

Нозологическая структура приобретенных пороков митрального клапана



В. П. Захарова, А. Р. Бабочкина, Е. В. Руденко

ДУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН Украины», Киев

Цель работы — систематизировать нозологическую структуру приобретенных пороков митрального клапана (ППМК) и провести морфологическое изучение различных вариантов пролапса митрального клапана (МК).

Материалы и методы. Работа построена на морфологическом изучении 1585 МК, резецированных во время операции у больных с различными ППМК. Макропрепараты описывали и фотографировали. Из измененных участков клапанов изготавливали замороженные и парафиновые гистологические препараты, позволявшие оценить наличие и состояние клеток (в том числе гладкомышечных и эндотелиоцитов), межклеточного матрикса, волокнистых компонентов соединительной ткани, жиров, фибрина. Результаты морфологических исследований сопоставляли с данными историй болезни.

Результаты и обсуждение. Из 1585 исследованных МК в 995 (62,8%) наблюдениях выявлены признаки ревмопроцесса разной степени активности: в 709 (71,3%) случаях — постревматический фиброз и кальциноз, у 6 (0,6%) пациентов — ревматизм с «цветущими» гранулемами Ашофа — Талалаева, у остальных 280 (28,6%) больных ревматический процесс находился в стадии затухающей активности. Предложена этиопатогенетическая классификация ППМК.

Выводы. Изменения невоспалительного характера являлись основой для развития недостаточности в 49,9% всех случаев ППМК. 74,6% из всех наблюдений ППМК невоспалительного генеза составляют малые врожденные аномалии (МВА) МК: в 13,5% случаев МК признаки дисплазии хордального аппарата являются стереотипными, в 61,1% МВА МК носили индивидуальный характер. МВА МК препятствуют оптимальной систолической коагтации створок МК, что приводит к постепенному их анатомическому и тканевому ремоделированию с нарушением замыкательной функции клапана и обычно верифицируется в клинической практике как ППМК. 17,4% всех ППМК невоспалительного генеза обусловлены врожденной недостаточностью фиброэластических структур МК, реализующейся во взрослом возрасте недостаточностью клапана. У 8% больных недостаточность была связана с сенильными дегенеративными изменениями его структур. Изменения воспалительного и невоспалительного генеза могут сочетаться в одном клапане: в 12,7% наблюдений ревматический процесс развивался на фоне МВА МК; в 71,2% — инфекционный эндокардит осложнял МВА, фиброэластическую дисплазию и дегенеративные изменения МК. Липоидоз может наслаиваться на любой патологический процесс в МК, усугубляя степень его повреждения.

Ключевые слова: приобретенные пороки митрального клапана, пролапс, нозологическая структура, морфология.

Приобретенные пороки сердца (ППС) являются одним из самых распространенных видов патологии сердечно-сосудистой системы. Долгое время в нозологической структуре ППС доминировали клапанные пороки ревматического генеза. Поэтому среди специалистов укоренилось разделение ППС на ревматические и неревматические, что нашло отражение в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Однако в последние десятилетия в цивилизованных странах резко снизилась заболеваемость населения ревматизмом с почти полным исчезновением новых случаев ревматического порока соответствующего клапана сердца. Вместе с тем повысилась роль пороков, обусловленных инфекционным эндокардитом клапанов [2, 9]. Но на первое место вышла группа пороков невоспалительного генеза, которая оказалась чрезвычайно неоднородной по этиологии и патогенезу [13]. Аортальные пороки этой группы чаще всего представляют собой стенозирующий кальциноз, развившийся или на основании сенильной дегенерации соединительнотканых структур аортального клапана (АК), или — в более молодом возрасте — на фоне малой врожден-

Стаття надійшла до редакції 24 квітня 2014 р.

Захарова Валентина Петрівна, д. мед. н., ст. наук. співр.
03680, м. Київ, вул. М. Амосова, 6
Тел. (44) 270-43-95. E-mail: vpzakharova@ukr.net

© В. П. Захарова, А. Р. Бабочкина, О. В. Руденко, 2014

ной аномалии (МВА) этого клапана (двустворчатый, монокомиссуральный АК).

Под МВА сердца подразумевают те пороки развития, которые первые годы жизни ребенка не сопровождаются какими-либо функциональными изменениями и, соответственно, не имеют никаких клинических проявлений. Однако у взрослых людей механизмы, компенсирующие небольшие врожденные отклонения в строении сердца, могут истощаться, что приводит к нарушению его функции [3]. Появление клинических признаков функциональной неполноценности клапанов сердца вследствие естественного течения МВА часто трактуется врачами как формирование ППС.

Литература, относящаяся к неревматическим порокам митрального клапана (МК), очень разногласива. Термины «недостаточность МК» и «пролапс МК», предусмотренные МКБ-10, не дают четкого представления об особенностях этих двух понятий и о природе патологических процессов, приведших к данному состоянию. Проблема усугубляется тем, что многие авторы для его описания использовали разнообразные обозначения: «колотящийся МК» [14], миксоматоз МК [10], болезнь Барлоу [12], приобретенный порок МК (ППМК) дегенеративного генеза [8], пролапс МК с регургитацией и без регургитации и др. [4, 10]. Среди исследователей нет консенсуса относительно того, обозначают ли все эти термины одну и ту же патологию, и если да, то какова ее этиопатогенетическая сущность. Вместе с тем при неревматических пороках МК морфология клапана часто дает возможность кардиохирургам избежать протезирования, выполнив клапаносохраняющую пластическую операцию [5]. Но для этого в каждом конкретном случае хирургу необходимо иметь четкое представление о характере изменений структур клапана. Кроме того, в протоколе послеоперационного ведения больных также должны учитываться этиопатогенетические особенности заболевания.

Цель работы — систематизировать нозологическую структуру приобретенных пороков митрального клапана и провести морфологическое изучение различных вариантов пролапса митрального клапана.

Материалы и методы

Работа построена на морфологическом изучении 1585 МК, резецированных во время операции у больных с различными ППМК. Операционный материал фиксировали в 10 % нейтральном формалине. Макропрепараты описывали и фотографировали. Из наиболее и наименее измененных участков клапанов изготавливали замороженные и парафиновые срезы и окрашивали их гематоксилином и эозином, суданом III—IV на жиры, пикрофуксином по Ван Гизону, фукселином по Вейгерту,

при необходимости — ОКГ по Лукасевич (на фибрин) и проводили реакцию Риттера — Олессона. Гладкомышечные клетки (ГМК) идентифицировали с помощью моноклональных антител к актину ГМК, эндотелиоциты — CD34. Результаты морфологических исследований сопоставляли с данными историй болезни. В разработку не вошли наблюдения, в которых недостаточность МК была вторичной по отношению к различным патологическим состояниям миокарда (миокардит, разные виды кардиомиопатий, инфаркт сосочковых мышц). Среди больных было 758 (47,8 %) мужчин и 827 (59,2 %) женщин. Средний возраст пациентов составил $(49,9 \pm 10,4)$ года.

Результаты и обсуждение

Из 1585 исследованных МК в 995 (62,8 %) наблюдениях выявлены признаки ревмопроцесса разной степени активности: в 709 (71,3 %) случаях — постревматический фиброз и кальциноз, у 6 (0,6 %) пациентов — ревматизм с «цветущими» гранулемами Ашофа — Талалаева, у остальных 280 (28,6 %) больных ревматизм находился в стадии затухающей активности.

В 125 (7,9 %) клапанах были выражены признаки инфекционного эндокардита как на макро-, так и на микропрепаратах.

У 465 (29,3 %) больных в гистологических препаратах не обнаружено никаких проявлений воспаления, поэтому в этих случаях природа недостаточности МК была отнесена нами к категории невоспалительных. При макроскопическом исследовании этих клапанов обращало на себя внимание то, что хордальный аппарат и створки многих из них отличаются определенными особенностями строения. Так, в 63 (13,5 %) наблюдениях (I группа) створки не имели четкого разделения на шероховатую (краевая полоса, к которой прикрепляются хорды) и гладкую (центральная и параанулярная области) части из-за хаотичного, диффузного распределения многочисленных хорд по всей их желудочковой поверхности (рис. 1А). При этом большинство хордальных нитей были обычно удлинены и отечные, часто между ними отмечались перемычки, усложнявшие архитектуру МК (рис. 1Б). Такое строение клапана препятствует формированию полноценной, достаточно широкой линии коаптации створок в момент систолы желудочка, когда в норме гладкая часть створки под действием интравентрикулярного давления крови несколько прогибается в сторону предсердия, а сосочковые мышцы через хордальный аппарат подтягивают шероховатую зону в сторону желудочка. Образующийся при этом угол позволяет соединяться створкам МК не только непосредственно краями, но и по плоскости линии шириной около 1,5 см. При этом полосы смыкания передней

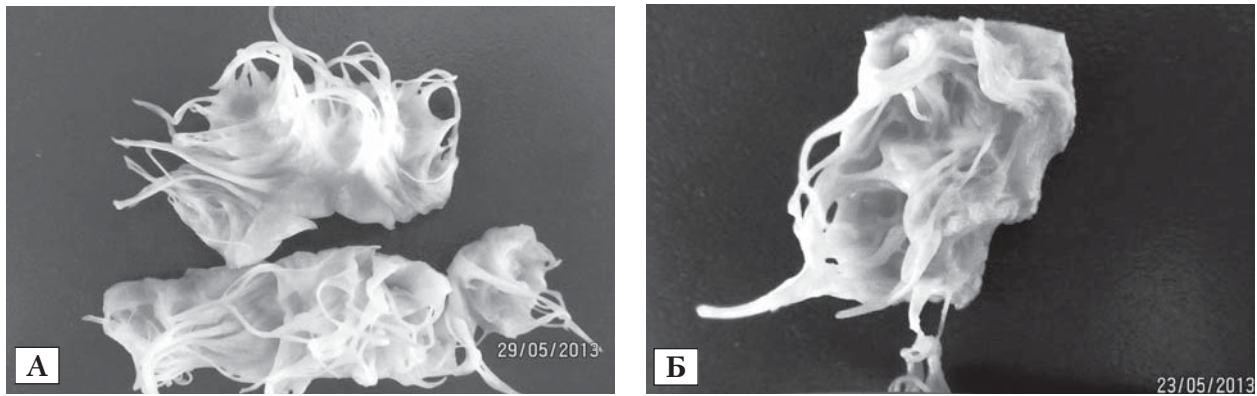


Рис. 1. Макропрепарати МК с МВА пациентов I группы. Диффузное распределение хорд по желудочковым поверхностям створок: хорды вытянутые, прямые (А); имеются боковые хордальные связки (Б)

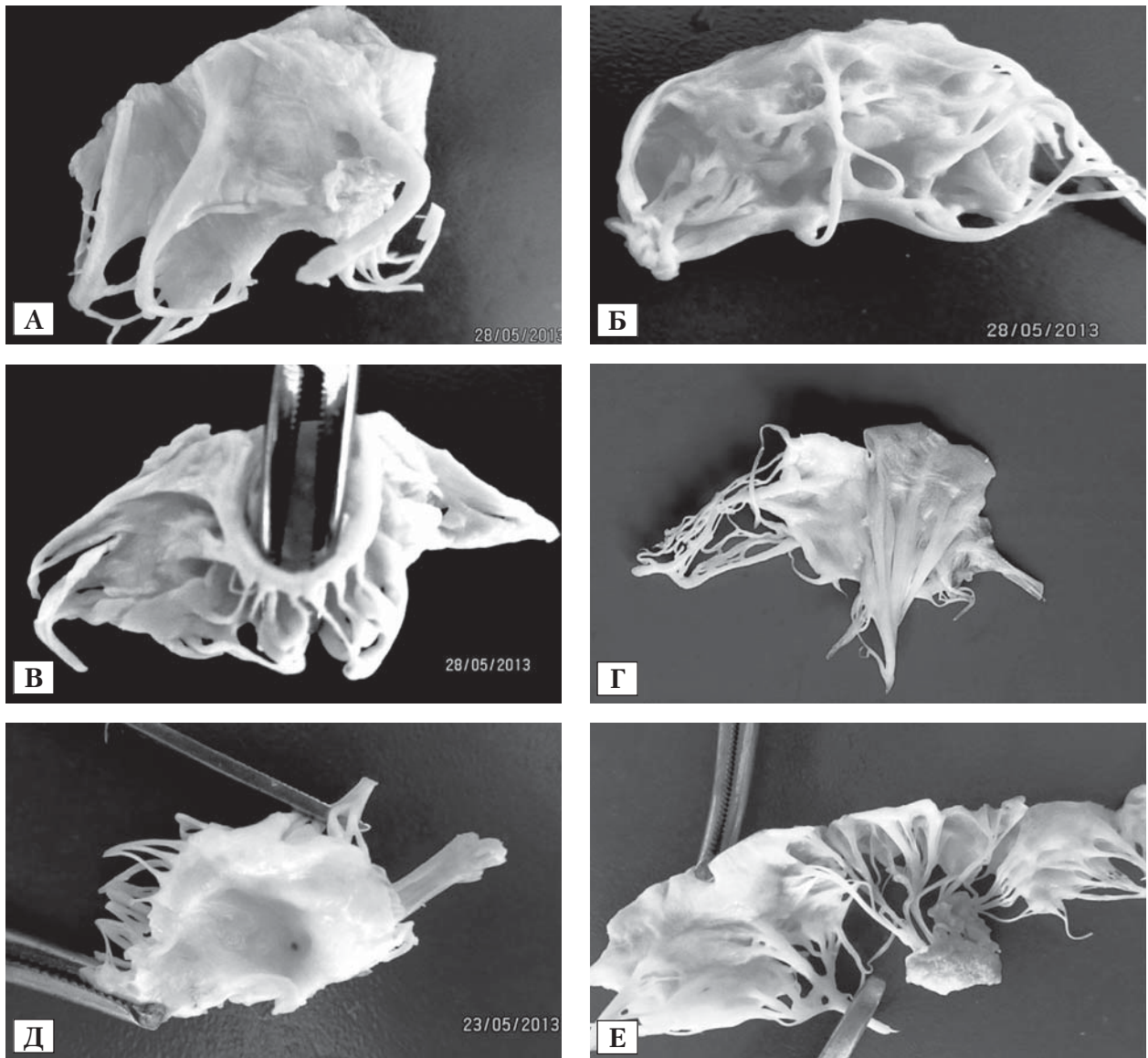


Рис. 2. Макропрепараты МК пациентов II и IV групп: А–Д – различные варианты МВА II типа, Е – липидные бляшки на створке клапана больного III группы

и задней створок МК служат механической опорой друг для друга, препятствуя возникновению диффузного или сегментарного краевого пролапса. Кроме того, полноценная коаптация створок повышает степень систолической герметичности МК благодаря силе поверхностного натяжения между соединяющимися поверхностями.

Морфологические характеристики створок МК у пациентов I группы (расширение и миксоматоз спонгиозного слоя) соответствуют описанию, приведенному Барлоу [6], вследствие чего все ППМК невоспалительного генеза иногда называют болезнью Барлоу. Другие авторы для обозначения данной патологии используют термин «миксоматозная дегенерация МК», так как считают именно изменения спонгиозного слоя створок первичным фактором, ведущим к формированию порока [11]. Но большинство исследователей незаслуженно обходят вниманием особенности строения хордального аппарата таких клапанов. Вместе с тем эти особенности укладываются в категорию «МВА сердца». Что касается миксоматоза створок, то он может быть связан с тем, что сплошная сеть хорд, связанных с сосочковыми мышцами, оттягивает в момент систолы всю желудочковую поверхность створки от фиброэластического предсердного слоя. Возникающее при этом отрицательное интравальвулярное давление способствует развитию отека с накоплением гликозаминогликанов и постепенной пролиферацией элементов рыхлой неоформленной соединительной ткани, что в значительной степени снижает механическую прочность хорд и створок, которые под влиянием перманентного гемодинамического воздействия увеличиваются в размерах и куполообразно деформируются, приводя в конечном итоге к пролапсу створок МК с регургитацией.

В пользу такого предположения говорит тот факт, что признаки миксоматоза створок выявляются и при других вариантах пролапса МК. В наибольшей степени это относится к клапанам, объединенным нами во II, наиболее многочисленную ($n = 284, 61,1\%$) группу наблюдений. В МК пациентов этой группы так же, как и в I группе, зарегистрированы врожденные отклонения в строении хордального аппарата. Однако хорды клапанов у пациентов II группы обычно не распределялись равномерно по желудочковым поверхностям створок. Они могли быть очень малочисленными или собираться в унилатерально расположенные группы, в то время как другая часть створки оставалась без эффективного хордального обеспечения. Иногда хорды создавали трабекулярный рельеф, прикрепляясь к створке по всей поверхности (рис. 2А). От таких трабекул в центре створки могла отходить в виде зонтика всего одна рабочая хордальная нить, подтягивавшая центр створки в сторону желудочка (рис. 2Б). Встречались клапаны с

несколькими очень грубыми треугольными хордами, широкие основания которых толстыми гребнями шли от края створки к фиброзному кольцу (рис. 2В). В 7 наблюдениях зарегистрированы атактистические мышечные хорды. Встречались еще более причудливые хордально-створочные композиции (рис. 2Г, Д). Часто изменения хордального аппарата сопровождались расщеплением створок.

Таким образом, во II группе пациентов пороки МК невоспалительного генеза также относятся к категории МВА сердца (МВА II типа), но в отличие от I группы (МВА I типа) характеризуются чрезвычайным полиморфизмом. Клапаны этой группы трудно поддаются систематизации, так как практически каждый из них имеет свои индивидуальные особенности. Однако во всех случаях нарушается механизм формирования полноценной коаптации створок с постепенным формированием недостаточности МК. К сожалению, специалисты по ультразвуковым исследованиям до сих пор не уделяют должного внимания данному виду врожденной патологии. Вместе с тем информация о тонких деталях строения клапана может быть очень полезной кардиохирургу при выборе тактики операции. Такую информацию можно получить, используя интраоперационную чреспищеводную эхокардиографию.

Большинство изменений микроструктуры в клапанах обоих вариантов МВА МК были стереотипными, но отличались степенью распространенности, а также интенсивностью выраженности в разных участках. Так, миксоматоз и расширение спонгиозного слоя в клапанах пациентов I группы был обычно диффузным (рис. 3А), с усилением у оснований наиболее толстых хорд. В наблюдениях II группы этот признак отмечался в основном локально, у основания хорд, особенно тех, которые подтягивали створку в сторону желудочка (рис. 3Б). Миксоматоз спонгиозного слоя иногда сопровождался его метаплазией в жировую клетчатку (рис. 3В).

При локальном варианте МВА МК II типа ахордальные сегменты створок резко пролабировали в сторону предсердия, края их были фиброзированы, в фиброэластическом слое часто отмечались признаки разрывов (рис. 3Г) с явлениями регенерации. В этих же участках обычно дифференцировался пласт пролиферировавших ГМК, компенсировавших, по-видимому, ослабление механической прочности створки, лишенной хордальной поддержки (рис. 3Д). При диффузном варианте МВА МК I типа пролиферация ГМК почти никогда не встречалась, но предсердный фиброэластический слой был компактным, утолщенным и состоял из параллельно ориентированных коллагеновых и эластических волокон в отличие от постревматического фиброза, носившего рубцовый характер. Во всех случаях МВА МК у основания хорд и в зонах

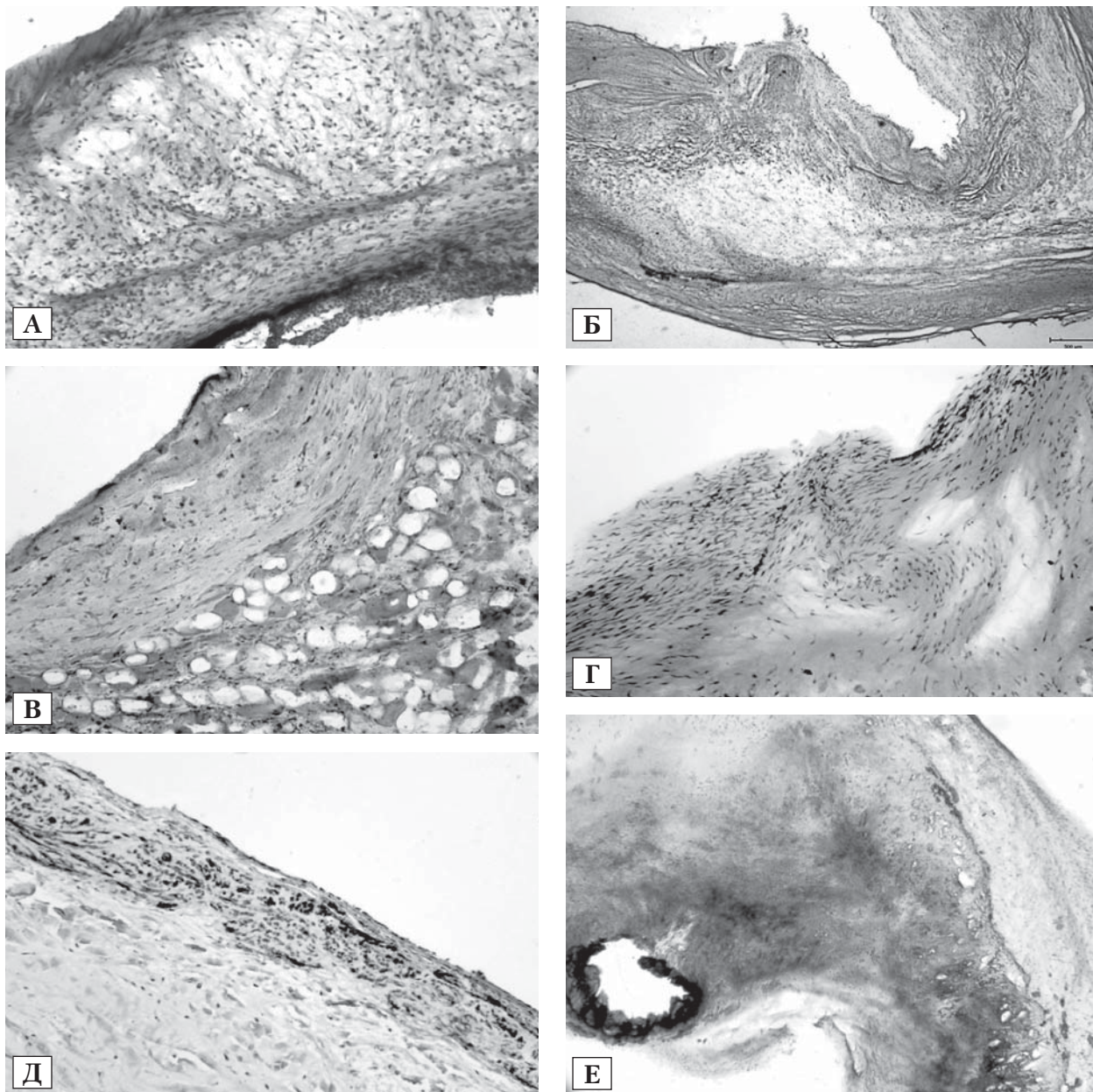


Рис. 3. Микрофотографии МК с МВА. I группа: диффузное расширение и миксоматоз спонгиозного слоя створки (А). II группа: очаговое расширение и миксоматоз спонгиозного слоя у оснований атипичных хорд (Б); метаплазия ткани спонгиозного слоя в жировую клетчатку (В); зона разрыва фиброэластического слоя створки с признаками регенерации (Г); пласт пролиферировавших ГМК под эндотелием предсердной поверхности (Д); в зоне разрушения желудочковой поверхности жировая дегенерация и кальциноз ткани створки, на предсердной поверхности — пласт молодой соединительной ткани (Е). Окраска: гематоксилин-эозин (А, Б, Г), судан III–IV (В, Е), ИГХ — МкАТ к актину ГМК (Е). Увеличение: $\times 100$ (А, В, Г, Д), $\times 20$ (Б), $\times 40$ (Е)

нарушения рельефа поверхностей створки происходило сливание эндотелиоцитов с отложением фибрина и разрастанием молодой соединительной ткани, которая, фиброзируясь, усугубляла деформацию поверхности (рис. 3Е, справа). В зонах наибольшей турбулентности кровотока, особенно при локальной МВА II типа, хроническая десквамация эндотелиоцитов приводила к формированию эрозий, которые предрасполагали к развитию инфек-

ционного эндокардита и ревматизма. Кроме того, деэндотелизированные участки являлись воротами для имбиции соединительной ткани клапана липидами (рис. 3Е, справа), что усугубляло процессы тканевой дистрофии, особенно у пожилых людей, и часто являлось основанием для постановки диагноза «возрастная дегенерация МК».

Таким образом, у пациентов I и II групп пороки МК, трактованные в клинической практике как

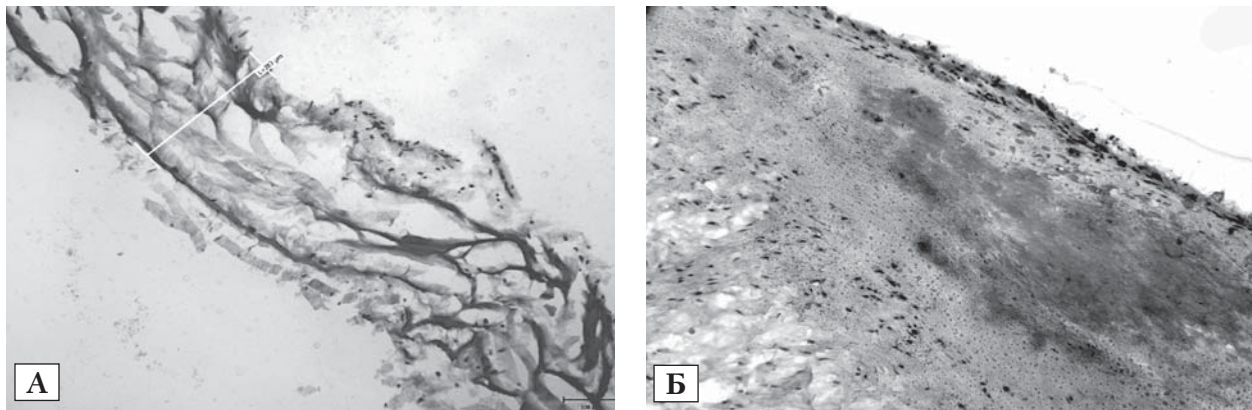


Рис. 4. Микрофотографии створок МК пациентов III (А) и IV (Б) групп: створка истончена, отечна, без четкой стратификации, с рыхлыми поверхностями (А); фокус липоидоза компактного слоя (Б). Окраска: гематоксилин-эозин (А), судан III–IV (Б), увеличение $\times 100$

приобретенные, по существу являются результатом естественного течения МВА МК с поздней клинической манифестацией (аналогично двустворчатому АК).

У 81 больного III группы (17,4 % от всех ППМК невоспалительного генеза) в резецированных МК не выявлено признаков дисплазии хордального аппарата. Створки этих клапанов в гладких частях были истончены, атоничны. Края их отличались отечностью и бугристостью, но местами были также истончены. При микроскопии препаратов таких клапанов обращало на себя внимание нарушение стратификации соединительнотканых структур створок: тонкие, местами сливающиеся фиброзный и фиброэластический слои состояли из разобщенных, часто фрагментированных, тяжелей коллагена (рис. 4А). Эластический каркас был резко ослаблен, лишь кое-где дифференцировалась внутренняя эластическая мембрана предсердной поверхности. В краевых утолщениях створок местами выявлялись своеобразные ядра миксоматозной ткани.

К III группе относились 4 пациента с синдромом Марфана. У других больных данной группы, так же как и I, II и IV групп, выраженных признаков системной врожденной недостаточности соединительной ткани опорно-двигательного аппарата, кожи, глаз и т. д. не отмечалось. Однако, согласно клиническим данным, у пациентов III группы наблюдалась более выраженная, чем у больных других групп, дилатация левых камер сердца при сохраненной сократительной способности миокарда (фракция выброса $(60,5 \pm 9,5) \%$). Кроме того, эти больные были более предрасположены к развитию отеков в малом и большом кругах кровообращения. Эти факты дают основание ставить вопрос о возможности селективной дисплазии соединительнотканых компонентов сердечно-сосудистой системы, а также об использовании

термина «фиброэластическая дисплазия МК» для обозначения ППМК с признаками, характерными для клапанов именно пациентов III группы. Этот термин иногда применяют для более широкого спектра патологии МК, куда входили, в частности, пороки, идентифицируемые нами как МВА МК II типа [14].

Наименьшую группу из всех наблюдений ППМК невоспалительного генеза составили 37 (8 %) больных с сенильными дегенеративными изменениями МК (IV группа). Створки клапанов этих пациентов были обычно несколько увеличенными, с желтоватыми пятнами, чаще всего локализовавшимися у основания хорд на желудочковой поверхности и в параанулярной области — на предсердной (рис. 2Е). Под микроскопом видно, что в компактных слоях створок коллагеновые волокна гомогенизируются. При окраске замороженных срезов на жиры эти участки створок оказываются резко суданофильными, в них видны скопления липофагов и капель свободного жира (рис. 4Б). Поэтому изменения, развившиеся в МК больных IV группы, можно квалифицировать как липоидоз.

Следует отметить, что липоидоз является частой находкой при исследовании резецированных МК. Он может наслаиваться на изменения клапанов, вызванные другими причинами (ревматизм, МВА МК, фиброэластическая дегенерация), и служить дополнительным звеном патогенеза ППМК. Вообще сочетание двух и более этиологических факторов в развитии ППМК не является редкостью. Так, из 125 случаев инфекционного эндокардита МК у 89 (71,2 %) больных он развивался на фоне изменений невоспалительного генеза. Кроме того, в 126 (12,7 %) случаях МК, деформированных постревматическим фиброзом и кальцинозом, можно было разглядеть признаки МВА МК. Эти наблюдения повышают количество

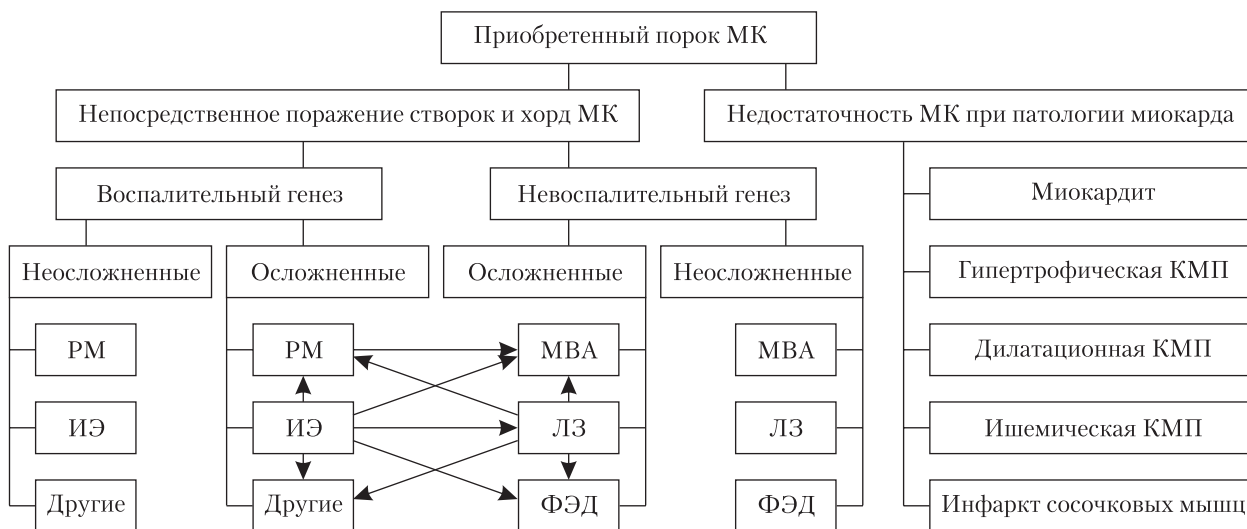


Рис. 5. Этиопатогенетическая классификация ПМК

PM — ревматизм, ИЭ — инфекционный эндокардит, МВА — малая врожденная аномалия МК, ЛЗ — липоидоз, ФЭД — фиброэластическая дегенерация, КМ — кардиомиопатия

клапанов с наличием невоспалительных изменений до 680 (49,9% от 1585) и увеличивают роль МВА и дегенеративных изменений МК в развитии ППС.

Проведенное исследование позволяет предложить классификацию клапанных пороков сердца, относящихся, по клиническим данным, к категории приобретенных (рис. 5).

Выводы

Изменения невоспалительного характера явились основой для развития недостаточности в 49,9% всех случаев приобретенных пороков митрального клапана.

74,6% из всех наблюдений приобретенных пороков митрального клапана невоспалительного генеза составляют малые врожденные аномалии митрального клапана: в 13,5% случаев признаки дисплазии хордального аппарата являются стереотипными и проявляются диффузным распределением атипичных хорд по всей желудочковой поверхности створок, что сопровождается деформацией и распространенным миксоматозом последних с утолщением эластофиброзного предсердного слоя; в 61,1% малые врожденные аномалии митрального клапана носили индивидуальный характер и отличались нерегулярностью хордаль-

ного обеспечения разных сегментов створок и их вторичными локальными изменениями.

Малые врожденные аномалии митрального клапана препятствуют оптимальной систолической коаптации его створок. Это приводит к постепенному их анатомическому и тканевому ремоделированию с нарушением замыкательной функции клапана, что обычно верифицируется в клинической практике как приобретенные пороки митрального клапана.

17,4% всех приобретенных пороков митрального клапана невоспалительного генеза обусловлены врожденной недостаточностью фиброэластических структур митрального клапана, реализующейся во взрослом возрасте недостаточностью клапана. У 8% больных недостаточность была связана с сенильными дегенеративными изменениями его структур, что сопровождалось выраженным липоидозом.

Изменения воспалительного и невоспалительного генеза могут сочетаться в одном клапане: в 12,7% наблюдений ревматический процесс развивался на фоне малых врожденных аномалий митрального клапана; в 71,2% — инфекционный эндокардит осложнял малые врожденные аномалии, фиброэластическую дегенерацию и дегенеративные изменения. Липоидоз может наслаиваться на любой патологический процесс в митральном клапане, усугубляя степень его повреждения.

Література

1. Белозеров Ю. М., Османов И. М., Магомедова М. М. Диагностики и классификация пролапса митрального клапана у подростков // Кардиология. — 2011. — № 3. — С. 63–67.
2. Кнышов Г. В., Бендет Я. А. Приобретенные пороки сердца. — К.: Преса України, 1997. — 279 с.
3. Трисветова Е. Л., Юдина О. А. Анатомия малых аномалий сердца. — Минск: Белпринт, 2006. — 103 с.
4. Adams D. H., Rosenhek P. U., Folk V. Degenerative mitral valve regurgitation: best practicer evolution // Eur. Heart J. — 2010. — Vol. 31. — P. 1958–1967.
5. Adams D. H., Anyanwu A. C. The cardiologist role in increasing the rate of mitral valve repair in degenerative disease // Curr. Opin. Cardiol. — 2008. — Vol. 23. — P. 105–110.
6. Barlow J. B., Pocock W. A. Billowing, floppy, prolapsed or flail mitral valves? Editorial // Am. J. Cardiol. — 1985. — Vol. 55. — P. 501–502.
7. Flameng W., Meuris B., Herijgers P. Durability of mitral valve repair in Barlow disease versus fibroelastic deficiency // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2008. — Vol. 135. — P. 274–282.
8. Foster E. Mitral regurgitation due degenerative mitral valve disease // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol. 363. — N 2. — P. 156–165.
9. Gordis L. The virtual disappearance of rheumatic fever in the United States; Lessons in the rise and fall of disease // Circulation. — 1982. — Vol. 72. — P. 1155.
10. Greval J., Suri R., Mankad S. et al. Mitral annular dynamics in myxomatous valve disease // Circulation. — 2010. — Vol. 121. — P. 1423–1431.
11. Gupta V., Bazzillaa J. E., Mendoza J. S. et al. Abundance and location of proteoglycans and hyaluronan within normal and myxomatous mitral valves // Cardiovasc. Pathol. — 2009. — N 18. — P. 191–197.
12. Lawrie J. M., Earle E. A. Nonresectional repair of the Barlow mitral valve // Ann. Thorac. Surg. — 2009. — N 88. — P. 1191–1196.
13. Sheppard M. N. Practical cardiovascular pathology. — Second edition. — London: Hodder Arnold, 2011. — 340 p.
14. Suvarna S. K. Cardiac pathology: A guide to Current Practice. — London: Springer-Verlag, 2013. — 280 p.

Нозологічна структура набутих вад мітрального клапана

В. П. Захарова, А. Р. Бабочкіна, О. В. Руденко

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», Київ

Мета роботи — систематизувати нозологічну структуру набутих вад мітрального клапана (НВМК) та здійснити морфологічне вивчення різних варіантів пролапсу мітрального клапана (МК).

Матеріали і методи. Робота побудована на морфологічному вивченні 1585 МК, які були резеційовані під час операції у хворих з різними НВМК. Мікропрепарати описували й фотографували. Зі змінених ділянок клапанів виготовляли заморожені та парафінові гістологічні препарати, які давали змогу оцінити наявність і стан клітин (зокрема гладеньком'язових і ендотеліоцитів), міжклітинного матриксу, волокнистих компонентів сполучної тканини, жирів, фібрину. Результати морфологічних досліджень зіставляли з даними історії хвороби.

Результати та обговорення. Із 1585 досліджених МК у 995 (62,8%) спостереженнях виявлено ознаки ревмопроцесу різного ступеня активності: у 709 (71,3%) випадках — післяревматичний фіброз і кальциноз, у 6 (0,6%) пацієнтів — ревматизм з «квітучими» гранулемами Ашофа — Талалаєва, у решти 280 (28,6%) хворих ревмовальвуліт був у стадії згасання активності. Запропоновано етіопатогенетичну класифікацію НВМК.

Висновки. Зміни незапального характеру були основою для розвитку недостатності у 49,9% всіх випадків НВМК. 74,6% з усіх спостережень НВМК незапального генезу становлять малі природжені аномалії (МПА) МК: у 13,5% випадків ознаки дисплазії хордального апарату були стереотипними, у 61,1% МПА МК мали індивідуальний характер. МПА МК перешкоджають оптимальній систолічній коаптації стулок МК, що призводить до поступового їх анатомічного і тканинного ремоделювання з порушенням замикальної функції клапана і зазвичай верифікується у клінічній практиці як НВМК. 17,4% усіх НВМК незапального генезу зумовлені природженою недостатністю фіброеластичних структур МК, що реалізується в дорослому віці недостатністю клапана. У 8% хворих недостатність була пов'язана із сенільними дегенеративними змінами його структур. Зміни запального та незапального генезу можуть поєднуватися в одному клапані: у 12,7% спостережень ревмовальвуліт розвинувся на тлі МПА МК; у 71,2% інфекційний ендокардит ускладнював МПА, фіброеластичну дисплазію та дегенеративні зміни МК. Ліпідоз може накладатися на будь-який патологічний процес у МК, поглиблюючи ступінь його пошкодження.

Ключові слова: набуті вади мітрального клапана, пролапс, нозологічна структура, морфологія.

Nosological structure of acquired mitral valve diseases

V. P. Zakharova, A. R. Babochkina, E. V. Rudenko

SI «M. M. Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of NAMS of Ukraine», Kyiv

The aim — to systematize the nosological structure of acquired mitral valve diseases (AMVD) and to perform the morphological study of different variants of mitral valve (MV) prolapse.

Materials and methods. The work is based on a morphological study of 1585 MV, which were resected during cardiosurgery treatment of patients with various AMVD. Macropreparations were described and photographed. Frozen and paraffin histological preparations were manufactured from modified portions of the valves, which allowed to evaluate the presence and status of cells (including smooth muscle cells and endothelial cells), extracellular matrix, fibrous connective tissue components, fats, fibrin. Results of morphological studies were compared with clinical data.

Results and discussion. 995 (62.8%) out of 1585 MV under study showed signs of rheumatic process of varying degrees of activity: 709 (71.3%) — post-rheumatic fibrosis and calcification, 6 (0.6%) — rheumatism with «florid» granulomas of Ashof — Talalaev, the remaining 280 (28.6%) stage — rheumalvalvulitis of fading activity. A classification of etiopathogenetical AMVD was suggested.

Conclusions. Non-inflammatory changes were the basis for the development of insufficiency in 49.9% of all acquired mitral valve diseases. Small congenital anomalies of mitral valve compose 74.6% of all cases of non-inflammatory acquired mitral valve diseases; the signs of chordal apparatus dysplasia were stereotyped in 13.5% of mitral valves, small congenital and individual anomalies of mitral valve were fixed in 61.1%. Small congenital anomalies of mitral valve impeded optimal systolic coaptation of the mitral leaflets with their gradual anatomical and tissue remodeling and breach of their closing function and are usually verified as acquired mitral valve disease. 17.4% of all acquired mitral non-inflammatory valve diseases of non-inflammatory genesis were caused by congenital deficiency of fibroelastic mitral valve structure which is realized in adulthood as valve insufficiency. In 8% of patients, the mitral valve insufficiency was associated with a failure senile degenerative changes in its structures. Changes of inflammatory and non-inflammatory genesis can be combined in one valve: rheumalvalvulitis developed at the background of small congenital anomalies of mitral valve in 12.7% of cases; infective endocarditis complicated small congenital anomalies, fibroelastic dysplasia and degenerative changes in 71.2% of cases. Lipoidosis can be layered on any pathological process in the mitral valve, and this increases the extent of the valve injury.

Key words: acquired mitral valve diseases, prolapse, nosological structure, morphology.