

Клинический пример успешного закрытия инфарктного дефекта межжелудочковой перегородки окклюдером Amplatzer на четвертые сутки заболевания

С.П. Семитко*, В.П. Климов, А.И. Аналеев, И.М. Губенко, С.Д. Климовский, Н.С. Крылова, Д.А. Егоров, С.П. Сапрыкин, З.С. Шогенов, Н.А. Карпун

Отделение рентгенхирургических методов диагностики и лечения

Отделение кардиореанимации Городской клинической больницы №81, Москва, Россия

Пациентке с сахарным диабетом и острым трансмуральным инфарктом миокарда на фоне кардиогенного шока, обусловленного разрывом межжелудочковой перегородки, на 4-е сутки заболевания успешно выполнено закрытие дефекта окклюдером Amplatzer.

Ключевые слова: инфаркт, разрыв миокарда, закрытие постинфарктного ДМЖП.

С наступлением эры активного использования реперфузионной терапии в лечении острого трансмурального инфаркта частота разрыва миокарда межжелудочковой перегородки снизилась по разным данным в 5–6 раз и составила 0,5% от всех случаев острых трансмуральных инфарктов миокарда (1–4) против 1–3% без применения реперфузионной стратегии лечения. Изменился и срок развития этого осложнения: от 3–5 дней – без какой-либо реперфузионной терапии, до первых суток – в случае первичного эндоваскулярного вмешательства или тромболитической терапии (5, 6). В большинстве случаев (70%) разрыв межжелудочковой перегородки (МЖП) возникает как осложнение переднего трансмурального инфаркта миокарда. В 66% случаев наблюдается апикальная локализация разрыва, в 34% – базальная.

Известно, что когортой “повышенного риска – разрыва миокарда – являются пожилой контингент больных, женский пол, сахарный диабет, первый (в анамнезе) передний трансмуральный инфаркт миокарда, отсутствие реперфузии в первые 3–6 ч от начала разви-

тия заболевания или поздняя медикаментозная или механическая реперфузия (3, 5).

Разрыв свободной стенки левого желудочка в абсолютном большинстве случаев фатальное осложнение трансмурального инфаркта. Разрыв межжелудочковой перегородки (РМЖП) также в большинстве случаев является угрожающим жизни больного осложнением, когда госпитальная летальность составляет более 90%. Единственным шансом улучшить прогноз заболевания является хирургическое или эндоваскулярное лечение, направленное на закрытие дефекта МЖП, что способно снизить летальность до 35–45% (1, 2). Ключевыми вопросами на современном этапе развития хирургических и эндоваскулярных методов лечения в каждом конкретном случае являются: определение оптимальных сроков вмешательства, выбор типа вмешательства, определение оптимальной медикаментозной и гемодинамической поддержки на этапе подготовки пациента к коррекции данного осложнения и в раннем послеоперационном периоде. Приводим клиническое наблюдение.

Пациентка М. 59 лет, длительно страдающая инсулин-потребным сахарным диабетом, артериальной гипертензией, с избыточной массой тела без предшествующей клинической картины стенокардии впервые в жизни утром 20.03.13 почувствовала интенсивные жгучие боли за грудной, резкую слабость, затрудненное дыхание, потливость. За квалифицированной медицинской помощью не обратилась, прибегла к самолечению: приему нестероидных анальгетиков,

* Адрес для переписки:

Семитко Сергей Петрович

Отделение рентгенхирургических методов диагностики и лечения ГКБ №81

Россия, 127644 Москва, ул. Лобненская, д. 10

Тел. +7 926-244-57-26, +7 499-747-79-37

E-mail: semitko@mail.ru

Статья получена 30 апреля 2013 г.

Принята в печать 28 мая 2013 г.

валидола, валокардина. Вышеописанные боли сохранялись в течение нескольких часов с последующим облегчением симптоматики. Прогрессирующее ухудшение самочувствия больная отметила на следующие сутки, выразившееся в нарастании чувства нехватки воздуха сначала при минимальной физической нагрузке (21.03.13), затем в покое (22.03.13) с развитием “булькающего” дыхания (23.03.13), резкой слабости, при этом боли в грудной клетке не беспокоили. На фоне декомпенсации состояния после первичного обращения за медицинской помощью больная была доставлена бригадой скорой медицинской помощи в отделение кардиореанимации ГКБ №81 23.03.13 в 12.30.

После первичного физикального осмотра и по результатам лабораторных и инструментальных исследований, больной был выставлен диагноз: ИБС: острый передний распространенный Q-инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST от 20.03.2013. Острая аневризма ЛЖ. Острый разрыв миокарда межжелудочковой перегородки. Устойчивая форма фибрилляции предсердий неутонченной давности. Кардиогенный шок. Killip IV. Гипертоническая болезнь III стадии.

Внебольничная нижнедолевая правосторонняя пневмония. Сахарный диабет 2-го типа, тяжелое течение, декомпенсация. Диабетическая микроангиопатия, ретинопатия, полинейропатия. Ожирение III степени

На серии ЭКГ в 12 стандартных грудных и усиленных отведениях регистрировалась “застывшая” картина трансмурального переднераспространенного инфаркта миокарда.

Отметим отдельно, что аускультативно на фоне грубых дыхательных шумов выслушивался интенсивный систолический шум во всех стандартных позициях с эпицентром на верхушке. По данным ЭхоКГ были выявлены: картина передневерхушечной острой аневризмы ЛЖ, гиперкинез базальных отделов ЛЖ, снижение глобальной сократимости ЛЖ до ФВ 42%. Причиной грубого систолического шума был выявленный дефект (разрыв миокарда) в нижней трети межжелудочковой перегородки (размер дефекта 8–10 мм) с массивным сбросом слева направо и картиной перегрузки правых отделов (СДЛА 86 мм рт. ст.) (рис. 1).

На фоне интенсивной терапии, направленной на купирование клинической картины недостаточности кровообращения, была налажена внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВАБКП) в режиме 1 : 1, что позволило добиться относительной стабилизации основных показателей гемодинамики и разрешения клиники отека легких. На этом фоне на второй день пребывания в отде-

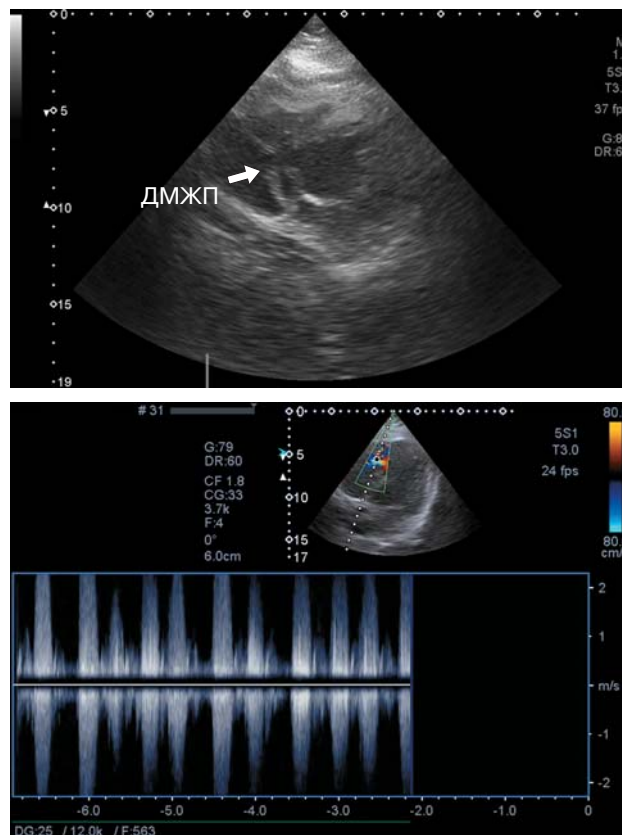


Рис. 1. Инфарктный дефект (разрыв) МЖП со сбросом слева направо.

лении кардиореанимации (24.03.2013) больной были выполнены коронарография (КГ) и левая вентрикулография (ВГ), по данным которых выявлены: подострая магистральная окклюзия ПМЖВ в проксимальном сегменте без активного коллатерального заполнения дистального русла; умеренные диффузные изменения ОВ ЛКА и ПКА; по данным левой ВГ в левой краниальной проекции – дефект МЖП со сбросом слева направо размером 10–12 мм (рис. 2, а–в).

Учитывая “острый” характер разрыва МЖП и “незавершенный” процесс формирования и ограничения некроза миокарда ЛЖ, принята попытка продолжить консервативную терапию на фоне ВАБКП для достижения максимально безопасных сроков вмешательства (не менее 14 дней). Однако, несмотря на проводимую комплексную терапию под контролем инвазивных показателей центральной гемодинамики и газового состава крови, состояние пациентки стало ухудшаться. На фоне нарастающей лево- и правожелудочковой недостаточности, рефрактерной к проводимой консервативной терапии, 25.03.13 (на 3-и сутки от поступления и на 5-е сутки развития ОИМ) было принято решение о выполнении попытки эндоваскулярного закрытия дефекта МЖП в условиях комбинированного эндотрахеального наркоза и ВАБКП. Учитывая локализацию дефек-

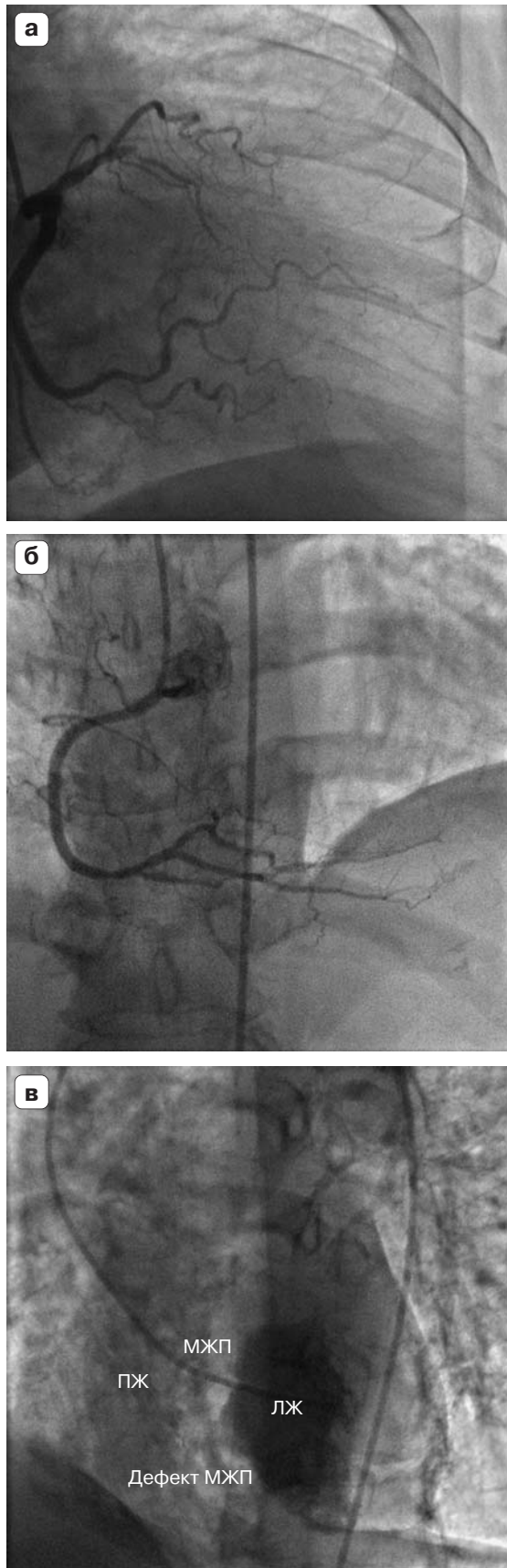


Рис. 2. а – подострая магистральная окклюзия ПМЖВ; б – диффузные изменения ПКА. в – левая контрастная вентрикулография (LAO 40 Cr 20): МЖП – межжелудочковая перегородка, ПЖ – правый желудочек, ЛЖ – левый желудочек.

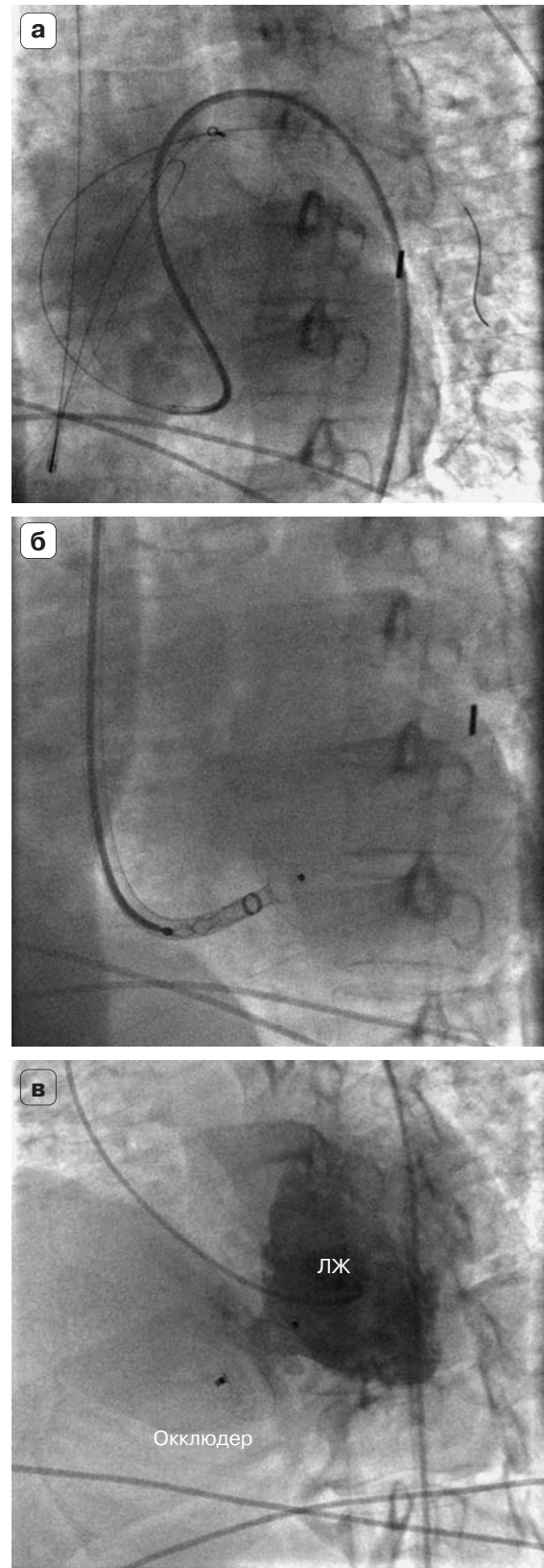


Рис. 3. а – этап транссептальной катетеризации и захвата проводника ловушкой типа “пространственной петли” (EN Snare, MERITMEDICAL) в стволе легочной артерии на фоне ВАБКП; б – этап раскрытия дистального диска окклюдера системы Amplatzer в ЛЖ; в – непосредственный ангиографический результат процедуры имплантации окклюдера Amplatzer (левая ВГ в левой косой краниальной проекции).

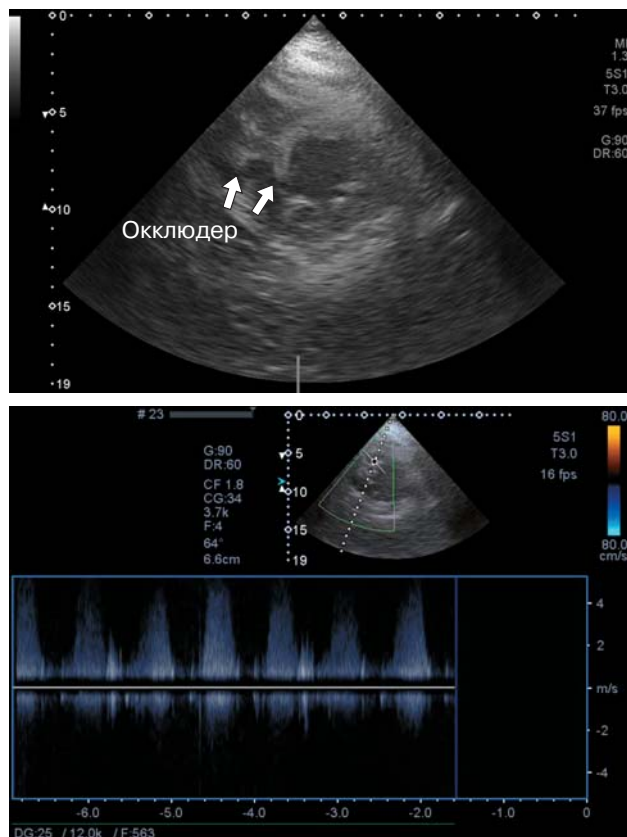


Рис. 4. Эхокардиограмма непосредственно после процедуры.

та, для формирования транссептальной артериовенозной петли более предпочтительным был признан трансъюгулярный правосторонний доступ с использованием ASD-системы доставки 10 Fr. Захват проводника выполнен в стволе легочной артерии ловушкой типа “пространственной петли” (EN Snare, MERITMEDICAL) (рис. 3, а, б). Согласно существующим рекомендациям был выбран окклюдер Amplatzer VSD MI с диаметром “перешейка” 20 мм, что соответствовало двукратному превышению размеров дефекта, полученных по данным ЭхоКГ (рис. 3, в–д).

Непосредственно после закрытия дефекта отмечена стабилизация показателей гемодинамики, что позволило немедленно после вмешательства отказаться от кардиотоников. Более того, в ближайшем послеоперационном периоде отмечена стойкая тенденция к артериальной гипертензии. Для уменьшения постнагрузки (снижения КДД ЛЖ) было принято решение медикаментозно поддерживать умеренную артериальную гипотензию (САД до 100 мм рт. ст.) на фоне продолженной еще в течение суток ВАБКП.

По данным ЭхоКГ после вмешательства в динамике отмечены: правильная позиция окклюдера, уменьшение линейных размеров и объемов левого и правого желудочков и исчезновение высокоскоростного сброса слева направо (рис. 4)

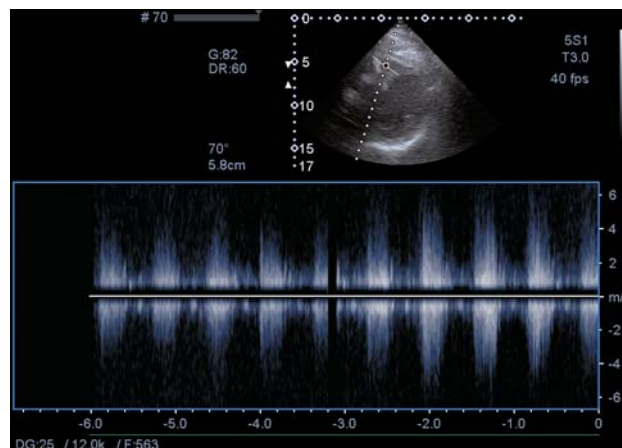


Рис. 5. Эхокардиограмма через 14 дней после процедуры.

при сохранении диффузного незначительного сброса за счет так называемой порозности тела окклюдера с последующим прогрессивным уменьшением последнего с практически полным исчезновением к 14-му дню после вмешательства (рис. 5). Больная выписана из стационара на 16-е сутки заболевания в удовлетворительном состоянии с умеренными явлениями недостаточности кровообращения на фоне проводимой терапии.

Заключение

Сам факт развития, локализация и сроки данного угрожающего осложнения у нашей пациентки соответствуют сегодняшним представлениям по данному вопросу.

Особенностями данного клинического случая мы считаем вынужденное выполнение процедуры эндоваскулярного закрытия дефекта МЖП в достаточно ранние сроки заболевания, когда не завершены процессы распространения очага некроза и процессов демаркации, что часто может ухудшать результаты лечения. Считаем правильным отказ от выполнения попытки поздней реканализации инфаркт-ответственной переднемежжелудочковой артерии, а также продолженное проведение интрааортальной баллонной контрапульсации на фоне умеренной управляемой гипотонии, что помогло обеспечить максимально “комфортные” гемодинамические условия в раннем послеоперационном периоде.

Список литературы

1. Moreyra A.E., Huang M.S., Wilson A.C. et al. Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 2010, 106, 1095–1100.
2. Noguchi K., Yamaguchi A., Naito K. et al. Short-term and long-term outcomes of postinfarction ventricular septal

- perforation. *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 2012, 60, 261–267.
3. Birnbaum Y., Fishbein M.C., Blanche C., Siegel R.J. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 347, 1426–1432.
4. Thiele H., Kaulfersch C., Daehnert I. et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur. Heart J.*, 2009, 30, 81–88.
5. Crenshaw B.S., Granger C.B., Birnbaum Y. et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. *GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. Circulation*, 2000, 101, 27–32.
6. Menon V., Webb J.G., Hillis L.D. et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. *SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 36, 1110–1116.
7. Piot C., Croisille P., Staat P. et al. Effect of cyclosporine on reperfusion injury in acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 2008, 359, 473–481.