

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-29-29

**КОМОРБИДНОСТЬ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА  
И ЭНДОКАРДИТА ЛИБМАНА – САКСА  
У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ**

**Т.Н. Сентякова, А.А. Демин**

*ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
Новосибирск, Россия*

**Фон.** Небактериальный тромботический эндокардит Либмана – Сакса является наиболее характерным сердечным проявлением при системной красной волчанке (СКВ) – тяжелом аутоиммунном заболевании с прогрессирующими нарушениями иммунитета. Сочетание эндокардита Либмана – Сакса с инфекционным эндокардитом описывается редко.

**Цель.** Оценить частоту и значимость коморбидности инфекционного эндокардита и эндокардита Либмана – Сакса у больных СКВ.

**Методы.** В течение 15 лет в клинику медицинского университета поступали 315 больных СКВ, соответствующие критериям классификации EULAR/ACR Systemic Lupus Erythematosus (2017). Этиологию поражения клапана эндокардита определяли путем оценки клинического течения заболевания, общей морфологии и гистологии клапана. Выполняли доплерэхокардиографию.

**Результаты.** Из 315 больных СКВ эхопозитивный порок клапанов сердца диагностирован у 53 (16,8 %) больных. Комбинацию эндокардита Либмана – Сакса и инфекционного эндокардита наблюдали у 5 больных (9,4 % от всех пациентов с СКВ с поражением клапанов), все были женщины в возрасте от 18 до 46 лет. Клиническое течение СКВ было острым у одного, подострым у двух и хроническим у двух женщин. У всех больных были полиорганные пора-

жения, у всех наблюдали вовлечение в процесс почек (IV морфологический класс был у трех, III морфологический класс у двух больных; у всех имел место нефротический синдром, у двух в сочетании с артериальной гипертензией). Эндокардит Либмана – Сакса возник на ранней стадии СКВ у двух больных, у остальных при хронизации болезни. У трех больных было поражение митрального клапана, у двух – митрально-аортальное поражение. Осложнение вторичным инфекционным эндокардитом возникло после иммуносупрессивной терапии в течение двух – десяти лет и сопровождалось тромбоэмболическим синдромом. Все пациенты имели высокие титры антифосфолипидных антител в крови. Инфекционный эндокардит имел происхождение от *S. aureus* у четырех больных и *Candida albicans* – у одной пациентки.

**Выводы.** Инфекционный эндокардит и эндокардит Либмана – Сакса имеют связанные аспекты, которые следует учитывать в клинической практике: 1) возможность маскировки инфекционного эндокардита эндокардитом Либмана – Сакса может привести к отсрочке необходимой антибактериальной терапии, 2) риск осложненного эндокардита Либмана – Сакса с инфекционным эндокардитом может быть значимым для 9,4 % больных СКВ; 3) необходимо изучить профилактические меры для предотвращения инфекционного эндокардита.

DOI 10.52727/2078-256X-2021-17-3-29-30

**ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ:  
ОПАСНЫЙ ДУЭТ ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ГЕПАТИТА В  
И АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ**

**Т.Н. Сентякова, Н.И. Савинова, О.В. Епифанцева, Р.Ю. Ислямов**

*ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
Новосибирск, Россия*

**Введение.** В современной медицине проблема хронических вирусных гепатитов (ХВГ), как и инфекционной патологии в целом, представляется весьма значимой. Несомненного внимания заслуживает проблема ХВГ как коморбид-

ной инфекции. Значимость данного вопроса обусловлена двумя факторами. Прежде всего это способность вирусов гепатита запускать механизмы иммунопатологических процессов и коагулопатий. С другой стороны, наличие ауто-

иммунного заболевания и необходимость применения препаратов с иммуносупрессивным действием нередко обуславливают развитие коморбидных инфекций, включая вирусные.

**Цель.** Описание проблем у больного системной красной волчанкой (СКВ), дебютировавшей в ассоциации с перенесенным вирусным гепатитом В.

**Материал и методы.** Стандартные методы клинического, лабораторного и инструментального обследования больных СКВ, применяемые для оценки воспалительной активности, гемостаза, иммунного статуса, МСКТ органов грудной клетки с контрастированием сосудов, биопсия печени, нефробиопсия, стандартные методы диагностики вирусных гепатитов.

**Результаты.** Больной Т., 19 лет, поступил в клинику 14.02.2000, переведен из инфекционной больницы. Состояние при поступлении тяжелое: фебрильная лихорадка, эритема лица в виде «бабочки», множественные дигитальные некрозы, полиартрит, диффузно-очаговая алопеция, одышка, боль в животе, грудной клетке, астеноневротический синдром, иктеричность кожи, слизистых, гепатолиенальный синдром, анемия, нефритический синдром. В течение 3–4 лет страдал фотодерматозом, с детства — поливалентная аллергия. В марте 1999 г. по поводу флюса обращался к стоматологу. В апреле 1999 г. появились слабость, субфебрильная лихорадка, в июле 1999 г. развилась интенсивная желтуха, госпитализирован в инфекционную больницу, диагностирован вирусный гепатит В, улучшение достигнуто от преднизолона в дозе 30 мг/сут. После отмены преднизолона вновь появились субфебрильная лихорадка, слабость, иктеричность кожи, присоединились артралгии, миалгии. В декабре 1999 г. повторно обращался к стоматологу по поводу рецидива флюса. В январе 2000 г. в связи с нарастающей желтухой и лихорадкой был госпитализирован в инфекционную больницу. Осуществлена биопсия печени, констатированы стигмы хронического гепатита В: матово-стекловидные гепатоциты, песочные ядра в гепатоцитах, некрозы гепатоцитов, фиброз портальных трактов, гидронефротическая дистрофия. Методом ИФА выявлены HbsAg, HbeAg, HbcAg. При динамическом наблюдении отмечено развитие эритемы лица в виде «бабочки», васкулитов, кардита, нефрита, артрита, миалгий, анемии, LE-клеточного феномена. После консультации переведен в ревма-

тологическое отделение. Диагностирована СКВ. Фотосенсибилизация в анамнезе, эритема лица в виде «бабочки», артрит, нефрит, гематологический синдром, обнаружение LE-клеток, АТ к нДНК, АНФ позволили диагностировать это заболевание. Персистирующая вирусная инфекция гепатита В послужила фактором, провоцирующим развитие СКВ. В клинической картине болезни ведущими были тяжелые поражения сосудистого типа, отмечено развитие АФС-синдрома. При биопсии кожно-мышечного лоскута обнаружены поражения капилляров и артериол, некротизирующий смешанно-клеточный артериит с пристеночными тромбами. Улучшение отмечено от преднизолона в дозе 60 мг/сут, виферона, фраксипарина. В 2001 г. отмечено обострение СКВ, при нефробиопсии констатирован IV морфологический класс волчаночного нефрита, проведено 6 пульсов циклофосфамида (ЦФА). В 2002–2004 гг. эпизоды обострения, потребовавшие повторных ЦФА-пульсов. В 2005 г. констатировано развитие асептических некрозов головок бедренных костей. В 2015 г. осуществлено эндопротезирование тазобедренных суставов. В лечении применялись преднизолон, плаквенил, азатиоприн, курантил. Активных проявлений гепатита за весь последующий период наблюдения не отмечено, однако в крови сохранялись маркеры персистирующей вирусной инфекции гепатита В. Персистенции вирусной инфекции могло способствовать длительное использование в лечении больного иммуносупрессантов. В 2019 г., через 19 лет от начала болезни, развился тромбоз легочной артерии тромбоземболического генеза (источником послужил тромбоз глубоких вен левой ноги). Выявлена высокая иммунологическая активность АФС-синдрома, СКВ. Проведена тромбэктомия из вены левой ноги, синхронизирующая схема, включающая плазмаферез, пульсы метилпреднизолона, ЦФА. Активные проявления СКВ и АФС были купированы. В 2020 г. наблюдался амбулаторно, в лечении использовались продакса, плавикс, плаквенил, преднизолон и азатиоприн в поддерживающих дозах.

**Заключение.** Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует возможную триггерную роль вирусов гепатита В в развитии СКВ и возможную роль персистирующей вирусной инфекции в развитии тяжелых волчаночных и АФС кризов, включая ТЭЛА.