

В различные сроки после аннулопластики митрального клапана изучена в динамике тканевая реакция клапанного эндокарда на шовный материал у больных с инфекционным эндокардитом.

Показано, что тканевая реакция зависит от активности инфекционного эндокардита в послеоперационном периоде. На фоне отсутствия или минимальной активности воспалительного процесса формируется соединительно-тканый замкнутый канал по ходу синтетической нити. Активный инфекционный эндокардит с клиникой сепсиса в подавляющем большинстве случаев сопровождается абсцедированием, некротическим распадом и активным тромбообразованием на шовном материале. Суживающие фиброзное кольцо швы, как правило, прорезываются.

Интраоперационные механические повреждения эндокарда створок в ряде случаев приводят к появлению тромботических напластований на створках и внутристворчатых «псевдокавернозных» образований, что может явиться причиной разрушения интраструктуры клапана с последующими глубокими склеротическими изменениями либо формирования в месте повреждения воспалительного очага и микроабсцедирования.

Реакция клапанного эндокарда на шовный материал у пациентов с инфекционным эндокардитом

А.А. Парыгин, П.М. Ларионов, В.С. Щукин, А.М. Козырь, Н.А. Кудашева, У.А. Боярских

НИИ патологии кровообращения МЗ РФ, Новосибирск

Стремление к снижению числа осложнений после хирургических вмешательств при митральной недостаточности и повышению качества жизни пациентов заставляет во многих случаях пересматривать хирургическую тактику и совершенствовать методы реконструкции клапана, надежно оптимизируя существующие технологии.

Цель настоящего исследования — изучение в динамике тканевой реакции клапанного эндокарда на шовный материал при коррекции митральной недостаточности на фоне инфекционного эндокардита.

Материал и методы

В Новосибирском НИИ патологии кровообращения МЗ РФ с 1987 г. выполнено несколько сотен реконструктивных вмешательств на митральном клапане с применением аннулопластики. Предпочтение отдавалось оригинальному методу симметричной шовной аннулопластики, разработанному в клинике института. При этом в качестве шовного материала использовался преимущественно супрамид.

Исследовано 36 митраль-

ных клапана в различные сроки после реконструкции фиброзного кольца при митральной недостаточности — от 0 дней до 2 лет. Во всех случаях клинически выявлялся инфекционный эндокардит различной степени активности от 0 до II ст. включительно (согласно клинико-лабораторным критериям диагностики хронического сепсиса Г.М.Бушмановой, 1989).

Макроскопически исследовано 33 клапана, при этом фиксировались такие признаки, как прорезывание и обнажение суживающей фиброзное кольцо нити, эндотелизация синтетических прокладок, наличие кровоизлияния в области фиброзного кольца, деструкция створок и наличие на них тромбов. При гистологическом исследовании 33 аутопатов, представлявших собой фрагмент створки митрального клапана с прилежащим участком фиброзного кольца, содержащим имплантированную синтетическую нить, изучалась морфология канала, сформированного опорной нитью, и реакция окружающего клапанного эндокарда с учетом времени, прошедшего после операции.

Результаты макроисследования препаратов

Макропризнаки	Течение послеоперационного периода	
	на фоне активации ИЭ	без активации ИЭ
1. Деструктивные изменения клапана	6	-
2. Прорезывание нити	8	1
3. Тромбообразование	14	6
Всего	17	16

Результаты

Среди больных, не имевших септических осложнений, деструктивных изменений створок и хорд не наблюдалось в отличие от другой группы, где они отмечены в 1/3 случаев. Выявлен лишь один случай прорезывания нити без активного эндокардита, который возник вследствие пролежня, носил узко локальный характер и не сопровождался тромбообразованием, что на фоне сепсиса нами отмечено почти в половине случаев (см. таблицу).

Обострение инфекционного эндокардита в подавляющем большинстве случаев (в 82%) сопровождалось тромбообразованием, причем более чем в 1/3 случаев массивным с тромбозом левого предсердия. Среди другой группы больных тромбообразование встречено в 37,5% и наблюдалось только в области прокладок без явлений эндокардита. Эндотелизация

прокладок и мелких тромбов на них отмечена уже к концу первой недели послеоперационного периода.

При гистологическом исследовании тканевой реакции клапанного эндокарда помимо ее отчетливого динамического характера также отмечена зависимость тканевых проявлений от активности воспалительного процесса в послеоперационном периоде.

На фоне отсутствия активации инфекционного эндокардита в сроки до одной недели (10 наблюдений) отмечено характерное наличие в эндокарде перифокальных разволокнений, сочетающихся с кровоизлияниями, очаговой имбибрицией соединительно-тканых структур кровью. Начиная с 6-х суток определялась активация фибробластов, незначительная ПЯЛ и тучноклеточная инфильтрация. Стенка «канала» чаще всего была выстлана изнутри фибрином, либо красным тромбом с различной степенью целостности эритроцитов.

В сроки более одной недели (в 6 наблюдениях) определялась выраженная фибропластическая реакция по периферии нити, отмечались явления резорбции кровоизлияний, сочетающиеся с появлением значительного количества гемосидерофагов. В одном случае в сроки более трех недель определялась эндотелиальная выстилка стенок канала, образованного нитью. Во всех случаях стенка канала была представлена фиб-

розной капсулой. В наблюдении, где после операции прошло 2 года, стенка канала также была представлена фиброзной капсулой без эндотелиальной выстилки, при-

знаков воспаления и клеток инородных тел (рис. 1).

При активации воспалительного процесса с переходом в острое септическое состояние (17 наблюдений) в сроки от 5 дней до 1 недели (в 3 наблюдениях) реакция клапанного эндокарда характеризовалась явлениями внутристворчатого абсцедирования, сопровождавшегося массивной инфильтрацией ПЯЛ с присутствием гистиоцитов. Постоянным морфологическим признаком был септического характера тромб с предсердной поверхности створок (рис. 2). На этом фоне наблюдались элементы механического воздействия на клапанный эндокард, локализовавшиеся преимущественно по периферии места проведения нити, в виде разволокнения соединительнотканых структур и межволоконных кровоизлияний и даже формирование псевдокавернозных образований (рис. 3). Сами «ка-



Рис. 1. Фиброзный канал с остатками нити (2 года после операции). Объектив х3.5

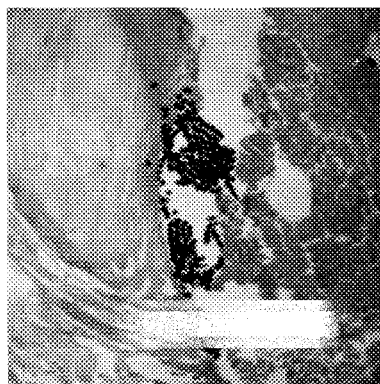


Рис. 2. Прорезывание нити. Нить прикрыта септическим тромбом. Объектив х10



Рис. 3. Псевдоэпителиоидные образования в местах травмы эндокарда (3 недели после операции). Объектив х3.5

налы» по диаметру были несколько больших размеров, чем нить — до 2 мм, внутренняя поверхность, имела фибриновую выстилку толщиной до 0,2 мм. В составе фибриновой выстилки определялось присутствие ПЯЛ, и только в одном наблюдении отмечалось появление пенистых клеток. Супрапидная поливолоконная нить имбибирована фибрином и умеренно инфильтрирована лейкоцитами.

В сроки более одной недели (в 14 наблюдениях) отмечалась некоторая динамика в сравнении с группой умерших больных до одной недели. Постоянным признаком становилось присутствие в составе инфильтратов плазматических клеток, а также увеличение гистиоцитов. Более существенно была выражена организация тромбов, отмечалась активная фибропластическая реакция, а в зонах микроабсцессов выявлялась прогрессирующая деструкция соединительно-тканых структур с демаркационным валом из полиморфно-ядерных лейкоцитов и гистиоцитов. Отмечалось новообразование сосудов. Наиболее активно фибропластические процессы протекали по периферии синтетической нити, где формировалась своеобразная фиброзная капсула, при этом фибриновая выстилка

резорбировалась. Часто при деструкции стенки «канала» (прорезывание нити) обнаруживалось остаточное полулуние фиброзной стенки, прикрытое тромбом септического характера с колониями микроорганизмов. Начиная с 9-х суток выявлялись клетки инородных тел в составе перифокальных инфильтратов (рис. 4). Также выявлено, что начиная с 9-х суток внутренняя стенка «канала» заселяется пролиферирующим эндотелием (в 7 наблюдениях). По мере увеличения срока от момента выполнения оперативного вмешательства выявлялась четкая тенденция к нарастанию деструктивных процессов соединительно-тканых структур. Во всех наблюдениях обострения септического эндокардита отмечено наличие тромбообразования или фибринных напластований на поверхности эндокарда.

Обсуждение

Таким образом, тканевая реакция характеризовалась рядом условно выделенных этапов в зависимости от времени, прошедшего после операции, и активности деструктивно-воспалительного процесса.

Так, при нулевой и минимальной активности отмечалась различная степень микроразволокнения с последующими кровоизлияниями по периферии канала, сформировавшегося при проведении опорной нити, и в более поздние сроки структурная организация фиброзной стенки. Промежуточной стадией морфогенеза в данной группе являлась фибриновая эндотелизированная выстилка стенки каналов с начальной пролиферацией фибробластов. Макроскопически отмечена эндотелизация швов и незначительное тромбообразование в области опорных прокладок, также с последующей их эндотелизацией.

При активации инфекционного эндокардита отмечалась кар-



Рис. 4. Гранулематозная реакция с клетками инородных тел перифокально шовного материала. Объектив х20

тина прогрессирующей деструкции клапанного эндокарда, сопровождавшейся микроабсцедированием, разрушением стенки канала, септическим тромбообразованием и формированием «гранулем инородных тел». При этом макроскопически отмечается обширное прорезывание и обнажение нити с нарушением ее опорной функции, массивное тромбообразование вокруг шовного материала, поверхностная и глубокая деструкция створок и хорд.

Изучение динамики процесса тканевой адаптации при аннулопластике в клинических условиях затруднено из-за относительно небольшого количества наблюдений по отдельным срокам от момента операции. И все-таки основные этапы этого процесса можно уже представить отчетливо, так как данные, полученные в результате изучения тканевой реакции эндокарда при шовной аннулопластике, подтверждают ранее проведенные исследования Е.Н.Мешалкина и др. [3], изучавших в эксперименте влияние различных видов шовного материала, в том числе капрона, на общую и местную реакцию организма. В обоих случаях в норме после относительно короткого периода с нерезко выраженными воспалительными проявлениями отмечено образование вокруг нити со-

единительно-тканной волокнистой капсулы.

Своеобразной «находкой», по нашему мнению, является обнаружение эндотелиальной выстилки каналов, образованных синтетической нитью в клапанном эндокарде. Известно, что кроме барьерно-транспортной функции клетки эндотелия участвуют в иммуновоспалительных реакциях, синтезируют ряд биологически активных веществ, медиаторов, регулирующих хемотаксис фагоцитов и осуществляющих пролиферацию фибробластов [5, 6, 8]. Отмеченное чаще в случаях обострения инфекционного эндокардита присутствие этих клеток в «канале», возможно, является нормально обусловленной иммунотканевой защитной реакцией организма, направленной на элиминацию бактериальных клеток и отграничение инородного тела фиброзной капсулой.

Кроме того, мы обнаружили появление эктазированных псевдокавернозных образований как результат соединительно-тканной трансформации мест разволокнений после механического воздействия, в которых после двух недель могла наблюдаться эндотелиальная выстилка и всегда были эритроциты, что указывает на возможность сообщения этих образо-

ваний с полостями сердца. В ряде мест отмечено появление в них тромбов с явлениями организации, и в более поздние сроки (после 3 недель) могли определяться признаки кальцификации. В связи с этим особое внимание обращает на себя высокая частота выявления механических повреждений эндокарда в виде разволокнений ткани створки, кровоизлияний и обнажения субэндотелиального слоя. Обширное нарушение целостности эндокардиального монослоя во время операции может приводить к инвазии микроорганизмов через эти участки, а также являться причиной формирования здесь тромботических напластований, содержащих преимущественно нейтрофильные лейкоциты, макрофаги и тромбоциты. Лизосомальные ферменты лейкоцитов и макрофагов, к которым прежде всего следует отнести коллагеназу и эластазу, могут вызвать разрушение интраструктуры клапана, а тромбоциты стимулируют пролиферацию фибробластов соединительной ткани [1, 4, 7].

Выводы

1. Тканевая реакция клапанного эндокарда на имплантированную синтетическую нить носит динамический характер, зависит от активности воспали-

тельного процесса в послеоперационном периоде и может протекать в двух направлениях: с преобладанием умеренно выраженных воспалительно-пролиферативных или деструктивно-некротических процессов.

2. При отсутствии обострения инфекционного эндокардита (острого воспалительного процесса в эндокарде) тканевая реакция характеризуется формированием соединительно-тканного замкнутого канала по ходу синтетической нити.

3. Эндотелизация синтетических опорных прокладок на эндокарде в норме начинается в конце первой недели послеоперационного периода.

4. Обострение инфекционного эндокардита в подавляющем большинстве случаев сопровождается некротическим распадом, абсцедированием и активным тромбообразованием на шовном материале.

5. Обширные механические повреждения эндокарда во время операции могут приводить к появлению тромботических напластований и «псевдокавернозных тел» с возможной их полной соединительно-тканной организацией и последующей кальцификацией либо формированием в месте повреждения воспалительного очага и микроабсцедированием.

Литература

1. Гросс В.А., Часовских Г.Г., Девятьяров Л.А. Патоморфология хронического клапанного эндокардита при приобретенных пороках сердца // Септические эндокардиты в хирургической коррекции пороков сердца. Новосибирск, 1989. С.158-170.
2. Константинов Б.А., Прелатов В.А., Иванов В.А., Малиновская Т.Н. Клапаносберегающие реконструктивные операции в хирургии пороков сердца. М.: Медицина, 1989. С.80-101.
3. Мешалкин Е.Н., Кремлев Н.И., Константинова И.В. и др. Влияние шовного материала на общую и местную реакцию организма // Клиническая хирургия. 1963. №9. С.17-26.
4. Серов В.В., Буткевич О.М., Чумаков А.М. и др. Клинико-морфологический анализ септического (инфекционного) эндокардита // Арх. патол. 1982. №3. С.27-33.
5. Munro J.M., Cotran R.S. The pathogenesis of atherosclerosis: atherogenesis and inflammation // Lab. Invest. 1988. V.58. P.249-261.
6. Postlethwait A.E., Raghoebar R., Stricklin G.P. Modulation of fibroblast functions by interleukin-1 // J. Cell. Biol. 1988. V.106. P.311-318.
7. Stosiek P., Kasper M. Der Kardiohistiozyt - ein Residenzmakrophage // Pathologie. 1984. V.5. P.161-168.
8. Thomas P.D., Hampson F.W., Casale J.M. Neutrophil adherence to human endothelial cells // J. Lab. Clin. Med. 1988. V.111. P.286-292.