

УДК 616.12-053.1:616.15-005

Л.Я.Федонюк

РОЛЬ ГЕМОДИНАМІЧНОЇ ТРАВМИ В ПРОГРЕСУВАННІ МАЛИХ ФОРМ УРОДЖЕНИХ ВАД КЛАПАНІВ СЕРЦЯ

Кафедра медичної біології, генетики та гістології (зав. – чл.-кор. АПН України, проф. В.П.Пішак)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Розглядається роль гемодинамічної травми в прогресуванні уроджених вад клапанів серця. Малі форми уроджених вад клапанів, які первинно не виражені клінічно, внаслідок хронічної гемодинамічної травми поглиблюються морфологічно, і це призводить до клінічної маніфестації даної вади. Запропоновано спосіб діагностики набутих вад клапанів серця за

допомогою виявлення пластів гіперплазії гладеньких м'язових клітин, які виникають у стулках як структури, що компенсують механічну слабкість уражених клапанів.

Ключові слова: уроджені вади клапанів серця, аортальний клапан, мітральний клапан, гемодинамічна травма.

Вступ. Як відомо, клапани серця знаходяться в постійному русі, виконуючи затворювальну функцію, що пов'язано зі зміною внутрішньосерцевого тиску крові. Тому вони повинні бути достатньо еластичними та одночасно мати значний запас міцності. Цьому сприяють особливості гістологічної будови клапанів, структури яких - зовнішні щільні шари стулок, що розділені тонким пухким спонгіозним шаром, - є чітко компліментарними по відношенню до напрямів внутрішньосерцевих потоків крові [4,5]. Порушення цієї компліментарності може викликати пошкодження структурних компонентів клапанів, а потім вторинно змінювати систоло-діастолічну функцію серця. Тому, навіть невеликі уроджені зміни в структурі клапанів, які спочатку є функціонально компенсованими, можуть відігравати значну роль у розвитку вади серця на більш пізніх етапах життя хворого [2,3,6]. Однак у літературі цей аспект розвитку серцевої патології залишається мало вивченим та недостатньо описаним [1,7].

Мета дослідження. З'ясувати роль гемодинамічної травми в прогресуванні малих форм уроджених вад серця.

Матеріал і методи. Матеріалом для дослідження послужили клапани серця, отримані під час операції клапанного протезування в Інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова. Всього вивчено 68 аортальних клапанів (АК) та 49 мітральних клапанів (МК), які отримані від 115 пацієнтів (76 чоловіків і 39 жінок), середній вік яких становив для аортальних клапанів 45 ± 9 років, для мітральних клапанів – 56 ± 7 років. Операційний матеріал вивчався макро- та мікроскопічно. Для виготовлення гістологічних препаратів клапани фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, з них вирізали найбільш пошкоджені ділянки із сусідніми тканинами. Із половини зразків виготовляли заморожені зрізи, які забарвлювали гематоксилін-еозином та суданом Ш-ІV на жири. Інші кусочки, що отримані з тих же ділянок, зневоднювали та отримували з них, згідно із загальноприйнятою методикою, парафінові зрізи, які забарвлювали гематоксилін-еозином, пікрофуксином за методом Ван-Гізона, а також фукселіном на еластику.

Результати дослідження та їх обговорення. Вади клапанів, хоча й були уродженими, але не давали значимої клінічної картини в перші десятиліття життя хворого, оскільки уроджені морфологічні зміни не настільки виражені, щоб відображатися на показниках гемодинаміки.

До вад аортального клапана відносили двостулковий та однокомісуральний аортальний клапан. Макроскопічні характеристики даної патології добре відомі та полягають у першому випадку: збільшення товщини однієї зі стулок, у центрі якої звичайно виявлялись гребнеподібні поперечні потовщення. Такі клапани, як відомо з досвіду інших дослідників, дуже рано піддаються кальцинозу. Згідно з нашими даними, кальциноз аортальних клапанів розвивався як наслідок жирової дегенерації сполучної тканини, яка може виявлятися навіть в осіб, які не досягнули 20-літнього віку (рис.1).

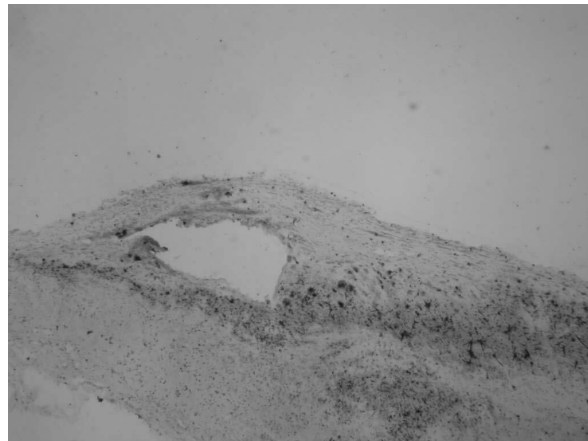


Рис.1. Двостулковий аортальний клапан; жирова дистрофія, кальцинат. Судан Ш-ІV. $\times 40$

Крім того, аортальна поверхня такого клапана дрібноребриста, з невеликими фіброзними площадками неправильної форми та іноді з витонченнями, аж до розривів стулок, які звичайно орієнтовані паралельно потовщеному за рахунок фіброзу та напівпрозорих накладань у вигляді бородав.

Однокомісуральний клапан траплявся дуже рідко (одне спостереження на нашому матеріалі).

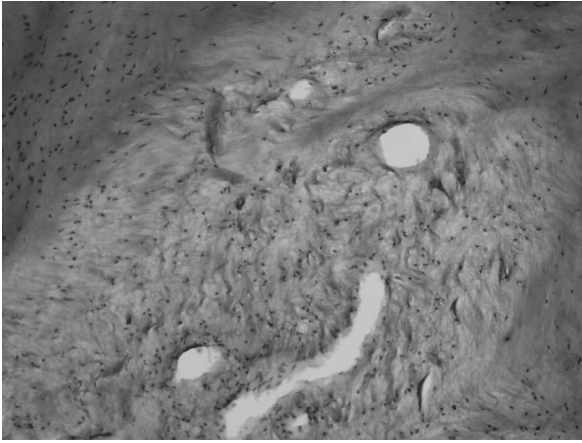


Рис.2. Дисплазія папілярно-хордального апарату МК; набряк і розшарування сполучнотканинних волокон біля основи хорди. Гематоксилін-еозин. x100

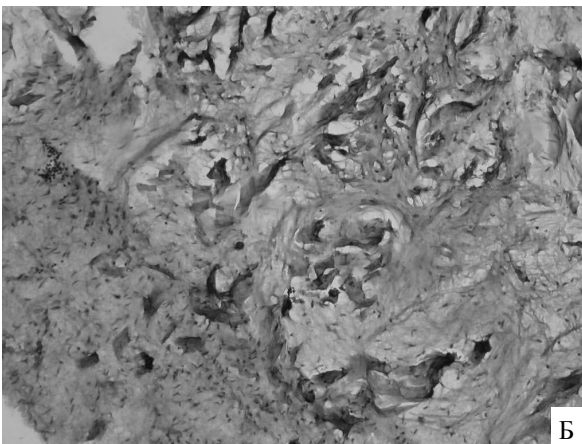
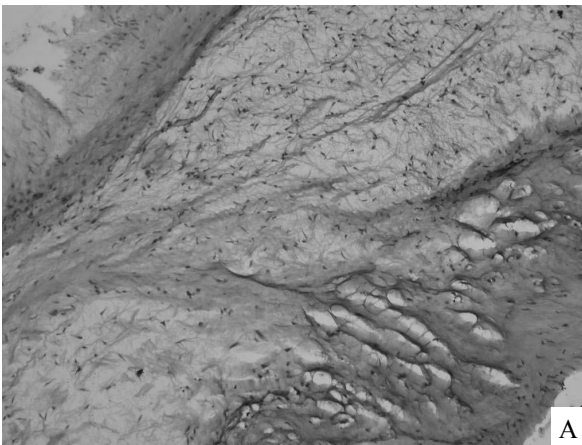


Рис.3. Дисплазія папілярно-хордального апарату МК; набряк і розширення спонгіозного шару. Гематоксилін-еозин. x100 (А); розволокнення та фрагментація пучків колагенових волокон. Гематоксилін-еозин. x 200 (Б)

Уроджена патологія мітрального клапана в цій групі пацієнтів полягала основним чином у дисплазії папілярно-хордального апарату: нерегулярне розташування хорд, зменшення або збільшення їх кількості зі зміною товщини всіх хорд або частини з них, а також наявність хордальних ниток різної довжини та напрямку. Такі зміни хорд іноді призводили до підтягування однієї або декількох голівок сосочкових м'язів до стулок і видовження інших сосочкових м'язів із подальшим їх фіброзом. Стулки таких клапанів зазвичай

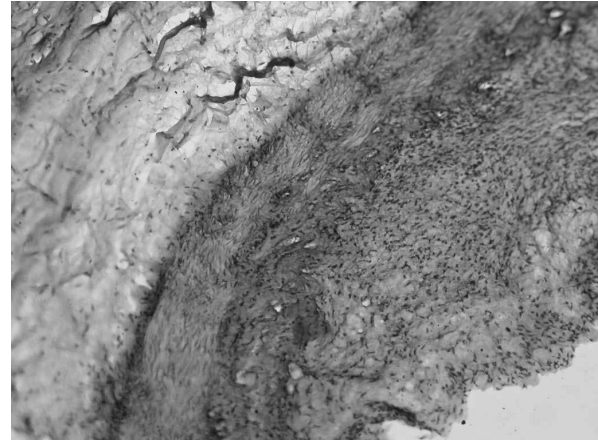


Рис.4. Дисплазія папілярно-хордального апарату МК; гіперплазія гладеньком'язових субендотеліальних клітин, розростання молоді сполучної тканини на поверхневих шарах стулки. Гематоксилін-еозин. x 100

нерівномірно набрякли, деформовані за рахунок формування аневризмоподібних вип'ячувань у бік передсердя, які утворювались у зонах, без хордальної підтримки. Краї стулок часто мали фістончастий вигляд із напівпрозорими розростаннями у вигляді бородавок.

Мікроскопічно на рівні основи хорд у таких стулках виявляли зміни за типом міксоматозної дегенерації у вигляді вираженого набряку та розшарування сполучнотканинних волокон (рис.2).

Особливо слід виділити мітральні клапани, хорди яких на шлуночковій поверхні стулок створювали своєрідний густий трабекулярно-ворсинчастий рельєф (25 клапанів). Стулки таких клапанів мали вигляд збільшених за площею набряклих структур із широким напівпрозорим внутрішнім шаром і достатньо чітко вираженим білуватим більш щільним зовнішнім шаром на передсердній поверхні.

При мікроскопічному дослідженні в цих стулках відмічалось значне розширення спонгіозного шару за рахунок набряку та помірної проліферації фібробластів (рис.3А), а також за рахунок розволокнення та фрагментації пучків колагенових волокон щільних зовнішніх шарів стулки (рис.3Б).

Крім того, поверхня стулок практично завжди була вкрита більш або менш товстим шаром молоді сполучної тканини, для якої в подальшому характерна схильність до фібротизації (рис.4).

Нами виявлено, що характерною ознакою уродженої патології клапанів є гіперплазія субендотеліальних клітин, які за морфологічною будовою відповідали гладеньким міоцитам, що в нормі трапляються досить рідко у вигляді поодиноких елементів, а за даної патології набували суцільного багаторядного пласта (рис.4).

Таким чином, можна припустити, що в клапанах серця навіть мінімальні анатомічні зміни уродженого характеру призводять до наростаючого ремоделювання вальвулярних структур.

Процес трансформації стулок клапанів йде по шляху фрагментації та розволокнення пучків колагенових волокон із набряком спонгіозного шару. Поверхня таких клапанів, особливо по лінії змикання стулок, біля основи хорд мітрального клапана та в ділянці комісур, часто виявляється пошкодженою. Всі ці зміни можна пояснити хронічною мірною механічною дією потоків крові на структури клапанів. У подальшому пошкодження можуть, з одного боку, поглиблюватися за рахунок фіброзу, жирової дегенерації та кальцинозу, а з іншого – у процес залучаються компенсаторні механізми, які повинні укріпити механічну міцність, і тим самим – функціональну спроможність клапанів. До таких механізмів, безумовно, можна віднести гіперплазію субендотеліальних м'язових клітин, які часто формують суцільні пласти.

Висновки

1. Уроджені аномалії анатомічних структур клапанів серця призводять до порушення їх морфологічної відповідності та напряду внутрішньо-серцевих потоків крові.

2. Порушення морфофункціональної комплексності клапанів призводить до нерівномірного розподілу навантаження на різні зони стулок із пошкодженням сполучнотканинних структур найбільш уражених ділянок.

3. Посилення анатомічних аномалій клапанів є морфологічними передумовами, що можуть призвести до порушення їх функцій із клінічними проявами набутої вади серця.

4. Недостатність механічних властивостей колагенових структур клапанів при уроджених їх аномаліях до певної міри компенсується гіперплазією субендотеліальних гладеньком'язових клітин.

Перспективи подальших досліджень. Морфологічні ознаки гемодинамічного травмування структур клапанів, які виявлені та описані в даній роботі, дають можливість у подальших дослідженнях оцінити роль даного патогенетичного чинника в розвитку клапанних вад серця різної етіології.

Література

1. Кнышов Г.В. Кардиохирургия в Украине: прошлое, настоящее, будущее /Серце і судини. – 2003. - №1. – С. 8-14.
2. Кнышов Г.В., Бендер Я.А. Приобретенные пороки сердца. – К.: Институт сердечно-сосудистой хирургии, 1997. – 280с.
3. Маколкин В.И. Болезни сердца и сосудов. – Москва, 1992. – Т.2. – 360с.
4. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. – М.: Медицина, 1987. – 288.
5. Соколов В.В. Сравнительная морфология клапанов сердца. – Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского государственного медицинского университета, 2003. – 250 с.
6. Braunwald E. Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. – Philadelphia, 1998.
7. Lewis T. Significance of valve disease. In: Diseases of the Heart. 4th ed. Macmillan, London. 1998. – P. 154-260.

THE ROLE OF HEMODYNAMIC TRAUMA IN THE PROGRESS OF MINOR FORMS OF INBORN ABNORMALITIES OF THE CARDIAC VALVES

L. Ya. Fedoniuk

Abstract. The present research deals with the role of hemodynamic trauma in the progress of inborn abnormalities of the cardiac valves. Special attention is paid to the fact that minor forms of inborn valvar abnormalities, which primarily are not evident clinically and are aggravated morphologically due to chronic hemodynamic trauma, and it results in a clinical manifestation of the given abnormality. A method to diagnose acquired valvar abnormalities by means of detecting hyperplastic layers of smooth muscle cells has been proposed. These layers originate in the cusps as structures which compensate mechanical weakness of afflicted valves.

Key words: inborn abnormalities of cardiac valves, aortal valve, mitral valve, hemodynamic trauma.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №1.- P.116-118

Надійшла до редакції 24.11.2006 року

Рецензент – д. мед. н. І.С.Давиденко