

Паранеопластический небактериальный тромботический эндокардит

*В. Т. Комаров, И. П. Татарченко, А. А. Владимирова, В. П. Волков,
В. Ф. Титов*

Областная больница им. Н. Н. Бурденко, Пенза

В настоящее время значительно расширился круг заболеваний, с которыми приходится проводить дифференциальный диагноз инфекционного эндокардита. К ним, в частности, относится паранеопластический небактериальный тромботический эндокардит (НТЭ). Одним из клинических признаков злокачественных новообразований является склонность к тромбообразованию с развитием тромботического эндокардита [1, 3].

Известно, что опухолевые клетки вырабатывают коагуляционный фактор, способствующий тромбозу, а в поджелудочной железе продуцируется опухолевый прокоагулянт. Это обуславливает частые венозные тромбозы и микротромбообразование или диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС) крови. На ранних стадиях опухолей ДВС-синдром протекает скрыто и проявляется обычно гиперкоагуляцией с образованием фибрин-мономерных комплексов. Развитие коагулопатии потребления свидетельствует чаще всего о неоперабельной опухоли с отдаленными метастазами [1].

Термин "небактериальный тромботический эндокардит" был впервые предложен в 1936 г. L. Gross и C. Friedberg [7], а F. Angrist и I. Marguiss [2] в 1954 г. описали множественные эмболии при данном заболевании. Было показано, что это связано с наличием у пациентов злокачественных опухолей. Подобные проявления обнаруживают при опухолях примерно в 0,3—9,3% случаев [2, 4, 10], висцеральные эмболии — в 14,1—90,9% случаев [2, 4, 6, 10].

Клинические проявления НТЭ разнообразны. Кроме системных эмболий в сердце может выслушиваться систолический шум [12]. Описаны мозговые, коронарные, почечные, мезентериальные эмболии [5, 10]. Нередко заболевание начинается мозговыми проявлениями или болями за груди-

ной с изменением показателей ЭКГ, что позволяет диагностировать острый инфаркт миокарда [5]. Появление гематурии свидетельствует об эмболии почек, шум трения брюшины предупреждает об эмболии селезенки [9]. У 95% больных с НТЭ диагностируются легочные эмболии [6]. D. McKay и G. Wahler [11] описали триаду заболевания: новообразование в сочетании с НТЭ, наличие сердечных шумов и системных эмболий.

Диагноз подтверждается наличием венозных тромбозов, отрицательной гемокультурой, двухмерной эхокардиографией, где выявляются вегетации. Представляем случай трудной диагностики паранеопластического НТЭ, проявлявшегося системными эмболиями и ДВС-синдромом.

Больной В., 52 лет, поступил в областную больницу в августе 1995 г. с жалобами на общую слабость, головную боль. Болен в течение года, стал отмечать резкую общую слабость, одышку, дважды лечился по поводу рецидивирующего тромбофлебита правой и левой голени. За неделю до поступления развилось острое нарушение мозгового кровообращения с левосторонним гемипарезом. Госпитализирован в областной лечебно-диагностический центр. При фиброгастроудоденоскопии желудка выявлены отечность и множественные эрозии до 2—3 мм в диаметре, покрытые налетом темно-коричневого цвета. Диагностирован эрозивно-геморрагический гастрит. С подозрением на желудочное кровотечение направлен в областную больницу. При поступлении состояние больного тяжелое, акроцианоз, отеки голени, левосторонний гемипарез, патологические "стопные" знаки слева, дизартрия. Сухожильные и периостальные рефлексы с конечностей $S > D$. В легких везикулярное дыхание, справа в нижних отделах дыхание ослаблено, частота дыхания 28 в 1 мин. Тоны сердца значительно приглушены,

систолический шум по левому краю грудины, ритм правильный. ЧСС 84 в 1 мин, АД 130/90 мм рт. ст. Печень на 5 см ниже реберной дуги. Живот мягкий, болезненный при пальпации в эпигастальной области. В общем анализе крови: Нб 102 г/л, эр. $3,5 \cdot 10^{12}$ /л, л. $13,4 \cdot 10^9$ /л, п. 14%, с. 55%, лимф. 23%, мон. 8%; СОЭ 2 мм/ч. На ЭКГ - электрическая ось сердца не отклонена, синусовый ритм, предсердная экстрасистолия, вольтаж зубцов резко снижены, гипертрофия правого предсердия, дистрофия миокарда; на рентгенограммах органов грудной клетки — в легких венозный застой, в правой доле справа отмечаются участки затемнения. Сердце расширено влево за счет гипертрофии левого желудочка с диастолической нагрузкой и вправо за счет гипертрофии правого желудочка. При поступлении осмотрен хирургом, желудочно-кишечное кровотечение исключено. На следующий день у больного появился отек правой кисти и правого предплечья, сосудистым хирургом диагностирован тромбоз правой плечевой и подключичной вен. Проводилось лечение фибринолитиками, гепарином, курантилом, сердечными гликозидами, мочегонными средствами. Состояние больного прогрессирующе ухудшалось: нарастали одышка, отеки нижних конечностей, снизился диурез, появилось кровохарканье. В динамике на рентгенограмме органов грудной клетки нарастали размеры сердца, был заподозрен экссудативный перикардит. Предполагалась пункция перикарда с диагностической целью. Несмотря на проводимое лечение больной при явлениях дыхательной и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности умер.

При патологоанатомическом исследовании: легкие мягкой консистенции, в области IX сегмента правого легкого имеется клиновидный участок уплотнения синюшно-красного цвета размером $7 \times 4 \times 4$ см, в просвете легочной артерии, питающей этот участок, обтурирующие тромботические массы. В области VI сегмента правого легкого звездчатое втяжение плевры на участке размером 3×3 см, в проекции которого ткань уплотнена, сероватого цвета. Бронхопульмональные и бифуркационные лимфатические узлы увеличены, их ткань сероватого цвета с белыми вкраплениями. В полости перикарда около 1500 мл кровянистой жидкости на листках эпикарда и перикарда мелкозернистые высыпания. В устье правой подключичной вены тромботические массы, обтурирующие просвет. Коронарные артерии без атеросклеротических изменений. Створки митрального клапана не изменены. Створки аортального клапана не деформированы, на смыкающихся поверхностях всех трех створок рыхлые бородавчатые наложения зернистого вида, наибольшее из которых имеет размер $2 \times 0,6 \times 0,5$ см, другие — $1,5 \times 0,3 \times 0,5$ см. Пристеночный эндокард гладкий, блестящий, без уплотнений. Миокард одно-

родный, красно-коричневый. В мелких ветвях правой среднемозговой артерии имеются тромботические массы, обтурирующие ее просвет. На слизистой желудка — множественные мелкие эрозии.

При гистологическом исследовании: в легких — бронхолегочная аденокарцинома с прорастанием плевры, периваскулярным и перибронхиальным ростом с метастазами в бронхопульмональные и бифуркационные лимфатические узлы; в сердце под эпикардом — очаговые разрастания опухолевой ткани, на створках аортального клапана — бородавчатые тромботические наложения.

Патологоанатомический диагноз: периферический рак правого легкого с метастазами в эпикард, перикард, бифуркационные и бронхопульмональные лимфатические узлы, серозно-геморрагический перикардит; паранеопластический рецидивирующий тромбофлебит нижних конечностей; НТЭ; тромбоэмболия правой среднемозговой артерии, тромбоз правой подключичной вены, тромбоэмболия правой ветви легочной артерии; инфаркт правого легкого; эрозивный гастрит.

Таким образом, в наблюдаемом нами случае бронхогенная аденокарцинома проявлялась тромбоэмболией сосудов головного мозга, связанной с НТЭ аортального клапана и паранеопластическими рецидивирующими тромбозами вен нижних конечностей, правой подключичной вены и правой ветви легочной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Полтырев А. С.** Паранеопластические синдромы // *Новости мед. и фарм.* — 1995. — № 3. — С. 3—8.
2. **Angrist F., Marguiss I.** The changing morphologic picture of endocarditis since the advent of chemotherapy and antibiotic agents // *Amer. J. Pathol.* — 1954. — Vol. 30. — P. 39-63.
3. **Antonio Lopez I., Ross R. S.** Nonbacterial thrombotic endocarditis: A review // *Amer. Heart J.* — 1987. — Vol. 113. — P. 773—782.
4. **Barron K. D., Siguerira E., Hirano A.** Cerebral embolism caused by nonbacterial thrombotic endocarditis // *Neurology.* — 1960. — Vol. 10. — P. 391—397.
5. **Bryan C. S.** Nonbacterial thrombotic endocarditis with malignant tumors // *Amer. J. Med.* — 1969. — Vol. 46. — P. 787-793.
6. **Deppisch L. M., Fayerai A. O.** Nonbacterial thrombotic endocarditis. Clinicopathologic correlations // *Amer. Heart J.* — 1976. — Vol. 92. — P. 723-729.
7. **Gross L., Friedberg C. K.** Nonbacterial thrombotic endocarditis. Classification and general description // *Arch. intern. Med.* — 1936. — Vol. 58. — P. 620-640.
8. **Guinn G. A., Ayala A., Liddicoat I.** Clinical and therapeutic considerations in nonbacterial thrombotic endocarditis // *Chest.* — 1973. — Vol. 64. — P. 26-28.
9. **Heffner R. R. Jr.** Myopathy of embolic origin in patients with carcinoma // *Neurology.* — 1971. — Vol. 21. — P. 840-846.
10. **MacDonald R. A., Robbins C. L.** The significance of nonbacterial thrombotic endocarditis: an autopsy and clinical study 78 cases // *Ann. intern. Med.* — 1957. — Vol. 46. — P. 255—273.
11. **McKay D. G., Wahler G. H. Jr.** Disseminated thrombosis in colon cancer // *Cancer.* — 1955. — Vol. 8. — P. 970-978.
12. **Rosen P., Armstrong D.** Nonbacterial thrombotic endocarditis in patients with malignant neoplastic disease // *Amer. J. Med.* — 1973. — Vol. 54. — P. 23-26.