

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ОККЛЮЗИЯ РЕКАНАЛИЗОВАННОГО ПОСТИНФАРКТНОГО ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ, ОСЛОЖНИВШАЯСЯ ДИСЛОКАЦИЕЙ ОККЛЮДЕРА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

***К. В. Кочкина** – врач отд. РХМДил¹
Д. Ю. Шабала – врач отд. РХМДил¹
О. Б. Маштакова – зав. отд. функциональной диагностики¹
А. В. Протопопов – зав. отд. РХМДил, д. м. н., профессор кафедры лучевой диагностики^{1,2}

¹КГБУЗ «Красная клиническая больница»
 660022 Россия, г. Красноярск, ул. Партизана-Железняка, 3А
²ИПО ГБОУ ВПО «КГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ
 660022 Россия, г. Красноярск, ул. Партизана-Железняка, 1

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- осложнения инфаркта миокарда
- постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки
- эндоваскулярная окклюзия ДМЖП

РЕЗЮМЕ:

Постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки (МЖП) – одно из наиболее редких и летальных осложнений острого инфаркта миокарда (ОИМ). Представляется клинический случай реканализации дефекта МЖП (ДМЖП) через 7 месяцев после хирургического вмешательства.

Учитывая высокий риск повторной операции принято решение об эндоваскулярной окклюзии ДМЖП. Во время процедуры имплантации окклюдера, несмотря на удовлетворительный тест на стабильность, после отсоединения системы доставки произошла миграция устройства в полость левого желудочка. Извлечь окклюдер не удалось из-за фиксации одного из дисков в хордальном аппарате створки митрального клапана. Наличие 12 мм окклюдера под створкой не усугубило степень митральной недостаточности, не ограничивало подвижность створки, на этом основании принято решение оставить устройство и закончить процедуру коррекции ДМЖП имплантацией окклюдера большего диаметра. Окклюдер диаметром 14 мм был успешно имплантирован со значительной редукцией лево-правого сброса и снижением давления в легочной артерии до нормального уровня на операционном столе. Период наблюдения составляет 3 года – пациентка удовлетворительно себя чувствует. Фракция выброса составляет 55%, митральная недостаточность 30% по объему, устройство полностью эндотелизировано.

Эндоваскулярная окклюзия реканализованного ДМЖП является эффективной методикой. В ситуации миграции устройства необходим тщательный функциональный анализ для определения наилучшей тактики ведения пациента. В данной клинической ситуации решение не извлекать окклюдер не повлекло неблагоприятных последствий для пациентки.

Для цитирования: Кочкина К.В., Шабала Д.Ю., Маштакова О.Б., Протопопов А.В. Эндоваскулярная окклюзия реканализованного постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки, осложнившаяся дислокацией окклюдера. Журнал Диагностическая и интервенционная радиология. 2017;11(1):74-78

ENDOVASCULAR OCCLUSION OF RECANALYZED POST-INFARCTION VENTRICULAR SEPTAL DEFECT COMPLICATED BY DEVICE MIGRATION (CASE REPORT)

***Kochkina K.V.** – MD
Shabala D.Yu. – MD
Mashtakova O.B. – MD
Protopopov A.V. – MD, PhD., professor

¹Krasnoyarsk State Clinical Hospital
 3A, Partizana-Zheleznyaka street, Krasnoyarsk City Russian Federation, 660022
²Krasnoyarsk Medical University by the name of prof. V.F. Voyno-Yasenevskogo
 1, Partizana-Zheleznyaka street, Krasnoyarsk City Russian Federation, 660022

ABSTRACT:

Ventricular septal defect after myocardial infarction (post-MI VSD) is one of the most rare and lethal complication.

We present a case report of patient with recurrent VSD, 7 months after coronary artery bypass graft with cardiosurgical correction of post-MI VSD. Due to the high risk of re-operation, it was decided to perform endovascular closure of VSD.

Despite acceptable stability test, after delivery system disconnection – migration of occluder to left ventricular occurred. All efforts to retrieve device were not successful, due to strong fixation of the device in anterior leaflet chordal tendons of mitral valve (MV). The presence of 12 mm occluder did-

*Адрес для корреспонденции (Correspondence to): Охотников Олег Иванович (Okhotnikov O.I.), e-mail: oleg_okhotnikov@mail.ru

KEY-WORDS:

- myocardial infarction complications
- post-AMI VSD
- endovascular VSD closure

n't influence on existed MV insufficiency, so the decision to leave this device in place and to implant the bigger one to VSD was made. 14 mm occluder was successfully implanted, with immediate reduction of left-right shunt and normalization of pulmonary artery pressure. Follow-up period is 3 years – patient doesn't have any complaints. Ejection fraction 55%, mitral insufficiency 30% by volume, device is fully endothelialized.

Endovascular VSD occlusion can be effectively used in case of post-surgery re-occurrence. In cases of migration of endovascular devices, thorough functional analysis should be performed for choosing the best strategy of further actions. In this clinical case the decision to leave the device in LV didn't cause any negative outcomes for the patient.

Введение

Постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки (МЖП) – одно из наиболее редких и летальных осложнений острого инфаркта миокарда (ОИМ), развивающееся в течение 2-8 дней [1]. С широким распространением тромболитической терапии и экстренной реваскуляризации частота встречаемости постинфарктного дефекта МЖП (ДМЖП) на современном этапе составляет 0,2% [2]. Летальность при этом осложнении в первые сутки составляет 25-30%, в течение первой недели – 55-60%, к концу первого месяца достигает 75-90% [3]. Возможности медикаментозной терапии крайне ограничены и не эффективны. Хирургическое вмешательство является основным методом лечения данной группы пациентов, позволяющим снизить летальность до 19-60%, и более чем в 60% случаев сопровождается аортокоронарным шунтированием [4]. Одной из основных проблем коррекции постинфарктных разрывов межжелудочковой перегородки сердца независимо от сроков выполнения операции с момента разрыва является реканализация, возникающая вследствие прорезывания швов, так как в отличие от врожденного дефекта межжелудочковой перегородки постинфарктный дефект не имеет плотного фиброзного края. Эндоваскулярная окклюзия постинфарктного ДМЖП является успешно применяемой альтернативной хирургическому лечению, особенно при развитии реканализации дефекта [5].

Клинический пример

В краевую клиническую больницу в апреле 2013 года поступила пациентка С., 64 лет с жалобами на ноющие боли в сердце и выраженную одышку при незначительной физической нагрузке. 21 день назад перенесла ОИМ с подъемом ST, по поводу которого в районе по месту жительства была выполнена тромболитическая терапия.

Аускультативно определялся грубый систолический шум в 3-4 межреберье слева от грудины. Проведен ряд клиничко-диагностических исследований. На Эхо-КГ подтверждено наличие постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки с выраженным левосторонним сбросом, градиентом 40 мм рт. ст., фракция выброса составила 35%, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 80 мм рт. ст., митральная недостаточность II ст., участки гипокинезии левого желудочка.

По данным коронарографии диагностировано трехсосудистое поражение коронарного русла, Syntax Score составил 33 балла. Выбрана хирургическая тактика ведения пациентки, и через 45 дней от перенесенного ОИМ проведена операция: ушивание ДМЖП, аутовенозное аорто-коронарное шунтирование к огибающей ветви и правой коронарной артерии, аутоартериальное маммаро-коронарное шунтирование к передней межжелудочковой ветви в условиях искусственного кровообращения и фармакоологической кардиopleгии. На 15-е сутки после операции выписана в удовлетворительном состоянии.

Спустя 3 месяца пациентка отметила появление одышки вначале при физической нагрузке, с постепенным прогрессированием. Обратилась в клинику через 6 месяцев после операции с явлениями декомпенсации сердечной деятельности: массивные отеки ног, асцит, перикардиальный выпот, одышка в покое. Проведенная Эхо-КГ диагностировала снижение фракции

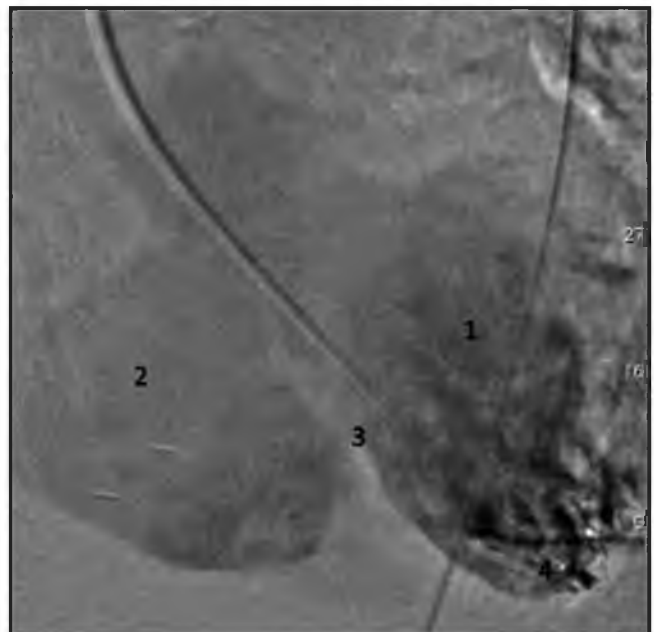


Рис. 1. Левая вентрикулография: 1. Левый желудочек; 2. Правый желудочек; 3. ДМЖП; 4. Диагностический катетер PigTail.

выброса до 35% (48% при выписке), повышение СДЛА до 77 мм рт. ст. (40 мм рт. ст. при выписке), реканализованный дефект межжелудочковой перегородки в мембранозной части диаметром 1,0 см с выраженным лево-правым сбросом и градиентом давления между желудочками 36 мм рт. ст., недостаточность митрального клапана III ст.

Учитывая тяжесть состояния пациентки, очень высокий риск повторного хирургического вмешательства (EuroScore II 18%, по шкале STS риск пролонгированной искусственной вентиляции легких 56%, риск смерти 5,4%, риск заболеваемости или смерти 56%) принято решение выполнить эндоваскулярное закрытие дефекта межжелудочочковой перегородки.

Перед имплантацией окклюдера выполнена коронароангиография, шунтография – все шунты функционируют. На вентрикулографии левого желудочка (ЛЖ) определяется контрастирование правого желудочка (ПЖ) (рис. 1), выполнено измерение диаметра дефекта – 10 мм (соответствует размерам ДМЖП, полученным при Эхо-КГ) (рис. 2). Принято решение имплантировать Memento VSD Occluder (Lepu Medical Technology, Китай) диаметром 12 мм, диаметр дисков данного окклюдера составляет для обоих желудочков 16 мм (рис. 3). После открытия устройства выполнен тест на стабильность, доставляющая система отсоединена. При рентгеноскопии после 10 сердечных сокращений зафиксирована дислокация окклюдера в полость левого желудочка. Для извлечения устройства выполнялся его захват петлей GooseNeck

(ev3 Inc., США) в различных его сегментах (на уровне талии, за один из дисков), однако при попытке выведения из полости ЛЖ обнаружена прочная фиксация диска в хордальном аппарате митрального клапана (МК) (рис. 4).

По данным эхокардиографии (Эхо-КГ) наличие устройства не ограничивало подвижность створок, нарушения ритма и проводимости по данным ЭКГ мониторинга не фиксировались. На основании отсутствия нестабильности и нарушения гемодинамики после миграции окклюдера принято решение продолжить эндоваскулярную процедуру и имплантировать окклюдер диаметром 14 мм (диаметр дисков данного устройства 18 мм).

На контрольной вентрикулограмме отмечается редукция лево-правого сброса, стабильное положение окклюдера в МЖП, стабильная фиксация окклюдера 12 мм в хордальном аппарате МК (рис. 5). Аускультативно – значительная редукция систолического шума, по данным Эхо-КГ – МН II ст., окклюдер двигается вместе с передней створкой, снижение СДЛА до 50 мм рт. ст., фракция выброса (ФВ) 47%.

Через сутки пациентка отмечает значительное улучшение самочувствия, отсутствие одышки покоя, появление аппетита. На 17-е сутки выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Период наблюдения составляет 3 года, пациентка ведет активный образ жизни, жалоб не предъявляет. Регулярно проводятся коррекция антигипертензивной и поддерживающей медикаментозной терапии,

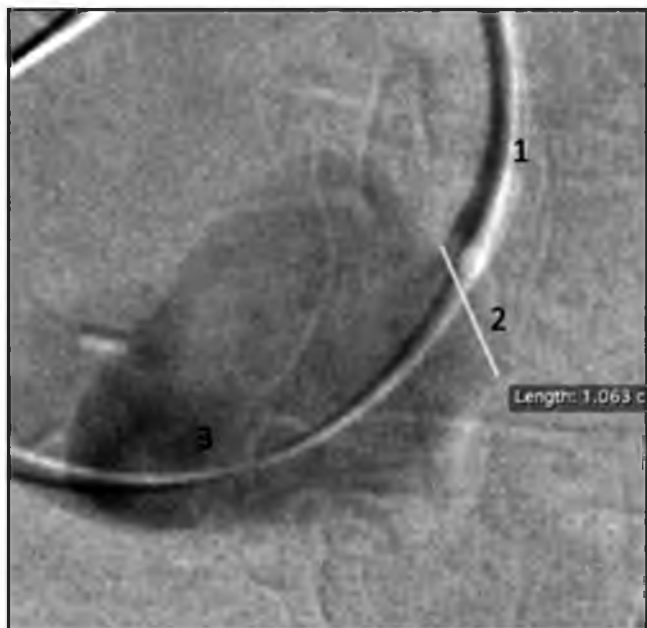


Рис. 2. В ДМЖП установлен проводниковый катетер MultiPurpose 6F (1) для достаточного контрастирования и определения размера дефекта: 2. ДМЖП; 3. Правый желудочек.

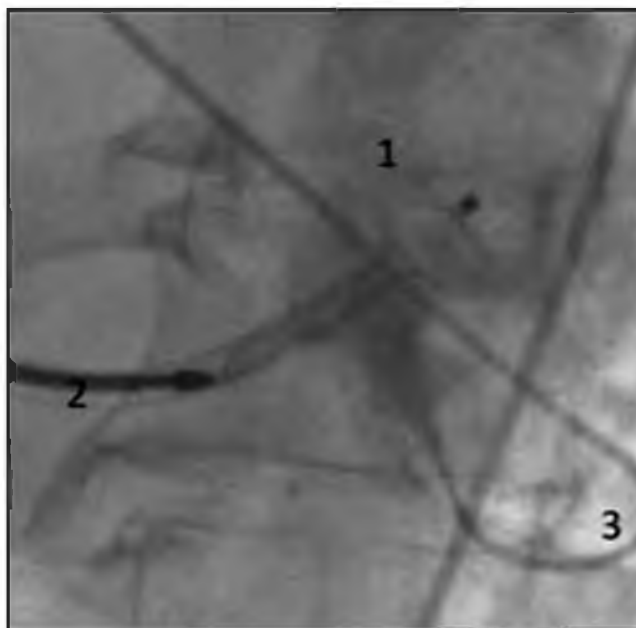


Рис. 3. Открытие первого диска окклюдера диаметром 12 мм в полости ЛЖ: 1. Окклюдер Memento VSD; 2. Доставляющая система окклюдера; 3. Диагностический катетер PigTail.

электрокардиография, Эхо-КГ, лабораторные анализы. По результатам Эхо КГ данных за реканализацию ДМЖП нет, четко тень окклюдера в МЖП не визуализируется – подтверждена полная эндотелизация устройства, ФВ 55%, СДЛА 30 мм рт. ст., гипокинез 4 и 5 сегментов ЛЖ, в проекции передней створки МК окклюдер, фиксированный к передней створке МК, митральная недостаточность не нарастает, II ст (рис. 6, 7).



Рис. 4. Дислоцированный в полость ЛЖ окклюдер, захваченный петлей GooseNeck в области перешейка: 1. Дислоцированный окклюдер; 2. Петля GooseNeck.

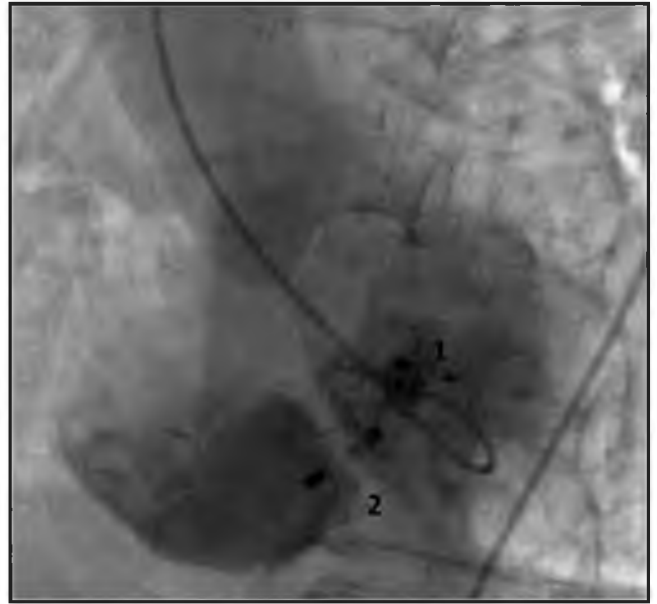


Рис. 5. Значительная редукция сброса на левой вентрикулографии после имплантации окклюдера d 14 мм: 1. Дислоцированный окклюдер в проекции МК; 2. Окклюдер фиксированный в МЖП.

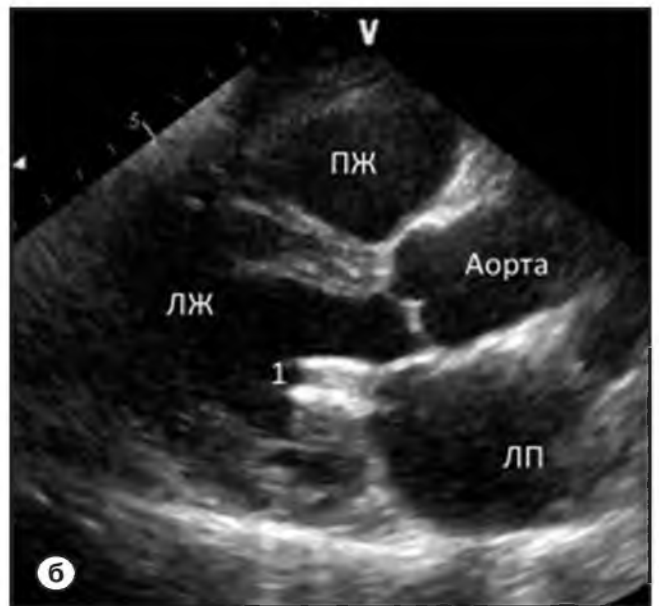


Рис. 6. а – Контрольное ежегодное Эхо-КГ через 3 года после имплантации окклюдера - недостаточность митрального клапана II ст., 30% по объему: 1. Окклюдер, фиксированный к передней створке МК; 2. Струя рекургитации на МК.
б – Контрольное ежегодное Эхо-КГ через 3 года после имплантации окклюдера: 1. Окклюдер, фиксированный к передней створке МК.

Обсуждение

У пациентки выявлено грозное осложнение передне-перегородочного инфаркта миокарда – дефект межжелудочковой перегородки. Учитывая срок после ОИМ (3 недели, что повысило вероятность успешной хирургической коррекции, Euroscore II – 3,3%), многососудистое поражение коронарного русла (33 балла по шкале Syntax), методом выбора в данной ситуации явля-

лось хирургическое ушивание ДМЖП с аортокоронарным шунтированием. Реканализация ДМЖП у постинфарктных пациентов ранее развивалась почти в 50% случаев, совершенствование хирургических техник позволило снизить данный показатель до 6-10%, но повторные процедуры связаны с большими рисками и осложнениями [7, 8]. На основании тяжелого клинического состояния пациентки, высокого класса сердечной недостаточности, принято решение об эндоваскулярном закрытии реканализованного ДМЖП.

В ходе вмешательства произошла дислокация окклюдера и фиксация его к хордальному аппарату передней створки МК. Эмболия устройства является достаточно редким осложнением (менее 3% случаев), чаще всего удается извлечь окклюдер без хирургического вмешательства [9]. В нашем клиническом наблюдении извлечь устройство не представлялось возможным, а учитывая отсутствие признаков нарушения гемодина-

мики и функции створки МК, принято решение не удалять окклюдер и закончить процедуру окклюзии реканализованного ДМЖП имплантацией устройства большего диаметра. Выбор размера устройства в такой группе пациентов представляет определенные сложности, в связи с невозможностью измерения баллонной техникой, неопределенной формой дефекта, особенностями структуры ткани МЖП после перенесенного ИМ. В результате имплантации 14 мм окклюдера зафиксирована значительная редукция лево-правого сброса, снижение СДЛА на операционном столе. По результатам отдаленного периода наблюдения технология эндоваскулярного закрытия реканализованного ДМЖП показала свою эффективность. Уникальность данного случая в том, что дислоцированный окклюдер в область передней створки митрального клапана не увеличил степень митральной недостаточности в ближайшем и отдаленном периоде. ■

Список литературы / References

1. Koh A.S., Loh Y.J., Lim Y.P., Le Tan J. Ventricular septal rupture following acute myocardial infarction. *Acta Cardiol.* 2011;66(2):225-30.
2. 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.
3. Serpytis P., Karvelyte N., Serpytis R. et al. Post-infarction ventricular septal defect: risk factors and early outcomes. *Hellenic J Cardiol.* 2015;56(1):66-71.
4. Arnaoutakis G.J., Zhao Y., George T.J. et al. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg.* 2012; 94:436-443.
5. Assenza G.E., McElhinney D.B., Valente A.M. et al.

Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013;6:59-67.

6. Calvert P.A., Cockburn J., Wynne D. et al. Percutaneous closure of postinfarction ventricular septal defect: in-hospital outcomes and long-term follow-up of UK experience. *Circulation.* 2014;129:2395-402.
7. Deja M.A., Szostek J., Widenka K. et al. Post infarction ventricular septal defect – can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2000;18:194-201.
8. Takahashi H., Arif R., Almashhoor A., et al. Long-term results after surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2015;47(4):720-724.
9. Holzer R., Balzer D., Lock Qi-Ling Cao K., Hijazi Z.M. Device closure of muscular ventricular septal defects using the Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1257-1263.