

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНА УСТАНОВА
«НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ
імені М. М. АМОСОВА АКАДЕМІЇ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ»

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису

РУДЕНКО МИКОЛА ЛЕОНІДОВИЧ

УДК 616.121-007:616.127-005.8]-089.168

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПОСТІНФАРКТНОГО ДЕФЕКТУ
МІЖШЛУНОЧКОВОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

14.01.04 – серцево-судинна хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів
і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ М. Л. Руденко

Науковий керівник:
Лазоришинець Василь Васильович,
доктор медичних наук, професор,
академік НАМН України

Київ-2018

АНОТАЦІЯ

Руденко М. Л. Діагностика та лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перегородки. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.04 – серцево-судинна хірургія (222-медицина). «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова Академії медичних наук України». Київ, 2018.

Постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки (ПІ РМШП) – одне з найбільш життєзагрозливих ускладнень гострого інфаркту міокарда. Він становить 0,2–0,5% всіх інфарктів міокарда. За умови лише медикаментозного лікування хворих із ПІ РМШП спостерігається високий рівень смертності – 90–100%.

В науковому дослідженні розроблено та обґрунтовано тактику і стратегію хірургічного лікування ПІ РМШП з метою покращення безпосередніх результатів, вивчено та описано значення локалізації РМШП і показників внутрішньосерцевої гемодинаміки для прогнозу перебігу захворювання, обґрунтовано оптимальний строк втручання для усунення патології. В ході дослідження уточнено частоту розривів РМШП у пацієнтів з ІХС, ускладненою ГІМ, згідно із сучасними статистичними даними. З огляду на значну кількість різноманітних методів діагностики було оцінено їх діагностичну цінність для виявлення ПІ РМШП та отримання даних про стан кардіогемодинаміки. З використанням різних інвазивних та неінвазивних методів було досліджено морфологічні та гістологічні зміни в зоні ПІ РМШП в різні строки після ІМ. З урахуванням постійно триваючої в світі дискусії з приводу оптимальних строків оперативного втручання обґрунтовано та визначено оптимальний термін і методику хірургічного втручання при ПІ РМШП згідно з даними морфогістології та показників внутрішньосерцевої кардіогемодинаміки. Оцінено безпосередні результати вибраної методики

лікування, розроблено і втілено в клінічну практику протоколи інтенсивної терапії хворих з ПІ РМШП.

У структурі хірургічних втручань, проведених у наших пацієнтів з ІХС та її ускладненими формами, РМШП становить 0,5%. За період з 01.01.1991 до 31.12. 2016 року в НІССХ імені М. М. Амосова було проліковано 65 хворих з РМШП, у тому числі прооперовано 59 хворих, у 4 випадках використовувався оклюдер, двоє хворих відмовилися від операції. Усім хворим було проведено низку обстежень за певною схемою, яка містить загальноприйняті клінічні, лабораторні методи, а також інвазивні та неінвазивні дослідження (зокрема, електрокардіограма, ехокардіограма, визначення життєвої ємкості легень, загальний та біохімічний аналіз крові, коронаровентрикулографія, рентгенографія, визначення фракції викиду, визначення кінцевого діастолічного та систолічного об'єму).

Діагностика РМШП не становить труднощів. Клінічно це проявляється раптово – різким погіршенням стану пацієнта (аж до кардіогенного шоку), аускультативно з'являється грубий систолічний шум у 4-му міжребер'ї зліва, який необхідно диференціювати з МН, теж раптово виниклою. Дані ЕКГ вказують на локалізацію ІМ і, з урахуванням даних ЕхоКГ, – на місце та приблизні розміри розриву. Дані ЕхоКГ дозволяють визначити відносні величини ФВ і тиску в ЛА. Найбільш достовірні дані про зміну показників внутрішньосерцевої гемодинаміки можна отримати при зондуванні порожнини серця і селективній коронарографії.

Важливим елементом дослідження в цій роботі стали гістоморфологічні дослідження МШП, що дозволяють встановити характер її змін у різні терміни після ІМ при визначенні оптимальних показань щодо термінів для операції. Гістоморфологічні дослідження містили дані про етапність патоморфологічних змін у зоні розриву – по різних днях після розриву. Було встановлено, що заміщення некротичних елементів фіброзною тканиною носить поетапний характер, і на 60-й день питома вага некротизованої тканини в зоні МШП значно знижується за рахунок резорбції і заміщення її фіброзом.

На 90-й день МШП у зоні дефекту являє собою переважно рубцеву тканину з острівцями гібернуючих КМЦ із різко потовщеним (місцями до 2 мм) ендокардом. Починаючи із цього терміну хірургічне втручання пов'язане з найменшим ризиком для життя хворого. Проте в хірургічній практиці ми не можемо керуватися лише даними морфології. Часто через зміну гемодинаміки операції слід проводити на ранніх строках – до виникнення незворотних декомпенсаторних змін.

Робота містить значний ілюстративний матеріал гістоморфологічного дослідження, представлений щодобово починаючи з першого дня. Виникнення постінфарктних РМШП призводить до складних порушень гемодинаміки, ступінь яких зумовлена розмірами РМШП, величиною викиду крові через розрив, розмірами зони інфаркту, ступенем ураження коронарних судин та наявністю некрозу сосочкових м'язів. Основними важливими чинниками, що спричиняють порушення кардіогемодинаміки, є розвиток застійної серцевої недостатності та кардіогенний шок. Всі розриви були проаналізовані залежно від локалізації. До операції доживали хворі переважно із задніми розривами. Задніх розривів було 41 (63%), передніх – 24 (37%).

Виникнення постінфарктних РМШП спричиняє складні порушення гемодинаміки, що зумовлено:

- скидом крові зліва направо: ГРМШП призводить до шунтування потоку крові з лівого в правий шлуночок, об'ємного перевантаження обох шлуночків і легеневої артерії та, відповідно, до вторинної легеневої гіпертензії. Величина скиду крові з лівого у правий шлуночок залежить від багатьох чинників і є відображенням співвідношення системного тиску крові й тиску в легеневій артерії;
- зниженням ФВ (показник ФВ становить $43,1 \pm 5,7$);
- збільшенням КДО ($205,5 \pm 41,3$) та КСО ($119,4 \pm 25,7$);
- збільшенням тиску в легеневій артерії (показник Р ЛА становить $68,1 \pm 28,7$).

Тиск у ЛА прямо пропорційно корелює з розмірами ПП РМШП. Отже, чим більший розмір дефекту, тим вищий тиск у легеневій артерії. Ця залежність має значну інформативність і в разі зростання тиску в динаміці сигналізує про збільшення декомпенсації та потребу в негайному хірургічному втручанні. Дослідження морфологічних особливостей кровопостачання серця при передньому та задньому ПП РМШП дає підстави стверджувати, що превалює правий тип серцевого кровопостачання. Аналіз представлених показників засвідчив, що летальність у групі з передніми розривами була в 2,3 рази більшою, ніж при розривах задньої локалізації, незважаючи на те, що пацієнти оперувалися в приблизно однакові строки і в гострому періоді після розвитку ІМ. Можна зробити висновок, що передня локалізація розриву є фактором підвищеного ризику розвитку тяжких ускладнень і летальних наслідків, а при задній локалізації існує більше шансів дожити до прийнятних строків хірургічного втручання. Адекватною та ефективною тактикою лікування хворих із такою патологією є радикальна хірургічна корекція. Вона досягалася шляхом накладання ендокардіальної латки («сендвич-перикард») з метою видалення некротизованого міокарда для поновлення геометрії ЛШ. У хірургічній практиці ми використовуємо методику геометричної реконструкції ЛШ однією перикардіальною латкою з П-подібними швами, які дублюються: виключаємо РМШП із зони ЛШ, яка знаходиться під впливом високого тиску.

Розрізняють такі види доступів хірургічного втручання:

- ▶ з боку ПП;
- ▶ з боку правого шлуночка;
- ▶ з боку порожнини ЛШ.

Аналіз отриманих даних засвідчив, що середня кількість шунтів становила 2,4. У 14 випадках доступ здійснювався через праве передсердя, а в 45 випадках – через лівий шлуночок. Автором було проаналізовано дані стосовно летальності: за період роботи зафіксовано 9 летальних випадків, 4 з них (45%) сталися через гостру серцеву недостатність, 2 (22%) – через

шлунково-кишкову кровотечу, по одному випадку – внаслідок недостатності мозкового кровопостачання, гострої ниркової недостатності та пневмонії.

Метод хірургічного лікування є ефективним тільки за умови здійснення корекції всіх патологічних змін серця, що виникли в результаті ПІ РМШП. Аналіз даних безпосередніх результатів оперованих хворих у ранні строки показав, що своєчасне хірургічне лікування у пацієнтів у гострий період дозволило знизити летальність з 25% до 15%.

Ключові слова: постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки, інфаркт міокарда, розриви задньої локалізації, аортокоронарне шунтування, кінцевий діастолічний об'єм, кінцевий діастолічний тиск, міжшлуночкова перегородка, оперативне втручання, «сендвич-перикард», заплата, фракція викиду.

SUMMARY

Rudenko M. L. Diagnostics and treatment of post-infarction interventricular septum rupture. – Manuscript.

Thesis for getting the scientific degree of Candidate of Medical Sciences in specialty 14.01.04 – cardiovascular surgery (222-medicine). – National M. M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery, Kyiv, 2018.

Post-infarction interventricular septum rupture (PI IVSR) is one of the most life-threatening complications of acute myocardial infarction. It occurs in 0.2–0.5% of all myocardial infarctions. With only medical treatment for patients with PI IVSR, there was noted high mortality rate of 90–100%.

The scientific research describes, the tactics and strategy of surgical treatment of the PI IVSR in order to improve the immediate results, the significance of the localization of the IVSR and the parameters of intraheated hemodynamics for the prognosis of the disease has been studied and described, and the optimal period of intervention for elimination of the pathology has been investigated. In the course of the study, the frequency of PI IVSR in patients with coronary artery disease complicated by AMI according to modern statistical data has been specified. Due to the large number of different diagnostic methods, their diagnostic value was evaluated for the detection of PI IVSR and data on the state of cardioghemodynamics. Using different invasive and non-invasive methods, morphological and histological changes in the PI area of the IVSR were investigated at different times after the MI. In view of the ongoing discussion in the world about the optimal terms of surgical intervention, the optimal term and method of surgical intervention of IVSR according to morphohistology data and intracardiac cardioghemodynamics indices are determined and explained. The direct results of the chosen treatment method were assessed and the protocols of intensive care of patients with PI IVSR were developed and implemented in clinical practice.

In the structure of surgical interventions among our patients with coronary artery disease and its complicated forms, the PI IVSR is 0.5%. For the period from 01.01.1991 to 31.12. 2016 in NICVS of M.M Amosov 65 patients with PI IVSR

were treated, 59 of them were operated, in 4 cases occluder was used, and two patients refused surgery. All patients were given a series of tests according to the defined scheme, which contains the accepted clinical, laboratory methods, as well as invasive and non-invasive studies, in particular, electrocardiogram, echocardiogram, determination of lung capacity, general and biochemical analysis of blood, coronaventriculography, radiography, determination of the fraction of release, definition of ultimate diastolic and systolic volume.

The diagnosis of the PI IVSR is not difficult. Clinically, this manifests itself suddenly in a sharp deterioration of the patient's condition, up to cardiogenic shock, auscultatively there appears a gross systolic noise in the 4th intercostal space to the left, which needs to be differentiated from MN, also suddenly arisen. ECG data indicate the location of the MI and the data and location of the ECHO and the approximate size of the gap. The data of the ECHO of the CG allow us to determine the relative velocity of the EF and pressure in the pulmonary artery. The most reliable data for changes in intracardiac hemodynamic parameters can be obtained by examining the cavities of the heart and selective coronary angiography.

An important element of the study in this paper are histomorphological studies of the IVS, which allow to determine the nature of its changes in different terms after the MI in determining the optimal indications regarding the terms for the operation. An important element of the work was a histomorphological study, which contained data regarding different phases of pathomorphological changes in the ruptured region on different days after the rupture. It was found that the replacement of necrotic cells with fibrous tissue is staged, and on day 60, the proportion of necrotized tissue in the IVS zone is significantly reduced due to resorption and substitution of fibrosis. At 90 days, the IVS in the defect area is predominantly scar tissue with islets of the hibernated cardiomyocytes with sharply thickened (sometimes up to 2 mm endocardium). Starting from this term, surgical intervention is associated with the least risk to the patient's life. But in surgical practice, we can not be guided only by the data of morphology. Often, due to a change in

hemodynamics, surgery should be carried out at an early stage until irreversible compensatory changes occur.

The work presents a large illustrative material of the histomorphological study presented daily from the first day. The emergence of postinfarction IVSR leads to complicated hemodynamic disorders, the degree of which is due to: the size of the IVSR, the size of blood flow through the gap, the size of the area of the heart attack, the degree of damage to the coronary vessels and the presence of necrosis of the papillary muscles. The main important factors that lead to cardiohemodynamic disorders are the development of congestive heart failure and cardiogenic shock. All ruptures were analyzed depending on the localization, most of them survived the surgery with back ruptures. Rear tears were in 41 (63%) of the front 24 (37%).

The occurrence of postinfarction IVSR leads to complicated hemodynamic disorders, which is due to:

- blood flow from left to right: PI IVSR leads to bypassing the flow of blood from the left to the right ventricle, volume overload of both ventricles and pulmonary artery and, accordingly, secondary pulmonary hypertension. The amount of blood loss from the left to the right ventricle depends on many factors and is a reflection of the correlation of systemic pressure of blood and pressure in the pulmonary artery;
- reduced EF (The EF index is 43.1 ± 5.7);
- increase of EDV (205.5 ± 41.3) and ESV (119.4 ± 25.7);
- increase in pressure in the pulmonary artery. The pulmonary artery pressure index is 68.1 ± 28.7 .

Pressure in the PA is directly proportional to the size of the PI IVSR. That is, the larger the size of the defect, the higher the pressure in the pulmonary artery. This attribute is highly informative and in the case of increasing pressure in dynamics, signaling an increase in decompensation and the need for immediate surgical intervention. The study of the morphological features of the blood supply to the heart in the anterior and posterior PI IVSR gives grounds to assert that the right type of cardiac blood supply prevails. The analysis of the presented indicators showed that the mortality in the group with the front ruptures was 2.3 times more than in the case

of rear localization ruptures, despite the fact that patients were operated at approximately the same time and in the acute period after the development of MI. It can be concluded that the anterior localization of the rupture is an increased risk of severe complications and lethal consequences, while in the back, there is a greater chance of surviving to acceptable periods of surgical intervention. Adequate and effective tactics for the treatment of patients with this pathology is a radical surgical correction. It was achieved by applying an endocardial patch ("sandwich pericardium") to remove necrotized myocardium to restore the geometry of the left ventricle. In surgical practice, we use the method of geometric reconstruction of LV with one pericardial patch with p-like sutures, which are duplicated: we exclude IVSR from the zone of LV, which is under the influence of high pressure.

There are the following types of surgical intervention accesses:

- from the side of the right atrium;
- from the right ventricle;
- from the cavity of LV.

The author has analyzed the obtained data, we can say that the average number of grafts was 2.4. In 14 cases access was made through the right atrium and in 45 cases through the left ventricle. The author analyzed the data of mortality, which during the period of work was 9 fatal cases, 4 of them (45%) were due to acute heart failure, 2 (22%) due to the occurrence of gastrointestinal bleeding, also occurred in one case of insufficiency of cerebral blood supply, acute renal failure and pneumonia. The method of surgical treatment is effective only if the correction of all pathological changes in the heart that arose as a result of the PI IVSR. Analysis of the data of immediate results of operated patients in the early stages showed that the timely implementation of surgical treatment in patients in the acute period allowed to reduce the mortality from 25% to 15%.

Key words: post-infarct interventricular septum rupture, myocardial infarction, back localization ruptures, coronary artery bypass grafting, end diastolic volume, end diastolic pressure, interventricular membrane, surgical intervention, peripheral pericardium, patch, ejection fraction.

Список публікацій за темою дисертації

1. Постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки: частота развития, результаты хирургического лечения. В. И. Урсуленко, А. В. Руденко, В. П. Захарова, А. А. Береговой, Ю. В. Паничкин, Л. В. Якоб, Н. Л. Руденко Сердце і судини. - 2014. - № 2. - С. 16-27. *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)*
2. Хирургическое лечение аневризм левого желудочка заднебазальной локализации / В.И. Урсуленко, Е.К. Гогаева, Л.В. Якоб, Н.Л. Руденко, Н.М. Верич // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія-2017-№1(16)-С. 30-43 *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)*
3. Формирование и течение постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки / Руденко А. В., Руденко Н. Л., Урсуленко В. И, Клименко Л. А. // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2015. - Вип. 23. - С. 215-218 *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)*
4. Морфологические изменения межжелудочковой перегородки при ее разрывах в разные строки после разрыва/ Урсуленко В.И., Руденко А.В., Руденко Н.Л., Захарова В.П. Вісник серцево-судинної хірургії №1 (24) 2016 стр 13-20 *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)*
5. Особливості перебігу постінфарктних розривів міжшлуночкової перетинки/ Урсуленко В.І., Руденко М.Л., Захарова В.П., Гордиенко

М.М // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2017. - Вип. 27 С.19-23
(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)

Патенти

1. Спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки № 88777 від 25.03.2014 Бюл.№ 6 Винахідник(и): Руденко Анатолій Вікторович (UA), Гогаєва Олена Казбеківна (UA), Руденко Микола Леонідович (UA), Панічкін Юрій Володимирович (UA) ,Черпак Богдан Володимирович (UA), Дітківський Ігор Олександрович (UA)
(Дисертантом проведений інформаційний пошук, огляд літератури, написання тексту заявки)

2. Спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки № 107890 від 25.02.2015 Бюл.№ 4 Винахідник(и): Руденко Анатолій Вікторович (UA), Гогаєва Олена Казбеківна (UA), Руденко Микола Леонідович (UA), Панічкін Юрій Володимирович (UA) ,Черпак Богдан Володимирович (UA), Дітківський Ігор Олександрович (UA)
(Дисертантом проведений інформаційний пошук, огляд літератури, написання тексту заявки)

ЗМІСТ

АНОТАЦІЯ.....	2
ЗМІСТ.....	12
СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	14
ВСТУП ТА АКТУАЛЬНІСТЬ.....	16
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	21
1.1. Історична ретроспектива хірургічного лікування ПП РМШП	21
1.2. Проблема дослідження ПП РМШП у науковій літературі	25
РОЗДІЛ 2. КЛІНІЧНИЙ МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	33
2.1. Характеристика клінічного матеріалу	33
2.2. Методи дослідження, ефективність і точність діагностичних методів....	34
РОЗДІЛ 3. ВПЛИВ ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНИХ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ ПП РМШП НА КЛІНІЧНИЙ СТАН ХВОРОГО	45
3.1. Патанатомія ПП РМШП	45
3.2. Патофізіологія ПП РМШП	58
РОЗДІЛ 4. ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПОСТІНФАРКТНИХ РОЗРИВІВ	69
4.1. Часові особливості клінічного стану та морфології МШП при визначенні показань для хірургічного лікування.	69
4.2. Анестезіологічне забезпечення.	75
4.3. Техніка операції при ПП РМШП.	79
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ	92
5.1. Інтраопераційна характеристика пацієнтів.	92
5.2. Аналіз летальних випадків.....	95
ВИСНОВКИ.....	101
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	103
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	105
ДОДАТОК 1. АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ.....	129
ДОДАТОК 2.....	132

СПИСОК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія
АКШ – аортокоронарне шунтування
АЛШ – аневризма лівого шлуночка
АШК – апарат штучного кровообігу
ГІМ – гострий інфаркт міокарда
ГРМШП- гострий розрив міжшлуночкової перегородки
ЕКГ – електрокардіографія
ЕхоКГ – ехокардіографія
ЗМШГ – задня міжшлуночкова гілка
ІМ – інфаркт міокарда
КА – коронарна артерія
КДО – кінцевий діастолічний об'єм
КДІ-кінцевий діастолічний індекс
КДТ – кінцевий діастолічний тиск
КСО- кінцевий систолічний об'єм
КСІ- кінцевий систолічний індекс
ЛКА – ліва коронарна артерія
ЛП – ліве передсердя
ЛШ –лівий шлуночок
МКШ – мамарокоронарне шунтування
МШП – міжшлуночкова перегородка
НСК – нестабільна стенокардія
ПІ – постінфарктний
ПКА – права коронарна артерія
ПМШГ – передня міжшлуночкова гілка
ПП – праве передсердя
ПШ – правий шлуночок
РМШП – розрив міжшлуночкової перегородки

УО – ударний об'єм

ФВ – фракція викиду

ЦВТ – центральний венозний тиск

ЧСС – частота серцевих скорочень

ШК – штучний кровообіг

ВСТУП

АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ. Постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки (ПІ РМШП) – одне з найбільш життєзагрозливих ускладнень гострого інфаркту міокарда. Він становить 0,2–0,5% всіх інфарктів міокарда [Brandon M.Jones, 2014]. За умови лише медикаментозного лікування хворих із ПІ РМШП спостерігається високий рівень смертності – 90–100% [67, 187, 203, 222], в більшості випадків у перші дні після розриву МШП. Незважаючи на винайдення високоефективних лікарських засобів і механічних методів для підтримки роботи серця, ПІ РМШП залишається одним з найбільш небезпечних ускладнень інфаркту міокарда [67, 187]. Єдиним ефективним методом порятунку пацієнтів вважається усунення міжшлуночкового дефекту та шунтування КА [67, 203].

Післяінфарктний РМШП зазвичай розвивається впродовж тижня після перенесеного інфаркту міокарда в умовах одно- або багатосудинного атеросклеротичного ураження коронарних артерій [180, 222]. ПІ РМШП спричиняє викид крові зліва направо, в результаті сформованого ходу між шлуночками радикально змінюється внутрішньосерцева гемодинаміка в бік її погіршення за рахунок перевантаження слабшого ПШ, легень та ушкодженого інфарктом ЛШ. Накопичений досвід операцій на відкритому серці та штучному кровообігу, ШВЛ, допомоги ниркам показали можливість вирішення проблеми ПІ РМШП хірургічним шляхом [222, 223]. Однак рівень смертності сягає 55%, особливо при спробах закрити розрив у перші дні та тижні після ІМ [72, 82, 151]. Дискусійним залишається питання ранньої смертності таких пацієнтів: різні автори вказують на різні причини такої високої летальності – кардіогенний шок, набряк легень, відрив латки [18, 45, 58, 161, 215].

Натепер дискусійним залишається питання щодо необхідності хірургічної корекції ПІ РМШП в ранні строки після ІМ, реваскуляризації міокарда при закритті ПІ РМШП та вибору оптимального часового проміжку

для проведення корекції цієї вади [104, 230]. За умови її раннього терміну смертність хворих може варіювати від 20 до 70%, оскільки міокард, що оточує РМШП, у цей період найменш придатний для накладання швів [R. Heitmiller et al., 1980; P. D. Skillington et al., 1990].

Ефективна корекція ПП РМШП можлива лише за умови розуміння його патогенезу та з'ясування впливу зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки на функцію серця загалом. Дуже важливим є вивчення морфологічного стану міокарда, дисфункції лівого та правого шлуночків у різні строки після виникнення ІМ. Всі ці проблеми мало досліджені і тільки частково представлені в літературі, тому їх вивчення є своєчасним та актуальним.

Мета роботи – розробити тактику та стратегію хірургічного лікування ПП РМШП з метою покращення безпосередніх результатів, вивчити значення локалізації РМШП і показників внутрішньосерцевої гемодинаміки для прогнозу перебігу захворювання та обґрунтувати оптимальний строк втручання для усунення патології.

Завдання дослідження:

1. На підставі госпітальної вибірки встановити частоту ПП РМШП серед оперованих хворих з ІХС та дослідити демографічні особливості цього контингенту хворих.
2. Оцінити діагностичну цінність різних інвазивних і неінвазивних методів для виявлення ПП РМШП та оцінки стану кардіогемодинаміки.
3. Дослідити морфологічні та гістологічні зміни в зоні ПП РМШП у різні строки після ІМ.
4. Визначити найбільш значущі зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки та чинники, що впливають на ступінь цих змін.
5. На підставі даних морфогістології, показників внутрішньосерцевої кардіогемодинаміки та клінічного перебігу хвороби обґрунтувати та визначити оптимальний термін і методику хірургічного втручання при ПП РМШП.

6. Оцінити безпосередні результати використання розроблених методів хірургічного лікування РМШП і, на їх основі, розробити тактику лікування ПП РМШП.

Об'єкт дослідження: постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки у 65 хворих.

Предмет дослідження: методики діагностики, хірургічного лікування постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки, ефективність втручання в ранньому та віддаленому післяопераційному періоді.

Методи дослідження: Анамнестичні, лабораторні, загальноклінічні та біохімічні а також інвазивні та неінвазивні дослідження (зокрема, електрокардіограма, ехокардіограма, визначення життєвої ємкості легень, вивчення загального та біохімічного аналізу крові, коронаровентрикулографія, рентгенографія, комп'ютерна томографія серця .

Наукова новизна дослідження. Результати дослідження стали вагомим внеском у теоретичні розробки щодо лікування пацієнтів з ПП РМШП.

Автором вперше:

- визначено вплив локалізації РМШП на прогноз перебігу захворювання;
- детально описані патоморфологічні зміни в зоні ІМ при РМШП в різні строки після ІМ;
- вивчено ефективність заходів інтенсивної терапії в перші дні після розриву;
- визначено найбільш значущі зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки та обґрунтовано показання до екстреного хірургічного втручання;

- визначено оптимальні строки для пластики РМШП після ІМ;
- на підставі аналізу клініко-функціональних показників та даних ефективності лікування розроблено алгоритм ведення хворих із ПІ РМШП.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані автором результати дозволяють покращити результати лікування складної когорти пацієнтів за рахунок проведення передопераційної інтенсивної терапії та оптимальної хірургічної корекції ПІ РМШП. Розроблений та впроваджений автором комплекс заходів інтенсивної терапії дає можливість відтермінувати час операції за рахунок можливості очікування оптимальних морфогістологічних змін на серці, а саме – утворення фіброзної тканини у ділянці розриву. Також автором було запропоновано ендovasкулярне закриття дефекту МШП оклюдером на першому етапі хірургічного лікування, а після формування фіброзного краю дефекту на другому етапі - пластику ДМШП в умовах штучного кровообігу з екстракцією оклюдера (Патент на винахід № 107890, патент на корисну модель № 88777). Оптимальне хірургічне втручання при наявності клапанної недостатності включає її корекцію, а при наявності аневризми ЛШ- резекцію аневризми ЛШ.

Результати дисертаційного дослідження були впроваджені в ДУ «НІССХ ім. Амосова М. М. НАМН України» та ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалімова» НАМН України

Конкретна особиста участь автора в одержанні результатів. Дисертація є особистою роботою автора. М. Л. Руденко брав участь у проведенні хірургічного лікування хворих ІХС. Автором зібрано клінічний матеріал дослідження і проведено його аналіз. Дисертанту належить ідея розподілу пацієнтів на групи залежно від локалізації розриву та важливості тиску в порожнинах для прогностичного значення перебігу захворювання. Автором самостійно проведені статистичний аналіз результатів досліджень,

написані всі розділи дисертації, зроблені висновки, а також виконано текстове та графічне оформлення результатів.

Апробація результатів дисертації. Основні результати дослідження представлено в доповідях на наукових конференціях різного рівня:

– «Актуальні питання серцево-судинної хірургії». 26–27 травня 2016 року (м. Кам'янець-Подільський);

– VII Польсько-український кардіохірургічний форум «Прогресивні досягнення в кардіохірургії – обмін досвідом». 25–26 травня 2017 року (м. Івано-Франківськ).

Повнота викладення матеріалів дисертації в публікаціях та особистий внесок у них автора. Наукові та прикладні результати дисертації достатньо повно висвітлені в опублікованих роботах і авторефераті. В наукових статтях, опублікованих у співавторстві, участь здобувача полягала в бібліографічному пошуку, клінічних та інструментальних дослідженнях, статистичній обробці отриманих результатів, аналізі результатів, формулюванні висновків. За результатами дослідження опубліковано 7 робіт. 5 статей в фахових журналах визначених МОН України (2 з них в наукометричних виданнях) Обсяг і рівень викладення відповідають вимогам щодо публікацій результатів дисертацій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація складається зі вступу, п'яти розділів, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел (256 найменувань). Робота містить 26 таблиць та 17 рисунків. Загальний обсяг роботи становить 129 сторінки, основний текст викладено на 100 сторінках.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Історична ретроспектива хірургічного лікування ПП РМШП

Постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки (ПП РМШП) – це рідкісне ускладнення, яке є наслідком перфорації перегородки в зоні гострого інфаркту міокарда, воно зустрічається у 0,2–0,5% всіх ІМ (табл. 1.1). Без хірургічного втручання воно переростає в прогресуючу застійну серцеву недостатність і призводить до смерті хворого.

Таблиця 1.1

Частота виникнення ПП РМШП

Джерело	Частота ПП РМШП
Дотромболізна ера* (European Heart Journal 1 (2014) 35, 2060–2068)	1–2%
1990–2007 New Jersey database	0,25–0,31%
1990–1993 GUSTO database of 15 countries and 1081 hospitals	0,20%
2000–2007 GRACE database 234 hospitals worldwide	0,25%
2004–2006 database of 349 hospitals in 19 countries	0,17%

Дослідження проблеми розпочалося в 1845 році, коли Р. М. Latham у Лондонському медичному товаристві оприлюднив результати розтину тіла померлого [65]. Смерть настала в результаті ПП РМШП після гострого інфаркту міокарда. До 1923 року в науковій медичній літературі було представлено лише поодинокі факти діагностування та описання досліджуваного ускладнення [65, 209]. Зокрема, в 1906 р. В. J. Grosse описав випадок постінфарктного розриву в середній третині МШП, супроводжуваного оклюзією правої огинаючої артерії гострим тромбом, довжина якого становила 18 мм. У 1924 році J. В. Youmans також описав

клінічний випадок ПІ РМШП в зоні верхівки, розрив супроводжувався оклюзією правої огинаючої артерії та обширною аневризмою ЛШ.

Критерії діагнозу ПІ РМШП розробив R. V. Sager у 1934 році. Науковець виявив зв'язок захворювання з ішемічною хворобою серця, наслідком якої стало ураження коронарних судин. Одним із специфічних критеріїв було визнано раптовий систолічний шум і дрижання в зоні серця після інфаркту міокарда. На той час дослідником було зібрано інформацію про 18 випадків ПІ РМШП, опубліковану у світових виданнях.

У 1930–1940 рр. з'являються наукові публікації щодо цієї хвороби в медичних часописах СРСР [проф. М. Б. Коган, 1937; лікар Л. В. Шварц, 1944]. Б. М. Коган повідомив про один клінічний випадок з ПІ РМШП; діаметр розриву становив 15 мм. Крім того, науковець зробив огляд літератури (20 джерел), у якій було представлено опис цієї патології. Публікація Л. В. Шварца в журналі «Клиническая медицина» з повідомленням про діагностування у хворого ПІ РМШП з'явилася в 1944 році.

Німецький кардіолог G. B. Muller у 1950 році вперше виявив співустя між правим та лівим шлуночками у хворого на гострий інфаркт міокарда, дослідивши підвищену оксигенацію крові у правому шлуночку та легеневій артерії, яка була отримана при катетеризації правих відділів серця.

У 1952 році R. Zucker et al. було описано ще два випадки ПІ РМШП. Один хворий прожив із цією патологією 4,5 роки. Іншому хворому діагноз поставили ще за життя: перфорація була спричинена вираженим атеросклеротичним звуженням аномальної септальної гілки передньої міжшлуночкової артерії. У 1954 році A. A. Goetz et al. було віднайдено 75 публікацій про випадки ПІ РМШП; розрив міжшлуночкової перегородки стався під час гострого інфаркту міокарда. У 2/3 випадків діагноз поставлений посмертно. Загалом з 1934 до 1956 року в науковій літературі описано 132 випадки ПІ РМШП, що дає підстави вважати таке ускладнення інфаркту міокарда рідкісним.

Хірургічне лікування ПП РМШП започаткував D.A. Cooley у 1957 році. У Х'юстонському університеті тefлоновою латкою була виконана пластика розриву через 11 тижнів після встановлення діагнозу. Після операції хворий прожив 6 тижнів. У 60-х роках ХХ ст. спостерігався високий рівень смертності при проведенні лише медикаментозного лікування після ПП РМШП: упродовж 2 місяців після розвитку хвороби він сягав 87%. Перші спроби хірургічного втручання також характеризувалися високим рівнем летальності.

На початку 60-х рр. ХХ ст. у хворих, яким проводилася операція протягом місяця після виникнення ПП РМШП, спостерігалася застійна серцева недостатність [180]. Результат операцій у цих хворих був більш успішним. Це дало науковцям підстави стверджувати, що операційне втручання слід здійснювати пацієнтам, які живуть упродовж одного місяця і довше після ПП РМШП [(222)]. На думку вчених, це пов'язано з появою фіброзного кільця, що і є передумовою надійного закриття розриву МШП.

У 1962 році W. Y. Lee et al. знаходять описання 220 випадків ПП РМШП, пізніше було описано ще 34, загальна кількість становила 254. Лише 17 хворим була зроблена катетеризація серця [208], у 18 проведена хірургічна корекція розриву перегородки [49, 62, 144]. І тільки четверо хворих прожили 2 роки і більше [232].

Перше внутрішньосерцеве дослідження хворого з гострим інфарктом міокарда з метою прижиттєвого діагностування ПП РМШП було проведене 1969 року в СРСР професором Ю. С. Петросяном. Того ж року академіком В. І. Бураковським зроблена перша успішна операція пластики ПП РМШП.

Одним із головних завдань хірургії 70-х рр. ХХ ст. було покращання стану хворого з ПП РМШП за допомогою передопераційної внутрішньоаортальної балонної контрпульсації, яка дає змогу на декілька днів відкласти операцію. У 80-х роках такий метод лікування почали використовувати в післяопераційній практиці, але цей метод був мало вивчений, а обладнання недосконале, що не дало повною мірою оцінити якість та ефективність методики.

Неспростовним є той факт, що хворі з діагнозом ПП РМШП потребують хірургічного втручання, для якого необхідні інноваційні методики проведення операцій, сучасні протезні матеріали та захист міокарда, новітня післяопераційна підтримка (зокрема, медикаментозними засобами) тощо.

Розробили й упродовж двадцяти років удосконалювали методику корекції ПП РМШП хірурги Массачусетського загального госпіталю. Вона полягала насамперед у доступі через уражену інфарктом міокарда вільну стінку правого або лівого шлуночка серця; резекції зони інфаркту міокарда або аневризми; пластиці розриву латкою із синтетичного матеріалу та реконструкції вільної стінки ЛШ, особливо при задньому ПП РМШП. У 1970 році така операція була виконана шляхом відсікання верхівки ЛШ при верхівковому РМШП [72, 82, 151, 232].

Новий метод ранньої ефективної корекції ПП РМШП був запропонований у 1989 році J. P. Da Silva. Він полягав у тому, що хворому робили резекцію лише частини міокарда МШП за умови обширного інфаркту, тим самим не зменшуючи порожнини ЛШ.

У 1984 працівниками Інституту серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова були створені методичні рекомендації, затверджені на II з'їзді кардіологів України, які визначили тактику і стратегію хірургічного лікування цієї патології.

У 1990 році для ліквідації проблеми, пов'язаної з кровотечею на швах, у хірургічній практиці починають використовувати одну латку з бичачого перикарда, підшиваючи її до здорового ендокарда навколо враженої зони перегородки і вільної стінки, видаляючи РМШП і некротизований міокард із порожнини ЛШ.

1950 року вперше у світовій практиці для діагностування розриву МШП була здійснена катетеризація правого серця у хворого з правошлуночковою серцевою недостатністю і систолічним шумом через 7 місяців після інфаркту міокарда. Спостерігався більший вміст кисню в крові, яка надходила з правого

передсердя в легеневу артерію. За його показниками був обрахований об'єм скидання крові.

Передопераційний діагноз був зроблений на основі фізикального обстеження та катетеризації правого серця з урахуванням вмісту кисню і пізніше підтверджений при розтині тіла. Оскільки проведення правобічної катетеризації – це технічно складний процес, було зроблено висновок про неовов'язковість її проведення для всіх хворих перед корекцією РМШП [Toraz On et al., 1990].

З кінця 70-х рр. XX ст. почали проводити повну інвазивну оцінку гострого РМШП з використанням правобічної катетеризації плаваючим балонним катетером Swan-Ganz у поєднанні з лівобічною катетеризацією, вентрикулографією та коронарною артеріографією [223]. Трансторакальна та черезстраховідна ехокардіографія, доплерографічне кольорове картирування кровотоку стали наступними кроками в діагностиці цього захворювання.

1.2. Проблема дослідження ПІ РМШП у науковій літературі

Постінфарктний РМШП завжди призводить до тяжкої серцевої недостатності, якій передують раптові посилення гемодинамічного навантаження на вражене інфарктом міокарда серце; додатковий атеросклероз коронарних артерій у неінфарктних зонах; шлуночкові аневризми, дисфункція митрального клапана (або поєднання цих патологічних процесів).

Погіршення насосної функції серця спричиняє недостатність функції внутрішніх органів, результатом чого є смерть хворих. Зокрема, за умови лише медикаментозного лікування 90% хворих помирають протягом першого місяця після розриву [67, 187, 203, 222] (табл. 1.2). Випадки більш тривалого виживання (4, 5, 10, 13 місяців) є поодинокими. Тому невирішеним залишається питання оптимального лікування цих хворих.

Таблиця 1.2

Ефективність медикаментозного лікування ПІ РМШП

Автор	Роки спостереження	Кількість випадків	Смертність при медикаментозному лікуванні
Venu Mannon et al. (2000)	1985–2000	24	96%
Aarhus University Hospital, Denmark (2012)	1993–2002	19	100%
Crenshaw et al.(1999)	1990–1993	34	94%

Лікування ПІ РМШП до 1956 року було лише медикаментозним, а рівень смертності досягав 95% [180].

На тлі слабо розвинутої колатеральної системи коронарних артерій серця ПІ РМШП ускладнює переважно перший інфаркт міокарда, який за своєю локалізацією може бути верхівковим, переднім або заднім [103, 153]. Грунтом для розвитку обширного трансмурального некрозу міокарда, що зумовлює схильність до розриву, є відсутність колатерального кровотоку в уражену інфарктом міокарда зону серця [186]. Тому дотепер невирішеним є питання і тактика повноти реваскуляризації міокарда.

Ускладнений розривом перегородки трансмуральний обширний інфаркт уражає близько 26% міокарда лівого шлуночка, на відміну від 15% ураження міокарда інфарктом в інших випадках – без розриву перегородки [153]. Дані аутопсійного дослідження сердець тих хворих, які померли після гострого інфаркту міокарда, ускладненого і не ускладненого розривом МШП, свідчать, що у хворих із гострим переднім або нижнім інфарктом міокарда ЛШ маса інфаркту міокарда правого шлуночка значно більша в серцях з розривами МШП порівняно із серцями без них. Оскільки питання значення локалізації розриву є малодослідженим, воно потребує глибокого вивчення.

У серцях із задніми РМШП некроз ПШ більш обширний, ніж у серцях із заднім інфарктом без РМШП. Отже, одночасний некроз міокарда ЛШ та ПШ є визначальним чинником у розвитку ПІ РМШП. За даними R. G. Cummings et al. [95], інфаркти міокарда у групі ПІ РМШП були трансмуральними,

переважно з локалізацією в басейні правої або лівої передньої низхідної артерії. У групі без ПП РМШП лише в 77% хворих спостерігався трансмуральний інфаркт міокарда. Ангіографічне обстеження пацієнтів дає підстави стверджувати, що ПП РМШП зазвичай частіше поєднується з повною оклюзією, ніж з тяжким стенозом коронарної артерії [45, 228]. ПП РМШП найчастіше спостерігається у хворих з ураженням однієї коронарної судини [191]. Нині це твердження є дискутабельним, тому потребує вивчення значення локалізації розриву.

Клінічні спостереження за 19 хворими з ПП РМШП [J. D. Hill et al., 1975] дали такі результати: 64% мали ураження однієї коронарної артерії, 7% – двох, 29% – трьох коронарних артерій. В інших контрольних групах, до яких входили хворі без ПП РМШП, ураження однієї, двох і трьох коронарних артерій є рівномірним [116, 186]. Зважаючи на незначну частоту спостережень, вплив ураження однієї, двох і трьох коронарних артерій на подальший перебіг захворювання потребує більш глибокого вивчення.

J. Figueras et al. [133], досліджуючи особливості анатомії коронарних артерій при ПП РМШП, розривах вільної стінки ЛШ, розривах папілярного м'яза, дійшли висновку, що в усіх групах переважають випадки атеросклерозу однієї коронарної артерії (відповідно 96% – 90% – 75%). Інфаркт-залежні артерії в цих групах були різними. Зокрема, у групі з розривом вільної стінки превалює атеросклероз лівої огинаючої артерії або передньої міжшлуночкової артерії; у групі РМШП – правої коронарної артерії або передньої міжшлуночкової артерії; у групі розриву папілярного м'яза – правої коронарної артерії або лівої огинаючої гілки лівої коронарної артерії. Частота повної оклюзії інфаркт-залежної артерії виявилася високою (відповідно 95% – 88% – 67%).

В усіх хворих з ПП РМШП унаслідок оклюзії однієї з головних коронарних артерій виникає інфаркт міокарда тієї зони, яка живиться цією артерією. Внаслідок оклюзії ПКА виникає задній інфаркт міокарда, а оклюзії передньої міжшлуночкової артерії – передній інфаркт міокарда. В усіх

досліджуваних серцях переважає правий тип коронарного кровообігу [95]. Проте таке припущення потребує підтвердження на більш значній групі спостережень.

Отже, враховуючи дані наукових досліджень, можна зробити такі висновки:

- РМШП найчастіше є ускладненням першого інфаркту міокарда;
- інфаркт-залежна артерія зазвичай вражена тяжким стенозом на межі оклюзії або оклюзії просвіту коронарної артерії;
- розвиток обширного трансмурального некрозу міокарда та РМШП є наслідком відсутності колатерального кровотоку в уражену інфарктом зону серця;
- ПІ РМШП найчастіше спостерігається у чоловіків.

Всі наведені дані основані на аналізі виключно літератури. Ця проблема недостатньо вивчена як в Україні, так і у світі, тому дана робота є своєчасною та актуальною.

Нині широко застосовується тромболітична терапія у хворих з ішемічною хворобою серця та гострою оклюзією коронарних артерій [51, 213, 251]. Загальна кількість клінічних випадків ПІ РМШП знизилася внаслідок фармакологічного лікування ішемії міокарда, застосування тромболізу та відповідного контролю гіпертензії у пацієнтів, у яких розвивається інфаркт міокарда [93] (табл. 1.3).

Таблиця 1.3

Ефективність хірургічного лікування ПІ РМШП

Рік публікації	Автор	Кількість випадків	Роки спостереження	Летальність (%)
1996	Cox	109	-	27,5
1998	David	52	-	19
1998	L. Labrousse et al.	85	29	42
2000	Crenshaw	84	3	47
2000	Deja	117	12	37
2002	Aarhus University Hospital, Denmark	45	9	29

2008	Poulsen	64	9	29
2009	Papadopoulos	32	12	31,2
2009	Maltais	42	8	33
2013	Park	34	22	29,4
2014	Isoda	25	13	28

Незважаючи на досягнення у хірургічній практиці з ліквідації ПП РМШП, все ж має місце ризик, пов'язаний із поширенням некрозу міокарда. Відсутність покращення клінічних показників за умови інтенсивного передопераційного лікування є тим чинником, який зумовлює післяопераційну смертність. Прогностичне значення має також кардіогенний шок при госпіталізації хворого. Подальше вдосконалення лише хірургічних методів не буде забезпечувати покращення показників виживання хворих після корекції ПП РМШП. Тому необхідно дослідити та запровадити іншу тактику радикальної хірургічної корекції для усунення скиду крові зліва направо. Слід створити новий хірургічний підхід з огляду на морфогістологічні та гемодинамічні зміни в ділянці РМШП.

Важливу роль у лікуванні пацієнтів із діагнозом ПП РМШП відіграє хірургічне лікування за умови нестабільної гемодинаміки. З одного боку, відкладання операції може сприяти покращенню результатів після неї, з іншого – спостерігається високий рівень ранньої смертності: 90% – при хірургічному втручанні протягом першої доби після розриву МШП; 73% – у хворих з ПП розривом без коронарного шунтування; 52% – у хворих з ПП розривом у поєднанні з кардіогенним шоком [190].

Сучасні інноваційні методи хірургічного лікування ПП РМШП, спричиненого гострим інфарктом міокарда, а також визначення тих чинників, які позитивно впливають на покращення результатів операційного втручання, дозволяють зробити прогноз щодо зниження рівня летальності хворих.

ПП РМШП можна поділити на два різновиди:

- 1) із задньою локалізацією інфаркту міокарда;
- 2) із передньою локалізацією інфаркту міокарда; [69, 91, 215].

Близько 60% випадків ПП РМШП припадають на передньо-верхівкові частини перегородки і розвиваються внаслідок трансмурального інфаркту міокарда передньоперегородкової зони ЛШ.

Розриви в передній частині перегородки виникають унаслідок оклюзії передньої міжшлуночкової артерії. Розриви в задній частині перегородки після трансмурального інфаркту міокарда задньоперегородкової зони ЛШ виникають у 20–40% хворих на ПП РМШП [81]. Вони є результатом оклюзії домінуючої ПКА або зрідка домінуючої огинаючої артерії [236].

G. M. Hutchins [153], зробивши анатомічний аналіз 10 клінічних випадків ПП РМШП, визначив два морфологічні типи розриву:

- 1) задньо-базальний розрив з оклюзією ПКА та задньоперегородковим інфарктом міокарда;
- 2) середньо-верхівковий розрив з оклюзією передньої міжшлуночкової артерії та передньоперегородковим інфарктом міокарда.

J. Smyllie et al. [230], діагностуючи ПП РМШП за допомогою кольорового доплерівського картирування кровотоку, визначили три типи розривів міжшлуночкової перегородки: верхівкового відділу, центрального трабекулярного відділу та заднього відділу.

B. S. Edwards et al. [127], дослідивши 53 препарати сердець із ПП РМШП після гострого інфаркту міокарда, які були отримані із серцево-судинного Регістру об'єднаних клінік, поділив розриви на прості та складні. Прості розриви – це прямі наскрізні отвори, які з'єднують дві шлуночкові камери. У тканинах навколо дефекту відсутні великі крововиливи та розщеплення. Отвори праворуч і ліворуч від розриву знаходяться майже на одному горизонтальному рівні. Прості розриви превалюють і становлять 53% клінічних випадків.

Складні розриви – це міжшлуночкові сполучення у вигляді вигнутої або змієподібної форми. Розрив може поширюватися в зону, далеку від місця виникнення інфаркту міокарда. Іноді спостерігається розщеплення міокарда і звивисте сполучення між шлуночками серця. Отвори праворуч та ліворуч від

перегородки розташовані на різних горизонтальних рівнях. Таких розривів спостерігається 47%.

Знання особливостей розміщення розривів МШП має практичне та прогностичне значення. F. F. Cox et al.[91] у 1996 році було зроблено висновок про те, що проксимальна локалізація переднього розриву МШП більшою мірою зумовлює передопераційний кардіогенний шок, ніж задня локалізація ПШП. Реканалізація розриву МШП частіше виникає при його передній локалізації, що пов'язано з більшими аневризмами ЛШ. Існує й інша причина реканалізації як передніх, так і задніх розривів: їх локалізація у проксимальному відділі МШП. Отже, на думку дослідників, накладання швів дуже близько від клапанного апарату серця є досить ризикованим [92].

Розриви, пов'язані із заднім інфарктом міокарда, анатомічно складніші й можуть додатково утруднювати хірургічне лікування. Науковцями виявлено, що ускладнені задньоперегородковим інфарктом міокарда РМШП пов'язані із залученням у процес заднього папілярного м'яза, з інфарктом міокарда вільної стінки ПШ, більшим викидом крові зліва направо і підвищеним верхівково-діастолічним тиском в ЛШ [79, 94, 140, 151].

Визначенню локалізації РМШП в передопераційний період надається важливе значення, оскільки корекція передніх і задніх розривів відрізняється [90, 97]. Автори R. G. Cummings et al. [95] виявили, що в обох групах передня локалізація супроводжується значно більшим розміром інфаркту міокарда ЛШ, ніж задня.

Вивчення локалізації інфаркту міокарда дозволило з'ясувати причини виникнення кардіогенного шоку. При задньому інфаркті міокарда наявний патогенетичний зв'язок між кардіогенним шоком і обширним інфарктом ПШ; при передньому – між кардіогенним шоком і обширним інфарктом МШП. Велике розширення ПШ спостерігалось у двох померлих у ранній післяопераційний період. Останні перенесли задній інфаркт міокарда, до початку хірургічного втручання перебували у стані кардіогенного шоку. У

двох інших хворих (один помер під час операції, інший – до неї) при анатомічному розтині була виявлена правошлуночкова гіпертрофія [215].

Локалізація ПП РМШП впливає також на його довжину, яка варіюється від 0,3 до 4 см. При передньому інфаркті міокарда вона становить у середньому 1,5 см, при задньому – 1,8 см [95]. ПП РМШП локалізуються приблизно в центрі інфаркту міокарда; переважно це одна перфорація, проте, за даними наукової літератури, їх може бути декілька – від 0,2 до 0,5 см у діаметрі [326]. Питання корекції множинних і тунелеподібних розривів, недостатньо висвітлене у світовій літературі, досі залишається невирішеним.

Аналіз даних літератури з приводу ведення хворих з ПП РМШП засвідчив наявність невирішених питань у результаті розбіжності в думках науковців. Таким чином, незважаючи на низку досліджень, присвячених вивченню особливостей хірургічної тактики і результатів корекції ПП РМШП, багато питань очікують вирішення, а накопичений досвід хірургічного лікування все ще залишається незначним. З огляду на викладене стає очевидним, що ця патологія потребує пильної уваги при вивченні особливостей її клінічного перебігу, діагностики, вдосконаленні методів хірургічної корекції, оцінці безпосередніх результатів. У літературі не представлено обґрунтованих показань стосовно оптимального часу для хірургічного втручання, недостатньо даних з хірургічного лікування РМШП. Дотепер відкритими є питання хірургічної тактики, доцільності шунтування та методів відстрочення операції до прийнятних строків.

Знання анатомічних особливостей постінфарктного РМШП, його патогенезу, виявлення комплексу морфологічних особливостей зміни серця в цілому можуть вплинути на встановлення оптимальної тактики радикальної корекції, включаючи доступ, адекватну методику корекції розриву, оптимальний обсяг операції (з одночасним шунтуванням КА), і на розробку тактики ведення таких хворих в до- і післяопераційному періоді.

РОЗДІЛ 2

КЛІНІЧНИЙ МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Характеристика клінічного матеріалу

У структурі хірургічних втручань серед наших пацієнтів ДУ НІССХ ім. М. М. Амосова з ІХС та її ускладненими формами РМШП складає 0,5% (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Частка операцій з приводу РМШП у загальній структурі операцій з приводу ІХС

Показник	Кількість (n)	%
Оперованих з ІХС та її ускладненими формами	11750	100%
ІМ в анамнезі	6195	52,7%
Ізольоване шунтування КА	9787	83,3%
ШКА + пластика РМШП	59	0,51%
ІМ у загальній кількості оперованих із ІХС	59	0,95%

За період з 01.01.1991 по 31.12.2016 року в НІССХ імені М. М. Амосова було проліковано 65 хворих з РМШП, з них 59 прооперовано у 4 випадках використовувався оклюдер, двоє хворих відмовилися від операції. Крім аналізу власного досвіду хірургічного лікування, ми мали можливість всебічно проаналізувати дані стосовно РМШП інших кардіологічних відділень з усієї країни (Київ, Донецьк, Дніпропетровськ, Вінниця): когорту становили 16 хворих, що померли в перші 2–5 днів після виникнення ІМ.

З 2001 року у зв'язку з активізацією кардіохірургічних центрів в областях відмічається тенденція збільшення звернень хворих із такою патологією, найбільше операцій було виконано в 2014 році (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Розподіл пацієнтів з ПІ РМШП за роками

Роки	Кількість випадків		
1994–2000	7		
2001–2005	12		
2006–2010	15	1 відмовився від операції	
2011–2016	25	1 відмовився від операції	4 оклюдери

2.2 Методи дослідження, ефективність і точність діагностичних методів

Усім хворим було проведено низку обстежень за певною схемою, яка містить загальноприйняті клінічні, лабораторні методи, а також інвазивні та неінвазивні дослідження (зокрема, електрокардіограма, ехокардіограма, визначення життєвої ємкості легень, вивчення загального та біохімічного аналізу крові, коронаровентрикулографія, рентгенографія, визначення фракції викиду, визначення кінцевого діастолічного та систолічного об'єму). Із 2013 року всім хворим з ПІ РМШП проводилася комп'ютерна томографія серця.

Крім загальноприйнятих клінічних даних, визначали антропометричні дані: зріст, вагу, площу поверхні тіла. Реєструвалися такі анамнестичні дані: наявність артеріальної гіпертензії, діабетичний статус. Крім того, зі слів хворого фіксувалося наявність у минулому інфарктів міокарда, їх кількість і поширеність, наявність порушень ритму серця, а також дані, що свідчать про наявне погіршення стану: кількість днів погіршення, перебіг стенокардії, кількість нападів стенокардії напруження та спокою за добу, тривалість нападів, а також фактори, що провокують напад. Уточнювали медикаментозне лікування, яке приймав хворий на догоспітальному етапі, а саме: які бета-блокатори, антагоністи кальцію, нітрати та дезагреганти призначалися.

Діагноз артеріальної гіпертензії або гіпертонічної хвороби встановлювали, якщо в анамнезі неодноразово спостерігалися тривалі підйоми АТ більше 140/90 мм рт. ст. і/або відмічалися зміни зі сторони органів-мішеней. Діагноз серцевої недостатності виставляли на основі об'єктивних

клінічних та рентгенологічних ознак за класифікаціями Василенка-Стражеско (1935 р.) та Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA, 1973). Згідно з класифікацією Василенка-Стражеско, хронічна недостатність кровообігу поділяється на три стадії. Функціональний стан хворих оцінювався за класифікацією Нью-Йоркської асоціації кардіологів (NYHA, 1964), згідно з якою виділяють 4 функціональні класи хворих із захворюваннями серця.

Із лабораторних методів вивчали загальноклінічні показники, в тому числі гемоглобін, цукор крові та ліпідний профіль, коагулограму крові, маркери некрозу міокарда (креатинінфосфокіназу та ізофермент МВ КФК, аспартатамінотрансферазу, лактатдегідрогеназу). З метою оцінки порушення ліпідного обміну були вивчені такі показники: загальний холестерин, ліпопротеїди низької щільності, ліпопротеїди дуже низької щільності, ліпопротеїди високої щільності і тригліцериди. В усіх випадках проводили дослідження функції зовнішнього дихання. Вимірювали фактичну життєву ємкість легень та виражали її у відсотках порівняно з належною життєвою ємкістю легень за Антоні для кожного пацієнта. При госпіталізації до лікарні проводили рентгенографію органів грудної клітки в прямій проекції на апараті “Neodiagnosticum” (Угорщина) в умовах телерентгенографії на відстані 165 см від трубки до пацієнта. По оглядовій рентгенограмі оцінювали розміри та конфігурацію серця, кардіоторакальний індекс, звертали увагу на легеневий малюнок та стан коренів легень. До протоколу передопераційних досліджень обов’язково включали фіброгастроуденоскопію для виявлення виразок та ерозивних змін слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки. Отримані дані фіксувалися в карті обстеження хворого і зіставлялися з вихідними результатами при виписці хворого після оперативного втручання.

З метою аналізу стану міокарда ПШ та задньої стінки ЛШ нами проводилося **електрокардіографічне дослідження** ритму, автоматизму, прохідності, наявності ознак коронарної недостатності та рубцевих змін. Електрокардіографію записували на апаратах “Fukudo”, “Shiller-100”.

Електрокардіограма реєструвалася у 12 стандартних відведеннях та по Небу. Додатково досліджують ЕКГ під час зміни ритму серця.

При аналізі кардіограми звертали увагу на частоту серцевих скорочень, порушення ритму серця, величину та тривалість комплексу QRS, інтервал P–Q, особливості зубця P, стан внутрішньошлуночкової провідності, ступінь гіпертрофії міокарда, довжину інтервалів R–R, наявність або відсутність зубців R і Q та їх характеристики, зміщення сегмента ST вниз або вгору відносно ізоелектричної лінії, а також на інверсію зубця T. За час перебування хворого в клініці ЕКГ-дослідження проводилося багаторазово: в день госпіталізації, перед оперативним втручанням, у відділенні реанімації та інтенсивної терапії безпосередньо після доставки хворого з операційної і щоденно після операції протягом усього часу перебування, а також у день виписки із клініки.

Ехокардіографічне дослідження проводилося в М- та В-режимах датчиком з частотою 3,5 МГц за стандартною методикою за допомогою апаратів «SIEMENS Acuson cv 70», «Toshiba-6000».

Визначали стан скоротливої здатності лівого шлуночка у цілому та його окремих частин. Вимірювали кінцево-діастолічний, кінцево-систолічний об'єм та фракцію вигнання. Синергізм руху сегмента лівого шлуночка було визначено відносно позиції одного сегмента до іншого і класифіковано згідно з методом М. К. Фуркало (1990).

1. Гіпокінезія: зменшення сегмента в процесі систоли або діастолі на 10–25%. Амплітуда руху задньої стінки ЛШ менше 0,8 см і міжшлуночкової перегородки менше 0,5 см.

2. Гіперкінезія: зростання фракції вигнання, зменшення порожнини лівого шлуночка на 48–55%, амплітуда руху МШП більша за 1 см і задньої стінки – 1,5 см.

3. Акінезія: зменшення фракції вкорочення півосей менше 10%.

4. Дискінезія: збільшення радіусу сегмента в систолу щодо діастолі.

За подібним принципом описували всі інші камери серця. Особливу увагу приділяли клапанним структурам серця. Визначали рухливість стулок клапанів, наявність фіброзу, кальцинозу та вегетацій на них. При стенозі клапана вимірювали градієнт тиску та площу функціонуючого отвору. При наявності зворотного току крові визначали його ступінь. У висновку вказували на наявність або відсутність дисфункції ЛШ, а при її наявності визначали її характер: систолічний чи діастолічний (Рис. 2.1).

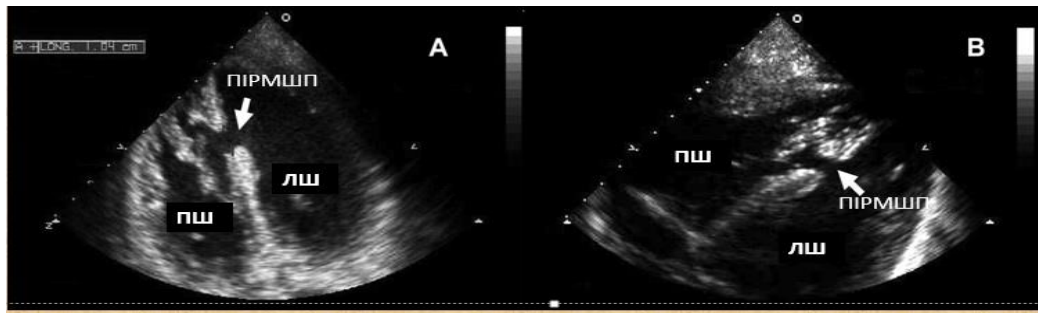


Рис. 2.1. Візуалізація за допомогою ехографії

Ультразвукову доплерографію та дуплексне сканування брахіоцефальних артерій перед оперативним втручанням проводили всім хворим. Це дозволяло виключити наявність значущих асимптомних звужень і оклюзій даних артерій. Оцінювали характер атеросклеротичного ураження, ступінь стенозування судин. Ультразвукову доплерографію артерій нижніх кінцівок з вимірюванням плечо-кісточкових індексів проводили за наявності клінічної картини ішемії та за відсутності або редукції пульсу на артеріях стоп. У разі виявлення декомпенсації кровообігу стопи і гомілки, щоб уникнути порушення загоєння післяопераційних ран з утворенням трофічних виразок, забір аутовени з ураженої кінцівки не проводили.

Вважали, що хворий страждає на периферичний атеросклероз, якщо виявляли атеросклеротичний процес зі звуженням просвіту артерії 50% і більше будь-яким з методів візуалізації.

Усім хворим обов'язково проводили **катетеризацію порожнини серця з**

вентрикулографією та селективну коронарну ангіографію на апаратах «COROSCOP TOP», «AXIOM Artis», «TOSHIBA» або подібних апаратах при поступленні хворих з інших клінік. У процесі дослідження проводилося безперервне ЕКГ-моніторування. Селективна коронарографія виконувалася за методикою Judkins. Катетер вводився черезшкірно трансфеморально відповідно до методики Seldinger (1967). Контрастна речовина вводилася зі швидкістю 1–2 мл в секунду. За вентрикулографією аналізували скоротливість ЛШ і розраховували ФВ. При катетеризації камер серця та магістральних судин вимірювали в них тиск. Проводили аортографію по всій довжині, включаючи ниркові артерії. Якщо при ангіографії ниркових артерій визначалися значущі стенози, то в такому разі виконувалась ангіопластика із стентуванням місця ураження.

При проведенні ангіографії вінцевих артерій проводили контрастування окремо ЛКА та ПКА. Згідно з отриманими даними визначали ступінь ураження, його локалізацію та поширеність за допомогою незалежної суб'єктивної зорової оцінки двох лікарів відділення рентген-васкулярних методів діагностики та лікування захворювань серця і судин. Ступінь звуження коронарних артерій визначається відношенням ширини максимального звуження просвіту в зоні ураження до ширини просвіту «неураженої» ділянки судини, що розташована дистальніше зони ураження, та виражається у відсотках (148).

Ступінь стенозу коронарних артерій маркували за прийнятою в ДУ «НІССХ імені М. М. Амосова НАМН» методикою. Стеноз, що перекривав просвіт судини на 30%, відносили до 1 ступеня; якщо артерія перекривалася на 50% – до 2; на 70% – до 3; на 90% – до 4; до 5 ступеня відносили оклюзії вінцевих судин. У спірних випадках з метою уникнення діагностичних помилок ми використовували комп'ютерні програми системи кількісного коронарного аналізу ангіографічних установок, які дозволяють з високою точністю виконувати кількісний аналіз звужень коронарних артерій. До бази даних вносили всі характеристики ураження артерій: ступінь ураження, його

локалізацію та поширеність, кількість оклюзій, наявність кальцинозу. Ураження з вираженим звуженням просвіту або його повним закриттям у проксимальній, середній та дистальній частинах, коли просвіт судини являє собою непрохідні стенозовані ділянки, що чергуються з «острівками» колишнього коронарного русла, заповненого контрастною речовиною через колатералі, фіксувалися як дифузні ураження коронарних артерій.

Тип коронарного кровопостачання визначали за загальноприйнятою методикою. Так, колатеральний кровотік визначали на основі прийнятої в Інституті класифікації:

- + заповнення кінцевої ЗМШ гілочки;
- ++ заповнення до біфуркації ПКА;
- +++ заповнення оклюдованої ПКА до середини основного ствола.

Контрастна вентрикулографія з вимірюванням тиску в порожнинах серця і великих судинах проводилася в правій передньо-косій проекції під кутом в 30 град. Вводилося 45 мл контрастної речовини зі швидкістю 12 мл в секунду. Реєстрували криві тисків і графічні контури лівого шлуночка наприкінці діастолі і систолі, синхронізовані з ЕКГ. При оцінці сегментарної скоротливості виділялися ділянки:

- А – нормальної скоротливості;
- В – гіпокінезії – зменшення систолічної скоротливості сегмента;
- С – акінезії – відсутності систолічної скоротливості;
- Д – дискінезії – поверхневого випинання сегмента в систолу;
- Е – аневризми – стійкого діастолічного контуру деформації сегмента стінки лівого шлуночка.

За результатами КВГ визначалися показання до проведення операції за тією чи іншою методикою та план реваскуляризації міокарда.

Сучасний підхід до систематики ПП РМШП має ґрунтуватися на анатомії шлуночків серця та міжшлуночкової перегородки.

Нормальний правий шлуночок складається з трьох частин – синусної, трабекулярної та конусної.

Синусова частина правого шлуночка (приточний відділ за R. H. Anderson, 1978, 1979) – частина шлуночка, що співвідноситься із тристулковим клапаном і містить його хордально-сосочковий апарат. Цей відділ обмежений тристулковим клапаном (ззаду-зверху) і місцем прикріплення хордального апарату до сосочкових м'язів (спереду-знизу).

Трабекулярна частина правого шлуночка (трабекулярний відділ за R. H. Anderson, 1978, 1979) – частина шлуночка, розташована дистально від прикріплення сосочкових м'язів, включаючи його верхівку з характерним трабекулярним малюнком. Цей відділ обмежений синусною частиною (ззаду) і площиною, проведеною перпендикулярно перегородці по верхньому краю перегородково-крайової трабекули та м'яза Ланцїзі (спереду і зверху).

Конусна частина правого шлуночка (вивідний відділ за R. H. Anderson, 1978, 1979; «дистальний інфундібулум» за R. Van Praagh R., 1979, 1980; «інфундібулум» за MV De La Cruz, 1968) – частина шлуночка, що розташована під півмісячним клапаном стовбура легеневої артерії і являє собою повністю м'язову структуру в правому шлуночку і частково фіброзну в лівому. Цей відділ обмежений півмісячним клапаном (зверху) і площиною, проведеною по верхньому краю перегородково-крайової трабекули та м'яза Ланцїзі (знизу).

Відповідно до наведених вище складових частин шлуночка, в МШП також розрізняють три частини: синусну (приточну), трабекулярну (бульбовентрикулярну за A. G. Wenink, A. C. Gittenberger de Groot, 1982) і конусну (вивідну або інфундибулярну). Поряд із ними в нормальному серці існує мембранозна частина міжшлуночкової перегородки.

Таким чином, у нормально сформованих шлуночках серця ідентифікуються три складові частини (синусна, трабекулярна, конусна) і два відділи: приточний (від передсердно-шлуночкового клапана до верхівки) і вивідний (від верхівки шлуночка до півмісячного клапана стовбура легеневої артерії).

Легко виявлювані, постійні характерні анатомічні структури будови міжшлуночкової перегородки правого шлуночка (в порожнині ПШ –

перегородково-крайова трабекула, модераторний пучок) були використані для ідентифікації локалізації та систематики ПП РМШП (Рис. 2.2).

З огляду на анатомічні орієнтири, наведені вище, всі постінфарктні РМШП розділені на дві групи: передні, розташовані у вивідному відділі (24 спостереження, 41%), і задні (35 спостережень, 59%), локалізовані в приточному відділі.

Передні РМШП є наслідком передньо-перегородкового ГІМ, що розвинувся в результаті оклюзії ПМШВ. Всі передні вивідні ПП РМШП локалізовані в трабекулярній частини вивідного відділу МШП. Розриви МШП можуть бути як поодинокими, так і множинними. До множинних розривів (47 випадків, 80%) МШП належать розриви, розташовані на різних рівнях вивідного відділу МШП. Другий тип постінфарктних розривів міжшлуночкової перегородки – задні РМШП, розташовані в приточному відділі, що утворюється синусною та трабекулярною частинами.

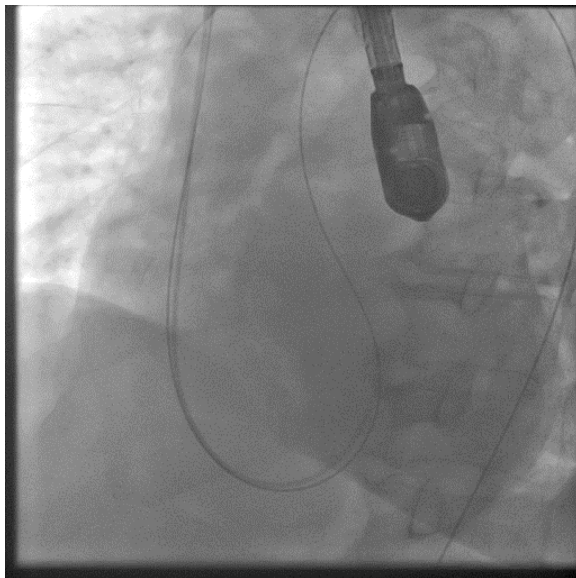


Рис. 2.2. Візуалізація за допомогою КВГ

Мультиспіральну комп'ютерну томографію проводили на апараті «GE Lightspeed». За допомогою цього методу визначали розміри всіх

порожнин серця та магістральних судин, товщину стінок ЛШ та МШП (Рис.2.3). Окремо вираховували фракцію викиду ЛШ. При дослідженні коронарних артерій описували їх діаметр, місце та поширення ураження, наявність або відсутність кальцинозу, візуалізацію дефекту, його розміри та локалізацію.

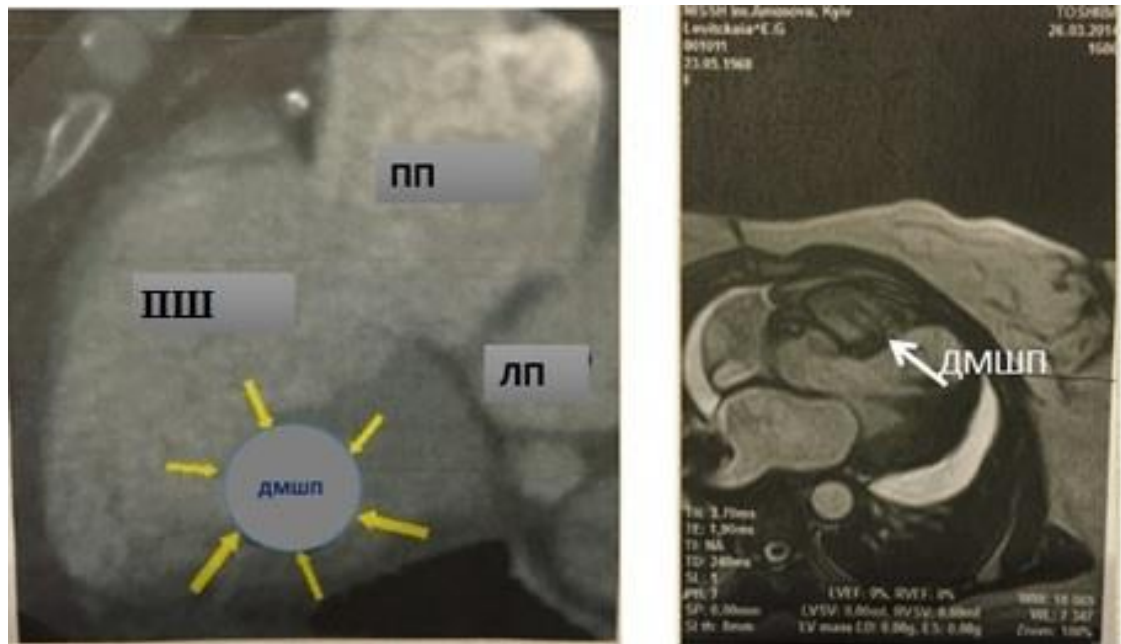


Рис. 2.3. Візуалізація за допомогою МРТ

Для характеристики загального передопераційного статусу та оцінки ризику операції була використана логістична система оцінки ризику летальності EuroSCORE. Отриманий для кожного пацієнта розрахунковий показник був внесений до бази даних. Розраховували середнє значення показника по групах, визначали статистичну значущість відмінностей.

Інтраопераційно в усіх пацієнтів проводили пряме моніторування АТ, ЦВТ, ЕКГ у стандартних відведеннях. Контролювали показники системи згортання крові, фіксували інтраопераційну крововтрату.

Усім хворим у ранньому післяопераційному періоді проводили пряме моніторування АТ, ЦВТ, ЕКГ-моніторування в стандартних відведеннях, реєстрацію ЕКГ у спокої (12 стандартних відведень). Крім порушень ритму

серця оцінювали наявність ішемічних (депресії сегмента ST на 1 мм і більше) змін міокарда.

Рівень ферментів сироватки крові (АСТ, АЛТ, ЛДГ, КФК або КК) визначали на 2-гу добу післяопераційного періоду і надалі за показаннями (у разі ішемічних змін – за ЕКГ). Діагноз періопераційного інфаркту міокарда встановлювали за клініко-лабораторними даними.

Критерії періопераційного ІМ:

- МВ КФК більше 6% від загальної КФК при загальній КФК більше 700 Од/л.; як додаткова підтверджуюча ознака до підвищення МВ КФК – підвищення АСТ більше 100 Од. при низьких показниках АЛТ (АЛТ/АСТ менше 0,5);
- поява нового патологічного зубця Q або різке зниження зубця R не менш ніж у двох сусідніх грудних або основних відведеннях, не спричинена післяопераційною ротацією серця;
- поява нових зон порушення скоротливості за даними ЕхоКГ.

Рівень білка плазми, глюкози, креатиніну, білірубину і сечовини, іонний склад крові (калій, натрій, магній) після операції контролювали щодня протягом усього часу перебування хворого у відділенні реанімації. Гемоглобін і показники системи згортання крові визначали безпосередньо перед операцією і після неї. Передопераційну кількість лейкоцитів визначали в день направлення хворого в стаціонар, максимальний підйом рівня лейкоцитів протягом перших 7 діб після втручання вважали післяопераційним показником.

Статистична обробка матеріалу проводилася на персональному комп'ютері Dell з використанням універсальних статистичних програм Microsoft Excel.

Таким чином, діагностика РМШП не становить труднощів. Клінічно це проявляється раптово різким погіршенням стану пацієнта, аж до кардіогенного шоку, аускультативно з'являється грубий систолічний шум в 4-му міжребер'ї зліва, який необхідно диференціювати з МН, теж раптово виниклою. Дані ЕКГ

вказують на локалізацію ІМ і з даними ЕхоКГ – на місце і приблизні розміри розриву. Дані ЕхоКГ дозволяють визначити відносні величини ФВ і тиску в ЛА. Найбільш достовірні дані зміни показників внутрішньосерцевої гемодинаміки можна отримати при зондуванні порожнини серця і селективній коронарографії. Важливий елемент дослідження в цій роботі становить гістоморфологічне дослідження МШП, що дозволяє встановити характер її змін в різні терміни після ІМ при визначенні оптимальних показань щодо термінів для операції.

РОЗДІЛ 3

ВПЛИВ ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНИХ ТА ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИХ ЗМІН ПРИ ІІ РМШП НА КЛІНІЧНИЙ СТАН ХВОРОГО

3.1. Патанатомія ІІ РМШП

Для анатомічного дослідження серця були вибрані з грудної клітини в інтактному вигляді. Потім серця фіксували в 10%-му розчині формаліну в підвішеному вигляді для заповнення всіх камер серця формаліном для повної фіксації, а потім за загальноприйнятою методикою виготовляли парафінові зрізи і фарбували їх гематоксиліном і еозином, пикрофуксином за Ван Гізоном і ОКГ за Лукашевичем.

Розрив виникав за принципом розшаровуючого крововиливу на тлі порушення внутрішньоплуночкової гемодинаміки, що полягає в підвищенні внутрішньоплуночкового тиску. Підвищення внутрішньоплуночкового тиску при інфаркті міокарда є відповіддю симпатико-адреналової системи на ушкодження міокарда, при цьому в зоні трансмурального геморагічного інфаркту виникає колікваційний некроз, що призводить до міомаліяції з подальшим розривом МШП.

Макроскопічна оцінка зони інфаркту на початку захворювання становить труднощі, оскільки вогнище некрозу формується і чітко проявляється до кінця першої доби. На місці вогнища некрозу, якщо він невеликий, вже до кінця першого місяця (а при великому інфаркті міокарда – до кінця другого місяця) виникає «молодий» рубець – червонувато-сіра тканина з білими прошарками; в подальшому вона перетворюється на щільну білясту рубцеву тканину (постінфарктний рубець).

Таблиця 3.1

Морфогістологічні зміни міокарда в різні часові проміжки після ІМ

Кількість днів після ІМ	Візуальна оцінка країв РМШП	Гістологічні дані
0–11	Витончення до 1–2 мм, МШП розрив представлений рваними зазубреними краями	Ендокард набряклий, лейкоцитарна інфільтрація, формується вал по межі некрозу
12	Зазубрені, рвані, рихлі	Некроз КМЦ із лейкоцитарною інфільтрацією, тромбоз КА
21	Згладжені, набряклі	Некроз усієї товщі МШП, островки грануляції, островки лейкоінфільтрації
28–36	Краї гладенькі, набряклі, тонкі	На фоні некрозу помітні островки тканини з лімфоцитами і фібробластами та ознаками фіброгенезу
43–67	Краї гладенькі, щільні, синюшні	Фіброзне заміщення частини некротизованих кардіоміоцитів, проліферація фіброзної тканини
68–120	Краї гладенькі, щільні, білі	Рубцева тканина

У перші 6 годин, тобто в донекротичній стадії інфаркту міокарда, в осередку ішемії виявлялися в основному зміни судин мікроциркуляторного русла. Відзначалося виражене розширення судин, їх повнокров'я, просвіти деяких судин заповнені сегментоядерними гранулоцитами. Ці зміни супроводжувалися набряком строми, появою в ній одиничних або невеликих скупчень сегментоядерних гранулоцитів: кардіоміоцити виглядали мало зміненими. Через 10–12 годин з'являлися мікроскопічні ознаки загибелі окремих кардіоміоцитів, потім їх невеликих груп, а до кінця першої доби захворювання – більшості м'язових клітин. Некротична стадія інфаркту міокарда характеризується аутолізом загиблої тканини. При цьому некрозу піддаються не тільки кардіоміоцити, а й структури строми (її клітини, волокна, судини). До кінця першої доби ділянка некрозу набувала чітких, часто

нерівних контурів, блідо-жовтого кольору, який з плином часу змінюється на жовтувато- або зеленувато-сірий (Рис. 3.1.). Паралельно наростає в'ялість тканини у вогнищі некрозу в зв'язку з наявними у ньому процесами міомаліяції. По периферії вогнище некрозу може бути оточене червоною облямівкою, походження якої в перші кілька днів захворювання пов'язане з повнокров'ям судин і вогнищевими крововиливами в перинфарктній зоні, а починаючи з другого тижня захворювання облямівка, що набуває яскравого червоного кольору, утворюється ділянками грануляційної тканини, поступово заміщаючи вогнище некрозу. Активну роль у процесі аутолізу некротизованої тканини відіграють сегментоядерні гранулоцити, які до кінця другої доби формують вал по периферії вогнища некрозу, а на третю добу починають розпадатися з виділенням протеолітичних ферментів (при цьому по периферії вогнища некрозу виявляється клітинний детрит з розпадом сегментоядерних гранулоцитів) (Рис. 3.2.). Починаючи з четвертої доби некротизована тканина, піддається фагоцитозу макрофагами (резорбційна стадія) (Рис. 3.3.). Вони розташовуються по периферії вогнища некрозу назовні від лейкоцитарного валу, просуваючись поступово в процесі резорбції загиблої тканини в глибокі відділи вогнища. Тривалість фази фагоцитозу залежить від поширеності інфаркту (Рис. 3.4.). До шостої доби поряд із макрофагами в перинфарктній зоні виявляється значна кількість лімфоцитів і плазматичних клітин, появу яких пов'язують з реакцією імунної системи і участю цих клітин у регуляції процесів репарації в осередку ушкодження (Рис. 3.5.).

Через 12 днів після ІМ виявляються рвані краї розриву, покриті фібрином (Рис. 3.6.). Міокард в зоні дефекту МШП був некротизований і рясно імбібіруваний кров'ю. Більшість еритроцитів були лізовані. По краю зони інфаркту відзначалися лейкоцитарні інфільтрати, що складаються переважно з макрофагів, лімфоцитів, плазматичних клітин. Із зовнішнього боку зустрічалися нечисленні фібробласти. Наявність великої кількості молодих судин свідчила про формування грануляційної тканини. Через 21 день краї розриву подекуди залишалися рваними (Рис. 3.7.). На кордоні зони

ушкодження частина загиблих кардіоміоцитів була замінена пухкою молодий сполучною тканиною, однак на значному протязі зберігалася грануляційна тканина і маси некротизованого міокарда, на обох поверхнях МШП відзначалася фіброцелюлярна проліферація елементів ендокарда. Але в цілому істотним наслідком ІМ були зони некрозу і пухка сполучна тканина, що займають ще більшу частину обсягу МШП.

До 35-го дня після ІМ поверхня розриву МШП згладжувалася, покривалася суцільним шаром неоендокарда, який піддавався фіброзуванню (Рис. 3.8.). Паралельно йшов процес утворення субендокардіальних гематом і некротизованого міокарда, що також зміцнювало тканину МШП у зоні розриву. Це дозволяло ставити питання про можливість хірургічного усунення постінфарктного дефекту МШП залежно від його розмірів і локалізації.

На 60-й день питома вага некротизованої тканини в зоні МШП значно знижується за рахунок резорбції та заміщення її фіброзом (Рис. 3.9.). На 90-й день МШП у зоні дефекту становить переважно рубцеву тканину з острівцями гібернуючих КМЦ з різко потовщеним (місцями до 2 мм) ендокардом (Рис.3.10.). Починаючи із цього терміну хірургічне втручання пов'язане з найменшим ризиком для життя хворого. Але в хірургічній практиці ми не можемо керуватися лише даними морфології. Часто через зміну гемодинаміки операції слід проводити на ранніх строках – до виникнення незворотних декомпенсаторних змін.

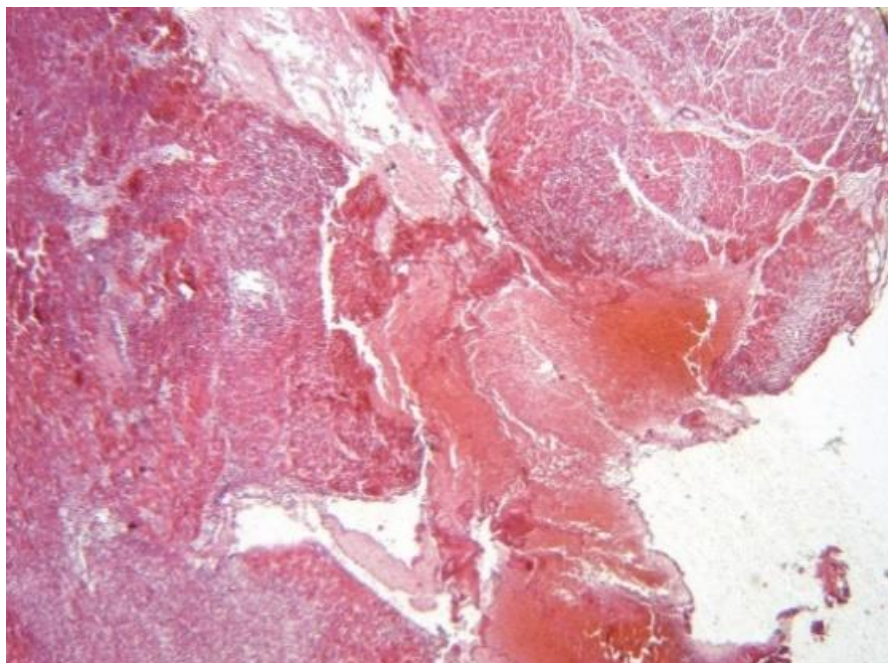


Рис. 3.1. Мікрофотографія. Перша доба: надрив ендокарда в зоні ІМ. Ендокард у зоні розриву набряклий, інфільтрований лейкоцитами. Забарвлення Г-Е, збільшення x20

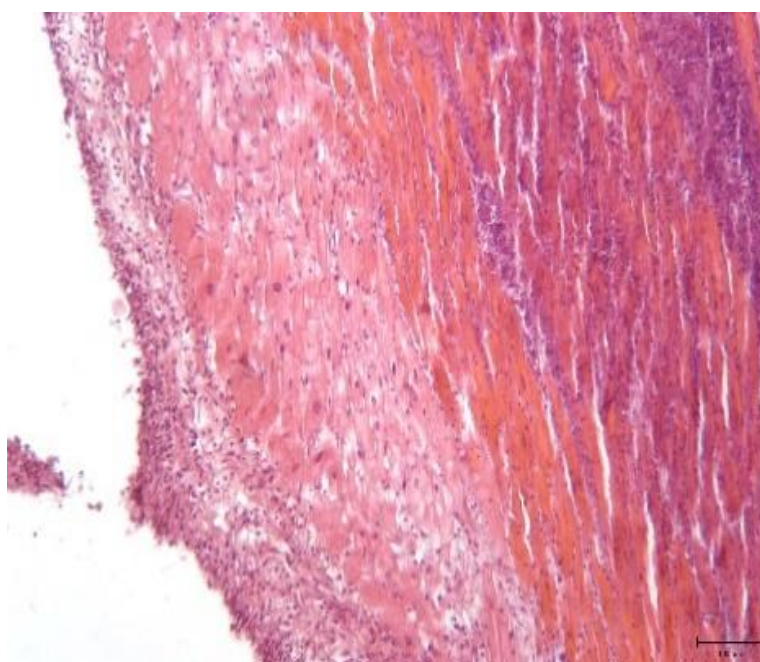


Рис. 3.2. Мікрофотографія. Друга доба: ендокард без ендотеліального вистилання, набряклий; проліферація макрофагального та лімфоїдного елементів; тонкий субендокардіальний шар КМЦ життєздатний. Забарвлення за Ван Гізоном, збільшення x100

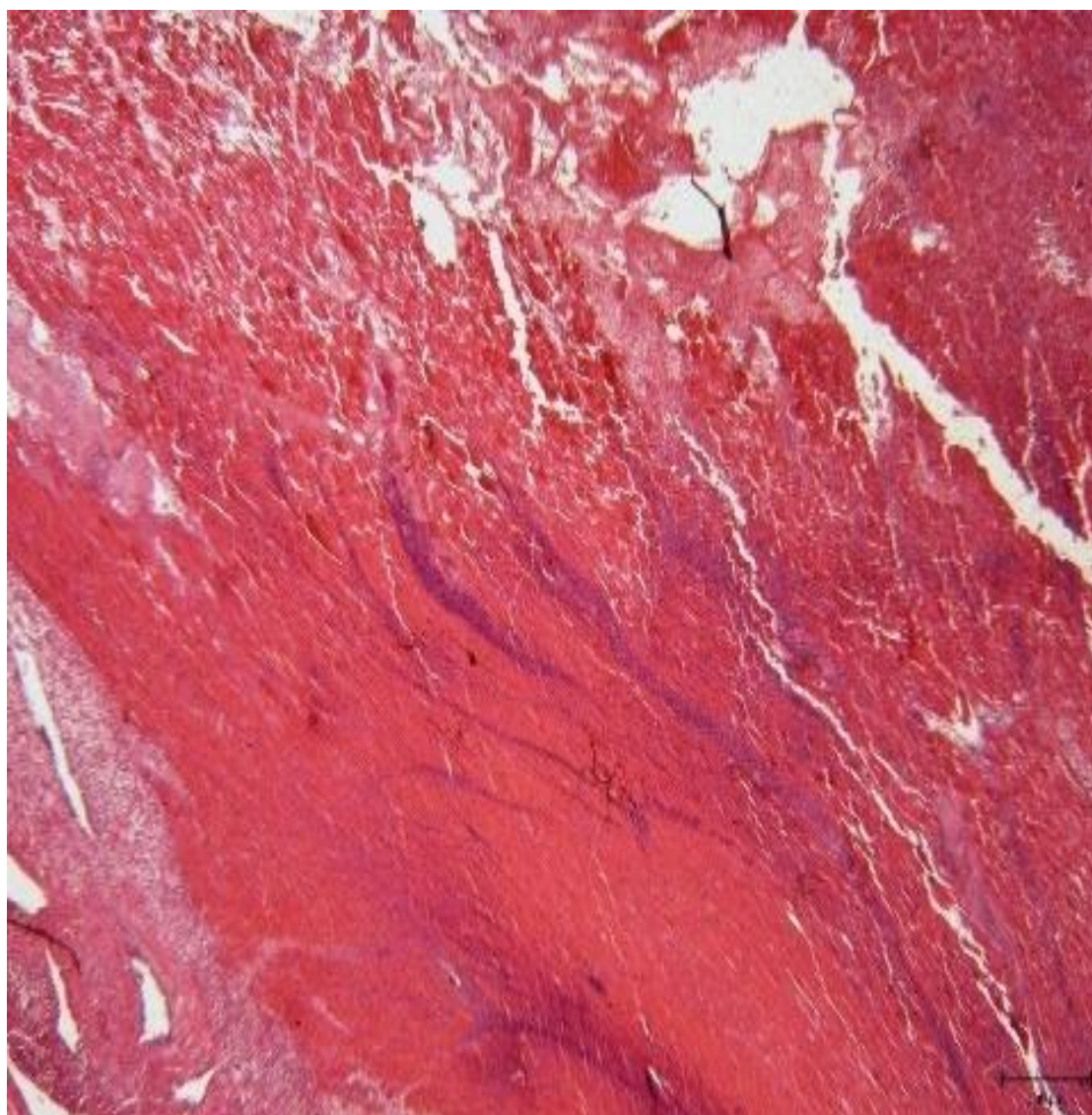


Рис. 3.3. Мікрофотографія. 4-та доба. На фоні некротизованого міокарда видно інтерстиціальний прошарок, інфільтрований лейкоцитами, зверху видно ділянку початкової резорбції. Забарвлення за Ван Гізоном збільшення x20

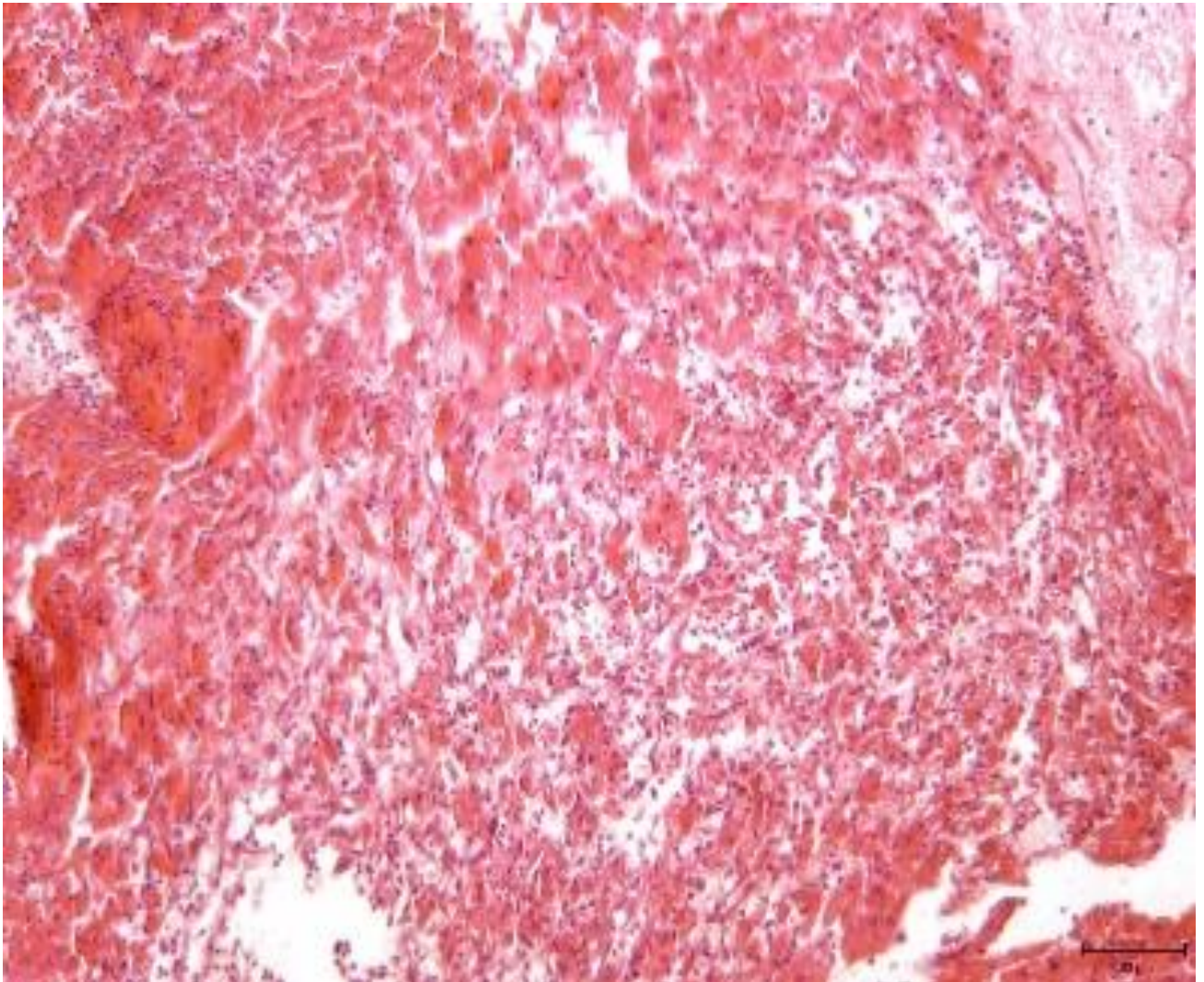


Рис. 3.4. Мікрофотографія. 5-та доба. Зона розпаду некротизованих КМЦ із зоною резорбції та інфільтрації. Забарвлення Г-Е збільшення x100

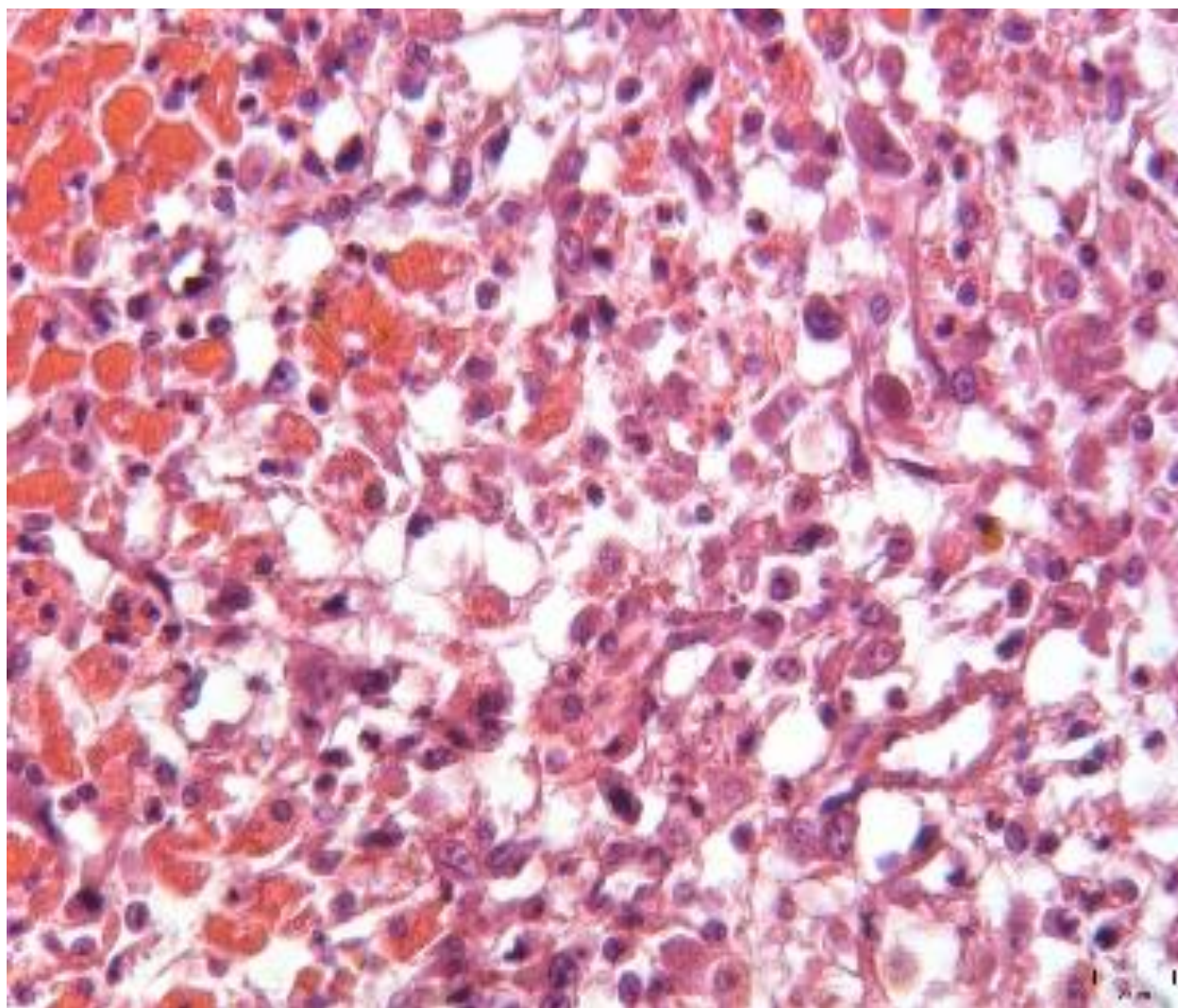


Рис. 3.5. Мікрофотографія. 6-та доба. Зона резорбції некротизованого міокарда інфільтрована макрофагами з розширеними лімфійними капілярами. Зabarвлення Ван Гізоном збільшення x200

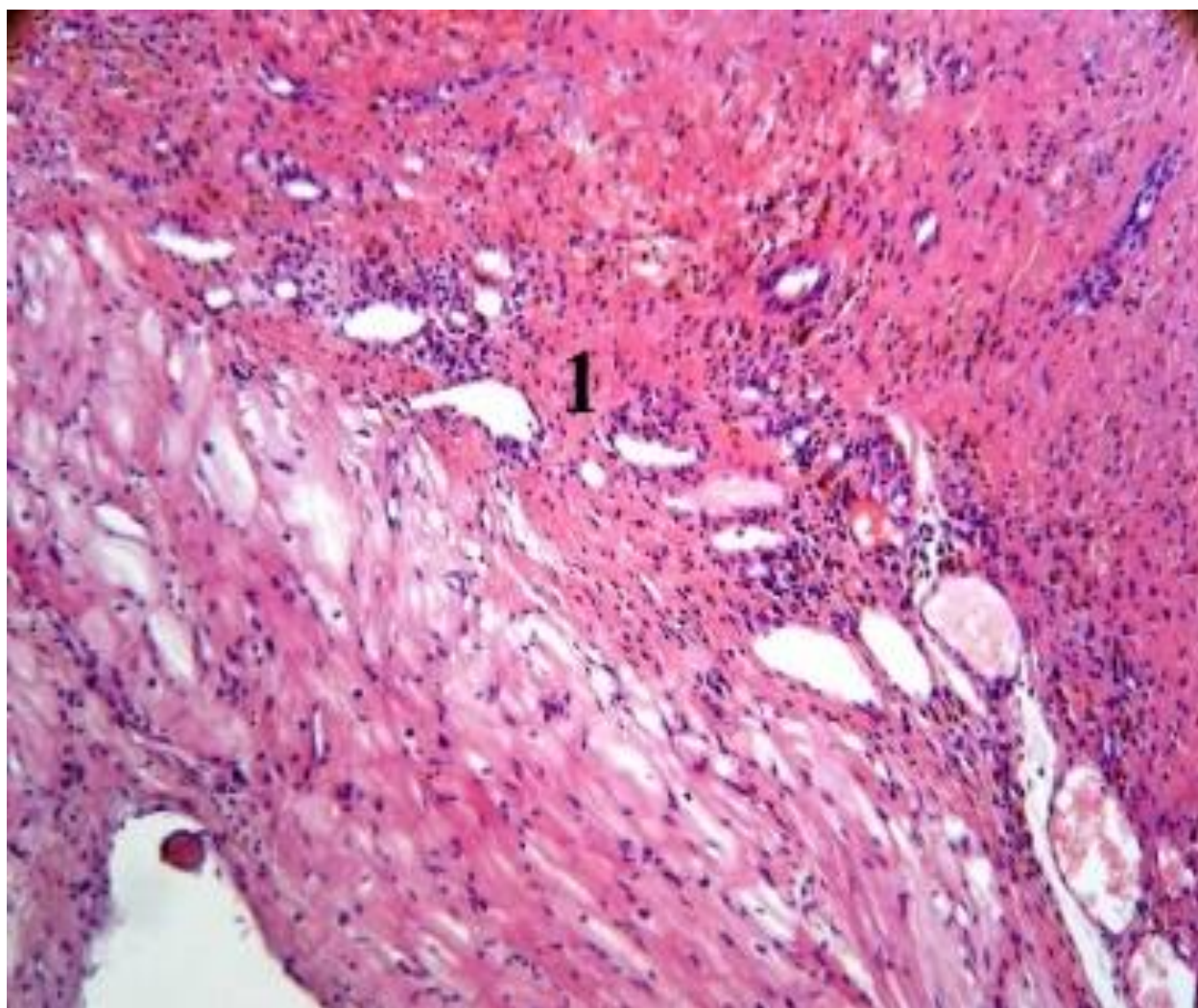


Рис. 3.6. Мікрофотографія. 12-та доба. Грануляційна тканина (1) на межі із зоною некрозу та гематомою. Забарвлення Ван Гізоном. Збільшення $\times 20$.

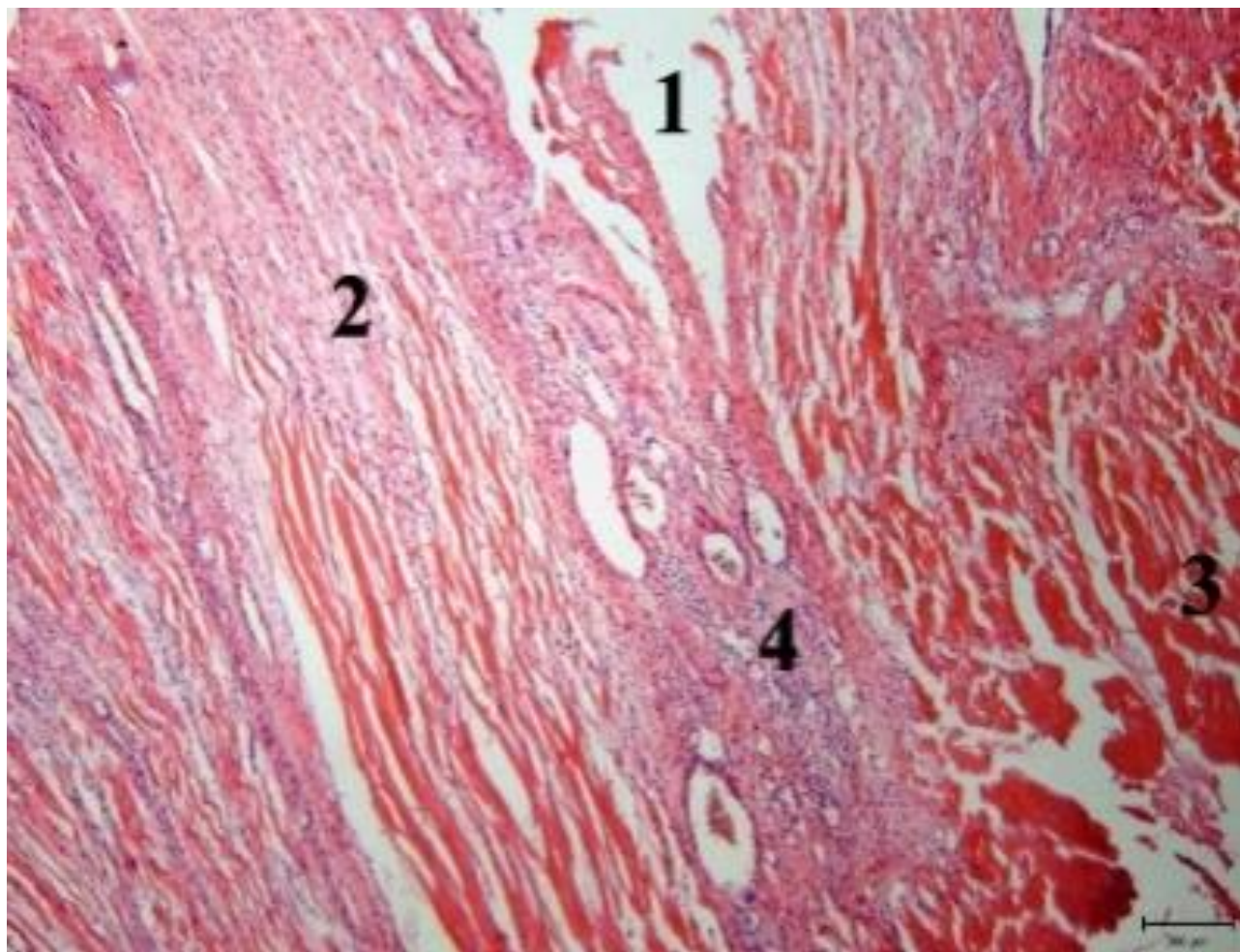


Рис. 3.7. Мікрофотографія. 21-ша доба. Міокард по краю розволокнений і покритий фібрином (1), частина КМЦ заміщена рихлою волокнистою сполучною тканиною (2), на межі з обширним фокусом некрозу (3) – гранульована тканина (4) Забарвлення Г-Е збільшення x100

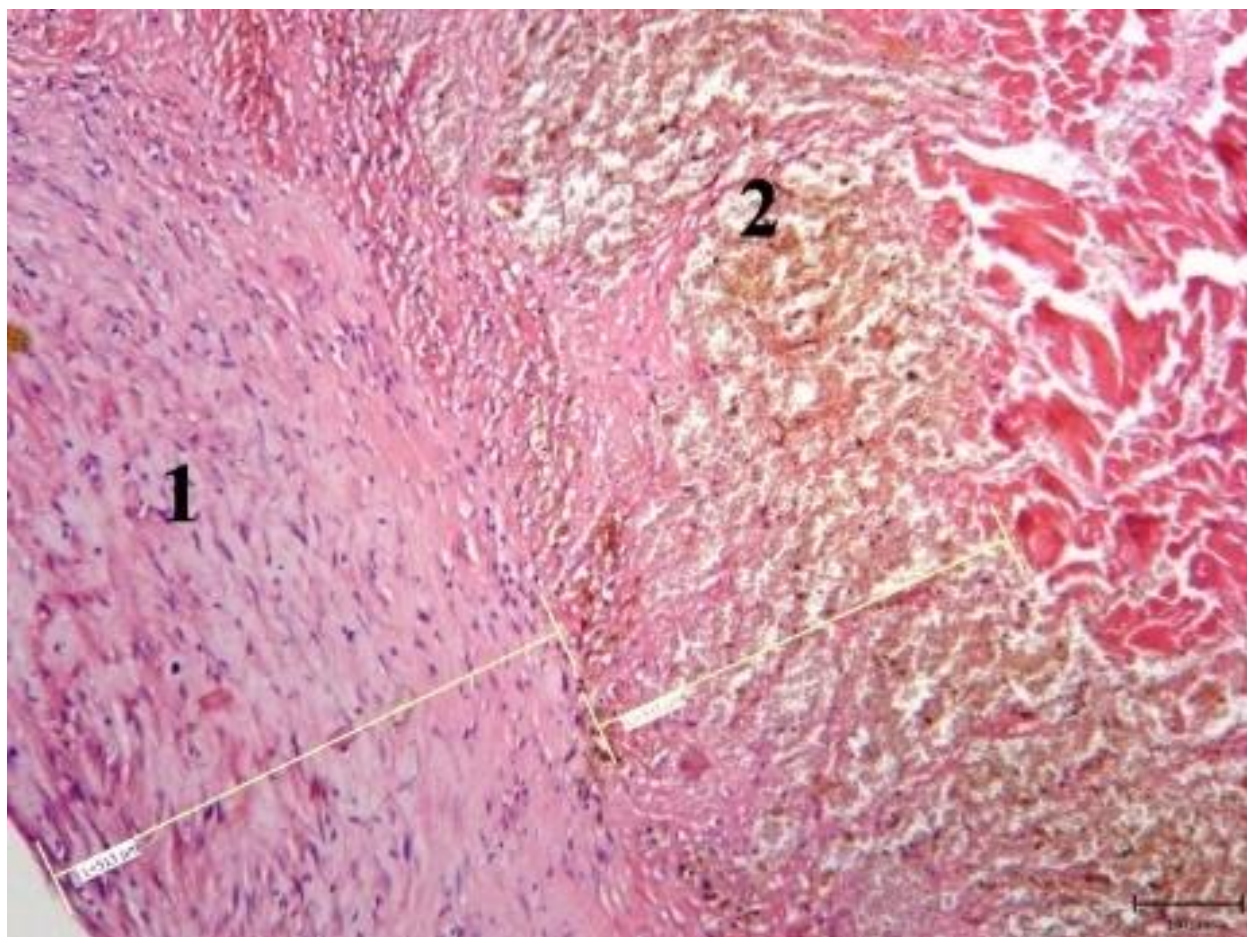


Рис. 3.8. Мікрофотографія. 35-та доба. Фіброзний неоендокард (1), організуюча гематома (2), зона некрозу (3) Забарвлення Г-Е збільшення x40

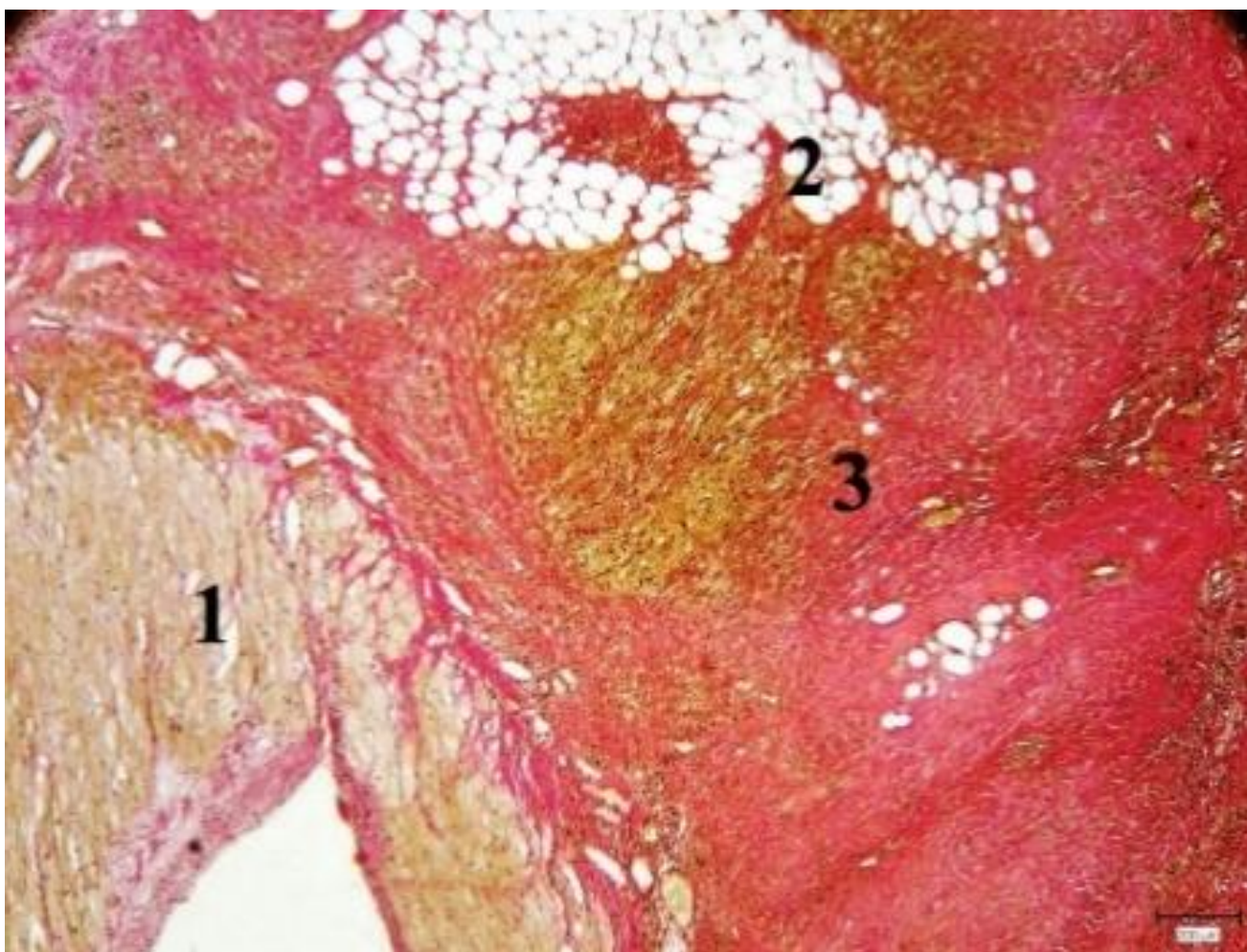


Рис. 3.9. Мікрофотографія. 60-та доба. Фібозна тканина, що заміщує некротизований міокард (1), полоси резорбції (2), зона міомаляції (3) Забарвлення Г-Е збільшення x100

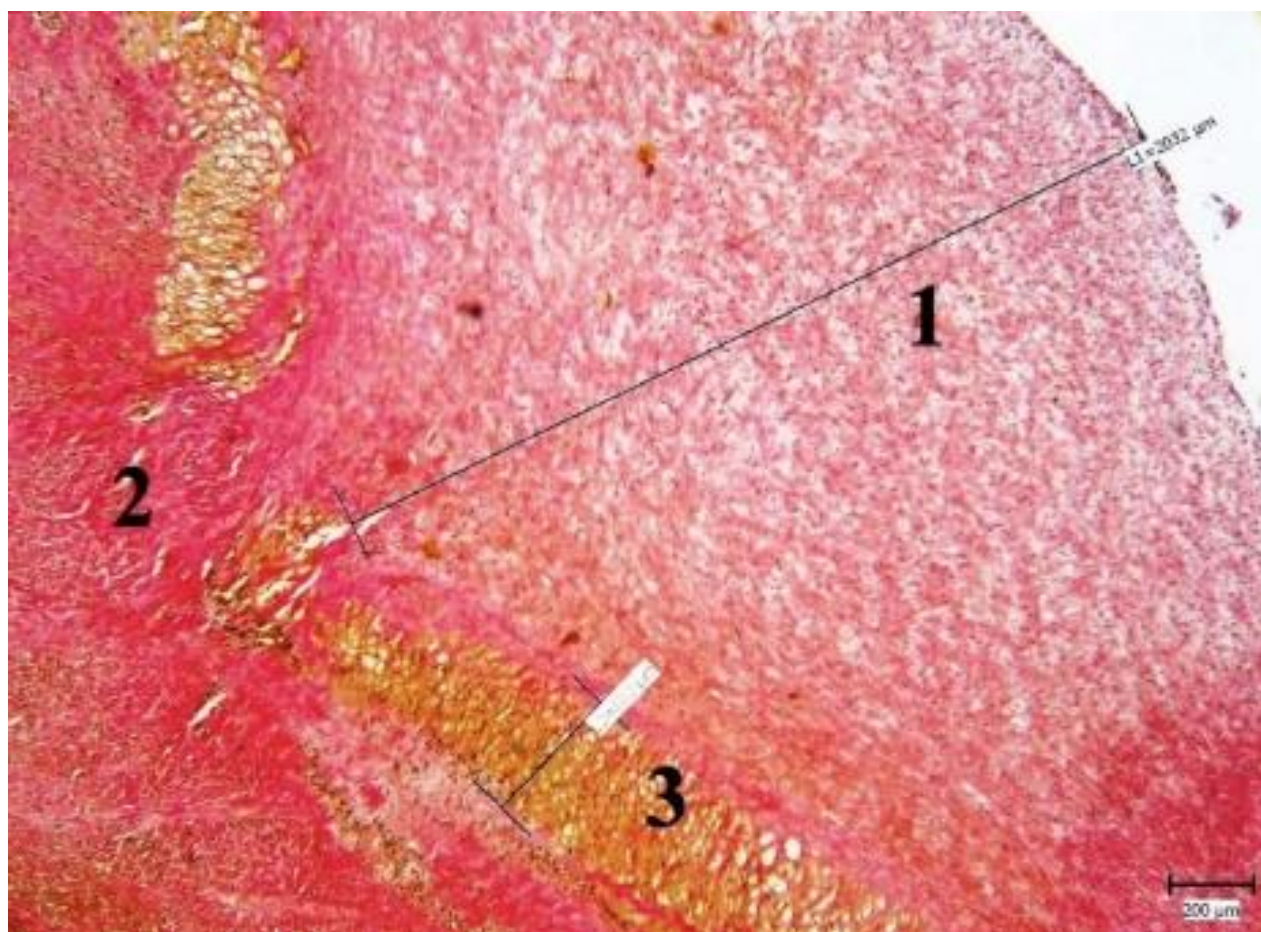


Рис. 3.10. Мікрофотографія. 90-та доба: (1) – потовщений неоендокард, рубцева тканина в зоні ІМ (2), островки гібернованих КМЦ капілярами. Зabarвлення Ван Гізоном збільшення x100

3.2. Патофізіологія ПІ РМШП

Виникнення постінфарктних РМШП призводить до складних порушень гемодинаміки, ступінь яких зумовлений розмірами РМШП, величиною викиду крові через розрив, розмірами зони інфаркту, ступенем ураження коронарних судин та наявністю некрозу сосочкових м'язів.

Важливими чинниками, які визначають раннє виліковування ПІ РМШП, є розвиток застійної серцевої недостатності та кардіогенний шок. Основним фактором, який спричиняє розвиток застійної серцевої недостатності та кардіогенного шоку в пацієнтів із переднім РМШП, є дисфункція ЛШ, що виникає внаслідок обширного некрозу міокарда. Правошлуночкова недостатність, як наслідок обширного інфаркту міокарда ПШ, зумовлює розвиток серцевої недостатності та кардіогенного шоку у хворих із заднім РМШП [15, 32, 52, 83, 84, 108, 116, 172, 225, 246].

Другий важливий чинник, що визначає порушення гемодинаміки, – це величина викиду крові зліва направо, внаслідок чого збільшується навантаження на серце. Зменшення частки системного кровотоку в кожному ударному об'ємі компенсується легеневим кровотоком.

Раптове збільшення гемодинамічного навантаження на серце, вражене гострим інфарктом міокарда, призводить до стану малого серцевого викиду. За таких клінічних показників особливо схильним до розвитку недостатності є ПШ, який нормально функціонує [196]. Розвиток серцевої недостатності та кардіогенного шоку у хворих з ПІ РМШП можна пояснити не лише ступенем ураження правого та лівого шлуночків. У пацієнтів із розривом задньої частини міжшлуночкової перегородки та правошлуночковою дисфункцією мають місце зміни напрямку скидання крові під час діастолі, оскільки верхівковий діастолічний тиск у ПШ вищий, ніж у ЛШ. Низький серцевий викид в умовах кардіогенного шоку спричиняє недостатність кровопостачання і, як наслідок, порушення функції внутрішніх органів.

У хворого з гострим інфарктом міокарда спостерігається типова картина ПІ РМШП: розвивається систолічний шум, рецидивуючий біль у грудях,

упродовж кількох днів після покращення спостерігається різке гемодинамічне погіршення. Гучний систолічний шум після гострого інфаркту міокарда впродовж першого тижня виявлено в 90% випадків. Зазвичай він пансистолічний, жорсткий, прослуховується в нижньому лівому краї грудини [1, 2, 8, 27, 38, 115, 165].

Величина скидання крові зліва направо залежить від розмірів дефекту та скорочувальної функції міокарда. Скидання крові може становити 60–70% від ударного об'єму лівого шлуночка. Наслідком цього є значне підвищення тиску в легеневій артерії, що сягає 50–70 мм рт. ст. Відношення величини тиску в легеневій артерії до системного артеріального тиску коливається від 0,30 до 0,65. Велику роль відіграє зміна геометрії порожнини лівого шлуночка, пов'язана зі значним об'ємним перевантаженням і дилатацією порожнини серця і фіброзних кілець атріовентрикулярних клапанів, що супроводжується зміною геометрії підклапанних структур. Це проявляється зміщенням сосочкових м'язів по відношенню один до одного і фіброзного кільця мітрального клапана, міжшлуночкової перегородки і вільної стінки лівого шлуночка. Розвиток недостатності кровообігу при постінфарктному розриві міжшлуночкової перегородки розвивається через скидання крові зліва направо на рівні шлуночків, що призводить до перевантаження правих відділів серця. Чим більша маса ураженого міокарда, тим більше виражено недостатність кровообігу. Маса ураженого міокарда в 35–40% випадків призводить до виникнення у хворого кардіогенного шоку.

Нами були проаналізовані дані аутопсій з кардіологічних центрів України. Всього нами виявлено 16 таких випадків. Серед пацієнтів було 12 (75%) чоловіків віком від 52 до 73 років і 4 (25%) жінки віком від 64 до 71 року.

Таблиця 3.2

Клінічна характеристика хворих за даними аутопсії

ПОКАЗНИК		Локалізація		Усього
		Передні	Задні	
Кількість випадків		10 (62,5%)	6 (37,5%)	16 (100%)
Розмір РМШП		2,7×1,3 см	2,6×1,4 см	2,6×1,35 см
Кількість уражених КА	1	4 (40,0%)	3 (50,0%)	7 (43,7%)
	2 і більше	6 (60,0%)	3 (59,0%)	9 (56,2%)
Ознаки АЛШ		3 (30,0%)	0	3 (18,7%)
Померли на 1–2-й день		4 (40,0%)	2 (33,3%)	6 (37,5%)
Розміри РМШП		3,2×1,8 см	3,8×2,2 см	3,7×2,1 см
Померли на 2–5-й день		2 (20,0%)	2 (33,3%)	4 (25,0%)
Розміри РМШП		1,8×1,5 см	2,2×1,5 см	2×1,5 см
Померли на 11–28-й день		4 (40,0%)	2 (33,3%)	6 (37,5%)
Розміри РМШП		1,5×1,6 см	1,8×1,2 см	1,6×1,4 см

Як видно з табл. 3.2, за локалізацією це були переважно передні розриви (62,5%) з більшою кількістю двосудинних уражень КА (60%). ПП РМШП поєднувався з АЛШ (30%). Ці хворі померли від швидко прогресуючої гострої серцевої недостатності, яка розвинулася в результаті шунтування крові з ЛШ у ПШ через розрив, що супроводжується кардіогенним шоком, набряком легень, нирковою недостатністю, повторним ІМ. У перші 5 діб померло 62,5% хворих. При незначущих розбіжностях у кількості уражених КА і розмірах РМШП з числа померлих пацієнтів, за даними аутопсії, більше було з передніми ІМ і РМШП (на 25%), ніж задньої локалізації. Обґрунтувати це можна більшим ступенем вираженості зниження функції ЛШ, зумовленого великим інфарктним ураженням міокарда. Отримані дані також дозволяють припустити, що в прогностичному плані серед хворих з РМШП більше шансів

на виживання у пацієнтів із задніми ІМ, ускладненими розривами МШП тієї ж локалізації.

Демографічні показники та особливості клінічного стану пацієнтів з РМШП, що поступили в Інститут для хірургічного лікування, наведено в табл. 4.3.

Особливістю клінічного перебігу у пацієнтів, що перенесли ІМ, є раптово виникла (на 2–7-му добу) і прогресуюча виражена серцево-легенева недостатність, кардіогенний шок, низька життєва ємкість легень, одно- або двосторонній гідроторакс, стан набряку легень різного ступеня, оліго- або анурія, часто резистентна до інтенсивної терапії. Практично всі пацієнти, які поступили у стаціонар в терміни від декількох до 30 днів після розриву МШП, вже на етапі обстеження потребували тимчасової або постійної ШВЛ, допоміжного кровообігу методом ВАБК; розглядалися варіанти інших способів закриття розриву для стабілізації гемодинаміки (використання оклюдера). При розвитку ГІМ летальність теж залишається високою, але РМШП є тією «краплею», яка кардинально змінює роботу серця вбік її швидкого погіршення, і компенсувати падіння гемодинаміки дуже проблематично, навіть при ІМ з показниками для гарного прогнозу.

Порівняльний аналіз клінічного перебігу у хворих із передньою та задньою локалізацією ІМ з РМШП (табл. 3.3) показав більшу виживаність при задніх розривах, за яких було більше компенсаторного часу для відстрочування хірургічного втручання. Інформативно цінними показниками, що відображають резерви міокарда, є коронарографії та показники зондування порожнини серця, особливо КДТ ЛШ, тиск у ЛА і кількість уражених КА, параметри яких наведено і табл. 3.3. Показники ЕхоКГ (такі, як КДО ЛШ, ФВ) не завжди корелюють зі ступенем СН, але важливими є показники тиску в ЛА (≥ 80 мм рт. ст.) і ступінь МН (2+ $\geq$).

Таблиця 3.3

Клінічна характеристика оперованих хворих

Показники	Загальна кількість (n=65)	Локалізація дефекту		
		Передні 24	Задні 41	P
Стать: чол. жін.	44 (67,7%) 21 (32,3%)	11 (45,8%) 13 (54,2%)	33 (80,5%) 8 (19,5%)	<0.01
Ср. вік: чол. жін.	57,4 ±9,5 (52–73 років)	55,4±8,3	57,5±8,9	>0.05
	62,2±11,7 (64–76 років)	64,4±12,5	60,8±10,7	>0.05
Поступили з ГСН	40 (61,5%)	19 (79,2%)	21 (51,2%)	0.02
Гідроторакс	56 (86,1%)	24 (100%)	32 (78,0%)	0.01
Олігурія	19 (29,2%)	9 (37,5%)	10 (24,4%)	>0.05
ЖЕЛ, %	54,5%±7,8	53,7 ± 6.8%	54,2±7.6%	0.05
ФК по NYHA: 2- 3 4	30 (46,1%) 35 (53,9%)	11 (45,8%) 13 (54,2%)	19 (46,3%) 22 (53,4%)	>0.05
Необхідність в ШВЛ до\о	8 (12,3%)	6 (25%)	2 (4,9%)	0.02
ВАБК до чи (після операції)	20 (30,8%)	16 (66,7%)	4 (9,75%)	<0.01
Стенти в передопераційному періоді	5 (7,7%)	3 (12,5%)	2 (4,9%)	>0.05

Всі розриви були проаналізовані залежно від локалізації. Як видно з таблиці 3.3, до операції доживали переважно хворі із задніми розривами .

Нині в хірургічній практиці залишається дискусійним питання про необхідність здійснення корекції ПІ РМШП, зокрема, йдеться про реваскуляризацію міокарда. Статистичні дані щодо необхідності коронарної ангіографії та впливу АКШ на рівень смертності пацієнтів у ранній і пізніший післяопераційний періоди, а також подальшого виживання є досить суперечливими. Нами було проаналізовано особливості атеросклеротичного ураження коронарних артерій, специфічні для певного типу ПІ РМШП.

Таблиця 3.4

Особливості атеросклеротичного ураження коронарних артерій при РМШП

Ураження КА	2,15±0,8	
	n	%
100% оклюзія ПКА	40	61,2%
100% оклюзія ПМЖВ	23	35,4%
100% оклюзія ОВ	2	3,4%

Дослідження морфологічних особливостей кровопостачання серця при передньому та задньому ПІ РМШП дає підстави стверджувати, що превалює правий тип серцевого кровопостачання.

Таблиця 3.5

Розподіл розривів за локалізацією

Локалізація розриву	n	%
Задні	41	63%
Передні	24	37%
Усього	65	100%

За результатами ЕхоКГ визначалася помірна дилатація правих і лівих відділів серця, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка; гіпокінезія і акінезія верхівки і бічної стінки лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородки з

ознаками її розриву від 0,5 до 6 см. Після проведення ЕхоКГ отримано такі показники КДО, КСО, ФВ, та УО: КДО до операції становило від 116 до 405 мл (у середньому 205,5 мл), КСО – від 58 до 192 мл (у середньому 119 мл), УО – від 25 до 154 мл (у середньому 84 мл), ФВ – від 27 до 60% (у середньому 43%). Результатом хірургічного втручання було покращення всіх перерахованих вище показників, що свідчить про закриття дефекту та припинення скидання крові в правий шлуночок. Було отримано такі результати: КДО після операції становило від 130 до 280 мл (у середньому 195 мл), КСО – від 40 до 171 мл (у середньому 11 мл), УО – від 20 до 110 мл (у середньому 60 мл), ФВ – від 27 до 60% (у середньому 43%).

Таблиця 3.6

Гендерний розподіл пацієнтів за результатами ЕхоКГ

Ознака	Чоловіки	Жінки	Всього
Кількість	44	21	65
Вік	57,4±7,1 (39–79)	62,2±5,5 (50–76)	59,1±6,7 (39–79)
Розмір дефекту, см	2,11±1,6 (0,5–6)	1,58±0,6 (0,7–3)	2,3±1,5 (0,5–6)
КДО, мл	198±37,4 (116–405)	195,2±41,4 (130–280)	205,5±41,3 (116–405)
КДІ, мл/м ²	114,4±21,6 (63-234)	112,8±23,9 (75-161)	118,7±23,8 (63-234)
КСО, мл	116±27,2 (40–192)	111±27,8 (40–171)	119,4±25,7 (58–192)
КСІ, мл/м ²	67,1±15,7 (23-110)	64,1±16,1 (23-98)	69,1±15,1 (33-110)
ФВ, %	43±5,7 (27–60)	44,1±6,3 (33–60)	43,1±5,7 (27–60)

Таблиця 3.7

**Результати передопераційного зондування порожнин серця
у хворих з ІІ РМШП**

Показник	До операції
КДТ ЛШ, мм рт. ст.	22,9±4,2
КДТ ПШ, мм рт. ст.	24,0±5,3
Тиск ЛА, мм рт. ст.	68.1±28,7

Аналіз показників кардіогемодинаміки, отриманих за ЕхоКГ і при зондуванні порожнин серця у пацієнтів, засвідчив, що розміри ЛШ у цих випадках збільшені незначно; показовими у прогностичному плані були ФВ і тиск ЛА, оскільки ці показники залежать від розмірів розриву, його локалізації, ступеня МН і функціонального стану міокарда (табл. 3.6). Ціннішими є показники, отримані при зондуванні порожнин серця. На основі зіставлення вихідних показників і результатів хірургічного медикаментозного та хірургічного лікування в загальній групі і підгрупах хворих були вивчені та визначені кількісні критерії, які дозволяють обґрунтувати показання (поки відносні) стосовно строків використання інтенсивної терапії до прийнятних термінів хірургічного лікування. Ступінь інформативності стосовно прогнозу перебігу хвороби, можливості відстрочити операцію до прийнятного терміну базувався на таких показниках, як терміни операції від ІМ до операції, ФВ, Р ЛА, кількість уражених КА, КДТ ЛШ, з урахуванням безпосередніх результатів хірургічного лікування досліджуваних груп хворих

Таблиця 3.8

Залежність ФВ і тиску в ЛА від розміру дефекту

Розміри дефекту	Кількість уражених артерій	ФВ	Тиск ЛА
<2	2,3	42,5±6,4	59,6±14,7
2–2,9	2,1	45,1±5,1	53,5±9,3
≥3	1,8	42,6±5,2	68,1±13,4

Таблиця 3.9

Дані передопераційної кардіогемодинаміки

Показники	До операції	Передні (24)	Задні(41)
КДО, мл	205,5±41,3	215,4±43,5	199,9±38,8
КДІ, мл/м ²	118,7±23,8	124,5±25,1	115,5±22,4
КСО, мл	119,4±25,7	127,7±29,3	108,2±22,3
КСІ, мл/м ²	69,1±14,8	73,8±16,9	62,5±12,9
УО, мл	86,1±41,4	98,0±49,2	88,7±52,7
ФВ, %	43,1±5,7	39,8±4,1	45,4±6,3
Р ЛА, мм рт. ст.	68.1±28,7	63,7±25,9	72,6±28,3
АЛШ	35 (59,3%)	17 (40,9%)	18 (30,5%,)
Розмір РМШП за ЕхоКГ	2,5×0,7	1,3×1,4 см	2,1x1.1 см
ЦВТ, мм вод. ст.	160–220	160–220	138–189
МН (1+, 2+ та більше)	81,3%, 12,5%, 6,2%	35%, 20,0%, 0%	75%, 5%, 6,2%

Аналіз показників кардіогемодинаміки, отриманих за ЕхоКГ і при зондуванні порожнин серця в оперованих пацієнтів, засвідчив, що розміри ЛШ у цих випадках збільшені незначно; показовими в прогностичному плані були ФВ і тиск ЛА, оскільки ці показники залежать від розмірів розриву, його локалізації, ступеня МН і функціонального стану міокарда. На основі вихідних показників і результатів медикаментозного та хірургічного лікування були вивчені і визначені кількісні критерії, які дозволяють використовувати інтенсивну терапію до прийнятних термінів хірургічного лікування.

Таким чином, виникнення постінфарктних РМШП спричиняє складні порушення гемодинаміки, що зумовлено:

- скидом крові зліва направо: ГРМШП призводить до шунтування потоку крові з лівого в правий шлуночок, об'ємного перевантаження обох шлуночків і легеневої артерії та, відповідно, до вторинної легеневої гіпертензії. Величина скиду крові з лівого у правий шлуночок залежить від багатьох чинників і є відображенням співвідношення системного тиску крові й тиску в легеневій артерії;

- зниженням ФВ (показник ФВ становить $43,1 \pm 5,7$);
- збільшенням КДО ($205,5 \pm 41,3$) та КСО ($119,4 \pm 25,7$);
- збільшенням тиску в легеневій артерії (показник Р ЛА становить $68,1 \pm 28,7$).

Тиск в ЛА прямо пропорційно корелює з розмірами ПІ РМШП.

Розміри дефекту	Тиск ЛА
<2	$59,6 \pm 14,7$
≥ 3	$68,1 \pm 13,4$

Отже, чим більший розмір дефекту, тим вищий тиск у легеневій артерії. Ця ознака має велику інформативність і в разі зростання тиску в динаміці сигналізує про збільшення декомпенсації та потребу в негайному хірургічному втручанні.

Результати дослідження представлені в цьому розділі, опубліковано в роботах.

1. Формирование и течение постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки / Руденко А. В., Руденко Н. Л., Урсуленко В. И, Клименко Л. А. // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2015. - Вип. 23. - С. 215-218 *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)*
2. Морфологические изменения межжелудочковой перегородки при ее разрывах в разные строки после разрыва/ Урсуленко В.И., Руденко А.В., Руденко Н.Л., Захарова В.П. Вісник серцево-судинної хірургії №1 (24) 2016 стр 13-20 *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу,*

виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)

3. Особливості перебігу постінфарктних розривів міжшлуночкової перетинки/ Урсуленко В.І., Руденко М.Л., Захарова В.П., Гордиенко М.М // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2017. - Вип. 27 С.19-23
(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНА КОРЕКЦІЯ ПОСТІНФАРКТНИХ РОЗРИВІВ

4.1. Часові особливості клінічного стану та морфології МШП при визначенні показань для хірургічного лікування.

Актуальним і водночас дискусійним є питання щодо визначення показань найоптимальнішого часу проведення хірургічного втручання. Це зумовлено кількома чинниками. По-перше, у період гострої фази перебігу інфаркту міокарда тканини досить ніжні, лише через два тижні розпочинається регенеративний процес та рубцювання, і як наслідок – операцію необхідно відкласти на деякий час. Однак потрібно враховувати у таких пацієнтів в цей період високий рівень смертності, що передбачає пошук інтервенційних шляхів для гемодинамічної стабілізації хворих, яка значною мірою зменшить ризик хірургічного втручання.

Необхідною передумовою при визначенні показань для оперативного втручання є дані дослідження морфологічних змін інфарктної зони на різних етапах перебігу: морфологічних особливостей локалізації розривів у різних відділах МШП (класифікація ПП РМШП); стан міокарда ЛШ та ПШ в різні терміни виникнення розривів МШП; ступінь організації міокарда; адекватне визначення меж, кількості розривів МШП та просторового взаємовідношення з внутрішніми структурами порожнин ЛШ та ПШ; а також зміни геометрії як міжшлуночкової перегородки, так і порожнини ЛШ.

Уточнення локалізації (за даними різних методів дослідження) розривів МШП та об'єму ураження міокарда з порожнин ЛШ, ПШ та правого передсердя (ПП) уможливають оптимальний оперативний доступ.

Нині існують сучасні методи візуалізації, які забезпечують отримання якісного й детального зображення ЛШ і дають змогу точно виміряти геометричні особливості останнього. До них належать ехокардіографія, МРТ та радіоізотопні методи дослідження. Геометрія ЛШ може змінюватися під

впливом різних патологічних чинників; саме вони призводять до ремоделювання шлуночка.

Під впливом патологічного процесу відбувається ремоделювання ЛШ; змінюються його структурно-геометричні параметри, зокрема форма та об'єм. Порожнина ЛШ змінюється з еліпсоподібної на кулеподібну. Патологічна анатомія дає уявлення про геометрію, структуру порожнини лівого шлуночка та ушкоджень.

У фазі діастолі можна простежити особливості нормальної геометрії порожнини лівого шлуночка та його форми. ЛШ конусоподібний, дещо приплюснутий у перегородково-боковому розмірі порівняно з передньо-заднім розміром. Поверхня вільної стінки шлуночка покрита спірально закрученими від основи серця до його верхівки трабекулами. Розмір короткої осі ЛШ майже не вирізняється на рівні основи серця та папілярних м'язів і значно зменшується від папілярних м'язів до верхівки серця.

На сьогодні за умови медикаментозного лікування гострого інфаркту міокарда ЛШ, ускладненням якого є ПП РМШП, летальність становить 100%; натомість за умови хірургічного втручання – 40–70%. В даний час існує єдина думка про необхідність хірургічного лікування ПП РМШП. Проте з питання про терміни виконання операції єдиної думки немає. Післяопераційна летальність при операціях, виконаних у гострій і підгострій стадіях інфаркту міокарда, становить близько 50%, а в ситуації кардіогенного шоку сягає 80% [36, 81]. Основна мета хірургічного втручання при ПП РМШП зводиться до ліквідації скидання крові на рівні шлуночків серця, реваскуляризації міокарда, корекції мітральної недостатності та корекції геометрії лівого шлуночка серця. Основна причина летального результату після операції з приводу ПП РМШП – гостра серцева недостатність [28, 43, 86]. Головна проблема в хірургічному лікуванні цього грізного ускладнення інфаркту міокарда полягає у виборі оптимального часу хірургічного втручання. Бажання відтермінувати операцію обґрунтовано і логічно. Але епізоди збільшення СН, повторні ІМ, анурія, ШКК, мозкові ускладнення у цей період дуже швидко призводять до

неоперабельності хворого і фатального результату. Як спрогнозувати перебіг хвороби і своєчасно, навіть із великим ризиком летального результату, виконати операцію – ці питання залишаються найбільш суперечливими. Операції в ранні терміни після розриву супроводжувалися високою частотою технічних ускладнень, пов'язаних із прорізуванням швів через інфарктну тканину по краях дефекту. З іншого боку, перенесення операції на більш пізні терміни ставало причиною наростання серцевої недостатності і погіршення стану хворих у момент втручання. Хірургічна корекція постінфарктних розривів міжшлуночкової перегородки за екстреними показаннями проводилася в термін від 1 до 12 тижнів через прогресуючу серцеву недостатність і гемодинамічні порушення, а при стабілізації стану – від 12 до 40 та більше тижнів, коли краї розриву являли собою грубоволокнисту рубцеву тканину.

В Інституті М. М. Амосова ми обстежили 65 пацієнтів з ПІ РМШП. Із 59 прооперованих пацієнтів померли 9, що склало 15% смертності. Цей рівень є найнижчим у світі (для порівняння: у світі цей показник становить від 25–47%) [Louis P. Perrault, 2015]. Велике значення має час, коли виконується хірургічне втручання. Бажано виконувати його пізніше, але мало хто доживає до оптимальних термінів.

Велике прогностичне значення має локалізація розриву.

Таблиця 4.1

Залежність прогнозу ПІ РМШП від локалізації

Локалізація	Оперовані (n=59)	Померли після операції (n=9)	Виписані (n=50)
	Кількість днів до операції або смерті		
Вся група	59 88,0 ±23,5	9 27,8 ±4,9	50 103,1 ±22,5
Задні РМШП	n=35 100,6 ±21,3	2 26,5 ±4,7	33 110,0 ± 23.1
Передні РМШП	24 69,1±17,8	7 28,7±5,2	17 89,4± 25,2

Як видно з табл. 4.2, пацієнти із заднім розривом мають прогностично більш сприятливий перебіг хвороби.

Таблиця 4.2

Результати операцій в залежності від локалізації

Локалізація	Оперовані n=59 (100%)		Померли після операції n=9 (15,2%)		Виписані n=50 (84,8%)	
	n	%	n	%	n	%
Задні РМШП	35	59,3%	2	5,7%	33	94,3%
Передні РМШП	24	40,7%	7	29,2%	17	70,8%
Всього	59	100%	9	15,2%	50	84,8%

Таблиця 4.3

Залежність прогнозу ПІ РМШП від локалізації

Локалізація	Всього неоперованих		Померли		Виписані	
	п	%	п	%	п	%
Задні РМШП	2	33,3	0	0	2	100
Передні РМШП	4	66,4	4	100	0	0
Всього	6	100	4	66,4	33,3	2

З огляду на великі ризики оперативного втручання на ранніх строках, нами розроблена робоча схема інтенсивної терапії для хворих з РМШП, яка дозволила відсунути терміни операцій у багатьох хворих.

Тактика у пацієнтів з РМШП, порядок і тривалість інтенсивної терапії, які ми розробили і використовуємо у своїй практиці, наведена нижче в робочій схемі. Вона вміщує:

- ЕКГ, ЕхоКГ, МРТ, коронаро- і вентрикулографію,
- за необхідності – ангіопластику (стент),
- оксигенотерапію + ШВЛ,
- симпатоміметики (левосимендан 0,1-0,2 мкг/кг на годину, норадреналін 0,01-0,1 мг/кг),
- Інгібітори АПФ (раміприл 1,25-5 мг/доба)
- Блокатори РАС (вальсакор 20-80 мг/доба)
- Селективні β -блокатори (корводілол 1,25-2,5 мг/доба)
- Блокатори G рецепторів синусового вузла (івобрадін 5-7,5 мг/ доба)
- вазодилататори (нітропрусид натрію 5–10 мг/кг),
- метаболічну терапію (неотон 2-6 гр/добу, мелдоній 1,5 гр/ добу),
- сечогінні засоби (спіронолактон 50-100 мг/кг),
- усунення гідротораксу,

- механічну підтримку ЛШ (ВАБК)

У разі наростання явища декомпенсації, всім хворим показане невідкладне хірургічне втручання.

Наш досвід показав, що для цього методу є обмежені показання, оскільки і латка оклюдером потребує хоча б умовно міцної фіброзної тканини, наявності достатньої ширини країв дефекту. Однак, якщо навіть частково вдається герметично закрити розрив, у ряді випадків це сприяє зменшенню скидання в ПЖ і поліпшенню роботи серця, дає можливість дотягти до умовно прийнятних термінів виконання операції. Якщо медикаментозна терапія, разом із ВАБК, дозволяє стабілізувати клінічний стан пацієнта, тоді у визначенні термінів операції із закриття розриву ми орієнтуємося на дані гістології зони розриву МШП і клінічного стану конкретного хворого.

Найбільш прийнятним для герметичного закриття розриву є термін у 1,5–2 місяці, оскільки до цього часу кількість некротизованої тканини в зоні МШП значно знижується за рахунок резорбції та заміщення її фіброзом. Навіть у місячний термін після розриву МШП тканини перегородки і шлуночків знаходяться в такому стані, що їх герметичне зшивання залишається технічно досить складним.

4.2. Анестезіологічне забезпечення.

Переважає більшість пацієнтів поступали в операційну з відділення інтенсивної терапії. Якщо терапія не дозволяла оптимізувати гемодинаміку, утримуючи її на прийнятному для життєдіяльності рівні, приймалося рішення про проведення оперативного втручання. Анестезіологічне забезпечення починається ще у відділенні. Хворому необхідно створити умови психоемоційного комфорту. Напередодні операції, з метою зменшення емоційного напруження, зменшення почуття тривоги, страху, пацієнтам призначають премедикацію, яка полягає у внутрішньом'язовому введенні наркотичного анальгетика (фентаніл – 0,05–0,1 мг) і транквілізатора (сібазон 10–20 мг) увечері, напередодні операції о 22.00 та вранці, в день операції. З метою профілактики ранових ускладнень пацієнтам двічі вводили антибіотик широкого спектру дії з групи цефалоспоринів (за 4 години і за 1 годину до шкірного розрізу). Таблетовані антиангінальні препарати хворі отримували в день операції в стандартних дозах. Якщо пацієнт отримував терапію гепарином, то остання підшкірна ін'єкція проводилася за 4 години до втручання в половинній дозі, а перед доправленням в операційну контролювали час згортання крові.

При доставці в операційну пацієнтові повинна бути налагоджена інгаляція кисню. Після доправлення хворого в операційну та налагодження моніторингу ЕКГ та доведеної інфузії розчинів і під контролем непрямого вимірювання АТ проводиться інтубація хворого. Перед інтубацією необхідно провести зрошення голосових зв'язок 4% розчином лідокаїну. Після цього проводиться катетеризування правої внутрішньої яремної вени і променевої артерії для прямого моніторингу АТ. При зниженій фракції викиду, початково підвищеному тиску в легеневій артерії хворому проводиться постановка катетера Сван-Ганса, а в деяких важких випадках налагоджують ВАБК.

Ми вважаємо, що для анестезіологічного забезпечення операцій з пластики РМШП найбільш оптимальним є в/в наркоз пропофолом (диприван, рекофол).

Застосування пропофолу зумовлене такими причинами:

- доброю керованістю;
- швидким відновленням свідомості та рухової активності;
- зменшенням дози застосовуваних наркотичних анальгетиків;
- добрим вазодилатуючим ефектом (за рахунок вазодилатації венозних і артеріальних судин у хворого виникає відносна гіповолемія, що проявляється зниженням артеріального тиску, для підйому якого необхідно поповнення ОЦК, а не застосування симпатоміметиків);
- зменшенням внутрішньочерепного тиску, що особливо важливо у хворих із супутнім атеросклеротичним ураженням судин головного мозку, а також у пацієнтів похилого віку.

У літературі описано різні схеми комбінації пропофолу з іншими препаратами як для ввідного, так і для підтримуючого наркозу. Нижче наведено схему застосування пропофолу, яку ми використовували як для ввідного, так і для підтримуючого наркозу. Для ввідного наркозу вводиться пропофол – 0,5–1,5 мг/кг протягом 60 сек., фентаніл – 0,05–0,075 мкг/кг/хв., норкурон – 0,1 мг/кг. Підтримання наркозу здійснюється введенням пропофолу в дозі 100–150 мкг/кг/хв., ардуану – 0,05 мкг/кг/хв. Введення пропофолу необхідно здійснювати за допомогою механічного шприца-насоса типу «Syringe-pump». Усім хворим безпосередньо після катетеризації центральної вени налагоджується інфузія ізокету в дозі 0,5–2,5 мкг/кг/хв.

Для забезпечення адекватного функціонування створюваних анастомозів необхідно проводити повну гепаринізацію хворого з метою профілактики тромбозу шунтів. Ми дотримуємося схеми повної гепаринізації з розрахунку 3 мг/кг залежно від передбачуваного обсягу шунтування та підтримки активованого часу згортання в межах 250–400 сек. Для нейтралізації гепарину вводиться від 2/3 до повної дози протаміну сульфату.

Однією з умов успішного проведення операцій є керована гіпертермія при проведенні ШК. Для цього ми використовуємо зігріваючі матраци та ковдри, а також підтримуємо температуру в операційній в межах 25 градусів Цельсія. Всі розчини, що вводяться, ми зігрівали нагрівачем для рідини.

Необхідно забезпечити збільшення надходження кисню до міокарда, що може бути налагоджено шляхом:

- 1) штучної вентиляції легень – 100% O₂;
- 2) інфузії нітропрепаратів;
- 3) підтримання адекватного середнього АТ;

В анестезіологічному забезпеченні у випадках дислокації серця з перикарда першочергове значення має моніторування гемодинаміки. Найбільш простий і ефективний метод контролю – спостереження за насиченням киснем венозної крові (SvO₂). Зменшення середнього АТ і SvO₂ – найбільш чутливі маркери зниження серцевого викиду.

Артеріальна гіпотензія, що розвивається у відповідь на дислокацію серця, може бути усунена шляхом збільшення переднавантаження при переведенні хворого в положення Тренделенбурга. Найважливішим чинником у таких ситуаціях є відновлення перфузійного тиску в коронарних артеріях. Для попередження таких ситуацій необхідно змінювати положення серця поступово. Якщо гемодинаміка не відновлювалася, ми застосовували симпатоміметики. Зазвичай достатньо застосування допміну в дозах 5–10 мкг/кг/хв.

Операція проводиться в умовах ШК. Одним із завдань анестезіолога в забезпеченні операції є профілактика та лікування аритмій. При виконанні дистального анастомозу з правою коронарною артерією можливе виникнення передсердно-шлуночкової блокади, тоді застосовуються атропін, адреналін та електрокардіостимуляція. Під час роботи на лівій коронарній артерії можуть виникнути шлуночкові порушення ритму, тоді застосовуються лідокаїн, аспаркам, бета-адреноблокатори, кордарон.

Оскільки операції часто виконуються на фоні передопераційного прийому хворими антиагрегантів, то в цих випадках обов'язковим є застосування гордоксу до розпилу грудини в дозі 500 000 ОД. Після відновлення згортання крові у низці випадків потрібне додаткове введення гордоксу в дозі 0,5–1 млн. ОД.

Контроль глікемії у пацієнтів із супутнім ЦД здійснювали згідно з результатами аналізів крові внутрішньовенним введенням інсуліну короткої тривалості дії та інфузією розчинів глюкози. Інсулін дозували з такого розрахунку: 1 одиниця інсуліну сприяє зниженню глюкози крові на 0,25 ммоль/л із цільовим рівнем глікемії 4,5–5,5 ммоль/л.

Таким чином, зважена оцінка всіх особливостей операції та змін гемодинаміки дозволяють досягти безпечного та ефективного анестезіологічного забезпечення.

4.3. Техніка операції при ПП РМШП.

У більшості випадків великий ризик операції становить уже етап доступу до серця шляхом серединної стернотомії. Збільшення правих відділів серця, коли ПШ з дуже тонкою передньою стінкою часто залучений у зону інфаркту, щільно прилягає до грудини, завжди пов'язане зі значним ризиком його ушкодження. Тому АШК має бути підготовлений до початку операції. У деяких випадках доводиться підключати АШК через стегнові судини. Технічні труднощі створює часто наявний тотальний або частковий спайковий процес перикарда із серцем, що не дозволяє швидко підключити АШК і потребує додаткового часу на розділення спайок.

Шкіру грудної клітки, частини живота та нижніх кінцівок чотириразово обробляли розчином «Кутасепт», після цього хворий обкладався стерильною хірургічною білизною. Розріз шкіри проводили скальпелем по середній грудинній лінії. Всі тканини, крім шкіри, розсікалися за допомогою електродіатермічного коагулятора. Після того як розсікли підшкірну клітковину, виконували серединну повздовжню стернотомію (за допомогою пилки Джиглі або електричної пилки фірми Aescular). Кровотечу з надкісничі грудини та дрібних судин, які розсіклися під час розпилу грудини, зупиняли електродіатермічним коагулятором. Гемостаз тіла грудини проводився за допомогою гемостатичної губки або медичного воску, дугоподібний розріз перикарда виконувався електрокоагулятором.

Після розведення країв грудини і розкриття перикарда проводимо візуальну оцінку розташування серця, його скоротливості та стану висхідної аорти. Накладаємо кисети для підключення АШК. Перед канюлюванням порожнистих вен необхідно виконати пальцеву ревізію правих відділів і визначити локалізацію розриву. Ці дані дозволяють оцінити локалізацію і можливість закриття розриву через розріз ПП або розсічення міокарда ЛШ. Ендокард МШП з боку порожнини ЛШ зазвичай гладкий, трабекули поодинокі, добре доступні для огляду краю розриву, якщо навіть він перегороджений трабекулами. За наявності АЛШ візуалізація розриву не

становить труднощів, навіть якщо їх декілька або один, розділений розривом. При АЛШ це питання відразу вирішується на користь розрізу стінки мішка АЛШ.

Перед канюляцією аорти і правого передсердя вводили гепарин 3 мг/кг (300 Од./кг). Після підключення АШК можливість маніпуляцій на серці і КА збільшується, завжди корисним є дренування погрознини ЛШ через праву легеневу вену. Потім, з урахуванням даних коронарографії, проводимо візуально і пальпаторно оцінювання стану стінки КА на всьому протязі та пальпаторно – шуму в ділянці РМШП. Пальпація стінки стенозованих КА дозволяє визначити ділянки, де вона менш ущільнена, вільна від бляшок і придатна для накладення якісного дистального анастомозу. Повноцінна реваскуляризація міокарда дозволяє максимально адекватно захистити міокард в умовах кардіоплегії. Штучний кровообіг проводили на апаратах "Stockert" (Німеччина) з використанням мембранного оксигенатора. Первинне наповнення резервуару АШК здійснювали безкровним колоїдно-кристалоїдним розчином у співвідношенні 1:4 в обсязі 2000–2200 мл. Оцінку адекватності перфузії проводили за стандартними біохімічними і гемодинамічними показниками. Під час ШК проводився моніторинг АТ, ЦВТ, ЕКГ у стандартних відведеннях.

Стан системи згортання контролювали за допомогою приладу «АСТ-11» фірми Medtronic (США).

Гемодилуція становила 25–27%. Об'ємні швидкості перфузії розраховували за площею тіла і підтримували на рівні 2,2–2,6 л/хв./м². Системний артеріальний тиск під час ШК підтримували на рівні 80–90 мм рт. ст., центральний венозний тиск – на рівні 5–10 мм вод. ст. В усіх пацієнтів перфузію проводили в гіпотермічному режимі. Проводилося шунтування дистальних відділів уражених коронарних артерій. Після цього, вже другим етапом, виконати пластику РМШП – через розріз ПП або стінку АЛШ, у деяких випадках – через неушкоджений міокард ЛШ. Пластика

розриву через стінку ЛШ має великі переваги, оскільки добре видно дефект: трабекули перегороджують його просвіт, і є можливість точно визначити, це один чи два дефекти, і більш якісно відновити цілісність перегородки. Ендокард МШП з боку порожнини ЛШ, як правило, гладкий, трабекули поодинокі, краю розриву добре доступні для огляду, якщо навіть він перегороджений трабекулами або їх декілька (Рис. 4.1).

Якщо дефект розташувався в середній або верхівковій зоні, візуалізувати його краї через ПП складно через велику трабекулярність, що ускладнює герметичне накладання латки. Дещо легше це виконати при задніх дефектах, які розташовані ближче до основи задньої стулки трикуспідального клапана. Іноді корисно відсікти стулку біля основи, а після накладення латки її пришити.

В основу сучасних розробок щодо здійснення хірургічної корекції ПП РМШП лягла концепція, згідно з якою провідну роль у збереженні функції ЛШ відіграє збереження його геометрії. Воно уможлиблюється шляхом накладання ендокардіальної латки («сандвіч-перикард») з метою видалення некротизованого міокарда для поновлення геометрії ЛШ (Рис. 4.3а). У хірургічній практиці ми використовуємо методику геометричної реконструкції ЛШ однією перикардіальною латкою з П-подібними швами, які дублюються: виключаємо РМШП із зони ЛШ, яка знаходиться під впливом високого тиску (Рис. 4.3б). Внутрішньошлуночковий шов необхідно накладати на ендокард здорового міокарда. Така методика хірургічного втручання дала можливість відновити форму, нормальну геометрію порожнини ЛШ, усі її життєво важливі функції і відповідно, здійснити хірургічне втручання в ранній період з найменшим ризиком кровотечі та повторних розривів МШП.

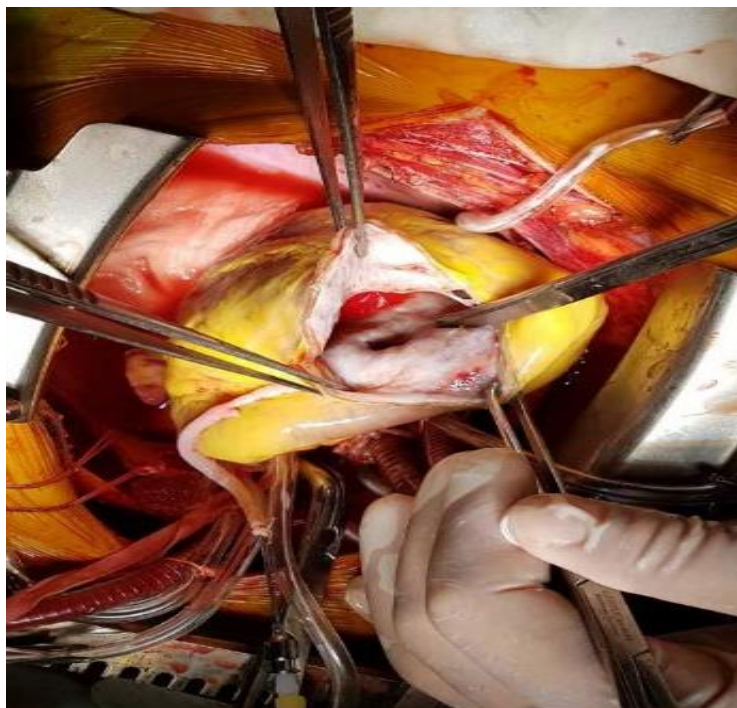


Рис. 4.1. Загальний вигляд ПП РМШП до накладання латки з аутоперикарда

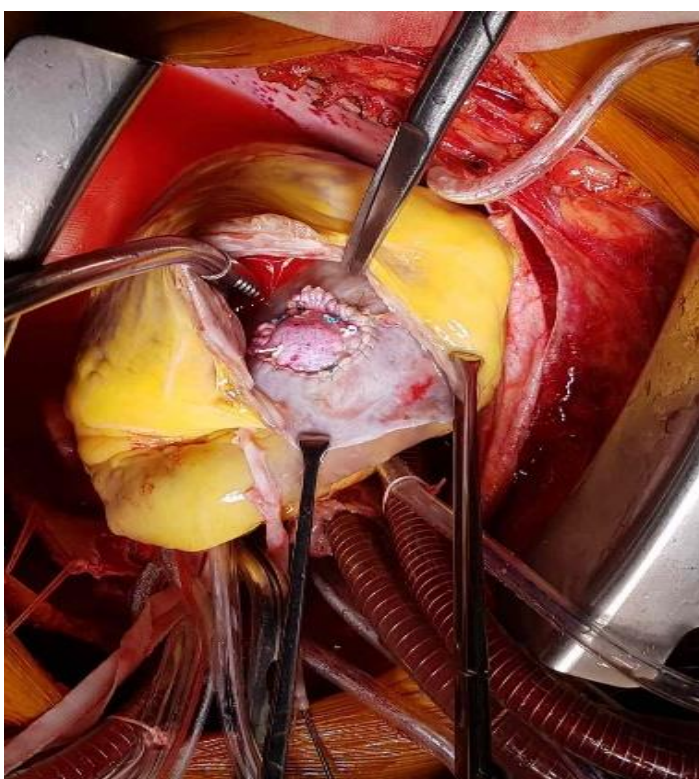


Рис. 4.2 Загальний вигляд ПП РМШП після накладання латки з аутоперикарда

Хірургічний метод лікування є ефективним лише за умови повної корекції всіх морфологічних змін серця, тобто виконання повного об'єму операції (рис. 4.2). Шляхом дослідження морфологічних змін серця при ПІ РМШП з'ясовано необхідність багатосудинного коронарного шунтування.

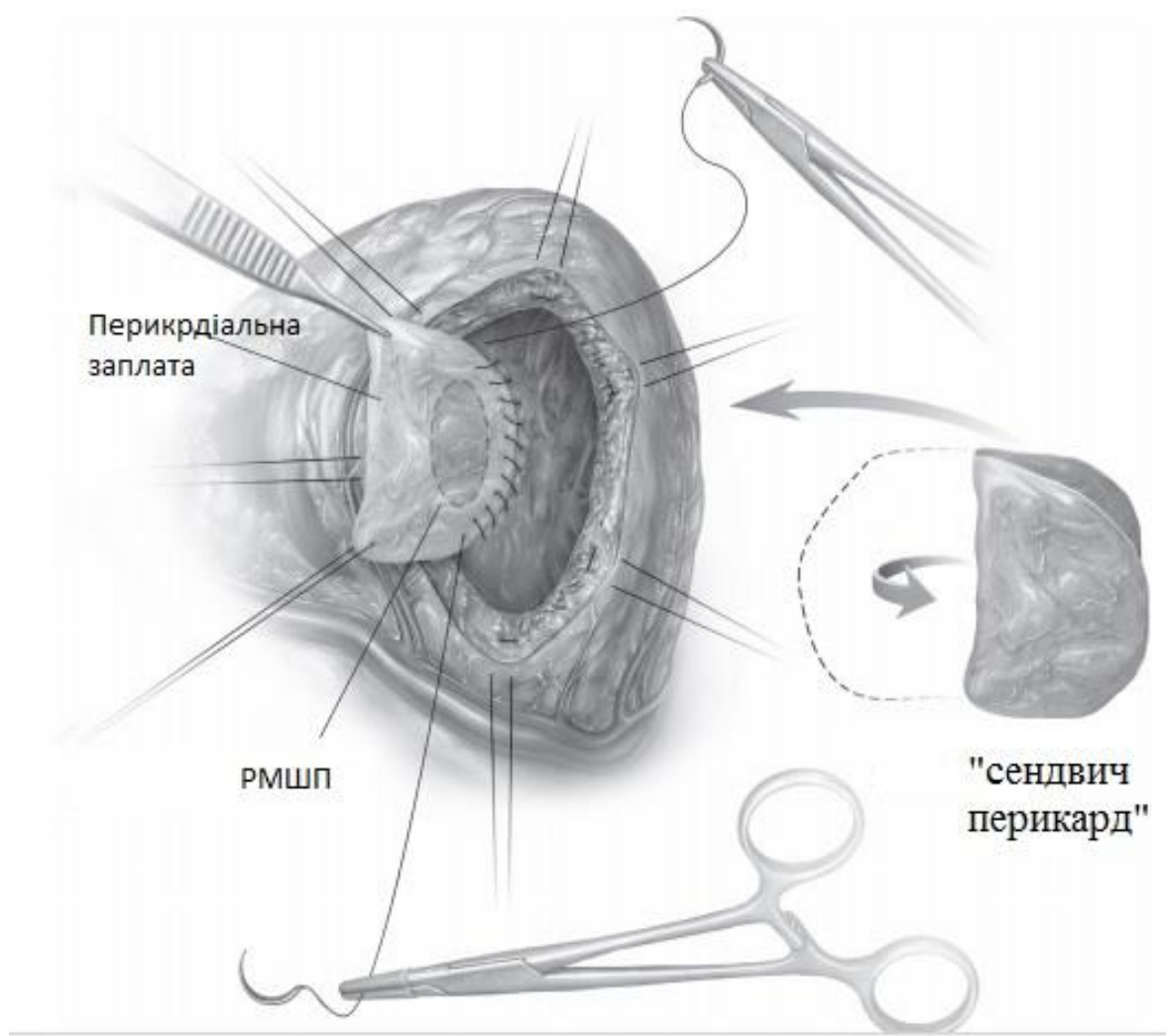


Рис. 4.3а. Схематичне зображення етапів хірургічного втручання

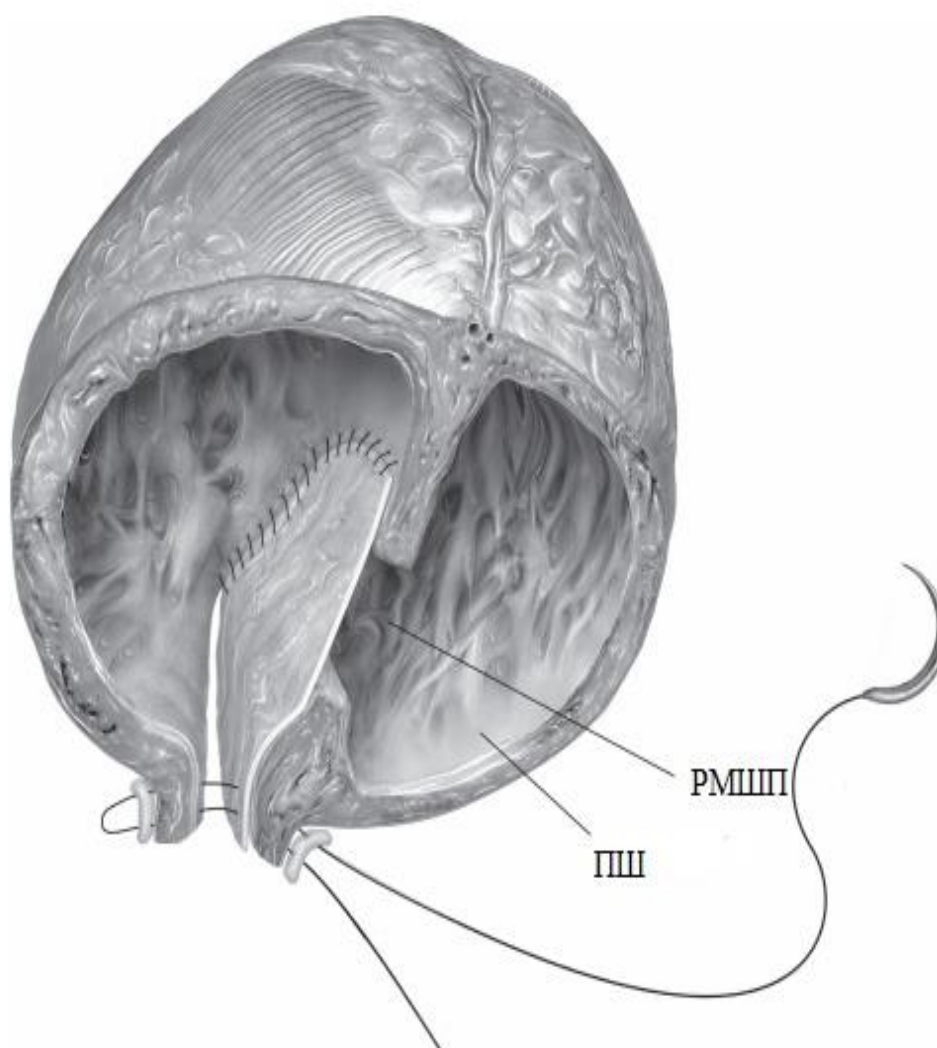


Рис. 4.36. Схематичне зображення етапів хірургічного втручання

У деяких випадках доводиться робити доступ через умовно нормальний міокард ЛШ, ризикуючи розвитком СН, ознак ушкодження міокарда за ЕКГ і збільшення ферментів у сироватці крові в ранньому післяопераційному періоді. Особливостями патології, з якими зустрічається хірург у ході операції, може бути частковий або тотальний спайковий процес.

Для нейтралізації гепарину, введенного перед канюляцією аорти, після ІШК вводили протаміну сульфат з розрахунку 1,5–2:1. Проводили гемостаз. Дренували порожнину перикарда, переднє середостіння. Електроди для ЕКС

підшивали при необхідності. Здійснювали металоостеосинтез груднини. Пошарово зашивали рану. Пацієнта переводили у відділення реанімації.

Особливості патології, з якими зустрічається хірург по ходу операції, представлено в табл. 4.4. Труднощі становить пошук і виділення КА, непросто визначитися з доступом до розриву, особливо коли їх два. Все це в сукупності створює значні технічні проблеми для вибору тактики і якісного виконання всіх етапів операції.

Таблиця 4.4

Варіанти супутньої інтраопераційної патології

Патологія	Частота
Тотальний або частковий перикардит	33 (55,3%)
Гемоперикард	4 (6,7%)
Розміри розриву	0,5–3,7 см
Характер країв розриву МШП	Плотні, фіброзні – 86,6%
	Рихлі, легко ранимі – 13,4%
Рихла стінка міокарда	26,6%

Розрізняють такі види доступів хірургічного втручання:

- з боку ПП, який використовують при корекції вроджених дефектів МШП;
- з боку правого шлуночка, що також використовують при корекції вроджених дефектів МШП;
- з боку порожнини ЛШ, який використовують при корекції постінфарктних аневризм серця.

Просторове взаємовідношення розривів, утворюваних у різних відділах і частинах МШП, із внутрішніми структурами порожнин ЛШ та ПШ впливають на їх адекватну візуалізацію щодо визначення меж розривів та їх кількості. Морфологічні дані класифікації ПП РМШП дозволяють зробити такий висновок: найскладніше візуалізувати межі розривів МШП за умови її

синусних задніх розривів з боку порожнини правого передсердя. На відміну від інших типів задніх розривів МШП, у цій групі було виявлено морфологічні особливості міокарда по периферії заднього краю розриву. Вони відіграють важливу роль у виборі оптимального доступу хірургічного втручання.

Таблиця 4.5

Інтраопераційні дані залежно від локалізації РМШП

Показник		Варіанти локалізації РМШП		
	Вся група (59)	передні (24)	задні (35)	<i>p</i>
Середня кількість шунтів	2,4±0,6	2,1±0,6	2,5±0,6	<0,001
Доступ через ПШ	5 (8.4%)	1	4	>0,005
Доступ через ЛШ	45 (76,3%)	21	24	>0,005
ШКА + резекц. АЛШ + пл. РМШП	35 (59,3%)	17	18	>0,005
Заплата	41 (69,5%)	18	23	>0,005
Шви	18 (30,5%)	6	12	>0,005
Середня тривалість ШК (хв.)	196,2±38,3	162,7±31,7	159,7±32,5	>0,005
Середня тривалість перетискання аорти (хв.)	95,5±38,7	78,4±27,2	89,8±33,8	>0,005
Тривалість ШК при АКШ на працюючому серці (хв.)	109,6±44,5	108±41,2	110,5±42,5	>0,005
ШК при фібриляції (хв.)	120,5±25,3	84,0±18,2	123,5±33,8	<0,001
Використання фібриляції при закритті РМШП (хв.)	45,6±17,8	43,0±18,9	48,0±16.2	>0,005
ВАБК	20	15	5	<0,001

Неадекватність доступу через порожнину правого передсердя при синусних задніх розривах МШП спричиняє високе розташування розриву МШП. Верхній край синусних розривів МШП наближений до фіброзного кільця тристулкового клапана, від якого він відділений смужкою міокарда розміром 2–5 мм. У такому випадку доступ до ПП ускладнений, оскільки розрив МШП прикритий септальною стулкою або сухожильними нитками підклапанного апарату. В деяких випадках візуалізація розриву МШП ускладнена; її можна покращити лише за умови розсічення септальної стулки.

Зміщення розриву в зону поєднання МШП з міокардом задньої стінки ЛШ та ПШ спостережено в 50% синусних розривів МШП. Отвір розриву знаходиться майже на одному рівні, як наслідок – задній край розриву МШП оточує міокард обох шлуночків, який випинається назад. Під час корекції розриву МШП технічні труднощі виникають за умови доступу з боку ПП, оскільки задній край розриву різко випинається, і це може спричинити утворення вторинних шунтів. Анатомічний розтин тіла виявив прорізування шва на латці, накладеній на задній край розриву, який випнутим міокардом задньої стінки ЛШ та ПШ.

Отже, морфологічними критеріями (умовами) технічної неадекватності доступу до розриву МШП з боку ПП є такі: 1) високе розміщення синусних розривів МШП під фіброзним кільцем тристулкового клапана; 2) розщеплення перегородки в зоні поєднання МШП з міокардом задніх стінок ЛШ та ПШ.

Розміщення розривів МШП на рівні папілярних м'язів тристулкового клапана і виражена трабекулярність обмежують візуалізацію меж задніх синусно-трабекулярних і трабекулярних розривів МШП.

Зазвичай трабекулярні ПП РМШП з боку ПШ – це накопичення міжтрабекулярних розривів на обмеженій ділянці. З боку порожнини ЛШ трабекулярні ПП РМШП краще спостерігаються у вигляді отвору, роз'єданого однією або двома трабекулами ПШ, контури яких можна чітко визначити.

Складною є корекція тунелеподібних задніх ПП РМШП. Це зумовлено наявністю обширної задньої аневризми ЛШ та ПШ, а також значною віддаленістю отворів розриву. Одному з двох пацієнтів із тунелеподібним розривом МШП корекцію було виконано в результаті двох операцій. Під час першого хірургічного втручання була виконана задня вентрикулотомія при відкриванні задньої аневризми, в результаті чого відкрилася порожнина ЛШ та ПШ. На нашу думку, розріз був зроблений безпосередньо на РМШП. Порожнини ЛШ та ПШ були зашиті через МШП. Після закінчення операції було виявлено такі зміни: значне систолічне дрижання; ступінь оксигенації венозної крові майже дорівнював ступеню оксигенації артеріальної крові.

Було виконано повторний доступ: шляхом передньої правої вентрикулотомії відкрито ПШ; між трабекулами та стінкою міокарда виявлено розрив МШП, який локалізувався на межі середньої та нижньої третини МШП. Він був закритий тefлоновою латкою. Однак поза межами корекції залишилася геометрія порожнини ЛШ.

За умови передніх розривів МШП також утруднено доступ із ПП та ПШ. Насамперед це зумовлено вираженою трабекулярністю вивідного відділу перегородки, котра й утруднює спостереження меж розриву та їх кількості (зокрема, це стосується центральних передніх розривів МШП). Крім того, неможливо визначити зміну геометрії порожнини ЛШ з боку порожнин ПШ.

В усіх типах П МШП важко правильно визначити межі інфаркту міокарда. За умови правобічної передньої вентрикулотомії спостережено вільний доступ до переднього розриву, локалізованого в середній або нижній третині перегородки. Проте такий доступ не дозволяє визначити реальні межі інфаркту міокарда або аневризми (з боку порожнини ПШ вони мають трапецієподібну форму і вузьку основу), а також межі П РМШП. За наявності хронічної передньої або задньої аневризми ЛШ адекватною буде ліва або права вентрикулотомія через аневризму з усіченням її фіброзної ділянки. П РМШП досить часто наближений до вільної стінки ЛШ.

На визначення типу доступу під час корекції П РМШП впливають також особливості топографії інфаркту міокарда, аневризми вільної стінки серця та МШП. В усіх випадках П РМШП добре візуалізуються лише з боку порожнини ЛШ. Задній розрив МШП переважно локалізується ексцентрично, межує з неушкодженим міокардом. Таку геометрію порожнини аневризми неможливо побачити з боку ПШ.

Оптимальним доступом при корекції П РМШП є ліва вентрикулотомія, оскільки лише з боку порожнини ЛШ можливо правильно визначити площу ураження міокарда, його межі та кількість розривів МШП, ступінь ураження підклапанного апарату мітрального клапана, а також виконати корекцію зміненої геометрії порожнини, накласти латку з боку порожнини з високим

тиском, запобігти утворенню вторинних шунтів. Оптимальність доступу лівої вентрикулотомії зумовлюють такі чинники: додатково не ушкоджує міокард; сприяє чіткому спостереженню за рівнем розташування, величиною, формою та кількістю ПІ РМШП; правильно визначає межі, об'єм інфаркту міокарда або аневризми та вільної стінки, а також зміну геометрії ЛШ; правильно визначає ушкодження структури папілярних м'язів, зміну конфігурації мітрального клапана; сприяє адекватній візуалізації зміненої геометрії порожнини ЛШ.

При ПІ РМШП виникає низка патологічних морфологічних змін серця, серед яких: різні типи розривів МШП та рівні локалізації, просторове взаєморозміщення з внутрішніми структурами серця, різний ступінь і характер ураження міокарда МШП і вільної стінки ЛШ, зміна геометрії ЛШ, ураження міокарда ПШ та атріовентрикулярних клапанів серця, атеросклеротичне ураження коронарних артерій.

Найважливішим чинником, який необхідно враховувати при доборі ефективної методики хірургічної корекції ПІ РМШП, є зміна геометрії МШП та вільної стінки ЛШ за умови майже незмінної геометрії ПШ. На нашу думку, найоптимальніший доступ можна здійснити шляхом лівої вентрикулотомії. Найбільший обсяг змін геометрії МШП та вільної стінки ЛШ спостережено при задніх розривах МШП. Це зумовлено особливостями кратероподібного аневризматичного потоншення міокарда МШП; при передніх розривах МШП міокард потоншується рівномірно. Крім хірургічної корекції ПІ РМШП, здійснюється корекція геометрії шлуночка.

Положення наукової концепції, згідно з якою збереження геометрії ЛШ як важливої умови функціонування останнього, простежуються в розробках підходів до хірургічної корекції ПІ РМШП. Нами було запропоновано і втілено в хірургічну практику геометричну корекцію порожнини ЛШ при ПІ РМШП за допомогою однієї великої латки із «сандвіч-перикарда». Доступ було здійснено шляхом лівої вентрикулотомії. Для збереження нормальної форми порожнини та геометрії ЛШ необхідно дібрати відповідні розмір та форму латки. Під час накладання латки, на думку дослідників, слід

враховувати, що при її підшиванні до здорового ендокарда по периферії всього враженого міокарда ізольованими мають бути весь уражений міокард МШП та вільна стінка ЛШ.

Запропонована методика є оптимальною у виняткових випадках, зокрема тоді, коли наявність некротичної тканини не дає змоги закріпити латку над розривом МШП та закрити вентрикулотомний розріз. Внутрішньошлуночковий шов необхідно накладати на ендокард здорового міокарда. Така методика хірургічного втручання дає змогу поновити форму, нормальну геометрію порожнини ЛШ, усі її життєво важливі функції і, відповідно, здійснювати операційне втручання в ранній період з найменшим ризиком кровотечі та повторних розривів МШП. Слід враховувати чинники, які обмежують можливість шунтування інфаркт-залежної артерії: зокрема, це звуження її дистального русла; локалізація КА в зоні фіброзних аневризм серця; високе розташування задньої аневризми ЛШ, протяжні м'язові коронарні містки, переважно наявні за умови передніх розривів МШП.

З огляду на суперечливість наукових даних, на сьогодні в хірургічній практиці залишається відкритим питання про доцільність та ефективність одночасного поєднання АКШ з корекцією ПП РМШП. У післяопераційний період існує необхідність у діагностуванні повторних або залишкових розривів МШП, які є наслідками реканалізації ПП РМШП, наявності нерозпізнаних міжтрабекулярних розривів МШП, розвитку нових розривів МШП у ранній післяопераційний період. Його можна провести за допомогою кольорового доплерівського картирування кровотоку.

Таким чином, нами визначено особливості хірургічного лікування, які полягають в наступному:

1. Доступ має здійснюватися лише через зону інфаркту міокарда або аневризми передньої чи задньої стінки ЛШ.
2. Корекція має відбуватися шляхом накладання перикардіальної латки на ПП РМШП та уражений міокард ЛШ.

3. Завданням цього етапу є поновлення нормальної форми та геометрії порожнини ЛШ.

4. Необхідно забезпечити зниження ризику кровотечі, реканалізацію ПП РМШП шляхом накладання латки на здоровий ендокард по периферії інфаркту міокарда, що є передумовою здійснення хірургічного втручання в ранній термін.

Результати дослідження представлені в цьому розділі, опубліковано в роботах.

1. Формирование и течение постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки / Руденко А. В., Руденко Н. Л., Урсуленко В. И, Клименко Л. А. // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2015. - Вип. 23. - С. 215-218 *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)*
2. Особливості перебігу постінфарктних розривів міжшлуночкової перетинки/ Урсуленко В.І., Руденко М.Л., Захарова В.П., Гордиенко М.М // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2017. - Вип. 27 С.19-23 *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)*
3. Постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки: частота развития, результаты хирургического лечения. В. И. Урсуленко, А. В. Руденко, В. П. Захарова, А. А. Береговой, Ю. В. Паничкин, Л. В. Якоб, Н. Л. Руденко Сердце і судини. - 2014. - № 2. - С. 16-27. *(Здобувач особисто провів аналіз матеріалу, виконав його статистичну обробку та інтерпретацію отриманих даних, брав участь у написанні публікації та підготував її до друку)*

РОЗДІЛ 5

РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

5.1. Інтраопераційна характеристика пацієнтів.

Аналіз хірургічної летальності у хворих із ПП РМШП показав величезну різницю цього показника у період з 1991–2001, коли відбувалося освоєння та накопичення досвіду, і в період з 2002–2016 рр. – часу радикальних змін у питаннях тактики та хірургічного лікування хворих з ПП РМШП. У початковий період перші 15 операцій були виконані в терміни до 45 днів після ІМ. Початковий досвід показав, що хірургічне лікування в ранні терміни у хворих, які перебували в термінальній стадії хвороби, на ШВЛ, з набряком легень, тягло за собою посилення СН після операції, розвиток важких післяопераційних ускладнень (табл. 5.1). Відтак виникла потреба в розробці нової тактики у визначенні строків операції і способів підтримки гемодинаміки до прийнятних термінів, що було втілено в життя починаючи з 2002 року.

Відмінною особливістю клінічного стану пацієнтів з РМШП була виражена серцево-легенева недостатність (часто – кардіогенний шок), яка супроводжувалася низькою життєвою ємністю легень, з одно- або двостороннім гідротораксом, переднабряком або набряком легень, оліго- або анурією, що потребувало інтенсивного лікування.

Таблиця 5.1

Післяопераційні ускладнення

Переднабряк легень	68,5%
Набряк легень	8,8 %
Гідроторакс	87,5 %
Життєва ємність легень	54,5± 4,5%
Олігурія	42,9 %

За період спостережень та ретроспективного аналізу було зафіксовано 65 випадків ДМШП. Серед хворих переважали чоловіки – 44 випадки.

Знаковим показником є скид крові та зростання тиску в легеневій артерії. Одним зі способів часткового вирішення цієї проблеми може бути закриття розриву оклюдером, навіть не з повною герметичністю. Ми говоримо про часткове вирішення цієї проблеми, оскільки в окремих випадках, при великому ушкодженні міокарда в поєднанні з множинним ураженням коронарних артерій, закриття РМШП може не дати бажаного ефекту. Використання методу закриття РМШП оклюдером у ранні терміни після ІМ у трьох хворих дозволило у двох випадках отримати позитивний ефект стосовно гемодинаміки і виконати операцію в адекватні терміни. Одна пацієнтка померла. Одна хвора була госпіталізована в інститут, РМШП у неї був закритий оклюдером в іншому центрі. Результати, отримані при використанні цього методу для стабілізації або поліпшення клінічного стану хворих з РМШП, дозволяють сподіватися, що двоетапні гібридні операції підвищать ефективність хірургічного лікування цієї патології.

Таблиця 5.2

Дані неоперованих хворих

Загальна кількість	6
КДО	200,1 мл/
КДІ	115,6 мл/м ²
КСО	106,3 мл/
КСІ	61,4 мл/м ²
Тиск у ЛШ	49 мм.рт.ст
Розмір дефекту	1,6 см
Смерть (на яку добу)	53,8 дні
Час від ІМ до розриву	2,5 дні

Отже, враховуючи викладене, можна зробити висновок щодо причин летальності: насамперед вона зумовлена неадекватною корекцією розривів МШП, – зокрема, прорізуванням швів на латці при правосерцевому доступі. Слід звернути увагу на травматичність операції за умови складного за своєю анатомічною будовою тунелеподібного розриву МШП. Нині, на сучасному

етапі розвитку кардіохірургії, метод хірургічного втручання при ПІ РМШП є єдиним способом збереження життя хворих. Для його використання насамперед необхідні знання морфологічних змін серця, які виникають при ПІ РМШП. Морфологічне обґрунтування тактики хірургічного лікування уможлиблюють отримані в результаті дослідження дані хірургічної анатомії ПІ РМШП.

Як уже зазначалося, дискусійним є питання щодо найоптимальнішого часу для проведення хірургічного втручання. Враховуючи тендітність тканин та нестабільність гемодинаміки, слід шукати методи стабілізації стану хворих на передопераційному етапі.

Одним із таких методів є метод внутрішньоаортальної балонної контрпульсації. Передумовою його використання є гемодинамічна нестабільність, розвинута на тлі зниження функції ЛШ або ішемії більшого об'єму міокарда. Нині в хірургічній практиці ми застосовуємо внутрішньоаортальну балонну контрпульсацію, спрямовану на стабілізацію стану хворих з ускладненими формами інфаркту міокарда. Вона передусє коронографії та реконструктивним операціям. У цей період необхідно проводити ангіокардіографічне дослідження, результатом якого є оцінювання анатомії коронарних артерій. Отримані дані дають змогу виявити місце розривів МШП, з'ясувати необхідність аортокоронарного шунтування та спроможність підклапанних структур мітрального клапана. Результати досліджень необхідно враховувати для визначення обсягу хірургічного втручання.

5.2. Аналіз летальних випадків.

Було проведено аналіз летальних результатів у прооперованих хворих.

Таблиця 5.3

Летальні випадки

Операція	Час після ІМ (дні)	Причина
АКШ-1 + пл. РМШП	3	Пневмонія
АКШ-3 + пл. РМШП + рез. АЛШ	12	ГСН
АКШ-3 + пл. РМШП	8	ШКК
АКШ-2 + пл. РМШП + рез. АЛШ	28	ГНН
АКШ-2 + пл. РМШП + рез. АЛШ	33	ГСН
АКШ-2 + пл. РМШП + рез. АЛШ	5	ГСН
АКШ-1 пл. двох РМШП РАЛШ	38	ШКК
АКШ-4 + пл. РМШП	43	НМК
АКШ-2 + рез. АЛШ, пласт. трьох РМШП	44	ГСН
Усього n= 9		ГСН=4, ГНН=1; НМК=1.; пневмонія=1, ШКК= 2

Як видно з табл. 5.3, основною причиною післяопераційної смертності була гостра серцева недостатність – 45% всіх летальних випадків; другою за кількістю летальних випадків стала шлунково-кишкова кровотеча – 22%; ГНН, НМК та пневмонія разом спричинили 33% летальних випадків. Аналізуючи ці випадки, доходимо висновку, що сталися вони здебільшого через неадекватний післяопераційний догляд і недообстеження пацієнтів.

Таблиця 5.4

Причини летальності

Причина летальності	n	%
ГСН	4	45
ШКК	2	22
НМК	1	11
ГНН	1	11
Пневмонія	1	11

Детальний аналіз причин летальності показав, що в групі пацієнтів, які померли в результаті гострої серцевої недостатності, в першому випадку ГСН розвинулася на 3-й день після операції (операція виконана на 12-й день після ІМ, показаннями для неї були прогресуюча СН, необхідність у ШВЛ, збільшення доз кардіотоніків). Причиною ГСН після операції було прорізання швів і відрив заплати в результаті некрозу ділянки МШП. Звідси випливає, що ризик часткового або повного відриву заплати (при проведенні втручання в гострому періоді) дуже високий, тому вдаватися до хірургічного втручання доцільно, коли інші методи не дозволяють стабілізувати стан пацієнта.

Хорошим варіантом є відстрочення строків операції до прийнятних, однак навіть у цьому випадку можливий розвиток ГСН, кардіогенного шоку, причиною якого може бути повторний ІМ. Хірургічне втручання при цьому дуже ризиковане. Серед наших пацієнтів такі операції були виконані у двох випадках (на 33-й та 36-й дні): вони виконувалися на фоні загального погіршення стану, коли інфаркт був уже в ході. У подібних ситуаціях необхідно було виконувати операцію на 1–2 дні раніше, коли гемодинаміка була поганою, проте контрольованою.

В четвертому випадку процес ГСН розвинувся на 33-й день через ушкодження стінки ЛШ (зона некрозу), що призвело до виникнення

тампонади. При проведенні екстреного оперативного втручання навіть в умовах штучного кровообігу не вдалося відновити адекватну гемодинаміку.

Ще в одному випадку ГСН розвинулася на 44-й день, пацієнта оперували в термінальній стадії хвороби, операція була виконана із запізненням. Операцію необхідно було проводити раніше, коли ще була збережена функція нирок. Гостра ниркова недостатність розвинулася на фоні СН в гострому періоді та продовжувалася після операції; незважаючи на проведення процедури гемодіалізу, не вдалося стабілізувати наростання рівня шлаків та креатиніну, що й призвело до летального наслідку.

В одному випадку причиною летального наслідку (операція виконана на 38-й день) стала запізно діагностована шлунково-кишкова кровотеча. Пневмонія внаслідок тривалого перебування на ШВЛ стала причиною смерті в одного хворого.

В результаті мозкових порушень помер один хворий. Це може бути пов'язано з ГСН та нестабільною гемодинамікою з неспроможністю тримати високі та адекватні показники тиску.

Аналіз причин летальності показав, що з огляду на складний стан вихідної гемодинаміки, ризики хірургічного лікування в різні строки після ІМ залишаються. Найбільш складним питанням є вибір адекватного часу втручання. Наш досвід та аналіз летальних результатів показав необхідність пролонгації часу операції до прийнятних строків (3–4 місяці), але дуже важливо виконати її без запізнення. Проведений аналіз свідчить, що в більшості випадків причиною летальних випадків був тяжкий вихідний стан хворого, зумовлений поліорганною недостатністю ще на передопераційному етапі.

Таблиця 5.4

Результати лікування в залежності від локалізації розриву

Локалізація розривів	Оперовані n=59 (100%)		Померли після операції n=9 (15,2%)		Виписані n=50 (84.8%)	
	n	%	n	%	n	%
Задні РМШП	35	59,3%	2	5,7%	33	94,3%
Передні РМШП	24	40,7%	7	29,2%	17	70,8%
Всього	59	100%	9	15,2%	50	84,8%

Аналіз представлених показників засвідчив, що летальність у групі з передніми розривами була в 6 рази більшою, ніж при розривах задньої локалізації, незважаючи на те, що пацієнти оперувалися приблизно в однакові строки і в гострому періоді після розвитку ІМ. Можна зробити висновок, що передня локалізація розриву є підвищеним ризиком розвитку тяжких ускладнень і летальних наслідків, а при задніх розривах існує більше шансів дожити до прийнятних строків хірургічного втручання.

У такий самий спосіб аналізувались і оцінювались такі показники, як ФВ та тиск в легеневій артерії, кількість уражених КА, КДТ ЛШ, у пацієнтів, оперованих у строки 90 та більше днів.

Таблиця 5.4

Прогностичне значення вихідної ФВ

Локалізація розривів	ФВ, %	Померли	Виписані
Передні РМШП	38,5%± 4.5,% (n=24)	43,0% ± 4.3 (n=7)	36,9% ± 4.7(n=17)
Задні РМШП	45,4% ± 4,7%(n=35)	41,9% ± 4,5 (n=2)	45,8% ± 4,9(n=33)
Всього	42,7% ± 4,6%(n=59)	42,7% ± 4,4 (n=9)	30,8% ± 3,3(n=50)

Такий показник, як ФВ, для прогностичного перебігу хвороби в різні строки, особливо в гострий період, не є достовірно інформативним, оскільки скид крові в ПШ та різний ступінь МН спотворюють його справжню величину.

Таблиця 5.5

Прогностичне значення тиску в ЛА

ПОКАЗНИК	Р ЛА ≥70 мм рт. ст			Померли			Виписані		
	п	%	Р ЛА	п	%	Р ЛА	п	%	Р ЛА
З передніми РМШП	7	33	82,8	3	43	78,3	4	57	86,2
Із задніми РМШП	14	67	77,8	2	14	70,0	12	86	79,0
Всього	21	100	78,9	5	24	74,2	16	76	84,1

Показник тиску в легеневій артерії є досить інформативним для прогнозу перебігу захворювання. Якщо тиск не перевищує 70 мм рт. ст., то це є позитивною ознакою для продовження інтенсивної терапії. Однак якщо його величина перевищує 80 мм рт. ст., це є одним з показань для хірургічного втручання, незважаючи на можливі ризики фатальних наслідків. Слід також наголосити на такому важливому показнику, як життєва ємність легень, прийнятним рівнем якої є 75% від норми та більше.

Вагомою прогностичною ознакою функціональних резервів міокарда ЛШ в гострому періоді є КДТ ЛШ. Гарним інформативним показником для продовження медикаментозного етапу лікування є такі величини, як $0-20 \pm 3-5$ мм рт. ст. Високі цифри цього показника, особливо 10 та більше, є поганою прогностичною ознакою для перебігу захворювання і свідченням високого ризику ускладнень хірургічного лікування. При передніх РМШП летальність була вдвічі вищою, ніж при задніх РМШП. Такий показник, як ФВ, мало інформативний для прогнозу і вироблення тактики, оскільки його величина залежить і від розміру дефекту, МН, та ін. Було встановлено, що в багатьох

випадках ФВ після закриття розриву виявлялася нижчою за вихідну. Множинне ураження КА має важливе прогностичне значення, хоча навіть при ураженні 1 КА теж мав місце летальний результат, особливо при ураженні ПМЖВ і великих трансмуральних ІМ. Достовірно важливим показником у прогнозі для вибору тактики лікування є КДТ ЛШ, який відображує функціональні резерви міокарда, і таких пацієнтів обґрунтовано можна лікувати медикаментозно до формування фіброзної тканини в інфарктній зоні МШП.

При аналізі вихідних показників кардіогемодинаміки пацієнтів у терміни операції 90 днів і більше після ІМ було встановлено, що початково позитивними прогностичними показниками можна вважати умовно ФК за NY 2–3, ФВ=43,5%, Р ЛА= ≤ 70 мм рт. ст., ураження 1–2 КА при розмірах розриву в межах 1 см в діаметрі. Найбільш важливим показником для оцінки функціонального резерву міокарда і обґрунтовано не поспішати з операцією є КДТ ЛШ, якщо він початково не перевищує 25 мм рт. ст. Подальша практика, узгоджена з кардіологами стратегія і тактика виведення цих пацієнтів із кардіогенного «штопора» показала, що це не тільки можливо, а й що існує низка хворих, у яких при певних показниках внутрішньосерцевої гемодинаміки стан субкомпенсації можна підтримувати протягом декількох місяців. Поступово накопичуваний досвід показав, що в більшості випадків необхідно починати зі стабілізації клінічного стану хворого.

ВИСНОВКИ

В дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове рішення наукової задачі, яке полягає в удосконаленні тактики діагностики та хірургічного лікування хворих з ПП РМШП, що дозволило знизити кількість ускладнень та летальних випадків. Отримані нами результати дозволяють зробити наступні висновки.

1. За результатами госпітальної вибірки встановлено, що серед 11750 прооперованих пацієнтів з ІХС частота післяінфарктних розривів МШП склала 0,5%. ПП РМШП розвивався частіше у чоловіків (67,7%), середній вік хворих склав $57,4 \pm 9,5$ років серед чоловіків і $62,2 \pm 11,7$ років серед жінок. Передні ПП РМШП частіше виявлялися у жінок (54,2%), задні - у чоловіків (80,5%).
2. При обстеженні хворих з ПП РМШП обов'язковими методами обстеження були ЕхоКГ, КВГ та МРТ. ЕхоКГ в 100% дає можливість виявити розрив, але не завжди дозволяє правильно оцінити його анатомію. Проведення КВГ дозволяє визначити стан коронарних артерій і ступінь порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки, а проведення МРТ дає можливість точно локалізувати дефект, його розміри, хід каналу та кількість розривів, а також визначити життєздатність міокарду в різних сегментах серця.
3. Динаміка морфологічних змін в зоні РМШП включає набряк, лейкоцитарну інфільтрацію, некроз кардіоміоцитів, протягом перших 3 тижнів після ІМ, поява островків грануляції та розвиток процесу фіброгенезу в терміни 3-8 тижнів. Завершується процес формування рубцевої тканини в терміни 9-15 тижнів.
4. Найбільш значущими гемодинамічними змінами при ПП РМШП були виникнення ліво-правого скиду крові на рівні шлуночків, різке виникнення гіпертензії в легеневій артерії (в середньому до

68.1±28,7) розвиток гострої недостатності лівого шлуночка. Ступінь цих змін залежала від розміру РМШП та його локалізації - передня локалізація розривів супроводжувалась більш значною зміною геометрії лівого шлуночка та більш значним порушенням його функції

5. Термін хірургічного втручання при ПІ РМШП визначався клінічною картиною захворювання. Наявність гострої лівошлуночкової недостатності є показом до невідкладного хірургічного лікування. Зигзагоподібний хід розриву МШП, набряклі некротизовані тканини по краю дефекту в перші тижні після розриву, множинні дефекти обумовили неефективність ендovasкулярних методів закриття дефектів за допомогою окклюдерів. Методом вибору є хірургічне лікування в умовах штучного кровообігу.
6. Оптимальна експозиція дефекту міжшлуночкової перегородки досягалась доступом через зону інфаркту лівого шлуночка в 45 (76.2%) випадках. При незначній зоні інфаркту лівого шлуночка в 5 (8.4%) випадках доступ здійснювався через стінку правого шлуночка. Герметичність закриття дефекту забезпечувалась фіксацією країв аутоперикардіальної латки по периферії інфарктної зони за здоровий міокард.
7. Основним та найбільш небезпечним ускладненням у післяопераційний період була гостра серцева недостатність (93.2%), обумовлена у більшості випадків тяжким вихідним станом хворого і зв'язана із запізнілою операцією. Своєчасне (до розвитку високої легеневої гіпертензії) втручання дозволяє знизити ризик операції та підвищити її ефективність. Алгоритм лікування ПІ РМШП передбачає невідкладне закриття дефекту хірургічним способом: відтермінування операції можливе лише при стабільній гемодинаміці у хворих без значної легеневої гіпертензії.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. На передопераційному етапі лікування ПП РМШП необхідно за допомогою інвазивних та неінвазивних методів дослідження провести обстеження хворих з метою визначення локалізації розривів МШП. Необхідно врахувати, що передні розриви МШП ніколи не розміщуються в конусній частині вивідного відділу, а задні – у нижній третині притокового відділу МШП.
2. Хірургічний метод лікування необхідно застосовувати з урахуванням морфологічних змін серця. Оптимальним доступом є ліва вентрикулотомія, а адекватним хірургічним методом лікування – геометрична корекція порожнини ЛШ доповнюючи її АКШ.
3. Під час проведення хірургічної корекції необхідно враховувати чинники ризику при здійсненні хірургічної корекції задніх ПП РМШП, зокрема високу локалізацію синусних розривів (можливе пошкодження стулок тристулкового клапана та його фіброзного кільця); пролабуючий міокард по периферії заднього краю синусних розривів, який являє собою міокард ЛШ та ПШ і МШП (під час накладання латки можливе виникнення вторинних шунтів); протяжний хід тунелевидних розривів МШП та накопичення міжтрабекулярних розривів при синусно-трабекулярних та трабекулярних розривах МШП утруднюють їх ефективну та адекватну корекцію.
4. Метод хірургічного лікування є ефективним тільки за умови здійснення корекції всіх патологічних змін серця, що виникли в результаті ПП РМШП.
5. Використання оклюдера Амплатца не рекомендоване при тунелевидних задніх розривах МШП, оскільки вони мають протяжний зигзагоподібний хід, який розшаровує міокард МШП та задні стінки

ЛШ і ПШ. Використання цього альтернативного методу лікування може призвести до розширення об'єму розриву МШП.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бабошко Г. Ф. О прижизненной диагностике перфорации межжелудочковой перегородки при инфаркте миокарда // Клиническая медицина. – 1975. – № 10. – С. 143–144.
2. Белов Ю. В., Вараксин В. А. Хирургическое ремоделирование левого желудочка при постинфарктных аневризмах // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. – № 3. – С. 68–72.
3. Беришвили И. И., Вахромеева М. Н., Джананян В. Л., Васильев В. А., Ваулина Т. Н. Анатомия межжелудочковой перегородки сердца и анатомическая номенклатура // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1991. – № 3. – С. 26–35.
4. Беришвили И. И., Джананян В. Л., Васильев В. А., Кирьякулов Г. С., Вахромеева М. Н. Классификация дефектов межжелудочковой перегородки // Кардиология. – 1991. – № 10. – С. 61–66.
5. Беришвили И. И., Кирьякулов Г. С., Васильев В. А., Бородий Т. В. Клиническая анатомия сердца детей в норме и при врожденных дефектах межжелудочковой перегородки. – Донецк, 1997. – С. 59–88.
6. Бокерия Л. А., Можина А. А., Роева Л. А., Федоров Г. Г. Геометрия левого желудочка и ее значение в патогенезе нарушений гемодинамики при постинфарктной аневризме сердца // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 1998. – № 2/3. – С. 51–53.
7. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Ключников И. В. Ишемическое ремоделирование левого желудочка. – М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003. – С. 57–94.
8. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Работников В. С., Алекян Б. Г., Мацкеплишвили С. Т., Арипов М. А. Острый коронарный синдром. – М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2004.
9. Бокерия Л. А., Бузиашвили Ю. И., Ключников И. В. и др. Диагностика структурно-геометрических особенностей позднего постинфарктного ремоделирования левого желудочка // Сердечная недостаточность. – 2004. – Т. 5, № 3. – С. 131.

10. Бокерия Л. А., Федоров Г. Г. Хирургическое лечение больных с постинфарктными аневризмами сердца и сопутствующими тахиаритмиями // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1994. – № 4. – С. 4–8.
11. Бокерия Л. А., Гиляревский С. Р., Скопин И. И. и др. Коррекция относительной митральной недостаточности и ее место в лечении конечной стадии сердечной недостаточности // Анналы хирургии. – 2002. – № 3. – С. 8–13.
12. Бокерия Л. А., Скопин И. И., Бобриков О. А. Показания к оперативному лечению приобретенных пороков сердца // Бюллетень НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2002. – Том 3, № 7. – С. 83–94.
13. Бокерия Л. А., Скопин И. И., Мироненко В. А., Камбаров С. Ю. Реконструктивные операции при ишемической митральной недостаточности в сочетании с аортокоронарным шунтированием // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2001. – № 5. – С. 19–24.
14. Бокерия Л. А., Иваницкий А. В., Голухова Е. З. и др. Транскатетерное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2005. – № 1. – С. 4–11.
15. Бокерия Л. А., Бусленко И. В., Кокшенева И. В. и др. Морфологические особенности и клиническое значение поражения миокарда правого желудочка у больных ишемической болезнью сердца (по данным клинического и аутопсийного исследований) // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 34–50.
16. Бузиашвили Ю. И., Сигаев И. В., Мерзляков А. А. и др. Факторы, предрасполагающие к разрыву межжелудочковой перегородки при остром инфаркте миокарда // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 7–10.
17. Бураковский В. И., Петросян Ю. С., Цукерман Г. И., Ильина В. Е. Хирургическое лечение постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки // Грудная хирургия. – 1985. – № 5. – С. 68–75.
18. Бураковский В. И., Работников В. С., Иоселиани Д. Г. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца (опыт 1200 операций) и перспективы ее развития // Грудная хирургия. – 1973. – № 3. – С. 3–13.

19. Бурдули Т. В., Можина А. А., Мацкеплишвили Е. В. и др. Влияние ишемического ремоделирования левого желудочка на развитие митральной недостаточности у больных ИБС // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2005. – Т. 6, № 2. – С. 103–112.
20. Василидзе Т. В. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм левого желудочка // Дисс. док. мед. наук. – М., 1985.
21. Виноградов А. В., Чекарева Г. А., Арутюнов Г. П., Серов Р. А., Журавлева И. А., Дмитриев Д. В. Динамика развития очага некроза по данным определения активности фракции МВ КФК и прекардиального картирования // Кардиология. – 1981. – № 9. – С. 14–17.
22. Глезер М. Г., Асташкин Е. И. Современная концепция патогенеза постинфарктного ремоделирования сердца. Подходы к медикаментозной терапии // Клиническая геронтология. – 2000. – № 1. – С. 33–43.
23. Голиков А. П., Ершова Н. В., Рыбинин В. А. и др. Артериальная гипертензия и гипердинамический синдром как факторы риска разрыва сердца при остром инфаркте миокарда // Кардиология. – 1984. – № 4. – С. 11–16.
24. Гороховский Б. И. Аневризмы и разрывы сердца. – М., 2001.
25. Груздев А. К., Лысенко А. В., Перелыгина Г. А. Разрыв межжелудочковой перегородки // Кардиология. – 1991. – № 31. – С. 109–112.
26. Денисенко Б. А. Сочетанный инфаркт миокарда правого и левого желудочков // Дисс. докт. мед. наук. – Новокузнецк, 1986.
27. Евдокимов В. В., Толпекин В. Е., Куликова А. Г. Диагностика разрыва межжелудочковой перегородки сердца у больных острым инфарктом миокарда // Кардиология. – 1980. – № 10. – С. 103–105.
28. Иваницкий А. В., Гавовра П., Чигогидзе Н. А., Елагин О. С., Косенко А. И., Можина А. А. Первый опыт транскатетерного закрытия постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки. VII ежегодная сессия НЦССХ имени А. Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых. – М., 2003. – С. 110.
29. Казаков Э. Н., Воронцов С. И., Сенченко О. Р. и др. Случай хирургического лечения постинфарктных аневризм в сочетании с дефектом

межжелудочковой перегородки сердца в сроки 5 месяцев и 5 лет после их формирования // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1993. – № 2. – С. 59–60.

30. Краковский А. А. Нужно ли оперировать больных с постинфарктным дефектом межжелудочковой перегородки // Кардиология. – 1983. – № 9. – С. 19–23.

31. Мартынов И. В., Бураковский В. И., Гельштейн Г. Г., Петросян Ю. С., Цукерман Г. И., Ильина В. И., Гринев И. А. Разрыв постинфарктного сердца при инфаркте миокарда и его хирургическое лечение // Кардиология. – 1970. – № 9. – С. 53–58.

32. Мартынов А. И., Мухин Н. А., Моисеев В. С. и др. Внутренние болезни. Том 1. – 2001. – С. 47–48.

33. Мередов Б. М., Мякишев В. Б., Гвоздев С. В. и др. Одномоментная хирургическая коррекция тяжелого постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки с задней аневризмой левого желудочка и поражением коронарных артерий // Кардиология. – 1991. – № 10. – С. 56–57.

34. Орлов М. В. Особенности эхокардиографических изменений у больных острым инфарктом миокарда, осложненным разрывом сердца // Кардиология. – 1984. – № 10. – С. 66–69.

35. Остроумов Е. Н., Андреев Д. А., Гуреев С. В., Кормер А. Я., Сеченко О. Р., Ермолаенко А. Е., Казаков Э. Н., Сыркин А. Л. Межжелудочковая взаимозависимость в оценке функционального состояния миокарда до и после его реваскуляризации у больных ишемической болезнью сердца с систолической дисфункцией левого желудочка // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1997. – № 5. – С. 14–19.

36. Остроумов Е. Н., Кормер А. Я., Воронцов С. И., Гуреев С. В., Казаков Э. Н., Шемфкин С. Ю. Общая фракция выброса правого желудочка как показатель эффективности реваскуляризации миокарда у больных ИБС с застойной недостаточностью кровообращения // Трансплантология и искусственные органы. – 1995. – № 3. – С. 60–65.

37. Розенберг В. Д. Постинфарктное сердце (патоморфологические критерии оценки ремоделирования желудочков) // Архив патологии. – 2001. – № 3. – С. 30–35.
38. Михеев А. А., Ключев В. М., Ардашев В. Н. и др. Хирургическое лечение постинфарктных аневризм сердца. – М. : изд-во Медпрактика-М, 2001.
39. Синев А. Ф., Фальковский Г. Э., Крымский Л. Д. Вскрытие сердца при врожденных пороках // Архив патологии. – 1981. – № 4. – С. 77–81.
40. Тимошина С. А., Филюшкин Г. А., Эфрон Г. А. О прижизненной диагностике разрыва межжелудочковой перегородки у больного инфарктом миокарда левого и правого желудочков сердца и межжелудочковой перегородки // Терапевтический архив. – 1978. – № 8. – С. 138–139.
41. Ткачев Е. В. Хирургическое лечение больных с приобретенными дефектами и разрывами межжелудочковой перегородки сердца // Автореферат дисс. к. м. н. – М., 2003.
42. Трофимов Г. А., Ардашев В. Н., Серова Т. С. и др. Разрыв сердца в остром периоде инфаркта миокарда, прогнозирование и пути профилактики // Клиническая медицина. – 1994. – № 6. – С. 22–25.
43. Федоров Г. Г. Диагностика и результаты реконструктивных операций при аневризме сердца, сочетающихся с аритмиями // Дис. канд. мед. наук. – М., 1994.
44. Флоря В. Г., Мареев В. Ю., Самко А. Н., Орлова Я. А., Беленков Ю. Н. Ремоделирование левого желудочка у пациентов с первичным поражением миокарда // Кардиология. – 1997. – № 2. – С. 10–15.
45. Шевченко О. П., Мишнев О. Д. Осложнения инфаркта миокарда: разрыв межжелудочковой перегородки. – С. 211–216. В книге: Ишемическая болезнь сердца. – Москва, 2005.
46. Abrams D., Edilist A., Luria M., Miller A. Ventricular aneurysms // Circulation. – 1963. – Vol. 27. – P. 164.
47. Abhyankar A., Jagtap P. Post-infarction ventricular septal defect: percutaneous transvenous closure using a Swan-Ganz catheter // Cathet Cardiovasc Interv. – 1999. – Vol. 47. – P. 208.

48. Agnihotri A. K., Madsen J. C., Daggett W. M., Jr. Surgical treatment of complications of acute myocardial infarction: postinfarction ventricular septal defect and free wall rupture. In: Cohn L. H., Edmunds L. H., Jr., eds. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York, McGraw-Hill. – 2003. – P. 681–714.
49. Allen P., Woodwark G. Surgical management of postinfarction ventricular septal defects // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1966. – Vol. 51. – P. 346.
50. Alonso D. R., Scheidt S., Post M., Killip T. Pathophysiology of Cardiogenic Shock. Quantification of Myocardial Necrosis. Clinical, Pathologic and ElectroCardiologic Correlations // *Circulation.* – 1973. – Vol. 48. – P. 588–596.
51. Alexopoulos D., Olympios Ch., Hahalis G. et al. Postinfarction ventricular septal rupture following trombolysis: long term survival in the presence of normal coronary arteries // *Angiology.* – 1996. – Vol. 47. – P. 295–297.
52. Andersen H. R., Falk E., Nielsen D. Right ventricular infarction: size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1987. – N 10. – P. 1223–32.
53. Anderson D. R., Adams S., Bhat A., Pepper J. R. Postinfarction ventricular septal defect: the importance of site of infarction and cardiogenic shock on outcome // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 1989. – Vol. 3. – P. 554.
54. Anderson R. H., Becker A. E. *Cardiac anatomy* // Edinburg. Churchill-Livingstone ed. – 1980. – Vol. 3. – P. 12.
55. Andersen R. H., Wilkinson J. L., Macartney F. J. et al. Classification and terminology of primitive ventricle. In: *Paediatric cardiology*/ed. by R. H. Andersen et al. Churchill Livingstone // Edinburg, London and New York, 1978. – P. 311–322.
56. Anderson R. H., Becker A. E., Freedom R. M. et al. Problems in the nomenclature of the univentricular heart // *Ibid.* – 1979. – Vol. 4, № 2. – P. 97–106.
57. Anversa P., Loud A.V., Levicky V., Guideri C. Left ventricular failure induced by myocardial infarction: Myocyte hypertrophy // *Am J Physiol.* – 1985. – Vol. 248. – H876–H882.
58. Athanassiadi K., Apóstolas E., Charitos Ch. et al. Surgical repair of postinfarction ventricular septal // *World J. Surg.* – 1999. – Vol. 23. – P. 6467.

59. Babb J. D., Waldhausen J. A., Zelis R. Balloon induced right ventricular outflow obstruction: a new approach to control of acute interventricular shunting after myocardial infarction in canines and swine // *Circ Res.* – 1977. – Vol. 40. – P. 372.
60. Barette R., Mizuno A., Buckberg G. D., Child J. S. Batista procedure: elliptical modeling against spherical distention // *Eur J Cardio Thorac Surg.* – 2000. – Vol. 17. – P. 52–57.
61. Barker T. A., Ramnarine I. R., Grayson A. D. Repair post infarction ventricular septal defect with or without coronary artery bypass grafting in the northwest of England: a 5-year multi-institutional experience // *Eur. J Cardiothorac. Surg.* – 2003. – Vol. 24. – P. 940–946.
62. Barnard P. M., Kennedy J. H. Postinfarction ventricular septal defect // *Circulation.* – 1965. – Vol. 32. – P. 76.
63. Barzilai B., Gessler C., Perez J. et al. Significance of Doppler-detected mitral regurgitation in acute myocardial infarction // *Amer. J. Cardiol.* – 1988. – Vol. 6. – P. 220.
64. Batista R. J., Verde J., Nery P. et al. Partial left ventriculectomy to treat end stage heart disease // *Ann Thorac Surg.* – 1997. – Vol. 64. – P. 634–8.
65. Beith. A case of septal rupture // *Tr. Path. Soc. London.* – 1850. – Vol. 3. – P. 69.
66. Beranek J. T. Hyaline degeneration of myocardium is implicated in the pathogenesis postinfarction heart rupture // *Cor notes.* – 1994. – Vol. 9. – P. 3.
67. Berger T. J., Blackstone E. H., Kirklin J. W. Postinfarction ventricular septal defect. In Kirklin J. W., Barratt-Boyes B. G. (eds) // *Cardiac Surgery.* New York. Churchill Livingstone. – 1993. – P. 403.
68. Bimbaum Y., Fishbein M. C., Blanche C. et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347. – P. 1426–1432.
69. Bishop H. L., Gibson R. S., Stamm R. B. et al. Role of two-dimension echocardiography in the evaluation of patients with ventricular septal rupture post myocardial infarction // *Am. Heart J.* – 1981. – Vol. 102. – P. 965–971.

70. Blanche C., Khan S. S., Matloff J. M. et al. Results of early repair of ventricular septal defect after an acute myocardial infarction // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1992. – Vol. 104. – P. 961.
71. Bouchart F., Bessou J. P. et al. Urgent surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture: early and late outcome // J. Car Sueg. – 1998. – Vol. 13. – P. 104–112.
72. Brandt B., Wright C. B., Ehrenhaft J. L. Ventricular septal defect following myocardial infarction // Ann. Thorac. Surg. – 1979. – Vol. 27. – P. 580–589.
73. Brunn F. Zur Diagnostic der erworbenen ruptur der kammerscheidowand des horsons // Wien. Arch. Inn. Med. – 1923. – № 6. – P. 533–544.
74. Brunn F: Diagnostik der erworbenen ruptur der kammerscheidewand des herzens // Wien. Arch Inn Med. – 1923. – № 6. – P. 533.
75. Buckley M. J., Mundth E. D., Daggett W. M. et al. Surgical therapy for early complications of myocardial infarction // Surgery. – 1971. – Vol. 70. – P. 814.
76. Burton A. C. The importance of the shape and size of the heart // Am Heart J. – 1957. – Vol. 54. – P. 801–810.
77. Campion B. C. et al. Ventricular septal defect after myocardial infarction // Ann. Intern. Med. – 1969. – Vol. 70 (2). – P. 251–261.
78. Caputo M., Wilde P. et al. Management postinfarction ventricular septal defect // Br. J. Hosp. Med. – 1995. – Vol. 54. – P. 562–566.
79. Caspi Y., Merin G., Safadi T. et al. Surgical treatment of postinfarction ventricular septal defect without concomitant myocardial revascularization // J. Cardiovasc. Surg. – 1988. – Vol. 29. – P. 383–386.
80. Champ C. S., Coghill S. B. Visual and for quic assessment of coronary artery stenosis at necropsy // J. Clin. Pathol. – 1989. – Vol. 42. – P. 887–888.
81. Chandra M. S., Raines R. D., Doty D. B. Postinfarction ventricular septal defect with posterior ventricular aneurysm // Chest. – 1975. – Vol. 68. – P. 837.
82. Cohn L. H. Surgical management of acute and chronic cardiac mechanical complications due to myocardial infarction // Am. Heart J. – 1981. – Vol. 102. – P. 1049–1060.

83. Cohn J. N., Guiha N. H., Broder M. I., Constantinos J. L. Right ventricular infarction: clinical and hemodynamic features // *Am. J. Cardiol.* – 1974. – N 33. – P. 209–214.
84. Coma- Canella I., Lopez- Sendon J. Ventricular compliance in ischemic right ventricular dysfunction // *Am. J. Cardiol.* – 1980. – Vol. 45. – P. 555–561.
85. Cooley D. A., Belmonte B. A., Zeis L. B., Schnur S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction // *Surgery.* – 1957. – Vol. 41. – P. 930–937.
86. Cooley D. A. Postinfarction ventricular septal rupture // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 1998. – Vol. 10. – P. 100.
87. Cooley D. A. Repair of the difficult ventriculotomy // *Ann Thorac Surg.* – 1990. – Vol. 49. – P. 150.
88. Cooley D. A. Repair of postinfarction ventricular septal defect // *J Card Surg.* – 1994. – Vol. 9. – P. 427.
89. Cooley D. A. Repair of the difficult ventriculotomy // *Ann Thorac Surg.* – 1990. – Vol. 49. – P. 150.
90. Coles J. C., Sandoval W. G., Mullangi C. Surgical repair of acute ventricular septal defect complicating myocardial infarction // *Can. J. Surg.* – 1976. – Vol. 19. – P. 143.
91. Cox F. F., Morshuis W. J., Kelder J. C. Rupture recurrence after surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture. Influence of early thrombolysis // *Eur J Cardio-thorac Surg.* – 1996. – Vol. 10. – P. 748–753.
92. Cox F. F., Morshuis W. J., Plokker H. W. T. et al. Early mortality after surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture: importance of rupture location // *Ann Thorac Surg.* – 1996. – Vol. 61. – P. 1752–1757.
93. Creshaw B. S., Granger C. B., Bimbaum Y. et al. Risk factors? angiographic patters, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-1 Trial Investigators // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101 (1). – P. 27–32.

94. Crosby I. K., Craver J. M., Crampton R. S. et al. Resection of acute posterior ventricular aneurysm with repair of ventricular septal defect after acute myocardial Infarction // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1975. – Vol. 70. – P. 57.
95. Cummings R. G., Reimer K. A., Catliff R. et al. Quantitative analysis of right and left ventricular infarction in the presence of postinfarction ventricular septal defect // Circulation. – 1988. – Vol. 77. – P. 33.
96. Daggett W. M. Postinfarction ventricular septal defect repair: retrospective thoughts and historical perspectives // Ann. Thorac. Surg. – 1990. – Vol. 50. – P. 1006–1009.
97. Daggett W. M. Surgical management of Ventricular septal defects complicating myocardial infarction // World Surgery. – 1978. – № 2. – P. 753.
98. Daggett W. M., Buckley M. J., Akins C. W. et al. Improved results of surgical management of postinfarction ventricular septal rupture // Ann Surg. – 1982. – Vol. 196. – P. 269.
99. Daggett W. M., Burwell L. R., Lawson D. W., Austen W. G. Resection of acute ventricular aneurysm and ruptured interventricular septum after myocardial infarction // N Engl J Med. – 1970. – Vol. 283. – P. 1507.
100. Daggett W. M., Guyton R. A., Mundth E. D. et al. Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defects // Ann Surg. – 1977. – Vol. 86. – P. 260.
101. Daggett M., Mundth E. D., Gold H. K. et al. Early repair of ventricular septal defects complicating inferior myocardial infarction // Circulation. – 1974. – Vol. 50 (suppl 3). – P. 112.
102. Daggett W. M., Randolph J. D., Jacobs M. L. et al. The superiority of cold oxygenated dilute blood cardioplegia // Ann Thorac Surg. – 1987. – Vol. 43. – P. 397.
103. Daggett W. M. Surgical technique for early repair of posterior ventricular septal rupture // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1982. – Vol. 84. –P. 306.
104. Dalrymple-Hay M. J. R., Langley S. M., Ramesh P. Surgical treatment of acquired ventricular septal defects in the elderly // Eur. J. Cardio-thorac. Surg. – 1997. – Vol. 12. – P. 298–303.

105. Dalrymple-Hay M. J. R., Monroe J. L., Livesey S. A., Lamb R. K. Postinfarction ventricular septal rupture: the Wessex experience // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 1998. – Vol. 10. – P. 111.
106. DaSilva J. P., Cascudo M. M., Baumgratz J. F. et al. Postinfarction ventricular septal defect: an efficacious technique for early surgical repair // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1989. – Vol. 97. – P. 86.
107. David H., Hunter J. A., Najafi H. et al. Left ventricular approach for the repair of ventricular septal perforation and infarctectomy // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1972. – Vol. 63. – P. 14.
108. David T. E., Dale L., Sun Z. Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion // *J.Thorac.Cardiovasc.Surg.* – 1995. – Vol. 110 (5). – P. 1315–1322.
109. David T. E. Surgery for postinfarction ventricular septal defects, in David TE (ed): *Mechanical Complications of Myocardial Infarction* / Austin, TX, RG Landes, 1993. – P. 175–191.
110. David T. E: Surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture // *Australas J Card Thorac Surg.* – 1991. – № 1. – P. 7.
111. Davies R. H., Dawkins K. D., Skillington P. D. et al. Late functional results after surgical closure of acquired ventricular septal defect // *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1992. – Vol. 106. – P. 592.
112. Davidson T., Degeenshein G. A., Yuceoglu Y. Z. et al. Repair of ventricular septal defect following myocardial infarction // *Ann. Surg.* – 1964. – Vol. 33. – P. 160.
113. Deja M. A., Szostek J., Widenka K. et al. Postinfarction ventricular septal defect. Can we do better? // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2000. – Vol. 18. – P. 194–201.
114. De la Cruz M. V., Miller B. L. Double-inlet left ventricle. Two pathological specimens with comments on the embryology and on its relation to single ventricle // *Circulation.* – 1968. – Vol. 37. – P. 249–260.

115. Desjardins V., Enriquez-Sarano M., Tajik A. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation // *Am. J. Med.* – 1996. – Vol. 100. – P. 149–156.
116. Deville C., Fontan F., Chevalier J. M. et al. Surgery of post-infarction ventricular defect: risk factors for hospital death and long-term results // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 1991. – Vol. 5. – P. 167–175.
117. Dion R. Ischemic mitral regurgitation: when and how should it be corrected? // *J. Heart valve disease.* – 1993. – Vol. 2. – P. 536–543.
118. Di Donato M., Sabatier M., Dor V. et al. Effects of the Dor procedure on left ventricular dimension and shape and geometric correlates of mitral regurgitation one year after surgery // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2001. – Vol. 121. – № 1. – P. 91–96.
119. Di Donato M., Bartella G., Maioli M. Early hemodynamic results of left ventricular reconstructive surgery for anterior wall left ventricular aneurysm // *Am. J. Cardiol.* – 1992. – Vol. 69. – P. 886–890.
120. Dor V., Saab M., Coste P. et al. Left ventricular aneurysm: a new surgical approach // *Thorac Cardiovasc Surg.* – 1989. – Vol. 37. – P. 11.
121. Dor V., Sabatier M., Donato M. Di. Late hemodynamic results after left ventricular repair associating with in patients with postinfarction akinetic or dyskinetic aneurysm of the left ventricle // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1995. – Vol. 110 (5). – P. 1291–1301.
122. Dellborg M., Held P., Swedberg K. Rupture of the myocardium. Occurrence and risk factors // *Br. Heart J.* – 1985. – Vol. 54. – P. 11.
123. Dor V. Surgery for left ventricular aneurysm // *Current Science (Current Opinion in Cardiology).* – 1990. – Vol. 5. – P. 773–780.
124. Duarte I., Shen Y., MacDonald M. et al. Treatment of Moderate Mitral Regurgitation and Coronary Disease by Coronary bypass Alone: Late Results // *Ann. Thorac. Surg.* – 1999. – Vol. 68. – P. 462–430.
125. Estes E. H., Dalton F. M., Dixon H. B. et al. The anatomy and blood supply of the papillary muscle of the left ventricle // *Amer. Heart J.* – 1966. – Vol. 71. – P. 356–362.

126. Edmondson H. A., Hoxie H. J. Hypertension and cardiac rupture // *Am. Heart J.* – 1942. – Vol. 24. – P. 719–733.
127. Edwards B. S., Edwards W. D., Edwards J. E. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: identification of simple and complex types in 53 autopsied hearts // *Am. J. Cardiol.* – 1984. – Vol. 54. – P. 1201–1205.
128. Effler D. B., Tapia F. A., McCormack L. J. Rupture of the ventricular myocardium and perforation of the interventricular septum complicating acute myocardial infarction // *Circulation.* – 1959. – Vol. 20. – P. 128.
129. Erlebacher J. A., Weiss J. L., Eaton L. W., Kallman C., Weisfeldt M. L., Bulkley B. H. Late effects of acute infarct dilatation on heart size: A two dimensional echocardiographic study // *Am J Cardiol.* – 1982. – Vol. 49. – P. 1120–1126.
130. Estrada-Quintero T., Uretsky B. F., Murali S., Hardesty R. L. Prolonged intraaortic balloon support for septal rupture after myocardial infarction // *Ann Thorac Surg.* – 1992. – Vol. 53. – P. 335.
131. Fabiani J.-N., Jebara V. A., Deloche A. et al. Use of surgical glue without replacement in the treatment of type A aortic dissection // *Circulation.* – 1989. – Vol. 80. – P. 264.
132. Fananapazir L., Bray C. L., Dark J. F. Right ventricular dysfunction and surgical outcome in postinfarction ventricular septal defect // *Eur J. Cardiothorac. Surg.* – 1983. – Vol. 4. – P. 155.
133. Figueras J., Cortadellas J., Soler-Soler J. Comparison of ventricular septal and ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction // *Am. J Cardiol.* – 1998. – Vol. 81. – P. 495–497.
134. Filgueira J. L., Battistessa S. A., Estable H. et al. Delayed repair of an acquired posterior septal defect through a right atrial approach // *Ann Thorac Surg.* – 1986. – Vol. 42. – P. 208.
135. Fischl S. J., Gorlin R., Herman M. V. Cardiac shape and function in aortic valve disease: physiologic and clinical implications // *Am. J Cardiol.* – 1998. – Vol. 81. – P. 170–176.

136. Fletcher P. J., Pfeffer J. M., Pfeffer M. A., Braunwald E. Left ventricular diastolic pressure-volume relations in rats with healed myocardial infarction // *Circ Res.* – 1981. – Vol. 49. – P. 618–626.
137. Fortin D. F., Sheikh K. H., Kisslo J. The utility of echocardiography in the diagnostic strategy of postinfarction ventricular septal rupture: a comparison of two-dimensional versus Doppler color flow imaging // *Am Heart J.* – 1991. – Vol. 121. – P. 25–32.
138. Frassani R., Gelsomino S. A right atrial approach in redo postinfarction ventricular septal defect // *Cardiovasc. Surg.* – 1999. – Vol. 7. – P. 656–658.
139. Glasson J., Komeda M., Daughters G. Early systolic leaflet loitering during acute ischemic mitral regurgitation // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – Vol. 116. – P. 193–205.
140. Gaudiani V. A., Miller D. S., Stinson E. B. Postinfarction ventricular septal defect. An argument for early operation // *Surgery.* – 1981. – Vol. 89. – P. 48–55.
141. Goetz A. A. et al. Perforation of the interventricular septum // *Amer. Heart J.* – 1954. – Vol. 48 (1). – P. 130–139.
142. Goor D. A., Lillehei C. W. Congenital malformations of the heart / New York, Grune & Stratton, 1975. – P. 120.
143. Graham A. F., Stinson E. B., Daily P. O. Ventricular septal defects after myocardial infarction: early operative treatment // *JAMA.* – 1973. – Vol. 225. – P. 708–711.
144. Grismer J., Raab D. E., Berman D. et al. Successful repair of a ruptured ventricular septum complication a recent myocardial infarction // *Am J Cardiol.* – 1966. – Vol. 18. – P. 120.
145. Grosse B. J. Ein fall von rupture der herzkammerscheidewand mit retrograder Emboli in der leber // *Inaug. Dissert, Rostock*, C. Bolat. – 1906, quoted by Rintelen.
146. Hachida M., Nakano H., Hirai M., Shi C. Y. Percutaneous transaortic closure of postinfarction ventricular septal rupture // *Ann Thorac Surg.* – 1991. – Vol. 51. – P. 655.

147. Harrison M. R., MacPhail B., Gurley J. C. et al. Usefulness of color Doppler flow imaging to distinguish ventricular septal defect from acute mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction // *Am J Cardiol.* – 1989. – Vol. 64. – P. 697.

148. Heitmiller R., Jacobs M. L., Daggett W. M. Surgical management of postinfarction ventricular septal rupture // *Ann Thorac Surg.* – 1986. – Vol. 41. – P. 683.

149. Held A. Ch., Cole P. I., Lipton B. et al. Rupture of the septum complicating acute myocardial infarction: a multicenteanalysis of clinical findings and outcome // *Am Heart.* – 1988. – Vol. 116. – P. 1330–1336.

150. Hickey M. St. J., Smith L. R., Muhlbaier L. H. et al. Current prognosis of ischemic mitral recurgitation // *Circulation.* – 1988. – Vol. 78. – P. 51.

151. Hill J. D., Lany D., Kerth W. J., Gerbode F. Acqbiired ventricular septal defects. Evaluation of an operation, surgical technique and results // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1975. – Vol. 70. – P. 440–450.

152. Hill J. D., Stiles Q. R. Acute ischemic ventricular septal defect // *Circulation.* – 1989. – Vol. 79 (suppl 1). – P. 112–115.

153. Hutchins G. M. Rupture interventricular septum complicating myocardial infarction: pathologicalanalysis of 10 patients with clinically diagnosed perforatijns // *Am Heart.* – 1979. – Vol. 97 (2). – P. 165–173.

154. Jeppsson A., Liden H., Johnsson P. et al. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience Eur // *J. Cardiothorac Surg.* – 2005. – Vol. 27. – P. 216–221.

155. Jeresaty R. M. et al. Postinfarction interventricular septal defects. Report of two cases with long survival, one with surgical repair // *Amer. Heart J.* – 1967. – Vol. 74. – № 4. – P. 543–550.

156. Jiang L., Vazquez-de-Prada J. A., Picard M. H., Joziatis J. T. et al. Qantitative three-dimensional reconstruction of aneurysmal left ventricles. In vitro and in vivo validation // *Circulation.* – 1995. – Jan 1. – Vol. 91, (1). – P. 222–30.

157. Jones M. T., Schofield P. M., Dark J. F: Surgical repair of acquired ventricular septal defect: determinants of early and late outcome // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1987. – Vol. 93. – P. 680–686.
158. Jugdutt B. I., Michorowski B. L. Role of infarct expansion in rupture of the ventricular septum after acute myocardium infarction: A two-dimensional echocardiographic study // *Clin Cardiol.* – 1987. – Vol. 10. – P. 641–652.
159. Kaplan M. A., Harris C. N., Kay J. H. et al. Postinfarctional septal rupture:- clinical approach and surgical results // *Chest.* – 1976. – Vol. 69. – P. 734.
160. Keenan D. J. M., Monro J. L., Keith J. et al. Acquired ventricular septal defect // *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1983. – Vol. 85. – P. 116–119.
161. Killen D. A., Piehler J. M., Borkon A. M. et al. Early repair of postinfarction ventricular septal rupture // *Ann. Thorac. Surg.* – 1997. – Vol. 63. – P. 138–142.
162. Killen D. A., Reed W. A., Wathanacharoen S. et al. Postinfarction rupture of the interventricular septal interventricular septum // *J Cardiovasc Surg.* – 1981. – Vol. 22. – P. 113–126.
163. Kishon Y., Oh J., Schaff H. Mitral valve operation in postinfarction rupture of a papillary muscle: immediate results and long-term follow-up of 22 patients // *Mayo Clin. Proc.* – 1992. – Vol. 67. – P. 1023–1030.
164. Kitamura S., Mendez A., Kay J. H. Ventricular septal defect following myocardial infarction: experience with surgical repair through a left ventriculotomy and review of the literature // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1971. – Vol. 61 (2). – P. 186–199.
165. Kohn R. M. Mechanical factors in cardiac rupture // *Amer. J. Cardiol.* – 1959. – Vol. 4. – P. 279–281.
166. Komeda M., Fremes S. E., David T. E. Surgical repair of the postinfarction ventricular septal defect // *Circulation.* – 1990. – Vol. 82 (suppl 4). – P. 243–247.
167. Kshetry V., Salerno C., Bank A.: Risk of left ventricular assist device as a bridge to heart transplant following postinfarction ventricular septal rupture // *J Card Surg.* – 1997. – Vol. 12. – P. 93.

168. Labrousse L., Choukroun E., Chevalier J. M. et al. Surgery postinfarction ventricular septal defect (VSD): risk factors for hospital death and long term results // *Eur. J Cardiothorac. Surg.* – 2002. – Vol. 21. – P. 725–731.
169. Landzberg M. J., Lock J. E. Transcatheter management of ventricular septal rupture after myocardial infarction // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 1998. – Vol. 10. – P. 128.
170. Landale D. G., Schlappi J. C. Thirteen year survival with acquired interventricular septal defect after myocardial infarction // *Am. Heart J.* – 1962. – Vol. 64. – P. 33.
171. Latham P. M. Lectures on subjects connected with clinical medicine comprising disease of the heart, vol 2. – London, 1845, Longmans, Brown, Green, and Longmans, p. 168.
172. Laurie W., Woods J. D. Infarction (ischaemic fibrosis) in the right ventricle of the heart // *Acta. Cardiol.* – 1963. – N 18. – P. 399–411.
173. Lautsch E. V., Lanks K. W. Pathogenesis of Cardiac Rupture. *Arch. Pathol* // *Arch. Pathol.* – 1967. – Vol. 84. – P. 264–271.
174. Lee E. M., Roberts D. H., Walsh K. P. Transcatheter closure of a residual postmyocardial infarction ventricular septal defect with Amplatzer septal occluder // *Heart.* – 1998. – Vol. 80. – P. 522–524.
175. Lee W. Y., Cardón L., Slodki S. V. Perforation of infarcted interventricular septum // *Arch Intern Med.* – 1962. – Vol. 109. – P. 135.
176. Lemery R., Smith H. C., Giuliani E. R., Gersh B. J. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention // *Am J Cardiol.* – 1992. – Vol. 70. – P. 147.
177. Lev M. The pathologic anatomy of ventricular septal defects // *Dis. Chest.* – 1956. – Vol. 35. – P. 533–535.
178. Lev M., Liberthson R. R., Kirkpatrick J. R. et al. Single (primitive) ventricle // *Circulation.* – 1969. – Vol. 39. – P. 577–591.
179. Lock J. E., Block P. C., McKay R. G. et al. Transcatheter closure of ventricular septal defects // *Circulation.* – 1988. – Vol. 78. – P. 361.

180. Loisanse D. P., Lordez J. M., Deleuze P. H. et al. Acute postinfarction septal rupture: long-term results // *Ann Thorac Surg.* – 1991. – Vol. 52. – P. 474.
181. Loisanse D. Ю, Cachera J. P., Poulain H. et al. Ventricular septal defect after acute myocardial infarction // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1980. – Vol. 80. – P. 61.
182. Loperfido R., Biasucci L. M., Pennestrif F. et al. Pulsed Doppler echocardiographic analysis of mitral regurgitation after myocardial infarction // *Amer. J. Cardiol.* – 1986. – Vol. 58. – P. 692.
183. Lundberg S., Sodestrom J. Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction: a study based on autopsy material // *Acta Med Scand.* – 1962. – Vol. 172. – P. 413.
184. Maisel A. S., Gilpin E. A., Klein L. et al. The murmur of papillary muscle dysfunction in acute myocardial infarction: clinical features and prognostic implications // *Amer. Heart J.* – 1986. – Vol. 112. – P. 705.
185. Mallory G. K., White P. D., Salcedo-Salgar J: The speed of healing of myocardial infarction: a study of the pathologic anatomy in seventy cases // *Am Heart J.* – 1939. – Vol. 18. – P. 647.
186. Mann J. M., Robert 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. – Vol. 62. – P. 8.
187. Massetti M. et al. Postinfarction ventricular septal rupture: early repair through the right atrial approach // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2000. – № 4. – P. 119.
188. Matsui K., Kay J. H., Mendez M. et al. Ventricular septal rupture secondary to myocardial infarction: clinical approach and surgical results // *JAMA.* – 1981. – Vol. 245. – P. 1537.
189. McDonald K. M., Mock J., D'Aloia A.; Parrish T.; Hauer K.; Francis G.; Stillman A.; Cohn J. N. Bradykinin antagonism inhibits the antigrowth effect of converting enzyme inhibition in the dog myocardium after discrete transmural myocardial necrosis // *Circulation.* – 1995. – Vol. 91 (7). – P. 2043–2948.

190. Menon V. et al. Outcome and Profile of Ventricular Septal Rupture With Cardiogenic Shock after Myocardial Infarction: A Report from the SHOCK Trial Registry // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36 (3) (suppl A). – P. 1110–1116.
191. Montoya A: Ventricular septal rupture secondary to acute myocardial infarction. In Pifarre R (ed). Cardiac Surgery: Acute Myocardial Infarction and Its Complications. – Philadelphia, Hanley & Belfus, 1992. – P. 159.
192. Miller D. Ischemic mitral regurgitation redux – to repair or to replace? // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2001. – Vol. 122, № 6. – P. 1059–1062.
193. Miller S., Dinsmore R. E., Grenne R. E., Daggett W. M. Coronary, ventricular, and pulmonary abnormalities associated with rupture of the interventricular septum complicating myocardial infarction // Am J Radiol. – 1978. – Vol. 131. – P. 571.
194. Montoya A., McKeever L., Scanlon P. et al. Early repair of ventricular septal rupture after infarction // Am J Cardiol. – 1980. – Vol. 45. – P. 345–348
195. Moore C. A., Nygaard T. W., Kaiser D. L. et al. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival // Circulation. – 1986. – Vol. 74. – P. 45–55.
196. Muehrcke D., Blann S., Daggett W. Survival after repair of postinfarction ventricular septal defects in patients over the age of 70 // J. Cardiac Surg. – 1992. – Vol. 7. – P. 290–300.
197. Muehrcke D. D., Daggett W. M., Buckley M. J. et al. Postinfarction ventricular septal defect repair: effect of coronary artery bypass grafting // Ann Thorac Surg. – 1992. – Vol. 54. – P. 876–883.
198. Muller O., Humerfelt S., Rasmussen H. et al. Perforation of the ventricular septum following myocardial infarction // Acta cardiol. – 1950. – Vol. 5. – P. 633–640.
199. Nakano M., Konishi T., Takezawa H. Potential prevention of myocardial rupture resulting from acute myocardial infarction // Clin Cardiol. – 1985. – Vol. 8. – P. 199–204.
200. Nixdorff U., Erbel R., Rupprecht H. J., Rill M., Spiecker M., Meyer J. Sum of ST-segment elevations on admission electrocardiograms in acute myocardial

infarction predicts left ventricular dilation // *Am J Cardiol.* – 1996, Jun 1. – Vol. 77 (14). – P. 1237–41.

201. Oyamada A., Queen F. B: Spontaneous rupture of the interventricular septum following acute myocardial infarction with some clinico-pathologic observations on survival in five cases 1961.

202. Oliva P. O., Hammil S. C., Edwards W. D. Cardiac rupture, a clinically predictable complication of acute myocardial infarction: report of 70 cases with clinicopathologic correlations // *J Am Coll Cardiol.* – 1993. – Vol. 22. – P. 720–726.

203. Olivetti G., Quaini F., Lagrasta C., Cigola E., Ricci R., Maestri R., Anversa P. Cellular basis of ventricular remodeling after myocardial infarction in rats // *Cardioscience.* – 1995. – Vol. 6 (2). – P. 101–106.

206. Oskoui R., Von Voorhees L. B., DiBianco R: Timing of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction and its relation to thrombolytic therapy // *Am. J Cardiol.* – 1996. – Vol. 78. – P. 953–955.

207. Padro J. M., Caralps J. M., Montoya J. D., Camara M. L., Garcia Picart J., Aris A. Sutureless repair of postinfarction cardiac rupture // *J Card surg.* – 1988. – Vol. 3. – P. 491–493.

208. Payne W. S., Hunt J. C., Kirklin J. W. Surgical repair of ventricular septal defect due to myocardial infarction: report of a case // *JAMA.* – 1963. – Vol. 183. – P. 603.

209. Peacock. A case of rupture of the septum // *Tr. Path. Soc. London.* – 1854. – Vol. 5. – P. 102.

210. Pfeffer M. A., Braunwald E: Ventricular remodeling after myocardial infarction: clinical observations and clinical implications // *Circulation.* – 1990. – Vol. 81. – P. 1161.

211. Pfeffer J. M., Pfeffer M. A., Mirsky I., Steinberg C. R., Braunwald E. Progressive ventricular dilatation and diastolic wall stress with myocardial infarction and failure (abstract) // *Circulation.* – 1982. – Vol. 66 (suppl 2). – P. 2–66.

212. Pfeffer M. A., Pfeffer J. M. Ventricular enlargement and reduced survival after myocardial infarction // *Circulation.* – 1987. – Vol. 75 (suppl IV). – P. IV-93-IV-97.

213. Pollak . Trombolysis, the risk of rupture and other risks / J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 29. – P. 221–222.
214. Prêtre R., Ye Qing, Grienfelder J., Zund G., Turina M. I. Role of Myocardial Revascularization in Postinfarction Ventricular Septal Rupture // Ann.Thorac. surg. – 2000. – Vol. 69. – P. 51–55.
215. Raddford M. J., Johnson R. A., Daggett W. M. Ventricular septal rupture: a review of clinical and physiologic features and an analysis of survival // Circulation. – 1981. –Vol. 64. – P. 545–553.
216. Radford M. J., Johnson R. A., Daggett W. M. et al. Ventricular septal defect following myocardial infarction: factors affecting survival // Clin Res. – 1978. – Vol. 26. – P. 262.
217. Ross D. Overlay patch technique for ventricular septal defect repair // Australas J Card Thorac Surg. – 1992. – № 1. – P. 11.
218. Rousou J. A., Engelman R. M., Breyer R. H. et al. Transatrial repair of postinfarction posterior ventricular septal defect // Ann Thorac Surg. – 1987. – Vol. 43. – P. 665.
219. Ruzyllo W., Demkow M., Konka V. et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects // Kardiolog. Pol. – 2001. – Vol. 54. – P. 270–273.
220. Sager R. V. Coronary Thrombosis. Role of Myocardial Revascularization in Postinfarction Ventricular Septal Rupture // Arch. Intern. Med. – 1934. – Vol. 53. – P. 140–152.
221. Sahagun E. et al. Perforation of the interventricular septum following acute myocardial infarction: a report of four cases diagnosed ante mortem // Ann. Intern. Med. – 1956. – Vol. 44 (4). – P. 657–667.
222. Sanders R. J., Kern W. H., Blount G. Perforation of the interventricular septum complicating myocardial infarction // AM HEART. – 1956. – № 5. – P. 736–748.
223. Scanlon P. J., Monatoya A., Johnson S. A. Urgent surgery for ventricular septal rupture complicating myocardial infarction // Circulation. – 1985. – Vol. 72 (suppl 2). – P. 185.

224. Seguin J. R., Frapier J. M., Colson P., Chaptal P. A. Fibrin sealant for early repair of acquired ventricular septal defect // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1992. – Vol. 104. – P. 748.

225. Seiler C., Aeschbacher B., Meier B. Quantitation of mitral regurgitation using the systolic/diastolic pulmonary venous flow velocity ratio // J. Am. Coll. Card. – 1998. – Vol. 31. – P.1383–1390.

226. Selzer A. et al. Clinical, hemodynamic, and surgical considerations of rupture of the ventricular septum after myocardial infarction. Amer // Heart J. – 1969. – Vol. 78 (5). – P. 598–607.

227. Silver M. D., Butany J., Chiasson D. A. The pathology of myocardial infarction and its mechanical complications, in David TE (ed): Mechanical Complications of Myocardial Infarction / Austin, TX, RG Landes. – 1993. – P. 4.

228. Skehan J. D., Carey C., Norrell M. S. et al. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture // Br Heart J. – 1989. – Vol. 62. – P. 268.

229. Skillington P. D., Davies R. H., Luff A. J. et al. Surgical treatment for infarct- related ventricular septal defects: improved early results combined with analysis of late functional status // J Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1990. – Vol. 99. – P. 798–808.

230. Smyllie J., Dawkins K., Conway N. Diagnosis of ventricular septal rupture after myocardial Infarction: value of colour flow mapping // BR Heart J. – 1989. – Vol. 62. – P. 260–67.

231. Smyllie J. H., Sutherland G. R., Geuskens R. et al. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction // J Am Coll. Cardiol. – 1990. – Vol. 15. – P. 1455.

232. Sogabe O., Ohya T., Mima A. et al. Autologous pericardial patch repair for postinfarction ventricular septal perforation // Jpn. Circ. J. – 1995. – Vol. 59. – P. 359–364.

233. So Ueda, Ikeda U., Yamamoto K. et al. C-reactive protein as a predictor of cardiac rupture after acute myocardial infarction // Am. Heart. J. – 1996. – Vol. 131. – P. 857–860.

234. Subramaniam P. N. Complications of acute miocardial infarctio // Postgraduate Medicine. – 1994. – Vol. 95. – P. 143–148.
235. Sundt T. M. 3rd, Kouchoukos N. T., Saffitz J. E. et al. Renal dysfunction and intravascular coagulation with aprotinin and hypothermic circulatory arrest // Ann Thorac Surg. – 1993. – Vol. 55. – P. 1418.
236. Swithinbank J. M. Perforation of the interventricular septum in myocardial infarction // Brit. Heart J. – 1959. – Vol. 21. – P. 562–566.
237. Szkutnik M., Bialkowski J., Rusa J. et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2003. – Vol. 23. – P. 323–327.
238. Szkutnik M., Bialkowski J., Chodor P. et al. Transcatheter closure of a residual postmyocardial infarction ventricular septal defect using Amplatzer atrial septal occluder // Folia Cardiol. – 2001. – Vol. 8. – P. 685–689.
239. Trimble G. X. Interventricular septal defect following myocardial infarction // J.A.M.A. – 1964. – Vol. 188. – P. 849.
240. Usui A., Murase M., Maeda M. et al. Sandwich repair with two sheets of equine pericardial patch for acute posterior post-infarction ventricular septal defect // Eur J Cardiothorac Surg. – 1993. – Vol. 7. – P. 7.
241. Van Danzig Jan M. et al. Pathogenesis of mitral regurgitation in acute myocardial infarction: Importance of changes in left ventricular shape and regional function // American Heart J. – 1996. – Vol. 131. – P. 865–871.
242. Van Praagh R. In heart disease in infancy. Eds. B. G. Barratt-Boyes, J. M. Neutze, E. A. Harris. Edinburgh. – 1973. – P. 24–35.
243. Van Praagh R., Pleet J. A., Van Praagh St. Single ventricle pathology, embryology, terminology and classification // Herz. – 1979. – Vol. 4. – P. 113–150.
244. Van Praagh R., David J., Wright G. B., Van Praagh St. Letters to the editor "large RV plus small LV is not single RV" // Circulation. – 1980. – Vol. 61. – P. 1057–1059.
245. Vlodayev Z., Edwards J. E. Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 815.

246. Wade W. G. The pathogenesis of infarction of the right ventricle // *Br. Heart J.* – 1959. – N 21. – P. 545–54.
247. Weintraub R. M., Thurer R. L., Wei J. Repair of postinfarction ventricular septal defect in the elderly: early and long term results // *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1983. – Vol. 85. – P. 191.
248. Weisman H. F., Healy B. Myocardial infarct expansion, infarct extension, and reinfarction: pathophysiologic concepts // *Prog. Cardiovasc. Dis.* – 1987. – Vol. 30. – P. 73.
249. Wenink A. C. G., Oppenheimer-Dekker A., Moulart A. J. Muscular ventricular septal defects: reappraisal of the anatomy // *Am. J Cardiol.* – 1979. – Vol. 43. – P. 259–264.
250. Wessler S., Zoll P. M., Schlessinger M. J. Pathogenesis spontaneous cardiac rupture // *Circulation.* – 1952. – Vol. 6. – P. 334.
251. Westaby S., Parry A., Ormerod O. et al. Thrombolysis and postinfarction ventricular septal rupture // *J Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1992. – Vol. 104. – P. 1506–1509.
252. White H. D., Norris R. M., Brown M. A., Brandt P. W. T., Whitlock R. M. L., Wild C. J. Left ventricular end-systolic volume as the major determinant of survival after recovery from myocardial infarction // *Circulation.* – 1987. – Vol. 76. – P. 44–51.
253. Wood F. C., Livezey M. M. Five years survival after perforation of the interventricular septum caused by coronary occlusion: histologic study of kidneys after 350 injections of mercurial diuretics // *Am. Heart J.* – 1942. – Vol. 24. – P. 807–815.
254. Youmans J. B. Perforation of the interventricular septum of the heart, with report of a case // *Arch. Intern. Med.* – 1921. – Vol. 28. – P. 495.
255. Zehender M., Kasper W., Kauder E. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction // *N Engl J Med.* – 1993. – Vol. 328. – P. 981.
256. Zucker R., Leibowitz S., Brody H. Perforation of the interventricular septum // *Arch. Intern. Med.* – 1952. – Vol. 89. – P. 899–908.

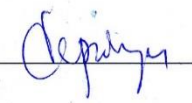
ДОДАТОК 1. АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар КЗ «ВРЦСП»
кандидат медичних наук
В.Ю. Гладких



1. Назва наукової розробки для впровадження та НДР, з якої виходить розробка
Назва розробки «Спосіб покращення результатів лікування постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки»
Назва НДР: «Вдосконалити методику хірургічного лікування хворих з гострими розривами міжшлуночкової перегородки»
КІПВК6561040 Шифр ГК.15.01.53 № держреєстрації 0115U002334 Термін виконання 2015-2017
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки
Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України» відділення хірургічного лікування ішемічної хвороби серця
Автори: А.В. Руденко., В.І. Урсуленко., О.В. Купчинський., С.А. Руденко., О.К. Гогаєва., С.М. Соломка., Демус В.В., Руденко М.І
3. Джерело інформації (назва, рік видання метод. рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук. публікації, патенту тощо)
Заявка на винахід а201710683 Спосіб покращення результатів лікування постінфарктного розриву міжшлуночкової перегородки/ Руденко Анатолій Вікторович., Руденко Микола Леонідович/ заявник та патентовласник Державна установа "Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова Національної академії медичних наук України
4. Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробки «Вінницький регіональний центр судинної патології»
5. Терміни впровадження 2016-2017
6. Загальна кількість спостережень
65 пацієнтів з постінфарктним розривом міжшлуночкової перегородки
7. Ефективність впровадження (вказати конкретний клінічний ефект)
Покращується ефективність відновлення геометрії лівого шлуночка, зменшується вірогідність прогресування серцевої недостатності, зменшується відсоток летальних випадків та покращується якість життя пацієнтів. Забезпечується ліквідація ліво-направо викиду крові, реваскуляризація міокарда та усунення інших гемодинамічних порушень (клапанної недостатності, аневризми лівого шлуночка). В результаті здійснення цих дій забезпечується уникнення прогресування серцевої недостатності та прорізування швів у місці дефекту
8. Зауваження (пропозиції для подальшого вдосконалення) Рекомендовано до впровадження в практику кардіохірургічних центрів України

Відповідальний за впровадження

 О.Л. Сергійчук



ЗАТВЕРДЖУЮ

Директор ДУ «Черкаський обласний

Кардіоцентр»

Доктор медичних наук, професор

Журба С.В.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва наукової розробки для впровадження та НДР, з якої виходить розробка
Назва розробки «Спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки»
Назва НДР: «Вдосконалити методику хірургічного лікування хворих з гострими розривами міжшлуночкової перегородки»
КПВК6561040 Шифр ГК.15.01.53 № держреєстрації 0115U002334 Термін виконання 2015-2017
2. Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки
Державна установа «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук України» відділення хірургічного лікування ішемічної хвороби серця
Автори: А.В. Руденко., В.І. Урсуленко., О.В. Купчинський., С.А. Руденко., О.К. Гогаєва., С.М. Соломка., Демус В.В., Руденко М.І
3. Джерело інформації (назва, рік видання метод. рекомендацій, інформ. листа, бібліографічні дані наук. публікації, патенту тощо) Патент на винахід № 107890, опубл. 25.02.2015, бюл. № 4/2015. Заявка № а201313804 від 28.11.2013 Спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки/ Руденко Анатолій Вікторович., Гогаєва Олена Казбеківна., Руденко Микола Леонідович/ заявник та патентовласник Державна установа "Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова Національної академії медичних наук України
4. Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова, відділ трансплантації та хірургії серця
5. Терміни впровадження 2015-2017
6. Загальна кількість спостережень 3 пацієнта з постінфарктним розривом міжшлуночкової перегородки
7. Ефективність впровадження (вказати конкретний клінічний ефект) Покращується ефективність відновлення геометрії лівого шлуночка, зменшується вірогідність прогресування серцевої недостатності, зменшується відсоток летальних випадків та покращується якість життя пацієнтів. Забезпечується ліквідація ліво-направо викиду крові, реваскуляризація міокарда та усунення інших гемодинамічних порушень (клапанної недостатності, аневризми лівого шлуночка). В результаті здійснення цих дій забезпечується уникнення прогресування серцевої недостатності та прорізування швів у місці дефекту
8. Зауваження (пропозиції для подальшого вдосконалення) Рекомендовано до впровадження в практику кардіохірургічних центрів України

Відповідальний за впровадження
 (особа від установи, де впроваджена розробка)

Посада
 Завідувач відділення кардіохірургії
 к.мед.н Осипчук Д.Д.

„22” січня 2015 р.

Підпис

Усенко О.Ю.

Підпис *[Signature]* підпис
Вчений секретар ДУ "НІХТ ім. О.О. Шалімова" НАМН
"___" _____ 20__ р.

ДОДАТОК 2

Апробація результатів дисертації. Основні результати дослідження представлено в доповідях на наукових конференціях різного рівня:

– «Актуальні питання серцево-судинної хірургії». 26–27 травня 2016 року (м. Кам'янець-Подільський);

– VII Польсько-український кардіохірургічний форум «Прогресивні досягнення в кардіохірургії – обмін досвідом». 25–26 травня 2017 року (м. Івано-Франківськ).

Список опублікованих праць за темою дисертації

1. Постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки: частота развития, результаты хирургического лечения / В. И. Урсуленко, А. В. Руденко, В. П. Захарова, А. А. Береговой, Ю. В. Паничкин, Л. В. Якоб, Н. Л. Руденко // Сердце і судини. - 2014. - № 2. - С. 16-27.
2. Хирургическое лечение аневризм левого желудочка заднебазальной локализации / В. И. Урсуленко, Е. К. Гогаева, Л. В. Якоб, Н. Л. Руденко, Н. М. Верич // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. -2017. -№1(16). -С. 30-43
3. Формирование и течение постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки / Руденко А. В., Руденко Н. Л., Урсуленко В. И, Клименко Л. А. // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2015. - Вип. 23. - С. 215-218
4. Морфологические изменения межжелудочковой перегородки при ее разрывах в разные строки после разрыва / Урсуленко В.И., Руденко А.В., Руденко Н.Л., Захарова В.П. // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2016 . - №1 (24). – С. 13-20

5. Особливості перебігу постінфарктних розривів міжшлуночкової перетинки / Урсуленко В. І., Руденко М. Л., Захарова В. П., Гордиенко М. М // Вісник серцево-судинної хірургії. - 2017. - Вип. 27. - С.19-23

Патенти

1. Патент на корисну модель. Спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки № 88777 від 25.03.2014 Бюл.№ 6 Винахідник(и): Руденко Анатолій Вікторович (UA), Гогаєва Олена Казбеківна (UA), Руденко Микола Леонідович (UA), Панічкін Юрій Володимирович (UA), Черпак Богдан Володимирович (UA), Дітківський Ігор Олександрович (UA)
2. Патент на винахід. Спосіб лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перетинки № 107890 від 25.02.2015 Бюл.№ 4 Винахідник(и): Руденко Анатолій Вікторович (UA), Гогаєва Олена Казбеківна (UA), Руденко Микола Леонідович (UA), Панічкін Юрій Володимирович (UA), Черпак Богдан Володимирович (UA), Дітківський Ігор Олександрович (UA)