

Формирование и течение постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки

Руденко А.В., Руденко Н.Л., Урсуленко В.И., Клименко Л.А.

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

Было проанализировано 56 пациентов с постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки, которые поступили в НИССХ им. Н.М. Амосова НАМН за период с 1991 по 2014 год. Конечный диастолический объем до операции в среднем составлял $206,6 \pm 36,5$, КСО – $111,1 \pm 45,5$. Согласно данным ЭхоКГ, размер ПИ РМЖП составлял от 0,5 до 3 см. Основным патогенетическим фактором в возникновении ПИ РМЖП является острая окклюзия ПКА (69,6%). ПМЖВ была окклюзирована у 13 пациентов (23,2%), у 4 (7,1%) – была окклюзия ОВ ЛКА. Вариант комбинированной окклюзии ПКА+ПМЖВ встречался у 18 пациентов (32,1%) и ОВ+ПКА – у 4 пациентов (7,1%). Среднее число пораженных артерий составило $2,7 \pm 0,5$. В среднем пациенты были оперированы на 94-й день (26–245) после развития ПИ РМЖП. Клиническая картина отображает остро возникающую перегрузку малого круга кровообращения.

Ключевые слова: *постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки, инфаркт миокарда, правая коронарная артерия, конечный диастолический объем.*

Разрыв межжелудочковой перегородки (РМЖП) является самым грозным механическим осложнением инфаркта миокарда (ИМ).

По результатам клинических исследований постинфарктный (ПИ) РМЖП возникает в 0,2–0,5% случаев острого ИМ, являясь причиной смерти в раннем постинфарктном периоде у 5% больных [1–5]. По данным одних исследователей, средняя продолжительность периода от инфаркта миокарда до возникновения РМЖП составляет 2–4 дня, но может колебаться от нескольких часов до 2 недель [6, 7]. Crenshaw B.S. et al. (2000) сообщают о более коротком промежутке между ИМ и развитием РМЖП (в среднем 1 день). ПИ РМЖП развиваются чаще у мужчин, чем у женщин, соотношение М:Ж=3:2. Сведения о преобладании мужчин среди пациентов с ПИ РМЖП отмечены во многих источниках [3, 5]. В то же время V. Mepon et al. (2000) отмечает преобладание данной патологии у женщин. Возраст больных с ПИ РМЖП составляет от 44 лет до 81 года, а средний возраст – 62,5 года. Тем не менее есть данные, что в последнее время средний возраст увеличивается [7]. Результаты ангиографического обследования больных с ПИ РМЖП свидетельствуют, что эта патология обычно сочетается скорее с полной окклюзией, чем с тяжелым стенозом коронарной артерии [2]. Основываясь на данных ангиографических исследований, ряд авторов пришли к выводу о высокой частоте ПИ РМЖП у больных с поражением одного коронарного сосуда [3]. Hill J.D et al. при рассмотрении 19 наблюдений ПИ РМЖП отмечают поражение одной коронарной артерии в 63,15% случаев, двух – в 5,26% и трех КА – у 31,57% больных. J. Figueras et al. в процессе изучения особенностей коронарной анатомии при ПИ РМЖП, разрывах свободной стенки (РСС) ЛЖ и разрывах сосочковой мышцы (РСМ) отмечают во всех группах явное преобладание случаев атеросклероза одной КА. Однако инфаркт-зависимые артерии в этих группах были разными: в группе РСС отмечается атеросклероз ПМЖВ, в группе РМЖП – ПКА, в группе

РСМ – ПКА или ОВ ЛКА. В силу малого распространения данного заболевания малоизученными остаются демографические показатели, причины возникновения и патогенетические особенности.

Цель работы – проанализировать эпидемиологические показатели при постинфарктном разрыве межжелудочковой перегородки и изучить патогенетические особенности данного заболевания.

Материалы и методы. В НИССХ им. Н.М. Амосова НАМН за период с 1991 по 2014 год поступило 56 пациентов с ПИ РМЖП. Среди пациентов преобладали лица мужского пола – 41 пациент (73,2%), в то время как женщин было 15 (26,8%). Средний возраст пациентов составил $55 \pm 4,5$ лет. Пациентам, помимо общеклинического обследования, было проведено ЭКГ-исследование в 12 стандартных отведениях, проводили ЭхоКГ, исследование жизненной емкости легких, рентген-исследование, общий клинический и биохимический анализ крови, выполнялась коронаро- и вентрикулография, определяли конечный диастолический объем (КДО) и конечный систолический объем (КСО) левого и правого желудочков, давление в легочной артерии. С 2013 года всем больным с ПИ РМЖП проводится компьютерная томография сердца. Конечный диастолический объем до операции в среднем составлял $206,6 \pm 36,5$, КСО – $111,1 \pm 45,5$. Согласно данным ЭхоКГ, размер ПИ РМЖП составлял от 0,5 до 3 см. Среди окклюзированных артерий доминировала ПКА, она была окклюзирована у 39 пациентов (69,6%). ПМЖВ была окклюзирована у 13 пациентов (23,2%), и у 4 (7,1%) – была окклюзия ОВ ЛКА. Вариант комбинированной окклюзии ПКА+ПМЖВ встречался у 18 пациентов (32,1%), ОВ+ПКА – у 4 пациентов (7,1%). Среднее число пораженных артерий составило $2,7 \pm 0,5$. В среднем пациенты были оперированы на 94-й день (26–245) после развития ПИ РМЖП.

Обсуждение. Как видим, полученные нами данные несколько отличаются от данных зарубежных авторов. Мы видим примерную схожесть в гендерном соотношении данной патологии. Также наши данные отличаются от данных зарубежных авторов в вопросе анатомии пораженных КА. Согласно нашим данным, в возникновении ПИ РМЖП сочетаются две основные коронарные артерии – ПКА и ПМЖВ. Хотя даже при окклюзии одной КА с последующим развитием ИМ, в зону которого вошла МЖП, ее разрыв может способствовать быстрому развитию и прогрессированию ОСН, требующему неотложного радикального вмешательства.

Одним из основных факторов, определяющих тяжесть состояния больных с передним РМЖП, является дисфункция ЛЖ, возникающая вследствие обширного некроза миокарда и приводящая к развитию кардиогенного шока и застойной сердечной недостаточности.

В то же время при заднем РМЖП тяжесть состояния больного определяется правожелудочковой недостаточностью, часто развивающейся вследствие обширного инфаркта миокарда ПЖ. Ключевым элементом, определяющим развитие нарушений гемодинамики, является величина сброса крови слева направо, в связи с которым ПЖ приходится выдерживать дополнительную нагрузку. На фоне нарушения внутривентрикулярной гемодинамики, заключающегося в повышении внутривентрикулярного давления, возникает расслаивающее кровоизлияние, приводящее к разрыву. Это повышение внутривентрикулярного давления при инфаркте миокарда является ответом симпатoadреналовой системы на повреждение миокарда [5]. При инфаркте миокарда и РМЖП развивается состояние низкого сердечного выброса, происходит уменьшение доли системного кровотока и увеличение легочного кровотока.

Артериальная кровь из ЛЖ фактически сбрасывается в ЛА вместе с венозной кровью правого желудочка, вызывая легочную гипертензию, откуда по малому кругу кровообращения возвращается в левые отделы сердца, что приводит, прежде всего, к объемной перегрузке левого желудочка.

В результате инфаркта миокарда и РМЖП возникает падение минутного объема кровообращения при нормальном или несколько сниженном конечно-диастолическом давлении левого желудочка. В это же время происходит увеличение конечно-систолического объема крови в правом желудочке, что приводит к патологически высокой постнагрузке правого предсердия и повышению в нем диастолического давления.

Возникновение ПИРМЖП ведет к нарушениям внутрисердечной гемодинамики, которая определяется следующим: размерами РМЖП, величиной сброса крови через разрыв, размерами зоны инфаркта. Чем больше РМЖП, тем сильнее выражены нарушения гемодинамики. Величина сброса крови через разрыв зависит от его размера и сократительной способности миокарда. При ПИ РМЖП возникает сброс крови слева направо на уровне желудочков, что приводит к перегрузке правых отделов сердца. Чем больше масса пораженного миокарда, тем сильнее недостаточность кровообращения.

Основными клиническими признаками, позволяющими предположить возникновение ПИ РМЖП, служат: 1) внезапное ухудшение состояния больного (возобновление болей, одышка); 2) тяжелая левожелудочковая недостаточность, вплоть до отека легких, или быстрое развитие застойной сердечной недостаточности; 3) резкое ухудшение центральной гемодинамики; 4) появление ранее отсутствовавшего шума в области сердца.

Вследствие того что шум при РМЖП часто трудно отличить от шума митральной регургитации, обусловленного разрывом сосочковых мышц, больным с ИМ необходимо проводить целенаправленное обследование сердца в динамике. Подтвердить диагноз РМЖП поможет проведение ряда инструментальных методов. При ЭКГ в динамике отмечается появление признаков перегрузки правых отделов сердца. ЭхоКГ показывает возникновение острой регургитации в ПЖ. Анализ газового состава крови, выходящей из ПЖ, показывает увеличение насыщения ее кислородом, а анализ периферической крови показывает снижение сатурации вследствие шунтирования крови слева направо. Также диагностировать РМЖП позволяют МРТ или КТ.

Выводы. Основным патогенетическим фактором в возникновении ПИ РМЖП является острая окклюзия ПКА (69,6%). Намного реже ПИ РМЖП возникает при поражении ПМЖВ (23,2%) и ОВ (7,1%). ПИ РМЖП чаще возникает у мужчин (73,2%), средний возраст $55 \pm 4,5$ года.

Клиническая картина отображает остро возникшую перегрузку малого круга кровообращения.

Литература

1. Hill J.D., Stiles Q.R. Acute ischemic ventricular septal defect // *Circulation*. – 1989. – Vol. 79 (suppl 1). – P. 112–115.
2. Шевченко О.П., Мишнев О.Д. Осложнения инфаркта миокарда: разрыв межжелудочковой перегородки / *Ишемическая болезнь сердца*. – М., 2005. – С. 211–216.
3. Athanassiadi K., Apostolas E., Charitos Ch. et al. Surgical repair of postinfarction ventricular septal // *World J. Surg.* – 1999. – Vol. 23. – P. 63–67.
4. Killen D. A., Piehler J. M., Borkon A. M. et al. Early repair of postinfarction ventricular septal rupture // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 63. – P. 138–142.

5. Raddford M.J., Johnson R.A., Daggett W.M. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival // *Circulation*. – 1981. – Vol. 64. – P. 545–553.
6. Agnihorti, A.K., Madsen, J.C., Daggett, W.M. Jr. Surgical treatment of complications of acute myocardial infarction: Postinfarction ventricular septal defect and free wall rupture. in: L.H. Cohn (Ed.) *Cardiac Surgery in the Adult*. (ed 3). – McGraw-Hill Professional, New York, NY, 2007. – P. 753–784.
7. Kitamura S., Mendez A., Kay J.H. Ventricular septal defect following myocardial infarction: experience with surgical repair through a left ventriculotomy and review of the literature // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 1971. – Vol. 61. – P. 186.

Формування та перебіг постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки

Руденко А.В., Руденко М.Л., Урсуленко В.І., Клименко Л.А.

Було проаналізовано 56 пацієнтів з постінфарктним розривом міжшлуночкової перегородки, направлених у НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН за період з 1991 по 2014 рік. Кінцевий діастолічний об'єм до операції в середньому становив $206,6 \pm 36,5$, КСО $111,1 \pm 45,5$. Згідно з даними ЕхоКГ, розмір ПП РМЖП становив від 0,5 до 3 см. Основним патогенетичним фактором у виникненні ПП РМЖП є гостра оклюзія ПКА (69,6%). ПМШВ була оклюзована у 13 пацієнтів (23,2%), у 4 (7,1%) – була оклюзія ОГ ЛКА. Варіант комбінованої оклюзії ПКА + ПМШВ зустрічався у 18 пацієнтів (32,1%) і ОГ + ПКА – у 4 пацієнтів (7,1%). Середнє число уражених артерій склало $2,7 \pm 0,5$. У середньому пацієнти були оперовані на 94-й день (26–245) після розвитку ПП РМЖП. Клінічна картина відображає гостро виникле перевантаження малого кола кровообігу.

Ключові слова: *післяінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки, інфаркт міокарда, права коронарна артерія, кінцевий діастолічний об'єм.*

Formation and treatment of postinfarction ventricular septal rupture

Rudenko A.V., Rudenko M.L., Ursulenko V.I., Klimenko L.A.

We analyzed 56 patients with post-infarction ventricular septal rupture that were Amosova NICVS for the period 1991 to 2014. End-diastolic volume before surgery was 206.6 ± 36.5 , ESV 111.1 ± 45.5 . According to PI RIVS echocardiography size ranged from 0.5 to 3cm. The main pathogenic factor in the occurrence of PI RIVS is an acute occlusion of the RCA (69.6%). LAD was occluded in 13 patients (23.2%) and in 4 (7.1%) – were occlusion r marginalis. Option combined LAD + RCA occlusion occurs in 18 patients (32.1%) and r marginalis + RCA – in 4 patients (7.1%). The average number of affected arteries was 2.7 ± 0.5 . On average, the patients were operated on day 94 (26–245) after the development of PI RIVS clinical picture shows acute pulmonary congestion arose bloodflow.

Key words: *postinfarction ventricular septal rupture, myocardial infarction, right coronary artery end-diastolic volume.*