

Хирургическое лечение постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки: результаты, проблемы и возможные пути их решения

**Урсуленко В.И., Руденко А.В., Захарова В.П., Береговой А.А., Паничкин Ю.В., Якоб Л.В.,
Руденко Н.Л., Черпак Б.В., Дитковский И.А., Дзахоева Л.С., Списаренко С.П.,
Мальшева Т.А., Клименко С.Г., Осипенко И.С., Верич Н.М., Шардукова Ю.В.**

*ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН»
(Киев)*

Разрыв межжелудочковой перегородки – тяжелое осложнение при остром инфаркте миокарда (ОИМ). Цель работы – изучить частоту возникновения постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки (РМЖП) при инфаркте миокарда, разработать тактику дооперационного лечения, направленного на снижение летальности в первые дни и недели после разрыва, и оценить результаты хирургического лечения больных с постинфарктным РМЖП.

Полученные нами результаты исследования (и данные публикаций) позволяют заключить, что частота постинфарктных РМЖП наблюдается в среднем в 1,5–3% случаев. Разрыв перегородки возникает на 2–7-е сутки. Результаты консервативного лечения таких больных показали его неэффективность, так как госпитальная летальность при РМЖП достигает 85–95%.

Восстановление целостности межжелудочковой перегородки хирургическим способом с помощью заплаты сопряжено с высоким риском прорезывания швов в раннем послеоперационном периоде, прогрессированием ОСН и высокой послеоперационной летальностью.

После прорастания инфарктной зоны зрелой фиброзной тканью технически легче выполнить операцию с высокой степенью выживаемости больных. Для достижения приемлемых сроков выполнения операции, при отсутствии эффекта от лекарств и ВАБК, в ряде случаев положительного эффекта можно достичь, используя метод закрытия РМЖП окклюдером.

Ключевые слова: *разрыв межжелудочковой перегородки, острый инфаркт миокарда, окклюдер.*

Разрыв межжелудочковой перегородки (РМЖП) у больных, перенесших острый инфаркт миокарда (ОИМ), наступает примерно в 1–2% случаев [1, 2, 7]. По данным Г.З. Фальковского (1997), наблюдение инфаркта миокарда (ИМ) показало, что РМЖП диагностирован у 6 больных на 2000 случаев ИМ (0,3%). А.А. Краковский и соавт. (1981), А.К. Груздев и соавт. (1991) говорят о 0,5–6% случаев РМЖП без указания количества наблюдений. Эти данные могут не соответствовать истинному числу РМЖП, поскольку не все умершие подвергались вскрытию. Разрыв перегородки возникает на 2–7-е сутки после развития ИМ. Результаты лечения таких больных в инфарктных отделениях показали неэффективность консервативной терапии, так как госпитальная летальность достигает 85–95% [3, 4]. При этом в течение первых суток после РМЖП умирает 25–30% пациентов. В течение первой недели умирают еще 40–56% таких больных. После двух месяцев наблюдения остаются в живых около 10%

лиц с постинфарктными РМЖП [6]. До 1-го года доживают единицы [1–3, 6, 7]. Характер развития болезни в течение первых дней после РМЖП зависит не только от разрыва перегородки, но и от глубины и обширности инфарктной зоны, состояния коронарных артерий (КА), сохранивших проходимость после ИМ, а также от выраженности митральной недостаточности [2–4, 8]. Но даже при поражении одной КА и необширном инфаркте РМЖП может стать той «каплей», которая приводит к быстрому прогрессированию ОСН. Некоторые авторы отмечают, что восстановление целостности МЖП в первую неделю или месяц после разрыва позволяет снизить госпитальную летальность на 25–55% [6, 8]. Однако устранение дефекта с помощью заплаты хирургическим способом сопряжено с большими техническими трудностями. Это связано с высоким риском прорезывания швов, частичным и полным отрывом заплаты с последующим развитием тяжелых осложнений в раннем послеоперационном периоде. После прорастания инфарктной зоны зрелой фиброзной тканью технически легче выполнить операцию с высокой степенью выживаемости больных. Поэтому поиск и разработка способов поддержания работы сердца до сроков, приемлемых для оперативного лечения, продолжают оставаться крайне важными и актуальными.

Цель работы – изучить частоту возникновения РМЖП при ИМ, разработать тактику дооперационного лечения, направленного на снижение летальности в первые дни и недели после разрыва, и оценить результаты хирургического лечения больных с постинфарктным РМЖП.

Материал и методы обследования. Работа построена на изучении историй болезни 65 пациентов с постинфарктным РМЖП. В ГУ «НИССХ им. Н.М. Амосова НАМН» в период с 1991 г. по июнь 2013 г. лечились 49 больных. 16 других наблюдений составили истории болезни и протоколы вскрытия больных, госпитализированных в течение 1995–1997 гг. в 7 крупных кардиологических отделений (Киев, Донецк, Днепропетровск, Винница). За этот период в указанных отделениях всего лечилось 1014 больных с острым ИМ (ОИМ). Из них РМЖП осложнил течение ОИМ в 1,5% случаев. На основании этих данных (и представленных в литературе) можно считать, что в структуре ИМ это осложнение наблюдается в 1,5–3% случаев.

Из 49 пациентов, поступивших в институт, 47 пациентов были подвергнуты хирургическому лечению. При этом 3 пациентам для уменьшения прогрессирования ОСН в сроки до 10 дней после разрыва дефект был закрыт эндоваскулярно окклюдером. У одной пациентки на фоне отека легкого и внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) была выполнена процедура закрытия РМЖП окклюдером, но это не дало положительного эффекта из-за множественного поражения КА, осложнившегося обширными трансмуральными ИМ правого и левого желудочков. Другая больная умерла на 33-й день по причине развития повторного ИМ и абсцесса поджелудочной железы. Троице пациентам, с предварительным закрытием РМЖП окклюдером, выполнена операция в приемлемые для этого сроки с положительным эффектом.

Больных с постинфарктным РМЖП госпитализировали в Институт сердечно-сосудистой хирургии по очень строгим показаниям, учитывая высокие риски, связанные с транспортировкой и самой операцией, особенно в ранние сроки после возникновения разрыва. С момента госпитализации, в ургентном порядке, пациентам, помимо общеклинического обследования, устраняли гидроторакс, снимали ЭКГ в 12 стандартных отведениях, проводили ЭхоКГ, выполняли коронаро- и вентрикулографию, определяли КДД ЛЖ и ПЖ, давление в легочной артерии, КТ (последнее время), определяли ЖЭЛ и ее % от должной. При выраженной сердечной недостаточности, требующей больших доз кардиотоников, использовали вспомогательное кровообращение методом ВАБК. Про-

водились плановые пункции плевральных полостей (или дренирование) с последующим назначением диуретиков.

У 15 оперированных и у тех, что скончались после операций (учитывая визуальную оценку характера разрыва по данным аутопсии у 16 умерших в других стационарах), из зоны разрыва МЖП брали образцы миокарда, фиксировали их в 10% нейтральном формалине, а затем по общепринятой методике изготавливали парафиновые срезы и окрашивали их гематоксином и эозином, пикроафуксином по Ван Гизон и ОКГ по Лукасевич. Из 15 наблюдений морфологические особенности зоны РМЖП оценивали у 1 больного через 12 дней после развития ИМ, в 1 случае – через 21. В 5 случаях ИМ был диагностирован за 28–36 суток до получения ткани для гистологического исследования, в 4 – за 43–67 дней, 4 пациента перенесли ИМ за 93–120 суток. РМЖП происходил во всех случаях, по клиническим наблюдениям, на 3–7 день после ОИМ.

Таблица 1

Морфологические изменения миокарда в зоне РМЖП в разные сроки после ИМ по данным макро- и микроскопических исследований (n=15)

Число дней после ИМ	Кол-во случаев	Визуальная оценка краев РМЖП	Гистологические данные
12	1	Зазубренные, рваные, отечные	Некроз КМЦ с острой лейкоцитарной инфильтрацией, тромбоз КА
21	1	Края сглаженные, отечные	Некроз на всю толщину МЖП, островки грануляции ткани с лимфоцитами, остатками лейкоцитарной инфильтрации
28–36	5	Края гладкие, отечные, рыхлые, ранимые	На фоне некроза миокарда видны островки ткани с лимфоцитами и фибробластами и признаки фиброгенеза
43–67	4	Края гладкие, плотные	Фиброзное замещение многих некротизированных кардиомиоцитов, пролиферация элементов фиброзной ткани
68–90	2	Края гладкие, плотные	Рубцовая ткань
93–120	2	Края гладкие, плотные, белого цвета	Рубцовая ткань, замещение фиброзной тканью всех поврежденных кардиомиоцитов (КМЦ)

Результаты. Отличительной особенностью клинического состояния пациентов с РМЖП была выраженная сердечно-легочная недостаточность (часто – кардиогенный шок), которая сопровождалась низкой жизненной емкостью легких (ЖЕЛ) с одно- или двусторонним гидротораксом, пред-отеком или отеком легких, олиго- или анурией (табл. 2), что требовало интенсивного лечения. В целом ряде случаев, уже при выполнении коронаро- и вентрикулографии, необходимо было подключать вспомогательное кровообращение методом ВАБК, переводить больного на ИВЛ, применять большие дозы лекарств, стимулирующих работу сердца.

Сопоставительный анализ возрастных и клинических данных больных, не доживших до операции, и оперированных пациентов (табл. 2, табл. 3) показал, что умершие паци-

Клиническая характеристика оперированных больных с постинфарктным РМЖП (n=47)

Показатель		Количество (n %)
Пол	М	36 76,6
	Ж	11 23,4
Средний возраст	М	48,1±4,5
	Ж	57,5±3,7
Ср. срок от ИМ до операции (дни)		88,4 (12–360)
Кардиогенный шок, ОСН		6,4
РМЖП закрыт окклюдером до операции		3 6,4
Предотек легких		32 68,5
Отек легких		4 8,8
Гидроторакс		41 87,5
Средний % к должной ЖЕЛ		54,5%±4,5
Олигурия		20 42,9
ФК по NYHA	3	19 40,9
	4	24 51,0
Необходимость в подключении ВАБК до или после операции		3 6,4 4 8,5

енты были достоверно старше и относились к группе пожилого возраста. Формально по клиническим признакам эти две категории больных были сопоставимы, но с первых дней сердечно-легочная недостаточность у неоперированных пациентов была более выраженной, скомпенсировать гемодинамику у них не удавалось даже в специализированных инфарктных отделениях. Можно думать, что состояние гемодинамики в каждом случае определяется не только РМЖП и его размерами (умирают больные после ИМ и без разрыва МЖП), но и сочетанием других факторов, таких как количество пораженных КА и обширность ИМ. Эти данные согласуются с результатами, полученными другими авторами [4].

РМЖП, возникающий в течение первых дней после ИМ, является той «каплей», которая кардинально изменяет работу сердца в сторону быстрого ее ухудшения. Анализ усредненных показателей кардиогемодинамики, полученных по ЭхоКГ и при зондировании полостей сердца (табл. 4) в группе оперированных больных, показал, что размеры ЛЖ в систолу и диастолу незначительно увеличены, не очень снижается его ФИ. Видимо, этот показатель в случаях РМЖП не может достоверно отражать систолическую функцию ЛЖ, так как он изгоняет кровь не только в аорту, но сбрасывает ее и в ПЖ. Размер дефекта после закрытия оказался менее исходного (табл. 4). Это облегчает работу ЛЖ, но резко перегружают кровью ПЖ, легкие и левое предсердие (ЛП). Перегрузка ПЖ и малого круга кровообращения в итоге приводит к быстрому истончению резервов ЛЖ. Если эти резервы сохранены, о чем можно судить по КДД ЛЖ, то при низких показателях КДД ЛЖ, даже при высоких цифрах давления в ЛА, клинические показатели сердечной недостаточности менее выражены. В связи с этим необходимо искать взаимосвязь не-

Половые и возрастные данные неоперированных больных с постинфарктным РМЖП, сроки смерти после разрыва и причины

Показатели		Дни	п, число случаев	Причины смерти, размеры РМЖП
Пол	М 12 (66,6%) Ж 6 (33,4%)			
Ср. возраст	М 64,8 (52–73) Ж 68,6 (64–76)			
Число дней до смерти после РМЖП, кол-во случаев, причины смерти		1–2	7	Отек легких (2), к/ш, ОСН (4), тампонада (1) 3,7x2,1
		3–5	5	ОСН (4), 2,8x1,2
		6–11	5	ОСН (4), почечная недостаточность, 2,6 x1,5 см
		33	1	Повторный ИМ, абсцесс п/железы, 2x5 см

скольких факторов, которые позволяют или не позволяют пережить критическое время (более 30 дней), необходимое для формирования зрелой фиброзной ткани по краям РМЖП, что даст возможность с меньшим риском выполнить операцию.

Характеристика оперированных больных по данным ЭхоКГ и зондирования полостей сердца до и после операции (n=47)

Показатель	До операции	П/операции
КДО, мл	196,6±26,3	168,831,5
КСО, мл	84,03±42,5	73,116,2
УИ, мл	95,3±41,4	72,8±14,5
ФИ, %	51,3±6,5	47,8±5,2%
РЛЖ и КДД ЛЖ, мм рт.ст.	112±5,6 и 22,9±4,2	
РПЖ и КДД ПЖ, мм РТ. ст.	78±21 и 24±5,3	
Р ЛА, мм рт.ст.	77,9±31,4	44,1±9,3%
Локализация аневризмы:		
– передняя	22 (46,6%)	
– задняя	25 (53,3%)	
Размер РМЖП по ЭхоКГ	от 0,5 до 2,5 см	
ЦВД мм Н2 О	160–220	80–120
МН (1+, 1,5+, 2+)	(81,3%, 12,5%, 6,2%)	до 1+

Варианты и характер поражения КА у пациентов с РМЖП представлены в табл. 5. Из таблицы следует, что в группе оперированных больных не все КА были стенозированы. В группе оперированных больных чаще всего разрывы перегородки наблюдались при окк-

люзии ПКА и развитии задних ИМ. Во многих случаях окклюзия ПКА сочеталась с поражением ПМЖВ. Видимо, вариант окклюзии ПКА, даже в сочетании с поражением ПМЖВ, прогностически более благоприятен для больных. Анализ этих данных у умерших в ранние сроки до операции показал, что передний ИМ и РМЖП имел место у 62,5% умерших, а задний – в 37,5%. При передних инфарктах также чаще развивались большие АЛЖ (68,7%), при задних – 25%.

Таблица 5

Частота и характер поражения различных КА у оперированных больных с РМЖП

Показатель поражения КА	Частота	Из них окклюзия этой КА
ПМЖВ	88,8%	25,03%
ПКА	70,4%	68,8%
ОАЛКА	33,4%	6,35%
ПМЖВ+ ПКА	48,9%	
ПКА+ ОВ,	14,9%	
ПМЖВ+ПКА+ ОВ	14,9%	
Среднее число поражения КА	2,7±0,5	

Анализ полученных нами данных показал, что хорошим прогностическим признаком может служить показатель давления в левом желудочке (КДД ЛЖ). Было установлено (табл. 6), что больные с низким начальным КДД ЛЖ при разных вариантах поражения КА, размерах разрыва имели приемлемое давление в ЛА, ФИ и были клинически скомпенсированными, находились в 3 ФК по NYHA. Поэтому сопоставление других факторов и их сочетаний, влияющих на прогрессирование сердечно-легочной недостаточности, таких как количество пораженных КА и варианты их поражения, размеры РМЖП, наличие АЛЖ, может помочь в выработке тактики дооперационного лечения этих больных. В табл. 7 представлены варианты сочетаний, при которых хирургическое лечение потребовалось в ранние сроки (до одного месяца после ИМ).

Таблица 6

КДД ЛЖ, мм рт.ст	Вариант пораж. КА	Размеры РМЖП (см)	Давление в ЛА, мм рт. ст	ФИ (%)	ФК по NYHA
120/0- 19,7 N=2	Окклюзия ПКА + пораж. ПМЖВ	1,8–1,3	76,3	52,6	3
112/0- 15,3 N=3	Окклюзия ПМЖВ+ пораж. ПКА	2,5–1,3	65,5	43,2	3
117/0- 18,1 N=3	Другие варианты	2,2–1,2	59,8	47,8	2–3

Из таблицы 7 следует, что даже при окклюзии 1 КА с последующим развитием ИМ, в зону которого вошла МЖП, ее разрыв может способствовать быстрому развитию и прогрессированию ОСН, требующей неотложного радикального вмешательства. Но в большинстве случаев это наблюдается при поражении двух, а еще чаще – при поражении трех КА и больших размерах дефекта.

Влияние числа пораженных КА или их сочетания с развитием РМЖП, наличие АЛЖ на стадии прогрессирования ОСН, потребовавших экстренного хирургического вмешательства

Сроки операции	Число пораженных КА			размеры РМЖП, см
	стеноз 1 КА, % (n=11)	стеноз 2 КА, % (n=11)	стеноз 3 КА, % (n=15)	
30±7 (11)	13,9%	37,9%	50,0%	2 x 1,5
60±14 (11)	33,3%	55,1%	11,1%	1,3 x 0,7
90? (15)	37,5%	44,6%	18,7%	1,7 x 1,25
АЛЖ, из них ЗБАЛЖ	31,6% 1	36,8% 5	31,6% 4	1,9 x 1,2
Ведущая окклюзия	30	60	90	% поражения
ПМЖВ	1 и 1 в соч.	2	2 в соч.	6 – 35,3%
ПКА	1 и 1 в соч.	4 в соч.	5 в соч.	11 – 64,7%
ОВ	0	0	1 в соч.	1 – 5,9%

В то же время единичные пациенты с множественным поражением КА доживают до приемлемых для операции сроков. Частота развития АЛЖ при поражении одной или нескольких КА наблюдалась примерно в одинаковом количестве случаев (табл. 6). Как уже отмечалось выше, более благоприятное клиническое течение наблюдается при окклюзии ПКА и РМЖП, даже в сочетании с развитием ЗБАЛЖ. При окклюзии ПМЖВ (изолировано или с поражением других КА) процент «благополучного» течения был в два раза меньше. Из табл. 6 следует, что именно при окклюзии только одной ПМЖВ состояние гемодинамики может так прогрессивно ухудшаться, что потребует неотложного выполнения операции в неблагоприятные сроки. Необходимо отметить, что хорошим прогностическим предиктором является КДД ЛЖ. Было установлено, что пациенты, у которых КДД ЛЖ было в пределах 0–20 мм рт. ст., давление в ЛА= 59,3±13,2, в сочетании с окклюзией одной ПМЖВ или окклюзия ПКА в сочетании с поражением ПМЖВ, при размере РМЖП в среднем 2–1,4 см, находились в 3 ФК по NYHA и были в удовлетворительном клиническом состоянии. Это позволяло отсрочить им хирургическое лечение до сформирования плотной фиброзной ткани в зоне ИМ.

При сопоставлении показателей клинического состояния, данных обследования оперированных больных и полученных из других центров сведений об умерших с РМЖП, мы видим, что соотношение пациентов мужского и женского пола было примерно одинаковым. Но по возрасту группа неоперированных была почти на 10 лет старше. В протоколах вскрытия не было сведений о количестве пораженных КА. Были представлены размеры РМЖП, прожитые дни и непосредственная причина смерти. 5 пациентов, с размером РМЖП в 2,1–3,7 см, умерли в первые двое суток (31,5%). Причинами смерти у них были отек легких, кардиогенный шок. На 3–5 сутки умерло еще 6 (37,5%) пациентов, размеры РМЖП у них составили 2,0 x 1,5 см. Причина смерти – прогрессирующая СН, отек легких. Таким образом, в течение первой недели умерло 69% больных с этим осложнением. В группе больных, которые умерли в последующие 2–4 недели (n=5), размеры

РМЖП, указанные в протоколах вскрытия, были в пределах 1,5 x 1 см. В основном причиной смерти у них явилась прогрессирующая сердечная недостаточность, в одном случае – почечная недостаточность. Из этого можно заключить, что размеры разрыва МЖП, особенно у пациентов пожилого возраста, являются определяющим фактором в развитии ОСН. Самым опасным периодом для больных с РМЖП является первый месяц, прежде всего первая неделя, в течение которой умирает больше половины пациентов.

Единственно эффективным методом спасения жизни этих пациентов является хирургический метод: чем раньше мы закроем дефект в перегородке и улучшим КК, тем больше шансов на положительный результат. Практика показала, что даже при операциях шунтирования коронарных артерий (ШКА) у больных с состоявшимся ИМ послеоперационная летальность высокая, и лучше ее выполнить через 30 и более дней. Поэтому при таком грозном осложнении ИМ, как РМЖП, при операциях в ранние после ИМ сроки летальность будет значительно выше (14–21–34% [1, 3, 7]). Причиной хирургических неудач у занимающихся этой проблемой является частичный или тотальный отрыв заплаты, что наблюдалось у всех оперированных больных в 3-недельный срок после разрыва [6]. В то же время в некоторых случаях после частичного отрыва заплаты удается стабилизировать клиническое состояние этих пациентов и повторно прооперировать в более благоприятные сроки.

Наш опыт в определении сроков хирургического лечения таких больных базируется на данных гистологии зоны инфаркта, полученных в разные сроки после начала его развития, и клинического состояния конкретного больного. Наиболее приемлемым сроком для таких операций является 45–60-й день после ИМ, так как к этому времени зона некроза замещается зрелой фиброзной тканью. Если появляются такие больные в инфарктных отделениях, лечащие кардиологи этих больных сообщают о них в наш институт, и мы совместно вырабатываем тактику лечения. Если им не удастся поддерживать больного в компенсированном состоянии, мы рекомендуем такого больного транспортировать в наш институт. Для поддержания компенсированной гемодинамики до приемлемых сроков операции, помимо медикаментозной терапии, удаления жидкости из плевральных полостей, у больных с тяжелым клиническим течением необходимо использовать вспомогательное кровообращение методом ВАБК.

В настоящее время появилась возможность использовать инвазивный метод закрытия дефекта окклюдером. Даже если не удастся герметично закрыть дефект, в ряде случаев это способствует улучшению работы сердца, что дает возможность дотянуть до условно приемлемых сроков выполнения операции. Такая тактика позволяет снизить процент летальных исходов после операции.

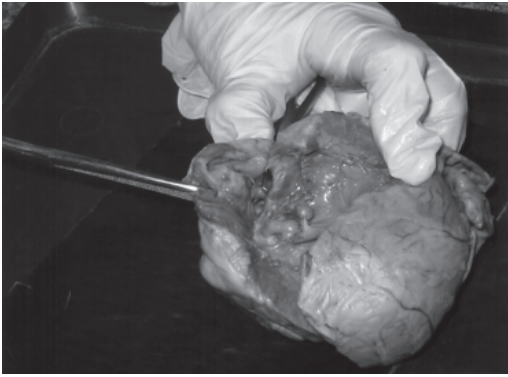
Используя этот метод лечения, мы у 3-х из 5 пациентов с РМЖП получили положительный эффект по клиническому состоянию и гемодинамике, и в дальнейшем они были успешно прооперированы.

Характер краев разрыва, динамика и сроки замещения некротизированного миокарда фиброзной тканью представлены на фото 1. Выглядели края как рваные, рыхлые, отечные, легко ранимые ткани, внутри – некроз и гематомы. Пришить герметично заплату к таким тканям ишить разрез стенки ЛЖ проблематично и через 30 дней после ИМ, хотя к этому времени уже завершается резорбция краев дефекта, они становятся гладкими, но все же недостаточно прочными, так как к сроку появляются небольшие островки молодой фиброзной ткани.

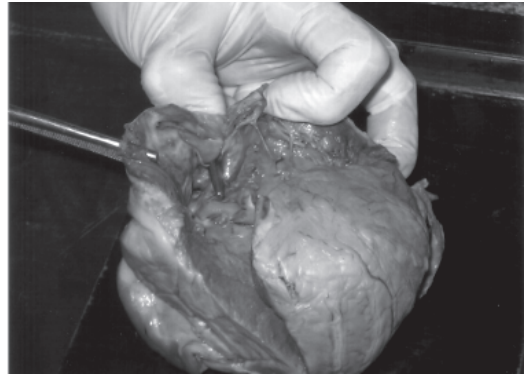
Характер изменения миокарда и зоны РМЖП в 30-дневные сроки после ИМ представлены на примере визуальной оценки этих зон больной П. (и.б. № 3234 01.06.2013),

которой не успели сделать операцию. На снимке № 1 представлен РМЖП на 33-й день после ИМ.

Зажим введен в разрыв из ПЖ в полость ЛЖ.



а



б

Фото 1

Видны округленные синюшные, отечные края дефекта (фото 1 – а, б). При рассечении края дефекта внутри виден геморрагический некроз, такой же мы видим и при разрезе резко истонченной стенки ЛЖ (фото 3).

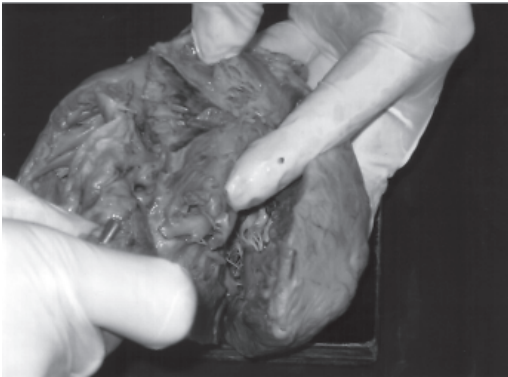


Фото 2

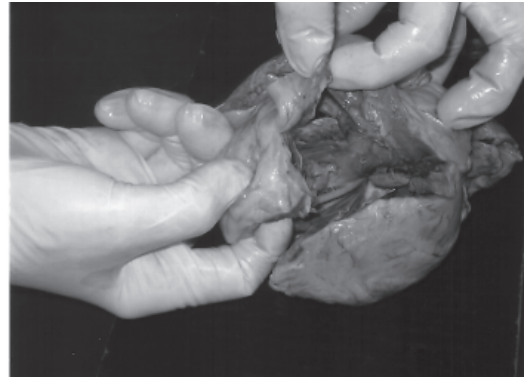
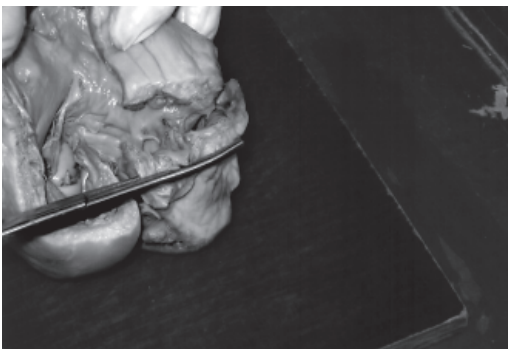


Фото 3



Вовлеченные в процесс папиллярные мышцы (фото 4) выглядят синюшными и отечными.

При морфологическом исследовании миокарда в области РМЖП через 12 дней после ИМ и через 9 дней после образования межжелудочкового сообщения обнаружены рваные края разрыва, покрытые фибрином.

Фото 4

Миокард в области дефекта МЖП был некротизирован и обильно имbibирован кровью. Большинство эритроцитов были лизированы. По краю зоны инфаркта отмечались лейкоцитарные инфильтраты, состоящие преимущественно из макрофагов (в том числе гемосидароцитов), лимфоцитов, плазматических клеток. С наружной стороны встречались немногочисленные фибробласты. Наличие большого количества молодых сосудов свидетельствовало о формировании грануляционной ткани (фото 1). Однако признаки фиброзного замещения некротизированного миокарда к этому сроку еще не появились, что определяет нецелесообразность хирургического закрытия постинфарктного РМЖП через 12 дней после ИМ.

Через 21 день после ИМ и 18 дней после РМДП края разрыва кое-где оставались рваными. На границе зоны повреждения часть погибших кардиомиоцитов была заменена рыхлой молодой соединительной тканью, однако на значительном протяжении сохранялась грануляционная ткань и массы некротизированного миокарда (рис. 2). На обеих поверхностях МЖП отмечалась фиброцеллюлярная пролиферация элементов эндокарда. Но в целом, как это видно при малом увеличении микроскопа (рис. 3), большую часть объема МЖП занимали еще зоны некроза и рыхлая соединительная ткань. Более-менее компактный эндокард лишь на небольших участках достигал 0,5 мм. Поэтому наложить надежно хирургические швы на такую ткань не представляется возможным.

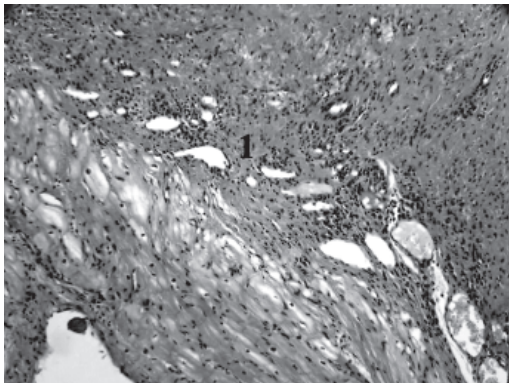


Рис. 1. ПИ РМЖП, 12 дней.

Грануляционная ткань (1) на границе с зоной некроза и гематомой. Окраска Г-Э, x100, x40

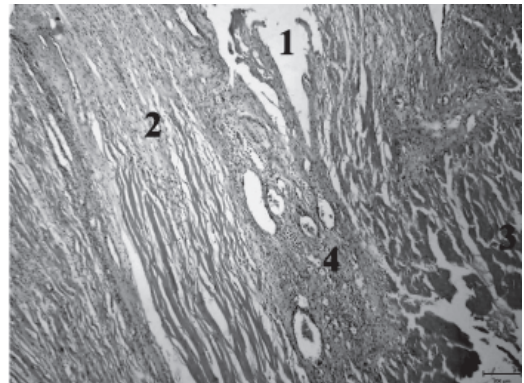


Рис. 2. П/и РМЖП, 21 день. Миокард по краю разволокнен и покрыт фибрином (1), часть КМЦ замещена рыхлой волокнистой соединительной тканью (2), на границе с обширным фокусом некроза (3) – гранулированная ткань (4)

К 4–5 неделям после ИМ поверхность разрыва МЖП сглаживалась, покрывалась сплошным слоем неоэндокарда, который подвергался фиброзированию и у основания краев дефекта МЖП по толщине превышал 0,5 мм (рис 4). Параллельно шел процесс организации субэндокардиальных гематом (рис. 5) и некротизированного миокарда, что также укрепляло ткань МЖП в зоне разрыва. Это позволяло ставить вопрос о возможности хирургического устранения постинфарктного дефекта МЖП в зависимости от его размеров и локализации. При этом следует иметь в виду, что и в начале второго месяца после ИМ в глубоких слоях МЖП, в области разрыва сохраняются достаточно крупные участки некроза (рис. 4).

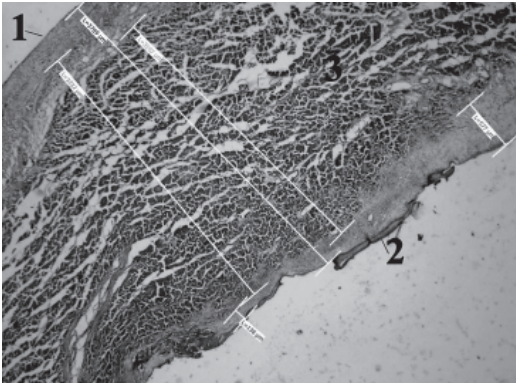


Рис. 3. П/и РМЖП, 21 день. Вверху слева эндокард (1), внизу справа – неоэндокард по линии разрыва, покрытый фибрином (2). В центре зона некроза миокарда (3). Окраска по Ван Гизон, х20

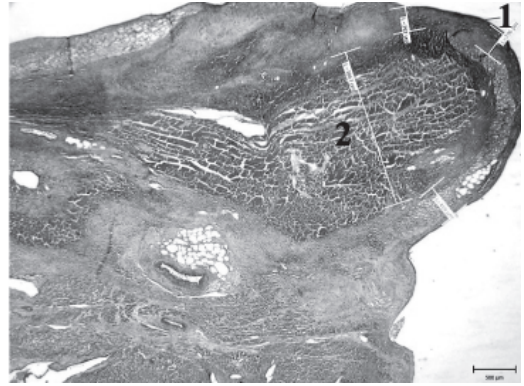


Рис. 4. П/и РМЖП, 33 дня. Край разрыва закруглен и покрыт неоэндокардом (1). В центре зона некроза (2), вверху – субэндокардиальная гематома (3). Окраска Г-Э, х20

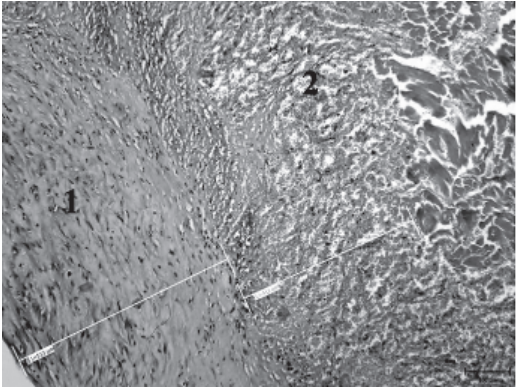


Рис. 5. П/и РМЖП, 33 дня. Слева – фиброзирующийся неоэндокард (1). В центре – организуемая гематома (2). Справа вверху – некротиз. КМЦ (3). Окраска Г-Э, х100 и ван Гизон х40

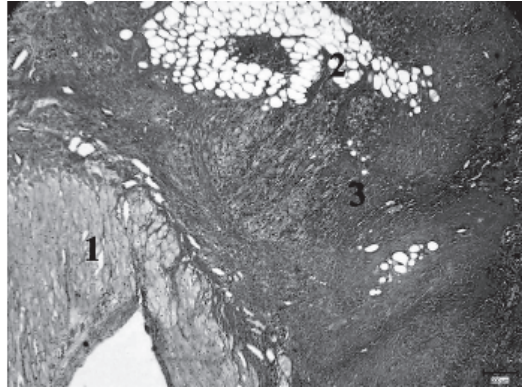


Рис. 6. П/и РМЖП, 60 дней. Слева внизу – фиброзная ткань, замещающ. некротизированный миокард (1). В центре вверху – полосы резорбции (2) в зоне миомаляции (3)

К концу 2-го месяца удельный вес некротизированной ткани в МЖП значительно снижается за счет резорбции и замещения ее фиброзом (рис. 6), через 3 месяца МЖП в зоне дефекта представляет собой преимущественно рубцовую ткань с островками гибернирующих КМЦ (рис. 7 а, б) и с резко утолщенным (местами до 2 мм) эндокардом (рис. 8).

Если больные с постинфарктным дефектом МЖП доживают до 2–3 месяцев после ИМ, хирургическое устранение этого дефекта связано с наименьшими рисками, хотя они остаются высокими. Это обусловлено тем, что, помимо необходимости шунтирования

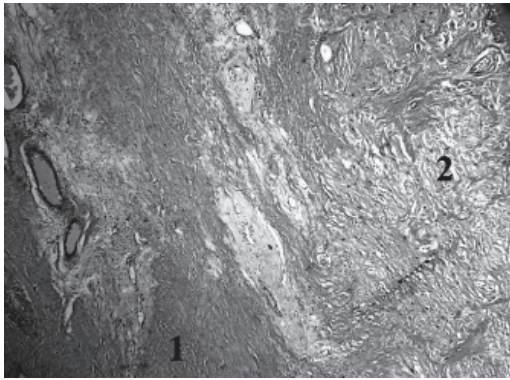


Рис. 7а. ПИ РМЖП, 90 дней. На месте гипернирующих КМЦ (2). Окраска по Ван Гизон, х40

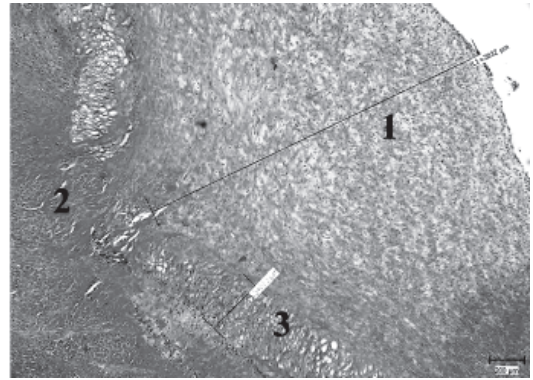


Рис. 7б. ПИ РМЖП, 90 дней. Утолщенный неознокард (1) – справа, сверху (2032мкм). Рубцовая ткань на ИМ рубцовая ткань (1) с островками ИМ (2) – слева, красный. Островки гипер. КМЦ (3) – в центре, желтые. Окраска по Ван Гизон, х40

нескольких КА в сложных условиях, эта патология еще достаточно часто сочетается с развитием АЛЖ, разной степенью МН, тотальным перикардитом, постепенно нарастающей полиорганной недостаточностью.

Особенности хирургического лечения. В большом числе случаев больший риск операции представляет уже этап доступа к сердцу путем срединной стернотомии. Увеличение правых отделов сердца, когда ПЖ с очень истонченной передней стенкой, часто вовлеченный в зону инфаркта, плотно прилегает к грудине, увеличивает риск повреждения сердца при проведении стернотомии. Поэтому АИК должен быть готов до начала операции. В некоторых случаях приходится подключать АИК через бедренные сосуды. Технические трудности создает часто встречаемый тотальный или частичный спаечный процесс перикарда с сердцем, не позволяющий быстро подключить АИК и спокойно работать. Поэтому после распила грудины и установки расширителя, после умеренного расширения раны мы разрезаем перикард над аортой и ушком ПП, накладываем кисты на случай необходимости подключения АИК. После подключения АИК возможность манипуляций на сердце и КА улучшаются, всегда полезным является дренирование полости ЛЖ через правую легочную вену. В своей практике мы используем несколько вариантов последовательности шунтирования КА и пластики РМЖП. Лучшим вариантом можно считать такой: первым этапом подшить шунты к аорте, а дистальные анастомозы наложить при поддержке ИК. Это позволяет полноценно доставить кардиоплегический раствор к миокарду. После этого, уже вторым этапом, выполнить пластику РМЖП – через разрез ПП или стенку АЛЖ, в некоторых случаях через неповрежденный миокард ЛЖ. Пластика разрыва через стенку ЛЖ имеет большие преимущества, так как хорошо виден дефект, трабекулы, перегородки, перегораживающие его просвет, возможно точно определить, это один или два дефекта, и более качественно восстановить целостность перегородки. Особенности патологии, с которыми встречается хирург по ходу операции, представлены в табл. 8. Это частичный или тотальный спаечный процесс, выделить из которого сердце, не повредив его, составляет пробле-

му. Трудности представляет поиск и выделение КА, особенно тех, которые расположены интрамиокардиально. Возникают трудности при выборе метода доступа к РМЖП, особенно если он носит сочетанный характер. Все это в совокупности создает большие технические трудности для выбора тактики и качественного выполнения всех этапов операции.

Таблица 8

Анатомические особенности патологии, отмеченные в протоколе операции (n=47)

Показатель	Частота, размеры, характер
Тотальный или частичный перикардит	26 55,3%
Гемоперикард	3 6,4%
Средние размеры РМЖП	0,5–2,5 см.
Наличие 2-х РМЖП	3 6,4%
Характер краев разрыва МЖП	Плотные, фиброзные – 86,6 % Рыхлые – 13,4%
Характер стенки миокарда ЛЖ в зоне доступа до РМЖП	Неплотные, рыхлые – 26,6%

Варианты и детали техники выполнения операций при РМЖП, которые мы разработали и использовали в зависимости от сочетания разрыва с другими осложнениями, представлены в табл. 9. После шунтирования КА, которое в половине случаев выполнялось на работающем сердце, без или в паре с АИК, приступали к внутрисердечному этапу операции. В 37,7% случаев планировалось резекция АЛЖ, когда не всегда стенка мешка аневризмы достигала достаточной прочности. Этот этап выполняли на фибрилляции сердца или кардиоплегии. Она осуществлялась с помощью введения кардиоплегического раствора в корень аорты. Дополнительно его вводили в шунты, если до этого ШКА не было выполнено на работающем сердце. Обнаружить и увидеть все края РМЖП доступом через правое предсердие трудно из-за выраженной трабекулярности МЖП со стороны ПЖ. Определить, это один или два разрыва, еще трудней. В ряде таких случаев нам приходилось менять доступ (табл. 8), что сопряжено с увеличением длительности ишемического времени сердца и развитием ранней сердечной слабости. В большинстве случаев мы использовали заплату, а в отдаленные сроки выполнения операции, после развития ИМ, при небольших или щелевидных дефектах с плотными фиброзными краями его устраняли П-образным и обвивным швами. Длительность ИК и ишемическое время сердца, представленные в табл. 9, свидетельствуют в пользу шунтирования КА на работающем сердце, а устранения РМЖП – на кардиоплегии или искусственной фибрилляции желудочков. Использование таких подходов и разработанных методов резекции аневризм ЛЖ разной локализации, пластики разрыва и дефекта ЛЖ позволили в 30 последних последовательных операциях избежать летальных исходов.

Причины летальных исходов, объем хирургического вмешательства и сроки выполненных операций после развития ИМ представлены в табл. 10.

Летальные исходы имели место в период освоения и накопления опыта – в числа первых 15 операций, выполненных в сроки до 45 дней после ИМ. Начальный опыт

Особенности и варианты хирургического лечения больных с постинфарктным РМЖП, результаты

Показатель		Примечание гальлетальность
Среднее число шунтов КА	2,4±0,6	ВГА использовали в 5 случаях
Доступ через ПП	7 – 4,8%	Переход на разрез перед. стенки ЛЖ (3–6,4%)
ШКА + резекция АЛЖ+ др.	18 – 38,3%	-
Заплата	29 61,7%	
Швы	18 37,5%	
Средняя длительность ИК (мин.)	159,2±12,3	
Средняя длительность пережатия аорты (мин.)	89,5±8,7	
Сред. длительность ИК при АКШ на работ. сердце,		
на работающем сердце (мин.)	111,6±4,5	
Сред. длит. фибрилляции сердца при закрытии РМЖП	50,6±7,8	
Летальность	5 11,1%	11,1%

Таблица 10

Причины летальных исходов при хирургическом лечении РМЖП

Объем операции	Сроки после ИМ, дни	Причина летальности
Акш-3+ пл. РМЖП заплатай +рез.АЛЖ	12	ОСН, отрыв заплатай, обширный некроз задней стенки ЛЖ
АКШ-2 + пл. РМЖП заплатай, рез. АЛЖ	28	ОПН (окклюзия почечной артерии тромбом)
АКШ-2+ пл. РМЖП заплатай+рез. АЛЖ	33	ОСН (срочная операция в связи с гемиперикардом и тампонадой (зонд. Элема))
АКШ-2 + пл. РМЖП заплатай через п. предсердие, рез. АЛЖ	36	ОСН, госпитализация в терминальной стадии, отек легких, ИВЛ, АИК = 370 мин. АП = 195 мин.
АКШ-3 пл. РМЖП заплатай, рез. АЛЖ	45	Субдур. гематома мозга, пневмония, сердечно-легочная недостаточность, анурия
АКШ-1, пл. 2-х РМЖП РАЛЖ	38	Кровотеч. из 12-перстной кишки (ОСН, 20 мин. массаж). Эрозии в жел., лечили 5 дней, ИВЛ, операция, ОСН, ВАБК, НРС, на 5-й день – повт. ЖКК и смерть

показал, что в ранние сроки хирургическое лечение больных, находящихся в терминальной стадии болезни, на ИВЛ, с отеком легких, влекли за собой усугубление СН после операции и развитие тяжелых послеоперационных осложнений (табл. 9). Это потребовало разработки новой тактики в определении сроков операции и способов поддержания гемодинамики до приемлемых сроков, расширения объема и качества обследования.

Разработанная тактика и способы дооперационного лечения, выбор адекватных сроков проведения таких операций, совершенствование их выполнения показали, что эти операции можно выполнять без летальных исходов. Общая летальность при хирургическом лечении этой патологии, включая и период накопления опыта, составила 11,1% (табл. 9). Однако если разработанные методы хирургического лечения стабилизированных больных с РМЖП в настоящее время позволяют делать операции без летальных исходов, то острота проблемы стабилизации их клинического состояния в ранние сроки остается практически прежней. Ее решение позволило бы снизить количество летальных исходов как без, так и при их хирургическом лечении. Одним из способов частичного решения этой проблемы может быть закрытие разрыва окклюдером, даже не с полной герметичностью. Мы говорим о частичном решении этой проблемы, так как в отдельных случаях, при обширном повреждении миокарда в сочетании с множественным поражением КА, закрытие РМЖП может не дать желаемого эффекта. Использование метода закрытия РМЖП окклюдером в ранние сроки после ИМ, использованное нами у 3-х больных, позволило в 2-х случаях получить положительный эффект по гемодинамике и выполнить операцию в адекватные сроки. Одна пациентка умерла. Одна больная была госпитализирована в институт, РМЖП у нее был закрыт окклюдером в другом центре. Результаты, полученные при использовании этого метода для стабилизации или улучшения клинического состояния больных с РМЖП, позволяют надеяться, что двухэтапные, гибридные операции дадут возможность улучшить результаты хирургического лечения этой патологии.

Выводы. Полученные нами результаты исследования позволяют заключить, что постинфарктные РМЖП встречаются в среднем у 1,5–3% больных, перенесших ИМ. Разрыв перегородки возникает на 2–7-е сутки.

Консервативная терапия и госпитальная летальность при РМЖП достигает 85–95%. Восстановление целостности МЖП хирургическим способом с помощью заплата сопряжено с высоким риском прорезывания швов в раннем послеоперационном периоде.

После прорастания инфарктной зоны зрелой фиброзной тканью технически легче выполнить операцию с высокой степенью выживаемости больных.

Для достижения приемлемых сроков выполнения операции, особенно при неэффективности медикаментозной терапии, в ряде случаев положительного эффекта можно достичь методом закрытия РМЖП окклюдером, который исключает большую операционную травму и ИК.

Литература

1. Краковский А. А. Особенности хирургического лечения постинфарктных дефектов межжелудочковой перегородки, сочетающегося с аневризмой задней стенки левого желудочка // Грудная хирургия. – 1995. – № 5. – С. 5–18.

2. Петровский Б. В., Константинов Б. А., Шабалкин Б. В. и др. Диагностические и хирургические аспекты патологии межжелудочковых перегородок при постинфарктных аневризмах сердца // Грудная хирургия. – 1984. – № 3. – С. 5–9.
3. Урсуненко В. И., Риск Г. И., Прудкий И. И. Проблемы хирургического лечения больных с постинфарктными РМЖП / Тезисы 111 республиканской конференции сердечно-сосудистой хирургии. – Минск, 1998. – С. 14–16.
4. Бокерия Л. А., Мотина А. А. Значение атеросклероза коронарных артерий и подклапаных структур в определении объема радикальной коррекции постинфарктного РМЖП // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, сердечно-сосудистые заболевания. – М., 2001. – Т. 2, с. 49.
5. Михеев Л. А., Кранин Д. Л., Залесов В. Е. и др. Хирургическое лечение больных с постинфарктным РМЖП // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, сердечно-сосудистые заболевания. – М., 2001. – Т. 2, с. 49.
6. Гильфанов Н. М., Садыков А. Р., Джоджикия Р. К. и др. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, сердечно-сосудистые заболевания. 8 всероссийский съезд ССХ. – Москва, 24–27 ноября 2002 г. – Т. 3, № 11. – С. 78.
7. Guadiani V. A., Miller D. C., Stinson E. C. et al Postinfarction ventricular septal defect An argument for early operation, 1981, Surgery, 89, 48–55. Agovern G. et al. Management of complications related to surgery for ischemic heart disease mitral regurgitation, ventricular aneurysm, ventricular septal defect. – New York, 1991. – P. 359.
8. Показания к хирургическому лечению осложненных форм ишемической болезни сердца (методические рекомендации). – К., 1984. – 8 с.

Хірургічне лікування постінфарктних розривів міжшлуночкової перегородки: результати, проблеми і можливі шляхи їх вирішення

Урсуненко В.І., Руденко А.В., Захарова В.П., Береговий А.А., Панічкін Ю.В., Якоб Л.В., Руденко М.Л., Черпак Б.В., Дітківський І.О., Дзахоєва Л.С., Списаренко С.П., Малишева Т.А., Клименко Л.А., Осипенко Л.С., Верич Н.М., Шардукова Ю.В.

Розрив міжшлуночкової перегородки – важке ускладнення перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Мета роботи – вивчити частоту виникнення постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки (РМШП) при інфаркті міокарда, розробити тактику доопераційного лікування, спрямованого на зниження летальності в перші дні і тижні після розриву, і оцінити результати хірургічного лікування хворих з постінфарктним РМШП.

Отримані нами результати дослідження (і дані публікацій) дозволяють зробити висновок, що частота постінфарктних РМШП спостерігається в середньому в 1,5–3% випадків. Розрив перегородки виникає на 2–7-у добу. Результати консервативного лікування таких хворих показали його неефективність, оскільки госпітальна летальність при РМШП сягає 85–95%.

Відновлення цілісності міжшлуночкової перегородки хірургічним способом за допомогою латки пов'язане з високим ризиком прорізування швів у ранньому післяопераційному періоді, прогресуванням ГСН і високою післяопераційною летальністю.

Після проростання інфарктної зони зрілою фіброзною тканиною технічно легше виконати операцію з високим ступенем виживання хворих.

Для досягнення прийнятних строків виконання операції, за відсутності ефекту від медикаментозного лікування і ВАБК, в ряді випадків позитивного ефекту можна досягти, використовуючи метод закриття РМШП оклюдером.

Ключові слова: розрив міжшлуночкової перегородки, гострий інфаркт міокарда, оклюдер.

Surgical Treatment of Postinfarction Interventricular Septum Ruptures: Results, Problems and Possible Ways of Their Solutions

Ursulenko V.I., Rudenko A.V., Zakharova V.P., Beregovyi A.A., Panichkin Yu.V., Jacob L.V., Rudenko N.L., Cherpak B.V., Ditkivskiy I.O., Dzahoeva L.S., Spisarenko S.P., Malysheva T.A., Klimenko L.A., Osipenko L.S., Verich N.M., Shardukova Yu.V.

Interventricular septum rupture is grave complication of acute myocardial infarction (AMI) course.

Objective — to study incidence of postinfarction interventricular septum ruptures (PIIVSR), to elaborate tactics of preoperative treatment aimed to decrease mortality during the first days and weeks after the rupture and to evaluate results of PIIVSR surgical treatment.

The results obtained by us and publications data permit to conclude that the PIIVSR are observed in 1.5–3% with AMI. Ruptures of interventricular septa occur on the 2–7 days. Results of conservative treatment of a such patients showed its inefficiency, as hospital mortality in cases with PIIVSR occurs in 85–95%.

Restoration of interventricular septum integrity by the surgical method with the a patch is accompanied by the risk of stitches cutting through in an early postoperative period, and with the risk of acute heart failure progressing and high postoperative mortality.

It is technically easier to fulfill operation with a high degree of patients survival after the period of matured connective tissue intergrowth into the infarction zone.

In order to reach acceptable terms of operation fulfillment, having no positive effect of medicamentouse treatment and of intraaortic ballon contrapulsation it is possible to achieve positive results by the use of occluder closure of PIIVSR.

Key words: *interventricular septum ruptures, acute myocardial infarction, occlude.*

УДК 616.132.2-089.843

Стентирование основного ствола левой коронарной артерии как альтернатива аортокоронарному шунтированию у больных ИБС

Фуркало С.Н., Хасянова И.В., Власенко Е.А.

*ГУ «Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А.А. Шалимова НАМН»
(Киев)*

В работе представлены технические особенности стентирования ОС ЛКА. Рассмотрены наиболее часто применяемые варианты бифуркационного стентирования — такие, как “crash”, “mini crash”, “cullote”, SKS, TAP.

Собственный материал представлен 101 случаем стентирования ствола левой коронарной артерии. Стабильным течением заболевания было у 85 (85,4%) больных, средний возраст составил $59,6 \pm 9,8$ г., ФВ — $51,3 \pm 8\%$. Бифуркационное поражение было у большинства больных — 86 случаев.

Вмешательство успешно выполнено у 100 пациентов, в одном случае потребовалось экстренное АКШ. В течение 5 дней после вмешательства умер один больной вследствие тромбоза стента. Доминирующей техникой в стентировании ствола левой коронарной артерии была техника 1 стента (в 65 случаях). Техника “crash” применена у 12 больных, “cullote” — у 7 пациентов, V-стентирование — у 2 больных.

За период наблюдения (в среднем $48,5 \pm 37,3$ мес.) 6 больных умерло от кардиальных причин, повторная реваскуляризация выполнена у 8 больных. В 70% случаев состояние здоровья оценено больными как хорошее или удовлетворительное.