

## Заметки и наблюдения из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2020

Федоров С.А.<sup>1</sup>, Анцыгина Л.Н.<sup>1</sup>, Кордаатов П.Н.<sup>1</sup>, Медведев А.П.<sup>1,2</sup>, Журко С.А.<sup>1</sup>, Вайкин В.Е.<sup>1</sup>

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТИНФАРКТНОЙ АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА, ОСЛОЖНЕННОЙ МАССИВНОЙ ТРОМБОЭМБОЛИЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

<sup>1</sup>ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. академика Б.А. Королева», 603950, Нижний Новгород, Россия

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, 603005, Нижний Новгород, Россия

*Постинфарктная аневризма сердца является одним из наиболее грозных осложнений острого инфаркта миокарда, определяя высокие показатели летальности. Несмотря на совершенствование современных методов диагностики, а также модернизацию системы оказания высокоспециализированной медицинской помощи пациентам с острым коронарным синдромом, вопросы, посвященные рассматриваемой проблеме, не потеряли своей актуальности. Имеющиеся на данное время публикации малочисленны и касаются лишь конкретных случаев, которые демонстрируют преимущества того или иного вида хирургической коррекции. Рассматриваемое клиническое наблюдение демонстрирует тактический подход по отношению к пациенту с острой тромбированной постинфарктной аневризмой вертующки левого желудочка, чей послеоперационный период осложнился развитием массивной тромбоэмболии легочной артерии. Полученные результаты этапного хирургического лечения наглядно показывают эффективность активно-го хирургического подхода по отношению к пациентам высокого преморбидного профиля.*

**Ключевые слова:** *постинфарктная аневризма сердца; тромбоэмболия легочной артерии.*

**Для цитирования:** Федоров С.А., Анцыгина Л.Н., Кордаатов П.Н., Медведев А.П., Журко С.А., Вайкин В.Е. Хирургическое лечение постинфарктной аневризмы левого желудочка, осложненной массивной тромбоэмболией легочной артерии. *Клиническая медицина.* 2020;98(6):461–467. DOI: 10.30629/0023-2149-2020-98-6-461-467

**Для корреспонденции:** Федоров Сергей Андреевич — канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург; e-mail: [Sergfedorov1991@yandex.ru](mailto:Sergfedorov1991@yandex.ru)

Fedorov S.A.<sup>1</sup>, Antsygina L.N.<sup>1</sup>, Kordatov P.N.<sup>1</sup>, Medvedev A.P.<sup>1,2</sup>, Zhurko S.A.<sup>1</sup>, Vaikin V.E.<sup>1</sup>

### SURGICAL TREATMENT OF POSTINFARCTION OF THE LEFT VENTRICULAR ANEURISM, COMPLICATED BY MASSIVE PULMONARY EMBOLISM

<sup>1</sup>Specialized Cardiosurgical Clinical Hospital named after Academician Korolev B.A., 603950, Nizhny Novgorod, Russia

<sup>2</sup>Privolzhsky Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 603005, Nizhny Novgorod, Russia

*Postinfarction heart aneurysm is one of the most dangerous complications of acute myocardial infarction, determining high mortality rates. Despite the improvement of modern diagnostic methods, as well as the modernization of the system for providing highly specialized medical care to patients with acute coronary syndrome, the issues related to this issue have not lost their relevance. The publications available at this time are few and relate only to specific cases that demonstrate the advantages of a particular type of surgical correction. This clinical observation demonstrates a tactical approach to a patient with acute thrombosed postinfarction aneurysm of the upper left ventricle, when postoperative period was complicated by the development of a massive pulmonary embolism. The obtained results of stage-by-stage surgical treatment clearly show the effectiveness of the active surgical approach in relation to patients with a high premorbid profile.*

**Keywords:** *postinfarction aneurysm of the heart; pulmonary embolism.*

**For citation:** Fedorov S.A., Antsygina L.N., Kordatov P.N., Medvedev A.P., Zhurko S.A., Vaikin V.E. Surgical treatment of postinfarction of the left ventricular aneurism, complicated by massive pulmonary embolism. *Klinicheskaya meditsina.* 2020;98(6):461–467. DOI: 10.30629/0023-2149-2020-98-6-461-467

**For correspondence:** Sergey A. Fedorov — MD, PhD, cardiovascular surgeon Specialized Heart Surgery Clinical Hospital named after Academician B.A. Korolev; e-mail: [sergfedorov1991@yandex.ru](mailto:sergfedorov1991@yandex.ru)

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.

**Acknowledgments.** The study had no sponsorship.

#### Information about authors

Fedorov S.A., <https://orcid.org/0000-0002-5930-3941>

Antsygina L.N., <https://orcid.org/0000-0004-5075-2145>

Kordatov P.N., <https://orcid.org/0000-0003-4725-3174>

Medvedev A.P., <https://orcid.org/0000-0003-1757-5962>

Zhurko S.A., <https://orcid.org/0000-0002-5222-1329>

Vaikin V. E., <https://orcid.org/0000-0001-6217-9593>

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) на сегодняшний день является наиболее распространенной формой ургентной патологии, определяющей высокие показатели морбидности и летальности [1, 2]. Так, согласно данным отечественных авторов, на территории Российской Федерации частота встречаемости ИБС составляет 6210 случаев на 100 000 взрослого населения [1]. Наиболее опасным и непредсказуемым осложнением ИБС, несмотря на целый арсенал существующих методов лечения, продолжает оставаться острый инфаркт миокарда (ОИМ). Согласно данным Л.А. Бокерия, частота ежегодно перенесенных ОИМ составляет 140 случаев на 100 000 населения [1]. По данным ряда реестров, в США отмечается ежегодная верификация ОИМ у 1 млн человек [2, 3]. При этом постинфарктная аневризма сердца (ПИАС) как осложнение ОИМ встречается в 8,5–34% случаях и, как правило, имеет передне-перегородочно-верхушечную локализацию (80–90%) [4]. По данным крупного исследования Coronary Artery Surgery Study (CASS), базировавшегося на результатах проведенных коронароангиографий, частота развития ПИАС составила 7,6% [5]. Подобный статистический разброс литературных данных, с одной стороны, предопределен отсутствием стандартизированных многоцентровых исследований, с другой стороны, определяется молниеносным характером развивающейся кардиальной катастрофы, что позволяет верифицировать ПИАС уже на секционном материале [6]. Проанализировав данные современной литературы, можно сказать, что ПИАС формируется у каждого 5-го пациента с обширным трансмуральным ОИМ [1, 3, 5, 6].

Если говорить о гендерных особенностях формирования ПИАС, то у пациентов мужского пола аневризма встречается в 5–7 раз чаще по сравнению с женщинами, что определяется эпидемиологическими особенностями протекания ИБС в целом [7]. Имеющиеся на данный момент публикации свидетельствуют о формировании ПИАС в 5,5 % случаев среди пациентов пожилого и старческого возраста, достигая 13% случаев ОИМ в группе больных в возрасте до 40 лет [8]. Подобная тенденция определена широтой поражения левого желудочка (ЛЖ) среди больных молодого возраста ввиду отсутствия коллатерализации коронарного кровотока, а также отсутствия механизмов компенсации сократительной способности миокарда ЛЖ в скомпрометированных условиях функционирования [2, 6, 8].

В основе патоморфологических изменений миокарда в остром периоде ОИМ лежит непропорциональное истончение и растягивание инфаркт-ассоциированной области, которая в силу объективных причин теряет способность противостоять избыточному внутрижелудочковому давлению, что ведет к ее выбуханию и формированию аневризмы [9]. Одним из наиболее грозных осложнений ОИМ является нарушение целостности камер сердца, обусловленное разрывом наиболее истонченной зоны ЛЖ, что в большинстве процентов

случаев предопределяет развитие неблагоприятного клинического исхода [9, 10]. Современные методики консервативного лечения ПИАС малоэффективны, что определяет 5-летние показатели выживаемости больных 47–70% [10]. Основными причинами неблагоприятного клинического результата являются желудочковые нарушения ритма (около 50% случаев), прогрессирующая сердечная недостаточность (33% случаев), а также повторные ОИМ, наблюдаемые у 11% больных [8, 10].

Эра хирургических методик пластики ПИАС начинается с 1944 г., когда С.С. Beck [11] выполнил успешную пликацию области ПИАС без искусственного кровообращения (ИК). В 1955 г. С.Р. Bailey и W. Likoff [12] выполнили резекцию аневризмы ЛЖ у 6 больных, используя модифицированное отжатие верхушки ЛЖ через торакотомический доступ. В последующем внедрение методик ИК и оптимизация алгоритмов перфузиологического пособия позволили качественно изменить роль хирургического метода лечения ПИАС, определив больший процент выживаемости прооперированных больных [13]. Несмотря на это, летальность в рассматриваемой группе больных остается достаточно высокой и составляет 5–7%, достигая 20% в группе больных с исходно низкими функциональными резервами миокарда [13, 14]. Основной причиной летальности остается острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН), которая развивается в 64% случаев и зачастую является устойчивой к проводимой многокомпонентной консервативной терапии и применяемым методикам немедикаментозной поддержки [14]. Помимо этого, ранний послеоперационный период рассматриваемой группы пациентов осложняется проявлениями полиорганной, дыхательной, печеночно-почечной недостаточности, которые являются высокоспецифичными для послеоперационного периода пациентов кардиохирургического профиля [1, 5, 14].

Попытки нивелировать обозначенные выше осложнения оставляют в тени венозные тромбоэмболические осложнения (ВТЭО), частота и морбидность которых определяет их приоритетный статус в летальности пациентов кардиохирургического профиля [15].

#### *Приводим клиническое наблюдение.*

Больной П., 69 лет, госпитализирован в отделение хирургического лечения ИБС ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. академика Б.А. Королева» по экстренным показаниям 30.07.19 г. с диагнозом: ИБС, подострая стадия Q-инфаркта миокарда передне-перегородочно-верхушечно-боковой области (от 15.07.2019 г.), осложненного острой тромбированной аневризмой верхушки левого желудочка, разрывом свободной стенки левого желудочка, гемоперикардом. Состояние после дренирования полости перикарда от 24.07.2019. Гипертоническая болезнь III, степень 2, риск 4. На момент госпитализации пациент предъявлял жалобы на постоянные тянущие боли в области сердца, иррадиирующие в левую верхнюю конечность, купируемые постоянной вну-

тривенной инфузией препаратов нитроглицеринового ряда, ортопноэ, эпизоды сердцебиения и перебоев в работе сердца.

При анализе первичной документации была установлена длительность коронарного анамнеза в течение последних 3 лет, по поводу чего больной находился на амбулаторном наблюдении кардиолога по месту жительства. Резкое ухудшение состояния 15.07.2019 г., когда на фоне полного благополучия больной отметил появление «стреляющих» болей в области сердца, толерантных к приему препаратов нитроглицеринового ряда, резкую одышку, в связи с чем был госпитализирован в ОРИТ ГКБ № 5 Нижнего Новгорода с диагнозом острый коронарный синдром (ОКС). На момент поступления в ГКБ № 5 состояние больного оценивалось как крайне тяжелое, что потребовало применения методик консервативной поддержки системной гемодинамики в условиях ОРИТ и определило отсроченное проведение селективной коронарографии (СКГ). По данным ЭКГ при поступлении был установлен острый период  $Q$ -образующего ОИМ передней локализации (патологический зубец  $Q$  в V4–V5 отведениях, элевация сегмента ST до 4 мм в отведениях V1–V6). После купирования явлений ОССН и затяжного ангинозного приступа больному выполнено трансторакальное ЭхоКГ, по результатам которого были верифицированы тромбированная аневризма ЛЖ, гемоперикард. Учитывая нарастание явлений тампонады сердца с эпизодами падения параметров центральной гемодинамики, 24.07.2019 г. больному выполнено дренирование полости перикарда с эвакуацией до 75 мл свежей крови, что свидетельствовало о разрыве миокарда ЛЖ в области сформированной аневризмы. На фоне проводимой интенсивной терапии состояние больного стабилизировалось, явлений нарастания тампонады сердца не отмечалось. 29.07.2019 г. для уточнения характера поражения коронарного русла была выполнена СКГ, по данным которой была обнаружена продленная окклюзия передней нисходящей артерии (ПНА). С учетом полученных результатов дообследования был проведен расширенный кардиохирургический консилиум с участием специалистов ГБУЗ НО «СМКБ им. академика Б.А. Королева». Принимая во внимание тяжесть исходного состояния больного, данные анамнеза, а также результаты объективных методов обследования, было рекомендовано выполнение открытого оперативного вмешательства — пластика постинфарктной аневризмы ЛЖ, маммарокоронарное шунтирование ПНА (МКШ-ПНА) в условиях искусственного кровообращения. 30.07.19 г. больной переведен в кардиохирургическую больницу, где госпитализирован в ОРИТ. При поступлении пациенту проводилась вазотоническая, кардиопротективная и диуретическая инфузионная терапия с целью стабилизации явлений левожелудочковой недостаточности.

По данным ЭКГ от 30.07.19 г.: ритм синусовый, регулярный с ЧСС 85 в минуту. Подострая стадия  $Q$ -ИМ

в передне-перегородочно-верхушечно-боковой области, признаки ПИАС в зоне инфаркта.

Результаты трансторакальной ЭхоКГ от 30.07.19 г.: полость перикарда расширена по всем стенкам: по боковой и нижней до 10–11 мм., по передней — до 13 мм в апикальной трети и до 23 мм в базальной трети, с наличием сгустков на всем протяжении. Дилатация правого предсердия (ПП) до 53/42 мм, левого предсердия (ЛП) до 55/39 мм. Регургитация на митральном клапане (МК) 0–I степени, на трикуспидальном клапане (ТК) — II степени. Диаметр нижней полой вены (НПВ) 1,3 см, коллабирует на вдохе более 50%. Расчетное давление в легочной артерии (ЛА) по трикуспидальной регургитации составило 28–32 мм рт. ст. (пиковое) и 18–23 мм рт. ст. (среднее). Постинфарктное ремоделирование ЛЖ. Дискинезия верхушки, апикальных отделов передней стенки и межжелудочковой перегородки (МЖП). В области верхушки ЛЖ лоцировалось гиперэхогенное пристеночное образование — массивный тромб размером 5,0×3,0 см, объем тромба 35 мл. Снижение глобальной систолической функции ЛЖ. Конечно-диастолический объем (КДО) 215 мл, конечно-систолический объем (КСО) 114 мл, ударный объем (УО) 91 мл, фракция выброса (ФВ) 47% (рис. 1, см. 3-ю стр. обложки).

Показатели общего и биохимического анализа крови находились в пределах допустимых изменений и не оказывали принципиального влияния на тактику ведения пациента, а также объем планируемого хирургического пособия.

Учитывая клинику заболевания, данные инструментального обследования, характер поражения коронарных артерий, больному планировалось оперативное лечение в условиях ИК по жизненным показаниям. Риск хирургического вмешательства составил 45,93% по шкале EuroSCORE II.

В 16:15 30.07.2019 г. было отмечено резкое ухудшение состояния больного, падение параметров центральной гемодинамики, нарастание явлений тампонады сердца, ввиду чего пациент был взят в операционную по экстренным показаниям.

Этапу стернотомного доступа к сердцу предвляла канюляция правой бедренной артерии для проведения аортальной трассы АИК-а. В последующем была выполнена продольная срединная стернотомия, дополненная продольной перикардотомией. Ввиду необходимости широкого поля визуализации во время реконструктивного вмешательства на ЛЖ границами перикардотомического разреза считали непарную вену в верхнем углу разреза и перикардо-диафрагмальные складки в нижнем углу. При ревизии полости перикарда отмечалось до 200 мл жидкой крови и около 50 мл сгустков. После осушения и ревизии полости перикарда было выполнено подключение венозной трассы АИК-а путем проведения двухступенчатой венозной канюли в полость ПП через его ушко. Учитывая исходную тяжесть состояния больного, а также нестабильность

параметров центральной гемодинамики от выделения левой внутренней грудной артерии (ЛВГА) было решено воздержаться. В качестве шунтирующего кондукта использован фрагмент правой большой подкожной вены, выделение которого шло параллельно процессу кардиотомного доступа. После выхода на расчетную производительность ИК выполнено пережатие аорты и антеградное введение кардиоплегического раствора (КПР) в ее корень.

После остановки сердечной деятельности была визуализирована аневризма передне-верхушечной области  $4,5 \times 4 \times 5$  см (рис. 2, см. 3-ю стр. обложки).

Ткани аневризматического мешка серого цвета, рыхлой консистенции с четким истонченным фиброзно-измененным участком, коллабируемым в полость ЛЖ. В центре аневризматического мешка, ближе к верхушке сердца, локализовалось перфорационное отверстие 2 см в диаметре, прикрытое сгустками со стороны полости ЛЖ. Также было отмечено монотонное подтекание крови через перфоративное отверстие со стороны полости ЛЖ.

Продольным разрезом (около 4 см) через инфарцированную зону и дефект стенки ЛЖ была вскрыта полость аневризматического мешка, в просвете которого содержалось большое количество тромботических масс смешанного характера. Далее выполнено разведение краев аневризматического мешка с помощью двух держалок с целью улучшения визуализации внутрижелудочковых структур сердца. Тромботические массы удалены. В качестве профилактики материальной эмболии полость ЛЖ неоднократно промыта физиологическим раствором. В полость ЛЖ циркулярно имплантирована заплатка из ксеноперикарда ( $5,0 \times 5,0$  см) с выключением зоны поврежденного эндотелия и кистированием шейки аневризматического мешка.

Завершающим шагом внутриполостного этапа операции было наложение трехрядного обвивного шва свободной стенки ЛЖ, проходящего через встречные тефлоновые прокладки, нитью пролен 2.0. Далее следовал непосредственно коронарный этап операции в объеме аутовенозного шунтирования ПНА.

По окончании оперативного вмешательства больной переведен в ОРИТ в стабильно тяжелом состоянии.

Проводимое исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. До включения в исследование у пациента было получено письменное информированное согласие.

Ранний послеоперационный период протекал с явлениями синдрома полиорганной недостаточности (СПОН), потребовавшими продленного курса инфузионной вазотонической и дезинтоксикационной терапии, стандартной антикоагулянтной и дезагрегантной терапии. Больной экстубирован 09.08.2019 г. с сохраняющимися явлениями дисциркуляторной энцефалопатии, а также пароксизмами тахиформы фибрилля-

ции предсердий (ФП), купируемыми медикаментозно. Ежедневно проводимое трансторакальное ЭхоКГ демонстрировало положительную гемодинамическую эффективность выполненного реконструктивного вмешательства. Так, было зафиксировано снижение легочной гипертензии, повышение сократительной способности миокарда ЛЖ, а также отсутствие дополнительных включений в области имплантированной заплатки. 11.08.2019 г. отмечено резкое ухудшение состояния в виде нарастания одышки, резкой слабости, гипоксемии (снижение сатурации до 80%). На фоне прогрессирующей ДН у пациента развился пароксизм ФП с ЧСС до 160 в минуту, не купируемый различными консервативными методами лечения. Отмечалось отхождение большого количества слизисто-геморрагической мокроты, появление резких болей в грудной клетке с последующим нарушением сознания до уровня сопора. Учитывая молниеносный характер развивающегося симптомокомплекса, а также прогрессирование ДН, больной был реинтубирован и переведен на искусственную вентиляцию легких.

По данным ЭКГ от 12.08.2019 г.: ритм синусовый, ЧСС 81 ударов в минуту, *QRS* 111 мс, подъем сегмента *ST* и *QS* в отведениях *V2–V5*.

Результаты трансторакальной ЭхоКГ от 12.08.2019 г. продемонстрировали резко отрицательную динамику в виде нарастания легочной гипертензии (расчетное давление в ЛА по трикуспидальной регургитации 81–86 мм рт. ст. (пиковое) и 65–70 мм рт. ст. (среднее)), прогрессирующую недостаточность правых камер сердца (дилатация ПП до 50/43 мм, регургитация на ТК III степени, диаметр НПВ 2,1 см, коллабирует на вдохе до 50%), а также формирование пристеночного тромба в проекции имплантированной ксеноперикардальной заплатки размером  $3,5 \times 2,2$  см и площадью 10,1 см<sup>2</sup> (рис. 3, см. 3-ю стр. обложки).

Принимая во внимание молниеносный характер развивающейся правожелудочковой дисфункции, больному была проведена мультиспиральная компьютерная томография — ангиопульмонография с контрастированием (МСКТ-АПГ), по результатам которой выявлена картина центральной острой массивной тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), осложненная инфаркт-пневмонией сегментов S6, S9, S10 справа и сегмента S10 слева. В плане верификации источника по формированию субстрата ТЭЛА проведено дуплексное сканирование вен нижних конечностей. По результатам последнего был обнаружен острый флотирующий тромбоз поверхностной бедренной вены слева (ПБВ), с флотирующей головкой до 3,5 см.

Учитывая клиническую картину, тяжесть основной и сопутствующей патологии, данные инструментальных методов обследования, больному было показано оперативное вмешательство в объеме тромбэмболэктомии из легочной артерии в условиях параллельной перфузии ИК, а также тромбэктомия из общей бедренной вены (ОБВ) слева, пликация ПБВ слева. От выполнения

повторного реконструктивного вмешательства на ЛЖ было решено воздержаться в виду высокого морбидного профиля пациента. Риск по EuroSCORE II на момент выполнения повторной операции составил 69,84%.

13.08.2019 г. выполнено оперативное вмешательство — тромбэмболектомия из трифуркации легочной артерии справа и верхней долевой артерии слева. Пликация поверхностной бедренной вены слева.

Типичным доступом выделена бифуркация ОБВ с переходом на ПБВ и глубокую бедренную вену (ГБВ). Выполнена пликация устья ПБВ с тромбэктомией из дистальных отделов венозного русла катетером Фогарти 3.0 (рис. 4, см. 3-ю стр. обложки).

Параллельно с выполнением сосудистого этапа вмешательства выполнялся торакотомический доступ по ранее сформированному послеоперационному рубцу. После подключения артериальной и венозной трасс ИК произведена ревизия полости перикарда. Сердце гиповолемично, умеренно увеличено в размерах за счет правых отделов. Легочная артерия расширена, напряжена. Шунт АКШ-ПНА выделен на протяжении, функционирует. После выхода на расчетную производительность начата нормотермическая перфузия продолжительностью 39 мин. Аорта во время основного этапа операции не пережималась.

Продольным разрезом вскрыт ствол легочной артерии с классическим переходом на его левую ветвь. Справа в устье трифуркации долевых артерий визуализируются свежие «красные» окклюзирующие тромбы, частично фиксированные к стенке артерии. Слева в устье верхней долевой артерии локализуется рыхло фиксированный свежий окклюзирующий тромб. Выполнена прямая тромбэмболектомия из долевых ветвей легочной артерии с получением адекватного ретроградного кровотока (рис. 5, см. 3-ю стр. обложки).

Послеоперационный период протекал с явлениями СПОН, с преобладанием печеночно-почечной недостаточности и ДН, что потребовало проведения многокомпонентной интенсивной терапии, начатой в отделении ОРИТ и продолженной в условиях кардиохирургического стационара. Пациент выписан на 12-е послеоперационные сутки в стабильном удовлетворительном состоянии с рекомендованными консультациями специалистов клиники с интервалом 1 раз в 6 месяцев.

### Заключение

Рассмотренный случай из клинической практики наглядно демонстрирует пример формирования острой тромбированной ПИАС, развившейся в подострой стадии трансмурального ИМ. Проведение трансторакальной ЭхоКГ позволяет не только определить наличие ПИАС, провести ее детальную геометрическую оценку, а также определить показания к реконструктивному вмешательству на ЛЖ.

При анализе анамнеза заболевания рассматриваемого пациента становится очевидным, что формирование ПИАС произошло на первой неделе формирования

ОИМ, что определено патофизиологическими изменениями миокарда ЛЖ в зоне формируемого рубцового процесса, характеризующегося наивысшей степенью миомаляции. Резкое ухудшение состояния больного, а также появление признаков тампонады сердца отчетливо демонстрирует разрыв миокарда ЛЖ в наиболее истонченном участке ишемизированного миокарда ЛЖ. Процесс тромбирования ПИАС, угрожаемый вариантами кардиоэмболических осложнений, в нашем случае позволил герметизировать полость ЛЖ и спасти жизнь больному, что на фоне своевременно проведенного дренирования перикарда позволило стабилизировать его состояние для проведения последующих методов дообследования.

Активная хирургическая тактика в отношении рассматриваемого пациента была определена исходной тяжестью его состояния, а также нарушением герметизации ЛЖ, что само по себе является абсолютным показанием к оперативному вмешательству. В отсутствие вышеобозначенных параметров мы считаем оправданным выполнение операции в сроки более 6 недель после формирования ОИМ, что определяется сроками фиброзного уплотнения инфаркт-ассоциированной области, предполагающими снижение интраоперационных рисков развития неблагоприятных кардиальных осложнений.

Результаты трансторакальной ЭхоКГ внесли крайне важный вклад и в выбор тактики выполняемого вмешательства. Так, наличие гемоперикарда и признаков тампонады сердца предопределили первоочередное подключение периферической артериальной трассы ИК с последующим выполнением этапа кардиотомного доступа. Параметры геометрической формы ПИАС полностью совпали с интраоперационными данными, что послужило основанием для выбора объема выполненной реконструкции ЛЖ. Длительное ИК, определенное объемом выполненной операции, а также исходный преморбидный фон послужили причиной развития послеоперационных осложнений.

Развитие ТЭЛА в раннем послеоперационном периоде, а также ретромбоз в области имплантированной ксеноперикардиальной заплатки произошли на фоне применения адекватной схемы антикоагулянтной терапии, что может косвенно свидетельствовать о наличии у данного больного нарушения функций свертывающей системы крови. Помимо этого, в механизм формирования ВТЭО в данном случае легли и другие постулаты триады Вирхова. А именно: длительная иммобилизация и стаз периферических венозных бассейнов, с одной стороны, и наличие печеночно-почечной недостаточности, повлекшее за собой травматизацию эндотелиального слоя сосудистой стенки, с другой.

Тромбоэмболия легочной артерии является грозным заболеванием, характеризующимся большими трудностями первичной верификации из-за полиморфизма развивающихся симптомокомплексов, а также крайне высокими показателями летальности. Согласно резуль-

татам Фрамингемского исследования, летальность при ТЭЛА составляет 15,6% от всей госпитальной летальности, причем на долю пациентов хирургического профиля приходится 18%, тогда как 82% представлены больными с терапевтической, в том числе с кардиологической патологией. В нашем случае мы столкнулись с более серьезной проблемой. Так, наличие ПИАС на фоне снижения глобальной сократительной функции ЛЖ приводит к повышению давления в малом круге кровообращения и развитию легочной гипертензии с последующими явлениями правожелудочковой недостаточности. С другой стороны, остро развивающаяся массивная ТЭЛА приводит к резкому повышению легочной гипертензии, что на фоне субкомпенсированной функции ПЖ может привести к развитию крайне неблагоприятного исхода. Обладая опытом выполнения более 200 тромбэмболэктомий из легочной артерии, мы можем сказать, что время ее выполнения в подобных случаях идет на минуты и напрямую зависит от тактики, принятой по отношению к рассматриваемой группе больных. Жизненно необходимым условием развития благоприятного клинического исхода является быстрая верификация развивающейся кардиальной катастрофы, в свете чего считаем необходимым ежедневное проведение трансторакальной ЭхоКГ во время нахождения пациентов кардиохирургического профиля в ОРИТ, а также при длительной иммобилизации больного, чей послеоперационный период протекает с явлениями СПОН.

При этом принципиально важным аспектом хирургического лечения пациентов с ТЭЛА является быстрая дезобструкция ствола ЛА, выполняемая на фоне параллельной перфузии ИК, что позволяет в кратчайшие сроки нивелировать избыточное давление на правые камеры сердца, а также профилировать явления ОССН в ранние послеоперационные сроки. Наличие повторного ИК у пациента с исходно низкими функциональными резервами миокарда ЛЖ, оперируемого на фоне выраженного многокомпонентного СПОН, по нашему мнению, предопределяет развитие неблагоприятного исхода заболевания. Руководствуясь пониманием этого патофизиологического порочного круга, мы решили отказаться от выполнения тромбэктомии из ЛЖ и повторного реконструктивного вмешательства.

Ранняя активизация больного, рассматриваемая нами как один из компонентов быстрой послеоперационной реабилитации, а также своевременно скорректированная схема антикоагулянтной терапии позволили добиться хорошего клинического результата, что наглядно демонстрируют результаты отдаленного периода наблюдения.

В заключение хотелось отметить, что, несмотря на крайне тяжелый преморбидный фон пациентов с ПИАС, а также характер и объем выполняемого хирургического пособия, залогом успешного клинического результата является наличие слаженной команды

специалистов различного профиля, прилагающих все свои усилия во благо излечения этой тяжелой группы больных.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия Л.А., Алшибая М.М., Вищипанов С.А., Коваленко О.А., Вищипанов А.С., Амирбеков М.М. и др. К вопросу об отдаленных результатах хирургического лечения больных ишемической болезнью сердца с постинфарктным разрывом межжелудочковой перегородки. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания.* 2017;18(1):13–18. ISSN:1810-0694. eISSN:2410-9959.
2. Алшибая М.М. Стратегия и хирургическая техника при постинфарктных разрывах сердца. *Кардиология: новости, мнения, обучение.* 2017;1(12):66. ISSN:2309-1908.
3. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., Adams R.J., Berry J.D., Brown T.M. et al. Heart disease and stroke statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2011;123(4):e18–e209. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182009701. Epub 2010 Dec 15. PMID: 21160056
4. Oshima Y., Yamasaki K., Otsuki A., Nakasone M., Endo R., Moriyama N. et al. Peripartum myocardial infarction associated with coronary spasm and acquired protein S deficiency: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(48):e18108. DOI: 10.1097/MD.00000000000018108.
5. Dourado L.O.C., Bittencourt M.S., Pereira A.C., Poppi N.T., Dallan L.A.O., Krieger J.E., Cesar L.A.M., Gowdak L.H.W. Coronary artery bypass surgery in diffuse advanced coronary artery disease: 1-year clinical and angiographic results. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2018;66(6):477–482. DOI: 10.1055/s-0037-1601306. Epub 2017 Mar 29. PMID: 28355655
6. Smit M., Coetzee A.R., Lochner A. The Pathophysiology of Myocardial Ischemia and Perioperative Myocardial Infarction. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2020;34(9):2501–2512. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.10.005.
7. Gregson J., Kaptoge S., Bolton T., Pennells L., Willeit P., Burgess S., Bell S., Sweeting M., Rimm E.B., Kabrhel C., Zöller B., Assmann G., et al. Cardiovascular risk factors associated with venous thromboembolism. *JAMA Cardiol.* 2019;4(2):163–173. PMID: 30649175. DOI: 10.1001/jamacardio.2018.4537.
8. Claeys M.J., Vandekerckhove Y., Cosyns B., Van de Borne P., Lancellotti P. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supraventricular tachycardia and dislipidaemias. *Acta Cardiologica.* 2020;10:1–8. PMID: 31920149. DOI: 10.1080/00015385.2019.1699282.
9. Ruzza A., Czer L.S.C., Arabia F., Vespignani R., Esmailian F., Cheng W., De Robertis M.A., Trento A. Left ventricular reconstruction for postinfarction left ventricular aneurysm: review of surgical techniques. *Tex. Heart Inst. J.* 2017;44(5):326–335. DOI: 10.14503/THIJ-16-6068. eCollection 2017 Oct. PMID: 29259502
10. Raja S.G., Salehi S., Bahrami T.T. Impact of technique of left ventricular aneurysm repair on clinical outcomes: current best available evidence. *J. Card. Surg.* 2009;24(3):319–24. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2009.00846.x. PMID: 19438791
11. Beck C.S. *Ann. Surg.* 1944;120(1):34–40. DOI: 10.1097/0000658-194407000-00004.
12. Likoff W., Bailey Ch.P. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm report of a successful case. *J. Am. Med. Assoc.* 1955;158(11):915–20. DOI: 10.1001/jama.1955.02960110021006.
13. Wang Y., Gao C.Q., Wang G., Shen Y.S. Effects of surgical ventricular restoration on left ventricular shape, size, and function for left ventricular anterior aneurysm. *Chin Med J (Engl).* 2017;130(12):1429–1434. DOI: 10.4103/0366-6999.207467. PMID: 28584205.
14. Ning X., Ye X., Si Y., Yang Z., Zhao Y., Sun Q., Chen R., Tang M., Chen K., Zhang X., Zhang S.J. Prevalence and prognosis of ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with post-infarction left ventricular aneurysm: Analysis of 575 cases. *Electrocardiol.* 2018;51(4):742–746. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2018.03.010. Epub 2018 Mar 21. PMID: 29803411.

15. Ramadani B., Schurr P., Möhlenkamp S., Lichtenberg A. Endoaneurysmorrhaphy for a giant inferobasal left ventricular aneurysm restoring mitral function. *J. Heart Valve Dis.* 2017;26(5):613–615. PMID: 29762937.
16. Медведев А.П., Федоров С.А. Успешное хирургическое лечение массивной тромбоземболии легочной артерии с одномоментным протезированием митрального клапана. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* 2018;60(3):254–260. DOI: 10.24022/0236-2791-2018-60-3-254-260.
17. Claeys M.J., Vandekerckhove Y., Cosyns B., Van de Borne P., Lancellotti P. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supraventricular tachycardia and dislipidaemias. *Acta Cardiol.* 2020;10:1–8. DOI: 10.1080/00015385.2019.1699282. [Epub ahead of print] PMID: 31920149.
7. Gregson J., Kaptoge S., Bolton T., Pennells L., Willeit P., Burgess S., Bell S., Sweeting M., Rimm E.B., Kabrhel C., Zöller B., Assmann G., et al. Cardiovascular risk factors associated with venous thromboembolism. *JAMA Cardiol.* 2019;4(2):163–173. PMID: 30649175. DOI: 10.1001/jamacardio.2018.4537.
8. Claeys M.J., Vandekerckhove Y., Cosyns B., Van de Borne P., Lancellotti P. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supraventricular tachycardia and dislipidaemias. *Acta Cardiologica.* 2020;10:1–8. PMID: 31920149. DOI: 10.1080/00015385.2019.1699282.
9. Ruzza A., Czer L.S.C., Arabia F., Vespignani R., Esmailian F., Cheng W., De Robertis M.A., Trento A. Left ventricular reconstruction for postinfarction left ventricular aneurysm: review of surgical techniques. *Tex. Heart Inst. J.* 2017;44(5):326–335. DOI: 10.14503/THIJ-16-6068. eCollection 2017 Oct. PMID: 29259502
10. Raja S.G., Salehi S., Bahrami T.T. Impact of technique of left ventricular aneurysm repair on clinical outcomes: current best available evidence. *J. Card. Surg.* 2009;24(3):319–24. DOI: 10.1111/j.1540-8191.2009.00846.x. PMID: 19438791
11. Beck C.S. *Ann. Surg.* 1944;120(1):34–40. DOI: 10.1097/0000658-194407000-00004.
12. Likoff W., Bailey Ch. P. Ventriculoplasty: excision of myocardial aneurysm report of a successful case. *J. Am. Med. Assoc.* 1955; 158(11):915–20. DOI: 10.1001/jama.1955.02960110021006.
13. Wang Y., Gao C.Q., Wang G., Shen Y.S. Effects of Surgical Ventricular Restoration on Left Ventricular Shape, Size, and Function for Left Ventricular Anterior Aneurysm. *Chin Med J (Engl).* 2017;130(12): 1429–1434. DOI: 10.4103/0366-6999.207467. PMID: 28584205.
14. Ning X., Ye X., Si Y., Yang Z., Zhao Y., Sun Q., Chen R., Tang M., Chen K., Zhang X., Zhang S.J. Prevalence and prognosis of ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with post-infarction left ventricular aneurysm: Analysis of 575 cases. *Electrocardiol.* 2018;51(4):742–746. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2018.03.010. Epub 2018 Mar 21. PMID: 29803411.

## REFERENCES

1. Bokeriya L.A., Alshibaya M.M., Vishchipanov S.A., Kovalenko O.A., Vishchipanov A.S., Amirbekov M.M. et al. On the issue of long-term results of surgical treatment of patients with ischemic heart disease with postinfarction rupture of the interventricular septum. *Bulletin of the Bakulev national research center of the Russian Academy of medical Sciences. Cardiovascular diseases.* 2017;18(1):13–18. ISSN: 1810-0694. eISSN: 2410-9959 (In Russ.).
2. Alshibaya M. M. Strategy and surgical technique for postinfarction heart ruptures. *Cardiology: news, opinions, training.* 2017;1(12):66. ISSN: 2309-1908 (In Russ.).
3. Roger V.L., Go A.S., Lloyd-Jones D.M., Adams R.J., Berry J.D., Brown T.M. et al. Heart disease and stroke statistics 2011 update: a report from the American Heart Association. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation.* 2011;123(4):e18–e209. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182009701. Epub 2010 Dec 15. PMID: 21160056
4. Oshima Y., Yamasaki K., Otsuki A., Nakasone M., Endo R., Moriyama N. et al. Peripartum myocardial infarction associated with coronary spasm and acquired protein S deficiency: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(48):e18108. DOI: 10.1097/MD.00000000000018108.
5. Dourado L.O.C., Bittencourt M.S., Pereira A.C., Poppi N.T., Dallan L.A.O., Krieger J.E., Cesar L.A.M., Gowdak L.H.W. Coronary artery bypass surgery in diffuse advanced coronary artery disease: 1-year clinical and angiographic results. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2018;66(6):477–482. DOI: 10.1055/s-0037-1601306. Epub 2017 Mar 29. PMID: 28355655
6. Smit M., Coetzee A.R., Lochner A. The Pathophysiology of myocardial ischemia and perioperative myocardial infarction. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2020;34(9):2501–2512. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.10.005.
15. Ramadani B., Schurr P., Möhlenkamp S., Lichtenberg A. Endoaneurysmorrhaphy for a giant inferobasal left ventricular aneurysm restoring mitral function. *J. Heart Valve Dis.* 2017;26(5):613–615. PMID: 29762937.
16. Medvedev A.P., Fedorov S.A. Successful surgical treatment of massive pulmonary embolism with simultaneous mitral valve replacement. *Thoracic and cardiovascular surgery.* 2018;60(3):254–260. DOI: 10.24022 / 0236-2791-2018-60-3-254-260 (In Russ.).
17. Claeys M.J., Vandekerckhove Y., Cosyns B., Van de Borne P., Lancellotti P. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supraventricular tachycardia and dislipidaemias. *Acta Cardiol.* 2020;10:1–8. DOI: 10.1080/00015385.2019.1699282. [Epub ahead of print] PMID: 31920149