

УДК: 616.127-005.8:616.124-007.251(-191)-071-089

СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСТИНФАРКТНОГО РАЗРЫВА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ (РМЖП) С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ПЛАСТИКОЙ ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА

И.В. Караулько, к.м.н., доцент; А.Л. Савицкий

Кафедра факультетской терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗО «2-я городская клиническая больница» г. Гродно

Нами представляется случай поздней диагностики постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки, осложненного развитием острой левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности, отека легкого, полной А-V-блокады с последующим направлением больного на хирургическое лечение (пластика постинфарктного дефекта) с эффективным клиническим исходом.

Ключевые слова: *случай, поздняя диагностика, инфаркт, пластика.*

A case report of patient with late diagnosed postinfarction septal rupture complicated with acute biventricular heart failure, lung edema, and complete heart block has been represented. He underwent surgery with successful outcome (post infarction defect plasty).

Key words: *case, late diagnostics, infarction, plasty.*

Разрывы сердца (РС) занимают третье место среди причин смерти больных инфарктом миокарда (ИМ) после кардиогенного шока и отека легких [12]. В настоящее время отмечается рост удельного веса этого механического осложнения как причины летальных исходов у больных ИМ [4], что связано с улучшением диагностики и лечения других осложнений (кардиогенный шок, отек легких, аритмии). Несмотря на успехи современной кардиохирургии, летальность пациентов с РС остается высокой. Это обусловлено быстротой развития и тяжестью гемодинамических нарушений, трудностями в ранней диагностике (предразрывный период), невозможностью оказания кардиохирургической помощи всем больным, у которых развилось это осложнение.

РС делятся на две большие группы: внешние и внутренние. Внешние разрывы характеризуются повреждением всей толщи наружной стенки левого желудочка (крайне редко правого) и сопровождаются гемотампонадой. Они составляют около 70% от общего числа РС [8]. В большинстве случаев оказать хирургическую помощь таким больным не удастся в связи с тяжестью состояния и быстротой наступления летального исхода. Внутренние РС, или постинфарктные пороки, характеризуются нарушением целостности внутрисердечных структур. Они подразделяются на разрывы (надрывы) папиллярных мышц (острая митральная регургитация) – 2% и межжелудочковой перегородки (МЖП) 27% от всех случаев РС [8]. Постинфарктные септальные дефекты развиваются у 1-2% больных острым инфарктом. При патологоанатомическом исследовании умерших от ИМ разрывы МЖП находят в 5 % случаев [10, 18].

Морфологическим субстратом разрыва МЖП является малый по площади, но, как правило, пер-

вичный, трансмуральный ИМ. При этом обычно наблюдается преимущественное атеросклеротическое поражение одной коронарной артерии и слабое развитие или почти полное отсутствие коллатерального кровообращения в сердечной мышце [18]. Дефект развивается на границе некроза и жизнеспособного миокарда. Разрыв МЖП одинаково часто возникает при локализации ИМ в передней и нижней стенке левого желудочка. В случае расположения очага некроза в передней стенке дефект обычно развивается в апикальной части перегородки, при нижнем ИМ – в базальном отделе [11, 18].

К факторам риска разрывов МЖП относятся: пожилой возраст (старше 60 лет), женский пол, артериальная гипертензия, первичный ИМ, поздняя госпитализация (>24 часов от начала болевого приступа) [5, 11, 19].

Разрывы МЖП чаще всего возникают в течение первых трех суток от начала болевого приступа. Крайне редко это осложнение может развиваться позднее второй недели ИМ [11, 20].

В момент наступления разрыва МЖП повторно возникает или усиливается болевой синдром, вслед за которым развиваются нарушения гемодинамики в виде острой бивентрикулярной сердечной недостаточности. Правожелудочковая недостаточность обусловлена сбросом крови слева направо через дефект и проявляется набуханием шейных вен, увеличением и болезненностью печени, повышением центрального венозного давления. Недостаточность левого желудочка, наиболее часто в виде кардиогенного шока, возникает в результате снижения сердечного выброса, как вследствие некроза миокарда, так и наличия межжелудочкового шунта (обеднение большого круга кровообращения) [1, 2, 3].

Характерным признаком осложнения ИМ разрывом МЖП является возникновение пансистолического шума. Он прослушивается над всей поверхностью сердца, но место наибольшей интенсивности зависит от локализации дефекта. При возникновении разрыва в задненижнем отделе МЖП максимальная интенсивность шума отмечается у места прикрепления III-IV ребер к левому краю грудины, и он проводится слева направо и вверх. В случае локализации дефекта в апикальной или переднесептальной области шум лучше прослушивается на верхушке сердца с распространением в подмышечную область. У большинства больных у левого края грудины можно выявить пальпаторное систолическое дрожание грудной клетки [2, 16, 18, 21].

Наиболее информативным методом диагностики постинфарктного дефекта МЖП является эхокардиография с цветной доплерографией, трансторакальная, а в случае необходимости – чрезпищеводная. Она позволяет выявить локализацию и величину дефекта, объем сброса крови, оценить функциональное состояние отделов сердца и исключить острую митральную регургитацию [7, 18]. В случае хирургической коррекции в предоперационном периоде необходимо проведение коронарографии для определения необходимости аортокоронарного шунтирования [3, 18].

Выделяют два варианта течения постинфарктного разрыва МЖП: острый, который сопровождается быстрым развитием клиники тяжелого кардиогенного шока и смертью больных в течение нескольких часов, и подострый, проявляющийся постепенным нарастанием право- и левожелудочковой недостаточности, и продолжительностью жизни таких пациентов в течение дней, недель и даже месяцев [2]. При естественном течении постинфарктного дефекта МЖП 25% пациентов погибают в первые сутки, 50-54% – в течение 1 недели, 80% – в течение 1 месяца и только 5-8% живут более года [1, 3, 13].

Плохой, в лучшем случае, сомнительный прогноз, оправдывает хирургическую коррекцию постинфарктного дефекта МЖП. В качестве предоперационной подготовки, с целью стабилизации гемодинамики, применяется внутриаортальная баллонная контрапульсация [3, 11]. Существует несколько вариантов оперативного вмешательства в зависимости от локализации и размеров ИМ и самого дефекта МЖП, но остановимся лишь на общих принципах. Доступ к разрыву осуществляется чаще всего через зону инфаркта, иссекается некротизированный миокард, дефект либо ушивается, либо используется заплатка из синтетического материала или биологической ткани. Наибольшую техническую проблему представляет закрытие задненижних дефектов МЖП. При необходимости производится аортокоронарное шунтирование [3].

Госпитальная летальность оперированных больных составляет 30-50% [3]. Предикторами плохого прогноза после хирургического вмешательства

являются: задненижний дефект МЖП, кардиогенный шок, дисфункция правого желудочка и пожилой возраст [6, 15, 16, 17, 18]. 5-, 10- и 14-летняя выживаемость среди прооперированных пациентов, оставшихся в живых, составляла 69%, 50% и 37% соответственно [9]. У 82-95% больных с постинфарктным разрывом МЖП, подвергшихся оперативному вмешательству, отмечается сердечная недостаточность I-II класса по NYHA [9, 14].

Нами представляется случай поздней диагностики острого постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки с последующим успешным хирургическим лечением.

Больной К., 73 года, поступил в реанимационное отделение II городской больницы 22.11.2007 г. с жалобами на чувство нехватки воздуха, одышку в покое, кашель, вынужденное ортопноэ.

Страдает артериальной гипертензией (АГ) и ИБС, перенес в 1993 г. ИМ и операцию по поводу рака предстательной железы в 1997 г. Ухудшение отмечает с 21.11.07 г. в виде интенсивных сжимающих загрудинных болей, чувства нехватки воздуха, слабости. В стационар был доставлен только утром 22.11.07 г. при повторении тех же клинических проявлений.

При поступлении состояние больного тяжелое. Акроцианоз. Ортопноэ. Удушье с частотой дыханий (ЧД) 24-26 в 1 мин. Укорочение перкуторного звука над нижними отделами легких, влажными мелкопузырчатыми хрипами с обеих сторон. Границы сердца расширены влево, I тон приглушен, акцент II тон, над а. pulmonalis, ЧСС – 88 в 1 мин., аритмия. По левому краю грудины в V межреберье выслушивается грубый систолический и протодиастолический шум. АД = 130/90 мм рт.ст. Через сутки появляется увеличение печени до +2 см, пастозность голеней. При обследовании отмечен лейкоцитоз в крови ($13,6 \times 10^9$ /л), легкая степень анемии (Hb – 116 г/л), ускорение СОЭ – 38 мм/час. При R-графии легких – инфильтративные тени с обеих сторон. На ЭКГ – полная блокада ПНПГ и передней ветви ЛНПГ, преходящая А – V блокада III ст., экстрасистолия. УЗИ внутренних органов – без особенностей, отмечено наличие свободной жидкости в обеих плевральных полостях.

Поскольку при предшествующих госпитализациях (история болезни № 6552, 31.07-11.07.07 г.) никаких шумов в сердце у больного не выслушивалось, то описанная клиническая картина была расценена как инфекционный эндокардит с формированием аортального порока сердца, двухсторонней септической пневмонией на фоне ИБС: диффузного кардиосклероза с трехпучковой блокадой и постинфарктного (1993) АГ III ст., р. 4 Н II Б с сердечной астмой. Рекомендовано взять многократно посевы крови на стерильность, лечение тремя антибиотиками широкого спектра в соответствующих дозах, лечение нитратами, мочегонными, гормонами для нормализации гемодинамики. При улучшении состояния – доплер – ЭХО-КГ.

Лечение продолжается до 5 декабря 2007 г., когда наконец по состоянию больного можно было

транспортировать в областной кардиодиспансер на УЗИ сердца. Заключение ультразвукового исследования сердца: сегментарный гипокинез нижней стенки и передне-перегородочной области левого желудочка, разрыв ниже-перегородочной области с левосторонним шунтированием крови. Гипертрофия ЛЖ. Регургитация II ст. на МК, ТК, АК.

Таким образом, с учетом клиники и данных доплера – ЭХО-КГ больному выставляется диагноз:

ИБС: повторный ИМ ниже-перегородочный и задне-базальный (21.11.07 г.). КТ III; диффузный и постинфарктный (1993 г.) кардиосклероз с полной блокадой ПНПГ и передней ветви левой ножки п. Гиса, преходящей полной А-V-блокадой, атеросклероз коронарных артерий, аорты. Разрыв межжелудочковой перегородки. Острая левожелудочковая недостаточность КТ_{III} Н_{IIIB} ст. (НУНАФК III). Двухсторонняя застойная пневмония. АГ III ст., р. 4. С-ч простаты (операция 1997 г.).

По телефону больной консультирован с зам. директора РНПЦ «Кардиология» по кардиохирургической помощи. Согласован перевод в РНПЦ «Кардиология» г. Минска после некоторых дополнительных обследований (ФГДС, консультация стоматолога, повторных анализов). 14.12.07 г. санавиацией в сопровождении реаниматолога больной доставлен в РНПЦ «Кардиология», где был повторно обследован: ЭХО-КГ; ЭКГ; коронарография. 15.12.07 г. произведена операция – пластика постинфарктного РМЖП по Даггету. Течение послеоперационного периода с умеренным проявлением посткардиотомного синдрома (перикардит). Произведена пункция перикарда – эвакуировано 400 мл геморрагической жидкости. После операции обследован повторно. Показатели гемодинамики улучшились. Диагноз при выписке 02.01.08 г.:

ИБС: повторный трансмуральный ИМ задне-базальной и ниже-перегородочной области левого и правого желудочков, КТ IV от 21.11.07 г. постинфарктный и диффузный кардиосклероз с блокадой правой и передней ветви левой ножки пучка Гиса и А-V блокадой I ст. Атеросклероз аорты, стенозирующий атеросклероз венозных артерий. Ложная аневризма задне-базального отдела левого желудочка. РМЖП. Острая левожелудочковая недостаточность. Н_{IIIB} НУНАФК-III. Легочная гипертензия. Операция 15.12.07 г.: пластика постинфарктного РМЖП по Даггету. АГ III ст., р. 4. Нефроангиосклероз, ХПН_p, С-ч простаты. Состояние после оперативного лечения (1997). Эрозивный бульбит. РЯД луковицы 12 п.к.

При выписке – состояние удовлетворительное.

После этого больной дважды лечился в реабилитационных отделениях РКБ МР «Аксаковщина» (02.01.08 г. – 18.01.08 г.) и Гродненского ОКД (05.03.08 г. – 17.03.08 г.). Наблюдается у кардиолога ОКД и участкового терапевта. Чувствует себя удовлетворительно, болей в сердце нет. АД = 130/80, ЧСС – 72 в 1 мин, ритм правильный. Застойных явлений при клиническом обследовании не выявлено. Больной приступил к трудовой деятельности.

Таким образом, РМЖП был диагностирован только через 3 недели от начала ИМ. На ЭКГ из-за наличия трехпучковой блокады диагностировать ИМ было невозможно. И только с помощью ЭХО-КГ удалось правильно поставить диагноз и своевременно направить больного на хирургическое лечение, которое и было с успехом проведено. Надеемся, что поставленные нашим президентом перед здравоохранением задачи по оснащению всех больниц современным оборудованием, а также планируемое открытие к 2010 году у нас в Гродно кардиохирургического центра поможет врачам своевременно диагностировать и оказывать хирургическую помощь больным ИМ при подобных осложнениях.

Литература

1. Гороховский, Б.И. Аневризмы и разрывы сердца / Б.И. Гороховский. – Москва: Мед. информ. агентство, 2001. – 1074 с.
2. К вопросу о диагностике внутреннего разрыва сердца при инфаркте миокарда / А.П. Голиков [и др.] // Тер. архив. – 1981. – № 8. – С. 17 – 22.
3. Островский Ю.П. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца / Ю.П. Островский // Хирургия сердца: руководство / Ю.П. Островский. – Москва, 2007. – С. 117-249.
4. Cardiac rupture in acute myocardial infarction / K.D. Hutchins [et al] // Am. J. Forensic Med. And Pathol. – 2002/ – Vol. 23, № 1. – P. 78-82.
5. Cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction / I. Shapira [et al] // Chest. – 1987. Vol. 92. – P. 219-223.
6. Correlates of survival in patients with postinfarction ventricular septal defect / R.G. Cummings [et al] // Ann. Thorac. Surg. – 1989. – Vol. 47. – P. 824-830.
7. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction / J.H. Smyllie [et al] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1990. Vol. 15. – P. 1449-1455.
8. Frequency of rupture of the left ventricular free wall or ventricular septum among necropsy cases of fatal acute myocardial infarction since introduction of coronary care units / S.G. Reddy [et al] // Am. j. cardiol. – 1989. – Vol. 63. – P. 906-911.
9. Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect / R.H. Davies [et al] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1993. – Vol. 106. – P. 592-598.
10. Lavie, C.J. Mechanical and electrical complications of acute myocardial infarction / C.J. Lavie, B.J. Gersh // Mayo. Clin. Proc. – 1990. – Vol. 65. – P. 709–733.
11. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry / V. Menon [et al] // J. Am. coll. cardiol. -2000. – Vol. 36, № 3, Suppl. A. – P. 1110-1116.
12. P?kni?cie serca w zawale z uniesieniem ST. Przebieg kliniczny I rokowanie / M. Janion [et al] // Kardiol. Pol. – 2004. – Vol. 61. – P. 132-136.
13. Perforation of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction / R.J. Sanders [et al] // Am. Heart J. – 1956. – Vol. 51. P. 736.
14. Piwnica, A. Update in surgical treatment of acute postinfarction ventricular septal defects and myocardial regurgitation / A. Piwnica // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 1995. – Vol. 9. – P. 117-119.
15. Postinfarction ventricular septal defect in the elderly: analysis and results / C. Blanche [et al] // Ann. Thorac. Surg. – 1994. – Vol. 57. – P. 1244-1247.
16. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention / R. Lemery [et al] // Am. J. Cardiol. – 1992. – Vol. 70. – P. 147-151.
17. Surgical management of postinfarction ventricular septal rupture / R. Heitmiller [et al] // Ann. Thorac. Surg. – 1986. – Vol. 41. – P. 683-691.
18. Reeder, G.S. Identification and treatment of complications of myocardial infarction / G.S. Reeder // Lancet. – 1995. – Vol. 70, № 9. – P. 880-884.
19. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture / J. Figueras [et al] // J. Am. coll. cardiol. -1998. – Vol. 32, №1. – P. 135-139.
20. Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture / S. Westaby [et al] // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1992. – Vol. 104. – P. 1506-1509.
21. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: Experience in the Multicenter Limitation of Infarct Size / S. Pohjola-Sintomen [et al] // Am. heart j. – 1989. – Vol. 117, №4. – P. 809-818.

Поступила 30.06.08