
СЛУЧАИ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.126. – 005.6.: 618.146 – 006.6

**СЛУЧАЙ АСЕПТИЧЕСКОГО ТРОМБОТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА
У БОЛЬНОЙ С РАКОМ ШЕЙКИ МАТКИ****Н.Ф. Бакалец, И.И. Мистюкевич, А.П. Мистюкевич****Гомельский государственный медицинский университет,
Гомельская городская клиническая больница № 3**

В статье описан случай асептического тромботического эндокардита, который развился у больной раком шейки матки без признаков кахексии. Клинической маской злокачественных образований может быть абактериальный тромботический эндокардит. Для этого заболевания характерны тромботические наложения на клапанах, пристеночные тромбы, однако отсутствуют положительная гемокультура, лихорадка, спленомегалия, васкулит, нефрит.

Ключевые слова: асептический тромботический эндокардит, рак шейки матки, вегетации, пристеночные тромбы.

**CASE OF THROMBOTIC ENDOCARDITIS DEVELOPED BY
THE PATIENT SICK WITH THE CANCER OF UTERUS CERVIX****N.F. Bakalets, A.P. Mistukevich, I.I. Mistukevich****Gomel State Medical University
Gomel Municipal Clinical Hospital № 3**

The article describes the case of thrombotic endocarditis developed by the patient sick with the cancer of uterus cervix without cachexii. The abacterial thrombotic endocarditis may be clinical mask of malignant new formations. Thrombotic sediments on the valves mural thrombus are characteristic to this disease though the positive ino culture, fever, nephritis are absent.

Key words: aseptic thrombotic endocarditis, carcinoma of uterine cervix, vegetations, mural thrombosis.

Эндокардит — заболевание, обусловленное воспалением клапанного или пристеночного эндокарда. Эндокардиты подразделяют на инфекционные и неинфекционные. Наиболее изученной патологией является инфекционный эндокардит, заболеваемость которым, по данным разных авторов, составляет от 1,7 до 5,3 случая на 100 000 населения в год. Мужчины заболевают в 1,5–3 раза чаще женщин, а в возрастной группе старше 60 лет это соотношение достигает 8:1. Средний возраст заболевших составляет 40–44 года [3]. В последнее время отмечается четкая тенденция к нарастанию частоты заболевания, что связано с увеличением числа больных наркоманией (частота предположительно колеблется от 1,5 до 2,0 случаев на 1000 нар-

команов в год), количеством инвазивных методов лечения, а также ростом числа больных с вторичными иммунодефицитными состояниями, в том числе на фоне злокачественных новообразований. Ежегодно выявляется от 15000 до 20000 новых случаев, что ставит это заболевание на четвертое место по летальности после сепсиса, пневмонии и абдоминального хирургического сепсиса [1].

К асептическим или неинфекционным эндокардитам относят ревматический эндокардит; атипичный бородавчатый эндокардит Либмана-Сакса; эндокардит при ревматоидном артрите и некоторых воспалительных заболеваниях суставов с аутоиммунным компонентом в патогенезе; фибропластический париетальный эндокардит Леффлера; абактериальный тром-

ботический эндокардит. Абактериальный тромботический эндокардит (АТЭ) является наименее изученной патологией в связи с недостаточно разработанными методами прижизненной клинической диагностики, а также отсутствием настороженности клиницистов при проведении дифференциально-диагностического поиска у больных со злокачественными новообразованиями и тяжелыми хроническим заболеваниями, сопровождающимися застойной сердечной недостаточностью. В клинике АТЭ остается нераспознанным, так как зачастую отсутствуют характерные аускультативные признаки. По данным Амосовой Е.Н. [1], шумы в сердце выслушиваются не более чем у 1/3 больных и не имеют характерных признаков. В большинстве случаев измененную аускультативную картину относят за счет «фоновых» дегенеративных изменений клапанов, развивающихся с возрастом, либо анемии и лихорадки, которые часто отмечаются у больных АТЭ вследствие основного заболевания. Чаще поражается митральный клапан, реже — аортальный или оба клапана. В клинической картине АТЭ, как правило, отсутствуют бактериемия, гектическая лихорадка, гепатоспленомегалия, массивная эмболия, неэмболические поражения сосудов, предрасполагающие заболевания клапанов, внутривенные наркомании и предшествующие инвазивные медицинские манипуляции. Заболевание сопровождается «беспричинным» повышением температуры тела, иногда до фебрильных цифр, не уступающей антибактериальной терапии, но нормализующейся спонтанно без видимых причин. АТЭ диагностируется, как правило, случайно, при проведении эхокардиографии и выявлении клапанных и пристеночных вегетаций.

Известно, что в основе патогенеза ИЭ участвуют три составляющие: бактериемия, травма эндокарда и ослабление резистентности организма. Основная этиологическая роль **принадлежит бактериемии** [3]. В отличие от ИЭ, в механизме развития АТЭ отсутствует циркуляция микробов в русле крови. Ведущую роль в формировании патологических реакций играет **диссеминированное внутрисосудистое свертывание**, активация которого часто наблюдается при всех заболеваниях, ассоциирующихся с АТЭ. К общим факторам,

облегчающим развитие АТЭ, могут быть отнесены **выраженные изменения системы естественной резистентности**, наблюдающиеся у больных злокачественными новообразованиями, леченных иммуносупрессивной терапией, наркоманов, алкоголиков, лиц пожилого возраста, людей, имеющих определенные нарушения в HLA системе гистосовместимости. При АТЭ происходят выраженные изменения, затрагивающие как гуморальные, так и клеточные факторы системы защиты организма. Нарушения гуморального иммунитета ведут к поликлоновой гипер g-глобулинемии с высокими титрами Ig M и G; увеличению продукции аутоантител (криоглобулины, ревматоидные факторы, антимиокардиальные антитела); нарушениям в механизме активации комплемента; образованию циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Отмечаются угнетение T-системы лимфоцитов в активной стадии заболевания и гиперфункция B-системы [2]. Кроме вышеназванных факторов, у значительной части больных обнаруживают дегенеративные изменения клапанного эндокарда. Каждый случай АТЭ представляет значительный клинический интерес в связи с полиморфизмом проявлений заболевания и трудностью диагностики.

Больная М., 41 год, поступила в плановом порядке в терапевтическое отделение ГКБ № 3 г. Гомеля с диагнозом: Острый затянувшийся бронхит. Железодефицитная анемия неясного генеза.

При поступлении больная предъявляла **жалобы** на одышку при незначительной нагрузке, сухой кашель, першение в горле, сердцебиение в покое, слабость, головокружение.

Из **анамнеза заболевания** известно, что данные симптомы наблюдаются в течение последних 2 недель. Больная связывает их с предшествующим переохлаждением. В течение 7 дней амбулаторно принимала оксамп, бромгексин. Проконсультирована пульмонологом. Выставлен диагноз: Острый затянувшийся бронхит. Трахеобронхиальная дискинезия. Осмотрена отоларингологом. Выставлен диагноз: Острый трахеобронхит. Ринит. В связи с неэффективностью амбулаторного лечения и с целью дифференциальной диагностики направлена на стационарное лечение.

Анамнез жизни. Из ранее перенесенных заболеваний отмечает частые ангины. Наследственность неотягощена. Работает оператором ЭВМ.

Объективное обследование. Сознание ясное. Кожные покровы бледные, влажные. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. Границы легких не изменены. Перкуторно в легких легочной звук. Дыхание свободное через нос, ЧД 18 в мин. Границы сердца не изменены. Аускультативно тоны сердца ясные, деятельность ритмичная, систолический шум на верхушке и у основания мечевидного отростка, 1 тон на верхушке ослаблен, акцент 2 тона на легочной артерии. ЧСС 125 в 1 мин. АД 130/80 мм рт. ст. Пульс 125 ударов в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. Язык влажный чистый. Живот обычной формы, в акте дыхания участвует равномерно, при пальпации мягкий, безболезненный. Печень пальпируется у края реберной дуги, поверхность гладкая, край закругленный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет. Мочеиспускание свободное безболезненное. Стул в норме.

Данные лабораторных и инструментальных исследований. Общий анализ крови: гемоглобин 80 г/л, эритроциты $3,6 \times 10^{12}/л$, ц.п. 0,75, лейкоциты $17,4 \times 10^9/л$, эозинофилы 0%, палочкоядерные 6%, сегментоядерные 74%, лимфоциты 16%, моноциты 4%. СОЭ 21 мм/ч. ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 102 в 1 мин, единичная желудочковая экстрасистолия. Флюорография легких: сердце и легкие в норме.

На основании жалоб, анамнеза заболевания, данных объективного, лабораторного и инструментального исследования выставлен предварительный диагноз: Анемия средней степени тяжести неясного генеза. Миокардиодистрофия с нарушением сердечного ритма по типу желудочковой экстрасистолии. Миокардит? H2a по малому кругу. Острый затянувшийся трахеобронхит. В связи с тем, что у больной развились симптомы сердечной недостаточности, стойкая тахикардия, экстрасистолия после переохлаждения, был заподозрен диагноз: Острый инфекционно-аллергический миокардит. Кроме того, проводился дифференциально-диагностический поиск генеза анемии средней тяжести.

Данные лабораторных исследований.

Биохимический анализ крови: общий белок 83,2 г/л, мочевины 7,8 ммоль/л, креатинин 78 мкмоль/л, билирубин 11,2 мкмоль/л, ALT 0,11 мккат/л, AST 0,08 мккат/л, холестерин 3,0 ммоль/л, серомукоид 175, CRP ++, сывороточное железо 6,3 мкг/л, белковые фракции: альбумины 51,7 отн.%, глобулины альфа 1 — 6,6 отн. %, альфа 2—9,9 отн.%, бета — 14,7 отн. %, гамма — 17,1 отн.%. А/Г — 1,1. Тимоловая проба 4,47 ед.

Инструментальные обследования.

ЭКГ — синусовая тахикардия, ЧСС 111, ЭОС вертикальная. УЗИ печени: патологии не выявлено, парааортально два увеличенных лимфоузла. УЗИ поджелудочной железы: патологии не выявлено. УЗИ почек, надпочечников: уретерогидронефроз правой почки 3 стадии, возможно, вызванный стриктурой средней трети мочеточника. УЗИ селезенки: очаговой патологии не выявлено. ЭхоКГ: аорта не расширена, 28 мм, стенки не уплотнены, амплитуда движения не нарушена. Створки аортального клапана не изменены, раскрытие 18 мм. Полость левого предсердия не расширена, 35 мм. Митральный клапан — створки не изменены, противофаза выражена, раскрытие достаточное — 35/27 мм. Полость левого желудочка не расширена. КДР 44 мм, КСР 28 мм. Миокард не гипертрофирован ЗС 11/17 мм, МЖП 8/16 мм. Локальных нарушений сократительной способности не выявлено. Трикуспидальный клапан: створки уплотнены, на створках множество дополнительных подвижных образований шаровидной формы в диаметре до 9 мм. В выходном тракте правого желудочка визуализируется два пристеночных малоподвижных шаровидных образований в диаметре до 12 мм. Полость правого желудочка не расширена, 13 мм. Допплер: V max АО 1,3 м/с, V max 0,68/0,52 м/с, V max ЛА 1,1 м/с, митральная регургитация 1 ст., трикуспидальная регургитация 4 ст. Заключение: Вегетации трикуспидального клапана. Недостаточность трикуспидального клапана 4 степени. Дилатация правого предсердия. Тромбы выходного тракта правого желудочка. Сократительная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная. ФВ 66%, ФУ 34% (см. рис.).

Учитывая обнаружение вегетаций трикуспидального клапана, у больной до назначения антибиотикотерапии произведен трех-

кратный забор крови на стерильность и гемокультуру. Получен отрицательный результат. Известно, что основными диагностическими критериями инфекционного эндокардита являются лихорадка, спленомегалия, васкулит, шум регургитации; дополнительными критериями являются гломерулонефрит, тромбэмболии. Параклинические признаки инфекционного эндокардита — положительная гемокультура и/или анемия и/или ускоренное СОЭ более 30 мм/ч; ЭХОКГ — подтверждение наличия вегетаций.



А



Б

Рис. Эхокардиограммы больной М

А — пристеночные тромбы в выходном тракте правого желудочка;

Б — вегетации на трикуспидальном клапане.

Достоверным диагноз считается при наличии двух основных клинических признаков плюс двух параклинических признаков при обязательном наличии шума регургитации. Вероятным диагноз ИЭ считается наличие более двух основных клинических признаков или двух основных клинических признаков плюс одного дополнительного клинического признака, или двух основных клинических признаков плюс одного параклинического признака при обязательном наличии шума регургитации во всех вариантах [4]. В связи с отсутствием достаточного количества диагностических критериев (у больной М. отсутствовала лихорадка, спленомегалия, васкулит, гломерулонефрит, тромбэмболия, положительная гемокультура, ускоренное СОЭ, а отмечались лишь шум регургитации, наличие вегетаций на трикуспидальном клапане и анемия) диагноз ИЭ был поставлен под сомнение. Решено продолжить диагностический поиск для уточнения возможных очагов метастазирования.

Больная была повторно осмотрена гинекологом, проведено УЗИ исследование органов малого таза. Осмотр гинеколога: шейка матки кратерообразно сужена с крошковидными включениями, выделения

обильные, геморрагически гнойные с резким запахом. УЗИ органов малого таза: в проекции шейки матки определяется неоднородное образование до 10 см в диаметре, неоднородной структуры, солидное гипоэхогенное с жидкостными включениями, распространяющееся до крестца. Заключение: Рак шейки матки с распадом Т3 N3 MХ.

Повторно произведена рентгенограмма органов грудной клетки. В нижней доле правого легкого — округлая тень до 3 см в диаметре. Заключение: Секундарные изменения в правом легком. На основании данных, полученных в результате дообследования, выставлен заключительный клинический диагноз: Рак шейки матки Т3N3M1. Асептический тромботический эндокардит с поражением трикуспидального клапана. Недостаточность трикуспидального клапана 4 ст. Пристеночный асептический тромботический эндокардит правого желудочка. Н 1. Больная для дальнейшего лечения переведена в онкологический диспансер.

Вышеприведенный случай представляет большой интерес для врачей разных специальностей, так как одной из клинических масок злокачественных новообразований может быть развитие АТЭ. Методов верификации

диагноза абактериального тромботического эндокардита не существует. Подозрение на его возникновение в случае выявления изменений клапанов и обнаружения пристеночных тромбов позволяет выявить ранее не диагностированную курабельную опухоль. Кроме того, всем больным со злокачественными опухолями рекомендуется проводить эхокардиографию для выявления бессимптомного АТЭ. Уникальность данного случая состоит и в том, что АТЭ развился у молодой женщины, 41 года, без признаков кахексии с поражением трикуспидального клапана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология: в 2 т. — К.: Здоровья, 2002. — Т. 2. — С. 204–284.
2. Гуревич М.А., Тазина С.Я., Кабанова Т.Г. Первичный инфекционный эндокардит // Клиническая медицина. — 2004. — № 12. — С. 4–8.
3. Bayer A.S., Bolger A.F., Taubert K.A. et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. — Circulation. — 1998. — Vol. 98. — P. 2936–2948.
4. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Duce Endocarditis Service. // Am J Med. — 1994. — Vol. 96. — P. 200–209.

Поступила 15.04.2005

УДК: 616.34-053

СМЕШАННОЕ СИСТЕМНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ДЕВОЧКИ-ПОДРОСТКА

С.С. Ивкина, Н.Л. Бильская

Гомельский государственный медицинский университет

Изложена характеристика основных клинических проявлений и дополнительных обследований смешанных системных заболеваний соединительной ткани. Приведен случай из практики смешанного системного заболевания у девочки 14 лет.

Ключевые слова: дети, системные заболевания соединительной ткани, системная красная волчанка, дерматомиозит.

COMBINED SYSTEMIC DISEASE OF CONNECTIVE TISSUE IN ADOLESCENT GIRL

S.S. Ivkina, N.L. Bilskaya

Gomel State Medical University

The paper outlines the features of the main clinical signs and additional examination of combined systemic diseases of the connective tissue. The example is given of a combined systemic disease in a 14-year old girl.

Key words: children, systemic diseases of the connective tissue, systemic lupus erythematosus, dermatomyositis.

Смешанное системное заболевание соединительной ткани (ССЗСТ) проявляется системным поражением соединительной ткани в сочетании с рядом клинических признаков, характерных для различных болезней: системной склеродермии (ССД), системной красной волчанки (СКВ), ювенильного ревматоидного артрита, дерматополимиозита, а также наличием антител к рибонуклеопротеиду (РНП) [2, 3, 7].

Распространенность ССЗСТ не изучена. По единичным эпидемиологическим исследованиям, проведенным в Японии, ССЗСТ

составляет около 2,7% от всех системных заболеваний соединительной ткани [1]. Болезнь встречается преимущественно у женщин, причем в любом возрасте (от 5 до 80 лет). Соотношение женщин и мужчин составляет 8:1, однако среди молодых людей (до 30 лет) это соотношение выше — 16:1 [3]. Данное заболевание в детском и подростковом возрасте практически не изучено. Немногочисленные наблюдения за пациентами с ССЗСТ и единичные сообщения в литературе свидетельствуют о выраженном полиморфизме клинической картины этого заболевания [2, 4, 7].