

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

## Расслаивающая внутримиекардиальная гематома у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса: серия клинических случаев

Сафарова А.Ф.<sup>1,2</sup>, Усеинова Р.Х.<sup>1\*</sup>, Кобалава Ж.Д.<sup>1</sup>, Карапетян Л.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Российский университет дружбы народов, Москва, Россия

<sup>2</sup> Городская клиническая больница им. В.В. Виноградова, Москва, Россия

Расслаивающая внутримиекардиальная гематома (РВМГ) – редкое и потенциально опасное для жизни осложнение острого инфаркта миокарда. В настоящее время есть отдельные сообщения о случаях диссекции миокарда, и до недавнего времени диагностика РВМГ проводилась во время вскрытия или оперативного вмешательства. В статье описаны эхокардиографические критерии и обсуждаются некоторые аспекты терапии данной патологии. Приводится описание клинических случаев неинвазивной диагностики РВМГ у мужчин 60 и 62 лет, госпитализированных с клиникой декомпенсации хронической сердечной недостаточности. Данное осложнение у представленных пациентов было диагностировано с помощью трансторакальной эхокардиографии, благодаря которой удалось выявить расслоение миокарда, а также проследить динамику организации внутримиекардиальной гематомы в пристеночный тромб. Демонстрируются различные подходы к ведению пациентов: успешно стабилизировать течение хронической сердечной недостаточности у первого пациента позволила консервативная тактика, в то время как состояние другого спустя несколько месяцев после выписки из стационара потребовало выполнения трансплантации донорского сердца.

**Ключевые слова:** расслаивающая внутримиекардиальная гематома, эхокардиография, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность.



**Для цитирования:** Сафарова А.Ф., Усеинова Р.Х., Кобалава Ж.Д., Карапетян Л.В. Расслаивающая внутримиекардиальная гематома у пациентов с хронической сердечной недостаточностью с низкой фракцией выброса: серия клинических случаев. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2023;19(2):173-178. DOI:10.20996/1819-6446-2023-04-03. EDN ABXPRD

### Delaminating Intramyocardial Hematoma in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: a Series of Clinical Cases

Safarova A.F.<sup>1,2</sup>, Useinova R.Kh.<sup>1\*</sup>, Kobalava Zh.D.<sup>1</sup>, Karapetyan L.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia

<sup>2</sup> V.V. Vinogradov City Hospital, Moscow, Russia

Delaminating intramyocardial hematoma (DIMH) is a rare and potentially life-threatening complication of acute myocardial infarction. Currently, only isolated reports of cases of myocardial dissection have been published, and until recently, the diagnosis of DIMH was carried out during autopsy or surgery. The article describes echocardiographic criteria and discusses some aspects of the therapy of this pathology. The description of clinical cases of noninvasive diagnosis of DIMH in men aged 60 and 62 years hospitalized with the clinic of decompensation of chronic heart failure is given. This complication in the presented patients was diagnosed using transthoracic echocardiography, thanks to which it was possible to identify the dissection of the myocardium, as well as to trace the dynamics of the organization of an intramyocardial hematoma into a parietal thrombus. Various approaches to patient management are demonstrated: conservative tactics allowed to successfully stabilize the course of chronic heart failure in the first patient, while the condition of the other required the transplantation of a donor heart a few months after discharge from the hospital.

Keywords: delaminating intramyocardial hematoma, echocardiography, myocardial infarction, chronic heart failure.

**For citation:** Safarova A.F., Useinova R.Kh., Kobalava Zh.D., Karapetyan L.V. Delaminating Intramyocardial Hematoma in Patients with Heart Failure with Reduced Ejection Fraction: a Series of Clinical Cases. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2023;19(2):173-178. DOI:10.20996/1819-6446-2023-04-03. EDN ABXPRD

\*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): rean98@mail.ru

### Введение

Расслаивающая внутримиекардиальная гематома (РВМГ) (диссекция миокарда) является редким жизнеугрожающим осложнением острого инфаркта мио-

карда (ОИМ) [1]. Предполагается, что патогенетическим механизмом данного процесса является геморрагическая диссекция спиральных волокон миокарда в период до десяти дней после ОИМ [1, 2]. Рассечение между спиральными волокнами миокарда образуется за счет притока крови, создавая неокавитацию, которая располагается в интегрированной стенке миокарда.

Received/Поступила: 17.01.2023

Review received/Рецензия получена: 30.03.2023

Accepted/Принята в печать: 06.04.2023

Чаще всего это происходит в свободной стенке левого желудочка, межжелудочковой перегородке и свободной стенке правого желудочка [3]. Имеются ограниченные сведения о тактике ведения и лечения РВМГ, и клинические исходы варьируют от бессимптомной ремиссии до смерти [3, 4]. Данное редкое осложнение обычно выявляется с помощью трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ), а окончательный диагноз ставится с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) [4]. Ведение этих пациентов основывается на индивидуальном клиническом суждении, и может быть консервативным или хирургическим. В данном клиническом обзоре мы демонстрируем два случая расслоения миокарда, диагностированного с помощью трансторакальной ЭхоКГ.

Случай 1. Пациент 60 лет с длительным анамнезом гипертонической болезни, двумя перенесенными инфарктами миокарда, стентированием передней межжелудочковой и огибающей ветвей госпитализирован в кардиологическое отделение с явлениями декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) по обоим кругам кровообращения – одышкой при ходьбе в пределах комнаты, жалобами на увеличение живота в объеме и отеки нижних конечностей. На электрокардиограмме (ЭКГ) было выявлено рубцовое поражение миокарда (патологические зубцы Q) нижней локализации (II, III, aVF) и слабое нарастание зубца R в прекардиальных отведениях (V1-V4) (рис. 1).

По данным рентгенографии органов грудной клетки диагностирован двусторонний гидроторакс на уровне 5-6 ребер, ультразвуковое исследование легких и плевральных полостей показало наличие выраженного интерстициального синдрома (множественные В-линии, разобщение листков плевры справа до 60 мм, слева до 90 мм).

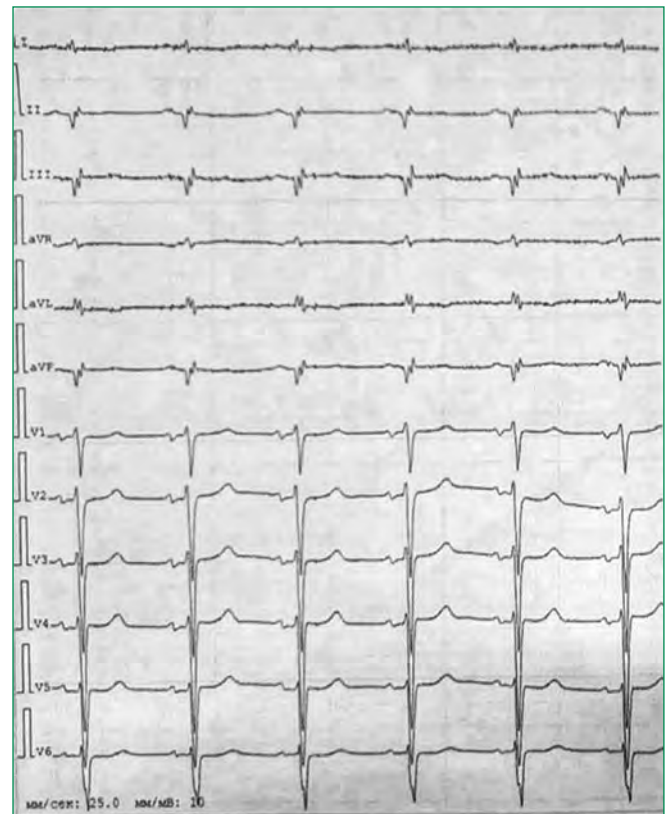
При физическом обследовании выявлены отеки голеней и бедер, частота дыхательных движений 22/мин, сатурация кислорода при дыхании атмосферным воздухом 94%, ослабление дыхания и влажные хрипы в нижних отделах легких. Артериальное давление 110/70 мм рт.ст., частота сердечных сокращений и пульс 88 уд./мин. По данным лабораторного обследования было выявлено небольшое снижение уровня гемоглобина (124 г/л), относительные лимфопения (15,9%), и моноцитоз (13,1%), а также повышение уровня мочевой кислоты (544 мкмоль/л). Уровень электролитов соответствовал референсным значениям.

На ЭхоКГ отмечалось резкое снижение фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) до 22%, расширение правых и левых отделов сердца, нарушение диастолической функции ЛЖ по 2 типу. В области верхушки ЛЖ выявлено гетерогенное образование, ограни-

ченное подвижной линейной структурой (эндокардом). На основании ряда патогномичных ЭхоКГ признаков, а именно, образование неокавитации в миокарде с эхо-светящимся центром, наличие истонченной и подвижной эндомиocardialной границы, окружающей полостной дефект, изменения эхогенности неокавитации (гетерогенность), предполагающие содержание крови, участие неокавитации в систолическом утолщении левого желудочка, было сделано заключение о РВМГ (рис. 2).

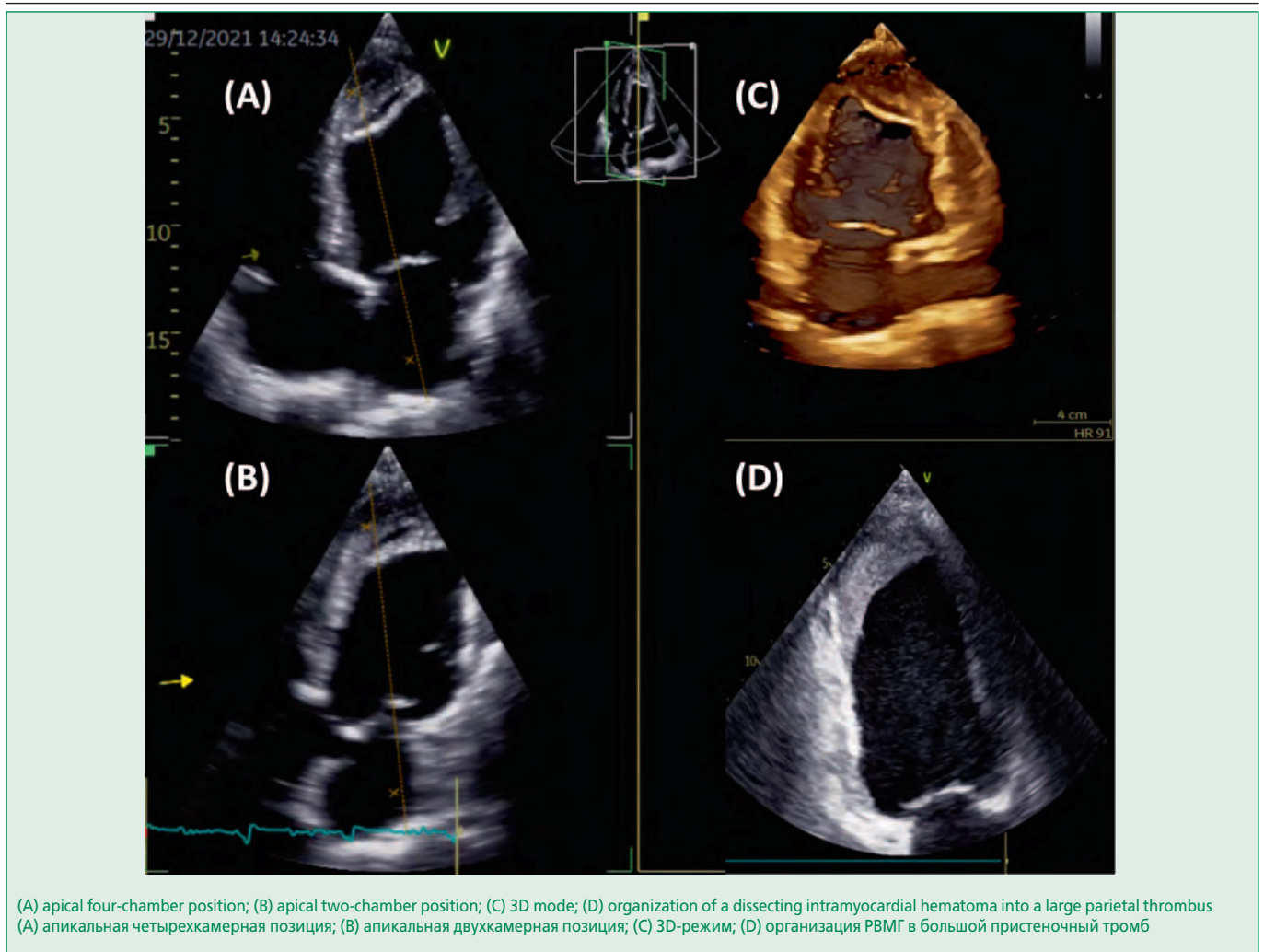
В ходе динамического наблюдения была проведена ЭхоКГ на 10 и 20 день госпитализации, которая выявила аневризму ЛЖ верхушечной локализации с постепенной организацией гематомы в большой пристеночный тромб размерами 3,0×1,7 см и снижение ФВ ЛЖ до 27% (см. рис. 2). На фоне проводимой оптимальной медикаментозной терапии наблюдалась компенсация явлений ХСН, регрессировали отеки нижних конечностей и одышка в покое, возросла толерантность к физическим нагрузкам, пациент был выписан под наблюдение.

Случай 2. Пациент 62 лет с отягощенным сердечно-сосудистым анамнезом, кардиальным фиб-



**Figure 1. Electrocardiogram in 12 leads: a slight increase in R in the precordial (V1-V4) and inferior (II, III, aVF) leads, pathological Q wave in II, III, aVF**

**Рисунок 1. ЭКГ в 12 отведениях: слабое нарастание R в прекардиальных (V1-V4) и нижних (II, III, aVF) отведениях, глубокий зубец Q в II, III, aVF**



**Figure 2** Dissecting intramyocardial hematoma  
**Рисунок 2.** Расслаивающая внутримиекардиальная гематома

розом печени, был госпитализирован в кардиологическое отделение с декомпенсацией ХСН и жалобами на одышку и общую слабость. Из анамнеза было известно, что за год до текущей госпитализации пациент перенес ОИМ со стентированием огибающей и передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Течение ОИМ осложнилось формированием хронической аневризмы ЛЖ с пристеночным тромбом в области верхушки. При поступлении при физическом обследовании обращали внимание выраженные отеки нижних конечностей, левосторонний гидроторакс. На ЭКГ выявлены переднераспространенные рубцовые изменения, блокада правой ножки и передней ветви левой ножки пучка Гиса (рис. 3).

По данным рентгенографии органов грудной клетки диагностирован левосторонний гидроторакс, при ультразвуковом исследовании легких и плевральных полостей показано наличие интерстициального синдрома (множественные В-линии, разобщение листков плевры

слева до 40 мм). При выполнении трансторакальной ЭхоКГ обращало на себя внимание снижение ФВ ЛЖ до 25%, расширение всех полостей сердца (конечно-диастолический размер ЛЖ – 6,1 см, передне-задний размер левого предсердия – 4,9 см), повышение систолического давления в легочной артерии до 42 мм рт.ст., а также ЭхоКГ-признаки РВМГ (рис. 4).

Спустя 4 дня после госпитализации была проведена повторная ЭхоКГ, которая показала динамику организации РВМГ (см. рис. 4), а через неделю с момента проведения первого исследования наблюдалось все более выраженное уплотнение неокавитации в области верхушки ЛЖ и увеличение ФВ ЛЖ до 36% (см. рис. 4). В течение двух месяцев несмотря на оптимальную медикаментозную терапию у пациента нарастали явления ХСН, в связи с чем он был повторно госпитализирован в стационар. Пациент был проконсультирован кардиохирургами, от оперативного вмешательства по устранению левожелудочковой аневризмы было решено воздержаться в связи с высоким хирургическим



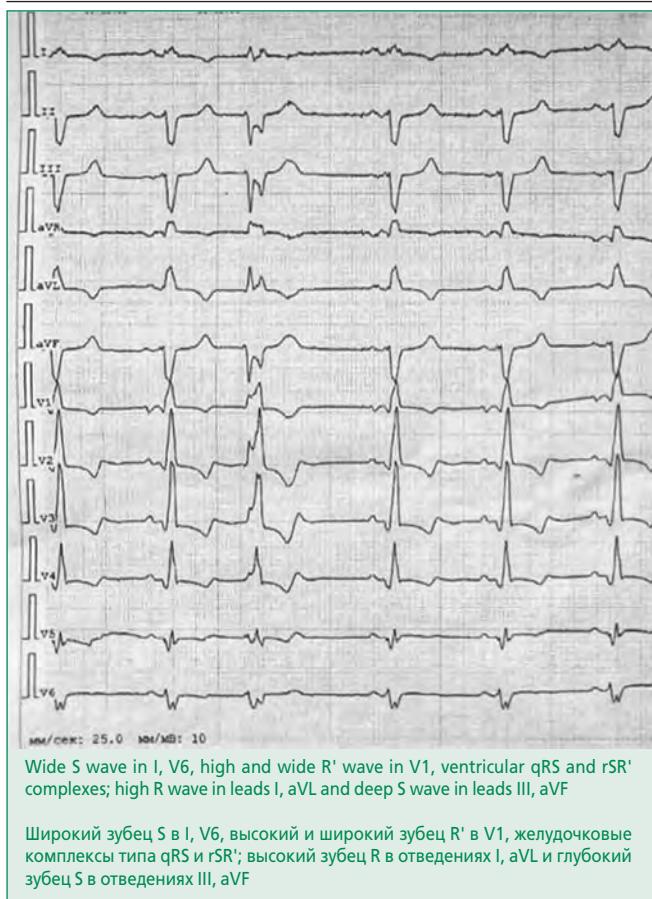


Figure 3. Patient 12-lead ECG

Рисунок 3. ЭКГ пациента в 12 отведениях

риском. Учитывая рефрактерную ХСН с низкой ФВ ЛЖ, пациенту была проведена успешная трансплантация донорского сердца.

## Обсуждение

На основании вышеперечисленных результатов обследования у представленных пациентов диагностировано редкое раннее осложнение инфаркта миокарда – РВМГ. Одним из первых упоминаний РВМГ как осложнения ОИМ был случай диагностирования данной патологии в 2007 г. у пациентки 83 лет [9]. Случаи выявления РВМГ с помощью неинвазивных прижизненных методов визуализации описаны как клинические наблюдения, в основном, в зарубежной литературе [2]. В то же время в пособии по эхокардиографии отечественных авторов данная патология указана именно как анатомическое осложнение ОИМ [12].

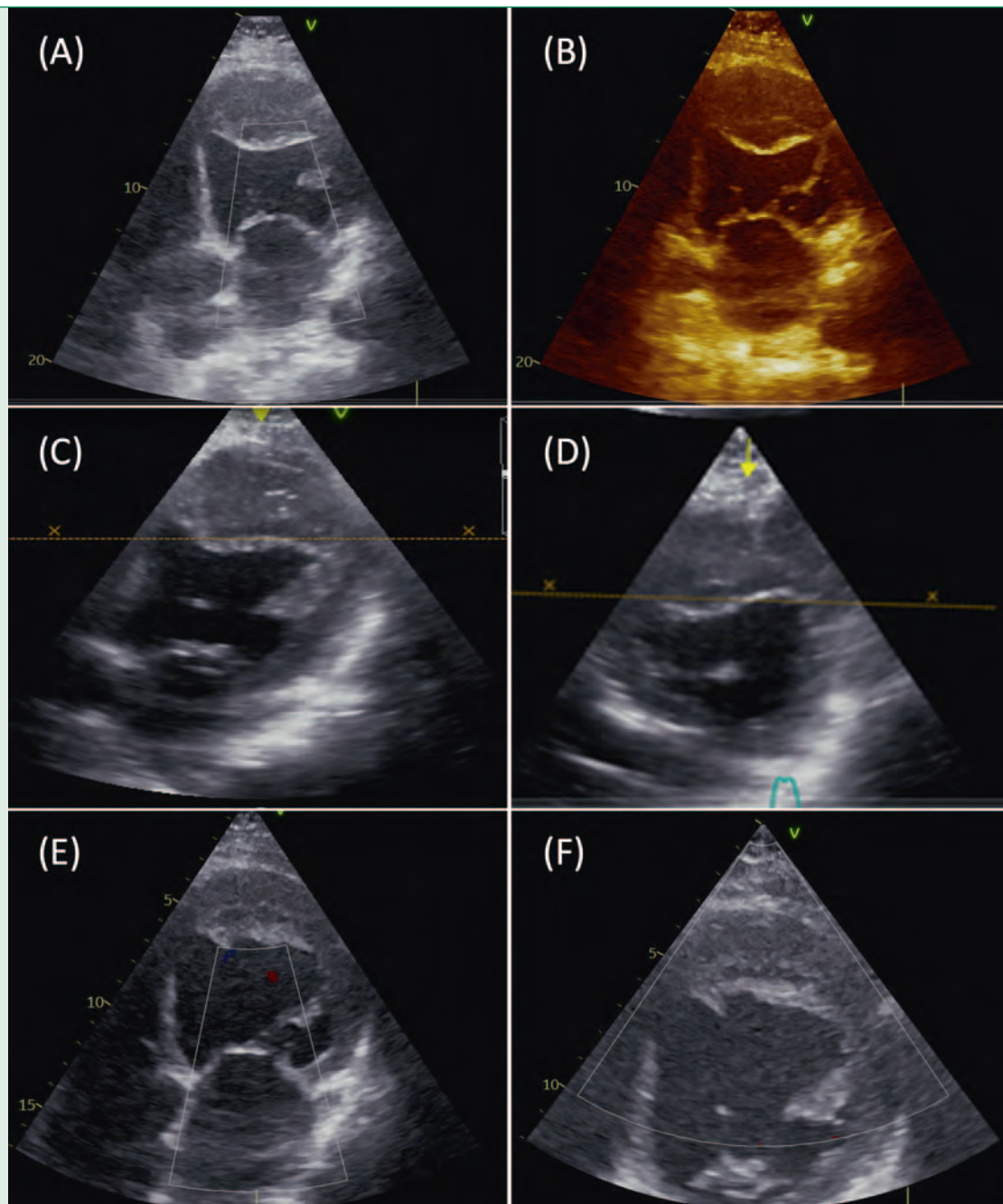
В контексте ведения пациентов с РВМГ перед лечащими врачами возник ряд клинико-диагностических проблем: в частности, сложность дифференциальной диагностики осложнений инфаркта миокарда (ИМ), среди которых необходимо различать псевдоаневризму ЛЖ, внутрисердечный тромб и внутрижелудочковые трабекулы [5]. Диагноз РВМГ ставится по ряду признаков, описанных в некоторых научных исследованиях

[1, 8, 10]. Так, например, в 2009 г. J. Vargas-Barrón и соавт. в своей работе приводят эхокардиографические критерии РВМГ: образование одной или нескольких некавитаций в ткани с эхопрозрачным центром, истонченная и подвижная эндомиокардиальная граница, окружающая полостной дефект, миокард желудочков, выявленный в областях за пределами кистозных областей, изменения эхогенности некавитации, свидетельствующие о кровенаполнении, частичное или полное рассасывание кистозной структуры, непрерывность между расслаивающей гематомой и одной из полостей желудочка, сообщение между двумя камерами желудочков через рассечение миокарда, доплеровская регистрация кровотока в рассеченном миокарде [11].

Особого внимания требует и определение терапевтической стратегии ведения пациента. Выбор лечения в пользу инвазивного вмешательства целесообразен при гемодинамической нестабильности пациента и быстром увеличении размеров гематомы, в то время как консервативная тактика предпочтительна по отношению к гемодинамически стабильным пациентам [6]. Необходимо обсуждать и генез данного осложнения у наших пациентов – ввиду того, что данные о перенесенном ОИМ были лишь за год и за два года до текущей госпитализации, развитие диссекции левого желудочка могло быть спровоцировано «свежим» ИМ, ввиду трудностей своевременной диагностики ранних осложнений последнего клинически мимикрировавшим под клинику острой декомпенсации ХСН. Ввиду наличия исходно измененной ЭКГ, ЭхоКГ с исходным нарушением глобальной и локальной сократимости, а также отсутствия тропонинового теста, который не проводился ввиду его неспецифичности на фоне острой декомпенсации ХСН, диагностика повторных инфарктов в данных случаях представлялась затруднительной, однако, несмотря на это, можно с большой долей вероятности предположить рецидив ИМ как причину острой декомпенсации ХСН в обоих случаях.

Ввиду вышеперечисленных сложностей диагностики необходимо тщательно контролировать и наблюдать пациентов в случае подозрения на РВМГ. У наших пациентов данное осложнение было заподозрено после проведения ЭхоКГ. При динамическом ультразвуковом исследовании сердца мы обнаружили постепенную организацию гематомы в пристеночный тромб и изменение ФВ ЛЖ. Было установлено, что ЭхоКГ эффективна в диагностике и мониторинге динамики РВМГ.

Предполагается, что основным механизмом развития РВМГ является геморрагическое расслоение спиральных волокон миокарда, создающее некавитацию ЛЖ, окруженную миокардом [1]. Патологоанатомические описания чаще всего демонстрируют ли-



(A, 2D mode; B, 3D mode), 4 days (C, D, 3D mode) and 7 days (E, F, 2D mode) from the first imaging research (A – 2D режим; B – 3D-режим), через 4 дня (C, D – 3D-режим) и 7 дней (E, F – 2D режим) от первого визуализирующего исследования

**Figure 4. Dissecting intramyocardial hematoma in a patient at admission**  
**Рисунок 4. РВМГ у пациента при поступлении**

нейный или прямой разрыв миокарда (79% случаев), тогда как при втором типе разрыва (9% случаев) наблюдается инфильтрация крови в стенку желудочка [2]. Другими словами, эндокард и эпикард остаются неповрежденными, и гематома образуется внутри миокарда. Формирование гематомы, вероятнее всего, связано с разрывом внутримыocardialных сосудов, снижением прочности на растяжение области инфаркта и резким повышением давления перфузии коронарных

капилляров. Внешний вид РВМГ отличается от вида слоистого тромба, поскольку при РВМГ имеется свободное пространство между эпикардальным и эндокардиальными слоями с гипоэхогенностью крови на начальной стадии, что и наблюдалось у рассмотренных пациентов.

В настоящее время существуют разногласия по поводу выбора тактики ведения пациентов с РВМГ. Терапевтическое лечение, включая сроки хирургического

вмешательства, не стандартизировано [3]. Некоторые исследователи считают, что кардиохирургическая терапия должна быть проведена немедленно, в то время как другие предполагают, что при бессимптомной хронической РВМГ может быть успешным консервативное лечение [4, 5]. Решение о применении хирургической или консервативной стратегии в основном зависит от клинической и гемодинамической стабильности пациента; важна точная динамическая оценка структуры гематомы. Хирургическое вмешательство должно быть первым выбором, если гематома увеличилась в размерах в течение короткого периода времени. При отсутствии полного разрыва миокарда предпочтительной рекомендацией является консервативное лечение из-за высокого риска хирургического вмешательства и возможности того, что миокард может заживать с течением времени [6]. Инвазивную стратегию следует рассматривать в случаях с быстрым прогрессированием РВМГ до разрыва сердца или необходимостью хирургической реваскуляризации. Считается, что антикоагулянты снижают риск тромбоэмболии внутри ЛЖ, но их применение должно быть сбалансировано с риском прогрессирования расслоения и кровотечения в перикардальное пространство [7]. Согласно рекомендациям консенсусного документа [8] по ведению пациентов с внутрисердечными тромбозами и опыту наших зарубежных коллег, вышеуказанная терапия рекомендована пациентам с подтвержденным тромбозом, но не пациентам с РВМГ, так как инициация антикоагулянтной терапии на этапе прогрессирования гематомы может вызвать ряд негативных последствий (кровотечение в полость перикарда, увеличение раз-

меров гематомы, гипокоагуляция). Показаний к антикоагулянтной терапии на догоспитальном этапе не было, во время стационарного лечения данная терапия не проводилась из-за опасений, что это может ухудшить заживление гематомы или потенциально усугубить ее. На этапе организации гематомы в пристеночный тромб и на момент выписки из стационара оба пациента получали пероральную антикоагулянтную терапию. Дифференциальная диагностика с внутрисердечным тромбом остается крайне важной во избежание инициации антикоагулянтной терапии, которая может иметь негативное влияние на РВМГ. Стабилизировать состояние первого пациента позволила консервативная тактика, в то время как другому была проведена успешная трансплантация сердца спустя два месяца после выписки из стационара.

### Заключение

Таким образом, РВМГ является редким и иногда смертельным осложнением ИМ, которое необходимо учитывать при выявлении внутрисердечного образования. ЭхоКГ является первым визуализирующим методом у пациентов с ОИМ. Однако, если диагноз неясен, следует выполнить МРТ сердца. Консервативное лечение может быть стратегией выбора при лечении гемодинамически стабильных пациентов, так как полная организация внутрисердечного образования зачастую происходит в течение нескольких недель.

**Отношения и Деятельность.** Нет.  
**Relationships and Activities.** None.

### References / Литература

1. Apostolović S, Kostić T, Laban N, Stanković V. Conservatively treated intramyocardial dissecting haematoma of the interventricular septum as a rare complication of acute myocardial infarction: a case report. *Eur Heart J Case Rep.* 2022;23(6(7)):ytac295. DOI:10.1093/ehjcr/ytac295.
2. Leitman M, Tyomkin V, Sternik L, et al. Intramyocardial dissecting hematoma: Two case reports and a meta-analysis of the literature. *Echocardiography.* 2018;35(2):260-6. DOI:10.1111/echo.13796.
3. Gurjar H, Saad M, Ali N, et al. Post myocardial infarction left ventricular intramural dissecting hematoma: a case report describing a very rare complication. *BMC Cardiovasc Disord.* 2022;22(1):83. DOI:10.1186/s12872-022-02523-x.
4. Gandhi S, Wright D, Salehian O. Getting over a broken heart: intramyocardial dissecting hematoma as late presentation of myocardial infarction. *CASE.* 2017;1(6):245-9. DOI:10.1016/j.case.2017.07.008.
5. Rossi Prat M, de Abreu M, Reyes G, et al. Intramyocardial Dissecting Hematoma. *J Am Coll Cardiol Case Rep.* 2022;4(21):1443-8. DOI:10.1016/j.jaccas.2022.07.025.
6. Sondhi S, Sharma R, Negi PC. Intramyocardial dissecting hematoma. *IJH Cardiovascular Case Reports (CVCR).* 2018;2(1):S32-S35. DOI:10.1016/j.ijhccr.2018.10.002.
7. Wei Y, Zhang B. Progressive intramyocardial dissecting hematoma in the apex of the left ventricle after percutaneous coronary intervention. *Quant Imaging Med Surg.* 2020;10(12):2370-73. DOI:10.21037/qims-20-508.
8. Levine GN, McEvoy JW, Fang JC, et al.; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Stroke Council. Management of Patients at Risk for and With Left Ventricular Thrombus: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2022;146(15):e205-e223. DOI:10.1161/CIR.0000000000001092.
9. Slepian R, Salemi A, Min J, Skubas N. A hypo-echoic, intramyocardial space: echocardiographic characteristics of an intramyocardial dissecting hematoma. *Anesth Analg.* 2007;105(6):1564-6. DOI:10.1213/01.ane.0000287251.23400.df.
10. Dias V, Cabral S, Gomes C, et al. Intramyocardial dissecting hematoma: a rare complication of acute myocardial infarction. *Eur J Echocardiogr.* 2009;10(4):585-7. DOI:10.1093/ejehocard/jep027.
11. Vargas-Barrón J, Roldán FJ, Romero-Cárdenas A, et al. Dissecting intramyocardial hematoma: clinical presentation, pathophysiology, outcomes and delineation by echocardiography. *Echocardiography.* 2009;26(3):254-61. DOI:10.1111/j.1540-8175.2008.00804.x.
12. Berstein LL, Novikov VI. Modern echocardiography in ischemic heart disease. Moscow: MEDpress-inform publishers; 2022. (In Russ.) [Берштейн Л.Л., Новиков В.И. Современная эхокардиография при ишемической болезни сердца. М.: МЕДпресс-информ; 2022. ISBN 978-5-907504-38-7].

#### Сведения об Авторах/About the Authors

**Сафарова Айтен Фуад кызы** [Ayten F. Safarova]  
eLibrary SPIN 2661-6501, ORCID 0000-0003-2412-5986  
**Усеинова Реан Хайриевна** [Rean Kh. Useinova]  
eLibrary SPIN 2990-3809, ORCID 0000-0002-2841-0226

**Кобалава Жанна Давидовна** [Zhanna D. Kobalava]  
eLibrary SPIN 9828-5409, ORCID 0000-0002-5873-1768  
**Карапетын Лала Вазеновна** [Lala V. Karapetyan]  
ORCID 0000-0002-6697-2393