

УДК 616.126-053.1-089.168.1-079

*Ю.Ю. Малик, Н.П. Пентелейчук, Т.О. Штефанець***ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ  
КЛАПАННОГО АПАРАТУ СЕРЦЯ ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ОПЕРОВАНІ З  
ПРИВОДУ ВРОДЖЕНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** На секційному та операційному матеріалі проведено морфологічне дослідження клапанів серця з уродженою патологією. Виявлені гладенькі м'язові волокна, які утворювали компактний пласт у субендотеліальному шарі вальвулярних стулок. Гіперплазовані субендотеліальні гладкі м'язові волокна розцінюються як компенсаторне підвищення механічних властивостей стулок клапана при пошкодженні його структур внаслідок хронічної гемодинамічної травми у хворих із різноманітними формами дисплазій.

**Ключові слова:** клапани серця, морфологія, вроджені вади.

**Вступ**

Незважаючи на істотний прогрес, досягнутий у діагностиці та лікуванні захворювань серцево-судинної системи, ураження клапанного апарату серця залишаються актуальною проблемою сучасної кардіології, що обумовлено їх поширеністю та частою необхідністю застосування інвазивних методів лікування [1, 3]. Клінічне ведення таких хворих залежить від етіологічної природи захворювання [5, 6], встановлення останньої відіграє вирішальну роль у розробці адекватних схем лікування хворих після операції [2, 4]. Тому, встановлення факту природи клапанної вади, позбавляє хворого необхідності приймати непоказані йому медичні препарати та проходити протягом багатьох років регулярні профілактичні терапевтичні курси.

**Мета дослідження**

Гістологічно дослідити клапани серця, видалені під час операцій протезування клапанів для виявлення клапанних вад серця та змін, які властиві для уроджених вад.

## **Матеріал та методи**

На секційному (32 спостереження) та операційному (138 спостережень) матеріалі проведено гістологічне дослідження клапанів серця з вираженою уродженою патологією, що мала клінічні прояви (двоклапанний та монокомісуральний аортальний клапан, синдром Лобрі-Пецци з пролапсом однієї із стулок аортального клапана в правий шлуночок через високий дефект міжшлуночкової перегородки, атріовентрикулярне з'єднання із загальним передсердно-шлуночковим клапаном, виражена уроджена недостатність папілярно-хордального апарату мітрального клапана з пролапсом його стулок, а також уроджений стеноз мітрального та аортального отворів із зрощенням комісур відповідних клапанів).

Малі форми клапанних дисплазій (двостулковий аортальний клапан, дизгармонія в орієнтації та розмірах хорд і сосочкових м'язів без раннього пролапсу стулок мітрального клапана) вивчалися на операційному матеріалі: 94 аортальних клапана, 123 мітральних клапана. Середній вік пацієнтів  $38 \pm 11$  років; чоловіків було 116, жінок – 101.

Для порівняння досліджували операційний матеріал (67 спостережень) пацієнтів з клінічно діагностованими набутими вадами серця ревматичної етіології.

Досліджувані клапани серця, які видалені під час операції, фіксували у 10% нейтральному формаліні. З різних ділянок цих клапанів вирізали кусочки, з яких згідно загальноприйнятої методики виготовляли парафінові гістологічні зрізи, що забарвлювали гематоксилін-еозином та пікрофуксином за методом Ван-Гізона.

## **Обговорення результатів дослідження**

При гістологічному дослідженні клапанів серця з вираженою вродженою патологією виявлено, що у всіх випадках, окрім вроджених стенозів отворів, в препаратах спостерігались виражені ознаки гіперплазії субендотеліальних гладеньких м'язових волокон, які поєднувались із розволокненням, дезорганізацією та фрагментацією волокон колагенового каркасу стулок.

Макроскопічно це проявлялось куполоподібними вип'ячуваннями стулок у бік максимальної гемодинамічної дії (мітральний клапан – у бік лівого передсердя, аортальний клапан – в шлуночковому напрямку); краї стулок обох клапанів зазвичай були потовщеними та набряклими, в мітральному клапані ще й гофрованими. Ступінь вираження гіперплазії гладеньких м'язових волокон знаходилась у прямій залежності від віку хворого, а також від ступеня дезорганізації сполучнотканинних структур стулки.

Вроджена патологія в хворих з малими формами клапанних дисплазій у дитячому та юнацькому віці не мала клінічних проявів, але згодом, в результаті порушення компліментарності напрямків внутрішньосерцевих потоків крові та гістологічних структур, останні піддавались хронічній гемодинамічній травмі з поступовим пошкодженням тканинних компонентів клапана. В ранньому віці, при виражених формах дисплазій, це проявлялось дифузним або локальним набряком спонгіозного шару, дезорганізацією колагенових та еластичних волокон щільних шарів стулок, а також пошкодженням ендотелію з подальшим відкладанням на оголеній поверхні стулок фібрину. З часом фібрин організовувався у фіброзні потовщення на вальвулярній поверхні, особливо по краю стулок, що помилково сприймалось як постревматичний фіброз клапана. Разом з цим, у хворих даної групи, відмічались найбільш виражені прояви гіперплазії субендотеліальних гладких м'язових клітин, пучки яких іноді досягали шарів до 10-15 клітин.

На зміни, які пов'язані з малими формами клапанних дисплазій, часто нашаровувалась вторинна патологія: інфекційний ендокардит в 11 спостереженнях (5,1%), ревматизм у 16 пацієнтів (7,4%). Однак, найбільш частим ускладненням первинної дисплазії клапанів були дегенеративні зміни його сполучнотканинних структур, що призводили до кальцинозу клапанів у 104 хворих (47,9%). У 41 пацієнта (18,9%) у гістологічних препаратах були виявлені ознаки трьох патогенетичних факторів: дисплазії, дегенерації, які поєднувались з інфекційним ендокардитом або ревматизмом. Середній вік пацієнтів, у яких дегенеративні зміни розвивались на фоні дисплазії склав

46,6 ± 11,4 роки, тоді як у хворих з інтактними клапанами вікова дегенерація (за матеріалами кардіохірургічної клініки) розвивалась у віці 61,8 ± 7,5 років, тобто малі форми дисплазії клапанів сприяють ранньому розвитку вікових дегенеративних змін. У 45 хворих (20,7%) в препаратах видалених клапанів, нічого крім змін, які викликані дисплазією та хронічною гемодинамічною травмою не виявлено. Тим не менше, клінічно ці пацієнти були з діагнозом ревматичного або неактивної форми інфекційного ендокардиту.

При гістологічному дослідженні клапанів хворих із клінічно діагностованими набутими вадами виявлялися прояви ревматичного (48 – неактивна фаза, 17 – загострення в стадії розрешення, 2 – активна фаза). Практично в усіх випадках постревматична рубцева тканина піддавалася вогнищевому ожирінню, в найбільшому ступені вираженому в ділянці ерозії на запаяних комісурах і на лінії змикання стулок.

В ділянках найбільш грубої фіброзної деформації та кальцинозу на поверхні клапанних структур виявлялись зони злущування ендотелію з подальшим відкладанням фібрину і його організація, в результаті чого ще більше збільшувалась товщина стулок, комісури або хорди. В 15 випадках в клапанах, деформованих постревматичним фіброзом, в зонах ерозії відмічались ознаки неспецифічного запалення. При цілеспрямованому пошуку пікринофільних гладеньких м'язових волокон, які утворюють компактний пласт у субендотеліальному шарі вальвулярних стулок, такі структури не виявлено.

### **Висновок**

При мікроскопічному дослідженні клапанів серця пацієнтів, які оперовані з приводу великих і малих клапанних дисплазій у гістологічних препаратах виявлено дезорганізацію фізіологічних клапанних структур з вогнищами руйнування поверхні та розростання в цих зонах фіброзної тканини. Разом із тим, в субендотеліальному шарі поверхонь стулок чітко диференціювався пласт гіперплазованих гладеньких м'язових волокон, що нами розцінюється як

компенсаторна міра організму, що направлена на посилення механічних властивостей клапана в умовах дезорганізації його структур.

### **Перспективи подальших досліджень**

Подальше вивчення морфологічних змін ендокарду клапанів при вродженій та набутій патології дозволить детальніше вивчити етіопатогенетичні механізми клапанних вад серця як на мікроскопічному так і на субмікроскопічному рівнях.

### **Література.**

1. Кнышов Г.В. Кардиохирургия в Украине: прошлое, настоящее, будущее / Г.В. Кнышов // Серце і судини. – 2003. – № 1. – С. 8-14.
2. Кнышов Г.В. Хирургия сердца в Украине / Г.В. Кнышов // Международный медицинский журнал. – 1998. – №1. – С.10-16.
3. Кнышов Г.В. Вопросы хирургического лечения нарушения функции протезов клапанов сердца / Г.В Кнышов., Л.Л. Ситар, О.А. Ищенко // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. – № 10. – С. 8-11.
4. Константинов Б.А. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца / Б.А. Константинов, В.А. Прелатов, В.А. Иванов. – Москва: Медицина, 1998. – 139 с.
5. Этиология пороков митрального клапана в многолетней динамике / А.А.Крикунов, В.В. Исаенко, Г.И. Ризк [и др.] // Серцево-судинна хірургія: Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. – 2002. – № 10. – С. 157—162.
6. Митрофанова Л.Б. Этиологическая диагностика изолированного стеноза аортального клапана / Л.Б. Митрофанова, Г.Б. Ковальский // Архив патологии. – 2002. – Т. 64, № 4. – С. 35-37.

## **ОСОБЕННОСТИ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КЛАПАННОГО АППАРАТА СЕРДЦА ПАЦИЕНТОВ, КОТОРЫЕ ОПЕРИРОВАНЫ ПО ПРИЧИНЕ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ**

**Ю.Ю. Малик, Н.П. Пентелейчук, Т.А. Штефанец**

**Резюме.** На секционном и операционном материале проведено морфологическое исследование клапанов сердца с врожденной патологией. При микроскопическом изучении гистологических препаратов выявлялись пикринофильные гладкие мышечные волокна, которые образовывали компактный пласт в субэндотелиальном слое вальвулярных створок. Выявление гиперплазированных субэндотелиальных гладких мышечных волокон расценивается как компенсаторное повышение механических свойств створок клапана при повреждении его структур в результате хронической гемодинамической травмы у больных с разнообразными формами дисплазий клапанов.

**Ключевые слова:** клапаны сердца, морфология, врожденные пороки

**PECULIARITIES OF THE MORPHOLOGICAL INVESTIGATION  
OF VALVULAR APPARATUS OF THE HEART IN PATIENTS, WHICH  
WERE OPERATED BECAUSE OF CONGENITAL MALFORMATION**

**Yu.Yu. Malik, N.P. Penteleychuk, T.A. Shtefanets**

**Abstract.** The investigation of valves of heart with congenital malformation was made on the sectional and operative material. At the microscopic research of histologic specimens were revealed picrinophilic smooth muscle fibers which formed the compact layer within the subendothelial layer of valvular cusps. Revelation of hyperplastic subendothelial smooth muscle fibers is considered as increase of mechanical properties of valvular cusps at injury of its structure as a result of chronic haemodynamic trauma in patients with diverse forms of valve dysplasia.

**Key words:** heart valves, morphology, congenital malformations.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2008. - Vol.7, №3.-P..

Надійшла до редакції 19.08.2008

Рецензент – проф. І.С. Давиденко