiovascular comorbidity in COPD. *Chest*. 2013;144(4):1163-1178. <https://doi.org/10.1378/chest.12-2847>
8. Ковальчук Е. Ю., Повзун А. С. Патоморфологическая характеристика осложнённых разрывом инфарктов миокарда. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова*. 2020;12(1):63-70. [Kovalchuk E. A., Povzun A. S. Pathomorphological characteristics of myocardial infarction complicated by rupture. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta*
9. Takada A., Saito K., Murai T., Hamamatsu A. Endocardial tears and rupture tracts of left ventricular ruptures during acute myocardial infarction: An autopsy study of 50 out-of-hospital sudden death cases. *Path. Res. Pract.* 2006;202(12):857-862. <https://doi.org/10.1016/j.prp.2006.08.005>
10. Shozawa T., Masuda H., Sageshima M., Kawamura K., Okada E., Saito N. Classification of cardiac rupture complicated in myocardial infarction. Pathological study of 32 cases. *Acta. Pathol. Jpn.* 1987;37(6):871-886. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1827.1987.tb00438.x>
11. Jones A., Abramson S., Romanelli J. Simultaneous rupture of ventricular septum and papillary muscle as a mechanical complication of acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011;57(7):e13. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2010.06.063>
12. Ягода А. В., Гладких Н. Н., Белоцерковская М. И., Михайленко Е. М., Батаева А. С. [и др.]. Диагностированный при жизни отрыв эндокарда у больного постинфарктным кардиосклерозом с формированием субэндокардиальной аневризмы. *Терапия*. 2021;1:124-130. [Yagoda A. V., Gladikh N. N., Belotserkovskaya M. I., Mikhaylenko E. M., Bataeva A. S. [et al.]. Case of intravital diagnosis of endocardium separation in patient with post-infarction cardiosclerosis with formation of subendocardial aneurysm. *Terapiia*. – *Therapy*. 2021;1:124-130. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18565/therapy.2021.1.124-130>
13. Непомнящих Л. М. Морфогенез важнейших общепатологических процессов в сердце. Новосибирск: Наука, 1991. [Nepomnyashchikh L. M. Morphogenesis of the most important general pathological processes in heart. Novosibirsk: «Nauka», 1991. (In Russ.)].
14. Ludmir J., Kapoor K., George P., Khural J., Barr B. Left ventricular pseudoaneurysm following inferior myocardial infarction: A case for conservative management. *Cardiol. Res.* 2016;7(1):32-35. <https://doi.org/10.14740/cr449w>
15. Hulten E. A., Blankstein R. Pseudoaneurysms of the heart. *Circulation*. 2012;125(15):1920-1925. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.111.043984>
16. Каткова Л. А., Фурман Н. В., Долотовская П. В., Довгалевский Я. П., Сахарова Н. К. [и др.]. Хроническая сердечная недостаточность вследствие формирования гигантской псевдоаневризмы левого желудочка после безболевого инфаркта миокарда у больной сахарным диабетом 2-го типа. *Кардиология*. 2016;56(9):92-96. [Katкова L. A., Furman N. V., Dolotovskaya P. V., Dovgalevsky Ya. P., Sakharova N. K. [et al.]. Chronic heart failure due to formation of giant left ventricular pseudoaneurysm after painless myocardial infarction in a female patient with diabetes type 2. *Kardiologiya*. – *Cardiology*. 2016;56(9):92-96. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18565/cardio.2016.9.92-96>

17. Varvarigos N., Koletsis E., Zafiropoulos A., Papaioannou H., Migdalis I. A case of left ventricular pseudoaneurysm with long survival and congestive heart failure as first presentation. Case report and review of the literature. *Med. Sci. Monit.* 2005;11(11):CS69-73.
18. Moreno R., Gordillo E., Zamorano J., Almeria C., Garcia-Rubira J. C. [et al.]. Long term outcome of patients with postinfarction left ventricular pseudoaneurysm. *Heart.* 2003;89(10):1144-1146.
<https://doi.org/10.1136/heart.89.10.1144>
19. Sareyyupoglu B., Schaff H. V., Ucar I., Sundt T. M. 3rd, Dearani J. A., Park S. J. Surgical treatment of saphenous vein graft aneurysms after coronary artery revascularization. *Ann. Thorac. Surg.* 2009;88(6):1801-1805.
<https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2009.07.048>
20. Gladkikh N. N., Yagoda A. V., Znamenskaya I. A., Rybas A. V. The case of cardiac rupture and the development of a false left ventricular aneurysm in a patient with myocardial infarction. *Medical News of North Caucasus.* 2023;18(2):201-205.
<https://doi.org/10.14300/mnnc.2023.18048>
21. Bunch T. J., Oh J. K., Click R. L. Subepicardial aneurysm of the left ventricle. *J. Am. Soc. Echocard.* 2003;16(12):1318-1321. <https://doi.org/10.1067/j.echo.2003.08.016>
22. Giltner A., Marelli D., Halpern E., Savage M. Subepicardial aneurysm with impending cardiac rupture: a case of antemortem diagnosis and review of the literature. *Clin. Cardiol.* 2007;30(1):44-47.
<https://doi.org/10.1002/clc.20023>

Поступила 23.12.2024

Сведения об авторах:

Ягода Александр Валентинович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии;
тел.: +79064907330; e-mail: alexander.yagoda@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5727-1640>

Гладких Наталья Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры;
тел.: +79682683497; e-mail: ngladkikh@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0003-4510-3604>

Благодарумова Елена Олеговна, врач отделения функциональной диагностики краевой клинической больницы;
тел.: +79614828284; e-mail: elenabladorazumova@gmail.com

Михайленко Елена Михайловна, врач отделения функциональной диагностики краевой клинической больницы;
тел.: +79054901513; e-mail: Dr.mikhailenko@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025

УДК 616.832.12-008.6

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20016>

ISSN – 2073-8137

Применение аппарата с биологической обратной связью у пациентов со стенозом шейного отдела позвоночника в раннем и позднем восстановительных периодах

П. В. Каледа, С. Н. Янишевский, Н. Е. Иванова, Е. А. Олейник, А. Ю. Орлов, А. С. Назаров

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. А. Л. Поленова – филиал Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

A biofeedback device used in patients with cervical spine stenosis in the earlier and later recovery period

Kaleda P. V., Yanishevskij S. N., Ivanova N. E., Oleynik E. A., Orlov A. Yu., Nazarov A. S.

A. L. Polenov Neurosurgical Institute – branch of V. A. Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russian Federation

Представлен клинический случай ведения пациента в раннем послеоперационном периоде со стенозом шейного отдела позвоночника, осложненным шейной миелопатией. В течение двух недель больной проходил комплексное лечение, включающее применение современных реабилитационных технологий. Описаны ключевые принципы, лежащие в основе терапевтического эффекта предлагаемых методов. Представленный клинический случай иллюстрирует эффективность данных методик, обладающих высоким реабилитационным потенциалом и способствующих улучшению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: биологическая обратная связь, стеноз шейного отдела позвоночника, дегенеративная шейная миелопатия, послеоперационная реабилитация

The item contains a clinical case presentation of managing a patient going through their early postoperative period with cervical spine stenosis complicated by cervical myelopathy. The patient underwent comprehensive treatment for two weeks, whereas the treatment itself involved modern rehabilitation technologies. There is also a description offered for the key