

ческих показателей плазмы крови у детей хроническими катаральными гингивитами.

Литература

1. Альбицкая Ю.Н. Особенности биохимических изменений в ротовой жидкости при кариесе и гингивите у молодых людей в зависимости от возраста и сезонности: автореферат, диссертация. к.м.н. Ростов-на-Дону: РГМУ, 2005.
2. Справочник по детской стоматологии / под ред. А. Камерона, Р. Удмера // перевод под ред. Т.Ф. Виноградовой. М.: МЕДпресс-информ, 2003.
3. Улитовский С. Распределение основных средств личной гигиены полости рта и их роль в профилактике стоматологических заболеваний // ДентАрт. 2004. №1. С. 21.
4. Цепов Л.М., Николаев А.И., Жажнов Е.Н. К вопросу об этиологии и патогенезе воспалительных заболеваний пародонта (обзор литературы) // Пародонтология. 2000. №2. С. 9–12.
5. Петрович Ю.А., Пузин М.Н., Сухова Г.В. Свободнорадикальное окисление и антиоксидантная защита смешанной слюны и крови при хроническом генерализованном пародонтите // Российский стоматологический журнал. 2000. №3. С. 11–13.
6. Ипполитов Ю.А. Комплексное лечение хронического генерализованного пародонтита с применением аппликационной вета-терапии канд. дис. 1996, 256 с.
7. Гарькавец С.А. Факторы риска, гомеостаз, интенсивность и распространенность кариеса в детском возрасте. канд. Дис. 2008, 232 с.
8. Куралесина В.П. Роль профессиональной гигиены полости рта в профилактике и лечении хронических гингивитов канд. дис. 2003. 122 с.
9. Воронцова З.А., Ушаков И.Б., Хадарцев А.А., Есауленко И.Э., Гонтарев С.Н. Морфологические соотношения при воздействии импульсных электромагнитных полей. Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская

областная типография», 2012. 368 с.

References

1. Al'bitskaya YuN. Osobennosti biokhimicheskikh izmeneniy v rotovoy zhidkosti pri kariese i gingivite u molodykh lyudey v zavisimosti ot vozrasta i sezonnosti [dissertation]: Rostov-na-Donu: RGMU; 2005. Russian.
2. Spravochnik po detskoj stomatologii. pod red. A. Kamerona, R. Udmera. Perevod pod red. T.F. Vinogradovoy. Moscow: MEDpress-inform; 2003. Russian.
3. Ulitovskiy S. Raspredelenie osnovnykh sredstv lichnoy gigieny polosti rta i ikh rol' v profilaktike stomatologicheskikh zabolevaniy. DentArt. 2004;1:21. Russian.
4. Tsepov LM, Nikolaev AI, Zhazhnov EN. K voprosu ob etiologii i patogeneze vospalitel'nykh zabolevaniy parodonta (obzor literatury). Parodontologiya. 2000;2:9-12. Russian.
5. Petrovich YuA, Puzin MN, Sukhova GV. Svobodnoradikal'noe okislenie i antioksidantnaya zashchita smeshannoy slyuny i krovi pri khronicheskom generalizovannom parodontite. Rossiyskiy stomatologicheskij zhurnal. 2000;3:11-3. Russian.
6. Ippolitov YuA. Kompleksnoe lechenie khronicheskogo generalizovannogo parodontita s primeneniem applikatsionnoy veta-terapii [dissertation];1996. Russian.
7. Gar'kavets SA. Faktory riska, gomeostaz, intensivnost' i rasprostranennost' kariesa v detskom vozraste [dissertation]; 2008. Russian.
8. Kuralesina VP. Rol' professional'noy gigieny polosti rta v profilaktiki i lechenii khronicheskikh gingivitov [dissertation]; 2003. Russian.
9. Vorontsova ZA, Ushakov IB, Khadartsev AA, Esaulenko IE, Gontarev SN. Morfofunktsional'nye sootnosheniya pri vozdeystvii impul'snykh elektromagnitnykh poley. Tula: Izd-vo TulGU – Belgorod: ZAO «Belgorodskaya oblastnaya tipografiya»; 2012. Russian.

УДК 616.126.3-002

DOI 10.12737/5003

СОПОСТАВЛЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ ДАННЫХ С ОСНОВНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ, МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИМИ И ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА

С.А. КОВАЛЕВ, Д.В. ГРЯЗНОВ, О.А. БУЛЬНИНА

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко», ул. Студенческая, 10, г. Воронеж, Россия, 394036

Аннотация. В данном исследовании было выполнено сопоставление данных, полученных на основании морфометрического анализа удаленных внутрисердечных структур у пациентов, оперированных по поводу клапанного инфекционного эндокардита левых отделов сердца, с основными общеклиническими, микробиологическими и эхокардиографическими характеристиками данного заболевания для определения диагностической достоверности гистологического исследования и целесообразности использования этого типа данных для коррекции лечебной тактики. Были изучены данные 62 пациентов с инфекционным эндокардитом левых отделов сердца, последовательно пролеченных в период с 2010 по 2013 гг. В исследовании было показано, что морфо-гистологические критерии позволяют более детально охарактеризовать термин «активный эндокардит», что может позволить выбрать более адекватную тактику лечения. В исследуемой группе выраженность морфологических изменений по большинству критериев соответствует выраженности клинических проявлений, определяющих тяжесть состояния и прогноз при инфекционном эндокардите. Во избежание диагностических ошибок необходим комплексный подход, в том числе с учетом гисто-морфологических критериев инфекционного эндокардита.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, морфометрическое исследование, диагностические критерии.

THE COMPARISON OF MORPHOMETRIC DATA WITH CLINICAL, MICROBIOLOGICAL AND ECHOCARDIOGRAPHIC CRITERIA OF LEFT PARTS INFECTIVE ENDOCARDITIS

S.A. KOVALEV, D.V. GRIAZNOV, O.A. BULYNINA

Voronezh State N.N. Burdenko Medical Academy, Studencheskaya str., 10, Voronezh, Russia, 394036

Abstract. To determine the diagnostic validity of histological study and the feasibility of using this type of data for the correction of treatment tactics, the comparison of the data obtained on the basis of morphometric analysis of remote intracardiac structures in patients operated on for valve infective endocarditis of left parts of the heart, with the main clinical, microbiological and echocardiographic characteristics of the disease was performed in this research. Data were studied from 62 patients with left part of infective endocarditis in the period from 2010 to 2013. This study showed that the morphological and histological criteria allow more detail to describe the notion "active endocarditis" and to choose the most adequate treatment strategy. In the control group of patients the severity of morphological changes according to most of the criteria corresponds to the severity of clinical manifestations that determine the severity of the condition and the forecast in infective endocarditis. It is necessary to use a comprehensive approach, including histological and morphological criteria of infective endocarditis.

Key words: infective endocarditis, morphometric study, diagnostic criteria.

В настоящее время *инфекционный эндокардит (ИЭ)* является актуальным вопросом современной кардиохирургии, составляя до 12,5% от всей клапанной патологии сердца. За последние годы в нашей стране отмечается рост заболеваемости ИЭ, это сопровождается изменением этиологии и клинической картины, увеличением числа атипичных вариантов заболевания, появлением новых его форм, что сопровождается тяжелыми осложнениями и высокой летальностью [1,3,5].

Часть форм ИЭ подлежит консервативной терапии, однако в большинстве случаев, при отсутствии реакции на антимикробную терапию, высоком риске эмболических осложнений за счет вегетаций и при выраженном нарушении функции пораженного сердечного клапана, возникают показания к хирургическому лечению [2,8].

В настоящее время для постановки диагноза ИЭ основополагающими критериями являются: характерная клиническая картина, выявление вегетаций или нарастающей клапанной недостаточности при эхокардиографии, положительные посевы или интраоперационного материала. Комплексное изучение клинических, гемодинамических показателей, морфологических критериев имеет важное практическое значение для прогнозирования исходов лечения и состояния пациентов в периоперационном периоде [4,9,12].

Морфологическое (макро- и микроскопическое) исследование резецированных тканей клапанов остается золотым стандартом диагностики инфекционного эндокардита. Результаты гистологической экспертизы включены в критерии Дьюка и фон Рейна, представляя собой показатели, подтверждающие наличие инфекционного эндокардита. Эти критерии включают: гистологическое подтверждение наличия или отсутствия микроорганизмов в вегетациях или в тканях внутрисердечного абсцесса, а также наличие патологических очагов, подтверждающих наличие и активность эндокардита [7,8]. Однако микроскопическое, гистологическое, гистохимическое и ультраструктурное исследование не всегда позволяет выявить наличие микроорганизмов в сердечной ткани клапана, поскольку микроорганизмы могут быть уничтожены в ходе предоперационного лечения антибиотиками, и, следовательно, не могут быть обнаружены. Более того, в некоторых случаях при ИЭ могут отсутствовать и вегетации [5]. В таких случаях, гистологический диагноз инфекционного эндокардита может быть подтвержден только на основании наличия воспалительных инфильтратов в тканях клапанов, которые определяют по-

нятие «активный эндокардит» в критериях Дьюка. При этом некоторые исследователи различают острое воспаление, которое определяется как наличие полиморфноядерных лейкоцитов в клапанных воспалительных инфильтратах, и хроническое воспаление, которое определяется как присутствие воспалительных инфильтратов, состоящих из мононуклеарных клеток (макрофагов и лимфоцитов) при отсутствии нейтрофилов. Воспаление часто наблюдается при гистологическом исследовании неинфицированных клапанов с дегенеративными изменениями, или с процессами, характерными для фиброэластического дефицита, что может привести к гипердиагностике инфекционного эндокардита. Для более точного определения гистологических критериев инфекционного эндокардита нативных клапанов следует комплексно учитывать такие изменения как фиброз, кальциноз, наличие вегетаций, воспалительных инфильтратов, образование новых сосудов, некротические изменения. Гистологический анализ подразумевает собой субъективную интерпретацию, поэтому необходимо использовать комплексный подход в оценке гистоморфологических критериев инфекционного эндокардита. При этом количественная гисто-морфометрическая оценка сердечных клапанов позволяет уменьшить вклад субъективных факторов при исследовании, а также предоставить точные результаты для дифференциальной диагностики инфекционного эндокардита [10,11]. Не всегда результаты гисто-морфологического исследования учитываются в комплексе с другими диагностическими критериями, при этом не происходит коррекции дальнейшего лечения, что может неблагоприятно повлиять на исход заболевания и прогноз [13,14].

Цель исследования – сопоставление данных, полученных на основании морфометрического анализа удаленных внутрисердечных структур у пациентов, оперированных по поводу клапанного инфекционного эндокардита левых отделов сердца, с основными общеклиническими, микробиологическими и эхокардиографическими характеристиками данного заболевания для определения диагностической достоверности гистологического исследования и целесообразности использования этого типа данных для коррекции лечебной тактики.

Материалы и методы исследования. Проспективно по заранее разработанному протоколу изучены данные когорты из 62 пациентов с ИЭ левых отделов сердца, последовательно пролеченных в период с 2010 по 2013 гг. В исследование были включены пациенты, которым на пораженном

инфекцией клапана проводилось вмешательство клапанного протезирования с использованием механических или каркасных биологических протезов. Пациенты, не получившие хирургического лечения, не были включены в исследование. Случаи реопераций на клапанах сердца не были включены в исследование. Показаниями к операции служили: выраженное нарушение работы сердечного клапана, прогрессирующая сердечная недостаточность на фоне клапанного порока, наличие больших эмбологенных вегетаций, внутрисердечный абсцесс и другие признаки перивальвулярной инфекции, рецидивирующие эмболические эпизоды и неэффективная консервативная терапия. Анализировали взаимосвязь основных эпидемиологических, клинических, микробиологических, эхокардиографических и лабораторных данных с данными гисто-морфологического и морфометрического исследования. Регистрировали пол и возраст пациентов, их функциональный класс недостаточности кровообращения при поступлении (NYHA), случаи первичного и вторичного, активного и неактивного ИЭ. Операционный риск оценивали при помощи шкалы EuroSCORE.

У каждого пациента фиксировали данные посевов крови при поступлении в стационар и посевов интраоперационного материала (удаленных патологических структур и тканей клапанов). Пациентам проводилась *трансторакальная эхокардиография* (ТТЭхоКГ) и *чреспищеводная эхокардиография* (ЧПЭхоКГ). Регистрировали основные эхокардиографические показатели, характеризующие состояние клапанного аппарата: степень стеноза/регургитации на клапане, наличие вегетаций на клапане и подклапанных структурах, морфологические изменения створок, фиброзных колец и подклапанных структур.

Лабораторные данные регистрировались для оценки степени активности ИЭ. Анализировали следующие показатели: уровень гемоглобина, СОЭ, наличие лейкоцитоза/лейкопении, лейкоцитарную формулу, уровень фибриногена, С-реактивного белка. На основании лабораторных данных делали выводы о степени активности инфекционного эндокардита по общепринятым критериям.

Из оперативно удаленных нативных клапанов изготавливали гистологические препараты в окраске гематоксилином-эозином и пикрофуксином по Ван Гизон. Полученные препараты просматривали под световым микроскопом при увеличении от 120 до 600. В каждом препарате случайным образом были отобраны не менее 5-6 полей зрения, с которых были сделаны цифровые микрофотографии. При исследовании полученных изображений учитывались следующие признаки: площадь очагов кальциноза, некроза, миксоматозного отека, фиброза, воспалительной инфильтрации.

При морфометрическом исследовании определяли процентное соотношение площади патологически измененной ткани к общей площади цифрового изображения, измеряемой в пикселях. Исследуемые морфологические критерии анализировали в группах, сформированных согласно клинической классификации клапанной патологии по функциональному классу (ФК), степени активности ИЭ, по значению функции выброса (ФВ) левого желудочка.

Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики для вычисления средних значений признаков и их ошибок репрезентативности. Статистическую достоверность различий между группами определяли с помощью одностороннего точного критерия Фишера-Ирвина. Морфометрический и статистический анализ проводился с помощью программного пакета Adobe PhotoshopCS5, а также статистического пакета SPSS 12.0.

Результаты и их обсуждение. Общее количество пациентов составило 62 человека, из них 11 (17,74 %) женщин, 51 (82,26%) мужчин. Возраст колебался от 26 до 72 лет (средний возраст 49,34 ± 16,32 лет). В 26 (41,94%) случаях ИЭ был определен как первичный, в 36 (58,06%) случаях – как вторичный. Активный ИЭ имел место в 42 (67,74%) случаях. По функциональному классу пациенты разделялись следующим образом: ФК 4 – 23 пациента (37,09%), ФК 3 – 32 пациента (51,62%), ФК 2 – 7 пациентов (11,29%), средний функциональный класс по NYHA составил 3,51±0,54. Средний EuroSCORE составил 6,5 ± 2,59.

В общей когорте проведены следующие операции: протезирование *митрального клапана* (МК) – 19, в т.ч. с шовной аннулопластикой *трикуспидального клапана* (ТК) – 3, с биопротезированием ТК – 1, в сочетании с коронарным шунтированием – 2. 33 пациентам выполнено протезирование *аортального клапана* (АК), в т.ч. с шовной аннулопластикой ТК – 4, в т.ч. с аннулопротезированием МК – 2, в т.ч. с реконструкцией МК – 2. У 4 пациентов ИЭ АК сопровождался перивальвулярным распространением инфекции с формированием внутрисердечного абсцесса или сброса за счет септального дефекта, что требовало имплантации ксеноперикардальной заплаты (3 случая). 5 пациентам протезирование АК сочетали с коронарным шунтированием. Протезирование МК и АК выполнено 10 пациентам, в т.ч. с шовной аннулопластикой ТК – 2, с биопротезированием ТК – 1, с имплантацией заплаты по поводу перивальвулярного абсцесса – 1, в сочетании с коронарным шунтированием – 2. Среднее время пережатия аорты составило 92±17,4 мин.

Общая госпитальная летальность составила 9,67% (6 пациентов). Основной причиной смерти в 4 случаях явилась острая сердечная недостаточность, в 1 случае – кровотечение, в 1 случае – острое нарушение мозгового кровообращения (НМК). Случаев раннего протезного эндокардита на госпитальном этапе не зарегистрировано.

При анализе бактериологических данных получены следующие результаты. Культуронегативный ИЭ имел место у 44 (70,97%) пациента. Из 18 больных с положительной гемокультурой венозная и артериальная кровь дала положительный рост микрофлоры в 44,45%, интраоперационный материал – в 55,55% случаев. По данным посевов крови и интраоперационного материала выявлены следующие возбудители: золотистые стафилококки – 8 (44,44%); коагулазонегативные стафилококки – 3 (16,67%); энтерококки – 4 (22,22%); стрептококки – 2 (11,11%); грамотрицательная флора – 1 (5,56%).

Для оценки активности ИЭ всем пациентам регистрировали следующие лабораторные показатели: уровень гемоглобина, СОЭ, наличие лейкоцитоза/лейкопении, лейкоцитарную формулу, фибриноген, С-реактивный белок. На основании лабораторных данных делали выводы об активности инфекционного эндокардита по общепринятым критериям. Средние значения вышеуказанных лабораторных критериев представлены в табл. 1.

Таблица 1

Средние значения лабораторных показателей при активном/неактивном ИЭ

Показатели	Активный ИЭ	Неактивный ИЭ
Уровень гемоглобина, г/л	92±5,62	128±11,44
СОЭ, мм/час	38±4,82	14±2,16
Общее количество лейкоцитов, 10 ⁹ клеток/л	11,54±3,22	6,82±1,14
Количество сегментоядерных нейтрофилов, %	78±6,24	63±4,12
Количество палочкоядерных нейтрофилов, %	7±1,18	3±2,66
Общее количество тромбоцитов, 10 ⁹ клеток/л	446±24,76	296±18,04
Уровень фибриногена, г/л	3,82±0,34	1,78±0,12
С-реактивный белок, мг/л	110±16,42	6±1,86

Таблица 2

Средние значения площади, занятой патологически измененной тканью для различных групп

Критерии/Группы	По ФК (НУНА)			По степени активности		
	ФК 2	ФК 3	ФК4	Активный	Неактивный	
Воспалительная инфильтрация, %	26±4,2	30±1,7	44±1,2	51±5,4	22±1,1	
Миксоматозный отек, %	14±7,8	19±1,8	19±4,1	18±3,2	16±3,5	
Фиброз, %	20±1,8	28±3,4	38±2,8	33±2,1	29±5,2	
Кальциноз, %	15±5,6	21±1,2	23±2,7	16±3,4	22±1,8	
Некроз, %	11±4,4	14±4,8	18±2,0	17±5,2	10±2,4	
Критерии/Группы	По этиологии		По длительности		По ФВ%	
	Первичный	Вторичный	Острый	Подострый	<55%	>55%
Воспалительная инфильтрация, %	38±1,2	27±3,9	44±6,1	34±2,8	36±5,2	32±2,4
Миксоматозный отек, %	15±2,8	18±5,1	16±1,7	18±3,5	19±3,4	15±1,1
Фиброз, %	22±1,6	40±4,6	21±1,6	42±5,8	34±4,1	29±1,6
Кальциноз, %	12±2,3	28±1,6	14±1,8	26±4,8	28±6,2	13±2,0
Некроз, %	16±4,8	13±3,4	19±3,5	10±2,1	16±1,8	12±5,4
Критерии/Группы	По данным бактериологического исследования					
	Золотистые стафилококки	Коагулазо-негативные стафилококки	Энтерококки	Стрептококки	Грамотрицательная флора	
Воспалительная инфильтрация, %	48±2,8	38±3,4	26±5,4	28±4,4	22±3,2	
Миксоматозный отек, %	15±1,8	18±2,2	18±1,9	16±1,4	18±2,8	
Фиброз, %	28±1,2	31±2,0	26±1,4	37±6,1	28±1,6	
Кальциноз, %	15±3,4	22±4,6	21±3,5	24±1,8	23±2,2	
Некроз, %	19±1,1	16±1,4	10±2,1	14±2,8	12±2,3	

При гистологическом исследовании эндотелия клапанов было выявлено одновременное наличие всех исследуемых признаков: кальциноза, некроза, мукоидного отека, воспалительной инфильтрации, фиброза. Кроме того, у 6,45% от общего числа больных были обнаружены признаки гиалиноза эндотелия клапанов; неспецифические инфекционные гранулемы обнаруживались в 3,22% случаев.

Степень статистической достоверности различий между разными группами была неодинаковой. Значимые различия ($p < 0,05$) определены по площади, занятой участками воспалительной инфильтрации – в группах с ФК2 и ФК4, с активным и неактивным, острым и подострым ИЭ; участками фиброза – в группах больных с ФК 2 и ФК3, ФК3 и ФК4, с первичным и вторичным, острым и подострым ИЭ; участками кальциноза в группах с первичным и вторичным, острым и подострым ИЭ, а также в группах больных, разделенных в зависимости от ФВ; участками некроза – в группах с активным и неактивным, острым и подострым ИЭ.

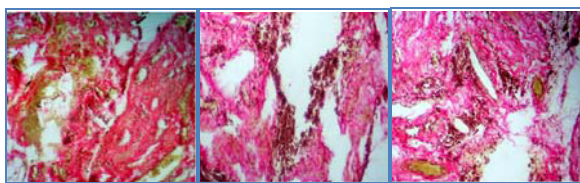


Рис. 1. Гистоморфологические признаки «активного воспаления» в ткани резецированных клапанов – воспалительная инфильтрация, фиброз, миксоматозный отек, некроз, неспецифическая гранулема (в окраске гематоксилином – эозином)

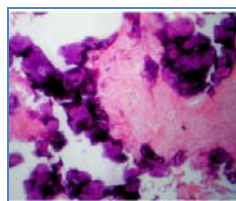


Рис. 2. Кальциноз клапана (в окраске гематоксилином и эозином)

При сопоставлении данных бактериологического и морфометрического исследований было показано, что при

ИЭ, ассоциированным с золотистым стафилококком, площади, занятые участками воспалительной инфильтрации и некроза были достоверно выше ($p=0,001$), чем при ИЭ любой другой этиологии.

В предоперационном периоде в стационаре всем пациентам как минимум однократно проводилась ТТэхоКГ. ЧПэхоКГ до операции была проведена 38 больным (61,29%). Интраоперационная ЧПэхоКГ была проведена всем пациентам. В послеоперационном госпитальном периоде всем пациентам как минимум однократно проводилась ТТэхоКГ.

В предоперационном периоде при ТТэхоКГ вегетации обнаружены у 58 пациентов (93,55% всех случаев). Крупные (более 10 мм) вегетации выявлены в 22 (35,45%) случаях. В 42 (67,42%) случаях при ТТэхоКГ имелись флотирующие вегетации. Фенестрации створок обнаружены у 6 (9,67%), перивальвулярный абсцесс – у 2 (3,22%) больных.

При ЧПэхоКГ вегетации выявлены у 37 пациента (97,36% случаев). Крупные (более 10 мм) вегетации найдены при ЧПэхоКГ в 9 (18,42%) случаях. Флотирующие вегетации обнаружены в 21 (55,26%) случаях. Фенестрации створок выявлены у 8 (21,05%), перивальвулярный абсцесс – у 5 (13,15%) больных.

Четкие расхождения с интраоперационной картиной с гиподиагностикой со стороны эхоКГ (обнаружение вегетаций или абсцесса на операции при отсутствии данных на эхоКГ) имели место в 2 случаях, при этом при морфогистологическом исследовании имело место картина активного воспаления. В 1 случае имела место гипердиагностика ИЭ, когда по данным эхоКГ имели место вегетации на МК и АК, а интраоперационно было обнаружено поражение только АК. В 2 случаях при наличии клинических и эхокардиографических признаков ИЭ морфологическая картина активного воспаления отсутствовала, имели место выраженный фиброз и умеренная воспалительная инфильтрация.

Согласно результатам статистического анализа достоверно различались площади, занятые очагами воспалительной инфильтрации и фиброза в зависимости от ФК, активности и длительности ИЭ. Следовательно, для острого и активного ИЭ характерны более ярко выраженные воспалительные изменения, которые в свою очередь стимулируют созревание и избыточное разрастание соединительной ткани. Большая средняя площадь очагов некроза в группах с острым и активным ИЭ обусловлена вторичной альтерацией ткани клапанов, которая наблюдается в период обострения воспалительного процесса из-за действия лизосомальных ферментов нейтрофилов. Кроме того, мы отметили, что при остром ИЭ инфильтрат преимущественно диффузный с умеренной или выраженной примесью нейтрофилов в отдельных полях зрения, единичные очаги кальциноза и молодая рыхлая соединительная ткань. При подостром ИЭ в инфильтрате в отличие от острого ИЭ преобладали гистиоциты, макрофаги, плазмочиты, имели место плотная соединительная ткань, ядра фиброцитов с четкими контурами, многочисленные щелевидные сосуды с

участками пролиферации эндотелия, обширные очаги кальциноза. Следовательно, детальный анализ морфогистологических критериев позволяет лучше определить гистологические особенности различных клинических вариантов инфекционного эндокардита. В исследуемой группе выраженность морфологических изменений по большинству критериев соответствовала выраженности клинических проявлений, определяющих тяжесть состояния и прогноз при ИЭ.

Выводы:

1. Количественный анализ ряда гистологических критериев ткани резецированных клапанов позволяет лучше определить гистологические особенности различных клинических вариантов инфекционного эндокардита.

2. Указанные морфо-гистологические критерии позволяют более детально охарактеризовать термин «активный эндокардит», что может позволить выбрать более адекватную тактику лечения

3. В исследуемой группе выраженность морфологических изменений по большинству критериев соответствует выраженности клинических проявлений, определяющих тяжесть состояния и прогноз при ИЭ.

4. В ряде случаев отмечается эхокардиографическая гипо- и гипердиагностика инфекционного эндокардита. Во избежание диагностических ошибок необходим комплексный подход, в том числе с учетом гисто-морфологических критериев ИЭ.

Литература

1. Инфекционный эндокардит / Головачева Т.В., Скворцов К.Ю., Скворцов В.В. [и др.]// Болезни сердца и сосудов. 2009. № 1. С 69–82.

2. Гуревич М.А., Тазина С.Я., Савицкая К.И. Современный инфекционный эндокардит. М.: МОНИКИ, 2001. 229 с.

3. Николаевский Е.Н., Хубулава Г.Г., Удалцов Б.Б. Инфекционный эндокардит (современное состояние проблемы). Самара: Афорит, 2006. 198 с.

4. Эхокардиография в диагностике инфекционного эндокардита в кардиохирургической клинике / Сандриков В.А., Кузнецова Л.М., Иванов В.А. [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2013. № 2. С. 35–42.

5. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты: руководство. М: ГЭОТАР-Мед, 2012. 368 с.

6. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. СПб: Наука, 1995. 230 с.

7. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K., Duke Endocarditis Service New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. // Am J Med. 2009. №96. С. 33–39.

8. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) / Habib G., Hoen B., Tornos P., Thuny F., Prendergast B., Vilacosta I. [et al.] // Eur Heart J. 2009. № 30. P. 413

9. Lepidi H., Durack D., Raoult D. Diagnostic methods: current best practices and guidelines for histologic evaluation in infective endocarditis // Infect Dis Clin N Am. 2002. №16. P. 61.

10. Lepidi H., Fournier P.E., Raoult D. Quantitative analysis of valvular lesions during Bartonella endocarditis // Am J Clin Pathol. 2000. №114. С. 9.

11. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis./ Li J.S., Sexton D.J., Mick N. [et al.] // Clin Infect Dis. 2000. №30. P. 8.

12. Moreillon P., Que Y.A. Infective endocarditis. Lancet, 2004. P. 49–139.

13. Gram stain, culture, and histopathological examination findings for heart valves removed because of infective endocarditis / Morris A.J., Drinkovic D., Pottumarthy S. [et al.] // Clin Infect Dis. 2003. № 36. P. 697–704.

14. Schoen F.J., Virmani R., Atkinson J.B., Fenoglio J.J. Contemporary pathologic considerations in valvular heart disease // Cardiovascular pathology: WB Saunders. 1991. № 334. P. 53.

References

1. Golovacheva TV, Skvortsov KYu, Skvortsov VV, et al. Infektsionnyy endokardit. Bolezni serdtsa i sosudov. 2009;1:69-82. Russian.

2. Gurevich MA, Tazina SYa, Savitskaya KI. Sovremennyy infektsionnyy endokardit. Moscow: MONIKI; 2001. Russian.

3. Nikolaevskiy EN, Khubulava GG, Udaltsov BB. Infektsionnyy endokardit (sovremennoe sostoyanie problemy). Camara: Afort; 2006. Russian.

4. Sandrikov VA, Kuznetsova LM, Ivanov VA, et al. Ekhokardiografiya v diagnostike infektsionnogo endo-kardita v kardiokhirurgicheskoy klinike. Ul'trazvukovaya i funktsional'naya diagnostika. 2013;2:35-42. Russian.

5. Tyurin VP. Infektsionnye endokardity: rukovo-dstvo. Moscow: GEOTAR-Med; 2012. Russian.

6. Shevchenko YuL. Khirurgicheskoe lechenie infektsionnogo endokardita. SPb: Nauka; 1995. Russian.

7. Durack DT, Lukes AS, Bright DK, Duke Endocarditis Service New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Am J Med. 2009;96:33-9.

8. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2009;30:413.

9. Lepidi H, Durack D, Raoult D. Diagnostic methods: current best practices and guidelines for histologic evaluation in infective endocarditis. Infect Dis Clin N Am. 2002;16:61.

10. Lepidi H, Fournier PE, Raoult D. Quantitative analysis of valvular lesions during Bartonella endocarditis. Am J Clin Pathol. 2000;114:9. Russian.

11. Li JS, Sexton DJ, Mick N, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2000;30:8.

12. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. Lancet; 2004.

13. Morris AJ, Drinkovic D, Pottumarthy S, et al. Gram stain, culture, and histopathological examination findings for heart valves removed because of infective endocarditis. Clin Infect Dis. 2003;36:697-704.

14. Schoen FJ, Virmani R, Atkinson JB, Fenoglio JJ. Contemporary pathologic considerations in valvular heart disease. Cardiovascular pathology: WB Saunders. 1991;334:53.