

Эндокардит Либмана—Сакса

Диагностика эндокардита Либмана—Сакса представляет сложности, так как клиническая картина системной красной волчанки (СКВ) имеет признаки сходные с другими заболеваниями, в частности с ревматизмом и инфекционным эндокардитом. Установление этиологии и патогенеза порока определяют своевременность и эффективность лечения больного.

Р., 40 лет, поступила в кардиоревматологическое отделение Республиканской клинической больницы с жалобами на общую слабость, повышение температуры до 39°C, кашель со скудной мокротой, одышку при малейшей физической нагрузке.

Заболела в январе 1997 г.: появились общая слабость, снижение работоспособности. С марта слабость стала нарастать, по вечерам температура повышалась до 38°C, а в апреле до 40°C. Увеличились лимфатические узлы (подмышечные, переднешейные), произошла резкая потеря массы тела, наблюдались отсутствие аппетита, редкий кашель со скудной слизистой мокротой. Порок сердца диагностирован не был. Стационарное лечение по месту жительства большими дозами ампициллина, гентамицина не улучшило состояния больной.

В мае 1997 г. больная была госпитализирована в Республиканский онкологический диспансер с направительным диагнозом: лимфогранулематоз. Онкологические заболевания были исключены, и больная была направлена в РКБ для дальнейшего обследования. В анамнезе отмечены простудные заболевания.

Состояние больной при поступлении средней тяжести, астенический тип телосложения, пониженная упитанность, кожные покровы бледные, влажные. Температура тела — 37,4°C. Единичные подмышечные, переднешейные, затылочные лимфатические узлы увеличены до размера фасоли, эластичные, безболезненные.

Легкие: дыхание ослаблено в нижних отделах.

Сердце: границы относительной тупости: правая — грудинная линия справа, верхняя — III ребро, левая — на 1 см латеральнее левой среднеключичной линии. При аускультации сердца определялись приглушенность тонов, систолический шум на верхушке сердца и в точке Боткина—Эрба с проведением в подмышечную область; диастолический шум в третьем межреберье слева от грудины. Пульс — 100 уд. в 1 мин, ритмичный. АД — 80/60 мм Нг. Печень выступала из-под края реберной дуги на 5—6 см, край уплотненный, безболезненный. Размеры печени по Курлову — 12 см х 10 см х 9 см, селезенка не пальпировалась. Отеки стоп.

При лабораторно-инструментальном обследовании: НЬ — 92 мг/л, л. — $3,8 \cdot 10^9$ /л, СОЭ — 30 мм/ч; у-глобулины — 26,1%; посев крови — стерильный.

Общий анализ мочи: отн. пл. — 1,020, белок — 0,099%, л. — 2—3 в поле зрения, эп. кл. — 1—2 в поле зрения.

Иммунограмма: л. — $3 \cdot 10^9$ /л, лимф. — 428 клеток в 1 мм^3 ; Т-клеток — 357 в 1 мм^3 ; В-клеток — 63 в 1 мм^3 ; IgA — 3,8 мг/мл, IgM — 2,62 мг/мл, IgG — 35 мг/мл; фагоцитарное число — 4,4; индекс активации нейтрофилов — 0,06; ЦИК — 0,095 ед. опт. пл., комплемент — 48.

Эхокардиоскопия (ЭХОКС): уплотнение листков перикарда, выпот в полости перикарда, фиброз створок аортального клапана, недостаточность полулунных створок клапана аорты, умеренная легочная гипертензия, поражение створок митрального клапана, вероятно, формирующийся стеноз левого атриовенозного отверстия, признаки жесткости миокарда обоих желудочков, признаки митральной и трикуспидальной регургитации I степени.

Электрокардиограмма (ЭКГ): синусовая тахикардия, ЧСС — 100 в 1 мин., угол $\alpha = 30^\circ$, резко снижен вольтаж зубцов.

Компьютерная томография легких: с обеих сторон в нижних и средних долях определяется буллезное вздутие от 11 до 90 — 50 мм. В проекции S₆ — инфильтративно-пневмоническое образование. С обеих сторон выпот в небольшом количестве. Увеличения медиастинальных узлов не выявлено.

Предварительный диагноз: инфекционный эндокардит, острое течение, инфекционно-токсическая фаза; недостаточность полулунных створок клапана аорты, недостаточность митрального клапана; формирующийся стеноз левого атриовенозного отверстия. ХНК — 2 ст. Назначены антибиотики (оксациллин — 10 г/сут в/м, гентамицин — 320 мг/сут в/м) и симптоматическая терапия.

30.07.97 г. на 9-й день стационарного лечения больная впала в состояние депрессии и заторможенности; на вопросы отвечала односложно, глядя в одну точку; отказывалась от осмотра и лечения, порывалась покинуть стационар. Невропатолог и психиатр диагностировали соматогенный психоз, и больная была переведена в Республиканский психиатрический диспансер.

После улучшения психического состояния пациентка регоспитализирована в кардиоревматологическое отделение по поводу слабости, шума в ушах, периодического кашля, геморрагической мелкоочечной сыпи по всему телу, болей в грудной клетке слева при дыхании.

При объективном исследовании было отмечено появление мелкоочечной папулезной сыпи на коже лица, предплечий. На фоне лечения ампиоксом (10 мг/сут в/м), кефзолем (6 мг/сут в/м), переливания крови нарастали слабость, отеки стоп, голеней. Появились боли в грудной клетке слева при глубоком дыхании,

отечность локтевых суставов, стали выпадать волосы, при аускультации выявлен шум трения перикарда.

Лабораторно-инструментальные обследования: ЭХОКС, ЭКГ без динамики; НБ — 60 г/л; СОЭ — 67 мм/ч; общий белок — 59 г/л; γ -глобулины — 26,4%. В мазках крови обнаружена триада Хазерика.

Диагноз был пересмотрен в связи с лихорадкой, немотивируемой потерей массы тела, алопецией, полисерозитом (плеврит, перикардит), поражением легких по типу множественного буллезита и ЦНС (соматогенный психоз), системной лимфоаденопатией, высыпаниями на коже, изменением показателей крови (лейкопения, тромбоцитопения, выраженная анемия, увеличенная СОЭ, гиперглобулинемия), отрицательными посевами крови, наличием триады Хазерика и отсутствием эффекта от лечения антибиотиками. Поставлен диагноз: СКВ острого течения, высокой степени активности, осложненная эндокардитом Либмана—Сакса (недостаточность створок аортального клапана и митрального клапана, формирующийся стеноз левого атриовенозного отверстия) с поражением кожи (папулезная сыпь), легких (множественные буллы), очаговым нефритом, полисерозитом (плеврит, перикардит), поражением ЦНС (соматогенный психоз). ХНК — 2 ст.

Проведена пульс-терапия преднизолоном (600 мг в/в № 3), назначен преднизолон в суточной дозе 50 мг. На фоне лечения самочувствие и общее состояние больной улучшились. Нормализовалась температура тела, значительно ослабли признаки сердечной недостаточности: исчезли отеки на ногах, размеры печени сократились на 4 см, частота дыхательных движений снизилась до 20 в 1 мин, частота пульса — до 98 уд. в 1 мин. В легких уменьшилась интенсивность хрипов. СОЭ — 56 мм/ч, НБ — 78 г/л. На 43-й день госпитализации больную выписали для продолжения стационарного лечения преднизолоном в суточной дозе 50 мг по месту жительства.

17.10.97 г. больную вновь госпитализировали в РКБ в связи с ухудшением состояния. При поступлении больная жаловалась на общую слабость, головокружение, периодические боли в области сердца, иррадиировавшие в левую подмышечную область, усиливавшиеся при физической нагрузке, тупые боли в правом подреберье, отеки стоп.

При объективном осмотре: кожные покровы чистые, влажные. Пониженная упитанность. Подмышечные лимфатические узлы увеличены до размеров фасоли. Они плотные, эластичные, безболезненные, не спаяны с окружающими тканями и между собой.

Легкие: дыхание ослаблено в нижних отделах слева.

Сердце: граница относительной тупости смещена влево на 1 см, выслушивается грубый систолический шум над верхушкой сердца, иррадиирующий в левую подмышечную область, диастолический шум в третьем межреберье у грудины слева. Печень выходит из-под края реберной дуги на 3—4 см, уплотнена, болезненна. Селезенка выступает из-под края реберной дуги на 2 см, болезненна при пальпации. Отеки стоп.

Анализ крови: НБ — 108 г/л, эр. — $4 \cdot 10^{12}/л$, тромбоц. — $280 \cdot 10^9/л$, л. — $3,2 \cdot 10^9/л$; СОЭ — 40 мм/ч, γ -глобулины — 24%, ЦИК — 0,053 ед. опт. пл.

Анализ мочи: белок — 0,132%, л. — 4—6 в поле зрения.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС — 80 в 1 мин, отклонение электрической оси влево, во 2, 3, За, AVF-низкоамплитудный зубец “г”. Зубец Т в большинстве отведений сглажен; в отведениях $V_4—V_6$ регистрируется слабоотрицательный зубец Т. Во 2, За отведениях зубец Р пульмонального типа.

Проконсультирована невропатологом: волчаночная полинейропатия; дисциркуляторная энцефалопатия в форме рассеянной очаговой симптоматики; астено-невротический синдром.

Пациентке была назначена следующая терапия: циклофосфан (200 мг/сут в/м), преднизолон (40 мг в сут), проведен один сеанс плазмафереза. На фоне лечения состояние больной улучшилось: нормализовалась температура, значительно уменьшились признаки сердечной недостаточности, нормализовались размеры селезенки. На 10-й день больную выписали в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

Как видим, эндокардит Либмана—Сакса был принят за инфекционный эндокардит, и больной была назначена массивная антибактериальная терапия, которая привела к активизации заболевания — СКВ. Диагностические критерии, предлагаемые В.А. Насоновой, позволяют в большинстве случаев диагностировать СКВ, а поражение эндокарда (клапанный порок сердца) расценить как асептический эндокардит Либмана- Сакса. Особый интерес представляет тот факт, что поражение эндокарда может сопровождаться не только разрушением клапанного аппарата сердца и развитием недостаточности, но и последующим склерозированием с исходом в стенозирование отверстий сердца, наблюдавшееся у больной Р.

Данные литературы свидетельствуют об эволюции клапанных поражений при СКВ. Меняются представления о частоте и характере поражения клапанов сердца при СКВ. В настоящее время эндокардит при СКВ чаще диагностируют при жизни, и он является непосредственной причиной смерти 1—2% больных. Если ранее описывались главным образом пристеночный эндокардит и митральная недостаточность, то на данном этапе среди клапанных поражений выделяются митральные, аортальные, трикуспидальные пороки со стенозом и недостаточностью.