

*Кожанова Т.Г.,*

*кандидат медицинских наук, доцент*

*кафедры патологической анатомии*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

*Россия, г. Оренбург*

*Муханов Ж.Ж.,*

*студент 5 курса, лечебный факультет,*

*Оренбургский государственный медицинский университет*

*Россия, г. Оренбург*

## **ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ КЛАПАННОГО АППРАТА СЕРДЦА ПРИ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ**

*Аннотация.* В данной статье рассмотрены основные вопросы этиологии септического эндокардита. Так же подробно описаны патоморфологические изменения на макро и микроскопическом уровнях. А также описаны различные патоморфозы, которые произошли с септическим эндокардитом за последние десятилетия.

**Ключевые слова:** *септический эндокардит, патологическая анатомия, сердце, клапанный аппарат.*

**Annotation.** *This article discusses the main issues of the etiology of septic endocarditis. Pathomorphological changes at the macro and microscopic levels are also described in detail. And also described various pathomorphoses that have occurred with septic endocarditis over the past decades.*

**Key words:** *septic endocarditis, pathological anatomy, heart, valve apparatus.*

Септический эндокардит (СЭ) - особая форма сепсиса, для которой характерно наличие септического очага на клапанах сердца и клапанный аппарат является входными воротами сепсиса.

Возбудителями наиболее часто являются - белый и золотистый стафилококк, зеленающий стрептококк (его L-формы и мутанты), энтерококки, кишечная палочка, синегнойная палочка, протей, клипсиеллы, патогенные грибы. В ответ на возбудителя образуются антитела, и в кровь поступают циркулирующие иммунные комплексы.[1]

В странах Евросоюза стафилококки выделяют у 31-37 % больных, грамотрицательные бактерии - у 30-35 %, энтерококки - у 18-22 %, зеленающий стрептококк - у 17-20 %. Выделить возбудителя из крови больных ИЭ удается не всегда и во многих случаях истинный возбудитель болезни остается неизвестным. В 50-55% случаев в острый период и в 80-85% случаев в подострый период посева крови оказываются стерильными. Это может быть связано с предшествующей забору крови антибактериальной терапией, несовершенным бактериологическим оборудованием для проведения посева, наличие в крови бактерий, требующих применения специальных сред (анаэробы, сателлиты и штаммы стрептококка с измененными свойствами - тиол- или витамин В6-зависимые, L-формы бактерий, бруцеллы). Специальные методы необходимы для выделения вирусов, риккетсий, хламидий, грибов.

Все варианты ИЭ сопровождаются образованием вегетаций, которые наиболее часто располагаются на створках клапанов и реже - на эндокарде желудочков или левого предсердия, а также на легочной или других артериях.

При первичном эндокардите створки клапанов чаще тонкие, свободный край клапанов часто утолщен вследствие гемодинамических нарушений или воспалительной инфильтрации. Рыхлые красно-серые вегетации располагаются по свободному краю клапанов, внутренней оболочке восходящей части аорты.

При вторичном эндокардите, когда инфекционный процесс поражает уже измененный клапан, свежие вегетации располагаются на фиброзно измененных или кальцинированных створках, возможен отрыв хорд.

Местные изменения - в септическом очаге, т.е. на клапанах. Обычно поражены клапаны аорты (в 40-45%), реже – митральный и аортальный (20-25%) изолированное поражение митрального клапана (10-15%), изолированное поражение трикуспидального (10%), другие сочетания встречаются в (3-5%). На неизмененных клапанах - полипозно-язвенный эндокардит проявляется обширными изъязвлениями. На язвенных дефектах клапанов образуются массивные тромботические наложения в виде полипов, легко крошащиеся и пропитываемые известью, и довольно быстро организуются, что приводит к формированию пороков сердца при первичном септическом эндокардите. Прогрессирующие язвенные дефекты створок клапанов вызывают образование их аневризм, створка клапана может отрываться, могут образовываться фенестры. Иногда некротические очаги и тромботические наложения откладываются на хордах и папиллярных мышцах и на внутренней оболочке аорты.[2]

Микроскопически в створках клапанов выявляются обширные очаги некроза, вокруг которых наблюдается лимфогистиоцитарная и макрофагальная инфильтрация, но нейтрофильные лейкоциты отсутствуют, при этом среди клеток инфильтрата видны колонии микробов. В участках некроза выявляются старые организованные тромбы, иногда с отложением извести. При развитии эндокардита на измененных клапанах - ярко выражены склероз, гиалиноз, обызвествление и выраженная деформация створок клапана. [1] Общие изменения характеризуются поражением внутренних органов. При этом в легких, селезенке, почках, кишечнике, головном мозге образуются инфаркты, однако, несмотря на наличие в тромбозах микроорганизмов, эти инфаркты не нагнаиваются. Селезенка при септическом эндокардите увеличена, с резко напряженной капсулой.

Пульпа ее малинового цвета, дает обильный соскоб, часто обнаруживаются инфаркты и рубцы после них. Гистологически выявляется выраженная гиперплазия лимфоидной ткани и полнокровие красной пульпы - септическая селезенка. Отмечается генерализованное поражение сосудов - альтеративноэкссудативных изменений. Возможно, развитие аневризм в сосудах мелкого и среднего калибра, разрыв которых может быть смертельным. В стенках сосудов нередко развивается фибриноидный некроз. Повышенная сосудистая проницаемость приводит к петехиальным кровоизлияниям в коже и подкожной клетчатке (пятна Джейнуэя). Нередко с последующим развитием некроза в слизистых и серозных оболочках, конъюнктиве глаза (пятна Лукина-Либмана). В почках - иммунокомплексный диффузный ГН, сопровождающийся инфарктами и рубцами после них. Развивается тромбоэмболический синдром, результатом микроэмболии сосудов ладонной поверхности кистей, с последующим продуктивным воспалением и склерозом являются узелки Ослера, характерные для подострого и затяжного септического эндокардита. Развиваются артриты, в связи с отложением иммунных комплексов на синовиальных оболочках. Возможно утолщение ногтевых фаланг пальцев рук – «барабанные палочки». В паренхиматозных органах развивается жировая и белковая дистрофия.[1,3]

За последние десятилетия произошли значительные изменения в клинической и морфологической картине (патоморфоз) септического эндокардита. До применения антибиотиков септический эндокардит относился к числу крайне тяжелых болезней, неизбежно ведущих к смерти. [1] Лечение массивными дозами антибиотиков приводит к ликвидации септического процесса на клапанах, ускоряет созревание грануляций в ткани створок клапанов и тем самым избавляет организм от септического очага, но способствует деформации клапанов, развитию или усилению предсуществовавшего порока сердца. [3] Через несколько лет после начала лечения обычно появляются признаки сердечной декомпенсации, которые

приводят к смерти. При вскрытии умерших от декомпенсации сердца после излечения от септического процесса находят чаще аортальный или аортально-митральный порок сердца с резко выраженной деформацией клапанов, перфорацией створок и заслонок и тяжелые дистрофические изменения миокарда. Патоморфоз септического эндокардита касается также его этиологии (преобладание стафилококка и грамотрицательных бактерий), структуры (учащение первичного септического эндокардита), клиники, морфологии, осложнений. [2]

#### **Использованные источники:**

1. Диагностика и лечение внутренних болезней: Рук. для врачей /под ред. Ф.И. Комарова/ М.: Медицина.- 2016. – С.- 23-256.
2. Татарченко И.П., Комаров В.Т. Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика и лечение// И.П. Татарченко, В.Т. Комарова/ Пенза: ПГИУВ.- 2011. – С.- 245-431.
3. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита// Ю.Л. Шевченко/ СПб.: Наука.- 2015.- С. – 236-521.