

**Б.М. Тодуров^{1,2}, В.О. Шевченко¹, А.В. Марковець¹, О.В. Шниркова¹,
З.В.В. Пресс¹**

¹ ДУ «Інститут серця МОЗ України», Київ

² Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ

Клінічний випадок хірургічного лікування гострої мітральної недостатності на тлі гострого інфаркту міокарда

Розрив папілярного м'яза (РПМ) є рідкісним механічним ускладненням природного перебігу гострого інфаркту міокарда. РПМ призводить до важкої недостатності мітрального клапана, яка виникає гостро та може супроводжуватися кардіогенним шоком і набряком легень, що потребує негайної інтенсивної терапії. Проте суто медикаментозне лікування таких пацієнтів пов'язане зі смертністю, яка сягає 75 % протягом перших 24 годин після виникнення. Тому екстрене оперативне втручання є методом вибору в лікуванні цієї патології. Ми представляємо клінічний випадок успішного хірургічного лікування гострої мітральної недостатності, викликаної РПМ на тлі гострого інфаркту міокарда.

Ключові слова: інфаркт міокарда, розрив папілярного м'яза, ішемічна мітральна недостатність.

Розрив папілярного м'яза (РПМ) є рідкісним механічним ускладненням природного перебігу гострого інфаркту міокарда (ГІМ). Патологія вперше була описана Девісоном у 1948 році і в дореперфузійну еру траплялася з частотою 1–3 % [1, 2]. Сьогодні РПМ відзначають у 0,05–0,26 % пацієнтів, як правило, на 3–5-ту добу після трансмурального ГІМ [3, 4]. Факторами ризику розвитку РПМ називають старечий вік, жіночу стать, серцеву недостатність, пізню госпіталізацію і затримку в лікуванні ГІМ та хронічну хворобу нирок [4]. РПМ призводить до тяжкої недостатності мітрального клапана, яка виникає гостро і у 50 % пацієнтів може супроводжуватися кардіогенним шоком і набряком легень, що потребує негайної інтенсивної терапії. Проте суто медикаментозне лікування таких пацієнтів пов'язане зі смертністю, яка сягає 75 % протягом перших 24 годин після виникнення [2–4]. Тому сьогодні саме екстрене оперативне втручання є методом вибору в лікуванні цієї патології. Ми представляємо клінічний випадок успіш-

ного хірургічного лікування гострої мітральної недостатності, викликаної РПМ на тлі ГІМ.

Клінічний випадок

Пацієнт 43 років, чоловік, 175 см, 85 кг, зі скаргами на біль за грудниною, був госпіталізований до клініки ДУ «Інститут серця МОЗ України» з діагнозом: ішемічна хвороба серця, гострий Q-інфаркт задньонижньої стінки лівого шлуночка (ЛШ). Стенозуювальний атеросклероз коронарних артерій, багатосудинне ураження. Гіпертонічна хвороба, III ступеня, II стадії, ризик IV, серцева недостатність стадії В, хронічна серцева недостатність ІА.

Під час ехокардіографічного дослідження аортальний клапан без патології, регургітація мінімальна; на мітральному клапані – регургітація помірного ступеня важкості, кінцеводіастолічний об'єм 127 мл, фракція викиду 40 %; на тристулковому клапані – регургітація легкого ступеня; на легеневого клапані регургітації не виявлено.

Пресс Зеев Володимир Володимирович, лікар-хірург
серцево-судинний
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5929-4114>
E-mail: pressvova4@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 9 квітня 2024 р.

Press Zeev Volodymyr, surgeon
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0002-5929-4114>
E-mail: pressvova4@gmail.com

Received on April 9, 2024

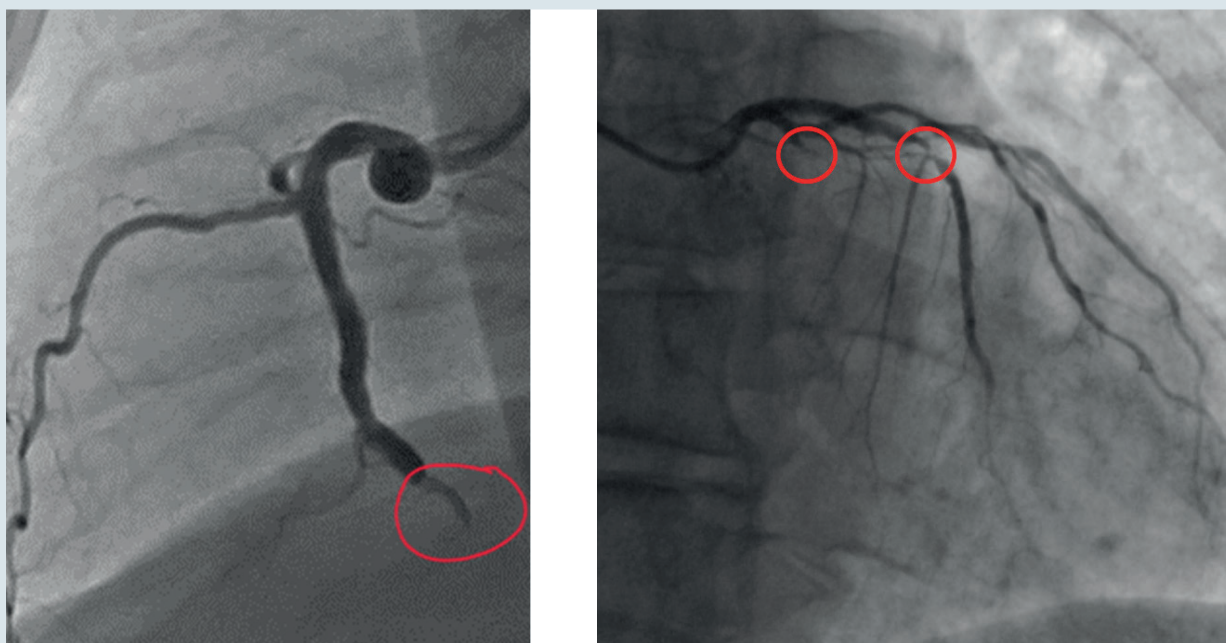


Рис. 1. Коронарографія пацієнта. Оклюзії коронарних артерій виділено червоним

При проведенні коронарографії було виявлено проксимальну оклюзію просвіту передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) в проксимальній третині 100 % та оклюзію задньої міжшлуночкової гілки (ЗМШГ) правої коронарної артерії (ПКА) 100 % в проксимальній частині, оцінка тяжкості ураження за шкалою Syntax становила 11 балів (рис. 1). Після чого пацієнту було виконано реканалізацію та стентування ЗМШГ ПКА та ПМШГ ЛКА за допомогою стентів із покриттям Resolute Integrity 30/30 (Medtronic, США). Загальний стан пацієнта після стентування поступово ставав тяжчим, погіршення самопочуття, запаморочення, нудота, набряки на нижніх кінцівках, зростала задишка, поступове зниження рівня сатурації, підвищення частоти серцевих скорочень.

На повторній ехокардіографії від 30.11.2023 відзначали такі показники: розміри аорти – фіброзне кільце 2,2 см, корінь 3,0 см, висхідна частина 3,1 см; змін аортального клапана не виявлено, регургітація мінімальна; на мітральному клапані регургітація важкого ступеня, різко ексцентрична вздовж задньобічної стінки лівого передсердя, ретроградний потік у легеневиx венах, візуалізується відрив головки передньолатерального папілярного м'яза та частковий відрив хорд передньої стулки з її пролабуванням у порожнину лівого передсердя; на тристулковому клапані регургітація легкого ступеня; на легеневому клапані регур-

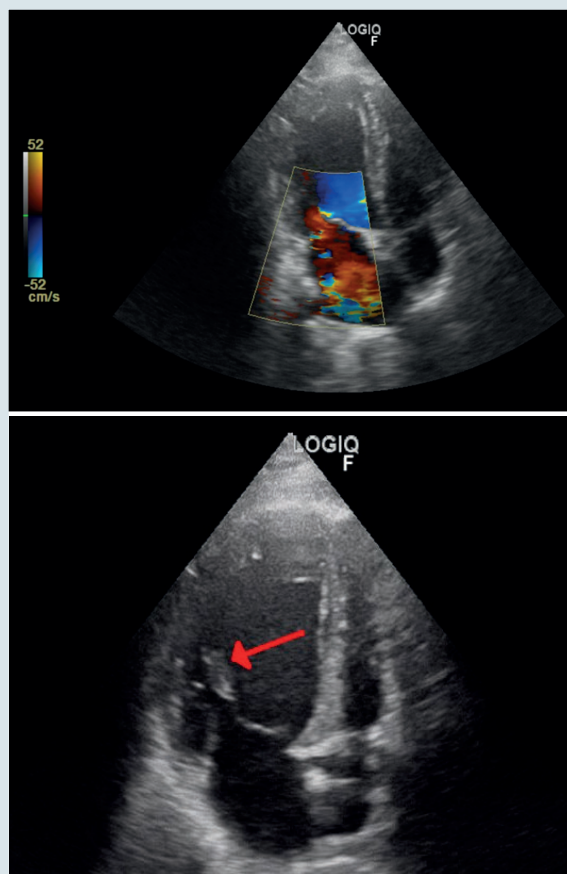


Рис. 2. Знімок ехокардіографічного дослідження. Верхівкова проекція, візуалізовано лівий шлуночок та ліве передсердя, де видно відрив папілярного м'яза (червона стрілка)

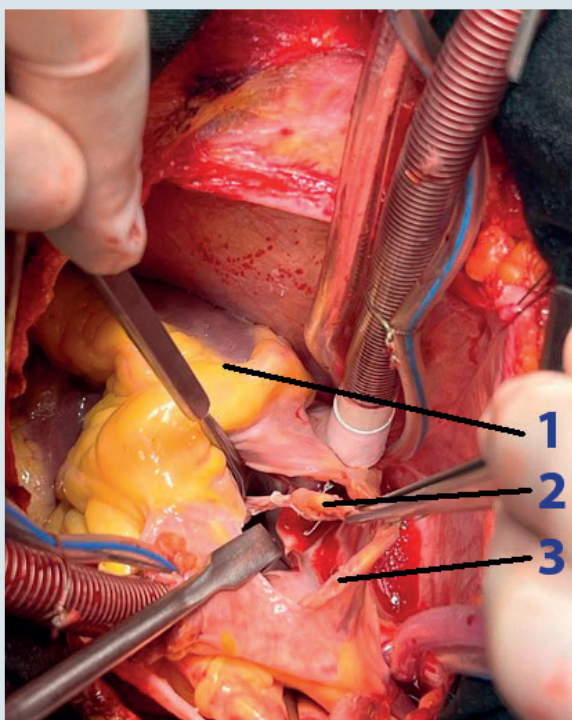


Рис. 3. Стернотомічний доступ, розкрито праве передсердя: 1 – правий шлуночок, 2 – головка папілярного м'яза, 3 – праве передсердя

гітації немає (рис. 2). Кінцеводіастолічний об'єм становив 194 мл, фракція викиду – 65 %. Акінезія задньонижньої стінки з переходом на бічну стінку ЛШ. Дилатація лівих камер серця. Гіперкінетичний стан серця. Глобальна скоротлива функція ЛШ компенсована внаслідок гіперкінезу інших стінок. Ознаки вираженої легеневої гіпертензії (сistolічний тиск у правому шлуночку 68 мм рт. ст.). Мінімальний двобічний ексудативний плеврит.

Через погіршення стану пацієнта, наявність ознак гострої серцевої недостатності було прийнято рішення про проведення хірургічного втручання з метою заміни мітрального клапана.

Протокол операції: виділено та підготовлено сегмент великої підшкірної вени гомілки, серединна стернотомія, розкрито перикард та під'єднано апарат штучного кровообігу за схемою «висхідна аорта – верхня та нижня порожнисті вени» (рис. 3). Основний етап оперативного втручання виконано в умовах помірної гіпотермії (27–32 °С), стандартної гепаринізації (300 Од/кг). Перетиснута аорта, права атріо-септикотомія, захист міокарда – антеградна неселективна фармакохолодова кардіopleгія (розчин «Кустодіол» 20 мл/кг) у корінь аорти. Утворено дистальний анастомоз між автовеною та ПМШГ ЛКА. При ревізії мітрального

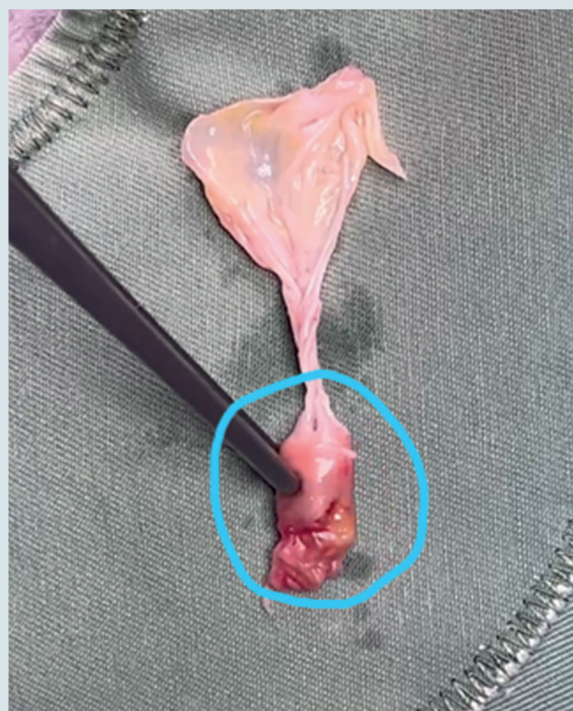


Рис. 4. Фото передньої стулки мітрального клапана: відірвана головка папілярного м'яза (обведено блакитним)

клапана: клапан двостулковий, частковий відкрив хорд передньої стулки в сегменті А2 та А3, в порожнині ЛШ на хордах звисає відірвана головка передньо-латерального папілярного м'яза (рис. 4). Висічено передню стулку мітрального клапана через значну кількість відірваних хорд, що не давало змогу якісно виконати пластику, задню стулку збережено. Імплантовано механічний протез мітрального клапана (St. Jude Medical #27) за стандартною методикою, зазначеною виробником клапана, герметизація порожнини серця. На бічному відтисненні у висхідну аорту імплантовано проксимальний анастомоз автовени, виконано профілактику повітряної емболії. Загальна тривалість штучного кровообігу становила 84 хвилини, тривалість перетискання аорти – 45 хв. Після поступового зігрівання до 37,5 °С було зупинено та від'єднано апарат штучного кровообігу, інактивовано гепарин, встановлено дренажі, електроди для тимчасової стимуляції та закрито пошарово стернотомічний доступ.

Пацієнта було екстубовано через 4 години. На другу післяопераційну добу було видалено загруднинний та інтраперикардіальний дренажі і пацієнта було переведено в палату. Через 7 діб хворого виписано для подальшого лікування в реабілітаційний центр під наглядом кардіолога.

Обговорення

Летальність при важкій мітральній недостатності внаслідок дисфункції папілярних м'язів, що викликана РПМ, складає приблизно 70–80 % [2]. Обидві стулки мітрального клапана мають хордальне кріплення до верхівок двох папілярних м'язів, розташованих у порожнині ЛШ. Передньолатеральний м'яз має два джерела кровопостачання. Його живлять ПМШГ ЛКА і артерія тупого краю обвідної гілки ЛКА. Водночас задньомедіальний папілярний м'яз кровопостачається тільки з басейну безпосередньо обвідної гілки або з ПКА і залежить від типу – лівого чи правого – кровопостачання серця. Отже, розрив частковий або повний найбільш притаманний саме задньомедіальному папілярному м'язу.

J. Jouan та співавтори [6] представили класифікацію РПМ, в якій виділили 4 можливих типи розриву:

1-й тип – РПМ унаслідок некрозу верхньої частини папілярного м'яза в місці кріплення комісуральної хорди;

2-й тип – РПМ унаслідок некрозу середньої третини папілярного м'яза, який має розгалуження на декілька голів м'язів другого порядку з їхнім частковим розривом;

3-й тип – РПМ унаслідок некрозу на рівні межі середньої і нижньої третини папілярного м'яза, який є фенестрованим;

4-й тип – РПМ унаслідок некрозу нижньої третини папілярного м'яза.

У нашому випадку ми констатували в пацієнта РПМ за 4-м типом, оскільки відрив відбувся не в місці прикріплення хорд, а посередині передньолатерального папілярного м'яза.

У 1965 році W.G. Austen уперше провів успішне протезування мітрального клапана при РПМ [5]. Завдяки хірургічному лікуванню прогноз для пацієнтів значно покращився, проте захворювання все ще супроводжується летальністю 19–53 % [2, 6]. Якщо пацієнт гемодинамічно стабільний і його швидко доправляють до операційної, смертність значно нижча і довгостроковий результат для тих, хто вижив, схожий на такий у пацієнтів з інфарктом без РПМ [2, 3, 7]. Поєднання коронарного шунтування із хірургічним втручанням на мітральному клапані для усунення розриву міокардіального м'яза суттєво поліпшує довгостроковий результат.

A. Kılıç та співавтори [8] всебічно проаналізували хірургічне лікування РПМ у групі з 1342 пацієнтів. У результаті 79,8 % пацієнтам провели протезування мітрального клапана, 59,3 % – супутнє аортокоронарне шунтування.

Причому 52 % всіх втручань, що виконувалися, були невідкладними. Шпитальна летальність у досліджуваній групі становила 20 %. Предикторами летального наслідку операції були старечий вік пацієнта, низький рівень альбуміну крові, кріогенний шок, фракція викиду ЛШ менше ніж 25 % і операція за життєвими показаннями.

У нашому випадку пацієнт безпосередньо перебував у лікарні у зв'язку з інфарктом міокарда, а РПМ виник у період після виконаного стентування ПКА та спроби реваскуляризації ПМШГ ЛКА. Після діагностування РПМ було прийнято рішення виконати оперативне втручання з приводу протезування мітрального клапана та шунтування передньої міжшлуночкової артерії автовенозним шунтом за бажанням пацієнта. Предикторів летальності в нашого пацієнта не було, оскільки він мав молодий вік, гарні показники біохімічних та загальних аналізів крові, відсутність кардіогенного шоку та низької фракції викиду. З огляду на всі ці фактори через 7 днів хворого виписали зі стаціонару.

Окрім класичних хірургічних методик лікування, у випадках РПМ було запропоновано також декілька малоінвазивних методик. У серії клінічних випадків, описаних M. Vudra та співавторами [9], троє пацієнтів мали РПМ після інфаркту. Всі три пацієнти пройшли процедуру транскапіального імплантування нових хорд мітрального клапана. Це досить новаторська технологія, яка дає змогу в реальному часі коригувати довжину нових хорд, забезпечуючи оптимальну коаптацію стулок клапана. У всіх пацієнтів було виявлено помірну регургітацію на клапані під час виписування зі стаціонару. В строки від 2 до 5 місяців після процедури вони знову були госпіталізовані з вираженою недостатністю мітрального клапана. Таким чином, транскапіальне імплантування нових хорд може бути своєрідним місточком до одужання, а потім і до хірургічного втручання в пацієнтів, для яких операцію на відкритому серці не можна провести в гострому періоді.

Транскаатетерна технологія мітрального затискача (MitraClip, Abbott Vascular, США) також використовувалася у випадках гострої мітральної недостатності на тлі РПМ у пацієнтів зі значними супутніми захворюваннями, які не дозволяли провести хірургічне втручання на мітральному клапані. У цих пацієнтів використовували два-три затиски, що створювали один отвір із площею мітрального клапана приблизно 2,1 см² і середнім трансмі-

тральним градієнтом тиску в діапазоні від 2 до 6 мм рт. ст. Усіх пацієнтів успішно викували і виписали зі шпиталю [3, 10]. Дані щодо використання мітрального затискача мають класифікацію Па для вторинної мітральної регургітації в пацієнтів, які мають неприпустимі ризики для хірургічного втручання згідно зі стандартами Європейського товариства кардіологів / Європейської асоціації кардіоторакальної хірургії [11]. Але для визначення віддалених наслідків надалі потрібен контроль, хоча наразі методика видається як можлива опція на короткий термін для лікування пацієнтів із високим і надзвичайно високим

ризиком летального наслідку після відкритої операції.

Отже, на сьогодні наш випадок продемонстрував, що пацієнти з гострим інфарктом, навіть після стентування інфарктзалежної коронарної артерії, потребують уваги з боку команди фахівців (Heart Team) з огляду на виявлення механічних ускладнень інфаркту, що невідкладне протезування мітрального клапана зі стентуванням коронарних артерій може бути надійною й ефективною методикою лікування мітральної недостатності, викликаною розривом папілярного м'яза на тлі гострого інфаркту міокарда.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: огляд літератури, написання статті – З.В.П.; критичний огляд матеріалу – Б.Т., В.Ш., А.М., О.Ш.

Література

1. Davison S. Spontaneous rupture of a papillary muscle of the heart; a report of three cases and a review of the literature. *J Mt Sinai Hosp N Y.* 1948;14:941-53.
2. Schroeter T, Lehmann S, Misfeld M, Borger M, Subramanian S, Mohr F, Bakthiary F. Clinical Outcome After Mitral Valve Surgery Due to Ischemic Papillary Muscle Rupture. *Ann Thorac Surg.* 2013;95:820-4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.10.050>.
3. Hamid UI, Aksoy R, Sardari Nia P. Nia Mitral valve repair in papillary muscle rupture. *Ann Cardiothorac Surg.* 2022;11(3):281-9. <https://dx.doi.org/10.21037/acs-2021-ami-23>.
4. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, Cohen MG, Balsam LB, Chikwe J; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;144:e16-35. <https://dx.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000985>.
5. Austen WG, Sanders CA, Averill JH, Friedlich AL. Ruptured papillary muscle. Report of a case with successful mitral valve replacement. *Circulation.* 1965;32:597-601. <https://dx.doi.org/10.1161/01.cir.32.4.597>.
6. Jouan J, Tapia M, C Cook R, Lansac E, Acar C. Ischemic mitral valve prolapse: mechanisms and implications for valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;26:1112-7. <https://dx.doi.org/10.1016/j.ejcts.2004.07.049>.
7. Bhardwaj B, Sidhu G, Balla S, Kumar V, Kumar A, Aggarwal K, Dohrmann ML, Alpert MA. Outcomes and hospital utilization in patients with papillary muscle rupture associated with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2020;125:1020-5. <https://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2019.12.051>.
8. Kilic A, Sultan I, Chu D, Wang Y, Gleason TG. Mitral Valve Surgery for Papillary Muscle Rupture: Outcomes in 1342 Patients From The Society of Thoracic Surgeons Database. *Ann Thorac Surg.* 2020;110:1975-82. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2020.03.097>.
9. Budra M, Janušauskas V, Zorinas A, Zakarkaitė D, Aidietis A, Samalavičius R, Ručinskas K. Rescue transventricular off-pump mitral valve repair with artificial neochords for acute mitral regurgitation due to postinfarction papillary muscle rupture. *JTCVS Tech.* 2021;10:231-42. <https://doi.org/10.1016/j.jtc.2021.09.047>.
10. Hayek A, Grinberg D, Derimay F, Bochaton T. Transcatheter Mitral Valve Repair to Treat Postmyocardial Infarction Papillary Muscle Rupture. *J Cardiovasc Echogr.* 2021;31:104-6. doi: https://doi.org/10.4103/jcecho.jcecho_137_20.
11. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, Capodanno D, Conradi L, De Bonis M, De Paulis R, Delgado V, Freemantle N, Gilard M, Haugaa KH, Jeppsson A, Jüni P, Pierard L, Prendergast BD, Sádaba JR, Tribouilloy C, Wojakowski W; ESC/EACTS Scientific Document Group. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43:561-632. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>.

B.M. Todurov^{1,2}, V.O. Shevchenko¹, A.V. Markovets¹, O.V. Shnyrkova¹, Z.V.V. Press¹

¹ Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

² Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Surgical management of acute mitral insufficiency in the setting of acute myocardial infarction: A case report

Papillary muscle rupture is a rare mechanical complication of the natural course of acute myocardial infarction. It leads to severe mitral valve insufficiency, which occurs acutely and may be accompanied by cardiogenic shock and pulmonary edema, requiring urgent intensive therapy. However, purely medical treatment of these patients is associated with a mortality rate as high as 75 % within the first 24 hours after onset. Therefore, emergent surgical intervention is a method of choice in the treatment of this pathology. We present a clinical case of successful surgical treatment of acute mitral insufficiency caused by papillary muscle rupture in the context of acute myocardial infarction.

Key words: myocardial infarction, papillary muscle rupture, ischemic mitral insufficiency.