

ФАКТОРИ, ЩО ВПЛИВАЮТЬ НА ТОВЩИНУ СТІНОК КАМЕР СЕРЦЯ ПРИ ПОВНІЙ ТРАНСПОЗИЦІЇ МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН

Бородій Т.В.

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

Транспозиція магістральних судин (ТМС) - часта тяжка уроджена вада серця. У дітей 1-го року життя його частота складає біля 14% серед інших вроджених вад серця [6, 8]. Висока смертність -70% вмирають при цій ваді - в перші місяці життя веде до того, що у дітей в 14 років його частота серед інших вад знижується до 0,6% [6]. Виживання, здебільшого, залежить від об'єму шунтування крові, наприклад, від наявності або відсутності дефекту міжшлуночкової перетинки (ДМШП). Малий об'єм шунтування крові веде до гіпоксії в системному кровотоці, цианозу, але при цьому немає серцевої недостатності. При збільшенні шунту збільшується і насичення киснем системного кровотоку, але виникає об'ємне перевантаження серця і серцева недостатність. Підвищення навантаження веде до гіпертрофії усіх відділів серця при ТМС і в 10 місяців товщина стінок складає 0,7 см [3]. Але вираженість гіпертрофії різних відділів залежить (за даними Vano-Rodrigo A. et al., 1980), як від наявності ДМШП при ТМС, так і без ДМШП: товщина стінки лівого шлуночка (ЛШ) складала 0,52 см, правого шлуночка (ПШ) 0,82 см при середньому віці 4,5 місяця; з ДМШП товщина ЛШ - 0,71 см, ПШ - 0,82 см при середньому віці 3,9 місяця. Одним з критеріїв виживання дітей з ТМС після операції перестановки (switch) артерій, за даними [14] являється товщина стінки ЛШ. У всіх, що вижили, вона була більше 0,4 см, а у двох померлих - 0,35 см. Однак, товщина стінки камер серця може залежати не тільки від гіпертрофії кардіоміоцитів (кмц), але і від ступеня зрілості, диференційовки їх, від вираженості процесів пошкодження, загибелі кмц, різних видів склерозу і інших факторів.

Метою дослідження з'явилася співставлення товщини стінок камер серця з мікроскопічними змінами в міокарді в різних групах ТМС з ДМШП та без нього.

Робота виконувалася на 43 препаратах сердець дітей з ТМС, віком від 6 годин до 21 місяця, розподілених на 3 групи в залежності від локалізації сполучень між правим та лівим серцем, системним та легенеvim кровотоком. В I групу були включені 20 випадків ТМС без дефекту міжшлуночкової перетинки (ДМШП). До II групи були віднесені 16 препаратів з наявністю ДМШП. В III групу увійшли препарати з присутністю коарктації аорти, стенозу легеневого стовбура, вадами передсердно-шлуночкових клапанів (10 випадків). В кожній групі були присутні відкрите овальне вікно (ВОВ), дефект передсердної перетинки (ДМПП), відкрита артеріальна протока (ВАП).

Всі діти вмерли без оперативного втручання. Серця, що були здобуті під час автопсії, описувалися. У них вимірювалася товщина стінок кожної камери, розміри дефектів перетинки, ВАП. З кожної камери вирізувалися декілька шматочків через усю товщу стінки, які фіксувалися в 10% -му нейтральному формаліні і заливали в парафін. Зрізи фарбувалися гематоксиліном і еозином, пікрофуксіном по ван Гізону. Використовувалося фарбування ГОФП (гематоксилін, основний фуксин, пікринова кислота) по Lie [9], а також поляризаційно-мікроскопічне дослідження.

При гістологічному дослідженні був виявлений ряд процесів в кмц і стромі, які могли впливати на товщину стінки шлуночків і передсердь.

Серед різних видів пошкоджень міокарду знаходилися дистрофічні зміни. Вони включали зміни фарбування цитоплазми кмц (еозінофілія, базофілія), які були пов'язані з контрактурними пошкодженнями, глибоким розпадом [10], появу в кмц вакуолей, що розглядалися як перший етап літичного пошкодження їх, що перебуває міоцитолізу [7]. Зустрічалися осередки некрозу, частіше дрібні, мікронекрози, з пікнозом, лізісом та зникненням ядер. Частіше на значному протязі виявлялися поля стоншених та звивистих кмц, що розцінюються як початкова стадія коагуляційного некрозу [5, 17]. Нерідко стоншені та звивисті кмц розташовувалися серед набряку стромі.

В 4 спостереженнях (в віці до 1 місяця) кмц виглядали різко незрілими за розмірами, з вузьким обідком переважно базофільної цитоплазми, переважністю розмірів ядра над цитоплазмою. Це є свідомство дуже глибокої незрілості міокарду, так як за даними Дробишевої Р.А.[2] у новонароджених ядерно-цитоплазматичне співвідношення складає 1:6, хоч до народження диференційовка не закінчується, залишається значна кількість менш диференційованих волокон.

В ряді випадків мікроскопічно виявлялося різке потовщення кмц, вони були порівняні з гіпертрофією кмц дорослих.

В усіх випадках зустрічався різного ступеня вираженості периваскулярний склероз; рідко в шлуночках, частіше в передсердях склероз був в ендокарді, значно частіше спостерігався міжм'язовий склероз, як правило, у вигляді вузьких прошаків сполучної тканини між кмц. Лише в одному випадку II групи виявлені

значні поля рубцової тканини різного ступеня зрілості по типу постінфарктного кардіосклерозу. Коронарогенні значні некрози описані у плодів і дітей перших місяців життя при ТМС в 3 випадках [1]. Більшість названих змін були осередковими, зустрічалися різні сполучення цих процесів і ступеня вираженості їх. Тому виділити вплив кожного з них на товщину стінки камер серця представляє значні труднощі.

Для вирішення цих питань ми провели співставлення вираженості перерахованих процесів в кожному випадку в камерах правої та лівої половини серця, якщо вони мали різну товщину. В оцінці впливу дистрофічних змін в кмц на товщину стінки передсердь встановлено, що більш тяжкою та розповсюдженою дистрофія була однаково часто в більш товстому і більш тонкому передсерді, і таким чином можна зробити висновок, що для товщини передсердь вираженість дистрофії не має вирішального значення і, очевидно, товщина залежить від інших процесів. Виражений некроз в передсердях значно частіше зустрічався в більш тонкому, ніж більш товстому з них, тобто некроз кмц істотно впливає на товщину стінки передсердь, веде до її зниження. Виражена гіпертрофія частіше зустрічалася в більш товстому передсерді, міжм'язовий склероз не набагато частіший в тонкому передсерді, склероз ендокарду значно частіше зустрівся в тонкому передсерді, а периваскулярний - в товстому. Таким чином, найбільш істотний вплив в передсердях на товщину впливає вираженість некрозу кмц і периваскулярного склерозу (Рис. 1).



Рис.1. Некроз кардіоміоцитів (потоншення та звивистість, ділянка склерозу) забарвлення гематоксилін - еозином. Збільшення x70.



Рис.2. Різке потовщення стінки лівого шлуночка при ТМС з ДМЖЛ. Вік - 4-5 місяців.

Аналогічний аналіз при співставленні товщини правого та лівого шлуночка серця з вираженістю різних процесів показав, що найбільший вплив на товщину шлуночків має вираженість дистрофії, яка зустрічається частіше в більш товстому шлуночку. Незначно частим некроз кмц був в більш тонкому шлуночку. Вплив гіпертрофії і міжм'язового склерозу не встановлений. Значні ступені тяжкості їх однаково часто зустрічалися в більш товстому і більш тонкому шлуночках, тобто гіпертрофія і міжм'язовий склероз тут нівелюються іншими змінами. Встановлено наявність значний вплив на товщину стінки склерозу ендокарду, що часто сполучається з більш низькою товщиною стінки. Залежність товщини стінки камер серця від віку в різних групах представлена в таблиці.

Таблиця 1.

Середня товщина стінки передсердь та шлуночків при ТМС у різному віці. (мм)

Група	ПЕРЕДСЕРДЯ						ШЛУНОЧКИ					
	до 1 місяця		від 1 до 3 міс.		більше 3 міс.		до 1 місяця		від 1 до 3 міс.		більше 3 міс.	
	ліве	праве	ліве	праве	ліве	праве	лівий	правий	лівий	правий	лівий	правий
1	1,3	1,9	3,0	3,7	1,8	3,7	5,1	6,1	7,6	6,8	7,1	7,7
2	1,3	1,3	1,3	1,3	2,0	2,0	4,6	5,7	5,9	5,9	9,7	7,0
3	1,5	2,0	2,5	2,0	2,0	3,0	7,2	6,8	7,7	10,0	11,7	13,7

Михайлов С.С. [4] приводить розміри товщини стінки правого шлуночка у здорових дітей до 1 року -1,6мм, товщини лівого шлуночка -1,8-3,3мм (товщину передсердь він дає тільки у дорослих: 2-3мм -праве, 1,5-2мм -ліве).

Наші вимірювання показали, що при ТМС товщина стінок камер значно вища, ніж у здорових дітей.

Наявність гіпертрофії різних відділів серця при ТМС відмічають багато авторів [3, 13, 15]. Oberhoffer R.M. et al.[15] знайшли у 20 дітей з ТМС, що товщина стінки правого шлуночка коливається від 4 до 13мм, лівого - від 3,5-12мм. В нашому матеріалі коливання товщини шлуночків склали для правого від 5.5 до 13,5мм, для лівого - від 4,5 до 11,5 мм, тобто наші показники товщини дорівнюють літературним.

Співставлення товщини камер з віком показало закономірне збільшення із збільшенням довготривалості життя з ТМС. Виключним є ліве передсердя в I і II групах і лівий шлуночок в I-й групі в віці більш 3 місяців, в яких товщина стінки знижується в порівнянні з віком від 1 до 3 місяців. За даними Smith A. et al., (1982) при ТМС без ДМШП товщина стінки ЛШ в 1 місяці не відрізнялась від нормальної, в старшій групі вона тонша, ніж в нормі, тоді як стінка ПШ значно товща за нормальну в обох вікових групах. В нашому матеріалі товщина стінки обох шлуночків вища за норму і не завжди товщина ЛШ нижча за товщину ПШ (див.табл.).

Багато авторів пов'язують товщину стінок шлуночків і передсердь з віком та наявністю або відсутністю ДМШП.

Kidd B.S.L. [13] вказують, що при ТМС без ДМШП правий шлуночок и передсердя гіпертрофіровані більш, ніж ліві. При ТМС з ДМШП більш гіпертрофірується ЛШ, особливо коли пройшло декілька місяців після народження. Це, здебільшого, відповідає нашим даним: в групі без ДМШП ліві передсердя та шлуночок гіпертрофіровані менш, ніж праві, за виключенням шлуночків в віці від 1 до 3 місяців: в групі з ДМШП ЛШ стає гіпертрофірованим більш, ніж правий після 3 місяців (Мал.2).

За даними [12] в випадках з ТМС без ДМШП при народженні обидва шлуночки мають однакову товщину, але до віку 8 місяців товщина ЛШ значно регресує. При ДМШП регресія товщини ЛШ менша. В нашому матеріалі при народженні товщина шлуночків відрізнялася, але, як у авторів, після 3 місяців в групі без ДМШП товщина ЛШ знижувалася та становилася менша за праве, а в групі з ДМШП в цьому віці товщина ЛШ різко збільшувалася та перевищувала товщину правого.

Дещо відрізняються наші дані від результатів [11], які вказують на найбільш низькі показники товщини ЛШ в групі без ДМШП. В нашому ж матеріалі ці показники в віці до 3 місяців вищі, ніж в групі ТМС з ДМШП і тільки після 3 місяців вони відповідали даним цих авторів.

Таким чином, наші показники товщини камер серця в різному віці і в різних групах, здебільшого, відповідають даним літератури, в деяких групах відрізняються від даних одних авторів і співпадають з даними інших.

Цікаво спробувати простежити, які мікроскопічні зміни в міокарді можуть впливати на зміни товщини різних шлуночків в різних групах і різному віці.

Зниження товщини стінки ЛШ після 3 місяців в I групі супроводжується більш вираженим в цьому віці некрозом кмц, в порівнянні з попередніми віковими групами, в II групі в цьому віці некроз в лівому шлуночку був відсутній і його товщина перевищувала товщину правого. В лівому шлуночку в цьому віці в I групі були відсутні або слабко виражені мікроскопічні ознаки гіпертрофії кмц, були виражені дистрофія і периваскулярний склероз.

В II групі в віці за 3 місяці в лівому шлуночку некроз і дистрофічні зміни були відсутні, тоді як в правому вони були різко вираженими або вираженими, злегка більшим був міжм'язовий склероз, злегка меншим був периваскулярний склероз.

Таким чином, товщина стінок камер серця при ТМС залежить від віку, наявності або відсутності ДМШП і інших аномалій. Цілий ряд процесів, що виявляються при гистологічному дослідженні, впливають на товщину стінки передсердь та шлуночків. Однак, різна спрямованість цих впливів, осередкованість багатьох процесів та сполучення різних ступенів вираженості утруднює їх оцінку в якості факторів, що визначають товщину стінки камер серця. Найбільш істотно на товщину передсердь впливає вираженість некрозу кмц, склерозу ендокарду і периваскулярного склерозу. На товщину шлуночків істотно впливає вираженість дистрофії кмц, склерозу ендокарду.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волченко К.Л. Патоморфология и некоторые вопросы патогенеза некрозов миокарда у плодов и детей первых месяцев жизни // Педиатрия.- 1970.- №3.- С.45-51.
2. Дробышева Р.А. Гистохимический анализ дифференцировки мышечных элементов миокарда человека в эмбриогенезе/ Гистогенез, регенерация и трансплантация миокарда и скелетных мышц.-1970.-С.30-36.
3. Крымский Л.Д. Патологическая анатомия врожденных пороков сердца и осложнения после их хирургического лечения.- М.:Медгиз, 1963.-423с.
4. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. М.:Медицина.-1987.-288с.
5. Орлов Л.Л., Шилов А.М., Ройтберг Г.Е. Сократительная функция и ишемия миокарда.- М: Наука, 1987.-248с.
6. Парийская Т.В. Врожденные пороки сердца у детей//Международные медицинские обзоры.-1994.-Т.2,№3.- С.169-175.
7. Потапова В.Б. Вакуольная дистрофия и очаговый миоцитоз миокарда в гистологическом и ультраструктурном освещении//Кровообращение.-1976.-IX,№1.-С.6-12
8. Руденко Н.М., Гонтаренко В.О., Руденко М.М. Розповсюдженість вроджених вад серця у дітей міста Кисва//I V з'їзд кардіологів України: Тез.доп.-Київ,1993.-С.99.
9. Серов Р.А., Чекарева Г.А., Рагузин К.К., Шмырева Т.А. Применение окраски гематоксилином основным фуксином-пикриновой кислотой (ГОФП) для выявления повреждений миокарда различного генеза//Арх.патологии.-1977.-Т.39, вып.5.-С.70-72.
10. Целлариус Ю.Г., Циммерман В.Г. Новые методы выявления поврежденных клеток в гистологических срезах миокарда//Общие механизмы клеточных реакций на повреждающие воздействия: Сб.науч.тр.-Ленинград.-1977.- С.89-90.
11. Wall Thickness of ventricular chambers in transposition of the great arteries/ Bano-Rodrigo A., Quero-Jimenez M., Moreno-Granado // J.Thorac.Cardiovasc.Surg.-1980.-V.79,№4.-P.592-597.
12. Becker A.E., Anderson R.H. Pathology of congenital heart disease.-London etc, Butterworths,1981.-498p.
13. Kidd B.S.L. Complete transposition of the great arteries// Heart disease in infancy and childhood.-3-rd ed.-New York etc.-1978.-P.590-610.
14. Criteria for two-stage arterial switch operation for simple transposition of the great arteries /Nakazawa M., Oyama K., Imai Y. et al. // Circulation.-1988.-Vol.78.-P.124-131.
15. Oberhoffer R.M., Siew Yen H.O., Anderson R.H. Coronary diameters in the heart with complete transposition of the great vessels// J.Am.Coll.Cardiology.-1990.-Vol.15,№6.-P.1433-1437.
16. Growth and development of ventricular walls in complete transposition of the great arteries with intact septum (simple transposition)/Smith A., Wilkinson J.L., Arnold R. et al.// Am.J.Cardiology.-1982.-Vol.49, №2.-p.362-368.
17. Young N.A., Mondestin M.A.Z., Bowman R.Z. Ischemic changes in fetal myocardium-An autopsy series // Archives of Pathology a. Laboratory Medicine.- 1994.- V 118, №3.- P. 289-292.

SUMMARY

INFLUENCE OF THE FACTORS OF THICKNESS OF THE WALL HEART CHAMBERS IN TRANSPOSITION OF THE GREAT VESSELS

Borodij T. V.

The hearts with transposition of the great vessels was studied. The wall thickness in group within interventricular defect and without him, another anomalies is depend from the character and expression of different microscopical changes in the heart. The dependence of wall thickness from age, interventricular defect, another anomalies was established. In the atria wall thickness is depend from existence and expression of the cardiomyocytes necrosis, endocardial sclerosis, perivascular sclerosis. The thickness of the ventricular wall is depend from expression of the dystrophy and endocardial sclerosis.