

Л.Я.Федонюк, В.П.Захарова, О.А.Крикунов, М.М.Бойко

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КЛАПАНІВ СЕРЦЯ ЛЮДИНИ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОМУ ЕНДОКАРДИТІ

Кафедра медичної біології, генетики та гістології
(зав. - чл.-кор. АПН України, проф. В.П.Пішак)
Буковинської державної медичної академії
Відділення хірургії інфекційних ендокардитів (зав. - к.мед.н. О.А.Крикунов)
Інститут серцево-судинної хірургії АМН України

Резюме. Представлена структурна характеристика клапанів серця людини, видалених під час резекції з приводу інфекційного ендокардиту. Проведено аналіз вікового складу хворих та вказані основні причини, що сприяють розвитку інфекційного ендокардиту та ускладнюють різноманітні патологічні зміни клапанів серця.

Ключові слова: інфекційний ендокардит, аортальний клапан, мітральний клапан, тристулковий клапан.

Вступ. Інфекційний ендокардит, який вважався в попередні роки достатньо рідкісною патологією, у даний час у нашій країні займає значне місце в структурі набутих вад серця [1,2,7]. Актуальність даної проблеми різко зросла в останні роки у зв'язку зі збільшенням частоти інфекційного ендокардиту, значними труднощами ранньої діагностики та великим показником летальності, що зумовлено несвоєчасним діагностуванням [4,8,9]. Інфекційне ураження клапанів серця [5] призводить до швидкого розвитку їх дисфункції, що клінічно проявляється серцевою недостатністю [6]. Поки що єдиним ефективним методом їх лікування є хірургічна корекція вади. Морфологічні дослідження клапанів, підданих резекції під час операції, дозволяють уточнити деякі фактори, які призводять до розвитку інфекційного ендокардиту та які, певною мірою, визначають його особливості [3].

Мета дослідження. Провести аналіз структурних змін клапанів серця, що були видалені під час операцій з приводу первинного та вторинного інфекційного ендокардиту, для уточнення причин виникнення даної патології.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на операційному матеріалі, який отриманий від 88 пацієнтів (66 чоловіків та 22 жінок) віком від 20 до 68 років (середній вік становив $41,4 \pm 1,2$ року). Хворі були розподілені на 5 груп залежно від наявності тої чи іншої патології:

- 1-ша група – первинний інфекційний ендокардит;
- 2-га група – інфекційний ендокардит на фоні вродженої патології клапана;
- 3-тя група – інфекційний ендокардит на фоні постревматичних змін;
- 4-та група – інфекційний ендокардит на фоні дегенеративних змін клапана;
- 5-та група – інфекційний ендокардит на фоні двох супутніх патологій.

Всього дослідили 88 клапанів: 50 аортальних, 30 мітральних, 7 тристулкових та 1 клапан легеневої артерії. Отриманий матеріал фіксували в 10% -ному розчині формаліну та з нього виготовляли парафінові зрізи, які фарбували гематоксиліном-еозинном, фукселіном, за методом Ван-Гізон, MSB. У всіх випадках виготовляли заморожені зрізи, забарвлюючи їх суданом III-IV.

Результати дослідження та їх обговорення. Згідно з нашими даними, чоловіки хворіють у 3 рази частіше за жінок, а у віковій популяції старше 60 років це співвідношення досягає 6:1. Середній вік хворих становить $41,4 \pm 1,2$ року, хоча останнім часом відмічається тенденція до наростання частоти захворювання в людей старшого та літнього віку. Це пояснюється, з одного боку, "постарінням" населення в розвинутих країнах, у тому числі і в Україні. З іншого боку, у цій групі пацієнтів значно частіше відмічаються фактори, які призводять до розвитку інфекційного ендокардиту. "Постаріння" інфекційного ендокардиту, очевидно, пов'язано з тим, що пацієнтам старших вікових груп частіше проводять внутрішньосудинні та ендоскопічні маніпуляції, хірургічні втручання, а також наявна різноманітна супутня патологія.

При аналізі вікового складу досліджуваних хворих виявлено, що найбільш молоді групи ($24,5 \pm 2,3$ року) становили хворі з первинним інфекційним ендокардитом з ураженням тристулкового клапана. Це пояснюється тим, що в останні роки серед молоді розповсюдилася наркоманія. Для внутрішньовенних ін'єкцій часто використовуються нестерильні шприци, а струйне введення розчинів призводить до утворення мікротравм на поверхні ендокарда, у першу чергу тристулкового клапана, який роз-

ташований на шляху току крові з верхньої порожнистої вени, що безпосередньо відкриває мікроорганізмам можливість для ураження стінки клапана та розвитку інфекційного ендокардиту. Положення також ускладнюється зниженням імунного захисту в наркозалежних хворих.

Наступною за віком (33,5±1,4 року) була група пацієнтів, в яких інфекційний ендокардит розвинувся на фоні вродженої патології.

Люди старшого віку склали 4-ту групу, в якій інфекційний ендокардит був спровокований, окрім інфекційного агента, ще попередніми дегенеративними змінами клапанів. У цих хворих найчастіше (13 із 18 спостережень) відмічалось ураження аортального клапана, оскільки саме він піддається гемодинамічній травмі при гіпертонічній хворобі, якою, зазвичай, страждають люди старшого віку.

У 39 хворих (44,3%) інфекційний ендокардит ускладнював різноманітні патологічні зміни клапана (табл.). У семи випадках – 2-га група хворих (17,9%) - він розвивався на фоні уродженої патології: двостулковий аортальний клапан, дисплазія папілярно-хордального апарату з пролапсом стулук мітрального клапана. В аналогічній кількості випадків у 3-ій групі хворих інфекційний ендокардит нашаровувався на постревматичні зміни. Однак найбільш частою патологією, що сприяла розвитку інфекційного ендокардиту, виявились дегенеративні процеси в клапанах у вигляді судан-позитивного некрозу з кальцинозом або без нього, що відмічалось у 18 випадках (46,3%) – 4-та група хворих. У семи спостереженнях – 5-та група хворих (17,9%) - вдалось вибудувати більш довгі патогенетичні ланки розвитку клапанної недостатності. Так, у чотирьох хворих первинним захворюванням виявився ревматизм. Гемодинамічна травма деформованих клапанів серця сприяла розвитку дегенеративних змін із судан-позитивним некрозом, який став сприятливою основою для розвитку інфекційного ендокардиту. У 3 пацієнтів первинною була уроджена патологія клапанів, яка сприяла розвитку ліпоїдозу, а потім - вторинного ендокардиту.

Таблиця

Розподіл (абсолютна та відносна кількість) спостережень змінених клапанів серця при інфекційному ендокардиті

Клапан	Кількість клапанів	Інфекційний ендокардит					
		Первинний		Вторинний			
		1-ша група		2-га група	3-тя група	4-га група	5-та група
«чистий»	зі змінами неінфекційного генезу						
Аортальний	50 56,8%	20	11	2	2	13	2
Мітральний	30 34,1%	8	5	4	4	4	5
Тристулковий	7 7,9%	4	1	–	1	1	–
Легеневої артерії	1 1,2%	–	–	1	–	–	–
Всього	88 100%	32 65,3%	17 34,7%	7 17,9%	7 17,9%	18 46,3%	7 17,9%
		49 55,7%		39 44,3%			

У 49 хворих (55,7%) інфекційний ендокардит розцінювався як первинне захворювання (див. табл.) незважаючи на те, що в 17 із них були зареєстровані незначні зміни неінфекційного генезу, які за характером локалізації та ступеня вираженості не могли бути основою для розвитку інфекційного ендокардиту.

Висновки.

1. Інфекційні ендокардити можуть розвиватись як первинне захворювання або у вигляді ускладнень іншої клапанної патології.

2. Найбільш частою причиною, що призводить в даний час до розвитку інфекційного ендокардиту, є дегенеративні зміни клапанів, які розвиваються в осіб старшого віку.

3. Серед інших змін, які сприяють розвитку інфекційного ендокардиту, з однаковою частотою трапляється уроджена патологія клапанів і постревматичні зміни.

4. Найбільш молодий контингент осіб з інфекційним ендокардитом страждає на ураження тристулкового клапана, що можна пов'язати з розповсюдженням у нашій країні наркоманії.

Перспективи подальших досліджень. Результати даної роботи свідчать про доцільність проведення подальших досліджень з визначення варіантів клітинного прояву конфлікту макро- і мікроорганізму на рівні клапанів при інфекційному ендокардиті.

Література. 1. Белов Б.С. Инфекционный эндокардит //Ревматология. – 1997. – Т. 5, №15. – С. 966-969. 2. Гуревич М.А., Татина С.Я., Кабанова Т.Г. Первичный инфекционный эндокардит //Клини. мед. – 2004. – № 8. – С. 4-8. 3. Кнышов Г.В., Захарова В.П., Бендет Я.А. Об этиологии приобретенных пороков сердца у больных, проживающих в Украине // Укр. кардіол. ж. – 1995. – № 3. – С. 5-9. 4. Мостовский В.Ю., Бочаров А.В., Камалов И.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. – Москва, 2001. – С.16-18. 5. Николаевский Е.Н., Тулицын М.В., Камалов Н.И. и др. Этиология современного инфекционного эндокардита. В кн.: Инфекционный эндокардит: современные методы диагностики и лечения: Тезисы докладов науч.-практ. конф. Москва, 2001. – С.18-19. 6. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.:ГЭОТАР-МЕД. – 2001 – 165 с. 7. Циба І.М., Василенко І.В., Сфременко В.А. та ін. Особливості перебігу та прогнозування інфекційного ендокардиту //Укр. ревматол. ж. – Мат. III національного конгресу ревматологів України. – 2001. – Додаток – С. 19. 8. Durack D.T. Endocarditis //J. Hosp. Pract. Off. Ed. – 1993. – V.28. – P. 6-9. 9. Watanakunakorn C. Staphylococcus aureus endocarditis at a community teaching hospital, 1980 to 1991 //Arch. Intern. Med. – 1994. – V.154. – P.2330 – 2335.

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF THE HUMAN HEART VALVES IN INFECTIOUS ENDOCARDITIS

L.Ya.Fedoniuk, V.P.Zakharova, O.A.Krykunov, M.M.Boiko

Abstract. The paper deals with the structural characteristic of the human cardiac valves removed during resection for infective endocarditis. An analysis of the patients' age-specific composition has been carried out. The authors have pointed out the basic causes that are conducive to the development of the infective endocarditis and complicate various pathologic changes of the cardiac valves.

Key words: infective endocarditis, aortic valve, mitral valve, tricuspid valve.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
Institute of Cardiovascular Surgery of the Academy of Medical Sciences of Ukraine (Kyiv)

Buk. Med. Herald. – 2004. – Vol.8, №4.- P.83-85

Надійшла до редакції 13.08.2004 року