

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

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

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ-2018

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М.Амосова НАМН України»

Науковий керівник: академік НАМН України,
доктор медичних наук, професор
Лазоришинець Василь Васильович,
ДУ «Національний інститут серцево-судинної
хірургії імені М.М. Амосова НАМН України»,
директор

Офіційні опоненти: академік НАМН України,
член-кор. НАН України,
доктор медичних наук, професор
Никоненко Олександр Семенович,
ДЗ «Запорізька медична академія
післядипломної освіти МОЗ України»,
ректор;

доктор медичних наук, професор
Вітовський Ростислав Мирославович,
Національна медична академія післядипломної
освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України,
професор кафедри хірургії серця та
магістральних судин.

Захист відбудеться «14» лютого 2018 р. о 13-00 на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.555.01 в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» за адресою: 03038, м. Київ, вул. Амосова, 6.

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова НАМН України» за адресою: 03038, м. Київ, вул. Амосова, 6 та на сайті www.amosovinstitute.org.ua

Автореферат розісланий «12» січня 2018 р.

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради Д 26.555.01,
кандидат медичних наук



О.В. Руденко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки (ПІ РМШП) – одне з найбільш загрозливих для життя ускладнень гострого інфаркту міокарда (ІМ) і зустрічається у 0,2–0,5% всіх ІМ [Brandon M. Jones, 2014]. За умови лише медикаментозного лікування хворих із ПІ РМШП спостерігається високий рівень летальності – 90–100% [Masseti M. et al, 2000], 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 ІМ [Шевченко О.П., 2005]. Єдиним ефективним методом порятунку пацієнтів вважається усунення міжшлуночкового дефекту та шунтування коронарних артерій (КА) [Agnihotri A. K., 2003].

Післяінфарктний РМШП зазвичай розвивається впродовж тижня після перенесеного ІМ в умовах одно- або багатосудинного атеросклеротичного ураження КА [Vimbaum Y, 2002]. 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 правого шлуночка (ПШ), легень та ушкодженого інфарктом лівого шлуночка (ЛШ). Накопичений досвід операцій на відкритому серці та штучного кровообігу, штучної вентиляції легень, допомоги ниркам надали можливість вирішення проблеми ПІ РМШП хірургічним шляхом [Creshaw B. S., 2000]. Однак рівень летальності сягає 55%, особливо при спробах закрити розрив у перші дні та тижні після ІМ [Deja M. A., 2000]. Дискусійним залишається питання ранньої смерті таких пацієнтів: різні автори вказують на різні причини такої високої летальності – кардіогенний шок, набряк легень, відрив латки [Athanassiadi K., 1999].

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 [Dalrymple-Hay M., 1997]. За умови її раннього терміну летальність може варіювати від 20 до 70%, оскільки міокард, що оточує РМШП, у цей період найменш придатний для накладання швів [Jerpsson A., 2005].

Ефективна корекція ПІ 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.

Зв'язок теми дослідження з планом основних наукових робіт інституту.

Дисертаційна робота виконана відповідно до комплексного плану науково-дослідних робіт ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» і є фрагментом теми «Вдосконалити методику хірургічного лікування хворих з гострими розривами міжшлуночкової перегородки» (шифр теми ГК. 15.01.53., № державної реєстрації 0115U002334, строки виконання 2014-2017 роки), в якій автор був співвиконавцем.

Мета роботи – розробити тактику та стратегію хірургічного лікування ПП РМШП для 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.

Наукова новизна дослідження. Результати дослідження стали вагомим внеском у теоретичні розробки щодо лікування пацієнтів з ПП РМШП - дисертаційна робота є першим комплексним вітчизняним дослідженням, присвяченим цій проблемі. Автором вперше детально описані патоморфологічні зміни в зоні ІМ при РМШП в різні строки після

ІМ та визначено вплив локалізації РМШП на прогноз перебігу захворювання.

Вперше в вітчизняній літературі визначено найбільш значущі зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки та обґрунтовано показання до екстреного хірургічного втручання, визначено оптимальні строки для пластики РМШП після ІМ і, на підставі аналізу клініко-функціональних показників та даних ефективності лікування, розроблено алгоритм ведення хворих із ПІ РМШП.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані автором результати дозволили 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 дав можливість відтермінувати час операції до розвитку оптимальних морфогістологічних змін в серці, а саме – утворення фіброзної тканини у ділянці розриву. Автором визначено місце ендovasкулярних методів лікування при ПІ РМШП та оптимізована тактика їх застосування (Патент на винахід № 107890 бюлетень №2 від 25.02.2015, патент на корисну модель № 88777 бюлетень №6 від 25.03.2014). Запропоновані автором методики ліквідації ПІ РМШП через правий шлуночок та герметизації лівого шлуночка при доступі через зону інфаркту дозволяють значно знизити ризик розвитку таких тяжких ускладнень операції, як кровотеча та гостра серцева недостатність.

Результати дисертаційного дослідження були впроваджені в ДУ «НІССХ ім. Амосова М. М. НАМН України», ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалімова» НАМН України, та КЗ «Вінницький регіональний центр судинної патології».

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 оцінки ступеню гіпертензії в легеневій артерії для прогностичної оцінки перебігу захворювання. Автором самостійно проведений статистичний аналіз результатів досліджень, написані всі розділи дисертації, сформульовані висновки, а також виконано текстове та графічне оформлення результатів. Особистий внесок автора у публікації вказано у переліку опублікованих робіт за темою дисертації.

Апробація матеріалів дисертації. Основні результати дослідження оприлюднено 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). Матеріали

дисертації апробовані на спільному засіданні співробітників наукових відділів та клінічних підрозділів ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України» та кафедри хірургії серця та магістральних судин Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика МОЗ України.

Публікації. Основні результати опубліковано у 7 наукових роботах. Серед них 5 статей - у фахових виданнях, визначених МОН (2 – у виданнях, індексованих у наукометричних базах), одержано 2 патенти, які безпосередньо пов'язані з темою дисертації. Матеріали та результати досліджень, виконані співавторами публікацій, до дисертаційної роботи не включались.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація побудована за класичним типом, складається зі вступу, п'яти розділів, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел (256 найменувань) і додатку. Робота викладена на 133 сторінках машинописного тексту, містить 29 таблиць та 18 рисунків.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. 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. У структурі хірургічних втручань серед пацієнтів з ІХС та її ускладненими формами (11750 операцій) РМШП склав 0,5%. Усім хворим було проведено низку обстежень за 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, коронарорентрокулографія, рентгенографія, визначення фракції викиду, визначення кінцевого діастолічного та систолічного об'єму).

Починаючи з 2013 року всім хворим з ІІ РМШП проводилася комп'ютерна томографія серця. Всі хворі були розподілені на дві групи в залежності від локалізації дефекту: група з розривами МШП передньої локалізації – 24 людини (36.9%) та група з розривами МШП задньої локалізації – 41 (63.1%). Відмічались відмінності у клініко-демографічних характеристиках (табл.1).

Таблиця 1

Демографічна характеристика пацієнтів

Показник		Локалізація		p
		Передня	Задня	
Стать	Чоловіки	11 (45,8%)	33 (80,5%)	$\leq 0,01$
	Жінки	13 (54,2%)	8 (19,5%)	$\leq 0,01$
Вік (років)	Чоловіки	55,4 \pm 8,3	57,5 \pm 8,9	$\leq 0,05$
	Жінки	64,4 \pm 12,5	60,8 \pm 10,7	$\leq 0,05$

При поступленні 61.5% (n= 40) хворих мали гостру серцеву недостатність. В групі передніх розривів вона спостерігалася у 79.2% (n= 19) хворих , а в групі задніх- 51.2% (n= 21) (p =0.02). Гідроторакс мав місце у 86.1% (n= 56) хворих. В групі передніх розривів він спостерігався у 100% (n= 24) хворих , а в групі задніх- 78.1% (n= 32) (p \leq 0.01). Олігурія відзначалася у 29.2% (n=19) випадках. В групі передніх розривів вона спостерігалася у 37.5% (n= 9) хворих , а в групі задніх- 24.4% (n= 10) (p \leq 0.05). Життєва ємкість легень в середньому становила 54,5% \pm 7,8. В групі передніх розривів вона становила 53,7 \pm 6.8%, а в групі задніх- 54,2 \pm 7.6% (p \geq 0,05). 12.3% (n=8) хворих потребували штучної вентиляції легень в до операційному періоді. В групі передніх розривів її потребували 25% (n= 6) хворих , а в групі задніх- 4.9%(n=2) (p=0.02).

Результати. Ефективність лікування ІІІ РМШП визначається можливістю герметичного закриття дефекту. Необхідно враховувати, що в період гострої фази ІМ тканини серця досить тендітні, що утруднює накладання латки на місце розриву та підвищує ризик прорізання швів в ранньому післяопераційному періоді. Процес регенерації та формування рубця розпочинається з третього тижня. Розрив виникає за принципом розшаровуючого крововиливу на тлі порушення внутрішньошлуночкової гемодинаміки, що полягає в підвищенні внутрішньошлуночкового тиску. При цьому в зоні трансмурального геморагічного інфаркту виникає коліквацийний некроз, що призводить до міомаляції з подальшим розривом МШП. Нами досліджені патоморфологічні зміни в зоні ІІІ РМШП в різні терміни після ІМ (табл.2)

Морфогістологічні зміни міокарда в різні часові проміжки після ІМ

Кількість днів після ІМ	Візуальна оцінка країв РМШП	Гістологічні дані
0-11	Витончення до 1-2мм МШП, розрив представлений рваними зазубреними краями	Ендокард набряклий, лейкоцитарна інфільтрація, формується вал по межі некрозу
12-20	Зазубрені, рвані, рихлі	Некроз КМЦ з лейкоцитарною інфільтрацією, тромбоз КА
21-27	Згладжені, набряклі	Некроз усієї товщі МШП, островки грануляції, островки лейкоцитарної інфільтрації
28–36	Краї гладенькі, набряклі, тендітні	На фоні некрозу видно островки тканини з лімфоцитами та фібробластами та ознаками фіброгенезу
43–67	Краї гладенькі, щільні, синюшні	Фіброзне заміщення частини некротизованих кардіоміоцитів, проліферація фіброзної тканини
68–120	Краї гладенькі, щільні, білі	Формування рубця

Починаючи з 60 дня хірургічне втручання пов'язане з найменшим ризиком для життя хворого. Однак 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. Таким чином, наші дані свідчать, що в перші 3 місяці після ІМ герметизація дефекту має проводитися за межами інфарктної зони із залученням здорової тканини, тому що в зоні ІМ умови для герметичного закриття виникають лише через 3 місяці після ІМ. Такий термін вичікування недопустимий, враховуючи складність гемодинамічних змін в зоні розриву.

Виникнення постінфарктних РМШП призводить до складних порушень гемодинаміки, ступінь яких обумовлена розмірами РМШП,

величиною скиду крові через розрив, розмірами зони інфаркту, ступенем ураження коронарних судин та наявністю некрозу сосочкових м'язів. Величина скидання крові зліва направо залежить від розмірів дефекту та скорочувальної функції міокарда. 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 ЛШ.

За результатами ЕхоКГ визначалася помірна дилатація правих і лівих відділів серця, гіпокінезія і акінезія верхівки і бічної стінки лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородки з ознаками її розриву розмірами від 0,5 до 6 см. КДО до операції становив від 116 до 405 мл (у середньому $205,5 \pm 41,3$ мл), КСО – від 58 до 192 мл (у середньому $119 \pm 25,7$ мл), КДІ – від 63 до 234 $\text{мл}/\text{м}^2$ (у середньому $118,5 \pm 23,8$ $\text{мл}/\text{м}^2$), КСІ – від 33 до 110 $\text{мл}/\text{м}^2$ (у середньому $69 \pm 14,8$ $\text{мл}/\text{м}^2$), ФВ – від 27 до 60% (у середньому $43 \pm 5,7\%$). Множинні розриви при ЕхоКГ-дослідженні були діагностовані в 26 (40%) хворих, тоді як під час операції множинні розриви були виявлені в 42 (64.6%) хворих. Доповнення комплексу діагностичних методів комп'ютерною томографією серця дозволило значно підвищити точність передопераційної діагностики структурних змін: множинні ПІ РМШП були діагностовані в 10 (71.4%) хворих із 14, яким було проведено КТ серця. В усіх 10 випадках операційні знахідки повністю відповідали заключенню КТ дослідження

Всі гемодинамічні зміни були досліджені в залежності від локалізації розриву. У групі передніх розривів середній показник КДО склав $215,4 \pm 43,5$ мл, а в групі задніх - $199,9 \pm 38,8$ мл ($p \leq 0,05$). У групі передніх розривів середній показник КДІ склав $124,5 \pm 25,1$ $\text{мл}/\text{м}^2$, а в групі задніх - $115,5 \pm 22,4$ $\text{мл}/\text{м}^2$ ($p \leq 0,05$). У групі передніх розривів середній показник КСО склав $127,7 \pm 29,3$ мл, а в групі задніх - $108,2 \pm 22,3$ м ($p \leq 0,05$). Середній показник КСІ у групі передніх розривів склав $73,8 \text{мл}/\text{м}^2 \pm 16,9$, а в групі задніх - $62,5 \pm 12,9$ $\text{мл}/\text{м}^2$ ($p = 0,02$). У групі передніх розривів середній показник ФВ склав $39,8 \pm 4,1$ %, а в групі задніх - $45,4 \pm 6,3\%$ ($p \leq 0,05$). Тиск в легеневій артерії мав середні показники $63,7 \pm 25,9$ мм.рт.ст при передніх розривах та $72,6 \pm 28,3$ мм.рт.ст - при задніх ($p = 0,02$). Одержані нами дані свідчать, що передня локалізація розривів супроводжувалась більш значною зміною геометрії лівого шлуночка та більш значним порушенням його функції.

Аневризма ЛШ була присутня в 40.9% ($n = 17$) розривів з передньою локалізацією та у 30.5 % ($n = 18$) розривів із задньою локалізацією ($p = 0,02$). Розмір дефекту був більший при задніх розривах та мав середні значення $2,1 \times 1,1$ см в той час, як при передніх розривах його розмір складав $1,3 \times 1,4$ см ($p = 0,02$).

Нами було проаналізовано особливості атеросклеротичного ураження коронарних артерій, специфічні для певного типу ПІ РМШП. Середня кількість уражених КА становила $2,15 \pm 0,8$. В 61,5% (n= 40) випадків мала місце 100% оклюзія правої коронарної артерії (ПКА). У 35,4% (n= 23) випадків виникала 100% оклюзія передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ). 100% оклюзія огинаючої (ОГ) гілки виникала у 3,1% (n= 2) випадків. Найчастіше всього РМШП спостерігалися при оклюзії ПКА та задньому ІМ (n=41). Оклюзія ПМШГ у поєднанні з оклюзією ОГ призводили до виникнення переднього ІМ та розвитку передніх РМШП. При розмірі дефекту $< 2 \text{ см}^2$, середня кількість уражених КА складала $2,3 \pm 0,6$, а при розмірах $\geq 3 \text{ см}^2$, середня кількість уражених КА складала $1,8 \pm 0,6$. ($p \leq 0,05$).

Виникнення постінфарктних РМШП призводило до скиду 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 в правий шлуночок залежить від багатьох чинників, і є відображенням співвідношення системного тиску крові й тиску в легеневій артерії. Тиск в ЛА прямо пропорційно корелював з розмірами ПІ РМШП. При розмірі дефекту $< 2 \text{ см}^2$, тиск в легеневій артерії складав $59,6 \pm 14,7$ мм рт. ст., а при $\geq 3 \text{ см}^2$, тиск в легеневій артерії складав $68,1 \pm 13,4$ мм рт. ст. ($p \leq 0,02$). Ця ознака носить велику інформативність та, у разі підвищення тиску у динаміці, свідчить про збільшення декомпенсації та є показанням до невідкладного хірургічного втручання.

Кардіогенний шок було діагностовано в 21 (32.3%) хворих, в 8 (33.3%) – при передніх ПІ РМШП та в 13 (31.7%) – при задніх ПІ РМШП), в 12 випадках (18,4%) ще на доопераційному етапі використовувалась ВАБК. В 4 випадках були здійснені спроби герметизації ПІ РМШП ендovasкулярним способом – в жодному випадку не вдалось зменшити скид крові чи стабілізувати стан хворих.

Радикальна хірургічна корекція, яка передбачала геометричну реконструкцію порожнини ЛШ та реваскуляризацію міокарда, була проведена 59 хворим. При виконанні хірургічного втручання мали місце різні варіанти супутньої інтраопераційної патології. Серед них тотальний або частковий перикардит 55,9% (n=33), гемоперикард 6,7% (n= 4) та наявність аневризми лівого шлуночка (АЛШ) 59,3% (n= 35). В групі передніх розривів АЛШ спостерігалася у 70.8% (n= 17) хворих, а в групі задніх- 51.4% (n= 18) ($p \leq 0.02$).

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. Пластику РМШП виконували через розріз ПП, стінки правого шлуночка або стінки лівого шлуночка. Доступ через ПП нами було використано в 9 (15.2%) випадків. Його перевагою є мала

травматичність. Недоліком цього доступу є погана візуалізація ПП РМШП розміщених в верхівковій частині МШП.

Доступ через постінфарктну зону ЛШ нами був використаний в 45 (76.2%) випадків (на задні розриви прийшлося 24 випадків, на передні -21). Перевагою цього доступу ми вважаємо добру експозицію дефекту і можливість виключення з кровообігу некротизованої постінфарктної зони ЛШ. Недоліком цього доступу є складність герметизації порожнини лівого шлуночка в зоні некротизованого міокарда. З метою попередження прорізування швів для герметизації ми розробили оригінальну методику безперервного матрацного шва з проведенням ниток через тефлонові полоси. Ще одним недоліком доступу через лівий шлуночок є надмірна травматизація шлуночка при незначній зоні інфарктного ураження. Тому при незначній зоні інфарктного ураження нами вперше в 5 (8.4%) випадках було використано доступ через ПШ з фіксацією латки зі сторони лівого шлуночка і зав'язуванням вузлів зі сторони ендокарду правого шлуночка. При цьому послідовність проведення швів наступна: тефлонова прокладка - перикардіальна латка - ендокард лівого шлуночка - викол з боку ендокарду правого шлуночка – тефлонова прокладка. У 4 випадках цей доступ було застосовано при задніх розривах та в 1 випадку - при передньому. Недоліком доступу через ПШ ми вважаємо технічну складність герметизації дефекту, а перевагою - відсутність травматизації ЛШ.

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, що досягалося шляхом накладання ендокардіальної латки (“сендвич перикард”) та видаленням некротизованого міокарду для поновлення геометрії ЛШ. У хірургічній практиці ми використовували методику геометричної реконструкції ЛШ однією перикардіальною латкою з П-подібними швами, які дублюються, виключали РМШП із зони ЛШ, яка знаходилася під впливом високого тиску. 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.

Середня кількість шунтів складала $2.3 \pm 0,6$ шунта на пацієнта, у групі передніх розривів цей показник склав $2.1 \pm 0,6$, а у групі задніх- $2.5 \pm 0,6$ ($p \leq 0,05$). Середній час штучного кровообігу склав $196,2 \pm 38,3$ хвилин. При виконанні втручань з приводу розривів передньої локалізації, час склав $162,7 \pm 31,7$ хвилини, при задніх - $159,7 \pm 32,5$ хвилин ($p \leq 0,05$). Внутрішньоаортальна балонна контрапульсація (ВАБК) в інтраопераційному періоді використовувалася у 33.8 % ($n=20$) випадків.

При передніх розривах цей метод був використаний у 62.5% (n=15), а при задніх- 14.2% (n=5) випадках ($p \leq 0.02$).

Час перетискання аорти складав $95,5 \pm 38,7$ хвилин. При виконанні втручань з приводу розривів передньої локалізації, час перетискання аорти склав $78,4 \pm 27,2$ хвилини, при задніх - $89,8 \pm 33,8$ хвилин ($p \leq 0,05$).

Після проведення хірургічного втручання, КДО зменшився з $198 \pm 37,4$ до $164 \pm 23,8$ мл ($p \leq 0,05$) КСО з $116 \pm 27,2$ до $95 \pm 18,6$ мл, ($p \leq 0,05$) ФВ зросла з $43 \pm 5,7$ до $46\% \pm 6,1$, ($p \leq 0,05$) тиск в ЛА знизився з $68.1 \pm 28,7$ до $44.1 \pm 25,2$ мм.рт.ст. ($p \leq 0,05$).

Основним ускладненням операцій була гостра серцева недостатність (93.2%). Післяопераційна летальність склала 15.2% (n=9), цей рівень є одним з найнижчих у світі (для порівняння: у світі цей показник становить від 25–47%) [Louis P. Perrault, 2015]. В групі із задніми розривами летальність склала 5.7% (n= 2), в групі із передніми розривами, летальність склала 29,2% (n= 7) ($p \leq 0,05$). Аналіз представлених показників засвідчив, що летальність у групі з передніми розривами була значно вищою, ніж при розривах задньої локалізації, незважаючи на те, що пацієнти оперувалися приблизно в однакові строки після розвитку ІМ. Можна зробити висновок, що передня локалізація розриву є підвищеним ризиком розвитку тяжких ускладнень і летальних наслідків. Такий показник, як ФВ, також може бути певною мірою інформативний для прогнозу і вироблення тактики. В групі 2 хворих з ФВ нижче 30% помер 1 (50 %), в групі 42 хворих з ФВ 31-45% померли 6 (14.5 %), при ФВ більше 45% (21 хворих) летальність склала 9.5% (померло 2 хворих).

Важливим прогностичним фактором є тиск в легеневій артерії, серед 21 пацієнта з Р ЛА більше 70 мм.рт.ст. летальність склала 23.8% (n=5). У групі з Р ЛА менше 70 мм.рт.ст летальність склала 10.5% (n=4) ($p \leq 0.02$).

Основною причиною післяопераційної смерті була гостра серцева недостатність, вона стала причиною летальних випадків у 4 хворих, 2 хворих померли внаслідок шлунково-кишкової кровотечі, через гостру ниркову недостатність, недостатність мозкового кровообігу та пневмонію померло по 1 хворому. Проведений аналіз свідчить, що в більшості випадків причиною летальних випадків був тяжкий вихідний стан хворих, зумовлений поліорганною недостатністю ще на передопераційному етапі.

Враховуючи, що, за нашими даними, виникнення ПП РМШП супроводжується значними і прогресуючими змінами геометрії лівого шлуночка серця та внутрішньосерцевої гемодинаміки, хірургічне лікування слід виконувати в максимально ранні терміни. Відтермінування операції, з огляду на великі ризики оперативного втручання в ранніх строках, можливе лише у пацієнтів зі стабільною гемодинамікою при тиску в легеневій артерії не вище 50 мм.рт.ст. (як правило, це хворі із задньою локалізацією ПП РМШП). Для таких випадків нами розроблена робоча схема інтенсивної терапії 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 містить:

- ЕКГ, ЕхоКГ, МРТ, коронаро- і вентрикулографію,
- за необхідності – ангіопластику (стентування),
- 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.

ВИСНОВКИ

В дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове рішення наукової задачі, яке полягає в удосконаленні тактики діагностики та хірургічного лікування хворих з ПРМШП, 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%. ПРМШП 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 ПРМШП частіше виявлялися у жінок (54,2%), задні - у чоловіків (80,5%).

2. При обстеженні хворих з ПРМШП 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 острівків 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 ПІ РМШП були виникнення ліво-правого скиду крові на рівні шлуночків, різке виникнення гіпертензії в легеневій артерії (в середньому до $68.1 \pm 28,7$) 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 ендоваскулярних 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 аутоперикардальної 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 ПІ 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 тунелеподібних 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 тунелеподібних 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 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. Яков, 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. Яков, 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. - 2016 . - №1 (24). – С. 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. Особенности 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)*

6. 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) *(Дисертантом проведений інформаційний пошук, огляд літератури, написання тексту заявки)*

7. 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) *(Дисертантом проведений інформаційний пошук, огляд літератури, написання тексту заявки)*

АНОТАЦІЯ

Руденко М.Л Діагностика та лікування постінфарктного дефекту міжшлуночкової перегородки. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.04 – серцево-судинна хірургія. «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова Національної академії медичних наук України». Київ, 2017.

Дисертація присвячена проблемі хірургічного лікування хворих з постінфарктним розривом міжшлуночкової перегородки (ПІ РМШП). Поставлена проблема є першим вітчизняним дослідженням, в якому узагальнені відомі та окреслені нові шляхи вирішення наукового завдання-

розробити тактику та стратегію хірургічного лікування ПІ РМШП з метою покращення безпосередніх результатів, вивчити значення локалізації РМШП і показників внутрішньосерцевої гемодинаміки для прогнозу перебігу захворювання. Оцінка вивчених в ході роботи результатів операцій з приводу ПІ РМШП дозволило визначити оптимальні часові проміжки для проведення оперативного втручання. У роботі оцінено та доведено прогностичне значення локалізації розриву на подальший перебіг захворювання. У роботі, вперше були досліджені та описані морфологічні та гістологічні зміни в зоні ПІ РМШП у різні строки після ІМ. Розроблено і впроваджено в практику алгоритм ведення хворих з ПІ РМШП з урахуванням особливостей локалізації та важкості вихідного стану пацієнта. Впроваджено новий метод проведення закриття дефекту «сендвич» аутоперикардом з п-подібними швами, які дублюються: виключаючи РМШП із зони ЛШ, яка знаходиться під впливом високого тиску. Розробка та впровадження удосконаленого алгоритму хірургічного втручання дозволило зменшити кількість післяопераційних ускладнень та перевершити світові результати.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки, «сендвич» перикард, патоморфологічні зміни, фіброгенез, геометрична реконструкція порожнини ЛШ, тиск в легеневій артерії

АННОТАЦІЯ

Руденко М.Л. Диагностика и лечение постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки. -Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук (доктора философии) по специальности 14.01.04 - сердечно-сосудистая хирургия. «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Амосова Национальной академии медицинских наук Украины». Киев, 2017.

Диссертация посвящена проблеме хирургического лечения больных с постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки (ПИ РМШП). Поставленная проблема является первым отечественным исследованием, в котором обобщены известные и намечены новые пути решения научных задач- разработать тактику и стратегию хирургического лечения ПИ РМШП с целью улучшения непосредственных результатов, изучить значение локализации РМШП и показателей внутрисердечной гемодинамики для прогноза течения заболевания. Оценка изученных в ходе работы результатов операций по поводу ПИ РМШП позволило определить оптимальные временные промежутки для проведения оперативного вмешательства. В работе оценены и доказано прогностическое значение локализации разрыва на дальнейшее течение заболевания. В работе впервые были исследованы и описаны морфологические и гистологические изменения в зоне ПИ РМШП в

разные сроки после ИМ. Разработаны и внедрены в практику алгоритм ведения больных с ПИ РМШП с учетом особенностей локализации и тяжести исходного состояния пациента. Введен новый метод проведения закрытия дефекта «сэндвич» аутоперикардом п-образными швами, которые дублируются: исключая РМШП из зоны ЛЖ, которая находится под воздействием высокого давления. Разработка и внедрение усовершенствованного алгоритма хирургического вмешательства позволило уменьшить количество послеоперационных осложнений и превзойти мировые результаты.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки, «сэндвич» перикард, патоморфологические изменения, фиброгенез, геометрическая реконструкция полости ЛЖ, давление в легочной артерии

SUMMARY

Rudenko M.L. Diagnosis and treatment of postinfarction defect of interventricular septum. -Manuscript.

Dissertation for the degree of a candidate of medical sciences (doctor of philosophy) in specialty 14.01.04 - cardiovascular surgery. "National Institute of Cardiovascular Surgery named after MM Amosov, Academy of Medical Sciences of Ukraine". Kyiv, 2017.

The dissertation is devoted to the problem of surgical treatment of patients with postinfarction rupture of interventricular septum (PI IVSR). The problem is the first national research in which are generalized the well-known scientific problem and outlined new ways of their solution. Developed the tactics and strategy of surgical treatment of the PI IVSR in order to improve the immediate results, to study the significance of the localization of the VSR and the parameters of intracardiac hemodynamics for the prognosis of the disease. The evaluation of the results of operations on the PI IVSR studied during the course of work allowed to determine the optimal time intervals for operative intervention. In this work, the prognostic significance of the localization of the rupture for the further course of the disease is estimated and proven. In this work, for the first time, morphological and histological changes in the PI region of the IVSR region were investigated and described at different times after the MI. The algorithm of management of patients with PI of IVSR with the account of localization characteristics and severity of the patient's initial state is developed and implemented in practice. A new method of closing the "sandwich" defect is introduced with autopericard with p-like sutures, which are duplicated: excluding IVSR from the zone of LV, which is under the influence of high pressure. The development and implementation of an advanced algorithm for surgical intervention has allowed to reduce the number of postoperative complications and surpass the world's results.

Key words: ischemic heart disease, post-infarction gap of interventricular septum, "sandwich" pericardium, pathomorphological changes, fibrogenesis, geometric reconstruction of LV cavity, pressure in pulmonary artery.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ ТА ПОЗНАЧЕНЬ

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