

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Постинфарктний разрыв межжелудочковой перегородки: частота развития, результаты хирургического лечения



**В. И. Урсуленко, А. В. Руденко, В. П. Захарова,
А. А. Береговой, Ю. В. Паничкин, Л. В. Якоб, Н. Л. Руденко,
Б. В. Черпак, И. А. Дитковский, Л. С. Дзахоева**

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии
имени Н. М. Амосова НАМН Украины», Киев

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.

Материалы и методы. Работа построена на изучении историй болезни 65 пациентов с постинфарктным РМЖП. 49 больных лечились в ГУ «НИССХ им. Н. М. Амосова НАМН Украины» в период с 1991 по 2013 г., 16 других наблюдений составили истории болезни и протоколы патологоанатомических вскрытий больных, умерших в 7 крупных кардиологических клиниках, где лечились 1014 пациентов с острым инфарктом миокарда (ОИМ). РМЖП осложнили течение ОИМ в 1,5 % случаев.

Результаты и обсуждение. Из 49 пациентов, госпитализированных в Институт, 47 были подвергнуты хирургическому лечению. Троем пациентам для уменьшения прогрессирования острой сердечной недостаточности (ОСН) дефект закрыли окклюдером в сроки до 10 дней после разрыва. После операции умерли 5 (11,5 %) пациентов из числа первых 15 прооперированных больных. Последующие 32 операции выполнены без летальных исходов.

Выводы. Полученные результаты исследования и данные публикаций позволяют заключить, что постинфарктные РМЖП наблюдаются в среднем в 1,5–3 % случаев. Разрыв перегородки возникает на 2–7-е сутки. Госпитальная летальность при РМЖП достигает 85–95 %. Восстановление целостности межжелудочковой перегородки хирургическим способом с помощью заплаты сопряжено с высоким риском прорезывания швов в ранний послеоперационный период, прогрессирования 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 внутриаортальной баллонной контрпульсации в ряде случаев положительного эффекта можно достичь использованием метода 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 [3, 5, 8]. По данным Г. З. Фальковского (1997), на 2000 случаев инфаркта миокарда (ИМ) РМЖП диагностируют у 6 больных, что составляет 0,3 %. А. А. Краковский и соавторы (1981), А. К. Груздев и

соавторы (1991) говорят о 0,5–6 % случаев РМЖП без указания количества наблюдений. Эти данные могут не соответствовать истинному числу РМЖП, так как 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 % [1, 7]. При этом в течение первых суток после РМЖП умирает 25–30 % пациентов. В последующие дни в течение первой недели умирают еще 40–56 % таких больных. После 2 месяцев наблюдения остаются в живых около 10 % лиц с постинфарктными РМЖП [2]. До 1 года доживают единицы [2, 3, 5, 7, 8].

Стаття надійшла до редакції 17 квітня 2014 р.

Урсуленко Василь Іванович, д. мед. н., проф., гол. наук. співр.
03680, м. Київ, вул. Миколи Амосова, 6. Тел. (44) 275-50-29

© В. І. Урсуленко, А. В. Руденко, В. П. Захарова, А. А. Береговий,
Ю. В. Панічкін, Л. В. Якоб, Н. Л. Руденко, Б. В. Черпак,
І. О. Дітковський, Л. С. Дзахоева, 2014

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 выраженности митральной недостаточности [1, 5–7]. Но даже при поражении одной КА и не обширном инфаркте РМЖП может стать той «последней каплей», которая приводит к быстрому прогрессированию острой сердечной недостаточности (ОСН). Некоторые авторы отмечают, что восстановление целостности межжелудочковой перегородки (МЖП) в первую неделю или месяц после разрыва позволяет снизить госпитальную летальность на 25–55 % [2, 6]. Однако устранение дефекта с помощью заплаты хирургическим способом сопряжено с большими техническими трудностями — высоким риском прорезывания швов, частичным и полным отрывом заплаты с последующим развитием тяжелых осложнений в ранний послеоперационный период. 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, остаются крайне важными и актуальными.

Цель работы — изучить частоту возникновения разрыва межжелудочковой перегородки 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 разрывом межжелудочковой перегородки.

Материалы и методы

Работа построена на изучении историй болезни 65 пациентов с постинфарктным РМЖП. 49 больных лечились в ДУ «НИССХ им. Н. М. Амосова НАМН Украины» в период с 1991 по 2013 г. 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 данных 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 больных были подвергнуты хирургическому лечению. При этом 3 пациентам для уменьшения прогрессирования ОСН в срок 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 коронарной артерии (КА), осложнившегося обширными трансмуральными ИМ правого (ПЖ) и левого (ЛЖ) желудочков. Другая больная умерла на 33-и сутки по причине развития повторного ИМ и абсцесса поджелудочной железы. Трём пациентам с предварительным закрытием РМЖП окклюдером выполнена операция в приемлемые для этого сроки с положительным эффектом.

Больных с постинфарктным РМЖП госпитализировали в Институт 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, коронаро- и вентрикулографию, определяли конечнодиастолическое давление (КДД) ЛЖ и ПЖ, давление в легочной артерии (ЛА), КТ (последнее время), определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ) и ее процент от должной. При выраженной сердечной недостаточности (СН), требующей больших доз кардиотоников, использовали вспомогательное кровообращение методом ВАБК. Проводили плановые пункции плевральных полостей (или дренирование) с последующим назначением диуретиков.

У 15 оперированных и тех, кто скончался 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 гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону и ОКГ по Лукаевич. Из 15 наблюдений морфологические особенности зоны РМЖП оценивали у 1 больного через 12 дней после развития ИМ, в 1 случае — через 21 день. В 5 случаях ИМ был диагностирован за 28–36 суток до получения ткани для гистологического исследования, в 4 — за 43–67 суток, 4 пациента перенесли ИМ за 93–120 суток. Во всех случаях по клиническим наблюдениям РМЖП происходил на 3-и–7-е сутки после ОИМ (табл. 1).

Результаты и обсуждение

Отличительной особенностью клинического состояния пациентов с РМЖП была выраженная сердечно-легочная недостаточность (часто — кардиогенный шок), которая сопровождалась низкой

Т а б л и ц а 1

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

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

Т а б л и ц а 2

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

Показатель	Значение
Мужчины	36 (76,6 %)
Женщины	11 (23,4 %)
Средний возраст, годы	
Мужчины	48,1 ± 4,5
Женщины	57,5 ± 3,7
Средний срок от ОИМ до операции, сутки	88,4 (12–360)
Кардиогенный шок, ОСН	3 (6,4 %)
РМЖП закрыт окклюдером до операции	3 (6,4 %)
Предотек легких	32 (68,5 %)
Отек легких	4 (8,8 %)
Гидроторакс	41 (87,5 %)
ЖЕЛ, средний процент от должной	54,5 ± 4,5
Олигурия	20 (42,9 %)
III ФК по NYHA	19 (40,9 %)
IV ФК по NYHA	24 (51,0 %)
Необходимость в подключении ВАБК	
До операции	3 (6,4 %)
После операции	4 (8,5 %)

ЖЕЛ, с одно- или двусторонним гидротораксом, предотеком или отеком легких, олиго- или анурией (табл. 2), что требовало интенсивного лечения. В ряде случаев уже при выполнении коронаро- и вен-трикулографии необходимо было подключать вспомогательное кровообращение методом ВАБК, переводить больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), применять большие дозы лекарств, стимулирующих работу сердца.

Сопоставительный анализ возрастных и клинических данных больных, не доживших до операции, и оперированных пациентов (табл. 2–4) показал, что умершие пациенты были достоверно стар-

Т а б л и ц а 3

Распределение по полу и возрасту неоперированных больных с постинфарктным РМЖП (n = 18)

Показатель	Значение
Мужчины	12 (66,6 %)
Женщины	6 (33,4 %)
Возраст, годы	
Мужчины	64,8 (52–73)
Женщины	68,6 (64–76)

Т а б л и ц а 4

Сроки и причины смерти неоперированных больных с постинфарктным РМЖП (n = 18)

Количество дней до смерти	Количество случаев	Причины смерти	Размеры РМЖП, см
1–2	7	Отек легких (2), кардиогенный шок и ОСН (4), тампонада (1)	3,7 × 2,1
3–5	5	ОСН (4)	2,8 × 1,2
6–11	5	ОСН (4), почечная недостаточность (1)	2,6 × 1,5
33	1	Повторный ИМ, абсцесс поджелудочной железы	2 × 5

ше и относились к группе пожилого возраста. Формально по клиническим признакам эти две категории больных были сопоставимы, но у неоперированных пациентов с первых дней сердечно-легочная недостаточность была более выраженной, компенсировать 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 [1].

РМЖП, который возникает в течение первых дней после ИМ, является той «последней каплей», которая кардинально изменяет работу сердца в сторону быстрого ее ухудшения. Анализ усредненных показателей кардиогемодинамики, полученных с помощью ЭхоКГ и при зондировании полостей сердца (табл. 5) в группе оперированных больных, показал, что размеры ЛЖ незначительно увеличены в систолу и диастолу, не очень снижается его фракция выброса (ФВ). Видимо, этот показатель в случаях РМЖП не может достоверно отражать систолическую функцию ЛЖ, так как он изгоняет кровь не только в аорту, но и сбрасывает ее в ПЖ. После закрытия дефекта ФВ ЛЖ оказалась меньше исходной (см. табл. 5). Это облегчает работу ЛЖ, но резко перегружает кровью ПЖ, легкие и левое предсердие. Перегрузка ПЖ и малого круга кровообращения в итоге приводит к быстрому истощению резервов ЛЖ. По КДД ЛЖ можно судить, сохранены ли эти резервы. Мы выявили, что при низких показателях КДД ЛЖ, даже при высоких уровнях давления в ЛА, клинические проявления СН менее выражены. В связи с этим необходимо искать взаимосвязь между несколькими факторами, которые позволяют или не позволяют пережить критическое время (более 30 дней), необходимое для формирования зрелой фиброзной ткани по краям РМЖП, что позволит выполнить операцию с меньшим риском.

Варианты и характер поражения КА у пациентов с РМЖП представлены в табл. 6, из которой следует, что в группе оперированных больных не все КА были стенозированы. В группе оперированных больных чаще всего разрывы перегородки наблюдали при окклюзии правой коронарной артерии (ПКА) и развитии ИМ задней локализации. Во многих случаях окклюзия ПКА сочеталась с поражением передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). Видимо, вариант окклюзии ПКА, даже в сочетании с поражением ПМЖВ, прогностически более благоприятный для больных. Анализ этих данных среди умерших в ранние сроки до операции показал, что ИМ передней локализации РМЖП имели место в 62,5% таких случаев, а

задней — в 37,5%. При ИМ передней локализации также чаще развивались большие аневризмы ЛЖ (АЛЖ) (68,7%), чем при задней (25,0%).

Анализ полученных нами данных показал, что хорошим прогностическим признаком может служить показатель давления в ЛЖ (КДД ЛЖ). Установлено (табл. 7), что больные с низким начальным КДД ЛЖ при разных вариантах поражения

Т а б л и ц а 5

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

Показатель	До операции	После операции
Конечнодиастолический объем, мл	196,6 ± 26,3	168,8 ± 31,5
Конечносистолический объем, мл	84,03 ± 42,5	73,1 ± 16,2
Ударный индекс, мл	95,3 ± 41,4	72,8 ± 14,5
ФВ, %	51,3 ± 6,5	47,8 ± 5,2
Размер ЛЖ, см	112,0 ± 5,6	—
КДД ЛЖ, мм рт. ст.	22,9 ± 4,2	—
Размер ПЖ, см	78,0 ± 21,0	—
КДД ПЖ, мм рт. ст.	24,0 ± 5,3	—
Давление в 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, см	0,5–2,5	—
Центральное венозное давление, мм вод. ст.	160–220	80–120
Митральная недостаточность (1+; 1,5+; 2+)	(81,3%; 12,5%; 6,2%)	До 1+

Т а б л и ц а 6

Частота и характер поражения различных КА у оперированных больных с РМЖП

Показатель	Значение
ПМЖВ	88,8%
Из них окклюзия ПМЖВ	25,03%
ПКА	70,4%
Из них окклюзия ПКА	68,8%
ОА ЛКА	33,4%
Из них окклюзия ОА ЛКА	6,35%
ПМЖВ + ПКА	48,9%
ПКА + ОВ	14,9%
ПМЖВ + ПКА + ОВ	14,9%
Среднее количество случаев поражения КА	2,7 ± 0,5

ОА — огибающая артерия; ЛКА — левая коронарная артерия; ОВ — огибающая ветвь.

Т а б л и ц а 7

Влияние КДД ЛЖ в сочетании с поражениями КА

КДД ЛЖ, мм рт. ст.	Вариант поражения КА	Размеры РМЖП, см	Давление в ЛА, мм рт. ст.	ФВ, %	ФК по NYHA
120/0—19,7 (n = 2)	Окклюзия ПКА и поражение ПМЖВ	1,8—1,3	76,3	52,6	III
112/0—15,3 (n = 3)	Окклюзия ПМЖВ и поражение ПКА	2,5—1,3	65,5	43,2	III
117/0—18,1 (n = 3)	Другие варианты	2,2—1,2	59,8	47,8	II—III

Т а б л и ц а 8

Влияние числа пораженных КА или их сочетания с наличием АЛЖ на стадии прогрессирования ОСН, потребовавшего экстренного хирургического вмешательства

Показатель	Стеноз одной КА (n = 11), %	Стенозы двух КА (n = 11), %	Стенозы трех КА (n = 15), %	Размеры РМЖП, см
Сроки операции, сутки??				
30 ± 7 (n = ??11)	13,9	37,9	50,0	2 × 1,5
60 ± 14 (n = 11)	33,3	55,1	11,1	1,3 × 0,7
≥ 90 (n = 15)	37,5	44,6	18,7	1,7 × 1,25
АЛЖ	31,6	36,8	31,6	1,9 × 1,2
Из них заднебазальная АЛЖ	1	5	4	
Ведущая окклюзия	30	60	90	Процент поражения
ПМЖВ	1 и 1*	2	2*	6—35,3%
ПКА	1 и 1*	4*	5*	11—64,7%
ОВ	0	0	1*	1—5,9%

* В сочетании с другими КА.

КА, размерах РМЖП имели приемлемое давление в ЛА, ФВ, компенсированную гемодинамику, ОСН III ФК по NYHA. Поэтому сопоставление других факторов и их сочетаний, влияющих на прогрессирование сердечно-легочной недостаточности, таких как количество и варианты поражений КА, размеры РМЖП, наличие АЛЖ, могут помочь в выработке тактики дооперационного лечения этих больных. В табл. 8 представлены варианты сочетаний, когда хирургическое лечение потребовалось в ранние сроки (до одного месяца после ИМ).

Даже при окклюзии одной КА с последующим развитием ИМ, в зону которого вошла МЖП, ее разрыв может способствовать быстрому развитию и прогрессированию ОСН и требовать неотложного радикального вмешательства (табл. 8). Но в большинстве случаев это наблюдается при поражении двух, а еще чаще при поражении трех КА и больших размерах дефекта. В то же время существуют единичные пациенты с множественными поражениями КА, дожившие до приемлемых для операции сроков. Частота развития АЛЖ при поражении одной или нескольких КА была примерно одинаковой (см. табл. 8). Выше уже отмечалось, что более благоприятное клиническое течение наблюдается при окклюзии ПКА и РМЖП, даже в сочетании с развитием заднебазальной АЛЖ. При окклюзии ПМЖВ (изолированно или с поражением других КА) частота случаев благоприятного течения

была в 2 раза меньше. Именно при окклюзии только одной ПМЖВ состояние гемодинамики может так прогрессивно ухудшаться, что требует безотлагательного выполнения операции в неблагоприятные сроки (см. табл. 7). Как уже отмечалось, хорошим прогностическим предиктором является КДД ЛЖ. Установлено, что пациенты с КДД ЛЖ в пределах 0—20 мм рт.ст., давлением в ЛА (59,3 ± 13,2) мм рт.ст., окклюзией одной ПМЖВ или с окклюзией ПКА в сочетании с поражением ПМЖВ при размере РМЖП в среднем 2—1,4 см имели СН III ФК по NYHA и находились в удовлетворительном клиническом состоянии. Это позволяло отсрочить им хирургическое лечение до формирования 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 выявлено, 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 имелось сведений о количестве пораженных КА. Были представлены размеры РМЖП, прожитые дни и непосредственная причина смерти. Пять (31,5%) пациентов с размером РМЖП 2,1—3,7 см умерли в первые 2 суток. Причины смерти — отек легких, кардиогенный шок. На 3-и—5-е сутки умерло еще 6 (37,5%) пациентов, размеры РМЖП у них составили

2,0 × 1,5 см. Причини смерті — 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 × 1,0 см. В основном причиной смерти у них явилась прогрессирующая СН, в одном случае — почечная недостаточность. Из этого можно заключить, что размеры РМЖП, особенно у пациентов пожилого возраста, являются определяющим фактором развития ОСН. Самый опасный период для больных с РМЖП — первый месяц, особенно первая неделя, в течение которой умирает больше половины пациентов.

Единственно эффективным методом лечения для спасения жизни этих пациентов является хирургический. Становится ясно, что чем раньше мы закроем дефект в перегородке и улучшим коронарный кровоток, тем больше шансов на положительный результат. Практика показала, что даже при операциях аортокоронарного шунтирования (АКШ) у больных с состоявшимся ИМ послеоперационная летальность высокая, и лучше выполнить операцию 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 %) [3, 7, 8]. Причиной хирургических неудач является частичный или тотальный отрыв заплат, который наблюдался у всех оперированных больных в 3-недельный срок после разрыва [2]. В то же время в некоторых случаях после частичного отрыва заплат удается стабилизировать клиническое состояние этих пациентов и повторно прооперировать в более благоприятные сроки.

Наш опыт в определении сроков хирургического лечения таких больных базируется на гистологических данных зоны ИМ, полученных в разные сроки после дня его развития, и клинического состояния конкретного больного. Наиболее приемлемым сроком для таких операций являются 45–60-е сутки после ИМ, так как к этому времени зона некроза замещается зрелой фиброзной тканью. Если в инфарктных отделениях появляются такие больные, лечащие кардиологи этих пациентов сообщают о них в наш институт, и мы совместно выработываем тактику лечения. Если им не удастся поддерживать больного в компенсированном состоянии, мы рекомендуем транспортировать его 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 применять инвазивный метод закрытия дефекта

окклюдером. Даже если не удастся герметично закрыть дефект, в ряде случаев это способствует улучшению работы сердца и помогает «дотянуть» до условно приемлемых сроков выполнения операции. Такая тактика позволяет снизить частоту летальных исходов после операции.

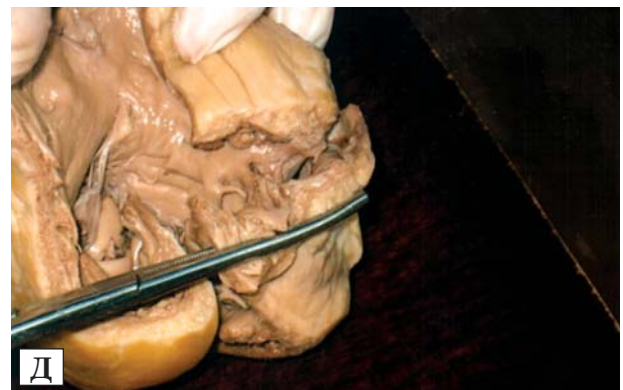
Используя этот метод лечения, мы у 3 из 5 пациентов с РМЖП получили положительный эффект по клиническому состоянию и гемодинамике, и в дальнейшем они были успешно прооперированы.

Характер краев разрыва, динамика и сроки замещения некротизированного миокарда фиброзной тканью представлены на рис. 1. Выглядели они, как рваные, рыхлые, отечные, легкоранимые ткани, внутри — некроз и гематомы. Пришить герметично заплату к таким тканям и сшить 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 этому сроку появляются небольшие островки молодой фиброзной ткани.

Изменения миокарда и зоны РМЖП в 30-дневные сроки после ИМ представлены на примере визуальной оценки этих зон у больной П. (история болезни № 3234 01.06.2013), которой не успели сделать операцию. На рис. 1А представлен РМЖП на 33-и сутки после ИМ. Зажим введен в разрыв из ПЖ в полость ЛЖ. Видны округленные синюшные, отечные края дефекта (рис. 1А, Б). При рассечении края дефекта внутри виден геморрагический некроз, такой же мы видим и при разрезе резко истонченной стенки ЛЖ (рис. 1В, Г). Вовлеченные в процесс папиллярные мышцы (рис. 1Д) синюшные и отечные.

При морфологическом исследовании миокарда в области РМЖП через 12 сут после ИМ и через 9 сут после образования межжелудочкового сообщения обнаружены рваные края разрыва, покрытые фибрином. Миокард в области дефекта МЖП некротизирован и обильно имбибирован кровью. Большинство эритроцитов лизированы. По краю зоны ИМ отмечаются лейкоцитарные инфильтраты, состоящие преимущественно из макрофагов (в том числе гемосидароцитов), лимфоцитов, плазматических клеток. С наружной стороны встречаются немногочисленные фибробласты. Наличие большого количества молодых сосудов свидетельствует о формировании грануляционной ткани (рис. 2). Однако признаки фиброзного замещения некротизированного миокарда к этому сроку еще не появились, что определяет нецелесообразность хирургического закрытия постинфарктного РМЖП через 12 сут после ИМ.

Через 21 сут после ИМ и 18 сут после РМЖП края разрыва кое-где оставались рваными. На границе зоны повреждения часть погибших КМЦ была заменена рыхлой молодой соединительной



тканью, однако на значительном протяжении сохранялась грануляционная ткань и массы некротизированного миокарда (рис. 3), на обеих поверхностях МЖП отмечалась фиброцеллюлярная пролиферация элементов эндокарда. Но в целом после ИМ, как это видно при малом увеличении микроскопа (рис. 4), 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

Рис. 1. Вид некротизированного миокарда с РМЖП на 33-и сутки после ИМ

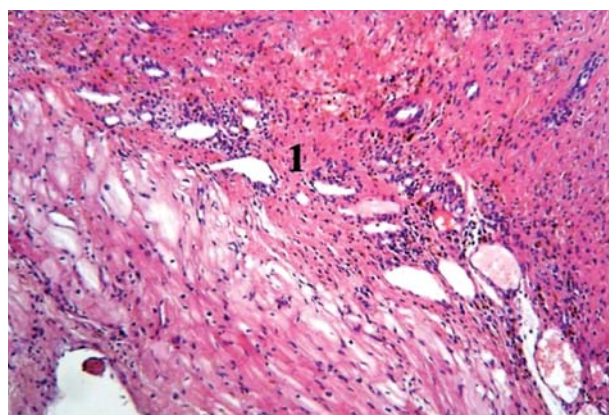


Рис. 2. Постинфарктный РМЖП, 12-е сутки. Грануляционная ткань (1) на границе с зоной некроза и гематомой. Окраска гематоксилином-эозином, × 100

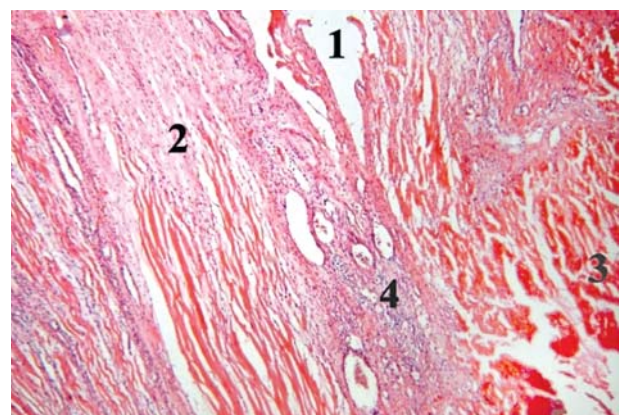


Рис. 3. Постинфарктный РМЖП, 21-е сутки. Миокард по краю розволокнен и покрыт фибрином (1), часть КМЦ замещена рыхлой волокнистой соединительной тканью (2), на границе с обширным фокусом некроза (3) — гранулированная ткань (4). Окраска гематоксилином-эозином, × 40

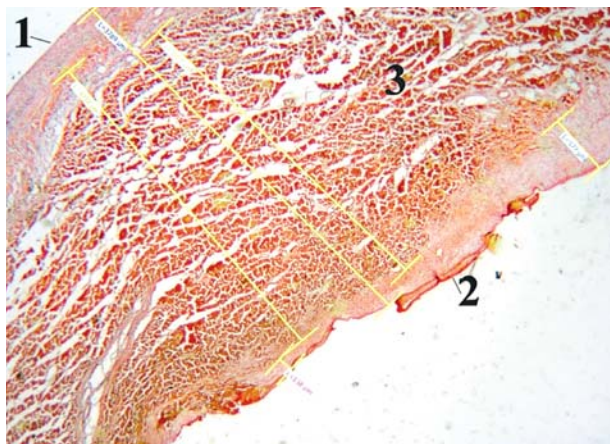


Рис. 4. Постинфарктний РМЖП, 21-е сутки. Вверху слева — эндокард (1), внизу справа — неоэндокард по линии разрыва, покрытый фибрином (2), в центре — зона некроза миокарда (3). Окраска по Ван Гизону, × 20

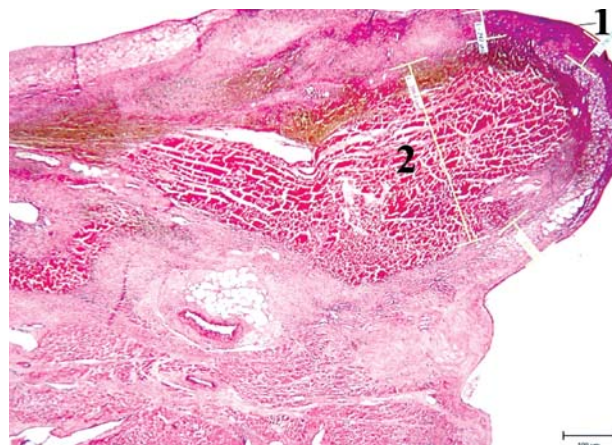


Рис. 5. Постинфарктний РМЖП, 33-и сутки. Край разрыва закруглен и покрыт неоэндокардом (1). В центре — зона некроза (2), вверху — субэндокардиальная гематома (3). Окраска гематоксилином-эозином, × 20

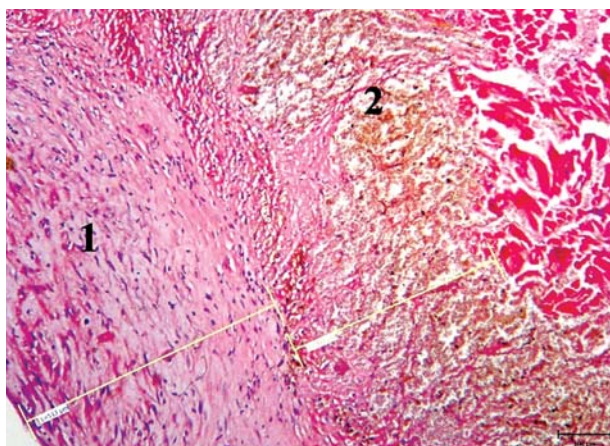


Рис. 6. Постинфарктний РМЖП, 33-и сутки. Слева — фиброзирующийся неоэндокард (1), в центре — организующаяся гематома (2), справа вверху — некротизированные КМЦ (3). Окраска гематоксилином-эозином, × 100

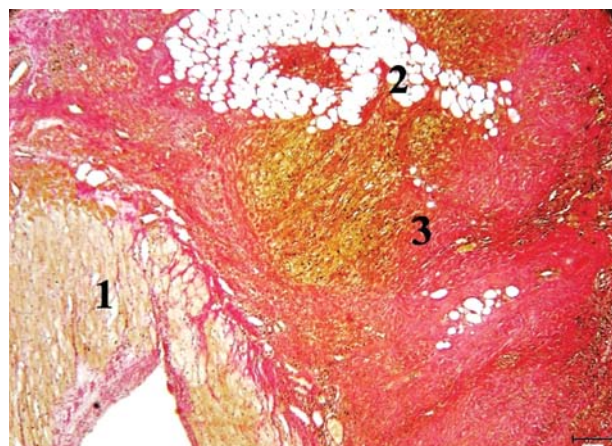


Рис. 7. Постинфарктний РМЖП, 60-е сутки. Слева внизу — фиброзная ткань, замещающая некротизированный миокард (1), в центре вверху — полосы резорбции (2) в зоне миомаляции (3). Окраска по Ван Гизону, × 40

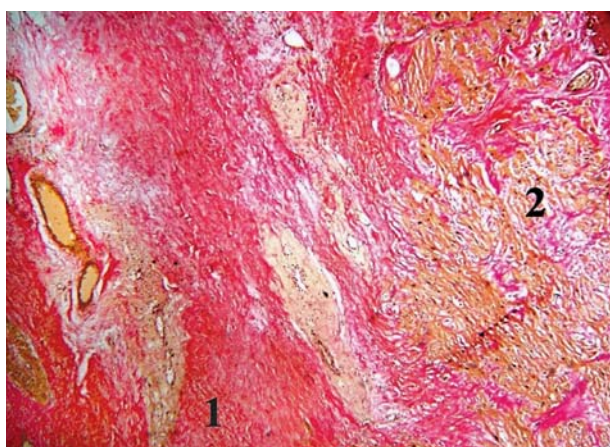


Рис. 8. Постинфарктний РМЖП, 90-е сутки. Рубцовая ткань (1) на месте гибернирующих КМЦ (2). Окраска по Ван Гизону, × 40

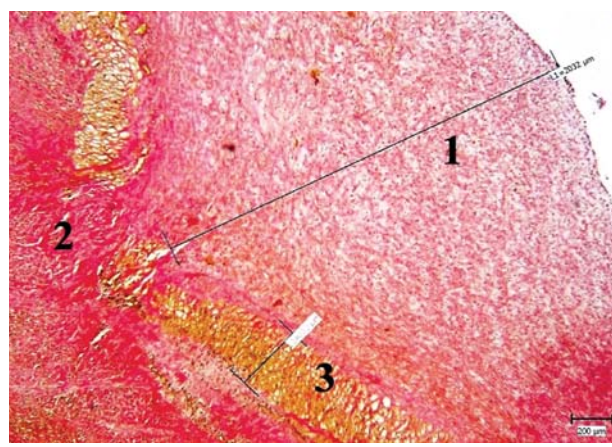


Рис. 9. Постинфарктний РМЖП, 90-е сутки. Справа вверху — утолщенный неоэндокард (2032 мкм) (1), слева — рубцовая ткань (красная) (2) на месте ИМ с островками гибернирующих КМЦ в центре (3). Окраска по Ван Гизону, × 40

надежно наложить хирургические швы на такую ткань не представляется возможным.

К 4–5-й 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. 5). Параллельно шел процесс организации субэндокардиальных гематом (рис. 6) и некротизированного миокарда, что также укрепляло ткань МЖП в зоне разрыва. Это позволяет 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 2-го месяца после ИМ в глубоких слоях МЖП в области разрыва сохраняются достаточно крупные участки некроза (см. рис. 5).

К концу 2-го месяца удельный вес некротизированной ткани в МЖП значительно снижается за счет резорбции и замещения ее фиброзом (рис. 7), через 3 месяца МЖП в зоне дефекта представляет собой преимущественно рубцовую ткань с островками гибернирующих КМЦ (рис. 8) и с резко утолщенным, местами до 2 мм, эндокардом (рис. 9).

Если больные с постинфарктным дефектом МЖП доживают до 2–3 мес после ИМ, хирургическое устранение этого дефекта связано с наименьшими рисками, хотя они остаются высокими. Это обусловлено тем, что, помимо необходимости шунтирования нескольких КА в сложных условиях, эта патология еще достаточно часто сочетается с АЛЖ, разной степенью митральной недостаточности, тотальным перикардитом, постепенно нарастающей полиорганной недостаточностью.

Особенности хирургического лечения. В значительном числе случаев больший риск операции представляет уже этап доступа к сердцу путем срединной стернотомии. Вследствие увеличения правых отделов сердца, когда ПЖ с очень истонченной передней стенкой, часто вовлеченный в зону инфаркта, плотно прилегает к грудине, риск его повреждения всегда высокий. Поэтому аппарат искусственного кровообращения (АИК) должен быть готов до начала операции. В некоторых случаях приходится подключать АИК через бедренные сосуды. Технические трудности создает часто встречаемый тотальный или частичный спячный процесс перикарда с сердцем, не позволяющий быстро подключить аппарат искусственного кровообращения АИК. Поэтому после распила грудины и установки расширителя, после умеренного расширения раны мы разрезаем перикард над аортой и ушком правого предсердия (ПП) и накладываем кистеты на случай необходимости подключения АИК. После подключения АИК возможности манипуляций на сердце и КА улучшаются, всегда полезно дренирование полости ЛЖ через правую легочную вену. В своей практике мы

используем несколько вариантов последовательности шунтирования КА и пластики РМЖП. Лучшим вариантом можно считать подшивание шунтов к аорте первым этапом, наложение дистальных анастомозов при поддержке АИК, что 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 его просвет, можно точно определить количество дефектов (один или два), и более качественно восстановить целостность перегородки.

Особенности патологии, с которыми встречается хирург в ходе операции, представлены в табл. 9. Это частичный или тотальный спячный процесс, при котором проблемой является выделение сердца без его повреждения. Трудности представляет также поиск и выделение КА, особенно тех, которые расположены интрамиокардиально. Сложно бывает определиться с доступом к разрыву, особенно когда их два. Все это в совокупности создает большие технические трудности для выбора тактики и качественного выполнения всех этапов операции.

Варианты и детали техники выполнения операций при РМЖП, которые мы разработали и использовали в зависимости от сочетания разрыва с другими осложнениями, представлены в табл. 10. После АКШ, которое в половине случаев выполнялось на работающем сердце, с АИК или без него, приступали к внутрисердечному этапу операции. В 37,7 % случаев планировалась резекция АЛЖ, когда не всегда стенка мешка аневризмы достигала достаточной прочности. Этот этап выполняли на фибрилляции сердца или кардиopleгии, которая осуществлялась с помощью введения кардиоплегического раствора в корень аорты. Дополнительно его вводили в шунты, если до этого АКШ не было выполнено на работающем сердце. Обнаружить и

Т а б л и ц а 9

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 двух РМЖП	3 (6,4 %)
Характер краев РМЖП	Плотные, фиброзные — 86,6 % Рыхлые — 13,4 %
Характер стенки миокарда ЛЖ в зоне доступа до РМЖП	Неплотные, рыхлые — 26,6 %

Т а б л и ц а 1 0

Особенности, варианты и результаты хирургического лечения больных с постинфарктным РМЖП

Показатель	Значение
Среднее количество шунтов КА ¹	2,4 ± 0,6
Доступ через ПП ²	7 (14,8%)
АКШ, резекция АЛЖ и 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
Средняя длительность ИК при АКШ на работающем сердце, мин	111,6 ± 4,5
Средняя длительность фибрилляции сердца при закрытии РМЖП, мин	50,6 ± 7,8
Летальный исход	5 (11,1%)

¹ Внутреннюю грудную артерию использовали в 5 случаях.² Переход на разрез передней стенки ЛЖ (3–6%)

увидеть все края РМЖП доступом через ПП трудно из-за выраженной трабекулярности МЖП со стороны ПЖ. Определить количество разрывов (один или два) еще труднее. В ряде таких случаев нам приходилось менять доступ, 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 искусственного кровообращения (ИК) и ишемическое время сердца, представленные в табл. 10, свидетельствуют в пользу проведения операции АКШ на работающем сердце, а устранения

РМЖП — при кардиоплегии или искусственной фибрилляции желудочков. Использование таких подходов и разработанных методов резекции АЛЖ 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. 11.

Летальные исходы имели место в период освоения и накопления опыта, из числа первых 15 операций, выполненных в сроки до 45 дней после ИМ. Начальный опыт показал, что хирургическое лечение больных, которые находились в терминальной стадии болезни, на ИВЛ, с отеком легких, в ранние сроки влекло за собой усугубление СН после операции и развитие тяжелых послеоперационных осложнений. 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% (см. табл. 10). Однако если разработанные методы хирургического лечения стабилизированных больных с РМЖП в настоящее время позволяют делать операции без летальных исходов, то проблема стабилизации клинического состояния пациентов в ранние сроки остается практически не решенной. Ее решение позволило бы снизить количество летальных исходов как при хирургиче-

Т а б л и ц а 1 1

Причины летальных исходов при хирургическом лечении РМЖП

Объем операции	Сроки после ИМ, сутки	Причина смерти
АКШ-3, пластика РМЖП заплатой, резекция АЛЖ	12	ОСН, отрыв заплата, обширный некроз задней стенки ЛЖ
АКШ-2, пластика РМЖП заплатой, резекция АЛЖ	28	Острая почечная недостаточность (окклюзия почечной артерии тромбом)
АКШ-2, пластика РМЖП заплатой, резекция АЛЖ	33	ОСН (срочная операция в связи с гемоперикардом и тампонадой, зонд Элема)
АКШ-2, пластика РМЖП заплатой через ПП, резекция АЛЖ	36	ОСН, госпитализация в терминальной стадии, отек легких, ИВЛ, АИК — 370 мин, АП — 195 мин
АКШ-3, пластика РМЖП заплатой, резекция АЛЖ	45	Субдуральная гематома мозга, пневмония, сердечно-легочная недостаточность, анурия
АКШ-1, пластика 2 РМЖП, резекция АЛЖ	38	Кровотечение из 12-перстной кишки, ОСН, массаж 20 мин. Эрозии в желудке, лечили 5 дней, ИВЛ, операция, ОСН, ВАБК, нарушение ритма сердца, на 5-й день — повторное желудочно-кишечное кровотечение и смерть

ческом лечении, так и без него. Одним из способов хотя бы частичного решения этой проблемы может быть закрытие разрыва окклюдером, даже не с полной герметичностью. Мы говорим о частичном решении проблемы, так как в отдельных случаях, при обширном повреждении миокарда в сочетании с множественным поражением КА, закрытие РМЖП может не дать желаемого эффекта. Метод закрытия РМЖП окклюдером в ранние сроки после ИМ, использованный нами у 3 больных, позволил в 2 случаях получить положительный эффект по гемодинамике и выполнить операцию в адекватные сроки. Одна пациентка умерла. Одна больная, у которой РМЖП был закрыт окклюдером в другом центре, была госпитализирована в наш институт. Результаты, полученные при использовании этого метода для стабилизации или улучшения клинического состояния больных с РМЖП, позволяют надеяться, что двухэтапные, гибридные операции позволят улучшить результаты хирургического лечения этой патологии.

Выводы

Постинфарктные разрывы межжелудочковой перегородки встречаются в среднем у 1,5–3% больных, перенесших инфаркт миокарда. Разрыв перегородки возникает на 2–7-е сутки.

Госпитальная летальность при разрыве межжелудочковой перегородки достигает 85–95%. Восстановление целостности межжелудочковой перегородки хирургическим способом с помощью заплаты сопряжено с высоким риском прорезывания швов в ранний послеоперационный период.

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 разрыва межжелудочковой перегородки окклюдером, который исключает большую операционную травму и применение искусственного кровообращения.

Литература

1. Бокерия Л. А., Мотина А. А. Значение атеросклероза коронарных артерий и подклапанных структур в определении объема радикальной коррекции постинфарктного РМЖП // Россия. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. — 2001. — Т. 2. — С. 49.
2. Гильфанов Н. М., Садыков А. Р., Джоджикия Р. К. и др. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки, Казань // Россия. Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания, 8 Всероссийский съезд ССХ, Москва, 24–27 ноября 2002. — 2002. — Т. 3, № 11. — С. 78.
3. Краковский А. А. Особенности хирургического лечения постинфарктных дефектов межжелудочковой перегородки, сочетающихся с аневризмой задней стенки левого желудочка // Грудная хирургия. — № 5. — С. 5–18.
4. 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. — 2001. — Т. 2. — С. 49.
5. 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. — С. 5–9.
6. Показания к хирургическому лечению осложненных форм ишемической болезни сердца: Методические рекомендации. — К., 1984. — 8 с.
7. Урсуленко 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.
8. 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.

Післяінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки: частота розвитку, результати хірургічного лікування

**В. І. Урсуленко, А. В. Руденко, В. П. Захарова, А. А. Береговий, Ю. В. Панічкін,
Л. В. Якоб, Н. Л. Руденко, Б. В. Черпак, І. О. Дітковський, Л. С. Дзахоєва**

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», Київ

Мета роботи — вивчити частоту виникнення післяінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки (РМШП) при інфаркті міокарда, розробити тактику доопераційного лікування, спрямованого на зниження летальності в перші дні й тижні після розриву, та оцінити результати хірургічного лікування хворих з післяінфарктним РМШП.

Матеріали і методи. Робота побудована на вивченні історій хвороби 65 пацієнтів з післяінфарктним РМШП. 49 хворих лікувалися в ДУ «НЦССХ ім. М. М. Амосова НАМН України» в період із 1991 до червня 2013 р., 16 інших спостережень —

історії хвороби та протоколи патологоанатомічних досліджень хворих, які померли в 7 великих кардіологічних клініках, де лікувалося 1014 пацієнтів з гострим інфарктом міокарда (ГІМ). РМШП ускладнили перебіг ГІМ в 1,5% випадків.

Результати та обговорення. Із 49 пацієнтів, госпіталізованих в Інститут, 47 отримали хірургічне лікування. Трьом пацієнтам для зменшення прогресування гострої серцевої недостатності (ГСН) дефект закрили оклюдером у термін до 10 днів після розриву. Після операції померли 5 (11,5%) пацієнтів з-поміж перших 15 прооперованих хворих. Наступні 32 операції виконані без летальних наслідків.

Висновки. Отримані результати дослідження і дані публікацій дають змогу дійти висновку, що післяінфарктні РМШП спостерігаються в середньому в 1,5–3% випадків. РМШП виникає на 2–7-му добу. Госпітальна летальність при РМШП сягає 85–95%. Відновлення цілісності міжшлуночкової перегородки хірургічним способом за допомогою латки пов'язане з високим ризиком прорізування швів у ранній післяопераційний період, 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 внутрішньоаортальної балонної контрпульсації в низці випадків позитивного ефекту можна досягти використанням методу закриття РМШП оклюдером.

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

Postinfarction interventricular septum ruptures: incidence and results of surgical treatment

V. I. Ursulenko, A. V. Rudenko, V. P. Zakharova, A. A. Beregovyi, Yu. V. Panichkin,
L. V. Jacob, N. L. Rudenko, B. V. Cherpak, I. A. Ditkovskiy, L. S. Dzahoyeva
SI «M. M. Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine», Kyiv

The aim – to study the incidence of postinfarction interventricular septum ruptures (PIIVSR) at myocardial infarction, to elaborate tactics of preoperative treatment aimed at decreasing mortality during the first days and weeks after the rupture and evaluating results of PIIVSR surgical treatment.

Materials and methods. 65 patients with postinfarction PIIVSR were enrolled in the study. 49 case reports were studied of patients with PIIVSR treated in M. M. Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery from 1991 to June 2013. 16 other observations composed case reports and postmortem studies of patients who died in 7 large cardiological departments where 1014 patients with acute myocardial infarction (AMI) were treated. PIIVSR complicated the course of AMI in 1.5% cases.

Results and discussion. 47 out of 49 patients hospitalized in the Institute, were treated surgically. 3 patients had occluder closure of PIIVSR in terms up to 10 days after the rupture in order to decrease acute heart failure (AHF). 5 (11.5%) out of 15 patients died after the first operations. The following 32 operations were fulfilled without lethal events.

Conclusions. The results obtained by us and publications data permit to conclude that PIIVSR are observed in 1.5–3% cases of AMI. Ruptures of interventricular septa occur on the 2–7 days. Hospital mortality in case of PIIVSR occurs in 85–95%. Restoration of interventricular septum integrity by the surgical method with the patch is accompanied by the risk of stitch cutting through in an early postoperative period, and by the risk of acute heart failure and high postoperative mortality. It is technically easier to fulfill the 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 intra-aortic 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, occluder.