

УДК 616.127

В. Й. ЦЕЛУЙКО, Н. Є. МІЩУК, О. Е. МАТУЗОК

/Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Харків, Україна/

## Механічні ускладнення інфаркту міокарда

### Резюме

Наведені визначення можливих механічних ускладнень інфаркту міокарда, механізми їх виникнення, клінічні форми, підходи до невідкладної діагностики та основні лікувальні заходи. Стаття розрахована на кардіологів, лікарів відділень невідкладної допомоги, лікарів функціональної діагностики, сімейних лікарів.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, механічні ускладнення, розрив міокарда, розрив міжшлуночкової перегородки, відрив папілярного м'яза, псевдоаневризми, аневризми лівого шлуночка.

Механічні ускладнення інфаркту міокарда (ІМ) – розрив вільної стінки лівого шлуночка (ЛШ), розрив міжшлуночкової перегородки (МШП), розрив папілярного м'яза (ПМ) та формування псевдоаневризми – можуть виникати в перші дні після інфаркту і набувати катастрофічного перебігу із значним погіршенням стану хворого, дестабілізацією гемодинаміки, розвитком гострої серцевої недостатності та кардіогенного шоку [1–3]. Завдяки впровадженню сучасної реперфузійної терапії частота механічних ускладнень суттєво знизилась, і, за даними останніх досліджень, після інфаркту з елевацією сегмента ST становить 0,27–0,91 % [2, 4]. У той же час, у групі хворих, в яких перебіг ІМ обтяжений розвитком механічних ускладнень, відповідного зниження смертності не відбулося, тож залишаються важливою детермінантою прогнозу [1–3]. Госпітальна смертність пацієнтів з механічними ускладненнями ІМ в 4 рази перевищує таку у пацієнтів без механічних ускладнень [2]. Ризик розвитку механічних ускладнень зростає при великому розмірі інфаркту, пізньому ушпиталенні пацієнта, недоступності реперфузії як напряму лікування, а також за відсутності відновлення кровотоку на тканинному рівні внаслідок «noreflow» або недостатнього коронарного кровотоку після перкутанного втручання [1–3].

Для покращення прогнозу при ІМ з механічними ускладненнями вкрай важливе їх розпізнавання і раннє активне лікування, що визначає можливість хірургічної корекції та інших заходів. Необхідне чітке розуміння лікарем діагностичного значення певних клінічних знахідок та невідкладне використання ехокардіографії, що дозволяє вчасно підтвердити механічні ускладнення як причину клінічної дестабілізації пацієнта і розпочати адекватне лікування [5].

### Розрив вільної стінки лівого шлуночка

Розрив міокарда ЛШ – найчастіше механічне ускладнення ІМ, що може виникнути в <1 % пацієнтів у гострий період трансмурального ІМ (зазвичай на першому тижні) [3]. Поява за таких обставин раптового нападу болю, який супроводжується гіпотензією і шоком, завжди має викликати підозру на розрив.

Свого часу були описані 3 морфологічні типи розриву вільної стінки ЛШ: тип 1 – раптовий розрив зазвичай в перші 24 години ІМ, тип 2 – повільніший розрив через ерозію міокарда і тип 3 – перфо-

рація тонкостінної аневризми, яка зазвичай відбувається більше, ніж через 7 днів після ІМ. Великий раптовий розрив призводить до гострої гемотампонади перикарда, кардіогенного шоку та зупинки серця з електромеханічною дисоціацією або без неї, в той час як менший, поступовіший розрив може прикриватись тромбом або перикардом і супроводжується порушенням гемодинаміки і перикардіальним випотом [6].

У дослідженнях з використанням тромболітичної терапії при гострому ІМ було показано, що старший вік, пізнє здійснення фібринолізу та відсутність реперфузії асоційовані з підвищенням ризику розриву міокарда. За даними реєстру з дослідження SHOCK, вірогідність розриву міокарда не залежала від статі, проте зростала за відсутності цукрового діабету та ІМ в анамнезі [7]. Такі результати зазвичай пояснюють тим, що в осіб, серед яких не було гемодинамічно значущого атеросклерозу коронарних артерій, зазвичай немає розвиненого колатерального кровотоку, здатного частково захистити міокард під час гострої коронарної оклюзії [2].

Розриви міокарда ЛШ поділяють на гострі та підгострі. Клінічні прояви розриву – біль, нудота, неспокій і збудження, гемодинамічні порушення або кардіогенний шок. Відносно пізній розрив (наприкінці 1-го тижня і далі) може бути пов'язаний з напруженням, наприклад, під час кашлю або блювання. Ознаки тампонади серця визначаються у 80 % пацієнтів з розривом міокарда. Гострий розрив майже завжди є фатальним у результаті швидкого розвитку тампонади, електромеханічної дисоціації і раптової смерті. При фізикальному обстеженні визначається розширення шийних вен, парадоксальний пульс або його відсутність (електромеханічна дисоціація), глухі тони серця, падіння гемодинаміки. На ЕКГ може спостерігатись нова елевація сегмента ST внаслідок подразнення перикарда через контакт з кров'ю. Розрив міокарда підтверджують за допомогою ехокардіоскопії [1–3, 5]. Ознака зовнішнього розриву міокарда – поява рідини в порожнині перикарда у хворого з повторним больовим нападом, втратою свідомості, гемодинамічною нестабільністю і шоком. Можливі ознаки тампонади у вигляді діастолічного колапсу вільної стінки правого передсердя і шлуночка, збільшеної дихальної варіабельності трансмітрального потоку. Тампонада може розвинути навіть при малій кількості рідини в порожнині перикарда, якщо перикардіальна гематома безпосередньо стискає одну із камер серця. Звертають увагу на

ехогенність перикардіального випоту, що вказує на імовірність гемоперикарда. Наявність ехопозитивних мас у випоті є цінною знахідкою, особливо при підгострому розриві, оскільки морфологічно ці утворення відповідають тромбам. Слід пам'ятати про високу негативну прогностичну цінність ехокардіографічного дослідження: відсутність випоту в перикарді у нестабільного пацієнта з ІМ і відповідною клінічною картиною заперечує діагноз зовнішнього розриву міокарда з гемотампонадою. Навпаки, позитивна прогностична цінність наявності рідини в порожнині перикарда як ознаки розриву міокарда є низькою, тому що часто спостерігається у хворих на ІМ без розриву [5]. Тим не менше, пацієнти з гострим ІМ і випотом у перикарді потребують підвищеної уваги, динамічного спостереження та настороженості щодо можливості підгострого розриву.

У стабільних пацієнтів наявність розриву міокарда та його локалізацію можна встановити за допомогою КТ або МРТ. За даними публікації 2018 р., розрив частіше знаходиться в боковій (43 %) та нижній (29 %) стінці ЛШ, і лише в 17 % випадків – у передній стінці [8]. При коронарографії в більшості випадків визначається ураження передньої низхідної та опинальної коронарних артерій. Шунтування контрасту з порожнини ЛШ під час вентрикулографії може не відбуватись, якщо на момент дослідження немає витоку крові з ЛШ в порожнину перикарда [2].

**Лікування.** Початковою терапією розриву вільної стінки ЛШ є усунення спричиненої розривом тампонади. У деяких випадках відбувається часткове прикриття місця розриву тромбом та перикардом, що надає деякий час для виконання перикардіоцентезу та стабілізації гемодинаміки з наступним негайним хірургічним втручанням. Перикардіоцентез як тимчасовий захід сприяє підвищенню артеріального тиску, проте дренування може виявитись неефективним, якщо в перикардіальному просторі знаходяться переважно згортки крові [2, 5]. Для тимчасової підтримки гемодинаміки можуть застосовуватись інтраоральна балонна контрпульсація (IABP) або екстракорпоральна мембранна оксигенація (ЕСМО). Якщо хірургічне лікування неможливе, здійснюється лише медикаментозна терапія. Проте слід врахувати, що при медикаментозному лікуванні розриву госпітальна смертність надзвичайно висока – до 90 %, у той час як в оперованих хворих значно нижча – близько 50 %. Хворі, які пережили оперативне втручання, мають сприятливий довгостроковий прогноз [1–3].

Радикальним методом лікування розриву міокарда є хірургічне втручання, спрямоване на закриття дефекту з одночасним збереженням геометрії ЛШ, запобігання рецидиву розриву або формування псевдоаневризми. Оперативне лікування розриву міокарда було здійснене вперше Fitzgibbons, і включало інфарктектомію та закриття дефекту в умовах штучного кровообігу. Техніка втручання визначається анатомічними та іншими характеристиками, але рідко обмежується накладанням лінійного шва. За наявності великої зони некрозу потрібна інфарктектомія з накладанням латки з матеріалів типу Дакрону або з власного перикарда. Якщо дозволяють анатомічні умови, ідеальним втручанням є первинне закриття дефекту латкою, розташованою над місцем розриву. Описане перкутанне втручання з інтраперикардіальною ін'єкцією фібринового клею [1–3, 5].

## Розрив міжшлуночкової перегородки

За умов сучасного лікування, частота розриву МШП після ІМ складає  $\approx 0,3$  %. Це ускладнення виникає зазвичай в межах від 24 годин до декількох днів після ІМ. Старший вік, жіноча стать та пізня реперфузія підвищують ризик розриву МШП після ІМ. Подібно до розриву вільної стінки ЛШ, розрив МШП вірогідніший за відсутності гіпертензії, діабету, куріння та ІМ в анамнезі, що свідчить про важливий внесок відсутності колатеральної кровотокі. Ризик розриву МШП менший після ПКВ, порівняно з тромболітичною терапією, при первинному ПКВ, порівняно з відкладеним, а також при передній локалізації інфаркту [1, 2].

Найчастіше розрив МШП є наслідком коагуляційного некрозу зі стошенням стінки; ранні розриви при здійсненні реперфузії виникають через формування інтрамуральної гематоми і розшарування перегородки. Анатомічна будова розриву МШП може бути простою або складною: розриви в апікальній частині МШП частіше прості, мають прямий хід з вхідним та вихідним отвором на одному рівні; форма розривів при нижніх ІМ часто складна, спіралеподібна, що утруднює їх діагностику та лікування [5].

Гострий дефект МШП призводить до шунтування крові зліва направо, об'ємного переважання спочатку правого шлуночка, а далі – лівого передсердя і лівого шлуночка, вторинної легеневої гіпертензії.

Клінічні прояви розриву перегородки – поява гучного, нового грубого пансистолічного шуму вздовж лівого краю груднини в підгострий період ІМ з наступним швидким погіршенням стану хворого та ознаками гострої серцевої недостатності або кардіогенного шоку. У пацієнта може виникати задишка і ортопноє, при обстеженні визначається гіпотензія, холодні кінцівки та олігурія внаслідок малого серцевого викиду. Шум може супроводжуватись тремтінням при пальпації. Однак, у пацієнтів у стані кардіогенного шоку він може не визначатись. На ЕКГ є ознаки ішемії, інфаркту міокарда із зубцями Q відповідно до ураженої ділянки (передній або задній) та супутні шлуночкові порушення ритму [1–3].

Трансторакальна ехокардіографія є методом вибору для встановлення дефекту перегородки, його локалізації і розміру, величини скидання крові з лівого до правого шлуночка, гемодинамічних наслідків для обох шлуночків та ознак легеневої гіпертензії. Термінове ехокардіографічне обстеження показане всім хворим, в яких у гострий період ІМ виявлений систолічний шум. Для візуалізації прямого дефекту в апікальному сегменті найкраще використовувати 4- та 5-камерні позиції з верхівкового доступу. Складні за формою спіралеподібні розриви відрізняються розташуванням вхідного та вихідного отвору на різному рівні, що утруднює їх візуалізацію. При складних за анатомічною будовою розривах у пацієнтів з нижнім ІМ кращі зображення можна отримати з парастернального доступу по короткій осі. В пошуку місця розриву допомагає візуалізація турбулентного потоку з лівого в правий шлуночок за допомогою кольорового доплерівського картування. При незадовільному ультразвуковому вікні можливе використання черезстраховідної ехокардіографії. Це дослідження також застосовують для інтраопераційного контролю за ефективністю хірургічної корекції [5].

При коронарографії у пацієнтів з дефектом МШП найчастіше знаходять повну оклюзію коронарної артерії без колатерального

кровотоку. Якщо під час коронарографії виникає підозра на розрив МШП, лівобічна вентрикулографія дозволяє визначити шунтування контрасту з лівого до правого шлуночка. У разі катетеризації правих відділів серця діагностичне значення має підвищена оксигенація крові в легеневій артерії, порівняно з правим передсердям [1, 2].

**Лікування.** За відсутності хірургічної корекції, 30-денна смертність пацієнтів з розривом МШП надзвичайно висока і наближається до 80–94 % [1, 2]. У разі оперативного лікування рівень смертності зменшується вдвічі, тому тільки пацієнти з незначним дефектом або неприйнятно високим хірургічним ризиком підлягають медикаментозному лікуванню.

Основа початкової терапії – негайне зниження післянавантаження на ЛШ з метою зменшення ліво-правого шунта та стабілізації хворого. Зниження післянавантаження при підготовці до ангіографії та хірургічного лікування ефективно забезпечує ІАВР. Супутня медикаментозна терапія включає інотропи, внутрішньовенні діуретики і вазодилататори (обережно у пацієнтів з гіпотензією). За даними реєстру дослідження SHOCK, ІАВР була застосована в 75 % випадків постінфарктних дефектів МШП. В межах 30 хвилин після початку ІАВР середнє значення систолічного тиску зросло з 81 до 102 мм рт. ст. [1, 9]. У пацієнтів з ознаками поліорганної недостатності розглядають ЕСМО як місток до хірургічного лікування [1, 3].

Потреба в оперативному закритті дефекту при розриві МШП загально визнана, але оптимальний час для здійснення операції не встановлений. Невідкладне хірургічне втручання показане пацієнтам з кардіогенним шоком і набряком легень за відсутності швидкої відповіді на інтенсивну терапію. Якщо стан пацієнта стабілізований, затримка з операцією сприяє формуванню надійнішого рубця навколо дефекту з кращими умовами для накладання швів і запобігання рецидиву. З другого боку, довший період очікування створює ризик збільшення розриву і, відповідно, смерті. Результати аналізу національної бази даних США щодо пацієнтів, яким здійснювали пластику МШП з приводу післяінфарктного розриву (2 876 пацієнтів за 10 років), вказують на суттєву різницю 30-денної смертності при втручанні через  $\leq 7$  днів та більше 7 днів після ІМ (54 проти 18 % відповідно). Ці дані дають підстави вважати, що втручання після 7-го дня від початку ІМ є успішнішими [2, 10].

Хірургічне лікування дефектів МШП виконується зазвичай одним з 2 методів: 1) пряма пластика (Dagett) із закриттям самого дефекту латкою, і 2) метод виключення інфаркту (David), який полягає у широкій пластичі ЛШ у межах здорових тканин [1]. Операційна смертність після пластики МШП залишається високою, близько 40 %, і суттєво не змінилася за останні десятиріччя. Гірший госпітальний прогноз асоційований з поганою функцією шлуночків, кардіогенним шоком, нижнім ІМ, застосуванням інотропів і тотальною оклюзією інфарт-пов'язаної коронарної артерії. Незважаючи на це, хірургічне лікування безумовно покращує прогноз: 30-денне виживання оперованих хворих складає 71 %, річне – 48 %, 5-річне – 32 % [5, 11].

У пацієнтів з надто високим хірургічним ризиком можливе перкутанне закриття дефекту МШП, найчастіше з використанням оклюдера Amplatzer. Розмір дефекту, його форму і стан країв

розриву оцінюють за допомогою черезстравохідної ехокардіографії. Придатним для закриття оклюдером прийнято вважати прямий дефект розміром не більше 15 мм. Базальні дефекти менш придатні для закриття оклюдером через те, що частіше не мають нижнього краю. Процедуру виконують в умовах загальної анестезії, під черезстравохідним ультразвуковим та флюороскопічним контролем. Хоча успіх процедури в досвідчених центрах наближається до 89 %, госпітальна смертність залишається дуже високою через високий ризик розвитку ускладнень (емболізація, аритмії, гемоліз, неповне закриття дефекту з потребою в хірургічному втручанні). На цей час перкутанне втручання з приводу післяінфарктного розриву МШП є перспективним напрямком лікування пацієнтів з неприйнятним хірургічним ризиком. В окремих випадках у хворих з тяжким рефрактерним шоком та бівентрикулярною недостатністю, за неможливості хірургічного або перкутанного лікування розглядається здійснення тривалої механічної підтримки кровообігу або трансплантації/застосування механічного серця [1–3].

## Розрив папілярного м'яза

Розрив ПМ є причиною близько 50 % випадків тяжкої мітральної регургітації після ІМ. Подібно до інших механічних ускладнень ІМ, частота розриву ПМ суттєво знизилась з впровадженням реперфузійної терапії (0,05–0,26 %), але госпітальна смертність залишається високою – від 10 до 40 %. Більшість розривів ПМ відбувається в перші 2–7 днів від початку ІМ. Частота розривів задньо-медіального ПМ в 6–12 разів вища, порівняно з передньо-боковим. Така відмінність обумовлена кровопостачанням задньо-медіального ПМ тільки від задньої низхідної артерії, в той час як передньо-боковий м'яз отримує подвійне коронарне живлення від передньої низхідної та огинальної коронарних артерій [1–3].

До факторів ризику розриву ПМ належать старший вік, жіноча стать, серцева недостатність в анамнезі, хвороби нирок, а також пізні ушпиталення з першим інфарктом. При коронарографії найчастіше визначається одно- або двосудинне ураження з повною оклюзією однієї коронарної артерії, частіше правої, порівняно з огинальною, з меншою вірогідністю – передньої низхідної. Систолічна функція ЛШ звичайно збережена; добра (або гіперкінетична) скоротливість неушкодженого міокарда сприяє збільшенню навантаження на уражений ПМ, перетворюючись на одну зі складових ризику розриву [1, 2, 5].

Гострий набряк легень є найчастішим проявом розриву ПМ з можливим швидким прогресуванням до кардіогенного шоку приблизно у половини пацієнтів. Фоном для появи симптомів можуть бути пізні ушпиталення, фізичне напруження та тривалий біль. Класичний голосистолічний шум тяжкої мітральної недостатності може не визначатись через високий тиск у лівому передсерді [1, 2].

Невідкладне трансторакальне ультразвукове дослідження є важливим інструментом для виявлення гострої мітральної недостатності внаслідок відриву ПМ. Діагностика часто ускладнена тяжким станом хворого, наявністю тахікардії та поганим ультразвуковим вікном. У таких випадках вищі діагностичні можливості надає черезстравохідна ехокардіографія [2, 5].

Розрив папілярного м'яза може бути повним, неповним і частковим. Саме повний розрив супроводжується критичним погіршенням стану хворого, картиною набряку легень, появою грубого систолічного шуму і потребує невідкладного хірургічного лікування. Під частковим розривом розуміють відрив однієї з головок ПМ, а при неповному розриві відбувається відрив основи головки папілярного м'яза, яка зберігає сполучення з ПМ через м'язові містки. Ця картина нагадує видовження ПМ і призводить до пролапсу сегмента стулки. При ехокардіографії у хворих з повним відривом ПМ можлива візуалізація «ціпоподібної» стулки, яка швидко рухається в порожнині ЛШ і пролабує під час систоли в ліве передсердя; виявляється ексцентричний голосистолічний потік регургітації в лівому передсерді, направлений під протилежну стулку. Неповний розрив ПМ важкий для діагностики, при ньому знаходять пролапс сегмента стулки МК, ексцентричний потік регургітації, який може бути віялоподібним і потребує цілеспрямованого пошуку при попередньо нерозширеному ЛП, часто за допомогою черезстраховідної ехокардіографії [5].

Невідкладна допомога при розриві ПМ передбачає лікування набряку легень з використанням вазоактивних препаратів і респіраторної підтримки – неінвазивної, або (за потреби) інвазивної, з інтубацією трахеї та механічною вентиляцією легень. Вентиляція з позитивним тиском покращує газообмін та одночасно гемодинаміку через зниження перед- та післянавантаження на ЛШ, сприяє зменшенню мітральної регургітації та підвищенню серцевого викиду. У гемодинамічно стабільних пацієнтів можливе зменшення післянавантаження за допомогою внутрішньовенного введення нітрогліцерину або нітропрусида. Згідно з рекомендаціями АНА щодо лікування кардіогенного шоку при тяжкій мітральній регургітації, як вазоактивні агенти для гемодинамічної підтримки слід використовувати норепінефрин або допамін, але після стабілізації гемодинаміки додати препарат інотропної дії, якщо зберігаються ознаки недостатності насосної функції серця. Внутрішньовенне введення діуретиків і вазодилаторів, інотропна підтримка, та, за потреби, використання ІАВР дозволяють стабілізувати пацієнта на час підготовки до ангіографії та хірургічного лікування. ІАВР підвищує аортальний тиск під час діастоли і в той же час знижує середній артеріальний тиск у фазі вигнання, що зменшує післянавантаження для ЛШ. Використання ІАВР забезпечує додаткові 0,5 л/хв серцевого викиду для механічної підтримки кровообігу. При тяжкій мітральній недостатності внаслідок розриву ПМ здійснення ІАВР зменшує об'єм і фракцію регургітації, і, таким чином, сприяє підвищенню серцевого індексу. Механічна підтримка кровообігу розглядається як місток до ухвалення рішення щодо хірургічного або перкутанного втручання [1–3]. Частка пацієнтів з розривом ПМ і тяжкою мітральною недостатністю, які перед операцією потребували механічної підтримки кровообігу, перевищувала 70 % [12]. Незважаючи на високу оперативну летальність (20–25 %), раннє хірургічне лікування є методом вибору для пацієнтів з розривом ПМ, адже при консервативному веденні смертність наближається до 50 % [1–3, 12].

При повному розриві ПМ та у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою звичайно здійснюють протезування МК, яке в такій ситуації виявляється технічно простішим. У деяких випадках є

можливість реконструктивної операції зі збереженням клапана. Так, при частковому розриві ПМ і пролабуванні сегмента стулки можлива резекція сегмента стулки з наступною анулопластикой. Спроба реімплантації відірваної головки ПМ може виявитись невдалою через недостатню міцність некротизованих тканин. Є також практика виконання комісуропластики з транспозицією хорди до сегмента стулки з відривом головки ПМ. Реконструктивні втручання виконують під контролем інтраопераційної черезстраховідної ехокардіографії. Відповідно до попередніх досліджень, рівень смертності суттєво не відрізняється при протезуванні або реконструкції МК після розриву ПМ [1–3, 5].

Одночасно з втручанням на мітральному клапані у хворих з розривом ПМ після ІМ можливе здійснення АКШ з метою досягнення оптимальної реваскуляризації; за рівнем операційної смертності такий підхід суттєво не відрізняється від ізолюваного втручання на мітральному клапані [1].

Лікування окремих пацієнтів з тяжкою мітральною недостатністю в результаті розриву ПМ може вимушено обмежуватись медикаментозною терапією через неприйняття високий хірургічний ризик. Є повідомлення про використання в такій ситуації перкутанної пластики мітрального клапана «край до краю» із застосуванням MitraClip – стандартної процедури для подібних пацієнтів з протипоказаннями до хірургічного лікування при хронічній мітральній недостатності [1, 13].

## Аневризми та псевдоаневризми лівого шлуночка

Псевдоаневризма ЛШ є рідкісним ускладненням ІМ (за різними даними, 0,2–2 % випадків). Вона виникає за умов, коли місце зовнішнього розриву міокарда обмежене перикардом, перикардальними зрощеннями або тромбом. Спонтанна еволюція псевдоаневризми часто призводить до розриву тампонади і раптової смерті. Навіть за умов ранньої діагностики, розрив псевдоаневризми виникає в 30–45 % випадків. Ризик цього ускладнення ІМ зростає при використанні кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних засобів і при артеріальній гіпертензії. Перенесений ІМ є найчастішою, але не єдиною причиною формування псевдоаневризми: вони можуть виникати після кардіохірургічних втручань, тупої або пенетруючої торакальної травми та внаслідок інфекційного ендокардиту [1, 2, 5, 14–16].

Істинна аневризма ЛШ відрізняється тим, що її зовнішня стінка завжди включає ендокард і міокард. Це тонкостінне утворення, яке є продовженням стінки ЛШ, має широке сполучення з порожниною і по суті є наслідком деформації стінки ЛШ в зоні трансмурального некрозу із втратою контрактильної функції міокарда і формуванням рубця. Гострий ІМ залишається основною причиною формування аневризм ЛШ, хоча після впровадження коронарної реперфузії частота цього ускладнення значно зменшилась: від 38 до 15 % і, навіть, 8 %. Інші причини розвитку аневризм – хвороба Chagas, саркоїдоз серця, наявність в міокарді сифілісних гум, гіпертрофія середніх відділів ЛШ з обструкцією і апікальним інфарктом. Ризик розриву аневризм, порівняно з псевдоаневризмами, суттєво нижчий [1, 2, 5, 14–16].

Типова локалізація псевдоаневризм після ІМ – нижня та задньо-бокова стінка ЛШ (82 %), що пояснюють захисною функцією діафрагми, до якої прилягає нижня стінка ЛШ. Положення пацієнта лежачи на спині в гострій фазі ІМ сприяє утворенню перикардіальних зрощень і відокремленню зони розриву. Середній час до встановлення діагнозу – 50 днів, лише в 1/3 випадків псевдоаневризму виявляють в перші 2 тижні після ІМ [1, 2].

Спектр клінічних проявів псевдоаневризми надзвичайно широкий. В значній частині випадків будь-яких симптомів немає (10–48 %) і ускладнення виявляють випадково, під час рутинного обстеження з візуалізацією або postmortem. За наявності симптомів найчастішими є біль в грудній клітці та задишка, а серед станів, які спостерігають у пацієнтів з псевдоаневризмою – раптова кардіальна смерть, застійна серцева недостатність, гострий ІМ, синкопе, тампонада, шлуночкові аритмії та тромбоемболічні ускладнення. При обстеженні можуть визначатись ознаки серцевої недостатності та новий шум при аускультатії серця (у 1/3 пацієнтів шуму немає). Неспецифічні зміни ЕКГ входять у 95 % хворих, елевация сегменту ST визначається в 20 % випадків [1, 2, 14–16].

Справжні аневризми, на відміну від псевдоаневризм, виникають найчастіше в передній та апікальній ділянках ЛШ на фоні повної тромботичної оклюзії передньої низхідної артерії, але можливе залучення нижніх або базальних відділів через оклюзію правої коронарної артерії. Половину аневризм виявляють вже на початку госпіталізації хворого з гострим коронарним синдромом, а інші 50 % – в наступні 3 місяці.

Клінічно у пацієнтів з істинною аневризмою може спостерігатись стенокардія через підвищений кінцево-діастолічний тиск в ЛШ, прогресування серцевої недостатності, гемодинамічно значимі шлуночкові аритмії та формування внутрішньопорожнинних тромбів у ділянці аневризми. При фізикальному обстеженні визначається посилений розлитий верхівковий поштовх, або 3-й і 4-й тони серця. На ЕКГ реєструються персистуюча більше 3 тижнів після ІМ елевация сегмента ST, без динамічних змін у послідовних записах, з патологічними зубцями Q відповідно до локалізації аневризми, та зубцями T невеликої (відносно комплексу QRS) амплітуди, порівняно з їх величиною в гострій фазі інфаркту. У більшості випадків лікування справжніх аневризм консервативне [14, 17].

Основні відмінності між істинними та псевдоаневризмами ЛШ за клінічними та інструментальними даними наведені в таблиці 1.

Рання діагностика псевдоаневризми має надзвичайно важливі терапевтичні й прогностичні наслідки через високий ризик розриву та раптової смерті. Виявлення псевдоаневризми ЛШ потребує високого рівня клінічної настороженості, нерідко з використанням декількох уточнювальних методів візуалізації, в тому числі коронарної ангіографії та вентрикулографії, трансторакальної ехокардіографії, черезезстравохідної ехокардіографії, комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії серця, проте жоден з цих методів не є на 100 % точним. Золотим стандартом діагностики псевдоаневризм вважається контрастна вентрикулографія, хоча на практиці вона застосовується рідко. Якщо одночасно виконується коронарографія, в ділянці псевдоаневризми спостерігають переривання коронарного кровотоку [14].

Інформативність трансторакальної та черезезстравохідної ехокардіографії у визначенні псевдоаневризм становить відповідно 26 і 75 % [17, 18]. Ехокардіографічна діагностика ґрунтується на виявленні мішкоподібної камери поза стінкою ЛШ, найчастіше задньою. Відмінність псевдоаневризм від справжньої аневризми – відносно вузька шийка, край якої утворює рубцевозмінений міокард, в той час як справжня аневризма є продовженням стінки серця. Псевдоаневризму відрізняє також те, що її можна візуалізувати поза межами сусідніх сегментів ЛШ. Кольорова доплерографія підтверджує сполучення між псевдоаневризмою і ЛШ. В порожнині псевдоаневризм можуть формуватись тромби [17–19].

У складних випадках диференційної діагностики допомагає МРТ серця, яка дозволяє отримати відповідь на питання, чи присутній міокард у стінках аневризматичного утворення, що визначає ключову відмінність істинних і псевдоаневризм. Часта знахідка при МРТ у пацієнтів з псевдоаневризмами – різке пізнє контрастування перикарда [2, 14–16].

При встановленні діагнозу псевдоаневризми зазвичай розглядається хірургічна корекція. Якщо псевдоаневризму виявили в перші 3 місяці від початку ІМ, операція є невідкладною через високий ризик розриву в такому терміні. При псевдоаневризмах ЛШ, виявлених випадково у віддаленому періоді після ІМ, хірургічне втручання пропонується одразу після верифікації діагнозу. Великі псевдоаневризми небезпечні не тільки через ризик розриву, але також через можливість тромбоемболії тромботичними масами, які походять з порожнини псевдоаневризми [1, 2, 14, 17, 19].

При хірургічному лікуванні псевдоаневризм використовують як пряме закриття дефекту за допомогою швів, так і накладання латки на дефект в межах життєздатних тканин, у той час як сама

**Таблиця 1.** Відмінності істинних і хибних аневризм ЛШ (за J. Elouazzani, I. Jandou, 2022)

Критерій	Аневризма ЛШ	Псевдоаневризма ЛШ
Частота	8–15 % ІМ	Рідко
Патофізіологія	Розтягнення зони ураженого сегмента	Розрив міокарда, обмежений перикардом
Локалізація	Передня і верхівкова	Задня і латеральна
Ризик розриву	+	+++
Лікування	Переважає медикаментозне	Хірургічне
Хірургічний ризик	Невизначений	Менший, порівняно з медикаментозним лікуванням
Інформативність ТТЕ	Висока	Низька
Методи візуалізації	ТТЕ±вентрикулографія, МРТ+++ , КТ+++	Вентрикулографія, МРТ+++ , КТ+++
Морфологія • шийка • стінка	Широка Міокард+перикард ±тромб	Вузька Перикард±тромб
Ускладнення	Серцева недостатність Шлуночкові аритмії Тромбоемболії Розрив	

псевдоаневризма може залишатись невилученою. При застошуванні будь-якого із цих підходів госпітальна летальність становить 20 %

Є можливість перкутанного лікування невеликих за розміром псевдоаневризм. Процедуру виконують під загальною анестезією, з контролем за допомогою черезстравохідної ехокардіографії або флюороскопії, використовуючи септальний окклюдер. Такий підхід має переваги у пацієнтів з високим хірургічним ризиком, або в разі потреби в повторному кардіохірургічному втручанні [1, 2, 14–17].

Раніше можливість медикаментозного лікування розглядалась при виявленні у асимптомних пацієнтів невеликих за розміром хронічних псевдоаневризм (<3 см), за умов динамічного ультразвукового та МРТ-контролю. Проте, в нещодавно опублікованому дослідженні Z. Zhong та співавт. (2022) при порівнянні хірургічного та консервативного підходу до лікування постінфарктних псевдоаневризм ЛШ було ще раз продемонстровано переваги хірургічного лікування. У групі 17 пацієнтів з псевдоаневризмами ЛШ після ІМ всі оперовані хворі (10 пацієнтів) пережили хірургічне втручання і при тривалому спостереженні мали І–ІІ функціональний клас за класифікацією NYHA, у них не було потреби в повторній операції або реваскуляризації. У той же час в групі хворих, які відмовились від операції (консервативне лікування, 7 пацієнтів) спостерігався 1 випадок смерті під час госпіталізації та 2 при подальшому спостереженні; всі смерті були кардіальними. Вживання у групі консервативного лікування становило 36 % за 24 місяці – достовірно менше, порівняно з групою хірургічного лікування ( $p=0,024$ ). Автори дійшли висновку, що хірургічне лікування показане всім хворим з псевдоаневризмами, незалежно від симптомів, часу після ІМ та розміру псевдоаневризми, за винятком пацієнтів з неприйнятно високим хірургічним ризиком [20].

На відміну від лікування псевдоаневризм, ведення пацієнтів із справжніми аневризмами переважно консервативне. Призначають антикоагулянти для запобігання системним емболіям і препарати для лікування серцевої недостатності. Хірургічне лікування аневризм розглядається при рефрактерній серцевій недостатності, шлуночкових аритміях, які не відповідають на здійснення радіочастотної абляції, та рецидивних тромбоемболіях на фоні прийому антикоагулянтів. Відновлення фізіологічної геометрії ЛШ при хірургічному лікуванні аневризм досягають за допомогою утворення складки, висічення аневризми з лінійною пластикою або реконструкції шлуночка за допомогою ендовентрикулярної латки [1, 2, 14, 17].

## Клінічний випадок псевдоаневризми ЛШ

Пацієнт Ю., 57 років, звернувся на консультацію в клініку 29 березня 2023 року для визначення можливості хірургічного лікування ІХС. Скарги на задишку при помірному навантаженні і підвищену втомлюваність.

Рік тому, 31/03/2022, вперше в житті виник напад інтенсивного за груднинного болю. На той час пацієнт знаходився в зоні бойових дій, був вимушений активно пересуватися, можливість спеціалізованої медичної допомоги була обмежена. У зв'язку з про-

гресуючим погіршенням стану (періодично повторюювся біль, задишка, відчуття нестачі повітря, слабкість, запаморочення), 08/04/2023 викликав швидку допомогу і був госпіталізований в кардіологічне відділення, де встановлений гострий ІМ з зубцем Q нижньої стінки лівого шлуночка. При фізикальному обстеженні знайдені приглушеність тонів серця, систолічний шум на верхівці, акцент ІІ тону на аорті; ліва межа серця на середньоключичній лінії; АТ 110/70 мм рт. ст., ЧСС 72/хв. За даними ЕКГ від 08/04/2022 – синусова тахікардія, ЧСС 104/хв, блокада правої ніжки пучка Гіса, еволюція інфаркту міокарда нижньої стінки та верхівкових відділів ЛШ. На рентгенограмі ОГП – помірні застійні явища, розширення серця ліворуч. При ехокардіографії за коротким протоколом FOCUS випоту в перикарді не знайдено, глобальна систолічна функція ЛШ знижена, гіпо-акінезія в ділянці нижньої стінки.

Через пізніе ушпиталення пацієнта коронарографія та реперфузія не здійснювались. Отримав подвійну антитромбоцитарну терапію, фраксипарин, розувастатин 40 мг, зофеноприл 7,5 мг 2 рази/добу, пантопризол 40 мг. На час виписування тест з 6-хвилинною ходьою 450 м.

У травні 2022 року – стаціонарне лікування за місцем проживання, діагностовано постінфарктну аневризму нижньої стінки лівого шлуночка, недостатність мітрального клапана ІІ ступеня, пароксизм ФП, двобічний гідроторакс, ФВ 30 %. Повторне стаціонарне лікування 26/09/2022–05/10/2022 в терапевтичному відділенні з декомпенсацією СН. В березні 2023 року при повторній ехокардіографії виявлена гігантська аневризма задньо-бокової стінки ЛШ, недостатність мітрального клапана 3+ і значно знижена ФВ (24 %).

ЕКГ 29/03/2023: синусовий ритм, ЧСС 78/хв. Патологічний Q, елевація ST з негативним T у відведеннях II, III, aVF (без динаміки з попередніми ЕКГ) – ознаки аневризми нижніх відділів ЛШ. Блокада правої ніжки пучка Гіса. Дилатація лівого передсердя, гіпертрофія ЛШ (рис. 1).

Здійснена корекція медикаментозної терапії відповідно до стандартів лікування СН зі зниженою ФВ ЛШ: спіронолактон 25 мг/д, юперіо 50 мг двічі на день, бісопролол 1,25 мг/д, емпагліфозин 10 мг/д; продовжений прийом торасеміду 5 мг/д, розувастатину 40 мг/д, аспіріну 100 мг/д, клопідогрелю 75 мг/д.

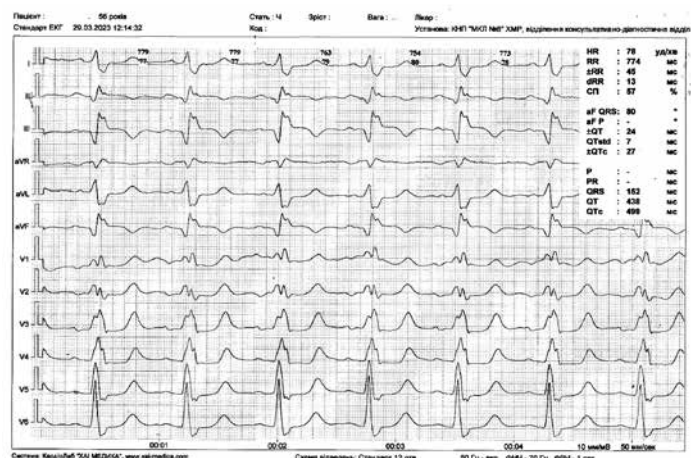
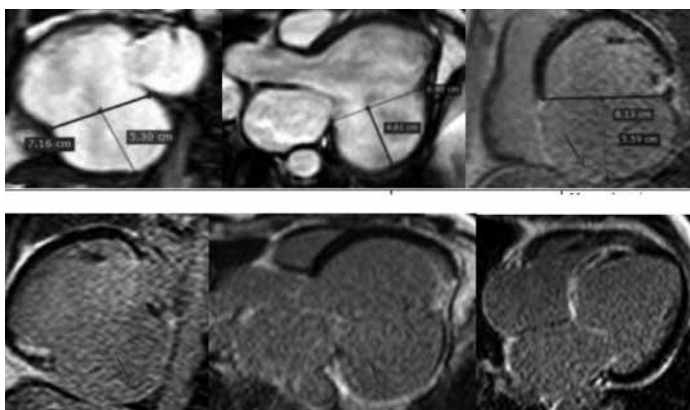


Рис. 1. ЕКГ хворого Ю., 57 років, 29/03/2023 р.

Перед скеруванням хворого до кардіохірургічної клініки здійснена МРТ-візуалізація серця. Мета дослідження – оцінка життєздатності міокарда, уточнення величини ФВ ЛШ, визначення анатомічних характеристик аневризматичного утворення. За даними МРТ 15/04/2023 р., знайдена значна дилатація ЛШ за рахунок широкого розриву нижньої та задньої стінок ЛШ з формуванням хибної дифузної задньо-базальної аневризми (умовні розміри 70×50 мм), ФВ ЛШ помірно знижена – 44 %. При відтермінованому контрастуванні виявлена постішемична субендокардіальна затримка контрасту, глибина >75 % – трансмуральні рубцеві зміни в сегментах 3, 4, 5, 9, 10, 11, 15; фіброз заднього папілярного м'яза (рис. 2). Таким чином, завдяки МРТ була встановлена псевдоаневризма ЛШ і суттєво вища, порівняно з даними ехокардіографії, ФВ ЛШ. Ці знахідки змінили оцінку доцільності хірургічного лікування пацієнта від можливо показаного до абсолютно необхідного.



**Рис. 2.** МРТ пацієнта Ю., 57 років, 15/04/2023 р. (МРТ-ознаки перенесених Q-інфарктів в басейні RCA, CX. Хибна задньо-базальна (дифузна) аневризма лівого шлуночка; нежиттєздатний міокард – задня та нижня стінки ЛШ, задні відділи МШП (7 сегментів ЛШ), трансмуральні рубцеві зміни).

Одразу після встановлення діагнозу псевдоаневризми ЛШ пацієнт був скерований в Інститут серця МОЗ України м. Київ, де після додаткового обстеження успішно прооперований.

За даними коронарографії 01/05/2023, виявлений стеноз огинальної артерії – 50 %, субоклюзія в середній 1/3 та хронічна оклюзія дистальної 1/3 правої коронарної артерії. При дуплексному скануванні брахіоцефальних судин встановлене атеросклеротичне ураження сонних артерій із стенозами 30–40 % по діаметру.

Оперативне втручання 03/05/2023: резекція та ушивання псевдоаневризми ЛШ, пластика мітрального клапана за Алфієрі. Візуально стінка аневризматичного утворення під час операції була вкрай стоншена. Через кровотечу, наступного дня після операції хворий потребував реторакотомії, санації та ревізії порожнини перикарда та плевральних порожнин. Подальший перебіг післяопераційного періоду неускладнений, 18/05/2023 хворий виписаний для амбулаторного лікування. Останній раз пацієнт був обстежений в клініці 21 червня 2023 року, самопочуття задовільне.

Підсумовуючи розгляд псевдоаневризми після ІМ у нашого пацієнта, звернемо увагу на деякі особливості випадку:

- типові обставини для розвитку механічного ускладнення ІМ: пізнє ушпиталення та відсутність реперфузії;
- виявлення аневризматичного розширення задньо-нижньої стінки ЛШ через 2 місяці після ІМ (типові для псевдоаневризми локалізація і час встановлення);
- поява нового систолічного шуму на верхівці в гострій фазі ІМ (трапляється при механічних ускладненнях ІМ, потребує невідкладного ехокардіографічного обстеження);
- зміни ЕКГ зі стійкою елевацією сегмента ST у відведеннях з патологічним Q відповідно до зони інфаркту, відносно невеликим негативним зубцем T – характерні для справжніх аневризм, у пацієнтів із псевдоаневризмою виявляються у 20 % випадків;
- можливість існування псевдоаневризми з незвичайно широкими воротами (наслідок широкого розриву) і вища, порівняно з ехокардіографією, інформативність МРТ для встановлення справжньої анатомічної будови аневризматичного утворення ЛШ;
- значна відмінність показників ФВ за даними ультразвукового дослідження і МРТ, що потенційно може вплинути на ухвалення рішення про оперативне лікування.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

## Список використаної літератури

1. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction / A. A. Damluji, S. van Diepen, J. N. Katz [et al.] // *Circulation*. – 2021. – Vol. 144. – P. e16–e35. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000985
2. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction / F. F. Gong, I. Vaitenas, S. C. Malaisrie, K. Maganti // *JAMA*. – Cardiology Published online December 9, 2020. E1–E9.
3. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *European Heart Journal*. – 2017. 00, 1–8. DOI:10.1093/eurheartj/ehx393.
4. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction / A. Elbadawi, I. Y. Elgendy, K. Mahmoud [et al.] // *JACC Cardiovasc Interv*. – 2019. – Vol. 12(18). – P. 1825–1836. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.04.039.
5. Оришин Н. Д. Ехокардіографічна діагностика механічних ускладнень інфаркту міокарда / Н. Д. Оришин // *Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія*. – 2016. – № 1. – С. 26–35.
6. Becker A. E. Cardiac tamponade: a study of 50 hearts / A. E. Becker, J. P. van Montgen // *Eur. J. Cardiol*. – 1975. – Vol. 3(4). – P. 349–358.
7. Cardiogenic shock due to cardiac free-wall rupture or tamponade after acute myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiogenic shock? / J. Slater, R. J. Brown, T. A. Antonelli [et al.] // *J Am Coll Cardiol*. – 2000. – Vol. 36(3), Suppl. A. – P. 1117–1122. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00845-7.
8. Postinfarction left ventricular free wall rupture: a 17-year single-centre experience / F. Formica, S. Mariani, G. Singh [et al.] // *Eur. J. Cardiothorac. Surg*. – 2018. – Vol. 53(1). – P. 150–156. DOI:10.1093/ejcts/ezz271
9. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK Trial Registry / V. Menon, J. G. Webb, L. D. Hillis [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2000. – Vol. 36. – P. 1110–1116. DOI: 10.1016/S0735-1097(00)00878-0.
10. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database / G. J. Arnaoutakis, Y. Zhao, T. J. George [et al.] // *Ann. Thorac. Surg*. – 2012. – Vol. 94(2). – P. 436–443. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.020
11. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: clinical characteristics and contemporary outcome / S. H. Poulsen, M. Praestholm, K. Munk [et al.] // *Ann. Thorac. Surg*. – 2008. – Vol. 85. – P. 1591–1596.
12. Outcomes and hospital utilization in patients with papillary muscle rupture associated with acute myocardial infarction / B. Bhardwaj, G. Sidhu, S. Balla [et al.] // *Am. J. Cardiol*. – 2020. – Vol. 125. – P. 1020–1025. DOI: 10.1016/j.amjcard.2019.12.051

13. Valle J. A. Acute Mitral Regurgitation Secondary to Papillary Muscle Tear: Is Transcatheter Edge-to-Edge Mitral Valve Repair a New Paradigm? / J. A. Valle, R. L. Miyasaka, J. D. Carroll // *Circ. Cardiovasc. Interv.* – 2017. – Vol. 10. – P. e005050. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.005050
14. Elouazzani J. Aneurysm and pseudoaneurysm of the left ventricle / J. Elouazzani, I. Jandou // *Annals of Medicine and Surgery.* – 2022. – Vol. 75. – P. 103405. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2022.103405>
15. Bisoyi S. Left ventricular pseudoaneurysm versus aneurysm / S. Bisoyi, A. K. Dash, D. Nayak // *Annals of Cardiac Anaesthesia.* – 2016. – Vol 19, Iss. 1. – P. 169–172.
16. Kapur P. Left ventricular outflow tract pseudoaneurysm diagnosed with point-of-care ultrasound in the emergency department / P. Kapur, M. Baimel, J. Chenkin // *CJEM.* – 2018. – Vol. 20(5). – P. 798–801. <https://doi.org/10.1017/cem.2018.20>
17. Left Ventricular Pseudoaneurysm: An Overview of Diagnosis and Management / F. Inayat, A. R. Ghani, I. Riaz [et al.] // *Journal of Investigative Medicine. High Impact Case Reports.* <https://orcid.org/0000-0001-7576-7319>
18. Value of combined cross sectional and Doppler echocardiography in the detection of left ventricular pseudoaneurysm after mitral valve replacement / M. Kupari, K. Verkkala, T. Maamies, G. Härtel // *Br. Heart J.* – 1987. – Vol. 58. – P. 52–56.
19. Thrombosed left ventricular pseudoaneurysm following myocardial infarction: a case report / F. Zouari, R. Tlili, F. Azaiez [et al.] // *J. Med. Case Reports.* – 2021. – P. 15. – P. 258 <https://doi.org/10.1186/s13256-021-02709-5>
20. Surgical and Conservative Treatment of Post-infarction Left Ventricular Pseudoaneurysm / Z. Zhong, Wu Song, S. Zheng, S. Liu // *Front. Cardiovasc. Med.* – 2022. – Vol. 9. – P. 801511. DOI: 10.3389/fcvm.2022.801511

## Summary

### Mechanical complications of myocardial infarction

V. Y. Tseluyko, N. Ye. Mishchuk, O. E. Matuzok

V. N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine

The article presents the definition of the possible mechanical complications of the myocardial infarction, mechanisms of their occurrence, clinical forms, approaches to urgent diagnostics and main therapeutic strategies. The article will be useful for cardiologists, doctors of the emergency departments, doctors of the functional diagnostics, family physicians

**Key words:** myocardial infarction, mechanical complications, myocardial rupture, ventricular septal rupture, papillary muscle rupture, left ventricular pseudoaneurysm, aneurysm



# Проект «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

Випуск 4/2023

**Фах:** кардіологія

**Модератор:** кафедра кардіології, лабораторної та функціональної діагностики Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна

**Термін відправлення відповідей:** протягом одного місяця з дати отримання журналу

Надсилати лише оригінали тестів

ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ В. Н. КАРАЗИНА

## Анкета учасника проекту «Післядипломне навчання на сторінках журналу «Ліки України»

1. ПІБ \_\_\_\_\_  
Прізвище, ім'я, по батькові

2. Лікарська атестаційна категорія (на даний момент) \_\_\_\_\_

### 3. Професійні дані

Спеціальність \_\_\_\_\_ Звання \_\_\_\_\_ Посада \_\_\_\_\_

Останнє удосконалення (вид) \_\_\_\_\_ Останнє удосконалення (років) \_\_\_\_\_

### 4. Місце роботи

Повна назва закладу \_\_\_\_\_

Повна адреса закладу \_\_\_\_\_

**Відомча належність** (підкреслити): МОЗ, МШС, МО, СБУ, МВС, АМН, ЛОО або ін. \_\_\_\_\_

### 5. Домашня адреса

Індекс \_\_\_\_\_ Область \_\_\_\_\_ Район \_\_\_\_\_ Місто \_\_\_\_\_

Вулиця \_\_\_\_\_ Будинок \_\_\_\_\_ Корпус \_\_\_\_\_ Квартира \_\_\_\_\_

### 6. Контактні телефони

Домашній \_\_\_\_\_ Робочий \_\_\_\_\_ Мобільний \_\_\_\_\_

7. E-mail \_\_\_\_\_

Особистий підпис \_\_\_\_\_

Я, \_\_\_\_\_ (П.І.Б.), даю свій дозвіл на обробку моїх, вказаних вище, персональних даних відповідно до сформульованої в анкеті (учасника проекту) мети

\_\_\_\_\_ Ваш підпис

### Правила відповідей на тести:

Позначайте правильну відповідь на запитання.

Ви можете вказати один або декілька правильних варіантів відповідей.

### Журнал «Ліки України» Ви і Ваші колеги можуть придбати:

1. Шляхом передплати через Укрпошту (передплатний індекс 40543).

2. На медичних заходах, де представлено журнал «Ліки України».

3. За сприяння представників фармацевтичних компаній, з якими Ви співпрацюєте.

## Тестові питання для самоконтролю

**1. Важливим фактором ризику розриву міокарда на фоні гострого інфаркту міокарда є:**

- а) куріння, оскільки воно сприяє розвитку багатосудинного атеросклерозу коронарних артерій;
- б) чоловіча стать;
- в) пізні та/або неповне відновлення кровопостачання міокарда в перші години захворювання.

**2. Найціннішим інструментальним методом виявлення механічних ускладнень інфаркту міокарда є:**

- а) електрокардіографія;
- б) ехокардіографія;
- в) коронарна ангіографія.

**3. Ушпиталений хворий з гострим заднім ІМ. Виконана ЕхоКС – фракція викиду збережена. Виконане перкутанне втручання. Через 6 годин у хворого розвинувся набряк легень. Яка імовірна причина клінічного погіршення?**

- а) перевантаження рідиною;
- б) під час втручання не був достатньою мірою відновлений коронарний кровотік, що призвело до падіння насосної функції міокарда;
- в) розрив папілярного м'яза.

**4. У хворих з механічними ускладненнями інфаркту міокарда оперативне втручання:**

- а) звичайно не показане з огляду на високий ризик втручання і не покращує прогноз;
- б) звичайно показане, незважаючи на високий ризик втручання, оскільки покращує прогноз;

**5. При ультразвуковому обстеженні хворого у підгострий період інфаркту міокарда в перикарді, переважно в ділянці, що відпо-**

**відає зоні інфаркту, виявлене нашарування тромботичних мас. Імовірно у хворого має місце:**

- а) підгострий розрив міокарда;
- б) аневризми серця;
- в) дисекція коронарної артерії.

**6. Типова локалізація псевдоаневризми:**

- а) вільна стінка правого шлуночка;
- б) передні і верхівкові відділи лівого шлуночка;
- в) задні і бокові відділи лівого шлуночка.

**7. Початкові дії при лікуванні пацієнта з гострим розривом вільної стінки ЛШ відповідають лікуванню:**

- а) гострого набряку легень;
- б) тампонади перикарда;
- в) кардіогенного шоку.

**8. Початкові дії при лікуванні пацієнта з відривом папілярного м'яза відповідають лікуванню:**

- а) гострого набряку легень;
- б) тампонади перикарда;
- в) кардіогенного шоку.

**9. Морфологічна будова стінки післяінфарктної аневризми лівого шлуночка:**

- а) міокард+перикард±тромб;
- б) перикард±тромб.

**10. Гемодинамічні ефекти внутрішньоаортальної балонної контрпульсації:**

- а) підвищення аортального тиску під час діастолі;
- б) підвищення середнього артеріального тиску в фазі вигнання;
- в) зменшення післянавантаження для лівого шлуночка;
- г) все перераховане.