

Курсакова А. В., Курсакова Д. В.
ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА
Научный руководитель канд. мед. наук, доц. Кучук Э. Н.

Кафедра патологической физиологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Инфекционный эндокардит представляет собой опасное для жизни заболевание со смертностью 30% и плохо изученной патофизиологией. Согласно данным современных исследований, заболеваемость составляет до 10 случаев на 100 тыс. человек, большинство из которых диагностируют только при развитии угрожающих жизни осложнений.

Существует два основных механизма развития инфекционного эндокардита. При первом варианте начальным этапом в развитии инфекционного эндокардита является прикрепление бактерий к поврежденной поверхности эндокарда клапана. При этом начинается активное деление бактерий, что стимулирует процесс тромбообразования. В результате образуются чередующиеся между собой колонии бактерий и слои фибрина. Таким образом появляются вегетации, которые достаточно быстро увеличиваются в размерах. Однако, вместо защитной функции, в случае инфекционного эндокардита в вегетациях непреднамеренно создаются условия для укрытия бактерий от иммунной системы, что позволяет им практически беспрепятственно расти. Как только бактериальные колонии вырастают до зрелых вегетаций эндокардита, они становятся симптоматическими и вызывают летальные осложнения, такие как разрушение сердечных клапанов и сердечная недостаточность, неконтролируемый сепсис и септическая эмболия. Вторым механизмом развития инфекционного эндокардита инициируется эндотелиальным повреждением, которое приводит к обнажению субэндотелиального внеклеточного матрикса, что активирует тромбоциты и вызывает образование фибрин-тромбоцитарного сгустка. Поражение клапана сердца является стерильным и состоит в основном из тромбоцитов и фибрина и называется небактериальным тромботическим эндокардитом. Его патогенез включает повреждение или воспаление эндотелия в сочетании с гиперкоагуляцией. Впоследствии микроорганизмы в крови прикрепляются к фибрин-тромбоцитарному сгустку, инициируя образование вегетаций. По своей сути вегетации представляют собой в основном фибрин и тромбоцитарный сгусток крови, зараженный бактериями, цепляющимися за сердечные клапаны. Этот сгусток защищает патогены от постоянных атак иммунной системы и позволяет им беспрепятственно размножаться.

Патогенез также включает критические компоненты врожденного иммунитета и рецепторы опознавания паттернов на поверхности эпителиальных клеток, лейкоцитов и тромбоцитов, которые распознают бактерии. Эти факторы приводят к инвазивной инфекции, приводящей к последующему высвобождению различных цитокинов. Активированные эпителиальные клетки трансформируют свое исходное антикоагулянтное состояние в прокоагулянтное. Тканевые факторы высвобождаются активированными эпителиальными клетками и лейкоцитами. Между тем, мертвые клетки и комплексы бактериальных клеточных стенок связаны с активацией XII фактора свертывающей системы крови.

Таким образом, инфекционный эндокардит возникает в результате сложного взаимодействия между бактериальными факторами вирулентности, коагуляцией, врожденным иммунитетом и гемодинамикой. Почти на каждом этапе болезни активно участвует система свертывания крови. Однако в зависимости от ситуации воздействие может быть либо защитным, либо вредным для хозяина.