

Микроскопическая картина изменений клапанов очень характерна. Процесс начинается, видимо, с поверхностного некроза ткани створок клапана, вокруг которого возникает инфильтрация из лимфоидных клеток, гистиоцитов, макрофагов и даже многоядерных клеток.

Среди клеток инфильтрата попадаются скопления микробов. На месте некроза ткани образуются большие тромботические массы, которые медленно организуются. Разрастающаяся грануляционная ткань при созревании сдавливает створки, что и ведет к пороку сердца, а при наличии его поражение увеличивается. От обычного **язвенно-септического эндокардита**

изменения отличаются отсутствием лейкоцитов в клеточном инфильтрате, несмотря на наличие бактерий. В миокарде отмечается гипертрофия мышечных волокон, а в межсердечной ткани встречаются

единичные инфильтраты

. Если процесс возникает на фоне порока сердца

ревматической этиологии

, то в миокарде можно обнаружить ашоф-талалаевские гранулемы. В стенке венечных артерий разного калибра наблюдаются воспалительные инфильтраты, иногда тромбоз мелких веточек.

Изменения стенок кровеносных сосудов воспалительного характера (васкулиты) отмечаются в различных частях тела, иногда носят распространенный характер и могут сопровождаться кровоизлияниями. Мелкие петехиальные кровоизлияния возникают в конъюнктиве глаз у внутреннего угла нижнего века, имеют вид мелких точек (пятна **Лукина — Либмана**

) и очень характерны для затяжного септического эндокардита. Воспалительные изменения в стенках артерий мелкого и среднего калибра приводят к развитию аневризм, разрыв которых может оказаться смертельным (например, при разрыве аневризмы в ткани головного мозга).

Прочитать еще:

1) [Патологическая анатомия миокардита](#)

2) [Объективное обследование](#)

3) [Анемии](#)