

МОРФОЛОГИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ КЛАПАНОВ КАК ОСНОВА ВЫПОЛНЕНИЯ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЙ

С.П. Марченко, Н.Н. Шихвердиев, Г.Г. Хубулава

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, первая клиника хирургии (усовершенствования врачей)
им. П.А. Куприянова

serg_spb_cvs@rambler.ru

Ключевые слова: клапансохраняющие операции, морфология, митральный клапан, трикуспидальный клапан.

В этиологии митрально-трикуспидальных пороков до 1980 годов преобладал ревматизм, а с начала 1980-х популяция пациентов изменилась, и количество пациентов с ревматизмом снизилось до 39%, в то время как дегенеративно-дистрофические поражения клапанов стали преобладать и составляют, по некоторым данным, не менее 52%. К другим причинам возникновения атриовентрикулярных пороков относят ИЭ, поражение клапанов опухолью, травмы и др. [1]. Кроме всего прочего, возможны врожденные аномалии развития любых клапанов сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Выполненное исследование базируется на результатах обследования 544 больных приобретенными пороками сердца, оперированных в клинике Сердечно-сосудистой хирургии им. П.А. Куприянова, переименованной в 2005 году в первую клинику хирургии (усовершенствования врачей) им. П.А. Куприянова, в период с апреля 1997 по май 2007 года.

Все оперированные пациенты были распределены на 4 группы: I исследуемая группа – 143 (26,2%) пациента после реконструктивных вмешательств на митральном клапане (МК), II контрольная группа – 226 (41,5%) пациентов после протезирования МК, III исследуемая группа – 113 (20,8%) пациентов после реконструктивных вмешательств на трикуспидальном клапане (ТК), IV контрольная группа – 62 (11,4%) пациента после протезирования ТК.

В I группе пациентов (реконструктивные вмешательства на МК, n=143) средний возраст пациентов составил 52 года (от 18 до 79); мужчин было 108 (75,3%), женщин 35 (24,7%). Во II группе пациентов (протезирование МК, n=226) средний возраст составил 47 лет (от 11 до 74); мужчин 115 (50,9%), женщин 111 (49,1%). В III группе пациентов (реконструктивные вмешательства на ТК, n=113) средний возраст пациентов составил 41 год (от 17 до 74); мужчин

было 62 (54,9%), женщин 51 (45,1%). В IV группе пациентов (протезирование ТК, n=62) средний возраст составил 28 лет (от 10 до 54); мужчин 38 (61,6%), женщин 24 (38,4%).

Причиной формирования порока у 227 (41,7%) был ревматизм, у 182 (33,5%) ИЭ, у 99 (18,2%) МД, у 26 (4,8%) врожденные пороки сердца и у 10 (1,8%) атеросклероз.

Особенности морфологии атриовентрикулярных клапанов у больных с пороками ревматической этиологии

По поводу митрального порока ревматической этиологии оперировано 157 (28,9%) больных. Из них открытая митральная комиссуротомия выполнена 21 пациенту с изолированным митральным стенозом (МС). У 8 пациентов с ревматизмом митральная недостаточность (МН) являлась по механизму относительной при наличии аортального порока, который корригировался путем протезирования аортального клапана (АК) механическим протезом. Протезирование МК при ревматизме выполнено 120 пациентам. В 100% случаев МС был вызван ревматизмом (средний возраст больных – 48 лет, 68,8% женщин). Среди 14 умерших пациентов, оперированных по поводу митрального порока ревматической этиологии, в половине случаев наблюдался активный процесс I фазы с вялотекущим вальвулитом. Еще в 28,6% случаев была отмечена умеренная степень активности процесса. У 14,3% наблюдалась II фаза, а у 7,1% – III фаза активности. Клиническая и морфологическая оценки активности процесса совпадали только у 42,9%. Ревматический анамнез у данных больных имел давность от 15 до 40 лет, в среднем, 26±11 лет.

При исследовании 120 иссеченных клапанов пациентов, прооперированных по поводу митральных пороков ревматического генеза, у 12 наблюдался изолированный МС, что составляет 2,2 % от общего числа больных с пороками атриовентрикулярных клапанов. Средний возраст больных – 46±8 лет, 58,3% женщин. Макроско-

пически иссеченные клапаны выглядели традиционно в виде «рыбьей пасти» со сросшимися по комиссурам, деформированными, утолщенными до 2,0 см створками, которые в 100% случаев имели участки кальциноза. Средний диаметр МК при МС составил $1,2 \pm 0,6$ см. Гистологически у 83,3% больных с МС была выявлена активная фаза процесса. Из них у 60% был вялотекущий вальвулит, у 30% – умеренная активность, а у 10% – высокая степень активности. I фаза активности была у 80%, III – у 20%, а II фаза активности не выявлялась.

По поводу комбинированного порока МК ревматической этиологии оперировано 32 пациента, всем выполнено протезирование митрального клапана. Больные с данным пороком составили 5,9% от общего числа больных с пороками атриовентрикулярных клапанов и 20,4% от числа больных с ревматическими пороками сердца (средний возраст больных составил 46 ± 7 лет, 65,6% пациентов были женщины). Макроскопически иссеченные клапаны были представлены сросшимися по комиссурам, деформированными, кальцинированными у 81,3% пациентов створками, утолщенными и укороченными хордами. У 75% больных с комбинированным пороком МК гистологически была диагностирована активная фаза процесса, причем у 37,5% оценки наличия активности при клинико-морфологическом сопоставлении расходились (I фаза активности была выявлена у 33,3% больных, II у 25%, III у 41,7%). Преобладал вялотекущий вальвулит (у 71,9%), высокая степень активности была выявлена лишь у 1 больного.

При изучении митральных клапанов, иссеченных по поводу ревматической МН, створки оказались утолщенными за счет фиброзной ткани, но, как правило, комиссуральные сращения не наблюдались. Хорды утолщаются в меньшей степени, чем при МС, но также отмечены их сращения между собой. При гистологическом исследовании выявляются диффузные фиброзные изменения с реваскуляризацией створок и организованными микротромботическими наложениями на их поверхности.

Возможность выполнения клапансберегающего вмешательства зависела от степени выраженности патоморфологических изменений, а не от текущей активности ревматизма. Выраженная ригидность створок, грубый фиброз и кальциноз клапана не способствовали восстановлению нормальной функции при его реконструкции. Увеличение подвижности створок достигалось разделением комсур, выполнени-

ем фенестрации, пересечением коротких рубцово-измененных базальных хорд, ограничивающих подвижность створок.

Вовлечение в патологический процесс ТК происходило у 127 (23,3%) пациентов. Учитывая современные возможности для эффективного лечения ревматизма, патологические изменения ТК развивались как следствие прогрессирующей легочной гипертензии и ПЖ недостаточности, и поэтому основным механизмом нарушения функции ТК являлась дилатация кольца с развитием относительной трикуспидальной недостаточности. Но тем не менее, характерные для ревматизма толстостенные сосуды присутствовали и в трикуспидальном клапане, также как и периваскулярные фиброзные муфты. Утолщение их стенки было обусловлено: гипертрофией и гиперплазией меди, васкулитом, дезорганизацией соединительной ткани в сосудистой стенке, фиброзом и гиалинозом в результате васкулита, дезорганизации соединительной ткани и ишемии сосуда вследствие прогрессии периваскулярного гиалиноза. Поля бесклеточного фиброза, гиалиноза и кальциноза клапанов отличались постоянным присутствием и крупными размерами. При детальном исследовании эндотелия было выявлено одновременное наличие набухания, пролиферации, дистрофических изменений, некроза и апоптоза. Одновременное наличие всех этих признаков принято обозначать как эндотелиоз [2].

Особенности морфологии атриовентрикулярных клапанов сердца у больных инфекционным эндокардитом

В структуре пороков инфекционной (неревматической) этиологии преобладал ИЭ МК, который наблюдался в 109 случаях (20% от общего числа клапанных пороков) и в 93 случаях с поражением ТК (17,1% от общего числа клапанных пороков), из них первичный ИЭ имел место у 135 (24,9%), вторичный у 47 (8,6%) пациентов.

Проведено гистологическое исследование иссеченных во время операции 68 митральных, 54 трикуспидальных клапанов у пациентов, которым выполнено их протезирование, а также 41 и 39 иссеченных сегментов митрального и трикуспидального клапанов, соответственно, у пациентов, которым выполнена пластика атриовентрикулярных клапанов. В операционном материале вторичный вальвулит МК встретился у 47 больных (8,6% от общего числа больных с клапанными пороками сердца). У 25,5% больных ИЭ возник на фоне мезенхимальной дис-

плазии (МД), у 66% – на фоне ревматизма, у 8,5% – на фоне дегенеративно-дистрофических изменений.

Полипозно-язвенный ИЭ наблюдался у 27,7% пациентов с пороками атриовентрикулярных клапанов. В этих случаях на тонких створках имелись вегетации 0,4–2,2 см длиной и 0,1–0,5 см толщиной, которые располагались на желудочковой или предсердной поверхности, чаще в утолщенной зоне передней или задней створок. При удалении вегетаций под ними обнаруживались язвенные дефекты. Створки имели фиброзные изменения различной локализации (в утолщенных зонах передней и задней створок, в свободных зонах ближе к фиброзному кольцу, в местах прикрепления хорд).

В 6 случаях полипозно-язвенный эндокардит сопровождался формированием аневризм створки вследствие опорожнения абсцесса.

Следует отметить тот факт, что при гистологическом исследовании вегетации были представлены массами фибрина, в которых лишь в 22,5% случаев обнаруживались колонии микробов. Наблюдались макрофаги и нейтрофильные лейкоциты, клеточный и тканевой детрит. По периферии зоны прикрепления вегетаций располагались лимфо- и плазмоциты с примесью единичных тучных клеток, фибробласты и поля грануляционной ткани с обилием новообразованных сосудов, зрелая фиброзная ткань с явлениями мукоидного или фибриноидного набухания. В большинстве случаев наблюдался лейкоцитарно-некротический и инфильтративно-продуктивный васкулит с инфильтрацией стенки сосудов лимфоцитами (рис. 1). Среди пациентов, которым выполнена пластика МК, этот вид вальвулита наблюдался в 14,6% случаев, при пластике ТК в 33,3%. У 62,8% всех пациентов с ИЭ атриовентрикулярных клапанов изменения носили локальный характер и не распространялись на всю ткань створок, но пластику удалось выполнить у 39,6% больных. У 23,4% пациентов с разрывом опорных хорд передней створки, разрушением двух комиссуральных зон, несмотря на изменения локального характера, пластика не выполнялась по двум причинам: 1) в случае неадекватной коррекции больной не перенесет повторную операцию; 2) период набора опыта.

Второй, менее распространенной формой ИЭ был бородавчатый, или тромбэндокардит (9,4% от всех пациентов с ИЭ атриовентрикулярных клапанов). В 5,5% случаев изменения носили локальный характер и не распространялись на всю ткань створок. Среди пациен-

тов, которым выполнена пластика МК, этот вид вальвулита наблюдался в 4,9% случаев, пластика ТК в 23,1%. Для данной формы было характерно наличие тонких створок с эластичными бледно-розовыми бородавками (до 0,5 x 0,5 см), чаще всего располагавшимися на предсердной поверхности МК или ТК в проекции утолщенной зоны. Давность процесса при данном вальвулите обычно не превышала 2–5 месяцев.

При гистологическом исследовании обнаруживали некроз эндотелия, фибриновые тромбы-бородавки с реакцией гистиоцитов, классических макрофагов с незначительной примесью лейко- и лимфоцитов (рис. 2).

Колонии микробов не были выявлены ни в одном из этих случаев. В более глубоких слоях створок обычно располагались очаги мукоидного и фибриноидного набухания соединительной ткани, васкуляризации, очаги грануляционной ткани и фиброза с локальными нарушениями нормальной слоистой архитектуры.

У пациентов, в течение длительного времени лечившихся консервативно, мы наблюдали очаговый фиброз, уплотнение, особенно по свободному краю передней створки. В таких случаях при отсутствии каких-либо признаков воспаления ставился диагноз ИЭ в стадии ремиссии. Вялотекущий вальвулит, наблюдавшийся у пациентов с развившейся хронической митральной регургитацией вследствие постоянной травматизации створок струей регургитации, проявлялся очаговой лимфогистиоцитарной инфильтрацией с примесью лейкоцитов, инфильтративно-продуктивным или даже лейкоцитарно-некротическим васкулитом и дезорганизацией соединительной ткани.

Третья форма ИЭ – язвенная, представляющая собой либо острый деструктивный процесс нередко с плоскостными, не возвышающимися над поверхностью наложениями фибрина, либо подострый процесс с перфоративным отверстием с фиброзными краями, утолщенными в виде валика. Перфорации чаще располагались в свободной зоне сегмента А2 или свободной зоне сегмента Р2. Острый язвенный вальвулит встречался у 4% больных, а ИЭ в стадии ремиссии как исход язвенного процесса – у 5–7%. Острый язвенный вальвулит мы наблюдали в сроки от 12 суток до 1–2 месяцев существования инфекционного процесса, тогда как подострый или его ремиссию – до 4 лет.

При гистологическом исследовании язвенные дефекты были представлены клеточным и тканевым детритом, полями некроза, наложе-

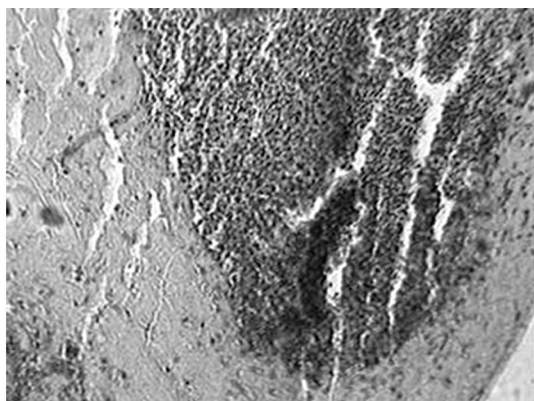


Рис. 1. Абсцесс в створке МК. Гистологический срез.

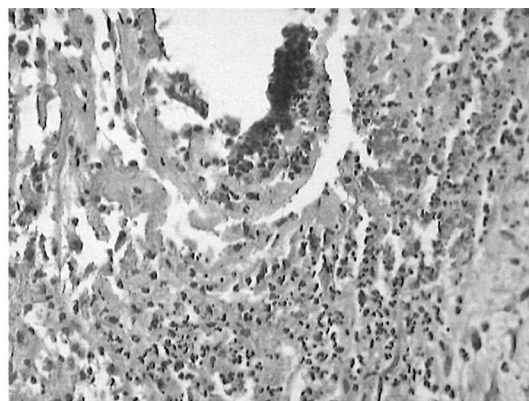


Рис. 4. Колонии микроорганизмов в стенке сосуда. Лейкоцитарная инфильтрация окружающих тканей.

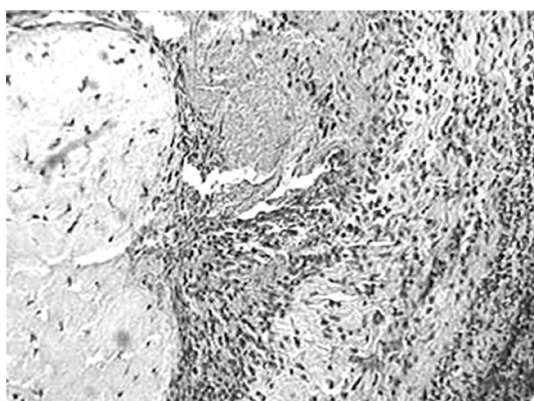


Рис. 2. Тромботические наложения на створке МК. Гистологический срез.

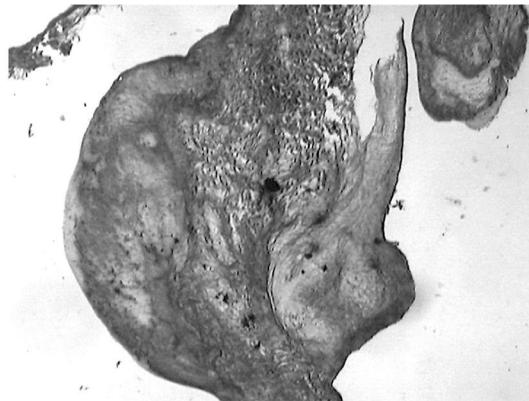


Рис. 5. Деформация передней створки МК за счет миксоматоза.

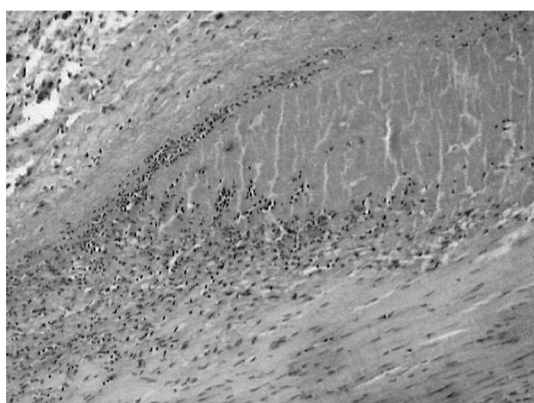


Рис. 3. Очаг фибриноидного некроза, окруженный лейкоцитарной инфильтрацией.

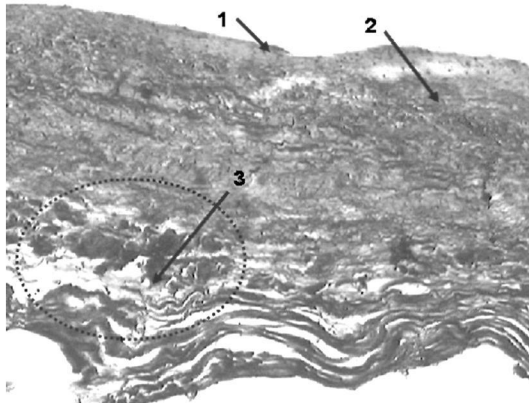


Рис. 6. Поля миксоматоза с замещением всех слоев створки: 1 – набухание эндотелия; 2 – амилоидные депозиты под эндотелием; 3 – обрывки коллагеновых и эластических волокон.

ниями фибрина (рис. 3). Под детритом располагался слой грануляционной ткани с лимфоцитарно-плазмочитарной инфильтрацией и обилием клеток фибробластического ряда. В более глубоких слоях и на отдалении от язв обнаруживались очаги зрелой фиброзной ткани. Обычно

язвенный процесс сопровождался локальным лейкоцитарно-некротическим васкулитом (рис. 4). Края перфоративных отверстий и старых язв были представлены гиалинизированной тканью.

Сочетание различных форм вальвулита наблюдалось у 32,7% пациентов с инфекционным

поражением митрального и у 25,2% пациентов с инфекционным поражением трикуспидального клапана. Например, в одной створке наблюдался полипозно-язвенный эндокардит, а в другой – язвенный или бородавчатый, что происходило при длительном консервативном лечении и свидетельствовало о разных стадиях патологического процесса. Рис. 2. Тромботические наложения на створке МК. Гистологический срез.

При гистологическом исследовании у 35,4% пациентов с МД выявлялся острый очаговый поверхностный вальвулит в виде некроза эндотелия и субэндотелия с клеточным детритом, очаговой инфильтрацией нейтрофильными лейкоцитами, макрофагами и единичными лимфоцитами. Высокий процент разрыва хорд при МД в ряде случаев обусловлен присоединением именно этого вида вальвулита.

Особенности морфологии атриовентрикулярных клапанов сердца при мезенхимальной дисплазии

МД характеризуется как заболевание соединительной ткани со снижением отдельных типов коллагена и изменением их соотношения, которое проявляется ремоделированием матрикса клапана с деградацией коллагена, фрагментацией эластина и аккумуляцией гликозаминогликанов, что приводит к увеличению размера и растяжению створок с формированием недостаточности клапана [1, 2].

МД наблюдалась у 99 (18,2%) пациентов. Пластика МК по поводу МН вследствие МД была выполнена у 61 пациента, что составило 42,7% от всех реконструктивных операций на МК. Протезирование МК выполнено у 35 больных с МД (15,5% от всех операций протезирования МК). Пластика ТК потребовалась у 3 пациентов с ТН вследствие МД (2,7% от всех пластик ТК).

Несмотря на то, что дегенеративный процесс поражал все компоненты МК, он развивался в различных частях его не в одинаковой степени. Наиболее частой патологической находкой, наблюдавшейся у пациентов, которым выполнена пластика МК при МД, являлся пролапс задней створки, вызванный разрывом или удлинением ее хорд; этот вариант поражения в изолированном виде наблюдался у 52 (85,2%) пациентов. В такой ситуации осуществлялся «классический» вариант выполнения реконструкции МК (квадрангулярная резекция участка задней створки и имплантация опорного кольца).

Среди пациентов, которым выполнялась пластика МК, патологические изменения створок при МД широко варьировали от возникновения небольших межхордальных капюшонов и незначительного увеличения площади створок (наблюдалось у 29,5%) до формирования огромных по площади створок, содержащих аневризматические выпячивания (встречались в 18%). Макроскопически створки выглядели непрозрачными и утолщенными. Наиболее часто патологические изменения наблюдались в срединном и задне-медиальном сегментах – 80,3%. Хорды при этом были истончены и удлинены, но иногда утолщены или сращены между собой. Среди пациентов, которым выполнено протезирование при МД, наиболее часто встречающимися изменениями были разрыв хорд передней и задней створок – 77,1%, а также выраженный пролапс обеих створок – 100%. Дилатация кольца МК у пациентов с МД наблюдалась в 100% случаев. В области задней створки сегментарная кальцинация наблюдалась у 14,6% от всех пациентов с МД, у 4,2% кольцо было полностью кальцинировано.

В иссеченных клапанах наблюдались дегенерация и фрагментация коллагеновых волокон в фиброзном слое створок МК, фрагментация эластина в предсердном слое и расширение губчатого слоя в связи с избыточным накоплением протеогликанов (рис. 5, 6).

Особенности хирургических вмешательств в зависимости от характера морфологических изменений атриовентрикулярных клапанов

По данным Л.Б. Митрофановой, синтетическая клеточная активность эндотелия при ревматизме ниже, чем при МД и ИЭ, и можно сделать вывод о его дисфункции, которая способствует неуклонной прогрессии данного заболевания. В частности, при вялотекущем процессе количество эндотелиоцитов, находящихся в состоянии апоптоза, в среднем в 4,7 раз больше, чем пролиферирующих клеток. При ИЭ, наоборот, апоптоз наблюдается в 3 раза реже, чем пролиферация эндотелиоцитов, а среднее число пролиферирующих клеток в 5 раз превышает таковое при ревматизме. При МД среднее число эндотелиоцитов в апоптозе в 2 раза меньше, чем число пролиферирующих. По функциональной активности фибробластов группа ревматизма достоверно отличается от групп неизмененных клапанов, ИЭ и МД [1]. По сравнению с неизмененными клапанами индекс пролиферации эндотелиоцитов при МД выше в 1,3 раза, при пороках дегенеративно-дистрофичес-

кого генеза в 3,5 раза, при ИЭ в 12,8 раза. Индекс пролиферации фибробластов также статистически достоверно превышает норму у пациентов с атриовентрикулярными пороками дегенеративно-дистрофического генеза в 5,8 раза, при ИЭ в 11 раз. При МД индекс пролиферации фибробластов соответствует норме [1].

Это означает, что результат реконструкции атриовентрикулярных клапанов при ИЭ и МД в большей степени будет зависеть от гемодинамической эффективности (надежности) самой операции, чем от состояния тканей. Таким образом, учитывая исходно высокую пролиферативную клеточную активность при ИЭ и МД на первое место в реконструктивной хирургии атриовентрикулярных клапанов в определении надежности пластики выходит биомеханическая теория о перераспределении нагрузки на створочный и подклапанный аппарат после выполнения реконструкции. Основным условием обеспечения регенерации зоны вмешательства будет являться перераспределение нагрузки на пораженные сегменты в сторону ее уменьшения. В случае достижения замыкательной функции клапана после пластики и адекватного перераспределения нагрузки на реконструированный МК реализуется условие восстановления функции клапана – исходно высокая активность клеточной регенерации.

При ИЭ вполне естественно, что лучше оперировать на фоне ремиссии инфекционного процесса. Однако не всегда это возможно и целесообразно. В таких случаях желательно иссекать все пораженные ткани, с одной стороны, радикально, с другой – максимально экономно. Швы должны накладываться на неизмененные ткани. При использовании безимплантационных методик зона пластики укреплялась шовной аннулопластикой с применением аутоперикарда или других материалов.

С практической точки зрения, важно знать, какими сроками следует руководствоваться при принятии решения об операции у пациента с активным ИЭ. Все определяется вирулентностью патогенного микроорганизма, особенностями его взаимоотношений с макроорганизмом и характером проводимой терапии. Отправными данными являются классические экспериментальные исследования [4] и работы по ангиогенному сепсису у кроликов [3], в которых было показано, что формирование активного очага ИЭ возможно в течение 2–3 дней после инфицирования на фоне травматизации эндокарда (например, катетером). Для первичного ИЭ нередко можно определить точную дату (а

иногда даже точное время) инфицирования и потом соотнести характер патоморфологических изменений с прошедшим от начала заболевания сроком. В частности, мы наблюдали пациента, у которого развился ИЭ с поражением всех четырех клапанов в течение 3–4 дней. По нашим данным, на формирование очага, требующего хирургической санации, уходит от 2 до 5 суток. Но это не значит, что все больные должны оперироваться в эти сроки. Современные возможности консервативной антибактериальной терапии позволяют оперировать больных на фоне купированного септического процесса. По современным представлениям, одним из показаний к хирургическому лечению ИЭ является неэффективность консервативной терапии в течение 2 нед. (ранее считалось 4–6 нед.).

Большое значение имеет локализация поражения. Для митрального и, особенно, трикуспидального клапанов сроки развития декомпенсации кровообращения довольно длительные. Конечно, нужен опыт для того, чтобы брать пациента на операцию в максимально благоприятном статусе, а, с другой стороны, не допустить значительного разрушения внутрисердечных структур, что не позволит сберечь собственный клапан. В этом отношении реконструктивная хирургия требует более активной позиции. При длительной консервативной терапии створки клапана утолщаются, происходит их фиброзирование, кальцинирование, и, в конечном счете, клапан становится непригодным для реконструкции.

ВЫВОДЫ

- 1) Морфологические изменения атриовентрикулярных клапанов, приводящие к формированию пороков, требующих хирургического лечения, довольно разнообразны. Учет этих изменений необходим при выполнении клапансберегающих вмешательств для обеспечения надежности произведенной операции.
- 2) Основной морфологической особенностью поражения МК и ТК являются локальные патологические изменения, не распространяющиеся на всю ткань створок, что наблюдается в 62,8% случаев от всех пациентов с ИЭ атриовентрикулярных клапанов и 85,2% пациентов с МД.
- 3) При дегенеративных изменениях опорных хорд передней створки МК, проявляющихся их истончением, протезирование других хорд утолщенной зоны на стороне поражения нецелесообразно из-за резкого снижения надежности реконструкции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Митрофанова Л.Б. Клинико-морфологические особенности сердца при клапанных пороках различной этиологии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2005. 39 с.
2. Струков А.И., Бегларян А.Г. Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней. М.: Медицина, 1963. 322 с.
3. Шихвердиев Н.Н. Ангиогенный сепсис: автореф. дис. ... канд. мед наук. СПб., 1984. 35 с.
4. Durack D.T. // Br. J. Exp. Pathol. 1972. V. 53. № 1. P. 50–53.

MORPHOLOGY OF ATRIOVENTRICULAR VALVES
AS A BASIS FOR PERFORMING
ECONSTRUCTIVE SURGERY

S.P. Marchenko, N.N. Shikhverdiev, G.G. Khubulava
Rheumatism predominated in the etiology of mitral/tricuspid diseases up until 1980. In the beginning of eighties the population of patients changed, with the number of rheumatic patients reduced to 39%. Degenerative-dystrophic damages of the valves became prevalent and according to some data now account for 52%. Other causes of atrioventricular abnormalities include IE (infective endocarditis), tumorous valves, traumatism, etc [1]. Congenital anomalies of heart valves also occur.