

Заметки и наблюдения из практики

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.126-002-022-06:616.127]-036.1

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ МИОКАРДА ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ЭНДОКАРДИТЕ

Т.А. Федорова¹, Л.В. Кактурский¹, С.Я. Тазина¹, Т.Д. Канарейцева¹, В.И. Бурцев¹, Н.И. Русанов²,
Н.И. Стефаненко¹

¹ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России, 119991 Москва, Россия; ²ГУЗ городская клиническая больница им. С.П. Боткина Департамента здравоохранения Москвы, 125101 Москва, Россия

Представлена клиничко-морфологическая характеристика поражения миокарда при инфекционном эндокардите (ИЭ). Описаны разнообразные патологические изменения сосудистого русла, стромы и миофибрилл. Выявлены множественные склеротические изменения миокарда — «футлярный склероз». Показано, что прогрессирование сердечной недостаточности при ИЭ в значительной мере может быть обусловлено специфическими изменениями в сердечной мышце. Обсуждается необходимость ранней диагностики поражения миокарда с целью пересмотра антибактериальной терапии и своевременного хирургического лечения ИЭ.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит; морфологические изменения миокарда; аортальная недостаточность; сердечная недостаточность; хирургическое лечение инфекционного эндокардита; протезирование аортального клапана.

INJURIES TO MYOCARDIUM IN INFECTIOUS ENDOCARDITIS

Т.А. Fedorova, L.V. Kaktursky, S.Ya. Tazina, T.D. Kanareitseva, V.I. Burtsev, N.I. Rusanov, N.I. Stefanenko

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University; S.P.Botkin City Clinical Hospital, Moscow

Clinical and morphological characteristics of myocardium in infectious endocarditis (IE) are described as exemplified by pathological changes in the vascular bed, stroma, and myofibrils. Multiple sclerotic changes in myocardium in the form of «sheath sclerosis» were revealed. It is shown that progress of cardiac insufficiency in IE may be due to specific changes in the heart muscle. The necessity of early diagnostics of myocardial lesions is discussed with reference to revision of antibiotic therapy and modern surgical treatment of IE.

Key words: infectious endocarditis; morphological changes in myocardium; aortic insufficiency; cardiac insufficiency; surgical treatment of infectious endocarditis; aortic valve prosthetics.

Проблема изучения инфекционного эндокардита (ИЭ) в настоящее время достаточно актуальна. Это связано с возрастанием медико-социальной значимости заболевания, обусловленной сохраняющейся распространенностью ИЭ, увеличением частоты осложненного течения и высокой летальностью. За последние десятилетия заболеваемость ИЭ повысилась в 3—4 раза; рост наблюдается даже в экономически развитых странах. В США и странах Западной Европы частота встречаемости ИЭ колеблется от 25 до 93 на 1 млн населения, в России — составляет 46,3. Сохраняется высокий уровень летальности, в зависимости от этиологии составляющий от 10 до 50% [1, 2]. Несмотря на широкое использование эхокардиографии, диагностический период нередко удлиняется на несколько месяцев [3].

Классическими признаками ИЭ являются поражение клапанов сердца, бактериемия или фунгемиа, эмболии, а также аутоиммунные осложнения, однако не все эти симптомы присутствуют одновременно. Некоторые проявления могут быть слабовыраженными или вовсе отсутствовать, что значительно осложняет верификацию диагноза и лечение заболевания. Еще больше трудностей возникает при диагностике миокардиальных изменений, которые могут приводить к развитию сердечной недостаточности при умеренном клапанном поражении [4, 5]. Кроме этого, клинические проявления дисфункции миокарда весьма сход-

ны с клинической симптоматикой ИЭ, а известные на сегодняшний день лабораторно-инструментальные критерии диагностики являются малоспецифичными. В связи с этим велика опасность несвоевременного распознавания патологии сердечной мышцы при ИЭ, что может стать причиной хронизации процесса, стойких нарушений сердечного ритма и прогрессирования сердечной недостаточности [5].

Приводим клиническое наблюдение, демонстрирующее наличие выраженных морфологических изменений в миокарде, имеющих свои особенности при ИЭ и определивших наряду с клапанным поражением прогрессирование сердечной недостаточности.

Больной К., 37 лет, 07.03.12 поступил в ГКБ им. С.П. Боткина для протезирования аортального клапана.

С 20-летнего возраста страдал эссенциальной артериальной гипертензией, сопровождающейся эпизодическим повышением артериального давления (АД) до 170/100 мм рт. ст. В 2003 г. заболевание осложнилось преходящим острым нарушением мозгового кровообращения в бассейне правой средней мозговой артерии с развитием левостороннего гемипареза. В дальнейшем больной АД не контролировал и постоянно гипотензивные препараты не принимал. В ноябре 2011 г. обратил внимание на ноющую боль в прекардиальной области, не связанную с физической и эмоциональной нагрузкой, слабость, снижение трудоспособности, сердцебиение, однако за медицинской помощью не об-

рашался. В декабре температура тела повысилась до 39°C, появились проливной пот, озноб. Амбулаторно получал цефотаксим по 4 г/сут, что позволило купировать лихорадку, однако сохранялись слабость, кардиалгии, появилась и стала нарастать одышка, в связи с чем в феврале 2012 г. госпитализирован в терапевтическое отделение Тверской ЦРБ. При эхокардиографии выявлены вегетации на створках аортального клапана, аортальная регургитация III степени, умеренная дилатация левого предсердия. С подозрением на первичный ИЭ аортального клапана больной госпитализирован в ГКБ им. С.П. Боткина.

При поступлении больной предъявлял жалобы на сердцебиение, одышку при небольшой физической нагрузке, ноющую боль в области сердца, слабость. При осмотре состояние средней степени тяжести. Больной в сознании, положение активное; кожные покровы обычной окраски, чистые; температура тела 36,6°C. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости расширены влево на 1 см; тоны сердца приглушены, выслушивается диастолический шум преимущественно в четвертом межреберье по левому краю грудины. АД 130/50 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений 74 в минуту, ритм правильный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см. Селезенка не пальпируется.

Результаты лабораторных исследований, включающих общий анализ крови, мочи, биохимические исследования крови, в пределах нормальных показателей.

При исследовании 07.03.12 С-реактивный белок 2,53 мг/л (норма 0—5 мг/л), прокальцитонин 0,05 нг/мл (норма \leq 0,05 нг/мл), фактор некроза опухоли α 22,3 пг/мл (норма 0—8,21 пг/мл).

При трехкратном посеве крови на стерильность роста микрофлоры не обнаружено.

На электрокардиограмме (07.03.12) ритм синусовый; признаки диастолической перегрузки левого желудочка.

При эхокардиографии (07.03.12) аортальный клапан двустворчатый, створки неравномерно уплотнены, на правой лоцируются наложения размером до 3—4 мм. Аортальная регургитация III степени. Незначительная дилатация предсердий: левое — 41 мм, правое — 38 мм. Дилатация левого желудочка: конечный диастолический размер (КДР) 74 мм, конечный систолический размер 52 мм, конечный диастолический объем 269 мл, конечно-систолический объем 68 мл. Толщина межжелудочковой перегородки 11 мм, толщина задней стенки левого желудочка 11 мм. Фракция выброса 51%.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (07.03.12) печень увеличена в размере: правая доля — 175 мм, левая — 85 мм, однородной структуры. Селезенка без экзоструктурных изменений.

Данные анамнеза, указывающие на наличие фебрильной лихорадки, сопровождающейся проливным потом и ознобом, выявление при эхокардиографии двустворчатого аортального клапана с мелкими наложениями на его правой створке, аортальная регургитация III степени позволили диагностировать вторичный ИЭ с поражением аортального клапана. Сохранение повышенных концентраций фактора некроза опухолей α отражало персистенцию инфекционно-воспалительного процесса, что наряду с выраженной аортальной регургитацией и недостаточностью кровообращения III ФК по NYHA явилось показанием для хирургического лечения.

12.03.12 выполнено протезирование аортального клапана механическим протезом Оп-Х № 23. При осмотре сердца обращала на себя внимание выраженная гипертрофия левого желудочка, а также дилатация всех камер сердца.

В раннем послеоперационном периоде возникли гемодинамические нарушения в виде эпизодов артериальной гипотонии, что потребовало дополнительного введения добутамина и норадреналина. Назначен тиеннам (500 мг 3 раза в сутки) внутривенно. В дальнейшем отмечалось нарастание лейкоцитоза (до $21 \cdot 10^9/\text{л}$), в связи с чем тиеннам заменен на ванкомицин (2 г в сутки) внутривенно и аугментин (825 мг внутрь 2 раза в сутки). Проведен подбор дозы варфарина, назначены биол, верошпирон, диувер. На фоне проводимого лечения температура тела не превышала 37,1°C, уменьшился лейкоцитоз, АД сохранялось в пределах 120—130/60—70 мм рт.ст. Данные эхокардиографии (19.03.12) также свидетельствовали о положительной динамике: КДР левого желудочка уменьшился до 60 мм, КДО — до 220 мл, градиент давления на аортальном протезе составлял 20—24 мм рт.ст.

К моменту выписки (02.04.12) у больного температура тела была стойко нормальной, зарегистрированы нормальные показатели АД, уменьшилась одышка, отсутствовали кардиалгии.

Материалом для дальнейшего исследования явился биоптат ушка правого предсердия, полученный в начале оперативного вмешательства. Кусочки фиксировали в 10% нейтральном формалине, а затем подвергали стандартной парафиновой проводке. Изготавливали парафиновые блоки, из которых в дальнейшем получали серию срезов, монтировавшихся на предметные стекла. Гистологические препараты миокарда окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону и железным гематоксилином по Рего.

Морфологическое исследование миокарда позволило выявить разнообразные патологические изменения кардиомиоцитов, стромы и сосудов.

В миокарде отмечено значительное количество поврежденных кардиомиоцитов с контрактурными изменениями, миоцитоллизом, диссоциацией клеток и волнообразной деформацией мышечных волокон на фоне отека стромы. При окраске гематоксилином и эозином контрактурные изменения имели вид окрашенных участков в саркоплазме кардиомиоцитов (рис. 1, см. вклейку), при окраске железным гематоксилином по Рего саркоплазма окрашивалась в черный цвет (рис. 2, см. вклейку). Наряду с контрактурными изменениями встречались очаговые повреждения — миоцитоллиз в виде участков растворения саркоплазмы.

Острые деструктивные изменения кардиомиоцитов сочетались с сосудистыми изменениями. Определялись набухание эндотелия, пролиферация перицитов, плазматическое пропитывание стенок (рис. 3, см. вклейку). Выявлялись признаки гемореологических нарушений в виде плазматизации мелких артерий и артериол, заполненных плазмой без форменных элементов крови (рис. 4, см. вклейку), а также множественные участки лейкостаза, агрегаты эритроцитов и смешанные агрегаты в просвете сосудов.

Повреждения кардиомиоцитов и сосудов сочетались со склеротическими изменениями миокарда в виде множественных мелких очагов фиброза, которые отличались своеобразием и не были характерны для артериальной гипертензии. Очаги фиброза имели вид волокнистых эозинофильных лентовидных образований, расположенных по ходу мышечных волокон, повторяя их архитектуру; их тинкториальные свойства характеризовались окрашиванием эозином в розовый цвет, по ван Гизону — в ярко-красный (рис. 5, см. вклейку). Подобный фиброз следует трактовать как результат внутриклеточного замещения погибших кардиомиоцитов коллагеном. Мы обозначили эту разновидность фиброза как «футлярный склероз».

Определяющиеся при морфологическом исследовании в операционном материале набухание эндотелия сосудов, отек стромы, лейкостазы, гемореологические нарушения свидетельствуют о преобладании воспалительных изменений в миокарде. Выявлен множественный мелкоочаговый «фуллярный склероз», имеющий специфическую структуру и нехарактерный для артериальной гипертензии, являющийся фоновым заболеванием в данном наблюдении. Изменения в сердечной мышце явились важным фактором появления и нарастания клинических

симптомов сердечной недостаточности и гемодинамических нарушений (дилатации левого и правого предсердий, увеличения КДР и КДО левого желудочка).

Проведенное клинико-морфологическое сопоставление акцентирует наше внимание на необходимости улучшения диагностики поражения миокарда при ИЭ. Нарастание симптомов недостаточности кровообращения требует пересмотра антибактериальной терапии и при ее неэффективности — решения вопроса о хирургическом лечении заболевания.

Сведения об авторах:

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова

Факультет послевузовского профессионального образования врачей

Федорова Татьяна Алексеевна — д-р мед. наук, проф., зав. каф. терапии.

Кактуский Лев Владимирович — д-р мед. наук, проф., чл.-корр. РАМН, зав. каф. патологической анатомии; дир. НИИ морфологии человека РАМН.

Тазина Серафима Яковлевна — канд. мед. наук, доц. каф. терапии; e-mail: tazin.re@yandex.ru; тел. 8-916-789-09-55.

Канарейцева Тамара Дмитриевна — канд. мед. наук, доц. каф. патологической анатомии; ст. науч. сотр. ЦПАЛ НИИ морфологии человека РАМН.

Бурцев Владимир Иванович — д-р мед. наук, проф. каф. семейной медицины.

Стефаненко Наталья Игоревна — аспирант каф. терапии.

Городская клиническая больница им. С.П. Боткина

Русанов Николай Иванович — канд. мед. наук, зав. отд.-нием сердечно-сосудистой хирургии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федорова Т.А., Яковлев В.Н., Семенов Н.А., Тазина С.Я., Ройтман А.П., Шутов В.Ю. Диагностика активности воспаления при инфекционном эндокардите. Клиническая медицина. 2010; 88(6): 20—4.
2. Fedeli U., Schievano E., Buonfrate D., Pellizzer G., Spolaore P. Increasing incidence and mortality of infective endocarditis: a population-based study through a record-linkage system. BMC Infect Dis. 2011; 23(11): 48.
3. Тюрин В.П. Инфекционный эндокардит. М.; 2012.
4. Рыбакова М. Г. Морфологические изменения миокарда и почек при инфекционном эндокардите у наркоманов. Архив патологии. 2009; 71(1): 30—3.
5. Htwe T.H., Khardori N.M. Cardiac emergencies: infective endocarditis, pericarditis and myocarditis. Med. Clin. N. Am. 2012; 96(6): 1149—69.

Поступила 06.12.12

К ст. Федоровой Т.А. и соавт.

Рис. 1. Контрактурные изменения кардиомиоцитов. Отек стромы.
Окраска гематоксилином и эозином. ×200.

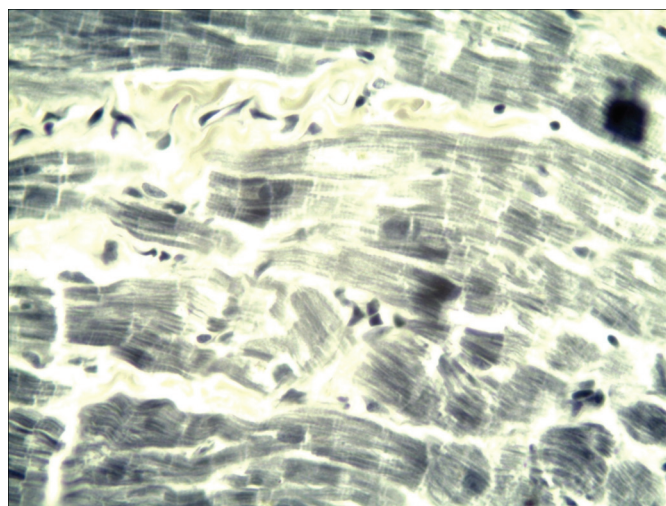
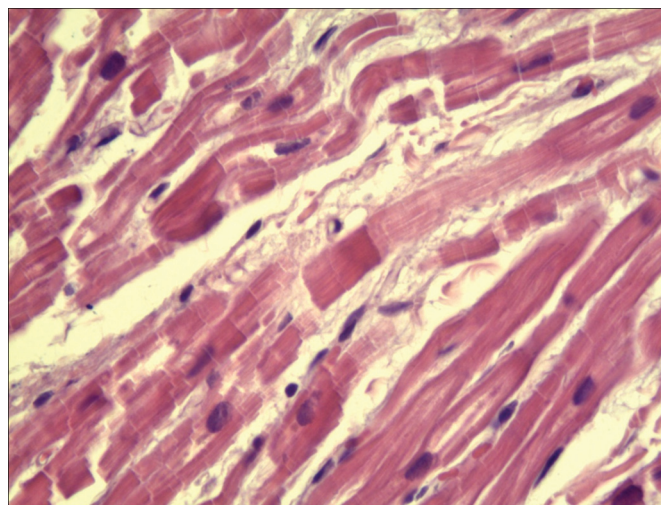


Рис. 2. Контрактурные изменения кардиомиоцитов.
Окраска по Рего. ×400.

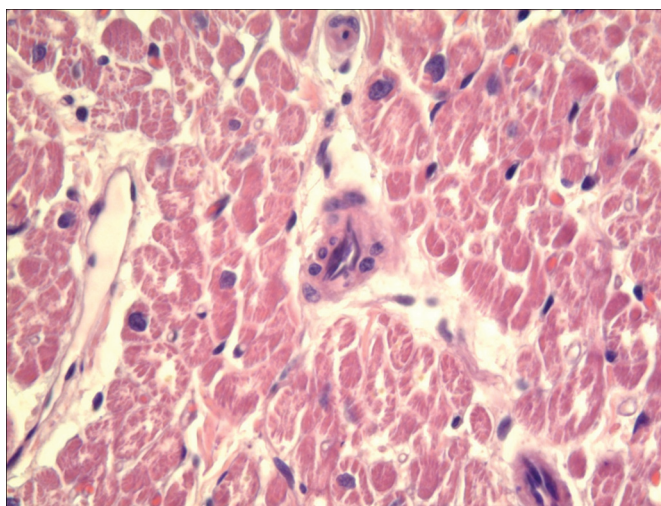


Рис. 3. Микрососуд. Набухание эндотелия, плазматическое пропитывание стенки, пролиферация перicyтов.
Окраска гематоксилином и эозином. ×400.

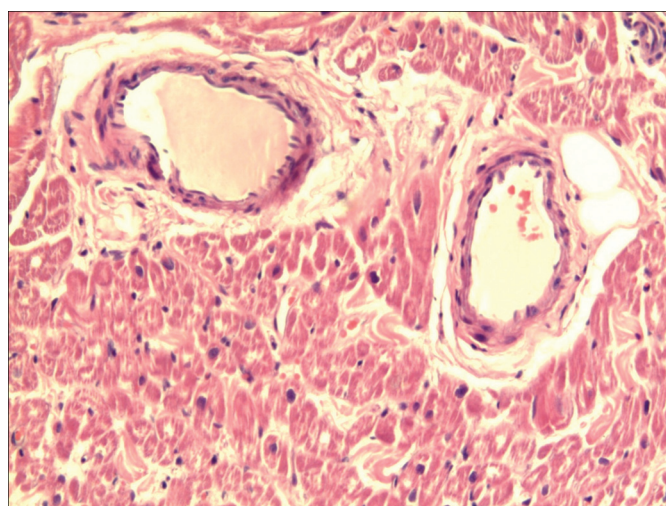


Рис. 4. Плазматизация мелкой артерии.
Окраска гематоксилином и эозином. ×200.

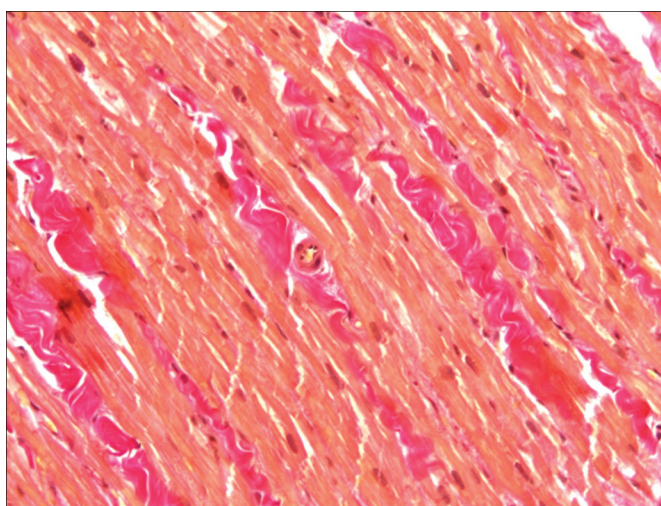


Рис. 5. Мелкоочаговый склероз.
Окраска по ван Гизону. ×100.