

С.И. Андриевских, С.А. Пискунов, О.П. Лукин, С.А. Дерксен

Случай комбинированной коррекции постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» Минздрава России, 454003, Челябинск, пр. Е.Н. Родионова, 2, astas76@list.ru

УДК 616.124.6
БАК 14.01.26

Поступила в редакцию
17 декабря 2012 г.

© С.И. Андриевских,
С.А. Пискунов,
О.П. Лукин,
С.А. Дерксен, 2013

Представлен случай успешной комбинированной (эндоваскулярной и последующей хирургической) коррекции постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки у пациентки на поздних сроках после возникновения острого инфаркта миокарда.

Ключевые слова: постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки; эндоваскулярное лечение.

Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки (ПИ ДМЖП) является редким, но очень серьезным и порой смертельным осложнением острого инфаркта миокарда (ОИМ) [8]. По данным С.А. Moore [6], до эры эффективного использования тромболитического острого ПИ ДМЖП осложнял порядка 1–2% ОИМ. В исследовании GUSTO-I [2], посвященном изучению глобального использования стрептокиназы и тканевого активатора плазминогена при окклюзии коронарных артерий, ПИ ДМЖП диагностирован у 84 из 41 021 пациентов, что составило 0,2%.

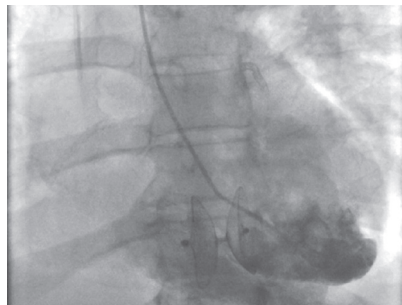
Образование постинфарктного дефекта, как правило, происходит в течение первой недели после возникновения острой ишемии, но преимущественно 94% возникают в течение первых 16 часов, что подтверждено исследованием SHOCK [5]. При соблюдении протокола консервативной терапии летальность составляет 90%. В случае же выбора активной хирургической тактики – в среднем 45%, что также является достаточно высоким значением [3]. Рекомендации Американского колледжа кардиологии и Американской ассоциации сердца (1999) определили классом доказательности I необходимость немедленной хирургической коррекции диагностированного ПИ ДМЖП, невзирая на клинический статус пациента [9]. По данным разных авторов, летальность после хирургической коррекции колеблется от 25 до 51% на разных сроках выполнения вмешательства [4]. Из существующих хирургических методов коррекции некоторые клиники предлагают вариант эндоваскулярного закрытия острого ПИ ДМЖП [7]. Подку-

пая меньшей травматичностью, этот метод, однако, не всегда является эффективным, что связано с морфологией и анатомическими особенностями образующихся дефектов перегородки, и в настоящее время не признан методом выбора [2]. Уровень летальности и клиническое течение в том числе зависят и от локализации дефекта. Отмечен больший процент летальных осложнений в группе больных с базальным ПИ ДМЖП [1]. Предлагаем вниманию клинический случай нестандартного выбора тактики лечения больной с постинфарктным ДМЖП.

Пациентка К., 57 лет, поступила в первое кардиохирургическое отделение ФГБУ «ФЦССХ» г. Челябинска 9.10.2012. с диагнозом: ИБС. Постинфарктный (VIII/2012 г.) кардиосклероз. Подострая аневризма межжелудочковой перегородки и верхушки левого желудочка. Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки. Легочная гипертензия. Рецидивирующий отек легких. Гипертоническая болезнь III ст., риск – 4. ХСН II Б ст., ФК IV. Сахарный диабет II типа в стадии компенсации.

С момента возникновения острого инфаркта прошло 28 дней. По данным ДЭхоКГ, выявлена гипокинезия МЖП и передней стенки в базальных сегментах. Постинфарктный мышечный ДМЖП. Фракция выброса 55%. Митрально-папиллярная дисфункция с регургитацией 1–2 степени. Легочная гипертензия. Систолическое давление в правом желудочке 67–70 мм рт. ст. По данным выполненной коронаро- и вентрикулографии, выявлена сегментарная окклю-

Значимый резидуальный сброс через нижний край ранее установленного окклюдера.



зия передней нисходящей артерии (ПНА), гемодинамически значимый стеноз устья диагональной ветви ПНА и субокклюзия правой коронарной артерии (ПКА) в средней трети, на фоне умеренных стенотических изменений бассейна огибающей артерии. Вентрикулография позволила визуализировать отчетливый сброс контрастного вещества слева направо, в верхушечной части межжелудочковой перегородки (МЖП) на фоне гипокинезии миокарда апикального отдела левого желудочка (ЛЖ). В этой связи с учетом клиники рецидивирующего отека легких и тяжести состояния больной первоначально была выбрана тактика эндоваскулярного закрытия постинфарктного ДМЖП мультифенестральным окклюдером Lifetech Scientific LT-ASD-MF-35-35. По данным выполненного интраоперационного ДЭхоКГ-контроля: МЖП-диски окклюдера, по нижнему краю лево-правый сброс крови, по ЦДК, 3,5 мм, СДПЖ 57–60 мм рт. ст. Несмотря на резидуальный поток сброса крови возле установленного окклюдера, отмечено улучшение клинического состояния больной, снижение давления в правом желудочке и легочной артерии, улучшение оксигенации крови.

Спустя 7 дней, вторым этапом выполнены реканализация и стентирование ПНА ЛКА и стентирование ПКА. Однако при выполнении повторной вентрикулографии вновь отмечен гемодинамически значимый шунт по нижнему краю ранее установленного окклюдера (рисунок), что было подтверждено данными ДЭхоКГ. Беря во внимание стойкую сохраняющуюся клинику дыхательной недостаточности, данные инструментальных методов обследования, отсутствие перспектив консервативной терапии, решено выполнить хирургическую пластику постинфарктного дефекта МЖП.

Операция выполнена в условиях нормотермического искусственного кровообращения (ИК), стандартно канюлирована аорта и полые вены, кардиоплегия проведена по антеградной методике с использованием охлажденного раствора кустодиол. При визуализации ЛЖ, несмотря на значительное время после возникновения ОИМ, отмечена явная незавершенность фибропластических процессов. На фоне гипокинезии миокарда верхушки, передней стенки ЛЖ и умеренного увеличения его полости не было типичного видимого фиброза мио-

карда, а цвет миокарда был коричневато-зеленым, что косвенно подтверждает незавершенность некробиотических процессов инфарктированного миокарда.

В апикальной части перегородки адекватно располагался ранее имплантированный окклюдер, закрывающий основной центральный дефект. К сожалению, кроме центрального дефекта имелось три самостоятельных отверстия размерами от 3,5 до 5,0 мм в диаметре. Существенным отягчающим ситуацию обстоятельством было выраженное некротическое изменение апикальной части МЖП. По сути, эндомиокард данной области был глинистой консистенции с расслаивающимися структурами при механическом контакте, без макроскопических признаков фиброзирования. В связи с необходимостью пластики всех дефектов, окклюдер был мобилизован и извлечен, после чего дефекты межжелудочковой перегородки пластированы единой заплатой из ксеноперикарда, имплантированной с использованием отдельных П-образных швов на прокладках. Верхняя часть заплаты была фиксирована в поствентрикулотомный шов ЛЖ, укрепленный тефлоновыми полосками. Поскольку гемодинамически значимой регургитации на митральном трикуспидальном клапане не было, пластическая коррекция не выполнялась. Также выполнено маммарокоронарное шунтирование крупной диагональной ветви ПНА, имеющей устьевой стеноз более 80% диаметра.

Отключение от аппарата ИК без осложнений, с поддержкой инотропных доз катехоламиновых препаратов. На контрольном чреспищеводном ЭхоКГ в операционной выявлено адекватное расположение заплаты, хорошая изоляция дефектов и наличие одного незначительного шовного шунта в области верхушки ЛЖ (место наиболее рыхлого миокарда).

Послеоперационный период протекал без осложнений. В реанимации пациентка находилась в течение 8 дней. По данным трансторакального ДЭхоКГ перед выпиской, визуализирована заплата и сохраненный шовный шунт не более 2 мм, а систолическое давление в ПЖ снизилось до 32 мм рт. ст. При этом клинический статус значительно улучшился и на 18-е сутки после операции пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии.

Через 1 мес. после выписки состояние больной оставалось удовлетворительным. Данные эхокардиографического исследования подтвердили отсутствие отрицательной динамики. В нашем случае выполненное первоочередное эндоваскулярное закрытие основного ПИ ДМЖП позволило стабилизировать состояние больной и оставляло надежду на возможность последующей этапной эндоваскулярной коррекции, тем самым снизив операционный риск. В большинстве описанных в литературе случаев к столь поздним срокам после возникновения ОИМ уже наступает формирование необходимого для успешной хирургической коррекции объема рубцовой ткани. Вероятнее всего, отсутствие в течение длительного времени восстановленного адекватного коронарного кровотока по ПНА и ПКА в области ЛЖ и МЖП снизило скорость репаративных процессов в ишемизированной зоне. Результатом этого явилась незавершенность некробиотических процессов миокарда и, как следствие, описанное выше макроскопическое состояние МЖП. Описанный случай подтверждает эффективность использования эндоваскулярной коррекции, в том числе в качестве предвари-

тельного этапа комплексного лечения пациентов с постинфарктными дефектами межжелудочковой перегородки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bouchard L.P., Cartier R., Demers P. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 2009. № 87. P. 687–692.
2. Crenshaw B.S., Granger C.B., Birnbaum Y. et al. // *Circulation.* 2000. № 101. P. 27–32.
3. Davies R.H., Dawkins K.D., Skillington P.D. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993. № 106. P. 592–598.
4. Labrousse L., Choukroun E., Chevalier J.M. et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2002. № 21. P. 725–731.
5. Menon V., Webb J.G., Hillis L.D. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000. № 36. P. 1110–1116.
6. Moore C.A., Nygaard T.W., Kaiser D.L. et al. // *Circulation.* 1986. № 74. P. 45–55.
7. Mullasari A.S., Umesan C.V., Krishnan U. et al. // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2001. № 54. P. 484–487.
8. Pohjola-Sintonen S., Muller J.E., Stone P.H. et al. // *Am. Heart. J.* 1989. № 117. P. 809–818.
9. Ryan T.J., Antman E.M., Brooks N.H. et al. // *J. Am. Col. Cardiol.* 1999. № 34. P. 890–911.