

Разрыв межжелудочковой перегородки при остром инфаркте миокарда.

Кужель Д.А., Матюшин Г.В., Красиков С.В., Прибыткова Г.Ю., Калейчик Л.В., Федорова Т.Д. Арутюнян А.Г.

КГУЗ Красноярская краевая больница №2.

ГОУВПО «Красноярская государственная медицинская академия Росздрава»

Красноярское краевое патологоанатомическое бюро.

Кардиогенный шок (КШ) представляет собой грозное и относительно частое осложнение острого инфаркта миокарда (ОИМ) с частотой встречаемости около 7,1% (1). Основной причиной КШ является недостаточность левого желудочка (ЛЖ). Однако, примерно в 1/10 случаев КШ развивается в результате механических осложнений ОИМ, таких как разрыв межжелудочковой перегородки (МЖП), разрыв свободной стенки ЛЖ и разрыв сосочковых мышц (2). Разрыв МЖП является достаточно редкой причиной для хирургического вмешательства и связан с высокой частотой операционных осложнений. С другой стороны, без хирургической коррекции это состояние имеет настолько высокую смертность, что каждый оставшийся в живых является скорее исключением из правил.

Разрыв МЖП обычно является результатом некроза МЖП на протяжении всей ее толщины. Принято выделять два основных типа разрывов МЖП - простые и комплексные. При простом разрыве канал коммуникации открывается при каждом систолическом сокращении, как правило, отсутствуют грубые геморрагии или лацерации, а выходные отверстия в правый и левый желудочки располагаются на одном уровне. Комплексные разрывы возникают тогда, когда межжелудочковая коммуникация имеет неправильное, изгибающееся течение, с каналом, который может простирается в области, отдаленные от первичного участка ОИМ. Замечено, что комплексные разрывы чаще осложняют диафрагмальные инфаркты, тогда как простые разрывы возникают обычно после инфарктов миокарда вовлекающих переднюю стенку. Любопытно, что у пациентов с диффузным поражением коронарных артерий разрывы МЖП возникают менее часто, чем у больных с поражением одного сосуда, но без развитого коллатерального кровообращения (4).

Широкое внедрение тромболитика существенным образом повлияло как на частоту разрывов МЖП, так и на их характер. На ранних этапах тромболитической терапии представлялось, что частота разрывов может увеличиться, однако более поздние исследования продемонстрировали существенное снижение общего количества разрывов МЖП. Так, в исследовании " GUSTO-1 " опубликованная частота разрывов МЖП составила 0.2 % среди более 41 000 зарегистрированных пациентов, что составило 5-10 кратное сокращение по сравнению с пред-тромболитической эрой (10). В то же время, если до эпохи тромболитика среднее время от образования инфаркта до формирования разрыва составляло 5-6 дней, то с использованием тромболитических агентов этот интервал сократился до одного дня, что существенным образом сказалось на хирургической смертности. Также изменилась и природа осложнения, что отразилось в увеличении числа комплексных разрывов, которые более проблематичны в плане хирургической коррекции, что также имеет свои негативные последствия. К неблагоприятным прогностическим факторам, сопряженным с высокой летальностью при разрывах МЖП, также относят вовлечение в инфаркт правого желудочка.

Итак, разрыв МЖП ведет к шунтированию крови слева направо. В результате этого правый желудочек, который может быть вовлечен в ОИМ, несет дополнительное бремя перегрузки объемом. Размер разрыва оказывает непосредственное влияние на объем шунтируемой крови и гемодинамические последствия. Объем шунтированной крови будет также зависеть от величины сопротивления в сосудах легких и систолического АД в большом круге.

Типичная клиническая картина разрыва МЖП включает в себя внезапное ухудшение состояния у лиц перенесших ОИМ, с увеличением одышки, иногда болью в груди, часто с развитием КШ на фоне появления пансистолического шума, лучше всего выслушиваемого по левой парастернальной линии (5). В тоже время, описаны случаи развития КШ являющегося результатом разрыва МЖП на фоне немых ОИМ (6). В большинстве случаев дифференциальную диагностику приходится проводить с острой митральной регургитацией (МР), являющейся

следствием разрыва сосочковых мышц. Аускультативная картина острого разрыва сосочковых мышц наиболее яркая в области верхушки, часто имеет диастолический компонент и редко дает пальпаторное дрожание в отличие от разрыва МЖП. К сожалению, прогрессивная утрата клинических навыков может затруднять такой дифференциальный диагноз (3). В таблице 1 представлена дифференциальная диагностика различных механических осложнений ОИМ.

Таблица 1. Характеристики разрыва межжелудочковой перегородки, свободной стенки левого желудочка и сосочковых мышц (11).

Характеристики	Разрыв МЖП	Разрыв свободной стенки миокарда	Разрыв сосочковых мышц
Частота встречаемости	1-3% без реперфузионной терапии, 0,2-0,34% при тромболизисе, 3,9% при КШ.	0,8-6,2%, тромболизис не снижает риск; первичная ЧТКА как представляется, снижает риск разрыва	Около 1% (задне-медиальная дает разрыв чаще передне-латеральной).
Течение	Возникает на 3-7 день без реперфузионной терапии, в среднем через 24 часа после тромболизиса	На 1-7 день без реперфузионной терапии; в среднем на 2,7 день после тромболизиса	Медиана на 1-й день (от 1 до 14 дня)
Клиника	Боль в груди, одышка, гипотензия	Ангинальная, плевральная, перикардальная боль, синкоп, гипотензия, аритмия, тошнота, беспокойство, гипотензия, внезапная смерть	Внезапное появление одышки и отека легких, гипотензия
Объективные данные	Грубый голосистолический шум, дрожание грудной клетки, III тон, акцент II тона, отек легких (реже, чем при разрыве сосочковых мышц), недостаточность левого и правого желудочков	Набухшие шейные вены (у 29% больных) pulsus paradoxus (у 47%), электромеханическая диссоциация, КШ	Мягкий шум в некоторых случаях, нет дрожания, различные признаки перегрузки правого желудочка, выраженный отек легких, КШ
ЭхоКГ	Разрыв МЖП, шунт слева направо при ЦДК через МЖП, признаки перегрузки правого желудочка	Обычно выпот в перикарде > 5 мм (может не определяться во всех случаях), слоистое, высокоэхогенное образование за перикардом (тромб), прямая визуализация излияния в перикард, признаки тампонады	Гиперсократимость ЛЖ, разрыв сосочковой мышцы или хорды, молотящая створка, выраженная МР
Катетер. Правых отделов	Увеличение насыщения кислорода в правых отделах	Признаки тампонады не всегда присутствуют (выравнивание давлений между сердечными камерами)	Нет увеличения насыщения кислорода в правых отделах, очень большое давление заклинивания

На ЭКГ регистрируется ОИМ передней или нижней стенки. Хотя участок разрыва может быть предсказан исходя из локализации инфаркта, в некоторых случаях, локализация разрыва и ОИМ могут не совпадать.

Катетеризация правых отделов была основой диагностики до 1980-ых и остается необходимой в случае неадекватной ЭхоКГ. В случае шунтирования слева направо на уровне желудочков при катетеризации демонстрируется различие в насыщении кислородом венозной крови между правым предсердием и легочной артерией.

Необъяснимое ухудшение состояния или появление нового шума при объективном исследовании у пациента с ОИМ указывает на вероятное развитие механических осложнений и является показанием к проведению urgentной трансторакальной или чреспищеводной ЭхоКГ (5, 7). Трансторакальная ЭхоКГ, выполненная опытным специалистом может дать немедленный диагноз, однако у пациентов находящихся в тяжелом состоянии, получение изображения может быть затруднено, что требует проведения чреспищеводного исследования.

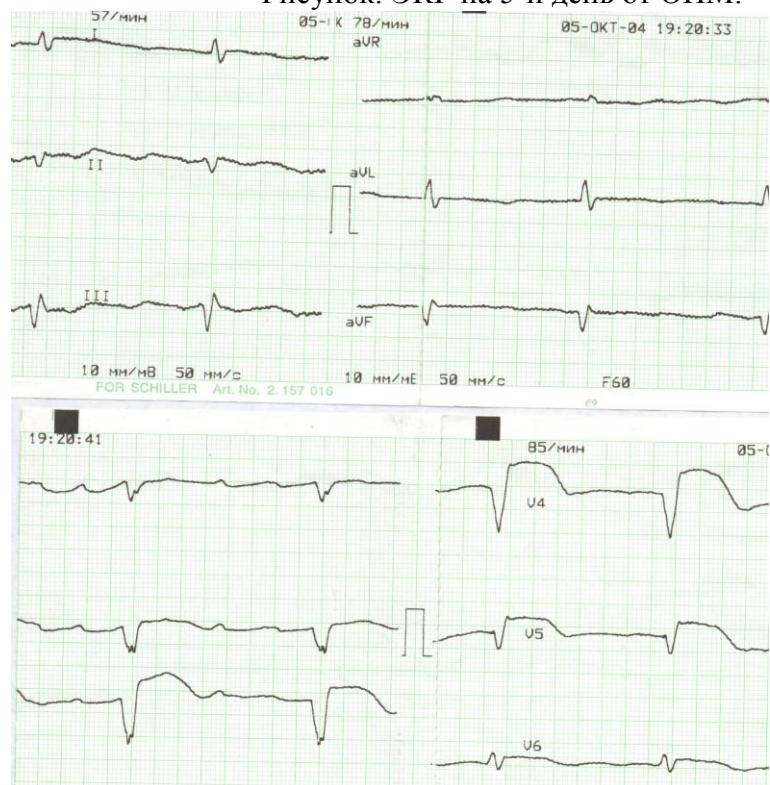
Цели ЭхоКГ у лиц с ОИМ можно сформулировать следующим образом: 1) оценка функции ЛЖ и определение сегментов вовлеченных в ОИМ; 2) дифференциальная диагностика, разрыва свободной стенки, разрыва МЖП и разрыва сосочковых мышц; 3) в случае разрыва МЖП определение локализации разрыва, размера шунтирования (определяется соотношением потоков в легочной артерии и аорте) и функции правого желудочка. Двухмерная ЭхоКГ часто позволяет непосредственно визуализировать дефект, при этом у лиц с поражением нижней стенки особенно полезен субкостальный доступ. Шунтирование на уровне желудочков также может быть следствием многочисленных каналов в некротизированном миокарде, которые могут быть невидимы при прямой визуализации. В подобных случаях цветное доплеровское картирование (ЦДК) является очень чувствительным инструментом, однако необходимо отметить, что доступность ЭхоКГ с ЦДК у постели больного с ОИМ остается крайне низкой в учреждениях здравоохранения края, поэтому необходима оценка косвенных признаков шунтирования на уровне желудочков, которые определяются с помощью самых примитивных УЗ приборов. Итак, существенное шунтирование слева - направо сопровождается: а) гиперсократимостью сегментов ЛЖ не вовлеченных в ОИМ, причем это сопровождается регистрацией низкого ударного объема в аорте; б) высокоскоростным потоком в легочной артерии и признаками легочной гипертензии.

В качестве примера приводим следующий случай. Больной Т. 64 года 30.09.04. доставлен в отделение реанимации ККБ №2 с жалобами на интенсивные давящие боли в грудной клетке в течение нескольких часов. При поступлении: Дыхание ослаблено, в нижних отделах легких единичные, влажные хрипы, ЧДД 18/мин. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 70 у/м, АД 120/80 мм.рт.ст. Живот при пальпации мягкий безболезненный, печень не увеличена. На ЭКГ в момент поступления регистрируется синусовый ритм с ЧСС 70 у/м, подъем сегмента ST в отведении V1-V6, I, aVL, максимально до 5 мм. Диагностирован острый трансмуральный переднеперегородочный инфаркт миокарда с распространением на боковую стенку. Начата реперфузионная терапия стрептокиназой в дозе 1 500 000 ЕД в/в капельно. Спустя 2 часа от начала реперфузионной терапии, при отсутствии четких ЭКГ признаков реперфузии (сохраняющийся подъем ST до 4-5 мм) развилась остановка дыхания и кровообращения. После реанимационных мероприятий (ИВЛ мешком Амбу и непрямой массаж сердца) восстановлено самостоятельное дыхание, пациент пришел в сознание, АД 40/0 мм.рт.ст., ЧСС 50 у/м. Начато в/в введение инотропных препаратов (дофамин). АД на фоне инотропной стимуляции 110-130/70 мм.рт.ст., ЧСС 80-90 у/м. На ЭКГ синусовый ритм, желудочковые экстрасистолы, сохраняется подъем ST в прекардиальных отведениях. При осмотре кардиологом на следующий день: цианоз носогубного треугольника; конечности холодные при пальпации; в легких обширные влажные хрипы, ЧДД 26/мин; обращает внимание грубый систолический шум на верхушке, АД 80/60 мм.рт.ст., тоны сердца ритмичные ЧСС 100 у/м (ЭКГ спустя 5 дней см. на рис.); печень выступает на 2 см из под края реберной дуги. На выполненной на следующий день ЭхоКГ (Аloka-725) выявлена умеренная дилатация левых отделов до 6,0 см для ЛЖ с формированием аневризмы передней стенки, умеренная МР (+ + +). В то же время обращают внимание дилатация правого желудочка до 5,5 см в позиции 4-х камер, выраженная трикуспидальная регургитация, дилатация до 2,5 см и отсутствие коллабирования на вдохе нижней поллой вены (оцененное СДЛА 55-60 мм.рт.ст.). Также необходимо отметить наличие высокоамплитудного потока в легочной артерии до 1,2 м/с и

снижение скорости потока в аорте до 0,9 м/с. Таким образом, при достаточно характерной клинической картине острого разрыва миокарда, наблюдались косвенные ЭхоКГ признаки дефекта МЖП. На фоне клинической картины прогрессирующей сердечной недостаточности и КШ пациент скончался 10.10.04. По данным патолого-анатомического вскрытия в области верхушки определяется выпячивание стенки ЛЖ, округлой формы до 2,5 – 3,0 см в диаметре, стенка истончена до 0,5 см. На разрезе ткань миокарда пестрого вида с хаотично чередующимися участками темно-вишневого и белесовато-серого цвета, с участком миомаляции и линейным разрывом МЖП в апикальной области, длиной до 1,0 см, диастазом разрыва до 0,4 см. Клинико-анатомический эпикриз: На основании клинических данных и патологоанатомического исследования установлено, что больной страдал ИБС. Течение заболевания привело к развитию острого трансмурального циркулярного инфаркта миокарда, некротическая стадия с локализацией в переднебоковой стенке ЛЖ с развитием миомаляции МЖП в области аневризмы и разрывом стенки, КШ, явившегося непосредственной причиной смерти.

Таким образом, анализируя представленный случай, можно сказать, что запоздалая диагностика и консервативная терапия послужили закономерными причинами неблагоприятного исхода.

Рисунок. ЭКГ на 5-й день от ОИМ.



Еще в 1957 году Denton Cooley с соавторами описал первую хирургическую пластику разрыва МЖП. Хирургическая коррекция обычно включает вырезание всей некротической ткани и пластику накладкой области разрыва МЖП. Одновременно с пластикой разрыва больному проводится аортокоронарное шунтирование (5). Общепринятым положением в настоящее время считается, что тактика ведения больных с диагностированным разрывом МЖП должна быть сведена к немедленной оперативной коррекции дефекта (3-5). Промедление с операцией сопряжено с риском развития мультиорганной недостаточности. Учитывая это, система помощи больным с разрывами МЖП должна быть организована так, чтобы пациент в случае необходимости доставлялся в хирургический центр в максимально короткие сроки. Ранняя диагностика и немедленное направление в ближайший хирургический центр должны быть первой мыслью, как только появляются симптомы разрыва МЖП. Вообще считается, что любой пациент, развивающий КШ, независимо от его причины должен быть немедленно доставлен в региональное учреждение высокоспециализированной медицинской помощи. Оптимальными считаются проведение коронарографии и реваскуляризации у лиц с КШ в сроки до 48 часов от клиники ОИМ

и до 18 часов от развития КШ. Эти проблемы поднимают целый пласт актуальных организационных вопросов в свете предстоящего строительства регионального кардиохирургического центра.

Итак, как только решение об операции принято, чем скорее пациент попадет на операционный стол, тем лучше (3,5), так как в настоящее время нет доказательств, что попытки стабилизировать пациента посредством консервативной терапии и задержка оперативного вмешательства, позволят обеспечить улучшение выживаемости. Во время транспортировки в хирургический центр, как правило, необходима инотропная поддержка. Также необходимым считается проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации, так как это позволяет снизить посленагрузку на ЛЖ и, следовательно, уменьшить объем шунтирования.

Больничная летальность оперированных больных с разрывом МЖП и КШ остается высокой. В исследовании SHOCK больничная смертность после хирургической пластики разрыва (все пациенты находились в состоянии КШ) была 81 % (8), тогда как для неоперированных больных с КШ в исследовании GUSTO-I она составила 94%. В целом же 30 дневная смертность оперированных больных с разрывом МЖП в этом исследовании составила около 47%. Нужно сказать, что у лиц благоприятно перенесших оперативную коррекцию разрыва МЖП отмечается хороший долгосрочный прогноз. Так, 5 и 10 летнее выживание может быть, соответственно, 60% и 31% (9), что в какой-то степени оправдывает риски, связанные с высокой ранней операционной смертностью. Как альтернативный метод открытой торакальной хирургии в последнее время рассматриваются малоинвазивные вмешательства септальными окклюдерами Amplatzer. Септальные окклюдеры могут использоваться как для закрытия резидуальных дефектов МЖП, после оперативной коррекции, так и как средство временной гемодинамической поддержки, с последующей операцией хирургического закрытия после того, как сформируется фиброзная ткань в области инфаркта.

Заключение. Разрывы МЖП представляют собой относительно редкое осложнение ОИМ с высокой операционной летальностью. Тем не менее, ранняя хирургическая коррекция дефекта является, по сути, единственной альтернативой для выживания. Только максимально быстрая диагностика этого состояния и быстрая доставка в специализированный центр могут реально снизить смертность и операционные риски.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Goldberg R.J., Samad N.A., Yarzebski J., et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999;340:1162–68.
2. Menon V., Hochman J.S. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart* 2002;88:531-537.
3. Murday A. Optimal management of acute ventricular septal rupture. *Heart* 2003;89:1462-1466.
4. Mann J.M., Roberts W.C. Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture. *Am J Cardiol* 1988;62:8–19.
5. Antman E.M., et al. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction—Executive Summary. *Circulation* 2004;110:588-636.
6. Ly Q. H., Lebeau R. Myocardial infarction with myocardial rupture. *Heart* 2003;89:1077.
7. Greaves S.C. Role of echocardiography in acute coronary syndromes. *Heart* 2002;88:419-425.
8. Menon V., Webb J.G., Hilis L.D., et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:1110–16.
9. Dalrymple-Hay M.J.R., Monro J.L., Livesey S.A., et al. Postinfarction ventricular septal rupture: the Wessex experience. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery* 1998;10:111–16.
10. 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. *Circulation* 2000;101:27–32.

11. 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.

Статья опубликована в журнале «Первая краевая» в 2006 году.