

**ФГБОУ ВО Санкт-Петербургский государственный университет**  
**Направление Медицина**

**ВЫПУСКНАЯ КВАЛИФИКАЦИОННАЯ РАБОТА**

на тему: Периоперационная механическая поддержка кровообращения у  
больных с постинфарктным дефектом межжелудочковой перегородки

Выполнил студент 15.С01-м группы  
Рашидов Абдуваххоб Абдумаликович

Научный руководитель:  
к.м.н., доцент  
Яблонский Павел Петрович

Санкт-Петербург  
2021 год

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|  |    |
|--|----|
| СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....                         | 3  |
| ВВЕДЕНИЕ.....                                  | 4  |
| ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ.....                | 7  |
| Глава 1. Обзор литературы.....                 | 8  |
| Глава 2. Материалы и методы исследования ..... | 24 |
| Глава 3. Результаты исследования .....         | 28 |
| Выводы .....                                   | 40 |
| Список литературы .....                        | 41 |

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

**АГ** - артериальная гипертензия

**АЛТ+АСТ** – аланинаминотрансфераза и аспаратаминотрансфераза,

**БСК** – болезни системы кровообращения

**ВАБК-ІАВР** – внутриаортальная баллонная контрпульсация

**ВОЗ (WHO)** – всемирная организация здравоохранения

**ДИ** – доверительный интервал

**ДМЖП** – дефект межжелудочковой перегородки

**ИБС** – ишемическая болезнь сердца

**ИМ (MI)** – инфаркт миокарда

**STEMI** – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST

**ЛДГ** – Лактатдегидрогеназа,

**ОРИТ** – отделение реанимации и интенсивной терапии

**ПТФЭ** – политетрафторэтилен

**СРБ** – С-реактивный белок.

**ФВ** – фракция выброса,

**ФВ ЛЖ** - фракция выброса левого желудочка

**ЧКВ** – чрескожное коронарное вмешательство

**ЭКГ** – электрокардиограмма

**ЭКМО** – экстракорпоральная мембранная оксигенация

**Эхо-КГ** – электрокардиография

**АСС и АНА** – Американский кардиологический колледж и американская ассоциация сердца

**ASA** – Американская ассоциация анестезиологов (American Association of Anaesthetists).

**СК-МВ – КФК-МВ** – креатинфосфокиназа

**ESC** – Европейское общество кардиологов

**MCS (mechanical circulatory support)** – механическая поддержка кровообращения

**pVSD** – постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность проблемы

Согласно данным ВОЗ и исследованию от 2013 года – Global Burden of Disease (GBD), на долю заболеваний сердечно-сосудистой системы приходится 17,3 миллиона смертей во всем мире (31,5% смертности населения и 45% смертности от неинфекционных заболеваний), что более чем в два раза превышает аналогичный показатель онкологических заболеваний, а также больше, чем все инфекционные, материнские, неонатальные заболевания и пищевые расстройства. [1,2].

По последним имеющимся данным, БСК ежегодно вызывают более 4 миллионов (45%) смертей по всей Европе (см. рис.1).

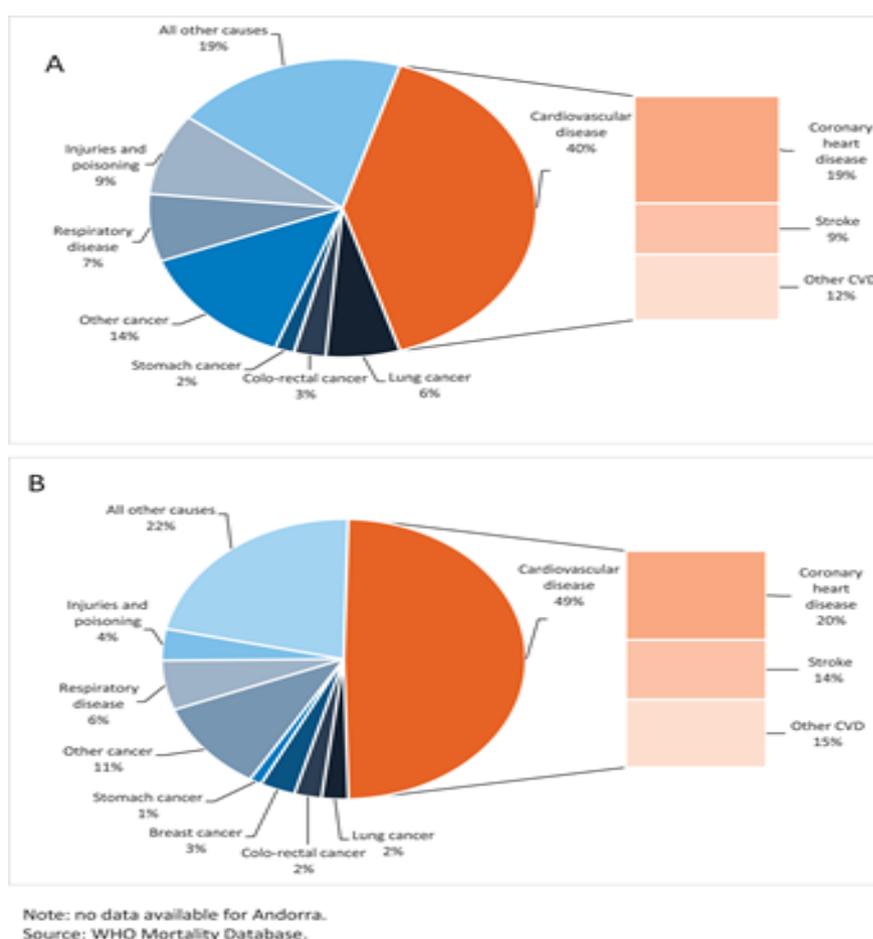


Рисунок 1 – Доля всех смертей от основных причин в Европе за 2016 год, среди мужчин (А) и женщин (В) [1].

Сердечно-сосудистые заболевания также являются ведущей причиной смертности взрослого населения в России (46,3% от общего числа

смертельных исходов). В структуре смертности на долю ИБС в 2018 году пришлось более половины (52,6%). В этом же году ИМ как причина смерти зафиксирован у 54427 человек (6,5% в структуре смертности при БСК) [3, 4].

Дефект межжелудочковой перегородки (VSD) является редким, но опасным для жизни осложнением острого инфаркта миокарда (ОИМ). До тромболитической эпохи, его распространенность составляла 1-2%, а использование тромболитических препаратов снизило частоту разрыва межжелудочковой перегородки в результате ОИМ до 0,17-0,34% [5-7]. Известными факторами риска для разрыва межжелудочковой перегородки являются пожилой возраст, женский пол, артериальная гипертензия (АГ), передний ИМ и стенокардия [6, 9]. Исследование SHOCK показало, что 94% разрывов стенок сердца возникают, как правило, в первые 16 часов острого ИМ [8].

Несмотря на прогресс в фармакотерапии, инвазивной кардиологии, и хирургических методах лечения, смертность после развития этого осложнения до сих пор остается на высоком уровне [6]. При применении только консервативного лечения смертность достигает 90-95% [5]. Отсутствие хирургического или интервенционного вмешательства при постинфарктном дефекте межжелудочковой перегородки (pVSD) почти всегда приводит к смерти [10, 11]. И даже при реализации «золотого стандарта» – хирургического лечения pVSD [12], 30-дневная смертность среди этих пациентов остается высокой, составляя 36,0-42,9% в недавних исследованиях и даже выше при сопутствующем кардиогенном шоке (CS), экстренной хирургии и раннем восстановлении pVSD [13-17].

Результаты, полученные в разных медицинских центрах, различаются. Более того, до сих пор неясно, как сроки хирургического лечения связаны с исходами, так как время после начала ишемии связано с тяжестью больных и смертностью.

Рутинное использование внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК) для пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

(STEMI), осложненными кардиогенным шоком, было изъято из руководства Европейского общества кардиологов (ESC) 2017 года по ведению острого инфаркта миокарда у пациентов с подъемом сегмента ST. Однако те же клинические руководства рекомендуют использование ВАБК у пациентов с нестабильной гемодинамикой или кардиогенным шоком, а также при механических осложнениях STEMI, таких как постинфарктный VSD, несмотря на недостаток достоверных данных [18].

Другие устройства механической поддержки кровообращения (MCS) следует рассматривать только в случаях рефрактерного к терапии кардиогенного шока [18, 19]. В связи с неточностями международных рекомендаций и отсутствием доступных данных мы провели это ретроспективное исследование с целью изучения результатов хирургического лечения больных с постинфарктным дефектом межжелудочковой перегородки в зависимости от сроков развития дефекта и момента хирургической коррекции. Кроме того, изучалось влияние используемых стратегий механической поддержки кровообращения, и сроков их имплантации для дальнейшего изучения послеоперационного периода у этих больных.

## **ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Цель:** изучить результаты хирургического лечения больных с постинфарктным дефектом межжелудочковой перегородки.

### **Задачи исследования:**

1. Провести ретроспективный анализ базы данных пациентов, прооперированных на базе Медицинского Университета Ганновера за последние 15 лет.
2. Провести оценку дооперационного состояния больных используя шкалу Euroscore II.
3. Изучить зависимость исходной тяжести состояния пациентов и результатов лечения от давности инфаркта.

## **ГЛАВА 1. Обзор литературы**

### **1.1. Историческая ремарка**

Впервые о разрыве сердца упомянул Уильям Гарвей в середине XVII века. Он описал разрыв сердца у рыцаря, который страдал при жизни загридинными болями. Гарвеем было сделано подробное описание разрыва свободной стенки левого желудочка (ЛЖ), выраженного обызвествления стенок коронарных артерий и скопление крови в полости перикарда [20].

Немного позднее, в 1765 г. выдающийся патологоанатом Джованни Батиста Морганьи по результатам 10 выполненных вскрытий высказал предположение о наличии взаимосвязи стеноза коронарных артерий с разрывами миокарда левого желудочка (ЛЖ), которые заканчивались гемотампонадой перикарда [21].

Первым в России разрыв сердца был описан в конце XVIII века (1798г.) врачом К.Ф. Кнопфе.

### **1.2. Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки, факторы риска, этиология, патогенез, клиническая картина.**

Существует три варианта разрыва миокарда: разрыв свободной стенки (FWR), разрыв папиллярной мышцы (PWR) и разрыв межжелудочковой перегородки (pVSD). Все эти осложнения сопровождаются крайне высокой летальностью без хирургического вмешательства. Пожилой возраст, женский пол, предшествующий инсульт, подъем сегмента ST, повышенные сердечные маркеры, высокая частота сердечных сокращений, низкое кровяное давление, более высокий класс острой сердечно-сосудистой недостаточности по Killip и отсрочка или отсутствие реперфузии — все это связано с повышенной вероятностью развития постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки [22,23].

Исследование результатов хирургической коррекции pVSD у 54 пациентов выявило три переменные, связанные с исходами: возраст, кардиогенный шок и интервал между разрывом и операцией [42]. Обычно это

происходит в условиях первого инфаркта миокарда (ИМ) на фоне отсроченной или отсутствующей реваскуляризации. Окклюзии LAD и правой коронарной артерии наиболее часто приводят к разрыву межжелудочковой перегородки (42 и 46% соответственно от всех pVSD в регистре SHOCK [23, 27-29]). Данные коронарографии в исследовании Figueras J. et.al. показали сопоставимые результаты: у 40% пациентов был стеноз LAD, у 6% - стеноз LCX и у 54% стеноз RCA (Рис. 2) [43]. Ангиография традиционно позволяет выявить отсутствие коллатерального кровообращения в зоне инфаркта. Как правило, у пациентов с pVSD присутствует трансмуральный инфаркт, но, поскольку предшествующая ишемия индуцирует прекондиционирование миокарда, уменьшая вероятность трансмурального некроза миокарда и разрыва перегородки, пациенты с сахарным диабетом, хронической стенокардией или предшествующей ИМ реже испытывают разрыв [6,23]. Сроки и представление pVSD тесно связаны с его патофизиологией. pVSD может развиваться в течение от 1 до 14 дней после ИМ; однако его частота обычно показывает бимодальный пик, который приходится на первые 24 часа или от 3 до 5 дней после STEMI [24].

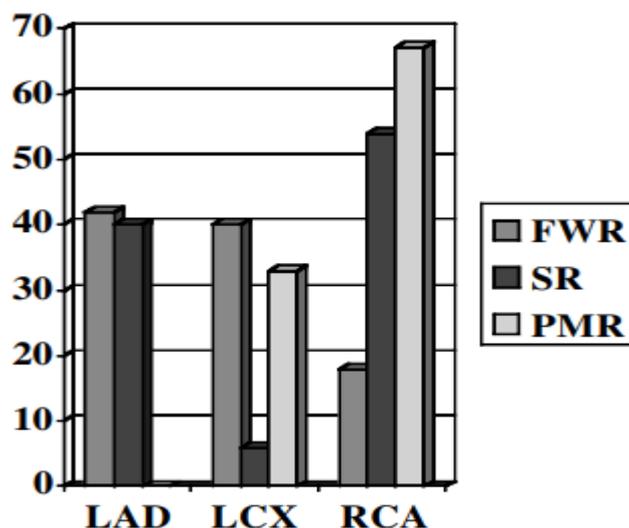


Рисунок 2 – Распределение осложнений сердца между FWR - разрывом свободной стенки, SR- разрывом перегородки и PMR- разрывом папиллярной мышцы [43]

Классификация разрыва свободной стенки Беккера и ван Мантгема обычно коррелирует с клинической картиной [25, 26]. Разрывы 1-го типа по

Беккеру представляют собой щелевидные разрывы миокарда нормальной толщины, возникающие внезапно в течение 24 часов после ИМ, как правило, связанные с внутримышечными гематомами, рассекающими плоскость ткани. Они обычно возникают в условиях относительно небольшого нижнего ИМ, включающего края распределения задней нисходящей артерии, вероятно, из-за напряжения сдвига, создаваемого соседним гиперкинетическим миокардом, снабжаемым неинфарктной левой передней нисходящей артерией (LAD). Такие pVSD могут наблюдаться либо во время клинической картины кардиогенного шока, либо вскоре после нее. Разрывы 2-го типа по Беккеру, как правило, являются подострым результатом эрозии зоны инфаркта миокарда и связаны с нейтрофильной инфильтрацией и коагуляционным некрозом. Разрывы 3-го типа по Беккеру являются результатом перфорации истонченного аневризматического миокарда в поздней фазе после ИМ и чаще возникают при отсутствии реваскуляризации [26].

Передние инфаркты обычно приводят к апикальному pVSD [25]. Эти дефекты относительно просты в лечении и встречаются на одном уровне с обеих сторон перегородки. Напротив, нижние инфаркты чаще приводят к сложным разрывам, проходящим извилистыми путями через геморрагическую и некротическую базальную нижнезаднюю перегородку. При визуализации с помощью компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии pVSD при инфаркте в зоне LAD были меньше, имели более тонкие края и чаще, были полностью окружены перегородкой. Напротив, pVSD правой коронарной артерии, скорее всего, были сложными с сопутствующей интрамиокардиальной диссекцией и вовлечением свободной стенки [30].

Из-за более высокого давления в левом желудочке pVSD в острой фазе приводит к шунтированию слева направо, вызывающему острую перегрузку объемом правого желудочка, увеличение легочного кровотока и снижение сердечного выброса.

В ответ на снижение сердечного выброса происходит компенсаторная вазоконстрикция для поддержания перфузионного давления в тканях, что еще больше увеличивает лево-правый шунт. Поэтому при отсутствии, своевременной коррекции, дефект межжелудочковой перегородки, в конечном итоге, приведет к углублению кардиогенного шока и смерти.

Резкое ухудшения состояния пациентов с инфарктом миокарда, может говорить о начале симптоматики. Рецидив стенокардии, отек легких, артериальная гипотензия и шок могут впоследствии развиваться внезапно. Клиническая картина разрыва МЖП включает в себя резкое и внезапное ухудшение состояния лиц, перенесших ОИМ, с увеличением одышки, иногда болью в груди, часто с развитием кардиогенного шока на фоне появления пансистолического шума, который лучше всего выслушивается по левой парастеральной линии

У большинства больных инфаркт протекает без тяжелых расстройств гемодинамики. Однако, внезапное наступление отёка легких, глубокая гипотония или развернутая картина кардиогенного шока в сочетании с впервые возникшим пансистолическим шумом слева от грудины, как правило, являются надежными признаками разрыва межжелудочковой перегородки [31, 32]. У пациентов с большим дефектом и тяжелой сердечной недостаточностью или кардиогенным шоком шум может быть низкой интенсивности либо неслышимым, но отсутствие шумов не исключает наличие уже развившегося постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки [32].

### **1.3. Методы диагностики дефекта межжелудочковой перегородки.**

ЭКГ помогает установить диагноз STEMI. В случаях постинфарктного VSD примерно у 40% пациентов могут наблюдаться нарушения атриовентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости.

Синусовая тахикардия в сочетании с подъемом сегмента ST более 5 мм от изоэлектрической линии является вероятным предиктором возможного

возникновения у больного разрыва миокарда ЛЖ [26, 40]. А. Mir в 1972 году описал феномен ЭКГ, который назвал M-комплексом, он определяется как M-образная форма сегмента ST и зубца T. Наблюдал он этот феномен у пациентов с разрывом миокарда ЛЖ. Данный признак не имеет большой диагностической ценности, так как этот паттерн наблюдается не у всех пациентов с разрывом миокарда. К достоверным ЭКГ-признакам разрыва миокарда можно отнести феномен электромеханической диссоциации (регистрация электрической деятельности сердца при отсутствии механической), который, позволяет предположить у больного наличие разрыва и становится поводом начать реанимационные мероприятия.

Трансторакальная эхокардиография с доплеровской визуализацией остается «золотым стандартом» при диагностике механических осложнений инфаркта в подавляющем большинстве случаев с очень высокой чувствительностью и специфичностью [34, 36].

Чреспищеводная эхокардиография может быть выполнена, когда трансторакальная эхокардиография не даст результатов и она особенно полезна при нижнем ИМ, когда предполагается чрескожное вмешательство [35] или открытая операция.

Цель использования ЭхоКГ у лиц с острым инфарктом миокарда можно сформулировать следующим образом:

- 1) Дифференциальная диагностика разрыва МЖП с разрывами свободной стенки и разрывом сосочковых мышц [38, 39];
- 2) В случае разрыва МЖП, эхокардиография с доплерографией может предоставить ценную информацию о месте, размере дефекта и позволяет оценить степень шунтирования слева направо.

Базальный pVSD лучше всего визуализируется в парастернальной длинной оси с медиального угла, апикальной длинной оси и подреберной длинной оси, апикальный pVSD – в апикальном 4-камерном виде.

Эхокардиография также дает представление о целесообразности использования чрескожных корригирующих устройств, позволяя уточнить наличие краев для их фиксации по всему периметру дефекта. Оценка функции желудочков является ключом к прогнозированию и лечению, поскольку они остаются важными детерминантами смертности [32, 37].

Основой диагностики в 1980-х годов было использование метода катетеризации правых отделов сердца, который, остается остаётся важным дополнением к ЭхоКГ. Катетеризация легочной артерии с измерением сатурации может помочь диагностировать pVSD, показывая увеличение насыщения кислородом в правом желудочке и легочной артерии. Это полезно для дифференциации с острой митральной регургитацией после ИМ, при которой отсутствует насыщение кислородом правых отделов [41].

Левая венгерулография, выполненная после ангиографии, также может выявить pVSD. [41].

Описаны случаи, когда на фоне немых ОИМ развился кардиогенный шок как результат разрыва МЖП [31]. В большинстве случаев дифференциальную диагностику проводят с острой митральной регургитацией (MR), являющейся следствием разрыва сосочковых мышц. Аускультативная картина острого разрыва сосочковых мышц наиболее яркая в области верхушки, часто имеет диастолический компонент и редко дает пальпаторное дрожание в отличие от разрыва МЖП. К сожалению, прогрессивная утрата клинических навыков может затруднять такой дифференциальный диагноз [33].

Различить по клиническим признакам острую митральную регургитацию и разрыв межжелудочковой перегородки у пациентов с STEMI, у которых внезапно появляется громкий систолический шум, может быть трудно.

В таблице 1 представлена дифференциальная диагностика различных механических осложнений ОИМ.

Таблица 1 – Характеристики разрыва МЖП, свободной стенки левого желудочка и сосочковых мышц [24].

| Характеристики               | pVSD  | Разрыв свободной стенки миокарда  | Разрыв сосочковых мышц (PMR)  |
|------------------------------|---|---|---|
| Частота                      | 1-3% без реперфузионной терапии, 0,17-0,34% при тромболлизисе, 3,9% при КШ  | 0,8-6,2%, тромболлизис не снижает риск; первичная ЧТКА как представляется, снижает риск разрыва   | Около 1% (задне-медиальная дает разрыв чаще передне-латеральной)  |
| Течение                      | Возникает на 3-7 день без реперфузионной терапии, в среднем через 24 часа после тромболлизиса   | На 1-7 день без реперфузионной терапии; в среднем на 2,7 день после тромболлизиса   | Медиана на 1-й день (от 1 до 14 дня)  |
| Клиника                      | Боль в груди, одышка, гипотензия  | Ангинальная, плевральная, перикардальная боль, синкопы, гипотензия, аритмия, тошнота, беспокойство, внезапная смерть  | Внезапное появление одышки и отека легких, гипотензия   |
| Объективные данные           | Грубый пансистолический шум, дрожание грудной клетки, III тон, акцент II тона, отек легких (реже, чем при разрыве сосочковых мышц), недостаточность левого и правого желудочков | Набухшие шейные вены (у 29% больных), pulsus paradoxus (у 47%), электромеханическая диссоциация, КШ   | Мягкий шум в некоторых случаях, нет дрожания, различные признаки перегрузки правого желудочка, выраженный отек легких, КШ |
| ЭхоКГ                        | Разрыв МЖП, шунт слева направо при ЦДК через МЖП, признаки перегрузки правого желудочка   | Обычно выпот в перикарде >5мм (может не определяться во всех случаях), слоистое, высокоэхогенное образование в перикарде (тромб), прямая визуализация излияния в перикард, признаки тампонады | Гиперсократимость ЛЖ, разрыв сосочковой мышцы или хорды, молотящая створка, выраженная митральная регургитация            |
| Катетеризация правых отделов | Увеличение насыщения кислорода в правых отделах   | Правая вентрикулография неинформативна  | Нет увеличения насыщения кислорода в правых отделах, очень большое давление заклинивания                                  |

#### **1.4. Хирургия дефектов межжелудочковой перегородки.**

Смертность при экстренном хирургическом лечении рVSD высока (19-60%), но еще выше у тех, кто лечился консервативно [44]. О первом успешном случае хирургического лечения постинфарктного VSD сообщил D. Cooley в 1957 г [46], и он описывал закрытие рVSD с помощью поливинилового губчатой пробки. Эта процедура постепенно превратилась в другую описанную методику [48], которая включает в себя инфарктэктомию и прямую реконструкцию рVSD либо с дакроновым протезом, либо без него, а затем в 1987 году David et.al. [12] описали метод коррекции дефекта без инфарктэктомии с помощью заплаток из бычьего перикарда.

Хирургическое восстановление обычно включает в себя АКШ (аортокоронарное шунтирование) с ушиванием заплатки для восстановления дефекта. Без хирургического лечения 90% этих пациентов обычно погибают в течение 2 месяцев [10]. С тех пор в попытке снизить высокий уровень смертности, связанный с закрытием рVSD, хирурги разработали различные оперативные методы. Тем не менее, результаты остаются неудовлетворительными среди нестабильных пациентов с кардиогенным шоком, которые подвергаются срочной операции. В исследовании Coskun et al. летальность составила 100% в течение 3 дней после срочной операции по коррекции рVSD, вызванной рефрактерным кардиогенным шоком [47]. Результаты хирургической коррекции в отдаленном периоде (более 1 месяца), как правило, существенно лучше таковых в остром периоде из-за появления рубцовой ткани на краях рVSD.

Хирургическая коррекция является радикальным методом лечения постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки. Arnaoutakis et al. Проанализировал результаты лечения больных с рVSD из Национальной базы данных США – это крупное исследование объединило 2876 пациентов [44]. Они обнаружили, что 30-дневная смертность оставила 42,9%, что является самым высоким показателем среди любых кардиохирургических операций,

причем была выявлена четкая зависимость результатов от сроков операции с момента развития инфаркта: летальность в первые 7 дней после ОИМ 54,1% против 18,4% в более поздние сроки (Рис. 3) [45]. Как упоминали авторы, более высокая смертность в группе ранней хирургической коррекции может быть вызвана предвзятостью отбора. Пациенты, перенесшие раннее радикальное хирургическое лечение, с большей вероятностью будут иметь более тяжелое состояние, со значительным нарушением гемодинамики и кровообращения. Кроме того, поскольку это было ретроспективное исследование, было трудно определить в этом исследовании количество пациентов, которые умерли в ожидании хирургического вмешательства.

Факторы риска операционной смертности, по данным Arnaoutakis et al., включали возраст, женский пол, шок, инфаркт нижних конечностей, предоперационное использование ВАБК, предоперационный диализ, митральную недостаточность, наличие предшествующих операций на сердце и операции в первые семь дней от развития инфаркта [44].

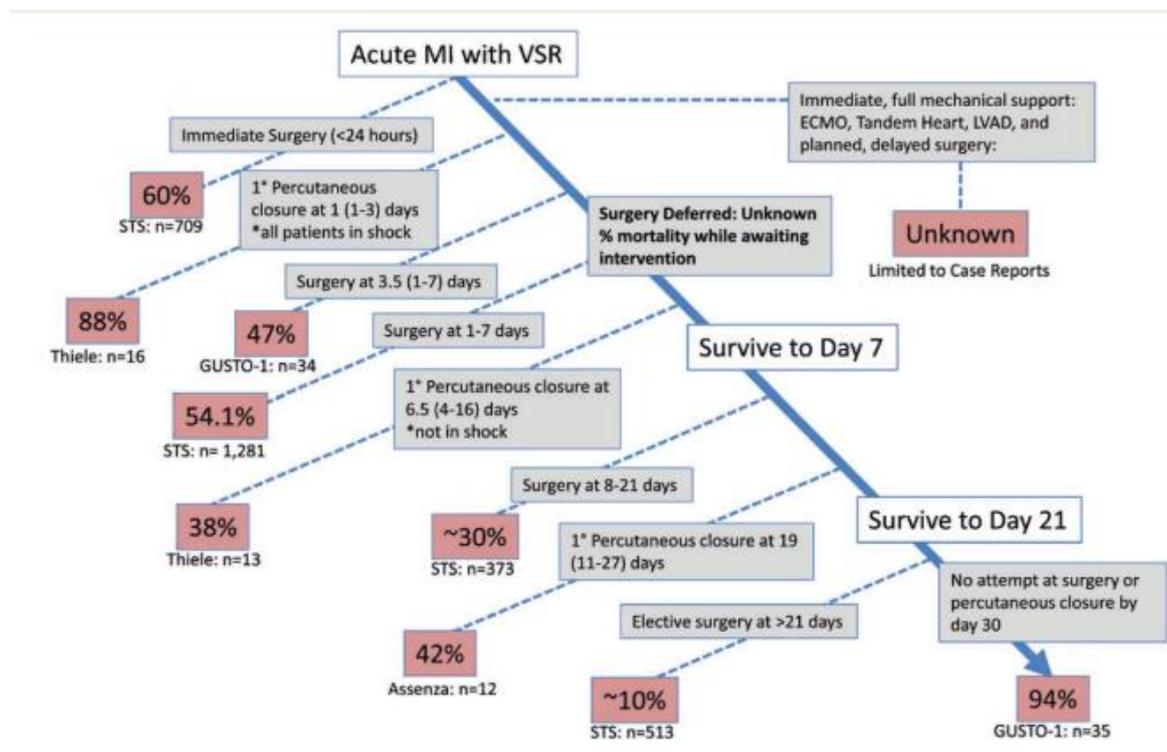


Рисунок 3 – Опубликованные серии свидетельствуют о постепенном снижении смертности после хирургической коррекции pVSD по выжидательной тактике [45]

Оптимальные сроки окончательного хирургического восстановления остаются неизвестными по сей день. Хотя клинические руководства АСС/АНА 2013 года рекомендуют экстренное хирургическое восстановление независимо от гемодинамического статуса, сроки операции в условиях рVSD остаются спорными и должны быть индивидуализированы (см. рис. 4).

У гемодинамически стабильных пациентов с сохраненной функцией периферических органов и благоприятной анатомией, вероятно следует рассмотреть возможность ранней корригирующей операции, поскольку попытка отсрочить операцию часто заканчивается внезапным обрушением гемодинамики. Поздняя операция может быть оправдана только в случае особой сложности хирургической анатомии или сомнений в достаточном количестве незатронутого миокарда вокруг зоны инфаркта, необходимого для наложения швов.

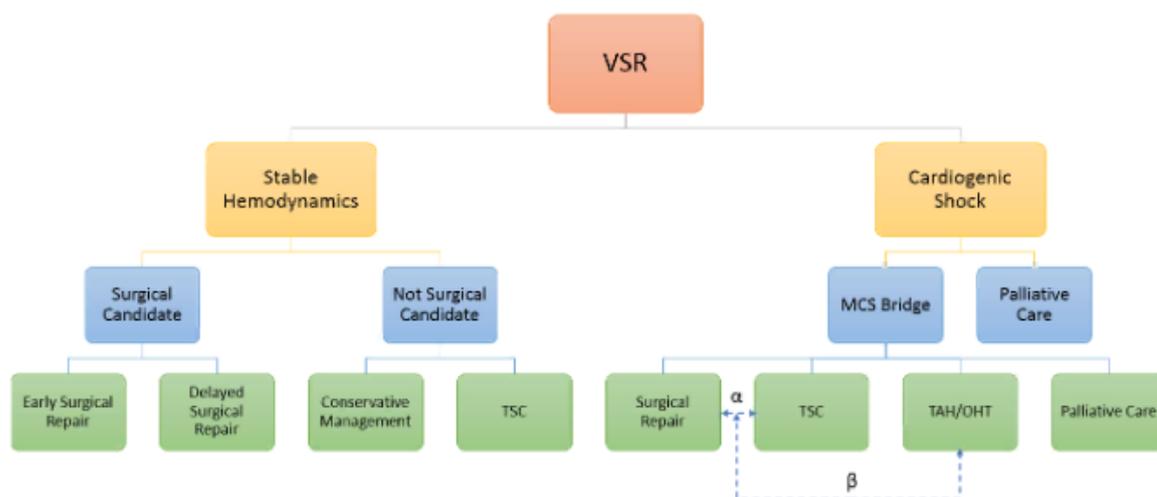


Рисунок 4 – Тактика лечения постинфарктных дефектов [45].

(α) При возможности чрескожной коррекции, транскатетерное закрытие МЖП может быть использовано в качестве первичной методики, в сочетании с хирургическим вмешательством или для закрытия остаточного дефекта после хирургического лечения.  
 (β) Возможность имплантации искусственного сердца и/или трансплантации сердца должна быть рассмотрена для любого нестабильного пациента, будь то в качестве альтернативы, в дополнение к или после неудачи при коррекции.

(MCS - механическая поддержка кровообращения; ОНТ - ортотопическая пересадка сердца; TAH - полное искусственное сердце.)

Очевидно, что с течением времени зона инфаркта видоизменяется, что и обуславливает существенную разницу в результатах ранних (до 7-х суток) и поздних операций. После некроза участка миокарда активность металлопротеиназ и разрушение тканей достигают пика на 7-й день, в то время как отложение нового коллагена начинается на 2-4-й день; но некротические миоциты полностью замещаются коллагеном только к 28 суткам [50]. Таким образом, при выполнении операции в более поздние сроки хирурги получают возможность накладывать швы не в рыхлую некротическую ткань, а в рубец, организованный и хорошо дифференцирующийся от окружающих здоровых тканей. В этом случае необходим интенсивный мониторинг и хорошо в отделении интенсивной терапии. Эти факты нашли отражение в клинических руководствах Европейского общества кардиологов 2017 года, и они поощряют отсроченное плановое восстановление у пациентов, первоначально реагирующих на агрессивное консервативное лечение [18].

Однако, в некоторых более ранних исследованиях сообщалось о повышении выживаемости при срочном вмешательстве после постановки диагноза [51, 52]. Другие предикторы плохого хирургического исхода включают наличие остаточного VSD и время от ИМ до постановки диагноза pVSD [53].

Существует также подгруппа пациентов с pVSD после ИМ, у которых смертность приближается к 100%, а хирургическое вмешательство бесполезно, и в эту группу входят пациенты с плохой функцией правого желудочка и очень пожилые [12].

Также было высказано предположение, что пациенты с множественными факторами риска, предрасполагающими их к увеличению операционной смертности, такими как наличие кардиогенного шока, признаки множественного повреждения органов, необходимость механической поддержки кровообращения и желудочков, могут лучше всего подходить для транскатетерной коррекции [44].

В публикации Baldasare et.al. [25] описан пациент с очень высоким хирургическим риском, страдающий от pVSD. Через 4 недели после ИМ, было принято решение стабилизировать пациента с помощью чрескожного вмешательства, которое привело к успешному результату в операции. Чрескожное закрывающее устройство может одновременно использоваться у пациентов с высоким хирургическим риском в качестве моста к операции, обеспечивая возможность для краев инфарктного дефекта сформировать прочный рубец, улучшить целостность тканей и облегчить хирургическое восстановление. Однако у тщательно отобранных пациентов это может быть назначением терапии.

Из-за таких высоких показателей смертности и трудностей в лечении pVSD клиницисты пытаются разработать более эффективные подходы к коррекции остро возникшего дефекта межжелудочковой перегородки.

Одним из предлагаемых решений, заслуживающих внимания, является использование транскатетерного подхода к коррекции pVSD. Транскатетерный подход обеспечивает менее травматичный метод лечения внутрисердечного шунта, связанного с постинфарктным дефектом межжелудочковой перегородки.

На сегодняшний день есть много исследований, показывающих успешное использование окклюдеров для коррекции дефекта межпредсердной перегородки Amplatzer и окклюдеров дефекта межжелудочковой перегородки (St Jude Medical, St. Пол, Миннесота) с целью транскатетерного закрытия pVSD [54, 56, 57]. Эти устройства состоят из саморасширяющихся зонтиков из нитинола, два зонтика соединены в средней части, называемой талией. Кроме того, у них есть вставки из полиэфирной ткани, которые помогают закрыть отверстие и обеспечить основу для роста тканей.

Стандартная методика выполнения транскатетерного закрытия pVSD была описана ранее [55]. Из-за отсутствия хирургического опыта и нехватки

данных, оценивающих влияние транскатетерного подхода на общую смертность, его более широкое использование остается ограниченным. Большинство современных данных получены из тематических исследований и небольших серий случаев [55, 57-59].

Так, Theile et al. провели проспективное исследование, в котором они оперировали 29 пациентов с постинфарктным VSD, проведя одно из крупнейших исследований, оценивающих роль окклюзионных устройств Amplatzer. Из 29, 25 процедур были успешными с точки зрения закрытия дефекта, но уровень смертности в этом исследовании был чрезвычайно высоким – 72%. Одной из причин высокой смертности было то, что вмешательство проводилось в острой фазе ИМ. Кроме того, у шестнадцати пациентов развился кардиогенный шок, и у всех пациентов в этом исследовании использовали ВАБК, отражающее тяжесть состояния и способствующие высокой смертности. Кроме того, пятерым пациентам потребовалось открытое хирургическое вмешательство после установки устройства [55].

Еще одно когортное исследование, проведенное Bialkowski et al. включало 17 пациентов с первичной pVSD в период с 2000 по 2006 год в возрасте от 53 до 81 года. В общей сложности было успешно имплантировано 12 устройств, и у пяти пациентов использовался ВАБК. Выживаемость составила 65%. Пациенты находились под наблюдением в течение от 3,5 до 12 недель после вмешательства. Авторы этого исследования пришли к выводу, что пациенты, которым проводилось лечение в хронической фазе, имели лучший уровень смертности по сравнению с более ранним вмешательством [57].

Таким образом, в настоящее время нет убедительных эмпирических данных в поддержку чрескожных вмешательств в качестве первичного вмешательства у пациентов с pVSD после ИМ, особенно в раннем постинфарктном периоде, когда ткань миокарда мягкая и рыхлая. Более того,

в большинстве этих исследований транскатетерная коррекция проводилась в подострой фазе, поэтому потенциально исключались пациенты с высоким риском, которые, возможно, не пережили острую фазу.

### 1.5. Механическая поддержка кровообращения у пациентов с постинфарктным дефектом межжелудочковой перегородки. ЭКМО.

Специальные исследования по предоперационному применению устройств механической поддержки кровообращения при рVSD ограничены немногочисленными случаями либо небольшими сериями случаев [62].

Классификация способов механической поддержки представлена на рисунке 5 [75].

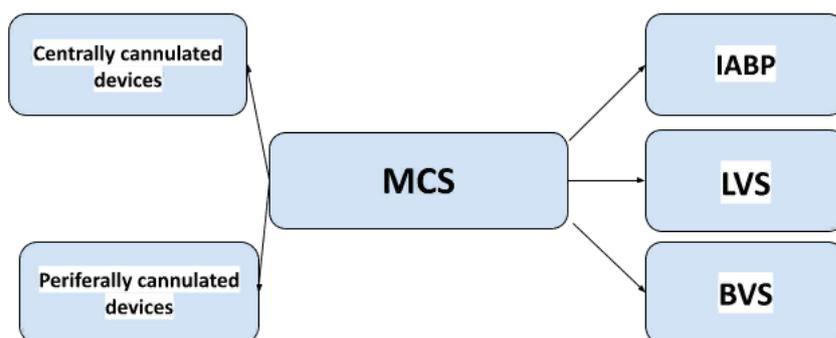


Рисунок 5 – Классификация устройств механической поддержки кровообращения (MCS). Centrally cannulated devices – устройства с центральной канюляцией; Peripherally cannulated devices – устройства с периферической канюляцией; IABP – внутриаортальная баллонная контрпульсация; LVS – устройства поддержки левого желудочка; BVS – бивентрикулярные устройства поддержки кровообращения.

Когда ВАБК сама по себе не может стабилизировать пациентов в состоянии кардиогенного шока, периферическая VA ЭКМО обеспечивает эффективную и наименее инвазивную бивентрикулярную поддержку. Стабилизация на ЭКМО дает время для перевода больного в крупный кардиохирургический центр и разработки хирургического плана лечения. Часто встречающиеся осложнения при VA-ЭКМО включают ишемию

конечностей в 11-21% случаев [68, 69] кровотечения в 30-60% [68-70], тромбоэмболии и инсульта в 3-12% [71], инфекции, неисправности устройства [72, 73]. По мере совершенствования технологий и клинического опыта частота этих осложнений, по-видимому, снижается [74]. До этой публикации в литературе были опубликованы три случая применения VA-ЭКМО для предоперационной поддержки пациентов с постинфарктным pVSD.

В опыте клиники Пенсильванского университета ЭКМО использовался у трех больных для предоперационной поддержки pVSD. У двух пациентов с обратимо сниженной сердечной функцией, показанием к ЭКМО были тяжелый кардиогенный шок и начавшаяся полиорганная недостаточность, что увеличивало риск открытой экстренной операции. Установка VA ЭКМО позволило добиться стабилизации состояния пациента. Оба пациента покинули больницу в стабильном состоянии после коррекции без признаков рецидива pVSD. У одного пациента с необратимо сниженной сердечной функцией, с помощью VA-ЭКМО смогли добиться временной стабилизации. После операции у пациента случился геморрагический инсульт, и вскоре он скончался.

Применение VA ЭКМО для лечения кардиогенного шока является самым оптимальным показанием к применению ЭКМО во всем мире [74]. По мере того, как клинический опыт с ЭКМО продолжает расширяться, а заболеваемость продолжает снижаться, авторы считают, pVSD будут все чаще пользоваться в качестве показаний для VA-ЭКМО.

### **1.6. Использование ВАБК у пациентов с pVSD.**

Альтернативный подход для пациентов с постинфарктными дефектами межжелудочковой перегородки, которые гемодинамически неустойчивы, включает в себе отсроченную хирургическую коррекцию с предварительным использованием устройств механической поддержки кровообращения.

В нескольких опубликованных работах описано использование механической поддержки с различным результатом. Так, в исследованиях, проведенных Thiele et al. [55], 23 пациента с pVSD получали ВАБК. Среди шести пациентов, перенесших раннее хирургическое закрытие pVSD (в тот же или следующий день после приема) из-за их критического состояния гемодинамики периоперационная смертность составил 83%, тогда как у пациентов, более стабилизированных и которым отложили хирургическое вмешательство ранняя послеоперационная смертность было ровно 29% а процент общей смертности равнялся на 56,5%, при этом средняя длительность поддержки кровообращения, занимало от 1 до 25 дней (в среднем  $10.8 \pm 9.5$  дней). В 2 случаях, описанных Baldasare et al. [46, 60], ВАБК использовался для стабилизации гемодинамики и клинического статуса пациентов при подготовке к чрескожному закрытию pVSD.

ВАБК обеспечивает снижение постнагрузки левого желудочка, увеличение диастолической перфузии коронарных артерий и уменьшение лево-правого шунтирования [62-66]. Во многих случаях использование раннего ВАБК в сочетании с разумной инотропной поддержкой является достаточным для того, чтобы отсрочить пациентов до окончательного хирургического восстановления. Дополнительными преимуществами ВАБК являются доступность и простота использования. Благодаря своим преимуществам при кардиогенном шоке, связанным с постинфарктным дефектом. В случаях тяжелой сердечной недостаточности только ВАБК не может обеспечить достаточной поддержки, и следует рассмотреть вопрос о других устройствах механической поддержки кровообращения или хирургическом вмешательстве.

## **Глава 2. Материалы и методы исследования**

### **2.1. Материалы и методы**

Это ретроспективное исследование было проведено в отделении кардиохирургии Ганноверской медицинской школы (Ганновер, Германия). Получение согласия пациентов на участие в данном исследовании не требовалось по решению комитета по этике. Все данные были получены путем ретроспективного анализа историй болезни.

### **2.2. Обследуемая группа пациентов**

Все пациенты с первичным разрывом межжелудочковой перегородки вследствие ИМ старше 18 лет, поступившие в период с января 2002 года по февраль 2019 года, были включены в это исследование. Один пациент, который был успешно прооперирован за рубежом и позже страдал эндокардитом с вовлечением заплаты – с повторным образованием VSD, был исключен из этой работы. Была проанализирована больничная база данных, истории болезни пациентов, протоколы операции и данные визуализации.

Возраст пациентов варьировал от 58 до 83 лет, средний возраст составил  $71 \pm 8$  лет. Пациенты были разделены на группы в соответствии со сроками инфаркта – на группу пациентов с инфарктом  $>7$  дней и группу пациентов с инфарктом  $<7$  дней. Обе группы сопоставимы по возрасту и полу.

### **2.3. Диагностика и оценка состояния пациента**

Диагностика и оценка продолжающегося ИМ проводилась с помощью ЭКГ и биохимических маркеров. Для подтверждения, продолжающегося ИМ использовали повышенный тропонин Т и МВ-фракцию креатинкиназы в сочетании с подъемом ST на ЭКГ в 12 отведениях. После подтверждения диагноза коронарография проводилась либо в нашем центре, либо в больнице первичного обращения. Первичная трансторакальная Эхо-КГ использовалась для выявления дефекта межжелудочковой перегородки, измерения размеров полостей сердца и ФВ ЛЖ. Впоследствии полученные данные подтверждались интраоперационной чреспищеводной Эхо-КГ. ФВ ЛЖ измеряли по модифицированному методу Симпсона. Регургитация митрального клапана

классифицировалась как легкая, умеренная или тяжелая в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии. Характеристики пациентов представлены в таблице 2.

| <i>Таблица №2. Характеристика пациентов.</i> |                        |                        |                   |
|--|------------------------|------------------------|-------------------|
|  | <b>&gt;7 дней, n=5</b> | <b>&lt;7 дней, n=7</b> | <b>p-значение</b> |
| Возраст, лет                                 | 70 ± 9                 | 71 ± 7                 | 0,88              |
| EuroSCORE II, %                              | 28 (25-34)             | 22 (18-24)             | 0.667             |
| Мужчины, %                                   | 57,1                   | 60                     | 1                 |
| Кардиогенный шок, %                          | 100                    | 100                    | 0,999             |
| ЧКВ перед операцией, %                       | 43                     | 20                     | 0.47              |
| ФВ, %  | 31-45                  | 31-45                  | 1                 |
| КФК-МБ, ммоль/л                              | 35                     | 14                     | 0,038             |
| АСТ, ммоль/л                                 | 401                    | 30                     | 0,004             |
| ЛДГ, ммоль/л                                 | 1189                   | 317                    | 0,083             |
| СРБ, мг/л                                    | 59                     | 15                     | 0,069             |

*В данной таблице представлены медианы показателей лабораторных данных перед операцией. ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, ФВ – фракция выброса, КФК-МБ - креатинфосфокиназа, АСТ - аспаратаминотрансфераза, ЛДГ – Лактатдегидрогеназа, СРБ – С-реактивный белок.*

#### **2.4. Хирургические методы**

Все пациенты были оперированы под общей анестезией через срединную стернотомию. После центральной канюляции по бикавальной схеме подключался аппарат искусственного кровообращения (при наличии бедренной канюли ЭЖМО она использовалась в сочетании с дополнительной канюлей в верхней полой вене. Использовалась холодовая кровяная кардиopleгия по Buckberg.

Пять пациентов (41,6%) не нуждались в реваскуляризации миокарда из-за адекватной предшествующей чрескожной реваскуляризации. ЧКВ со стентированием проводилось 5 пациентам из группы с инфарктом <7 дней (71,4%) и 3-м пациентам из группы с инфарктом >7 дней. Были использованы как артериальные (n=5), так и венозные (n=5) шунты. Всем пациентам была

проведена коррекция дефекта межжелудочковой перегородки. Доступ к дефекту межжелудочковой перегородки выполнялся в группе пациентов с инфарктом >7 дней через левый желудочек (n=5;100%). В группе пациентов с инфарктом <7 дней использовались: бивентрикулярный доступ (n=2; 28,6%), левожелудочковый и, при повторной операции по поводу реканализации дефекта, правожелудочковый (n=1; 14,3%), правожелудочковый (n=1; 14,3%) и только левожелудочковый (n=2; 28,6%). Закрывание перегородки было выполнено выполнено заплатой из следующих материалов: ксеноперикард (n=1) и дакрон (n=10). Одному больному использование заплаты не требовалось, дефект был ушит П-образными швами на прокладках из ПТФЭ.

## **2.5. Имплантация ЭКМО**

Канюляция проводилась кардиохирургом у постели больного. После установки проводников чрескожно по методике Сельдингера в общую бедренную артерию и бедренную вену внутривенно вводили однократный болюс 5000 МЕ нефракционированного гепарина. Использовалась венозная канюля HLS длиной 55 см, с покрытием Bioline (Maquet, Rastatt, Германия) размерами 21F, 23F или 25F в зависимости от размера и веса пациента. Оптимальным положением венозной канюли считалось нахождение ее окончания в нижней полой вене у ее впадения в правое предсердие, что подтверждалось эхокардиографически до фиксации канюли к коже. Артериальный доступ осуществлялся через общую бедренную артерию с помощью HLS-канюли длиной 15 см, с покрытием Bioline (Maquet, Rastatt, Германия). Размер канюли (15F или 17F или 19F) определяли в зависимости от размера и веса пациента. Дополнительно антеградно в бедренную артерию устанавливался интродьюсер 7F (Medicovation GmbH, Gladbeck, Германия) для дистальной перфузии конечности. Механическая поддержка осуществлялась устройством CardioHelp с системой HLS Set Advanced 7.0 (Maquet, Rastatt, Германия).

## 2.6. Статистический анализ

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 1.2.0 (разработчик - ООО “Статтех”, Россия).

Количественные показатели, описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей ( $Q_1$ - $Q_3$ ).

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполнялось с помощью U-критерия Манна-Уитни.

При сравнении трех и более зависимых совокупностей, распределение которых отличалось от нормального, использовался непараметрический критерий Фридмана. (Использовали при сравнении

Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей.

Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10).

Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполнялось с помощью точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10).

## ГЛАВА 3. Результаты исследования

### Дооперационный этап

В данном исследовании наблюдалось следующее распределение пациентов в связи со сроками инфаркта: группа пациентов с инфарктом <7 дней (n=7) и группа пациентов с инфарктом >7 дней (n=5).

Средний возраст больных на момент обращения составил  $71 \pm 8$  лет (95% ДИ 65 – 76) (Таблица 3).

Предоперационная коронароангиография выявила трехсосудистое поражение у 8-ми пациентов (66,7%), двухсосудистое у 1-го пациента (8,3%) и поражение одной коронарной артерии у 3-х пациентов (25%) (Таблица 3).

Инотропная поддержка в связи с нестабильностью гемодинамики была показана 6 пациентам из группы с инфарктом <7 дней (85,7%) и 3-м пациентам из группы с инфарктом >7 дней (60%), другие 3 пациента не нуждались в инотропной поддержке. Медиана после длительности инотропной поддержки составила 5 (2-8) дней.

Механическая поддержка кровообращения с использованием VA-ЭКМО была необходима всем пациентам из группы с инфарктом <7 дней (n=7) (58,3%). 3-е из них (42,9%), получили ЭКМО. В группе пациентов с инфарктом >7 дней только один больной (20%) потребовал механическую поддержку кровообращения с использованием ВАБК в течение 6 дней.

Четырём пациентам (80%) из группы пациентов с инфарктом >7 дней было выполнено АКШ, в то время как в группе пациентов с инфарктом <7 дней реваскуляризация потребовалась трем больным (43%) (таблица 3).

Одному пациенту из группы пациентов с инфарктом <7 дней было проведено митральное протезирование с использованием биологического протеза в связи с митральной недостаточностью, которая развилась в результате ишемии папиллярной мышцы (таблица 3).

| <i>Таблица 3 – Дооперационная характеристика больных</i> |                   |    |   |            |     |     |
|--|-------------------|----|---|------------|-----|-----|
| Показатель   | Единица измерения | Me | 95% ДИ / Q <sub>1</sub> –Q <sub>3</sub> | n          | min | max |
| Койко-дни, M ± SD  | Сутки             | 17 | 8 – 26                                  | 12         | 0   | 49  |
| Длительность наблюдения в ОРИТ, Me                       | Сутки             | 5  | 2 – 12                                  | 12         | 0   | 28  |
| ИВЛ, M ± SD  | Сутки             | 9  | 1 – 16                                  | 12         | 0   | 28  |
| Инотропная поддержка, Me                                 | Сутки             | 5  | 2 – 8                                   | 10         | 0   | 27  |
| Количество поражённых сосудов                            | Однососудистое    |    |   | 25%, n=3   |     |     |
|  | Двухсосудистое    |    |   | 8,3%, n=3  |     |     |
|  | Трёхсосудистое    |    |   | 66,7%, n=8 |     |     |

Был проведен анализ показателя «EuroSCORE II» в группах пациентов с инфарктом <7 дней и с инфарктом >7 дней. При сопоставлении показателя «EuroSCORE II» в группе пациентов с инфарктом <7 дней, медиана показателя «EuroSCORE II» составила 21,64%, а в группе пациентов с инфарктом >7 дней — 28,16%, однако не удалось установить статистически значимых различий (p = 0,24). (таблица 4).

*Таблица 4 – Анализ показателя «EuroSCORE II» в группе пациентов с инфарктом <7 дней и группе пациентов с инфарктом >7 дней*

| Показатель | Категории                            | EuroSCORE II (%) |   | P    |
|------------|--------------------------------------|------------------|---|------|
|            |                                      | Me               | 95% ДИ / Q <sub>1</sub> –Q <sub>3</sub> |      |
| Группы     | Группа пациентов с инфарктом <7 дней | 22               | 18 – 24                                 | 0,24 |

|  |                                      |    |         |  |
|--|--------------------------------------|----|---------|--|
|  | Группа пациентов с инфарктом >7 дней | 28 | 25 – 34 |  |
|--|--------------------------------------|----|---------|--|

\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

Распределение фракции выброса перед операцией в выборке выглядит следующим образом: у 1-го пациента снижение фракции выброса легкой степени (46-55%), у 7-ми – средней степени (31-45%), тяжелое (меньше 30%) у 1-го пациента и не определялось у 3-их пациентов (таблица 5).

Частота сахарного диабета в выборке пациентов: у 7-ми пациентов нет диабета в анамнезе, два пациента имеют СД 2-го типа и находились на инсулинотерапии и 3 пациента имеют СД 2-го типа и находились на терапии пероральными сахароснижающими препаратами.

Ожирение наблюдалось только в 25% случаев ( $n=3$ ).

ХОБЛ наблюдался только у одного пациента в выборке (8,33%).

(Таблица 5).

|                         |               |
|-------------------------|---------------|
|                         | 46-55%, $n=1$ |
| Снижение ФВ до операции | 30-45%, $n=7$ |
|                         | <30%, $n=1$   |
|                         |               |
| СД, пероральная терапия | 25%, $n=3$    |
| СД, инсулинозависимый   | 16,7%, $n=2$  |
| Ожирение                | 25%, $n=3$    |
| ХОБЛ                    | 8,33%, $n=1$  |

|                              |                      |   |          |
|------------------------------|----------------------|---|----------|
|                              | >7 дней<br>( $n=5$ ) | <7 дней ( $n=7$ )   | <b>p</b> |
| Хирургия митрального клапана |                      | Митральное протезирование (биологический клапан – $n=1$ ) |          |

|  |            |             |      |
|--|------------|-------------|------|
| Время пережатия аорты, мин;<br>медиана (IQR)   | 74 (65-79) | 70 (29-177) | 0,44 |
| АКШ, n (%)   | 4 (80)     | 3 (43)      | 0,4  |
| Реоперация, n (%)  | 1 (20)     | 1 (14,3)    | 0,99 |
| ВАБК, n (%)  | 1 (20)     | 3 (43)      | 0,13 |
| <i>АСТ- аспаратаминотрансфераза, КФК-МБ – креатининфосфокиназа фракция МБ, СРБ – С-реактивный белок, АКШ – аортокоронарное шунтирование, ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация.</i> |            |             |      |

### Хирургическое лечение

Медиана длительности оперативного вмешательства по времени у всех пациентов –  $256 \pm 107$  мин. (95% ДИ/Q1-Q3, 185 – 327 мин.).

Длительность ИК по времени составила 180 (95% ДИ/Q1-Q3 115 – 246) минут, медиана длительности пережатия аорты по времени – 87 (95% ДИ/Q1-Q3 36 – 138) мин. у всех пациентов. У тех пациентов, которым была проведена предоперационная имплантация ЭКМО, бедренная венозная канюля использовалась также для искусственного кровообращения с дополнительной канюляцией верхней полой вены, у других применялась стандартная бикавальная канюляция.

*Таблица №7 – Интраоперационные параметры*

| Показатель                         | Единица измерения | Me  | 95% ДИ / Q <sub>1</sub> -Q <sub>3</sub> | n  | min | max |
|------------------------------------|-------------------|-----|---|----|-----|-----|
| ИК, min, M ± SD                    | мин               | 180 | 115 – 246                               | 12 | 79  | 376 |
| Время пережатия аорты, min, M ± SD | мин               | 87  | 36 – 138                                | 12 | 0   | 240 |
| Время операции, min, M ± SD        | мин               | 256 | 185 – 327                               | 12 | 135 | 459 |

### Послеоперационный период

Госпитальная летальность составила 43% в группе пациентов с инфарктом <7 дней (n=3), а в группе пациентов с инфарктом >7 дней летальность не наблюдалось.

Длительность госпитализации в отделение реанимации составила три (1-3) дня против 8 (5-18) дней в группе пациентов с инфарктом <7 дней.

Общая длительность госпитализации составила 13 (11-15) дней против 20 (11-15) дней в группе пациентов с инфарктом <7 дней.

В группе пациентов с инфарктом <7 дней выписано на амбулаторное лечение 29% (n=2), умерло 43% (n=3), переведено в другие отделения реанимации 29% (n=2). В группе пациентов с инфарктом >7 дней переведено на амбулаторное лечение 20% (n=1), переведено в другие отделения реанимации 40% (n=2).

Распределение фракции выброса после операции в выборке выглядит следующим образом: у 2-х пациентов снижение фракции выброса легкой степени (46-55%), у 3-х – средней степени (31-45%), тяжелое (меньше 30%) у 3-х пациентов и не документировано у 4-х пациентов (таблица 8).

|                                   |                     |
|-----------------------------------|---------------------|
| <i>Снижение ФВ после операции</i> | <i>46-55%, n=2</i>  |
|                                   | <i>30-45%, n=3</i>  |
|                                   | <i>&lt;30%, n=3</i> |

Трахеостомия и установка дуоденального зонда для энтерального питания проводилась двум больным из группы пациентов с инфарктом <7 дней в связи с неврологическими осложнениями (ОНМК) (n=2; 16,7% от больных этой группы) (таблица 9).

| <i>Таблица 9. Осложнения и их последствия</i> |   |
|---|---|
| ОНМК  | 16,7%, n=2 в группе пациентов с инфарктом <7 дней |
| Трахеостомия                                  | 16,7%, n=2  |
| Дуоденальный зонд                             | 16,7, n=2   |

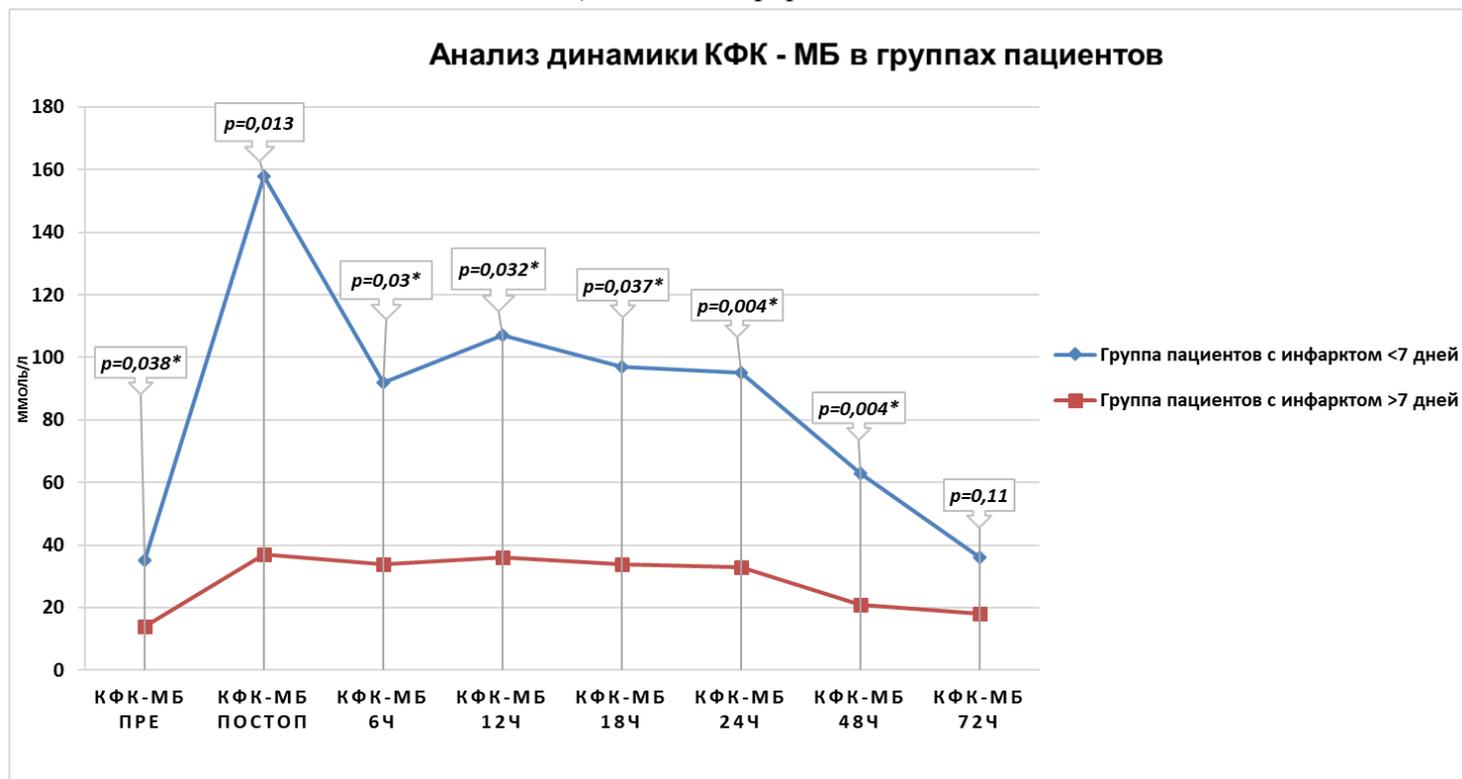
### **Анализ динамики лабораторных показателей у групп пациентов**

При попарном сравнении предоперационных и послеоперационных значений показателя КФК-МБ были установлены статистически значимые различия между группами пациентов с инфарктом <7 дней и >7 дней - в группе пациентов <7 дней КФК-МБ увеличилась в 5 раз от начального значения в то время, как в группе пациентов с инфарктом >7 дней в 2 раза ( $p = 0,038$  и  $p = 0,013$ , соответственно).

В ходе анализа показателя КФК-МБ в группах пациентов с инфарктом <7 дней и >7 дней, взятого спустя 6, 12, 18, 24 и 48 часов после операции нами были установлены статистически значимые различия - в группе пациентов с инфарктом <7 дней медиана показателя КФК-МБ уменьшилась на 44% в то время как в группе пациентов с инфарктом >7 дней на 56% ( $p = 0,03$ ;  $p = 0,032$ ;  $p = 0,037$ ;  $p = 0,004$ ;  $p = 0,004$ , соответственно).

В процессе сравнения значений КФК-МБ, взятых спустя 72 часа после операции, не удалось установить статистически значимых различий ( $p = 0,11$ ) (рисунок 6).

Рисунок 6 – Анализ динамики КФК-МБ в группе пациентов с инфарктом <7 дней и группе пациентов с инфарктом >7 дней.



\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

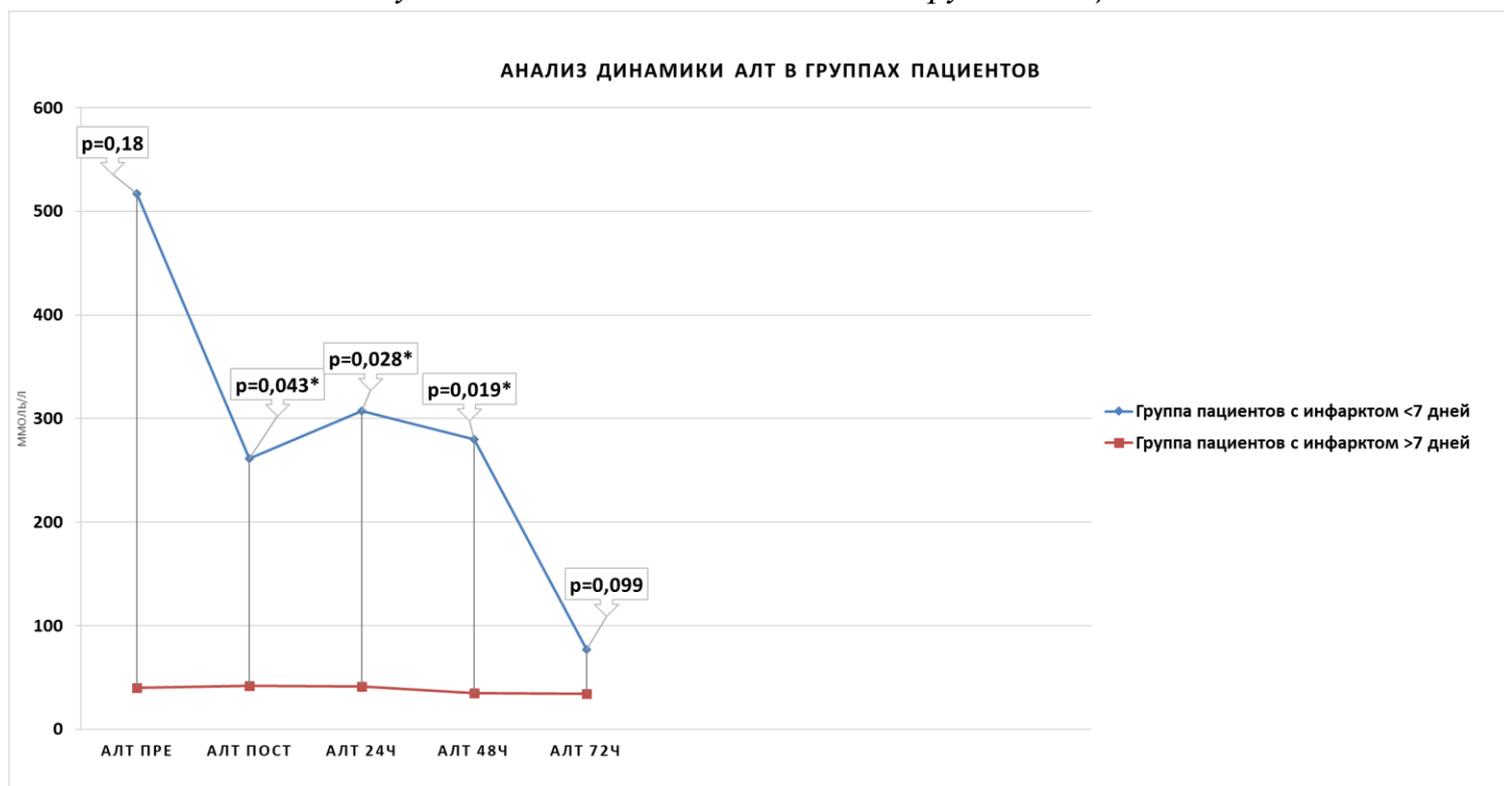
При сравнении уровня АЛТ (данные представлены в рисунке 7), измеренного перед операцией, не были обнаружены статистически значимые различия ( $p=0,18$ , соответственно). В раннем послеоперационном периоде, напротив, наблюдались достоверные различия – среди больных с инфарктом <7 дней уровень АЛТ был существенно выше, однако различия исчезали уже к третьим суткам ( $p < 0,05$  для временных точек «послеоперационная», 24 часа и 48 часов) (рисунок 7).

Аналогичная картина наблюдалась для показателя АСТ. В раннем послеоперационном периоде, наблюдались достоверные различия – среди больных с инфарктом <7 дней уровень АСТ был существенно выше, однако различия исчезали уже к четвёртым и пятым суткам ( $p < 0,05$  для временных точек «предоперационная», «послеоперационная», 24 часа, 48 часов и 72 часа) (рисунок 8).

При сравнении уровня ЛДГ в раннем послеоперационном и постоперационном периодах, а также во временной точке «24 часа», не наблюдались достоверные различия. В данных уровня ЛДГ на 48 часов и 72 часа наблюдались достоверные различия – среди больных с инфарктом <7 дней уровень ЛДГ был существенно выше, однако различия исчезали уже к четвёртым и пятым суткам ( $p < 0,05$  для временных точек 48 часов и 72 часа) (рисунок 9).

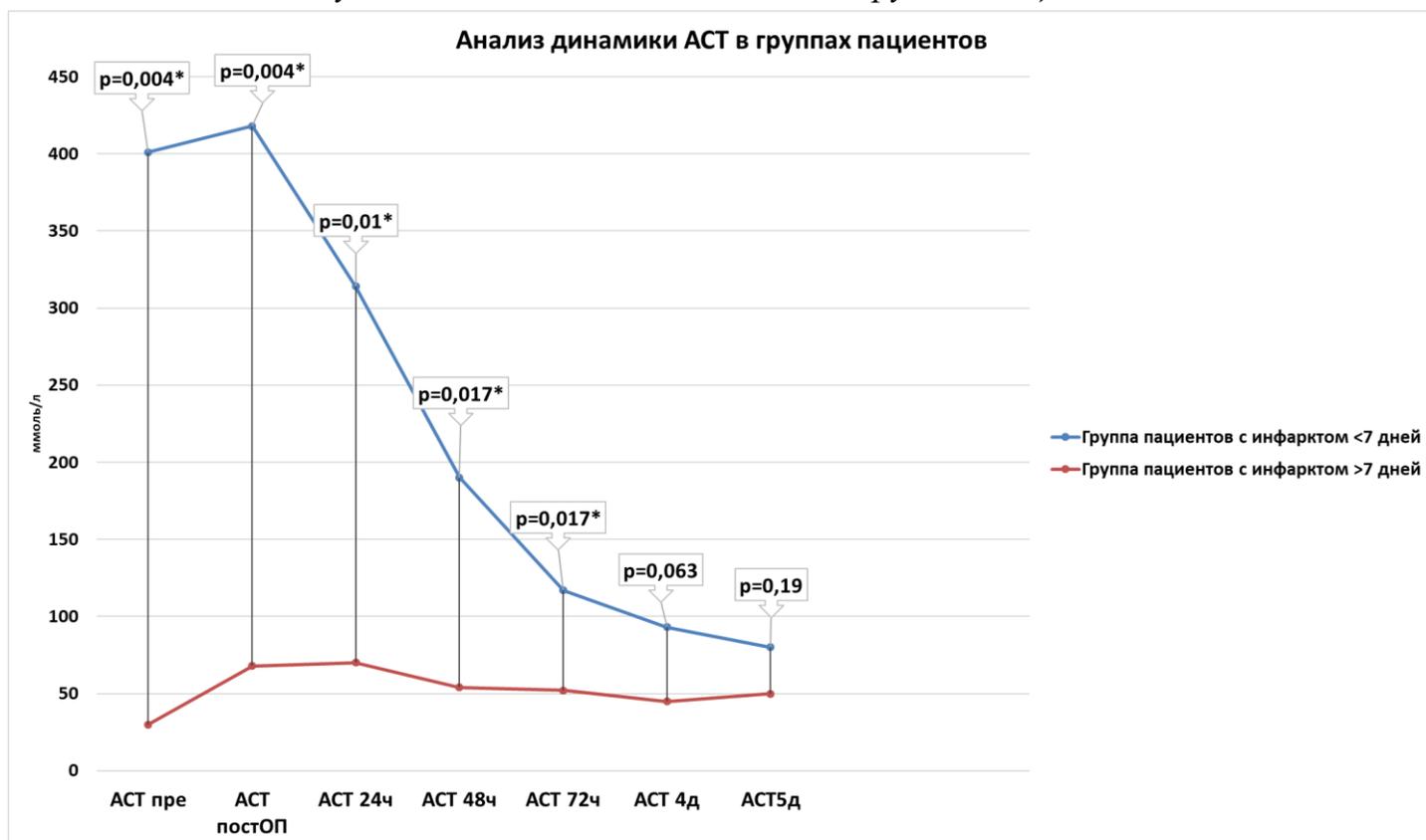
При сравнении уровня Лактат в раннем послеоперационном периоде и постоперационном периодах, а также во временных точках (6 часов, 12 часов, 24 часа и 48 часов) не наблюдались достоверные различия (рисунок 10).

Рисунок 7 - Анализ динамики АЛТ в группах пациентов



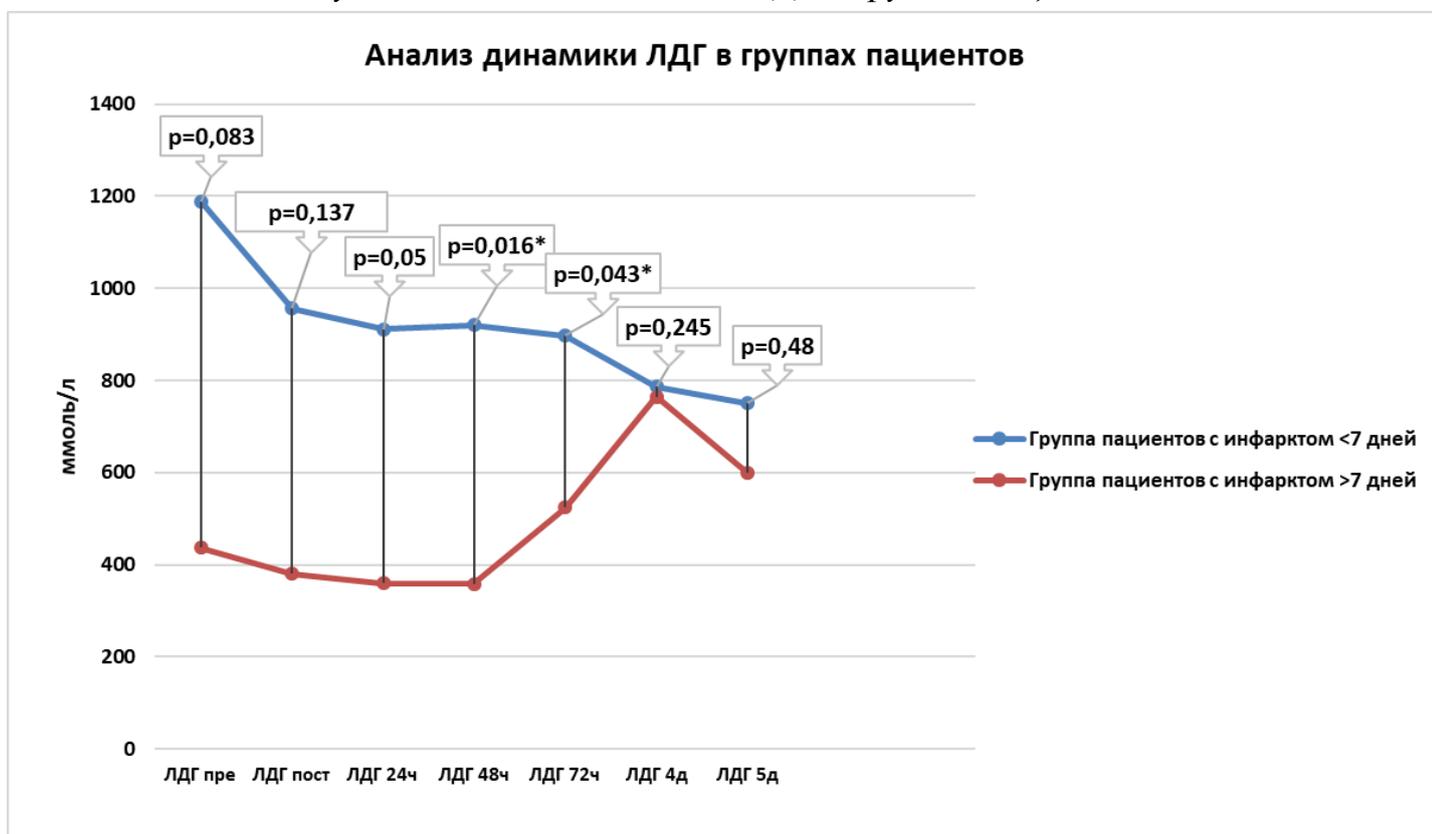
\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Рисунок 8 – Анализ динамики АСТ в группах пациентов



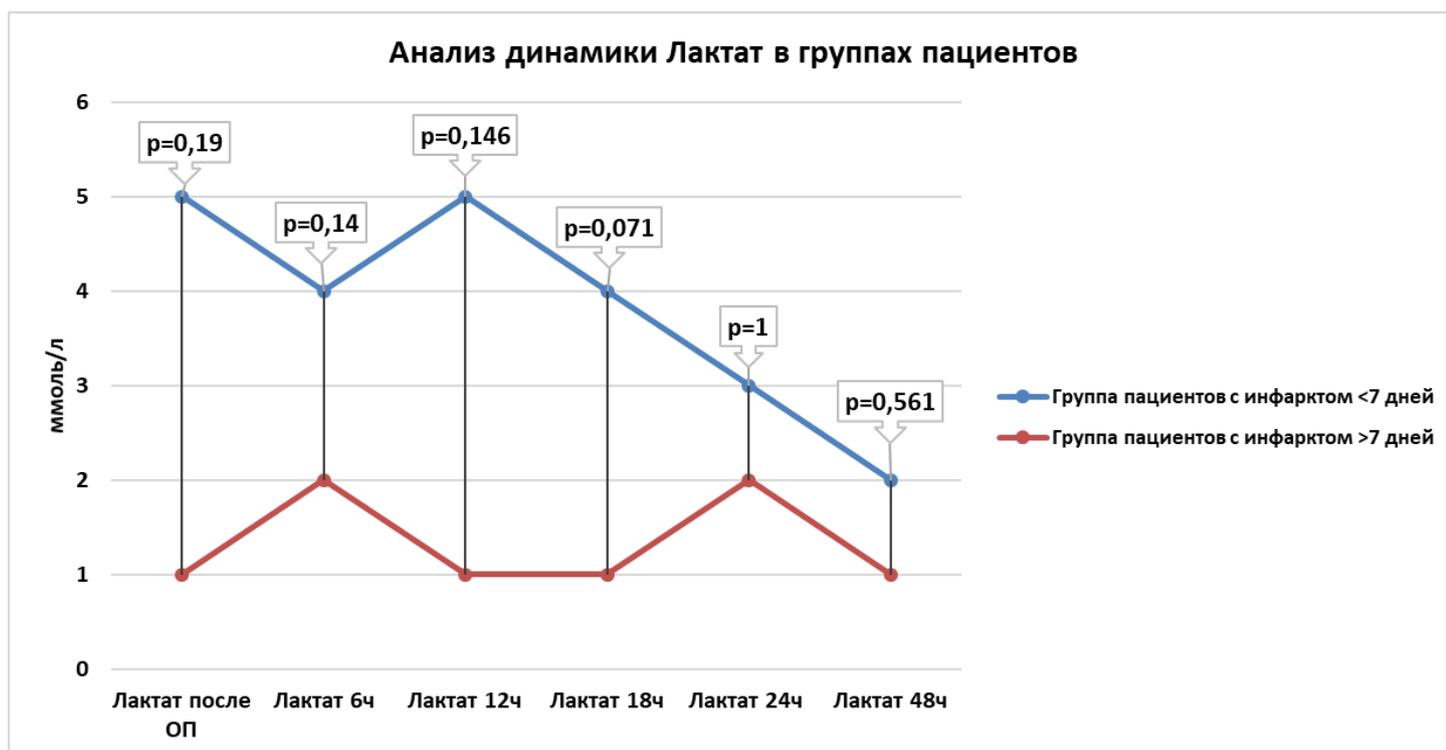
\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

Рисунок 9 - Анализ динамики ЛДГ в группах пациентов.



\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

Рисунок 10 - Анализ динамики «Лактат» в группах пациентов



\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

В таблице 10 представлены все индивидуальные данные пациентов.

Таблица 10 – Индивидуальная характеристика пациентов, включая детали послеоперационного периода и последующее наблюдение

| № п/п | Возраст | Пол | Инфаркт | Хирургия/ЭКМО/Особенности  | Исход   |
|-------|---------|-----|---------|--|---------|
| 1     | 64      | м   |         | Операция была проведена на 2-е сутки после поступления в клинику;<br>АКШ + закрытие ДМЖП, STEMI 5 дней спустя;<br>Процедура ЭКМО проводилась в течение 5 дней после операции;<br>ДМЖП нашли случайно во время операции,<br>VVI-стимулятор (брадикардия) на 10-й день,<br>небольшой инсульт без дефицита.<br>В ОРИТ 16 суток. | Выписан |

|   |    |   |                  |   |  |
|---|----|---|------------------|---|--|
| 2 | 83 | ж | Передний ИМ      | <p>Операция была проведена в течение 24 часов после поступления в клинику;<br/>ЭКМО+ закрытие ДМЖП</p> <p>Процедура ЭКМО проводилась в течение 6 дней после операции;</p> <p>ФП, ЭКМО центрально (Ао-ПП) Рестернотомия по поводу гемоторакса на 1й день. Трахеотомия на 9й день, переведен в неврологию - в день перевода слабые спонтанные движения, не контактен. Am 1.POD - Гемоторакс (Рестернотомия);<br/>В ОРИТ 19 суток.</p>                 | Перевод в кардиологическую реанимацию.       |
| 3 | 57 | м | STEMI в зоне RCA | <p>Операция была проведена на вторые сутки после поступления в клинику;<br/>АКШ+закрытие ДМЖП+ замена Митрального клапана;</p> <p>STEMI в зоне RCA 5 дней спустя</p> <p>Процедура ЭКМО проводилась 1 день до операции и в течение 48 часов после;</p> <p>Полиорганная недостаточность, множеств. тромбозов;<br/>В ОРИТ 3 суток.</p>   | Смертельный исход на 3-й день госпитализации |
| 4 | 68 | м |                  | <p>Операция была проведена на вторые сутки после поступления в клинику;<br/>АКШ off-pump анастомоз левой внутренней маммарной артерии+ передняя нисходящая (LIMA Off-pump), ЭКМО на следующие сутки, закрытие ДМЖП на следующие сутки);</p> <p>Процедура ЭКМО проводилась 1 день до операции и в течение 7 дней после;</p> <p>Шунтирование 1.07.2020 с ЭКМО, ДМЖП 2.07.2020 (операция), повторное закрытие ДМЖП 03.07.2020;<br/>В ОРИТ 7 суток.</p> | Смертельный исход на 7-й день госпитализации |
| 5 | 65 | м |                  | <p>Операция была проведена на вторые сутки после поступления в клинику;</p> <p>07.08.2020 ДМЖП Дакрон + шунт, 11.08.2020 Ре-ДМЖП Дакрон и КТ - инсульт фронтальный, 17.08.2020 - Ре- -ДМЖП (шов), 25.08.2020 - Краниотомия из-за внутричерепного кровотечения (до этого был в сознании и экстубирован), 31.08.2020 - Трахеотомия</p> <p>Процедура ЭКМО проводилась 2 дня до операции и 18 дней после;</p> <p>Инсульт.<br/>В ОРИТ 28 суток.</p>      | Перевод в неврологическую реабилитацию       |

|    |    |   |             |   |  |
|----|----|---|-------------|---|--|
| 6  | 71 | ж |             | Операция была проведена в течение 24 часов после поступления в клинику;<br>(Закрытие ДМЖП, ВАБК);<br>Погибла на столе, фрактерная асистолия.  | Смертельный исход на 1-день госпитализации |
| 7  | 82 | ж |             | Операция была проведена на 4-е сутки после поступления в клинику;<br>Закрытие ДМЖП;<br>ВАБК на 4 дня до операции.<br>В ОРИТ 8 суток.  | Перевод в гериатрическую реабилитацию      |
| 8  | 72 | ж |             | Операция была проведена на 5-е сутки после поступления в клинику;<br>Закрытие ДМЖП, АКШ венозным графтом, пликация аневризмы ЛЖ;<br>В ОРИТ 1 сутки.   | Выписан на 14-й день госпитализации        |
| 9  | 72 | м | Боковой ИМ  | Операция была проведена на 7-е сутки после поступления в клинику;<br>Закрытие ДМЖП, АКШ, резекция аневризмы;<br>НУНА III - 4 недели до операции, 2009 -<br>Анастомоз Ру, 1966 Bilroth II<br>В ОРИТ 1 сутки.   | Выписан на 13-й день госпитализации        |
| 10 | 60 | ж | Передний ИМ | Операция была проведена на 2-е сутки после поступления в клинику;<br>Инфаркт-VSD, 4 недели спустя<br>NSTEMI (закрытие ДМЖП);<br>Почечная недостаточность, лимфома, Soor-Esophagitis, тромбоз глубоких вен двустор.,<br>Struma multinodosa, курение;<br>В ОРИТ 3 суток | Выписан на 13-й день госпитализации        |
| 11 | 70 | м | Задний ИМ   | Операция была проведена в течение 24 часа после поступления в клинику;<br>АКШ+ закрытие ДМЖП;<br>До операции инсульт (потом нашли ДМЖП) с гемипарезом слева, ЧТКА 2008, ФП.<br>В ОРИТ 11 суток.   | Перевод в кардиологию                      |
| 12 | 80 | м | Задний ИМ   | Операция была проведена на 4-е сутки после поступления в клинику;<br>закрытие ДМЖП, АКШ, резекция аневризмы,<br>ЧП-ЭХО-КГ<br>В ОРИТ 3 суток   | Выписан на 15-й день                       |

## Выводы

1. В ходе работы нам удалось выявить 12 больных, прооперированных в Медицинском Университете Ганновера за последние 15 лет.
2. Euroscore II в обеих группах пациентов предполагает высокую ожидаемую смертность, особенно среди пациентов в группе с инфарктом >7 дней – медиана показателя «EuroSCORE II» составила 28 (25-34) у группы пациентов с инфарктом >7 дней и 22 (18-24) в группе пациентов с инфарктом <7 дней. Высокие уровни маркеров повреждения печени и миокарда, наряду с высокой потребностью в инотропной поддержке и клиническими признаками кардиогенного шока являлись показаниями к подключению ЭКМО у группы пациентов с инфарктом <7 дней.
3. Пациенты с более свежим инфарктом миокарта (<7 дней) имеют отчетливую тенденцию к более тяжелому течению болезни и, соответственно, более высокую длительность госпитализации в отделении реанимации. Также они продемонстрировали большую летальность и риск тяжелых осложнений, таких как диализ-зависимая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность с потребностью в трахеотомии и продленной вентиляции лёгких.

## Список литературы

1. WHO GLOBAL HEALTH ESTIMATES.  
URL:<https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
2. Naghavi M., Wang H., Lozano R. et. al., MI. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015; 385:117–71.
3. Данные Росстата на 22.06.2019. URL: <https://rosstat.gov.ru/>
4. Клинические рекомендации РКО и АССХ России по диагностике и лечению ОИМСПИСТ 2020г.
5. Jeppsson A, Liden H, Johnsson P, Hartford M, Rådegran K. Surgical repair of post infarction ventricular septal defects: a national experience. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005; 27: 216- 221.
6. Crenshaw BS, Granger CB, 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.
7. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, Deng Y, Cosgrove NM, Kostis JB, et al. Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2010; 106:1095-100.
8. Yip HK, Fang CY, Tsai KT, et al. The potential impact of primary percutaneous coronary intervention on ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. *Chest.* 2004; 125: 1622-1628
9. Serpytis P, Karvelyte N, Serpytis R, Kalinauskas G, Rucinskas K, Samalavicius R et. al. Post-infarction ventricular septal defect: risk factors and early outcomes. *Hellenic journal of cardiology: HJC = Hellenike kardiologike epitheorese.* 2015;56(1):66–71. PMID: 25701974

10. LEE WY, CARDON L, SLODKI SJ. Perforation of infarcted interventricular septum: Report of a case with prolonged survival, diagnosed ante mortem by cardiac catheterization, and review of the literature. *Archives of internal medicine*. 1962; 109:731-41.
11. Coskun KO, Coskun ST, Popov AF, Hinz J, Schmitto JD, Bockhorst K, et al. Experiences with surgical treatment of ventricular septal defect as a post infarction complication. *J Cardiothorac Surg*. 2009; 4:3.
12. David TE, Dale L, Sun Z. Postinfarction ventricular septal rupture: repair by endocardial patch with infarct exclusion. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1995; 110:1315-22.
13. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg*. 2012; 94:436-43; discussion 43-4.
14. Lundblad R, Abdelnoor M. Surgery of postinfarction ventricular septal rupture: the effect of David infarct exclusion versus Daggett direct septal closure on early and late outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 148:2736-42.
15. Takahashi H, Arif R, Almashhoor A, Ruhparwar A, Karck M, Kallenbach K. Long-term results after surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015; 47:720- 4.
16. Papadopoulos N, Moritz A, Dzemali O, Zierer A, Rouhollapour A, Ackermann H, et al. Long-term results after surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture by infarct exclusion technique. *Ann Thorac Surg*. 2009; 87:1421-5.
17. Cinq-Mars A, Voisine P, Dagenais F, Charbonneau E, Jacques F, Kalavrouziotis D, et al. Risk factors of mortality after surgical correction of ventricular septal defect following myocardial infarction: Retrospective analysis and review of the literature. *Int J Cardiol*. 2016; 206:27-36.

18. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European heart journal*. 2018; 39:119- 77
19. Neumann F-J, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *European heart journal*. 2019; 40:87-165.
20. The works of William Harvey / translated from the Latin and Life of Author by R. Willis. – London: Sydenham Society, 1847. –728 p.  
URL.: <https://archive.org/details/worksofwilliamha00harviala>
21. Morgagni J.B. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri V. – Venetiis, 1761. – VoI. I–II
22. López-Sendón J, Gurfinkel EP, Lopez de Sa E, et al. Factors related to heart rupture in acute coronary syndromes in the Global Registry of Acute Coronary Events. *Eur Heart J* 2010; 31:1449-56.
23. Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry. SHould we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:1110-6.
24. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2002;347(18):1426–32.
25. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J* 2014; 35:2060-8.
26. Honda S, Asaumi Y, Yamane T, et al. Trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction over 35 years. *J Am Heart Assoc* 2014; 3:e000984.

27. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, et al. Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2010; 106:1095-100.
28. Singh V, Rodriguez AP, Bhatt P, et al. Ventricular Septal Defect Complicating ST-Elevation Myocardial Infarctions: A Call for Action. *Am J Med* 2017; 130:863 e1-863.e12.
29. Schlotter F, de Waha S, Eitel I, Desch S, Fuernau G, Thiele H. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *EuroIntervention* 2016; 12:94-102.
30. Hamilton MCK, Rodrigues JCL, Martin RP, Manghat NE, Turner MS. The in Vivo Morphology of Post-Infarct Ventricular Septal Defect and the Implications for Closure. *JACC Cardiovasc Interv* 2017; 10:1233-43.
31. Ly Q. H., Lebeau R. Myocardial infarction with myocardial rupture. *Heart* 2003; 89:1077.
32. Evrin T, Unluer EE, Kunday E, Bayata S, Surum N, Eser U, Dogruyol S, Kavak H. Bedside Echocardiography in Acute Myocardial Infarction Patients with Hemodynamic Deterioration. *J Natl Med Assoc.* 2018 Aug;110(4):396-398.
33. Murday A. Optimal management of acute ventricular septal rupture. *Heart* 2003; 89:1462- 1466
34. Smyllie JH, Sutherland GR, Geuskens R, Dawkins K, Conway N, Roelandt JR. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1990;15(6):1449–55
35. Obarski TP, Rogers PJ, Debaets DL, Murcko LG, Jennings MR. Assessment of postinfarction ventricular septal ruptures by transesophageal Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr Off Publ Am Soc Echocardiogr* 1995;8(5 Pt 1):728–34.
36. Greaves S.C. Role of echocardiography in acute coronary syndromes. *Heart* 2002; 88:419- 425.

37. Uchimuro T, Osako M, Gotou T, Yamada T, Yoon R. Left ventricular free wall rupture after surgery for ventricular septal rupture. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2018 Nov;26(9):697-700.
38. Rey F, Rigamonti F, Chaara J, Müller H, Meier P, Roffi M, Noble S. [Post-myocardial infarction ventricular septal defect]. *Rev Med Suisse*. 2017 May 24;13(564):1088-1093.
39. Premchand RK, Garipalli R, Padmanabhan TN, Manik G. Percutaneous closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture - A single centre experience. *Indian Heart J*. 2017 Apr;69 Suppl 1:S24-S27.
40. Lateef F., Nimbkar N. Ventricular free wall rupture after myocardial infarction // *Hong Kong Journal of Emergency Medicine*. 2003; 4: 238–246.
41. Kunal Mahajan, Nischay Shah, Hiren Patel. Post infarct ventricular septal rupture // *StatPearls Publishing*; 2021 Jan.
42. Pretre R, Ye Q, Grunenfelder J, Lachat M, Vogt PR, Turina MI. Operative results of “repair” of ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1999; 84: 785 –88.
43. Figueras J, Cortadellas J, Calvo F, Soler-Soler J. Relevance of delayed hospital admission on development of cardiac rupture during acute myocardial infarction: study in 225 patients with free wall, septal or papillary muscle rupture. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 135 –39.
44. Arnaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *Ann Thorac Surg* 2012; 94:436-43.
45. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, et al. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J* 2014; 35:2060-8.
46. Cooley, DA., Belmonte, BA., Zeis, LB., Schnur, S. Surgical repair of ruptured interventricular septum following acute myocardial infarction. *Surgery*. 1957;41(6):930–937.

47. Coskun, KO., Coskun, ST., Popov, AF., Hinz, J., Schmitto, JD., Bockhorst, K., Stich, KM., Koerfer, R. Experiences with surgical treatment of ventricle septal defect as a post infarction complication. *J Cardiothorac Surg.* 2009;4(1):3.doi:10.1186/1749-8090-4-3
48. Daggett WM, Guyton RA, Mundth ED, Buckley MJ, McEnany MT, Gold HK, et al. Surgery for post-myocardial infarct ventricular septal defect. *Ann Surg* 1977;186(3):260–71.
49. Scanlon PJ, Montoya A, Johnson SA, McKeever LS, Sullivan HJ, Bakhos M, et al. Urgent surgery for ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction. *Circulation* 1985; 72(3 Pt 2):ii185-90
50. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation* 2000; 101:2981-8.
51. Attia R, Blauth C. Which patients might be suitable for a septal occluder device closure of postinfarction ventricular septal rupture rather than immediate surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11(5):626–9.
52. Egbe AC, Poterucha JT, Rihal CS, Taggart NW, Cetta F, Cabalka AK, et al. Transcatheter closure of postmyocardial infarction, iatrogenic, and postoperative ventricular septal defects: the Mayo Clinic experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015;86(7): 1264–70.
53. Maltais S, Ibrahim R, Basmadjian AJ, Carrier M, Bouchard D, Cartier R, et al. Postinfarction ventricular septal defects: towards a new treatment algorithm? *Ann Thorac Surg* 2009;87(3):687–92.
54. Holzer R, Balzer D, Amin Z, Ruiz CE, Feinstein J, Bass J, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: results of a U.S. Registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004;61(2):196–201.
55. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J* 2009;30(1):81–8.

56. Assenza GE, McElhinney DB, Valente AM, Pearson DD, Volpe M, Martucci G, et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal rupture. *Circ Cardiovasc Interv* 2013;6(1):59–67.
57. Bialkowski J, Szkutnik M, Kusa J, Kalarus Z, Gasior M, Przybylski R, et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using Amplatzer devices. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(5):548–51.
58. Goldstein JA, Casserly IP, Balzer DT, Lee R, Lasala JM. Transcatheter closure of recurrent postmyocardial infarction ventricular septal defects utilizing the Amplatzer postinfarction VSD device: a case series. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003;59(2): 238–43.
59. Martinez MW, Mookadam F, Sun Y, Hagler DJ. Transcatheter closure of ischemic and post-traumatic ventricular septal ruptures. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;69(3): 403–7. [34] Szkutnik M, Bialkowski J, Kusa J, Banaszak P, Baranowski J, Gasior M, et al. Postinfarction ventricular septal defect closure with Amplatzer occluders. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23(3):323–7.
60. Baldasare MD, Polyakov M, Laub GW, Costic JT, McCormick DJ, Goldberg S. Percutaneous repair of post-myocardial infarction ventricular septal defect: current approaches and future perspectives. *Tex Heart Inst J* 2014;41(6):613–9
61. Schlotter, F., de Waha, S., Eitel, I., Desch, S., Fuernau, G., Thiele, H. Interventional post-myocardial infarction ventricular septal defect closure: a systematic review of current evidence. *EuroIntervention*. 2016;12(1):94–102.
62. Buerke M, Prondzinsky R, Lemm H, et al: Intra-aortic balloon counterpulsation in the treatment of infarction-related cardiogenic shock-review of the current evidence. *Artif Organs* 2012;36: 505–511.
63. Deville C, Fontan F, Chevalier JM, et al: Surgery of post-infarction ventricular septal defect: Risk factors for hospital death and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1991;5 (167–174; discussion): 175.

64. Hasan RI, Deiranyia AK, Yonan NA: Effect of intra-aortic balloon counterpulsation on right-left shunt following right ventricular infarction. *Int J Cardiol* 1991;33: 439–442.
65. Kucuker A, Cetin L, Kucuker SA, et al: Single-centre experience with perioperative use of intraaortic balloon pump in cardiac surgery. *Heart Lung Circ* 2014;23: 475–481.
66. Labrousse L, Choukroun E, Chevalier JM, et al: Surgery for post infarction ventricular septal defect (VSD): Risk factors for hospital death and long term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21 (725–731; discussion): 731–722.
67. Foley PJ, Morris RJ, Woo EY, et al: Limb ischemia during femoral cannulation for cardiopulmonary support. *J VascSurg* 2010;52: 850–853.
68. Teirstein PS, Vogel RA, Dorros G, et al: Prophylactic versus standby cardiopulmonary support for high risk percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1993;21: 590–596.
69. Formica F, Avalli L, Martino A, et al: Extracorporeal membrane oxygenation with a poly-methylpentene oxygenator (Quadrox D). The experience of a single Italian centre in adult patients with refractory cardiogenic shock. *ASAIO J* 2008;54: 89–94.
70. Marasco SF, Lukas G, McDonald M, McMillan J, Ihle B: Review of ECMO (extra corporeal membrane oxygen- ation) support in critically ill adult patients. *Heart Lung Circ* 2008; 17 (Suppl 4): S41–47
71. Gray BW, Haft JW, Hirsch JC, Annich GM, Hirschl RB, Bartlett RH: Extracorporeal life support: experience with 2,000 patients. *ASAIO J* 2015;61: 2–7.
72. Smedira NG, Moazami N, Golding CM, et al: Clinical experience with 202 adults receiving extracorporeal membrane oxygenation for cardiac failure: survival at five years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122: 92–102
73. Paden ML, Conrad SA, Rycus PT, Thiagarajan RR, Registry E: Extracorporeal Life Support Organization Registry Report 2012. *ASAIO J.* 2013;59: 202–210.

74. Paden ML, Conrad SA, Rycus PT, Thiagarajan RR, Registry E: Extracorporeal Life Support Organization Registry Report 2012. *ASAIO J.* 2013;59: 202–210.
75. Reilly Hobbs, M.D., M.B.S., Varun Korutla, Yoshikazu Suzuki, M.D., M.S., Michael Acker, M.D., and Prashanth Vallabhajosyula, M.D., M.S. Mechanical Circulatory Support as a Bridge to Definitive Surgical Repair After Post-Myocardial Infarct Ventricular Septal Defect. *J Card Surg* 2015; 30:535–540.