

КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ

© Р.М. РАБИНОВИЧ, М.М. АЛШИБАЯ, 2015

УДК 616.124.2-007.251:616.127-005.8-089

DOI: 10.15275/kreatkard.2015.03.06

Разрыв сердца: случай успешного консервативного лечения разрыва свободной стенки левого желудочка в ходе острого инфаркта миокарда с последующей хирургической коррекцией

Р.М. Рабинович¹, М.М. Алшибая²

¹ Региональный сосудистый центр ГБУЗ Тверской области «Областная клиническая больница»; Петербургское шоссе, 105, Тверская область, г. Тверь, 170036, Российская Федерация;

² ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор — академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Рабинович Роберт Михайлович, канд. мед. наук, заведующий отделением;

Алшибая Михаил Михайлович, доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением, e-mail:

alshibaya@mail.ru

Разрыв свободной стенки левого желудочка — тяжелое осложнение острого трансмурального инфаркта миокарда с высоким уровнем летальности, требующее хирургического вмешательства — экстренного ушивания дефекта. В статье приводится описание клинического случая длительного консервативного лечения пациента с диагностированным постинфарктным разрывом свободной стенки левого желудочка и выпотом в полость перикарда. Нестабильное состояние больного затруднило его транспортировку в кардиохирургический стационар. Однако аккуратное медикаментозное лечение больного под тщательным контролем параметров гемодинамики привело к формированию ложной аневризмы левого желудочка, стабилизации состояния больного, что позволило успешно выполнить комплексное оперативное вмешательство: аортокоронарное шунтирование, пластику левого желудочка и пластику митрального клапана в плановом порядке.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда; разрыв свободной стенки левого желудочка; хирургическая пластика; механические осложнения острого инфаркта миокарда

Heart rupture: a case of successful medical treatment of acute rupture of left ventricular free wall during acute myocardial infarction with following surgical correction

R.M. Rabinovich¹, M.M. Alshibaya²

¹ Regional vascular centre «Regional clinical hospital»; Peterburgskoe shosse, 105, Tver' Region Tver', 170036, Russian Federation;

² A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Rabinovich Robert Mikhaylovich, MD, PhD, Chief of Department;

Alshibaya Mikhail Mikhaylovich, MD, DM, Professor, Chief of Department, e-mail: alshibaya@mail.ru

Rupture of left ventricular free wall is severe complication of the acute transmural myocardial infarction with high mortality level. It requires emergent surgical closure of the defect. There is the case of long-time medical treatment of patient with diagnosed postinfarction rupture of left ventricular free wall and pericardial effusion in the

article. Unstable state of the patient made difficult to transport him to the cardio-surgical clinic. But accurate medical treatment with thorough control of hemodynamic parameters led to false aneurism forming and stabilization of patient state, which allowed to perform successful complex surgery – coronary-artery bypass grafting, left ventricular plastic and mitral valve plastic routinely.

Key words: acute myocardial infarction; rupture of left ventricular free wall; surgical plastic; mechanic complications of acute myocardial infarction.

Так называемые механические осложнения острого инфаркта миокарда (ОИМ) являются наиболее драматичными. К ним принято относить разрывы миокарда в фазе максимальной миомаляции (2–10-е сутки от начала ОИМ): разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв головки сосочковой мышцы митрального клапана, разрыв свободной стенки левого желудочка (ЛЖ). Последнее осложнение почти всегда приводит к летальному исходу, причем значительная часть больных умирает до верификации диагноза, внезапно, без специфических клинических предвестников [1]. Ситуация обычно настолько катастрофична, что выполнение любых диагностических мероприятий оказывается невозможным – относительно стабильный пациент внезапно теряет сознание, вздуваются шейные вены, возникает остановка кровообращения и дыхания. На прикроватном мониторе ЭКГ удается зафиксировать электромеханическую диссоциацию, брадикардию, переходящую в стойкую асистолию, реанимационные мероприятия оказываются неэффективными. Перикардицентез, быстрое внутривенное введение жидкости и катехоламинов в исключительно редких случаях позволяют выиграть время до проведения экстренного хирургического вмешательства, однако это возможно только при подтверждении тампонады ультразвуковым исследованием одновременно с реанимационными мероприятиями и быстрой организацией всех заинтересованных служб. Обеспечение транспортировки пациента в операционную может быть достигнуто путем экстренного периферического подключения системы вспомогательного кровообращения [2].

В острой фазе ИМ разрыв представляет собой обычно продольную «трещину»,

проникающую в полость левого желудочка, из которой при каждом сокращении сердца сочится алая кровь. Иногда макроскопически сам дефект невозможно увидеть: кровь сочится (oozing) через внешне неповрежденную стенку ЛЖ, в других случаях разрыв имеет вид более или менее широкого дефекта стенки с достаточно массивным кровотечением [3]. Чаще всего разрыв происходит при ИМ боковой стенки ЛЖ, обусловленном тромбозом огибающей ветви (ОВ) левой коронарной артерии (ЛКА) или крупной ветви тупого края (ВТК ОВ) [4]. Описаны также разрывы задненижней стенки ЛЖ при тромбозе правой коронарной артерии и наиболее редко – разрывы передней стенки.

Хирургическое вмешательство при разрыве свободной стенки ЛЖ, впервые успешно выполненное В.В. Cobbs и С.Р. Hatcher в 1968 г. [5], связано с большими техническими проблемами. Следует понимать, что миокард, окружающий область разрыва, является анатомически и функционально неполноценным: зона инфаркта значительно шире, чем область собственно разрыва. В связи с этим простое ушивание разрыва швами на прокладках в условиях искусственного кровообращения (ИК) или без ИК далеко не всегда приводит к окончательной остановке кровотечения. Восстановление адекватных сердечных сокращений и гемодинамики может сопровождаться постепенным «прорезыванием» наложенных швов через инфарцированный миокард и рецидивом кровотечения в ближайшие часы после операции. Поэтому в качестве методов хирургического лечения были предложены инфарктэктомия с замещением части стенки ЛЖ синтетической заплатой, а также различные способы шовной и бесшовной пластики с использованием клея [6].

Острейшее, неконтролируемое течение разрыва свободной стенки левого желудочка (РСС ЛЖ) при ОИМ, получившее в англоязычной литературе название «blowout», наблюдается далеко не всегда. В статье 1984 г. К. Balakumaran и соавт. выделяют следующие варианты течения разрыва: внезапный, подострый, замедленный (slow), ограниченный (sealed) и стабильный [7]. При подостром течении разрыва отдельных больных удается спасти без экстренного хирургического вмешательства. Предшествующий слипчивый перикардит способствует «герметизации» разрыва, применение бета-блокаторов ограничивает размеры инфарктированной области, а умеренная гипотония и тромбирование зоны разрыва уменьшают объем излившейся в полость перикарда крови, а также снижают скорость нарастания внутриперикардального давления и явлений тампонады сердца, предотвращая фатальную обструкцию путей притока. В таких случаях возможно «выздоровление» больного без экстренной операции путем формирования хронической ложной аневризмы [8]. Подобный вариант течения РСС ЛЖ М. Gueron и соавт. (1975 г.) назвали «курabelьной формой разрыва миокарда» [9]. Следует отметить, что в этих случаях залогом успеха является постоянный эхокардиографический контроль, позволяющий мониторировать сепарацию листков перикарда и оценивать в динамике значимость перикардального выпота. Это приобретает особое значение еще и потому, что в ранние сроки инфаркта пациенты нередко получают антикоагулянтную терапию, которая сама по себе способна усугубить прогноз при тампонаде.

В настоящее время общепризнано, что РСС ЛЖ при ОИМ является абсолютным показанием к экстренному хирургическому вмешательству, причем операция нередко выполняют практически умирающему (moribund) пациенту. Однако высокая операционная летальность, с одной стороны, и возможность стабилизации состояния

без экстренной операции у больных с подострым течением РСС – с другой, особенно при отсутствии в клинике адекватных условий для выполнения вмешательства, позволяют иногда рассматривать возможность консервативной тактики.

Клинический случай

Первая госпитализация

Больной Р., 54 лет, поступил в кардиологическое отделение с палатой реанимации Регионального сосудистого центра (РСЦ) Тверской области 14.01.2014 г. в 6:00. В анамнезе: длительно страдает артериальной гипертензией с максимальными показателями АД 180/110 мм рт. ст., других заболеваний сердечно-сосудистой системы не было. При поступлении пациент отмечал выраженную слабость и умеренно выраженные колющие боли в прекардиальной области, усиливающиеся на вдохе. Заболел 03.01.2014 г.: на фоне относительного благополучия возник интенсивный приступ давящих болей в прекардиальной области, повышение АД до 180/100 мм рт. ст. Скорая медицинская помощь была вызвана только на следующие сутки уже после прекращения болей, ЭКГ не регистрировалась, от госпитализации пациент отказался. В дальнейшем болевой синдром не рецидивировал, отмечалась слабость, гипертермия до фебрильных цифр в течение нескольких дней. Пациент принимал парацетамол и нестероидные противовоспалительные средства в качестве жаропонижающих, физическую активность не ограничивал. 14.01.2014 г. проснулся около 2:00, после вставания с постели внезапно потерял сознание на несколько секунд. Доставлен родственниками в приемное отделение.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, $t = 37,1$ °С. В легких – везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах с обеих сторон, хрипы не выслушиваются. Частота дыхательных движений (ЧДД) 16–18 в минуту,

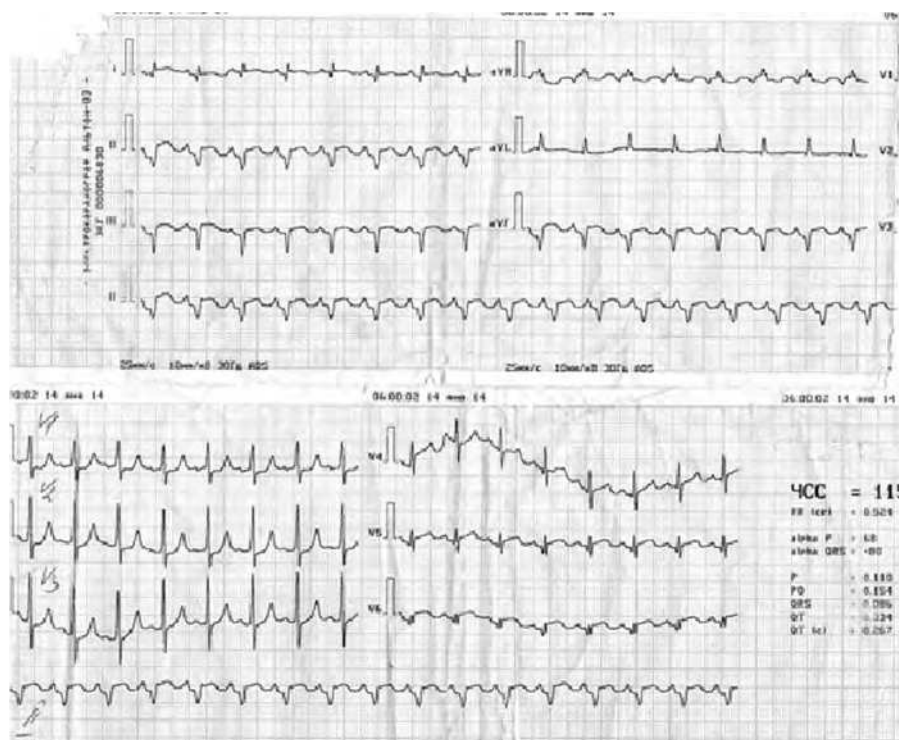


Рис. 1. Электрокардиограмма больного Р. при поступлении в стационар

сатурация кислорода (SpO_2) 90% (фракция кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2) 21%). Яремные вены раздуты, частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 уд/мин, пульс мягкий, слабого наполнения, отмечаются альтернация пульса, дефицит до 30–40 в минуту и его парадоксальный характер (полное исчезновение на вдохе). Перкуторно границы сердца расширены во все стороны. Тоны сердца глухие, добавочные тоны и шумы отсутствуют. Артериальное давление на выдохе 105/60 мм рт. ст., на вдохе – 40/0 мм рт. ст. По другим системам органов – без особенностей. На ЭКГ – синусовая тахикардия, картина острого Q-инфаркта миокарда заднебоковой локализации с подъемом сегмента ST (элевация сегмента ST в I, II, aVF, III, V5–V6 до 1 мм, QS II, III, aVF, QI, V5–V6, высокий RV1–V2 ($R/S > 1$)), реципрокная депрессия ST V1–V2, aVR до 1 мм), не исключается постинфарктный перикардит (элевация PQ aVR до 0,5 мм, депрессия PQ II, III, aVF) (рис. 1).

При ультразвуковом исследовании помимо обширной зоны асинергии с вовлечением задней и боковой стенок левого желудочка, формированием аневризмы и снижением фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) до 41% был обнаружен выпот в полости перикарда объемом до 400 мл с максимальной сепарацией листков до 1,78 см и флотирующими эхопозитивными, вероятно, тромботическими массами, листки перикарда уплотнены. Также отмечались признаки тампонады сердца – коллапс правого предсердия, правого желудочка в диастолу, выраженная зависимость внутрисердечного кровотока от фаз дыхания: митрального 0,55–0,90 м/с, трансатрикуспидального 0,3–0,6 м/с, трансаортального 0,8–1,3 м/с, дилатация нижней полой вены (рис. 2). Гипертрофия миокарда, дисфункция клапанного аппарата отсутствовали.

Таким образом, у больного был диагностирован инфаркт миокарда левого желудочка заднебоковой локализации

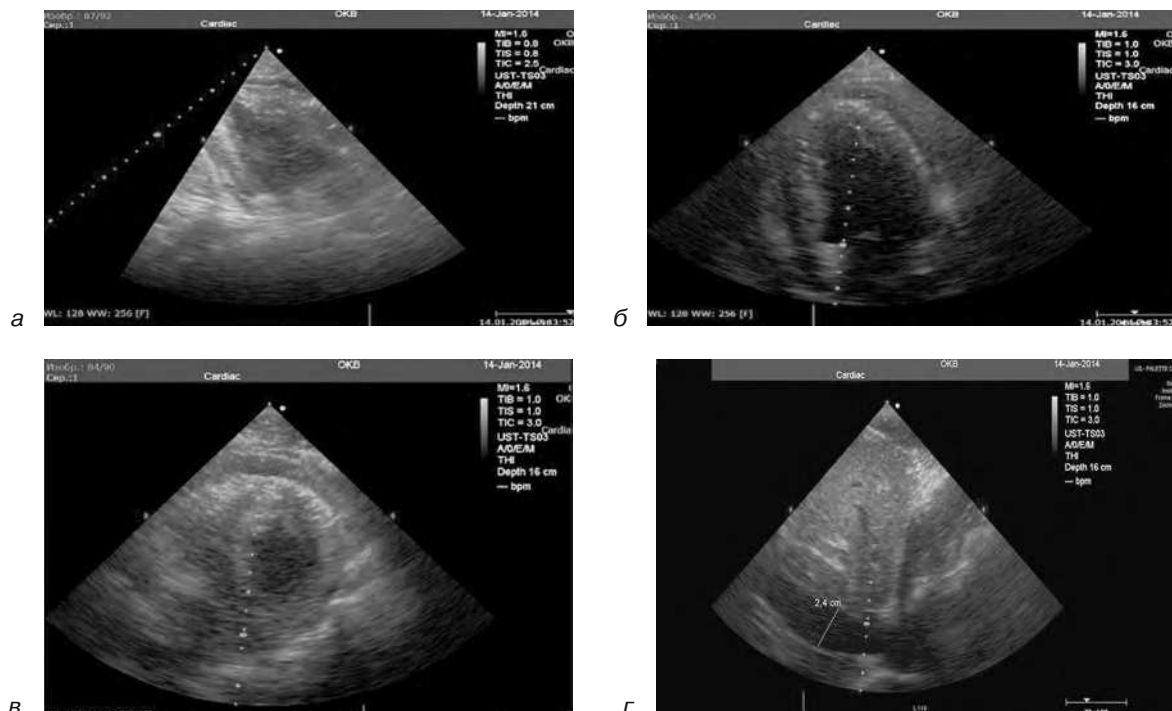


Рис. 2. Эхокардиография пациента Р. при поступлении в стационар:

а – вид по длинной оси левого желудочка из парастеральной позиции; б – левый желудочек из четырехкамерной позиции; в – вид по короткой оси левого желудочка из парастеральной позиции; г – вид из субкостальной позиции, измерена сепарация листков перикарда

(03.01.2014 г.), осложненный разрывом наружной стенки левого желудочка (14.01.2014 г.). Немедленно начато лечение: оксигенотерапия 10 л/мин, внутривенная (в/в) инфузия дофамина 4 мкг/кг/мин и физиологического раствора 0,5 мл/кг/ч под контролем параметров системной гемодинамики, центрального венозного давления (ЦВД), данных эхокардиографии. На фоне лечения, полного постельного режима удалось достигнуть первоначальной стабилизации: значительно уменьшилась слабость, общее состояние улучшилось, ЧДД 17 в минуту, SpO_2 98% (FiO_2 21%), АД 107/65 мм рт. ст., ЧСС 115 уд/мин, гидробаланс +1100/–900 мл за сутки. На ЭКГ – без существенной динамики, по данным эхокардиографии отмечалась незначительная регрессия объема выпота, уплотнение тромботических масс. Со 2-х суток к лечению добавлен пропранолол 30 мг/сут, спиронолактон 50 мг/сут, физиологический раствор 1000 мл/сут.

В связи с отсутствием возможности выполнить кардиохирургическое вмешательство в условиях РСЦ Тверской области проведен телемедицинский консилиум с участием кардиохирурга НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Принято решение о продолжении консервативного лечения больного в сроки до 6 нед при стабильном состоянии больного.

17.01.2014 г., в 12:00 на фоне относительного благополучия вновь развились и выросли симптомы гемотампонады: резкая слабость, возбуждение, интенсивная разрывающая, сжимающая боль за грудной, удушье. При объективном обследовании повторное появление бледности кожных покровов, акроцианоз, значительное набухание яремных вен, тахипноэ до 26–28 в минуту, снижение АД до 50/30 мм рт. ст., *pulsus paradoxus*, увеличение ЧСС до 130 уд/мин. По данным эхокардиографии – значительное нарастание объема

выпота и эхокардиографических признаков тампонады. Вновь начата оксигенотерапия 10 л/мин, внутривенная инфузия дофамина 3–8 мкг/кг/мин и физиологического раствора 0,5–0,8 мл/кг/ч под контролем параметров системной гемодинамики, ЦВД. В связи с угрозой остановки кровообращения на фоне сохраняющегося шока, в 12:30 17.01.2014 г. проведен перикардиоцентез по методу Сельдингера катетером $d=1,4$ мм, получено 50 мл крови со сгустками. После установки дренажа, в/в введения физиологического раствора в объеме до 800 мл и увеличения скорости инфузии дофамина до 8 мкг/кг/мин удалось достичь стабилизации АД на уровне 90–95/60 мм рт. ст. Дополнительно начата инфузия аминокaproновой кислоты до 200 мл/сут. Потребность в катехоламинаминовой поддержке сохранялась до 19.01.2014 г. С 18.01.2014 г. вновь начата терапия пропранололом в возрастающей дозе до 160 мг/сут, спиронолактоном 50 мг/сут, цефтриаксоном 2 г/сут в связи с гипертермией 37,4–37,3 °С. Повторно проведен консилиум с участием кардиохирургов НЦССХ им. А.Н. Бакулева. Решено в связи со стабилизацией состояния продолжить консервативное лечение больного.

Постельный режим строгий в течение 10 дней до 27.01.2014 г., начиная с 27.01.2014 г. разрешены повороты в постели, присаживание – с 29.01.2014 г. Вставание с постели – 05.02.2014 г. Стол протертый до 26.02.2014 г., далее – стол № 10. 11.02.2014 г. проведены коронарография и левая вентрикулография: правый тип кровоснабжения, стеноз передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) в средней трети 75%, стеноз огибающей ветви (ОВ) в средней трети – 85% (инфаркт-связанная артерия, очевидно, спонтанная реканализация после перенесенного тромбоза), стеноз правой коронарной артерии 50%, дискинез 4-го сегмента, акинез 5-го сегмента, признаки аневризмы заднебоковой стенки левого желудочка диаметром 39 мм без четко видимых тромботических масс, ФВ 47%

(рис. 3). На ЭКГ наблюдалось исчезновение элевации сегмента *ST*, депрессии сегмента *PQ*, постинфарктные рубцовые изменения заднебоковой стенки ЛЖ (рис. 4). Лечение от 11.02.2014 г.: метопролола сукцинат 200 мг/сут, каптоприл 25 мг/сут, спиронолактон 50 мг/сут, аторвастатин 20 мг/сут, фуросемид 10 мг в/в струйно, ципрофлоксацин 200 мг в/в капельно 2 р/сут, с 18.02.2014 г. назначена двойная антитромбоцитарная терапия (аспирин 100 мг/сут, клопидогрел 75 мг/сут). Стационарное лечение продолжалось до 21.02.2014 г., больной подготовлен для направления в НЦССХ им. А.Н. Бакулева для последующего хирургического лечения. Выписан домой с рекомендацией по оперативному лечению: аортокоронарное шунтирование, пластика ложной аневризмы ЛЖ.

Вторая госпитализация

Пациент поступил в отделение хирургического лечения ИБС НЦССХ им. А.Н. Бакулева в плановом порядке 24.04.2014 г. При поступлении жалобы на давящие боли за грудиной, одышку при физической нагрузке. По данным неинвазивного и инвазивного исследования ОКБ г. Твери, подтвержденным в НЦССХ им. А.Н. Бакулева, имеется ложная аневризма ЛЖ заднебоковой локализации, гемодинамически значимые стенозы ПМЖВ левой коронарной артерии (ЛКА) и ВТК ОВ ЛКА. По данным ЭхоКГ отмечается дискинезия средних сегментов заднебоковой стенки ЛЖ, конечный диастолический объем (КДО) ЛЖ 241 мл, ФВ ЛЖ 40%, относительная недостаточность митрального клапана (МК) 2+ за счет втяжения задней створки МК в полость ЛЖ.

05.05.2014 г. в 7:30 начата операция (рис. 5). Эндотрахеальный наркоз. Доступ – срединная стернотомия. Забор внутренней грудной (маммарной) артерии и аутовенозного трансплантата из большой подкожной вены. По вскрытии перикарда обнаружены эпикардальные сращения по

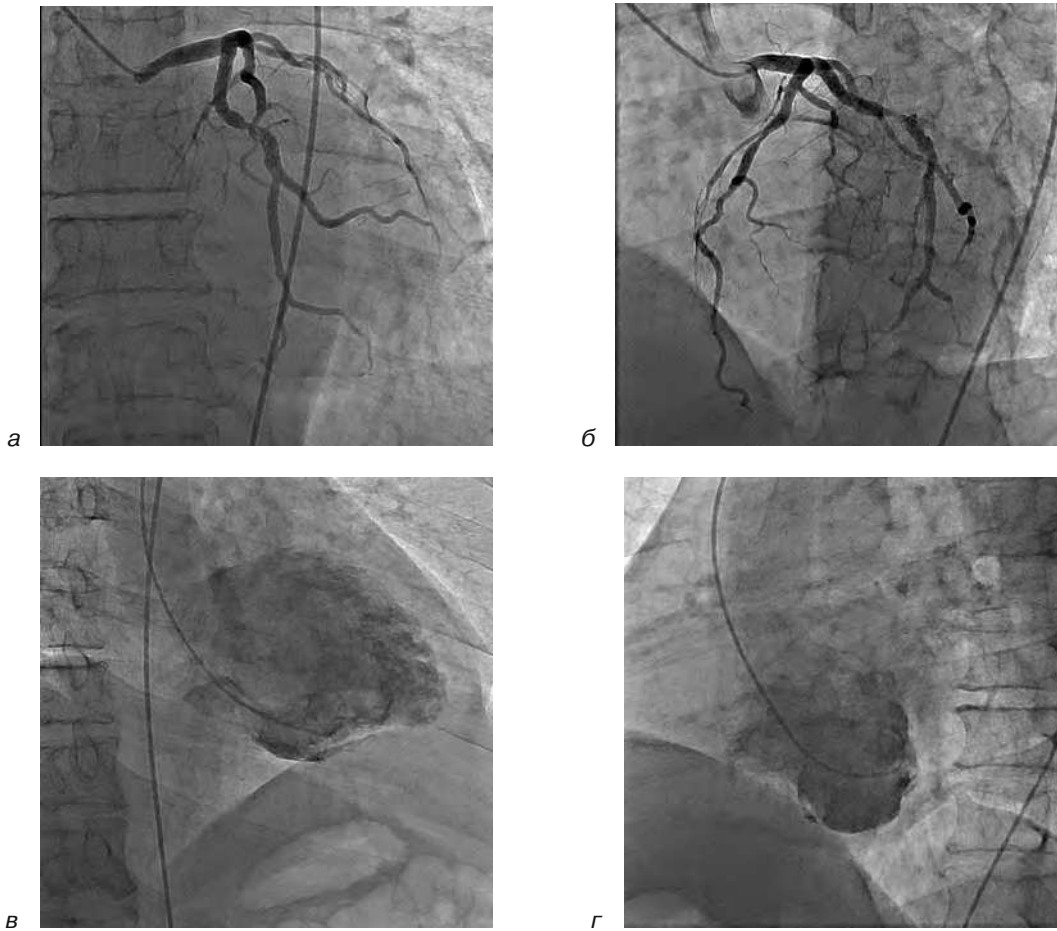


Рис. 3. Коронарограмма (а, б) и вентрикулограмма (в, г) больного Р.

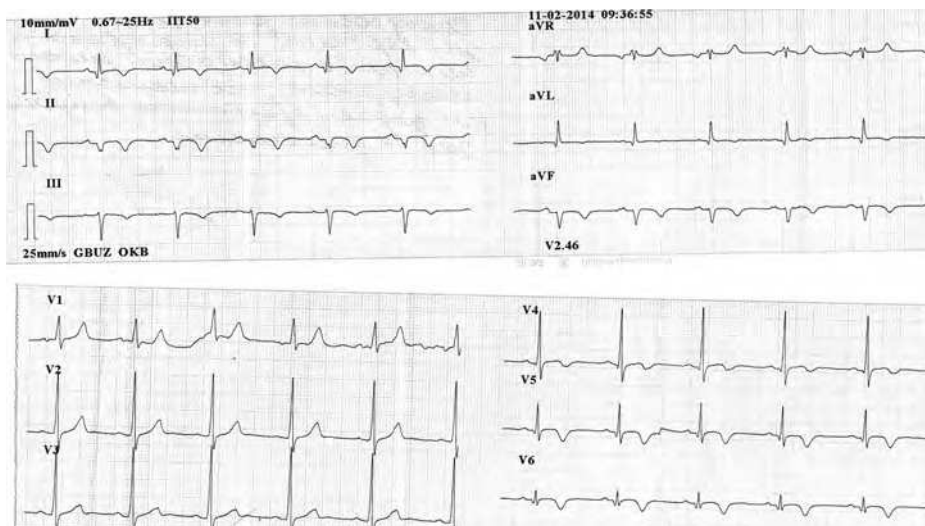


Рис. 4. Электрокардиограмма больного Р. через 1 мес после перенесенного острого инфаркта миокарда, осложнившегося аневризмой заднебоковой локализации и разрывом свободной стенки левого желудочка, на фоне консервативной терапии

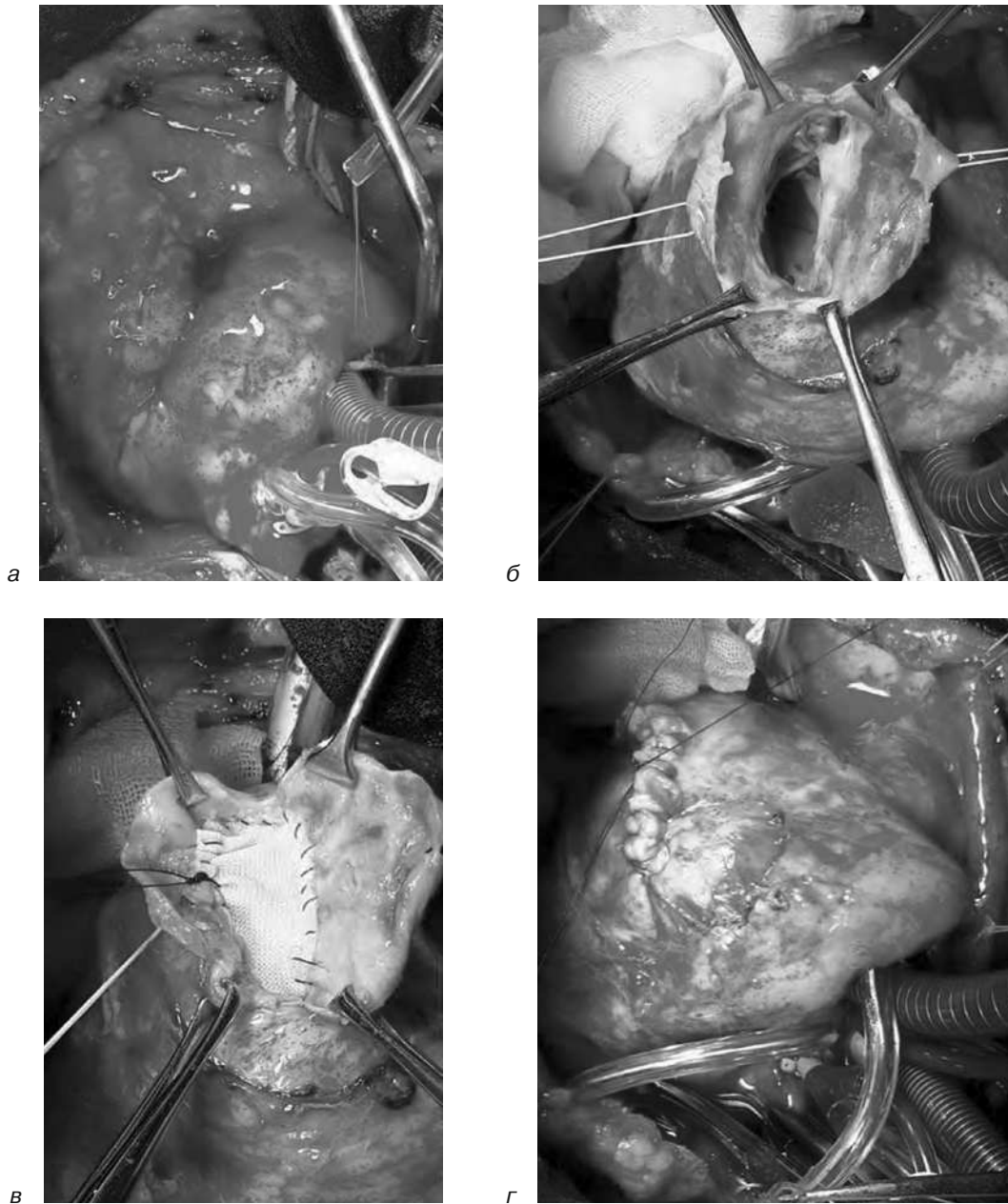


Рис. 5. Этапы геометрической реконструкции левого желудочка при ложной аневризме боковой стенки:

а – обширные перикардальные сращения; *б* – аневризматический мешок вскрыт при выделении спаек; *в* – реконструкция с помощью синтетической заплаты; *г* – остатки аневризматического мешка ушиты над заплатой

всей поверхности сердца. Частичный кардиолиз. Канюляция восходящей аорты и полых вен, начато искусственное кровообращение с гипотермией 28 °С. Пережата восходящая аорта, фармакохолодовая кардиоплегия кустодиолом в корень аорты –

2000 мл. Дренаж левого желудочка через правую верхнюю легочную вену и восходящую аорту. Выполнен полный кардиолиз. При выделении аневризмы заднебоковой стенки левого желудочка вскрылась ее полость в области, где стенка аневризматич-

ческого мешка представлена перикардом (ложная аневризма). В полости аневризмы имеются пристеночные тромбы, произведена тромбэктомия. После удаления тромботических масс выполнена пластика «шейки» аневризматического мешка овально-треугольной заплатой с основанием, обращенным к основанию сердца. Проксимально заплата подшита непосредственно к задней полуокружности фиброзного кольца митрального клапана (МК). Предварительно выполнена пластика МК край в край по Алфиери. Заплата вшита непрерывным обвивным швом нитью пролен 3/0 по границе фиброзной и мышечной ткани эндокарда ЛЖ. Ушивание остатков аневризматического мешка над заплатой. Сформирован дистальный анастомоз аутовенозного аортокоронарного шунта к ВТК ОВ и маммарокоронарный анастомоз с ПМЖВ. Профилактика воздушной эмболии, снят зажим с восходящей аорты. Самостоятельное восстановление сердечной деятельности. На пристеночно отжатой аорте сформирован проксимальный анастомоз аутовенозного шунта к ВТК ОВ. Окончено ИК. После деканюляции и ушивания грудины пациент переведен в отделение реанимации. Проснулся через 3 ч после окончания операции, сознание ясное, экстубирован на следующее утро после операции и переведен в отделение. Гладкое течение послеоперационного периода. На 10-е сутки выписан из отделения. При выписке показатели ЭхоКГ: КДО ЛЖ 150 мл, ФВ ЛЖ 50%, МК: минимальная регургитация 1+.

Через 1 год после операции: состояние удовлетворительное, жалоб нет, работает по профессии. Показатели сократительной функции ЛЖ не отличаются от таковых при выписке из стационара.

Обсуждение

Прежде чем перейти к обсуждению проблемы РСС ЛЖ в ходе ОИМ хотелось бы сказать несколько слов о травматических разрывах сердца. С древнейших времен ра-

нения сердца считались абсолютно смертельными. Такой точки зрения придерживались Аристотель, Гиппократ, Клавдий Гален, Авиценна. Впервые Хеллариус в конце XV в. высказал мнение о возможности сохранения жизни после ранения сердца. В XVI в. Амбруаз Паре описал случай, когда после проникающего ранения сердца шпагой на дуэли раненый продолжал преследовать противника на расстоянии 200 м. В XVII в. Вольф описал ранение сердца, зажившее самостоятельно путем рубцевания (1642 г.). В XVIII в. Морганьи пришел к выводу, что причиной смерти при ранениях сердца является скопление крови в полости перикарда, приводящее к сдавлению сердца — тампонаде (сам термин был введен в клиническую практику лишь в XIX в.). Считается, что Теодор Бильрот был противником хирургических вмешательств при ранениях сердца. Первое успешное ушивание раны сердца в 1896 г. Людвигом Реном вызвало широкую дискуссию в медицинской печати, в которой противники хирургического подхода указывали на относительно благоприятную статистику консервативного лечения ранений сердца. Конечно, ни в коем случае не следует экстраполировать эти исторические данные на проблему постинфарктного разрыва левого желудочка. Ранения сердца в большинстве случаев затрагивают правые отделы, значительная часть ранений — непроникающие, в случае ранения левого желудочка рана сердца окружена здоровым, сокращающимся миокардом, что способствует приостановке кровотечения. Все эти факторы обуславливают возможность самостоятельного «заживления» раны сердца, а вышеприведенные исторические сведения ее демонстрируют. Сегодня ранение сердца является абсолютным показанием к экстренной операции, хотя еще в 40–50-е годы XX в. многие хирурги придерживались консервативной тактики при ранениях сердца без массивного кровотечения, проводя повторные пункции перикарда и гемостатическую терапию: Н.Т. Bahnsen

и F.C. Spencer (1957 г.), A. Blalock и M.D. Ravitch (1943 г.), Cooley D.A. и соавт. (1955 г.). Лишь в 1963 г. A.E. Vaue выдвинул принцип немедленного проведения торакотомии при колото-резаных ранениях сердца даже без стерильной обработки операционного поля [10].

В 1925 г. в статье под названием «Спонтанный разрыв сердца» E.V. Krumbhaar и C. Crowell писали: «Очевидно, что люди умирают от разрыва сердца не молодыми в связи с тяжелыми эмоциональными переживаниями, как думали раньше, а в пожилом возрасте из-за поражения коронарных артерий» [11]. В своей статье авторы привели 564 случая разрыва сердца, по данным литературы, включая один собственный случай. Считается, что первое патологоанатомическое описание РСС дал не кто иной, как основоположник теории кровообращения Уильям Гарвей в 1647 г. [12], причем умерший пациент при жизни страдал болями в грудной клетке. Morgagni, которого мы упоминали в связи с ранениями сердца, в 1765 г. собрал 10 случаев спонтанного разрыва сердца. Полагают, что сам он умер от приступа грудной жабы. Английский хирург Джозеф Ходгрон в 1850 г. высказал предположение о наличии связи между закупоркой коронарной артерии и разрывом сердца, а вскоре был опубликован еще ряд аналогичных наблюдений. Обзорная статья Давенпорта (1928 г.) включала уже 734 случая разрыва сердца, по данным мировой литературы. В 1968 г. Cobbs и в 1969 г. Уолтон Лиллехай описали первые случаи хирургического лечения РСС ЛЖ, за которыми вскоре последовали новые наблюдения, в том числе случай подострого разрыва с отсроченной операцией [13].

Частоту разрыва свободной стенки ЛЖ при ОИМ сложно определить. По данным аутопсий разрыв встречается у 5–24% пациентов, умерших в ходе ОИМ. Среди пациентов с ОИМ и кардиогенным шоком (КШ) разрыв свободной стенки наблюдается в 3–10% случаев. В серии из 1847 слу-

чаев первого ИМ разрыв имел место у 81 пациента, что составляет 5,4%. Общепринятой считается частота разрыва свободной стенки ЛЖ 2–4% среди всех случаев ИМ. В то же время причина смерти в ходе ОИМ РСС занимает не менее 25%, а среди пациентов, умерших в течение 1-й недели от начала инфаркта, разрыв с гемоперикардом был выявлен в 40% случаев [14]. В связи с этим особое значение приобретает стратификация риска и выявление угрозы разрыва левого желудочка в ходе ОИМ. В литературе приводятся многочисленные факторы, влияющие на частоту развития этого фатального осложнения: пожилой возраст, женский пол, первый ИМ, отсутствие гипертрофии ЛЖ, отсутствие или минимальная выраженность предшествующей стенокардии, — все эти факторы считаются повышающими риск разрыва. Однако при проведении мультифакторного анализа многие из предикторов разрыва оказываются не столь значимыми. То же самое можно сказать об артериальной гипертензии: связь повышенного АД с возникновением разрыва неоднозначна. Было высказано предположение о том, что тромболитическая терапия (ТЛТ) повышает риск разрыва, но и это положение не является строго доказанным [15]. Наличие трансмурального ИМ и отсутствие пристеночного тромба в области инфаркта ассоциируются с повышенным риском РСС. Факторами, повышающими риск разрыва, являются также: отсутствие своевременной реперфузии, отсутствие медикаментозной терапии, физические нагрузки на фоне развивающегося ИМ. Из факторов, способствующих разрыву, в нашем случае имели место: первый инфаркт, отсутствие стенокардии в прошлом, артериальная гипертензия, однако главным фактором случившегося явилось отсутствие своевременного реперфузионного лечения и раннее расширение двигательной активности. Достаточно типичным для разрыва был характер поражения коронарных артерий — тромбоз именно огибающей

артерии с трансмуральным поражением боковой стенки левого желудочка.

При инструментальном исследовании обращает на себя внимание отсутствие снижения сегмента *ST* спустя 10 дней после возникновения инфаркта миокарда. Высокий зубец *T* и так называемый М-образный паттерн *QRST*, обнаруженные на ЭКГ, являются достаточно чувствительными критериями угрозы разрыва свободной стенки ЛЖ. Среди симптомов заслуживает внимания гипертермия, предшествующая данному осложнению. Применение пациентом НПВС по поводу лихорадки могло отрицательно сказаться на формировании рубца и способствовало разрыву, при этом длительное повышение температуры до фебрильных цифр отражает тяжесть резорбционно-некротического синдрома и значительный объем пораженного миокарда. В то же время с учетом клинического течения разрыва, инструментальных данных и оперативной находки мы имеем все основания считать, что лихорадка в данном случае скорее сопровождала развитие спасительных для больного механизмов — тромбэндокардита и перикардита с формированием спаек.

Разрыв свободной стенки ЛЖ при подостром его течении единодушно считается показанием к экстренному хирургическому вмешательству, хотя отдельные авторы представляют серии наблюдений с успешным этапным (сначала консервативное, далее хирургическое) или исключительно консервативным лечением. Представленный пример демонстрирует, что при подострых разрывах операция может быть отложена в случае стабилизации состояния на достаточно длительное время, необходимое для формирования и укрепления рубца, демаркационной линии, восстановления функции оглушенного миокарда.

Требует обсуждения необходимость выполнения перикардиоцентеза. Считается, что при отсутствии сомнений в диагнозе гемотампонады перикардиоцентез оправдан только в случае гемодинамической

нестабильности и отсутствии эффекта от медикаментозного лечения. У данного пациента стабилизация состояния при поступлении была достигнута в/в введением жидкости и вазопрессоров, однако при повторном ухудшении 17.01.2014 г. развилось состояние шока, угрожавшее остановкой кровообращения, поэтому было принято решение о пункции полости перикарда и установке дренажа. По нашему мнению, успешное дренирование перикарда сыграло положительную роль в разрешении шока. Медикаментозное лечение шока при разрыве сердца должно включать введение инфузионных растворов и вазопрессоров под контролем инвазивного мониторинга гемодинамики. Развитие у пациента психомоторного возбуждения может стать критическим фактором при разрыве сердца, поэтому одним из основополагающих моментов терапии является адекватная седация, правильный уход и внимание к больному. Важным моментом является и определение достаточного объема и темпов инфузионной терапии на основании мониторинга параметров центральной гемодинамики у пациента, находящегося в сознании. Мы ограничились использованием мониторинга ЦВД и системного АД, поскольку это не сопровождается рисками, ассоциированными с введением катетера Свана–Ганца, а также не требовало обязательного применения гепарина для профилактики тромбообразования. Кроме того, с помощью ЭхоКГ мы ежедневно (до 3–4 р/сут в первые дни) оценивали сердечный выброс и рассчитывали давление в левом предсердии с помощью доплеровского исследования.

Внутриаортальная баллонная контрапульсация необходима только при сохраняющемся шоке в период планирования раннего хирургического вмешательства, что было невозможно в условиях РСЦ Тверской области. По этой причине установка баллона в данном случае не рассматривалась. Использование добутамина в качестве инотропной поддержки при тампонаде

неоправданно, поскольку причиной шока является не миокардиальная дисфункция, а обструкция путей притока. Повышение инотропной функции не скажется на преодолении шока и, наоборот, способно увеличить степень разрыва. Поскольку наполнение камер сердца при тампонаде происходит преимущественно в протодиастолу, единственным обоснованием для применения добутамина является его положительный хронотропный эффект, однако при исходной ЧСС более 100 уд/мин данный подход едва ли оправдан. Безопасность применения антитромбоцитарных средств при разрыве сердца в литературе не рассматривается. Мы воздержались от их назначения до 30 сут, в дальнейшем, после получения данных коронароангиографии, была назначена двойная антитромбоцитарная терапия. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) не назначались в первые дни ввиду риска избыточной гипотензии, а в качестве средства блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) использовался спиронолактон, после стабилизации состояния к лечению был добавлен каптоприл.

Вынужденно избранная тактика «консервативного» лечения РСС ЛЖ в ходе ОИМ в описываемом случае оказалась успешной. Второй этап лечения заключался в устранении аневризмы и шунтировании коронарных артерий в хронической стадии заболевания. Следует отметить следующие важные моменты операции при наличии ложной аневризмы заднебоковой стенки ЛЖ. Во-первых, полость перикарда была полностью «запаяна» сращениями, которые и обеспечили возможность перехода заболевания в хроническую стадию. Для выполнения адекватного вмешательства потребовался длительный и тщательный кардиолиз. Кроме того, сращения затрудняли обнаружение коронарных артерий на поверхности сердца и доступ к ним. Во-вторых, аневризма, возникшая в результате тромбоза ВТК, располагалась в межпапиллярном пространстве, что привело к рас-

хождению сосочковых мышц, увеличению поперечного диаметра ЛЖ на уровне основания и, как следствие, к митральной аннулодилатации, «тетерингу» задней створки МК и митральной недостаточности. Способ коррекции путем имплантации синтетической заплаты треугольной формы с основанием, направленным к фиброзному кольцу (ФК) МК, а вершиной – к верхушке сердца, приводит к сближению папиллярных мышц и восстановлению геометрии ЛЖ. Подшивание основания заплаты к задней полуокружности ФК МК играет роль аннулопластики МК. В качестве дополнительной меры, направленной на устранение митральной недостаточности в данном случае, мы использовали пластик МК край в край по способу Алфиери. Результат вмешательства подтвердил правильность избранной тактики: через год после операции митральная недостаточность у пациента отсутствует.

Выводы

1. Разрыв свободной стенки левого желудочка при его подостром течении в ходе инфаркта миокарда является показанием к экстренному хирургическому лечению.
2. При отсутствии условий для выполнения операции на фоне подострого, «ограниченного» разрыва возможен «консервативный» подход.
3. Своевременная диагностика разрыва миокарда производится на основании неотложной эхокардиографии.
4. В качестве средств стабилизации состояния должны использоваться внутривенная инфузия жидкости и вазопрессора, перикардиоцентез, создание режима абсолютного покоя, отмена антикоагулянтов и ингибиторов тромбоцитарной функции. Контроль за состоянием гемодинамики, миокарда и перикардиальной полости осуществляется с помощью эхокардиографического мониторинга, а при необходимости – катетера Свана–Ганца.
5. Стратегия консервативного лечения направлена на создание условий для фор-

мирования ложной аневризмы левого желудочка за счет образования перикардиальных сращений. Хирургическая операция у выживших больных может быть успешно выполнена в отсроченном периоде при стабильном течении заболевания.

Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

Литература/References

1. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. 4th ed. Saunders; 2012
2. Lee H.M., Lee Y.T., Kim W.S. et al. Surgical treatment of post-infarction left ventricular free wall rupture: Three cases review. *Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013; 46: 357–61.
3. Haddadin S., Milano A.D., Faggian G. et al. Surgical treatment of post-infarction left ventricular free wall rupture. *J. Card. Surg.* 2009; 24: 624–31.
4. Batts K.P., Ackermann D.M., Edwards W.D. Postinfarction rupture of the left ventricular free wall: Clinicopathologic correlates in 100 consecutive autopsy cases. *Hum. Pathol.* 1990; 21: 530–5.
5. Cobbs B.W., Hatcher C.R., Robinson P.H. Cardiac rupture. Three operations with two long-term survivals. *JAMA.* 1973; 223: 532–5.
6. Padro J.M., Mesa J.M., Silvestre J. et al. Subacute cardiac rupture: repair with a sutureless technique. *Ann. Thorac. Surg.* 1993; 55: 20–4.
7. Balakumaran K., Verbaan C.J., Essed C.E. et al. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow, sealed and stabilized varieties. *Eur. Heart. J.* 1984; 5: 282–8.
8. Roberts W.C., Morrow A.G. Pseudoaneurism of the left ventricle: an unusual sequence of myocardial infarction and rupture of the heart. *Am. J. Med.* 1967; 43: 639.
9. Gueron M., Wanderman K.L., Hirsh M., Borman J. Pseudoaneurism of the left ventricle after myocardial infarction: a curable form of myocardial rupture. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1975; 69: 736
10. Baue A.E. Immediate thoracotomy for a stab wound of the heart. *JAMA.* 1963; 186: 521.
11. Krumbhaar E.B., Crowell C. Spontaneous rupture of the heart. *Am. J. Med. Sci.* 1925; 170: 828–56.
12. Harvey W. Complete works (Translated by R. Willis). London: Sydenham Society; 1847: 127.
13. O'Rourke M.F. Subacute heart rupture following myocardial infarction. Clinical features of a correctable condition. *Lancet.* 1973; 22: 124–6.
14. Lateef F., Nimbar M. Ventricular free wall rupture after myocardial infarction. *Hong Kong J. Emerg. Med.* 2003; 10: 238–46.
15. Pollak H., Nobis H., Mlczoch J. Frequency of left ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction since the advent of thrombolysis. *Am. J. Cardiol.* 1994; 72: 184–6.

Поступила 24.08.2015

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2015

УДК 616.135-007.21-089

DOI: 10.15275/kreatkard.2015.03.07

Послеоперационная аневризма в зоне пластики коарктации аорты у пациента с правой дугой: повторная операция при редкой аномалии

В.С. Аракелян, Н.А. Гидаспов, И.В. Чшиева, П.П. Куличков

ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России; Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Аракелян Валерий Сергеевич, доктор мед. наук, профессор, главный науч. сотр.;

Гидаспов Никита Андреевич, канд. мед. наук, науч. сотр.;

Чшиева Инна Валериановна, канд. мед. наук, науч. сотр.;

Куличков Павел Павлович, аспирант

В работе представлено редкое клиническое наблюдение пациентки 34 лет с правой дугой аорты, aberrантной левой подключичной артерией, праворасположенной нисходящей грудной аортой и ложной послеоперационной аневризмой перешейка аорты, развившейся после непрямой истмопластики коарктации аорты. Мешковидная аневризма аорты располагалась между подключичными артериями.