

[https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(04\)/LD054-133139](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(04)/LD054-133139)
УДК 616.132.2-089.819.5:616.124-007.64-071

Лебедєва Є. О.¹, канд. мед. наук, лікар-хірург серцево-судинний Центру невідкладної та інтервенційної кардіорадіології, <https://orcid.org/0000-0002-7582-8406>

Денисов С. Ю.¹, керівник Центру невідкладної та інтервенційної кардіорадіології, <https://orcid.org/0000-0002-3214-8208>

Брянський М. М.¹, лікар-хірург серцево-судинний Центру невідкладної та інтервенційної кардіорадіології, <https://orcid.org/0000-0002-0822-731X>

Гергі М. С.¹, лікар-кардіолог Центру невідкладної та інтервенційної кардіорадіології, <https://orcid.org/0000-0003-4642-8056>

Алієв Р. А.², канд. мед. наук, серцево-судинний хірург, завідувач відділення серцево-судинної хірургії, <https://orcid.org/0000-0002-6122-9234>

¹Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, м. Київ, Україна

²Лікарня «Зеферан», м. Баку, Азербайджан

Клінічний випадок діагностики постінфарктної псевдоаневризми бічної стінки лівого шлуночка після коронарного стентування

Резюме. Стаття присвячена актуальним питанням діагностики та хірургічного лікування постінфарктних розривів міокарда лівого шлуночка (ЛШ). Мета публікації: привернути увагу лікарів до проблеми діагностики та хірургічного лікування розривів міокарда як ускладнення гострого інфаркту міокарда (ГІМ). У статті описано клінічний випадок виявлення розриву бічної стінки ЛШ із розвитком псевдоаневризми після проведення коронарного стентування. Особливістю цього випадку є відсутність у хворого типового болювого синдрому, електрокардіографічних та ехокардіографічних ознак, що дають змогу припустити наявність такого механічного ускладнення ГІМ. Окрему увагу приділено аналізу факторів, що допомагають оцінити ризик розвитку цього ускладнення у хворих з ГІМ. Наведений клінічний випадок демонструє важливість проведення ранньої госпіталізації та ревазуляризації міокарда шляхом стентування з метою профілактики механічних ускладнень ГІМ. Своєчасна діагностика та проведення ургентного хірургічного лікування розривів міокарда ЛШ дозволяє зменшити летальність від механічних ускладнень ГІМ. Використання ехокардіографії дає змогу з достатньою чутливістю виявити тяжкі ускладнення ГІМ. Корекція розривів міокарда ЛШ є важким завданням, зважаючи на вихідну тяжкість клінічного стану пацієнта, значний обсяг та технічну складність хірургічного втручання.

Ключові слова: *постінфарктний розрив міокарда, хірургічна пластика, механічне ускладнення гострого інфаркту міокарда, атеросклероз коронарних артерій, псевдоаневризми лівого шлуночка, ішемічна хвороба серця.*

Актуальність. Постінфарктний розрив лівого шлуночка (ЛШ) є одним із найбільш життєзагрозливих структурно-механічних ускладнень, що виникає внаслідок перфорації стінки серця в ділянці гострого інфаркту міокарда (ГІМ) [1, 2]. За результатами клінічних досліджень частота розвитку розривів серця становить 2–20 % серед пацієнтів з ГІМ. Таке ускладнення майже завжди призводить до летального результату, при цьому значна частина хворих (понад 60 %) помирає до верифікації діагнозу,

раптово, без специфічних клінічних передвісників. Розриви міокарда посідають третє місце серед причин смерті хворих з ГІМ після порушень серцевого ритму та недостатності кровообігу. Основна кількість постінфарктних розривів серця відбувається у перші 2 тижні. При цьому близько 50 % пацієнтів помирають протягом 5 днів, близько 82 % – протягом 2 тижнів [3, 4, 5, 6, 7].

Усі порушення цілісності міокарда внаслідок ГІМ можна поділити на розриви вільної стінки та внутрішні розриви [8]. У структурі розривів серця найчастіше (80–95 %) спостерігається розрив вільної стінки ЛШ [9]. Проте літературні дані, присвячені дослідженню частоти поширеності різних локалізацій розривів, значно відріз-

няються [3, 4, 10]. Ряд авторів виділяють 3 типи розриву вільної стінки ЛШ. Зокрема гострий розрив, при якому у переважній більшості випадків спостерігається повне порушення цілісності серця, що призводить до швидкого розвитку гемотампонади та кардіогенного шоку. Підгострий розрив, при якому найчастіше відбувається надрив і розшарування стінки шлуночка, що характеризується поступовим розвитком клінічної картини гемотампонади внаслідок повільного надходження крові в порожнину перикарда [4, 10]. Хронічний перебіг такого захворювання визначається розвитком псевдоаневризми. Останнє характеризується утворенням невеликого каналу із шийкою, який з'єднує шлуночок з аневризматичним мішком, вистеленим фіброзною тканиною перикарда без елементів міокарда, або, в деяких випадках, такий мішок формується з випуклої тканини епікарда, спаяної зовні із перикардом [11, 12]. За даними деяких авторів частота виникнення псевдоаневризми становить менше ніж 0,5 % від усіх випадків ГІМ [10, 11, 12]. Незважаючи на рідкісність формування такого ускладнення ГІМ, саме цей тип розривів є найбільш сприятливим з погляду надання медичної допомоги.

Розвиток розриву серця та його місцезнаходження тісно пов'язані з порушенням кровопостачання відповідної зони міокарда. Зокрема ангіографічно було відзначено таку частоту змінених коронарних артерій (КА) при розривах серця: передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) (55 %), огинаючої гілки ЛКА (17 %) та правої КА (25 %). Здебільшого розрив міокарда виникає внаслідок оклюзії інфаркт-залежної КА, що кровопостачає стінку ЛШ із подальшим розвитком трансмурального ГІМ. Класичний механізм виникнення розриву серця включає коагуляційний некроз ішемічної тканини з нейтрофільною інфільтрацією, що в подальшому призводить до стоншення та ослаблення міокарда [13].

Розриви серця зазвичай відбуваються в період гострої фази інфаркту міокарда і мають два піки частоти виникнення – у першу добу та на 4–7-й день від початку захворювання [8]. Клінічна картина перебігу ГІМ, ускладненого розривом, дуже різноманітна і залежить від швидкості та об'єму кровотечі, розміру дефекту та її локалізації [12, 14]. Водночас невелика поширеність та нерідко безсимптомний перебіг захворювання, що ускладнює діагностику цієї патології, впливають на якість надання медичної допомоги пацієнтам із псевдоаневризми ЛШ. На сьогодні тільки хірургічне лікування є методом вибору, оскільки корекційні можливості медикаментозної терапії при цьому дефекті міокарда дуже обмежені та малоефективні [3, 8, 11, 15]. Таким чином, з огляду на невелику частоту поширеності, труднощі у діагностиці та летальність проблема розривів міокарда ЛШ досі залишається актуальною.

Ми хочемо продемонструвати випадок розриву стоншеної бічної стінки ЛШ із формуванням псевдо-

аневризми, який цікавий тим, що таке ускладнення ГІМ вдалося діагностувати тільки після проведення коронарного стентування.

Мета дослідження – привернути увагу лікарів до проблеми діагностики та хірургічного лікування розривів міокарда як ускладнення ГІМ.

Клінічний випадок. Пацієнт С., 63 роки, зважаючи на загострення хронічного подагричного поліартриту та вперше виявлену фібриляцію передсердь (ФП), 17.12.2021 р. був госпіталізований у ревматологічне відділення КЛ «Феофанія» Державного управління справами м. Києва. Через тяжкий стан хворий майже відразу переведений у відділення анестезіології та інтенсивної терапії зі скаргами на біль у грудній клітці, що змінював інтенсивність при зміні положення тіла, виражену задишку та загальну слабкість. З анамнезу хвороби відомо, що за декілька днів до госпіталізації вперше у житті відчув стискаючий біль у грудній клітці, серцебиття та виражену задишку на тлі гіпотензії. Впродовж тижня до виникнення симптомів хворий отримував судинну терапію, призначену терапевтом за місцем проживання. На артеріальну гіпертензію та подагру хворіє багато років. Антигіпертензивну та гормональну терапію приймає епізодично. В анамнезі 3 епізоди порушення мозкового кровообігу. Шкідливих звичок не має.

Під час госпіталізації загальний стан хворого важкий. Тони серця аритмічні, приглушені, частота серцевих скорочень (ЧСС) 120 уд./хв, артеріальний тиск – 105/80 мм рт. ст., частота дихання – 20 за 1 хв. Аускультативно дихання жорстке, значно послаблене у нижніх відділах білатерально. При проведенні ехокардіограми (ЕхоКГ) локальних порушень скоротливості не виявлено, глобальна скоротлива функція ЛШ збережена (фракція викиду ЛШ – 52 %), систолічний тиск у легеневій артерії близько 40 мм рт. ст., спостерігається сепарація листків перикарда по задній стінці ЛШ 6 мм, регургітація на мітральному та тристулковому клапанах II ст. За даними електрокардіограми (ЕКГ): ФП із ЧСС – 106 уд./хв, ознаки гіпертрофії ЛШ, неспецифічні порушення внутрішньошлуночкової провідності. За результатами ультразвукового дослідження брахіоцефальних судин стенозуючого атеросклерозу не виявлено. Водночас у хворого діагностовано підвищений рівень тропоніну I. Враховуючи неспецифічність скарг хворого, відсутність порушення сегментарної скоротливості за даними ЕхоКГ, змін ЕКГ, підвищення тропоніну I пов'язували із септичним станом на тлі двобічної пневмонії та хронічної хвороби нирок (швидкість клубочкової фільтрації – 27 мл/хв/1,73 м²).

Після стабілізації клінічного стану хворому була виконана коронарографія, на якій виявлено оклюзію гілки тупого краю (ГТК) ЛКА та субтотальний стеноз ПМШГ ЛКА (рисунок 1). Враховуючи пізні звернення хворого по медичну допомогу та високу ймовірність розвитку ускладнень, виконання коронарного стентування вирішено відтермінувати.

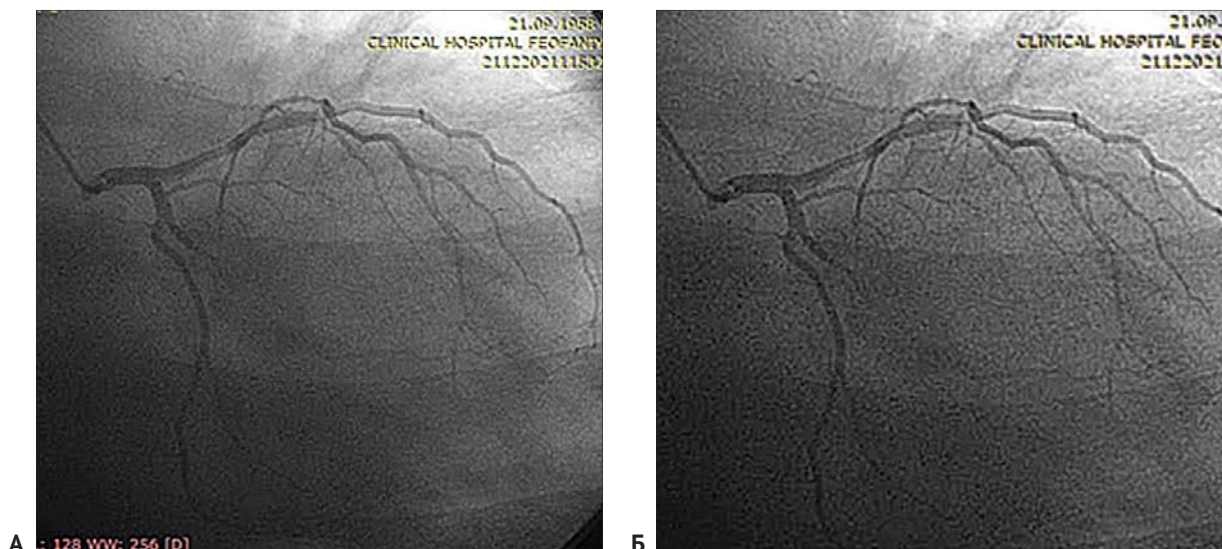


Рисунок 1. Коронарографія: атеросклеротичне ураження ПМШГ ЛКА (А) та ГТК ЛКА (Б)

Після проведення ангиографічного дослідження пацієнта переведено у центр невідкладної інтервенційної кардіорадіології із діагнозом: ІХС: ГІМ (NSTEMI від 15.12.2022 р.). Стан після коронарографії (від 21.12.2022 р., оклюзія ГТК та субтотальний стеноз ПМШГ ЛКА). Пароксизмальна форма ФП, тахісistolічний варіант, CHA2DS2-VASc – 5 балів; HAS-BLED – 2 бали. Гіпертонічна хвороба III ст, 2-го ст, ризик 4. Серцева недостатність ІІА ст. зі збереженою систолічною функцією ЛШ. Позалікарняна двобічна пневмонія, категорія 3. Легенева недостатність І ст. Гостре порушення мозкового кровообігу (анамнестично). Цукровий діабет 2-го типу, середнього ступеня важкості, субкомпенсація. Подагра. Хронічна хвороба нирок IIIb ст. (швидкість клубочкової фільтрації – 41 мл/хв/1,73 м²) на тлі діабетичної, подагричної та гіпертензивної нефропатії. Хронічний подагричний поліартрит із переважним ураженням стоп, кистей та ліктьових суглобів з наявністю тофусів, стадія загострення. Функціональна недостатність суглобів III ст.

Після призначення відповідного лікування під постійним наглядом кардіолога, ендокринолога та пульмонолога у пацієнта спостерігалася позитивна динаміка захворювання. Водночас при численних спробах відмінити антибактеріальну терапію, що проводилася із метою лікування пневмонії, хворий відзначав напади гектичної гарячки. Аналіз крові на прокальцитонін був підвищений. Проте результати бактеріальних посівів периферичної крові, центрального катетера та сечі, загального аналізу крові свідчили про відсутність інфекційного процесу. Наявність такої гарячки також не вкладалося у клінічний перебіг хронічного подагричного поліартриту (рисунок 2). Результати фібро-

гастроудоденоскопії та колоноскопії, комп'ютерної томографії органів грудної, черевної порожнин та малого таза із внутрішньовенним контрастуванням також не дозволяли пояснити генез вищезгаданого симптому.

Після проведення кардіохірургічного консиліуму 06.01.2021 р. пацієнту виконано стентування ГТК та ПМШГ ЛКА. Під час проведення такого ендоваскулярного втручання стан пацієнта різко погіршився, виникла виражена задишка, біль у грудній клітці та акроціаноз. Під час ЕКГ виявлено ознаки субендокардіальної ішемії передньої стінки ЛШ, синусову тахікардію. Хворий переведений у реанімаційне відділення у важкому стані із нестабільною гемодинамікою, що надалі підтримувалася інфузією добутаміну та норадреналіну. Під час повторної ЕхоКГ діагностовано розрив міокарда бічної стінки ЛШ (10–12 мм) із ознаками формування псевдоаневризми з тромботичними масами, гіпокінез та інтрамуральна гематома латеральної ділянки ЛШ (рисунок 3).

Пацієнт був проконсультований кардіохірургами щодо проведення ургентного хірургічного лікування. Під час хірургічного втручання при проведенні ревізії порожнини перикарда виявлено велику кількість як свіжих, так і організованих тромботичних мас. При ревізії серця виявлена велика аневризма бічної стінки ЛШ. Зовнішню стінку аневризми становив епікард, на якому простежувався розрив (рисунок 4). Під час ревізії бічної поверхні ЛШ спостерігалася ендо- та епікардіальна гематома, що розшаровувала епікард і міокард. Проведено розтин і часткове висічення псевдоаневризми. Під епікардом виявлено накопичення помірної кількості гнійно-некротичної маси. Дефект міокарда бічної стінки ЛШ (до 3 см у діаметрі) був закритий за



Рисунок 2. Комп'ютерна томографія пацієнта із хронічним подагричним поліартритом з наявністю тофусів

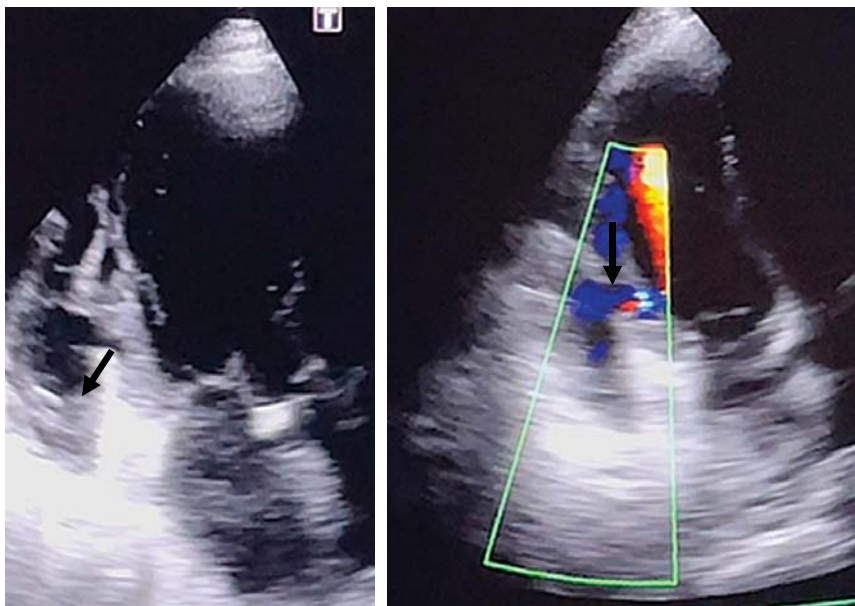


Рисунок 3. Ехокардіографічна картина розриву бічної стінки лівого шлуночка із формуванням псевдоаневризми (стрілками позначено рідину в порожнині перикарда)

допомогою латки з дакрона П-подібними швами на прокладках (внутрішня латка). Друга латка з Біокарда (зовнішня латка) накладена на вільні краї аневризматичного мішка. На етапі гемостазу стінка епікарда дифузно кровоточила. Із припиненням штучного кровообігу у хворого простежувалася нестабільна гемодинаміка, що стало приводом до використання екстракорпоральної мембранної оксигенації. В ранньому післяопераційному періоді пацієнту було проведено три рестернотомії із приводу плевральної, перикардальної та ретростер-

нальної кровотечі. Впродовж 10 днів хворий перебував на екстракорпоральній підтримці життєдіяльності. Пацієнту також проводили ниркову замісну терапію.

Після довготривалого лікування в умовах реанімації (30 днів) хворий був переведений у кардіологічне відділення. За даними післяопераційної ЕхоКГ: стан після пластики псевдоаневризми бічної стінки ЛШ, фракція викиду ЛШ – 46 %, кінцевий діастолічний об'єм ЛШ – 135 мл, мінімальна регургітація на мітральному та тристулковому клапанах (рисунок 5).

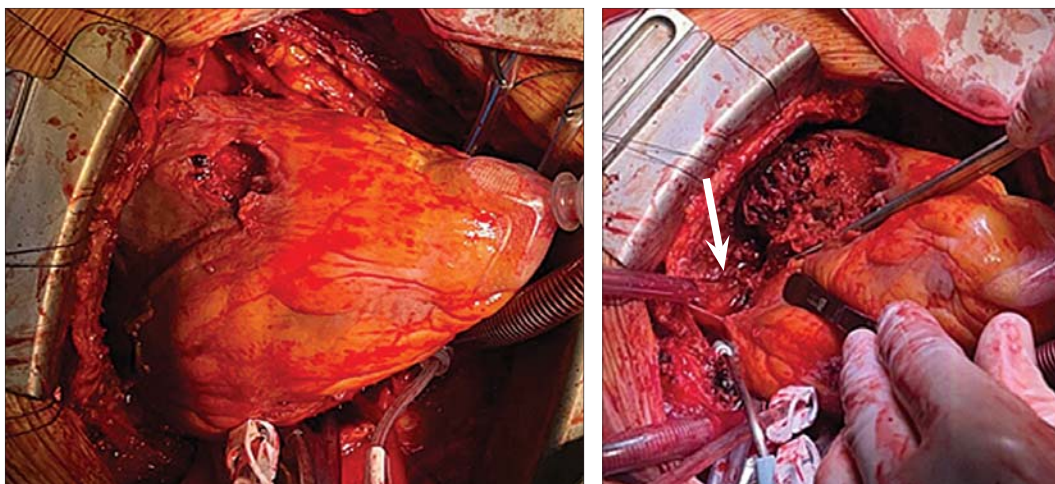


Рисунок 4. Дефект бічної стінки ЛШ, виявлений під час ревізії серця (стрілкою позначено порожнину псевдоаневризми ЛШ, очищену від організованих тромботичних мас)

Через декілька днів після відміни антибактеріальної терапії у пацієнта виникла гарячка, ознаки поліорганної недостатності. У післяопераційному періоді у пацієнта була виявлена інфекція, спричинена резистентним штамом *klebsiella pneumoniae*, що критично погіршувала стан пацієнта та призвела до летального наслідку.

Обговорення. Розрив міокарда ЛШ є досить рідкісним, але вкрай життєзагрозливим ускладненням ГІМ. Клінічна картина розривів міокарда значно відрізняється залежно від локалізації, розміру дефекту, швидкості та об'єму кровотечі. Зокрема початок розвитку такого ускладнення ГІМ може супроводжуватися болем у грудях як без чіткого зв'язку із фізичним навантаженням, так і за його наявності. За такої умови шкіра набуває сірого відтінку, покривається липким потом, слабшає пульс, знижується артеріальний тиск, можливий розвиток аритмії. У разі повільного перебігу розриву може спостерігатися інтенсивний біль у ділянці серця, що не купірується нітропрепаратами. У випадку тромботворення перебіг розриву сповільнюється або зупиняється, а прояви клінічної симптоматики зменшуються [10, 11, 12]. У нашого пацієнта спостерігався біль у грудній клітці, який змінював інтенсивність при зміні положення тіла та супроводжувався гіпотонією, що узгоджується з даними літератури щодо клінічного перебігу розриву міокарда ЛШ [10, 12].

Аналіз літературних джерел, присвячених вивченню розривів серця, свідчить про наявність значної кількості факторів ризику цього ускладнення ГІМ. Виділяють такі фактори ризику розвитку розриву міокарда ЛШ: жіноча стать; літній вік; відсутність ГІМ в анамнезі; пізні терміни госпіталізації та виконання тромболітичної терапії (понад 12 годин від появи перших ознак захворювання); стійка, неконтрольована артеріальна гіпертензія; рецидивуючий больовий синдром; ЧСС понад 90 уд./хв; перенесений інсульт; передня локалізація інфаркту; оклюзія інфаркт-залежної КА; відсутність колатерального кро-

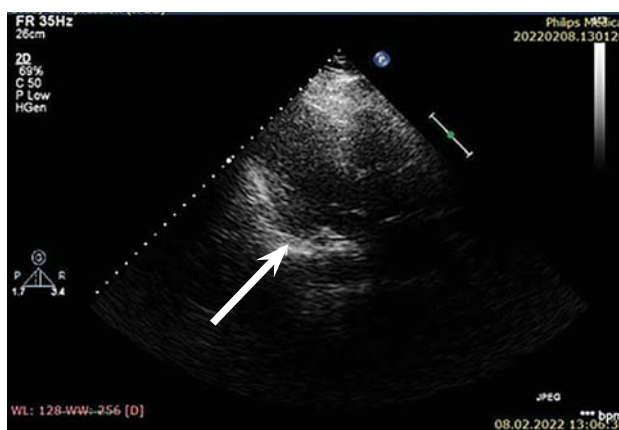


Рисунок 5. Контрольна ЕхоКГ пацієнта після пластики псевдоаневризми бічної стінки ЛШ

вообігу, гостра серцева недостатність II та вище класу за Killip; велика площа ураження (понад 20 % міокарда); збереження кровопостачання суміжних зон міокарда; висока швидкість некротизації в 1-у добу. Частина дослідників також виділяють біохімічні маркери несприятливого результату ГІМ: зниження кліренсу креатиніну, високий рівень ІЛ-6 та С-реактивного білка, сироватковий амілоїд А, гостра гіперглікемія без діабету тощо [10]. Інші автори пов'язують розвиток такого ускладнення ГІМ з прийманням гормонів та антибіотиків, що значно впливає на процеси рубцювання міокарда [4, 10, 12, 16]. Стосовно нашого клінічного випадку, можна відзначити, що багато вищезгаданих факторів ризику спостерігалися у хворого. Зокрема відсутність ГІМ в анамнезі; пізні терміни госпіталізації та відсутність ранньої реваскуляризації міокарда, неконтрольована артеріальна гіпертензія, перенесений інсульт; передня локалізація інфаркту, оклюзія інфаркт-залежної КА, відсутність колатерального кро-

кровообігу, а також зниження кліренсу креатиніну. Крім того, на тлі загострення подагричного артриту та пневмонії пацієнт приймав гормональні та антибактеріальні препарати. Отже, отримані результати узгоджуються з літературними даними, присвяченими вивченню факторів ризику порушення цілісності міокарда ЛШ [10, 12, 17].

З метою верифікації розриву серця, що ускладнює ГІМ, використовують методи діагностики ІХС. Деякі автори відзначають характерні ЕКГ-ознаки ГІМ, ускладненого розривом міокарда: Q-позитивний інфаркт; наявність М-комплексу на ЕКГ; елевация сегмента ST понад 2 мм у двох та більше суміжних відведеннях; збільшення тривалості QTc-інтервалу [18]. Однак більшість дослідників схиляються до того, що ЕКГ-ознаки при ГІМ не мають достатньої специфічності для диференціальної діагностики розриву міокарда ЛШ. На користь останнього також свідчать результати ЕКГ-дослідження нашого хворого з ГІМ.

Найбільш інформативним методом діагностики всіх механічних ускладнень ГІМ є трансторакальна ЕхоКГ з кольоровою доплерографією. Мультиспіральна комп'ютерна томографія також дає змогу неінвазивно діагностувати різні аномалії розвитку серця, можливі ускладнення ГІМ, а також оцінити стан клапанного апарату. До того ж за наявності ускладнень ГІМ, цей метод використовується для більш точної анатомічної діагностики, необхідної для планування подальшого хірургічного лікування. Коронарографія є важливою складовою в доопераційній діагностиці, оскільки основною причиною розвитку ГІМ є атеросклероз коронарного русла. У багатьох дослідженнях було показано, що у пацієнтів із ГІМ найчастіше інфаркт-залежною артерією є права КА. Також існує думка про те, що псевдоаневризми частіше розвиваються при ГІМ задньої локалізації. Водночас, за даними спостереження David, Armstrong, розриви міокарда з формуванням псевдоаневризм найчастіше траплялися при бічній локалізації інфаркту [21]. До того ж у понад 60 % випадків у хворих з розривом ЛШ крім інфаркт-залежної судини спостерігається значне ураження щонайменше однієї КА [12, 19, 20]. Таким чином, отримані нами результати не суперечать даним літератури щодо стану коронарного русла у разі розвитку псевдоаневризми ЛШ [21].

Єдиним ефективним методом лікування постінфарктного розриву ЛШ є хірургічна операція. Корекція порушення цілісності серця є важким завданням через вихідну тяжкість клінічного стану пацієнта, значний обсяг і технічну складність операції. Не винятком є наявність псевдоаневризм, оскільки такий хронічний перебіг порушення цілісності серця дає лише час для додаткової діагностики, проте в переважній більшості випадків вимагає подальшої хірургічної корекції через високий ризик розриву (30–45 %) [4, 10]. Незважаючи на успіхи сучасної кардіохірургії, летальність пацієнтів з розривами міокарда ЛШ залишається високою, що зумовле-

но швидкістю розвитку й тяжкістю гемодинамічних порушень, непередбачуваним перебігом, труднощами ранньої діагностики, а також відсутністю узагальнених відомостей про лікування цієї патології [22].

Висновки

1. Своєчасна госпіталізація та реваскуляризація міокарда при ГІМ знижує ризик формування розриву ЛШ в зоні ураження.
2. Проведення ЕхоКГ-дослідження дає змогу з достатньою чутливістю виявити тяжкі ускладнення ГІМ.
3. Єдиним ефективним методом лікування розриву ЛШ є ургентне хірургічне втручання.
4. Корекція розривів міокарда ЛШ є важким завданням, зважаючи на вихідну тяжкість клінічного стану пацієнта, значний обсяг і технічну складність хірургічного втручання.

Список використаних джерел

References

1. Horbas IM. Ishemichna khvoroba sertsia: epidemiologia i statystyka [Coronary heart disease: epidemiology and statistics]. *Zdorovia Ukrainy*. 2009;(3(1)):34-5. Ukrainian.
2. Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. *J Investig Med*. 2015;63(7):844-55. <https://doi.org/10.1097/JIM.0000000000000232>
3. Hosseinzadeh-Maleki M, Valizadeh N, Rafatpanah N, Moezi SA. Survival after left ventricular free wall rupture due to acute myocardial infarction. *ARYA Atheroscler*. 2015;11(5):310-3.
4. Lateef F, Nimbkar N. Ventricular free wall rupture after myocardial infarction. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*. 2003;10(4):238-46. <https://doi.org/10.1177/102490790301000406>
5. López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, Agnelli G, Gore JM, Steg PG, et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J*. 2010;31(12):1449-56. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq061>
6. French JK, Hellkamp AS, Armstrong PW, Cohen E, Kleiman NS, O'Connor CM, et al. Mechanical Complications After Percutaneous Coronary Intervention in ST-Elevation Myocardial Infarction (from APEX-AMI). *Am J Cardiol*. 2010;105(1):59-63. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.08.653>
7. Srinivas SK, Sunil B, Bhat P, Manjunath CN. Effect of thrombolytic therapy on the patterns of post myocardial infarction ventricular septal rupture. *Indian Heart J*. 2017;69(5):628-33. <https://doi.org/10.1016/j.ihj.2017.03.007>
8. Pineda-De Paz DO, Hernández-Del Rio JE, González-Padilla C, Esturau-Santaló RM, Romero-Palafox J, Grover-Paez F, et al. Left ventricular free-wall rupture, a potentially lethal mechanical complication of acute myocardial infarction: an unusual and illustrative case report. *BMC Cardiovasc Disord*. 2019;19(1):80. <https://doi.org/10.1186/s12872-019-1063-x>
9. Kopytsya NP, Abolmasov AN, Lytvyn EI, Sakal VV. [Mechanical complications of acute myocardial infarction]. *Ukrainskyi terapevtychnyi zhurnal*. 2013;(1):108-13. Ukrainian.

10. Varghese S, Ohlow MA. Left ventricular free wall rupture in myocardial infarction: A retrospective analysis from a single tertiary center. *JRSM Cardiovasc Dis.* 2019;8:2048004019896692. <https://doi.org/10.1177/2048004019896692>
11. Prifti E, Bonacchi M, Baboci A, Giunti G, Veshti A, Demiraj A, et al. Surgical treatment of post-infarction left ventricular pseudoaneurysm: Case series highlighting various surgical strategies. *Ann Med Surg (Lond).* 2017;16:44-51. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2017.03.013>
12. Abdelnaby M, Al-Maghraby A, Saleh Y, El-Amin A, Abdul Haleem MM, Hammad B. Post-Myocardial Infarction Left Ventricular Free Wall Rupture: A Review. *Ann Med Health Sci Res.* 2017;7(6):368-72.
13. Batts KP, Ackermann DM, Edwards WD. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: Clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum Pathol.* 1990;21(5):530-5. [https://doi.org/10.1016/0046-8177\(90\)90010-3](https://doi.org/10.1016/0046-8177(90)90010-3)
14. Serpytis P, Karvelyte N, Serpytis R, Kalinauskas G, Rucinskas K, Samalavicius R, et al. Post-Infarction Ventricular Septal Defect: Risk Factors and Early Outcomes. *Hellenic J Cardiol.* 2015;56(1):66-71.
15. Soud M, Moussa Pacha H, Hritani R, Alraies MC. Post myocardial infarction left ventricular pseudoaneurysm. *Cardiovasc Revasc Med.* 2018;19(2):199-200. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2017.08.008>
16. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J Am Coll Cardiol.* 1998;32(1):135-9. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(98\)00180-6](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(98)00180-6)
17. Veremchuk SF, Marunyak SR, Dzyuba DO, Loskutov OA. [Levels of serum C-reactive protein and interleukin-6 as predictors of acute coronary syndrome severity]. *Aktualni problemy suchasnoi medycyny.* 2018;3(63):39-43. Ukrainian.
18. Honda S, Asaumi Y, Yamane T, Nagai T, Miyagi T, Noguchi T, et al. Trends in the Clinical and Pathological Characteristics of Cardiac Rupture in Patients With Acute Myocardial Infarction Over 35 Years. *J Am Heart Assoc.* 2014;3(5):e000984. <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.000984>
19. Flajsig I, Castells y Cuch E, Mayosky AA, Rodriguez R, Calbet JM, Saura E, et al. Surgical Treatment of Left Ventricular Free Wall Rupture after Myocardial Infarction: Case Series. *Croat Med J.* 2002;43(6):643-8.
20. Hoffmann U, Shapiro M. Coronary Multidetector Computed Tomography: A New Standard for Preoperative Risk Assessment? *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(10):2025-6. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2006.02.031>
21. David TE, Armstrong S. Surgical Repair of Postinfarction Ventricular Septal Defect by Infarct Exclusion. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;10(2):105-10. [https://doi.org/10.1016/s1043-0679\(98\)70003-6](https://doi.org/10.1016/s1043-0679(98)70003-6)
22. Horio N, Teshima H, Ikebuchi M, Irie H. Surgical Outcomes of Left Ventricular Free Wall Rupture and Ventricular Septal Perforation after Acute Myocardial Infarction. *Japan J Cardiovasc Surg.* 2014;43(6):305-9. <https://doi.org/10.4326/jjcv.43.305>

Diagnosis of Postinfarction Pseudoaneurysm of the Left Ventricular Free Wall after Coronary Stenting: Case Report

Yelizaveta O. Lebedieva¹, Sviatoslav Yu. Denysov¹, Mykyta M. Brianskyi¹, Marchelina S. Gergii¹, Ramil A. Aliyev²

¹Feofaniya Clinical Hospital, Kyiv, Ukraine

²Zeferan Hospital, Baku, Azerbaijan

Abstract. The article is dedicated to topical issues of diagnosis and surgical treatment of postinfarction left ventricular (LV) myocardial rupture. Postinfarction LV rupture is one of the most life-threatening complications of acute myocardial infarction (AMI). Given the low prevalence, this complication almost always leads to a fatal outcome. At the same time, a large proportion of patients (over 60%) die before the diagnosis is verified, suddenly, without specific clinical precursors.

The aim. To draw the attention of doctors to the problem of diagnosis and surgical treatment of LV myocardial rupture as a complication of AMI.

The article describes a clinical case of diagnosis of pseudoaneurysm of the LV free wall after coronary stenting. The peculiarity of this case was absence of a typical pain syndrome, electrocardiographic and echocardiographic signs, suggesting the presence of such a mechanical complication of AMI. Special attention is paid to the analysis of factors enabling to assess the risk of developing this complication in patients with AMI. The given clinical case demonstrates the importance of early hospitalization and myocardial revascularization by stenting in order to prevent mechanical complications of AMI. Timely diagnosis and urgent surgical treatment of LV myocardial ruptures can reduce mortality due to mechanical complications of AMI.

Conclusions. Timely hospitalization and revascularization of the myocardium in AMI patients reduce the risk of LV rupture in the affected area. The use of echocardiography makes it possible to detect severe complications of AMI with sufficient sensitivity. The only effective treatment method for LV rupture is urgent surgical intervention. Postinfarction myocardial rupture repair is a difficult task considering the initial severity of the patient's clinical condition, the significant volume and technical complexity of the surgical intervention.

Keywords: *postinfarction myocardial rupture, acute myocardial infarction, surgical plastic, mechanical complication of acute myocardial infarction, coronary artery atherosclerosis, left ventricular pseudoaneurysm, coronary heart disease.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 20.10.2022

Після доопрацювання / Revised: 18.11.2022

Прийнято до друку / Accepted: 09.12.2022