

---

## СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

---

Минский медицинский институт

---

Поражения сердца при системной красной волчанке (СКВ) возникают на разных стадиях развития процесса и могут предопределять течение и исход болезни. В настоящее время это третья причина смерти больных (после хронической почечной недостаточности и инфекций).

Использование в лечении больных СКВ глюкокортикостероидов и цитостатических препаратов существенно изменило клиническое течение кардиальной патологии, и значительно чаще стали наблюдаться маломанифестные клинические формы, раннее распознавание которых весьма сложно и поэтому недооценивается в повседневной врачебной практике [2, 3, 5, 7, 14].

Целью работы явилось комплексное клинико-инструментальное исследование состояния сердца у больных СКВ с различными вариантами течения болезни и поражения сердца до и после месячного курса традиционной патогенетической терапии.

### Материал и методы

Обследовано 265 больных с СКВ, диагностированной по критериям Американской ревматологической ассоциации [19], наблюдавшихся в ревматологическом отделении 9-й клинической больницы Минска. Женщин было 234 (88,3%), мужчин — 31 (11,7%), возраст больных составил 14—60 лет (в среднем  $32,2 \pm 0,7$  года), давность болезни — от 1 мес до 21 года (в среднем  $4,2 \pm 0,3$  года), в том числе у 71 больного (26,8%) — до 1 года.

Согласно классификации В. А. Насоновой [9], острое течение заболевания отмечалось у 18 (6,8% больных), подострое — у 147 (55,5%), хроническое — у 100 (37,7%). Минимальная (I) степень активности волчаночного процесса зарегистрирована у 51 больного (19,3%), умеренная (II) — у 140 (52,8%) и максимальная (III) — у 74 (27,9%).

Всем больным назначали комплексную патогенетическую терапию (глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные средства, аминохинолиновые препараты, цитостатики, анаболические стероиды и др.). Больные с хронической сердечной недостаточностью II и III стадии дополнительно получали сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин) в общепринятых дозах, мочегонные средства, препараты калия и магния.

Контрольную группу составили 35 практически здоровых лиц в возрасте  $32 \pm 3,4$  года.

Кроме общеклинического обследования, у больных и лиц из контрольной группы проводили рентгенокардиографию с вычислением стандартизированных показателей [10—12], электро- и фонокардиографию (ЭКГ, ФКГ), электрокардиографию (ЭхоКГ) в М-, В- и импульсно-волновом доплеровском режимах на аппарате "ULTRAMARK-8" (США) [8, 15, 17]. На ЭхоКГ определяли размер левого предсердия (ЛП) и его индекс (ИЛП), конечный диастолический и систолический размеры левого желудочка (КДР, КСР), их индексы (КДИ, КСИ), объемы левого желудочка (КДО и КСО), толщину миокарда задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), межжелудочковой перегородки (ТМЖП), передней стенки правого желудочка (ТПСПЖ) в систолу и

диастолу, переднезадние размеры правого желудочка в систолу и диастолу, их индексы (ИПЖ), состояние клапанного аппарата сердца, массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекс массы (ИММЛЖ), ударный и минутный объемы сердца (УО, МОК), ударный и сердечный индексы (УИ, СИ), фракцию выброса (ФВ), степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (% AS) и скорость укорочения циркулярных волокон миокарда (Vcf).

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием критерия Стьюдента. Различия между группами считали достоверными при  $P < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Среди субъективных "кардиальных" жалоб у наблюдавшихся больных наиболее часто отмечались боли в области сердца (38,5%), одышка в покое (25,3%) и при физической нагрузке (43,7%), перебои в работе сердца (7,2%), отеки в области голеней и стоп (8,7%). Объективными подтверждениями волчаночного поражения сердца были увеличение размеров сердца (42,6%), ослабление I тона на верхушке сердца (13,2%) и его расщепление (4,2%), расщепление и раздвоение II тона на основании сердца и в точке Боткина, ритм галопа (9,06%), приглушенность тонов (61,5%), глухость тонов (7,2%), усиленный (типа хлопающего) I тон над верхушкой сердца и в точке Боткина (1,2%).

При рентгенологическом исследовании изменения сердца выявлены у 2/3 больных. При рентгенокардиографии размеры сердца превышали нормальные показатели у 37,7% больных, при этом увеличение сердца преимущественно влево отмечалось у 27,5%, вправо — у 3%, в обе стороны — у 7,2%. Среди рентгенокардиографических признаков поражения сердца при динамическом наблюдении наиболее информативными были кардиоторакальный индекс и относительный объем сердца, объективно отражающие размеры сердца [10, 12].

Увеличение кардиоторакального индекса I ст. наблюдалось у 25% больных, II — у 10,6%, III — у 9,6% пациентов. Относительный объем сердца в среднем составлял 424,19112,99 см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup> при предельно допустимой норме 408,10±3,40 см<sup>3</sup>/м<sup>2</sup> ( $P > 0,05$ ).

Расширение тени сердца и увеличение его объема преимущественно за счет левых отделов сопровождалось умеренно выраженным снижением тонической и сократительной функции миокарда у 14,4% больных с воспалительными поражениями сердца и у 3,8% — с дистрофическими и склеротическими изменениями в сердечной мышце, трактуемыми как миогенная дилатация [4].

У 12,5% больных при рентгеноморфологических изменениях сердца наблюдались и рентгенологические признаки застоя в малом круге кровообращения.

С помощью ЭКГ и ФКГ выявлено более частое нарушение биоэлектрической (81,9%), чем механической активности сердца (75,8%), причем у 1/3 больных нарушения биоэлектрической активности предсердий сочетались с нарушениями в миокарде желудочков.

Самыми частыми патологическими изменениями на ЭКГ при воспалительных поражениях миокарда были нарушения функций автоматизма, возбудимости и неполная атриовентрикулярная блокада I ст., при дистрофических и склеротических — нарушения проводимости на уровне ножек пучка Гиса.

ЭхоКГ-признаки поражения перикарда по критериям M. S. Horowitz et al. [18] выявлены у 18,7% больных, причем только у 3,8% больных перикардит распознан клинически. Во всех случаях перикардит был экссудативным, причем у половины больных одновременно отмечалась легочная гипертензия, очевидно, как проявление легочного васкулита и системности волчаночного процесса. У 2,14% больных с подострым течением СКВ наблюдалось утолщение перикарда как следствие ранее перенесенного перикардита.

Поражение эндокарда диагностировано у 31,6% больных по наличию активно текущего (10,2%) или перенесенного вальвулита (вальвулитов) и пристеночного эндокардита.

Вегетации на створках митрального и аортального клапанов обнаружены у 4,3% больных, причем у половины из них имелся порок сердца.

У 11 (5,9%) больных СКВ выявлены приобретенные пороки сердца при отсутствии ревматического анамнеза и у 2 больных врожденный порок сердца (незаращение овального отверстия). У 3 больных установлена недостаточность двухстворчатого клапана, у 2 — митральный стеноз, у 3 — сочетанный митральный порок, у 1 — сочетанный аортальный порок с относительной недостаточностью митрального клапана и у 2 комбинированный митрально-аортальный порок. Во всех случаях формированию порока сердца предшествовала клиническая картина тяжелого панкардита на фоне высокой активности волчаночного процесса, причем при сложных пороках сердца ежегодно наблюдались обострения СКВ.

О перенесенном в прошлом эндокардите, кроме пороков сердца, свидетельствовало также уплотнение створок митрального клапана у 5,9% больных, аортального — у 6,4%, трикуспидального — у 0,5%, кольца митрального отверстия — у 2,7%.

При эхолокации клапанного аппарата сердца у 13,4% больных наблюдалось пролабирование створок митрального клапана различной степени выраженности, в том числе у 3,2% — с одновременным пролабированием створок трикуспидального клапана и у 0,5% — изолированное пролабирование створок аортального клапана.

С помощью ЭхоКГ выявлено увеличение левого предсердия у 12,8% больных СКВ, его дилатация — у 3,2%, увеличение полости левого желудочка — у 2,7% больных. ЭхоКГ признаки дилатации левого желудочка определялись у 1,6% больных и правого желудочка — у 5,9% (табл.).

Индивидуальный анализ показал, что почти у 2/3 больных СКВ увеличение полостей ЛП, ЛЖ и ПЖ, а также КДО и КСО левого желудочка наблюдалось одновременно с симптоматической почечной и/или легочной гипертензией.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в расширении полостей сердца и их объемов преимущественная роль принадлежит не столько воспалительным поражениям миокарда, сколько гипертензии большого и малого кругов кровообращения, перегрузке предсердий и желудочков давлением крови. Меньшее значение, по всей вероятности, имеет перегрузка сердца объемом крови.

Известно, что размеры сердца определяют в основном степень кровенаполнения его полостей или увеличение остаточного объема крови. Роль гипертрофии миокарда в увеличении объема сердца считается несущественной. Гипертрофия сопровождается меньшим, а дилатация полостей большим увеличением его размеров [6, 12].

Увеличение полости ЛП в сочетании с дилатацией полости желудочка и выраженной гипертрофией его стенок свидетельствует о начинающейся декомпенсации кровообращения [8].

ТЗСЛЖ в систолу и диастолу и ТМЖП в диастолу у больных СКВ были статистически достоверно больше, а ТМЖП в систолу меньше, чем у здоровых (табл.). В то же время существенного различия степени выраженности гипертрофии миокарда в зависимости от характера кардиальной патологии не выявлено.

Значительное ( $P < 0,01$ ) увеличение ТПСЖ в систолу и диастолу наблюдалось у больных с люпус-кардитом (табл.).

Эхокардиографические показатели у больных СКВ с поражением сердца в динамике наблюдения

Показатель	Здоровые (n = 35)	Больные			
		люпус-кардитом		миокардиодистрофией	
		до лечения (n = 69)	после лечения (n = 60)	до лечения (n = 116)	после лечения (n = 111)
ИЛП, см/м <sup>2</sup>	1,70±0,05	1,91±0,06*	1,91±0,06	1,82±0,05	1,78±0,04
КДИ, см/м <sup>2</sup>	2,96±0,04	2,82±0,04*	2,83±0,04	2,82±0,04*	2,82±0,04
КСИ, см/м <sup>2</sup>	2,05±0,06	1,96±0,06	1,93±0,05	1,93±0,05	1,89±0,04
КДО, л.ж, мл	116,60±15,11	111,21±14,32	109,71±13,99	108,81±13,03	111,32±13,28
КСО, л.ж, мл	49,14±3,76	50,61±3,99	46,29±3,35	46,65±3,46	44,21±2,21
УО, мл	67,46±2,60	60,60±3,44	63,42±2,81	62,16±2,12	67,11±2,28
МОК, л/мин	4,79±0,19	5,58±0,27*	5,70±0,32	4,91±0,21	5,03±0,17
УИ, мл/м <sup>2</sup>	40,15±1,56	35,19±1,97*	37,09±1,51	36,77±1,22	39,24±1,25
СИ, л/мин/м <sup>2</sup>	2,85±0,16	3,31±0,16*	3,30±0,18	2,87±0,11	3,00±0,10
ФВ, %	57,86±2,14	55,31±2,53	56,80±1,85	59,73±1,79	61,25±1,27
%, ΔS	30,58±3,62	28,06±1,95	31,66±1,24	32,15±1,25	33,24±0,97
Vcf, окр/с <sup>-1</sup>	1,34±0,03	1,27±0,06	1,29±0,06	1,22±0,05*	1,27±0,05
ТЭСЛЖ в диаст., см	0,92±0,04	1,11±0,04*	1,05±0,03	1,03±0,03*	1,00±0,02
ТЭСЛЖ в сист., см	0,91±0,04	1,14±0,06*	1,12±0,05	1,03±0,04*	0,97±0,04
ТМЖП в диаст., см	0,86±0,06	1,04±0,05*	1,07±0,04	1,08±0,04*	1,00±0,03
ТМЖП в сист., см	1,07±0,05	0,70±0,05*	0,73±0,04	0,81±0,05*	0,74±0,04
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	77,15±2,33	92,63±4,14*	86,81±2,98	84,33±2,63*	83,58±2,79
ИПЖ в диаст., см/м <sup>2</sup>	1,03±0,03	1,23±0,07*	1,32±0,05	1,30±0,04*	1,35±0,04
ИПЖ в сист., см/м <sup>2</sup>	0,93±0,08	0,94±0,07	1,10±0,10	1,12±0,08	1,20±0,12
ТПСПЖ в диаст., см	0,42±0,01	0,53±0,03*	0,46±0,02**	0,51±0,06	0,41±0,04
ТПСПЖ в сист., см	0,89±0,04	1,15±0,06*	0,62±0,06**	0,93±0,09	0,92±0,06

\*Достоверность различий исходных показателей у больных по сравнению с таковыми у здоровых. \*\*Достоверность различий показателей в группе больных до и после лечения.

ММЛЖ сердца при этом увеличивалась соответственно тяжести поражения сердца, достигая наибольших величин у больных с сопутствующим люпус-нефритом, осложненным артериальной гипертензией (АГ) и хронической почечной недостаточностью (ХПН).

Вместе с тем, ММЛЖ у больных СКВ с кардиальной патологией при переводе на амбулаторное лечение была меньшей, чем при поступлении в клинику, и существенно отличалась от аналогичного показателя у здоровых лиц (P<0,01).

Показатель УО крови имел тенденцию к снижению (табл.), и МО крови поддерживался на должном уровне за счет тахикардии, что является, как известно, энергетически невыгодным, неэкономным, истощающим.

У больных с люпус-кардитом была существенно снижена ФВ левого желудочка, а у больных с миокардиодистрофией, осложненной хронической сердечной недостаточностью, а также с отягощенным течением СКВ (АГ, ХПН) — скорость

укорочения циркулярных волокон миокарда. Степень укорочения переднезаднего размера полости левого желудочка сердца при этом изменялась недостоверно ( $P > 0,05$ ).

С использованием ЭхоКГ, таким образом, установлено снижение сократительной функции миокарда левого желудочка у 41,7% больных СКВ (прежде всего при диффузном миокардите, панкреатите, миокардиодистрофии II и III стадии по В. Х. Василенко с соавт. [1], сочетании их с АГ, ХПН).

Изучение диастолической функции левого и правого желудочков сердца по потоку крови на митральном и трикуспи-дальном клапанах с помощью импульсного доплеровского режима ЭхоКГ выявило тенденцию к снижению скорости раннего диастолического наполнения желудочков (E) у больных по сравнению со здоровыми ( $67,15 \pm 9,82$  см/с для левого и  $58,20 \pm 4,41$  см/с для правого желудочков), а скорости позднего наполнения (A) — к увеличению (показатели у здоровых  $46,55 \pm 7,14$  см/с для левого и  $38,60 \pm 4,31$  см/с для правого желудочков), причем статистически достоверные изменения в раннюю фазу диастолы левого желудочка наблюдались лишь у больных СКВ с люпус-кардитом и в обе диастолические фазы — в левом и правом желудочках при хронической сердечной недостаточности II и III стадии. При этом соотношение максимальных скоростей диастолического наполнения желудочков существенно уменьшалось у больных всех групп (с достоверной разницей у больных с миокардиодистрофией и хронической сердечной недостаточностью), что свидетельствует о значительном повышении активности предсердной систолы в диастолическом наполнении желудочков сердца (рис. 1, 2).

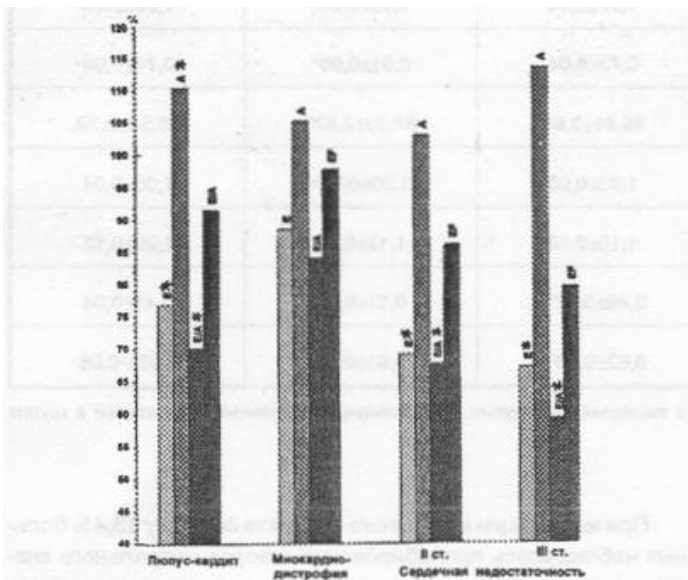


Рис. 1. Показатели диастолической функции левого желудочка у больных СКВ с кардиальной патологией (в % к показателям у здоровых). Здесь и на рис. 2: E — максимальная скорость раннего диастолического наполнения желудочка; A — максимальная скорость позднего диастолического наполнения желудочка; E/A — соотношение этих скоростей; EF — скорость замедления кровотока в фазу раннего наполнения желудочка

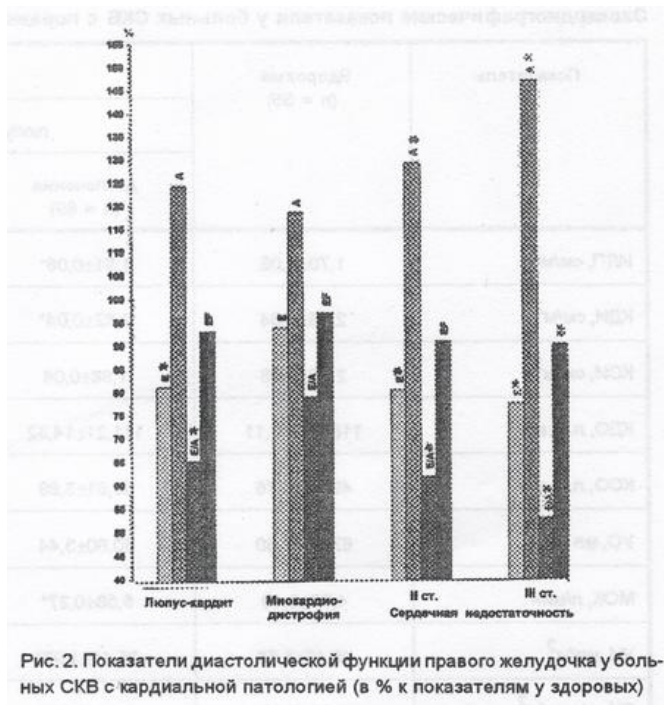
Соответственно (но недостоверно) изменялась и скорость замедления кровотока в раннюю фазу диастолы желудочков.

При индивидуальном анализе показателей диастолического наполнения желудочков у пациентов с люпус-кардитом и у больных с миокардиодистрофией обнаружено нарушение диастолической функции желудочков (чаще правого) без достоверного снижения сократительной функции сердца, что свидетельствует о более раннем (предшествующем) нарушении диастолической функции желудочков, чем систолической.

Это можно объяснить не столько физиологической слабостью правого желудочка в

сравнении с левым, сколько, возможно, большей поражаемостью при СКВ правой половины сердца, на что указывают P. Godeau et al. [16], особенно частой и распространенной регургитацией, обусловленной прежде всего органической дисфункцией (уплотнение, склерозирование, ригидность и т.д.) клапанных и подклапанных структур сердца, гипертрофией миокарда, повышенной его ригидностью и в большей степени гипертонией малого круга кровообращения.

Установлена тесная взаимосвязь между состоянием малого круга кровообращения



больных СКВ с кардиальной патологией в период месячного курса стационарного лечения приводила к незначительному улучшению показателей центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда, причем эффект у больных с люпус-кардитом был лучше, чем у пациентов с миокардиодистрофией. Все это предопределяет необходимость ранней коррекции кардиальных нарушений, прежде всего метаболизма миокарда.

### Выводы

Комплексное клинико-инструментальное исследование сердечно-сосудистой системы, включая ЭхоКГ, позволяет диагностировать структурно-функциональные изменения в сердце у 96,6% больных СКВ.

Нарушения центральной гемодинамики выявляются у 81,2% больных СКВ с люпус-кардитом и у 70,9% — с миокардиодистрофией и кардиосклерозом, причем выраженность их возрастает соответственно тяжести течения волчаночного процесса и поражения сердца.

3. Снижение сократительной функции миокарда наблюдается лишь при отягощенном течении сердечной патологии (артериальная почечная и легочная гипертензии, хроническая почечная и сердечная недостаточность). Снижению сократительной функции сердца обычно предшествует диастолическая дисфункция желудочков — сначала правого, затем левого.

### ЛИТЕРАТУРА

- Василенко В. Х., Фельдман С. Б., Хитрое Н. К. Миокардиодистрофия.— М., 1989.
- Гусева И. Г., Фоломеева О. М., Балабанова Р. М., Мач Э. С.//Поражение сердца при ревматических заболеваниях: Сб. науч. трудов 2-го Моск. гос. мед. инта.— 1982.— Т. 174, вып. 16.— С. 114—120.
- Демин А. А., Сентякова Т. Н., Поляченко Е. А. и др. //Тез. докл. XIX Всесоюз. съезда терапевтов.— М., 1987.— С. 123—124.
- Загородская М. М., Антонова Р. А., Павловская М. А. //Клинич. рентгенология: Респ. межвед. сб.—Киев.—1985.—Вып. 6,—С. 26—33.
- Исаева Л. А., Подчерняева Н. С. //Педиатрия.— 1989.— N 4.— С. 18—23.
- Матвеева Л. С., Китаева И. Т., Мазаев В. П. //Терапевт, арх.— 1985.— Т. 57, N 4.— С. 101—104.

и сократительной функцией миокарда, причем наиболее ранними симптомами миокардиальной дисфункции являются расстройства диастолического наполнения правого желудочка [13].

Несомненную роль у больных СКВ играет наличие экссудативного перикарда и его последствия в виде перикардальных и плевроперикардальных спаек и сращений, затрудняющих диастолическое наполнение кровью полостей сердца, что приводит к застойной сердечной недостаточности по правожелудочковому типу.

Применявшаяся комплексная патогенетическая терапия

7. Моисеев В. С., Тареева И. Е. // Кардиология.— 1980.— Т. 20, N 5.— С. 30—34.
- Мухарлямов Н. М., Беленков Ю. Н. Ультразвуковая диагностика в кардиологии.— М., 1981.
- Насонова В. А. Системная красная волчанка.— М., 1972.
- Рабкин И. Х., Григорян Э. А., Ажеганова Г. С. Рентгенокардиометрия.— Ташкент, 1975.
- Стандартизация анализа и кодирование результатов флюорографического исследования сердца : Информ. письмо БелНИИ кардиологии МЗ РБ // Сост. Л. А. Низовцова.— Минск, 1963.
- Тихонов К. Б. Функциональная рентгеноанатомия сердца.— М., 1990.
- Шмакова А. М., Иванова А. В., Митрошина А. В., Безродных В. А. / Поражение сердца при ревматических заболеваниях: Сб. науч. трудов 2-го Мос. гос. мед. ин-та, 1982.— Т. 174, вып. 16.— С. 154—158.
- Bulkley В. И., Roberts W. С. // Am. J. Med.— 1975.— Vol. 58, N 2.— P. 243—264.
- Feigenbaum H. Echocardiography.— Philadelphia, 1994.
- Godeau P., Bletry O., Guillevin L et al. // Ann. Med. Intern.— 1985.— Vol. 136, N 6.— P. 496—512.
- Henry W. L., DeMaria A, Gramiak R. et al. // Circulation.— 1980.— Vol. 62, N 2.— P. 212—217.
- Horowitz M. S., Schuttz C. S., Stinson E. B. et al. // Circulation.— 1974.— Vol. 50, N 2.— P. 239—247.
- Tan E. M., Cohen A. S., Fries J. E., Masi A. T. // Arth. Rheum.— 1982.— Vol. 25, N 1.— P. 1271—1277.

Поступила 15.01.97.

#### *CLINICOFUNCTIONAL STATE OF HEART IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS*

*M. V. Zyuzenkov*

*While fulfilling a complex clinicoinstrumental examination of 265 patients with systemic lupus erythematosus, structural and functional changes in heart have been revealed in 96,6% of cases. The central hemodynamics disturbances were seen in 81,2% of patients with lupus carditis and in 70,9% of those with myocardiodystrophy and cardiosclerosis, those of the myocardium contractile function — respectively in 43,5% and 41,4% of patients. A necessity for medicamentous correction of cardial disturbances in patients with systemic lupus erythematosus has been shown.*