

МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ФАКТОРІВ, ЩО СПРИЯЮТЬ АБСЦЕДУВАННЮ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ ЕНДОКАРДИТІ

Буковинська державна медична академія, м.Чернівці

МОРФОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ФАКТОРІВ, ЩО СПРИЯЮТЬ АБСЦЕДУВАННЮ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ ЕНДОКАРДИТІ – У статті розглядаються особливості морфогенезу первинного та вторинного інфекційного ендокардиту, дається характеристика факторів, які сприяють формуванню мікро- та макроабсцесів у хворих із інфекційним ендокардитом, а також вказуються особливості основних тканинних реакцій на інфекційний агент у хворих з даною патологією, яка ускладнена і неускладнена абсцедуванням.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФАКТОРОВ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИХ К АБСЦЕДИРОВАНИЮ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ – В статье рассматриваются особенности морфогенеза первичного и вторичного инфекционного эндокардита, дается характеристика факторам, предрасполагающим к формированию микро- и макроабсцессов у больных с инфекционным эндокардитом, а также указываются особенности основных тканевых реакций на инфекционный агент у больных с данной патологией, которая осложнена и неосложнена абсцедированием.

MORPHOLOGICAL ASPECTS OF FACTORS WHICH DEAL WITH THE ABSCESS FORMATION AT INFECTIOUS ENDOCARDITIS – The paper deals with peculiarities of the primary and secondary infectious endocarditis morphogenesis. It shows the characteristic of the factors, which deal with the formation of micro- and macroabscesses in patients with infectious endocarditis. Peculiarities of the main tissue reactions on infectious agent in patients with the given pathology, complicated and not complicated by abscesses are indicated.

Ключові слова: набуті вади серця, інфекційний ендокардит, абсцес, клапани серця.

Ключевые слова: приобретенные пороки сердца, инфекционный эндокардит, абсцес, клапаны сердца.

Key words: acquired heart failures, infectious endocarditis, abscess, heart valves.

ВСТУП Інфекційний ендокардит (ІЕ) займає вагомe місце в структурі набутих вад серця [1,2,3]. Єдиним ефективним методом лікування цього захворювання є хірургічна корекція вади. Тактика та результат операції багато в чому залежать від локалізації, виду та ступеня ураження клапанів серця [4]. Особливу складність для хірургів представляють ускладнені абсцесами вальвуліти, які часто поширюються за межі фіброзного кільця клапана в міокард і на стінку аорти, створюючи дефекти тканин в ділянці ложа імплантованого протеза [6]. В літературі ще не сформувалась чітка позиція відносно причин і механізмів розвитку абсцесів у деяких хворих з ІЕ [5].

Мета дослідження. Вивчення факторів, які сприяють розвитку абсцесів у хворих з інфекційним ендокардитом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ В розробку включено дані про 222 клапани, які видалені під час послідовних операцій з приводу ІЕ. Із них було: 125 (56,3 %) – аортальних клапанів (АК), 73 (32,9 %) – мітральних (МК), 22 (9,9 %) – тристулкових (ТК) і 2 клапани (0,9 %) легеневої артерії. Серед хворих було 164 чоловіки і 58 жінок віком від 18 до 69 років. Операційний матеріал фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну; виготовлені парафінові зрізи забарвлювали гематоксилином-еозином, фукселином за Вейгертом, пікрофуксином за методу Ван-Гізона, MSB на фібрин в модифікації Лукасевич. Окремо в кожному випадку виготовляли заморожені зрізи і забарвлювали їх суданом III-IV. Гістологічні препарати фотографували за допомогою світлової відеокамери Olympus Digital C-4040 Zoom та обробляли за допомогою системи для відеозображення Olympus DP-Soft.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Як показали дані гістологічних і клінічних досліджень, в 113 спостереженнях (50,9 %) ІЕ носив первинний характер, в 109 випадках (49,1 %) – він нашаровувався на існуючу раніше патологію клапана. При первинному ІЕ абсцеси, які

видно неозброєним оком, зареєстровані в 33 випадках (29,2 %). У групі вторинних ІЕ – в 21 (19,3 %) (табл.1).

Таблиця 1. Частота абсцедування клапанів, які уражені первинним і вторинним ІЕ

Характер ІЕ	Дані про абсцедування			Всього
	Без абсцесів	Макро-абсцеси	Мікро-абсцеси	
Первинний	n	70	33	113
	%	61,9	29,2	8,8
Вторинний	n	80	21	109
	%	73,4	19,3	7,3
Всього	n	150	54	222
	%	67,7	24,3	8,1

Ще у 18 клапанах абсцеси були дуже малими і виявлялись лише при мікроскопії. Такі ж мікроабсцеси в 10 спостереженнях супроводжували великі гнійні порожнини.

Достовірно менша кількість абсцесів у групі вторинного ІЕ змусила детальніше розглянути цей матеріал. Із 109 клапанів із вторинним ІЕ в 29,4 % випадків первинною патологією був ревматальвуліт. Зазвичай це були деформовані клапани із потовщеними за рахунок фіброзу стулками, зрощеними і кальцинованими комісурами і часто – зі спаяними між собою хордами (у випадку МК). Максимум змін завжди локалізувався по лінії змикання стулок і в ділянці комісур, тобто в зонах, що піддаються найбільшій гемодинамічній травмі. У цих ділянках найчастіше визначалися й ознаки інфекційного ендокардиту у вигляді гіперемії, лізису фіброзної тканини і розростань брудно-рожевих або сіруватих вегетацій.

При мікроскопічному дослідженні навколо зон лізису постревматичної рубцевої тканини виявлялись масивні лейкоцитарні інфільтрати, що містили велику кількість поліморфноядерних лейкоцитів, а в периферичних відділах – вогнищеві скупчення лімфоцитів та елементів гістіоцитарного ряду (рис. 1).



Рис.1. Вторинний інфекційний ендокардит на фоні постревматичного фіброзу клапана. Забарвлення гематоксилином-еозином. X 100.

До інфільтратів підходили молоді судини, які поширювалися від більш великих товстостінних склерозованих артерій, що збереглися в стулках після

загострення ревматичного вальвуліту. Ці судини очевидно відіграють істотну роль у доставці прозапальних факторів у зону інфекційного ураження клапана.

У клапанах із постревматичними змінами часто звертали на себе увагу великі за площею виразки над кальцинатами, що розпадаються. Саме такі зони в 4 випадках стали плацдармом для розвитку абсцесів, які проникають у товщу запаяної комісури і поширюються за межі фіброзного кільця клапана (рис.2).

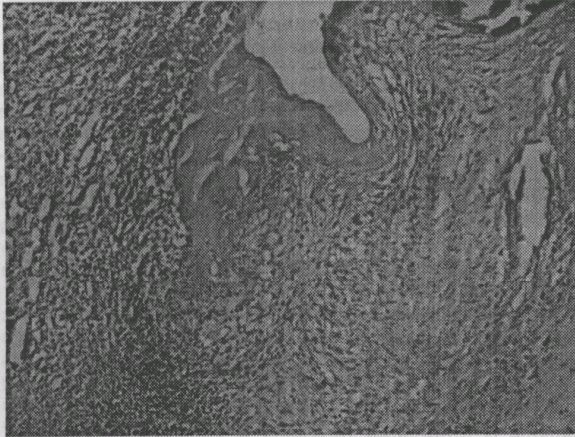


Рис.2. Формування абсцесу в ділянці ерозій кальцинованих і фіброзованих комісур. Забарвлення гематоксиліном-еозином. X 100.

Найчастіше (у 52 %) вторинний ІЕ розвивався на фоні дегенеративних незапальних змін. Макроскопічно їх можна було розподілити на 3 види, які, на нашу думку, є різними стадіями одного процесу. На першій стадії дегенерації стулки клапана виглядають набряклыми, в'ялими, місцями витонченими, іноді – з дрібноребристою поверхнею. На них можна зустріти дрібні перфорації у вигляді тонких периферичних щілин, які розташовані паралельно до злегка потовщеного краю, або у формі невеликих круглих "пробойн" у центральних зонах стулок (особливо АК). Наявність таких дефектів може призвести до встановлення помилкового діагнозу – ІЕ в стадії ремісії. Однак забарвлення таких клапанів на жири показує, що перфорації зазвичай локалізовані в центрі зони суданофільного некрозу сполучної тканини без запальних реакцій. Але дегенеративний некроз стулок є дуже гарним ґрунтом для розвитку інфекційного процесу, при якому стулки швидко лізуються, покриваються вегетаціями, які містять велику кількість ядерного детриту і більш збережених нейтрофілів. Недостатність клапана в таких випадках швидко призводить до серйозних гемодинамічних порушень, що спонукають до екстреного проведення операції. У жодному з таких клапанів абсцесів не зареєстровано.

При другій стадії дегенеративного ураження клапанів під ендотелієм у клапанах видно жовті, тьмяні на розрізі, плоскі або злегка виступаючі над поверхнею плями, які схожі на атеросклеротичні бляшки в судині. При мікроскопії вони являють собою безструктурну різко суданофільну тканину з ліпофагами по периферії, з тенденцією до резорбції, кальцинозу та інкапсуляції.

Однак, на відміну від судинного атеросклерозу, в них відсутні ознаки міграції гладком'язових волокон, тому що в стулках немає структур аналогічних середній оболонці артерій. Подальший розвиток дегенеративного процесу клапана призводить до класичного стенозуючого кальцинозу АК або анулярної кальцинації МК.

Саме на фоні другої і третьої стадій дегенерації стулок у них розвивається ІЕ, ускладнений абсцесами (26,3 %) (рис.3).

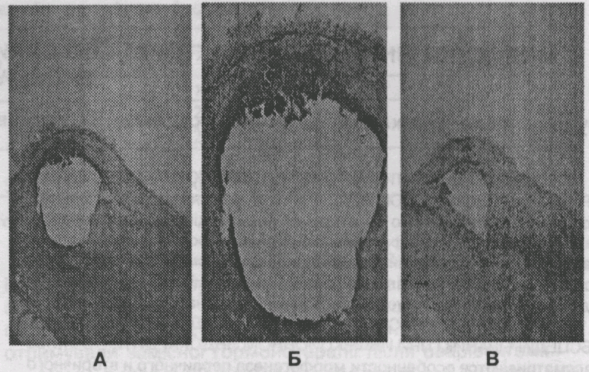


Рис.3. Формування мікроабсцесу в зоні холестеринного некрозу. А, Б – забарвлення гематоксиліном-еозином. А – X 40; Б – X 100. В – забарвлення судан III-IV. X 40.

В усіх цих випадках вальвуліт мав ознаки затяжного запального процесу. Поряд із некрозом і локальними нейтрофільними інфільтратами в зонах ураження відмічалось значне розростання грануляційної тканини, яка часто формувала на ушкодженій поверхні клапана сосочкоподібні структури (рис. 4).

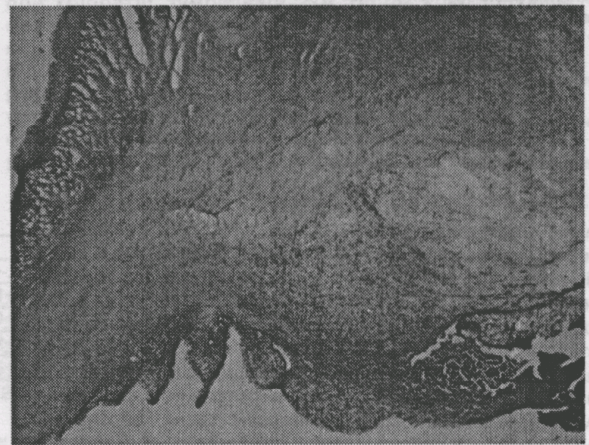


Рис.4. Інфекційний ендокардит на фоні дегенеративних змін клапана. Забарвлення гематоксиліном-еозином. X 40.

Часто в значній кількості зустрічалися фібробласти, некротичні маси резорбувались, розросталася фіброзна тканина. У товщі грануляцій у 6 випадках були виявлені дрібні вогнища некрозу, інфільтрованого ядерним детритом і нейтрофілами. Вони були розцінені як мікроабсцеси, у 2 випадках вони поєднувались із наявністю макроскопічно видимого абсцесу, що сформувався в результаті загострення запального процесу в товщині грануляційної тканини з проривом перифокального лейкоцитарного валу некрозом і поширенням останнього в товщу фіброзного кільця клапана. В одному випадку абсцес АК проникав у міокард міжшлуночкової перегородки.

У 13 клапанах ІЕ розвивався на фоні помірної уродженої патології вальвулярних структур (двостулковий АК, помірний уроджений стеноз і дисплазія папілярно-хордального апарату МК). З цієї групи лише в 1 спостереженні (кальциноз двостулкового АК) зареєстрований вторинний ІЕ, ускладнений абсцедуванням.

В 6 випадках ІЕ, який поєднувався з іншою патологією

(постінфарктна недостатність АК, синдром Марфана та ін.), жодного спостереження абсцесу не було.

У 150 хворих (70 – первинний ІЕ і 80 – вторинний ІЕ) інфекційний вальвуліт не супроводжувався абсцесом. Він починався зазвичай на поверхні стулки, частіше в ділянці комісур і по лінії змикання, викликаючи деструкцію тканин із руйнуванням вальвулярного краю. Це обумовлювало некомпетентність клапана, яка швидко проявлялась клінічно. При мікроскопії препаратів, отриманих з операційного матеріалу, звертали на себе увагу великі зони поверхневого некрозу, периферичні шари яких звичайно відрізнялися базофілією завдяки великій кількості ядерного детриту, який поступово переходив у лейкоцитарні інфільтрати, що складаються переважно з нейтрофілів (рис.5).

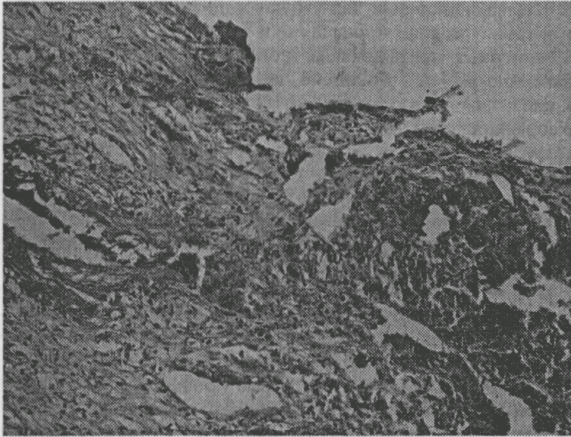


Рис.5. Некроз і лейкоцитарна інфільтрація поверхні клапана. Забарвлення гематоксиліном-еозином. X 200.

Доопераційний анамнез хворих, що страждають від ІЕ, не ускладнений абсцесами, був звичайно більш коротким, ніж у пацієнтів з ІЕ та абсцесами. Разом з тим, гемодинамічні ознаки недостатності клапанів у хворих

першої групи були виражені не меншою, а часто більшою мірою, ніж при ІЕ з абсцесами. І це вимагало раннього оперативного втручання, що не дозволяло процесу перейти в більш затяжну стадію запалення, при якій формуються абсцеси.

ВИСНОВКИ 1. Інфекційні ендокардити в 49,1 % випадків розвиваються на фоні попередньо існуючої патології клапана. У 50,9 % випадків у клапанах не вдалось виявити зміни, які б сприяли розвитку ІЕ. При первинних ІЕ в 29,2 % випадків інфекційний вальвуліт ускладнюється абсцесами, при вторинному – у 19,3 % випадків.

2. Постревматичні зміни клапана з однієї сторони збільшують об'єм клапанних структур, сповільнюючи просування деструктивних змін до фіброзного кільця, з іншого боку – забезпечують більш активний розвиток лейкоцитарної інфільтрації завдяки сформованій у клапані після ревматичного посиленій судинній сітці.

3. До факторів, що сприяють розвитку абсцесів при вторинному ІЕ, відносять ерозивно-виразковий процес у ділянці масивних кальцинатів, сформованих у клапанах у результаті ревматичних або дегенеративних змін.

4. До факторів ризику розвитку абсцесів при первинному ІЕ відносять тривале неефективне консервативне лікування хворого.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белов Б.С. Инфекционный эндокардит // Ревматология. – 1997. – Т. 5, № 15. – С. 966 – 969.
2. Гуревич М.А., Тазина С.Я. Особенности современного инфекционного эндокардита // Клиническая медицина. – 2003. – №3. – С. 28-34.
3. Инфекционный эндокардит / Под ред. Г.В. Кнышова, В.Н. Коваленко. – К.: МОРИОН, 2004. – 256 с.
4. Мостовский В.Ю., Бочаров А.В., Камалов Н.И. и др. Клиника, диагностика, лечение и исходы инфекционного эндокардита по материалам окружного госпиталя // В кн.: Инфекционный эндокардит: современные методы диагностики и лечения: Тезисы докладов науч. практ. конф. – М., 2001. – С. 16-18.
5. Ризк Г.И. Особенности хирургического лечения инфекционного эндокардита, осложненного абсцессами сердца // Серцево-судинна хірургія. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. – 1999. – Вип.7. – С. 255-257.
6. Cohn L.H. Valve replacement for infective endocarditis: an overview // J. Cardiac. Surg. – 1989. – V.4. – P. 321-323.