

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ЛОЖНОЙ И ИСТИННОЙ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОСЛОЖНЕННОЙ МИТРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В.,  
Гороховатский Ю.И., Волкова Л.В.,  
Зайниддинов Ф.А., Гудымович В.Г.,  
Березовец И.Г., Иванов Д.С.

#### SURGICAL TREATMENT OF A PATIENT WITH FALSE AND TRUE POST-INFARCTION LEFT VENTRICULAR ANEURYSM COMPLICATED BY MITRAL INSUFFICIENCY

Yu.L. Shevchenko, L.V. Popov, Yu.I. Gorokhovatskiy,  
L.V. Volkova, F.A. Zainiddinov, V.G. Gudymovich,  
I.G. Berezovets, D.S. Ivanov

Разрыв сердца является причиной смерти 10–15% больных инфарктом миокарда. Он занимает 3-е место по частоте после первичной фибрилляции желудочков и кардиогенного шока. Разрыв свободной стенки левого желудочка происходит у 1,5% больных (Held A.C. et al, 1988; Reeder G.S., 1995). Разрыв стенки левого желудочка (ЛЖ) является в абсолютном большинстве случаев смертельным осложнением, однако, клинические наблюдения пациентов, выживших после его развития, представляют огромный интерес.

Больной К., 36 лет, поступил в Национальный центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Святого Георгия 21.11.2007. При поступлении предъявлял жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба менее 100 метров, подъем менее чем на 1 этаж) и в положении лежа, ноющие боли в обл.

сердца, уменьшающиеся после приема валидола, нитроглицерина, перебои в работе сердца.

В 2001 году без предшествующей картины стенокардии пациент перенес инфаркт миокарда с формированием аневризмы ЛЖ. После чего отмечает снижение толерантности к физической нагрузке, возникновение одышки. Ежегодно стационарно обследовался. Значительное ухудшение, усиление одышки с осени 2007 года. Осмотрен выездной бригадой Национального центра грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. Святого Георгия и в срочном порядке направлен для оперативного лечения.

При осмотре больной нормостенического телосложения, пониженного питания. В легких перкуторно: ясный легочный звук. ЧД 16 в мин. При аускультации дыхание везикулярное, проводится над всеми отделами. Границы относительной и абсолютной сердечной тупости сердца расширены влево. Тоны сердца ритмичны. ЧСС 90 уд. в мин, АД 110/80 мм рт.ст. Пульсация на магистральных периферических артериях сохранена. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы мягкий, при пальпации безболезненный. Симптомов раздражения брюшины не выявлено. Печень увеличена на 4 см ниже реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Перистальтика кишечника отчетливая. Со стороны других внутренних органов без особенностей.

Больному проведено комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование. На ЭКГ – синусовый ритм, 92 удара в мин. ЭКГ-признаки рубцовых изменений по передней и боковой стенкам ЛЖ (рис. 1).

При рентгенографическом исследовании свежих очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено. Отмечается умеренное увеличение левого желудочка (рис. 2).

При эхокардиографическом исследовании глобальная сократительная способность значительно снижена. Акинезия, истончение верхушки, передней, боковой стенок ЛЖ и межжелудочковой перегородки. В проекции нижневерхушечного сегмента ЛЖ лоцируется дефект стенки до 15 мм с подвижным краем

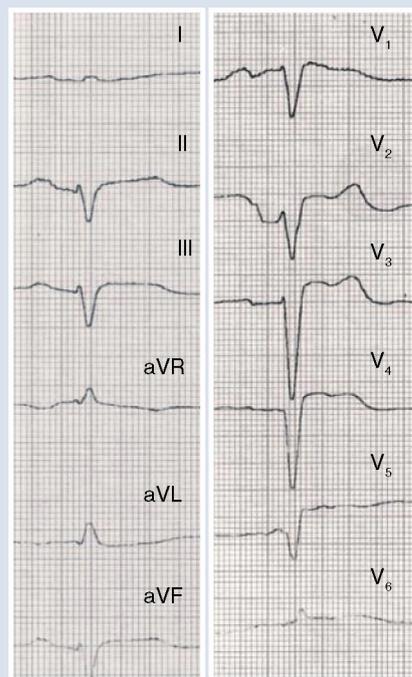


Рис. 1. ЭКГ при поступлении. Определяются рубцовые изменения по передне-перегородочной, передней, боковой стенкам, верхушке. Признаки хронической аневризмы

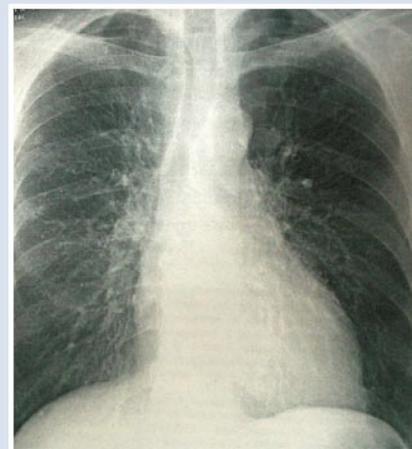


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки

(рис. 3а). При цветовом дуплексном сканировании регистрируется сброс крови в систолу в полость, прилежащую к нижневерхушечному сегменту ЛЖ (рис. 3б). Размеры образования (ложная аневриз-



**Рис. 3.** ЭхоКГ: а – определяется сообщение полости левого желудочка (ЛЖ) с полостью аневризмы (указано стрелкой), б – цветное картирование потока через сообщение ЛЖ и полости ложной аневризмы

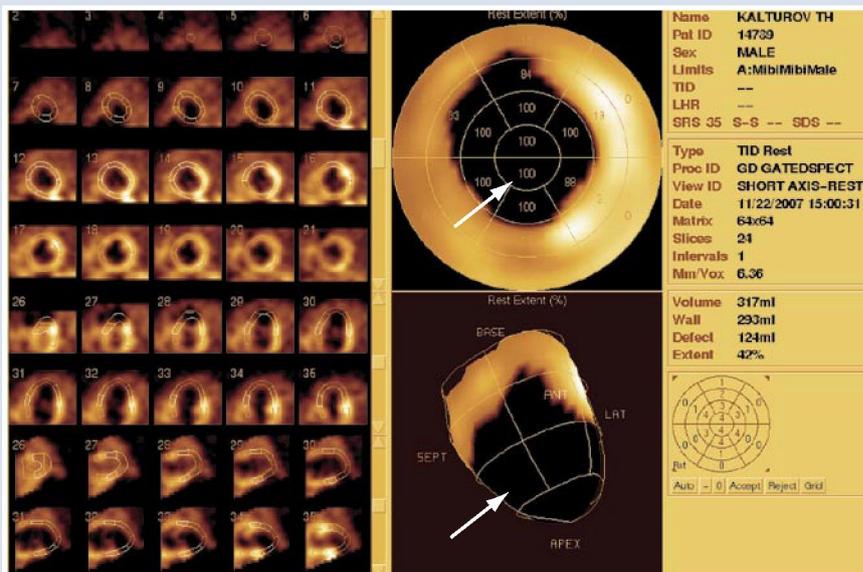
ма ЛЖ, обширная гематома со сбросом крови из ЛЖ) 100x70мм, частично тромбированная. Митральная регургитация 2 ст. Размер левого предсердия-50 мм, правого желудочка-26 мм, конечно-диастолический размер ЛЖ-70 мм, конечно-диастолический объем ЛЖ – 255 мл, конечно-систолический размер ЛЖ – 56 мм, конечно-систолический объем ЛЖ – 154 мл, ударный объем – 101 мл, фракция выброса – 38%.

При скintiграфии миокарда выявлены признаки аневризмы в области верхушечных сегментов задней стенки ЛЖ и прилежащих отделов верхушки. Объем аперфузируемой зоны 10–15%. Рубцовые изменения без гибернированного миокарда в области верхушки, верхушечных и частично средних сегментов миокарда ЛЖ. Общая зона поражения, включая аневризму, более 40%. Общая фракция выброса значительно снижена, 25% (рис. 4).

При коронарографии определяется окклюзия передней межжелудочковой артерии от устья, дистальные отделы заполняются по внутрисистемным перетокам. Остальные артерии не изменены.

При КТ органов грудной клетки в режиме ангиоконтрастирования выявляется образование размерами 10x8 см, прилежащее к стенке ЛЖ, сообщающееся с его полостью. Контрастное вещество поступает в полость образования (рис. 5).

На основании данных обследования больному установлен диагноз: ИБС: стенокардия напряжения III ФК, постинфарктный кардиосклероз (2001), истинная и ложная постинфарктная тромбированная аневризма ЛЖ. Митральная недостаточность 2 ст. НК 26 ст. Хронический бронхит, ремиссия.



**Рис. 4.** Результаты дооперационной перфузионной скintiграфии миокарда (однотонная эмиссионная КТ миокарда с Tc99). Стрелками указана аперфузируемая зона

Учитывая наличие постинфарктной тромбированной аневризмы ЛЖ, высокий функциональный класс стенокардии, низкую эффективность и бесперспективность консервативной терапии, опасность разрыва аневризмы пациенту по жизненным показаниям 27.11.07. выполнена операция (проф. Попов Л.В.): резекция ложной аневризмы ЛЖ, резекция аневризмы ЛЖ, реконструкция ЛЖ синтетической заплатой, маммаро-коронарное шунтирование передней межжелудочковой артерии, протезирование митрального клапана протезом «МЕДИНЖ 31» с сохранением задней створки в условиях искусственного кровообращения, нормотермии, тепловой кровяной кардиопротекции.



**Рис. 5.** КТ органов грудной клетки с ангиоконтрастированием (продольная реконструкция). Стрелкой указан перешеек аневризматического мешка

Интраоперационно: полость перикарда облитерирована. После стернотомии частичный кардиолиз передней поверхности сердца. Подключен АИК путем канюляции аорты и правого предсердия. Начато ИК. Выполнен полный кардиолиз до верхушки сердца (рис. 6а). Вскрыт в области верхушки просвет сообщения между ложной и истинной аневризмами, размером до 1,5 см (рис. 6б). В просвете перешейка тромбов нет. Перешеек пересечен. Далее выделена острым путем ложная аневризма, распространяющаяся в переднем средостении в диафрагмальную область. Произведена вентрикулотомия ЛЖ по рубцовым тканям в области передней стенки длиной до 7 см (рис. 6в). Рубцовые изменения охватывают половину межжелудочковой перегородки, боковую переднюю стенки, верхушку, основание обеих папиллярных мышц (рис. 6г). Выполнена резекция рубцовых тканей, далее реконструкция ЛЖ синтетической заплатой диаметром 5,5 см (рис. 6д). ЛЖ ушит двухрядным швом на прокладках (рис. 6е). Иссеченная ложная аневризма представлена на рис. 7. Выполнен анастомоз левой внутригрудной артерии с передней межжелудочковой артерией в проксимальной трети «конец в бок». Сердечная деятельность восстановилась самостоятельно. Однако, при ин-

траоперационном контроле с помощью чреспищеводной ЭхоКГ регургитация на митральном клапане возросла до 3 степени (рубцовые изменения в области оснований папиллярных мышц). Принято решение о протезировании митрального клапана. В левую атриовентрикулярную позицию доступом через левое предсердие фиксирован механический протез «МЕДИНЖ» № 31 с сохранением задней створки (рис. 8). Восстановление сердечной деятельности самостоятельное.

Послеоперационный период протекал с явлениями сердечной недостаточности, которые удалось купировать на фоне интенсивной кардиотропной терапии.

При контрольной ЭхоКГ отмечается увеличение общей сократительной способности миокарда, жидкости в плевральных полостях и полости перикарда нет. Функция протеза МК удовлетворительная. Размер левого предсердия – 42 мм, конечно-диастолический объем ЛЖ – 144 мл, ударный объем – 105 мл, фракция выброса – 44%.

При контрольной синхронизированной сцинтиграфии миокарда выявлено: рубцовые изменения без гибернированного миокарда в области верхушки и верхушечных сегментов передней стенки с распространением рубцовых измене-

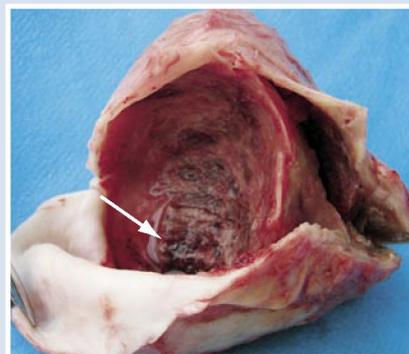


Рис. 7. Препарат иссеченной ложной аневризмы ЛЖ. В полости аневризматического мешка определяются организованные тромботические массы (указаны стрелкой)



Рис. 8. Этап протезирования митрального клапана механическим протезом «МЕДИНЖ» № 31 с сохранением задней створки

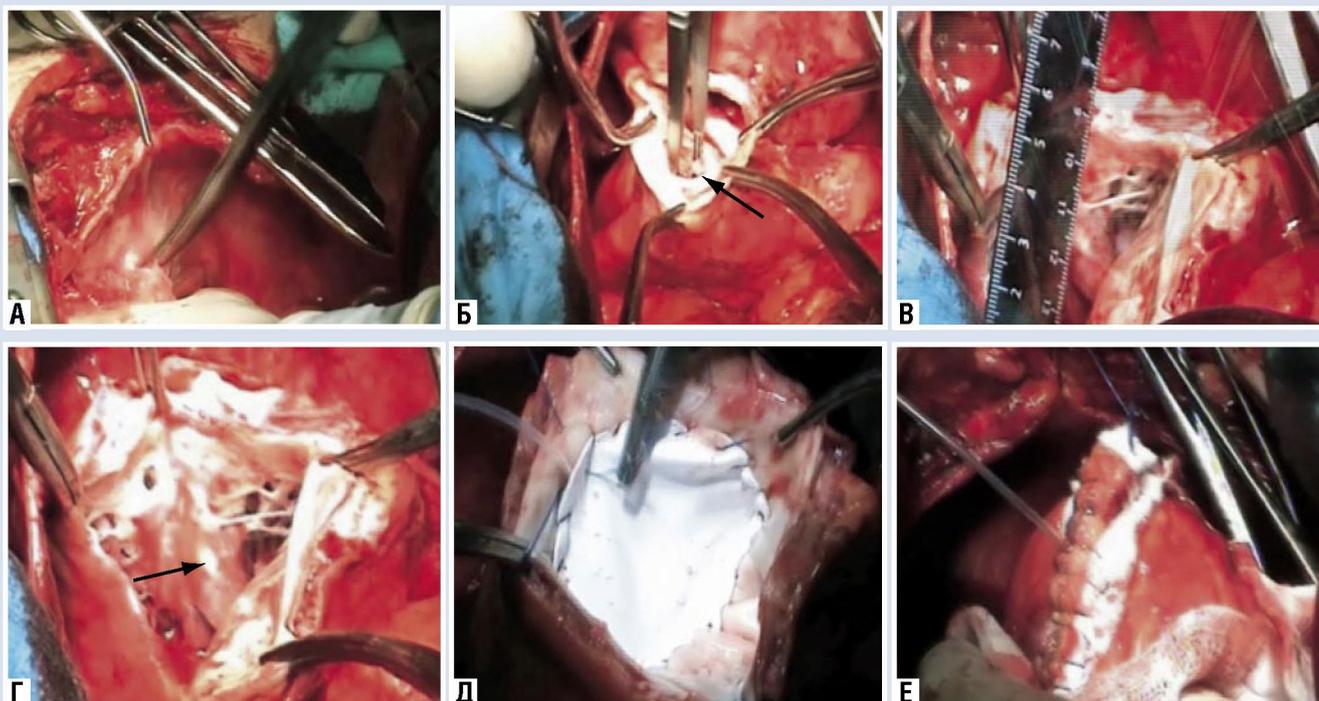


Рис. 6. Интраоперационная картина: а – спаечный процесс в полости перикарда; б – сообщение между ложной и истинной аневризмами (указано стрелкой); в – вентрикулотомия в зоне рубцовых изменений по передней стенке; г – рубцовые изменения с переходом на папиллярные мышцы (папиллярная мышца указана стрелкой); д – реконструкция полости ЛЖ синтетической заплатой; е – ушивание стенки ЛЖ двухрядным швом на прокладках

ний с жизнеспособным миокардом на верхушечные сегменты боковой стенки и передней части межжелудочковой перегородки. Общая зона поражения порядка 20%. Сократительная способность миокарда ЛЖ снижена: Общая фракция выброса – 39%. Отмечается положительная динамика в виде уменьшения зоны гипоперфузии с 40% до 20% (рис. 9).

Больной на 12-е сутки после операции выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиологом по месту жительства.

Таким образом, своевременное хирургическое лечение больного с наличием истинной и ложной аневризмы позволяет не только сохранить жизнь пациенту, но и добиться хороших функциональных результатов.

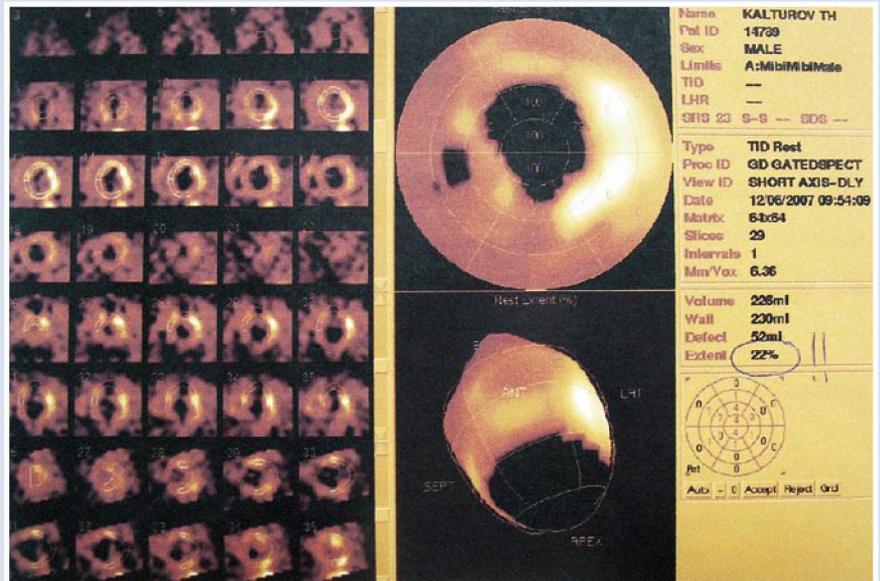


Рис. 9. Результаты послеоперационной перфузионной скintiграфии миокарда (однотонная эмиссионная КТ миокарда с Tc99). Отмечается уменьшение объема аперфузируемой зоны

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СУБАОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗА

Шевченко Ю.Л., Попов Л.В.,  
Гороховатский Ю.И., Гудымович В.Г.,  
Зайниддинов Ф.А.

### SURGICAL TREATMENT OF SUBAORTIC STENOSIS

Yu.L. Shevchenko, L.V. Popov, Yu.I. Gorokhovatskiy,  
V.G. Gudymovich, F.A. Zainiddinov

Врожденный аортальный стеноз характеризуется наличием анатомического препятствия выбросу крови из левого желудочка в аорту. Первое морфологическое описание врожденного стеноза аорты принадлежит Volpeti (1700) и Morgagni (1769). Спустя полтора века, анализируя серию наблюдений стеноза аорты, N.Chevers (1842) выделил неизвестную до того времени анатомическую форму – подклапанный стеноз.

Среди больных, страдающих аномалиями развития сердечно-сосудистой системы, врожденный аортальный стеноз встречается в 2–5% случаях (Люде М.Н.,

1973; Nadas A., 1977; Bircks W., Kitchner D., 1994). В России, по данным В.Н. Гетманского (1984), ежегодно рождаются около 1000 детей с различными анатомическими формами аортального стеноза. Наиболее распространенной анатомической формой порока является клапанный стеноз (до 70%). Подклапанный стеноз наблюдается у 20–25% больных, а надклапанный у 5–7% пациентов. В 12% наблюдений наблюдается комбинация различных форм стеноза.

С момента появления первых жалоб идет быстрое прогрессирующее течение порока (Ananod R. et al., 1997; Kiraly P. et al., 1997). У 1–19% больных причиной гибели является «внезапная смерть», основной причиной которой служат всевозможные нарушения ритма, связанные с относительной коронарной недостаточностью (Kitchiner D. et al., 1994). В 2–12% случаях течение порока осложняется развитием инфекционного эндокардита различной степени активности.

Основные морфологические варианты фиброзного субаортального стеноза следующие:

– Кольцевидный стеноз (локализованный опоясывающий воротник, охватывающий выходной тракт левого желудочка циркулярно и прикрепляющийся как к межжелудочковой перегородке, так и к передней створке митрального клапана);

– Полулунный или гребневидный стеноз (полукружное отложение фиброзной ткани на переднемедиальной створке митрального клапана или на межжелудочковой перегородке);

– Туннелевидный стеноз (преграда образуется диффузным сегментом выходного тракта левого желудочка);

– Различные аномалии митрального клапана, приводящие к стенозированию выходного тракта левого желудочка (аномальное прикрепление передней створки митрального клапана, аневризма передней створки митрального клапана, «парашютная» деформация митрального клапана и др.).

Большой Ш., 17 лет, поступил в Национальный центр грудной и сердечно-сосудистой хирургии им. святого Георгия 18.09.07.

При поступлении предъявлял жалобы на быструю утомляемость, одышку при умеренной физической нагрузке.

Из анамнеза: в детском возрасте страдал частыми простудными заболеваниями, в возрасте 4 лет выявлен ВПС, толерантность к физическим нагрузкам оставалась высокой, субъективно чувствует себя хорошо, активно жалоб не предъявляет. Периодически беспокоит одышка, перебои в работе сердца при незначительных физических нагрузках. За медицинской помощью не обращался, медикаментозные препараты не принимал.