

DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-4-

## РАЗРЫВЫ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

**И.М. Кузьмина\***, **А.М. Шкляр**, **С.Р. Гиляревский**, **Т.Р. Гвинджилия**, **М.В. Пархоменко**, **А.В. Чурсин**  
ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы», Москва, Российская Федерация

\* Контактная информация: Кузьмина Ирина Михайловна, кандидат медицинских наук, руководитель научного отделения неотложной кардиологии для больных инфарктом миокарда НИИ СП им. Н.В.Склифосовского. E-mail: kuzmina.sklifif@gmail.com

### РЕЗЮМЕ

Разрыв межжелудочковой перегородки остается грозным осложнением острого инфаркта миокарда. В статье обсуждается проблема оптимальной тактики лечения больных с внутренними разрывами сердца при остром инфаркте миокарда. Рассматриваются малоинвазивные вмешательства в оптимально ранние сроки острого инфаркта миокарда как альтернатива хирургическому лечению с использованием искусственного кровообращения. Остается актуальным совершенствование профилактических мероприятий, направленных на предотвращение осложнений при остром инфаркте миокарда, а также ранней их диагностики и особенности ведения таких пациентов.

### Ключевые слова:

инфаркт миокарда, разрыв межжелудочковой перегородки, эндоваскулярная окклюзия дефекта межжелудочковой перегородки

### Ссылка для цитирования

Кузьмина И.М., Шкляр А.М., Гиляревский С.Р. и др. Разрывы межжелудочковой перегородки в остром периоде инфаркта миокарда: обзор литературы и собственные клинические наблюдения. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2017; 6(4): 347–352. DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-4-347-352

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов

### Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

ЛЖ — левый желудочек  
МЖП — межжелудочковая перегородка  
ОИМ — острый инфаркт миокарда  
СМП — скорая медицинская помощь

ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство  
ЭКГ — электрокардиография  
ЭхоКГ — эхокардиография

В последние десятилетия основной причиной заболеваемости и смертности населения в развитых странах являются болезни системы кровообращения. Ежегодно в мире от болезней сердечно-сосудистой системы умирают около 17 млн человек, что составляет около 29% от всех случаев смерти в мире, по данным ВОЗ, и около половины из них приходится на смертность от ишемической болезни сердца, в частности, от острого инфаркта миокарда (ОИМ) и его осложнений. Осложнения ОИМ многообразны и включают в себя аритмический, воспалительный и механический варианты, в частности, такое грозное осложнение последнего, как разрыв сердца.

Первое упоминание о разрыве сердца относится к середине XVII века, когда Уильям Гарвей впервые описал разрыв сердца у рыцаря, страдавшего при жизни сильными за грудиной болями. Им было сделано подробное описание разрыва свободной стенки левого желудочка (ЛЖ), скопления крови в полости перикарда и выраженного обызвествления стенок коронарных артерий [1]. Позже, в 1765 г. выдающимся патологоанатомом Джованни Батистой Морганьи по результатам 10 выполненных вскрытий было высказано предполо-

жение о наличии взаимосвязи между кальцинозом артерий сердца и разрывами миокарда левого желудочка (ЛЖ) [2]. В России первое описание разрыва сердца сделано К.Ф. Кнопле в конце XVIII века.

Анатомически различают два основных типа разрывов сердца при ОИМ: наружные и внутренние. Отдельно выделяют редко встречающуюся группу сочетанных разрывов сердца — сочетание наружного и внутреннего разрывов сердца [3]. В клинической практике чаще встречаются разрывы свободной стенки миокарда ЛЖ, составляя, по данным разных авторов, приблизительно 2–10% осложнений ОИМ [4]. При внутренних разрывах выделяют чаще встречающиеся разрывы папиллярных мышц (0,5–5%) [5] и межжелудочковой перегородки (МЖП) — около 0,2% [6].

Говоря о разрывах МЖП, необходимо отметить, что принято различать простые и комплексные разрывы. Простой разрыв характеризуется достаточно прямолинейным каналом, который открывается в каждую систолу, а выходные отверстия располагаются на одном уровне. Комплексные разрывы характеризуются непрямолинейным строением канала, который не только может не открываться при каждом

сердечном сокращении, но и по своей локализации может находиться достаточно далеко от места ОИМ [7]. Интересно, что у пациентов с диффузным поражением коронарных артерий разрывы МЖП возникают менее часто, чем у больных с поражением одного сосуда (локальное поражение), но без развитого коллатерального кровообращения [8].

В основе осложнений ОИМ лежат системно-воспалительный компонент, механические и электрические нарушения, которые представлены ниже (схема).

Клинически выделяют ранние (в течение первых 24 ч) и поздние разрывы сердца (2–10 сут течения ОИМ). Ранние разрывы возникают в неистонченном миокарде, в то время как поздние, как правило, возникают уже в истонченной стенке миокарда ЛЖ. Кроме того, по скорости развития симптомов выделяют молниеносную, острую и подострую формы течения этих осложнений. Клиническая картина течения ОИМ, осложненного разрывом, разнообразна и зависит от размеров дефекта и его локализации. При разрыве свободной стенки ЛЖ изливающаяся в полость перикарда кровь создает клиническую картину тампонады сердца. К клиническим признакам острой тампонады сердца относят набухание шейных вен, цианоз лица и верхней половины туловища, а также появление парадоксального пульса, иногда можно услышать шум трепания перикарда. Важное значение имеет скорость наполнения перикарда кровью — при резком наполнении пациент, как правило, погибает молниеносно, в то время как при медленном наполнении описаны случаи с относительно благополучным исходом, когда формировались псевдоаневризмы.

При повреждении сосочковых мышц или формировании дефекта МЖП на первый план выступает картина острой недостаточности ЛЖ, сопровождающейся появлением грубого систолического шума, который ранее не выслушивался. Систолический шум лучше всего выслушивается в проекции митрального клапана и вдоль левого края грудины, а при дефектах МЖП носит пансистолический характер. У больных с развитием острой недостаточности ЛЖ в ранние сроки после возникновения инфаркта миокарда появление дефекта МЖП может привести к временному уменьшению выраженности симптомов сердечной недостаточности из-за проходящей разгрузки ЛЖ, однако затем разви-

вается правожелудочковая недостаточность, увеличение отеков и усиление одышки.

Ряд авторов выделяют несколько клинических признаков приближающегося разрыва миокарда. К ним относятся, в первую очередь, появление затяжного ангинозного приступа, плохо купирующегося введением наркотических анальгетиков, а также кратковременные эпизоды падения гемодинамики в виде гипотонии [9].

Электрокардиографическая (ЭКГ) диагностика осложнений инфаркта миокарда хоть и неспецифична, но весьма интересна. В первую очередь хочется отметить, что синусовая тахикардия (частота сердечных сокращений — свыше 100 уд./мин) в сочетании с подъемом сегмента *ST* более 5 мм от изоэлектрической линии является весьма вероятным предиктором возможного возникновения у больного разрыва миокарда ЛЖ [10, 11]. В 1972 г. А. Mir описал электрокардиографический феномен, названный им М-комплексом, который определяется как М-образная форма сегмента *ST* и зубца *T*, которые наблюдались им у пациентов с разрывом миокарда ЛЖ. Данный признак признавался некоторыми отечественными и зарубежными авторами как достаточно надежный, однако диагностическая ценность его недостаточно велика, так как этот паттерн наблюдается далеко не у всех пациентов с разрывом миокарда. К числу достоверных ЭКГ-признаков относится феномен электро-механической диссоциации (регистрация электрической деятельности сердца при отсутствии механической), который, к сожалению, позволяет предположить у больного наличие разрыва миокарда уже постфактум.

Ультразвуковая диагностика уже давно стала своеобразным «золотым стандартом» в диагностике таких осложнений инфаркта миокарда, как наружные и внутренние разрывы. Наружные разрывы сердца приводят к быстрому накоплению крови в полости перикарда; при этом, по данным ультразвукового исследования, отмечается отсутствие спадения нижней полой вены. При дисфункции папиллярной мышцы будет наблюдаться патологическая митральная регургитация с эксцентрическим направлением потока и прогрессирующей дилатацией левых отделов сердца, в первую очередь — левого предсердия. Характерными признаками разрыва МЖП являются увеличение правых



Схема. Осложнения острого инфаркта миокарда («Патофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы» под ред. Л. Лилли, М.: Бином, 2003)

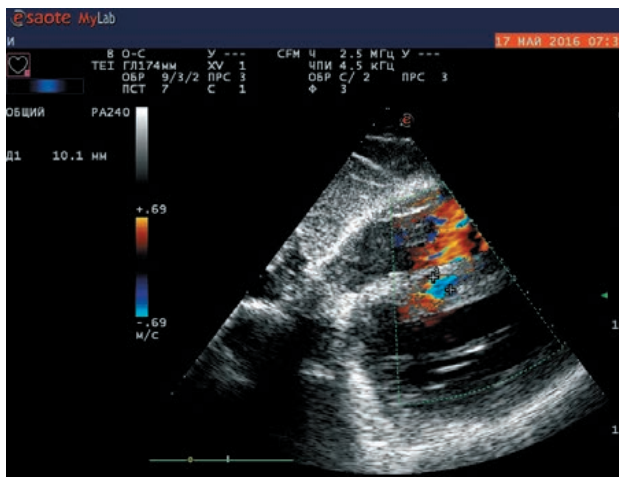


Рис. 1. Эхокардиография. Из субкостальной позиции в режиме цветового доплеровского картирования хорошо виден косо идущий канал дефекта межжелудочковой перегородки

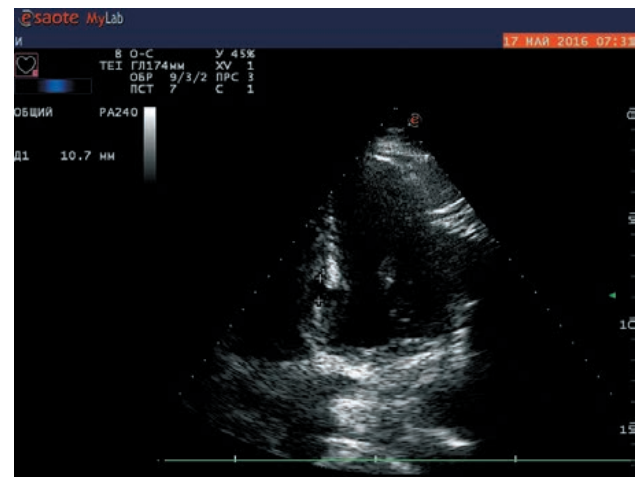


Рис. 2. Эхокардиография. Из апикальной позиции в серозальном режиме виден канал разрыва межжелудочковой перегородки размером около 11 мм

отделов сердца, парадоксальное движение МЖП, появление патологической регургитации на трехстворчатом клапане и выраженной легочной гипертензии.

При инфаркте миокарда с поражением более 40% миокарда часто развивается кардиогенный шок. По данным отдельных авторов, кардиогенный шок развивается примерно у 7% больных с ОИМ [12–14]. В основе патогенеза кардиогенного шока лежит образование порочного круга: гипотония приводит к снижению коронарной перфузии и дальнейшему увеличению ишемического очага, а прогрессивное снижение сократимости и ударного объема увеличивают размеры ЛЖ и потребность миокарда в кислороде. Примерно в 1 случае из 10 кардиогенный шок развивается в результате механических осложнений ОИМ: разрыва свободной стенки ЛЖ (реже правого желудочка), а также МЖП и папиллярных мышц [11, 15–18].

В качестве иллюстрации хотим привести 2 клинических случая разрыва МЖП, которые мы наблюдали в нашей клинике. Данные случаи интересны тем, что осложнения имели сходный характер при практически идентичной локализации инфаркта, обоим пациентам была проведена операция по закрытию дефекта и оба заболевания имели сходный танатогенез.

#### Наблюдение 1

Больной И., 78 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи (СМП) через сутки от начала заболевания с диагнозом: «ОИМ с подъемом сегмента ST по нижней стенке ЛЖ» с жалобами на чувство дискомфорта в области сердца, общую слабость. За 5 сут до поступления впервые отметил жгучие боли за грудиной при физической нагрузке. В экстренном порядке (через 40 мин от поступления) произведена коронарография, по данным которой выполнено чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) на инфаркт-связанной артерии: стентирование правой коронарной артерии. В послеоперационном периоде отмечалась тенденция к гипотонии, появился систолический шум над областью сердца, на 8-е сут при повторной эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлен дефект МЖП размером 11–12 мм (рис. 1, 2)

Состояние больного расценивалось как тяжелое, что было обусловлено осложненным течением инфаркта миокарда, разрывом МЖП и прогрессированием сердечной недостаточности. Пациент неоднократно консультировался

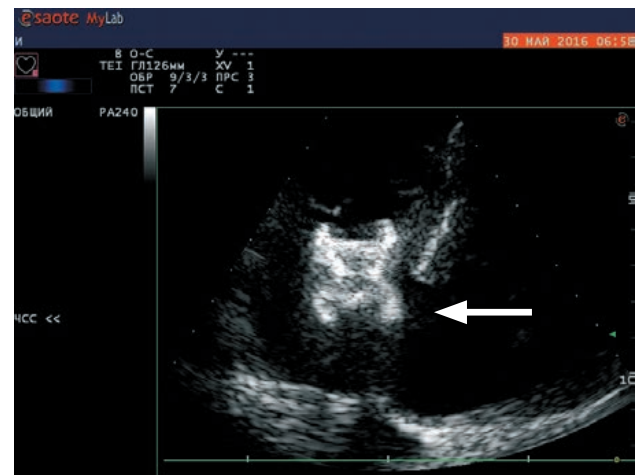


Рис. 3. Эхокардиография. После операции выявлена дислокация окклюдера в правый желудочек, остаточный канал (парапротезная фистула) ближе к апикальной части окклюдера

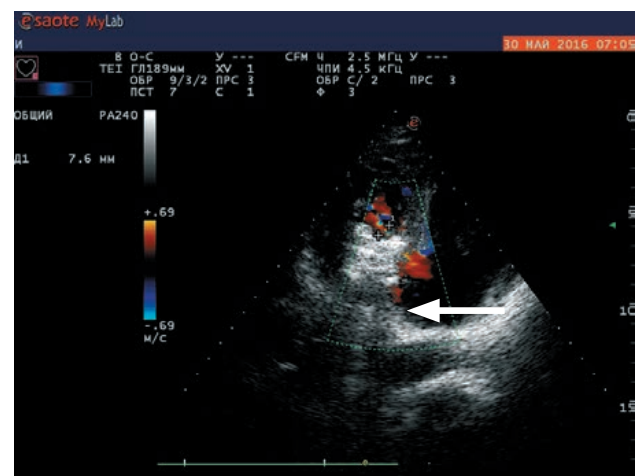


Рис. 4. Эхокардиография. Для оценки размеров остаточного дефекта использован режим цветового доплеровского картирования: приблизительный диаметр парапротезной фистулы — 8 мм

ся кардиохирургами: в оперативном лечении отказано в связи со сроками инфаркта миокарда. Учитывая неблагоприятный прогноз, по жизненным показаниям решением консилиума на 22-е сут от развития инфаркта миокарда выполнена эндоваскулярная окклюзия постинфарктного дефекта МЖП. После операции при ЭхоКГ в динамике был выявлен сброс крови слева направо — парапротезная фистула (рис. 3, 4).

В последующем состоянии больного оставалось крайне тяжелым, проводилась инотропная и вазопрессорная поддержка. Однако отмечались прогрессирование миокардиальной и нарастание печеночно-почечной недостаточности, явления гемолиза. Смерть больного наступила на 41-е сут пребывания в стационаре.

Патологоанатомический и клинический диагнозы совпали. Смерть больного, поступившего с ОИМ нижней стенки ЛЖ (площадь поражения миокарда составила 24%) при стенозирующем атеросклерозе коронарных артерий, осложнившимся разрывом МЖП, наступила при явлениях прогрессирующей сердечно-легочной недостаточности.

**Наблюдение 2**

Больной М., 59 лет, доставлен бригадой СМП более чем через 24 ч от момента ухудшения состояния с диагнозом: «ОИМ нижней стенки ЛЖ» с жалобами на сжимающие боли за грудиной, чувство нехватки воздуха. При обследовании был подтвержден ОИМ.

Через 30 мин от момента госпитализации произведена коронарография, при которой выявлено многосудистое поражение коронарного русла. Выполнено стентирование симптом-связанной правой коронарной артерии. В послеоперационном периоде отмечалась гипотония, появился систолический шум над областью сердца. При ЭхоКГ в динамике диагностирован дефект МЖП (рис. 5).

Пациент консультирован кардиохирургом: учитывая ранние сроки инфаркта миокарда, крайне высокий риск послеоперационных и интраоперационных осложнений от хирургического лечения в условиях искусственного кровообращения решение воздержаться. По жизненным показаниям в соответствии и решением консилиума на 14-е сут инфаркта миокарда была выполнена эндоваскулярная окклюзия дефекта МЖП (рис. 6). В послеоперационном периоде отмечены признаки нарастания печеночно-почечной недостаточности, явления гемолиза, что потребовало проведения сеансов плазмафереза и гемофильтрации. Несмотря на интенсивную терапию, состояние больного оставалось крайне тяжелым за счет нарастания миокардиальной недостаточности. Смерть наступила на 33-и сут пребывания в стационаре.

На секции по основным заболеваниям клинический и патологоанатомический диагнозы совпали. Смерть больного, поступившего с ОИМ нижней стенки ЛЖ (площадь поражения миокарда 32%), осложнившегося разрывом МЖП (рис. 7), наступила при явлениях прогрессирующей печеночно-почечной и сердечной недостаточности.

Необходимо отметить, что хотя летальность среди оперированных больных с разрывом МЖП остается высокой (по данным исследования *SHOCK*, летальность после хирургической пластики разрыва составила 81% [19]), однако у неоперированных больных она существенно выше, по данным исследования *GUSTO-I* достигая 94%. С учетом этого, все большее значение должно придаваться профилактическим мероприятиям, и в первую очередь — как можно более ранней госпитализации пациента и своевременному началу адекватной терапии с целью уменьшения зоны поражения миокарда. Важнейшими эле-

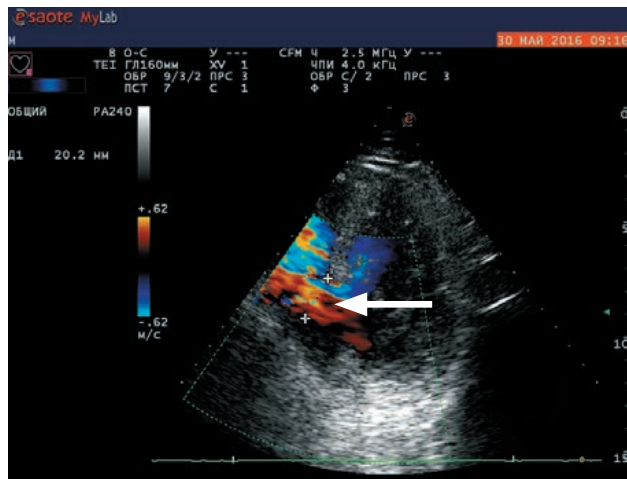


Рис. 5. Эхокардиография. Дефект межжелудочковой перегородки размером приблизительно 20 мм

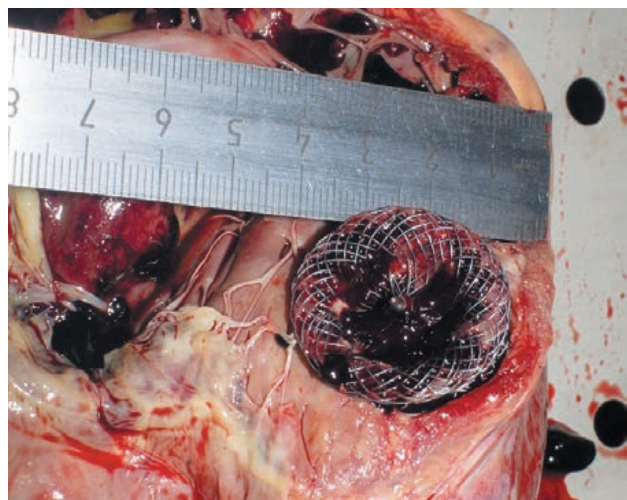


Рис. 6. Макропрепарат. Окклюдер в проекции дефекта межжелудочковой перегородки. Макросъемка

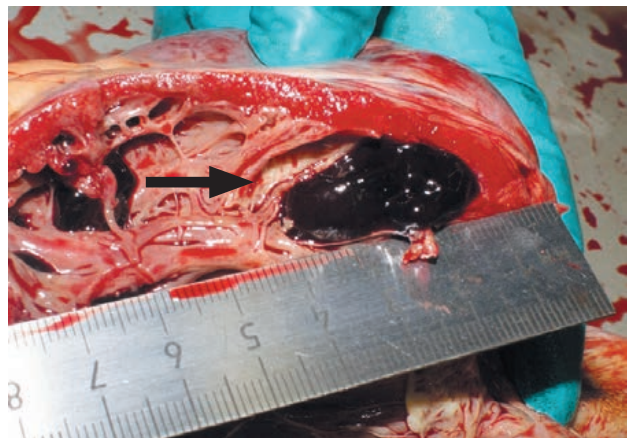


Рис. 7. Макропрепарат. Дефект межжелудочковой перегородки после изъятия окклюдера.

ментами профилактического лечения являются коррекция гипертензии и тахикардии, а также использование других лечебных мероприятий, способствующих уменьшению нагрузки на миокард [20].

В обоих представленных случаях имело место позднее обращение: в первом случае с момента появления загрудинных болей прошло 5 сут, во втором — 7 сут,

в результате чего необходимый временной интервал был упущен и произошедшие патофизиологические изменения в миокарде повлияли на развитие осложнений. В то же время, несмотря на тяжесть состояния пациентов, удалось выполнить малоинвазивные вмешательства по пластике дефектов с помощью окклюдеров, которые, по нашему мнению, и по мнению других авторов [21], могут считаться приемлемой альтерна-

тивной стандартному хирургическому вмешательству с использованием искусственного кровообращения. Таким образом, разрыв межжелудочковой перегородки остается грозным осложнением острого инфаркта миокарда, и одним из ключевых факторов, определяющих прогноз при этом, следует считать выбор тактики лечения в оптимально ранние сроки инфаркта миокарда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. 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>
2. Morgagni J.B. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri V. – Venetiis, 1761. – Vol. I–II
3. Tanaka K., Sato N., Yasutake M., et al. Clinicopathological characteristics of 1 patients with rupture of both ventricular free wall and septum (double rupture) after acute myocardial infarction // *Nippon Med. Sch.* 2003; 70(1): 21–27. PMID: 12646972.
4. Wehrens X.H., Doevedans P.A. Cardiac rupture complicating myocardial infarction // *Int. J. Cardiol.* 2004; 95(2–3): 285–292. PMID: 15193834. DOI: 10.1016/j.ijcard.2003.06.006.
5. Горюховский Б.И. Аневризмы и разрывы сердца. М.: МИА, 2001. 1075 с.
6. Birnbaum Y., Fishbein M.C., Blanche C., et al. Ventricular Septal rupture after acute myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* 2002; 347(31): 1426–1432. PMID: 12409546. DOI: 10.1056/NEJMra020228.
7. Helmy T.A., Nicholson W.J., Lick S., Uretsky B.F. Contained myocardial rupture: a variant linking complete and incomplete rupture. *Heart.* 2005; 91(2): e13. DOI: 10.1136/hrt.2004.048082.
8. Mann J.M., Roberts W.C. Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture. *Am J Cardiol.* 1988; 62(1): 8–19. PMID: 3381755.
9. Serpytis P., Karvelyte N., Serpytis R., et al. Post-infarction ventricular septal defect: risk factors and early outcomes. *Hellenic J. Cardiol.* 2015; 56(1): 66–71. PMID: 25701974.
10. Lateef F., Nimbkar N. Ventricular free wall rupture after myocardial infarction // *Hong Kong Journal of Emergency Medicine.* 2003; 4: 238–246.
11. 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(5): e000984. DOI: 10.1161/JAHA.114.000984.
12. Goldberg R.J., Samad N.A., Yarzebski J., et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 340(15): 1162–1168. PMID: 10202167. DOI: 10.1056/NEJM199904153401504.
13. Трофимов Г.А., Ардашев В.Н., Серова Л.С. Разрывы сердца в остром периоде инфаркта миокарда, прогнозирование и пути профилактики. *Клиническая медицина.* 1994; (6): 22–25.
14. Okino S., Nishiyama K., Ando K., Nobuyoshi M. Thrombolysis increases the risk of free wall rupture in patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. *J. Interv. Cardiol.* 2005; 18(3): 167–172. PMID: 15966920. DOI:10.1111/j.1540-8183.2005.04110.x.
15. Menon V., Hochman J.S. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart.* 2002; 88(5): 531–537. PMID: 12381652. PMID: PMC1767433.
16. Сторожаков Г.И. Разрывы миокарда. *Сердце.* 2007; 6(4): 224–225.
17. Рабинович Р.М., Алишба Я.М. Разрывы сердца: случай успешного консервативного лечения разрыва свободной стенки левого желудочка в ходе острого инфаркта миокарда с последующей хирургической коррекцией. *Креативная кардиология.* 2015; (3): 67–79.
18. Roberts W.C., Morrow A.G. Pseudoaneurysm of the left ventricle: an unusual sequence of myocardial infarction and rupture of the heart. *Am. J. Med.* 1967; 43(4): 639–644. PMID: 4228813.
19. Menon V., Webb J.G., Hillis L.D., et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36(3 Suppl A): 1110–1116. PMID: 10985713.
20. Голиков А.П., Ершова Н.В., Галанкина И.Е., Баумгартль А.В. Особенности клинического течения, прижизненная диагностика, профилактика и лечение разрыва сердца при остром инфаркте миокарда: метод. рек. М.: НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, 1983. 26 с.
21. Gaudiani V.A., Miller D.G., Stinson E.B., et al. Postinfarction ventricular septal defect: an argument for early operation. *Surgery.* 1981; 89(1): 48–55. PMID: 7466611.

## REFERENCES

1. Willis. R., transl. *The works of William Harvey.* London: Sydenham Society, 1847. 728 p. Available at.: <https://archive.org/details/worksofwilliamha00harviala> (Accessed 28 Nov 2017).
2. Morgagni J.B. *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri V.* Venetiis, 1761. Vol. I–II.
3. Tanaka K., Sato N., Yasutake M., et al. Clinicopathological characteristics of 1 patients with rupture of both ventricular free wall and septum (double rupture) after acute myocardial infarction. *Nippon Med Sch.* 2003; 70(1): 21–27. PMID: 12646972.
4. Wehrens X.H., Doevedans P.A. Cardiac rupture complicating myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2004; 95(2–3): 285–292. PMID: 15193834 DOI: 10.1016/j.ijcard.2003.06.006.
5. Gorokhovskiy B.I. *Aneurysms and heart ruptures.* Moscow: MIA Publ., 2001. 1075 p. (In Russian).
6. Birnbaum Y., Fishbein M.C., Blanche C., et al. Ventricular Septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2002; 347(31):1426–1432. PMID: 12409546. DOI: 10.1056/NEJMra020228.
7. Helmy T.A., Nicholson W.J., Lick S., Uretsky B.F. Contained myocardial rupture: a variant linking complete and incomplete rupture. *Heart.* 2005; 91(2): e13. DOI: 10.1136/hrt.2004.048082
8. Mann J.M., Roberts W.C. Acquired ventricular septal defect during acute myocardial infarction: analysis of 38 unoperated necropsy patients and comparison with 50 unoperated necropsy patients without rupture. *Am J Cardiol.* 1988; 62(1): 8–19. PMID: 3381755.
9. Serpytis P., Karvelyte N., Serpytis R., et al. Post-infarction ventricular septal defect: risk factors and early outcomes. *Hellenic J Cardiol.* 2015; 56(1): 66–71. PMID: 25701974.
10. Lateef F. Nimbkar N. Ventricular free wall rupture after myocardial infarction. *Hong Kong Journal of Emergency Medicine.* 2003; 4: 238–246.
11. 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(5): e000984. DOI: 10.1161/JAHA.114.000984.
12. Goldberg R.J., Samad N.A., Yarzebski J., et al. Temporal trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1999; 340(15): 1162–1168. PMID: 10202167. DOI: 10.1056/NEJM199904153401504.
13. Trofimov G.A., Ardashev V.N., Serova L.S. Ruptures of the heart in the acute period of myocardial infarction, the prognosis and ways of prevention. *Klinicheskaya meditsina.* 1994; (6): 22–25. (In Russian).
14. Okino S., Nishiyama K., Ando K., Nobuyoshi M. Thrombolysis increases the risk of free wall rupture in patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. *J Interv Cardiol.* 2005; 18(3): 167–172. PMID: 15966920. DOI: 10.1111/j.1540-8183.2005.04110.x.
15. Menon V., Hochman J.S. Management of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *Heart.* 2002; 88(5): 531–537. PMID: 12381652. PMID: PMC1767433.
16. Storozhakov G.I. Myocardial ruptures. *Serdtshe.* 2007; 6(4): 224–225. (In Russian)
17. Rabinovich R.M., Alshibaya M.M. Heart rupture: a case of successful medical treatment of acute rupture of left ventricular free wall during acute myocardial infarction with following surgical correction. *Kreativnaya kardiologiya.* 2015; (3): 67–79.
18. Roberts W.C., Morrow A.G. Pseudoaneurysm of the left ventricle: an unusual sequence of myocardial infarction and rupture of the heart. *Am J Med.* 1967; 43(4): 639–644. PMID: 4228813.
19. Menon V., Webb J.G., Hillis L.D., et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: a report from the SHOCK trial registry. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36(3 Suppl A): 1110–1116. PMID: 10985713.
20. Golikov A.P., Ershova N.V., Galankina I.E., Baumgartl' A.V. *Clinical features, in vivo diagnosis, prevention and treatment of cardiac rupture in acute myocardial infarction.* Moscow: NII SP im NV Sklifosovskogo Publ., 1983. 26p. (In Russian).
21. Gaudiani V.A., Miller D.G., Stinson E.B., et al. Postinfarction ventricular septal defect: an argument for early operation. *Surgery.* 1981; 89(1): 48–55. PMID: 7466611.

## RUPTURES OF INTERVENTRICULAR SEPTUM IN THE ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION: REVIEW OF LITERATURE AND OWN CLINICAL OBSERVATIONS

**I.M. Kuzmina\*, A.M. Shklyarov, S.R. Gilyarevsky, T.R. Gvindzhiliya, M.V. Parkhomenko, A.V. Chursin**

N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russian Federation

\* **Contacts:** Irina M. Kuzmina, Cand. Med. Sci., Head of the Department of Emergency Cardiology for Patients with Myocardial Infarction, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. E-mail: kuzmina.sklif@gmail.com

**ABSTRACT** The rupture of the interventricular septum (IVS) remains a severe complication of acute myocardial infarction. In this article, we discuss optimal treatment tactics for patients with internal heart ruptures in acute myocardial infarction. We consider minimally invasive interventions in the optimally early periods of acute myocardial infarction as an alternative to surgical treatment using artificial circulation. It remains urgent to improve measures preventing complications in acute myocardial infarction, as well as its early diagnosis and the specifics of managing such patients.

**Keywords:** myocardial infarction, rupture of interventricular septum, endovascular occlusion of IVS defect

**For citation** Kuzmina I.M., Shklyarov A.M., Gilyarevsky S.R., et al. Ruptures of interventricular septum in the acute period of myocardial infarction: review of literature and own clinical observations. *Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2017; 6(4): 347–352. DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-4-347-352 (In Russian)

**Conflict of interest** Authors declare lack of the conflicts of interests

**Acknowledgments** The study had no sponsorship