

ДИНАМИКА КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ПРИ СОВРЕМЕННОМ ТЕЧЕНИИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ

М.В.Зюзенков

Белорусский государственный медицинский университет

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, патогенетически связанное с такими нарушениями иммунорегуляции, которые являются причиной гиперпродукции широкого спектра органонеспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих иммуновоспалительное повреждение тканей и нарушения функций внутренних органов [1].

По данным эпидемиологических исследований, частота кардиоваскулярных поражений при СКВ колеблется от 7 до 19 %. Самыми частыми про-

явлениями раннего повреждения сердца являются кардит, в частности эндокардит Либмана-Сакса, который считается характерным для данного заболевания, а также перикардит и митральная недостаточность. По данным L. Rancheal и соавт. веррукозный волчаночный эндокардит на аутопсии выявляется у каждого третьего умершего от СКВ, а по результатам исследования С.А. Roldan и соавт. – во всех секционных наблюдениях [8, 9]

Следует отметить, что наличие веррукозного эндокардита Либмана-Сакса с последующим формированием пороков сердца существенно ухудшает выживаемость пациентов [5, 7]. Считается, что при развитии у пациентов с СКВ антифосфолипидного синдрома (АФЛС) частота пороков сердца увеличивается в среднем на 20-25 % [4], хотя некоторые исследователи эти данные опровергают [9].

Отмечено раннее развитие и быстрое прогрессирование атеросклеротического процесса и его осложнений при СКВ, в происхождении которого кроме известных традиционных факторов риска атеросклероза предполагаются связь с хронической активизацией иммунной системы, персистированием хронического воспаления, о чем косвенно свидетельствует сохраняющаяся частота повышения С-реактивного белка [10], присоединение АФЛС, терапия глюкокортикостероидами и др. Клинические проявления атеросклероза по данным проспективных исследований наблюдаются примерно у 10 % пациентов с СКВ, а на аутопсии – более чем у 50 % умерших [2, 3].

Цель исследования: изучение в динамике клиникоэхокардиографических показателей поражения сердца у пациентов с СКВ.

Материал и методы. В исследование включены данные собственных наблюдений и архивных материалов ревматологического отделения 9-й клинической больницы г. Минска в период с 1985 по 2006 гг. Все пациенты длительно (не менее года) получали глюкокортикостероидные гормоны в поддерживающей дозе, неоднократно (почти ежегодно) госпитализировались в стационар в связи с обострением волчаночного процесса. У 72 пациентов (66 женщин и 6 мужчин) средний возраст составил $37,1 \pm 0,9$ года: до 20 лет было 13 (18,1%) пациентов, от 21 до 30 лет – 15 (20,8 %), от 31 до 40 лет – 17 (23,6 %), от 41 до 50 лет – 11 (15,3 %), от 51 до 60 лет – 11 (15,3 %), от 61 до 65 лет – 5 (6,9 %). Давность болезни (с момента постановки диагноза) – от 1 года до 22 лет (в среднем $7,3 \pm 0,9$ года).

Диагноз СКВ устанавливали в соответствии с критериями Американской Коллегии ревматологов 1982 года [11] с уточнениями 1997 года [6]. В дебюте заболевания согласно классификации В.А. Насоновой [1] острое течение диагностировано у 3 (4,2%) пациентов, подострое – у 26 (36,1%), хроническое – у 43 (59,7%), активность I степени – у 20 (27,8%), II степени – у 36 (50%) и III степени – у 16 (22,2%).

Всем пациентам проводили всестороннее, принятое в клинике, клинико-лабораторное и необходимое инструментальное обследование, включая обязательно эхокардиографию (ЭхоКГ) в М-, В- и доплер-режимах.

Для оценки структурно-функциональных изменений в сердце пациентов определяли следующие ЭхоКГ – показатели:

- передне-задний размер левого предсердия (ЛП);
- конечно-диастолический и конечно-систолический размеры (КДР, КСР) ЛЖ;
- конечно-диастолический и конечно-систолический объемы (КДО, КСО) ЛЖ;
- толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу;
- толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу;
- относительная толщина стенки (ОТС) ЛЖ ($ОТС = ТМЖП + ТЗСЛЖ/КДР$);
- передне-задний размер правого желудочка (ПЖ) в диастолу;
- ударный объем (УО) и фракция выброса (ФВ) крови.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью стандартного пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft, США), Biostat. Определяли среднюю арифметическую величину (M), ошибку средней арифметической (m). Вычисляли критерий Стьюдента (t), степень значимости различий сравниваемых показателей (P), коэффициент корреляции между изучаемыми показателями. Различия считались достоверными при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Следует отметить, что при поступлении в клинику жалобы на нарушения в работе сердца предъявляли 56 (77,8%) пациентов, причем у половины из них они выявлялись при целенаправленном расспросе.

Наиболее частыми были колющие, ноющие, тупые боли или неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение, одышка, изредка перебои в работе сердца, отечность в области голени и стоп. При тщательном клинико-лабораторном и инструментальных исследованиях, включая ЭхоКГ (таблица 1), выявляли различные структурные, морфометрические и функциональные изменения в сердце, позволившие диагностировать миокардит у 8 (11,1%) пациентов, экссудативный перикардит – у 6 (8,3%), миоэндокардит – у 9 (12,5%), миоэндоперикардит (панкардит) – у 2 (2,8%), миокардиодистрофию – у 47 (65,3%), в том числе с кардиосклерозом у 16 (29,2%) пациентов в возрасте старше 50 лет, сочетанный митральный порок – у 4 (в 2-х случаях с ревматическим анамнезом), стенозирование аортального отверстия – у 1, недостаточность аортального клапана – у 3, сочетанный аортальный порок без явного преобладания – у 1, относительную недостаточность митрального клапана – у 3, относительную недостаточность митрального, аортального и трикуспидального клапанов – у 1. Приобретенные митральные пороки сердца выявляли у пациентов с типичными проявлениями СКВ (у 2-х с наличием ревматического анамнеза) и аортальные пороки – с убедительными проявлениями атеросклеротического процесса.

Следует отметить, что у 6 пациентов с подострым течением волчаночного процесса почти ежегодно наблюдали обострения СКВ, диагностировали

люпус-кардит с развитием и прогрессированием хронической сердечной недостаточности (в двух случаях с летальным исходом).

Хроническая сердечная недостаточность I и II А ст. (ФК I-II NYHA) диагностировали у пациентов с люпус-кардитом и миокардиодистрофией и только в двух случаях II Б ст. (ФК III NYHA) на фоне атеросклеротического кардиосклероза. У 4 пациентов наблюдали стенокардию напряжения ФК 2, одна пациентка перенесла инфаркт миокарда в возрасте 59 лет.

Увеличение размеров левого предсердия наблюдали у 9 пациентов с люпус-кардитом и у 10 – с миокардиодистрофией и кардиосклерозом, при этом средние размеры в группах существенно не различались (таблица 2).

Таблица 1 – Частота выявления структурно-функциональных изменений в сердце пациентов СКВ по данным ЭхоКГ

| Эхокардиографический признак | n | Эхокардиографический признак | n |
|--------------------------------|----|--|----|
| Наличие жидкости в перикарде | 12 | Уплотнение аорты и створок АК | 21 |
| Уплотнение листков перикарда | 7 | Пороки сердца: | |
| | | сочетанный митральный порок | 4 |
| | | недостаточность АК | 3 |
| | | стеноз АО | 1 |
| | | сочетанный аортальный порок | 1 |
| | | относит. недостат-сть МК | 3 |
| | | относит. недостат-сть МК, АК, ТК | 1 |
| Вальвулит митрального клапана | 5 | Признаки легочной гипертензии | 10 |
| Веgetации на створках клапанов | 1 | Пролабирование клапанов: | |
| | | митрального | 8 |
| | | аортального | 1 |
| | | трикуспидального | 1 |
| Уплотнение створок клапанов: | | Регургитация на клапанах: | |
| митрального | 17 | митральном | 20 |
| аортального | 8 | митральном и трикуспидальном | 9 |
| митрального и аортального | 4 | митральном и аортальном | 5 |
| | | аортальном | 3 |
| | | трикуспидальном | 2 |
| | | митральном и легочном | 1 |
| | | митральном, трикуспидальном и легочном | 2 |
| | | митральном, трикуспидальном и аортальном | 2 |
| Уплотнение кольца МО | 1 | Дополнительные хорды | 1 |
| Уплотнение кольца АО | 3 | | |

Отмечали статистически значимое уменьшение размеров КДР и КСР левого желудочка у пациентов с миокардиодистрофией по сравнению с люпус-кардитом, очевидно, за счет утолщения (гипертрофии) миокарда задней стенки и межжелудочковой перегородки, которые выявляли соответственно у 11 и 9 пациентов с люпус-кардитом, 16 и 14 – миокардиодистрофией, при этом ОТС $\geq 0,42$ отн. ед. и увеличенная масса сердца была соответственно у 6 и 19 пациентов, что в соответствии с рекомендациями

Таблица 2 – Структурно-функциональные показатели работы сердца у пациентов СКВ по данным ЭхоКГ (M±m)

| Показатели | Люпус-кардит | | Миокардиодистрофия | |
|----------------|-----------------|------------------------|--------------------|------------------------|
| | исходные (n=25) | через 1,5±0,6 г (n=11) | исходные (n=47) | через 3,1±0,5 г (n=25) |
| Размер ЛП, мм | 33,98 ± 1,77 | 34,64 ± 2,11 | 32,65 ± 1,13 | 34,16 ± 0,89 |
| КДР л. ж., мм | 50,90 ± 0,83 | 55,46 ± 2,49 | 47,72 ± 0,78** | 45,52 ± 1,42** |
| КСР л. ж., мм | 32,50 ± 3,00 | 33,83 ± 1,64 | 28,61 ± 0,69 | 29,61 ± 0,83** |
| КДО л. ж., мл | 106,67 ± 3,93 | 125,06 ± 12,56 | 115,14 ± 4,41 | 105,79 ± 6,35 |
| КСО л. ж., мл | 46,32 ± 4,31 | 46,35 ± 6,51 | 38,86 ± 2,07 | 46,99 ± 3,65 |
| ТМЖПд, мм | 9,26 ± 0,42 | 11,18 ± 0,80* | 9,27 ± 0,24 | 10,11 ± 0,43 |
| ТЗСЛЖд, мм | 10,00 ± 0,36 | 9,75 ± 0,65 | 10,17 ± 0,28 | 9,42 ± 0,27 |
| ОТС, отн. ед. | 0,39 ± 0,01 | 0,38 ± 0,02 | 0,41 ± 0,01 | 0,39 ± 0,02 |
| Размер ПЖд, мм | 25,00 ± 1,11 | 23,46 ± 1,39 | 19,41 ± 0,56** | 20,30 ± 1,16 |
| УО, мл | 71,65 ± 4,22 | 81,74 ± 9,68 | 72,75 ± 2,65 | 64,24 ± 3,39* |
| ФВ % | 67,22 ± 3,11 | 65,69 ± 3,49 | 65,69 ± 2,48 | 65,78 ± 2,34 |

* – статистическая значимость различий показателей в группе пациентов

** – статистическая значимость различий показателей между группами пациентов.

Американской и Европейской ассоциации по ЭхоКГ (2005/2006) свидетельствует о концентрическом типе ремоделирования левого желудочка. Нарушение диастолической функции левого желудочка диагностировано у 6 пациентов с миокардиодистрофией и кардиосклерозом. Дилатация всех полостей сердца наблюдали у пациентки с люпус-кардитом, пульмонитом, нефритом, артериальной гипертензией, симптоматической анемией и вторичным АФЛС. У пациентов с миокардиодистрофией сердечный выброс постепенно снижался – ударный объем и ударный индекс статистически значимо, минутный объем крови поддерживался на должном уровне за счет тахикардии, что является, как известно, энергетически невыгодным, неэкономным, истощающим. Фракция выброса левого желудочка в группах пациентов с СКВ существенно не изменялась (таблица 2).

Выводы:

1. При СКВ поражения сердца диагностировались у всех пациентов: люпус кардит – у 34,7 %, миокардиодистрофия – у 65,3 %, в том числе с кардиосклерозом – у 29,2 %. Среди воспалительных изменений чаще всего наблюдаются сочетанное поражение оболочек сердца в виде миоэндокардита (12,5 %), панкардита (2,8 %), миокардит и перикардит соответственно у 11,1 % и 8,3 % пациентов.

2. Клинико-эхокардиографические признаки люпус-кардита сохраняются до 1,5 лет и более, причем в 3-х случаях в течение всего периода наблюдения, что, очевидно, свидетельствует о латентном его течении (хронический миокардит).

3. У пациентов СКВ с миокардиодистрофией эхокардиографически констатируются последствия перенесенного эндокардита у 40,3 % пациентов в виде уплотнения створок клапанов, пороков сердца, дисфункции подклапанных структур и др., а в 50-летнем возрасте и старше – дистрофически-склеротический процесс с последующим развитием концентрического или эксцентрического ремоделирования сердца, развитием хронической сердечной недостаточности.

Литература

1. Насонова, В.А. Системная красная волчанка / В.А.Насонова. – М.: Медицина, 1972. – 248 с.
2. Насонов, Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии / Е.Л.Насонов // Вестник РАМН. – 2003. – № 7. – С. 6-10.
3. Насонов, Е.Л. Антифосфолипидный синдром / Е.Л.Насонов. – М.: Литтера, 2004. – 440 с.
4. Решетняк, Т.М. Катастрофический антифосфолипидный синдром: диагностика и терапия / Т.М.Решетняк [и др.] // Тер. архив. – 2005. – Т. 77, № 5. – С. 41-47.
5. Bidwell, C. Pertinence of cardiovascular disease risk awareness in adolescent patients with systemic lupus erythematosus / C.Bidwell, I.Bolt, J.E.McDonagh // Arthr. Rheum. – 2008. – Vol. 58, № 12. – P. 3971-3972.
6. Hochberg, M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus / M.C.Hochberg // Arthr. Rheum. – 1997. – Vol. 40. – P. 1725.
7. Ippolito, A. An update on mortality in systemic lupus erythematosus / A.Ippolito, M.Petri // Clin. Exp. Rheumatol. – 2008. – Vol. 26, № 5. – P. 72-79.
8. Panchal L., Divate S., Vaideeswar P. et al. Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus: an autopsy study of 27 patients in India / L.Panchal [et al.] // J.Postgrad. Med. – 2006. – Vol. 52, № 1. – P. 5-10.
9. Roldan, C.A. Transthoracic versus transesophageal echocardiography for detection of Libman-Sachs endocarditis: a randomized controlled study / C.A.Roldan [et al.] // J.Rheumatol. – 2008. – Vol. 35, № 2. – P. 224-229.
10. Roman, M.J. Prevalence and correlates of accelerated atherosclerosis in systemic lupus erythematosus / M.J.Roman // N.Eng. J.Med. – 2003. – Vol. 349. – P. 2399-2406.
11. Tan, E.M. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus / E.M.Tan [et al.] // Arthr. Rheum. – 1982. – Vol. 25, № 11. – P. 1271-1277.