Патогенез и морфогенез септического эндокардита связаны с образованием циркулирующих иммунных комплексов из антигенов возбудителей, антител к ним и комплемента при извращённом ответе иммунной системы. Циркуляция иммунных комплексов вызывает реакции гиперчувствительности. **Характерна тетрада повреждений:**

клапанный эндокардит;

васкулит;

поражение почек и селезёнки;

изменения, обусловленные тромбоэмболическим синдромом.

Патологическая анатомия септического эндокардита, как и при других инфекциях, состоит из **местных** и **общих** изменений.
 Местные изменения развиваются в септическом очаге, т.е. на створках клапанов сердца. Здесь видны колонии микроорганизмов и очаги некроза с быстрым изъязвлением. Вокруг них возникает лимфогистиоцитарная и макрофагальная инфильтрация, но нейтрофильные лейкоциты отсутствуют. На язвенных дефектах клапанов образуются массивные тромботические наложения в виде полипов, которые легко крошатся, нередко обызвествляются и быстро организуются. Это усугубляет существующие изменения клапанов или вызывает образование пороков сердца при первичном септическом эндокардите. Прогрессирующие язвенные дефекты створок клапанов приводят к образованию их аневризм или перфорации створки. Иногда происходит отрыв створки клапана с развитием острой сердечной недостаточности. Некротические очаги с тромботическими наложениями могут возникать на хордах створок клапанов и в папиллярных мышцах. В миокарде нередко возникает продуктивное межуточное воспаление. Тромботические наложения на клапанах сердца — источник развития тромбоэмболического синдрома. При этом в разных органах (лёгких, селезёнке, почках, кишечнике, головном мозге) образуются инфаркты, однако, несмотря на наличие в тромбоэмболах гноеродной инфекции, нагноения этих инфарктов не происходит. Результатом микроэмболии сосудов ладонной поверхности кистей с последующим продуктивным воспалением и склерозом являются — узелки Ослера, характерные для подострого и затяжного септического эндокардита.

 Общие изменения заключаются в поражении внутренних органов.

◊ Сосудистая система. Характерны распространённые альтеративно-экссудативные изменения, в основном, микроциркуляторного русла с появлением очагов

фибриноидного некроза в стенках сосудов. Это нередко приводит к образованию микроаневризм. Их разрыв, например, в головном мозге, вызывает смертельное кровоизлияние, а тромбоз сосудов мозга — появление очагов размягчения ткани ЦНС. Васкулиты — основа геморрагического синдрома — множественных петехиальных кровоизлияний в коже и подкожной клетчатке (пятен Джейнуэя), нередко с последующим развитием очагов некроза в слизистых и серозных оболочках, конъюнктиве глаз (пятен Лукина–Либмана).

◊ Почки. Возникает иммунокомплексный диффузный гломерулонефрит, нередко сочетающийся с инфарктами почек и рубцами после них.

◊ Селезёнка резко увеличена, капсула её напряжена, при разрезе пульпа малинового цвета, даёт обильный соскоб (септическая селезёнка), часто обнаруживают инфаркты селезёнки и рубцы после них. В паренхиматозных органах — жировая и белковая дистрофия.

◊ Опорно-двигательная система. Циркулирующие иммунные комплексы нередко оседают на синовиальных оболочках, способствуя развитию артритов. Характерный признак септического эндокардита — утолщения ногтевых фаланг пальцев рук («барабанные палочки»).

Отличие такой клинической и морфологической картины от бурно текущей септицемии — формальный повод исключить бактериальный эндокардит из понятия «сепсис». Однако острая форма септического эндокардита очень похожа по клиническим признакам и исходам на септицемию. И при затяжном септическом эндокардите имеется явно извращённый ответ иммунной системы на инфекцию. Однако с современной клинической точки зрения на сепсис и принципы лечения септицемии, вероятно, есть основания не рассматривать бактериальный эндокардит как сепсис.

**Интересные статьи:**

1) Стадии хронического миелолейкоза

2) Опухоли из плазматических клеток

3) Лимфатические узлы при опухолях