

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОНСТРИКТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА

Кочмашева В.В.¹, Беликов Е.С.², Дергунова М.А.²

Свердловская областная клиническая больница №1¹; Свердловское областное патологоанатомическое бюро², Екатеринбург

Резюме

Представлена картина морфологических изменений серозной оболочки сердца при констриктивном перикардите на основании изучения операционного материала, полученного в ходе перикардэктомии у 27 больных констриктивным перикардитом в возрасте от 5 до 77 лет. Этиологическая структура включала инфекционные, неинфекционные и идиопатические перикардиты. Изменения перикарда имели сходный характер в 92,6% наблюдений независимо от этиологии заболевания, в 70,3% случаев присутствовали признаки рецидивирующего или затухающего воспалительного процесса. Продуктивное воспаление распространялось с серозной оболочки на прилежащую жировую клетчатку и миокард. Во всех препаратах обнаружены выраженные дегенеративные изменения рецепторов и нервных проводников перикарда. Полученные данные составили развернутую морфологическую картину констриктивного перикардита и позволили обосновать необходимость длительной поддерживающей терапии при хронических перикардитах.

Ключевые слова: констриктивный перикардит, продуктивное воспаление, этиология, инфильтрация, капиллярит, жировая ткань, рецепторы и нервные проводники.

Констриктивные перикардиты (КП), возникающие под влиянием различных этиологических факторов, приводят к снижению качества жизни, инвалидизации и тяжелым осложнениям [4,6]. Течение продуктивного воспаления в листках перикарда имеет свои особенности, создающие необходимость проведения поддерживающей терапии [7,5]. Однако недостаточно полные знания о характере продуктивного воспаления серозной оболочки сердца нередко приводят к отказу от поддерживающей терапии у больных перикардитом, либо к кратковременному ее назначению. В том и другом случаях течение продуктивного воспаления влечет за собою развитие адгезивного перикардита, который, по мере прогрессирования, ведет к формированию констриктивной формы заболевания. Изучение продуктивного воспаления серозной оболочки сердца осуществляется на морфологическом материале, полученном в ходе оперативного лечения или аутопсий. Учитывая сокращающееся год от года число операций перикардэктомии, морфологические исследования приобретают большое значение для познания особенностей продуктивного воспаления листков перикарда при адгезивном и констриктивном перикардитах.

Цель исследования: уточнить характер морфологических проявлений продуктивного воспаления листков перикарда и прилежащих к перикарду тканей при перикардитах различной этиологии, имеющих значение для лечебной тактики.

Материал и методы

Материалом для морфологического исследования послужили фрагменты перикарда, полученные при операциях перикардэктомии у 27 больных перикар-

дитами в возрасте от 5 до 77 лет, среди которых женщин – 12 (44,4%), мужчин – 15 (55,6%). Длительность заболевания в группе прооперированных больных варьировала от двух месяцев до 15 лет, шесть пациентов из 27 не могли указать времени начала заболевания.

Показанием к оперативному лечению явилась констрикция камер сердца, осложнившая течение хронического перикардита в 26 случаях, острого – в одном. Согласно современной классификации [6], этиологическая структура перикардитов в группе больных, подвергшихся перикардэктомии, включала инфекционные, неинфекционные и идиопатические поражения перикарда (табл.1).

Для изучения использовались фрагменты перикарда и эпикарда, полученные во время операции перикардэктомии. Материал фиксировали 10% нейтральным раствором формалина и подвергали обработке по общепринятой технологии в спиртово-парафиновой батарее. Гистологические срезы окрашивались гематоксилином и эозином, а также пикрофуксином по методу Ван Гизона. Измерение толщины перикардиальных листков проводилось окулярным микрометром при проведении микроскопии морфологического материала под малым увеличением.

Результаты

Анализ морфологических изменений сердечной сорочки у больных КП показал, что в подавляющем большинстве наблюдений – у 25 (92,6%) прооперированных больных, они носили неспецифический характер. В двух случаях обнаружены специфические изменения перикарда, указывающую на этиологию заболевания. Причём только в одном из них этиология была несомненной – карциноматоз перикарда;

в другом – носила гипотетический характер: массивная лимфоидная инфильтрация перикардиальных листков позволила предположить аутореактивный процесс.

Суть неспецифических изменений листков перикарда, представленных в 25 наблюдениях, определялась наличием клеточной инфильтрации, сосудистой реакцией и состоянием соединительной ткани. Клеточная инфильтрация и сосудистая реакция манифестировали воспалительный процесс в листках перикарда. Активная воспалительная реакция проявлялась лейкостазом, экссудативным компонентом и полиморфно-клеточной инфильтрацией, включавшей нейтрофилы, лимфоциты, плазмоциты, гистиоциты. При затихании воспаления инфильтрация представлена мононуклеарными клетками: лимфоцитами, плазмоцитами, моноцитами (рис.1). Воспалительные изменения листков перикарда во всех наблюдениях сопровождались продуктивным капилляритом, а в пяти случаях – артериолитом (рис.2).

Во всех фрагментах операционного материала наблюдалось разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани с признаками гиалиноза, в ряде случаев – склероз и кальциноз, а в одном – оссификация.

На фоне воспаления серозной оболочки сердца клеточная инфильтрация и продуктивный капиллярит распространялись с листков перикарда на прилежащую к серозной оболочке жировую ткань (рис. 3), а в трех препаратах – с субэпикардиальной клетчатки на миокард.

В качестве важной морфологической находки можно отметить грубый периневральный фиброз и атрофию нервных проводников в операционном материале, полученном при перикардэктомии у пациентов с давним и выраженным констриктивным

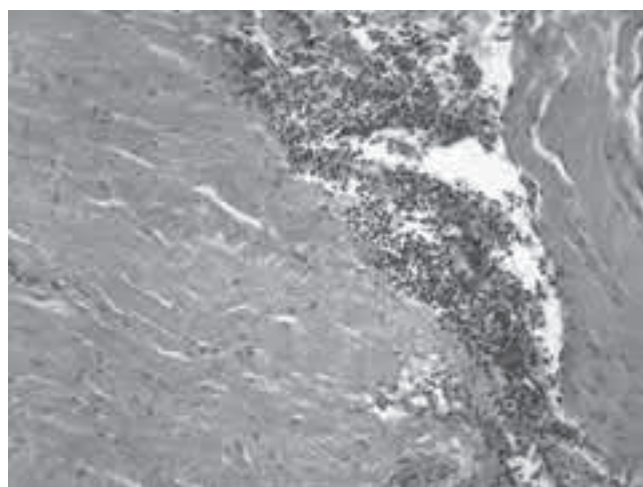


Рис. 1. Соединительная ткань с участками моноцитарной инфильтрации (лимфоциты, плазматические клетки). Окраска гематоксилином и эозином. ×140.

Таблица 1
Этиологическая структура перикардитов в группе больных, подвергшихся перикардэктомии

Этиология	Число наблюдений	%
I Инфекционные перикардиты	7	25,9
1. Вирусный	5	18,5
2. Туберкулезный	2	7,4
II Неинфекционные перикардиты	12	44,4
1. При ревматоидном артрите	1	3,7
2. Постперикардиотомный	2	7,4
3. Аутореактивный	1	3,7
4. Травматический перикардит		
– при прямом повреждении	2	7,4
– при непрямом повреждении	3	11,1
– после облучения средостения	2	7,4
5. Карциноматоз перикарда	1	3,7
III Идиопатический перикардит	8	29,7
Итого	27	100

перикардитом. В исследованных препаратах ткань нервных волокон замещена соединительной тканью с явлениями ее васкуляризации (рис. 4).

По характеру морфологических изменений, выявленных в препаратах перикарда у прооперированных больных, все случаи были разделены на четыре группы.

Первую группу составили 7 случаев (25,9%), в которых наблюдалась морфологическая картина исхода воспаления: разрастание зрелой волокнистой соединительной ткани с признаками склероза, гиалиноза, выраженный периневральный фиброз, атрофия нервных проводников, артериолосклероз. Во всех препаратах присутствовал кальциноз, в одном – оссификация. Клеточной инфильтрации в толще перикарда, периваскулярно и в жировой клетчатке не выявлено.

Во вторую группу вошли три наблюдения (11,1%), в которых выявлена морфология острого воспаления.

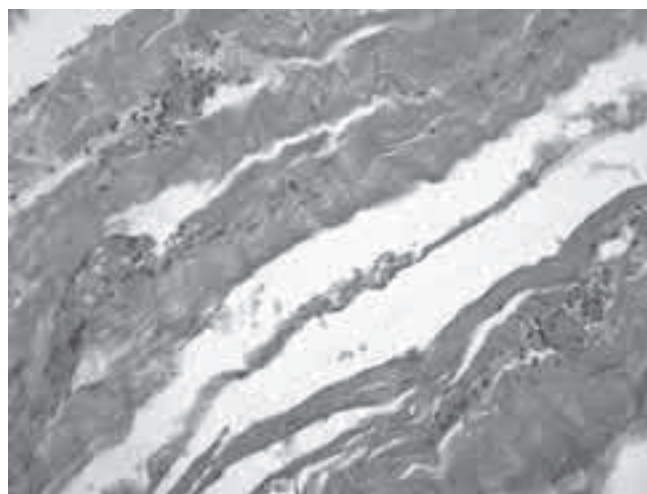


Рис. 2. Стаз крови. Продуктивный капиллярит, продуктивный артериолит (лейкоцитарная инфильтрация стенок сосудов). Окраска гематоксилином и эозином. ×140.

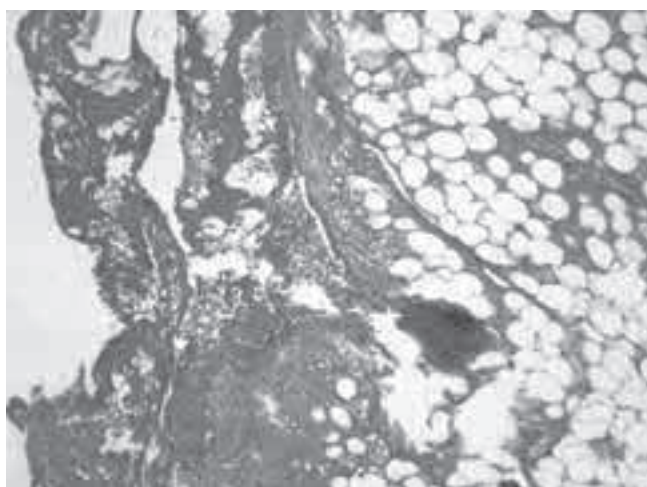


Рис. 3. Фибринозный перикардит. Воспалительная инфильтрация субэпикардальной жировой ткани. Капиллярит. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 140$.

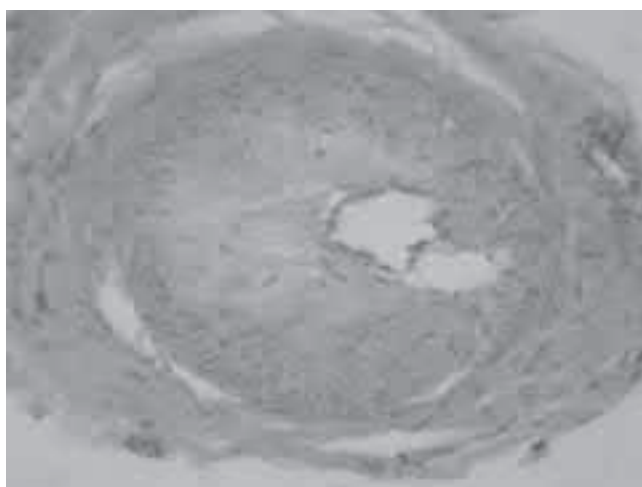


Рис. 4. Периневральный фиброз. Замещение нервного волокна фибробластами. Васкуляризация. Окраска пикрофуксином. $\times 140$.

В перикарде на фоне разрастания зрелой соединительной ткани с гиалинозом наблюдалась очаговая или диффузная клеточная инфильтрация листков перикарда — периваскулярно, в жировой клетчатке. В двух препаратах инфильтрат был представлен нейтрофилами, в одном — мононуклеарными клетками (лимфоцитами, плазмócитами, моноцитами) без гранулоцитов. Кальциноза не было ни в одном случае.

В *третьей группе* — 13 случаев (48,2%) — установлена гистоструктура рецидивирующего перикардита. В перикарде на фоне разрастания зрелой волокнистой соединительной ткани с признаками гиалиноза и кальциноза (в 9 препаратах) наблюдался капиллярит, лейкостаз, экссудативный компонент, полиморфно-клеточная инфильтрация (нейтрофилы, лимфоциты, плазмócиты, гистиоциты).

В *четвёртую группу* отнесены четыре случая особых форм перикардита:

- морфологическая картина рецидивного течения перикардита и карциноматоза перикарда у женщины 47 лет;

- инородные тела перикарда (более соответствующие шовному материалу) и склероз, гиалиноз, кальциноз, артериолосклероз, скудная очаговая мононуклеарная инфильтрация в толще перикарда у девочки пяти лет, ранее оперированной по поводу врождённого порока сердца;

- фибринозный экссудат в перикарде и жировой ткани, густая мононуклеарная инфильтрация с преобладанием лимфоидных клеток и формированием в отдельных участках лимфоидных фолликулов, что позволило предположить развитие аутореактивного воспалительного процесса у мужчины 49 лет;

- рецидивный перикардит с развитием фиброматоза агрессивного характера у женщины 25 лет.

В группе особых морфологических форм перикардитов в трех случаях из четырех присутствовали при-

знаки воспаления: рецидивного в первом наблюдении, затухающего — во втором и особой формы, лимфоцитарной инфильтрации, — в третьем.

Обсуждение

В подвергшихся анализу морфологических препаратах не выявлено различий морфологической картины перикардита у пациентов с различной этиологией заболевания, что совпадает с данными литературы о сходных гистологических проявлениях констриктивного перикардита, вызванного различными причинами [9].

Результаты гистоморфологического анализа операционного материала позволяют судить об особенностях течения воспалительного процесса в листках перикарда у больных констриктивным перикардитом.

Наиболее значимым нам представляется длительно сохраняющаяся активность воспалительного процесса в перикарде у больных констриктивным перикардитом: у 19 из 27 больных (в 70,4% случаев) выявлены морфологические признаки активного рецидивного воспаления листков перикарда или его стихания. Полученные нами результаты не совпадают с данными литературы о том, что активность воспалительного процесса сохраняется в 30-40% случаях констриктивного перикардита [4]. Гистологическое исследование операционного материала показало, что в 70,3% случаев констриктивного перикардита наблюдалось продуктивное воспаление. Как следует из описания характера клеточной инфильтрации, в исследуемых фрагментах перикарда у пациентов, подвергшихся перикардэктомии, присутствовали признаки хронического воспаления и изменения, свойственные рецидиву воспалительного процесса.

По данным клиники и результатам лабораторных методов исследования в предоперационном периоде

у пациентов не было выявлено признаков воспалительного процесса. Перикардит, по-видимому, носил хронический рецидивирующий характер с латентным течением воспаления в периоды рецидивов. У большинства пациентов анамнестически невозможно было определить начало заболевания, поводом для обращения к врачу служили симптомы медленно прогрессирующей сердечной недостаточности, обусловленные констрикцией сердца. В этих случаях можно предположить изначально латентное течение воспаления в перикарде. В 16 препаратах из 27 (62,9%) найден кальциноз, но только в 7 случаях он сопутствовал морфологическим признакам завершённого воспалительного процесса, в 9 – он сочетался с картиной рецидивного воспалительного процесса. Таким образом, кальциноз не всегда свидетельствовал о завершённом воспалении, более чем в половине случаев (в 56,3%) он встречался на фоне рецидивирующего воспалительного процесса [10]. Обнаруженное в большинстве морфологических препаратов рецидивирующее течение продуктивного воспаления хронического перикардита подчеркивает актуальность проведения поддерживающей противовоспалительной терапии больным хроническим перикардитом.

Воспаление перикардиальных листков, проявляющееся клеточной инфильтрацией, продуктивным капилляритом и отеком межлесточковой ткани, не ограничивалось перикардиальными листками, а распространялось на жировую ткань, располагающуюся под эпикардом, и субэпикардиальные слои миокарда. Причем признаки продуктивного воспаления в жировой ткани выражены не менее, а в некоторых препаратах даже более, чем в серозной оболочке сердца. Вовлечение в воспалительный процесс жировой клетчатки, прилежащей к серозной оболочке сердца, в виде интенсивной клеточной инфильтрации и продуктивного капиллярита, на наш взгляд, имеет большое значение в пролонгировании воспалительного процесса при перикардите. Учитывая активную роль жировой ткани в воспалительном процессе, обнаруженные изменения имеют значение в хронизации воспалительного процесса при перикардите. Согласно современным представлениям о роли жировой клетчатки [3] в воспалении, роль жировой ткани реализуется следующим образом: продуктивный капиллярит, охватывающий концевые капилляры ацинозных долек приводит к гипоксии адипоцитов, которые способны в ответ на гипоксию продуцировать провоспалительный интерлейкин-6. Интерлейкин-6 регулирующий ответ острой фазы воспаления и являющийся единственным цитокином, стимулирующим синтез всех белков острой фазы воспаления, поддерживает и усугубляет воспалительную реакцию, возникшую в серозной оболочке сердца.

В доступной нам литературе мы не обнаружили описания того, что воспаление перикардиальных

листков вызывает выраженные дегенеративные изменения их нервного аппарата (рецепторов и нервных проводников). Найденные изменения объясняют симптомы, возникающие при острых процессах – функциональные нарушения в работе сердца (постоянную, не связанную с нагрузкой тахикардию, изменения артериального давления) и устойчивый болевой синдром [8]. При подострых и хронических перикардитах поражение нервно-рецепторного аппарата перикарда приводит к стойкому снижению адаптивной способности миокарда к нагрузкам в условиях адгезивного перикардита, даже если он не носит констриктивного характера. Известно, что наибольшее количество рецепторов, обеспечивающих работу сердца, сосредоточено не в миокарде, а в обеих листках перикарда и эндокарде. В эпикарде на каждый квадратный сантиметр площади приходится от 104 до 294 нервных окончаний [2]. Нервные волокна проходят через все слои серозной оболочки и образуют в ней густое сплетение. Листки перикарда являются важной рефлексогенной зоной, обеспечивающей опорную функцию перикарда и играют роль в регуляции кровообращения.

Поражение нервно-рецепторного аппарата перикарда можно рассматривать как одну из причин снижения качества жизни у больных перикардитом, а также у лиц, перенесших перикардит и имеющих в исходе заболевания сращение перикардиальных листков [1].

Таким образом, продуктивное воспаление листков перикарда в большинстве наблюдений носит активный характер и сопровождается вовлечением в воспалительный процесс прилежащих к перикарду и эпикарду тканей (жировой клетчатки, миокарда), а также нервного аппарата перикарда, вносящих свой вклад в процессы патологических и патоморфологических изменений при констриктивном перикардите.

Выводы

1. Морфологические изменения серозной оболочки сердца при хроническом перикардите не зависели от этиологии в 92,6% наблюдений, что подтверждалось схожим характером клеточной инфильтрации, сосудистой реакции и состоянием соединительной ткани независимо от причины заболевания.

2. Установлено, что в 70,3% наблюдений присутствовали признаки рецидивирующего или затухающего воспалительного процесса, что убедительно аргументирует необходимость поддерживающей терапии при адгезивных перикардитах.

3. Кальциноз перикарда обнаружен в 62,9% препаратов независимо от стадии воспаления, причем, более чем в половине случаев (в 56,3%) он сочетался с активным или затухающим продуктивным воспалением листков перикарда.

4. Воспалительная инфильтрация, отек, капиллярит так же, как и процессы склерозирования, не ограничивались серозной оболочкой сердца, а распространялись на прилежащие ткани (жировую клетчатку и миокард), причем клеточная инфильтрация и про-

дуктивный капиллярит в жировой клетчатке представлены не менее активно, чем в листках перикарда.

5. Воспаление листков перикарда влекло за собою выраженные дегенеративные изменения их нервного аппарата (рецепторов и нервных проводников).

Литература

1. Абдуллин М.Р., Чемезов С.В., Иванов К.М. Клинико-морфологические изменения сердца при заболеваниях и повреждениях перикарда // Российский национальный конгресс кардиологов: тез. докл. – Москва 9 – 10 октября 2001г.– М., 2001.– С. 4.
2. Абрикосов А.И. Частная патологическая анатомия. М., Л.: Медгиз, 1947.– Т. 2.– С. 225 – 262.
3. Гитель Е.П., Гусев Д.Е., Пономарь Е.Г. Роль интерлейкинов в патогенезе атеросклероза // Клиническая медицина– 2006.– № 6.– С. 10 – 16.
4. Гогин Е.Е. Болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические болезни. Диагностика и лечение внутренних болезней: руководство / Под ред. Е.Е. Гогина.– М.: Медицина, 1999.– С.385 – 389.
5. Гуревич М.А., Мравян С.Р., Григорьева Н.М. Особенности клиники, диагностики и лечения миоперикардитов // Клиническая медицина.– 1999.– № 7.– С. 33 – 36.
6. Европейские рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда: методические рекомендации ч.1, Европейское кардиологическое общество // Доказательная кардиология.– 1004.– №3.– С. 19 – 32.
7. Европейские рекомендации по диагностике и лечению заболеваний перикарда: методические рекомендации ч.2, Европейское кардиологическое общество // Доказательная кардиология – 2004 – №4 – С. 19 – 35.
8. Зайко Н.Н. Патологическая физиология нервной системы. Патологическая физиология: учебник / Под. ред. Н.Н. Зайко, Ю.В. Бюця.– М.: Медпресс-информ, 2006.– С. 571 – 577.
9. Li Z.C., Li X.P. Etiological diagnosis of the patients with pericarditis after pericardiectomy // Human Yi Ke Da Xue Bao. – 2003. – V.28, № 2 – P. 155-158.
10. Madershahain N., Franke U., Bruhin R. et al. Reoperation for calcific constrictive pericarditis 43 years after pericardiectomy // J. Card. Surg.– 2005.– V. 20, № 6.– P. 549 – 551.

Abstract

The features of pericardial morphology in constrictive pericarditis are described, based on the surgery material, which was obtained from 27 patients aged 5-77 years during pericardectomy. Pericarditis aetiology included infectious, non-infectious, and idiopathic variants. Uniform pericardial morphology was observed in 92,6% of the cases, regardless of pericarditis aetiology. In 70,3%, recurrent or fading inflammation was observed. Productive inflammation involved not only pericardial, but also adipose and myocardial tissues. In all samples, severe degeneration of pericardial receptors and conductive nerves was observed. These morphological features of constrictive pericarditis justify the need for long-term supportive therapy in chronic pericarditis.

Key words: Constrictive pericarditis, productive inflammation, aetiology, infiltration, capillaritis, adipose tissue, receptors and conductive nerves.

Поступила 17/08-2009