

УДК: 616.127-005.8+616.125.6-001

ББК: 54.101.4,45

С-56

Организация-разработчик: ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н. В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы».

Авторы-составители:

Коков Л. С., Кузьмина И. М., Сагиров М. А., Камбаров С. Ю., Авдеева И. Ю., Косолапов Д. А., Тимербаев А. В., Пархоменко М. В., Муслимов Р. Ш., Москаленко В. А., Авдеев Ю. В., Бикбова Н. М., Нефедова Г. А., Гвинджилия Т. Р., Мурадян Н. А.

Рецензенты:

Арутюнов Григорий Павлович – член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней и общей физиотерапии ПФ, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России, заслуженный врач РФ.

Баяндин Николай Леонардович – доктор медицинских наук, заведующий 5-м кардиохирургическим отделением ГКБ№ 15 им. О. М. Филатова Департамента здравоохранения г. Москвы.

Современный подход к лечению больных острым инфарктом миокарда с разрывом межжелудочковой перегородки / Коков Л.С., Кузьмина И.М., Сагиров М.А. [и др.] М.: ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», 2024. – 46 с.

Предназначение: для врачей-кардиологов, врачей – сердечно-сосудистых хирургов, врачей по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, врачей анестезиологов-реаниматологов.

Методические рекомендации разработаны в рамках выполнения НИР 2023–2025 гг. «Разработка и персонифицированное применение гибридных технологий в лечении больных с дегенеративными изменениями магистральных и периферических артерий, структурных и ишемических поражений сердца и головного мозга».

Данный документ является собственностью Департамента здравоохранения города Москвы и не подлежит тиражированию и распространению без соответствующего разрешения

ISBN

© Департамент здравоохранения города Москвы, 2024

© ГБУЗ «НИИ СП им. Н. В. Склифосовского ДЗМ», 2023

© Коллектив авторов, 2024

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ВАРИАНТЫ РАЗРЫВОВ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.....	6
ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗРЫВА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА.....	9
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ.....	10
ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ.....	11
МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ.....	22
ПРОФИЛАКТИКА РАЗРЫВА СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.....	22
ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ.....	22
АЛГОРИТМ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ.....	23
ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ.....	26
ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ.....	33
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	40
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	42

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ

АЧТВ	– активированное частичное тромбопластиновое время;
ВАБК	– внутриаортальная баллонная контрпульсация;
ВА-ЭКМО	– веноартериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация;
ДМЖП	– дефект межжелудочковой перегородки;
ИБС	– ишемическая болезнь сердца;
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких;
ИМ	– инфаркт миокарда;
КТ	– компьютерная томография;
ЛЖ	– левый желудочек;
ЛП	– левое предсердие
МЖП	– межжелудочковая перегородка;
МОК	– минутный объем кровотока;
ОИМ	– острый инфаркт миокарда;
ПЖ	– правый желудочек;
ПП	– правое предсердие;
СДЛА	– систолическое давление в легочной артерии;
СЛР	– сердечно-легочная реанимация;
СМП	– скорая медицинская помощь;
ТК	– трехстворчатый клапан;
УЗДС	– ультразвуковое дуплексное сканирование;
УЗИ	– ультразвуковое исследование;
ЧДД	– частота дыхательных движений;
ЧКВ	– чрескожное коронарное вмешательство;
ЭКГ	– электрокардиография (электрокардиограмма);
ЭхоКГ	– эхокардиография.

ВВЕДЕНИЕ

В последние десятилетия основной причиной смертности населения в развитых странах являются болезни системы кровообращения. По данным ВОЗ, ежегодно в мире от болезней сердечно-сосудистой системы умирают около 17 млн человек, что составляет около 29% от всех случаев смерти в мире, и около половины из них приходится на смертность от ишемической болезни сердца (ИБС), в частности от острого инфаркта миокарда (ОИМ) и его осложнений. Одним из наиболее опасных осложнений трансмурального инфаркта миокарда является разрыв сердца, летальность от которого крайне высока и достигает 94%.

Еще в XVII веке отмечено первое упоминание о разрыве сердца. Тогда Уильям Гарвей впервые описал разрыв сердца у рыцаря, страдавшего при жизни сильными загрудинными болями. Ему принадлежит подробное описание разрыва свободной стенки левого желудочка, скопления крови в полости перикарда и выраженного обызвествления стенок коронарных артерий [1]. Позже, в 1765 году выдающимся патологоанатомом Джованни Батистой Морганьи по результатам 10 выполненных вскрытий было высказано предположение о наличии взаимосвязи между кальцинозом артерий сердца и разрывами миокарда левого желудочка [2]. В России первое описание разрыва сердца сделано К. Ф. Кнопфе в конце XVIII века [3].

Разрывы сердца осложняют течение инфаркта миокарда с зубцом Q в 3–6% случаев и наблюдаются преимущественно у больных старше 50–60 лет при наличии тяжелой сопутствующей патологии. Преобладают внешние разрывы левого желудочка. Разрывы правого желудочка встречаются крайне редко. Внутренний разрыв сердца встречается примерно у 1–2% больных ОИМ [4].

Организация помощи больным с ОИМ на современном уровне обеспечивает более раннюю и точную диагностику разрыва сердца, что способствует более точному прогнозированию, профилактике и позволяет своевременно применять высокотехнологичные методы лечения подобных осложнений при остром инфаркте миокарда.

ПАТОГЕНЕЗ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ВАРИАНТЫ РАЗРЫВОВ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

В основе осложнений острого инфаркта миокарда лежат системно-воспалительный компонент, механические и электрические нарушения в работе сердца (рис. 1).



Рисунок 1 – Механические и электрические нарушения при разрыве сердца

В результате закупорки коронарного сосуда развивается ишемия питаемого им участка миокарда ЛЖ, происходит резкое снижение его сократительной способности, что часто приводит к электрической нестабильности и сопровождается угрожающими жизни нарушениями ритма и проводимости. Трансмуральный инфаркт миокарда нередко осложняется некрозом папиллярных мышц и формированием выраженной недостаточности митрального клапана. Большая площадь и глубина поражения миокарда сопряжена с высоким риском разрыва свободной стенки левого желудочка и/или разрывом межжелудочковой перегородки с формированием дефекта в межжелудочковой перегородке (ДМЖП).

Анатомически различают внешние и внутренние разрывы сердца (рис. 2). При внешних разрывах кровь из полости левого желудочка быстро проникает в полость перикарда и развивается тампонада сердца, что приводит к асистолии. К внутренним разрывам относятся разрывы межжелудочковой перегородки и сосочковых мышц, что также приводит к тяжелым нарушениям гемодинамики и резко ухудшает прогноз ИМ. Отдельно выделяют редко встречающуюся группу сочетанных разрывов сердца – сочетание наружного и внутреннего разрыва сердца [5].



Рисунок 2 – Варианты различных видов разрыва сердечной мышцы

При внутренних разрывах выделяют чаще встречающиеся разрывы папиллярных мышц (0,5–5%) [6] и разрывы межжелудочковой перегородки (около 0,2%) [7].

Разрывы межжелудочковой перегородки, по данным некоторых авторов, принято разделять на простые и комплексные. Простой разрыв характеризуется достаточно прямолинейным каналом, который открывается в каждую систолу, а входное и выходное отверстие располагаются на одном уровне. Интересно отметить, что у пациентов с диффузным поражением коронарных артерий разрывы МЖП возникают реже, чем у больных с локальным поражением одного сосуда, но без развитого коллатерального кровообращения [8]. Комплексные разрывы характеризуются непрямолинейным строением канала, который не только может не открываться при каждом сердечном сокращении, но и по своей локализации может находиться достаточно далеко от области ОИМ [9].

Дефект может располагаться в верхушечном отделе перегородки, срединном (наиболее часто), задне- или переднебазальном. Возможны случаи формирования шунта из левого желудочка в полость правого при расслоении межжелудочкового отдела задней стенки ЛЖ сердца без вовлечения МЖП в разрыв. При таком разрыве задней стенки формируется сообщение полостей левого и правого желудочков, и данный разрыв может имитировать клиническую картину дефекта перегородки.

Клинически выделяют ранние (в течение первых 24 часов) и поздние разрывы сердца (2–10-е сутки течения острого инфаркта миокарда). Ранние разрывы возникают в

неистонченном миокарде, в то время как поздние, как правило, возникают в уже истонченной, аневризматически измененной стенке миокарда левого желудочка. Кроме того, по скорости развития симптомов выделяют молниеносную, острую и подострую формы течения этих осложнений.

При разрыве инфарцированной передней стенки ЛЖ канал чаще проходит в косом направлении, иногда наружное отверстие соответствует проекции межжелудочковой перегородки или даже правого желудочка, а внутреннее отверстие находится в передней стенке ЛЖ. При задних и боковых разрывах ход канала чаще прямой.

При морфологическом исследовании сердец больных, умерших от разрыва сердца, чаще находят первичный ИМ (75% случаев). Реже обнаруживают повторный ИМ или очаг постинфарктного кардиосклероза (ПИКС), как правило, небольшого размера и обычно интрамуральный.

Чаще разрыв происходит в период развития некроза мышцы, что соответствует 4–14 суткам, но иногда бывает раньше – в первые дни и часы заболевания. Некроз распространяется на всю толщу сердечной мышцы. Размеры инфаркта разные – от небольшого очага до всей стенки ЛЖ с распространением на прилежащие отделы.

При разрыве в течение первых суток в миокарде имеется очаг фрагментации кардиомиоцитов с базофильной дегенерацией и с незавершенным некрозом при сохранной строме при отсутствии реактивной лейкоцитарной инфильтрации. Отмечается миграция единичных лейкоцитов в периферические отделы зоны инфаркта. При окраске по Ли определяются очаги фуксинофилии. В краях разрыва кардиомиоциты разможжены, имеются обширные кровоизлияния из частично гемолизированных эритроцитов, кровоизлияния распространяются на всю толщу стенки и на эпикардальную жировую клетчатку, вне описанного очага неравномерная гипертрофия кардиомиоцитов, периваскулярное разрастание рыхлой волокнистой соединительной ткани, периваскулярный липоматоз, склероз стенок артериол, неравномерное полнокровие сосудов.

При разрыве в сроки от 3 до 9 суток течения инфаркта миокарда в зоне очага инфаркта отмечается выраженный отек стромы, некроз кардиомиоцитов в виде отсутствия ядер, гиперэозинофилии, фрагментации, разволокнения и стертости границ. Имеется зона реактивной очагово-диффузной инфильтрации из сегментоядерных лейкоцитов, местами с примесью мононуклеарных клеток (лимфоцитов, плазмоцитов), с полнокровием сосудов и диапедезом эритроцитов, с наличием обширных очагов геморрагического пропитывания, в зоне разрыва очаговые кровоизлияния из измененных и неизмененных эритроцитов. В

жировой клетчатке эпикарда обширные участки геморрагического пропитывания из измененных и неизмененных эритроцитов.

Зона разрыва характеризуется характерными признаками: имбибиция кровью стромы миокарда в зоне инфаркта; пропитывание формирующегося очага некроза эритроцитами и образование очагов миоцитолита; в кардиомиоцитах в зоне инфаркта отмечаются выраженные контрактурные повреждения, отек стромы с деструкцией стромальных элементов вплоть до разрыва волокон коллагена.

Прогностические признаки и факторы риска разрыва сердца у больных инфарктом миокарда

По данным литературы, у 78–80% пациентов с ОИМ, осложненным разрывом, в анамнезе диагностируется гипертоническая болезнь. А острейшая фаза заболевания в этой категории больных сопровождается стойким гипертензивным синдромом и трудно коррегируемой гипердинамией. Разрыв сердца различной локализации у больных острым инфарктом миокарда чаще возникает у лиц женского пола старше 60 лет при первом трансмуральном инфаркте [8].

Характер болевого синдрома также может быть предиктором разрыва миокарда. Для больных с данным осложнением характерны интенсивные, продолжительные и разлитые боли с иррадиацией в спину, лопатки, плохо купирующиеся введением наркотических анальгетиков, а также кратковременными эпизодами гипотонии [10]. Боли могут рецидивировать в течение нескольких часов и суток.

Большое значение в генезе развития осложнения имеют сроки госпитализации больных ОИМ. Как правило, больные с разрывом сердца госпитализируются позднее суток от начала заболевания. Liu Z.J. et al. выявлены многочисленные факторы риска постинфарктного ДМЖП, такие как пожилой возраст, рецидив ОИМ в больнице, низкое систолическое артериальное давление, поражения левой передней нисходящей артерии, снижение гемоглобина, низкий уровень общего белка и высокое содержание магния в сыворотке крови [11].

Таким образом, предикторами разрыва миокарда являются:

- 1) пожилой возраст (старше 60 лет);
- 2) первичный трансмуральный инфаркт миокарда;
- 3) гипертоническая болезнь в анамнезе, гипертензивный синдром и гипердинамия в острейшей фазе заболевания;
- 4) интенсивные, продолжительные рецидивирующие боли в области грудной клетки с иррадиацией в спину;

- 5) поздняя госпитализация больных с ОИМ (госпитализация более суток от начала заболевания).

Клиническая картина дефекта межжелудочковой перегородки

Клиническая картина течения острого инфаркта миокарда, осложненного разрывом межжелудочковой перегородки, разнообразна и зависит от размеров дефекта и его локализации. Она достаточно хорошо описана во многих публикациях и в настоящий момент не представляет сложностей для диагностики [3, 4].

При формировании дефекта межжелудочковой перегородки на первый план выступает картина острой левожелудочковой недостаточности, сопровождающаяся появлением грубого систолического шума над всей областью сердца с максимальным усилением у места прикрепления III–IV ребра к груди. Такой шум характерен при срединной локализации разрыва. Тоны сердца плохо дифференцируются из-за шума. В отличие от врожденного дефекта, который чаще располагается в мембранозной части перегородки, дефект при остром инфаркте миокарда развивается в мышечной части перегородки. Клинико-анатомические сопоставления характера шума и дефекта перегородки показали, что при верхушечной локализации дефекта систолический шум особенно интенсивен в области верхушки ЛЖ, который распространяется в аксиллярную область, прослушивается одновременно и у левого края грудины. Подобный шум необходимо отличать от шума при отрыве папиллярной мышцы.

Распространение шума с верхушки в аксиллярную область можно также наблюдать при сочетании ДМЖП с аневризмой сердца.

Интенсивность шума зависит от объема шунтируемой крови и хода канала разрыва в перегородке. Иногда прослушивается грубый, интенсивный шум при дефекте от 0,5 до 0,8 см и менее интенсивный при дефекте 2 см, что в сочетании с акцентом III тона свидетельствует о снижении сократительной способности миокарда.

Важным диагностическим признаком является систолическое дрожание, которое определяется пальпаторно у левого края грудины в месте прикрепления III–IV ребер у 40–50% больных с этим осложнением.

При остром течении перфорации перегородки одновременно с появлением характерного шума отмечается тахикардия с гипотонией и развивается острая левожелудочковая недостаточность и/или кардиогенный шок, в ранние сроки после развития инфаркта миокарда такие пациенты погибают в течение нескольких часов. Но необходимо помнить, что развитие дефекта межжелудочковой перегородки может привести к временному уменьшению симптомов сердечной недостаточности из-за

преходящей разгрузки левого желудочка, однако затем развивается правожелудочковая недостаточность, увеличение отеков и усиление одышки [4].

Клиника развития дефекта межжелудочковой перегородки не всегда может быть классической. В ряде случаев формирование ДМЖП сопровождается резкими болями в области правого подреберья и эпигастрии, рвотой. У отдельных больных доминирует клиника острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). На фоне подострого течения ДМЖП у некоторых больных внезапно наступает ухудшение состояния с быстрым смертельным исходом.

Таким образом, клиническая картина разрыва МЖП складывается из нескольких клинических синдромов. Внезапное ухудшение состояния больного – появление и быстрое нарастание признаков правожелудочковой недостаточности (цианоз, отеки, увеличение печени, набухание шейных вен, рост ЦВД); усугубление признаков острой левожелудочковой недостаточности и отека легких (одышка, удушье, влажные хрипы в легких, рост ДЗЛА); появление признаков кардиогенного шока ($СИ < 1,8-2,0$ л/мин/м², тенденция к гипотонии – $A/D < 90$ мм рт. ст., признаки периферической гипоперфузии/снижение темпа диуреза-олигурия). Внезапное появление над всей прекардиальной областью грубого систолического шума максимально в III–IV межреберье по левому краю грудины. Внезапное появление прекардиального систолического дрожания, которое выявляется при пальпации области сердца.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Инструментальные методы диагностики необходимы для подтверждения клинического диагноза внутреннего разрыва стенки левого желудочка с формированием ДМЖП. Современные методы диагностики способствуют более точному определению характера разрыва, его локализации, оценке функционального состояния миокарда, выявлению величины очага поражения сердечной мышцы.

Электрокардиография

При формировании ДМЖП у пациента обычно нарастает синусовая тахикардия. На ЭКГ часто наблюдаются признаки перегрузки правых отделов сердца в виде P-pulmonale, а у ряда больных – сочетание нагрузки на правое предсердие с отклонением электрической оси вправо, что говорит о перегрузке правого желудочка сердца. Нарушения проводимости наиболее часто проявляются блокадой правой ножки пучка Гисса, реже – блокадой левой ножки пучка Гисса.

Зондирование – катетеризация полостей сердца

Для подтверждения диагноза и получения более четкой и объективной информации нередко прибегают к прямому методу – катетеризации полостей сердца и легочной артерии с помощью катетера Swan-Ganz с измерением внутрисердечного давления и взятием проб крови с определением уровня ее оксигенации. Этот метод позволяет определить концентрацию кислорода в крови правых камер сердца, что может указывать на наличие или отсутствие шунтирования крови из левого желудочка сердца в правый (рис. 3).

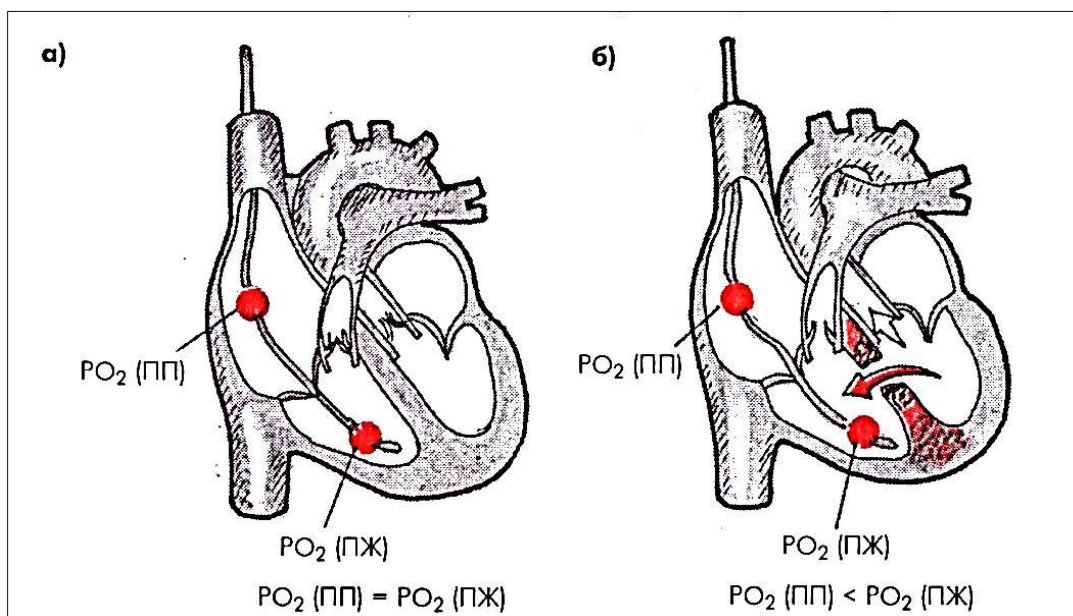


Рисунок 3 – Схема катетеризации полостей сердца и места взятия проб крови (красные метки); а) в норме парциальное давление кислорода в правом предсердии и правом желудочке одинаковое; б) у больного с трансмуральным ИМ и дефектом в межжелудочковой перегородке возникает сброс крови из левого в правый желудочек сердца; парциальное давление кислорода в крови правого желудочка увеличивается и становится выше, чем в полости правого предсердия [12]

В норме содержание кислорода в ПП и ПЖ примерно одинаковое, тогда как при перфорации МЖП часть насыщенной кислородом крови из полости левого желудочка попадает в ПЖ. Поэтому PO_2 в ПЖ оказывается существенно выше, чем в ПП, что подтверждает наличие разрыва МЖП [12]. Метод позволяет также контролировать показатели давления и содержание газов крови в легочной артерии. Значительная легочная гипертензия, обеднение крови кислородом, находящейся в легочной артерии, и оксигенация венозной крови подтверждают наличие перфорации в перегородке желудочков сердца и сброса крови слева направо. Метод дает возможность проводить контролируемую терапию по коррекции давления в легочной артерии.

Несмотря на высокую информативность катетеризации полостей сердца, метод не является безразличным для больного. В результате катетеризации сердца и легочной артерии у тяжелых больных, по данным литературы, увеличивается риск осложнений в виде

тромбоэмболии, перфорации желудочков, нарастания декомпенсации и сегодня этот метод рутинно не применяется в клинической практике [4].

Эхокардиография

На сегодняшний день наиболее распространенным и информативным методом диагностики постинфарктного дефекта МЖП является эхокардиография (ЭхоКГ) с цветным доплеровским картированием. Обладая высокой чувствительностью (до 95%), метод ЭхоКГ позволяет установить диагноз разрыва миокарда непосредственно у постели больного [13]. На ранних сроках развития осложнения удается обнаружить как сам дефект межжелудочковой перегородки (в серошкальном режиме исследования), так и поток крови из ЛЖ в ПЖ через него (в режиме цветового картирования).

Дефекты МЖП, осложняющие острый инфаркт миокарда, имеют различную локализацию, часто неправильную форму и сложную анатомию, поэтому для выбора наиболее оптимального метода лечения необходима комплексная эхокардиографическая оценка, основанная на данных не только трансторакальной, но и, при необходимости, транспищеводной и трехмерной ЭхоКГ.

В большинстве случаев двумерная трансторакальная эхокардиография позволяет напрямую визуализировать дефект межжелудочочковой перегородки, оценить его края и размер [14]. Использование доплеровских методов картирования повышает чувствительность исследования до 95% [13]. Турбулентный мозаичный поток крови слева направо с самой заметной частью в полости ПЖ, выявленный в режиме цветового доплеровского картирования, является высокочувствительным и специфичным признаком разрыва МЖП у пациента с ОИМ (рис. 4).

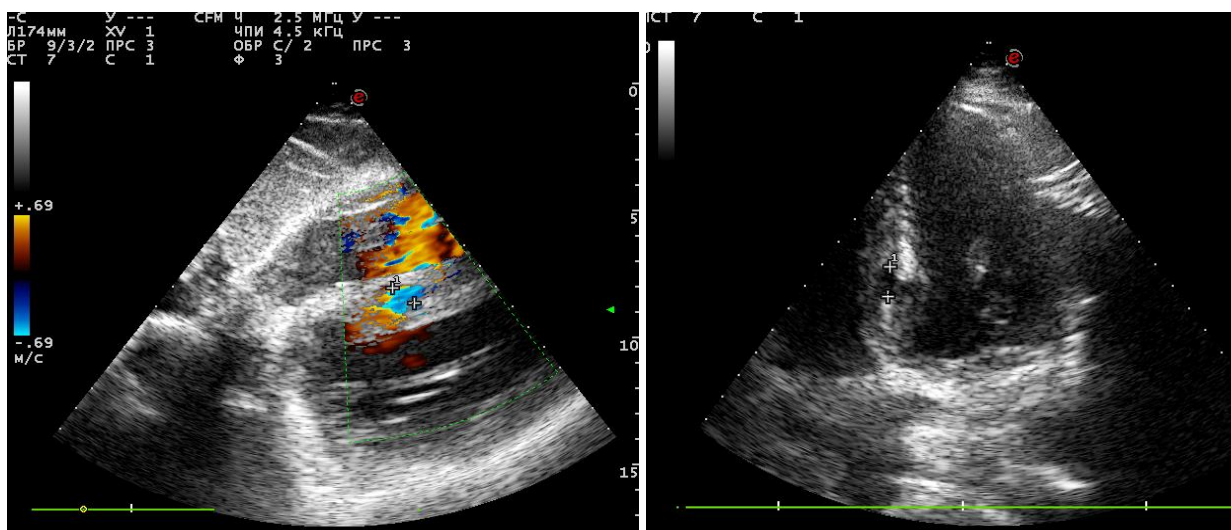


Рисунок 4 – Постинфарктный дефект межжелудочочковой перегородки: а) из апикальной позиции в серошкальном режиме виден канал разрыва МЖП размером около 11 мм; б) из субкостальной позиции в режиме цветового доплеровского картирования хорошо виден косо идущий канал дефекта межжелудочочковой перегородки (ДМЖП) с выраженным сбросом крови через него из левого в правый желудочек сердца

Постоянно-волновое доплеровское исследование выявляет патологический систолический поток крови между желудочками и дает информацию о межжелудочковом градиенте давления. Полученные данные в своей совокупности позволяют провести дифференциальный диагноз разрыва МЖП с разрывом свободной стенки ЛЖ, отрывом или разрывом папиллярных мышц [15].

Кроме того, важной подсказкой для постановки диагноза могут являться признаки перегрузки правых камер. Повышение давления в легочной артерии и величина трикуспидальной регургитации, расширение полости ПЖ, гиперкинез отделов ЛЖ, не вовлеченных в ИМ, сопровождающийся низким ударным объемом в аорте, следует расценивать как косвенные эхокардиографические признаки возможного лево-правого шунтирования крови.

Важной эхокардиографической задачей, во многом определяющей тактику ведения пациента, является оценка значимости образовавшегося лево-правого сброса крови. Значимость шунта оценивается путем расчета показателя Q_p/Q_s – соотношения минутного объемного кровотока (МОК) легочного и системного кругов кровообращения, степени повышения систолического давления в легочной артерии (СДЛА). Эти показатели позволяют количественно оценить шунт и в большей степени отражают реальное состояние гемодинамики, чем простое измерение размера дефекта [16].

Таким образом, задачами эхокардиографического исследования у пациентов с подозрением на разрыв МЖП является:

- 1) непосредственная визуализация дефекта МЖП;
- 2) проведение дифференциального диагноза с разрывом свободной стенки ЛЖ, острой митральной регургитацией;
- 3) определение локализации и размера дефекта;
- 4) оценка значимости сброса крови из ЛЖ в ПЖ (расчет Q_p/Q_s);
- 5) оценка глобальной и регионарной сократимости ЛЖ;
- 6) оценка размера и функции ПЖ, СДЛА и степени трикуспидальной регургитации.

Перечисленные эхокардиографические показатели имеют большое прогностическое значение, оказывая существенную помощь не только в решении вопроса выбора метода коррекции дефекта, но и в определении оптимальных сроков хирургического лечения.

Трансторакальная ЭхоКГ, как правило, позволяет достоверно и своевременно выявить данное осложнение ОИМ. Тем не менее в некоторых случаях диагностика постинфарктного разрыва МЖП может быть затруднена. Как правило, это встречается при подостром течении разрыва с формированием аневризмы и затем ее перфорацией или наличием

тромба, прикрывающего место разрыва, что обеспечивает относительную стабильность гемодинамики в остром периоде и может привести к поздней диагностике осложнения [17]. Наличие множественных мелких дефектов или повышенной трабекулярности ПЖ также затрудняет достоверную визуализацию разрыва МЖП. Однако понимание предрасполагающих факторов, особенностей гемодинамики, высокий уровень настороженности по отношению к пациентам из групп риска и тщательный мониторинг клинических проявлений и инструментальных данных могут помочь в своевременной диагностике этого осложнения.

Следует помнить о том, что у пациента с ОИМ крайне редко, но может иметься врожденный ДМЖП, и не всегда представляется возможным определить, врожденный это дефект или приобретенный. Неровные, «рваные» края дефекта, сложный анатомический ход через МЖП будут свидетельствовать в пользу постинфарктного разрыва.

Несмотря на высокую разрешающую способность современных ультразвуковых аппаратов, у пациентов в тяжелом или критическом состоянии получение изображений может быть затруднено. Это требует проведения транспищеводного эхокардиографического исследования.

Транспищеводная ЭхоКГ безопасна, лишена технических ограничений трансторакальной ЭхоКГ, обеспечивает лучшее качество и информативность изображения, что повышает точность диагностики постинфарктного дефекта, позволяет лучше оценить морфологию краев разрыва, обнаружить несколько шунтирующих потоков и детализировать направление шунтирования [18].

Оценка постинфарктного ДМЖП с помощью трехмерной (3D) ЭхоКГ в режиме реального времени дает дополнительные преимущества диагностики [19]. Так, при сравнении с интраоперационными измерениями, 3D данные имеют лучшую корреляцию, чем данные двумерной ЭхоКГ [20]. Предоставляя высококачественные изображения, технология 3D-ЭхоКГ не только детально определяет локализацию и форму дефекта, но и позволяет видеть картину «виртуальной» патологической анатомии разрыва, анатомическую связь, существующую между самим дефектом и окружающими внутрисердечными структурами [21, 22]. На 3D изображениях можно более детально определить морфологическую природу краев дефекта, его форму и направление, в котором дефект простирается сквозь желудочковую перегородку. Другие анатомические структуры, такие как створки и хорды трикуспидального клапана, выносящий тракт ПЖ и аортальный клапан, также могут быть отображены в их реальном пространственном расположении, в том числе относительно дефекта.

Преимущество 3D-ЭхоКГ заключается не только в том, что трехмерные изображения превосходят двумерные при оценке дефекта перегородки. До недавнего времени лечение постинфарктного дефекта желудочковой перегородки было исключительно хирургическим, при этом точная оценка размера дефекта и его связи с окружающими структурами была не так важна, поскольку интраоперационная коррекция в открытом поле зрения нивелировала неточности диагностики.

Внедрение катетерных методов закрытия дефектов требует строгого отбора пациентов на основе конкретных критериев, таких как пространственная ориентация дефекта, его точная анатомия, оценка состояния тканей и структур сердца, окружающих дефект, максимальный диаметр дефекта в разных плоскостях и др., оно вызвало новый интерес к 3D-ЭхоКГ [23].

Кроме того, использование 3D транспищеводного ЭхоКГ наведения непосредственно во время процедуры транскатетерного закрытия дефекта не только оптимизирует доставку имплантируемых устройств, но и позволяет визуализировать неоптимальное размещение окклюдера или точное анатомическое расположение возможных остаточных шунтов [24, 25]. В настоящее время 3D-ЭхоКГ в реальном времени становится передовым методом в диагностике, принятии решения о тактике и лечении постинфарктного дефекта МЖП, предлагая новые возможности визуализации.

Диагностика и оценка анатомии постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки методами компьютерной и магнитно-резонансной томографии

В современных условиях оказания медицинской помощи больным с острым коронарным синдромом (ОКС) такие осложнения, как разрыв миокарда, диагностируются на ранних сроках заболевания с помощью КТ исследования сердца. Метод легко переносится пациентами и имеет высокую специфичность и информативность. Особенно важна КТ диагностика с целью определения оптимальной тактики хирургического лечения для конкретного больного.

Компьютерную томографию сердца больным с подозрением на дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) выполняют на приборе с широким детектором, позволяющим получать 640 срезов толщиной по 0,5 мм за один оборот трубки. Зона покрытия такого детектора составляет 16 см, что дает возможность получать изображения сердца высокого качества всего за 1–2 сердечных цикла (менее одной секунды). Высокая информативность и скорость получения данных сделали метод КТ наиболее предпочтительным у этих тяжелых больных. Преимуществом метода КТ перед МРТ явилось отсутствие каких-либо ограничений в плане металлических имплантатов,

медицинских дозаторов, мониторов, кардиостимуляторов, аппаратов искусственной вентиляции легких и др.

Больного укладывают на стол томографа на спину с заведенными за голову руками, устанавливают кубитальный венозный катетер. Для выполнения кардиосинхронизированного исследования к больному подключают электроды ЭКГ, кардиомонитор (рис. 5).



Рисунок 5 – Положение больного на диагностическом столе компьютерного томографа с подключенным монитором ЭКГ и автоматическим иньектором

Известно, что для качественного исследования сердца на КТ оптимальным считается ЧСС не более 80 уд/мин. Поэтому при необходимости возможно применение внутривенных препаратов из группы бета-блокаторов короткого действия.

Исследование включает нативное (бесконтрастное сканирование) и выполнение протокола объемного сканирования сердца с кардиосинхронизацией «Cardiac СТА». Рентгеноконтрастное йодсодержащее вещество вводят автоматическим иньектором со скоростью 5 мл/с, в объеме 60 мл. Регистрация прохождения болюса рентгеноконтрастного препарата в грудной аорте осуществляется программой автоматического отслеживания. При достижении порога рентгеновской плотности в 160 единиц HU начинают сканирование непосредственно артериальной фазы. Полученные в результате такого сканирования данные включают все фазы сердечного цикла, что позволяет не только изучить анатомию сердца, но и оценить функциональные характеристики левого желудочка.

Дальнейший анализ и обработка данных КТ проводятся на профессиональной рабочей станции рентгенолога. Выполняют оценку аксиальных, мультипланарных и трехмерных реконструкций сердца в различные фазы сердечного цикла. Для комплексной визуализации всех камер и стенок сердца наиболее информативными являются стандартные

кардиологические проекции: двухкамерная, четырехкамерная и проекция ЛЖ по короткой оси (рис. 6).

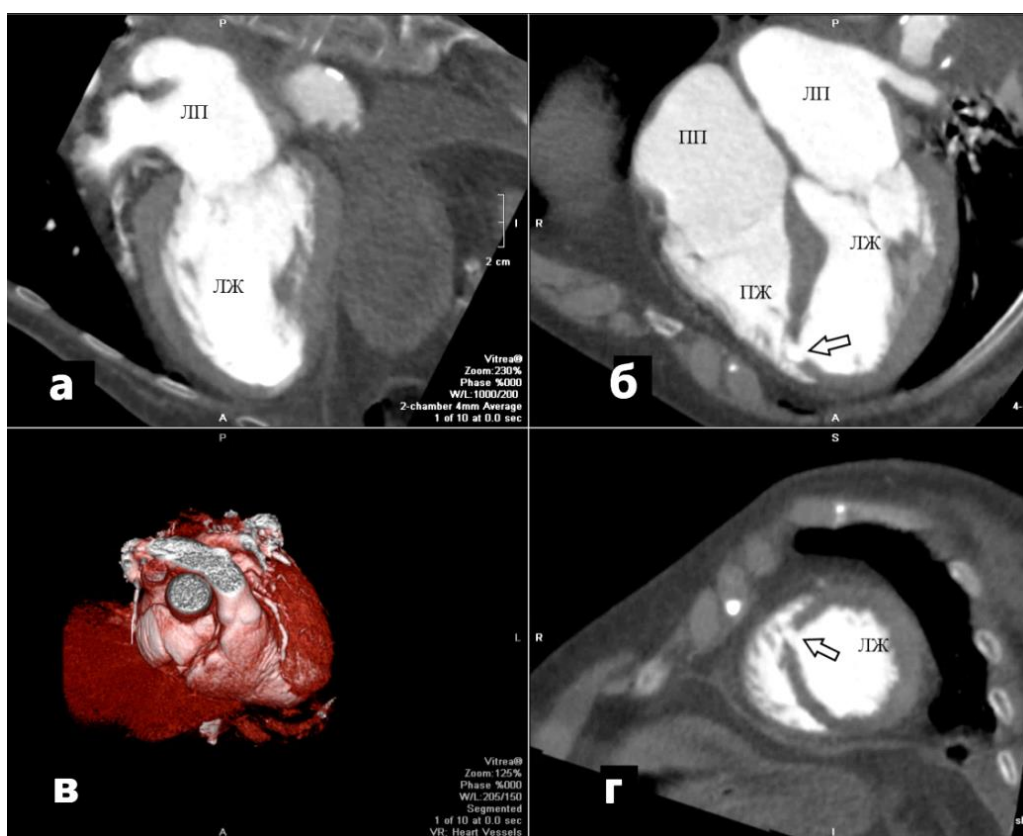


Рисунок 6 – Компьютерные томограммы сердца: а) двухкамерная плоскость; б) четырехкамерная плоскость; в) трехмерная реконструкция; г) проекция по короткой оси ЛЖ; в апикальном сегменте межжелудочковой перегородки определяется дефект размерами 12×13мм (стрелки); сокращения: ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПП – правое предсердие, ПЖ – правый желудочек

Построение трехмерных объемных реконструкций сердца для визуализации септальных дефектов не является информативным, так как данные модели отражают только внешнюю поверхность органа. Другим, более информативным видом трехмерного представления в КТ является реконструкция по виртуальной эндоскопии, когда обеспечивается высокая затененность областей с низкой плотностью (миокард) и низкая затененность областей с высокой плотностью (контрастированная кровь). Одним из примеров программ для такого вида реконструкций является VR Heart Chambers (рабочая станция Vitrea, Vital Images Inc. USA). В этой программе для получения визуализации межжелудочковой перегородки необходимо удалить ряд стенок, а именно боковую и переднюю стенки левого желудочка и/или свободную стенку правого желудочка. Такая манипуляция возможна с применением функции вырезания, которая выполняется, как на самой трехмерной модели, так и на исходных аксиальных срезах (рис. 7).

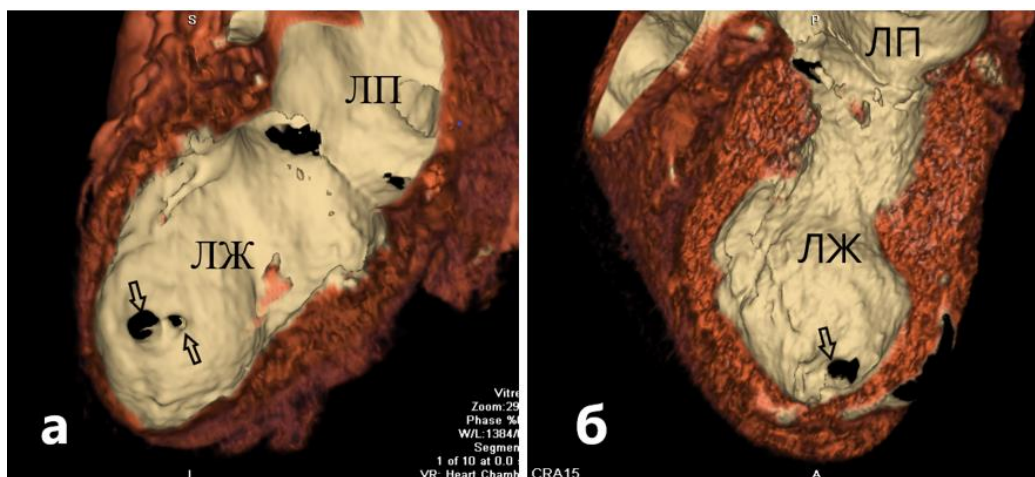


Рисунок 7 – Трехмерные КТ реконструкции (VR Heart Chambers) с ручным удалением стенок ЛЖ и ПЖ для лучшего отображения межжелудочковой перегородки (вид со стороны ЛЖ): а) в апикальном сегменте МЖП определяются два дефекта (стрелки); б) в апикальном сегменте МЖП определяется одиночный дефект (стрелка); Сокращения: ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка

Представленные способы двух- и трехмерной обработки изображений КТ позволяют более точно и наглядно определить локализацию, форму и количество дефектов межжелудочковой перегородки (рис. 8).



Рисунок 8 – Разрыв межжелудочковой перегородки у больного острым инфарктом миокарда (3D реконструкция КТ – проекция RAO42, CAU58).

Кроме того, КТ позволяет оценить размеры камер сердца в различные фазы сердечного цикла, определить кинетику, фракцию выброса и толщину миокарда левого желудочка, в том числе в зоне сформировавшегося дефекта. Наряду с другими методами визуализации, КТ также дает возможность оценить динамику изменений сердца во времени. При выполнении повторных КТ исследований с контрастным усилением с

интервалом в 1 неделю имеется возможность отследить истончение миокарда и формирование обширного рубца по передней и перегородочной стенкам ЛЖ. КТ позволяет отследить увеличение размеров ДМЖП и дилатацию ЛЖ с формированием аневризмы в области верхушки (рис. 9).

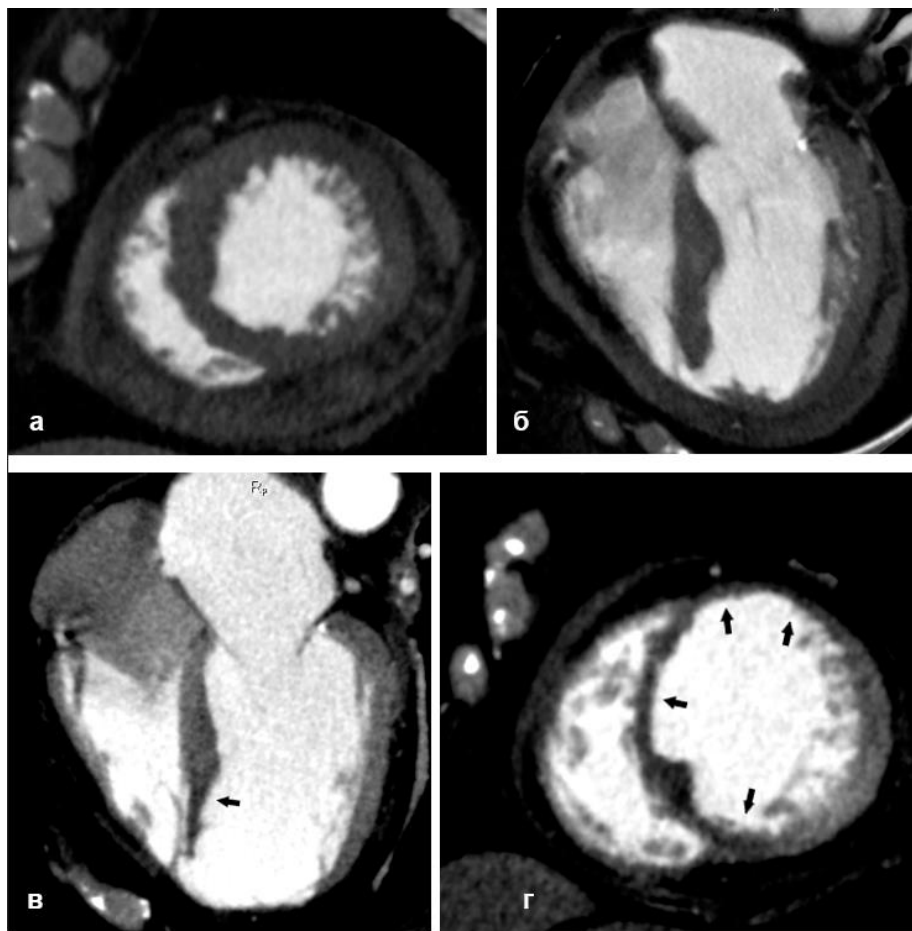


Рисунок 9 – Компьютерные томограммы сердца с контрастным усилением в динамике течения трансмурального ОИМ, осложненного развитием ДМЖП: а) и б) 1-е сутки формирования постинфарктного ДМЖП – а) реконструкция по короткой оси сердца – ЛЖ и ПЖ; б) четырехкамерная плоскость реконструкции; в) мышечной части МЖП определяется дефект; в) и г) 4-я неделя заболевания; в) определяется увеличение размеров ДМЖП и дилатация полости ЛЖ с формированием аневризмы в области верхушки; г) в динамике определяется истончение миокарда и формирование обширного рубца по передней и перегородочной стенкам ЛЖ (стрелки)

Необходимо отметить, что изначально КТ сердца с кардиосинхронизацией разрабатывалась как метод оценки состояния коронарных артерий. На сегодняшний день метод КТ-коронарографии стал хорошим неинвазивным методом скрининга ишемической болезни сердца. В то же время этот вид КТ позволяет оценить большой спектр других специфических показателей: объемные характеристики камер сердца, кинетику миокарда левого и правого желудочков, фракцию выброса, наличие и размеры постинфарктной аневризмы, тромбоз полостей, объем и характеристики выпота в полости перикарда,

диаметр восходящей аорты и легочной артерии, аномалии развития. Еще одной особенностью методики является возможность косвенной оценки кровоснабжения миокарда ЛЖ путем определения его плотности после введения контрастного препарата. Известно, что наличие участков пониженной плотности на КТ-изображениях соответствует зоне ишемии и некроза миокарда ЛЖ. Таким образом, становится возможной визуализация зоны острой ишемии миокарда и постинфарктного рубца в поздние сроки.

К настоящему времени в мире и в нашей стране накоплен большой опыт применения магнитно-резонансной томографии (МРТ) в диагностике острых и хронических заболеваний сердца. Одной из фундаментальных работ, где подробно описаны методические подходы выполнения МРТ сердца, является руководство «Томография сердца» под авторством академика РАН С. К. Тернового [26]. В данном руководстве подробно описаны возможности и физические аспекты выполнения данного исследования. Метод МРТ признается наиболее информативным и точным в достоверной визуализации участков острой ишемии и некроза миокарда, а также в дифференциальной диагностике с постинфарктными рубцовыми изменениями.

Известно, что процесс сбора данных при МРТ сердца занимает больше времени, чем на КТ, а качество получаемых изображений напрямую зависит от синхронизации с дыханием и ЧСС больного. Необходимо также отметить, что МРТ сердца не выполняется повсеместно, требует определенных навыков от оператора и врача-рентгенолога, имеет ряд ограничений к выполнению. Компьютерная томография сердца в сравнении с МРТ обладает меньшей информативностью в оценке структурных изменений миокарда, связана с лучевой и контрастной нагрузкой на больного. В то же время методика компьютерной томографии сердца более распространена и не занимает много времени, что особенно важно для реанимационных больных с ОИМ, осложненным разрывом межжелудочковой перегородки.

Качественная визуализация постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки является важным условием для выбора тактики лечения этого осложнения. Представленные выше методики сканирования и постобработки полученных данных позволяют получить следующий комплекс информации: локализация дефекта, расстояние от верхушки левого и правого желудочка, расстояние от других внутрисердечных структур – определение плотности краев дефекта (для установки окклюдера). Исследования в динамике дают возможность определить изменения как самого дефекта, состояния тканей межжелудочковой перегородки, так и миокарда ЛЖ в целом и определить оптимальные сроки хирургического или эндоваскулярного лечения. Применение мультidetекторных КТ-

приборов с широким полем покрытия и кардиосинхронизацией дает возможность быстрой и качественной визуализации ДМЖП.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

ПРОФИЛАКТИКА РАЗРЫВА СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Учитывая, что летальность при разрыве миокарда высока, большое значение имеет профилактика. К профилактическим мерам относится в первую очередь ранняя госпитализация пациентов с ОИМ в специализированный стационар. Важной задачей для врачей является попытка ограничения глубины и площади поражения при развивающемся повреждении сердечной мышцы. Большое значение для уменьшения зоны поражения миокарда имеет адекватное обезболивание, своевременная стабилизация гипертензивного синдрома и гипердинамии в острейшей фазе заболевания, а также коррекция электролитных и метаболических нарушений.

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Интенсивная терапия больного инфарктом миокарда начинается с адекватного обезболивания. Анальгезия, в основном пролонгированная, показана всем пациентам с острым инфарктом миокарда, особенно имеющим факторы риска разрыва сердца.

Учитывая, что разрыв МЖП проявляет себя как внезапная острая сердечная недостаточность, вплоть до кардиогенного шока, медикаментозное лечение направлено на коррекцию жизненно важных систем и решение вопроса о возможном оперативном вмешательстве.

В настоящий момент большое внимание уделяется малоинвазивному методу – транскатетерной установке окклюдера в область дефекта межжелудочковой перегородки. В случае, когда невозможно выполнить коррекцию ДМЖП путем имплантации окклюдера, рассматривают возможность открытой операции в условиях искусственного кровообращения.

Сегодня нет конкретных рекомендаций по временным интервалам применения хирургического лечения больных острым инфарктом миокарда, осложненного дефектом межжелудочковой перегородки. Из-за отсутствия рандомизированных данных клиническое решение о типе лечения (хирургический или интервенционный подход) должна принимать мультидисциплинарная команда на основании данных об особенностях дефекта, наличия окклюдера необходимого вида и размера, самого быстрого доступного варианта и индивидуальной степени интервенционного опыта, гемодинамической стабильности пациента.

При нестабильной гемодинамике, рефрактерной к медикаментозной коррекции, нарастании сердечной недостаточности и давления в легочной артерии операция проводится по экстренным показаниям (рис. 10).



Рисунок 10 – Алгоритм комплекса лечебных мероприятий при разрыве межжелудочковой перегородки

В качестве временной меры для стабилизации пациента перед хирургическим лечением может быть использована механическая поддержка гемодинамики – внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) и/или система ЭКМО при нарастающей сердечной недостаточности и/или кардиогенном шоке.

АЛГОРИТМ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

В отделении реанимации и интенсивной терапии выполняют мониторинг основных витальных показателей и функций (ЭКГ, АД, в том числе инвазивное при необходимости, сатурация кислородом крови, ЧДД, температура тела, диурез, гидробаланс).

По показаниям выполняют ЭхоКГ, чреспищеводную ЭхоКГ, КТ сердца, рентгенографию легких, УЗИ внутренних органов, УЗДС брахиоцефальных сосудов, артерий и вен верхних и нижних конечностей. Необходим лабораторный контроль: общий анализ крови, расширенный биохимический анализ с маркерами почечной, печеночной

дисфункции, электролитами, провоспалительными маркерами (С-реактивный белок, прокальцитонин), коагулограмма, анализ газового и кислотно-щелочного состава крови; общий анализ мочи.

При наличии признаков кардиогенного шока, гемодинамической нестабильности инициируется медикаментозная поддержка кровообращения (инотропная, вазопрессорная), препараты выбора зависят от конкретной ситуации и, как правило, включают добутамин, норадреналин, адреналин. В условиях относительно стабильной гемодинамики, высокого общего периферического сосудистого сопротивления можно рассмотреть схему вазодилататор+инотроп (нитропруссид натрия дигидрат+добутамин) для уменьшения шунтирования крови, повышения сердечного выброса под строгим контролем ЭхоКГ, инвазивной оценки гемодинамики.

Размещение катетера Swan-Ganz в правых полостях сердца и легочной артерии используют для наблюдения за больными в остром периоде инфаркта миокарда, с разрывом межжелудочковой перегородки и такими гемодинамическими нарушениями, как снижение ударного и сердечного выброса, гипотония, постоянная тахикардия, отек легких, кардиогенный шок. У больных с тахикардией и гипотонией катетер позволяет быстро и легко дифференцировать такие нарушения гемодинамики как: снижение объема циркулирующей крови с пониженным давлением наполнения левого желудочка; адекватный внутрисосудистый объем и патологически высокое давление заполнения левого желудочка, обусловленное его дисфункцией. У больных с левожелудочковой дисфункцией катетер Swan-Ganz в правых отделах сердца может быть использован для мониторинга и контроля эффективности терапии, проводимой с целью нормализации давления наполнения левого желудочка, увеличения сердечного выброса при самом низком давлении его наполнения.

При отсутствии ответа на проводимую терапию и прогрессировании явлений кардиогенного шока рассматривается возможность механической поддержки кровообращения: внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК), веноартериальная экстракорпоральная мембранная оксигенация (ВА-ЭКМО) или ЭКМО+ВАБК как мост перед возможной хирургической коррекцией ДМЖП.

Установка ВАБК, как и налаживание системы ВА-ЭКМО, при возможности проводится в рентгеноперационной. При отсутствии возможности транспортировки ввиду тяжести состояния, допустима установка в условиях реанимационного отделения под ультразвуковым контролем с последующим рентгеновским контролем позиционирования баллона.

При сложностях в пункционной канюляции стоит использовать хирургическую канюляцию. Диаметр артериальной канюли для проведения ЭКМО подбирается исходя из данных ультразвукового исследования сосудов, ангиографии бедренных артерий. Позиционирование канюль проводится под рентгеновским и ультразвуковым контролем: окончание венозной канюли в правом предсердии, окончание артериальной канюли – в брюшном отделе аорты. Также всегда обеспечивается дистальная перфузия соответствующей нижней конечности. Подбирается оптимальный поток крови, воздуха, PO_2 . Мониторятся газовый состав и кислотно-щелочное равновесие в крови до оксигенатора, после оксигенатора, артериальной крови пациента.

Механическая поддержка кровообращения проводится на фоне инфузии гепарина, под контролем АЧТВ.

При наличии респираторной дисфункции проводится оптимальная респираторная поддержка (инсуфляция увлажненного кислорода или высокопоточная оксигенотерапия, или неинвазивная искусственная вентиляция легких, или инвазивная искусственная вентиляция легких), коррекция объема циркулирующей крови, торакоцентез при наличии показаний.

При остром почечном повреждении ключевую роль имеют стабилизация гемодинамики (среднее АД > 65 мм рт. ст.), коррекция гиперволемии и венозного застоя.

Всем пациентам при поступлении в отделение реанимации проводят скрининг на бактериальную инфекцию (общий анализ крови, общий анализ мочи, С-реактивный белок и прокальцитонин). В случае наличия признаков активной инфекции выполняют КТ органов грудной клетки, при необходимости с внутривенным контрастированием. В случае наличия показаний проводят заместительную почечную терапию в необходимом режиме.

В плановом порядке – 1 раз в 7 дней или при необходимости выполняют замену центральных венозных катетеров. При этом берут посевы крови, мочи, мокроты, смывы с кончиков удаленных центральных венозных катетеров. При развитии септического шока проводят оптимальную инфузионную терапию, вазопрессорную поддержку, коррекцию органических функций, при необходимости гормональную терапию.

Проводят коррекцию анемии, тромбоцитопении по стандартным показаниям. Для этого выполняют трансфузии эритроцитарной взвеси и тромбомассы. В случае дефицита железа, витамина В12, фолиевой кислоты и признаков соответствующего типа анемии, по данным общего анализа крови, проводят их восполнение.

В отделении реанимации пациентам определяют индивидуальную энергопотребность, потребность в основных нутриентах, с расчетом индексов и показателей, исходя из полученных показателей, применяя один из видов нутритивной

поддержки. В том случае, если при помощи энтерального питания удастся покрыть дефицит нутриентов и обеспечить адекватный уровень калорийности в соответствии с энергозатратами, используют полностью энтеральный вид питания. При снижении аппетита у пациента необходимо проведение частичного парентерального питания в комбинации с энтеральным. Для проведения энтерального питания используют специальные сбалансированные смеси, содержащие максимально допустимое содержание необходимых нутриентов. При этом необходимо проводить оценку динамики параметров нутритивного статуса (общего белка, альбумина, лимфоцитов, трансферрина, индекс массы тела), снижения степени гиперкатаболизма (суточных потерь азота), снижение степени гиперметаболизма (реальной энергопотребности), положительный азотистый баланс.

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Первое сообщение об эндоваскулярном закрытии дефектов межжелудочковой перегородки, в том числе четырех постинфарктных, было опубликовано в 1988 г. Lock J. E. и соавт. [27]. С тех пор разрабатываются и применяются разнообразные устройства для эндоваскулярного закрытия межжелудочковых дефектов различной локализации. В конце 1990-х гг. появились плетеные нитиноловые окклюдеры. Для закрытия постинфарктных мышечных ДМЖП существуют специальные окклюдеры, которые обладают удлиненной до 10 мм «талией», для соответствия толщине межжелудочковой перегородки взрослого человека (рис. 11). Диаметр «талией» подбирают по размеру дефекта. Выпускаются окклюдеры с диаметром «талией» от 16 до 24 мм и внешними фиксирующими дисками от 26 до 34 мм. Система доставки окклюдера состоит из устройства загрузки окклюдера, толкателя и гайд-интродьюсера, длина которого позволяет достигать ДМЖП.

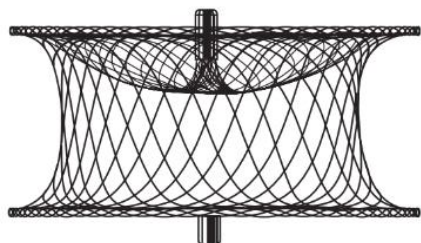


Рисунок 11 – Окклюдер для закрытия постинфарктных мышечных ДМЖП – Amplatzer P.I. Muscular VSD Occluder

Эндоваскулярное вмешательство по закрытию ДМЖП у взрослых может проводиться под местной анестезией при стабильном состоянии пациента или в условиях общего обезболивания и интубационного наркоза. Для выполнения операции обеспечивают два

доступа: артериальный – пункция и катетеризация общей бедренной артерии, венозный – пункция и катетеризация бедренной или внутренней яремной вены.

Выполняют венгерулографу левого желудочка в проекциях, позволяющих визуализировать дефект и определить его размер. Диагностический катетер (правый коронарный JR или AR) устанавливают из аорты через левый желудочек в ДМЖП. Через просвет катетера в правый желудочек доставляют диагностический проводник диаметром 0,035" длиной 260 см. Для прохождения дефекта может использоваться гидрофильный проводник, который затем заменяют по диагностическому катетеру, установленному в правый желудочек, на 0,035" проводник с J-образным кончиком. Кончик проводника захватывают в просвете ствола легочной артерии при помощи ловушки петлевой или корзиночной конструкции, установленной венозным доступом в стволе легочной артерии, и экстернализируют (рис. 12).

В результате этих манипуляций катетерами и проводником образуют транскардиальную петлю, соединяющую артериальный и венозный доступы и проходящую из левого желудочка через ДМЖП в правые отделы сердца (рис. 13). При манипуляциях проводниками в магистральных сосудах и внутри полостей сердца внутрисердечную часть проводника следует оставлять покрытой диагностическим катетером во избежание осложнений, связанных с «прорезыванием» и повреждением миокарда и клапанных структур.

По фиксированному проводнику через венозный доступ гайд-интродьюсер доставляющей системы с бужом устанавливают через правые отделы сердца и ДМЖП в полости ЛЖ или, для большей стабильности положения, в восходящий отдел аорты. Перед сборкой гайд-интродьюсер и буж в обязательном порядке промывают физиологическим раствором с целью удаления воздуха из их просветов.

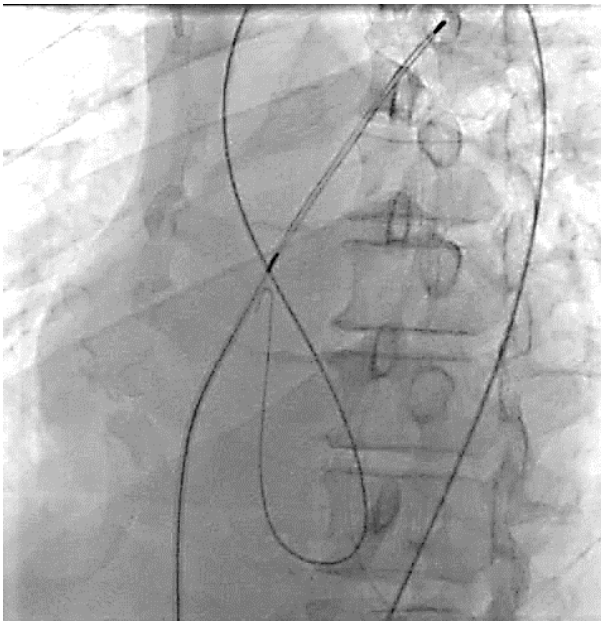


Рисунок 12 – Проводник из аорты и левого желудочка проведен через ДМЖП в правый желудочек и в просвет ствола легочной артерии; в стволе легочной артерии установлена петля ловушки; производится захват проводника

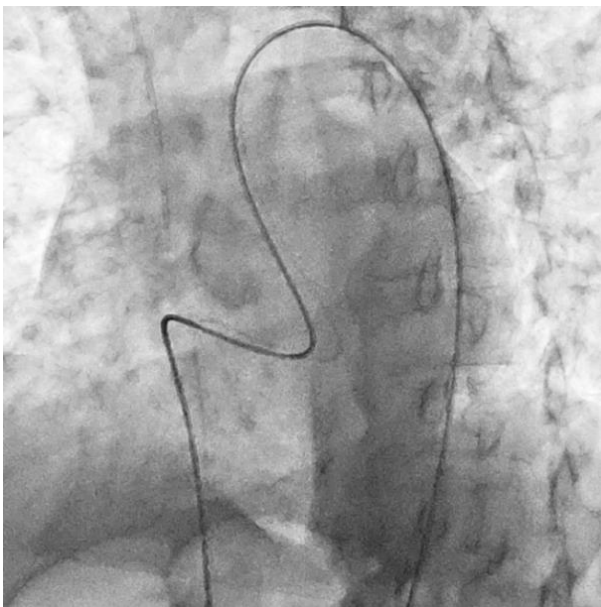


Рисунок 13 – Сформированная транскардиальная петля

Для помещения окклюдера в доставляющую систему толкатель сначала проводят через загрузочное устройство, затем на резьбу кончика толкателя навинчивают окклюдер до момента ощущения щелчка, означающего достаточное соединение элементов. В емкости, заполненной физиологическим раствором, окклюдер погружают в загрузочное устройство, используя обратную тракцию толкателя. Из подготовленной системы удаляют воздух обязательным промыванием физиологическим раствором, введение которого осуществляют через боковой порт загрузочного устройства.

Буж и проводник удаляют, и окклюдер на толкателе через устройство загрузки помещают в гайд-интродьюсер до уровня полости левого желудочка (рис. 14).

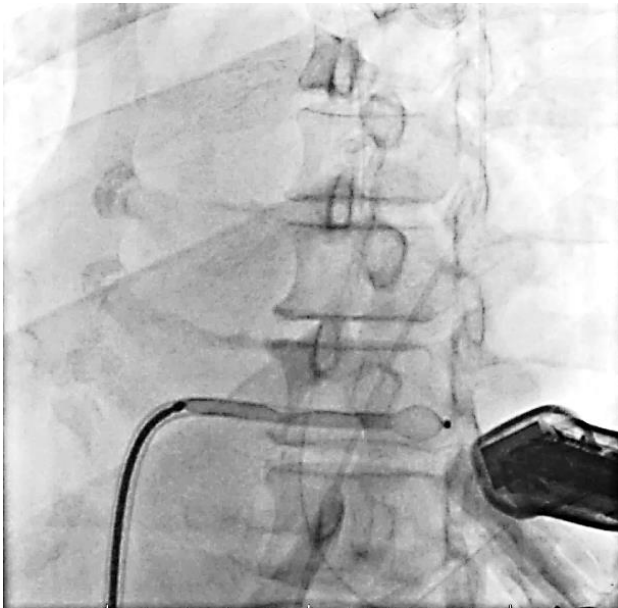


Рисунок 14 – Окклюдер в системе доставки, начальный этап раскрытия левого диска под эхокардиографическим и рентгеноскопическим контролем

Выполняют раскрытие левожелудочкового диска с последующим сдвиганием в сторону ДМЖП всей системы до прилегания диска к дефекту. Для подтверждения необходимой позиции окклюдера перед раскрытием правожелудочкового диска выполняют вентрикулографию и эхокардиографический контроль (рис. 15).

Следующим этапом раскрывают второй диск, выполняют легкие тянущие движения окклюдера толкателем в обоих направлениях и проводят повторный контроль позиции с исключением аортальной недостаточности (рис. 16). Убедившись в надежности фиксации окклюдера в дефекте, его отсоединяют вращением толкателя против часовой стрелки. При контрольной вентрикулографии и ЭхоКГ проводят оценку остаточного сброса через окклюдер и края дефекта и функции клапанов сердца. Сброс через диски окклюдера может продолжаться в течение нескольких дней или месяцев до завершения тромбообразования в каркасе и не говорит о неполной окклюзии ДМЖП.

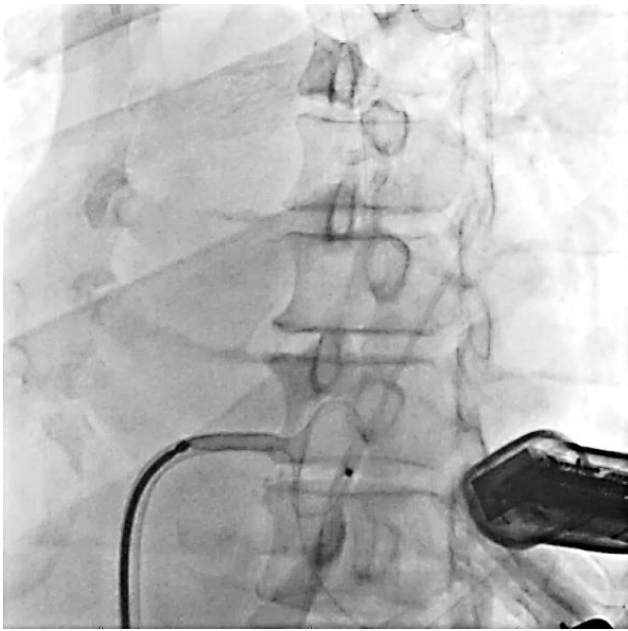


Рисунок 15 – Полное раскрытие левожелудочкового диска окклюдера под эхокардиографическим и рентгеновским контролем

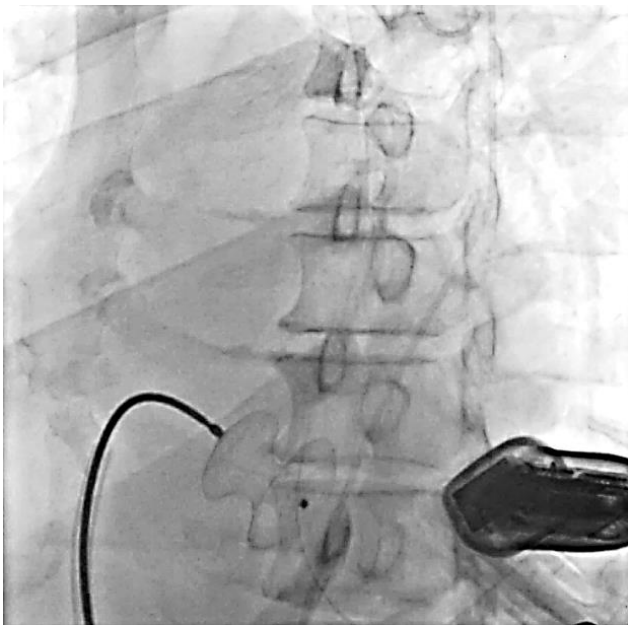


Рисунок 16 – Раскрытие обоих дисков окклюдера и фиксация на межжелудочковой перегородке перед отсоединением от системы доставки под эхокардиографическим контролем

По данным литературных источников и исходя из нашего опыта, необходимо выжидание срока, необходимого для формирования плотных краев дефекта и во избежание изменений размера ДМЖП [28, 29]. Это опасный период для пациентов, поскольку он сопровождается ухудшением сердечной функции из-за постоянно увеличивающегося объема сброса крови из левого желудочка в правый и нарастанием легочной гипертензии и недостаточности трикуспидального клапана. В случаях, когда клиника сердечной недостаточности нарастает, может показаться, что окклюзию ДМЖП необходимо

выполнить безотлагательно, однако ненадежная фиксация устройства в краях дефекта приводит к его частичной или полной дислокации.

В нашей клинике при эндоваскулярном лечении первых пациентов с постинфарктными ДМЖП окклюдер подбирали в соответствии с эхокардиографическими данными о размере дефекта. В раннем послеоперационном периоде у этих пациентов наблюдалась дислокация устройств, вероятно, связанная с продолжающимися изменениями миокарда перегородки, которые препятствуют герметичному закрытию сообщения [30].

Для лучшей фиксации устройства при последующих вмешательствах было принято решение рассматривать возможность имплантации пациентам окклюдеров с бо́льшим диаметром дисков, применяемых в основном для закрытия межпредсердных дефектов [28].

Данное устройство, окклюдер Amplatzer ASD Septal Occluder, с диаметром окклюдирующих дисков до 34 мм было выбрано для лучшей фиксации на перегородке более широких краев дисков, выступающих за «талию» (рис. 17).

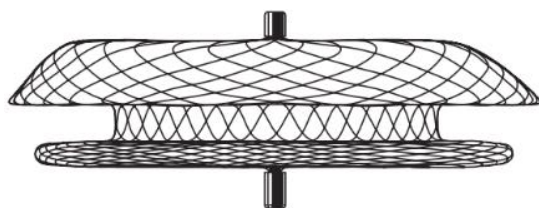


Рисунок 17 – Окклюдер Amplatzer ASD Septal Occluder – эндоваскулярный окклюдер, предназначенный для перекрытия дефектов в межпредсердных перегородках

Применение окклюдеров моделей ASD Septal Occluder позволяет добиться оптимального перекрытия дефекта со значительным запасом площади дисков для надежной фиксации за края дефекта в межжелудочковой перегородке (рис. 18).

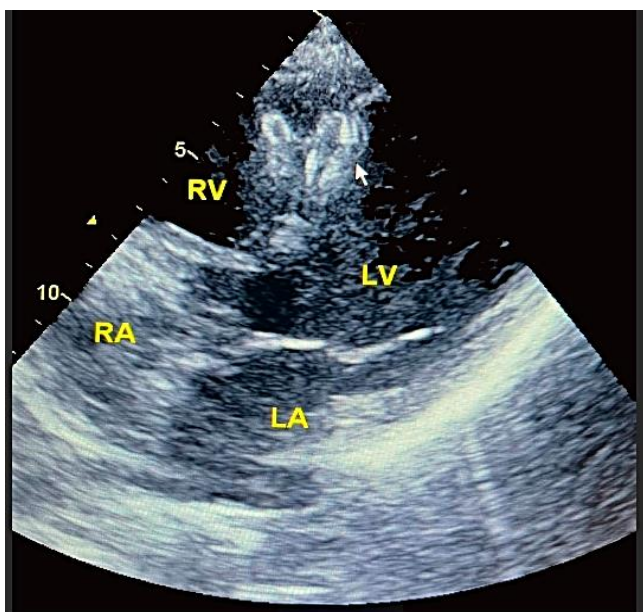


Рисунок 18 – Трансторакальная эхокардиограмма; проекция четырех камер – ASD окклюдер фиксирован в постинфарктном ДМЖП; левый диск лоцируется в полости левого желудочка (LV), плотно прижат к межжелудочковой перегородке; правый диск окклюдера определяется в правом желудочке (RV)

Возможность применения различных окклюдеров позволяет обеспечить оптимальную фиксацию при окклюзии постинфарктного ДМЖП и добиться быстрого положительного клинического эффекта.

Однако даже в том случае, если складывается впечатление, что края дефекта достаточно прочные для удержания окклюдера, необходимо всестороннее обследование пациента. При применении только одной модальности для определения размеров, формы и характера краев дефекта сохраняется высокий риск неточного определения этих параметров, что может приводить к неверной тактике и неэффективной окклюзии дефекта. Наш опыт показывает, что трансторакальная и чреспищеводная ЭхоКГ не могут являться единственной модальностью, определяющей тактику лечения, поскольку не позволяют полноценно визуализировать характер дефекта. Примером может служить наш опыт неудачной попытки окклюзии постинфарктного ДМЖП, когда при выборе размера окклюдера опирались на данные ЭхоКГ. Сразу после имплантации окклюдер дислоцировался в правые полости сердца и далее в легочную артерию. Больной умер. На аутопсии был обнаружен постинфарктный дефект значительных размеров овальной формы, значительно превышавший размеры окклюдера (рис. 19).



Рисунок 19 – Схематичное изображение некорректной позиции окклюдера; края дефекта не укрыты окклюдером – нет герметичной окклюзии ДМЖП

Поэтому при выборе инструментальных методов исследования у пациентов с постинфарктным ДМЖП мы рекомендуем использовать мультимодальный подход. Использование магнитно-резонансной кардиографии ограничено и неприменимо у пациентов в тяжелом состоянии и при гемодинамической нестабильности. Возможностями

3D эхокардиографии большинство клиник пока не располагают. Имеющаяся в распоряжении кардиологов КТ-кардиография позволяет получить ясную трехмерную визуализацию структур сердца, а также предположить объем нежизнеспособного миокарда межжелудочковой перегородки вокруг дефекта по интенсивности накопления контрастного вещества.

Осложнения эндоваскулярной окклюзии ДМЖП

Необходимо учитывать возможность развития осложнений эндоваскулярной окклюзии постинфарктных дефектов межжелудочковой перегородки. Кроме общих осложнений, характерных для всех эндоваскулярных вмешательств, таких как гематомы в местах катетеризации сосудов доступа, токсические/аллергические реакции на использование йодсодержащих рентгеноконтрастных растворов, возможны и специфические осложнения – резидуальный сброс через частично или полностью окклюзированный дефект, дислокация окклюдера, повреждения клапанного аппарата, перфорации сосудов или миокарда, аритмии, воздушная эмболия. А в более позднем периоде – септические осложнения и гемолиз.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Хирургическое лечение постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки – одна из наиболее сложных и далеких от решения проблем современной кардиохирургии. Стремительность возникновения тяжелых осложнений этого патологического состояния, а именно легочной гипертензии, быстро прогрессирующей бивентрикулярной сердечной недостаточности, отека легких, несмотря на все усилия медиков, приводит к высокой (от 25 до 70%) госпитальной летальности, даже при своевременном выполнении хирургического вмешательства. Лечение пациентов должно быть комплексным, включающим консервативные и радикальные методы лечения [31–34].

Большинство пациентов с острым постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки находятся в кардиогенном шоке, поэтому основные принципы лечения таких пациентов направлены сначала на первичную стабилизацию состояния пациента (консервативное лечение), с последующим выполнением раннего или отложенного радикального лечения. Радикальное лечение подразумевает выполнение открытого хирургического вмешательства или транскатетерной коррекции дефекта [14, 35].

Целью консервативного лечения пациентов с постинфарктным разрывом МЖП является уменьшение объема крови, шунтируемой из левого желудочка в правый, что, в свою очередь, позволяет увеличить эффективный ударный объем ЛЖ. Достигается это

снижением постнагрузки ЛЖ: фармакологическими или механическими методами [34, 36, 37].

Фармакологические методы включают назначение вазодилататоров и/или инотропных препаратов, диуретиков (причем предпочтение отдается назначению внутривенных препаратов, так как это имеет преимущество ввиду быстрого наступления эффекта, подбора нужной дозировки и, наоборот, в случае необходимости быстрой отмены препарата [14, 34].

К механическим методам относятся применение ВАБК, механическая поддержка кровообращения, например В-А ЭКМО или роторные насосы [38–40].

Повышение ударного объема ЛЖ и уменьшение объема шунтируемой крови позволяет остановить развитие полиорганной недостаточности у пациента, дает возможность восстановиться стенированному миокарду, позволяя сформироваться более плотным тканям, что создает более благоприятные условия для выполнения радикального лечения. Однако следует учитывать, что использование механических способов поддержки кровообращения может быть только временным «мостиком», подготовкой к радикальному лечению этого тяжелого осложнения инфаркта миокарда.

Краеугольным камнем в лечении постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки сердца является время выполнения радикальной операции. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов от 2017 года, пациентам, изначально отвечающим на агрессивное консервативное лечение, хирургическое лечение должно быть выполнено в отсроченном периоде [41, 42]. Отсрочка выполнения радикального вмешательства преследует несколько целей:

- дождаться повышения прочности миокарда, за счет организации и укрепления хрупких инфарцированных участков (пик разрушения тканей приходится на 7-й день, формирование новых коллагеновых волокон начинается на 2–4 день, замещение некротизированных миоцитов коллагеном занимает 28 дней);
- убедиться в формировании четкой демаркационной линии, отделяющей инфарцированные ткани от окружающих здоровых тканей;
- нивелировать эффект двойной антитромбоцитарной терапии.

Таким образом, в случае возможности стабилизации состояния пациента время выполнения радикального вмешательства может и должно быть отложено. Радикальная операция на дефекте межжелудочковой перегородки является лечением, определяющим дальнейший прогноз для пациента. Согласно данным мировой статистики, в случае медикаментозного (консервативного) лечения, без проведения радикальной операции,

смертность пациентов с разрывом МЖП доходит до 90%. Радикальное лечение включает эндоваскулярную коррекцию и открытое хирургическое лечение.

Согласно данным базы Общества торакальных хирургов США, которая включает 2876 случаев постинфарктного разрыва МЖП, 30-дневная смертность после хирургического вмешательства при постинфарктном разрыве МЖП в остром периоде составляет 42,9% (что является самым высоким уровнем смертности среди всех кардиохирургических вмешательств). При отсрочке выполнения хирургического вмешательства наблюдается явное снижение показателей смертности. При выполнении хирургического лечения в течение первых семи дней после развития ИМ смертность составила 55,1%, при выполнении хирургического лечения через 7 дней после развития ИМ уровень смертности снижается до 18,4% [10, 14, 34].

Технические аспекты хирургического лечения

Хирургическое лечение пациентов с постинфарктным разрывом МЖП должно быть комплексным и иметь системный подход. При передней локализации дефекта в межжелудочковой перегородке важно оценить тяжесть дисфункции ЛЖ, наличие сопутствующей патологии коронарных артерий с целью выполнения одновременной реваскуляризации миокарда. Как правило, доступ к дефекту в перегородке выполняют через зону инфаркта миокарда, по передней стенке ЛЖ на 1 см латеральнее расположения передней нисходящей артерии (рис. 20). Это позволяет хорошо визуализировать дефект, выполнить некрэктомию или аневризмэктомию [31, 34, 35].

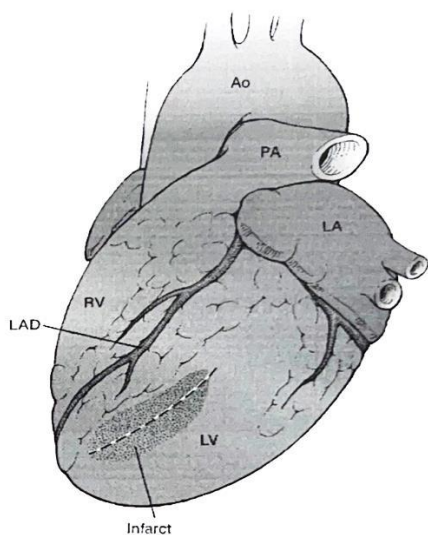


Рисунок 20 – Вентрикулотомия при передней локализации дефекта в межжелудочковой перегородке

При задней локализации дефекта перегородки также важно оценить функцию ПЖ и митрального клапана. Вентрикулотомию выполняют по нижней стенке ЛЖ на 1 см латеральнее задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ), отходящей от правой или левой

коронарной артерии. Хирургическая коррекция задних разрывов МЖП является более сложной, из-за риска повреждения ЗМЖВ и заднемедиальной папиллярной мышцы митрального клапана.

Хирургическое лечение разрыва МЖП может быть выполнено как путем прямого ушивания дефекта МЖП без использования заплаты (рис. 21), так и с закрытием дефекта заплатой. Могут применяться как непрерывные швы, так и отдельные узловые швы [32].

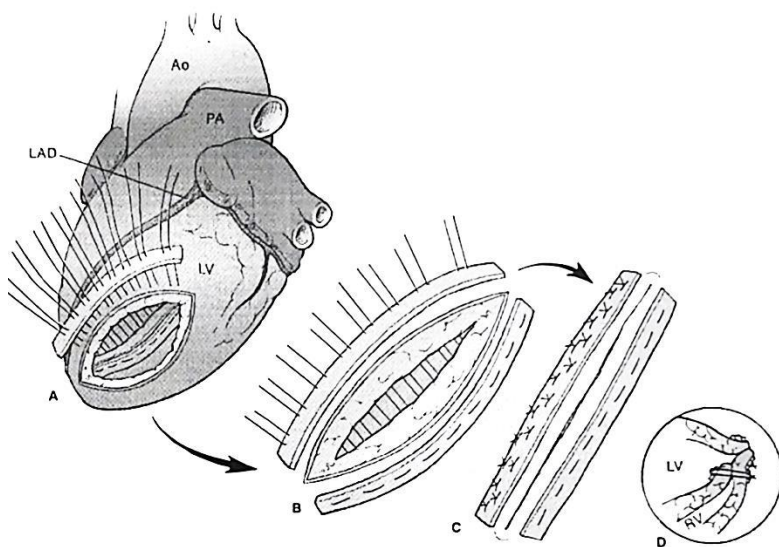


Рисунок 21 – Пластика разрыва МЖП без использования заплаты (цит. по [32])

В случае апикального расположения дефекта МЖП выполняют ампутацию верхушки ЛЖ, включая часть вовлеченной МЖП и ПЖ (рис. 22). Далее, используя фетровые полоски с каждой стороны МЖП и по краям правого и левого желудочков, матрасным швом полипропиленовой нитью через все 4 слоя фетровых полосок выполняют ушивание образовавшихся вентрикулотомных отверстий.

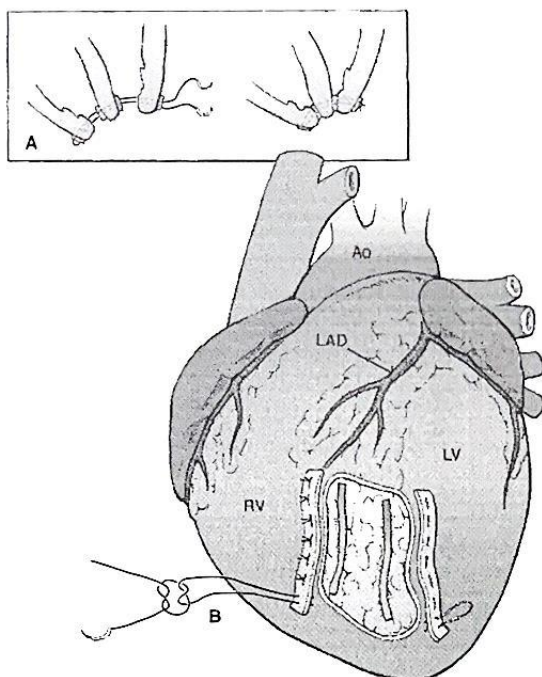


Рисунок 22 – «Ампутация» верхушки ЛЖ и пластика без использования заплаты (цит. по [43])

В настоящее время широко применяются несколько методик пластики разрыва МЖП с использованием заплаты. Операция по методике Daggett (W. M. Daggett et al., 1970) заключается в выполнении пластики дефекта МЖП, одной или двумя синтетическими или ксеноперикардальными заплатами, пришитыми со стороны ПЖ и ЛЖ, доступом через инфарцированный миокард ЛЖ с последующим ушиванием венстрикулотомного отверстия (рис. 23) [44]. Методика билатерального закрытия разрыва МЖП позволяет свести к минимуму наличие резидуальных потоков в области разрыва МЖП, а также укрепить скомпрометированный миокард. Она лучше адаптирована к высокому давлению в полости ЛЖ [31, 32, 34].

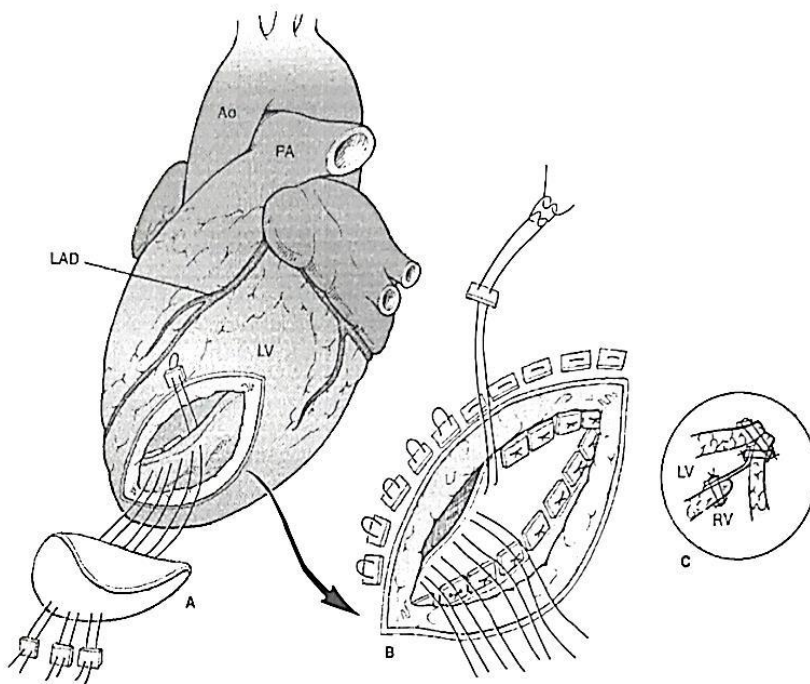


Рисунок 23 – Операция по методике Daggett (цит. по [43])

Операция по методике David (David T. E. et al., 1995) [45] преследует цель «исключения» области инфаркта вместе с разрывом перегородки из полости левого желудочка (из зоны высокого давления ЛЖ) при помощи использования ксеноперикардальной заплата большого размера (рис. 24). Преимуществом данной методики являются: отсутствие необходимости выполнения резекции миокарда, сохранение геометрии обоих желудочков и улучшение их функции; предотвращение натяжения рыхлой мышечной ткани, уменьшение риска прорезывания и послеоперационного кровотечения. Избыточная резекция миокарда снижает функцию желудочков, недостаточная резекция миокарда предрасполагает к разрыву перегородки и прорезыванию швов.

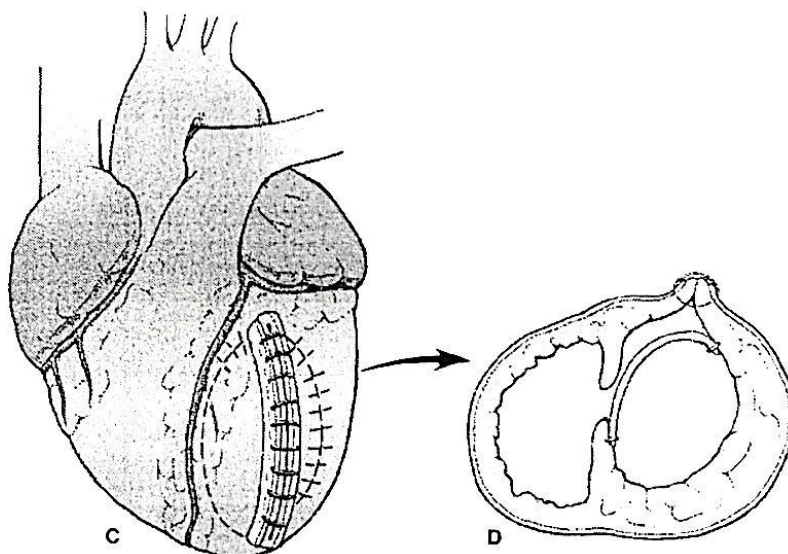


Рисунок 24 – Операция по методике David (цит. по [43])

В 2001 году Н. Tanaka et al. предложили методику «двойной заплата», при которой использовали две заплата, а сам метод являлся, по сути, сочетанием методик W. M. Daggett и Т. Е. David [46]. Метод «двойной заплата» заключался в использовании двух отдельных заплат (рис. 25) [32, 40]. Доступ выполняли через область инфаркта, одной заплатой исключалась зона инфаркта вместе с разрывом из полости ЛЖ (методика по Т. Е. David), второй заплатой выполнялась пластика разрыва МЖП (методика по W. M. Daggett). После пришивания обеих заплат полость между ними проклеивали биологическим клеем и выполняли ушивание венстрикулотомного отверстия.

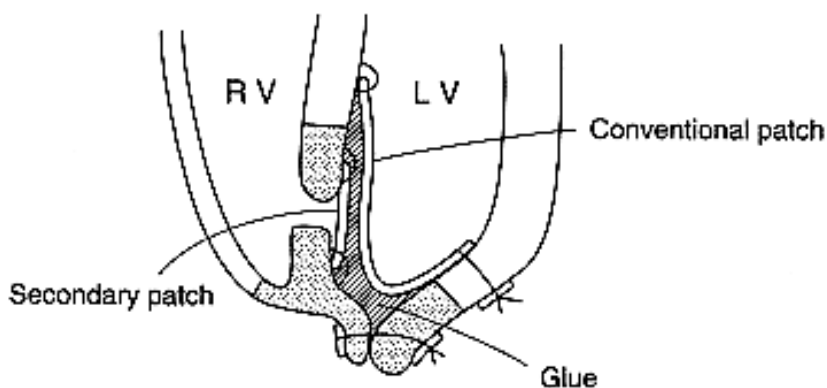


Рисунок 25 – Методика «двойной заплата» (цит. по [46])

Данная модифицированная методика получила название «butterfly patch» (рис. 26) [32, 47].

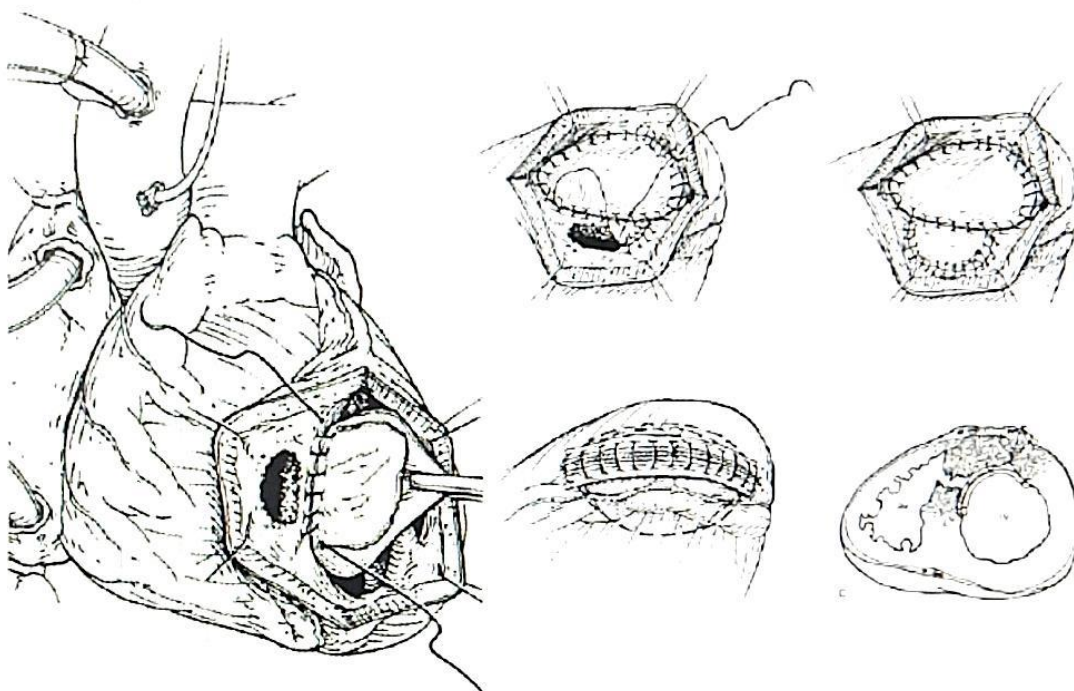


Рисунок 26 – Методика «butterfly patch» (цит. по [48])

В 2006 году методика «двойной заплаты» была модифицирована М. М. Алшибая с соавт., которые предложили использовать вместо двух отдельных заплат единую заплату в виде «бабочки», или, в отдельных случаях, две заплаты, соприкасающиеся по линии швов в верхней части МЖП [52].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, на сегодняшний день современные хирургические технологии предоставляют возможность спасать пациентов, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда с осложнением в виде внутреннего разрыва левого желудочка и формированием дефекта межжелудочковой перегородки. Это, прежде всего, относительно малотравматичное эндоваскулярное вмешательство, которое подразумевает транскатетерную имплантацию окклюдера. Однако его применение ограничено как размерами окклюдера (максимальный размер «тали» 24 мм, максимальный размер диска 34 мм, и техника эндоваскулярной окклюзии оптимально подходит для разрывов менее 15 мм), так и наличием технических сложностей имплантации. При нижних дефектах МЖП возникает проблема обхвата краев дефекта из-за их фактического отсутствия. При базальных дефектах сложности обусловлены близостью трикуспидального клапана. Наличие «змеевидных дефектов» создает трудности проведения доставляющих катетеров.

Транскатетерное закрытие дефекта МЖП должно выполняться стабильным, анатомически подходящим пациентам при наличии у них антеро-латерального дефекта, располагающегося на расстоянии не менее 10 мм от краев перегородки, без вовлечения клапана. Второе условие – наличие у пациента противопоказаний к проведению операции с использованием искусственного кровообращения. Уровень 30-дневной (госпитальной) смертности у пациентов, находившихся перед выполнением вмешательства в шоковом состоянии, составляет 88%, у стабильных пациентов – 38%. Таким образом, раннее выполнение процедуры закрытия разрыва МЖП сопряжено с большими рисками развития осложнений из-за отсутствия стабильности тканей МЖП. К наиболее часто встречающимся осложнениям эндоваскулярного лечения ДМЖП относятся: возникновение аритмий, дислокация окклюдера, дальнейший разрыв перегородки или свободной стенки ЛЖ, сохранение резидуальных шунтов и гемолиз.

Транскатетерная методика закрытия также может быть использована как спасательная терапия при обнаружении резидуальных дефектов, наблюдаемых после первичной хирургической коррекции [29, 38].

Хирургическое лечение разрывов межжелудочковой перегородки в ранние сроки (до 7 суток после ОИМ) может проводиться только по жизненным показаниям – при развитии высокой легочной гипертензии, прогрессирующей сердечной и полиорганной

недостаточности, несмотря на терапию, включающую методы вспомогательного кровообращения: ВАБК, ЭКМО и т.д. [38, 39, 48, 49].

Учитывая накопленный нами на сегодняшний день опыт хирургического лечения постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки, а также мировой опыт, мы можем сформулировать следующие основные принципы их хирургического лечения:

- применять методику пластики дефекта при помощи двух заплат (методика «butterfly patch»);
- использовать отдельные узловые швы, усиленные применением плектетов/фетра;
- стремиться сокращать время искусственного кровообращения, использовать режим умеренной гипотермии, нормотермии, параллельного искусственного кровообращения;
- выполнять венстрикулотомию только через зону инфаркта миокарда;
- тщательно удалять визуально инфарцированные ткани МЖП, даже если это приведет к увеличению размера дефекта;
- использовать соответствующий дефекту МЖП размер заплаты, избегать ее натяжения;
- в случае наличия сопутствующей патологии коронарного русла первым этапом рекомендуется выполнять реваскуляризацию миокарда (OFF PUMP или в условиях параллельного искусственного кровообращения).

Целью хирургической коррекции постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки должно быть гарантированное восстановление целостности межжелудочковой перегородки, предотвращение развития послеоперационных осложнений, таких как возникновение резидуальных шунтов, прорезывание швов, кровотечение и развитие дисфункции ЛЖ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Harvey W. Complete works: translated by R. Willis / W. Harvey. – London: Sydenham Society, 1847. – 127 p. Available at: <https://archive.org/details/worksofwilliamha00harviala> [Accessed November 16, 2023].
2. Morgagni J. B. The seats and causes of diseases: translated by B. Alexander / J.B. Morgagni/ – London: A. Millar, 1769. – Vol. 1. – P. 811-834. Available at: <https://archive.org/details/seatscausesofdis02morg> [Accessed November 16, 2023].
3. Зелтынь-Абрамов Е. М., Радзевич А. Э. Наружные разрывы сердца в остром периоде инфаркта миокарда: клиникоинструментальные предикторы // Российский кардиологический журнал. – 2010. – № 2. – С. 10-13.
4. Особенности клинического течения, прижизненная диагностика, профилактика и лечение разрыва сердца при остром инфаркте миокарда: метод. рекомендации / НИИ СП им. Н. В. Склифосовского; сост. А.П. Голиков, Н.В. Ершова, И.Е. Галанкина, А.В. Баумгартль. – Москва, 1983. – 26 с.
5. Clinicopathological characteristics of 10 patients with rupture of both ventricular free wall and septum (double rupture) after acute myocardial infarction / K. Tanaka, N. Sato, M. Yasutake [et al.] // J Nippon. Med. Sch. – 2003. – Vol. 70, № 1. – P. 21-27.
6. Гороховский Б. И. Аневризмы и разрывы сердца / Б.И. Гороховский. – Москва: МИА, 2001. – 1075 с.
7. Ventricular Septal rupture after acute myocardial infarction / Y. Birnbaum M.C. Fishbein, C. Blanche [et al.] // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347, № 31. – P. 1426-1432.
8. Mann J. M. Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture / J.M. Mann, W.C. Roberts // Am J Cardiol. – 1988. – Vol. 62, № 1. – P. 8-19.
9. Contained myocardial rupture: a variant linking complete and incomplete rupture / T.A. Helmy, W.J. Nicholson, S. Lick, B.F. Uretsky // *Heart*. – 2005. – Vol. 91, № 2. – P. e13.
10. Post-infarction ventricular septal defect: risk factors and early outcomes / P. Serpytis, N. Karvelyte, R. Serpytis [et al.] // *Hellenic J Cardiol*. – 2015. – Vol. 56, № 1. – P. 66-71.
11. Liu Z. J. Risk factors of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction / Z.J. Liu, H.T. Miao, S.P. Nie // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. – 2016. – Vol. 44, № 10. – P. 862-867 (in Chinese).

12. Ройтберг Г. Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учебное пособие / Г.Е. Ройтберг, А.В Струтынский. – 10-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2023. – 904 с, ил.
13. Evolution of echocardiographic modalities in detection of postmyocardial infarction ventricular septal defect and papillary muscle rupture: Study of 62 patients / Y. Kishon, A. Iqbal, J. K. Oh [et al.] // *Am. Heart J.* – 1993. – Vol. 126, Is.3. – Pt 1. – P. 667-675.
14. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review / B.M. Jones, S.R. Kapadia, N.G. Smedira [et al.] // *Eur Heart J.*-2014. – Vol. 35, № 31. – P. 2060-2068.
15. Buda A. J. The role of echocardiography in the evaluation of mechanical complications of acute myocardial infarction / A.J. Buda // *Circulation.* – 1991. – Vol. 84, Suppl. 3. – P. I109-I121.
16. What radiologists need to know about the pulmonary-systemic flow ratio (Qp/Qs): What it is, how to calculate it, and what it is for / C.M. Rodríguez, M.L.S. Alegre, Á.L. Zapata, J.A. Rodríguez // *Radiología (English Edition).* – 2015. – Vol. 57, Is. 5. – P. 369-379.
17. Клинический случай постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки / Н.М. Бикбова, Н.И. Харитоновна, Н.В. Курлыкина, О.А. Маханько // *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* – 2014. – Т. 4, № 4. – С. 71-74. – URL: <http://rejr.ru/volume/16/bibikova.pdf>
18. Assessment of postinfarction ventricular septal ruptures by transesophageal Doppler echocardiography / T.P. Obariski, P.J. Rogers, D.L. Debaets [et al.] // *J Am Soc Echocardiogr.* – 1995. – Vol.8, № 5. – Pt. 1. – P. 728-734.
19. Role of three-dimensional echocardiography in structural complications after acute myocardial infarction / D. Ermacora, D. Muraru, S. Pontarollo [et al.] // *Echocardiography.* – 2014. – Vol. 31, № 6. – P.E169-E173.
20. Real-time 3-dimensional echocardiography in assessing atrial and ventricular septal defects: An echocardiographic-surgical correlative study / O. Tsung, X.X. Ming, F.W. Xin, [et al.] // *Am Heart J.* – 2004. – Vol. 148, № 6. – P. 1091-1095.
21. Real time three-dimensional echocardiography in assessing ventricular septal defects: An echocardiographic-surgical correlative study / F.L. Chen, M.C. Hsiung, N. Nanda [et al.] // *Echocardiography.* – 2006. – Vol. 23, № 7. – P. 562-568.
22. Usefulness of live/real time three-dimensional transthoracic echocardiography in the characterization of ventricular septal defects in adults / F. Mehmood, A.P. Miller, N.C. Nanda [et al.] // *Echocardiography.* – 2006. –Vol. 23, № 5. – P. 421-427.

23. Assessment of the geometric profile of the Amplatzer and cardioseal septal occluders by three dimensional echocardiography / P. Acar, Z. Saliba, P. Bonhoeffer [et al.] // Heart. – 2001. – Vol. 85, № 4. – P. 451-453.
24. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders / M. Szkutnik, J. Bialkowski, J. Kusa [et al.] // Eur J Cardiothorac Surg. – 2003. – Vol. 23, № 3. – P. 323-327.
25. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects with the Amplatzer asymmetric ventricular septal defect occluder: Preliminary experience in children / B.D. Thanopoulos, G.S. Tsaousis, E. Karanasuios [et al.] // Heart. – 2003. – Vol. 89, № 8. – P. 918-922.
26. Томография сердца / С.К. Терновой, М.Б. Белькинд, Т.Н. Веселова [и др.]. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 296 с.
27. Transcatheter closure of ventricular septal defects / J.E. Lock, P.C. Block, R.G. McKay [et al.] // Circulation. – 1988. – Vol. 78, № 2. – P. 361-368.
28. Эндоваскулярная окклюзия реканализованного постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки, осложнившаяся дислокацией окклюдера (клиническое наблюдение) / К.В. Кочкина, Д.Ю. Шабала, О.Б. Маштакова, А.В. Протопопов // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2017. – № 1. – С.74-78.
29. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence / F. Schlotter, S/ de Waha, I. Eitel [et al.] // EuroIntervention. – 2016. – Vol. 12, № 1. – P. 94-102.
30. Postinfarction Ventricular Septal Rupture: Identification of the Failure Mechanism of a Percutaneous Closure Procedure / J.P. Bachini, J. Torrado, G. Vignolo // JACC Case Rep. – 2022. – Vol. 4, № 5. – P. 255-261.
31. Модифицированный способ хирургической коррекции постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки / М.М. Алшибая, К.В. Крымов, Д.Е. Мусин, З.М. Чеишвили // Анналы хирургии. – 2008. – № 2. – С. 78-80.
32. Рабинович Р. М. Разрывы сердца: случай успешного консервативного лечения разрыва свободной стенки левого желудочка в ходе острого инфаркта миокарда с последующей хирургической коррекцией / Р.М. Рабинович, М.М. Алшибая // Креативная кардиология. – 2015. – № 3. – С. 67-79.
33. Surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture: systematic review and meta-analysis / M. Matteucci, D. Ronco, C. Corazzari [et al.] // Ann Thorac Surg. – 2021. – Vol. 112, № 1. – P. 326-337.

34. Лечение больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки: актуальные вопросы на современном этапе / Л.А. Бокерия, Ю.И. Бузиашвили, М.Д. Алшибая [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2012. – № 1. – С. 4-13.
35. Хирургическое лечение постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки / И.В. Жбанов, А.В. Молочков, Б.А. Аксельрод [и др.] // Хирургия. Журнал имени Н. И. Пирогова. – 2013. – № 2. – С. 35-39.
36. Outcome and Profile of Ventricular Septal Rupture With Cardiogenic Shock After Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry / V. Menon, J.G. Webb, L.D. Hillis [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2000. – Vol. 36, № 3. – Suppl A. –P. 1110-1116.
37. Temporal Trends and Outcomes of Mechanical Complications in Patients With Acute Myocardial Infarction / A. Elbadawi, I.Y. Elgendy, K. Mahmoud [et al.] // JACC Cardiovasc Interv. – 2019. – Vol. 12, № 18. – P. 1825-1836.
38. Early cardiac unloading with ImpellaCP™ in acute myocardial infarction with ventricular septal defect / G. Via, S. Buson, G. Tavazzi [et al.] // ESC Heart Fail. – 2020. – Vol. 7, № 2. – P. 708-713.
39. Advantages of intraoperative implantation of Impella 5.5 SmartAssist in the Management of Acute Post-Infarction Ventricular Septal Defect with cardiogenic shock / J.M. Madjarov, M.G. Katz, S. Madzharov [et al.] // J Cardiothorac. Surg. – 2021. – Vol. 16, № 1. – P. 132.
40. Hemodynamic Effects of Mechanical Circulatory Support Devices in Ventricular Septal Defect / M. Pahuja, B. Schrage, D. Westermann [et al.] // Circ. Heart Fail. – 2019. – Vol.12, № 7. – P. e005981.
41. Сочетанная хирургическая коррекция постинфарктной аневризмы левого желудочка и реканализованного дефекта межжелудочковой перегородки в отдаленном периоде после транскатетерной имплантации окклюдеров / Ю.В. Белов, А.В. Лысенко, П.В. Леднев [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2021. – № 4. – С. 73-77.
42. Surgical Repair of Post Infarction Ventricular Septal Rupture: An 18-Years Retrospective Multicenter Study Where There Was No ECMO / Z. Mohammadi, M. Beheshti, S. Rostambeigi [et al.] // Int Cardiovasc Res J. – 2021. – Vol. 15, № 2. – P. 49-54.
43. Glower D. D. Surgical Treatment of Complications of Myocardial Infarction, Ventricular Septal Defect, Myocardial Rupture, and Left Ventricular Aneurysm. Chapter 25 // Cardiac Surgery in the Adult, 5-ed. – Lawrence H. Cohn, David H. Adams. Copyright © 2018 by McGraw-Hill Education. ISBN 978-0-07-184487-1

44. Resection of acute ventricular aneurysm and ruptured interventricular septum after myocardial infarction / W.M. Daggett, L.R. Burwell, D.W. Lawson, W.G. Austen // N. Engl. J. Med. – 1970. – Vol.283, № 27. – P. 1507-1508.
45. David T. E. Reconstruction of the left ventricle with autologous pericardium / T.E. David, C.M. Feindel, G.V. Ropchan // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1987. – Vol. 94, Is. 5. – P. 710-714.
46. Double-patch technique for postinfarction ventricular septal perforation / N. Tabuchi, H. Tanaka, H. Arai [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 77, № 1. – P. 342-343.
47. Postinfarction ventricular septal defect: right ventricular approach-the extended "sandwich" patch / T. Asai, S. Hosoba, T. Suzuki, T. Kinoshita // Semin Thorac Cardiovasc Surg. – 2012. – Vol. 24, № 1. – P. 59-62.
48. Алшибая М. М. Результаты хирургического лечения постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки с использованием двойной заплаты и пути совершенствования методов хирургической коррекции / М.М. Алшибая // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 58, № 3. – С. 159-165.
49. Techniques, Timing & Prognosis of Post Infarct Ventricular Septal Repair: a Re-look at Old Dogmas / A. Malhotra, K. Patel, P. Sharma [et al.] // Braz J Cardiovasc Surg. – 2017. – Vol. 32, № 3. – P. 147-155.