

Патогенез. В развитии острого инфекционного эндокардита ведущую роль играют иммунокомплексные механизмы. По характеру течения выделяют следующие формы инфекционного эндокардита: острый бактериальный эндокардит (длительность около 2 нед), подострый инфекционный эндокардит (до 6 нед, изредка до 3 мес), затяжной септический эндокардит (в течение многих месяцев и лет).

□ Острый бактериальный эндокардит возникает обычно на [интактных клапанах сердца](#) при тяжёлых инфекциях и септикопиемии. В 80% случаев его вызывает золотистый стафилококк, в 20% другие возбудители — пневмококки, гонококки, патогенные грибы, риккетсии. На эндокарде клапанов возникают язвенные или язвенно-полипозные изменения, быстро формирующие порок сердца.

◇ Макроскопически в начале процесса по краям створок митрального, иногда аортального клапанов видны мелкие гранулярные образования величиной от нескольких миллиметров до сантиметра и более, жёлтого или тёмно-коричневого цвета. Под ними обнаруживают язвенные дефекты клапанов. При увеличении эти дефекты распространяются вглубь, могут переходить на сухожильные хорды и пристеночный эндокард. Часто изъязвление створок клапанов приводит к появлению их аневризмы, а в 50% летальных исходов — **перфорации створок клапана**. По краям язвенных дефектов возникают тромбы (полипозно-язвенный эндокардит). При острых эндокардитах, вызванных бактериями или риккетсиями (например, при Q-лихорадке) объём тромботических масс относительно невелик, а при грибковых эндокардитах полипозные разрастания могут быть большими и рыхлыми.

◇ Микроскопически на некротизированной поверхности клапана часто видны колонии бактерий и [тромботические массы](#). Ткани клапана набухшие, пронизаны фибрином, нередко инфильтрированы **нейтрофильными лейкоцитами** (последние иногда отсутствуют). Изредка в инфильтрате находят гистиоциты и фибробласты. При затихании процесса обычно происходит организация тромботических масс, петрификация колоний бактерий, сморщивание и деформация створок клапана

◇ Осложнения острого бактериального эндокардита: отрыв части клапана, сухожильных хорд, кусочков тромбов с развитием тромбоэмболического синдрома, в том числе инфаркта миокарда. При эмболии инфицированными тромботическими массами в миокарде могут возникать мелкие абсцессы. Возможно развитие диффузного пролиферативного гломерулонефрита и узелков Ослера в коже как проявление гиперчувствительности.

