

© CC BY Коллектив авторов, 2022
 УДК [616.127-005.8-06-092-089].019.941
 DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-6-83-92

МЕХАНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА: ОСНОВЫ ПАТОГЕНЕЗА И ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Л. Д. Шенгелия*, З. Ф. Фатулаев, С. А. Донаканян, М. О. Коншина, З. Г. Панагов,
Л. А. Бокерия

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Научный медицинский исследовательский центр
сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева», Москва, Россия

Поступила в редакцию 06.12.2022 г.; принята к печати 06.04.2023 г.

Ишемическая болезнь сердца занимает лидирующую позицию среди смертности взрослого населения. Наибольшая летальность среди всех форм ишемической болезни сердца отмечается при развитии инфаркта миокарда. При этом непосредственной причиной смерти являются осложнения инфаркта миокарда. С момента появления катетерной и хирургической реперфузии произошло значительное снижение частоты этих осложнений. Однако пациенты с обширными инфарктами или те, кто не получает своевременной необходимой реваскуляризации, остаются в группе риска механических осложнений острого инфаркта миокарда. Наиболее часто встречающимися механическими осложнениями являются разрыв папиллярных мышц митрального клапана и острая митральная недостаточность, дефект межжелудочковой перегородки, формирование аневризм и псевдоаневризм, разрыв свободной стенки желудочка. Данные осложнения встречаются не так часто, однако прогноз неблагоприятный и сопряжен с высокой летальностью на догоспитальном и госпитальном этапах. Ранняя диагностика, определение оптимальной тактики лечения имеют решающее значение для увеличения выживаемости больных.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, осложнения, ишемия, аневризма, реперфузия

Для цитирования: Шенгелия Л. Д., Фатулаев З. Ф., Донаканян С. А., Коншина М. О., Панагов З. Г., Бокерия Л. А. Механические осложнения инфаркта миокарда: основы патогенеза и подходы к хирургическому лечению. *Вестник хирургии имени И. И. Грекова*. 2022;181(6):83–92. DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-6-83-92.

* **Автор для связи:** Лаша Давидович Шенгелия, Научный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева, 121552, Россия, Москва, Рублевское шоссе, д. 135. E-mail: l.d.shengelia@mail.ru.

MECHANICAL COMPLICATIONS OF MYOCARDIAL INFARCTION: BASIC ASPECTS OF PATHOGENESIS AND APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT

Lasha D. Shengelia*, Zamik F. Fatulaev, Sergey A. Donakanyan, Maria O. Konshina,
Zalim G. Panagov, Leo A. Bockeria

A. N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, Moscow, Russia

Received 06.12.2022; accepted 06.04.2023

Ischemic heart disease is a leading cause of mortality of the adult population. The most mortality of all forms of ischemic heart disease is occurred with development of myocardial infarction. Meanwhile, the direct cause of death are complications of myocardial infarction. Since the advent of catheter-based and surgical reperfusion, there has been a significant decrease in the frequency of these complications. However, patients with large myocardial infarctions or those who do not receive necessary revascularization in time remain at risk of mechanical complications of acute myocardial infarction. The most common mechanical complications are rupture of the papillary muscles of the mitral valve and acute mitral regurgitation, interventricular septal defect, forming of aneurysms and pseudoaneurysms, and free-wall rupture. Although these complications are rare, their prognosis is unfavourable and is associated with high mortality at the prehospital and hospital stage. Early diagnosis, determination of optimal treatment tactics are crucial for increasing the survival rate of patients.

Keywords: myocardial infarction, complications, ischemia, aneurysm, reperfusion

For citation: Shengelia L. D., Fatulaev Z. F., Donakanyan S. A., Konshina M. O., Panagov Z. G., Bockeria L. A. Mechanical complications of myocardial infarction: basic aspects of pathogenesis and approaches to surgical treatment. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2022;181(6):83–92. (In Russ.). DOI: 10.24884/0042-4625-2022-181-6-83-92.

* **Corresponding author:** Lasha D. Shengelia, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery, 135, Rublevskoe shosse, Moscow, 121552, Russia. E-mail: l.d.shengelia@mail.ru.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смерти взрослого населения по всему миру. Инфаркт миокарда является наиболее частой причиной летальных исходов у пациентов с ишемической болезнью сердца. Развитие инфаркта миокарда связано с несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой. Основной причиной инфаркта миокарда является ишемическая болезнь сердца – наличие атеросклеротических бляшек в просвете коронарных артерий. Однако известны случаи развития инфаркта миокарда при неструктурном атеросклерозе и микроваскулярной дисфункции. Инфаркт миокарда приводит к необратимому повреждению сердечной мышцы, развитию систолической и диастолической сердечной недостаточности, а также снижению качества жизни пациентов. Смертность от инфаркта миокарда существенно выше при отсутствии возможности выполнения тромболизиса или коронарографии с возможным стентированием или тромбэкстракцией [1–3].

За последние несколько десятилетий успехи коронарной и эндоваскулярной хирургии позволили достичь значительных успехов в лечении инфаркта миокарда, позволив снизить число жизнеугрожающих осложнений и увеличить выживаемость пациентов. Тем не менее, случаи осложненных форм инфаркта миокарда продолжают встречаться. К механическим осложнениям инфаркта миокарда относятся разрыв папиллярных мышц и острая митральная недостаточность, дефект межжелудочковой перегородки, аневризма стенки желудочка и разрыв стенки желудочка. Летальность при указанных осложнениях остается высокой. Для своевременного лечения подобных осложнений требуется не только наличие многопрофильной команды врачей, но и соответствующее оснащение и опыт медицинского учреждения, позволяющие обеспечить срочное диагностическое и лечебное пособие [4–6].

Разрыв папиллярных мышц митрального клапана и острая митральная недостаточность. Встречаемость данного осложнения в настоящее время существенно снизилась до 0,05–0,26 % [7,8]. При этом смертность при отсутствии хирургического лечения может достигать 80 % [9]. Учитывая различную степень тяжести течения острой митральной недостаточности при отрыве папиллярной мышцы, летальность после хирургического лечения варьирует от 19 % до 53 % [9, 10]. Подклапанный аппарат митрального клапана включает 2 группы папиллярных мышц – передне-латеральную и задне-медиальную. Передне-латеральная папиллярная мышца имеет двойное кровоснабжение – от передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, а также от диагональной ветви или от ветви тупого края, отходящей от огибающей артерии. Задне-медиальная папиллярная мышца имеет один источник кровоснабжения – ветви от правой коронарной артерии или от огибающей артерии, в зависимости от типа кровоснабжения. По данной причине отрыв передне-латеральной папиллярной мышцы встречается крайне редко, а отрыв задне-медиальной мышцы может возникнуть при нижнем или боковом остром инфаркте миокарда [4]. Разрыв папиллярной мышцы, как правило, происходит в период от 2 до 7 дней после инфаркта миокарда. Симптомы отрыва папиллярных мышц варьируют от признаков острой сердечной недостаточности до кардиогенного шока, также у половины пациентов отмечаются признаки острой дыхательной недостаточности и отека легких. Аускультативная картина может варьировать от более до менее выраженного систолического шума. В отдельных случаях шум может отсутствовать, что связано с наличием сопутствующей левожелудочковой дисфункции, снижающей объем регургитации и приводящей к быстрому выравниванию давлений между предсердием и желудочком. Основным диагностическим пособием является

трансторакальная эхокардиография, показывающая подвижное образование в левом желудочке, нередко пролабирующее в левое предсердие. Однако в отдельных случаях, в частности при частичном отрыве папиллярных мышц, трансторакальная эхокардиография может быть неинформативна. В подобных ситуациях рекомендовано выполнение чреспищеводной эхокардиографии. Сократительная способность левого желудочка на эхокардиографической картине может быть не снижена или умеренно снижена. При проведении коронарографии число пораженных коронарных бассейнов может варьировать от одного до нескольких с полной окклюзией инфаркт-зависимой артерии [4, 11–14].

Отрыв папиллярных мышц представляет собой неотложное состояние, требующее наблюдения хирургической бригады с принятием решения о хирургическом вмешательстве. Число пациентов с отрывом папиллярных мышц, которым делается вмешательство, варьирует от 38 % до 58 %. Факторами, которые могут повлиять на решение, являются возраст пациента, сопутствующая патология, невозможность стабилизировать состояние пациента на предоперационном этапе [15, 16]. Из оперативных вмешательств наиболее распространенным является протезирование митрального клапана. Данная операция хорошо известна с точки зрения ее продолжительности и результатов [17]. Реконструктивные операции выполняются реже, как правило при частичном отрыве, и требуют соответствующего опыта хирурга [18]. У пациентов с хронической митральной недостаточностью и высоким хирургическим риском может быть рассмотрена мини-инвазивная операция клипирования митрального клапана (MitraClip) [19].

В работе J. A. Valle et al. (2017) представлен случай лечения возрастного пациента с помощью мини-инвазивного клипирования митрального клапана. Пациент 84 лет после ранее выполненной операции аортокоронарного шунтирования поступил в стационар с жалобами на внезапно возникшую боль в грудной клетке. По данным электрокардиографии отмечался подъем сегмента ST по нижней стенке сердца. По данным шунтографии отмечалась окклюзия венозного шунта к задней межжелудочковой ветви. Пациенту было выполнено стентирование венозного шунта. Несмотря на проведенное вмешательство, на 2-й день после операции у пациента манифестировали признаки прогрессирующей дыхательной недостаточности. По данным эхокардиографии выявлена выраженная митральная недостаточность на фоне частичного отрыва задне-медиальной папиллярной мышцы. Несмотря на проводимую с целью стабилизации пациента медикаментозную терапию, у больного начали развиваться признаки полиорганной недостаточности, включая почечную, печеночную и дыхательную недостаточность. В связи с ранее выполненной операцией, функционирующим шунтом внутренней грудной артерии и нестабильным клиническим состоянием выполнение открытого хирургического вмешательства было сопряжено с высоким риском. По данной причине принято решение об экстренном выполнении мини-инвазивной операции клипирования митрального клапана. Целью данной операции является имплантация клипс по типу «край-в-край» под контролем чреспищеводной эхокардиографии. После имплантации 3 клипс по данным эхокардиографии отмечалась 1 степень митральной недостаточности. Кроме того, после операции отмечалась относительная стабилизация папиллярной мышцы и некоторое снижение ее мобильности. В раннем послеоперационном периоде отмечалась положительная динамика, улучшение клинической картины, стабилизация гемодинамики. Пациент был экстубирован в день операции, послеоперационная эхокардиография также показала 1 степень митральной недостаточности, на 3-и сутки отмечалось разрешение печеночной и почечной недостаточности

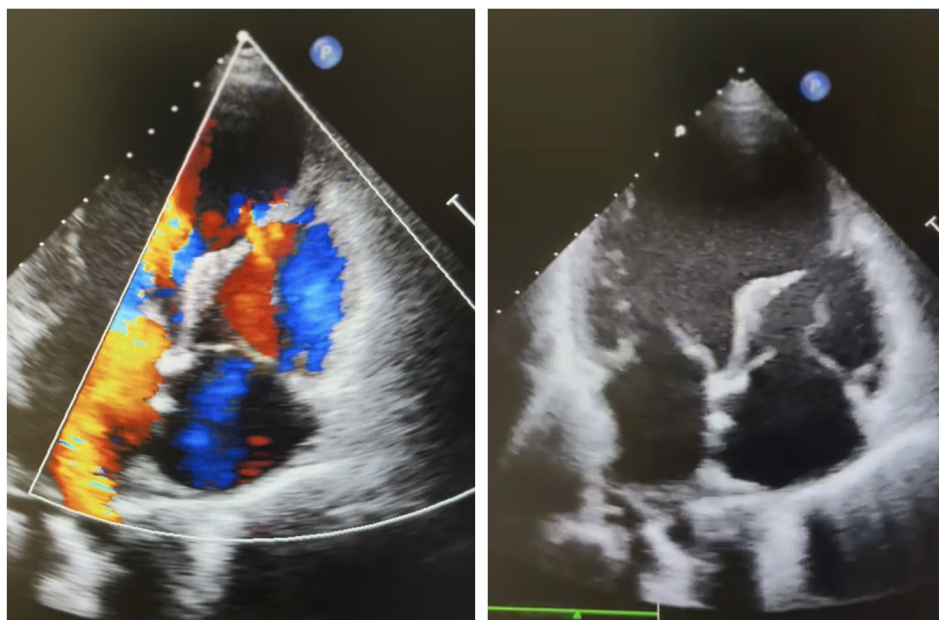


Рис. 1. Двухмерная эхокардиография. Дефект межжелудочковой перегородки (указан стрелкой). Данные пациентов НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева

Fig. 1. Two-dimensional echocardiography. Interventricular septal defect (indicated by arrow). Data of patients of the A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery

[20]. В данном случае выбор такой тактики лечения является единственно верным. Учитывая развившуюся полиорганную недостаточность, вероятность неблагоприятного исхода после открытого хирургического вмешательства была очень высокой. Наличие функционирующих шунтов в системе передней левой коронарной артерии и спаечного процесса в грудной клетке, а также необходимость стабилизации гемодинамики с помощью кардиотонической поддержки также повышали риск развития осложнений и затрудняли бы кардиолиз.

Дефект межжелудочковой перегородки (рис. 1) представляет собой довольно редкое осложнение в настоящее время. Частота его возникновения после острого инфаркта миокарда до внедрения эндоваскулярных методов диагностики и лечения достигала 3 %, а после снизилась до 0,3 % [21–23]. При отсутствии хирургического лечения 46 % пациентов умирают в течение первой недели после формирования дефекта и 62–82 % – через 2 месяца [24, 25]. Смертность после хирургического вмешательства составляет 40–47 % в течение 30 дней [26, 27]. К факторам риска возникновения постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки относятся гипертензия, пожилой возраст, женский пол, наличие обширного инфаркта миокарда в анамнезе, полная окклюзия инфаркт-зависимой артерии, поздняя реперфузия [31, 32]. Наблюдается бимодальная тенденция формирования дефекта межжелудочковой перегородки с пиками через 16–24 ч и через 3–5 дней после инфаркта миокарда [28]. Также известны случаи появления дефекта межжелудочковой перегородки и в более позднем периоде через 30 дней после инфаркта миокарда [29, 30].

Степень выраженности клинических проявлений дефекта варьирует от бессимптомного течения до циркуляторного коллапса. В большинстве случаев у пациентов отмечаются одышка, ортопноэ, гипотония, признаки застоя по малому кругу кровообращения [3]. В 50 % случаев отмечаются признаки кардиогенного шока [33]. Появление клинических симптомов может происходить поэтапно, и вначале осложнение может быть малосимптомным. Однако клиническая картина может резко ухудшиться до тяжелой сердечной недостаточ-

ности, отека легких и кардиогенного шока, обусловленных перегрузкой левого желудочка объемом и перегрузкой малого круга кровообращения [34]. При вовлечении в зону поражения проводящей системы сердца у пациентов может отмечаться блокада одной из ножек пучка Гиса. Аускультативно определяется грубый, громкий голосистолический шум слева от основания мечевидного отростка, проводящийся в подмышечную область, а также систолическое дрожание. При развитии кардиогенного шока степень выраженности шума и дрожания снижаются. Систолическое дрожание является дифференциально-диагностическим признаком при объективном обследовании пациента. К примеру, в отличие от постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки, при острой митральной недостаточности, развившейся после инфаркта миокарда, отмечается только систолический шум без систолического дрожания [13].

В большинстве случаев кровоснабжение межжелудочковой перегородки осуществляется за счет передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в верхних двух третях и за счет правой коронарной артерии в нижней трети. Таким образом, риск возникновения дефекта межжелудочковой перегородки выше при окклюзии передней межжелудочковой артерии [33].

Основная цель консервативной терапии заключается в стабилизации гемодинамики и подготовке к операции. С данной целью используется инотропная поддержка, механическая поддержка с применением внутриаортальной баллонной контрпульсации, дыхательная поддержка. С целью снижения постнагрузки используются вазодилататоры. Несмотря на сложность выполнения, хирургическое вмешательство является основным методом лечения пациентов. Целью операции является закрытие сообщения между желудочками и нормализация внутрисердечной гемодинамики. Однако важным и обсуждаемым вопросом является определение оптимального срока выполнения хирургического вмешательства. После перенесенного инфаркта некротизированная ткань миокарда желудочков становится рыхлой, что повышает вероятность прорезывания швов. По этой причине логичной становится

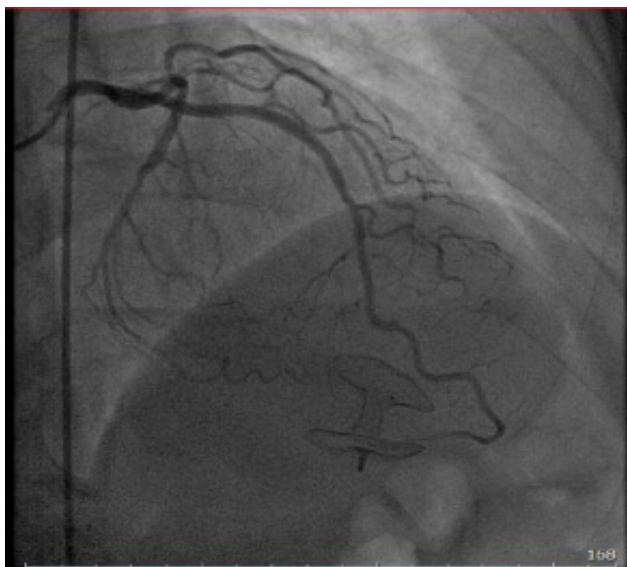


Рис. 2. Коронарография пациента с окклюдером, имплантированным в постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки

Fig. 2. Coronary angiography of a patient with an occluder implanted in a postinfarction defect of the interventricular septum

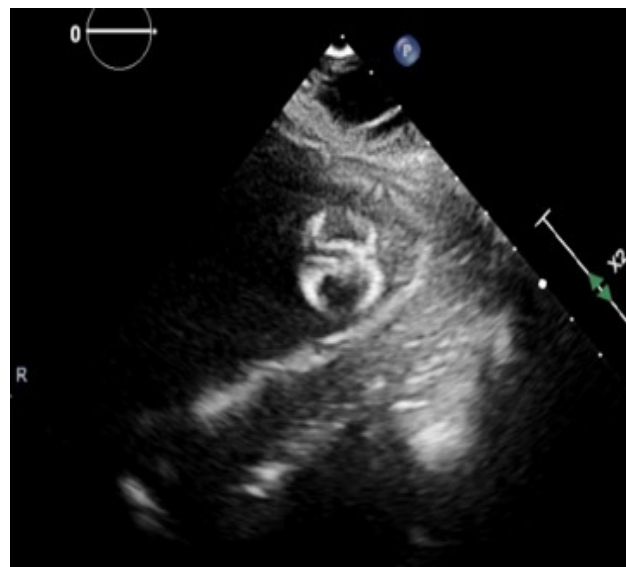


Рис. 3. Ультразвуковая эхокардиография пациента с окклюдером, имплантированным в постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки, НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева

Fig. 3. Ultrasound echocardiography of a patient with an occluder implanted in a postinfarction defect of the interventricular septum, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery

тактика отдаления времени хирургического вмешательства. С другой стороны, нестабильное клиническое состояние, обусловленное гемодинамическими изменениями после инфаркта, может ухудшиться без своевременной хирургической коррекции. Доступ при хирургической коррекции постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки может осуществляться как через левую, так и через правую вентрикулотомию [35].

В работе В. Suder et al. (2016) показаны 2 пациента, у которых наблюдался дефект межжелудочковой перегородки после инфаркта миокарда. У пациентов были отличия по срокам выполнения вмешательства. В первом случае операция была выполнена на 8-е сутки после инфаркта. Однако впоследствии отмечался рецидив сообщения между желудочками, что является неблагоприятным прогностическим фактором, повышающим риск развития летального исхода и требующим хирургического вмешательства. Подобной ситуации не отмечалось у пациента, которому операция была выполнена на 25-е сутки после инфаркта. По мнению авторов, чем больше времени прошло после инфаркта миокарда, тем лучше результаты хирургического лечения. Возможность несколько отсрочить хирургическое вмешательство дает время для организации некротизированных тканей и формирования рубца в зоне инфаркта. Рубцовая ткань обладает большей плотностью, что снижает вероятность прорезывания швов и рецидивирования межжелудочкового сообщения. Таким образом, хирургическое вмешательство может быть отложено на 3–4 недели при гемодинамической стабильности пациента. Учитывая ограниченное время между появлением дефекта и развитием кардиогенного шока, определенную сложность может представлять обеспечение стабилизации состояния пациента с целью предотвращения его ухудшения и подготовки к хирургическому лечению [36]. Однако при отрицательной динамике и риске летального исхода, вопрос оперативного вмешательства становится urgentным [34].

Альтернативным и менее травматичным методом лечения является мини-инвазивное, чрескожное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки при помощи окклюдера

(рис. 2, 3). Данная операция является эффективной, когда выполняется вторым этапом после стентирования инфаркт-зависимой артерии, через 2–3 недели после инфаркта миокарда, при закрытии резидуального сброса после хирургического вмешательства, а также как альтернатива хирургическому вмешательству, когда риски летального исхода высоки [28]. Побочными эффектами процедуры могут быть параокклюдерный сброс, разрыв межжелудочковой перегородки, тромбирование устройства. Противопоказаниями к выполнению операции являются наличие крупного дефекта (более 35 мм), базальное расположение дефекта около аортального и митрального клапанов, апикальное расположение дефекта при отсутствии четких краев [28].

Формирование аневризм и псевдоаневризм. Истинная аневризма левого желудочка представляет собой истончение стенки желудочка (<5 мм) с формированием дис-акинетического мешковидного выпячивания. Стенка аневризмы состоит из рубцовой или фиброзно-мышечной ткани. Чаще всего она затрагивает переднюю стенку и верхушку левого желудочка и связана с окклюзией передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии. Окклюзия правой коронарной артерии может привести к формированию нижне-базальной аневризмы. Также описаны более редкие случаи латеральной локализации аневризм в межпапиллярном пространстве, что связано с окклюзией в бассейне огибающей артерии. Более редкими причинами формирования истинной аневризмы являются миокардит, васкулит, саркоидоз, болезнь Шагаса, аритмогенная дисплазия правого желудочка [37–40].

Формирование псевдоаневризмы обусловлено разрывом стенки левого желудочка, прикрытым перикардальными спайками. Разрыв стенки левого желудочка является жизнеугрожающим состоянием. Формирование псевдоаневризм чаще наблюдается при нижнем или боковом инфаркте миокарда. Классический разрыв левого желудочка сопровождается массивным гемоперикардом, тампонадой и смертью больного. При псевдоаневризме этого не происходит в связи со спаечным процессом, герметично ограничивающим зону разрыва левого

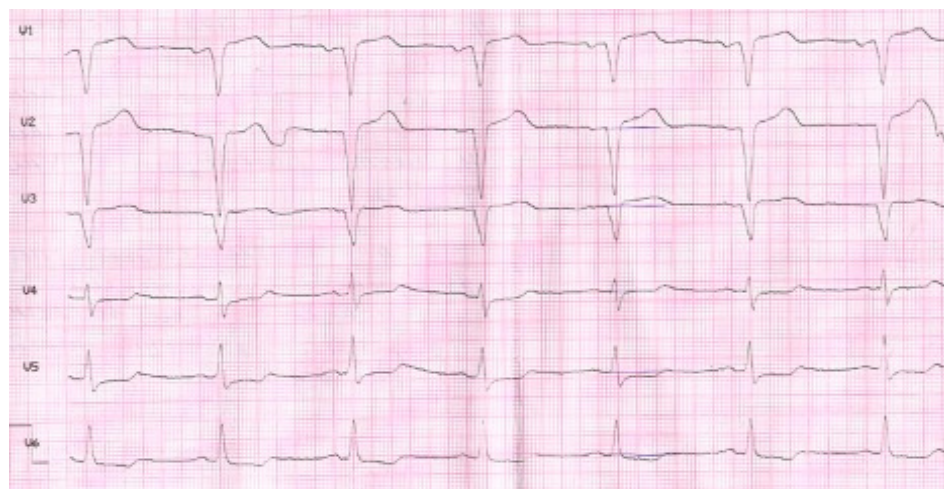


Рис. 4. Электрокардиограмма пациента с аневризмой левого желудочка, НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева. В отведениях V1–V3 отмечаются остаточная элевация сегмента ST вне зависимости от стадии инфаркта миокарда («застывшая» электрокардиограмма), а также форма желудочкового комплекса QS. Такая картина указывает на наличие аневризмы левого желудочка в результате перенесенного инфаркта передне-перегородочной области

Fig. 4. Electrocardiogram of a patient with a left ventricular aneurysm, A. N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery. In leads V1–V3, there is a residual elevation of the ST segment regardless of the stage of myocardial infarction («frozen» electrocardiogram), as well as the form of the ventricular complex QS. Such picture indicates the presence of an aneurysm of the left ventricle as a result of a previous myocardial infarction of the antero-septum region

желудочка. Нередко эта зона также может быть выполнена тромбом. Другими причинами формирования псевдоаневризмы могут быть травма, инфекция, также они могут развиваться на фоне перенесенного хирургического вмешательства на сердце [41, 42].

Клинические симптомы аневризмы и псевдоаневризмы во многом схожи и могут существенно варьировать. Нередко это боли в области сердца, одышка, признаки сердечной недостаточности, возможно развитие жизнеугрожающих нарушений ритма сердца и внезапной сердечной смерти. Во многих случаях клинические проявления могут вовсе отсутствовать. По данным аускультации сердца в обоих случаях у части больных может отмечаться приглушение тонов сердца, шум трения перикарда. На электрокардиограмме могут определяться стойкий подъем сегмента ST в зоне инфаркта, а также патологические зубцы Q, в результате чего комплекс QRS приобретает форму QS, что свидетельствует об образовании аневризмы левого желудочка (рис. 4). Сглаженность и неспецифичность симптоматики, отсутствие патогномичных симптомов указанных клинических состояний существенно затрудняет их диагностику и дифференциальную диагностику. Важным аспектом верификации диагноза аневризмы/псевдоаневризмы является использование дополнительных методов обследования – вентрикулографии, чреспищеводной эхокардиографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии [3]. Известны случаи, когда диагноз псевдоаневризмы устанавливался интраоперационно [43]. При диагностике тромбированной аневризмы также информативным диагностическим методом является контрастная эхокардиография.

Жизнеугрожающей особенностью псевдоаневризмы является риск ее разрыва, приводящий к тампонаде сердца и смерти пациента. Наиболее часто к разрыву и формированию псевдоаневризмы приводит заднебоковая локализация инфаркта миокарда. [40]. В отличие от истинной аневризмы, для которой характерно сравнительно более благоприятное течение, наличие псевдоаневризмы желудочка связано с неблагоприятным прогнозом и требует выполнения срочного хирургического

вмешательства. В то время как истинные аневризмы в отдельных случаях могут вестись консервативно [3, 43].

Таким образом, к осложнениям аневризм и псевдоаневризм относятся: разрывы (более характерные для псевдоаневризм), сердечная недостаточность, жизнеугрожающие желудочковые нарушения ритма, застой крови в полости аневризмы с формированием тромбов и развитием системных тромбоэмболических осложнений [43]. Формирование тромба при фиброзно-мышечной аневризме сопровождается более низким риском системных тромбоэмболий, что связано с фиксацией тромба к мышечным волокнам, сохранившим в определенной степени контрактильную способность. При классической фиброзной аневризме полость левого желудочка может быть заполнена рыхлым, плотным или выстилающим тромбом (рис. 5) [44].

Морфологической особенностью псевдоаневризмы является узкий перешеек, соединяющий полость желудочка с полостью псевдоаневризмы. В то время как у истинных аневризм отмечается широкая зона сообщения между левым желудочком и истонченной аневризматической полостью (рис. 6). Соотношение между диаметром перешейка аневризмы и максимальным диаметром полости желудочка составляет 0,25–0,5 в случае ложной аневризмы и 0,9–1,0 в случае истинной [45]. При микроскопическом исследовании псевдоаневризм отмечаются рубцовая ткань и полное отсутствие кардиомиоцитов, в отличие от данных микроскопии истинных аневризм.

Хирургическое лечение аневризм заключается в рассечении аневризм с геометрической реконструкцией левого желудочка. Восстановление геометрии желудочка может проводиться согласно различным методикам: пликация аневризмы, рассечение с применением линейного шва левого желудочка или двухрядного кисетного шва на область аневризмы, а также реконструкция с использованием заплат из дакрона, гортекса или ксеноперикарда. Одновременно с иссечением аневризмы проводится реваскуляризация пораженных бассейнов.

Разрыв свободной стенки желудочка. Впервые разрыв свободной стенки левого желудочка был описан в 1647 г. У. Гарвеем [46]. Истинную распространенность дан-

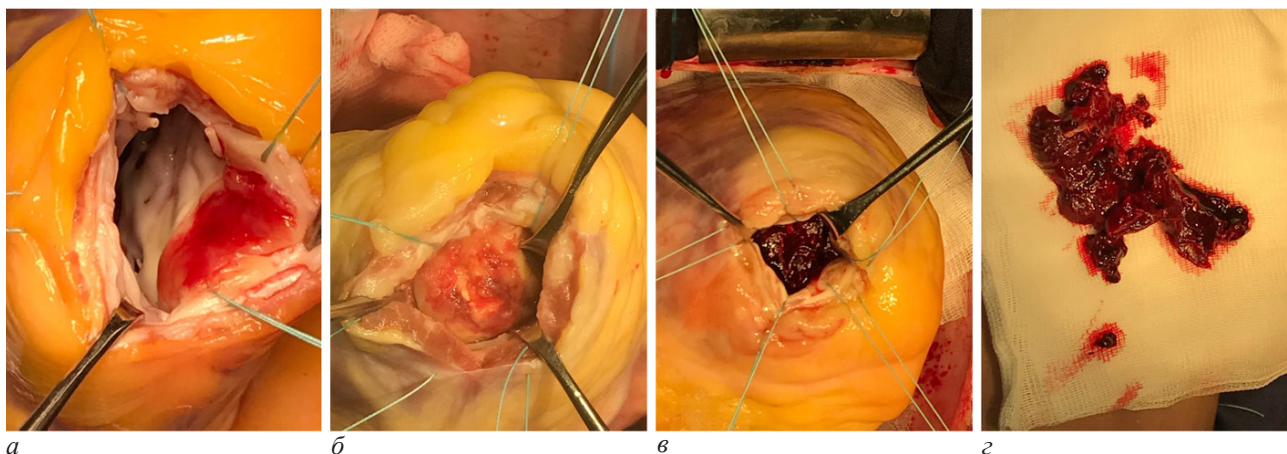


Рис. 5. Аневризма левого желудочка, хирургический доступ: а – выстилающий тромб в полости аневризмы левого желудочка; б – плотный тромб в полости аневризмы левого желудочка; в, з – рыхлый тромб аневризмы левого желудочка. Фото с операций в НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева

Fig. 5. Left ventricular aneurysm, surgical access: а – a lining thrombus in the cavity of the left ventricular aneurysm; б – a dense thrombus in the cavity of the left ventricular aneurysm; в, з – a loose thrombus of the aneurysm of the left ventricle. Photo from operating room in the A. N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery

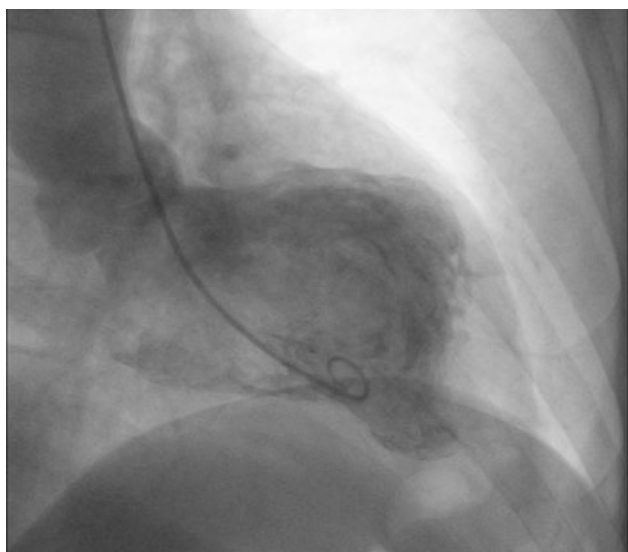


Рис. 6. Вентрикулография пациента с аневризмой левого желудочка, НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева

Fig. 6. Ventriculography of a patient with a left ventricular aneurysm, A. N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery

ного осложнения установить невозможно в связи с внезапной сердечной смертью, являющейся следствием разрыва стенки желудочка. Это осложнение чаще происходит после инфаркта миокарда в связи с интрамиокардиальным кровотечением и диссекцией стенки миокарда. Большинство случаев разрыва свободной стенки желудочка происходит на 3–5-е сутки после инфаркта миокарда, однако известны случаи этого осложнения как в более ранние (первые сутки после инфаркта миокарда), так и в более поздние сроки (14 дней) после инфаркта миокарда [47, 48]. К факторам риска разрыва свободной стенки левого желудочка относятся возраст старше 55 лет, женский пол, окклюзия передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, трансмуральный инфаркт миокарда, прием кортикостероидов и нестероидных противовоспалительных препаратов. Гипотеза взаимосвязи приема фибринолитиков и риска разрыва свободной стенки желудочка подвергается сомнению [49].

Существует 3 типа разрыва свободной стенки левого желудочка: острый, подострый и хронический [47]. У 70 %

пациентов отмечается острый тип разрыва левого желудочка, приводящий к внезапной сердечной смерти. В отдельных случаях кровотечение может останавливаться за счет формирования тромба или в случае ложной аневризмы – за счет перикардиальных спаек. Подострый разрыв возникает при неполном разрыве стенки желудочка, при этом у пациентов отмечается медленный темп кровотечения. При нем так же, как и в случае острого разрыва, показано выполнение срочного хирургического вмешательства. Клинические проявления подострого разрыва могут варьировать в зависимости от темпа кровотечения, чаще всего сопровождаясь гипотензией и брадикардией, в итоге приводя к кардиогенному шоку [13, 50, 51]. На электрокардиограмме может появиться повторно подъем сегмента ST в связи с тем, что кровь может оказывать раздражающее действие на перикард [3]. Внезапно развившаяся гипотензия и брадикардия у пациента с инфарктом миокарда требует исключения диагноза разрыва свободной стенки желудочка. При проведении эхокардиографии у пациентов с подострым разрывом левого желудочка будет определяться небольшое количество жидкости в полости перикарда. Однако такая картина может отмечаться у трети больных после перенесенного инфаркта миокарда [52]. Считается, что подострый разрыв свободной стенки желудочка является показанием к хирургическому вмешательству при невозможности осуществить первым этапом консервативное лечение. Хирургическое лечение разрыва свободной стенки желудочка заключается в остановке кровотечения и закрытии дефекта, а также в иссечении рубцовой ткани и восстановлении геометрии левого желудочка. В отдельных случаях наличие спаечного процесса в полости перикарда может способствовать остановке кровотечения и переходу разрыва в хроническую фазу [53].

В НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева накоплен крупнейший опыт хирургического лечения пациентов с осложненными формами инфаркта миокарда. Резекции аневризм с наложением линейного шва выполняются в НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева с 1970-х гг. Первая в РФ операция геометрической реконструкции левого желудочка по методике В. Дора была выполнена академиком Л. А. Бокерия в 1994 г. В настоящее время ежегодное число таких операций превышает сотни случаев. Наиболее распространенной методикой реконструкции является операция с использованием синтетической заплатки, позволяющей восстановить эллипсоидную форму левого желудочка [44, 54].



Рис. 7. Метод коррекции постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки с использованием двойной заплаты в виде «бабочки» («butterfly-patch»). Фото из архива профессора М. М. Алишбаия (опубликовано с разрешения)
 Fig. 7. Method of correction of postinfarction rupture of the interventricular septum using a double patch in the form of a «butterfly» («butterfly-patch»). Photo from the archive of professor M. M. Alshibaia (published with permission)

Общее число операций, выполненных в отделении хирургического лечения ишемической болезни сердца НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева – около 2000, число коррекций постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки – 115, число коррекций ложных аневризм – 60, а также несколько случаев коррекции отрыва папиллярных мышц.

Также в НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева профессором М. М. Алишбаия разработан метод коррекции постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки с использованием двойной заплаты в виде «бабочки» («butterfly-patch») или двух заплат (рис. 7). Согласно этой методике, один из лепестков заплаты необходим для закрытия дефекта межжелудочковой перегородки, а второй – для пластики основания аневризмы. Изучены непосредственные и 10-летние результаты на примере 60 пациентов. Авторы выполняли операцию в сочетании с аортокоронарным шунтированием, а также пластикой митрального и трикуспидального клапанов при необходимости. По мнению автора, оптимальным сроком для реконструкции аневризмы является период с 3-й по 6-ю неделю после инфаркта миокарда. Выживаемость пациентов в отдаленном периоде составила 75 % [55, 56].

Заключение. В настоящее время, в эпоху развитой urgentной эндоваскулярной хирургии, частота жизнеугрожающих механических осложнений инфаркта миокарда существенно снизилась. Тем не менее, их потенциальное возникновение не исключено и должно подозреваться при резкой отрицательной динамике состояния пациента. В таких случаях необходимо срочное выполнение дополнительных инструментальных исследований для определения показаний к оперативному вмешательству и сроков его выполнения.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

- Hussain A., Ahmad A., Akeel A. An unusual case of multiple left ventricular aneurysms masquerading as diverticula in the setting of myocardial infarction // Clinical Medicine Insights. P. Cardiology. 2021. Vol. 15. P. 1–3. Doi: 10.1177/11795468211006698.
- Buono M., Montone R., Camilli M. et al. Microvascular dysfunction across the spectrum of cardiovascular diseases. P. JACC State-of-the-Art Review // J Am Coll Cardiol. 2021. Vol. 78, № 13. P. 1352–1371.
- Голухова Е. З. Аневризма левого желудочка, кардиопатия или микровазкулярная дисфункция? // Креативная кардиология. 2018. Т. 12, № 1. С. 5–10. Doi: 10.24022/1997-3187-2018-12-1-5-10.
- Damluji A. A., Diepen S., Katz J. N. et al. Mechanical complications of acute myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association // Circulation. 2021. Vol. 144. P. e16–e35.
- Peterson E. D., Shah B. R., Parsons L. et al. Trends in quality of care for patients with acute myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006 // Am Heart J. 2008. Vol. 156. P. 1045–1055. Doi: 10.1016/j.ahj.2008.07.028.
- Rogers W. J., Frederick P. D., Stoehr E. et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006 // Am Heart J. 2008. Vol. 156. P. 1026–1034. Doi: 10.1016/j.ahj.2008.07.030.
- 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. Doi: 10.1016/j.amjcard.2009.08.653.
- Bhardwaj B., Sidhu G., Balla S. et al. Outcomes and hospital utilization in patients with papillary muscle rupture associated with acute myocardial infarction // Am J Cardiol. 2020. Vol. 125. P. 1020–1025. Doi: 10.1016/j.amjcard.2019.12.051.
- 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. Should we use emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock? // J Am Coll Cardiol. 2000. Vol. 36 (3 suppl A). P. 1104–1109.
- Schroeter T., Lehmann S., Misfeld M., Borger M., Subramanian S., Mohr F. W., Bakthiary F. Clinical outcome after mitral valve surgery due to ischemic papillary muscle rupture // Ann Thorac Surg. 2013. Vol. 95. P. 820–824. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.10.050.
- Puerto E., Viana-Tejedor A., Martínez-Sellés M. et al. Temporal trends in mechanical complications of acute myocardial infarction in the elderly // J Am Coll Cardiol. 2018. Vol. 72. P. 959–966. Doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.031.
- Elbadawi A., Elgendy I. Y., Mahmoud K. et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction // JACC Cardiovasc Interv. 2019. Vol. 12. P. 1825–1836. Doi: 10.1016/j.jcin.2019.04.039.
- Anurag B., Sethi A., Rathor P., Suppogu N., Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era. P. Diagnosis and Management // J Investig Med. 2015. Vol. 63. P. 844–855.
- Бокерия Л. А., Сокольская Н. О., Копылова Н. С., Алишбаия М. Д. Комплексная эхокардиографическая оценка функционального состояния миокарда левого желудочка у больных с постинфарктной аневризмой // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2021. Т. 3, № 22. С. 364–372. Doi: 10.24022/1810-0694-2021-22-3-364-372.
- Thompson C. R., Buller C. E., Sleeper L. A. et al. Cardiogenic shock due to acute severe mitral regurgitation complicating acute myocar-

- dial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we use emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock? // *J Am Coll Cardiol*. 2000. Vol. 36(3 suppl A). P. 1104–1109. Doi: 10.1016/s0735-1097(00)00846-9.
16. Bhardwaj B., Sidhu G., Balla S. et al. Outcomes and hospital utilization in patients with papillary muscle rupture associated with acute myocardial infarction // *Am J Cardiol*. 2020. Vol. 125. P. 1020–1025. Doi: 10.1016/j.amjcard.2019.12.051.
 17. Kaneko T., Aranki S., Javed Q., McGurk S., Shekar P., Davidson M., Cohn L. Mechanical versus bioprosthetic mitral valve replacement in patients <65 years old // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014. Vol. 147. P. 117–126. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.08.028.
 18. Lee S. K., Heo W., Min H. K. et al. A new surgical repair technique for ischemic total papillary muscle rupture // *Ann Thorac Surg*. 2015. Vol. 100. P. 1891–1893. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.12.091.
 19. Stone G. W., Lindenfeld J., Abraham W. T. et al. COAPT Investigators. Trans-catheter mitral-valve repair in patients with heart failure // *N Engl J Med*. 2018. Vol. 379. P. 2307–2318. Doi: 10.1056/NEJMoa1806640.
 20. Valle J. A., Miyasaka R. L., Carroll J. D. Acute mitral regurgitation secondary to papillary muscle tear: is transcatheter edge-to-edge mitral valve repair a new paradigm? // *Circ Cardiovasc Interv*. 2017. Vol. 10. P. e00–00. Doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005050.
 21. Topaz O., Taylor A. L. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management // *Am J Med*. 1992. Vol. 93, № 6. P. 683–688.
 22. Jones B. 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. Doi: 10.1093/eurheartj/ehu248.
 23. 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. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators // *Circulation*. 2000. Vol. 101. P. 27–32. Doi: 10.1161/01.cir.101.1.27.
 24. Birnbaum Y., Fishbein M. C., Blanche C. et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction // *N Engl J Med*. 2002. Vol. 347, № 18. P. 1426–1432.
 25. Gray R. J., Sethna D., Matloff J. M. The role of cardiac surgery in acute myocardial infarction. I. With mechanical complications // *Am Heart J*. 1983. Vol. 106, № 4 Pt 1. P. 723–728.
 26. 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, № 1. P. 59–63.
 27. 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. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators // *Circulation*. 2000. Vol. 101. P. 27–32. Doi: 10.1161/01.cir.101.1.27.
 28. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular defect: Where are we? // *Indian Heart Journal*. 2016. Vol. 68, Issue 1. P. 99–10.
 29. 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, № 1. P. 27–32.
 30. Yip H. K., Fang C. Y., Tsai K. T. et al. The potential impact of primary percutaneous coronary intervention on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction // *Chest*. 2004. Vol. 125, № 5. P. 1622–1628.
 31. Menon V., White H., LeJemtel T. et al. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? // *J Am Coll Cardiol*. 2000. Vol. 36, № 3, Suppl A. P. 1071–1076.
 32. 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, № 1. P. 27–32.
 33. Hayashi T., Hirano Y., Takai H. Usefulness of ST-segment elevation in the inferior leads in predicting ventricular septal rupture in patients with anterior wall acute myocardial infarction // *Am J Cardiol*. 2005. Vol. 96, № 8. P. 1037–1041.
 34. Suder B., Janik Ł., Wasilewski G. et al. Post-myocardial infarction ventricular septal defect. Is it better to operate on a fresh infarction or to wait? A case study // *Department of Cardiovascular Surgery and Transplantation Pol*. 2016. Vol. 13, № 1. P. 39–41.
 35. Гаглоева А. С., Алшибая М. М., Чеишвили З. М., Лысый Р. Н. Правожелудочковый доступ при коррекции постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки: показания и результаты // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2020. Vol. 4, № 62. P. 359–363. Doi: 10.24022/0236-2791-2020-62-4-359-363.
 36. Papalexopoulou N., Young C. P., Attia R. Q. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture? // *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2013. Vol. 16, № 2. P. 193–197.
 37. Frustaci A., Chimenti C., Pieroni M. Prognostic significance of left ventricular aneurysms with normal global function caused by myocarditis // *Chest*. 2000. Vol. 118. P. 1696–1702.
 38. Paul M., Schäfers M., Grude M. et al. Idiopathic left ventricular aneurysm and sudden cardiac death in young adults // *Europace*. 2006. Vol. 8. P. 607–12.
 39. Aldana N., Zuluaga A., Bustamante S., Gutiérrez C., Grand V. Cardiac Aneurysms, Pseudoaneurysms and Diverticula Aneurysmas, pseudoaneurysmas // *Rev. Colomb. Radiol*. 2017. Vol. 28, № 1. P. 4593–9.
 40. Алшибая М. Д., Сливнева И. В., Амрибеков М. М., Чеишвили З. М., Лагутина О. С. Геометрическая реконструкция левого желудочка при тромбозе латеральной стенки // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020. Т. 24, № 3. P. 121–131. Doi: 10.21688/1681-3472-2020-3-121-131.
 41. Bauer M., Musci M., Pasic M. et al. Surgical treatment of a chest-wall penetrating left ventricular pseudoaneurysm // *Ann Thorac Surg*. 2000. Vol. 70. P. 275–6.
 42. Rittenhouse E. A., Sauvage L. R., Mansfield P. B. et al. False aneurysm of the left ventricle. Report of four cases and review of surgical management // *Ann Surg*. 1979. Vol. 189. P. 409–15.
 43. Bisoyi S., Dash A. K., Nayak D., Sahoo S., Mohapatra R. Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm a diagnosis dilemma // *Ann Card Anaesth*. 2016. Vol. 19. P. 169–72.
 44. Голухова Е. З., Алшибая М. М., Мрикаев Д. В., Машина Т. В., Лифанова Л. С. Диагностика и хирургическое лечение постинфарктной фиброзно-мышечной аневризмы левого желудочка с флотирующим тромбом: клинический случай и литературная справка // *Креативная кардиология*. 2019. Т. 13, № 2. С. 190–199. Doi: 10.24022/1997-3187-2019-13-2-190-199.
 45. Catherwood E., Mintz G. S., Kotler M. N. et al. Two-dimensional echocardiographic recognition of left ventricular pseudoaneurysm // *Circulation*. 1980. Vol. 62. P. 294–303.
 46. Jayashri P., Butany P. Mechanical complications of myocardial infarction // *Diagnostic histopathology*. 2013. Vol. 19, № 1. P. 13–19.
 47. Rasmussen S., Leth A., Kjeller E. et al. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. A review of 72 consecutive cases // *Acta Med Scand*. 2005. Vol. 179, № 1–2. P. 11–16.
 48. Becker R. C., Charlesworth A., Wilcox R. et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study // *J Am Coll Cardiol*. 1995. Vol. 25, № 5. P. 1063–1068.
 49. Cheriex E. C., de Swart H., Dijkman L. W. et al. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status of the infarct related coronary artery // *Am Heart J*. 1995. Vol. 129, № 4. P. 644–650.
 50. Mahoney P. G., Slesser B. V., Baignent D. F. et al. Subacute cardiac rupture after myocardial infarction // *Br Med J*. 1976. Vol. 1, № 6012. P. 747.
 51. Balakumaran K., Verbaan C. J., Essed C. E. et al. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow, sealed and stabilized varieties // *Eur Heart J*. 1984. Vol. 5, № 4. P. 282–288.
 52. Galve E., Garcia-del-Castillo H., Evangelista A. et al. Pericardial effusion in the course of myocardial infarction. P. incidence, natural history, and clinical relevance // *Circulation*. 1986. Vol. 73, № 2. P. 294–299.
 53. Рабинович Р. М., Алшибая М. М. Разрыв сердца: случай успешного консервативного лечения разрыва свободной стенки левого желудочка в ходе острого инфаркта миокарда с последующей хирургической коррекцией // *Креативная кардиология*. 2015. Т. 9, № 3. С. 67–79. Doi: 10.15275/kreatkard.2015.03.06

54. Бокерия Л. А., Корольков А. И., Чеишвили З. М. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения постинфарктной аневризмы левого желудочка: изменение сократительной функции миокарда и центральной гемодинамики // *Анналы хирургии*. 2018. Т. 23, № 6. С. 342–7. Doi: 10.18821/1560-9502-2018-23-6-342-347.
55. Алишбая М. М. Результаты хирургического лечения постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки с использованием двойной заплаты и пути совершенствования методов хирургической коррекции // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016. Т. 58, № 3. Р. 159–165.
56. Belyaev A., Popov A., Alshibaya M. Postmyocardial infarction ventricular septal defect and ventricular aneurysm repair with a «double-patch frame» technique // *J Card Surg*. 2022. Vol. 37, № 3. P. 515–523. Doi: 10.1111/jocs.16156.

REFERENCES

1. Hussain A., Ahmad A., Akeel A. An unusual case of multiple left ventricular aneurysms masquerading as diverticula in the setting of myocardial infarction // *Clinical Medicine Insights: Cardiology*. 2021;15:1–3. Doi: 10.1177/11795468211006698.
2. Buono M., Montone R., Camilli M. et al. Microvascular dysfunction across the spectrum of cardiovascular diseases: JACC State-of-the-Art Review // *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(13):1352–1371.
3. Golukhova E. Z. Left ventricle aneurysm, cardiopathy or microvascular dysfunction? // *Creative Cardiology*. 2018;12(1):5–10. (in Russ.). Doi: 10.24022/1997-3187-2018-12-1-5-10.
4. Damluji A. A., Diepen S., Katz J. N. et al. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association // *Circulation*. 2021;144:e16–e35.
5. Peterson E. D., Shah B. R., Parsons L. et al. Trends in quality of care for patients with acute myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006 // *Am Heart J*. 2008;156:1045–1055. Doi: 10.1016/j.ahj.2008.07.028.
6. Rogers W. J., Frederick P. D., Stoehr E. et al. Trends in presenting characteristics and hospital mortality among patients with ST elevation and non-ST elevation myocardial infarction in the National Registry of Myocardial Infarction from 1990 to 2006 // *Am Heart J*. 2008;156:1026–1034. Doi: 10.1016/j.ahj.2008.07.030.
7. 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;105:59–63. Doi: 10.1016/j.amjcard.2009.08.653.
8. Bhardwaj B., Sidhu G., Balla S. et al. Outcomes and hospital utilization in patients with papillary muscle rupture associated with acute myocardial infarction // *Am J Cardiol*. 2020;125:1020–1025. Doi: 10.1016/j.amjcard.2019.12.051.
9. 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. Should we use emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock? // *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3supplA):1104–1109.
10. Schroeter T., Lehmann S., Misfeld M., Borger M., Subramanian S., Mohr F. W., Bakthiary F. Clinical outcome after mitral valve surgery due to ischemic papillary muscle rupture // *Ann Thorac Surg*. 2013;95:820–824. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.10.050.
11. Puerto E., Viana-Tejedor A., Martínez-Sellés M. et al. Temporal trends in mechanical complications of acute myocardial infarction in the elderly // *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:959–966. Doi: 10.1016/j.jacc.2018.06.031.
12. Elbadawi A., Elgendy I. Y., Mahmoud K. et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction // *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12:1825–1836. Doi: 10.1016/j.jcin.2019.04.039.
13. Anurag B., Sethi A., Rathor P., Suppogu N., Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management // *J Investig Med*. 2015;63: 844–855.
14. Bockeria L. A., Sokolskaya N. O., Kopylova N. S., Alshibaya M. D. Complex echocardiographic assessment of the functional state of the left ventricle myocardium in patients with postinfarction left ventricle aneurysm // *The Bulletin of Bakoulev Center. Cardiovascular Diseases*. 2021;22(3):364–64. (In Russ.). Doi: 10.24022/1810-0694-2021-22-3-364-372.
15. 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. Should we use emergently revascularize occluded coronaries in cardiogenic shock? // *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3 suppl A):1104–1109. Doi: 10.1016/s0735-1097(00)00846-9.
16. Bhardwaj B., Sidhu G., Balla S. et al. Outcomes and hospital utilization in patients with papillary muscle rupture associated with acute myocardial infarction // *Am J Cardiol*. 2020;125:1020–1025. Doi: 10.1016/j.amjcard.2019.12.051.
17. Kaneko T., Aranki S., Javed Q., McGurk S., Shekar P., Davidson M., Cohn L. Mechanical versus bioprosthetic mitral valve replacement in patients <65 years old // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;147:117–126. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2013.08.028.
18. Lee S. K., Heo W., Min H. K. et al. A new surgical repair technique for ischemic total papillary muscle rupture // *Ann Thorac Surg*. 2015;100:1891–1893. Doi: 10.1016/j.athoracsur.2014.12.091.
19. Stone G. W., Lindenfeld J., Abraham W. T. et al; COAPT Investigators. Trans-catheter mitral-valve repair in patients with heart failure // *N Engl J Med*. 2018; 379:2307–2318. Doi: 10.1056/NEJMoa1806640.
20. Valle J. A., Miyasaka R. L., Carroll J. D. Acute mitral regurgitation secondary to papillary muscle tear: is transcatheter edge-to-edge mitral valve repair a new paradigm? // *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10:e00–00. Doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005050.
21. Topaz O., Taylor A. L. Interventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: from pathophysiologic features to the role of invasive and noninvasive diagnostic modalities in current management // *Am J Med*. 1992;93(6):683–688.
22. Jones B. M., Kapadia S. R., Smedira N. G. et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review // *Eur Heart J*. 2014;35:2060–2068. Doi: 10.1093/eurheartj/ehu248.
23. 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. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators // *Circulation*. 2000;101:27– 32. Doi: 10.1161/01.cir.101.1.27.
24. Birnbaum Y., Fishbein M. C., Blanche C. et al. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction // *N Engl J Med*. 2002;347(18):1426–1432.
25. Gray R. J., Sethna D., Matloff J. M. The role of cardiac surgery in acute myocardial infarction. I. With mechanical complications // *Am Heart J*. 1983;106,(4 Pt 1):723–728.
26. 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;105(1):59–63.
27. 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. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators // *Circulation*. 2000;101:27– 32. Doi: 10.1161/01.cir.101.1.27.
28. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular defect: Where are we? // *Indian Heart Journal*. 2016;68(Issue1):99–10.
29. Crenshaw B. S., Granger C. B., Birnbaum Y. et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction // *Circulation*. 2000; 101(1):27–32.
30. Yip H. K., Fang C. Y., Tsai K. T. et al. The potential impact of primary percutaneous coronary intervention on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction // *Chest*. 2004;125(5):1622–1628.
31. Menon V., White H., LeJemtel T. et al. The clinical profile of patients with suspected cardiogenic shock due to predominant left ventricular failure: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? // *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3SupplA):1071–1076.
32. Crenshaw B. S., Granger C. B., Birnbaum Y. et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction // *Circulation*. 2000;101(1):27–3.
33. Hayashi T., Hirano Y., Takai H. Usefulness of ST-segment elevation in the inferior leads in predicting ventricular septal rupture in patients with anterior wall acute myocardial infarction // *Am J Cardiol*. 2005;96(8):1037–1041.
34. Suder B., Janik Ł., Wasilewski G. et al. Post-myocardial infarction ventricular septal defect. Is it better to operate on a fresh infarction

- or to wait? A case study // Department of Cardiovascular Surgery and Transplantation Pol. 2016;13(1):39–41.
35. Gagloeva A. S., Alshibaya M. M., Cheishvili Z. M., Lysyy R. N. Right interventricular access in correction of postinfarction interventricular septum rupture: indications and results // Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2020;62(4):354–8. (In Russ.). Doi: 10.24022/0236-2791-2020-62-4-354-358.
 36. Papalexopoulou N., Young C. P., Attia R. Q. What is the best timing of surgery in patients with post-infarct ventricular septal rupture? // Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2013;16(2):193–197.
 37. Frustaci A., Chimenti C., Pieroni M. Prognostic significance of left ventricular aneurysms with normal global function caused by myocarditis // Chest. 2000;118:1696–702.
 38. Paul M., Schäfers M., Grude M. et al. Idiopathic left ventricular aneurysm and sudden cardiac death in young adults // Europace. 2006;8:607–12.
 39. Aldana N., Zuluaga A., Bustamante S., Gutiérrez C., Grand V. Cardiac Aneurysms, Pseudoaneurysms and Diverticula Aneurysmas, pseudoaneurysmas // Rev. Colomb. Radiol. 2017;28(1):4593–9.
 40. Alshibaya M. D., Slivneva I. V., Amirbekov M. M., Cheishvili Z. M., Lagutina O. S. Geometric reconstruction of the left ventricle in lateral wall thrombosis // Circulation Pathology and Cardiac Surgery. 2020;24(3):121–131. (In Russ.). Doi: 10.21688/1681-3472-2020-3-121-131.
 41. Bauer M., Musci M., Pasic M. et al. Surgical treatment of a chest-wall penetrating left ventricular pseudoaneurysm // Ann Thorac Surg. 2000;70:275–6.
 42. Rittenhouse E. A., Sauvage L. R., Mansfield P. B et al. False aneurysm of the left ventricle. Report of four cases and review of surgical management // Ann Surg. 1979;189:409–15.
 43. Bisoyi S., Dash A. K., Nayak D., Sahoo S., Mohapatra R. Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm a diagnosis dilemma // Ann Card Anaesth. 2016;19:169–72.
 44. Golukhova E. Z., Alshibaya M. M., Mrikaev D. V., Mashina T. V., Lifanova L. S. Diagnosis and management of the left ventricular fibromuscular aneurysm with a free-floating thrombus: clinical case and review // Creative Cardiology. 2019;13(2):190–9. (In Russ.). Doi: 10.24022/1997-3187-2019-13-2-190-199.
 45. Catherwood E., Mintz G. S., Kotler M. N. et al. Two-dimensional echocardiographic recognition of left ventricular pseudoaneurysm // Circulation. 1980;62:294–303.
 46. Jayashri P., Butany P. Mechanical complications of myocardial infarction // Diagnostic histopathology. 2013;19(1):13–19.
 47. Rasmussen S., Leth A., Kjølner E. et al. Cardiac rupture in acute myocardial infarction. A review of 72 consecutive cases // Acta Med Scand. 2005;197(1–2):11–16.
 48. Becker R. C., Charlesworth A., Wilcox R. et al. Cardiac rupture associated with thrombolytic therapy: impact of time to treatment in the Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study // J Am Coll Cardiol. 1995;25(5):1063–1068.
 49. Cheriex E. C., de Swart H., Dijkman L. W. et al. Myocardial rupture after myocardial infarction is related to the perfusion status of the infarct related coronary artery // Am Heart J. 1995;129(4):644–650.
 50. Mahoney P. G., Slesser B. V., Baignant D. F. et al. Subacute cardiac rupture after myocardial infarction // Br Med J. 1976;1(6012):747.
 51. Balakumaran K., Verbaan C. J., Essed C. E. et al. Ventricular free wall rupture: sudden, subacute, slow, sealed and stabilized varieties // Eur Heart J. 1984;5(4):282–288.
 52. 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;73(2):294–299.
 53. Rabinovich R. M., Alshibaya M. M. Heart rupture: a case of successful medical treatment of acute rupture of left ventricular free wall during acute myocardial infarction with following surgical correction // Creative cardiology. 2015;9(3):63–79. (In Russ.) Doi: 10.15275/kreatkard.2015.03.06.
 54. Bockeria L. A., Korolkov A. I., Cheishvili Z. M., Amirbekov M. M., Buziashvili V. Yu., Atroshchenko E. V. Long-term results of surgical treatment of postinfarction left ventricular aneurysm: a change in the myocardial contractile function and central hemodynamics // Annaly Khirurgii (Russian Journal of Surgery). 2018;23(6):342–7. (In Russ.). Doi: 10.18821/1560-9502-2018-23-6-342-347.
 55. Alshibaya M. M. The results of surgical treatment post-infarction ventricular septal rupture with the use of double-patch technique and the ways to further improvement of operative correction // Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2016;58(3):159–165. (In Russ.).
 56. Belyaev A., Popov A., Alshibaya M. Postmyocardial infarction ventricular septal defect and ventricular aneurysm repair with a «double-patch frame» technique // J Card Surg. 2022;37(3):515–523. Doi: 10.1111/jocs.16156.

Информация об авторах:

Шенгелия Лаша Давидович, кандидат медицинских наук, сердечно-сосудистый хирург, научный сотрудник, Научный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (Москва, Россия), ORCID: 0000-0001-6128-7138; **Фатулаев Замик Фахрудинович**, кандидат медицинских наук, сердечно-сосудистый хирург, ведущий научный сотрудник отделения хирургического лечения интерактивной патологии, Научный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (Москва, Россия), ORCID: 0000-0001-9279-0596; **Донаканян Сергей Агванович**, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения хирургического отделения интерактивной патологии, Научный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (Москва, Россия), ORCID: 0000-0003-0942-2931; **Коншина Мария Олеговна**, клинический ординатор по специальности «Кардиология», Научный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-4436-0222; **Панагов Залим Григорьевич**, аспирант, Научный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (Москва, Россия), ORCID: 0000-0003-2018-9077; **Бокерия Лео Антонович**, доктор медицинских наук, академик РАН, Президент, Научный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (Москва, Россия), ORCID: 0000-0002-6180-2619.

Information about authors:

Shengelia Lasha D., Cand. of Sci. (Med.), Cardiovascular Surgeon, Research Fellow, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0001-6128-7138; **Fatulaev Zamik F.**, Cand. of Sci. (Med.), Cardiovascular Surgeon, Leading Research Fellow of the Department of Surgical Treatment of Interactive Pathology, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0001-9279-0596; **Donakanyan Sergey A.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of the Surgical Department of Interactive Pathology, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0003-0942-2931; **Konshina Maria O.**, Clinical Resident in the specialty «Cardiology», A. N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-4436-0222; **Panagov Zelim G.**, Postgraduate Student, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0003-2018-9077; **Bockeria Leo A.**, Dr. of Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, President, A.N. Bakulev National Medical Research Center of Cardiovascular Surgery (Moscow, Russia), ORCID: 0000-0002-6180-2619.