

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ВОЛЧАНОЧНОГО КАРДИТА

М.В.Зюзенков

Белорусский государственный медицинский университет

Системная красная волчанка (СКВ) – хроническое ревматическое аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся иммуновоспалительным повреждением соединительной ткани различных органов и систем организма. Поражение внутренних органов, в частности сердца, является одним из частых и тяжёлых висцеритов, влияющих на клиническую

картину болезни, характер её течения и прогноз [2]. Спектр кардиальной патологии при СКВ различен. Наиболее ранним поражением сердца является кардит, в частности эндокардит, особенно веррукозный эндокардит Либмана-Сакса, который считается характерным проявлением заболевания, иногда и дебютом болезни [11], а также перикардит и миокардит. Наиболее значимым с точки зрения прогноза является поражение миокарда. Следует отметить, что наличие веррукозного эндокардита Либмана-Сакса с последующим формированием пороков сердца существенно ухудшает выживаемость пациентов [5, 6, 8]. Считается, что при развитии у пациентов с СКВ антифосфолипидного синдрома (АФС) частота пороков сердца увеличивается в среднем на 20-25 % [4], хотя некоторые исследователи эти данные опровергают [9]. При СКВ наблюдается раннее развитие и быстрое прогрессирование атеросклеротического процесса и его осложнений, в происхождении которого кроме известных традиционных факторов риска развития атеросклероза имеют значение хронические нарушения в системе иммунитета, персистенция хронического воспаления, о чём косвенно свидетельствует сохраняющаяся частота повышения С-реактивного белка [10], развитие АФС [3, 5], длительная терапия кортикостероидами и др.

Цель исследования – выявить особенности клинического течения и исходы люпус-кардита в динамике наблюдения.

Материал и методы. Изучены истории болезни 66 пациентов СКВ с люпус-кардитом, периодически находившихся на стационарном лечении в ревматологическом отделении 9-й городской клинической больницы г. Минска в период 1985-2004 гг. Все пациенты в амбулаторных условиях длительно (не менее 1 года) принимали глюкокортикостероидные гормоны, неоднократно (более 1/3 ежегодно) госпитализировались в стационар в связи с обострением волчаночного процесса.

Из 66 пациентов (64 женщин и 2 мужчин) в возрасте 16-60 лет (средний возраст составил $31,2 \pm 1,5$ года) до 20 лет было 11 (16,6%) пациентов, от 21 до 30 лет – 20 (30,3%), от 31 до 40 лет – 19 (28,9 %), от 41 до 50 лет – 10 (15,1 %), от 51 до 60 лет – 6 (9,1 %). Давность болезни (с периода установления диагноза) – от 2 месяцев до 19 лет (в среднем $3,8 \pm 0,7$ года).

Диагноз СКВ устанавливался в соответствии с критериями Американской Коллегии ревматологов 1982 года [12] с уточнениями 1997 года [7]. В дебюте заболевания согласно классификации В.А.Насоновой [2] острое течение диагностировано у 4 (6,1 %) пациентов, подострое – у 48 (72,6 %), хроническое – у 14 (21,3 %), активность I степени – у 2 (3 %), II степени – у 33 (50 %) и III степени – у 31 (47 %). Люпус-кардит диагностировался согласно разработанных методических рекомендаций [1].

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

Для оценки структурно-функциональных изменений в сердце пациентов определялись следующие ЭхоКГ-показатели: передне-задний размер левого

предсердия (ЛП); конечно-диастолический и конечно-систолический размеры (КДР, КСР) левого желудочка; конечно-диастолический и конечно-систолический объемы (КДО, КСО) левого желудочка; толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу; толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в диастолу; относительная толщина стенки (ОТС) левого желудочка ($ОТС = ТМЖП + ТЗСЛЖ / КДР$); 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), статистическую значимость различий сравниваемых показателей (P), коэффициент корреляции между изучаемыми показателями. Различия считали статистически значимыми при $P < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Следует отметить, что при поступлении в клинику жалобы на нарушения в работе сердца предъявляли 52 (78,5 %) пациента, 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 голеней и стоп. При клинико-лабораторном и инструментальных исследованиях, включая ЭхоКГ, выявляли различные структурные, морфометрические и функциональные изменения в сердце, позволившие диагностировать миокардит у 17 (25,8 %) пациентов, экссудативный перикардит – у 15 (22,7 %), миоэндокардит – у 17 (25,8 %), миоперикардит - у 4 (6,1 %), миоэндоперикардит (панкардит) – у 13 (19,6 %), сочетанный митральный порок – у 6 (в 2-х случаях с ревматическим анамнезом), недостаточность митрального клапана – у 3, стенозирование аортального отверстия – у 1, недостаточность аортального клапана – у 2, сочетанный аортальный порок без явного преобладания – у 3, относительную недостаточность митрального, аортального и трикуспидального клапанов – у 1 пациента. Последствия ранее перенесенного перикардита по данным ЭхоКГ выявлены у 4 пациентов, изолированное уплотнение створок митрального клапана – у 4 и аортального клапана – у 6, сочетанное уплотнение створок митрального и аортального клапанов – у 7, причём у пациентов старше 47 лет с кальцинозом и в одном случае с фиброзом при одновременном атеросклеротическом поражении аорты. Убедительные признаки атеросклеротического кардиосклероза отмечались у 6 пациентов старше 47 лет. Дополнительная хорда в полости левого желудочка выявлена у 2 пациентов.

Структурно-функциональные изменения в сердце пациентов в динамике по данным ЭхоКГ представлены в таблице.

Следует отметить, что достоверных изменений исследованных показателей при люпус-кардите в среднем через месяц, полугодия и год наблюде-

ний и лечения не отмечалось, что, очевидно, свидетельствует к склонности к хронизации волчаночного кардита, развитию в миокарде дистрофических, дистрофически-некротических и склеротических изменений, о чем свидетельствует исследование аутопсийного материала у 6 умерших (всего умерло 8 пациентов, двум из них аутопсия не производилась).

Непосредственными причинами смерти 4-х пациентов были хроническая сердечная недостаточность (ХСН) в сочетании с хронической почечной недостаточностью, в одном случае – хроническая почечная недостаточность и в одном случае – хроническая легочно-сердечная недостаточность III ст.

Таблица 1 – Структурно-функциональные показатели работы сердца у пациентов СКВ с кардитом по данным ЭхоКГ (М ± m)

Показатели	Здоровье (n = 35)	Исходные, (n = 66)	Через 1,3±0,2 месяца (n=59)	Через 6,7±1,2 месяца (n=38)	Через 11,4±1,0 месяца (n=25)
Размер ЛП, мм	28,50 ± 0,90	33,81 ± 0,79*	34,04 ± 1,21	34,51 ± 0,97	34,87 ± 2,05
КДР, л.ж, мм	49,70 ± 1,10	49,93 ± 0,64	48,62 ± 0,66	48,94 ± 0,73	50,35 ± 1,02
КСР, л.ж, мм	34,50 ± 0,90	33,95 ± 0,89	31,64 ± 1,72	31,95 ± 0,84	32,60 ± 1,44
КДО, л.ж, мл	116,60 ± 5,11	113,94 ± 3,32	111,33 ± 3,45	113,82 ± 3,62	112,06 ± 5,75
КСО, л.ж, мл	49,14 ± 3,78	45,28 ± 2,35	40,77 ± 2,74	44,68 ± 2,31	45,30 ± 5,39
ТМЖПд., мм	8,60 ± 0,60	10,77 ± 0,32*	10,06 ± 0,36	10,19 ± 0,05	10,15 ± 0,22
ТЗСЛЖд, мм	9,20 ± 0,40	10,82 ± 0,29*	10,68 ± 0,24	10,74 ± 0,31	10,81 ± 0,34
ОТС, отн.ед.	0,38 ± 0,02	0,43 ± 0,02*	0,44 ± 0,02	0,43 ± 0,01	0,40 ± 0,02
Размер ПЖд., мм	17,30 ± 0,90	22,31 ± 0,65*	21,85 ± 1,08	24,58 ± 1,22	20,61 ± 1,04
УО, мл	67,46 ± 2,60	69,42 ± 2,78	70,21 ± 3,48	72,25 ± 3,14	76,16 ± 4,32
ФВ %	57,86 ± 2,14	60,21 ± 1,71	64,37 ± 2,07	63,82 ± 1,83	63,77 ± 2,87

* – статистическая значимость различий показателей у пациентов СКВ vs контроль

Клинические признаки ХСН I-II А стадии (ФК I-II NYHA) наблюдались у 50 % пациентов и имели в большинстве случаев преходящий характер на фоне проводимого лечения. По данным ЭхоКГ снижение сократительной функции миокарда подтверждалось у 27 пациентов. Изолированная диастолическая дисфункция миокарда диагностирована у одной пациентки.

Следует отметить, что у 10 пациентов с подострым течением волчаночного процесса III степени активности при каждой госпитализации диагностировался люпус-кардит с развитием и прогрессированием ХСН II Б-III ст. (ФК IV NYHA), в двух случаях с летальным исходом. Клинически у 4 пациентов наблюдалась стенокардия напряжения ФК II, одна пациентка перенесла инфаркт миокарда в 59-летнем возрасте.

Таким образом, у пациентов с СКВ с одинаковой частотой отмечается:

- изолированное (миокардит, перикардит) и сочетанное (миоэндокардит) поражение оболочек сердца с утолщение и уплотнение створок клапа-

нов, листков перикарда, развитием пороков сердца, стероидной миокардиодистрофии, формированием кардиосклероза;

- персистирующее течение люпус-кардита;
- рецидивирующее течение люпус-кардита с вовлечением в волчаночный процесс других органов и систем (около 10 %);
- склонность к хронизации люпус-кардита;
- раннее развитие атеросклеротического процесса.

На фоне указанных изменений развивается ХСН, которая при наличии у пациента поражения почек, артериальной гипертензии и хронической почечной недостаточности быстро приводит к летальному исходу.

Литература

1. Зюзенков, М.В. Диагностика и лечение поражений сердца при системной красной волчанке: метод. рекомендации / М.В.Зюзенков. – Минск, 1995. – 8 с.
2. Насонова, В.А. Системная красная волчанка / В.А.Насонова. – М.: Медицина, 1972. – 248 с.
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. Синяченко, П.О. Ендокардит і урощення клапанів серця при системному червоному вовчаку / П.О.Синяченко // Укр. ревматол. журн. – 2009. – Т. 37, № 3. – С. 74-75.
6. 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.
7. 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.
8. Ippolito, A. An update on mortality in systemic lupus erythematosus A.Ippolito, M.Petri // Clin. Exp. Rheumatol. – 2008. – Vol. 26, № 5. – P. 72-79.
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. Schneider, C. Images in cardiovascular medicine: Unusual manifestation of Libman-Sachs endocarditis in systemic lupus erythematosus / C.Schneider [et al.]: Circulation. – 2003. – Vol. 107, № 22. – P. 202-204.
12. 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.