

УДК 616.127-005.8-073.48

Н.Д. Орищин

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ехокардіографічна діагностика механічних ускладнень інфаркту міокарда

У статті висвітлено питання діагностики і лікування механічних ускладнень інфаркту міокарда. Для цих ускладнень характерна висока смертність, ефективний спосіб лікування – хірургічний. Для вчасного лікування і поліпшення прогнозу важливі клінічна настороженість і рання діагностика. Метод вибору для діагностики – ехокардіографія. Проведено аналіз літератури на тему сучасних лікувальних підходів до механічних ускладнень інфаркту міокарда, представлено випадки з власної практики.

Ключові слова: інфаркт міокарда, розрив міжшлуночкової перегородки, розрив міокарда, розрив папілярного м'яза, ехокардіографія.

ТЕХНОЛОГІЇ
ДІАГНОСТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ

При гострому інфаркті міокарда (ІМ) виникають такі механічні ускладнення: розрив вільної стінки лівого шлуночка (ЛШ), розрив міжшлуночкової перегородки (МШП) та розрив папілярного м'яза. Механічні ускладнення ІМ спричиняють різке погіршення стану пацієнта, гемодинамічну нестабільність та шок, гостру серцеву недостатність. Ефективність лікування цих станів залежить від часу надання адекватної допомоги. Тому раннє виявлення ускладнень критично важливе для вибору методу лікування, і методом вибору для діагностики є ехокардіографія. Найбільша придатність ехокардіографії визначається доступністю, можливістю приліжкового обстеження, неінвазивністю й високим рівнем безпеки.

Небезпечне ускладнення ІМ – розрив міокарда лівого або правого шлуночка. До ери тромболізу та первинної перкутанної ангіопластики інфарктзалежної артерії частота розривів міокарда становила 6 %; у тому числі розриви МШП – 1–2 % від усіх ІМ, розриви вільної стінки ЛШ – 4–10 % [13]. Після широкого впровадження реперфузійної терапії загальна частота розривів серця в середньому становить 0,5–1,4 % [18, 25]: 0,26–0,60 % для розривів МШП і 0,2–0,8 % для розривів вільної стінки шлуночка [18,

25]. Рання реперфузія зменшує ризик розривів серця, у той час як пізня може спровокувати розрив через внутрішньоміокардальний крововилив. У хворих з ІМ, у яких методом реперфузії була первинна перкутанна пластика коронарної артерії, частота механічних ускладнень істотно зменшилася і становила 0,91 % у найбільшому рандомізованому дослідженні АРЕХ-АМІ [16]. Серед 5745 залучених пацієнтів, яким виконали первинну перкутанну ангіопластику при гострому ІМ з елевацією сегмента ST частота розривів вільної стінки міокарда дорівнювала 0,51 %, частота розривів МШП – 0,17 %, частота розривів папілярного м'яза – 0,26 % [16]. Однак прогноз при таких ускладненнях залишається невтішним: смертність становить 80 % у пацієнтів із розривом вільної стінки ЛШ і 29–42,9 % при розривах МШП [1, 4, 25, 31, 42].

Розрив вільної стінки лівого шлуночка

Розриви міокарда ЛШ поділяють на ранні (до 48 год) і пізні, гострі й підгострі. Гострий розрив міокарда – це фатальне ускладнення, яке зазвичай призводить до тампонади серця і раптової смерті від електромеханічної дисоціації. Підгострий розрив міокарда слід запідозрити в пацієнта, в якого

під час гострого періоду ІМ повторний напад болю призвів до гіпотонії або шокowego стану. Про підгострий розрив може свідчити помірний або значний перикардальний випіт, з тампонадою або без тампонади. Підгострий перебіг розриву зумовлює тромбування місця тріщини міокарда; однак раптове підвищення артеріального тиску або фізичне навантаження (кашель, натужування) може спричинити повторний розрив і фатальну тампонаду серця. Тому пацієнти, в яких під час гострого періоду ІМ при ехокардіографії виявляють рідину в перикардальній сумці, потребують динамічного нагляду і настороженості щодо можливого підгострого розриву. Такий стан слід диференціювати з геморагічним ІМ та геморагічним перикардитом.

Ехокардіографію вважають методом вибору для діагностики розриву стінки при ІМ завдяки доступності й безпечності виконання. Ознака зовнішнього розриву міокарда – виявлення випоту в перикардальній сумці у хворого з клінічними ознаками повторного больового нападу, втрати свідомості, гемодинамічної нестабільності й шоку. Ехокардіографічне дослідження має високу негативну прогностичну цінність: відсутність перикардального випоту в пацієнта з відповідною клінічною картиною заперечує діагноз розриву. Наявність рідини в порожнині перикарда має низьку позитивну прогностичну цінність у виявленні розриву вільної стінки ЛШ, оскільки може спостерігатися у 28 % хворих з ІМ без розриву серця [24, 34]. Перикардальний випіт у випадку розриву – ехогенний (що вказує на ймовірність гемоперикарда), містить фібрин (рис. 1). Наявність ехо-позитивних мас у випоті – це цінна знахідка, особливо при підгострому розриві (чутливість 97 %, специфічність 93 %), однак може траплятися при фібринозному перикардиті внаслідок гострого ІМ [17]. При виявленні рідини в перикардальній сумці оцінюють наявність ознак тампонади серця (колапс вільної стінки правого передсердя та шлуночка, збільшену дихальну варіабельність трансмітрального потоку). В гострій ситуації, якою є розрив міокарда, швидко накопичення навіть невеликої кількості рідини в перикардальній сумці може викликати тампонаду серця. Ознака тампонади серця – діастолічне западання вільної стінки правих камер серця, однак відсутність цього симптому не заперечує її. Діастолічне западання стінки не виникає при тампонаді у випадку перикардальних зрощень, підвищеного тиску в правих камерах серця (легенева гіпертензія, хронічне легеневе серце). Тампонада може розвинутися навіть при малій кількості рідини в перикардальній сумці внаслідок безпосереднього стиснення однієї з камер серця (при перикардальній гематомі) [28]. Для

верифікації діагнозу і часткового полегшення симптомів тампонади виконують пункцію з евакуацією невеликої кількості рідини.

Клінічний приклад 1. Випадок гострого розриву серця з кардіогенним шоком і тампонадою серця в пацієнта 1956 р. н. на 5-ту добу ІМ. Гострий ІМ передньосептальної локалізації з елевацією сегмента ST, реперфузію не виконали через пізні звернення пацієнта (на 3-тю добу від початку больового нападу). На 5-ту добу лікування переведений з палати інтенсивної терапії. Після вставання з ліжка – раптова втрата свідомості, стійке зниження артеріального тиску, задишка. Терміново виконали ехокардіографічне обстеження (див. рис. 1). Ехокардіографія: обширна зона акінезії передньосептальної ділянки та верхівки ЛШ, фракція викиду ЛШ різко знижена, в перикардальній сумці візуалізується істотна кількість рідини (до 10 мм), рідина ехогенна (вказано стрілками), що може свідчити про гемоперикард. Враховуючи клінічні ознаки, діагностували гострий розрив вільної стінки ЛШ. Пацієнт помер унаслідок швидкого прогресування серцевої недостатності. Дані автопсії підтвердили діагноз прижиттєво діагностованого гострого розриву стінки ЛШ.

Лікування розривів вільної стінки шлуночка полягає в негайній операції. Описано різні способи закриття дефекту (накладання зовнішньої лати за допомогою швів або з використанням медичного клею) [34, 40, 42, 44]. Хоча смертність при таких

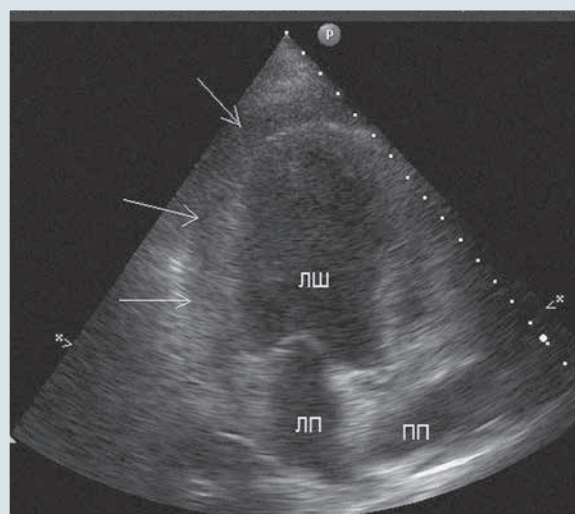


Рис. 1. 4-камерна проекція з верхівки. Обширна зона акінезії передньосептальної ділянки та верхівки ЛШ, фракція викиду ЛШ різко знижена, в перикардальній сумці візуалізується значна кількість рідини (до 10 мм), рідина ехогенна (вказано стрілками), що може свідчити про гемоперикард

операціях дуже висока (33%) [34], це єдина можливість лікування: серед пацієнтів, які вижили після операції, довготривалий прогноз позитивний.

Однак не завжди перебіг розриву вільної стінки ЛШ призводить до тампонади. Описано 4 окремі морфологічні типи розриву міокарда [30]: 1-й тип – прямий розрив міокарда, 2-й тип – багатоканальний розрив при розшаруванні стінки шлуночка. У підгострий період розриву міокарда переважно виявляють розрив 3-го і 4-го типів: 3-й тип – розрив, прикритий сформованим тромбом з ендокардіальної поверхні отвору або перикардіальними зрощеннями (фактично, це гематома), 4-й тип – стінка шлуночка стоншена, випинає, але розрив не проникає через всі шари міокарда. Як третій, так і четвертий тип розриву призводять до формування псевдоаневризм.

Псевдоаневризма лівого шлуночка

Якщо з різних причин при підгострому розриві міокарда кров не може поширюватися далі в

навколосерцевій сумці (наприклад, через перикардіальні зрощення), то формується так звана псевдоаневризма ЛШ. Це – мішковидна камера поза межами ЛШ, зовнішньою стінкою якої є вісцеральний листок перикарда, внутрішніми стінками – залишки стоншеного міокарда в зоні ІМ [15, 21, 46]. Типова локалізація псевдоаневризми – задньонижня стінка ЛШ [7, 15]. Справжня частота псевдоаневризм невідома. Цей стан потенційно загрожує розривом зовнішньої стінки і десангвінацією пацієнта, тому рекомендують хірургічне лікування [29]. Псевдоаневризми спричиняють серцеву недостатність, оскільки насосна функція ЛШ частково витрачається на наповнення додаткової камери [29].

Ехокардіографічна діагностика псевдоаневризми ґрунтується на виявленні мішковидної камери поза стінкою ЛШ у пацієнта з гострим ІМ (рис. 2).

Відмінність псевдоаневризми від справжньої аневризми ЛШ – вузькі входні ворота, краями яких є рубцево-змінений міокард ЛШ, у той час

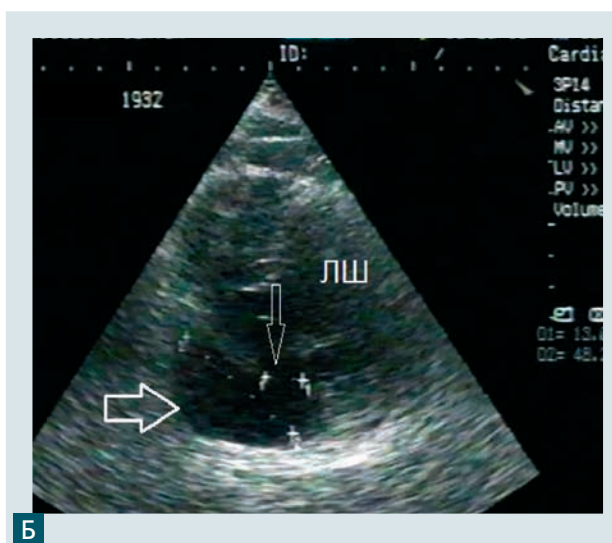
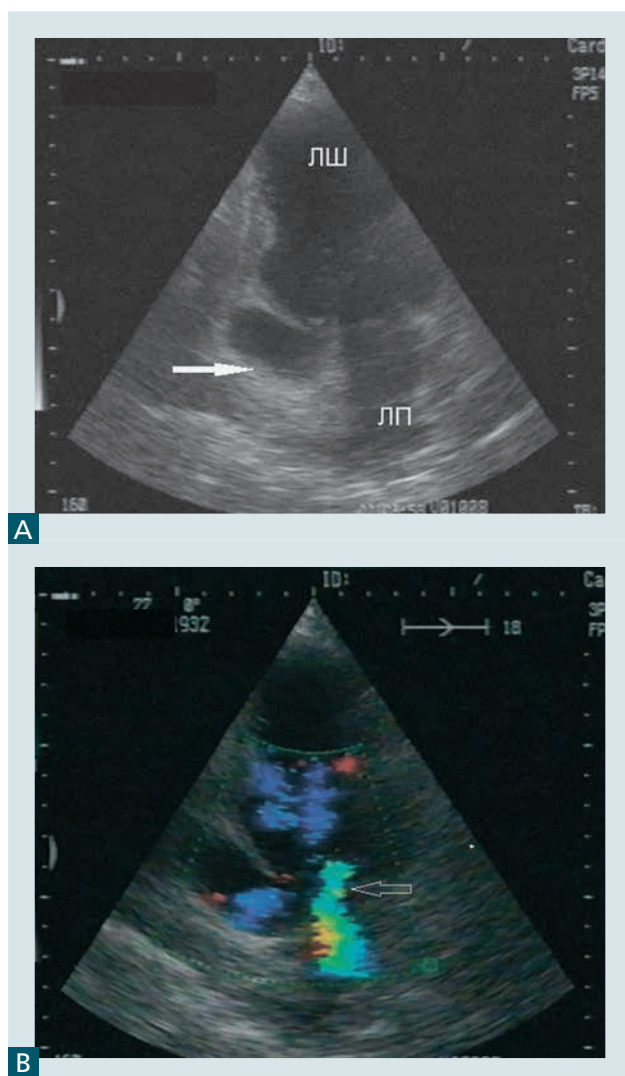


Рис. 2. Пацієнтка 1932 р. н., діафрагмальний інфаркт міокарда, ускладнений псевдоаневризмою ЛШ. А – двокамерна верхівкова проекція, камера псевдоаневризми діафрагмальної стінки вказана стрілкою. Б – парастернальна проекція, коротка вісь ЛШ. Камера псевдоаневризми (широка стрілка) має вузькі входні ворота (тонка стрілка). В – двокамерна верхівкова проекція, кольорова доплерографія. Потік вторинної ішемічної мітральної недостатності внаслідок втрати мітрально-шлуночкової неперервності при псевдоаневризмі

як справжня аневризма виступає продовженням стінки ЛШ [7]. Діаметр шийки псевдоаневризми становить менше ніж половину максимального діаметра анеризми [12] (див. рис. 2Б). Відрізняє псевдоаневризму й те, що порожнину її можна візуалізувати поза сусідніми сегментами ЛШ (рис. 3).

Кольорова доплерографія підтверджує сполучення між псевдоаневризмою і порожниною ЛШ. Оскільки типова локалізація псевдоаневризми – базальний сегмент задньої і нижньої стінки ЛШ, то близькість до мітрального клапана (МК) зазвичай спричинює значну вторинну мітральну недостатність (див. рис. 2В). Псевдоаневризма може бути місцем формування тромбів (див. рис. 3) [7, 12, 34].

Частина пацієнтів із псевдоаневризмами безсимптомні, їх виявляють випадково при обстеженні з приводу серцевої недостатності або стенокардії. Окрім ехокардіографії, для діагностики використовують інші методи візуалізації: комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію (МРТ), вентрикулографію.

Вважають, що псевдоаневризма ЛШ має високий ризик розриву і раптової смерті, але трапляється випадкове виявлення псевдоаневризми через кілька років після ІМ при черговому ехокардіографічному обстеженні. Найчастіше клінічними виявами псевдоаневризми є серцева недостатність, стенокардія, шлуночкові аритмії та тромбоемболічні ускладнення. При встановленому діагнозі псевдоаневризми зазвичай обов'язкова хірургічна корекція. Операція – ургентна, якщо псевдоаневризму виявили в перші 3 міс від початку ІМ у зв'язку з високою ймовірністю

розриву в такий часовий період [24]. У випадку великих розмірів псевдоаневризми або прогресування її розмірів хірургічне лікування рекомендують незалежно від часу, який минув від ІМ. Є повідомлення про тромбоемболії тромботичними масами, які походять із великих псевдоаневризм [15]. При малих псевдоаневризмах зі сприятливим загальним прогнозом рекомендований частий ехокардіографічний нагляд або МРТ-нагляд для оцінки розмірів. Загальна рання смертність при післяінфарктних псевдоаневризмах – від 23 до 35,7 % [12, 15, 24, 34]. За даними літератури, предиктором смертності в пацієнтів із псевдоаневризмою ЛШ є систолічна дисфункція ЛШ [12].

Розрив міжшлуночкової перегородки

До широкого впровадження реперфузійної терапії частота розривів МШП внаслідок гострого ІМ становила 1–2 %, при проведенні реперфузії – від 0,17 % у пацієнтів, яким виконали перкутанну пластику коронарної судини, до 0,26 % у середньому незалежно від лікувальної схеми [13, 20, 25]. До впровадження реперфузійної терапії час від початку ІМ до виникнення розриву МШП становив 3–5 днів, при сучасному лікуванні з виконанням реперфузії – 7 год, при первинній перкутанній ангіопластиці – до 24 год [16].

Розрив перегородки зазвичай настає внаслідок трансмурального коагуляційного некрозу зі стоншенням стінки. Ранні розриви МШП при проведенні реперфузії міокарда виникають унаслідок інтрамуральної гематоми та розшарування перегородки. Розрив перегородки може ус-

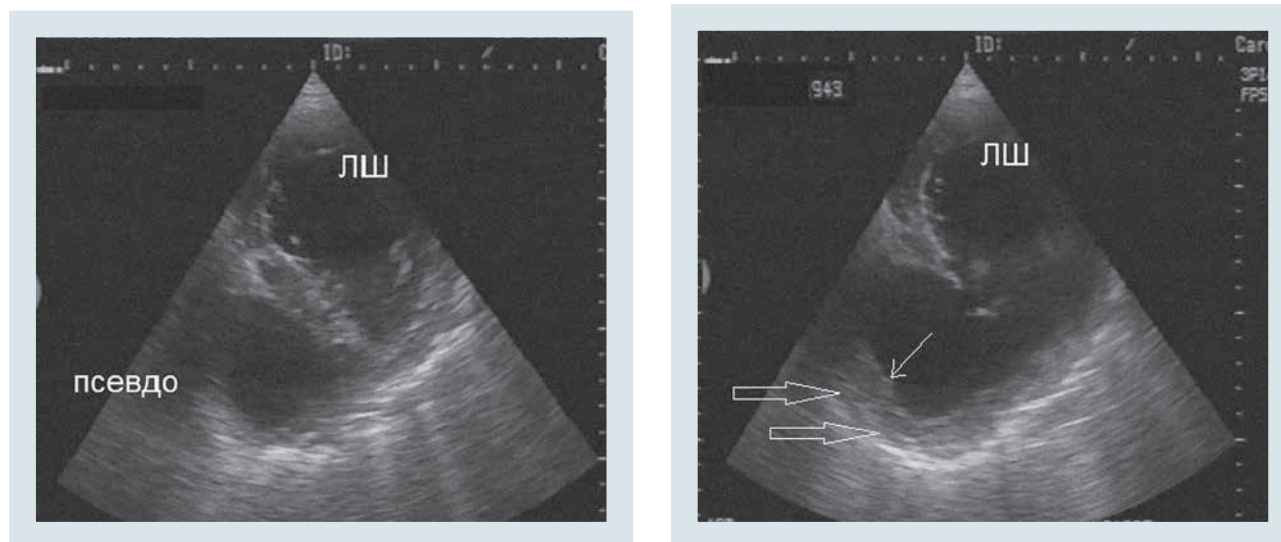


Рис. 3. Псевдоаневризма базального сегмента нижньої стінки ЛШ. Можна візуалізувати за середніми сегментами ЛШ, де не видно вхідних воріт. Пристінкові тромботичні нашарування в порожнині анеризми (стрілки)

кладновати ІМ будь-якої локалізації: для передніх ІМ характерні розриви поблизу верхівки ЛШ, для нижніх ІМ – на межі базального і середнього сегментів перегородки (на межі між басейнами різних коронарних артерій внаслідок підвищеного стресу між некротизованим базальним та гіперкінетичним середнім сегментом перегородки). Розриви МШП можуть мати просту і складну анатомічну будову: так, розриви в апікальній частині перегородки при передніх ІМ частіше мають прямий хід: вхідний і вихідний отвір розташовані на однаковому рівні (рис. 4). При нижніх ІМ розриви часто мають складну спіралевидну форму, що створює проблеми для діагностики та хірургічного лікування.

Гострий дефект перегородки призводить до шунтування потоку крові з лівого в правий шлуночок, об'ємного перевантаження обох шлуночків і легеневої артерії й, відповідно, до вторинної легеневої гіпертензії. Величина скиду крові з лівого в правий шлуночок залежить від багатьох чинників і є своєрідним відображенням співвідношення системного тиску крові й тиску в легеневій артерії: чим більша різниця тисків, тим більший скид крові. І навпаки, при попередньому існуванні легеневої гіпертензії в пацієнта з розривом МШП об'єм скиду крові з лівого в правий шлуночок менший.

Клінічна ознака розриву МШП – раптове виникнення систолічного шуму вздовж лівого краю груднини і швидке погіршення стану хворого. Лікування післяінфарктних дефектів МШП – хірургічне, тактика зазнала значної еволюції упродовж останніх десятиліть. Якщо до 1990-х років кардіохірурги дотримувалися

вичікувальної тактики для того, щоб пришивати лату в умовах добре фіброзованих країв дефекту [23], то останніми десятиліттями прийнята тактика раннього хірургічного втручання методом «виключення» зони ІМ (широка перикардальна лата, пришита в межах, не уражених інфарктом тканин) [11]. Такий спосіб дозволяє виконувати операцію в умовах наявної міомалєції в зоні ІМ, оскільки шви накладають на відстані від вогнища некрозу. Впроваджена практика закриття дефекту оклюдером Amplatzer придатна не у всіх випадках.

Ехокардіографічна діагностика – основний метод виявлення дефекту, оцінки його локалізації та анатомічних особливостей, величини скиду крові з лівого в правий шлуночок та гемодинамічного значення дефекту для обох шлуночків [14]. Як тільки в пацієнта в гострий період ІМ з'явився систолічний шум, необхідне термінове ехокардіографічне обстеження. Для діагностики розриву МШП використовують усі стандартні, а також модифіковані проєкції. Найзручніше під час пошуку дефекту послуговуватися кольоровим доплерівським картуванням: за ходом турбулентного потоку з лівого в правий шлуночок легше виявити місце розриву [14, 39]. Для візуалізації прямого дефекту в апікальному сегменті найкращими є чотири- та п'ятикамерні проєкції з верхівкового доступу: виявляють дефект тканини перегородки, для точного вимірювання його діаметра краще використати кольорову доплерографію (рис. 5). Часто у стандартних проєкціях дефект виявити не вдається, тоді нахиляють датчик для отримання модифікованих проєкцій. Діагностика спіралевидних розри-

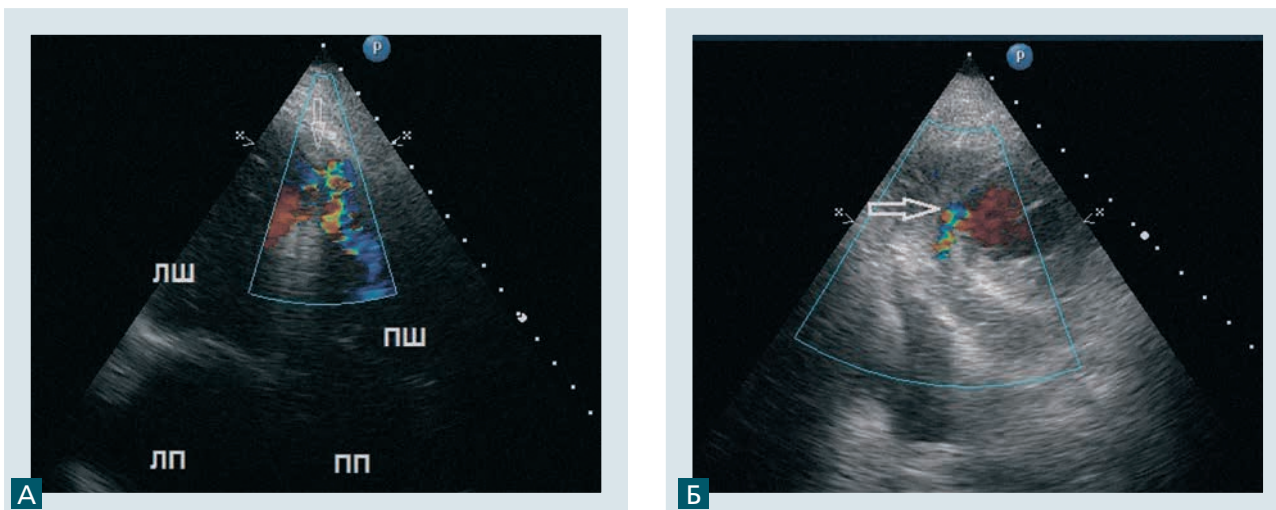


Рис. 4. Розрив МШП в апікальній частині в пацієнтки 1933 р. н. з гострим передньосептальним ІМ. А – чотирикамерна верхівкова проєкція. Візуалізується прямий хід розриву (стрілка), турбулентний потік через МШП проходить у правий шлуночок. Б – проєкція короткої осі на рівні верхівки. Турбулентний потік позначає місце розриву МШП (стрілка)

вів особливо складна, оскільки вхідний і вихідний отвір можуть розташовуватися на різному рівні, й пряма візуалізація дефекту тканини часто неможлива. При розривах зі складною анатомією (в пацієнтів із нижнім ІМ) кращі зображення вдається отримати в парастернальних проекціях короткої осі (рис. 6).

Черезстравохідна ехокардіографія забезпечила можливість кращої візуалізації післяінфарктних розривів МШП, саме це дослідження дозволило вирізнити простий і складний тип розриву [30]. Це обстеження не є обов'язковим при добрій трансторакальній візуалізації дефекту, але є елементом інтраопераційного контролю за ефективністю хірургічної корекції. За допомогою постійнохвильової доплерографії визначають градієнт тиску між лівим і правим шлуночком. За градієнтом тиску можна встановити тиск у легеневій артерії: тиск у правому шлуночку дорівнює різниці між системним артеріальним тиском і міжшлуночковим градієнтом. Для характеристики гемодинамічного значення дефекту визначають співвідношення легеневого й системного ударного об'єму Qp/Qs. Велике значення має оцінка скоротливості лівого і правого шлуночка. При розривах МШП лівий шлуночок зазвичай гіперкінетичний, за винятком зони некрозу. Зменшена скоротливість ЛШ – прогностична ознака, яка може свідчити про багатосудинне ураження коронарних артерій. Дилатація і дисфункція правого шлуночка при розривах МШП свідчать про його значне гемодинамічне перевантаження та необхідність ургентної хірургії.

Ознакою ургентної ситуації вважають підвищений тиск у легеневій артерії (якщо цей стан не зумовлений патологією, яку виявляли в пацієнта раніше).

Клінічний приклад 2. У пацієнтки 1933 р. н. на 5-ту добу гострого передньосептального ІМ виник систолічний шум уздовж лівого краю груднини, задишка. Ехокардіографія: акінез верхівково-септальних сегментів ЛШ, інші сегменти ЛШ гіперкінетичні. Сумарна скоротливість ЛШ збережена, фракція викиду 45 %. В апікальному сегменті МШП виявили турбулентний потік зі скидом крові з лівого в правий шлуночок (див. рис. 4А). У проекції короткої осі на рівні верхівки діагноз підтверджено (див. рис. 4Б). Діаметр дефекту 10 мм. Враховуючи великий скид крові з ЛШ у праві відділи, пацієнтці ургентно виконали операцію закриття дефекту МШП у гострий період ІМ методом виключення (ендовентрикулопластика).

Хірургічне лікування дефектів МШП має два способи: закриття самого дефекту латою і метод виключення, який полягає у широкій пластиці ЛШ у межах здорових тканин. Існують різні підходи до хірургічного лікування; якщо частина кардіохірургів обстоює тактику ургентної операції, то інша частина вважає, що більш успішні втручання після 7-го дня від початку ІМ [1] і навіть після 21-го дня від початку ІМ [38]. Аргументом є результати аналізу національної бази даних США про пацієнтів, яким виконали

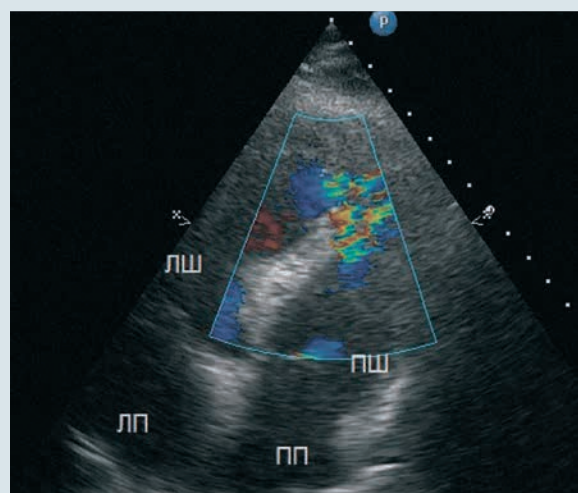


Рис. 5. Модифікована верхівкова чотирикамерна проекція, місце розриву МШП вдалося ідентифікувати лише за допомогою кольорової доплерографії

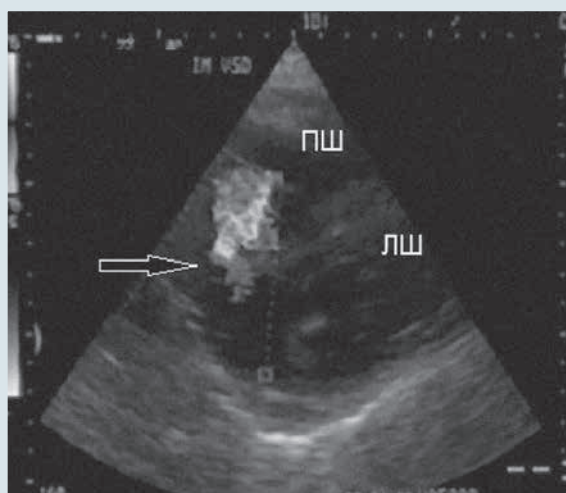


Рис. 6. Парастернальний доступ, проекція короткої осі ЛШ на рівні мітрального клапана. Аневризматично стоншений базальний сегмент діафрагмальної стінки ЛШ. Турбулентний потік при кольоровій доплерографії на рівні базального сегмента МШП допомагає встановити локалізацію розриву МШП

пластику МШП з приводу післяінфарктного розриву за 10 років (2876 пацієнтів). Операційна смертність становила 42,9 %, у пацієнтів, оперованих до 7 днів від початку ІМ, – 54 %, після 7 днів від початку – 18 % [1]. Інші автори обстоюють тактику операції після 21-го дня, оскільки в таких пацієнтів виживання становить 100 % [38]. Слід зауважити, що низьку операційну смертність після 21-го дня від початку ІМ можна пояснити «ненатуральним» відбором: пацієнти з більшим ризиком були або прооперовані раніше за життєвими показаннями, або померли до операції. Незважаючи на високу операційну смертність, пацієнти після хірургічного лікування мають кращий прогноз. Так, серед пацієнтів, у яких виконали операцію, 30-денне виживання становило 71 %, річне виживання – 48 %, 5-річне виживання – 32 %. Серед пацієнтів, лікованих медикаментозно, 30-денна смертність становила 100 % [32].

Питання місця перкутанної пластики дефекту за допомогою оклюдера Amplatzer ще більш складне. Найбільші перспективи закриття оклюдером є власне у ранній період при великому шунті крові, коли закриття дефекту мало би дозволити стабілізувати гемодинаміку і навіть при неповній ефективності дозволити пацієнту «вижити» до часу, коли виконання операції буде безпечнішим. Однак саме в ранній період край дефекту найбільш уразливий, й, відповідно, можливе рещунтування [2, 9, 27]. При плануванні такої корекції необхідне ретельне ехокардіографічне обстеження з точним визначення розмірів дефекту, його форми та стану його країв (черезстравохідна ехокардіографія). Придатним до закриття оклюдером прийнято вважати прямий дефект розміром не більше за 15 мм [2]. Базальні дефекти менш придатні до закриття оклюдером, бо частіше не мають нижнього краю (розташовані надто близько до кільця тристулкового клапана), спіралевидні розриви також непридатні до закриття оклюдером.

Розрив папілярного м'яза

Розрив папілярного м'яза (ПМ) – рідкісне, але часто фатальне механічне ускладнення ІМ. Частота розривів ПМ – 1–5 % від усіх пацієнтів із гострим ІМ. Більшість розривів ПМ трапляється у перші 7 днів від початку ІМ, однак часом є пізнім ускладненням. Частота розривів задньомедіального ПМ більша, ніж переднього (90 % від загальної кількості розривів ПМ у дослідженні W. Voima [5]), що зумовлено особливостями його кровопостачання від задньої низхідної артерії та подвійним коронарним живленням пере-

дньолатерального ПМ. Систолічна функція ЛШ у більшості випадків розриву ПМ збережена. Добра (або гіперкінетична) скоротливість здорових сегментів може спричинювати значно більше навантаження на уражений ПМ і бути однією зі складових чинників розриву ПМ.

Розрив ПМ може бути повним, неповним і частковим. Повні розриви ПМ супроводжуються критичним погіршенням стану хворого, виникненням грубого систолічного шуму, набряком легень і вимагають ургентного хірургічного втручання. Під частковим розривом розуміють відрив однієї з головок ПМ. Неповним розривом називають відрив основи головки папілярного м'яза, яка залишається сполученою з ПМ через численні м'язові містки, нагадує видовження ПМ і призводить до пролапсу сегмента стулки. У 39–88 % пацієнтів виявляють розрив задньомедіального ПМ, у 10–39 % – передньолатерального ПМ, у 2–21 % – розрив обох ПМ [5, 6, 40]. Частковий розрив заднього ПМ (відрив 1 головки) трапляється доволі часто (57 % пацієнтів у дослідженні W. Voima) [6]. Найбільша частота розривів припадає на комісуральну ділянку (зона А3–Р3), яка входить у зону пролапсу стулки при розриві ПМ у 70,4 % пацієнтів [6].

Ехокардіографічна діагностика ґрунтується на виявленні ексцентричного потоку регургітації та 2-го типу механізму недостатності за Карпентьє. Діагностику ускладнює тяжкий стан хворого та наявність тахікардії, часто погане акустичне вікно. При ехокардіографії ознакою повного розриву ПМ є так звана «ціповидна» стулка, яка під час систоли повністю пролабує в ліве передсердя, до вільного краю стулки кріпиться хорда разом із головою розірваного ПМ (рис. 7). У кольоровому картуванні потік регургітації в лівому передсерді голосистолічний, скерований під протилежну стулку.

При неповному розриві існують певні проблеми діагностики. Візуалізують пролапс сегмента (сегментів) стулки/стулок. Здебільшого це комісуральні сегменти (зона А3–Р3). Потік регургітації ексцентричний, часто віялоподібний, тип multijet. Виявлення потоку вимагає прицільного пошуку, особливо при тахікардії та в пацієнтів з попередньо нерозширеним лівим передсердям (ситуації, при яких візуалізувати потік регургітації складніше). Якщо при трансторакальному дослідженні в пацієнта з гострим ІМ виявлено 2-й тип недостатності МК, пролапс сегмента, то необхідно виконати черезстравохідне обстеження з метою пошуку часткового розриву ПМ або надриву ПМ [5, 6, 19]. Так, у дослідженні W. Voima за допомогою трансторакальної ехокардіографії виявили діагноз відриву ПМ у 4 із 9 пацієнтів і запідозрили це ускладнення в інших

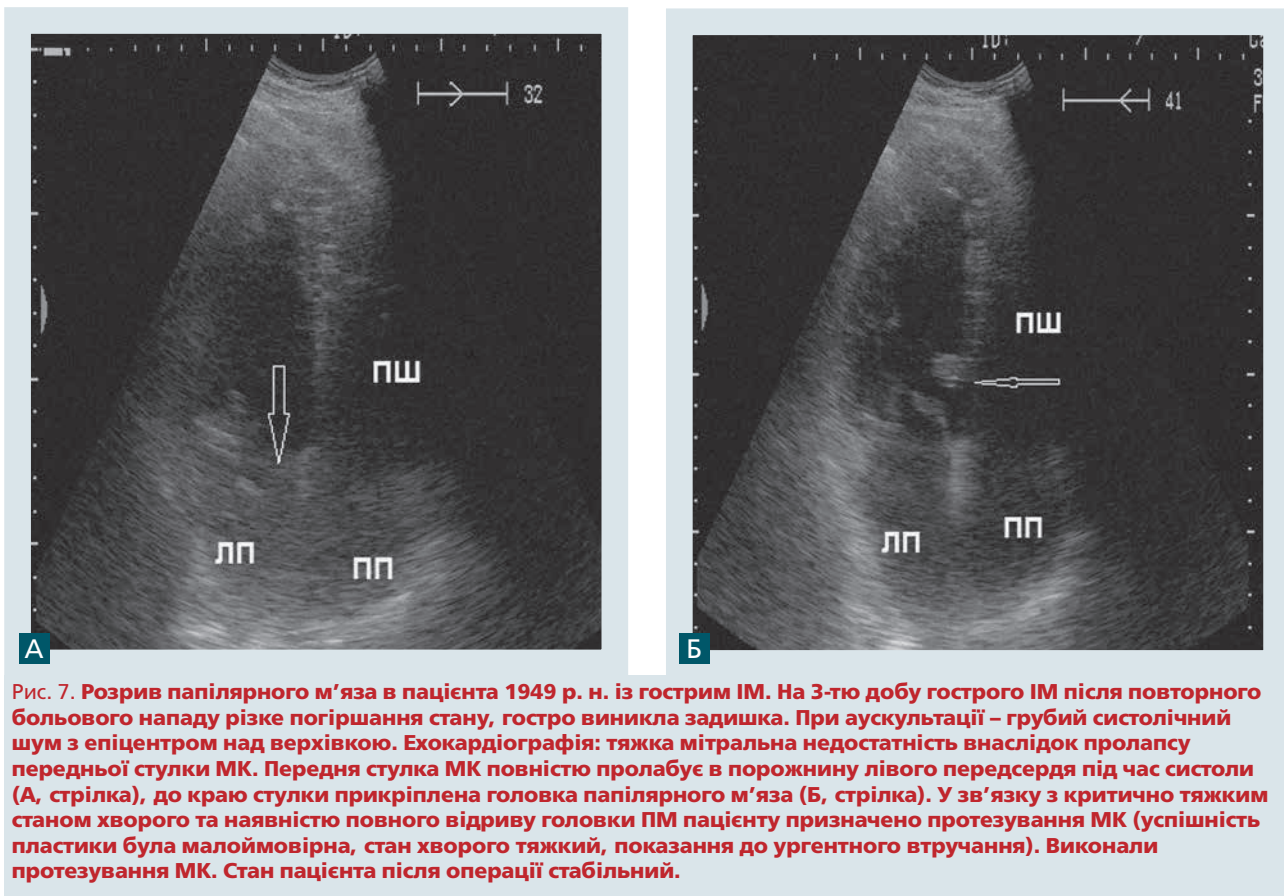


Рис. 7. Розрив папілярного м'яза в пацієнта 1949 р. н. із гострим ІМ. На 3-тю добу гострого ІМ після повторного болювого нападу різке погіршення стану, гостро виникла задишка. При аускультатії – грубий систолічний шум з епіцентром над верхівкою. Ехокардіографія: тяжка мітральна недостатність внаслідок пролапсу передньої стулки МК. Передня стулка МК повністю пролабує в порожнину лівого передсердя під час систоли (А, стрілка), до краю стулки прикріплена головка папілярного м'яза (Б, стрілка). У зв'язку з критично тяжким станом хворого та наявністю повного відриву головки ПМ пацієнту призначено протезування МК (успішність пластики була малоімовірна, стан хворого тяжкий, показання до ургентного втручання). Виконали протезування МК. Стан пацієнта після операції стабільний.

5 пацієнтів, у яких діагноз підтвердили при трансезофагеальній ехокардіографії.

При медикаментозному лікуванні пацієнтів із розривом папілярного м'яза без операції смертність у перші 7 днів становить до 80 %, тобто єдиний захід – негайне хірургічне лікування [37]. При повному відриві ПМ та в пацієнтів з нестабільною гемодинамікою методом вибору є протезування ПМ: інфарктовані тканини дуже вразливі, загальний стан хворого зазвичай критичний, і протезування в цих випадках простіше до виконання. За даними С.Р. Thompson та співавторів, смертність у пацієнтів, прооперованих з приводу гострої недостатності МК після ІМ, у стані шоку становила 40 % [44]. У спостереженнях інших авторів смертність істотно нижча – 22 % [42].

Упродовж останніх років з'явилися повідомлення про можливість реконструктивної операції зі збереженням клапана: частковий розрив ПМ, який супроводжується пролапсом сегмента стулки, може бути придатним до пластики. Методи корекції – квадратна або трикутна резекція сегмента стулки з подальшою анулопластикой. Реімплантація головки ПМ має гірші результати, оскільки уражені тканини мало придатні для хірургічної фіксації [5, 6]. Є практика виконання комісуральної пластики з транспози-

цією хорди до сегмента стулки з відривом головки ПМ [19]. У всіх випадках реконструктивних операцій на МК з приводу часткового розриву ПМ під час операції використовують черезстравохідну ехокардіографію. Інтраопераційна трансезофагеальна ехокардіографія необхідна для уточнення механізму пролапсу і, відповідно, вибору методу пластики, а також для оцінки ефективності пластики у відновленні замикальної функції клапана [5, 6, 19].

Висновки

Механічні ускладнення ІМ при можливості реперфузії рідкісні, але потенційно летальні. З огляду на загрозу для життя пацієнта, ці ускладнення вважаються ургентною патологією і вимагають невідкладної діагностики. Ехокардіографія у поєднанні з кольоровою доплерографією є методом вибору для діагностики механічних ускладнень ІМ. Незважаючи на високу операційну летальність, хірургічне втручання залишається єдиним ефективним способом лікування механічних ускладнень ІМ. Впровадження нових методів хірургічного лікування вимагає інтраопераційного ехокардіографічного контролю за ефективністю пластичних втручань.

Література

1. Arnaoutakis G.J., Zhao Y., George T.J. et al. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database // *Ann. Thorac. Surg.*– 2012.– Vol. 94 (2).– P. 436–443.
2. Attia R., Blauth C. Which patients might be suitable for a septal occluder device closure of postinfarction ventricular septal rupture rather than immediate surgery? // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*– 2010.– Vol. 11.– P. 626–629.
3. Barbour D.J., Roberts W.C. Rupture of a left ventricular papillary muscle during acute myocardial infarction: analysis of 22 necropsy patients // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1986.– Vol. 8.– P. 558–565.
4. Birnbaum Y., Fishbein M.C., Blanche C. et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction // *New Engl. J. Med.*– 2002.– Vol. 347.– P. 1426–1432.
5. Bouma W., Wijdh-den Hamer I.J., Klinkenberg T.J. et al. Mitral valve repair for post-myocardial infarction papillary muscle rupture // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2013.– Vol. 44.– P. 1063–1009.
6. Bouma W., Wijdh-den Hamer I.J., Koene B.M. et al. Predictors of in-hospital mortality after mitral valve surgery for post-myocardial infarction papillary muscle rupture // *J. Cardiothorac. Surg.*– 2014.– Vol. 9.– P. 171.
7. Brown S.L., Gropler R.J., Harris K.R. Distinguishing left ventricular aneurysm from pseudoaneurysm // *Chest.*– 1997.– Vol. 111.– P. 1403–1409.
8. Chen Q., Darlymple-Hay M.J., Alexiou C. et al. Mitral valve surgery for acute papillary muscle rupture following myocardial infarction // *J. Heart Valve Dis.*– 2002.– Vol. 11.– P. 27–31.
9. Costache V.S., Chavanon O., Bouvaist H. et al. Early Amplatzer occluder closure of a postinfarction ventricular septal defect as a bridge to surgical procedure // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.*– 2007.– Vol. 6.– P. 503–504.
10. Crenshaw B.S., Granger C.B., Birnbaum Y. et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction // *Circulation.*– 2000.– Vol. 101.– P. 27–32.
11. David T.E., Dale L., Sun Z. Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion // *Thorac. Cardiovasc. Surg.*– 1995.– Vol. 110.– P. 1315–1322.
12. Eren E., Bozbuga N., Tokar M. et al. Surgical Treatment of Post-Infarction Left Ventricular Pseudoaneurysm // *Tex. Heart Inst J.*– 2007.– Vol. 34 (1).– P. 47–51.
13. Figueras J., Cortadellas J., Soler-Soler J. Comparison of ventricular septal and left ventricular free wall rupture in acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.*– 1998.– Vol. 81.– P. 495–497.
14. 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 echocardiography versus Doppler color flow imaging // *Am. Heart J.*– 1991.– Vol. 121.– P. 25–32.
15. Frances C., Romero A., Grady D. Left ventricular pseudoaneurysm // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1998.– Vol. 32.– P. 557–561.
16. French J.K., Hellkamp A.S., Armstrong P.W. et al. Mechanical complications after percutaneous coronary intervention in ST-elevation myocardial infarction (from APEX-AMI) // *Am. J. Cardiol.*– 2010.– Vol. 105.– P. 59–63.
17. Galve E., Garcia-Del-Castillo H., Evangelista A. et al. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction: incidence, natural history, and clinical relevance // *Circulation.*– 1986.– Vol. 73.– P. 294–299.
18. Gueret P., Khalife K., Jobic Y. et al. Study Investigators. Echocardiographic assessment of the incidence of mechanical complications during the early phase of myocardial infarction in the reperfusion era: a French multicentre prospective registry // *Arch. Cardiovasc. Dis.*– 2008.– Vol. 101.– P. 41–47.
19. Jones M., Kapadia S. R., Smedira N.G. et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review // *Eur. Heart J.*– 2014.– Vol. 35.– P. 2060–2068.
20. Holmes D.R., Bates E.R., Kleiman N.S. et al. Contemporary reperfusion therapy for cardiogenic shock: the GUSTO-I trial experience. The GUSTO-I Investigators. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1995.– Vol. 26.– P. 668–674.
21. Helmy T.A., Nicholson W.J., Lick S., Uretsky B.F. Contained myocardial rupture: a variant linking complete and complete rupture // *Heart.*– 2005.– Vol. 91 (2).– P. e13.
22. Kishon Y., Oh J.K., Schaff H.V. et al. 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.
23. Lemery R., Smith H.C., Giuliani E.R. et al. Prognosis in rupture of the ventricular septum after acute myocardial infarction and role of early surgical intervention // *Am. J. Cardiol.*– 1992.– Vol. 70.– P. 147–151.
24. López-Sendón J., González A., López de Sá E. et al. Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1992.– Vol. 19.– P. 1145–1153.
25. Lopez-Sendon J., Gurfinkel E.P., Lopez de Sa E. et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events // *Eur. Heart J.*– 2010.– Vol. 31.– P. 1449–1456.
26. Lorusso R., Gelsomino S., De Cicco G. et al. Mitral valve surgery in emergency for severe acute regurgitation: analysis of postoperative results from a multicentre study // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2008.– Vol. 33.– P. 573–582.
27. Maltais S., Ibrahim R., Basmadjian A.J. et al. Postinfarction ventricular septal defects: towards a new treatment algorithm? // *Ann. Thorac. Surg.*– 2009.– Vol. 87.– P. 687–692.
28. Merce J., Sagrista-Aauleda J., Permanyer-Miralda G. et al. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade // *Am. Heart J.*– 1999.– Vol. 138.– P. 759–764.
29. Moreno R., Gordillo E., Zamorano J. et al. Long term outcome of patients with postinfarction left ventricular pseudoaneurysm // *Heart.*– 2003.– Vol. 89.– P. 1144–1146.
30. Obarski T.P., Rogers P.J., Debaets D.L. et al. Assessment of postinfarction ventricular septal ruptures by transesophageal Doppler echocardiography // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 1995.– Vol. 8.– P. 728–734.
31. Perdigo C., Andrade A., Ribiero C. Cardiac rupture in acute myocardial infarction: various clinico-anatomical types in 42 recent cases observed over a period of 30 months // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.*– 1987.– Vol. 80.– P. 336–344.
32. Poulsen S.H., Praestholm M., Munk K. et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: clinical characteristics and contemporary outcome // *Ann. Thorac. Surg.*– 2008.– Vol. 85.– P. 1591–1596.
33. Pohjola-Sintonen S., Muller J.E., Stone P.H. et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size // *Am. Heart J.*– 1989.– Vol. 117.– P. 809–818.
34. Pretre R., Linka A., Jenni R., Turina M.I. Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms // *Ann. Thorac. Surg.*– 2000.– Vol. 70.– P. 553–557.
35. Purcaro A., Costantini C., Ciampani N. et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.*– 1997.– Vol. 80.– P. 397–405.
36. Ruhparwar A., Karck M., Kallenbach K. et al. Long-term results after surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*– 2015.– Vol. 47 (4).– P. 720–724.
37. Russo A., Suri R.M., Grigioni F. et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture // *Circulation.*– 2008.– Vol. 118.– P. 1528–1534.
38. Serpytis P., Karvelyte N., Serpytis R.A. Post-infarction ventricular septal defect: risk factors and early outcomes // *Helelnic J. Cardiol.*– 2015.– Vol. 56 (1).– P. 66–71.
39. 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. 1449–1455.
40. Schroeter T., Lehmann S., Misfeld M. et al. Clinical outcome after mitral valve surgery due to ischemic papillary muscle rupture // *Ann. Thorac. Surg.*– 2013.– Vol. 95.– P. 820–824.
41. Tanaka K., Sato N., Yasutake M. et al. Clinicopathological characteristics of 10 patients with rupture of both ventricular free wall and septum (double rupture) after acute myocardial infarction // *J. Nippon Med. Sch.*– 2003.– Vol. 70 (1).– P. 21–27.
42. Tavakoli R., Weber A., Vogt P. et al. Surgical management of acute mitral valve regurgitation due to post-infarction papillary muscle rupture // *J. Heart Valve Dis.*– 2002.– Vol. 11.– P. 20–25.
43. Terashima M, Fujiwara S, Yaginuma G.Y. et al. Outcome of percutaneous intrapericardial fibrin-glue injection therapy for left ventricular free wall rupture secondary to acute myocardial infarction // *Am. J. Cardiol.*– 2008.– Vol. 101.– P. 419–421.
44. Thompson C.R., Buller C.E., Sleeper L.A. et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Hould we use emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 2000.– Vol. 36.– P. 1104–1109.
45. Zoffoli G., Battaglia F., Venturini A. et al. A novel approach to ventricular rupture: clinical needs and surgical technique // *Ann. Thorac. Surg.*– 2001.– Vol. 93.– P. 1002–1003.
46. Yeo T.C., Malouf J.F., Oh J.F., Seward J.B. Clinical profile and outcome in 52 patients with cardiac pseudoaneurysm // *Ann. Intern. Med.*– 1998.– Vol. 128.– P. 299–305.

Н.Д. Орищин

Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого

Эхокардиографическая диагностика механических осложнений инфаркта миокарда

В статье представлены вопросы диагностики и лечения механических осложнений инфаркта миокарда. Для этих осложнений характерна высокая смертность, способ лечения – хирургический. Для своевременного лечения и улучшения прогноза важны клиническая настороженность и ранняя диагностика. Метод выбора при диагностике – эхокардиография. Проанализирована литература о современных способах лечения механических осложнений инфаркта миокарда, приведены примеры из собственной практики.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв миокарда, разрыв папиллярной мышцы, эхокардиография.

N.D. Oryshchyn

Danylo Galyskyi Lviv National Medical University, Ukraine

Echocardiography diagnosis of myocardial infarction complications

Diagnosis and management of myocardial infarction complications are discussed in this article. These complications are associated with high level of mortality and surgery is a main treatment method. High level of suspicion and early diagnosis are essential for appropriate treatment and improvement of prognosis. Echocardiography is a main diagnostic method. Analysis of literature about contemporary management of mechanical complications of myocardial infarction has been performed, case reports are presented.

Key words: myocardial infarction, septal rupture, myocardial rupture, papillary muscle rupture, echocardiography.