



## УСПЕШНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕФЕКТА МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И АНЕВРИЗМЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

**А.В. Янушко, С.Л. Соловьев, Ю.Т. Люткевич, И.Л. Кизиюкевич**

Учреждение здравоохранения «Гродненский областной клинический кардиологический центр», Гродно, Беларусь. E-mail: yanushkoa@mail.ru, solosergei@ya.ru, kiziukevich.i.l@gmail.com

**УДК 616.127-005.8-089**

**Ключевые слова:** постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки, аневризма задней стенки левого желудочка, осложнения острого инфаркта миокарда, экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО).

**ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ.** А.В. Янушко, С.Л. Соловьев, Ю.Т. Люткевич, И.Л. Кизиюкевич. Успешное хирургическое лечение дефекта межжелудочковой перегородки и аневризмы левого желудочка в остром периоде инфаркта миокарда. *Неотложная кардиология и кардиоваскулярные риски.* 2018, Т. 2. № 2. С. 418–422.

Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – редкое, но смертельное осложнение, развивающееся в течение первых двух недель от начала инфаркта миокарда. Пациенты с ДМЖП умирают от явлений быстро нарастающей сердечной недостаточности в течение нескольких дней. Тем не менее, сроки оперативного лечения пациентов с такой жизнеугрожающей патологией продолжают оставаться предметом обсуждения. Более «агрессивный» подход предполагает выполнение вмешательства в кратчайшие сроки после диагностики ДМЖП; в то время как выжидательная тактика направлена на стабилизацию гемодинамики с помощью устройств вспомогательного кровообращения с последующим выполнением отсроченного радикального оперативного лечения. Мы представляем клинический случай пациента с острым инфарктом миокарда (ОИМ), который перенес успешное хирургическое лечение двух жизнеугрожающих осложнений ОИМ: ДМЖП и аневризмы задней стенки левого желудочка.

## SUCCESSFUL SURGICAL REPAIR OF VENTRICULAR SEPTAL DEFECT AND LEFT VENTRICLE ANEURYSM IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

**A.V. Yanushko, S.L. Salauyou, Yu.T. Liutkevich, I.L. Kiziukevich**

Grodno Regional Clinical Cardiology Center, Grodno, Belarus

**Key words:** postinfarction ventricular septal defect, posterior aneurysm of the left ventricle, complications of acute myocardial infarction, Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO).

**FOR REFERENCES.** A.V. Yanushko, S.L. Salauyou, Yu.T. Liutkevich, I.L. Kiziukevich. Successful Surgical Repair of Ventricular Septal Defect and Left Ventricle Aneurysm in Acute Myocardial Infarction. *Emergency Cardiology and Cardiovascular Risks.* 2018, vol. 2, № 2, pp. 418–422.

Postinfarction ventricular septal defect (VSD) is a rare, but fatal complication developing within the first two weeks from the onset of myocardial infarction (MI). Patients with VSD most frequently die of acute decompensated heart failure within several days. Nevertheless, the timing of surgical repair still remains under consideration. A more «aggressive» approach implies closing the defect in the shortest possible time period after VSD is diagnosed; whereas some surgeons advocate stabilization of patients' hemodynamics by means of circulatory support devices with the subsequent delayed surgical treatment. We present a clinical case of the patient with acute myocardial infarction who underwent successful surgical treatment for two life-threatening complications of acute MI: VSD and posterior aneurysm of the left ventricle.

### Введение

Постинфарктный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – достаточно редкое осложнение острого инфаркта миокарда (ОИМ), которое практически всегда сочетается с аневризмой переднеперегородочной либо заднеперегородочной локализации. Ввиду резкого прогрессирования острой сердечной

недостаточности, ДМЖП сопровождается высокой летальностью. Около 24 % пациентов с ДМЖП при ОИМ погибают в течение первых 24 часов, 50 % – в течение первой недели, а 87 % пациентов – в течение 6 недель [1]. С этим осложнением связаны около 5 % всех летальных исходов ОИМ [2]. Без хирургического вмешательства ДМЖП, как правило, приводит к



прогрессированию застойной сердечной недостаточности и смерти пациентов. Тем не менее, хирургия постинфарктного ДМЖП сопряжена с большим количеством трудностей и высоким операционным риском [3]. Смертность при коррекции ДМЖП по разным данным доходит до 50 % [4, 5]. По данным Society of Thoracic Surgeons коррекция постинфарктного ДМЖП составляет 0,1 % от всех кардиохирургических процедур [4]. В настоящее время такая процедура – большая редкость для любого кардиохирурга, сопряженная с высоким операционным риском [5, 6]. По данным разных исследователей, задние ДМЖП ассоциируются с повышенным риском операционной летальности и низкими показателями выживаемости [1–6]. В данной статье представлен наш опыт успешного хирургического лечения двух опасных осложнений ОИМ – постинфарктного ДМЖП и аневризмы аневризмы левого желудочка (ЛЖ) в сочетании с аорто-маммарокоронарным шунтированием и пластикой трикуспидального клапана (ТК) в условиях искусственного кровообращения (ИК) в остром периоде инфаркта миокарда ЛЖ.

### Клинический случай

Пациент Ш., 50 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи в УЗ «Гродненский областной клинический кардиологический центр» 07.06.2018 года с диагнозом: ишемическая болезнь сердца. Острый трансмуральный инфаркт миокарда заднебоковой стенки левого желудочка, межжелудочковой перегородки от 07.06.18. ДМЖП? Кардиогенный шок. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Артериальная гипертензия 2, риск 4, H2A NYHA4.

Анамнез заболевания: 03.06.18 у пациента впервые появились боли за грудиной, слабость, потливость после физической нагрузки. За медицинской помощью не обращались, болевой синдром купировался самостоятельно. 07.06.2018 около 12:00 вновь появились сильные боли за грудиной, одышка, пациент покрылся холодным липким потом.

При поступлении состояние тяжелое, выраженная одышка, чувство нехватки воздуха, ортопноэ с частотой дыхания (ЧД) 26–30 в минуту; артериальное давление (АД) с тенденцией к гипотензии 95/65 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 104 ударов в минуту. При аускультации сердца – грубый систолический шум во всех точках. При аускультации легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах с обеих сторон. Живот мягкий, безболезненный. Стул и диурез в норме. Пульсация на периферических артериях определяется. По данным электрокардиографии, ритм синусовый, с ЧСС 106 ударов в минуту, признаки острого крупноочагового нижне-бокового инфаркта миокарда (ИМ) ЛЖ с захватом межжелудочковой перегородки (МЖП). Минуту приемное отделение, пациент госпитализирован в отделение кардиотерапевтической реанимации. По данным трансторакального эхокардиографического (ЭхоКГ) исследования выявлен дефект межжелудочковой перегородки в средней трети диаметром 15 мм, с межжелудочковым градиентом давления 64 мм рт. ст. и сбросом крови слева направо. Дискинез

миокарда межжелудочковой перегородки (МЖП), задне-боковой стенки ЛЖ; гипокинез миокарда передней и боковой стенок ЛЖ. ЛЖ: конечный диастолический объем (КДО) 154 мл, конечный систолический объем (КСО) 77 мл, ударный объем (УО) 77 мл, фракция выброса (ФВ) 50 %, конечный диастолический размер 55 мм, конечный систолический размер 43 мм. Митральная регургитация (МР) 1 степени, трикуспидальная регургитация (ТР) 2 степени, систолическое давление в легочной артерии (сДЛА) по ТК 50 мм рт. ст.

Учитывая тяжесть состояния, данные ЭхоКГ, было принято решение выполнить пациенту коронароангиографию с последующей имплантацией системы экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) по жизненным показаниям. По данным проведенной коронарографии выявлены: левый тип кровоснабжения миокарда; левая коронарная артерия (ЛКА) сужена около 50 % с вовлечением устья огибающей ветви (ОВ); передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ) сужена до 90 % во втором; огибающая ветвь в устье сужена более чем на 75 %; ветвь тупого края (ВТК) – протяженный стеноз 50 % с сегментарным 75 % в средней трети. Правая коронарная артерия гипоплазирована, хроническая окклюзия во втором сегменте, без коллатерального заполнения дистальных отделов (фото 1).

Спустя 4 часа с момента поступления в стационар, пациенту в условиях операционной была имплантирована периферическая система ЭКМО: открытая канюляция правой а. axillaris через 8 мм синтетический протез и пункционная канюляция по Сельдингеру правой v. jugularis interna. Параметры работы системы ЭКМО: объемная скорость 3,9 л/мин, SvO<sub>2</sub> 55–65 %, pVen 78 мм рт. ст., pArt 180 мм рт. ст., FiO<sub>2</sub> 100 %, поток кислорода 2 л/мин. Установлена система инвазивного контроля параметров центральной гемодинамики PICCO. На фоне проводимой терапии состояние пациента стабилизировалось: ЧД 16–18 в мин,

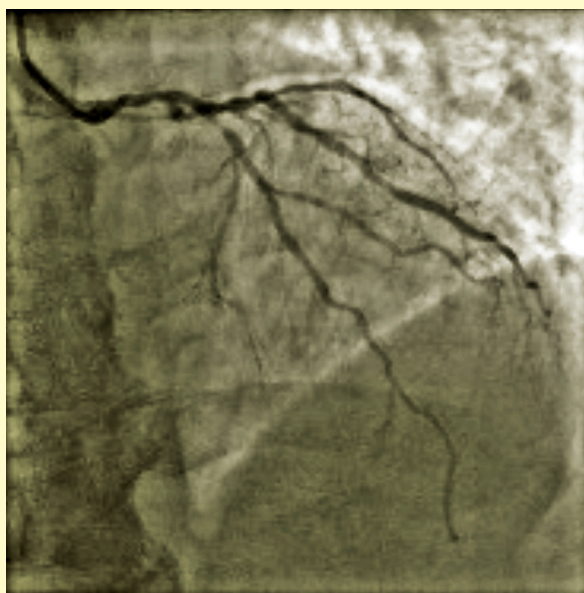


Фото 1 – Коронарография.



ЧСС 100–110 в мин, АД 90/65 мм рт. ст., центральное венозное давление (ЦВД) 5 см вод. ст., среднее ДЛА 22 мм рт. ст., давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) 14 мм рт. ст.

На 11-е сутки у пациента развилась клиника тампонады. По ЭхоКГ выявлено около 700 мл жидкости в полости перикарда с признаками сдавления правых отделов сердца. Пациенту выполнена пункция и дренирование полости перикарда под УЗИ-контролем. Одновременно эвакуировано около 500 мл жидкости серозно-геморрагического характера.

Учитывая нарастающие явления дыхательной недостаточности на 15 сутки, выполнен рентген легких и бронхоскопия. По данным исследований выявлены застойные явления в легких с обеих сторон, средний гидроторакс слева, признаки гнойно-геморрагического эндобронхита. Выполнена коррекция антибактериальной терапии. Пункция плевральной полости с эвакуацией около 1300 мл жидкости серозного характера. Учитывая нарастание тахипноэ (ЧД 30 в мин) на фоне адекватной работы системы ЭКМО, признаки острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), пациент переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в режиме ViPAP. На 16-е сутки нахождения в стационаре на фоне проводимого лечения и работы системы ЭКМО у пациента развился пароксизм фибрилляции желудочков. Неоднократные попытки восстановления ритма электроимпульсной терапией (ЭИТ) безуспешны. Медикаментозная антиаритмическая терапия в течение 24 часов с последующей повторной ЭИТ – восстановлен синусовый ритм с ЧСС 86 в мин. По данным ЭхоКГ отмечается увеличение размеров ДМЖП 33×22 мм (фото 2), снижение межжелудочкового градиента до 36 мм рт. ст., рост ДЛА до 60 мм рт. ст., снижение ФВ ЛЖ до 42–46 %.

Учитывая отрицательную динамику и наличие повторяющихся фатальных нарушений ритма (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), больному по жизненным показаниям на 20-е сутки нахождения в стационаре выполнено оперативное лечение: пластика ДМЖП заплатой из ксеноперикарда, линейная пластика аневризмы задней стенки ЛЖ по Cooley, пластика ТК по Boyd, аорто-маммарокоронарное

шунтирование в условиях ИК (риск по шкале EuroScore II 46,7 %). В условиях поддержки ЭКМО, произведен забор венозного графта с левой нижней конечности, левая внутренняя грудная артерия (ЛВГА). Периферическая канюляция была дополнена центральной канюляцией нижней полой вены (НПВ) через правое предсердие. Начато нормотермическое ИК. Холодовая кровяная гиперкалиевая кардиоплегия проводилась антеградно и ретроградно. Наложены дистальный анастомоз аутовены в ВТК (артерия около 2 мм). При ревизии определялась аневризма задней боковой стенки ЛЖ. Выполнена задняя венстрикулотомия. Выявлен подклапанный задний дефект МЖП размером 3,5 см. Произведено закрытие дефекта заплатой из ксеноперикарда, выполнена линейная пластика аневризмы задней стенки ЛЖ по Cooley с использованием двух фетровых полосок. Доступом из правого предсердия выполнена аннулопластика ТК по Boyd. ЛВГА анастомозирована с ПМЖВ в 3-м сегменте. Время пережатия аорты составило 135 минут. С целью мониторинга установлен катетер в левое предсердие. К правому желудочку подшиты 2 электрода – учитывая полную АВ-блокаду навязан ритм электрокардиостимулятора (ЭКС) с частотой 80 в мин выполнена интраоперационная чреспищеводная эхокардиография – ДМЖП устранен, незначительная недостаточность МК и ТК, сохраняются признаки бивентрикулярной сердечной недостаточности. Переключение на ЭКМО по схеме периферической канюляции с дренированием ЛЖ через верхнюю правую легочную вену (работа ЭКМО на дооперационных значениях). Кардиотоническая поддержка после отключения ИК: унакор 2,5 мкг/кг/мин, добутамин 5 мкг/кг/мин, норадреналин 0,2 мкг/кг/мин, милринон 0,5 мкг/кг/мин. Параметры центральной гемодинамики: ЦВД 4 мм рт. ст., ДЗЛА 4 мм рт. ст., АД 65/40 мм рт. ст., ритм ЭКС с частотой 80 в мин. В раннем послеоперационном периоде у пациента развилось острое повреждение почек и анурией, в связи с чем проводилась непрерывная вено-венозная гемодиализация (CVVHDF) в течение 14 суток после операции.

На фоне проводимой интенсивной терапии на 5-е сутки после операции удаётся полностью уйти от кардиотропной поддержки. По данным ЭхоКГ на 7-е сутки имеется резидуальный ДМЖП 1–3 мм в верхней трети, ФВ ЛЖ 30 %, диффузный гипоактизм миокарда ЛЖ, TAPSE 8 мм, недостаточность ТК 2 степени, недостаточность МК 2 степени. Показатели центральной гемодинамики: АД 95/47 мм рт. ст., ЦВД 8 мм рт. ст., ЧСС 92 в мин., ритм синусовый, ДЛП 9 мм рт. ст., на фоне работы системы ЭКМО 3,7 л/мин, поток газа 3,6 л/мин, и титрования норадреналина 0,08 мкг/кг/мин.

С учетом положительной динамики сократительной способности миокарда, на 7-е сутки после операции пациенту выполнена рестернотомия и извлечение дренажа ЛЖ. Дальнейший послеоперационный период протекал с медленной положительной динамикой. Проводилось постепенное снижение производительности системы ЭКМО. В течение всего периода работы системы ЭКМО проводились неоднократные гемотрансфузии различных компонентов крови под



Фото 2 – УЗИ подклапанного ДМЖП.



контролем тромбоэластограммы, гемостазиограммы и общего анализа крови. На 12-е сутки после операции у пациента развилось острое желудочно-кишечное кровотечение, выполнялся эндогемостаз клипированием.

Учитывая стабильную гемодинамику (АД 87/54 мм рт. ст., ЦВД 7 мм рт. ст., ЧСС 92 удара в минуту, синусовый ритм), сохранение показателей газообмена (SvO<sub>2</sub> 75 %, pCO<sub>2</sub> 40 мм рт. ст., pO<sub>2</sub> 108 мм рт. ст., лактат 1,8 ммоль/л), на фоне эффективной ИВЛ в режиме СРАР (PEEP 5, FiO<sub>2</sub> 40 %, SpO<sub>2</sub> 98 %) и минимальной производительности системы ЭКМО (1,5 л/мин, поток газа 1,2 л/мин) без кардиотонической поддержки – на 14-е послеоперационные сутки выполнено удаление системы ЭКМО.

Ввиду наличия ОРДС, присоединившегося двухстороннего гнойно-геморрагического эндобронхита, двухсторонней полисегментарной пневмонии, пациенту проводили пролонгированную ИВЛ и интенсивную этиопатогенетическую терапию в течение 25 суток после операции. Многократно выполнялись санационно-диагностические фибробронхоскопии.

На 30-е сутки после операции пациент переведен в профильное отделение, где продолжилось поддерживающее комплексное лечение сердечной недостаточности. По данным PICO: сердечный выброс 9,5 л/мин, сердечный индекс 4,2 л/мин/м<sup>2</sup>, УО 96 мл, ДЗЛА 12 мм рт. ст., АД 100/60 мм рт. ст., ЧСС 86 ударов в минуту. На 36-е сутки после операции пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии для дальнейшего прохождения курса кардиореабилитации.

## Обсуждение

Учитывая исходную тяжесть клинического состояния пациента, техническую сложность и объем предполагаемой операции, коррекция постинфарктного ДМЖП всегда является довольно трудной задачей. Наиболее сложный вопрос – это выбор оптимальных сроков хирургического вмешательства. Исследования показывают прямую связь уровня смертности между ОИМ и сроком выполнения операции. В одном из самых крупных исследований (2876 пациентов за 12 лет) летальность среди пациентов, оперированных в течение первых 7 дней после ОИМ, составила 54,1 %, а свыше 7 дней – 18,4 %, причем самая высокая летальность наблюдалась в первые 6 часов, а самая низкая – спустя 21 день и более [2]. В современных руководствах по ведению пациентов с ОИМ рекомендуется выполнение экстренного хирургического вмешательства при постинфарктном ДМЖП независимо от состояния пациента, поскольку слишком велика вероятность резкого ухудшения гемодинамики даже

у стабильных пациентов [6–9]. Тем не менее, время хирургического вмешательства при ДМЖП продолжает оставаться предметом дискуссий. Большая вероятность прорезывания швов и высокий риск вмешательства в острой стадии ОИМ – вполне разумные аргументы в пользу выжидательной тактики для пациентов, которым удастся поддерживать стабильную гемодинамику, используя устройства вспомогательного кровообращения [10–12]. Хотя число пациентов, которых удастся стабилизировать и довести до отсроченной операции, относительно невелико и составляет, по разным оценкам, от 5 до 15 % [12, 13]. Другим важным фактором, влияющим на результат операции, является адекватное закрытие постинфарктного ДМЖП. Выбор метода закрытия ДМЖП определяется его размерами, локализацией и временем с момента его формирования [4, 6, 9]. Наиболее оптимальным считается доступ к дефекту через зону инфаркта [9, 13–15]. Реканализация является частым осложнением хирургического лечения постинфарктных ДМЖП и одной из причин операционной летальности [3, 6]. Резидуальный сброс отмечается у 10–40 % пациентов [3, 4, 7, 16]. Причинами его могут стать как прорезывание швов, так и появление нового ДМЖП [7, 13]. Учитывая то, что мы выполняли операцию спустя 2 недели после ОИМ, края дефекта были все еще «рыхлыми». Вероятно, это и явилось причиной возникновения резидуального ДМЖП в послеоперационном периоде. Шунт был гемодинамически незначимым, и повторного вмешательства не потребовалось. Рядом авторов обсуждается вопрос о целесообразности одновременной коррекции всего комплекса этих патологических изменений, поскольку это влечет за собой увеличение объема и длительности операции [9, 16] и, соответственно, рост послеоперационных осложнений. Однако, ряд исследований показывают, что сопутствующее аортокоронарное шунтирование снижает оперативную смертность и улучшает долгосрочную выживаемость [4, 17], а неполная реваскуляризация является одним из основных факторов риска ранней и поздней сердечной смертности [17, 18]. По нашему мнению, полная коррекция всех имеющихся структурных нарушений сердца должна быть обязательным условием хирургического лечения постинфарктного ДМЖП. Восстановление функции сердца в возможном объеме не только увеличивает выживаемость, но и улучшает качество жизни пациента. Несмотря на то, что наибольший риск смерти при хирургической коррекции постинфарктного ДМЖП наблюдается в раннем послеоперационном периоде [17], пациенты, выжившие в течение первых 30-ти дней, все же имеют благоприятный долгосрочный прогноз с 5- и 10-летней выживаемостью – 69–79 % и 31–51 % соответственно [17, 19].

## References

- [1] Birnbaum Y., Fishbein M., Blanche C., Siegel R.J. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*, 2002, vol. 347, № 18, pp. 1426–1432.
- [2] Poulsen S.H., Praestholm M., Munk K., Wierup P., Egeblad H., Nielsen-Kudsk J.E. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: clinical characteristics and contemporary outcome. *Ann Thorac Surg*, 2008, vol. 85, № 2, pp. 1591–1596.
- [3] Deja M.A., Szostek J., Widenka K., Szafron B., Spyt T.J., Hickey M.S., Sosnowski A.W. Postinfarction ventricular septal defect – can we do better? *Eur J Cardiothorac Surg*, 2000, vol. 18, № 2, pp. 194–201.



- [4] Arnaoutakis G.J., Zhao Y., George T.J., Sciortino C.M., McCarthy P.M., Conte J.V. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons national database. *Ann Thorac Surg*, 2012, vol. 94, № 2, pp. 436–444.
- [5] Moreyra A.E., Huang M.S., Wilson A.C., Deng Y., Cosgrove N.M., Kostis J.B. Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 2010, vol. 106, № 8, pp. 1095–1100.
- [6] Murday A. Optimal management of acute ventricular septal rupture. *Heart*, 2003, vol. 89, № 12, pp. 1462–1466.
- [7] Ostrovsky Yu.P. Postinfarktnyy razryv mezhheludochkovoй peregorodki [Postinfarction rupture of interventricular septum]. *Hirurgiya serdca* [Cardiac Surgery]. M., 2007, pp. 221–228. (in Russian).
- [8] Ibanez B., James S., Agewall S., Antunes M.J., Bucciarelli-Ducci C., Bueno H., Caforio A.L.P., Crea F., Goudevenos J.A., Halvorsen S., Hindricks G., Kastrati A., Lenzen M.J., Prescott E., Roffi M., Valgimigli M., Varenhorst C., Vranckx P., Widimsky P. 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). *Eur Heart J*, 2018, vol. 39, № 2, pp. 119–177. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
- [9] Maksimov A.L., Kordatov P.N., Ryazanov P.N., Ryazanov M.V., Ancygina L.N. Neotlozhnye operacii pri oslozhnennyh formah IBS: postinfarktnyy razryv mezhheludochkovoй peregorodki. [Urgent surgeries in complications of CAD: postinfarction rupture of interventricular septum]. *Neotlozhnaya kardiologiya: aktual'nye i nereshennye voprosy*. [Urgent cardiac surgery: relevant and unanswered questions]. Nizhnyy Novgorod, 2015, pp. 338–367. (in Russian).
- [10] Gregoric I.D., Bieniarz M.C., Arora H., Frazier O.H., Kar B., Loyalka P. Percutaneous ventricular assist device support in a patient with a postinfarction ventricular septal defect. *Tex Heart Inst J*, 2008, vol. 35, № 1, pp. 46–49.
- [11] Asai T. Postinfarction ventricular septal rupture: can we improve clinical outcome of surgical repair? *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, 2016, vol. 64, № 3, pp. 121–30.
- [12] Conradi L., Treede H., Brickwedel J., Reichenspurner H. Use of initial biventricular mechanical support in a case of postinfarction ventricular septal rupture as a bridge to surgery. *Ann Thorac Surg*, 2009, vol. 87, № 5, pp. 37–39.
- [13] Ereminienė E., Jurgaitienė R., Benetis R. Surgical treatment of ventricular septal defect following myocardial infarction: a Case Report. *Medicina (Kaunas)*, 2013, vol. 49, № 4, pp. 200–205.
- [14] Yucel E., Ozisik K., Ersoy O., Ulular O., Temizturk Z., Karapinar K. Simultaneous surgical repair of post-infarct ventricular septal defect, left ventricular aneurysm and coronary artery disease. *J Cardiovasc Surg*, 2015, vol. 3, № 3, pp. 70–73.
- [15] Jones B.M., Kapadia S.R., Smedira N.G., Robich M., Tuzcu E.M., Menon V., Krishnaswamy A. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J*, 2014, vol. 35, № 31, pp. 2060–2068. doi: 10.1093/eurheartj/ehu248.
- [16] Maltais S., Ibrahim R., Basmdjian A.-J., Carrier M., Bouchard D., Cartier R., Demers P., Ladouceur M., Pellerin M., Perrault L.P. Postinfarction ventricular septal defects: towards a new treatment algorithm? *Ann Thorac Surg*, 2009, vol. 87, № 3, pp. 687–693. doi: 10.1016/j.athoracsur.2008.
- [17] Cox F.F., Plokker H.W.M., Morshuis W.J., Kelder J.C., Vermeulen F.E. Importance of coronary revascularization for late survival after postinfarction ventricular septal rupture. A reason to perform coronary angiography prior to surgery. *Eur Heart J*, 1996, vol. 17, iss. 12, pp. 1841–1845.
- [18] Takahashi H., Arif R., Almashoor A., Ruhparwar A., Karck M., Kallenbach K. Long-term results after surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2015, vol. 47, № 4, pp. 720–724.
- [19] Papadopoulos N., Moritz A., Dzembali O., Zierer A., Rouhollapour A., Ackermann H., Bakhtiyar F. Long-term results after surgical repair of postinfarction ventricular septal rupture by infarct exclusion technique. *Ann Thorac Surg*, 2009, vol. 87, № 5, pp. 1421–1425.

Поступила 26.07.2018