

<https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-3-41-48>

Трудности диагностики эндокардита Леффлера

Е.В. Трубина, М.С. Сургуцкая, А.В. Отт

КГБУЗ “Алтайский краевой кардиологический диспансер”, г. Барнаул

Эндокардит Леффлера является редким заболеванием, имеющим прогрессивное течение, неблагоприятный прогноз и высокую летальность. Неинвазивная диагностика данного заболевания на ранней стадии затруднена из-за отсутствия специфичной клиники и патогномоничных признаков по данным инструментальных методов исследования. Представлен клинический пример пациента 52 лет с нетипичным дебютом заболевания в виде неврологической симптоматики. При проведении эхокардиографии выявлены изменения в виде тромбоза левого желудочка с сохраненной фракцией выброса и отсутствием признаков нарушения глобальной и локальной сократимости (через 4 мес после появления неврологической симптоматики), характерные для второй стадии эндокардита Леффлера. Несмотря на то, что при поступлении в стационар в общем анализе крови не было эозинофилии, при тщательном изучении амбулаторной карты было

выявлено неоднократное повышение эозинофилов (27, 77 и 64% при трех исследованиях с двухмесячным промежутком) за 9 мес до начала клинических проявлений. Несмотря на терапию, заболевание прогрессирует с формированием рестриктивной диастолической дисфункции левого желудочка (третья стадия), признаки которой были выявлены через 7 мес после начала клинических проявлений.

Ключевые слова: эхокардиография, эндокардит Леффлера, гиперэозинофильный синдром, тромбоз левого желудочка, рестриктивная кардиомиопатия, диастолическая дисфункция.

Цитирование: Трубина Е.В., Сургуцкая М.С., Отт А.В. Трудности диагностики эндокардита Леффлера. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2022; 3: 41–48. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-3-41-48>

ВВЕДЕНИЕ

Эндокардит Леффлера (фибропластический париетальный эндокардит, гиперэозинофильный эндокардит) – заболевание, которое развивается в рамках идиопатического гиперэозинофильного синдрома. Поражение сердца при гиперэозинофильном синдроме встречается в 40–50% случа-

ев, при этом сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной смертности при этой группе заболеваний [1].

Впервые заболевание описано Вильгельмом Леффлером в 1936 г. под названием “фибропластический париетальный эндокардит с эозинофилией крови” [2]. В основе поражения эндокарда и миокарда лежит

Е.В. Трубина – к.м.н., заведующая отделением функциональной диагностики КГБУЗ “Алтайский краевой кардиологический диспансер”, г. Барнаул. <https://orcid.org/0000-0002-4655-2068>

М.С. Сургуцкая – врач отделения функциональной диагностики КГБУЗ “Алтайский краевой кардиологический диспансер”, г. Барнаул. <https://orcid.org/0000-0003-3780-7337>

А.В. Отт – к.м.н., врач кардиологического отделения №2 КГБУЗ “Алтайский краевой кардиологический диспансер”, г. Барнаул. <https://orcid.org/0000-0002-7248-9867>

Контактная информация: Трубина Елена Викторовна. E-mail: tev1967.88@mail.ru

избыточная инфильтрация эозинофилами и продуктами их дегрануляции. Вредное воздействие на ткани, особенно на сердце, чаще встречается при выраженной эозинофилии (более $5\,000/\text{мм}^3$) [3]. В результате повреждения миокарда и эндокарда развивается фиброз с последующим формированием рестрикции. Кроме того, нарушаются антикоагулянтные свойства эндотелиальной мембраны, активируются факторы свертывания крови, что приводит к формированию тромбов [4].

Эндокардит Леффлера встречается редко и является вторичной рестриктивной кардиомиопатией. По данным M.M. Crane et al. [5], частота встречаемости данного заболевания составляет с поправкой на возраст 0,036%. В настоящее время неизвестно о существовании специальных регистров пациентов с эндокардитом Леффлера. По этой проблеме проведены проспективное исследование [6] и систематический обзор [3], описаны отдельные клинические случаи [7–11] и небольшие группы пациентов [12, 13].

Патогномоничных признаков данного заболевания как клинических, так и электрокардиографических не существует. Инструментальным методом диагностики эндокардита Леффлера первой линии является эхокардиография, приоритетным методом неинвазивной диагностики – магнитно-резонансная томография сердца [4]. “Золотым стандартом” диагностики эндокардита Леффлера является эндомикардиальная биопсия, сложность и низкая доступность которой обуславливают редкость диагностики данного состояния [14]. Представляем клинический пример пациента 52 лет с нетипичным дебютом заболевания в виде неврологической симптоматики на фоне отсутствия эозинофилии при поступлении в стационар.

Больной Р., 52 года, поступил в КГБУЗ “Алтайский краевой кардиологический диспансер” (г. Барнаул) с жалобами на слабость в нижних конечностях, боли в икроножных мышцах, покалывание пальцев нижних конечностей, жжение стоп, одышку при ходьбе в быстром темпе более 300 м.

Из анамнеза заболевания: год назад перенес COVID-19, вирус идентифицирован (U07.1), легкое течение, лечился амбулаторно. Через

7 мес после этого впервые стал отмечать слабость в нижних конечностях, боли в икроножных мышцах, по поводу чего обратился к неврологу. Был выставлен диагноз: синдром беспокойных ног. Назначенная терапия без эффекта. В течение последующих трех месяцев слабость и боли в нижних конечностях нарастали, пациент с трудом ходил. Повторно обратился к неврологу, проведена магнитно-резонансная томография головного мозга, выявлены признаки множественных инфарктных очагов, в связи с чем пациент был госпитализирован в неврологическое отделение КГБУЗ “Алтайская краевая клиническая больница” (г. Барнаул) с диагнозом: ишемический инсульт в обеих гемисферах головного мозга неуточненной давности, кардиоэмболический подтип. В рамках диагностического поиска эмболии проведена эхокардиография: фракция выброса (ФВ) по Тейхольцу – 32%, гипокинезия, акинезия передне-боковой и нижней стенки, тромбированная аневризма левого желудочка (ЛЖ). В связи с этим, учитывая отсутствие в анамнезе указаний на ишемическую болезнь сердца, была выполнена диагностическая коронароангиография, которая не выявила патологии коронарных артерий. Проведена эндомикардиальная биопсия, по результатам которой получены признаки эозинофильного миокардита. После этого больной был переведен в КГБУЗ “Алтайский краевой кардиологический диспансер” (г. Барнаул).

Из анамнеза жизни: с 30 лет бронхиальная астма (лечение: беродуал, беклазон непостоянно), полипозный этмоидит (неоднократное удаление полипов), хронический гайморит, фронтит.

Общеклинический анализ крови при поступлении: лейкоциты – $9,7 \times 10^9/\text{л}$, эозинофилы – 1%, палочкоядерные нейтрофилы – 2%, сегментоядерные нейтрофилы – 55%, лимфоциты – 32%, моноциты – 10%, гемоглобин – 140 г/л, тромбоциты – $180 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$, скорость оседания эритроцитов – 8 мм/ч, гематокрит – 37%. Длительность кровотечения – 2 мин 00 с, время свертывания – 3 мин 45 с – 4 мин 00 с.

Электрокардиография (рис. 1): синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 75/мин. Электрическая ось сердца не отклонена. Нарушения процессов реполяризации по передне-боковой стенке ЛЖ.

Трансторакальная эхокардиография (рис. 2): передне-задний размер левого предсердия – 40 мм, объем левого предсердия – 42 мл, индекс

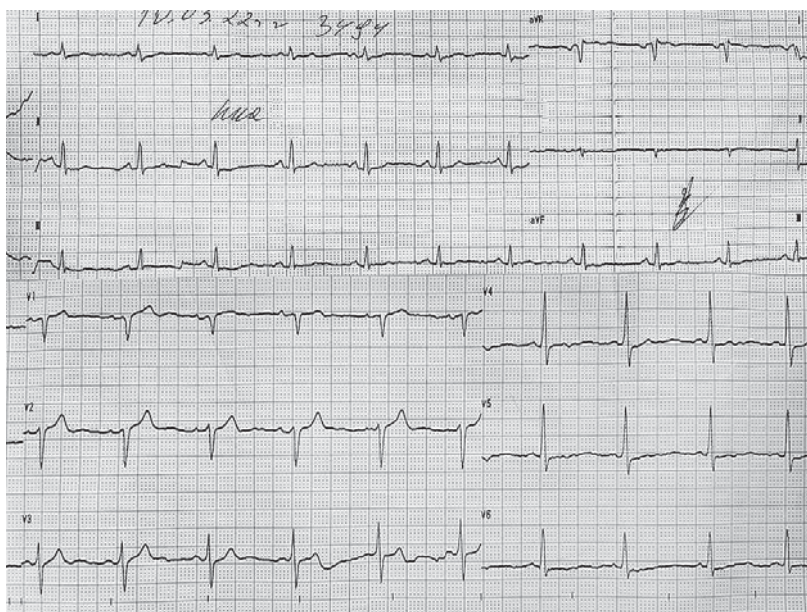


Рис. 1. Электрокардиографическое исследование больного Р. 52 лет. Скорость записи – 25 мм/с. Описание в тексте.

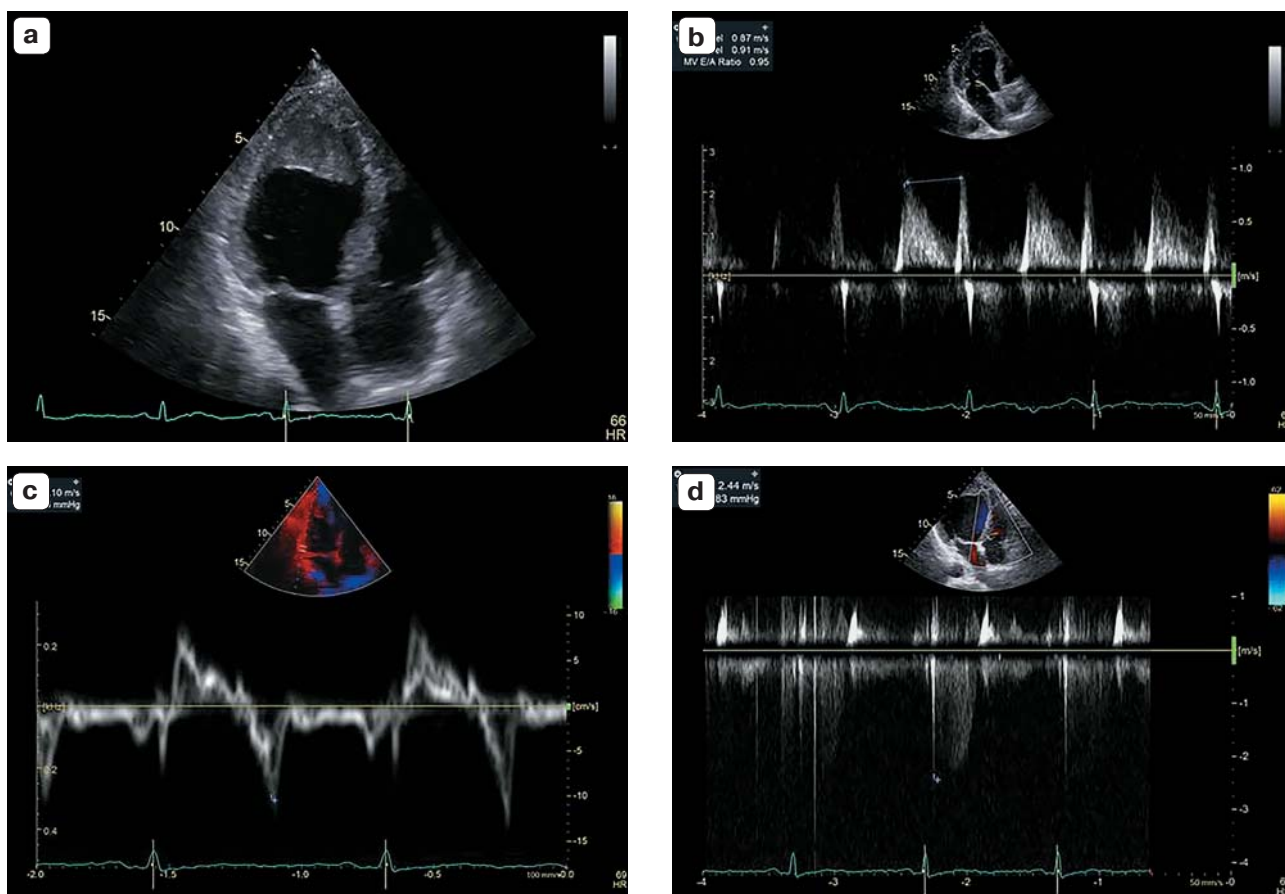


Рис. 2. Результаты эхокардиографического исследования больного Р. 52 лет при поступлении. а – выступающие массы в полости ЛЖ, облитерирующие верхушку. б, с – нет признаков нарушения диастолической функции ЛЖ. d – нет повышения систолического давления в правом желудочке.

объема левого предсердия – 23 мл/м². Конечнодиастолический размер ЛЖ – 60 мм, конечносистолический размер ЛЖ – 35 мм, ФВ по Тейхольцу – 71%, конечнодиастолический объем ЛЖ – 139 мл, конечносистолический объем ЛЖ – 50 мл, ФВ по Simpson – 60%, ударный объем – 84 мл. Умеренная митральная регургитация. Показатели трансмитрального потока: пик Е (скорость раннего диастолического наполнения трансмитрального потока в режиме импульсволновой доплерографии) – 0,87 м/с, пик А (скорость позднего диастолического наполнения трансмитрального потока в режиме импульсволновой доплерографии) – 0,91 м/с, Е/А – 0,95, пик е' (скорость движения миокарда базального сегмента боковой стенки ЛЖ в режиме импульсволновой тканевой доплерографии) – 0,1 м/с, Е/е' – 8,7. Размеры правого предсердия – 46 × 41 мм, не

увеличены. Конечнодиастолический размер правого желудочка базальный – 38 мм, средний – 28 мм. Небольшая трикуспидальная регургитация, максимальная систолическая скорость трикуспидальной регургитации – 2,44 м/с, максимальный систолический градиент трикуспидальной регургитации – 24 мм рт. ст. Диаметр нижней полой вены – 15 мм, она спадается на вдохе более 50%, что позволило принять давление в правом предсердии за 5 мм рт. ст. Систолическое давление в правом желудочке – 29 мм рт. ст. Толщина межжелудочковой перегородки в диастолу – 8 мм, толщина задней стенки ЛЖ в диастолу – 9 мм, относительная толщина стенки ЛЖ – 0,30. Масса миокарда ЛЖ – 245 г, индекс массы миокарда ЛЖ – 131 г/м². В полости ЛЖ в области верхушки локализуются средней эхогенности массы с флотирующими компонентами, выстилающие верхушку

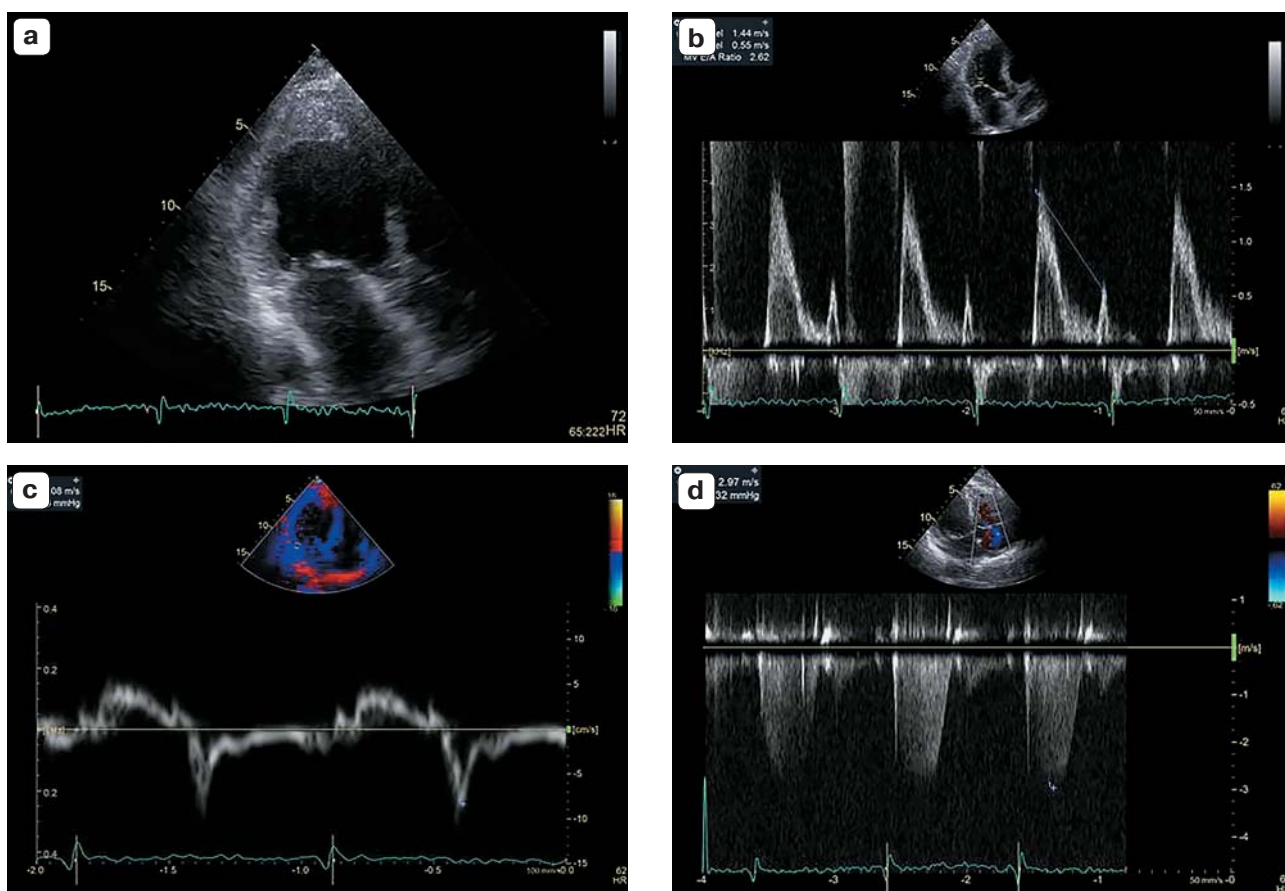


Рис. 3. Результаты эхокардиографического исследования больного Р. 52 лет через три месяца терапии. а – сохраняются выстилающие массы в полости ЛЖ. б, с – признаки нарушения диастолической функции ЛЖ 3-й степени (по рестриктивному типу). d – признаки нарушения диастолической функции ЛЖ по рестриктивному типу, повышено систолическое давление в правом желудочке.

и облитерирующие ее. Нарушения локальной и глобальной сократимости ЛЖ не выявлены.

Ультразвуковое исследование артерий нижних конечностей: окклюзия правой подколенной артерии от проекции щели коленного сустава до тибіоперинеального ствола, выраженная коллатеральная компенсация.

При прицельном изучении амбулаторной карты в общих анализах крови (в рамках диспансеризации) годом и тремя месяцами ранее было выявлено неоднократное повышение эозинофилов (27, 77 и 64% при трех исследованиях с двухмесячным промежутком).

Выставлен диагноз: эндомиокардит Леффлера, тяжелое течение. Тромбоз верхушки ЛЖ. Хроническая сердечная недостаточность, стадия IIА. Эмболический синдром: ишемический инсульт в обеих гемисферах головного мозга (неуточненной давности). Окклюзия правой подколенной артерии.

Консультирован в Университетской клинике ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Москва). Рекомендовано консервативное лечение пациента. Назначена терапия: глюкокортикостероиды, β -адреноблокаторы, антагонисты рецепторов ангиотензина II в комбинации с ингибитором неприлизина, статины, антикоагулянты.

В течение последующих 3 мес состояние пациента без значимой динамики, по контролю лабораторных данных – эозинофилии нет.

При контрольной трансторакальной эхокардиографии через 3 мес после предыдущего исследования в стационаре (рис. 3): переднезадний размер левого предсердия – 45 мм, объем левого предсердия – 71 мл, индекс объема левого предсердия – 39 мл/м². Конечнодиастолический размер ЛЖ – 63 мм, конечносистолический размер ЛЖ – 40 мм, ФВ по Тейхольцу – 65%, конечнодиастолический объем ЛЖ – 152 мл, конечносистолический объем ЛЖ – 71 мл, ФВ по Simpson – 53%, ударный объем – 81 мл. Глобальная продольная пиковая деформация ЛЖ – –10,9%. Умеренная митральная регургитация. Показатели трансмитрального потока соответствуют нарушению диастолической функции ЛЖ 3-й степени (рестриктивный тип): пик Е – 1,44 м/с, пик А – 0,55 м/с, Е/А – 2,62, пик е' – 0,08 м/с, Е/е' – 18,0. Размеры правого предсердия и правого желудочка не увеличены. Небольшая трикуспидальная регургитация, максимальная си-

столическая скорость трикуспидальной регургитации – 3 м/с, максимальный систолический градиент трикуспидальной регургитации – 30 мм рт. ст. Диаметр нижней полой вены – 23 мм, она спадается на вдохе более 50%, что позволило принять давление в правом предсердии за 10 мм рт. ст. Систолическое давление в правом желудочке – 40 мм рт. ст. Остальные показатели без динамики. Сохраняются облитерирующие верхушку выстилающие массы в полости ЛЖ, эхогенность которых в динамике повысилась.

Продолжает наблюдение и лечение в КГБУЗ «Алтайский краевой кардиологический диспансер» (г. Барнаул).

Эндокардит Леффлера – редкое, но достаточно известное осложнение гиперэозинофильного синдрома. М.Ж. Chusid et al. [12] определили гиперэозинофильный синдром как эозинофилию с количеством в периферической крови $>1\,500/\text{мм}^3$ ($>1,5 \times 10^9/\text{л}$) в течение более 6 мес без какой-либо вторичной причины и с признаками поражения органов. Поражение сердца чаще встречается при выраженной эозинофилии ($>5\,000/\text{мм}^3$) ($>1,5 \times 10^9/\text{л}$) [4].

Описаны три стадии процесса при поражении сердца [4, 15]. Первая стадия, как правило, бессимптомная, обусловлена эозинофильной инфильтрацией, которая приводит к некрозу клеток миокарда вследствие токсического влияния на него продуктов дегрануляции эозинофилов [4]. Вторая стадия представлена образованием тромбов, так как продукты дегрануляции эозинофилов активируют тромбоциты, также не образуется комплекс тромбин-тромбомодулин, который является мощным физиологическим ингибитором коагуляции [4, 16]. В третью стадию развивается фиброз миокарда с формированием рестриктивной кардиомиопатии, а также фиброз хорд и створок клапанов с развитием тяжелой клапанной регургитации [4, 13].

Пациенты с эндокардитом Леффлера имеют неблагоприятный прогноз и высокую летальность [3, 6]. У нашего пациента особенность заболевания состояла в том, что оно дебютировало неврологической симптоматикой, которая была обусловлена эмболическими осложнениями. В момент обследования отсутствовала эозинофилия, поэтому заподозрить гиперэозинофильный

синдром и эндокардит Леффлера было очень сложно. Эхокардиография была впервые проведена в отделении неврологии уже во вторую стадию заболевания. Видимо, в связи с редкой встречаемостью данного заболевания диагноз был поставлен только после проведения эндомиокардиальной биопсии. После перевода в специализированный кардиологический стационар при прицельном изучении амбулаторной карты в общих анализах крови выявлены лабораторные признаки гиперэозинофильного синдрома в виде повышения эозинофилов при трех исследованиях с двухмесячным промежутком (27, 77 и 64%).

Заболевание имеет прогрессирующее течение с исходом в рестриктивную кардиомиопатию. У нашего пациента по данным проведенной эхокардиографии признаков рестрикции ЛЖ в стационаре выявлено не было. Однако в динамике уже через 3 мес по эхокардиографии выявлены признаки диастолической дисфункции 3-й степени, что говорит о переходе заболевания в третью стадию. У нашего пациента по лабораторным данным в динамике через 3 мес эозинофилия также отсутствовала.

Учитывая тот факт, что пациенты с эндокардитом Леффлера обычно имеют неблагоприятный прогноз с высокой смертностью, необходима как можно более ранняя диагностика этого заболевания. Неинвазивная диагностика эндокардита Леффлера, особенно на ранней стадии, вызывает определенные трудности, так как нет патогномичных признаков ни клинических, ни электрокардиографических, ни эхокардиографических.

Однако на поздних стадиях заболевания появляются описанные в литературе классические эхокардиографические признаки: тромботические массы, выстилающие верхушку, при сохраненной сократимости ЛЖ, недостаточность митрального клапана [6, 13]. Это позволяет направить диагностический поиск в сторону лабораторных признаков гиперэозинофильного синдрома.

Учитывая, что поражение сердца при гиперэозинофильном синдроме обычно является крайне тяжелым, пациентам с эозинофилией неясного генеза необходимо как можно более раннее проведение эхокардиографии для исключения поражения сердца. Наряду с этим эхокардиография имеет

большое значение в оценке динамики течения заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ogbogu P.U., Rosing D.R., Horne M.K. 3rd. Cardiovascular manifestations of hypereosinophilic syndromes. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2007; 27 (3): 457–475. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2007.07.001>
2. Loeffler W. Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie. Ein eigenartiges Krankheitsbild. *Schweiz. Med. Wschr.* 1936; 66: 817.
3. Kariyanna P.T., Hossain N.A., Onkaramurthy N.J., Jayarangaiah A., Hossain N.A., Jayarangaiah A., McFarlane I.M. Hypereosinophilia and Loeffler's endocarditis: a systematic review. *Am. J. Med. Case Rep.* 2021; 9 (4): 241–248. <https://doi.org/10.12691/ajmcr-9-4-10>
4. Seguela P.E., Iriart X., Acar P., Montaudon M., Roudaut R., Thambo J.B. Eosinophilic cardiac disease: molecular, clinical and imaging aspects. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2015; 108 (4): 258–268. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.01.006>
5. Crane M.M., Chang C.M., Kobayashi M.G., Weller P.F. Incidence of myeloproliferative hypereosinophilic syndrome in the United States and an estimate of all hypereosinophilic syndrome incidence. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010; 126 (1): 179–181. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.03.035>
6. Parrillo J.E., Borer J.S., Henry W.L., Wolff S.M., Fauci A.S. The cardiovascular manifestations of the hypereosinophilic syndrome. Prospective study of 26 patients, with review of the literature. *Am. J. Med.* 1979; 67 (4): 572–582. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(79\)90227-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(79)90227-4)
7. Благова О.В., Алиева И.Н., Недоступ А.В., Коган Е.А., Комаров Р.Н., Чернявский С.В., Сеславинская Т.В., Шелуха П.А., Седов В.П., Гагарина Н.В., Мершина Е.А., Сеницын В.Е., Фомин В.В. Морфологически верифицированный ANCA-позитивный панкардит Леффлера: медикаментозное и хирургическое лечение. *Терапевтический архив.* 2019; 91 (4): 99–106. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000048>
8. Gao M., Zhang W., Zhao W., Qin L., Pei F., Zheng Y. Loeffler endocarditis as a rare cause of heart failure with preserved ejection fraction: A case report and review of literature. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97 (11): e0079. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000010079>
9. Коган Е.А., Благова О.В., Алиева И.Н., Комаров Р.Н., Куклева А.Д. Клинико-морфологическое наблюдение эндомиокардита Леффлера. *Архив патологии.* 2020; 82 (3): 47–50. <https://doi.org/10.17116/patol20208203147>
10. Chen Y.W., Chang Y.C., Su C.S., Chang W.C., Lee W.L., Lai C.H. Dramatic and early response to low-dose steroid in the treatment of acute eosinophilic myocarditis: a case report. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2017; 17 (1): 115. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0547-9>

11. Alam A., Thampi S., Saba S.G., Jermyn R. Loeffler endocarditis: a unique presentation of right-sided heart failure due to eosinophil-induced endomyocardial fibrosis. *Clin. Med. Insights. Case Rep.* 2017; 10: 1179547617723643. <https://doi.org/10.1177/1179547617723643>
12. Chusid M.J., Dale D.C., West B.C., Wolff S.M. The hypereosinophilic syndrome: analysis of fourteen cases with review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1975; 54 (1): 1–27.
13. Ommen S.R., Seward J.B., Tajik A.J. Clinical and echocardiographic features of hypereosinophilic syndromes. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86 (1): 110–113. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(00\)00841-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(00)00841-9)
14. Cunningham K.S., Veinot J.P., Butany J. An approach to endomyocardial biopsy interpretation. *J. Clin. Pathol.* 2006; 59 (2): 121–129. <https://doi.org/10.1136/jcp.2005.026443>
15. Gottdiener J.S., Maron B.J., Schooley R.T., Harley J.B., Roberts W.C., Fauci A.S. Two-dimensional echocardiographic assessment of the idiopathic hypereosinophilic syndrome. Anatomic basis of mitral regurgitation and peripheral embolization. *Circulation.* 1983; 67 (3): 572–578. <https://doi.org/10.1161/01.cir.67.3.572>
16. Seguela P.E., Acar P. Hypereosinophilic heart disease. In: da Cruz E., Ivy D., Jaggars J. (eds.). *Pediatric and congenital cardiology, cardiac surgery and intensive care*. London: Springer-Verlag, 2014, pp. 2439–2451.
- the hypereosinophilic syndrome. Prospective study of 26 patients, with review of the literature. *Am. J. Med.* 1979; 67 (4): 572–582. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(79\)90227-4](https://doi.org/10.1016/0002-9343(79)90227-4)
7. Blagova O.V., Aliyeva I.N., Nedostup A.V., Kogan E.A., Komarov R.N., Chernyavsky S.V., Seslavinskaya T.V., Shelukha P.A., Sedov V.P., Gagarina N.V., Merschina E.A., Sinitsyn V.E., Fomin V.V. Morphologically proved ANCA positive Loeffler's pancarditis: medical and surgical treatment. *Terapevticheskii arkhiv.* 2019; 91 (4): 99–106. <https://doi.org/10.26442/00403660.2019.04.000048> (in Russian)
8. Gao M., Zhang W., Zhao W., Qin L., Pei F., Zheng Y. Loeffler endocarditis as a rare cause of heart failure with preserved ejection fraction: A case report and review of literature. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97 (11): e0079. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000010079>
9. Kogan E.A., Blagova O.V., Alieva I.N., Komarov R.N., Kukleva A.D. Clinical and morphological observation of Loeffler's endomyocarditis. *Arkhiv Patologii.* 2020; 82 (3): 47–50. <https://doi.org/10.17116/patol20208203147> (in Russian)
10. Chen Y.W., Chang Y.C., Su C.S., Chang W.C., Lee W.L., Lai C.H. Dramatic and early response to low-dose steroid in the treatment of acute eosinophilic myocarditis: a case report. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2017; 17 (1): 115. <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0547-9>
11. Alam A., Thampi S., Saba S.G., Jermyn R. Loeffler endocarditis: a unique presentation of right-sided heart failure due to eosinophil-induced endomyocardial fibrosis. *Clin. Med. Insights. Case Rep.* 2017; 10: 1179547617723643. <https://doi.org/10.1177/1179547617723643>
12. Chusid M.J., Dale D.C., West B.C., Wolff S.M. The hypereosinophilic syndrome: analysis of fourteen cases with review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1975; 54 (1): 1–27.
13. Ommen S.R., Seward J.B., Tajik A.J. Clinical and echocardiographic features of hypereosinophilic syndromes. *Am. J. Cardiol.* 2000; 86 (1): 110–113. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(00\)00841-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(00)00841-9)
14. Cunningham K.S., Veinot J.P., Butany J. An approach to endomyocardial biopsy interpretation. *J. Clin. Pathol.* 2006; 59 (2): 121–129. <https://doi.org/10.1136/jcp.2005.026443>
15. Gottdiener J.S., Maron B.J., Schooley R.T., Harley J.B., Roberts W.C., Fauci A.S. Two-dimensional echocardiographic assessment of the idiopathic hypereosinophilic syndrome. Anatomic basis of mitral regurgitation and peripheral embolization. *Circulation.* 1983; 67 (3): 572–578. <https://doi.org/10.1161/01.cir.67.3.572>
16. Seguela P.E., Acar P. Hypereosinophilic heart disease. In: da Cruz E., Ivy D., Jaggars J. (eds.). *Pediatric and congenital cardiology, cardiac surgery and intensive care*. London: Springer-Verlag, 2014, pp. 2439–2451.

REFERENCES

1. Ogbogu P.U., Rosing D.R., Horne M.K. 3rd. Cardiovascular manifestations of hypereosinophilic syndromes. *Immunol. Allergy Clin. North Am.* 2007; 27 (3): 457–475. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2007.07.001>
2. Loeffler W. Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie. Ein eigenartiges Krankheitsbild. *Schweiz. Med. Wschr.* 1936; 66: 817.
3. Kariyanna P.T., Hossain N.A., Onkaramurthy N.J., Jayarangaiah A., Hossain N.A., Jayarangaiah A., McFarlane I.M. Hypereosinophilia and Loeffler's endocarditis: a systematic review. *Am. J. Med. Case Rep.* 2021; 9 (4): 241–248. <https://doi.org/10.12691/ajmcr-9-4-10>
4. Seguela P.E., Iriart X., Acar P., Montaudon M., Roudaut R., Thambo J.B. Eosinophilic cardiac disease: molecular, clinical and imaging aspects. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 2015; 108 (4): 258–268. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2015.01.006>
5. Crane M.M., Chang C.M., Kobayashi M.G., Weller P.F. Incidence of myeloproliferative hypereosinophilic syndrome in the United States and an estimate of all hypereosinophilic syndrome incidence. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010; 126 (1): 179–181. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2010.03.035>
6. Parrillo J.E., Borer J.S., Henry W.L., Wolff S.M., Fauci A.S. The cardiovascular manifestations of

Difficulties in diagnosing Loeffler's endocarditis

E.V. Trubina, M.S. Surgutskaya, A.V. Ott

Altai Regional Cardiological Clinic, Barnaul

E.V. Trubina – M.D., Ph.D., Head of Functional Diagnostics Department, Altai Regional Cardiological Clinic, Barnaul. <https://orcid.org/0000-0002-4655-2068>

M.S. Surgutskaya – M.D., Functional Diagnostics Department, Altai Regional Cardiological Clinic, Barnaul. <https://orcid.org/0000-0003-3780-7337>

A.V. Ott – M.D., Ph.D., Department of Cardiology, Altai Regional Cardiological Clinic, Barnaul. <https://orcid.org/0000-0002-7248-9867>

Correspondence to Dr. Elena V. Trubina. E-mail: tev1967.88@mail.ru

Loeffler's endocarditis is a rare disease characterized by a progressive course, poor prognosis, and high mortality. Early non-invasive diagnosis of this disease is difficult due to the lack of a specific clinic and pathognomonic signs according to instrumental examinations. The article presents the clinical case of 52-year-old patient with an atypical (neurological) onset of the disease. Echocardiography revealed thrombosis of the left ventricle with a normal ejection fraction without signs of global and segmental dysfunction (4 months after neurological manifestations), which are signs of the second stage of Loeffler's endocarditis. Despite the fact that there was no eosinophilia upon admission to the hospital, a careful study of the outpatient chart revealed a repeated increase in eosinophils (27, 77, and 64% in three studies with a two-month interval) 9 months before the onset of clinical manifestations. Despite therapy, the disease progresses with the formation of the left ventricle restrictive diastolic dysfunction (the third stage of Loeffler's endocarditis), the signs of which were revealed 7 months after the onset of clinical manifestations.

Key words: *echocardiography, Loeffler's endocarditis, hypereosinophilic syndrome, left ventricular thrombosis, restrictive cardiomyopathy, diastolic dysfunction.*

Citation: *Trubina E.V., Surgutskaya M.S., Ott A.V. Difficulties in diagnosing Loeffler's endocarditis. Ultrasound and Functional Diagnostics. 2022; 3: 41–48. <https://doi.org/10.24835/1607-0771-2022-3-41-48> (in Russian)*