

Nikolenko D.Y., Starçenko İ.İ., Filenko B.N., Vinnik N.İ., Sovqirya S.N., Kornilova İ.V.*

İNFEKSİON ENDOKARDİTİN KLİNİK-MORFOLOJİ TƏZAHÜRLƏRİ: KLİNİK PRAKTİKADAN MƏLUMAT

Məqalədə infeksiyon endokarditin etiologiyası, patogenezini, patomorfoloji təsnifatı və onun yaranmasına meyl törədən amillər haqqında müasir ədəbiyyat məlumatları əks etdirilmiş və müəlliflərin öz klinik praktikalarında rast gəldikləri bir xəstə haqqında məlumat verilmişdir. Göstərilir ki, infeksiyon endokarditli xəstədə xəstəliyin atipik təzahürü kimi, subaraxnoidal qansızma inkişaf etmişdir. Müəlliflər bu ağırlaşmanın səbəbini baş beyninin damarlarının immunmolekulyar və immun-hüceyrəvi mexanizmlərlə zədələnməsi ilə izah edirlər. Göstərilir ki, xəstədə aydın kardial simptomatikanın olmaması xəstəliyə vaxtında diaqnoz qoyulmasını çətinləşdirmiş və bu da xəstənin ölümünə səbəb olmuşdur. Xəstəliyin qeyri-spesifik əlamətləri subaraxnoidal qansızma sayəsində arxa plana keçdiyindən, düzgün klinik diaqnoz qoyulmasına mane olmuşdur ki, bu da təsvir edilən klinik müşahidənin əsas xüsusiyyətini təşkil edir.

Açar sözlər: infeksiyon endokardit, subaraxnoidal qansızma, sistem vaskulit

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, субарахноидальное кровоизлияние, системный васкулит

Keywords: infective endocarditis, subarachnoidal hemorrhage, systemic vasculitis

Николенко Д.Е., Старченко И.И., Филенко Б.Н., Винник Н.И.,
Совгиря С.Н., Корнилова И.В.*

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

*Кафедра патологической анатомии с секционным курсом Украинской медицинской
стоматологической академии, Полтава, Украина*

**Полтавское областное патологоанатомическое бюро, Полтава, Украина*

Проведен анализ собственного клинико-морфологического наблюдения инфекционного эндокардита, особенностью которого следует считать нетипичную манифестацию заболевания, проявляющуюся субарахноидальным кровоизлиянием вследствие иммуномолекулярных и иммунноклеточных повреждений стенок сосудов головного мозга, при отсутствии внешних типичных проявлений и стёртой кардиальной симптоматики, что в свою очередь затруднило своевременное установление правильного клинического диагноза и привело к смерти больного.

Неспецифическое проявление заболевания, которое осложнилось субарахноидальным кровоизлиянием, препятствовало своевременному установлению правильного клинического диагноза, это следует рассматривать как особенность зарегистрированного случая.

В настоящее время инфекционные (бактериальные, септические) эндокардиты остаются распространённым заболеванием, с частотой возникновения среди взрослых 2-6 случаев, а среди детей 0,6 случаев на 100000 населения ежегодно. При этом заболеваемость в 2-3 раза выше среди мужчин и более 50% у пациентов старше 60 лет. На долю инфекционных эндокардитов приходится, в среднем, 11-30% случаев внутрибольничной смертности [1-5]. По данным аутопсий, клапанный бакте-

риальный эндокардит встречается у 60-75% умерших. Аортальный клапан повреждается в 50% случаев, митральный клапан – в 10-15%, аортальный и митральный клапаны – 25-30%, другие клапаны – 5%. Трёхстворчатый клапан часто инфицируется у «инъекционных» наркоманов [7, 8].

Выделяют предрасполагающие факторы, связанные с заболеваниями сердца в том числе ревматические пороки сердца – 70-80%, искусственные клапаны сердца – 10-20%, гиперэргической реакцией иммунной

системы; клиническими манипуляциями в т.ч. эндодонтическими, наличием входных ворот инфекции; инъекционной наркоманией [1-3, 6, 7, 9].

Осложнения инфекционного эндокардита возникают в первые дни заболевания и наиболее часто проявляются отрывом створки клапана, разрывом хордальных нитей, миокардитом, гломерулонефритом, аритмией, системной эмболизацией, менингитами, энцефалитами, абсцессами мозга [1-4].

Диагностика инфекционного эндокардита требует особого внимания, что связано с постоянной мутацией патогенной флоры, что ведет к атипичным вариантам течения заболевания [2, 3].

Морфологические особенности сердца, а также его изменения при патологии [10, 11], включая инфекционные эндокардиты, являются важной проблемой медицины, что побудило к написанию данной статьи.

Ниже приведено сведение о морфологических изменениях в сердце и сосудах, вызванных инфекционным эндокардитом с нетипичным клиническим течением – развитием субарахноидального кровоизлияния.

Случай из практики: Больной К. 43 лет, поступил в реанимационное отделение областной клинической больницы по направлению из центральной районной больницы в тяжелом состоянии. **Диагноз при поступлении:** Инфекционный эндокардит. Недостаточность митрального клапана II-III ст., сердечная недостаточность II Б степени. Неполная блокада левой ножки пучка Гисса. Аневризматическая болезнь головного мозга. Последствия повторных острых нарушений мозгового кровообращения по геморрагическому типу.

Из анамнеза известно, что на протяжении последних двух месяцев у пациента появились отеки, одышка при ходьбе, кашель, снижение артериального давления, периодическое повышение температуры до 37,2-37,6°C в связи с чем находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении центральной районной больницы по месту жительства. Около года назад перенес субарахноидальное кровоизлияние (САК), по поводу которого лечился в нейрохирургическом отделении областной клинической больницы, где при помощи церебральной ангиографии было выявлено две аневризмы в P3-P4 сегментах головного мозга размерами 3 мм и 2 мм

соответственно. Больному было произведено эндоваскулярное удаление аневризмы в P4 сегменте.

Во время пребывания в нейрохирургическом отделении была диагностирована лихорадка неясного генеза, причину которой достоверно установить не удалось. Вскоре после выписки из стационара у больного развилось повторное субарахноидальное кровоизлияние, лечение которого было проведено консервативно.

В реанимационном отделении в экстренном порядке пациент обследован лабораторно и инструментально. В общем анализе крови – Hb 80 г/л; эритроц. – $2,9 \times 10^{12}/л$, лейкоц. – $11,4 \times 10^9/л$, СОЭ – 15 мм/ч. По данным компьютерной томографии выявлены: кистозные зоны в правой таламической области, участки инфильтрации легочной паренхимы слева, кардиомегалия, асцит, снижение плотности паренхимы печени, лимфоаденопатия. При эхокардиоскопии имело место увеличение полостей обеих предсердий, правого желудочка, регургитация в митральном и трикуспидальном клапанах III степени, на аортальном клапане – 0-I ст. На митральном клапане выявлены образования, размерами 20×11 мм, на передней створке, 16×7 мм – на задней. Также обнаружены признаки легочной гипертензии III ст., незначительное количество жидкости в перикарде.

Приведенные выше данные лабораторных и клинических исследований позволили клиницистам предположить наличие у больного бактериального эндокардита, в связи с чем, было назначено соответствующее консервативное лечение.

Несмотря на проводимые лечебные мероприятия, состояние пациента прогрессивно ухудшалось и, через сутки после госпитализации больной скончался.

При проведении патоморфологического исследования тела умершего обнаружены морфологические признаки, свидетельствующие о наличии при жизни инфекционного затяжного полипозно-язвенного эндокардита с поражением митрального клапана, париетального эндокарда левого предсердия и желудочка.

Так, макроскопически в сердце обнаружено утолщение створок митрального клапана до 0,3-0,5 см, наличие узур, покрытых массивными серо-бурыми крошащимися вегетациями (Рис. 1).



Рис. 1. Вегетации на деформированном митральном клапане умершего пациента К. Фиксированный макропрепарат.

Микроскопически в створках митрального клапана выявлены склеротические изменения, зоны некроза, диффузная лимфо-гистиоцитарная инфильтрация, участки формирующейся грануляционной ткани, в краевых отделах – значительные наслоения масс фибрина, нейтрофильные лейкоциты с колониями бактерий (Рис. 2).

На эндокарде левого предсердия также были обнаружены бородавчатые наложения серо-бурого цвета, размерами 3х2 см, которые микроскопически были представлены отложениями фибрина, с наличием колоний бактерий, обильной лимфо-лейкоцитарной инфильтрацией, распространяющейся на эндокард и подлежащий миокард.

Из типичных внесердечных проявлений данного заболевания следует отметить наличие системного васкулита, причиной развития которого, по современным представлениям, является циркуляция в крови избытка иммунных комплексов [12]. Характерные продуктивные изменения выявлены в артериях и артериолах головного мозга, лёгких, миокарда (рис. 3, 4).

Мелкоочаговый кардиосклероз, выявленный как при секционном, так и при микроскопическом исследовании, по-видимому, также является следствием иммунокомплексного межоточного мио-

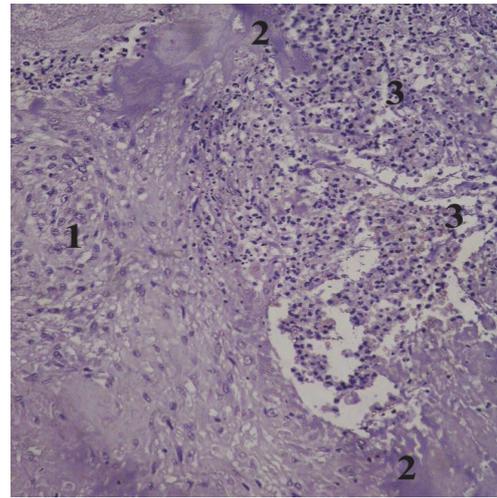


Рис. 2. Микроскопические изменения митрального клапана умершего пациента К. 1 – зрелая грануляционная ткань; 2 – колонии бактерий; 3 – скопление фибрина с воспалительной инфильтрацией. Окраска – гематоксилин и эозин. Увеличение $\times 100$.

кардита.

Как известно, иммунокомплексный васкулит приводит к повышению проницаемости кровеносных микрососудов, что проявляется весьма характерными для бактериального эндокардита мелкоочаговыми кровоизлияниями в серозных и слизистых оболочках, в конъюнктиве и нижних веках глаз (пятна Лукина-Лимбмана), кровоизлияниями в коже и подкожной клетчатке (пятна Джейнуэя) [13], однако перечисленных изменений в описываемом случае обнаружено не было.

К выявленным нами характерным осложнениям бактериального эндокардита следует отнести пристеночный тромбоз правого желудочка сердца, множественные субтотальные инфаркты в почках и селезенке, возникшие вследствие тромбоэмболии артерий большого круга кровообращения.

Полученные результаты патоморфологических исследований дают основание ретроспективно предположить причину развития у умершего аневризм сосудов головного мозга, разрыв которых привел к субарахноидальным кровоизлияниям. Последствия субарахноидального кровоизлияния были выявлены нами в виде местного гемосидероза в субарахноидальном пространстве головного мозга. По-види-

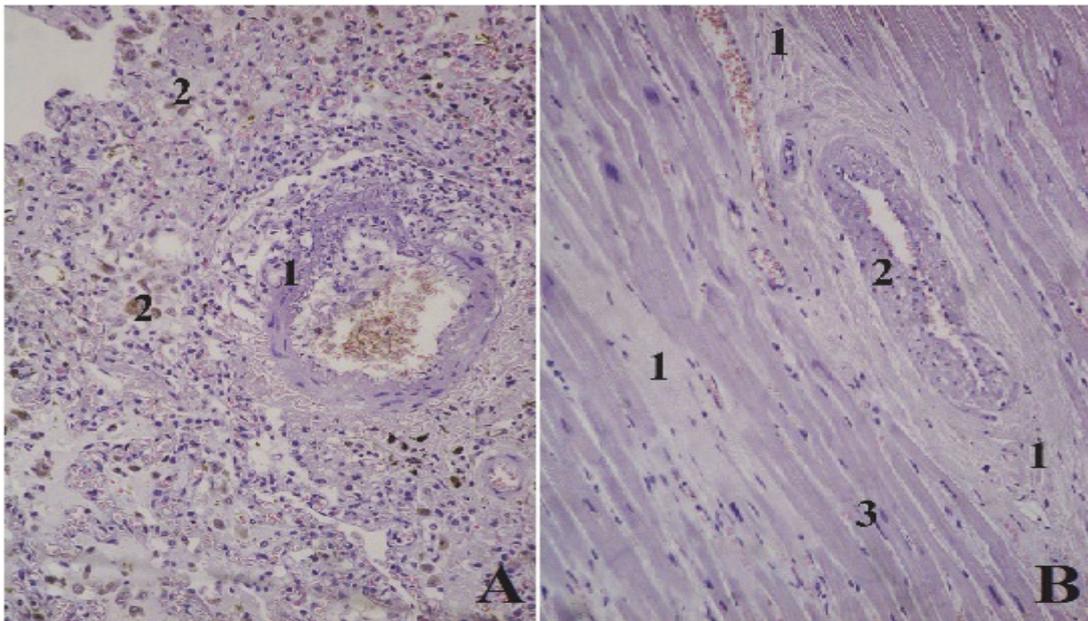


Рис. 3. А: микроскопическая картина легких умершего пациента К. 1 – артериальный микрососуд с явлением продуктивного васкулита; 2 – экссудат и гемосидерофаги в просвете альвеол. В: микроскопическая картина миокарда умершего пациента К. 1 – очаги некроза; 2 – артериальный сосуд с явлением продуктивного васкулита; 3 – интактные кардиомиоциты. Окраска – гематоксилин и эозин. Увеличение $\times 100$.

тому, данные аневризмы возникли вследствие иммуномолекулярных и иммунноклеточных повреждений сосудистой стенки, что довольно типично для сосудов головного мозга [12,13] и были одним из первых экстракардиальных проявлений бактериального эндокардита, который уже в то время имел место у больного, однако не был распознан клинически. Дополнительными доказательствами высказанного предположения следует считать морфологические признаки хронического течения данного заболевания и наличие у больного в тот период лихорадки, причину которой установить не удалось.

Непосредственной причиной смерти больного следует считать развитие сердечно-сосудистой недостаточности, которая проявилась гидроперикардом (100 мл), двухсторонним гидротораксом (1150 мл), асцитом, бурой индурацией легких, общим венозным полнокровием, формирующимся кардиальным циррозом печени. Инкурабельность заболевания в приведенном случае связана с поздним установлением правильного клинического диагноза и, следовательно, запоздалым назначением адекватной терапии.

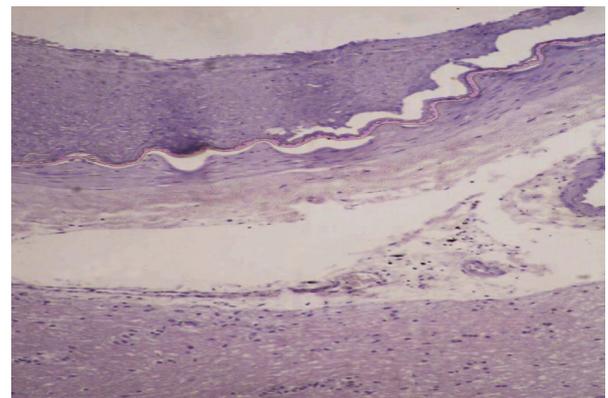


Рис. 4. Артериальный сосуд головного мозга умершего пациента К. с явлениями выраженного продуктивного васкулита. Окраска – гематоксилин и эозин. Увеличение $\times 100$.

Заключение. Таким образом, особенностью приведенного наблюдения следует считать нетипичную манифестацию заболевания, проявившуюся субарахноидальные кровоизлияния вследствие иммуномолекулярных и иммунноклеточных повреждений стенок сосудов головного мозга, при полном отсутствии внешних типичных проявлений и стёртую кардиальную симптоматику, что в свою очередь затруднило своевременное установление правильного клинического диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волосовець Т.М., Дорошенко О.М. Сучасні стратегії міждисциплінарного запобігання інфекційному ендокардиту: стоматологічні аспекти // Новини стоматології. 2014; 2: 30-4.
2. Коваленко В.М., Несукай О.Г. Інфекційний ендокардит. Рекомендації з профілактики, діагностики та лікування інфекційного ендокардиту // Український ревматологічний журнал. 2015; 4: 6-14.
3. Коваленко В.М. Профілактика, діагностика та лікування інфекційного ендокардиту // Український кардіологічний журнал. 2015; 6: 11-24.
4. Сіромаха С.О. Спостереження невідкладного кардіохірургічного втручання у дитини з приводу інфекційного ендокардиту та гострого порушення кровообігу головного мозку // Клінічна хірургія. 2014; 10: 71-2.
5. Чендей Т.В. Сучасні особливості перебігу та лікування інфекційного ендокардиту в Закарпатській області // Буковинський медичний вісник. 2013; 17(1): 133-7.
6. Волосовець ОП, Кривоустов СП, Ємець ОВ. Інфекційний ендокардит у дітей: сучасні підходи до діагностики, лікування та профілактики // Дитячий лікар. 2013; 2: 5-10.
7. Barbara J.M. Mulder. Endocarditis in congenital heart disease: Who is at highest risk? // Circulation. 2013; 128: 1396-97.
8. Que Y.A., Morelion P. Infective endocarditis // Nat. Rev. Cardiol. 2011; 8: 322-36.
9. Byelan O.V., Mamontova T.V., Vesnina L.E., Borzykh O.A., Kaidashev I.P. Anti-inflammatory and endothelium protective effect of long-term pioglitazone intake in patients suffering from bronchial asthma concurrent with ischemic heart disease // Wiadomosci Lekarskie. 2017; 70(4): 712-20.
10. Stepanchuk A.P. Blood Motion: Turbulent or Laminar? // Wiadomosci Lekarskie. 2017; LXX, 2 (II): 331-4.
11. Stepanchuk A.P., Royko N.V., Fylenko B.M., Pryshlyak A.M. Morphofunctional purpose of human atrial auricles // Світ медицини та біології. 2018; 3(65): 185-9.
12. Kaidashev I.P. NF- κ B activation as a molecular basis of pathological process by metabolic syndrome // Fiziol Zh. 2012; 58 (1): 93-101.
13. Derex L., Bonnefoy E., Delahaye F. Impact of stroke on therapeutic decision making in infective endocarditis // Journal of Neurology. 2010; 257 (3): 315-21.

Nikolenko D.Y., Starchenko I.I., Filenko B.M., Vynnyk N.I., Sovhyria S.M., Kornilova* I.V.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PRESENTATIONS OF INFECTIVE ENDOCARDITIS: A CASE REPORT

*Ukrainian Medical Stomatological Academy, Department of Pathological Anatomy with Sectional course,
Poltava, Ukraine*

**Poltava regional morbid anatomy bureau, Poltava, Ukraine*

Summary. The paper presents current publication data on the etiology, pathogenesis, pathomorphological features of infective endocarditis. The analysis of the publications showed a high risk of the development of infective endocarditis mainly in old age in males. At the same time, some researchers emphasize the possibility of atypical progress of the disease at present time, which significantly impedes timely diagnosis.

We report a case of infective endocarditis, specific for its non-specific manifestation, demonstrated by subarachnoidal hemorrhage as a result of immunomolecular and immunocellular damage to the walls of the brain vessels, in the absence of external typical manifestations and the latency of the cardiac symptoms, which in turn hampered the timely correct clinical diagnosis and led to patient's death.

The non-specific manifestation of the disease, revealed by subarachnoidal hemorrhage associated with immunomolecular and immunocellular damage to walls of the cerebral vessels with the total absence of external typical manifestations and the latency of the cardiac symptoms, which in turn hampered the timely establishment of the correct clinical diagnosis should be considered as the specific feature of the reported case.

E-mail: borins007@ukr.net

Rəyçi: tibb ü.f.d. M.Orucov