

Сердечная недостаточность при системной красной волчанке: факторы риска и особенности диагностики

Панафидина Т.А., Попкова Т.В.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия 115522, Москва, Каширское шоссе, 34А

V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia 34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522

Контакты: Татьяна Александровна Панафидина; panafidina@inbox.ru

Contact: Tatiana Panafidina; panafidina@inbox.ru

Поступила 12.02.18

С увеличением продолжительности жизни пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) главными причинами летальности стали сердечно-сосудистые заболевания. Сердечная недостаточность (СН) является финалом сердечно-сосудистого континуума; декомпенсация этого состояния часто приводит к смертельному исходу. Исследований по изучению СН, ее частоты, факторов риска, особенностей диагностики у больных СКВ крайне мало. В статье подробно рассмотрены данные, посвященные определению, частоте, современной классификации и алгоритму диагностики СН, проведен сравнительный анализ факторов риска СН в общей популяции и среди пациентов с СКВ. Обсуждены трудности диагностики СН в этой категории больных и возможные способы их преодоления.

Ключевые слова: системная красная волчанка; сердечная недостаточность; факторы риска; NT-proBNP; эхокардиография.

Для ссылки: Панафидина ТА, Попкова ТВ. Сердечная недостаточность при системной красной волчанке: факторы риска и особенности диагностики. Научно-практическая ревматология. 2018;56(3):380-385.

HEART FAILURE IN SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: RISK FACTORS AND DIAGNOSTIC FEATURES

Panafidina T.A., Popkova T.V.

With increased survival in patients with systemic lupus erythematosus (SLE), cardiovascular diseases have become the main causes of death. Heart failure (HF) is the final stage of the cardiovascular continuum; decompensation of this condition commonly results in death. Studies of HF, its frequency, risk factors, and diagnostic features in patients with SLE are extremely few. The paper details data on the definition, frequency, current classification, and the algorithm for the diagnosis of HF and comparatively analyzes the risk factors of the latter in the general population and among patients with SLE. HF diagnostic problems in this patient category and possible ways of their resolution are discussed.

Keywords: systemic lupus erythematosus; heart failure; risk factors; NT-proBNP; echocardiography.

For reference: Panafidina TA, Popkova TV. Heart failure in systemic lupus erythematosus: risk factors and diagnostic features. Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice. 2018;56(3):380-385 (In Russ.). doi: 10.14412/1995-4484-2018-380-385

В последние десятилетия, с увеличением продолжительности жизни пациентов с системной красной волчанкой (СКВ), главными причинами летальности стали сердечно-сосудистые заболевания (КСЗ). Ишемическая болезнь сердца (ИБС), миокардит, эндокардит, перикардит, нарушения ритма и проводимости — основные проявления поражения сердца, встречающиеся у пациентов с СКВ. Обусловлены эти поражения как самой болезнью, так и высокой частотой традиционных сердечно-сосудистых факторов риска (ТФР) в этой категории больных. Сердечная недостаточность (СН) является финалом сердечно-сосудистого континуума, декомпенсация этого состояния часто приводит к смертельному исходу.

СН — это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы или под влиянием других этиологических причин происходит нарушение способности сердца к наполнению или опорожнению, сопровождающееся дисбалансом нейрогуморальных систем (ренин-ангиотензин-альдостероновой, симпатoadреналовой, кинин-калликреиновой, системы натрийуретических пептидов), с развитием вазоконстрик-

ции и задержкой жидкости, что приводит к дальнейшему нарушению функции сердца (ремоделированию) и других органов-мишеней, а также к несоответствию между обеспечением органов и тканей кровью и кислородом с их метаболическими потребностями [1].

По скорости развития различают острую (ОСН) и хроническую сердечную недостаточность (ХСН). ОСН — термин, используемый для описания быстрого начала или резкого ухудшения симптомов СН. Это опасное для жизни состояние, которое требует немедленной медицинской помощи и, как правило, срочной госпитализации. ОСН может проявляться как впервые (*de novo*), так и, чаще, в результате декомпенсации ХСН и может быть вызвана как первичной дисфункцией сердца, так и различными внешними факторами. К наиболее частым причинам ОСН относят острую дисфункцию миокарда (ишемической, воспалительной или токсической природы), острую клапанную недостаточность и тампонаду перикарда. Декомпенсация ХСН может развиваться без провоцирующих факторов, однако чаще она возникает на фоне инфекции, неконтролируемой гипертензии, нарушений ритма и несоблюдения диеты или лекарственной терапии [2].

ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки, хрипы в легких и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Распространенность ХСН в различных регионах Российской Федерации варьирует в пределах 7–10%. За 16 лет доля пациентов с ХСН в Европейской части Российской Федерации увеличилась практически в 2 раза: с 4,9% (1998) до 8,8% (2014). При этом число пациентов с тяжелой ХСН (III–IV функциональный класс) возросло значительно: с 1,2% (1998) до 4,1% (2014) [1].

В общей популяции основными причинами развития ХСН в России являются артериальная гипертензия (АГ; 96%) и ИБС (70%), особенно их сочетание. Далее идут перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) или острый коронарный синдром (15%), сахарный диабет (СД; 16%). К числу частых причин также относятся хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ; 13%), хроническая и пароксизмальная фибрилляция предсердий (13%), анемия (12%), инсульт (10%). Перенесенные миокардиты (4%), эндокардит, пороки сердца (1%), кардиомиопатии, токсическое поражение миокарда различной этиологии, в том числе ятрогенного генеза (химиотерапия, лучевые поражения миокарда), — менее распространенные причины формирования ХСН [3].

У пациентов с СКВ частота собственно КВЗ (ИБС, ИМ, инсульт, поражение периферических сосудов) и ТФР (АГ, СД, дислипидемия, ожирение) выше, чем в общей популяции [4–12]. Кроме высокого риска ИБС и АГ, у пациентов с СКВ чаще встречаются состояния, потенциально опасные в отношении развития СН: анемия, хроническая болезнь почек (ХБП), заболевания щитовидной железы, поражения клапанов, нарушения ритма и проводимости сердца, легочная гипертензия [12]. Логично предположить, что частота самой СН в этой группе больных должна быть выше.

Исследований, посвященных изучению СН, ее частоты, факторов риска, особенностям диагностики у больных СКВ, крайне мало.

Около двух десятилетий назад, в 1999 г., М.М. Ward [13] определил относительный риск госпитализации, обусловленной СН, у женщин с СКВ по сравнению с женщинами из общей популяции. Сравнимые группы были разделены по возрасту: 18–44, 45–64 года и ≥65 лет. Риск госпитализации по причине СН среди пациенток с СКВ всех возрастов был выше, чем в общей популяции. Примечательно, что в возрасте 18–44 лет частота госпитализации больных СКВ, обусловленной СН, была выше, чем у женщин этой возрастной группы, не имеющих диагноза СКВ: отношение шансов (ОШ) 3,8; 95% доверительный интервал (ДИ) 2,41–5,19. С возрастом ОШ снижалось до 1,39 (95% ДИ 1,05–1,73) в 45–64 года и до 1,25 (95% ДИ 1,01–1,49) у пациенток 65 лет и старше [13].

М.В. Urowitz и соавт. [14] в проспективном многоцентровом мультинациональном исследовании (2000–2008) описали 97 кардиоваску-

лярных событий у 72 пациентов с СКВ (из 1249 включенных в исследование). Доля СН составила 25% из выявленных КВЗ (24 из 97 случаев). Обращает на себя внимание тот факт, что основной причиной СН (в 50% случаев) была высокая активность СКВ, на втором месте (21%) — ИБС и у 29% больных выявлены другие этиологические факторы. Таким образом, нарастание частоты СН при СКВ может быть связано не только с ранним развитием атеросклероза, повышенной частотой КВЗ и ТФР, но и с самой СКВ, ее активностью, специфической терапией.

В настоящее время точные механизмы, приводящие к повышенной частоте СН при СКВ, пока не ясны. Предполагается, что аутоиммунный ответ в сочетании с хроническим воспалением, определенные клинические проявления СКВ, усиленный атеросклероз и иммуносупрессивная терапия, совместно или независимо друг от друга, могут повышать риск развития СН (рис. 1) [15].

Относительно недавно (в феврале 2017 г.) было опубликовано первое масштабное исследование, посвященное частоте и факторам риска СН у пациентов с СКВ [12]. Это ретроспективное наблюдение, включающее более 45 млн человек, обследованных в клиниках США с 1999 г. по апрель 2016 г. по разным причинам. Диагноз СКВ был поставлен 95 400 пациентам (0,21%). СН у больных СКВ встречалась чаще, чем в контрольной группе (пациенты, не имеющие СКВ): 0,97 и 0,22% соответственно, относительный риск развития СН был превышен в 4,6 раза (95% ДИ 4,3–4,9). Среди мужчин с СКВ он имел большее значение, чем у женщин: 6,3 (95% ДИ 6,0–6,7) и 5,0 (95% ДИ 4,8–5,1) соответственно. Независимо от пола у пациентов с СКВ абсолютный риск развития СН нарастал с возрастом, в то время как максимальное значение относительного риска выявлено у молодых больных, и с возрастом оно, наоборот, снижалось: с 65,2 у мужчин 20–24 лет до 17,8 к 35–39 годам, у женщин — с 49,5 (20–24 года) до 15,8 (35–39 лет). С помощью многофакторного анализа были определены факторы риска СН у больных СКВ — это АГ, поражение клапанов сердца, собственно СКВ, ИБС, ХБП, анемия, ИМ, возраст ≥65 лет, мужской пол. Выявлены определенные различия в распределении факторов риска СН по их значимости у пациентов с СКВ в сравнении с общей популяцией (табл. 1).

Клинически СН определяется как синдром, проявления которого (одышка, отеки лодыжек, усталость, повышенное давление в яремной вене, хрипы в легких, плевральный выпот, асцит) обусловлены нарушением

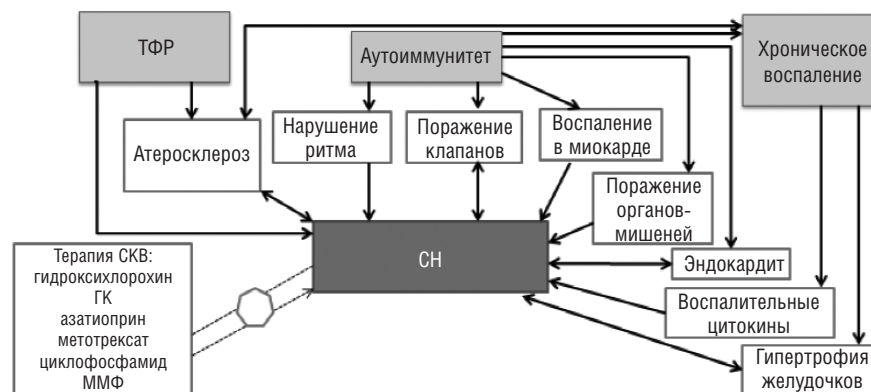


Рис. 1. Механизм развития СН при СКВ [15]. ГК — глюкокортикоиды, ММФ — микофенолата мофетил

структуры и/или функции сердца, что приводит к уменьшению сердечного выброса и/или повышению внутрисердечного давления в покое или во время нагрузки. Симптомы зачастую являются неспецифическими и не позволяют дифференцировать СН с другими заболеваниями. Проявления, обусловленные задержкой натрия и воды (например, периферические отеки), быстро регрессируют на фоне диуретической терапии. Более специфичные признаки, такие как повышение венозного давления в яремной вене или смещение верхушечного толчка, сложнее выявить, и они менее воспроизводимы (табл. 2) [2].

Схожесть большинства признаков СН с проявлениями СКВ, особенно с поражением почек, серозных оболочек, легких, представляет главную проблему диагностики СН в этой категории больных.

К первоначальным методам исследования для верификации диагноза СН, согласно современным рекомендациям кардиологов, относятся: определение концентрации натрийуретических пептидов (НП), проведение электрокардиографии (ЭКГ) и эхокардиографии (ЭхоКГ) [2].

НП являются антагонистами ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, повышают натрийурез и диурез, вызывают у больного вазодилатацию, снижают пред- и постнагрузку на сердце, артериальное давление, подавляют синтез и высвобождение эндотелина, тормозят рост гладкомышечных и эндотелиальных клеток сосудов, инги-

бируют пролиферацию кардиальных фибробластов [16–18]. Наибольшую клиническую значимость в качестве биомаркеров СН представляют мозговой НП В-типа (brain natriuretic peptide, BNP) [19] и N-концевой фрагмент (N-terminal fragment) молекулы предшественника BNP (proBNP) – NT-proBNP, гормональная активность у которого не обнаружена [20]. BNP синтезируется в кардиальных миоцитах и фибробластах как препрогормон в ответ на увеличение напряжения стенок желудочков сердца, повышение внутрисердечного объема и давления. Другим источником может являться интима коронарных артерий под воздействием ишемии [21, 22]. В настоящее время определение BNP и NT-proBNP используют для скрининга СН, оценки ее тяжести и прогноза, а также мониторинга эффективности проводимой терапии. У пациентов вне обострения верхняя граница нормальных значений для BNP составляет 35 пг/мл, а для NT-proBNP – 125 пг/мл, при подозрении на ОСН максимально допустимые значения границ составляют 100 и 300 пг/мл соответственно [2].

Существуют единичные работы, посвященные изучению уровня BNP/NT-proBNP при аутоиммунных воспалительных заболеваниях, в частности при СКВ [23–25]. Во всех этих исследованиях медиана концентрации BNP/NT-proBNP, несмотря на отсутствие СН, оказалась выше у пациентов с СКВ, чем в контрольной группе. При этом ее значение было ниже предельных границ, т. е. 35 и 125 пг/мл соответственно для каждого биомаркера, и корреляции с активностью СКВ не обнаружено. В исследовании С.Р. Chung и соавт. [24] у больных СКВ продемонстрирована корреляция концентрации NT-proBNP со значением индекса повреждения (SLICC/DI) и длительностью СКВ, при этом ассоциации данного показателя с ТФР, маркерами воспаления [повышением скорости оседания эритроцитов (СОЭ), уровня С-реактивного белка (СРБ), фактора некроза опухоли α (ФНО α), интерлейкина 6 (ИЛ6)], коронарным атеросклерозом, повышением ригидности артерий не выявлено. D. Goldenberg и соавт. [23] предполагают, что повышенная концентрация NT-proBNP у пациентов с СКВ является маркером дисфункции миокарда левого желудочка (ЛЖ), а не поражения сосудов или воспалительной активности. Концентрация NT-proBNP положительно коррелировала с содержанием креатинина, значением SLICC/DI, отрицательно – с индексом массы тела и фракцией выброса левого желудочка (ФВЛЖ); ассоциации с атеросклеротическими бляшками и повышением

ригидности артерий не обнаружено. В исследовании О. Karadag и соавт. [25] оценивалась ассоциация BNP с различными показателями трансторакальной ЭхоКГ. Диастолическая дисфункция ЛЖ (ДДЛЖ) чаще выявлялась у больных СКВ, чем в контроле, уровень BNP положительно коррелировал с диаметром левого предсердия (ЛП), корреляции с другими показателями ЭхоКГ, как и с СОЭ, СРБ, активностью СКВ по шкале SLEDAI, суммарной дозой глюкокортикоидов, обнаружено не было. Вывод исследователей: несмотря на отсутствие клинических проявлений ИБС у пациентов с СКВ, уровень BNP может рефлекторно повышаться

Таблица 1 Распределение по значимости факторов риска развития СН в общей популяции и у пациентов с СКВ [3, 12]

№	Общая популяция	Пациенты с СКВ
1	АГ	АГ
2	ИБС	Поражение клапанов
3	ИМ	СКВ
4	СД	ИБС
5	ХОБЛ	ХБП
6	Фибрилляция предсердий	Анемия
7	Анемия	ИМ

Примечание. На первом месте по-прежнему остается АГ, затем следует поражение клапанов сердца, и впервые СКВ определена как независимый фактор риска СН наряду с ИБС, ХБП и анемией.

Таблица 2 Симптомы СН [2]

Типичные жалобы	Менее типичные жалобы	Специфичные признаки	Менее специфичные признаки
Одышка	Ночной кашель	Повышение давления в яремных венах	Увеличение массы тела (>2 кг в неделю)
Ортопноэ	Свистящее дыхание	Третий сердечный тон (ритм галопа)	Кахексия
Снижение толерантности к нагрузке	Потеря аппетита	Латеральное смещение верхушечного толчка	Застойные хрипы в легких
Усталость	Депрессия		Плевральный выпот
Утомляемость	Сердцебиение		Тахипноэ
Отеки лодыжек	Головокружение		Сердечные шумы
	Обмороки		Тахикардия
			Периферические отеки
			Гепатомегалия
			Асцит
			Олигурия
			Низкое пульсовое давление

в ответ на субклиническую ишемию кардиомиоцитов. В приведенных исследованиях концентрация BNP/NT-proBNP определялась только у больных СКВ, получающих патогенетическую терапию. Ранее нами была опубликована работа, целью которой являлась оценка концентрации NT-proBNP у пациентов с СКВ, не имеющих КВЗ, и до назначения иммуносупрессивной терапии [26]. Концентрация NT-proBNP у пациентов с СКВ была значительно выше, чем в группе контроля: соответственно 161 и 55 пг/мл ($p < 0,001$), повышенный уровень NT-proBNP (> 125 пг/мл) обнаружен у 64% больных СКВ. Было впервые определено превышение нормальных значений NT-proBNP у нелеченых пациентов с СКВ при отсутствии клинических признаков СН. Повышенная концентрация NT-proBNP ассоциировалась с иммунологическими показателями активности СКВ [повышением уровня антител к кардиолипину (АКЛ) класса IgG, антител к двуспиральной ДНК (антидсДНК), антинуклеарных антител (АНА), гипокомплементемией по C4-компоненту], маркерами, отражающими нарушение функции почек [увеличение содержания креатинина, мочевой кислоты, снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ)], в то же время ассоциации уровня NT-proBNP с какими-либо определенными клиническими проявлениями СКВ и ТФР не выявлено. Обнаруженная отрицательная корреляция значений NT-proBNP с ФВЛЖ и его положительная корреляция с конечным систолическим размером ЛЖ и средним давлением в легочной артерии (СДЛА) частично согласуются с данными D. Goldenberg и соавт. [23]. Обращает на себя внимание тот факт, что ДДЛЖ встречалась только у пациентов с концентрацией NT-proBNP > 125 пг/мл, медиана концентрации NT-proBNP у 5 пациентов с выявленной ДДЛЖ значительно превышала нормальные значения и составила 799,2 [276,6; 1777,0] пг/мл. В отличие от других исследований, выявленная нами ассоциация повышенной концентрации NT-proBNP с иммунологическими показателями активности СКВ может быть обусловлена отсутствием патогенетической терапии. Возможно, при СКВ имеет место субклиническая дисфункция миокарда (о чем свидетельствует значимое повышение уровня NT-proBNP при ДДЛЖ) на фоне поражения почек и/или обусловленная аутоиммунным поражением собственно кардиомиоцитов.

Согласно рекомендациям кардиологов, определение в плазме крови НП может быть использовано в качестве начального диагностического теста, особенно в случае подозрения на ХСН, когда немедленная ЭхоКГ не доступна. Разработан диагностический алгоритм для выявления ХСН (рис. 2) [2].

Согласно этому алгоритму, для пациентов без острой симптоматики, первично поступающих в стационар, рекомендуется оценивать вероятность СН на основе анамнеза заболевания (ИБС, АГ, использование диуретиков), предъявляемых жалоб (одышка и др.), данных физикального обследования (двусторонние отеки, повышение венозного давления в яремной вене, смещение верхушеч-

ного толчка), также по результатам ЭКГ в покое. Если все перечисленные признаки отсутствуют, то диагноз СН маловероятен. Если хотя бы по одному пункту наблюдается отклонение, необходимо измерить концентрацию НП. Повышение уровня НП помогает установить первоначальный рабочий диагноз ХСН, выявляя тех, кто нуждается в дальнейшем обследовании сердца. У пациентов со значением НП ниже нормального проведения ЭхоКГ не требуется, так как у больных с нормальной концентрацией НП вероятность развития СН невысока. Поэтому определение НП рекомендуется для исключения СН, но не для постановки диагноза. Аномальная ЭКГ увеличивает вероятность диагноза СН, но имеет низкую специфичность. Некоторые изменения и находки на ЭКГ могут предоставить информацию об этиологии (например, ИМ), а также определить показания для терапии (антикоагулянты при фибрилляции предсердий). Как правило, СН не наблюдается у пациентов с нормальными результатами ЭКГ (чувствительность – 89%) [27], поэтому ЭКГ рекомендуется также для исключения СН. ЭхоКГ является наиболее полезным и широко доступным методом диагностики у пациентов с подозрением на СН. Она позволяет получить информацию об объеме камер сердца, систолической и диастолической функции желудочков, толщине стенок, функционировании клапанов и СДЛА, что имеет решающее значение в диагностике и определении соответствующего лечения.

При использовании данного алгоритма диагностики ХСН у пациентов с СКВ необходимо учитывать описанные выше особенности факторов риска и схожести симптомов этих заболеваний. Во-первых, при оценке вероятности СН, помимо АГ и ИБС, следует учитывать поражение клапанов, ХБП, анемию. Во-вторых, значения BNP/NT-proBNP у нелеченых больных СКВ могут быть выше нормальных уровней и в отсутствие СН. Возможно, в данной категории больных следует использовать пороговые уровни BNP/NT-proBNP, применяемые в диагностике ОСН: 100 и 300 пг/мл соответственно для каждого биомаркера. В-третьих, в реальной клинической практике проведение ЭхоКГ является более рутинным и доступным методом, чем определение концентрации НП. Вероятно, у пациентов с СКВ целесообразнее поменять очередность

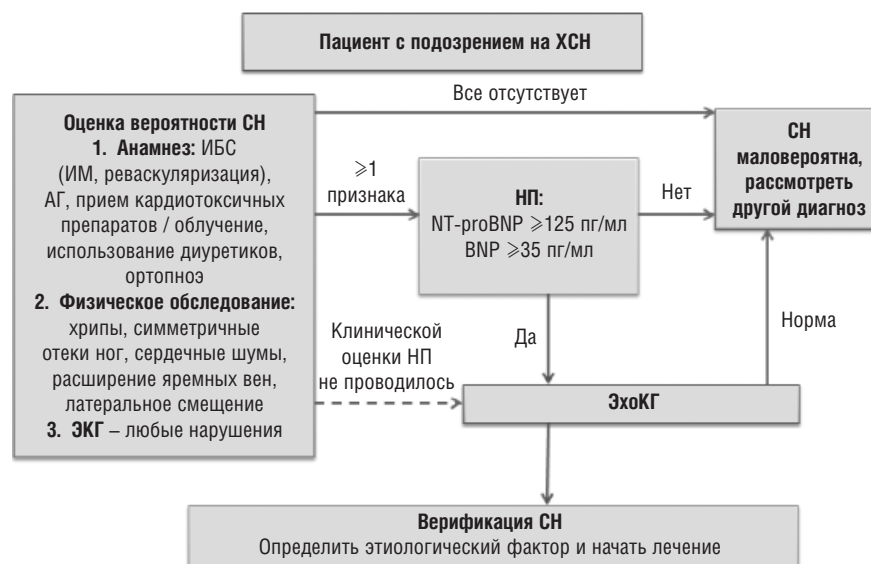


Рис. 2. Диагностический алгоритм при СН с неострым началом [2]

Таблица 3 Классификация СН по величине ФВЛЖ [2]

Тип СН			
с низкой ФВЛЖ		со средней ФВЛЖ	с сохраненной ФВЛЖ
К 1	Клинические признаки*	Клинические признаки*	Клинические признаки*
Р 2	ФВЛЖ <40%	ФВЛЖ 40–49%	ФВЛЖ ≥50%
И 3	–	1. ↑ BNP >35 пг/мл, ↑ NT-proBNP >125 пг/мл	1. ↑ BNP >35 пг/мл, ↑ NT-proBNP >125 пг/мл
Т		2. Как минимум один	2. Как минимум один
Е		из дополнительных критериев:	из дополнительных критериев:
Р		• структурные изменения	• структурные изменения
И		сердца (ГЛЖ и/или ДЛП)	сердца (ГЛЖ и/или ДЛП)
И		• ДДЛЖ	• ДДЛЖ

Примечание. * – объективные признаки могут отсутствовать на ранних стадиях СН и у пациентов, леченных диуретиками. ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ДЛП – дилатация левого предсердия.

этих исследований в диагностическом алгоритме ХСН, т. е. только при выявлении структурных изменений сердца и/или дисфункции желудочков следует определять концентрацию НП.

Трансторакальная ЭхоКГ применяется не только для диагностики определенных клинических проявлений СКВ, СН, но и для определения варианта СН по значению ФВЛЖ. Существует несколько типов классификации СН: по стадиям, функциональному классу и по величине ФВЛЖ. В большинстве посвященных СН клинических исследований, опубликованных после 1990 г., используется классификация, основанная именно на значениях ФВЛЖ. Разделение пациентов с СН по ФВЛЖ наиболее информативно в связи с различными причинами, лежащими в основе этого заболевания, и необходимостью дифференцированного подхода в лечении [2, 28]. У пациентов, которые среди клинических проявлений СКВ имеют общие с СН симптомы, этот вид классификации также является самым приемлемым (табл. 3).

У пациентов с СКВ преобладает СН с сохраненной ФВЛЖ. Однако повышенная частота ИБС и ИМ при СКВ (ишемическая кардиомиопатия), а также редко встречающиеся миокардит и медикаментозное токсическое поражение сердца (дилатационная кардиомиопатия) приводят к развитию СН с низкой ФВЛЖ, но встречается она реже [15].

Текущее определение СН основано, в первую очередь, на явных клинических симптомах. До того как кли-

нические проявления станут очевидными, у пациентов уже имеются структурные и функциональные отклонения. Ранними или субклиническими предикторами СН являются показатели дисфункции миокарда (систолическая и диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ) и гипертрофия ЛЖ, часть из них относится к дополнительным классификационным критериям СН. По данным ЭхоКГ частота гипертрофии миокарда ЛЖ у больных СКВ составляет около 20% [29, 30], систолической дисфункции миокарда ЛЖ – 4–16%, диастолической – 8–12% [29, 31]. При использовании

магнитно-резонансной томографии сердца субклинические проявления СН встречаются у 61% пациентов с СКВ [32]. Выявление, мониторинг и лечение на стадии субклинических проявлений снижают смертность пациентов от СН и в общей популяции, и при СКВ.

Резюмируя наш обзор, следует подчеркнуть, что в реальной клинической практике ревматологу необходимо учитывать повышенную частоту развития СН у пациентов с СКВ, особенно в молодом возрасте и с высокой активностью болезни. При этом следует помнить факторы риска, наиболее часто приводящие к СН в этой группе больных, обращать внимание на определенные показатели ЭхоКГ (систолическая и диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ, гипертрофия ЛЖ, поражение клапанов). Наличие структурных и функциональных субклинических предикторов СН является показанием для измерения концентрации НП и динамического кардиологического контроля.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за статью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мареев ВЮ, Фомин ИВ, Агеев ФТ и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Сердечная недостаточность. 2017;18(1):3–40 [Mareev VYu, Fomin IV, Ageev FT, et al. Clinical guidelines. Chronic heart failure (CHF). *Serdechnaya Nedostatochnost' = Russian Heart Failure Journal*. 2017;18(1):3–40 (In Russ.)]. doi: 10.18087/rhfj.2017.1.2346
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016. Российский кардиологический журнал. 2017;(1):7–81 [Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Rossiyskiy Kardiologicheskij Zhurnal = Russian Journal of Cardiology*. 2017;(1):7–81 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2017-1-7-81
3. Фомин ИВ. Хроническая сердечная недостаточность в Российской Федерации: что сегодня мы знаем и что должны делать. Российский кардиологический журнал. 2016;(8):7–13 [Fomin IV. Chronic heart failure in Russian Federation: what do we know and what to do. *Rossiyskiy Kardiologicheskij Zhurnal = Russian Journal of Cardiology*. 2016;(8):7–13 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2016-8-7-13
4. Petri M, Perez-Gutthann S, Spence D, Hochberg MC. Risk factors for coronary artery disease in patients with systemic lupus erythematosus. *Am J Med*. 1992 Nov;93(5):513–9. PMID:1442853. doi: 10.1016/0002-9343(92)90578-Y
5. Petri M, Spence D, Bone LR, Hochberg MC. Coronary artery disease risk factors in the Johns Hopkins Lupus Cohort: prevalence, recognition by patients, and preventive practices. *Medicine (Baltimore)*. 1992 Sep;71(5):291–302. PMID:1522805. doi: 10.1097/00005792-199209000-00004
6. Manzi S, Meilahn EN, Rairie JE, et al. Age-specific incidence rates of myocardial infarction and angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham Study. *Am J Epidemiol*. 1997 Mar 1;145(5):408–15. PMID: 9048514. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a009122

7. Asanuma Y, Oeser A, Shintani AK, et al. Premature coronary-artery atherosclerosis in systemic lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2003 Dec 18;349(25):2407-15. doi: 10.1056/NEJMoa035611
8. Urowitz MB, Gladman D, Ibanez D, et al. Clinical manifestations and coronary artery disease risk factors at diagnosis of systemic lupus erythematosus: data from an international inception cohort. *Lupus*. 2007;16(9):731-5. doi: 10.1177/0961203307081113
9. Schoenfeld SR, Kasturi S, Costenbader KH. The epidemiology of atherosclerotic cardiovascular disease among patients with SLE: a systematic review. *Semin Arthritis Rheum*. 2013 Aug;43(1):77-95. doi: 10.1016/j.semarthrit.2012.12.002. Epub 2013 Feb 17.
10. Bartels CM, Buhr KA, Goldberg JW, et al. Mortality and cardiovascular burden of systemic lupus erythematosus in a US population-based cohort. *J Rheumatol*. 2014 Apr;41(4):680-7. doi: 10.3899/jrheum.130874. Epub 2014 Feb 15.
11. Fernandez-Nebro A, Rua-Figueroa I, Lopez-Longo FJ, et al; EAS-SER (Systemic Diseases Study Group of Spanish Society of Rheumatology). Cardiovascular Events in Systemic Lupus Erythematosus: A Nationwide Study in Spain From the RELESSER Registry. *Medicine (Baltimore)*. 2015 Jul;94(29):e1183. doi: 10.1097/MD.0000000000001183
12. Kim CH, Al-Kindi SG, Jandali B, et al. Incidence and risk of heart failure in systemic lupus erythematosus. *Heart*. 2017 Feb;103(3):227-33. doi: 10.1136/heartjnl-2016-309561. Epub 2016 Sep 9.
13. Ward MM. Premature morbidity from cardiovascular and cerebrovascular diseases in women with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1999 Feb;42(2):338-46. doi: 10.1002/1529-0131(199902)42:2<338::AID-ANR17>3.0.CO;2-U
14. Urowitz MB, Gladman D, Ibanez D, et al; Systemic Lupus International Collaborating Clinics. Atherosclerotic vascular events in a multinational inception cohort of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2010 Jun;62(6):881-7. doi: 10.1002/acr.20122
15. Dhakal BP, Kim CH, Al-Kindi SG, Oliveira GH. Heart failure in systemic lupus erythematosus. *Trends Cardiovasc Med*. 2017 Sep 6. pii: S1050-1738(17)30144-5. doi: 10.1016/j.tcm.2017.08.015 [Epub ahead of print].
16. Сальников АС, Рукавишников МЮ, Сорокина НН, Офицеров ВИ. Пептид NT-proBNP — маркер сердечно-сосудистой патологии. Новый набор реагентов «NTproBNP — ИФА — Бест». Новости «Вектор-Бест». Информационный бюллетень. 2011;1(59) [Sal'nikov AS, Rukavishnikov MYu, Sorokina NN, Ofitserov VI. The peptide NT-proBNP is a marker of cardiovascular pathology. A new set of reagents «NTproBNP — IFA-Best». *Novosti «Vektor-Best»*. *Informatsionnyy byulleten'*. 2011;1(59) (In Russ.)].
17. Sagnella GA. Measurement and importance of plasma brain natriuretic peptide and related peptides. *Ann Clin Biochem*. 2001 Mar;38(Pt 2):83-93. doi: 10.1258/0004563011900317
18. D'Souza SP, Davis M, Baxter GF. Autocrine and paracrine actions of natriuretic peptides in the heart. *Pharmacol Ther*. 2004 Feb;101(2):113-29. doi: 10.1016/j.pharmthera.2003.11.001
19. Sudoh T, Kangawa K, Minamino N, Matsuo H. A new natriuretic peptide in porcine brain. *Nature*. 1988 Mar 3;332(6159):78-81. doi: 10.1038/332078a0
20. Potter LR, Abbey-Hosch S, Dickey DM, et al. Natriuretic peptides, their receptors, and cyclic guanosine monophosphate-dependent signaling functions. *Endocr Rev*. 2006 Feb;27(1):47-72. Epub 2005 Nov 16. doi: 10.1210/er.2005-0014
21. Goetze JP, Christoffersen C, Perko M, et al. Increased cardiac BNP expression associated with myocardial ischemia. *FASEB J*. 2003 Jun;17(9):1105-7. Epub 2003 Apr 22. doi: 10.1096/fj.02-0796fje
22. Casco VH, Veinot JP, Kuroski de Bold ML, et al. Natriuretic peptide system gene expression in human coronary arteries. *J Histochem Cytochem*. 2002;50(6):799-809. doi: 10.1177/002215540205000606
23. Goldenberg D, Miller E, Perna M, et al. Association of N-terminal pro-brain natriuretic peptide with cardiac disease, but not with vascular disease, in systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012 Jan;64(1):316-7. doi: 10.1002/art.33374
24. Chung CP, Solus JF, Oeser A, et al. N-Terminal Pro-Brain Natriuretic Peptide in Systemic Lupus Erythematosus: Relationship with Inflammation, Augmentation Index and Coronary Calcification. *J Rheumatol*. 2008 Jul; 35(7):1314-9. Epub 2008 Jun 1. PMID: PMC2754266
25. Karadag O, Calguneri M, Yavuz B, et al. B-type natriuretic peptide (BNP) levels in female systemic lupus erythematosus patients: what is the clinical significance? *Clin Rheumatol*. 2007;26(10):1701-4. Epub 2007 Feb 21. doi: 10.1007/s10067-007-0575-4
26. Панафидина ТА, Сохова МА, Попкова ТВ и др. Клиническое значение N-концевого фрагмента натрийуретического пептида у пациентов с системной красной волчанкой, не получающих патогенетическую терапию. Научно-практическая ревматология. 2017;55(4):376-81 [Panafidina TA, Sokhova MA, Popkova TV, et al. Clinical significance of N-terminal fragment of natriuretic peptide in patients with systemic lupus erythematosus who do not receive pathogenetic therapy. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2017;55(4):376-81 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2017-376-381
27. Mant J, Doust J, Roalfe A, et al. Systematic review and individual patient data meta-analysis of diagnosis of heart failure, with modelling of implications of different diagnostic strategies in primary care. *Health Technol Assess*. 2009 Jul;13(32):1-207, iii. doi: 10.3310/hta13320
28. Butler J, Fonarow GC, Zile MR, et al. Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. *JACC Heart Fail*. 2014 Apr;2(2):97-112. doi: 10.1016/j.jchf.2013.10.006
29. Mohammed AG, Alghamdi AA, Aljahlan MA, Al-Homood IA. Echocardiographic findings in asymptomatic systemic lupus erythematosus patients. *Clin Rheumatol*. 2017 Mar;36(3):563-8. doi: 10.1007/s10067-016-3486-4. Epub 2016 Nov 19.
30. Ong ML, Veerapen K, Chambers JB, et al. Cardiac abnormalities in systemic lupus erythematosus: prevalence and relationship to disease activity. *Int J Cardiol*. 1992 Jan;34(1):69-74. doi: 10.1016/0167-5273(92)90084-G
31. De Godoy MF, de Oliveira CM, Fabri VA, et al. Long-term cardiac changes in patients with systemic lupus erythematosus. *BMC Res Notes*. 2013 May 1;6:171. doi: 10.1186/1756-0500-6-171
32. Puntmann VO, D'Cruz D, Smith Z, et al. Native myocardial T1 mapping by cardiovascular magnetic resonance imaging in sub-clinical cardiomyopathy in patients with systemic lupus erythematosus. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013 Mar 1;6(2):295-301. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000151. Epub 2013 Feb 12.