

ЗМІНА СУДИН МІОКАРДУ ПРИ ПОВНІЙ ТРАНСПОЗИЦІЇ МАГІСТРАЛЬНИХ СУДИН

Бородій Т.В.

Кримський державний медичний університет ім. С.І. Георгієвського

В пошкодженні міокарду при транспозиції магістральних судин (ТМС) вирішальну роль грає гіпоксія та перевантаження кардіоміоцитів (кмі) [3, 8]. Не з'ясована роль змін судин в генезі їх пошкоджень.

Метою дослідження явилось вивчення стану внутрішньоміокардіальних судин в шлуночках при різних формах ТМС.

Дослідженню підлягали 46 випадків аутопсійного матеріалу і 20 спостережень операційного матеріалу при ТМС. Аутопсійний матеріал був розподілений на 3 групи: I група - 20 випадків без дефекту міжшлуночкової перетинки (ДМШП); II група - 16 випадків з ТМС і ДМШП; III група - 10 спостережень ТМС із патологією судин основи серця (типу коарктації аорти, стенозу легеневого стовбура) та передсердно-шлуночкових клапанів. Після парафінової проводки та фарбування зрізів гематоксиліном та еозином проводилося світло-оптичне та поляризаційно-оптичне дослідження. Операційний матеріал у вигляді біоптатів, без вентрікулотомії хворих, був отриманий під час радикальної гемодинамічної корекції за Сенінгом за допомогою біопсійної голки (Tru-cut) та був залитий в аралдіт. Ультратонкі зрізи контрастувалися ураніл-ацетатом свинцю. Зразки міокарду вивчалися за допомогою електронного мікроскопу EM-100, Philips. Одержані електроннограми оцінювали морфометрично методом підсумування відрізків тестової решітки.

В судинах міокарду при ТМС світло-оптично знайдені різні зміни, а також різні порушення кровообігу. Найбільш часто виявлялися морфологічні ознаки спазму судин різного калібру, рідкіше було знайдено повнокров'я, набряк, ще рідкіше - геморагії, агрегація еритроцитів і тромбоз, проліферація та набухання ендотелію дрібних судин.

Зміни в судинах, порушення кровообігу були співставлені зі змінами в кмі і стромі з метою встановлення можливості патогенетичного зв'язку між ними.



Рис.1. Спазм дрібних артерій. Фарб. гематоксиліном і еозином. $\times 150$

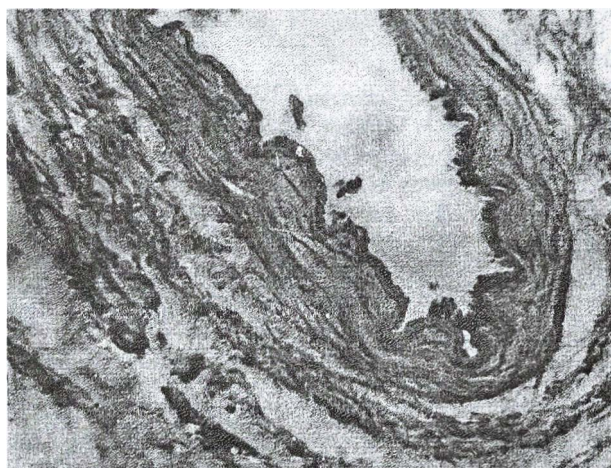


Рис.2. Спазм великої артерії та периваскулярний склероз. Фарб. гематоксиліном і еозином $\times 70$

Морфологічні ознаки спазму виявлялися в судинах різного калібру від артеріол та мілких артерій, в яких ядра ендоліальних клітин розташовувалися густо, довга вісь їх була перпендикулярною базальній мембрані (Рис.1) до артерій великого калібру, в яких спостерігалася різка звивистість внутрішньої еластичної мембрани, нерівності внутрішньої поверхні (Рис.2). Частота спазму судин різного калібру декілька відрізнялася в правому та лівому шлуночках та різних групах. В I і II групах спазм судин частіше зустрічався в правому шлуночку (70% і 88% відповідно), ніж в лівому (50% і 38% відповідно). В III групі частота спазму судин біла однаковою в обох шлуночках (60%).

Співставлення частоти спазму судин з частотою дистрофічних змін кмі і некрозу окремих груп волокон (їх стоншення та звивистість, [4, 16]) показало, що, як правило, вони також з більшою частотою виявляються в правому шлуночку, ніж в лівому. Лише в окремих групах вони зустрічалися з рівною

частотою в обох шлуночках. Подібна закономірність спотерігалася і при співставленні частоти спазму судин і поляризаційно-оптичних ознак пошкодження міокарду: контрактурні зміни, міоцитоліз і глибокий розпад. Контрактурні зміни вважають за характерні для ішемічних пошкоджень міокарду [15].

Частота спазму судин була співставлена з частотою між'язового і периваскулярного склерозу, в різних групах обох шлуночків. Частота між'язового склерозу зберігає ті ж самі тенденції, що й частота спазму в I і III групах в лівому шлуночку. В II групі в лівому шлуночку його частота складала 85%, що відповідає мінімальній частоті спазму судин в цьому шлуночку цієї ж групи. Часто спазм судини сполучався зі склерозом навколо цієї судини. Співставлення частоти спазму і периваскулярного склерозу показало, що при наявності спазму склероз був присутній приблизно в 60% випадків, при відсутності спазму периваскулярний склероз зустрівся в 19%.

Таким чином, виявляється зв'язок між частотою спазму судин міокарду і пошкодженням кмц, розвитком склерозу міокарду.

Можливість того, що спазм судин приводить до ішемії, а вона - до пошкодження кмц і склерозу строми, підтверджується осередковим характером пошкоджень, мозаїчністю розподілення різних видів пошкодження.

В одному спостереженні II групи (в віці 1 місяця) в правому шлуночку були виявлені значні поля склерозу, при цьому сполучна тканина була різного ступеня зрілості, тобто мав місце постінфарктний кардіосклероз. Осередкові некрози міокарду у плодів та новонароджених перших місяців життя описані Волченко К.Л. [1], в тому числі при ТМС, що розцінювалися в цьому випадку як коронарогенні.

Можливою причиною спазму судин міокарду при ТМС являється гіпоксія. В останній час описана роль ендотеліальних факторів, таких як нітроксид, ендотелін в регуляції скорочення і розслаблення гладких м'язів судин [11]. Встановлено, що ендотелін потенціює вазоконстрикцію [9]. Продукція ендотеліну зв'язана з пошкодженням ендотелію гіпоксією [7, 9, 10].

Рідко, всього в 10 спостереженнях нашого матеріалу, в 6 випадках в правому шлуночку і в 4 - в лівому шлуночку відмічалася проліферація ендотелію дрібних судин, що також могло вести до звуження просвіту судин і порушенню мікроциркуляції. Також в 10 спостереженнях, найчастіше в III групі (6 випадків) знайдена агрегація еритроцитів. В 5 спостереженнях I групи зустрічалися мікротромби, тобто ознаки порушень мікроциркуляції.

В 20 випадках в лівому шлуночках і всього в 2-х в правому зустрічалася повнокров'я. Частіше воно виявлялося в I групі. При різкій вираженості повнокров'я капіляри зміщувалися у середину м'язових волокон. Таке внутрішньоклітинне розміщення капілярів описано при гіпертрофії кмц в якості пристосовного процесу для поліпшення живлення кмц [2].

В I групі набагато частіше, ніж в II і III групах зустрічався набряк строми. В I групі в правому шлуночку він був виявлений в 50% випадків, в лівому шлуночку - 70%, тоді як в II групі він зустрівся в 12% випадків, в III групі в 20% в обох шлуночках. Наявність набряку, очевидно, пов'язана з підвищенням проникливості судин, яка обумовлена гіпоксією. Це пояснює особливо високу частоту набряку в I групі, де гіпоксія виражена максимально в зв'язку з відсутністю ДМШП, недостатністю шунтування крові, роз'єднанням системного і легеневого кровотоку. Набряк міокарду може бути причиною серцевої недостатності (Mehl-horn U. et al., 1995).

Електронно-мікроскопічне дослідження показало, що існують 2 види капілярів: що спадали (з щільним просвітом), а також з широким просвітом, які вміщують еритроцити або без них. В капілярах, що спалися, цитоплазма мала низьку електронну щільність, небагаточисленні органели у вигляді мітохондрій (Мх), мікротрубочок. В прилеглих до таких капілярів кмц зустрічаються ознаки контрактурних змін перескорочення міофібрил, рідкіше міоцитоліз, різке зменшення гранул глікогену. Навколо таких капілярів зустрічаються колагенові волокна, які іноді складаються в пучки.

Капіляри з широким просвітом характеризувалися тонкою стінкою, яка утворена ендотеліальними клітинами, що мають високу електронну щільність. В товщі ендотеліальних клітин виявляються багаточисельні дрібні піноцитозні везикули. Внутрішня поверхня капіляру могла бути рівною або нерівною за рахунок багаточисельних виростів. В просвіті таких капілярів спостерігалися дрібнозернисті помірної електронної щільності маси, а також еритроцити. Навколо таких капілярів також зустрічалися колагенові волокна.

Збільшення мікроворсинок на люмінальній поверхні капілярів, інтенсифікацію мікропіноцитозу Ступіна А.С. з співавт. [5] розглядають як посилення функціональної активності ендотеліальних клітин, пристосовний процес до умов гіпоксії міокарду.

Зустрічалися капіляри з товстою стінкою, яка утворена ендотелієм з вільними рибосомами, незначним числом піноцитозних везикул, вакуолізацією Мх, великими ядрами з нерівними контурами їх, різко виступаючими в просвіт судини та звужуючими його. Навколо таких капілярів зустрічалися багаточисельні

товсті пучки колагенових волокон (Рис.3). Ми думаємо, що такі зміни відповідають видимій світлооптично проліферації ендотелію, набуханню його. В літературі мають місце описання таких судин міокарду при уроджених вадах серця у дітей, що померли в перші 3 роки життя [6]. Автор відмічає появу дрібних судин з потовщеною стінкою і звуженим просвітом в функціонально перевантажених відділах. Це супроводжувалося гіперплазією дрібних віток судин, збільшенням їх кількості, а також склеротичними процесами. Описано також набухання ендотелію, збільшення розмірів їх ядер як слідство ішемії [10].

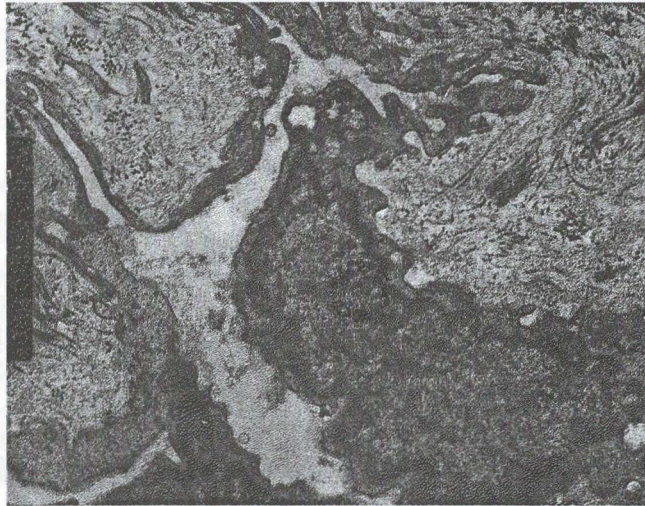


Рис.3. Просвіт капіляра з великим ядром ендотеліальної клітини, значно виступаючим в просвіт капіляра. Поблизу капіляра численні пучки колагену. x13000

Таким чином, електронмікроскопічні дані підтверджують дані світло-оптичного дослідження і дозволяють на підставі особистих досліджень і літературних даних сформулювати положення про роль спазму судин в патогенезі змін в міокарді при ТМС. Гіпоксія, що спостерігається при ТМС, веде до пошкодження ендотелію, зміненню виробки ім ендотеліальних факторів, що змінюють тонус гладких м'язів судин і ведуть до спазму їх.

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. Гибадзе Т.А., Лорджипанидзе Т.М. Миокард и легкое при экспериментальных пороках сердца и сосудов.- Тбилиси: Мецниереба,1981.- 100с.
3. . Непомнящих Л.М., Колесникова Л.В., Непомнящих Г.И. Морфология атрофии сердца. Трехкамерная и ультраструктурная организация.- Новосибирск:Наука, Сибирское отд.-е.-1989.-312с.
4. Орлов Л.Л., Шилов А.М., Ройтберг Г.Е. Сократительная функция и ишемия миокарда.- М: Наука, 1987.-248с.
5. Значение возрастных особенностей ультраструктурных капилляров в развитии патологических процессов/ Ступина А.С., Межиборская Н.А., Шапошников В.М.та ін. // Проблемы кардиологии, онкологии, инфекций. III съезд патологоанатомов УССР. Тез. докл.- Ивано-Франковск.- 1981.- Т.1.- С.98-99.
6. Шорманов С.В. Артериальное русло миокарда при врожденных пороках сердца // Педиатрия.- 1993.- №2.- С.53-56.
7. Choong Y.S., Gavin J.B., Cottier D.S., Edgar S.G. Microvascular incompetence and the failure of hearts to recover contractile function after cardioplegia // European Heart Journal.- 1995.- V 16, №8.- P.1140-1146.
8. Clausell N., Butany J., Gladstone P. Myocardial vacuolization, a marker of ischemic injury, in surveillance cardiac biopsies posttransplant disease and endothelial dysfunction // Cardiovascular Pathology.- 1996.-V.5, N1.- P.29-37.
9. Hasdai D., Kornowski R., Battler A. Endothelin and myocardial ischemia // Cardiovascular Drugs and Therapy.- 1994.- V 8, №4.- P. 589-599.
10. Ischemia and activated neutrophils alter coronary microvascular but not epicardial coronary artery reactivity/ Kadletz M., Dignan R.J.,Loesser K.E. et al. // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.- 1994.- V 108, №4.- P. 648-657.
11. Li K., Sirois P., Roulean J.L. Role of endothelial cells in cardiovascular function // Life Sciences.- 1994.- V 54, №9.- P. 579-592.
12. Normothermic continuous antegrade blood cardioplegia does not prevent myocardial edema and cardiac dysfunction/ Mehlhorn U., Allen S.J., Adams D.L. et al. // Circulation.-1995.- V 92, №7.- P. 1940-1946.

13. Sabbah H.N., Sharov V.G., Lesch M., Goldstein S. Progression of heart failure: A role for interstitial fibrosis // *Molecular and Cellular Biochemistry*.- 1995.- V 147, №1-2.- P. 29-34.
14. Limited adaptation in chronically hypertrophied hearts from aortic constricted rats.- Increased inhomogeneity in cross-sectional area of cardiomyocytes and intracapillary distance/ Suzuki Y., Harada K., Kawamura K. et. al. // *Tohoku Journal of Experimental Medicine*.- V 170, №3.-P.181-195.
15. Vanoverschelde Z.Z., Zanier M.F., Bergmann S.R. The relative importance of myocardial energy metabolism compared with ischemic contracture in the determination of ischemic injury in isolated perfused rabbit hearts // *Circulation Research*.- 1994.- V 74, №5.- P. 817-828.
16. Young N.A., Mondestin M.A.Z., Bowman R.Z. Ischemic changes in fetal myocardium-An autopsy series // *Archives of Pathology and Laboratory Medicine*.- 1994.- V 118, №3.- P. 289-292.

SUMMARY

CHANGES OF THE MYOCARDIUM VESSELS IN THE TRANSPOSITION OF THE GREAT VESSELS

Borodij T. V.

The 46 hearts with the transposition of the great vessels and 20 biopsies was studied. The light-optically and polarizatio-optically investigations was used. The histological material is characterized by vascular spasm, hemorrhage, foolblood, plethora, aggregation red blood cells and trombocytes, proliferation and swelling of endothelium of the small vessels. In the myocardium is present a connection between vascular spasm of the different calibers of arteries and cardiomyocytes lesion, different sclerosis. Electronic microscopy shows the abatement of capillares and lesion of cardiomyocytes. The role of vascular spasm in the myocardium changes was demonstrated.