



ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского» МЗ России
Кафедра госпитальной терапии

(зав. кафедрой д.м.н. Никитина Н.М.)

Тяжелое поражение сердца при системной красной волчанке



Александрова О.Л. – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии СГМУ



Александрова Н.Л. –к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии СГМУ



Кац З.В. –врач ревматологического отделения ГУЗ областная клиническая больница г. Саратова

Научно-практическая конференция с международным участием
«Некоронарогенные заболевания миокарда»

Донецк 27.02.2026 г.

Определение

Системная красная волчанка (СКВ) — хроническое мультисистемное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии с широким спектром клинических проявлений, характеризующееся присутствием высоких титров органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра [1,2].

1.Aringer M., Costenbader K., Daikh D., Brinks R., Mosca M., Ramsey- Goldman R. et al. 2019 European League Against Rheumatism/ American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. Ann Rheum Dis. 2019;78(9):1151–1159.

2.Игнатенко Г.А., Ракитская И.В., Тарадин Г.Г., Христуленко А.Л., Куглер Т.Е. Современные представления о системной красной волчанке: акценты на диагностику и лечение. Университетская клиника. 2022;(3):105–117

Классификационные критерии СКВ (EULAR/ACR), 2019 г.

Для постановки диагноза СКВ согласно критериям EULAR/ACR, 2019 г. необходимо иметь критерий включения АНА на NEp-2 $>1:160$ и дополнительные критерии общей суммой ≥ 10 баллов.

Классификационные критерии СКВ(EULAR/ACR),2019 г.

Категория	Балл
Конституциональные (лихорадка)	2
Гематологические	
Лейкопения	3
Тромбоцитопения	4
Аутоиммунный гемолиз	4
Нейро-психиатрические	
Делирий	2
Психоз	3
Судороги	5
Кожно-слизистые	
Нерубцовая алопеция	2
Изъязвления ротовой полости	2
Подострая кожная или дискоидная красная волчанка	4
Острая кожная красная волчанка	6

Серозные оболочки Плеврит или выпотной перикардит Острый перикардит	5 6
Скелетно-мышечные Воспаление ≥ 2 суставов	6
Почечные Протеинурия $> 0,5$ г / 24 ч Биопсия почек Класс II или V волчаночного нефрита Класс III или IV волчаночного нефрита	4 8 10
Система комплемента Снижение концентрации C3 или C4 Снижение концентрации C3 и C4	3 4
СКВ-специфические антитела Анти-dsDNK или Анти-Sm	6 6
АФС-антитела Антикардиолипиновые или $\beta 2$ - гликопротеиновые антитела или волчаночный антикоагулянт	2

Поражение сердца у больных СКВ

- При СКВ могут вовлекаться все анатомические структуры: перикард, эндокард, миокард, сосуды сердца[3].
- Считается, что в основе патогенеза поражения сердца при СКВ лежит совместное или независимое влияние аутоиммунного хронического воспаления, ускоренного развития атеросклероза и применения некоторых противоревматических препаратов [3].

3. Kim C.H., Al-Kindi S.G., Jandali B. et al. Incidence and risk of heart failure in systemic lupus erythematosus. Heart. 2017; 103(3): 227-33.

Частота поражения сердца при СКВ

- Самым частым проявлением поражения сердца при СКВ является недостаточность клапанов с различной степенью регургитации, перикардит, реже встречается эндокардит и еще реже — миокардит [4].

Согласно данным Т.А. Панафидиной и соавт., 2021 при СКВ встречаются [5]:

- недостаточность клапанов с разной степенью регургитации — у 92%;
- патология перикарда - у 44,8% пациентов (адгезивный перикардит - у 61,5%, экссудативный — у 38,5%);
- эндокардит — у 30%;
- нарушения ритма и проводимости, соответственно у 18,4% и 2,3%
- ИБС - у 5,7% ; инфаркт миокарда — у 2,3%
- миокардит — у 4,6%

4. Chen J., Tang Y., Zhu M. et al. Heart involvement in systemic lupus erythematosus: a systemic review and meta-analysis. Clin. Rheumatol. 2016; 35(10): 2437–48.

5. Панафидина Т.А., Попкова Т.В., Асеева Е.А., Лиля А.М. Современный подход в диагностике и лечении системной красной волчанки. Доктор.Ру. 2021; 20(7): 40–50.

Поражение миокарда при СКВ

- Имеются сведения о поражении миокарда в ранний период развития СКВ [6,7].
- Миокардит выявляется в ранний период СКВ еще до назначения терапии этого заболевания или у больных с длительным течением СКВ на фоне отмены иммуносупрессивной терапии [7].

6.Ракитская И.В., Тарадин Г.Г., Багрий А.Э., Яровая Н.Ф., Скорик А.В., Кононенко М.В., Хоменко М.В., Стрионова В.С. Особенности длительного течения системной красной волчанки (клиническое наблюдение и обзор литературы). Медицинский совет. 2025;19(13):200–211.

7.Панафидина Т.А., Попкова Т.В., Кондратьева Л.В. Частота и структура поражения сердца при системной красной волчанке. Доктор.Ру. 2022; 21(2): 72–79.

Поражение миокарда при СКВ

- О сложности диагностики миокардита у больных СКВ свидетельствуют данные зарубежных авторов [8], согласно которым по клиническим данным миокардит регистрируется в **10%** случаев, а по данным аутопсии - в **40-57%** случаев.
- Применение высокочувствительных тропониновых тестов и МРТ с парамагнитным контрастным усилением (информативный метод визуализации очагов воспаления в миокарде, повреждения и некроза миоцитов) позволяет в последние годы диагностировать миокардит чаще [9].

8.Doria A., Zen M., Canova M. et al. SLE diagnosis and treatment: when early is early. Autoimmun. Rev. 2010; 10(1): 55–60.

9.Baccouche H., Mahrholdt H., Meinhardt G. et al. Diagnostic synergy of non-invasive cardiovascular magnetic resonance and invasive endomyocardial biopsy in troponin-positive patients without coronary artery disease. Eur. Heart J. 2009; 30(23): 2869–79.

Клинический случай СКВ у больной
Т., 1987 г.р.

Анамнез больной Т.

В октябре 2023 г. у больной Т., 38 лет, после ОРВИ появилась боль, припухлость 2-3 пястно-фаланговых суставов кисти с обеих сторон, утренняя скованность в течение часа. Наблюдалась амбулаторно с диагнозом ревматоидный артрит на протяжении 6 месяцев, получала преднизолон в дозе 10 -5 мг/день 1 месяц.

Назначенное обследование (АНА на Her2, Ат к ДНК) не выполнила.

Рекомендованный метотрексат не принимала.

В течение последующего года нигде не наблюдалась, чувствовала себя удовлетворительно, артралгии возникали редко, проходили самостоятельно.

С ноября 2024 г. появилась одышка, сердцебиение, субфебрилитет, кашель с небольшим количеством мокроты, инфильтрация в S9 справа, расцененная как пневмония.

ОАК СОЭ -38 мм/час, ОАМ –без патологии.

По данным ЭХОКГ признаков поражения миокарда не было (ФВ 61%, СДЛА -28 мм рт ст)

Лечение амоксиклавом было эффективным в течение короткого времени.

Дальнейшее течение заболевания

Через 2 месяца наступило ухудшение. У больной отмечались:

- Лихорадка 37,8-38,5°C
- Увеличение общей слабости
- Нарастание одышки при нагрузке и в покое
- Появление отеков ног
- Выпадение волос
- Артрит

Анамнез жизни

Росла и развивалась нормально.

Менструальный цикл в норме.

Имела 2 беременности, закончившиеся нормальными родами.

Курит по 10 сигарет в день с 16 лет.

Наследственность по сердечно-сосудистым и аутоиммунным заболеваниям не отягощена.

- В январе 2025 г. из-за прогрессирующего ухудшения самочувствия госпитализирована в терапевтическое отделение ГУЗ «СГКБ1» г. Саратова с диагнозом: сепсис, острое течение, двусторонняя пневмония, двусторонний плеврит
- осл. Н I,ФКЗ

Лечение

При поступлении в стационар была назначена терапия:

- Цефтриаксон 4,0/сутки
- Ципрофлоксацин 400мг/сутки
- Верошпирон 50 мг/сутки
- Лозартан 25 мг/сутки
- Бисопролол 10 мг/сутки
- Фуросемид 40-80 мг/сутки

Лечение было мало эффективным

Объективный статус

- Состояние тяжелое. **Температура 37,8 °C**. Кожные покровы обычного цвета. Лимфатические узлы не увеличены. Припухлость пястно-фаланговых суставов.
- Число дыханий **22 в 1 мин. в покое, 28 – при незначительной нагрузке**. Ниже угла лопатки с обеих сторон -ослабленное везикулярное дыхание.
- Границы сердечной тупости: верхняя -в 3 межреберье слева, правая -по правому краю грудины, **левая на 0,5 см кнаружи по срединно-ключичной линии**. Тоны сердца приглушены. ЧСС **120 уд/мин в покое, 146 - при незначительной физической нагрузке**, ритм правильный. АД 130 и 85 мм рт. ст.
- Живот при пальпации мягкий, безболезненный. **Печень-на 1,5 см ниже края реберной дуги, умеренно болезненная**. Селезенка не пальпируется. **Отечность голеней, стоп**.

Лабораторные данные

Общий анализ крови

- эритроциты $3,1 \cdot 10^{12}/\text{л}$ [N (3,5—5,7)· $10^{12}/\text{л}$],
- гемоглобин 98 г/л (N 115—160 г/л),
- тромбоциты $90 \cdot 10^9/\text{л}$ [N (150—400)· $10^9/\text{л}$],
- лейкоциты $10,2 \cdot 10^9/\text{л}$ [N (4,0—10,5)· $10^9/\text{л}$],
- эозинофилы 2% (N 1—5%),
- палочкоядерные 6% (N 1—6%),
- сегментоядерные 68% (N 45—70%),
- моноциты 6 % (N 2—9%),
- лимфоциты 18% (N 18—40%),
- СОЭ 42 мм/ч (N 10—12 мм/ч).

Лабораторные данные

Биохимический анализ крови:

- Общий белок 65 г/л (N 65-85 г/л),
- **Альбумины 33 г/л** (N 40-50 г/л),
- Билирубин общий 12,5 мкмоль/л (N 3,5—20,0 мкмоль/л),
- Креатинин 76 мкмоль/л (N 49—90,0 мкмоль/л),
- Глюкоза 4,6 ммоль/л (N 3,9—6,1 ммоль),
- Холестерин 4,1 мкмоль/л (N 3,0-4,5 мкмоль/л)
- КФК, КФК-MB, тропонины –отрицательны

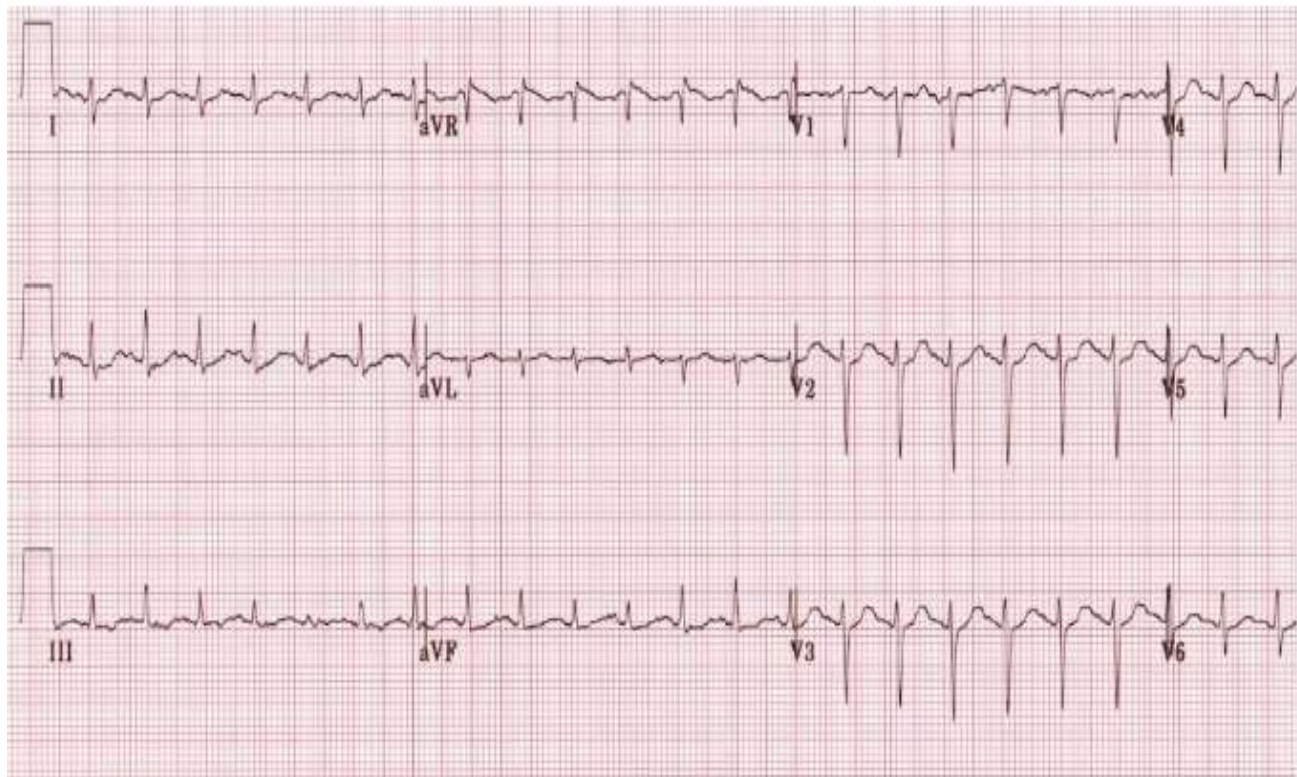
Маркеры вирусного гепатита отрицательны.

Антитела к ВИЧ не обнаружены.

Общий анализ мочи –без патологии.

Лабораторные данные

- Прокальцитонин -0,03 нг/мл (N <0,05 нг/мл)
- СРБ -14 мг/л (N до 5 мг/л)
- NT-proBNP -2800 (N при ХСН<125 пг/мл)
- АНА на HEp-2 - 1:640 (N более >1:160)
- Антитела к двуспиральной ДНК -200 МЕ/мл (N до 25 МЕ/мл) ;
- Антифосфолипидные антитела, волчаночный антикоагулянт – не найдены
- РФ , АЦЦП–не обнаружены



01.2025г. ЭКГ-синусовая тахикардия, 157 в мин., неспецифические изменения по сегменту ST, альтернация комплексов QRS

Инструментальные исследования

- КТ грудной клетки: очаговых, инфильтративных изменений не обнаружено, двусторонний гидроторакс, плевродиафрагмальные спайки с обеих сторон, жидкость в полости перикарда.
- ЭХОКГ (01.2025г.): снижение глобальной сократимости миокарда (фракция выброса - 39%), диффузная гипокинезия стенок левого желудочка, умеренное расширение полостей сердца, повышение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) до 60 мм рт. ст., жидкость в полости перикарда -250 мл.

Анализ результатов обследования

- В ходе обследования были исключены: ВИЧ-инфекция, сепсис, гематологические заболевания, пневмония.
- С учетом гематологических проявлений, поражения миокарда, серозита, артрита, алопеции, положительных иммунологических тестов был выставлен диагноз СКВ.

Поражение миокарда

- Одышка, сердцебиение, отеки на нижних конечностях, увеличение печени, регургитация на митральном и трикуспидальном клапанах, снижение фракции выброса, легочная гипертензия, высокие значения NT-proBNP были расценены как проявление миокардита с недостаточностью кровообращения.
- Изменения на ЭКГ имели неспецифический характер. Альтернация комплексов QRS на ЭКГ могла быть проявлением перикардита.

Диагноз

Основной: Системная красная волчанка, хроническое течение, активность III, (индекс активности SLEDAI 2K – 11 баллов), миокардит средней степени тяжести, перикардит, анемия легкой степени, тромбоцитопения, алопеция, артрит; плеврит в анамнезе, положительные АНА на HEp-2, антитела к ДНК

- Осложнение: ХСНнФВ 1ст. 3ФК

Лечение

- Преднизолон (ПР) внутрь 8 таб/ 40 мг/день
- ПР в режиме пульс-терапии 250 мг №3
- Лозартан 25 мг/день
- Бисопролол 7,5 мг/день
- Верошпирон 50 мг/день
- Торасемид 10 мг/день
- Валсартан/сакубитрил 10 мг/день
- Гидроксихлорохин 200 мг/день
- Омепразол 20 мг x 2 раза в день
- Кальций D3 2 таб./день

Динамика на фоне лечения

В течение месяца значительно уменьшились проявления недостаточности кровообращения: одышка, сердцебиение, общая слабость, отеки голеней, уровень NT-proBNP, нормализовались размеры печени, острофазовые показатели. Через месяц начато снижение дозы ПР.

В дальнейшем в течение года больная принимала ПР 10 мг/сутки, гидроксихлорохин 200 мг/сутки, кардиотропную терапию (лозартан, бисопролол, спиронолактон). Не отмечалось рецидивов анемии, тромбоцитопении, артрита. Положительная динамика параметров ЭХОКГ представлена в таблице 1.

Табл.1 Параметры ЭХОКГ в динамике

Дата исследования	XI 2024	I 2025	II 2025	IV 2025
Фракция выброса	61	39	48	56
Митральная регургитация	0	III	II	I
Трикуспидальная регургитация	I	III	I	I
СДЛА	28 мм рт.ст.	60 мм рт.ст.	38 мм рт.ст.	29 мм рт.ст.
Жидкость в полости перикарда	Соответствует норме	270 мл	90 мл	Соответствует норме

Динамика на фоне лечения

Через 3 месяца состояние больной Т. оставалось удовлетворительным, одышка и сердцебиение беспокоили только при значительной физической нагрузке. Отмечалось увеличение фракции выброса, значительное уменьшение митрально-трикуспидальной регургитации, нормализация давления в легочной артерии. Количество жидкости в перикарде стало соответствовать норме.

Факторы, способствующие развитию СКВ

- К факторам, запускающим механизм развития СКВ, по современным представлениям, относят ультрафиолетовое облучение, нарушение гормонального фона, курение, наркотики и некоторые лекарственные препараты.
- В нашем случае курение и перенесенная инфекция (пневмония) могли быть разрешающими факторами для развития СКВ [10].

Особенности течения СКВ

Течение СКВ у больной Т. было достаточно типичным, началось в молодом возрасте, проявлялось артритом с минимальной степенью активности в дебюте заболевания [11].

11. Gergianaki I., Fanouriakis A., Repa A. et al. Epidemiology and burden of systemic lupus erythematosus in a Southern European population: data from the community-based lupus registry of Crete, Greece. *Ann. Rheum. Dis.* 2017; 76(12): 1992–2000.

Особенности течения СКВ

Постановка диагноза у данной больной была поздней, так как в дебюте заболевания отмечалась картина артрита, напоминающая ревматоидный. Иммунологические исследования были назначены, но не выполнены.

Исследование антинуклеарных антител является очень специфичным методом и может опережать клинические проявления СКВ на 10 лет [12].

12.Fanouriakis A., Tziolos N., Bertsias G. et al. Update on the diagnosis and management of systemic lupus erythematosus. *Ann. Rheum. Dis.* 2021; 80(1): 14–25.

Особенности поражения сердца

Поражение сердца у больной Т. было типичным для больных СКВ, проявлялось перикардитом, миокардитом, митральной и трикуспидальной регургитацией. Миокардит является относительно редкой патологией. Но у больной Т. он оказался основным проявлением СКВ и определял ее тяжесть, развился на фоне высокой активности заболевания. Уменьшение проявлений недостаточности кровообращения наступило на фоне иммуносупрессивной и кардиотропной терапии.

Выводы

- Диагностика СКВ может представлять сложности, особенно при ее дебюте с изолированного суставного синдрома и отсутствии определения иммунологических показателей.
- Поражение миокарда у данной больной было затруднено из-за активности СКВ.
- При подозрении на миокардит необходимо раннее исследование ЭХОКГ, NT-proBNP.
- Ведение больных с миокардитом требует тщательного контроля степени активности СКВ и признаков поражения сердечно-сосудистой системы, так как отмена иммуносупрессивной терапии может привести к рецидиву миокардита.

Благодарим за внимание