

## Морфологические изменения межжелудочковой перегородки в разные сроки после ее разрыва

Урсуленко В.И., Руденко А.В., Руденко Н.Л., Захарова В.П.

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН» (Киев)

Постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки является грозным механическим осложнением инфаркта миокарда, возникающим в результате повреждения перегородки вследствие разрыва хрупких некротизированных тканей миокарда, которое без хирургического вмешательства быстро приводит к развитию прогрессирующей застойной сердечной недостаточности и смерти больных. Знание всех морфологических изменений миокарда позволяет определить оптимальные сроки операции и избежать осложнений в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** *постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки, инфаркт миокарда, фракция выброса, гистологические срезы.*

Постинфарктный разрыв межжелудочковой перегородки является причиной высокой летальности (90%). Медикаментозная терапия мало эффективна, выживают единицы больных. Хирургическая методика восстановления МЖП в первые дни и недели после разрыва тоже имеет высокую летальность по причине частичного или полного отрыва заплаты

**Цель** — изучить морфологические изменения области МЖП в ранние сроки после разрыва и определить сроки для качественного восстановления ее целостности.

**Материалы и методы.** Работа построена на изучении историй болезни 61 пациента с постинфарктным РМЖП. Эти пациенты находились на лечении в ГУ «НИССХ имени Н. М. Амосова НАМН» в период с 1991 по 2015 г. Больных с постинфарктным РМЖП госпитализировали в Институт по очень строгим показаниям, учитывая высокие риски, связанные с транспортировкой и самой операцией, особенно в ранние сроки после возникновения разрыва. С момента госпитализации в ургентном порядке пациентам, помимо проведения общеклинического обследования, устраняли гидроторакс, проводили ЭКГ в 12 стандартных отведениях, ЭхоКГ, коронаро- и вентрикулографию, определяли конечно-диастолическое давление (КДД) ЛЖ и ПЖ, давление в легочной артерии (ЛА), КТ (последнее время), определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ) и ее процент от должной.

При выраженной сердечной недостаточности (СН), требующей больших доз кардиотоников, использовали вспомогательное кровообращение методом ВАБК. Проводили плановые пункции плевральных полостей (или дренирование) с последующим назначением диуретиков. У оперированных и тех, кто скончался после

операции, из зоны разрыва МЖП брали образцы миокарда, фиксировали их в 10% нейтральном формалине, а затем по общепринятой методике изготавливали парафиновые срезы и окрашивали их гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону и ОКГ по Лукасевич. Из 15 наблюдений морфологические особенности зоны РМЖП оценивали у 1 больного через 12 дней после развития ИМ, в 1 случае — через 21 день. В 5 случаях ИМ был диагностирован за 28–36 суток до получения ткани для гистологического исследования, в 4 — за 43–67 суток, 4 пациента перенесли ИМ за 93–120 суток. Во всех случаях по клиническим наблюдениям РМЖП происходил на 3-и–7-е сутки после ОИМ (табл. 1).

**Результаты и обсуждение.** Отличительной особенностью клинического состояния пациентов с РМЖП была выраженная сердечно-легочная недостаточность (часто кардиогенный шок), которая сопровождалась низкой ЖЕЛ, с одно- или двусторонним гидротораксом, предотеком или отеком легких, олиго- или анурией (табл. 2), что требовало интенсивного лечения. В ряде случаев уже при выполнении коронаро- и вентрикулографии необходимо было подключать вспомогательное кровообращение методом ВАБК, переводить больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), применять большие дозы лекарств, стимулирующих работу сердца. Сопоставительный анализ возрастных и клинических данных больных, не доживших до операции, и оперированных пациентов показал, что умершие пациенты были достоверно старше и относились к группе пожилого возраста. Формально по клиническим признакам эти две категории больных были сопоставимы, но у не оперированных пациентов с первых дней сердечно-легочная недостаточность была бо-

Таблиця 1

Морфологические изменения миокарда в зоне РМЖП в разные сроки после ИМ по данным макро- и микроскопических исследований (n=15)

Число дней после ИМ	Кол-во случаев	Визуальная оценка краев РМЖП	Гистологические данные
12	1	Зазубренные, рваные, отечные	Некроз кардиомиоцитов (КМЦ) с острой лейкоцитарной инфильтрацией, тромбоз КА
21	1	Края сглаженные, отечные	Некроз на всю толщину МЖП, островки грануляционной ткани с лимфоцитами, остатками лейкоцитарной инфильтрации
28–36	5	Края гладкие, отечные, рыхлые, ранимые	На фоне некроза миокарда видны островки ткани с лимфоцитами и фибробластами и признаки фиброгенеза
43–67	4	Края гладкие, плотные	Фиброзное замещение многих некротизированных КМЦ, пролиферация элементов фиброзной ткани
68–90	2	Края гладкие, плотные	Рубцовая ткань
93–120	2	Края гладкие, плотные, белого цвета	Рубцовая ткань, замещение фиброзной тканью всех поврежденных КМЦ

лее выраженной, компенсировать гемодинамику у них не удавалось даже в специализированных инфарктных отделениях. Можно думать, что состояние гемодинамики в каждом случае определяется не только РМЖП и его размерами (умирают больные после ИМ и без разрыва МЖП), но и сочетанием других факторов – таких, как количество пораженных КА и обширность ИМ. Эти данные согласуются с результатами, полученными другими авторами. РМЖП, возникающий в течение первых дней после ИМ, является той «последней каплей», которая кардинально изменяет работу сердца в сторону быстрого ухудшения. Анализ усредненных показателей кардиогемодинамики, полученных с помощью ЭхоКГ и при зондировании полостей сердца (табл. 3) в группе оперированных больных, показал, что размеры ЛЖ незначительно увеличены в си-

столу и диастолу, не очень снижается его фракция выброса (ФВ). Видимо, этот показатель в случаях РМЖП не может достоверно отражать систолическую функцию ЛЖ, так как он не только изгоняет кровь в аорту, но и сбрасывает ее в ПЖ. После закрытия дефекта ФВ ЛЖ оказалась меньше исходной. Это облегчает работу ЛЖ, но резко перегружает кровью ПЖ, легкие и левое предсердие. Перегрузка ПЖ и малого круга кровообращения в итоге приводит к быстрому истощению резервов ЛЖ. По КДД ЛЖ можно судить, сохранены ли эти резервы.

Мы выявили, что при низких показателях КДД ЛЖ, даже при высоких уровнях давления в ЛА, клинические проявления СН менее выражены. В связи с этим необходимо искать взаимосвязь между несколькими факторами, которые позволяют или не позволя-

Таблиця 2

Клиническая характеристика оперированных больных с постинфарктным РМЖП (n=61)

Показатель	Количество n / %	
	М	ж
Пол	41 / 67,2	20 / 32,8
Средний возраст (годы)	59,1±6,7 (от 39 до 79)	
Ср. срок от ИМ до операции (дни)	91 дней ± 56,8 (от 10 до 465)	
Кардиогенный шок, ОСН	6,4	
Предотек легких	32 / 68,5	
отек легких	4 / 8,8	
Гидроторакс	41 / 87,5	
Средний % к должной ЖЕЛ	54,5±4,5	
Олигурия	20 / 42,9	

Таблиця 3

Характеристика оперированных больных по данным ЭхоКГ и зондирования полостей сердца до и после операции

Показатель	До операции	П/операции
КДО, мл	196,6±26,3	168,831,5
КСО, мл	84,03±42,5	73,116,2
ФИ, %	51,3±6,5	47,8±5,2
Р ЛЖ и КДД ЛЖ, мм рт. ст.	112±5,6 и 22,9±4,2	
Р ПЖ и КДД ПЖ, мм рт. ст.	78±2,1 и 24±5,3	
Р ЛА, мм рт. ст.	77,9±31,4	44,1±9,3
Размер РМЖП по ЭхоКГ	От 0,5 до 2,5 см	
ЦВД, мм Н2 О	160–220	80–120

Таблица 4

Частота и характер поражения различных КА у оперированных больных с РМЖП

Поражение КА	2,15 ± 0,8
100% окклюзия ПКА	61,1%
100% окклюзия ПМЖВ	35,4%
100% окклюзия ОВ	3,4%

ют пережить критическое время (более 30 дней), необходимое для формирования зрелой фиброзной ткани по краям РМЖП, что позволит выполнить операцию с меньшим риском. Варианты и характер поражения КА у пациентов с РМЖП представлены в табл. 4, из которой следует, что в группе оперированных больных не все КА были стенозированы. В группе оперированных больных чаще всего разрывы перегородки наблюдали при окклюзии правой коронарной артерии (ПКА) и развитии ИМ задней локализации. Во многих случаях окклюзия ПКА сочеталась с поражением передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ). Видимо, вариант окклюзии ПКА, даже в сочетании с поражением ПМЖВ, прогностически более благоприятен для больных.

Анализ полученных нами данных показал, что хорошим прогностическим признаком может служить показатель давления в ЛЖ (КДД ЛЖ). Установлено, что больные с низким начальным КДД ЛЖ при разных вариантах поражения КА, размерах РМЖП имели приемлемое давление в ЛА, ФВ, компенсированную гемодинамику, ОСН III ФК по NYHA. Поэтому сопоставление других факторов и их сочетаний, влияющих на прогрессирование сердечно-легочной недостаточности (таких, как количество и варианты поражений КА, размеры РМЖП, наличие АЛЖ), могут помочь в выработке тактики дооперационного лечения этих больных. Даже при окклюзии одной КА с последующим развитием ИМ, в зону которого вошла МЖП, ее разрыв может способствовать быстрому развитию и прогрессированию ОСН и требовать неотложного радикального вмешательства. Но в большинстве случаев это наблюдается при поражении двух, а еще чаще при поражении трех КА и больших размерах дефекта. В то же время существуют единичные пациенты с множественными поражениями КА, дожившие до приемлемых для операции сроков. Выше уже отмечалось, что более благоприятное клиническое течение наблюдается при окклюзии ПКА и РМЖП, даже в сочетании с развитием заднебазальной АЛЖ. При окклюзии ПМЖВ (изолированно или с поражением других КА) частота случаев благоприятного течения была в два раза меньше. Именно при окклюзии только одной ПМЖВ состояние гемодинамики может так прогрес-

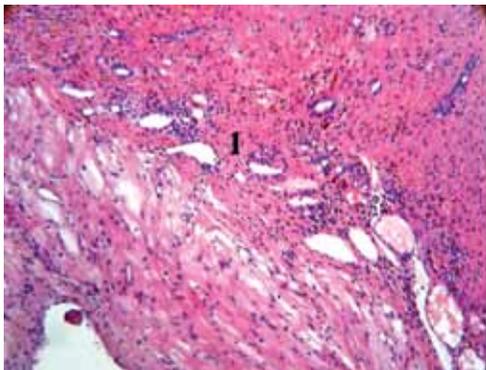
сивно ухудшаться, что требует безотлагательного выполнения операции в неблагоприятные сроки. Как уже отмечалось, хорошим прогностическим предиктором является КДД ЛЖ. Установлено, что пациенты с КДД ЛЖ в пределах 0–20 мм рт. ст., давлением в ЛА  $59,3 \pm 13,2$  мм рт. ст., с окклюзией одной ПМЖВ или окклюзией ПКА в сочетании с поражением ПМЖВ при размере РМЖП в среднем 2–1,4 см имели СН III ФК по NYHA и находились в удовлетворительном клиническом состоянии. Это позволяло отсрочить их хирургическое лечение до формирования плотной фиброзной ткани в зоне ИМ.

В протоколах вскрытия не имелось сведений о количестве пораженных КА. Были представлены размеры РМЖП, прожитые дни и непосредственная причина смерти. Пять (31,5%) пациентов с размером РМЖП 2,1–3,7 см умерли в первые двое суток. Причины смерти – отек легких, кардиогенный шок. На 3-и–5-е сутки умерло еще 6 (37,5%) пациентов, размеры РМЖП у них составили 2,0 и 1,5 см. Причины смерти – прогрессирующая СН, отек легких. Таким образом, в течение первой недели умерло 69% больных с этим осложнением. В группе больных, которые умерли в последующие 2–4 недели (n=5), размеры РМЖП, указанные в протоколах вскрытия, были в пределах 1,5 и 1,0 см. В основном причиной смерти явилась прогрессирующая СН, в одном случае – почечная недостаточность. Из этого можно заключить, что размеры РМЖП, особенно у пациентов пожилого возраста, являются определяющим фактором развития ОСН. Самый опасный период для больных с РМЖП – первый месяц, особенно первая неделя, в течение которой умирает больше половины пациентов. Единственно эффективным для спасения жизни этих пациентов является хирургический метод. Становится ясно, что чем раньше мы закроем дефект в перегородке и улучшим коронарный кровоток, тем больше шансов на положительный результат. Практика показала, что даже при операциях аортокоронарного шунтирования (АКШ) у больных с состоявшимся ИМ послеоперационная летальность высокая, и лучше выполнить операцию через 30 и более дней. Поэтому при таком грозном осложнении ИМ, как РМЖП, при операциях в ранние после ИМ сроки летальность будет значительно выше. Причиной хирургических неудач является частичный или тотальный отрыв заплат, наблюдавшийся у всех оперированных больных в 3-недельный срок после разрыва [2]. В то же время в некоторых случаях после частичного отрыва заплат удается стабилизировать клиническое состояние этих пациентов и повторно прооперировать в более благоприятные сроки. Наш опыт в определении сроков хирургического лечения таких больных базируется на гистологических данных зоны ИМ, полученных в разные сроки после дня его развития, и кли-

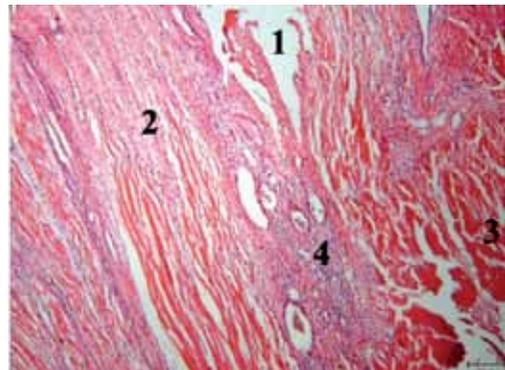
нического состояния конкретного больного. Наиболее приемлемым сроком для таких операций являются 45–60-е сутки после ИМ, так как к этому времени зона некроза замещается зрелой фиброзной тканью. Если в инфарктных отделениях появляются такие больные, лечащие кардиологи этих пациентов сообщают о них в наш институт, и мы совместно вырабатываем тактику лечения. Если им не удастся поддерживать больного в компенсированном состоянии, мы рекомендуем транспортировать его в наш институт. Для поддержания компенсированной гемодинамики до приемлемых сроков операции, помимо медикаментозной терапии, удаления жидкости из плевральных полостей, у больных с тяжелым клиническим течением необходимо использовать вспомогательное кровообращение методом ВАБК.

Характер краев разрыва, динамика и сроки замещения некротизированного миокарда фиброзной тканью представлены на рис. 1. Выглядели они как рваные, рыхлые, отечные, легкоранимые ткани, внутри – некроз и гематомы. Пришить герметично заплату к таким тканям и сшить разрез стенки ЛЖ проблематично и через 30 дней после ИМ, хотя к этому времени уже завершается резорбция краев дефекта, они становятся гладкими, но все же недостаточно прочными, поскольку к этому сроку появляются небольшие островки молодой фиброзной ткани. Изменения миокарда и зоны РМЖП в 30-дневные сроки после ИМ представлены на примере визуальной оценки этих зон у больной П., которой не успели сделать операцию. На фото 1А представлен РМЖП на 33-и сутки после ИМ. Зажим введен в разрыв из ПЖ в полость ЛЖ. Видны округленные синюшные, отечные края дефекта (фото 1А, 1Б). При рассечении края дефекта внутри виден геморрагический некроз, такой же мы видим и при разрезе резко истонченной стенки ЛЖ.

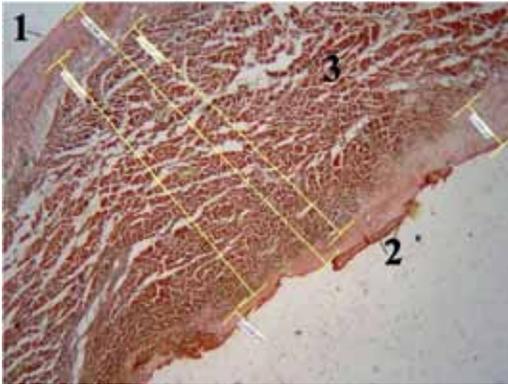
Вовлеченные в процесс папиллярные мышцы синюшные и отечные. При морфологическом исследовании миокарда в области РМЖП через 12 суток после ИМ и через 9 суток после образования межжелудочкового сообщения обнаружены рваные края разрыва, покрытые фибрином. Миокард в области дефекта МЖП некротизирован и обильно имbibирован кровью. Большинство эритроцитов лизированы. По краю зоны ИМ отмечаются лейкоцитарные инфильтраты, состоящие преимущественно из макрофагов (в том числе гемосидароцитов), лимфоцитов, плазматических клеток. С наружной стороны встречаются немногочисленные фибробласты. Наличие большого количества молодых сосудов свидетельствует о формировании грануляционной ткани (рис. 2). Однако признаки фиброзного замещения некротизированного миокарда к этому сроку еще не появились, что определяет нецелесообразность хирургического закрытия постинфарктного РМЖП через 12 суток после ИМ. Через 21 сутки после ИМ и 18 суток после РМЖП края разрыва кое-где оставались рваными. На границе зоны повреждения часть погибших КМЦ была заменена рыхлой молодой соединительной тканью, однако на значительном протяжении сохранялась грануляционная ткань и массы некротизированного миокарда (рис. 3), на обеих поверхностях МЖП отмечалась фиброцеллюлярная пролиферация элементов эндокарда. Но в целом после ИМ, как это видно при малом увеличении микроскопа (рис. 4), большую часть объема МЖП занимали еще зоны некроза и рыхлая соединительная ткань. Более-менее компактный эндокард лишь на небольших участках достигал 0,5 мм. Поэтому надежно наложить хирургические швы на такую ткань не представляется возможным. К 4–5-й неделям после ИМ поверхность разрыва МЖП сглаживалась, покрывалась сплошным слоем неэндокарда, который подвергся фиброзира-



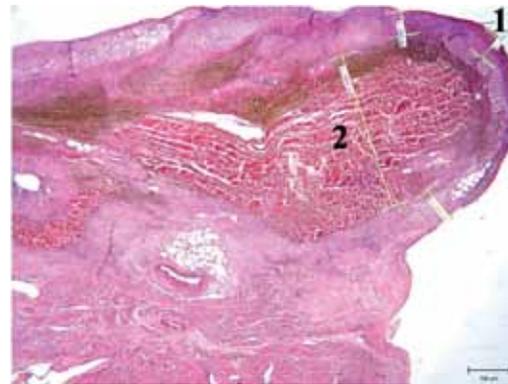
**Рис. 1.** П/и РМЖП, 12 дней. Грануляционная ткань (1) на границе с зоной некроза и гематомой.  
Окраска Г-Э, х 100, х40



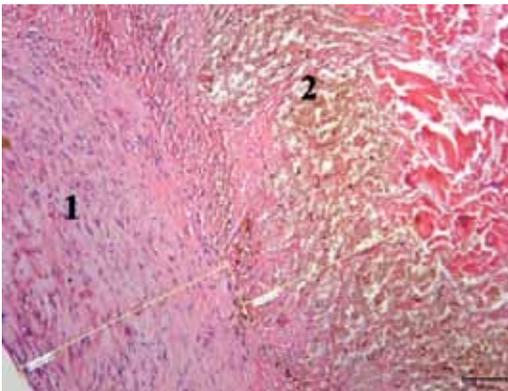
**Рис. 2.** П/и РМЖП, 21 день. Миокард по краю разволокнен и покрыт фибрином (1), часть КМЦ замещена рыхлой волокнистой соединительной тканью (2), на границе с обширным фокусом некроза (3) – гранулированная ткань (4)



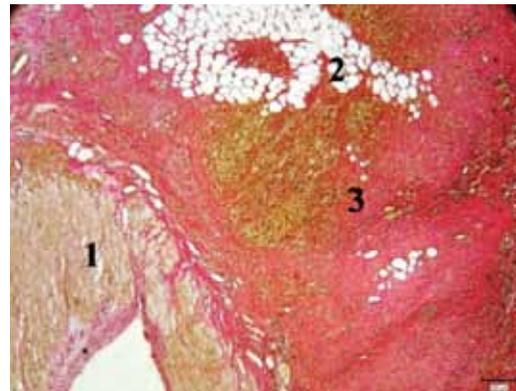
**Рис. 3.** П/и РМЖП, 21день. Вверху слева эндокард (1), внизу справа – неэндокард по линии разрыва, покрытый фибрином (2). В центре – зона некроза миокарда (3). Окраска по Ван Гизон, х20



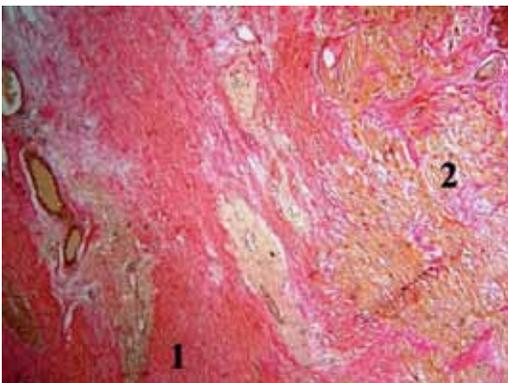
**Рис. 4.** П/и РМЖП, 33 дня. Край разрыва закруглен и покрыт неэндокардом (1). В центре зона некроза (2), вверху – субэндокардиальная гематома (3). Окраска Г-Э, х20



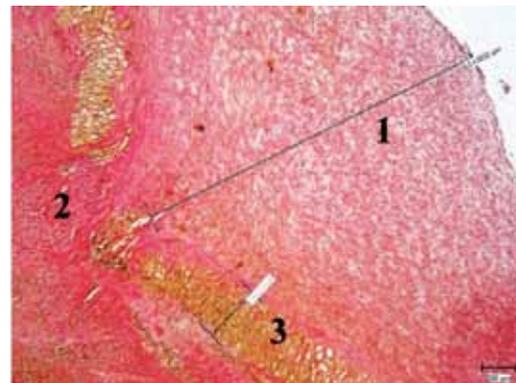
**Рис. 5.** П/и РМЖП, 33 дня. Слева – фиброзирующийся неэндокард (1). В центре – организуемая гематома (2). Справа вверху – некротизир. КМЦ (3). Окраска Г-Э, х100 и Ван Гизон х40



**Рис. 6.** П/и РМЖП, 60 дней. Слева внизу – фиброзная ткань, замещающая некротизированный миокард (1). В центре вверху – полосы резорбции (2) в зоне миомаляции (3)



**Рис. 7а.** П/и РМЖП, 90 дней. Процесс рубцевания на месте гибернирующих КМЦ



**Рис. 7б.** П/и РМЖП, 90 дней. Утолщенный неэндокард (1) – справа вверху (2032 мкм), рубцовая ткань (1) ИМ (2) – слева, красная. Островки гибернирующих КМЦ (3) – в центре, желтые. Окраска по Ван Гизон, х40



Фото 1А, 1Б. РМЖП на 33-и сутки после ИМ

нию и у основания краев дефекта МЖП по толщине превышал 0,5 мм (рис. 5). Параллельно шел процесс организации субэндокардиальных гематом (рис. 6) и некротизированного миокарда, что также укрепляло ткань МЖП в зоне разрыва. Это позволяет ставить вопрос о возможности хирургического устранения постинфарктного дефекта МЖП в зависимости от его размеров и локализации. При этом следует иметь в виду, что и в начале 2-го месяца после ИМ в глубоких слоях МЖП в области разрыва сохраняются достаточно крупные участки некроза (рис. 5). К концу 2-го месяца удельный вес некротизированной ткани в МЖП значительно снижается за счет резорбции и замещения ее фиброзом (рис. 7а, 7б), через 3 месяца МЖП в зоне дефекта представляет собой преимущественно рубцовую ткань с островками гибернирующих КМЦ и с резко утолщенным, местами до 2 мм, эндокардом. Если больные с постинфарктным дефектом МЖП доживают до 2–3 мес. после ИМ, хирургическое устранение этого дефекта связано с наименьшими рисками, хотя они остаются высокими. Это обусловлено тем, что, помимо необходимости шунтирования нескольких КА в сложных условиях, эта патология еще достаточно часто сочетается с АЛЖ, разной степенью митральной недостаточности, тотальным перикардитом, постепенно нарастающей полиорганной недостаточностью.

**Выводы.** Постинфарктные разрывы межжелудочковой перегородки встречаются в среднем у 0,25% больных, перенесших инфаркт миокарда. Разрыв перегородки возникает на 2–7-е сутки. Госпитальная летальность при разрыве межжелудочковой перегородки при медикаментозном лечении достигает 95–100%. Восстановление целостности межжелудочковой перегородки хирургическим способом с помощью заплатки сопряжено с высоким риском прорезывания швов в ранний послеоперационный период. После прорастания инфарктной зоны зрелой фиброзной тканью тех-

нически легче выполнить операцию с высокой степенью выживаемости больных. Знание всех морфологических особенностей изменения миокарда при РМЖП позволяет использовать полученные знания для улучшения результатов и продления жизни пациентов с данной патологией.

### Литература

1. Краковский А. А. Особенности хирургического лечения постинфарктных дефектов межжелудочковой перегородки, сочетающихся с аневризмой задней стенки левого желудочка // Грудная хирургия. — 1984. — № 5. — С. 5–18.
2. Петровский Б. В., Константинов Б. А., Шабалкин Б. В. и др. Диагностические и хирургические аспекты патологии межжелудочковых перегородок при постинфарктных аневризмах сердца // Грудная хирургия. — 1984. — С. 5–9.
3. Уруленко В. И., Риск Г. И., Прудкий И. И. Проблемы хирургического лечения больных с постинфарктными РМЖП // Тезисы 111 республиканской конференции сердечно-сосудистой хирургии. — Минск, 1998. — С. 14–16.
4. Бокерия Л. А., Мотина А. А. Значение атеросклероза коронарных артерий и подклапанных структур в определении объема радикальной коррекции постинфарктного РМЖП // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН сердечно-сосудистые заболевания, 2001 г. — Т. 2. — С. 49.
5. Алшибая М. М., Крымов К. В., Мусин Д. Е., Чеишвили З. М. Модифицированный способ хирургической коррекции постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки // Анналы хирургии. — 2008. — № 2. — С. 78–80.
6. Мередов Б. М., Мякишев В. Б., Гвоздев С. В. и др. Одномоментная хирургическая коррекция тяжелого постинфарктного дефекта межжелудочковой перегородки с задней аневризмой левого желудочка и поражением коронарных артерий // Кардиология. — 1991. — № 10. — С. 56–57.

7. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия. — М. : Медицина, 1993 — С. 98, 286.
8. Barnard P. M., Kennedy J. H. Postinfarction ventricular septal defect // Circulation. — 1965. — Vol. 32. — P. 76.
9. Caputo M., Wilde P., et al: Management postinfarction ventricular septal defect // 11 Br. J. Hosp. Med. — 1995. — Vol. 54. — P. 562–566.
10. Бузиашвили Ю. И., Сигаев И. В., Мерзляков А. А. и др. Факторы, предрасполагающие к разрыву межжелудочковой перегородки при остром инфаркте миокарда // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. — 2005. — Т. 6, № 2. — С. 7–10.

### Морфологічні зміни міжшлуночкової перегородки у різні строки після її розриву

Урсуленко В.І., Руденко А.В., Руденко М.Л.,  
Захарова В.П.

Постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки є загрозливим механічним ускладненням інфаркту міокарда, який виникає в результаті ушкодження перегородки внаслідок розриву тендітних некротизованих тканин міокарда, яке без хірургічного втручання швидко призводить до розвитку прогресуючої застійної серцевої недостатності та смерті хворих. Знання всіх морфологіч-

них змін міокарда дозволяє визначити оптимальні строки операції та уникнути ускладнень у післяопераційному періоді.

**Ключові слова:** *постінфарктний розрив міжшлуночкової перегородки, інфаркт міокарда, фракція викиду, гістологічні зрізи.*

### Morphological changes of the interventricular septum rupture in different periods after the rupture

Ursulenko V.I., Rudenko A.V., Rudenko N.L.,  
Zakharova V.P.

Postinfarction ventricular septal rupture is mechanically threatening complication is myocardial infarction resulting from damage to the partition, resulting in brittle fracture of necrotic myocardial tissue, without surgical intervention which quickly leads to progressive development of congestive heart failure and the death of patients. Knowledge of all morphological changes in the myocardium allows to create optimum surgical tactics and avoid complications in the postoperative period.

**Key words:** *post-infarction ventricular septal rupture, myocardial infarction, ejection fraction, histological sections.*