

УДК 616.127–091:616.122–007.23

© Т. В. Савчук, В. П. Захарова, 2013

СПІВВІДНОШЕННЯ ТРАБЕКУЛЯРНОГО І КОМПАКТНОГО МІОКАРДА У СТІНЦІ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПЛОДІВ ПРИ СИНДРОМІ ГІПОПЛАЗІЇ ЛІВИХ ВІДДІЛІВ СЕРЦЯ

Т. В. Савчук, В. П. Захарова

Лабораторія патоморфології з прозектурою (зав. - д.м.н., Захарова В. П.), ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України». 03110, Україна, м. Київ, вул. М. Амосова, 6. E-mail: info@amosovinstitute.org.ua

RATIO TRABECULAR AND COMPACT MYOCARDIUM IN THE WALL OF THE LEFT VENTRICLE IN FETUSES WITH HYPOPLASIA SYNDROME LEFT HEART

T. V. Savchuk, V. P. Zakharova

SUMMARY

Conducted morphological study of three hearts hypoplastic left heart syndrome (HLHS) fetuses and 18 normal hearts from 19 to 22 weeks gestation. Evaluated the thickness of the compact and trabecular layers infarction left ventricular wall and Myocardial Trabecularity Index (MTI) and the square of the cavity. Found that in all the hearts of SHLS MTI was significantly reduced compared with the norm. Ventricular shape and size depend on the architecture of trabecular myocardium, and the presence or absence of mitral valve. Thickness compact myocardium hearts open mitral valve exceeded normal size, whereas with atresia mitral valve thickness as compact and trabecular apparatus were sharply reduced.

СООТНОШЕНИЕ ТРАБЕКУЛЯРНОГО И КОМПАКТНОГО МИОКАРДА В СТЕНКЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПЛОДОВ ПРИ СИНДРОМЕ ГИПОПЛАЗИИ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

Т. В. Савчук, В. П. Захарова

РЕЗЮМЕ

Проводилось морфологическое исследование 3 сердец плодов с синдромом гипоплазии левых отделов сердца (СГЛС) и 18 нормальных сердец с 19 по 22 недели гестации. Оценивали толщину компактного и трабекулярного слоев миокарда стенок левого желудочка, а также индекс трабекулярности миокарда (ИТМ) и площадь полости. Установлено, что во всех сердцах с СГЛС ИТМ был значительно снижен сравнению с нормой. Форма желудочков и их размеры зависят от архитектуры трабекулярного миокарда, а также от наличия или отсутствия митрального клапана. Толщина компактного миокарда сердец с открытым митральным клапаном превышала нормальные размеры, тогда как при атрезии митрального клапана толщины, как компактного, так и трабекулярного аппарата были резко снижены.

Ключові слова: ембріогенез, міокард трабекулярний, компактний, гіпоплазія лівого шлуночка.

Під синдромом гіпоплазії лівих відділів серця (СГЛС) розуміють групу аномалій розвитку серця, що характеризуються недорозвиненням лівих його камер, атрезією або стенозом аортального та/або мітрального отвору і гіпоплазією висхідної частини аорти [1]. Частота зустрічаємості СГЛС складає від 1–8% від усіх вроджених вад серця [8], поширеність 0,016–0,036% від усіх дітей народжених живими. У новонароджених з вадами серця ця аномалія стає однією з найбільш частих причин смерті (15–25%) [1]. При природньому перебігу смертність складає 100%. 72% новонароджених гине на першому тижні життя [9], 38% з них у перші 48 год. СГЛС може бути діагностовано ще на етапах внутрішньоутробного розвитку. Виявлення складає від 18 до 50% [10], серед виявлених випадків у 11–89% – вагітність переривають [2, 4, 5]. У 12–24% – батьки новонароджених з СГЛС відмовляються від хірургічного лікування [6].

Іншим дітям проводять хірургічне лікування. Ці операції вважаються найбільш складними як з технічних причин, так і у зв'язку з тим, що в післяопераційному періоді кровообіг дитини по малому і великому колу забезпечується скороченням тільки

одного правого шлуночка, який, як відомо, генетично є більш слабким, ніж лівий шлуночок [3]. І проблема зводиться до того, як довго цей шлуночок зможе забезпечувати обидва кола кровообігу в умовах змішаної крові. Вирішення цієї проблеми могло б лежати в площині поступового тренування міокарда ЛШ з метою подальшого його включення хірургічним шляхом до системи кровообігу. Однак досі особливості будови міокарда ЛШ практично не вивчені, не встановлені особливості формування компактного та трабекулярного шарів міокарду ЛШ при цій ваді [9, 15]. Не встановлено, чи є СГЛС наслідком стенозу (атрезії) мітрального клапана, або це первинний генетичний дефект розвитку міокарда лівого шлуночка [7].

Мета дослідження визначити особливості трабекулярного та компактного міокарду при гіпоплазії лівих відділів серця у плодів у порівнянні з нормальним міокардом.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Досліджувалися серця 18 плодів без вад розвитку серцево-судинної системи та 3 серця з синдромом

гіпоплазії лівих відділів у термінах гестації від 19 до 22 тижнів. Цілі серця плодів фіксували в 10% нейтральному формаліні. Проведення препаратів по спиртам наростаючої концентрації і заливка в парафін проводилася за загальноприйнятою методикою. Парафінові зрізи завтовшки 5–7 мкм, виготовлені на мікромомі Leica SM 2000 R, забарвлювалися гематоксиліном і еозином. Мікроскопію проводили за допомогою мікроскопа Olympus BX41 (об. x2, ок. X10). Гістологічні препарати фотографували за допомогою цифрової фотокамери Olympus SP-500 UZ, зображення вводилися в комп'ютер з використанням програми Quick Photo. Проводилося по 6–7 вимірів товщини трабекулярного і компактного шарів міокарду в ділянці верхівки, середній частині та основі лівого шлуночка. Після чого обчислювалося співвідношення товщини трабекулярного міокарду до компактного міокарду – індекс трабекулярності міокарда (ІТМ). Умовною межею між компактним і трабекулярним міокардом вважалися міжтрабекулярні поглиблення з ендотеліальною вистилки. Вимірювалась також і площа порожнини ЛШ в різних ділянках серця. Результати вводилися в базу даних і оброблялися статистично за допомогою програми MS Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При макроскопічному дослідженні сердець з СГЛС встановлено, що в усіх трьох випадках гіпоплазія ЛШ супроводжувалася атрезією аорти. Однак, в серці № 1, та серці № 2 вдалося виявити наявність отвору мітрального клапану, тоді як у серці № 3 передсердно-шлуночкове сполучення було відсутнє. У серці № 1 порожнина ЛШ була зменшена у верхівці та розширена в основі. У серці № 2 порожнина ЛШ була майже відсутня на верхівці, тоді як у середній частині та на рівні основі мала циліндричну форму. Серце № 3 являло собою дуже маленьку «наліпку» на правий шлуночок, з ледь помітною щільною порожниною. При мікроскопії встановлено, що трабекули у серці № 1 проходять від стінки до стінки поперек шлуночка, створюючи тривимірну хаотичну сітку. У серці № 2 трабекули розташовувалися паралельно до стінок, були значно сплюснені та часто зрощені між собою. У серці № 3 трабекули також як і усі його структури були різко зменшені та розташовувалися паралельно до стінок шлуночка. У всіх випадках СГЛС супроводжувався фіброеластозом ЛШ. Структурно хід міокардіальних волокон сердець з СГЛС мав напрямок, як і у нормальних сердець.

Таблиця 1

Товщина компактного та трабекулярного шарів міокарда та ІТМ в ділянці верхівки ЛШ сердець плодів при СГЛС у порівнянні з нормою

Серця плодів у терміні 19–22 тижнів	Серце № 1	Серце № 2	Серце № 3	Норма
Компактний міокард (товщина, мкм)	2903,3±541	2678±538,3	1219±465,7	1445±165,5
Трабекулярний міокард (товщина, мкм)	85±19*	758,3±212*	342,3±117,8*	1104,9±123,5
ІТМ (од)	0,029	0,28	0,28	0,76±24,6

*статистично достовірна різниця порівняно з ТМ нормального міокарду при (p<0,05)

Встановлено, що на верхівці ЛШ (Таблиця 1), у серцях № 1, 2 абсолютні показники товщини компактного міокарду (КМ) у два рази перевищують аналогічні дані, що відносяться до КМ нормальних сердець, тоді як, товщина КМ серця № 3 трохи менша ніж у нормальних серцях. Абсолютні показники трабекулярного міокарду (ТМ) усіх трьох сердець достовірно нижчі, ніж у нормі, а також нижчі відносно власного КМ. Таким чином, у серці № 1, яке мало губчасту будову трабекул, відмічається майже повна їх відсутність на верхівці: товщина цього шару складала усього 85±19 мкм проти 1104,9±123,5 мкм у нормі. У спостереженнях № 2, 3 трабекулярність верхівки була значно вище, ніж у першому випадку, але також достовірно нижче значення цього показника у нормальних серцях. ІТМ на верхівці у нормі складає 0,76±24,6, а при СГЛС від 0,029 до 0,28.

У середній частині ЛШ (таб. 2) абсолютні показники товщини КМ у серцях 1, 2 [відповідно

2023±165; 2898,4±178,4] також перевищують аналогічні дані, що відносяться до КМ нормальних сердець [1415,8±94,4]. Абсолютні показники КМ у третьому серці [231±16,5] значно менші за показники товщини нормальних сердець.

Абсолютні показники ТМ у першому серці трохи більші за норму, а значення товщини ТМ сердець № 2 та 3 значно нижчі, у порівнянні з абсолютними показниками ТМ норми. У першому та другому серцях товщина ТМ середньої частини [1717±604,3; 923,7±142]. достовірно вищі відносно значень товщини ТМ верхівки [85±19; 758,3±212]. ІТМ в середній частині у нормі складає 1,18±17,8 при СГЛС від 0,32 до 0,99 (таб. 3).

В основі ЛШ (Таблиця 3) абсолютні показники товщини КМ у першому [2148,3±293,5] та другому серцях [2187,2±47,4] перевищують аналогічні дані такої товщини нормального серця [1502,3±154,7]. У третьому серці навпаки товщина КМ [984,4±164,3] менша товщини нормального серця. Абсолютні показники

Таблиця 2

Серця плодів у тер-міні 19–22 тижнів	Серце № 1	Серце № 2	Серце № 3	Норма
Компактний міокард (товщина, мкм)	2023±165	2898,4±178,4	231±16,5	1415,8±94,4
Трабекулярний міокард (товщина, мкм)	1717±604,3*	923,7±142*	230,5±89,8	1664,5±251
ІТМ (од)	0,85	0,32	0,99	1,18±17,8

Товщина компактного та трабекулярного шарів міокарда та ІТМ в середній частині ЛШ сердець плодів при СГЛС у порівнянні з нормою

*статистично достовірна різниця порівняно з ТМ при ($p < 0,05$)

Таблиця 3

Товщина компактного та трабекулярного шарів міокарда та ІТМ в основі ЛШ сердець плодів при СГЛС у порівнянні з нормою

Серця плодів у терміні 19–22 тижнів	Серце № 1	Серце № 2	Серце № 3	Норма
Компактний міокард (товщина, мкм)	2148,3±293,5	2187,2±47,4	984,4±164,3	1502,3±154,7
Трабекулярний міокард (товщина, мкм)	1844±757	681,8±44,2*	207±83,2*	1166,6±134,6
ІТМ (од)	0,86	0,31	0,21	0,78±33,9

*статистично достовірна різниця порівняно з ТМ нормального міокарду при ($p < 0,05$)

товщини ТМ серця № 1 перевищують норму, [1844±757 проти 1166,6±134,6], а у другому та третьому серцях нижчі за норму [відповідно 681,8±44,2; 207±83,2]. Крім того, в другому та третьому серцях трабекулярність основи ЛШ достовірно не відрізняється від трабекулярності середньої частини. ІТМ основи ЛШ у нормі складає 0,78±33,9 а при СГЛС від 0,21 до 0,86 (таб. 4).

Абсолютні показники площі порожнини ЛШ в ділянці верхівки та середньої частини в усіх серцях при СГЛС значно менші за такі ж показники нормальних сердець. Причому найменшу площу становить порожнина верхівки (зменшена від 59,6 до 690,5 разів). Тоді як у першому серці площа по-

рожнини в основі збільшена відносно норми у 3,74 рази. Порожнина третього серця в усіх ділянках була найменшою.

ВИСНОВКИ

1. В усіх трьох серцях з гіпоплазією лівого шлуночка відмічається атрезія аорти і в одному з них атрезія мітрального клапану. В одному серці ЛШ характеризувався аномалією архітекtonіки трабекулярного апарату, який мав вигляд тривимірної сітки, що заповнює в основному середню частину шлуночка. Трабекули двох других сердець мали типове повздовжнє розташування.

2. Форма шлуночків та їх розміри залежали від

Таблиця 4

Площа порожнини ЛШ у плодів при СГЛС у різних частинах серця у порівнянні з нормою

Площа порожнини ЛШ плодів у терміні 19–22 тижнів	Серце № 1	Серце № 2	Серце № 3	Норма
Верхівка (мкм ²)	71293*	69694*	6158*	4252438,4±2675,6
Середня частина (мкм ²)	6505547*	12841385*	576997*	20059292,2±45675,7
Основа (мкм ²)	48157995	14633092	938481*	12863818,4±8567,4

*статистично достовірна різниця порівняно з площею порожнини ЛШ нормального серця при ($p < 0,05$)

архітектури ТМ, а також від наявності або відсутності мітрального клапану.

3. У всіх серцях з СГЛС ІТМ був значно знижений порівнянні з нормою, виключення складає основа серця № 1 з сітчастою будовою трабекул.

4. Товщина КМ сердець з відкритим мітральним клапаном перевищувала нормальні розміри, тоді, як при атрезії мітрального клапану товщини, як компактного так і трабекулярного апарату, були різко знижені.

«Хірургічне лікування синдрому гіпоплазії лівих відділів серця». 2013–2015р.р. 0113У000538

ЛИТЕРАТУРА

1. Врожденные пороки сердца. Сердечнососудистая хирургия. /Бураковский В.А., Бухарин В. А., Подзолков В. П. и др.; Под ред. В.И. Бураковского, Л. А. Бокерия.– М.: Медицина, 1989; с. 345–382.
2. Врожденные пороки сердца. Справочник для врачей. Под ред. Е. В. Кривошеева, И. А. Ковалева. Томск, 2009.–285с.
3. Книшов Г. В. Кількісні характеристики нормального та патологічного скорочення лівого шлуночка серця людини як спірально побудованої структури. Оцінка діагностичних можливостей методу. / Книшов Г. В., Броварець О. О., Настенко Е. А. // Фізика живого, Т. 17, № 2, 2009. С. 148–154.
4. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития плода. [Ромеро Р., Пилу Д., Дженти Ф. и др.].– М.: Медицина, 1994. С. 128–140.
5. Врожденные пороки развития: пренатальная диагностика и тактика./ Под ред. Б. М. Петриковского, М. В. Медведева, Е. В. Юдиной.– М.: РАВУЗДПГ, Реальное время, 1999. С. 59–94.
6. Шарыкин А. С. Врожденные пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов.– М.: Изд-во «Теремок», 2005; – 384с.
7. Aiello V. D. Morphologic features of the hypoplastic left heart syndrome – a reappraisal./ Aiello V. D., Ho S. Y., Anderson R. H., Thiene G.// *Pediatr Pathol.* 1990 Vol. 10 (6) P. 931–943.
8. Allan L. D. The natural history of the hypoplastic left heart syndrome./ Allan L. D., Sharland G., Tynan M. J.// *Int J Cardiol.* 1989 Vol. 25 (3) P. 341–343.
9. Fyler D. C. Report of the New England Regional Infant Cardiac Program.// *Pediatrics* 65. 1980. P. 376–472
10. Munn M. B. Prenatally diagnosed hypoplastic left heart syndrome – outcomes after postnatal surgery.// *J Matern Fetal Med* 8:147 (1999)