

УДК 616.127-008.8:616.13-007.649]-07-08

ПАРХОМЕНКО А.Н., ИРКИН О.И., ЛУТАЙ Я.М., ВОВЧЕНКО В.Е., КУШНИР С.П.
ННЦ «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины,
отдел реанимации и интенсивной терапии, г. Киев

СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПСЕВДОАНЕВРИЗМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Одним из наиболее грозных и молниеносных осложнений острого Q-инфаркта миокарда (ИМ) является разрыв наружной стенки сердца. Данное осложнение, как правило, ведет к развитию тампонады сердечной сумки, электромеханической диссоциации и быстрой смерти больного. Вероятность наружного разрыва после острого инфаркта миокарда до внедрения реперфузионной терапии составляла 4–6 % [1]. Широкое использование тромболитической терапии и особенно механических методов реперфузии, а также современная стратегия медикаментозного лечения позволили сократить частоту этого осложнения до 0,5–3 % [2–5]. Известными факторами риска разрыва свободной стенки левого желудочка (ЛЖ) являются возраст, женский пол и передняя локализация ИМ [3]. В регистре GRACE риск разрыва сердца был выше также у пациентов с исходно высокой частотой сердечных сокращений, низким систолическим артериальным давлением (АД) и перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Маркером разрыва миокарда является также значительное повышение исходного уровня С-реактивного белка [6]. В то же время использование первичной ангиопластики, низкомолекулярных гепаринов и бета-адреноблокаторов в течение первых 24 часов, а также ИМ в анамнезе ассоциировались с меньшей вероятностью развития данного осложнения [4]. Как правило, разрыв свободной стенки ЛЖ манифестирует в течение первой недели от развития острого инфаркта миокарда. Однако не каждый разрыв наружной стенки миокарда заканчивается летально. Клиническая картина зависит от объема и скорости поступления крови в полость перикарда. Подострые варианты разрыва встречаются примерно в трети случаев и характеризуются повторными поступлениями небольшого количества крови в полость перикарда через прикрывающийся дефект свободной стенки ЛЖ [7]. В таком случае быстрое хирургическое вмешательство может спасти жизнь пациенту. Постепенное развитие патологического процесса возможно также при условии образования спаек между наружным и внутренним листками перикарда. Вследствие этого воз-

никает полость, ограниченная перикардиальными спайками, что в случае наружного разрыва препятствует развитию тампонады сердца (рис. 1). Подобный механизм является основой для формирования псевдоаневризмы ЛЖ. Аневризматический мешок псевдоаневризмы состоит из перикарда, ограниченного спайками и остатков разорвавшейся стенки ЛЖ. Полость псевдоаневризмы увеличивается в размерах в связи с постоянным поступлением крови, поэтому по объему иногда она может превышать объем ЛЖ. Учитывая выраженную турбулентность и снижение скорости кровотока в полости псевдоаневризмы, по краям ее, как правило, происходит образование тромба. Псевдоаневризма чаще разви-



Рисунок 1. Схематическое изображение псевдоаневризмы

© Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Лутай Я.М.,
Вовченко В.Е., Кушнир С.П., 2014
© «Медицина неотложных состояний», 2014
© Заславский А.Ю., 2014

ваются при инфаркте миокарда задней локализации [8]. В то же время, по данным David и соавт., разрывы миокарда с формированием псевдоаневризмы наиболее часто встречаются при боковой локализации инфаркта [9].

В большинстве случаев псевдоаневризмы обнаруживают у асимптомных пациентов после перенесенного ИМ при плановом проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) или при обследовании пациентов по поводу прогрессирования сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма, эмболий или стенокардии. В настоящее время именно эхокардиография (трансторакальная или трансэзофагеальная) является основным методом диагностики псевдоаневризм [10]. Однако иногда это осложнение обнаруживают при проведении компьютерной томографии, вентрикулографии, магнитно-резонансной томографии или интраоперационно при проведении аортокоронарного шунтирования [11]. Псевдоаневризмы внешне могут быть похожи на истинные аневризмы, что может представлять определенные трудности при диагностике. Чаще всего только псевдоаневризмы небольшого размера совместимы с жизнью. При диагностике таких псевдоаневризм регистрируется, как правило, тонкий перешеек.

При псевдоаневризме одна из стенок ЛЖ состоит только лишь из тромботических масс и перикарда, поэтому риск ее разрыва очень велик и составляет, по данным разных исследований, от 30 до 45 % [12]. Причем разрыв стенки может произойти в любой момент и предугадать его развитие не представляется возможным. Поэтому в большинстве случаев при псевдоаневризме выбирают хирургического тактику лечения. В целом ведение пациентов представляется следующим образом:

— при диагностике псевдоаневризмы в течение первых 2–3 месяцев от развития острого ИМ необходимо безотлагательное проведение хирургического вмешательства, так как риск разрыва очень велик;

— при диагностике псевдоаневризмы через год и более после ИМ выбор тактики определяется симптоматикой заболевания [13], размером псевдоаневризмы и наличием противопоказаний для проведения хирургического вмешательства.

Пациенты с хроническими асимптомными псевдоаневризмами диаметром менее 3 см и без склонности к увеличению могут вестись медикаментозно [14]. По данным Mogeno и соавт., при консервативной тактике ведения из 10 пациентов в течение 4 лет наблюдения от сердечно-сосудистых причин умер только 1 пациент, однако у 3 больных отмечалось развитие ишемического инсульта. При выборе такой тактики лечения для профилактики тромбоэмболических осложнений обязательным является назначение длительной антикоагулянтной терапии. В качестве альтернативы консервативной тактике ведения у пациентов с высоким риском хирургического вмешательства и тонким перешейком псевдоаневризмы возможно проведение чрескожной процедуры с постановкой заплаты, перекрывающей

сообщение полости псевдоаневризмы и полости ЛЖ [16].

С практической точки зрения предпочтение хирургическому методу лечения также связано с тем, что основная масса пациентов с разрывом свободной стенки ЛЖ имеет поражение 2 и более коронарных артерий и нуждаются в проведении аортокоронарного шунтирования [10, 13, 17].

Исход оперативного вмешательства зависит от многих факторов: общего состояния пациента, выраженности сердечной недостаточности, размера инфаркта миокарда, сопутствующих заболеваний и т.д. Летальность после оперативного вмешательства колеблется в пределах 23–35 % [18–20].

В настоящее время число описаний псевдоаневризм небольшое и данные о клиническом течении заболевания невелики. В данной статье мы хотели бы представить случай эхокардиографической диагностики псевдоаневризмы ЛЖ больших размеров с последующим успешным хирургическим лечением.

Пациент С., 50 лет, поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии ННЦ «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» 16.04.08 с диагнозом острого повторного ИМ (15.04.08). В анамнезе у больного Q-ИМ в области заднедиафрагмальных отделов ЛЖ от 28.01.08, по поводу которого он прошел стационарное лечение и реабилитацию. Находился на постоянной поддерживающей терапии β-блокаторами, статинами, антиагрегационными препаратами. 15.04.08 у пациента развился интенсивный ангинозный приступ со снижением АД, по поводу которого он был госпитализирован в отделение интенсивной терапии больницы по месту жительства. В связи с невозможностью стабилизации состояния 16.04.08 пациент переведен в институт кардиологии.

Несмотря на проводимую терапию (нитраты, диуретики, статины, ингибиторы АПФ, антикоагулянты, дезагреганты, антиаритмические препараты), состояние пациента оставалось тяжелым. На протяжении двух суток больной находился в состоянии кардиогенного шока, отмечались явления рецидивирующего отека легких. Параметры центральной гемодинамики поддерживали при помощи инфузии симпатомиметиков (добутина и допамина). У больного в динамике наблюдалось повышение с последующим закономерным снижением уровня кардиоспецифических ферментов (общая креатинфосфокиназа от 1708 до 184 МЕ/л (N 35–200 МЕ/л) и аспартатаминотрансфераза от 107 до 37 МЕ/л (N 11–40 МЕ/л) в течение 5 суток наблюдения). За время наблюдения значимых изменений в показателях гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов не отмечалось. Сохранялся лейкоцитоз от $12,5$ до $13,4 \cdot 10^9$ /л в течение всего периода наблюдения. Показатели функции почек (креатинин — 106 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации — 85,6 мл/мин) были близки к нормальным значениям. Показатели электролитного баланса не выходили за пределы нормальных значений. Уровень глюкозы — в пределах 6,2–6,4 ммоль/л. Пока-

затели коагулограммы (тромбиновое время, свободный гепарин и фибриноген) за время наблюдения существенно не менялись.

По данным ЭхоКГ за 17.04.08: у больного отмечается дефект боковой и заднебоковой стенки ЛЖ с формированием псевдоаневризмы (приблизительный объем — около 200 мл). Полость псевдоаневризмы содержит большое количество тромбов, которые в основном локализуются по ее краям, наблюдается феномен спонтанного контрастирования кровотока. Большое количество эхопозитивных спаек перикарда (рис. 2).



Рисунок 2. Эхокардиографическая картина псевдоаневризмы

Отмечен массивный сброс крови из левого желудочка через перешеек в полость псевдоаневризмы (рис. 3).

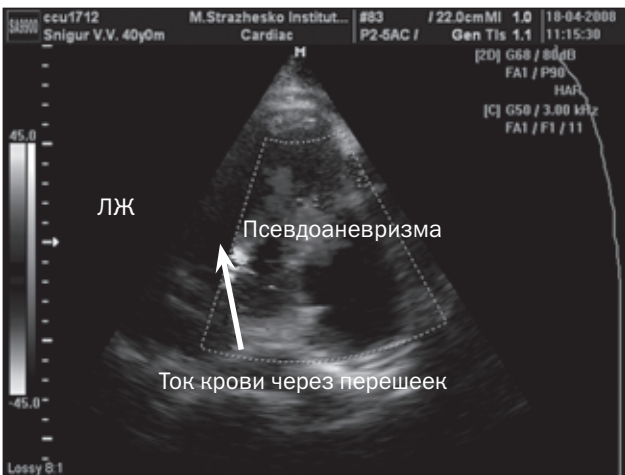


Рисунок 3. Ток крови в полость псевдоаневризмы

18.04.08 на фоне проводимой терапии удалось стабилизировать состояние пациента. Отменена инфузия прессорных аминов. Уровень систолического АД контролировался в пределах 90–100 мм рт.ст. Начата терапия бета-адреноблокаторами. У больного не рецидивировали боли ангинозного характера, однако сохранялись явления острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН) (Killip 2).

Повторное эхокардиографическое исследование 21.04.08 не выявило увеличения полости псевдоаневризмы либо прогрессирования разрыва свободной стенки ЛЖ. В связи со стабилизацией гемодинамической ситуации пациент был проконсультирован кардиохирургом и 22.04.08 переведен в Институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова с целью проведения оперативного лечения. На момент перевода состояние пациента оставалось стабильным, боли ангинозного характера не беспокоили, признаков ОЛЖН не было.

23.04.08 больному была проведена резекция аневризмы (псевдоаневризмы) левого желудочка с тромбэктомией и пластикой разрыва боковой стенки левого желудочка, аортального клапана. Операция прошла успешно, и для дальнейшего лечения и реабилитации больной был переведен в ННЦ «Институт кардиологии имени академика Н.Д. Стражеско». Повторная ЭхоКГ после проведенной операции свидетельствовала об отсутствии дефекта и удовлетворительном состоянии гемодинамики (рис. 4).

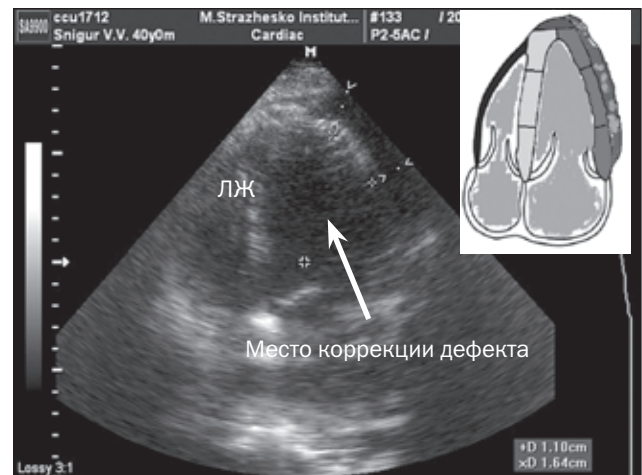


Рисунок 4. Контрольная эхокардиография

Представленный случай успешной прижизненной диагностики и лечения наружного разрыва миокарда левого желудочка с формированием гигантской псевдоаневризмы левого желудочка показывает возможность поддержания сердечной деятельности при своевременном оказании неотложной помощи. При этом ранняя эхокардиографическая диагностика уже в отделении интенсивной терапии и реанимации позволила своевременно спланировать и провести успешную хирургическую коррекцию, что в итоге сохранило жизнь пациента.

Список литературы

1. Dellborg M., Held P., Swedberg K., Vedin A. Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors // *Br. Heart J.* — 1985. — 54. — 11-16.
2. Ikeda N., Yasu T., Kubo N., Hirahara T., Sugawara Y., Kobayashi N. et al. Effect of reperfusion therapy on cardiac rupture after myocardial infarction [in Japanese] // *Circ. J.* — 2004. — 68. — 422-6.
3. Moreno R., López de Sa E., Lopez-Sendon J.L. et al. Free wall rupture in patients with acute myocardial infarction treated

with primary angioplasty. Incidence and related factors // *Am. J. Cardiol.* — 2000. — 85. — 757-760.

4. Lopez-Sendon J., Gurfinkel E.P., López de Sa E. et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events // *Eur. Heart J.* — 2010. — 31(12). — 1449-1456.

5. Yip H.K., Wu C.J., Chang H.W., Wang C.P., Cheng C.I., Chua S., Chen M.C. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction in the direct percutaneous coronary intervention reperfusion era // *Chest.* — 2003. — 124. — 565-571.

6. Anzai T., Yoshikawa T., Shiraki H., Asakura Y., Akaishi M., Mitamura H., Ogawa S. C-reactive protein as a predictor of infarct expansion and cardiac rupture after a first Q wave acute myocardial infarction // *Circulation.* — 1997. — 96. — 778-784.

7. Purcaro A., Costantini C., Ciampini N. et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.* — 1997. — 80. — 397-405.

8. Malcolm I.D., Fitchett D.H., Stewart D., Marpole D., Symes J. Ventricular aneurysm: false or true? An important distinction // *Ann. Thorac. Surg.* — 1980. — 29. — 474-477.

9. David T.E. Surgery for postinfarction rupture of the free wall of the ventricle / David T.E., editor // *Mechanical complications of myocardial infarction.* — Austin: RG Landes, 1993. — P. 142-51.

10. Atik F.A., Navia J.L., Vega P.R., Gonzalez-Stawinski G.V., Alster J.M., Gillinov A.M. et al. Surgical treatment of postinfarction left ventricular pseudoaneurysm // *Ann. Thorac. Surg.* — 2007. — 83. — 526-31.

11. Fedakar A., Bugra O., Onk A. et al. Repair of Left Ventricular Pseudoaneurysms // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* — 2010. — 18. — 39-43.

12. Vlodayer Z., Coe J.I., Edwards J.E. True and false left ventricular aneurysms: propensity for the latter to rupture // *Circulation.* — 1975. — 51. — 567-72.

13. Eren E., Bozbuga N., Toker M.E., Keles C., Rabus M.B., Yildirim O. et al. Surgical treatment of post-infarction left ventricular pseudoaneurysm: a two-decade experience // *Tex. Heart Inst. J.* — 2007. — 34. — 47-51.

14. Pretre R., Linka A., Jenni R., Turina M.I. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms // *Ann. Thorac. Surg.* — 2000. — 70. — 553-7.

15. Moreno R., Gordillo E., Zamorano J., Almeria C., Garcia-Rubira J.C., Fernandez-Ortiz A. et al. Long term outcome of patients with postinfarction left ventricular pseudoaneurysm // *Heart.* — 2003. — 89. — 1144-6.

16. Clift P., Thorne S., de Giovanni J. Percutaneous device closure of pseudoaneurysm of the left ventricular wall // *Heart.* — 2004. — 90. — e62.

17. Reardon M.J., Carr C.L., Diamond A. et al. Ischemic left ventricular free wall rupture: prediction, diagnosis, and treatment // *Ann. Thorac. Surg.* — 1997. — 64. — 1509-13.

18. Komeda M., David T.E. Surgical treatment of postinfarction false aneurysm of the left ventricle // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1993. — 106. — 1189-91.

19. Prête R., Linka A., Jenni R., Turina M.I. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms // *Ann. Thorac. Surg.* — 2000. — 70. — 553-557.

20. Frances C., Romero A., Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1998. — 32. — 557-61.

Получено 16.01.14 ■