

[https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(03\)/AL035-1521](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(03)/AL035-1521)  
УДК 616.121-007.43:616.127-005.8]-089.168

**Алієв Р. А.**<sup>1</sup>, канд. мед. наук, серцево-судинний хірург, завідувач відділення серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0002-6122-9234>

**Лебедева Є. О.**<sup>2</sup>, канд. мед. наук, лікар-хірург серцево-судинний Центру невідкладної та інтервенційної кардіорадіології, <https://orcid.org/0000-0002-7582-8406>

**Груша М. М.**<sup>3</sup>, канд. біол. наук, доцент кафедри біології, <https://orcid.org/0000-0001-6003-7970>

**Брянський М. М.**<sup>2</sup>, лікар-хірург серцево-судинний Центру невідкладної та інтервенційної кардіорадіології, <https://orcid.org/0000-0002-0822-731X>

<sup>1</sup>Лікарня «Зеферан», м. Баку, Азербайджан

<sup>2</sup>Клінічна лікарня «Феофанія» ДУС, м. Київ, Україна

<sup>3</sup>Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна

## Тактика хірургічного лікування постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки залежно від давності інфаркту міокарда

**Резюме.** Стаття присвячена актуальним питанням тактики хірургічного лікування постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки (ПРМШП). На підставі вивчення особливостей хірургічного лікування ПРМШП у пацієнтів із різними термінами виконання оперативного втручання після розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) визначений найбільш доцільний підхід до корекції дефекту міжшлуночкової перегородки у таких хворих. Зокрема, враховуючи ризики летальності (42 %), найбільш виправданим є використання вичікувальної тактики ведення хворих з ПРМШП у ранні терміни після розвитку ГІМ. Водночас рішення щодо терміну проведення хірургічного втручання слід приймати в індивідуальному порядку з урахуванням клінічного стану пацієнта та перебігу процесу постінфарктного ремоделювання серця. Особливо увага приділена аналізу ефективності використання внутрішньоаортальної балонної контрпульсації та часових інтервалів проведення хірургічного втручання з моменту госпіталізації у пацієнтів з ПРМШП. Виявлено, що клінічний перебіг ішемічної хвороби серця, ускладненої ПРМШП, може бути вкрай непередбачуваним не тільки у ранній постінфарктний період, а й у терміни до 2 місяців після розвитку ГІМ. Крім того, при плануванні обсягу хірургічного втручання необхідно враховувати наявність багатосудинного атеросклеротичного ураження коронарних артерій у пацієнтів із ПРМШП незалежно від термінів після розвитку ГІМ.

**Ключові слова:** *постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки, гострий інфаркт міокарда, атеросклероз коронарних артерій, ішемічна хвороба серця, аневризма лівого шлуночка, орто-коронарне шунтування, летальність.*

**Актуальність.** Постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки (ПРМШП) залишається вкрай небезпечним ускладненням гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Попри те що частота виявлення ПРМШП становить 0,2–3,0 % від загальної кількості пацієнтів із перенесеним ГІМ [1], виникнення такого ускладнення ГІМ характеризується вкрай несприятливим прогнозом та завжди призводить до тяжкої серцевої недостатності (СН). На сьогодні тільки хірургічна корекція постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки є методом вибору, оскільки корекційні можливості медикаментозної терапії при цьому дефекті МШП ду-

же обмежені та малоефективні. Водночас, незважаючи на невелику частоту виявлення ПРМШП та успішний розвиток кардіохірургії, високий рівень смертності пацієнтів, зокрема і при корекції дефекту МШП у ранні терміни після ГІМ, залишає відкритим питання щодо вибору оптимальної тактики хірургічного лікування ПРМШП [2, 3, 4].

У літературі є численні повідомлення про вплив різних факторів на виживаність та ризик смерті у пацієнтів з ПРМШП [3, 4, 5]. Передопераційний гемодинамічний статус пацієнта та термін хірургічного втручання від моменту розвитку ГІМ є найбільш показовими факторами, що визначають післяопераційний прогноз ПРМШП [3, 5]. У той же час, деякі автори зазначають, що корекція дефекту МШП у перший тиждень або місяць після розриву дає змогу знизити

госпітальну летальність на 25–55 % [6, 7, 8]. Зокрема, зменшення рівня летальності у пацієнтів з ПРМШП може бути досягнуто шляхом використання активної хірургічної тактики, що дає можливість уникнути раптового погіршення показників гемодинаміки хворого. Проте проведення хірургічної корекції такого дефекту МШП у ранні терміни після ГІМ пов'язано з великими технічними труднощами – високим ризиком прорізування швів, частковим та/або повним відривом латки із наступними важкими післяопераційними ускладненнями. Також у віддалені терміни після розвитку ГІМ технічно легше виконати операцію із більшою ймовірністю виживаності хворих [8]. З іншого боку, відкладання операції на більш пізні терміни може стати причиною прогресування СН та погіршення стану пацієнтів в інтра- та післяопераційному періоді. Таким чином, висока ймовірність виникнення хірургічних ускладнень і, як наслідок, високий рівень летальності в ранні терміни після розвитку ГІМ змушують хірургів відкладати операцію на деякий час, якщо дозволяє клінічний стан пацієнта. Крім того, високий рівень смертності в ранній період після ГІМ змушує до використання інтвенційних методів для тимчасової стабілізації гемодинаміки хворих на ПРМШП. Виконання

таких методів у ранньому післяінфарктному періоді дає змогу відтермінувати пластику ПРМШП та зменшити ризик розвитку ускладнень, пов'язаних із хірургічним втручанням [7, 9, 10]. Тому найбільш актуальним та одночасно дискусійним є визначення оптимального часу проведення хірургічного втручання у пацієнтів із ПРМШП. Крім того, неоднозначність та суперечливість даних різних авторів щодо тактики ведення пацієнтів із ПРМШП в умовах відсутності стандартизованих протоколів вимагають подальшого вивчення цієї проблеми.

**Мета дослідження** – визначення найбільш доцільного підходу до корекції дефекту МШП шляхом вивчення особливостей хірургічного лікування у різні терміни після розвитку ГІМ.

**Матеріали та методи дослідження.** У роботі представлено ретроспективний аналіз 90 хворих з ішемічною хворобою серця (ІХС), ускладненою ПРМШП, за період 2002–2019 рр. Вік госпіталізованих пацієнтів з ПРМШП коливався в межах від 29 до 81 року (в середньому  $60,0 \pm 9,6$  року). Серед хворих переважали чоловіки (72,3 %). Терміни госпіталізації пацієнтів з ПРМШП після ГІМ варіювали від 1 до 462 діб ( $n = 90$ ;  $Mo = 1$ ;  $Me = 35,0$  ( $Q_1 = 15,5$ ;  $Q_3 = 72,0$ )).

Таблиця 1

Клінічний профіль пацієнтів з ПРМШП,  $n/\%$ 

Діагноз		Група 1 ( $n = 28$ )	Група 2 ( $n = 26$ )	Група 3 ( $n = 36$ )	Статистична значущість
ГІМ		27/96,4	10/38,5	0/0	$p < 0,001$
ПІКС		0/0	4/15,4	18/50	$p = 0,007$
ХНК	I ст.	1/3,6	0/0	0/0	$\chi^2 (2, n = 72) = 1,834$ ; $p = 0,399$
	IIA ст.	7/25,0	14/53,9	26/72,2	
	IIБ ст.	4/14,3	9/34,6	8/22,2	
	III ст.	2/7,1	0/0	1/2,8	
НУНА	I	0/0	1/3,9	0/0	$\chi^2 (2, n = 62) = 8,350$ ; $p = 0,015$
	II	0/0	2/7,7	10/27,8	
	III	0/0	8/30,7	18/50,0	
	IV	28/100	15/57,7	8/22,2	
ГСН за Killip	II	1/3,6	1/3,9	2/5,6	$p < 0,001$
	III	10/35,7	1/3,9	0/0	
	IV	4/14,3	1/3,9	0/0	
Цукровий діабет		13/46,4	12/46,2	6/16,7	$\chi^2 (2, n = 90) = 8,399$ ; $p = 0,015$
ХНН	II (ШКФ = 60–89 мл/хв/1,73 м <sup>2</sup> )	6/21,4	6/23,1	2/5,6	$p = 0,131$
	IIIa (ШКФ = 45–59 мл/хв /1,73 м <sup>2</sup> )	4/14,3	2/7,7	6/16,7	
	IIIb–IV (ШКФ = 15–44 мл/хв /1,73 м <sup>2</sup> )	10/35,7	1/3,8	4/11,1	

*Примітка.* ПІКС – постінфарктний кардіосклероз, ХНК – хронічна недостатність кровообігу, ГСН – гостра серцева недостатність, НУНА – функціональні класи хронічної СН відповідно до класифікації Нью-Йоркської асоціації кардіологів, ХНН – хронічна ниркова недостатність, ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації.

Пацієнти з ПРМЖП були розподілені на три групи залежно від терміну виконання хірургічного втручання після перенесеного ГІМ: 1-а група – до 28 днів (n = 28); 2-а група – від 29 до 56 діб (n = 26); 3-я група – від 57 днів (n = 36).

Оскільки перебіг ІХС та клінічний стан пацієнтів з ПРМШП визначають необхідність ургентного хірургічного втручання та його прогноз, є доцільним розглянути клінічну картину, характерну для таких хворих (таблиця 1).

Згідно з даними передопераційної ехокардіографії (ЕхоКГ), статистично достовірної різниці між показниками функціонального стану міокарда у зазначених вище групах не було встановлено (таблиця 2).

Середній тиск у легеневій артерії у пацієнтів 1-ї групи становив  $55,91 \pm 16,0$  мм рт. ст. (n = 22; W = 0,951, p = 0,334), у пацієнтів 2-ї групи –  $62,7 \pm 16,9$  мм рт. ст. (n = 20; W = 0,962, p = 0,592), у пацієнтів 3-ї групи –  $61,6 \pm 18,2$  мм рт. ст. (n = 25; W = 0,944, p = 0,179). Отримані дані не мали істотних статистичних відмінностей (H = 2,424 (2, n = 67), p = 0,297). Доопераційні дані фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ) у пацієнтів досліджуваних груп також не мали статистично значущих відмінностей (H = 4,978 (2, n = 87) p = 0,083). Крім того, отримані результати коронарографії свідчили про відсутність відмінностей між досліджуваними групами пацієнтів як за тяжкістю ураження коронарного русла ( $\chi^2$  (4, n = 162) = 1,189; p = 0,879), так і за кількістю уражених коронарних артерій (КА) ( $\chi^2$  (4, n = 90) = 3,793; p = 0,435) (таблиця 3).

Отримані результати вказують на наявність багатосудинного атеросклеротичного ураження коронарного русла у пацієнтів із ПРМШП незалежно від терміну після розвитку ГІМ.

Обстеження пацієнтів із ПРМШП проводили із використанням загальноклінічних методів дослідження. Серед 90 пацієнтів, які брали участь у дослідженні, хірургічний метод лікування ПРМШП був використаний у 93,3 % (n = 84) хворих. У 6,7 % хворих (n = 6) хірургічне втручання не було виконано у зв'язку з доопераційною смертністю чи відмовами пацієнтів. Із використанням стандартної серединної стернотомії доступ до ПРМШП здійснювали через зону інфаркту ЛШ або правого передсердя у 97,6 % пацієнтів (n = 82) та 2,4 % хворих (n = 2) відповідно. Пластика ПРМШП була виконана із використанням концепції «defect exclusion technique». Пластика аневризми ЛШ методом Dagget W. M. виконана у 54,8 % пацієнтів (n = 46), методом David T. E. – у 36,9 % пацієнтів (n = 31). У 8,3 % хворих (n = 7) з апікальним ПРМШП закриття аневризми та дефекту МШП здійснювалося за методом Dor V. Функціональний клас хронічної СН встановлювали відповідно до NYHA. Клінічну стадію хронічної недостатності кровообігу діагностували відповідно до класифікації Стражеска М. Д. та Василенка В. Х. (1935). Стадію хронічної хвороби нирок у пацієнтів із ПРМШП визначали за швидкістю клубочкової фільтрації, яку розраховували за формулою СКД-ЕРІ.

Під час проведення статистичного аналізу даних визначали характер розподілу значень окремих показників з використанням графічного аналізу, критерію узгодженості Колмогорова – Смірнова (Z) з поправкою Ліллієфорса (Kolmogorov – Smirnov (Lilliefors) test) або тесту Шапіро – Вілка (Shapiro – Wilk test, W). З метою визначення статистичної значущості розбіжностей між окремими групами даних було використано точний тест Фішера, критерій Пірсона ( $\chi^2$  тест), H-тест Краскела – Волліса (Kruskal – Wallis), а також двовибірковий критерій Колмогорова – Смірнова.

**Результати та їх обговорення.** Загальна оперативна летальність серед 84 пацієнтів становила 22,6 % (n = 19). У 1-й групі пацієнтів спостерігали 10 (42,0 %) летальних випадків, у 2-й – 5 (20,0 %), у 3-й – 4 (11,4 %) летальних випадки ( $\chi^2$  (2, n = 84) = 7,577; p = 0,023). Таким чином, як абсолютна, так і відносна кількість летальних випадків у оперованих пацієнтів з ПРМШП прогресивно знижувалася зі збільшенням терміну після розвитку ГІМ.

Отримані результати підтверджують той факт, що проведення операції в гострому періоді інфаркту міокарда супроводжується високою летальністю [10, 11].

**Таблиця 2**

Дані доопераційної ЕхоКГ пацієнтів з ПРМШП, n/%

ЕхоКГ-зміни	Група 1 (n = 28)	Група 2 (n = 26)	Група 3 (n = 36)	Статистична значущість
Порушення локального скорочення ЛШ	7/25,0	4/15,4	7/19,4	$\chi^2$ (2, n = 90) = 0,791; p = 0,673
Аневризма ЛШ	13/46,4	19/73,1	25/69,4	$\chi^2$ (2, n = 90) = 5,088; p = 0,079
Наявність тромбу в ЛШ	2/7,1	3/11,5	2/5,6	p = 0,793
Множинний дефект МШП	6/21,4	2/7,7	1/2,8	p = 0,051

**Таблиця 3**

Характеристика ураження КА у пацієнтів із ПРМШП, n/%

КА	Група 1 (n = 28)	Група 2 (n = 26)	Група 3 (n = 36)	$\chi^2$ , p
1 судина	7/25,0	5/19,2	6/16,7	$\chi^2$ (4, n = 90) = 3,793; p = 0,435
2 судини	6/21,4	10/38,5	16/44,4	
3 судини	15/53,6	11/42,3	14/38,9	

У кожній із клінічних груп були враховані між госпіталізацією пацієнтів та днем хірургічного втручання. У пацієнтів 1-ї групи ( $n = 24$ ) дескриптивні характеристики варіаційного ряду були такі:  $Mo = 1$ ;  $Me = 2$ ;  $Q_1 = 1,0$ ;  $Q_3 = 6,7$  ( $W = 0,778$ ,  $p < 0,001$ ); у 2-й групі ( $n = 25$ ) –  $Mo^3 = 1$ ;  $Me = 8$ ;  $Q_1 = 3,5$ ;  $Q_3 = 21,0$  ( $W = 0,877$ ,  $p = 0,006$ ); у 3-й групі ( $n = 35$ ) –  $Mo^3 = 2$ ;  $Me = 7$ ;  $Q_1 = 3,0$ ;  $Q_3 = 10,0$  ( $W = 0,856$ ,  $p < 0,001$ ). Очікувано, ми отримали статистично значущі відмінності ( $H = 13,571$  ( $2, n = 84$ ),  $p = 0,001$ ). Слід звернути увагу на більш ранні терміни хірургічного втручання з моменту госпіталізації у пацієнтів 1-ї групи, що пов'язано з їх важким клінічним станом та гемодинамічною нестабільністю. На користь цього свідчать результати клінічного профілю пацієнтів з ПРМШП щодо частоти виявлення ознак ГІМ, гострої СН та хронічної недостатності кровообігу залежно від термінів після розвитку ГІМ (див. таблицю 1). Водночас пацієнтів 2-ї групи оперували в більш пізні терміни з моменту госпіталізації порівняно із пацієнтами 1-ї та 3-ї груп. Збільшення часу від моменту госпіталізації до хірургічного втручання у пацієнтів 2-ї групи пов'язане з гемодинамічною нестабільністю пацієнтів, яка залежить від індивідуальних темпів включення компенсаторних механізмів та розвитку постінфарктного кардіосклерозу. Останні, як правило, вже завершені у хворих 3-ї групи, навіть з урахуванням індивідуальних особливостей, що пояснює зменшення часу між госпіталізацією та виконанням хірургічного втручання. Отримані результати відповідають даним літератури, які присвячені вивченню клінічних проявів дефекту МШП, а також розвитку порушень гемодинаміки у вигляді бівентрикулярної недостатності у пацієнтів із ПРМШП [9, 10, 11, 12].

Незважаючи на відмінності в частоті виконання окремих видів хірургічних втручань (таблиці 4, 5), статистично значущої різниці між пацієнтами досліджуваних груп за вказаною ознакою виявлено не було ( $\chi^2$  ( $2, n = 84$ ) = 1,674;  $p = 0,433$ ).

Високий відсоток резекції аневризми ЛШ у пацієнтів 1-ї групи став приводом для аналізу часових інтер-

валів між розвитком ГІМ та днем хірургічного втручання. Аналіз вибірки 1-ї групи пацієнтів з ПРМШП вказує на наявність нормального розподілу показників часу (на добу) із розвитком ГІМ та днем хірургічного втручання. У таких пацієнтів ( $n = 24$ ) дескриптивні характеристики варіаційного ряду були такими:  $Mo = 2$ ;  $Me = 12$ ;  $Q_1 = 7,0$ ;  $Q_3 = 20,75$  ( $W = 0,929$ ,  $p = 0,092$ ). Враховуючи індивідуальні темпи постінфарктного ремоделювання серця на момент операції, у частини пацієнтів аневризми ЛШ остаточно не сформувалася для хірургічної корекції, хоча значна частина хворих 1-ї групи була оперована в терміни, що наближаються до загальноприйнятого тимчасового періоду формування кардіосклерозу. Тому очікувано, що кількість резекцій аневризми ЛШ у 1-й групі мала бути меншою порівняно з іншими групами, що й було нами продемонстровано. Крім того, наявність істотних відмінностей у частоті виявлення аневризми ЛШ у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ( $\chi^2$  ( $1, n = 54$ ) = 3,966,  $p = 0,046$ ) також підтверджує припущення про те, що в останніх на момент операції або формування аневризми ЛШ було незавершеним, або її величина та локалізація не передбачали резекції. Таким чином, виявлений нами факт відсутності відмінностей у частоті резекції аневризми ЛШ у пацієнтів досліджуваних груп із ПРМШП пов'язаний з індивідуальними особливостями процесів постінфарктного ремоделювання серця та відсутністю колатерального кровообігу міокарда. Зазначені вище статистичні закономірності загалом узгоджуються із загальновідомими уявленнями про перебіг ІХС у пацієнтів із перенесеним ГІМ [11].

Серед 84 хворих, яким проводили пластику ПРМШП, 79 (94,0 %) пацієнтів потребували аорто-коронарне (АКШ) та/або мамаро-коронарне шунтування (МКШ). Зокрема, АКШ та/або МКШ було виконано 23 пацієнтам 1-ї групи, 24 хворим 2-ї групи та 32 пацієнтам 3-ї групи (рисунок 1). Найчастіше у пацієнтів з ПРМШП пряму реваскуляризацію міокарда ЛШ виконували шляхом накладання артеріовенозних анастомозів.

У кожній із клінічних груп було враховано кількість судинних анастомозів на пацієнта при АКШ та/або МКШ. У пацієнтів 1-ї групи ( $n = 23$ ) дескриптивні

**Таблиця 4**

Вид та кількість хірургічних втручань у пацієнтів із ПРМШП,  $n$

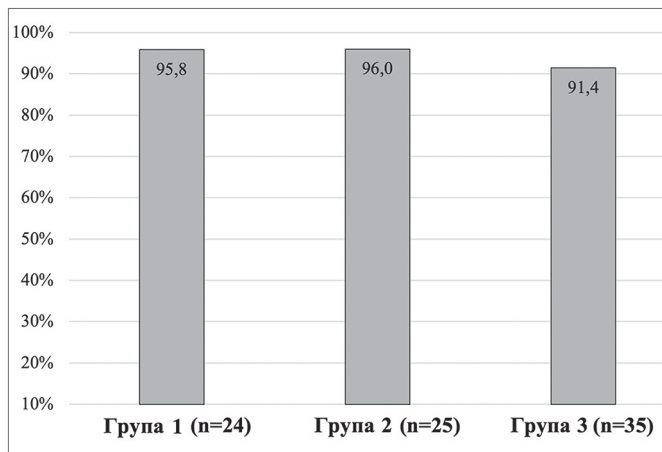
Вид втручання	Група 1 ( $n = 24$ )	Група 2 ( $n = 25$ )	Група 3 ( $n = 35$ )
Пластика ПРМШП	24	25	35
РАЛШ	13	18	22
Тромбектомія ЛШ	2	2	3
Видалення оклюдера	2	2	–

Примітка. РАЛШ – резекція аневризми ЛШ. За 100 % прийнято загальну кількість пацієнтів групи.

**Таблиця 5**

Обсяг хірургічного втручання у пацієнтів із ПРМШП,  $n$ , %

Вид втручання	Група 1 ( $n = 24$ )	Група 2 ( $n = 25$ )	Група 3 ( $n = 35$ )	$\chi^2, p$
Пластика ПРМШП	11/45,8	7/28,0	13/37,1	$\chi^2$ ( $2, n = 84$ ) = 1,674; $p = 0,433$
Пластика ПРМШП і РАЛШ	13/54,2	18/72,0	22/62,9	



**Рисунок 1.** Пряма реваскуляризація міокарда ЛШ у пацієнтів з ПРМШП

характеристики варіаційного ряду були такі: Мо = 2; Ме = 2; Q<sub>1</sub> = 2,0; Q<sub>3</sub> = 3,0; W = 0,843 (p = 0,002); у 2-й групі (n = 24) – Мо<sup>2</sup> = 2; Ме = 2; Q<sub>1</sub> = 1,0; Q<sub>3</sub> = 2,0; W = 0,801 (p < 0,001); у 3-й групі (n = 32) – Мо<sup>3</sup> = 2; Ме = 2; Q<sub>1</sub> = 1,0; Q<sub>3</sub> = 2,0; W = 0,805 (p < 0,001). При порівнянні цих показників досліджуваних груп не було отримано статистично значущих відмінностей (H = 2,173 (2, n = 79), p = 0,337). Останнє узгоджується із раніше зазначеними результатами коронарографії щодо тяжкості ураження коронарного русла (див. таблицю 3).

Виявлені нами особливості реваскуляризації міокарда ЛШ відповідають літературним даним, які присвячені вивченню анатомії атеросклеротичного ураження КА [1, 9, 11].

Порівняльний аналіз кожного з параметрів хірургічного втручання у пацієнтів досліджуваних груп із ПРМШП із використанням Н-тесту свідчить про відсутність статистично значущих відмінностей у цих показниках (таблиця 6).

Незважаючи на відсутність статистично значущих відмінностей у показниках хірургічного втручання у пацієнтів з дефектом МШП, виявлено закономірності, що свідчать про більшу клінічну тяжкість ПРМШП таких хворих у ранній постінфарктний період. Під час аналізу потреби пацієнтів досліджуваних груп у внутрішньоаортальній балонній контрпульсації (ВАБК) виявлено 17 хворих у 1-й групі, 5 – у 2-й та 4 – у 3-й групі (рисунок 2).

Необхідність використання ВАБК для стабілізації системної гемодинаміки свідчить про тяжкість клінічного стану пацієнтів з ПРМШП. Зокрема, велика потреба у ВАБК у пацієнтів 1-ї групи вказує на більш тяжкий перебіг ПРМШП (рисунок 3). Слід зазначити, що доопераційна ВАБК у таких пацієнтів зумовлена необхідністю збільшення часового зазору для формування кардіосклерозу, а інтра- й післяопераційну ВАБК виконують із метою зменшення ризику виникнення

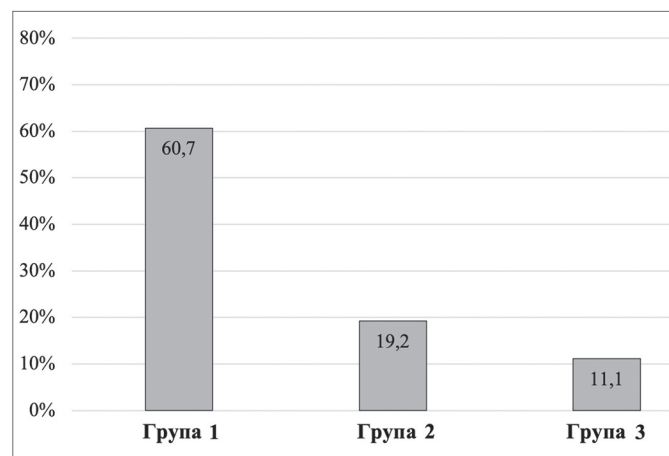
**Таблиця 6**

Показники хірургічного втручання у пацієнтів із ПРМШП

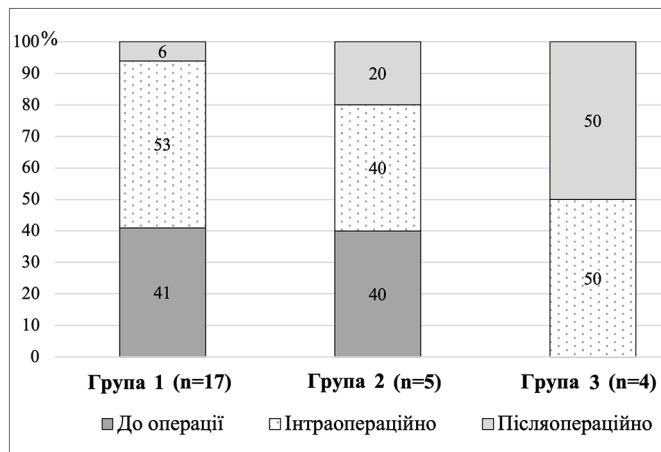
Показники	Група 1 (N = 24)	Група 2 (N = 25)	Група 3 (N = 35)	H-тест, p
<b>Час підключення</b>				
АШК, хв	(n = 20)	(n = 16)	(n = 27)	H = 1,131
Мо	213,0	108,0	84,0	(2, n = 63),
Ме	189,5	162,5	174,0	p = 0,568
Q <sub>1</sub>	152,7	137,7	142,0	
Q <sub>3</sub>	231,5	196,0	232,0	
<b>Час перетискання аорти, хв</b>				
АШК, хв	(n = 21)	(n = 15)	(n = 26)	H = 3,706
Мо	65,0	110,0	72,0	(2, n = 62),
Ме	113,0	101,0	97,5	p = 0,157
Q <sub>1</sub>	88,5	73,0	71,5	
Q <sub>3</sub>	139,0	110,0	110,5	
<b>Мінімальна температура, °C</b>				
АШК, хв	(n = 20)	(n = 11)	(n = 17)	H = 2,049
Мо	32,0	28,0	30,0	(2, n = 48),
Ме	31,5	31,5	30,5	p = 0,359
Q <sub>1</sub>	30,0	28,0	30,0	
Q <sub>3</sub>	32,0	32,0	31,3	

*Примітка.* АШК – апарат штучного кровообігу, n – кількість хворих у зазначених групах із зафіксованими значеннями цього показника; N – загальна кількість пацієнтів у клінічній групі.

критичних станів. Зокрема, ВАБК в інтраопераційному періоді дає змогу завершити операцію та зменшити ризик післяопераційних ускладнень. Необхідність післяопераційної ВАБК у пацієнтів з ПРМШП обумовлена розвитком ускладнень, що пов'язані з обсягом хірургічного втручання щодо відновлення геометрії ЛШ, а також екстракардіальних хвороб [3, 12]. На підставі загальноприйнятих уявлень про клінічний перебіг ІХС можна було припустити, що кількість пацієнтів, які вимагають доопераційної ВАБК буде прогресивно



**Рисунок 2.** Потреба пацієнтів в імплантації внутрішньоаортальної балонної контрпульсації



**Рисунок 3.** Розподіл пацієнтів із ПРМШП досліджуваних груп за термінами імплантації ВАБК

знижуватися у міру розвитку кардіосклерозу. У той час як у віддалені терміни після ГІМ розвиток компенсаторних механізмів, спрямованих на стабілізацію системної гемодинаміки, очікувано вплине на кількість пацієнтів, які потребують інтраопераційної ВАБК. Проте аналіз термінів ВАБК пацієнтам досліджуваних груп демонструє відхилення від загальноприйнятих уявлень про перебіг ІХС, на що вказує необхідність використання ВАБК у доопераційному періоді у пацієнтів 2-ї групи та в інтраопераційному періоді у хворих 3-ї групи (див. рисунок 3).

Отже, виявлені нами результати свідчать про непередбачуваність клінічного перебігу захворювання та тяжкості самого хірургічного втручання незалежно від термінів після перенесеного ГІМ. Це твердження також доводять результати клінічного профілю пацієнтів із ПРМШП.

#### Висновки

1. Клінічний перебіг ІХС, ускладненої ПРМШП, може бути вкрай непередбачуваним не тільки в ранній постінфарктний період, а й у терміни до 2 місяців після розвитку ГІМ, про що свідчать результати клінічного профілю таких пацієнтів, терміни хірургічного втручання від моменту госпіталізації, а також необхідність використання ВАБК.
2. Під час планування обсягу хірургічного втручання необхідно враховувати наявність багатосудинного атеросклеротичного ураження коронарного русла у пацієнтів з ПРМШП незалежно від термінів після розвитку ГІМ.
3. Корекція ПРМШП є важким завданням, з огляду на вихідну тяжкість клінічного стану пацієнта, значний обсяг і технічну складність хірургічного втручання.
4. Виконання операції в ранньому постінфарктному періоді супроводжується високою летальністю (42 %).

5. Враховуючи ризики летальності, найбільш доцільною є вичікувальна тактика ведення хворих з ПРМШП у ранні терміни після розвитку ГІМ. Проте рішення щодо терміну проведення хірургічного втручання має прийматися в індивідуальному порядку із урахуванням клінічного стану пацієнта та перебігу постінфарктного ремоделювання серця.

#### Список використаних джерел

##### References

1. Khan MY, Waqar T, Qaisrani PG, Khan AZ, Khan MS, Zaman H, et al. Surgical Repair of post-infarction ventricular septal rupture: Determinants of operative mortality and survival outcome analysis. *Pak J Med Sci.* 2018;34(1):20-6. <https://doi.org/10.12669/pjms.34.1.13906>
2. Malhotra A, Patel K, Sharma P, Wadhawa V, Madan T, Khandeparkar J, et al. Techniques, Timing & Prognosis of Post Infarct Ventricular Septal Repair: a Re-look at Old Dogmas. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2017;32(3):147-55. <https://doi.org/10.21470/1678-9741-2016-0032>
3. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical Repair of Ventricular Septal Defect After Myocardial Infarction: Outcomes From The Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg.* 2012;94(2):436-43. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsurg.2012.04.020>
4. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, Barakat AF, Mentias A, Mohamed AH, et al. Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12(18):1825-36. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2019.04.039>
5. Goldsweig AM, Wang Y, Forrest JK, Cleman MW, Minges KE, Mangi AA, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: Incidence, treatment, and outcomes among medicare beneficiaries 1999-2014. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2018;92(6):1104-15. <https://doi.org/10.1002/ccd.27576>
6. Tai S, Tang JJ, Tang L, Ni YQ, Guo Y, Hu XQ, et al. Management and Outcome of Ventricular Septal Rupture Complicating Acute Myocardial Infarction: What Is New in the Era of Percutaneous Intervention? *Cardiology.* 2018;141(4):226-32. <https://doi.org/10.1159/000495877>
7. Rudenko ML. [Diagnostics and treatment of postinfarction defect of the midshlunochkovy septum] [dissertation]. Kyiv: Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery; 2017. Ukrainian.
8. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. *Eur Heart J.* 2016;37(42):3232-45. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw334>
9. Moscarella E, Santoro G, Gaio G, Palladino T, D'Aiello AF, Mahmoud HT, et al. Percutaneous treatment of complex post-myocardial infarction ventricular septal defect: case report and literature review. *G Ital Cardiol (Rome).* 2017;18(2):159-63. <https://doi.org/10.1714/2663.27301>

10. Hamilton MCK, Rodrigues JCL, Martin RP, Manghat NE, Turner MS. The In Vivo Morphology of Post-Infarct Ventricular Septal Defect and the Implications for Closure. *JACC Cardiovasc Interv.* 2017;10(12):1233-43. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2017.03.042>
11. Dimagli A, Guida G, Sinha S, Dixon L, Fudulu D, Gemelli M, et al. Surgical outcomes of post-infarct ventricular septal defect repair: Insights from the UK national adult cardiac surgery audit database. *J Card Surg.* 2022;37(4):843-52. <https://doi.org/10.1111/jocs.16178>
12. Sakaguchi G, Miyata H, Motomura N, Ueki C, Fukuchi E, Yamamoto H, et al. Surgical Repair of Post-Infarction Ventricular Septal Defect – Findings From a Japanese National Database. *Circ J.* 2019;83(11):2229-35. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-19-0593>

## Tactics of Surgical Treatment of Postinfarction Ventricular Septum Rupture Depending on the Time after the Development of an Acute Myocardial Infarction

Ramil A. Aliyev<sup>1</sup>, Yelizaveta O. Lebedieva<sup>2</sup>, Mykhailo M. Grusha<sup>3</sup>, Mykyta M. Brianskyi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zeferan Hospital, Baku, Azerbaijan

<sup>2</sup>Feofaniya Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

<sup>3</sup>Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

**Abstract.** The article is dedicated to topical issues of the tactics of surgical treatment of postinfarction ventricular septum rupture (PIVSR). Based on the study of the peculiarities of surgical treatment of ventricular septal defect in patients with different deadlines for surgical intervention after the development of acute myocardial infarction (AMI), the most appropriate approach to the correction of PIVSR in such patients was determined. In particular, taking into account mortality risk (42 %), the most reasonable is the use of wait-and-see tactics in the management of patients with PIVSR at the early stages after the development of AMI. At the same time, the decision on the timing of surgical intervention should be made individually, taking into account the clinical condition of the patient and the course of the postinfarction heart remodeling. Special attention is paid to the analysis of the effectiveness of the use of intra-aortic balloon counterpulsation and the time intervals of surgical intervention from the moment of hospitalization in patients with PIVSR. It was found that clinical course of coronary heart disease complicated by PIVSR can be extremely unpredictable not only in the early postinfarction period, but also up to 2 months after the development of AMI. In addition, when planning the amount of surgical intervention, it is necessary to take into account the presence of multivessel atherosclerotic lesions of the coronary arteries in patients with PIVSR, regardless of the timing after the development of AMI.

**Keywords:** *atherosclerosis of coronary arteries, ischemic heart disease, left ventricular aneurysm, aortocoronary bypass, mortality.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 25.07.2022

Після доопрацювання / Revised: 18.08.2022

Прийнято до друку / Accepted: 10.09.2022