

УДК: 616.424:612.13

МОРФОГЕНЕЗ ЗМІН МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, ЯКІ ПОВ'ЯЗАНІ З ХРОНІЧНОЮ ГЕМОДИНАМІЧНОЮ ТРАВМОЮ

Федонюк Л.Я. •

Кафедра медичної біології, генетики та гістології Буковинського державного медичного університету (вул. Ризька, 3, м.Чернівці, 58000, Україна)

Резюме. В роботі представлені послідовність змін мітрального клапана у вигляді схеми морфогенезу. Виявлений факт гіперплазії субендотеліальних гладких м'язових волокон в стулках клапанів розцінюється як компенсаторний механізм функціональної спроможності клапана.

Ключові слова: морфогенез, мітральний клапан, гемодинамічна травма.

Вступ

Архітектоніка мітрального клапана (МК), як і інших клапанів серця, оптимально адаптована до їх фізіологічної функції - розподілу внутрішньосерцевих потоків крові [Михайлов, 1987; Соколов, 2003]. У випадку зміни будови клапанних структур може порушуватись їх компліментарність по відношенню до гідродинамічного впливу на них крові зі зміною механічного навантаження на весь клапан, або окремі його частини й, можливо, з ушкодженням деяких вальвулярних структур

[Кнышов, 2003; Braunwald, 1998]. Така ситуація виникає як при вторинній деформації клапана внаслідок різних патологічних процесів, так і при вродженій його патології [Lewis, 1998]. У випадку вираженої вродженої патології МК вихідне порушення його функції призводить до раннього клінічного прояву даної вади та у сприятливих випадках - до її хірургічного вирішення [Маколкин, 1992; Кнышов, Бендер, 1997].

Малі форми дисплазій МК довгий час можуть

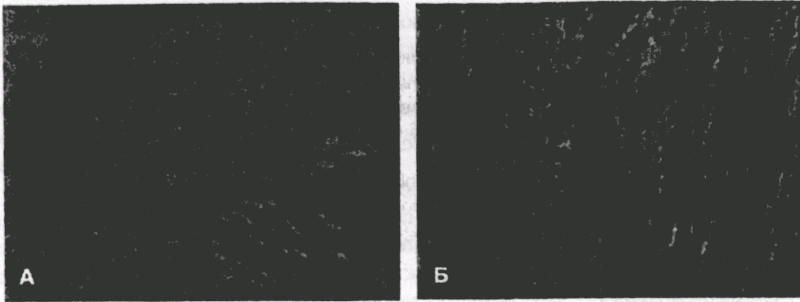


Рис. 1. набряк спонгіозного шару, розволокнення та фрагментація пучків колагенових волокон щільних зовнішніх шарів стулки. Гематоксилін-еозин. 1А x40; 1Б x100.

клінічно не проявляється, і тому на етапі, коли зміни в клапанах починають проявлятися певними симптомами, ваді серця кваліфікують як набуту. В літературі мало обговорюється питання про роль субклінічних форм МК у розвитку набутих вад серця в дорослому віці.

Мета дослідження: вивчити особливості морфологічних змін мітрального клапана, пов'язаних із хронічною гемодинамічною травмою, у дорослих пацієнтів з малими формами дисплазій його структур.

Матеріали та методи

Було досліджено 1385 МК серця, які отримані під час операції клапанного протезування в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М.Амосова. Серед них в 136 випадках, що склало 9,8%, виявлені ознаки дисплазії. Препарати даних клапанів стали об'єктом нашого дослідження. Операційний матеріал вивчався макро- та мікроскопічно. Із половини зразків виготовляли заморожені зрізи, які забарвлювали суданом III-IV для виявлення жирів. Інші кусочки забравого матеріалу, які отримували з тих же ділянок, зневоднювали та в подальшому виготовляли з них парафінові зрізи згідно із загальноприйнятою методикою. Отримані мікропрепарати забарвлювали гематоксиліном, еозином, пікрофуксином за ван-Гізон та фукселіном за Вейгартом на еластику.

Результати. Обговорення

Макроскопічні характеристики вродженої патології мітрального клапана полягали, основним чином, у дисплазії папілярно-хордального апарату, що проявлялось нерегулярним розташуванням хорд, зменшенням або збільшенням їх кількості, зміною товщини всіх хорд або частини з них, а також присутністю хордальних ниток різної довжини та напрямку. Це призводило до підтягання однієї або декількох го-

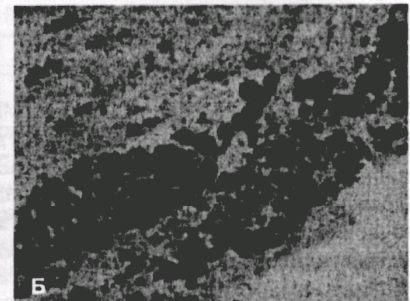
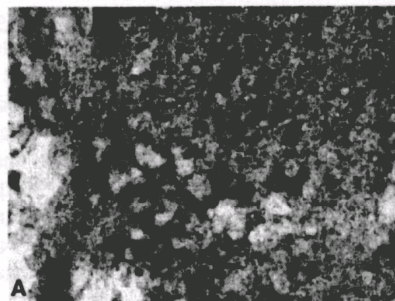


Рис. 3. Жирова трансформація спонгіозного шару. Судан III-IV. 3А x40; 3Б x200.

ловок сосочкових м'язів до стулок і видовження інших із подальшим їх фіброзом. Стулки були нерівномірно набряклими, деформованими за рахунок формування аневризмоподібних вип'ячувань у бік передсердя, що утворювались у ділянках, які не мали хордальної підтримки. Краї стулок мали фістончастий вигляд із напівпрозорими розростаннями у вигляді бородавочок.

При мікроскопічному дослідженні в цих стулках відмічалось значне розширення спонгіозно-

го шару за рахунок набряку та помірної проліферації фібробластів, а також за рахунок розволокнення та фрагментації пучків колагенових волокон щільних зовнішніх шарів стулки (рис. 1).

При цьому часто спостерігалось пошкодження ендотеліальної вистилки клапана з подальшим розростанням молоді сполучної тканини (рис. 2).

Рис. 2. Розростання молоді сполучної тканини в зонах ушкодження ендотеліальної вистилки стулки мітрального клапана. Гематоксилін-еозин. x40.



В спонгіозному шарі часто спостерігалась трансформація пухкої волокнистої сполучної тканини у жирову клітковину, що, звичайно, дуже знижувало механічну міцність клапана (рис. 3).

У ділянках стулок, які не мали механічної підтримки хорд, закономірно виявлялись цілі пласти гіперплазованих субендотеліальних гладких м'язових волокон, що треба розглядати як компенсаторну ре-

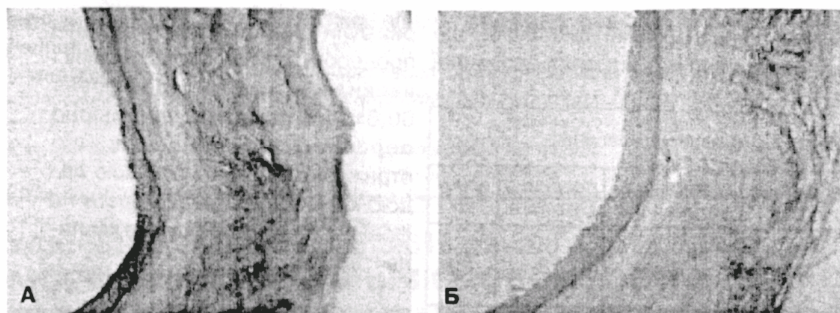


Рис. 4. Дисплазія мітрального клапана, компенсаторна гіперплазія субендотеліальних гладких м'язових волокон. 4А - гематоксилін-еозин, x40; 4Б - Судан III-IV, x40.

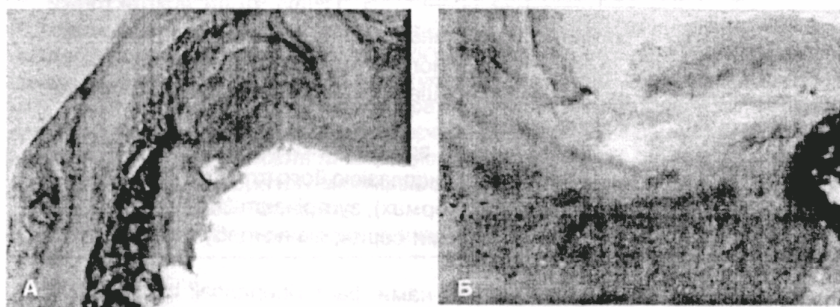


Рис. 5. Дисплазія мітрального клапана. Суданогірна дегенерація сполучнотканинних структур стулки. Судан III-IV. 5А x40; 5Б x100.

акцію організму, яка направлена на посилення знижених механічних властивостей стулок (рис. 4).

Всі описані вище зміни можна пов'язати з хронічною гемодинамічною травмою клапанних структур. До певного моменту ці зміни не мають клінічних проявів.

Дисплазія папілярно-хордального апарату мітрального клапана створює передумови також до розвитку і ревматичного ураження клапанів, однак, ревматичне ураження клапанів викликає настільки виражену деформацію його структур за рахунок фіброзу та кальцинозу, що виявити первинні ознаки дисплазії

клапанів часто є неможливим.

Слід відмітити, що вторинна деформація клапана, яка пов'язана з склерозом ревматичного або дегенеративного генезу, посилює гемодинамічну травму і вносить свою частку до морфогенезу мітральної вади серця.

Отже, зміни архітектури мітрального клапана призводять до трансформації його структурних компонентів, що викликає порушення функціональних можливостей клапана (рис. 6).

Як нами було вже сказано, в клінічній



Рис. 6. Морфогенез змін мі трального клапана, які пов'язані з хронічною гемодинамічною травмою.

Таблиця 1. Розподіл клапанів із субклінічними формами дисплазій, що призвели до клінічно вираженої вади клапана, залежно від виду вторинної патології та віку пацієнтів.

Вихідна патологія	Субклінічна дисплазія мітрального клапана					
	Супутня патологія	відсутня	інфекційний ендокардит	ревматичний вуліт	жирова дегенерація	поєднана патологія
Кількість клапанів (абсолютна)	26	7	10	65	28	136
Кількість клапанів (%)	19,1	5,1	7,4	47,8	20,6	100
Вік пацієнта	28,8±4,9	36,2±9,4	42,5±8,8	46,6±11,7	48,2±9,3	

рих були уражені дегенеративним процесом без вихідної дисплазії і виявилось, що він дорівнював 60,8±14,5 років. Це достовірно перевищує вік пацієнтів, що страждають дегенеративною вадю клапана, яка розвинулась на фоні дисплазії мітрального клапана (табл. 1).

Висновки та перспективи подальших розробок

практиці патологічні процеси мітрального клапана, що розвинулись на фоні дисплазії його структур, розцінюються як первинні набуті вади серця різної етіології, тоді як вроджена вада зникає з поля зору лікарів.

Серед досліджуваних нами 136 мітральних клапанів відмічено, що у 26 пацієнтів (19,1%) вроджена патологія клапанів починала виявлятися у дорослому віці, навіть без наявності супутньої патології (табл. 1). Це була група наймолодших пацієнтів із вираженою первинною дисплазією. У 7 пацієнтів дисплазія клапана ускладнювалась інфекційним ендокардитом. У 10 випадках ознаки вродженої патології МК вдалось виявити при пост-ревматичному вальвулярному фіброзі та кальцинозі.

Найбільшу групу склали пацієнти, в котрих дисплазія клапанів поєднувалась із вираженими дегенеративними змінами сполучнотканинних структур. У 65 випадках (47,8%) ліпоїдоз із кальцинозом був єдиним фактором, який ускладнив вихідну дисплазію. У 28 пацієнтів відмічено більше двох етіопатогенетичних факторів (ліпоїдоз та інфекційний ендокардит або ліпоїдоз та ревматизм). Групу із визначними ознаками дегенеративних змін клапанів склали пацієнти найбільш зрілого віку (48,2±9,3 та 46,6±11,7) із контингенту, що вивчався. Однак, ми дослідили вік пацієнтів, клапани кот-

мітрального клапана призводять до хронічної гемодинамічної травми його структур, викликаючи їх трансформацію з порушенням функціональних можливостей клапана.

2. Порушення архітекtonіки мітрального клапана, яке обумовлене дисплазією його структур (в тому числі і в субклінічних формах), зустрічаються в 10% пацієнтів із набутими вадами серця, які потребують хірургічного лікування.

3. Виявлений нами факт гіперплазії субендотеліальних гладких м'язових волокон в стулках клапанів з малими формами дисплазії, можна розцінювати як компенсаторний механізм, який пов'язаний із необхідністю укріпити механічну міцність, і, тим самим, - функціональну компетентність клапанів.

4. Дисплазія мітрального клапана може призвести до розвитку вторинного інфекційного ендокардиту, ревматизму та вади клапана дегенеративного генезу.

5. Дегенеративні зміни структур мітрального клапана при дисплазії розвиваються значно раніше, ніж у інтактних клапанах.

Подальші дослідження в цьому напрямку дозволять розширити уявлення про набуті вади серця, які розвинулись на фоні малих форм клапанної дисплазії.

Література

Кнышов Г.В. Кардиохирургия в Украине: прошлое, настоящее, будущее / Серце і судини. - 2003. - №1. - С. 8-14.
 Кнышов Г.В., Бендер Я.А. Приобретенные пороки сердца. - К.: Институт сердечно-сосудистой хирургии, 1997. - 280с.
 Маколкин В.И. Болезни сердца и сосудов. - Москва, 1992. - Т.2. - 360с.
 Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. - М.: Медицина, 1987. - 288с.
 Соколов В.В. Сравнительная морфология клапанов сердца. - Ростов-на-Дону: Издательство Ростовского государственного медицинского университета, 2003. - 250 с.
 Braunwald E. Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. - Philadelphia, 1998. - P.3-15.
 Lewis T. Significance of valve disease. In: Diseases of the Heart. 4th ed. Macmillan, London. 1998. - P.154-260.

МОРФОГЕНЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА, КОТОРЫЕ СВЯЗАНЫ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЙ ТРАВМОЙ
Федонюк Л.Я.

Резюме. В работе представлены последовательность изменений митрального клапана в виде схемы морфогенеза. Выявленная гиперплазия субэндотелиальных гладких мышечных волокон в створках клапанов расценивается как компенсаторный механизм функциональной возможности клапана.

Ключевые слова: морфогенез, митральный клапан, гемодинамическая травма.