Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

"Красноярский государственный медицинский университет имени профессораВ.Ф. Войно-Ясенецкого"

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова.

РЕФЕРАТ

**«Патологическая анатомия острого и подострого эндокардита»**

**Выполнил:** ординатор 1-го года

Воробович Никита Сергеевич

**Специальность:** патологическая анатомия

**Руководитель:** зав.кафедрой, К.М.Н.,

[Хоржевский Владимир Алексеевич](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=user&id=1608)

Красноярск, 2021

## ВВЕДЕНИЕ

**ЭНДОКАРДИТ** (*endocarditis*; греческий endon внутри + kardia сердце + -itis) — воспаление эндокарда (внутренней оболочки сердца). Воспаление может преимущественно локализоваться в эндокарде, выстилающем полость желудочков или предсердий (париетальный, пристеночный эндокардит), покрывающем сосочковые (папиллярные) мышцы (трабекулярный эндокардит) образующем хорды (хордальный эндокардит), или, чаще всего,— на створках клапанов сердца (вальвулит), что обычно приводит к формированию клапанных пороков. В клиническую терминологию термин «эндокардит» ввел Ж. Буйо в 1836 году.

В большинстве случаев эндокардит не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой частное проявление поражения сердца при различных неинфекционных и инфекционных болезнях, а также при травмах. Тенденция рассматривать эндокардит инфекционного, в том числе вирусного и грибкового, происхождения под одним общим названием «инфекционный эндокардит» не соответствует нозологической направленности и отражает лишь наиболее общее его подразделение по этиологии на инфекционный и неинфекционный. Некоторые клиницисты рассматривают острый бактериальный эндокардит в рамках общего [сепсиса](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%A1%D0%95%D0%9F%D0%A1%D0%98%D0%A1), но обособляют как отдельную нозологическую форму подострый бактериальный эндокардит. Последний, как и вообще любой инфекционный эндокардит, принято подразделять на первичный, то есть развившийся в интактном эндокарде, и вторичный — возникший на фоне имеющегося порока сердца, например, врожденного, ревматического.

Наиболее часто эндокардит обусловлен активным [ревматизмом](https://xn--90aw5c.xn--c1avg/index.php/%D0%A0%D0%95%D0%92%D0%9C%D0%90%D0%A2%D0%98%D0%97%D0%9C), при котором он наблюдается в 80—90% случаев и является основой формирования ревматических пороков сердца. Нередко эндокардит возникает и при других коллагеновых болезнях, в частности при системной красной волчанке — так называемый эндокардит Либмана — Сакса, при ревматоидном артрите. Инфекционный эндокардит возникает вследствие внедрения в эндокард обычно неспецифической бактериальной или грибковой флоры либо вируса (например, вируса Коксаки); его развитию часто способствуют наличие врожденных или приобретенных пороков сердца и изменения иммунологической реактивности макроорганизма. Описаны и редкие случаи специфического инфекционного эндокардита при туберкулезе, сифилисе. Различные формы асептического эндокардита развиваются при травме эндокарда, воздействии эндогенных или экзогенных токсических веществ, субстратов аллергических реакций, при аутоиммунном повреждении эндокарда. Среди неинфекционных эндокардитов рассматривают и некоторые поражения эндокарда с отложением на нем фибрина и тромботических масс вследствие гемокоагуляционных нарушений при слабо выраженной воспалительной реакции. Такой эндокардит возникает при заболеваниях, сопровождающихся кахексией (небактериальный тромботический эндокардит, или так называемый кахектический эндокардит), иногда при инфаркте миокарда. Отмечена возможность возникновения эндокардита при карциноидном синдроме вследствие длительного воздействия на эндокард активных гуморальных субстанций (серотонина, кининов), секретируемых опухолью. В исходе такого эндокардита наблюдалось формирование комбинированного порока сердца — недостаточности трехстворчатого клапана и стеноза устья легочного ствола. Этиология некоторых форм поражения эндокарда остается невыясненной. Это относится, в частности, к так называемому фетальному (врожденному) эндокардиту (см. Фиброэластоз субэндокардиальний) и фибропластическому париетальному эндокардиту с эозинофилией (эозинофильный эндокардит Леффлера).

## ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ОСТРОГО ЭНДОКАРДИТА

Патогенез эндокардита в основных своих звеньях совпадает с патогенезом воспаления — инфекционного, асептического (в зависимости от этиологии), в том числе аллергического, включая особые типы воспаления на иммунной основе при ревматизме и других коллагеновых болезнях.

Изменению иммунологической реактивности организма придается значение в патогенезе практически всех форм эндокардита. Воспаление эндокарда при коллагеновых болезнях, эозинофильном эндокардите Леффлера, инфекционно-аллергическом миокардите и миокардите Абрамова — Фидлера относится к аллергическим по своей сущности. Общим в патогенезе эндокардита при этих заболеваниях является повреждение тканевых структур эндокарда иммунными комплексами или сенсибилизированными иммунокомпетентными клетками, сопровождающееся возникновением аутоиммунного воспаления. Последнее развивается как гиперергическая реакция немедленного или замедленного типа; возможны смена или сочетание типов реакции по ходу развития патологического процесса. Доказана роль иммунных нарушений и в патогенезе инфекционных эндокардитов.

В основе морфологических изменений при эндокардите лежат процессы дезорганизации соединительной ткани, дистрофии эндотелия, воспаления, тромбоза, организации тромбов и склероза пристеночного эндокарда и клапанов сердца. Возможно поражение любого клапана, но чаще всего, особенно при ревматизме, поражаются митральный и аортальный клапаны.

Клапанный эндокардит характеризуется сочетанием альтеративных, экссудативных, тромботических и пролиферативных процессов. Альтеративные изменения состоят в дистрофии, некробиозе и некрозе, дезорганизации соединительной ткани клапанов (му-коидном и фибриноидном набухании, фибриноидном некрозе), десквамации эндотелия, различных по степени проявления. Выраженные альтеративно-некротические изменения могут привести к образованию аневризм и язв на поверхности клапанов, перфорации створок и даже полному их разрушению. Экссудативный компонент воспаления выражен при клапанных эндокардитах относительно слабо в связи с тем, что клапаны представлены бессосудистой брадитрофной соединительной тканью. Однако возможны пропитывание ткани плазмой крови, воспалительная инфильтрация ее клетками.

Тромбообразование на поверхности клапанов с полипозными (бородавчатыми) наложениями (тромбоэндокардит) связано с деструкцией эндотелия и поверхностных слоев ткани. Пролиферативные процессы проявляются размножением эндотелиальных клеток, гистиоцитов (макрофагов) и пролиферацией фибробластов, которые врастают в тромботические наложения (организация тромбов). При этом может формироваться грануляционная ткань с новообразованными сосудами. Преобладание продуктивных изменений ведет к быстрому развитию склероза клапанов с деформацией их створок.

Степень выраженности описанных изменений и соотношение их между собой определяют морфологическую картину эндокардита. А. И. Струков,, В. В. Серов (1979) выделяют следующие анатомические формы эндокардита: диффузный, острый бородавчатый, возвратно-бородавчатый, острый язвенный, полипозно-язвенный, фибропластический.

Диффузный эндокардит (простой эндокардит, по А. И. Абрикосову, или глубокий вальвулит, по В. Т. Талалаеву) встречается почти исключительно при ревматизме. Изменения характеризуются мукоидным и фибриноидным набуханием створок клапана и фиброзных колец без поражения эндотелия и отложения фибрина. Клеточная реакция проявляется в виде скопления гистиоцитов (макрофагов) и пролиферации фибробластов; гистиоциты в пристеночном эндокарде часто принимают форму специфических ашоффталалаевских гранулем, в створках клапанов чаще встречаются атипичные гранулемоподобные инфильтраты. Описанные изменения обнаруживают в основном в подэндотелиальном и поверхностном эластическом слоях внутренней поверхности клапанов желудочковой — у клапана аорты, предсердной — у митрального клапана), но часто процесс захватывает и более глубокие эластически-фиброзный и фиброзный слои клапанов. Внешне эндокард клапанов изменен мало: отмечается неравномерное утолщение створок, особенно по линии замыкания клапанов, которые становятся полупрозрачными. Чаще изменения выявляются только микроскопически. Исходы диффузного эндокардита различны. Возможны полная обратимость процесса (при мукоидном набухании), гиалиноз соединительной ткани клапана, развивающийся в результате фибриноидных изменений и приводящий к утолщению створок без их деформации, склероз клапанов, являющийся следствием активной клеточной пролиферации и коллагеногенеза. Склероз определяет переход диффузного эндокардита в фибропластический и ведет обычно к деформации клапанов и ревматическому пороку сердца.

Острый бородавчатый эндокардит, или тромбоэндокардит, часто бывает при ревматизме, а также наблюдается при системной красной волчанке, интоксикациях, травме эндокарда, при некоторых инфекционных болезнях, например при скарлатине, дифтерии, пневмонии, ангине, брюшном и сыпном тифах, туберкулезе, сифилисе (при таких эндокардитах соответствующий возбудитель из крови и клапанов высевается весьма редко, что свидетельствует скорее о токсико-аллергической природе эндокардита), иногда и при сепсисе, особенно при начальных формах, легком течении или своевременном и энергичном лечении антибиотиками. При ревматизме наряду с дезорганизацией соединительной ткани, особенно подэндотелиального слоя, происходит деструкция эндотелиальной выстилки, в связи с чем на поверхности клапанов, обращенной к току крови, возникают тромботические бородавчатые наложения в виде сероватых полупрозрачных мелких, как песчинки, бородавок, располагающихся в один ряд по линии замыкания, реже — у основания створок или в средней части их поверхности. Эти наложения легко снимаются ножом. В дальнейшем они увеличиваются в объеме, часто образуют конгломераты в виде гроздей, бус, сосочков, полипов (полипозный эндокардит). Глубже лежащие наложения фиксированы к эндокарду и отделяются с трудом. Если повреждения клапанов были поверхностными, то в результате репаративных процессов на них остаются лишь небольшие фиброзные утолщения. Чаще, однако, прогрессирующий склероз приводит к значительному утолщению, укорочению и сращению створок с нарушением функций клапанов (стеноз или недостаточность), которое нередко усугубляется утолщением, уплотнением и срастанием сухожильных хорд клапанов. Париетальный бородавчатый эндокардит обычно наблюдается при наличии клапанного эндокардита, очень редко изолированно. Чаще всего он развивается в левом желудочке и в левом предсердии и отличается от клапанного сосудистой реакцией в виде гиперемии и нейтрофильной инфильтрации. В исходе его остаются белесоватые утолщения эндокарда. При системной красной волчанке в отличие от ревматического эндокардита тромботические наложения располагаются не на линии смыкания створок, а на обеих их поверхностях отступя от свободного края или у основания створок. Наложения более широкие и плоские, чем при ревматизме. Микроскопически в очагах повреждения обнаруживаются характерные для красной волчанки гематоксилиновые тельца (остатки ядерного материала). Токсические (в том числе кахектические, или марантические) эндокардиты обычно имеют поверхностный характер с преимущественным поражением эндотелия и образованием бородавок.

Возвратно-бородавчатый эндокардит, то есть повторный ревматический эндокардит на фоне уже склеротически измененных и деформированных клапанов, возникает при обострении ревматизма. Выявляются новые очаги дезорганизации, гранулематоза, повреждение эндотелия и тромботические наложения на поверхности клапанов с последующей их организацией, что ведет к прогрессированию порока сердца.

Острый язвенный эндокардит, как правило, является выражением острого инфекционного эндокардита. Морфологически он характеризуется преобладанием альтеративных (деструктивно-некротических) процессов с образованием язв, иногда в сочетании с выраженными тромботическими изменениями (острый полипозно-язвенный эндокардит). В начале процесса по краям створок виден грязно-желтый налет, при соскабливании которого обнаруживаются мелкие дефекты ткани — язвы и узуры. В дальнейшем язвенные дефекты распространяются вширь и вглубь, на их краях и дне появляются наложения тромботических масс, в одних случаях незначительные, в других — в виде обильных полипозных разрастаний. Процесс разрушения обусловливает возникновение выбухающих аневризм створок, их прободение или разрывы. Переход язвенного процесса на сухожильные хорды ведет к их разрыву, а на пристеночный эндокард — в редких случаях к развитию язвенной аневризмы стенки сердца и даже к ее разрыву. При микроскопическом исследовании обнаруживаются обширные поля некроза створок, отграниченные скоплением лейкоцитов, мигрирующих из сосудов основания клапанов. Степень лейкоцитарной инфильтрации различна — от полного отсутствия нейтрофилов до диффузной инфильтрации. В некротических и тромботических массах видны многочисленные колонии микробов. Размножение гистиоцитов и фибробластов для острого язвенного эндокардита малохарактерно. Если процесс не переходит в подострую или затяжную форму, то возможна его остановка с постепенным рассасыванием и организацией тромботических масс, рубцеванием и сморщиванием створок.

Полипозно-язвенный эндокардит развивается, как правило, при под-острой (затяжной) форме инфекционного эндокардита. В зонах поражения эндокарда выявляются тромботические наложения, обычно массивные, находящиеся в разных фазах организации. Под ними нередко, как и при остром эндокардите, обнаруживается язвенный вальвулит (чаще клапана аорты) с различной степенью поражения створок, включая их прободение и аневризмы, некротические очаги в трабекулах, иногда в париетальном эндокарде. В отличие от острого эндокардит вокруг очагов некроза всегда видны клеточные инфильтраты. Начиная с 70-х годов, по данным В. В. Серова с сотрудниками (1982), частота обнаружения деструкции клапанов при этой форме эндокардит несколько снижается.

Фибропластический (фиброзный) эндокардит обычно встречается при ревматизме как исход диффузного острого или возвратно-бородавчатого эндокардита, нередко с самого начала характеризующегося преобладанием продуктивного компонента воспаления и усиленным фиброзом створок. Микроскопически наряду с пролиферацией фибробластов и склерозом можно видеть очаги дезорганизации, гистиоцитарные и лимфоидные инфильтраты. Фибропластический тип эндокардита характерен также для эндокардита при карциноидном синдроме и для париетального эозинофильного фибропластического эндокардита. Последний обычно сочетается с эозинофильным миокардитом и эозинофильными инфильтратами в разных тканях. В острой стадии наблюдается утолщение эндокарда с пристеночным тромбозом, в хронической — прогрессирующий фиброз. Иногда в процесс вовлекаются клапаны.

ПОДОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит, возникающий при подостром (затяжном) бактериальном сепсисе на фоне иммунных нарушений в организме и приводящий обычно к формированию клапанного порока сердца. Подострое течение наблюдается также при инфекционном эндокардите, вызванном патогенными грибками.

Нозологическое обособление эндокардита бактериального подострого дискутируется из-за недостаточной четкости критериев различения острого и подострого течения болезни. В качестве такого критерия используют иногда длительность болезни, считая подострым инфекционный эндокардит длительностью более 6—8 недели. Однако в большей мере различия определяются характером и степенью выраженности иммунных нарушений при острой и по-дострой формах течения, что в определенной мере зависит от вида возбудителя болезни. Традиционным для отечественной клиники было выделение затяжного септического эндокардита (endocarditis septica lenta, или sepsis lenta), который рассматривали в рамках особенностей воздействия на организм зеленящего стрептококка (альфа-стрептококка). Ряд клиницистов обозначает таким образом в основном длительно текущие клинически неяркие и трудно распознаваемые формы инфекционного эндокардита независимо от вида возбудителя. В настоящее время понятия «затяжной септический эндокардит» и «подострый бактериальный эндокардит» чаще употребляются как синонимы.

До середины 19 века инфекционный эндокардит не отличали от ревматического, считая его злокачественным вариантом течения последнего. А. П. Ланговой в 1844 году дал подробное описание клинической и патологоанатомической картины болезни, указывая на возможность отсутствия связи эндокардита с ревматизмом. В 1851 году А. И. Полунин, разбирая результаты аутопсии умершего больного с недостаточностью клапана аорты и наличием множественных рубцов в селезенке и почках, пришел к заключению, что основой болезни в этом случае был не ревматизм, а «гнойное худосочие», то есть сепсис. А. А. Остроумов и А. П. Ланговой обозначили заболевание как endocarditis septica. После обнаружения Винге (E. F. H. Winge, 1870) микроорганизмов в пораженном клапане сердца концепция об инфекционной природе эндокардита и его изучение получили развитие в работах У. Ослера (1885, 1909), Жакку {S. Jaccoud, 1885, 1888), Литтена (М. Litten, 1881), Т. Г. Лукина (1903), Шотмюллера (H. Schottmii-ller, 1910) и др.; проблему соотношения ревматического и септического эндокардита изучал Б. А. Черногубов (1949).

Эндокардит бактериальный подострый может быть первичным, то есть возникающим на интактном эндокарде, но чаще он является вторичным, то есть развивается на фоне уже имеющегося заболевания сердца при ревматических пороках сердца (40—60%), врожденных пороках сердца (чаще у больных с дефектом межжелудочковой перегородки, открытым артериальным протоком, стенозом легочного ствола), реже при атеросклеротическом поражении сердца, инфаркте миокарда, гипертрофической кардиомиопатии с субаортальным стенозом, пролапсе митрального клапана. При патологии аорты и крупных артерий с развитием артериовенозных аневризм первично может поражаться эндотелий артерий и аорты.

Эндокардит бактериальный подострый составляет более 90% всех случаев инфекционного эндокардита. У мужчин он отмечается в 2—3 раза чаще, чем у женщин. Возрастная структура заболевающих и ряд других статистических характеристик эндокардита бактериального подострого претерпели за последние 30—35 лет существенные изменения. Отмечено учащение эндокардита бактериального подострого у лиц пожилого возраста: если в 1948 году среди больных эндокардитом бактериальным подострым лица старше 50 лет составляли 11%, то в 1960 году на них приходилось 60% всех выявленных случаев заболевания. По данным В. В. Серова с сотр. (1982), среди инфекционных эндокардитов значительно (до 46%) возросла частота первичного инфекционного эндокардита, составившая в 60-е годы 10,2%, а в 70-е годы — 29,2%; участились случаи изолированного поражения аортального клапана — с 29% в 30—40-е годы до 53% в 60—70-х годах Изменяется структура патологии сердца, предшествующей вторичному эндокардиту: возрастает частота эндокардита бактериального подострого на фоне врожденных пороков сердца при урежении эндокардита бактериального подострого на фоне ревматизма; появились новые формы вторичного эндокардита бактериального подострого, возникающего после комиссуротомии, протезирования клапанов сердца, вследствие хронического гемодиализа.

## ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В возникновении и развитии эндокардита бактериального подострого имеют значение свойства возбудителя (как инфекта и сенсибилизирующего агента), изменение иммунологической реактивности организма и, нередко, наличие предшествующей патологии эндокарда.

Из возбудителей эндокардита бактериального подострого ведущее место принадлежит а-стрептококку, с которым в основном и связывали развитие картины затяжного сепсиса, отраженной в классических описаниях болезни. После широкого внедрения в клин, практику антибиотиков этиологическую роль а-стрептококка несколько снизилась и возросло значение золотистого стафилококка, эпидермального (белого) стафилококка, энтерококка; реже возбудителями эндокардита бактериального подострого являются анаэробный стрептококк и грамотрицательные бактерии — кишечная палочка, клебсиеллы, синегнойная палочка, протей и др. Большое этиологическое значение стафилококки, энтерококки и грамотрицательные бактерии имеют при эндокардите бактериальном подостром , развивающемся после операций на сердце, после венепункций, в частности у наркоманов. Ведущая этиологическая роль а-стрептококка сохраняется при эндокардите бактериальном подостром на фоне бактериемии, связанной с активацией очагов хронической инфекции (особенно в миндалинах, зубах, в дыхательных путях). Бактериемия сама по себе не является достаточным условием как для развития сепсиса (преходящая бактериемия наблюдается у практически здоровых людей после экстракции зуба в 50% случаев), так и для внедрения инфекта в эндокард, если последний не поврежден и отсутствуют нарушения иммунитета.

В эксперименте при внутривенном введении бактерий животным инфекционный эндокардит, как правило, не возникает. В. К. Высокович (1885) показал, что он может быть вызван у животных путем введения стрептококков и стафилококков, но лишь после предварительной небольшой травмы клапана сердца зондом. В дальнейшем было установлено, что развитию эндокардита при внутривенном введении стрептококка способствуют не только прямое повреждение ткани клапана, но и изменения условий гемодинамики с увеличением сердечного выброса, ускорением тока крови, вызывающие те или иные изменения эндокарда (напр., после наложения собакам артериовенозного шунта). В других экспериментах инфекционный эндокардит вызывали введением бактерий и без повреждения клапана, но с предварительной сенсибилизацией организма животного чужеродными белками.

От начала фиксации микробов в эндокарде патогенез эндокардита бактериального подострого включает развитие по меньшей мере трех патологических процессов, определяющих в итоге формирование ведущих проявлений болезни. Во-первых, в местах внедрения микроорганизмов развивается инфекционное воспаление (см.) с чертами гиперергического — собственно эндокардит, причем фиксированные на клапанах микробы могут вторично попадать в кровяное русло, обусловливая метастазы инфекции. Развитие инфекционного процесса выражается повышением температуры тела, ускорением РОЭ, изменением клеточного состава крови. Во-вторых, фиксированные на клапанах микробы и продукты воспаления играют роль сенсибилизирующих факторов и вызывают иммунные нарушения, в том числе отложение циркулирующих иммунных комплексов, приводящее к повреждению различных органов и тканей (нефрит, миокардит, гепатит, артриты, васкулиты). В активную фазу эндокардита бактериального подострого у подавляющего большинства больных (90—95%) в крови находят циркулирующие иммунные комплексы, в почках часто обнаруживают депозиты их на базальных мембранах, исчезающие после успешного лечения. У 90% больных появляются криоглобулины, у половины — антикардиальные антитела. Повышается содержание IgM, а затем и IgG; у V3 больных определяется ревматоидный фактор, снижение титра комплемента. Повышается функция макрофагов и моноцитов; вместе с тем снижается чувствительность лимфоцитов к митогенам. В-третьих, на поверхности поврежденных клапанов образуются отложения фибрина и тромбы, которые нередко являются источниками эмболии различных сосудистых областей.

Соотношение перечисленных патологических процессов в патогенезе каждого конкретного заболевания может быть различным, вследствие чего клинические проявления эндокардита бактериального подострого , имеют индивидуальные особенности.

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

В большинстве случаев преимущественно поражается клапан аорты, реже митральный. Локализация воспаления на трехстворчатом клапане наблюдается редко и обычно, по данным Н. К. Пермякова, при первичном инфекционном эндокардите на фоне генитального сепсиса или при сепсисе инъекционного происхождения, особенно у наркоманов.

Характерна картина полипозно-язвенного эндокардита. На пораженных клапанах, сухожильных хордах, а иногда и пристеночном эндокарде видны язвенные дефекты, обычно закрытые массивными полипообразными или шаровидными тромботическими наложениями, которые имеют желтовато-белый цвет и сухую крошащуюся консистенцию. В них часто откладывается известь в виде мелких крупинок. Так как болезнь имеет затяжное рецидивирующее течение, на клапанах одновременно встречаются свежие, частично или полностью организованные тромботические наложения. Обнаруживаются прободения или аневризмы створок. Очаги некрозов окружены инфильтратами, состоящими из лимфоидных клеток, гистиоцитов и многоядерных гигантских клеток. Среди клеток инфильтрата, некротических и тромботических масс часто видны бактериальные колонии, хотя и реже, чем при остром инфекционном эндокардите. Грануляционная ткань при своем созревании склерозирует и деформирует створки в случаях первичного эндокардита или усиливает эти изменения при вторичном эндокардите. Заметных гистологических различий между этими двумя формами не обнаруживается, хотя и отмечается, что при первичной форме не встречается типичных гранулем Ашоффа — Талалаева, характерных для ревматического эндокардита, обнаруживаются лишь гранулемоподобные инфильтраты. Помимо описанных изменений в клапанах при подостром бактериальном эндокардите могут встречаться очаги дезорганизации, лимфомакрофагальная инфильтрация и небольшие бородавчатые наложения, что отражает, возможно, абактериальную (аллергическую) стадию заболевания, которая, по мнению А. М. Вихерта, может предшествовать бактериальной стадии. По-видимому, это связано с характером иммунокомплексных повреждений при бактериальном эндокардите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анохин В. Н. и др., Инфекционный эндокардит — диагностика, особенности современного течения и вопросы терапии
2. Грицман H. Н. Поражения сердца при коллагеновых заболеваниях
3. Демин А. А. и Демин Ал. А. Бактериальные эндокардиты