

Системная красная волчанка: разбор клинического случая

Н. Ф. Сорока

Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии
и гематологии, Минск, Беларусь

Статья посвящена проблеме полиморбидности при системной красной волчанке (СКВ). Подробно описан клинический случай СКВ хронического течения, на определенном этапе болезни протекавший с перипартальной кардиомиопатией и острым повреждением почек. Наличие у пациентки СКВ затрудняло своевременную диагностику сопутствующей патологии, так как развитие перипартальной кардиомиопатии изначально расценивали как волчаночный кардит, а острое повреждение почек гемодинамической и лекарственной природы – как волчаночный нефрит.

Ключевые слова: системная красная волчанка, перипартальная кардиомиопатия, острое повреждение почек.

The article is devoted to the problem of polymorbidity of systemic lupus erythematosus (SLE). A clinical case of SLE with a chronic course, which at a certain stage of the disease occurred with peripartal cardiomyopathy and acute kidney injury, is described in detail. The presence of SLE in the patient made it difficult to diagnose concomitant pathology timely, since the development of peripartal cardiomyopathy was initially regarded as lupus carditis, as well as acute hemodynamic and medicinal kidney injury as lupus nephritis.

Key words: systemic lupus erythematosus, peripartal cardiomyopathy, acute kidney injury.

HEALTHCARE. 2026; 1: 65–73

SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS: ANALYSIS OF THE CLINICAL CASE

N. Soroka

Системная красная волчанка (СКВ) – мульти-системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся воспалением и иммуноопосредованным поражением многих органов и систем, включая кожу, опорно-двигательный аппарат, почки, плевру и перикард, легкие и сердце, центральную нервную систему, кровь. Около 3,4 млн человек во всем мире имеют диагноз СКВ [1]. Частота СКВ примерно в 10 раз выше у женщин (обычно детородного возраста), чем у мужчин [2].

Клиническая картина СКВ может варьировать в широких пределах. Заболевание может начинаться резко с повышения температуры и многоорганного поражения или постепенно в течение месяцев или лет с эпизодами артралгий и недомогания. Могут появляться симптомы поражения любого органа. Возможны периодические обострения.

Системная красная волчанка связана с повышенным риском преждевременной смертности. Правда, за последние 30 лет этот риск значительно

уменьшился [3]. Сильным предиктором повышенного риска смертности считается развитие волчаночного нефрита [4].

Диагноз СКВ устанавливают по наличию клинических проявлений и результатам иммунологических тестов. Для диагностики болезни и оценки активности процесса используют различные оценочные показатели, такие как классификационные критерии Американской коллегии ревматологов и индекс активности СКВ (SLEDAI). Кроме того, СКВ нередко сопровождается развитием различных сопутствующих заболеваний.

Приводим клинический случай СКВ, протекающей, по нашему мнению, с рядом сопутствующих заболеваний, что осложняло их своевременную диагностику, поскольку в представлении врачей доминировало наличие у пациентки СКВ.

П а ц и е н т к а Б. 29 лет, врач-терапевт по специальности, жительница одного из отдаленных районов республики. В студенческие годы, в 19-летнем

возрасте, заболела СКВ. Из клинических проявлений болезни, со слов пациентки, имелись артрит проксимальных межфаланговых и пястнофаланговых суставов, лихорадка до 38,5 °С, потеря массы тела на 4 кг за 2 мес. В крови выявили лейкопению, анемию, повышение уровня антител к двуспиральной ДНК, то есть проявления болезни, характерные для хронического течения. К сожалению, медицинская документация прошлых лет осталась в медицинском учреждении другого города, где пациентка училась в университете. Лечение начинали с приема метилпреднизолона 16 мг/сут и гидроксихлорохина 200 мг/сут. На фоне лечения состояние и самочувствие пациентки нормализовались. Постепенно снизили дозу метилпреднизолона до 4 мг/сут. Принимала 4 мг/сут метилпреднизолона и 200 мг/сут гидроксихлорохина на протяжении практически 10 лет. Самочувствие на фоне приема лекарств сохранялось хорошим, жалоб не было. Благодаря хорошему самочувствию за все эти годы ни разу не сдавала иммунологические тесты (к тому же в городе, где она работала, такие анализы не выполняли).

В 2020 г. перенесла гнойный менингоэнцефалит с инфекционно-токсическим шоком. Лечили в районной больнице. Антибиотикотерапия (цефтриаксон и меропенем назначены в течение 3 нед.) дала хороший клинический эффект. Излечилась, в этот период СКВ не обострялась. С учетом перенесенного менингоэнцефалита подозревали возможное наличие антифосфолипидного синдрома на фоне СКВ. Осуществляли исследование крови на наличие антифосфолипидных антител – антитела отсутствовали. После перенесенного гнойного менингоэнцефалита гидроксихлорохин не принимала, оставили лишь метилпреднизолон 4 мг/сут. Чувствовала себя удовлетворительно.

Вышла замуж, через 1 год забеременела (в 28-летнем возрасте). Беременность протекала без осложнений, за исключением небольшой отека голеней. Наблюдалась у гинеколога в районной больнице. Никаких лекарств, кроме метилпреднизолона 4 мг/сут, во время беременности не принимала.

За 3–4 нед. до родов перенесла вирусную инфекцию (антитела IgM к инфекции COVID-19 слабо положительны). У пациентки была температура тела в течение 5 сут., затем самочувствие стало нормальным. Через 2 нед. возник четырехдневный рецидив лихорадки с повышением температуры тела до 38 °С. Появились одышка, отеки, обнаружен выпот в плевральных полостях.

Беременная женщина с нарастающей сердечной недостаточностью переведена для наблюдения и лечения из районной больницы в областную. В эти дни на эхокардиограмме (ЭхоКГ) камеры сердца не расширены, фракция выброса (ФВ) на нижней границе нормы, однако в перикарде имела свободная жидкость, листки перикарда уплотнены. Также обнаружена жидкость в плевральных полостях.

Учитывая срок беременности 38 нед., нарастающую внутриутробную гипоксию плода, выполнено кесарево сечение в экстренном порядке, после чего перелита эритроцитная масса, назначены антибиотики. Пациентка получала ванкомицин (2 г/сут) и меропенем (3 г/сут), кроме того гидроксихлорохин 200 мг/сут и 25 мг метопролола 2 раза/сут. В связи с признаками поражения сердца, наличием полисерозита проведена пульс-терапия (250 мг метилпреднизолона внутривенно капельно 3 сут. подряд), после пульс-терапии назначен метилпреднизолон (медрол) внутрь 24 мг/сут с увеличением дозы препарата через 2 сут. до 48 мг/сут. Цитостатические препараты пациентке не назначали в связи с ранним послеоперационным периодом. Постоянно находилась в отделении интенсивной терапии и реанимации.

У проводимого лечения положительного клинического эффекта не было. Заметно уменьшился диурез (до 800 мл/сут), появилась протеинурия до 3 г/л, нарастали признаки острой левожелудочковой недостаточности (одышка в покое, частота дыхания – до 22 вдохов/мин, тахикардия порядка 86–90 уд/мин, снижение артериального давления до 100/60 мм рт. ст.). На ЭхоКГ (9 сут. после кесарева сечения) падение ФВ до 38 %, дилатация всех полостей сердца.

Врачи связывали развившееся обострение заболевания, проявлявшееся поражением сердца и почек, с основным заболеванием – СКВ, и лечение проводили согласно протоколам диагностики и лечения.

На фоне проводимой терапии состояние пациентки не улучшалось: сохранялись одышка в покое, отеки, гидроторакс, гидроперикард, двусторонняя пневмония была под вопросом, нефротический синдром, анурия (суточная моча 400 мл). С учетом критической ситуации была запрошена срочная телемедицинская консультация специалистов кафедры внутренних болезней на базе ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии». Одобрено перевод пациентки в Республиканский центр ревматологии на базе ГУ «Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии».

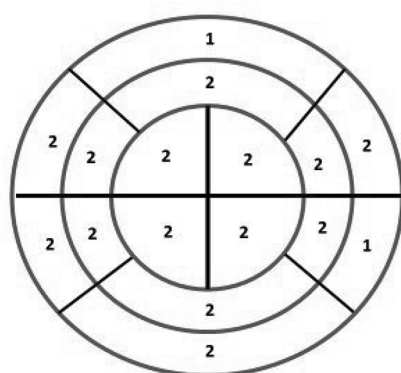
Диагноз при переводе в клинику: «системная красная волчанка с подострым течением и высокой активностью, анемия, нейтропения, тромбоцитопения, полисерозит, люпус-нефрит с нефротическим синдромом, диффузный миокардит, тяжелое течение (ФВ – 37 %); двусторонняя гипостатическая пневмония; вторичный антифосфолипидный синдром; кесарево сечение, кюретаж полости матки. Дренирование брюшной полости».

Имелась приписка: «Тяжесть состояния обусловлена основным заболеванием!»

Состояние пациентки было крайне тяжелым. Были выделены три проблемы: патология сердца, почек и легких. Госпитализирована в отделение интенсивной терапии и реанимации, через 3 сут. переведена в отделение ревматологии. Лечение пациентки проводили командой анестезиологов-реаниматологов и ревматологов. В 1-е сут пребывания в стационаре выполнены анализы крови (табл.1) и мочи.

Проведено холтеровское мониторирование ЭКГ: средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) за сутки составила 93 уд/мин, за ночь – 92 уд/мин. Базовый ритм синусовый. Зарегистрировано 7 единичных суправентрикулярных экстрасистол, 2 единичные желудочковые экстрасистолы. Сегмент ST без эпизодов значимой динамики. Постоянная инверсия зубца Т в I и III отведениях.

Выполнена ЭхоКГ (рис. 1).



ЛП – 41 мм
КДО – 167 мм
КСО – 103 мм
ПЖ – 25 мм
УО – 40 мл
ФВ – 30 %

Рис. 1. Данные эхокардиографии при поступлении пациентки в клинику: ЛП – левое предсердие; КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ПЖ – правый желудочек; УО – ударный объем; ФВ – фракция выброса

Fig. 1. Echocardiography data upon patient's admission to the clinic: LP – left atrium; EDV – end-diastolic volume; EDV – end systolic volume; RV – right ventricle; SV – stroke volume; EF – ejection fraction

Таблица 1. Анализ крови пациентки при поступлении в клинику

Table 1. Patient's blood tests upon admission to the clinic

Показатель	Результат
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	2,62
Гемоглобин, г/л	84,8
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	102
СОЭ, мм/ч	20
Общий белок, г/л	55 (65–85)
Мочевина, ммоль/л	17 (2,5–6,4)
Креатинин, мкмоль/л	120 (44–97)
Мочевая кислота, мкмоль/л	639 (150–350)
АСТ, ЕД/л	78 (< 32)
АЛТ, ЕД/л	65 (< 33)
СРБ, мг/л	5,9 (до 5)
Ферритин, нг/мл	2951 (15–160)
Прокальцитонин, пг/мл	0,59 (< 0,5)
КК-МВ, ЕД/л	33,2 (0–25)
КК, ЕД/л	156 (< 167)
hsТропонин, нг/мл	51,2 (0–15)
BNP, пг/мл	3509 (0–100)
Д-димеры, нг/мл	2398 (до 243)
АЧТВ, с	30,5 (25,1–36,5)
Фибриноген, г/л	2,2 (2–4)
АНА, ЕД/мл	1,2 (0–1)
Антитела к dsДНК, МЕ/мл	> 200 (0–25)
С3, мг/дл	43 (83–193)
С4, мг/дл	4,5 (15–57)
Иммуноглобулины А, М, G	В пределах нормы

П р и м е ч а н и е. В скобках указаны параметры у здоровых лиц. СОЭ – скорость оседания эритроцитов; АСТ – аспартатамино-трансфераза; АЛТ – аланинаминотрансфераза; СРБ – С-реактивный белок; КК-МВ – креатинкиназа-МВ; BNP – натрийуретический пептид; АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время; АНА – антинуклеарные антитела.

Анализ мочи: удельный вес – 1022; белок – 1,33 г/л; лейкоциты – 10–15 в поле зрения; эритроциты – 10–20 в поле зрения; суточная протеинурия – 1,812 г/сут; суточный диурез – 400 мл. Скорость клубочковой фильтрации по уровню креатинина крови (СКФ-ЕРІ) – 21,7 мл/мин.

Из результатов исследований видно, что в крови имеются изменения, характерные для СКВ: лейкопения, анемия, тромбоцитопения, иммунологические нарушения (повышение уровня антинуклеарных антител, антител к двуспиральной ДНК, снижение уровней компонентов системы комплемента С3 и С4). Выявлены признаки поражения миокарда (повышение уровней тропонина, МВ-фракции креатинкиназы). В то же время острофазовые показатели (СРБ, фибриноген) оставались

малоизмененными, как и СОЭ. Очень высокий уровень BNP (3509 пг/мл) указывал на наличие явной сердечной недостаточности. Анализ мочи подтверждал имеющееся серьезное поражение почек.

Результаты ЭхоКГ (тотальный гипокинез миокарда, снижение ударного объема, значительное падение ФВ) свидетельствовали о выраженном поражении миокарда.

Ознакомившись с историей болезни, течением заболевания, проводимым лечением, мы рассуждали следующим образом:

«Почему у пациентки с СКВ при использовании высоких доз глюкокортикостероидных гормонов (прием внутрь метилпреднизолона 48 мг/сут, что эквивалентно 60 мг преднизолона) нет ответа на проводимое лечение? Обычно при СКВ в подобных ситуациях получают отчетливый клинический ответ.

Вспомнили 1987 г.: в Ташкенте проходил XIX Всесоюзный съезд терапевтов. Профессор Г. П. Матвейков делал доклад по СКВ. После доклада была дискуссия с профессором З. С. Алекберовой из Института ревматологии АМН СССР относительно возможности трансформации характера течения СКВ по ходу лечения и в процессе длительного течения болезни. Пришли к выводу: если пациент имеет хроническое течение СКВ, то оно в большинстве случаев не меняется в процессе краткосрочной терапии и даже на протяжении многих лет страданий. Мы, молодые сотрудники кафедры, присутствовавшие в зале, хорошо запомнили эту дискуссию. В данном клиническом случае у пациентки, по крайней мере в предыдущие годы, имелось типичное хроническое течение СКВ без клинически манифестного поражения внутренних органов. Многолетняя работа в области ревматологии, диагностика, лечение и наблюдение свыше 500 пациентов с СКВ подтверждали итоги той дискуссии».

Пациентке в 1-е сут. пребывания в клинике выполнили компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки: диффузное неоднородное снижение плотности паренхимы по типу «матового стекла». Инфильтрация в нижних долях с явлениями консолидации, больше слева. Определялось увеличение калибра сосудов относительно соответствующих бронхов. Жидкость в плевральных полостях справа – до 40 мм, слева – до 20 мм. Гидроперикард (до 9 мм). Заключение: двусторонняя полисегментарная пневмония. Отек легких. Двусторонний гидроторакс.

Воспалительный процесс в легких мог быть расценен как возможное коронавирусное пораже-

ние (наличие симптома «матового стекла», при заболевании вирусной инфекцией на амбулаторном этапе обнаружен слабо положительный иммуноглобулин М к COVID-19, в крови высокий уровень ферритина и Д-димеров; правда, назофарингеальный тест на COVID-19 при поступлении пациентки в клинику был отрицательным). Сомневались в наличии у пациентки пневмонии бактериальной этиологии: не было кашля, отделяемой мокроты, в крови отсутствовали признаки явного воспалительного процесса (СОЭ – 20 мм/ч, СРБ – 5,9 мг/л, фибриноген – 2,2 г/л). Изменения в легких расценили как преимущественно застойные явления на фоне выраженного снижения сократительной функции миокарда (кардиальный отек легких). В связи с этим и с учетом выраженного поражения почек (анурия, протеинурия) от назначения антибиотиков было решено воздержаться. Ограничились, кроме глюкокортикоидов, применением низкомолекулярного гепарина (5000 МЕ дальтепарина ежедневно).

Через 7 сут. пребывания в клинике пациентке выполнили контрольную рентгенограмму органов грудной клетки: отмечено снижение пневматизации легочной ткани в средних и нижних легочных полях с обеих сторон. Корни расширены, малоструктурны. Выпот в плевральных полостях с обеих сторон на уровне синусов. Купола диафрагмы контурируются. Сердце расширено в поперечнике. В заключении было указано, что имеются кардиомегалия, нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения с признаками обратного развития отека легких, двусторонний малый плевральный выпот (рис. 2).

Ухудшений в легких не наблюдали, и вопрос о назначении антибиотиков отпал окончательно.

Рассуждали следующим образом:

«Даже если вследствие невероятных причин СКВ у пациентки трансформировалась в острое течение болезни, наличие столь выраженного волчаночного кардита противоречит общепринятым нормам. Системная красная волчанка относится к аутоиммунным заболеваниям, при которых страдает приобретенный иммунитет, основной действующей клеткой в патологии является лимфоцит. При волчаночном кардите поражаются в основном соединительнотканые структуры в сердце без заметного вовлечения кардиомиоцитов. Именно поэтому при волчаночных кардитах не бывает выраженного снижения ФВ. В отличие от СКВ при миокардитах, особенно вирусных, в первую очередь страдают кардиомиоциты с развитием сердечной недостаточности

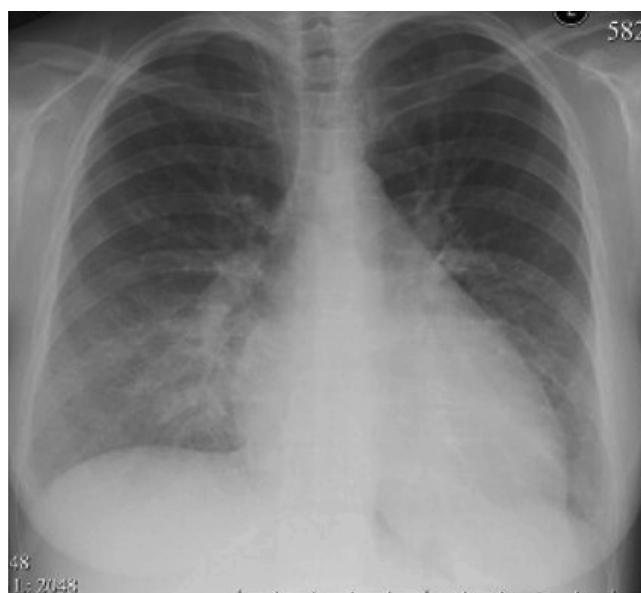


Рис. 2. Результаты рентгенограммы органов грудной клетки через 7 сут. пребывания пациентки в клинике

Fig. 2. Chest X-ray results after 7 days of the patient's stay in the clinic

и снижением сократительной функции сердца. В данном случае имелось резкое нарушение функции кардиомиоцитов, что не характерно для СКВ».

С учетом вышеизложенного допустили, что у пациентки нет волчаночного кардита. Были рассмотрены два других возможных варианта поражения сердца: либо диффузный миокардит, либо перипартальная кардиомиопатия. С целью уточнения характера поражения миокарда выполнили магнитно-резонансную томографию (МРТ) сердца (табл. 2).

Таблица 2. Результаты магнитно-резонансной томографии сердца

Table 2. The cardiac magnetic resonance imaging results

Показатель	Левый желудочек	Правый желудочек
КДО, мл	284 (86–178)	169 (77–201)
КСО, мл	245 (22–66)	130 (24–84)
УО, мл	38 (57–117)	39 (48–120)
ФВ, %	13 (57–77)	23 (51–71)

Примечание. В скобках указаны параметры у здоровых лиц.

Заключение МРТ сердца: нарушение глобальной сократительной функции левого и правого желудочков. МР-признаки кардиомиопатии неишемического генеза с признаками диффузного отека миокарда без признаков макрофиброза, вероятно, в рамках основного заболевания. Гидроперикард (9–13 мм).

С учетом анамнеза (перенесенная накануне вирусная инфекция), данных лабораторных тестов (повышение уровня кардиоспецифических ферментов) и инструментальных исследований (диффузный отек миокарда по данным МРТ) склонились к диагнозу «острый диффузный вирусный миоперикардит тяжелого течения».

Считали, что менее вероятно наличие у пациентки перипартальной кардиомиопатии (в анамнезе вирусная инфекция, начало развития поражения сердца сопровождалось повышением температуры тела), был высокий уровень тропонина в крови.

Далее рассмотрели проблему, связанную с поражением почек (протеинурия, эритроцитурия, анурия, повышение уровня мочевины и креатинина в крови).

Рассуждали так:

«Таким же невероятным казался гломерулонефрит с анурией (суточный диурез – 400 мл) и нефротическим синдромом у пациентки с хроническим течением СКВ. Анурия казуистически редко встречается при волчаночном нефрите. А были ли у пациентки факторы, которые могли вызвать иную патологию почек – острое повреждение? Таких факторов могло быть несколько, и главный из них – это снижение перфузии почек на фоне сердечной недостаточности (ФВ – 13 %, артериальное давление – 90/55 мм рт. ст.). К кардиоренальному синдрому добавились, по крайней мере, еще два фактора повреждения почек. Это переливание эритроцитной массы после кесарева сечения пациентке с аутоиммунной агрессией и назначение нефротоксичного антибиотика ванкомицина. Предположили, что у пациентки не волчаночный нефрит, а острое повреждение почек, обусловленное совокупностью факторов».

На фоне противовоспалительной терапии (метилпреднизолон 24 мг/сут, гидроксихлорохин 200 мг/сут), полной отмены антибиотиков, назначения дальтепарина (5000 ЕД/сут), высоких доз фуросемида парентерально (до 360 мг/сут), в последующем торасемида (10 мг/сут), спиронолактона (50 мг/сут), рамиприла (5 мг/сут), карведилола (6,25 мг 2 раза/сут) и пантопразола состояние пациентки начало улучшаться. Исчезли признаки острой левожелудочковой недостаточности, отечность ног, уменьшилась одышка, несколько увеличилась ФВ, уменьшилось количество зон гипокинезии в миокарде (рис. 3).

Обнадеживала и положительная динамика почечной функции: увеличение диуреза, уменьшение

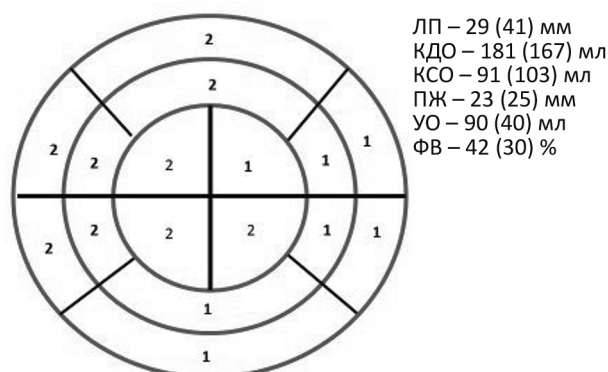


Рис. 3. Результаты эхокардиографии перед выпиской пациентки из стационара (в скобках указаны данные при поступлении в клинику)

Fig. 3. Echocardiography results before the patient's discharge from the clinic (data upon admission to the clinic are given in brackets)

количества белка в моче, нормализация уровня креатинина, что еще больше убеждало в наличии острого повреждения почек, а не волчаночного нефрита.

В течение последней недели пребывания в стационаре в моче отсутствовал белок, восстановился нормальный удельный вес, сохранялась лишь эритроцитурия. СКФ-EPI составила 74,4 мл/мин.

Наблюдали нормализацию размеров левого предсердия, уменьшение конечного систолического объема, увеличение ударного объема и ФВ с 30 до 42 %. Заметно уменьшилось количество зон гипокинезии миокарда.

В крови нормализовался уровень BNP (98,7 нг/мл), практически до нормы восстановился ферритин (160,2 нг/мл), уровень СРБ составил 0,2 мг/л, СОЭ – 14 мм/ч.

Пациентка провела в клинике 28 сут.

Клинический диагноз при выписке пациентки из стационара: «острый вирусный миоперикардит тяжелого течения с дилатацией полостей сердца, острой левожелудочковой недостаточностью; острое повреждение почек, вызванное нарушениями гемодинамики, при переливании эритроцитарной массы и применении ванкомицина; системная красная волчанка хронического течения, лейкопения, тромбоцитопения, анемия».

Даны рекомендации при выписке (в процессе наблюдения в динамике возможна корректировка отдельных позиций диагноза и лечения):

– снижение дозы метилпреднизолона ускоренным темпом до минимальной поддерживающей (6–4 мг/сут);

– возвращение к приему гидроксихлорохина (иммард) 200 мг;

– продолжение приема карведилола 6,25 мг 2 раза/сут, рамиприла 5 мг вечером, торасемида 10–15 мг утром, спиронолактона 25 мг/сут; применение тиотриазолина 200 мг 3 раза/сут до 1 мес.; прохождение ЭхоКГ и ЭКГ (в динамике).

Спустя 1 год было рекомендовано сдать анализы крови и мочи (табл. 3), выполнить ЭхоКГ (рис. 4) и приехать на консультацию в г. Минск в Республиканский центр ревматологии.

Таблица 3. Результаты лабораторных показателей у пациентки спустя 1 год после лечения в ревматологическом центре

Table 3. The patient's laboratory tests 1 year after treatment at the rheumatology center

Показатель	Результат
<i>Анализ крови</i>	
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	6,64
Гемоглобин, г/л	123
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	158
СОЭ, мм/ч	21
Креатинин, мкмоль/л	67
Мочевина, ммоль/л	5,7
Антитела к ДНК (норма < 20)	176,9
СЗ (норма > 0,83)	0,77
С4 (норма > 0,15)	0,09
<i>Анализ мочи</i>	
Удельный вес	1025
Белок, г/л	0,017
Лейкоциты в поле зрения	3–4
Эритроциты в поле зрения	1–2



Рис. 4. Результаты эхокардиографии спустя год после лечения в республиканском центре ревматологии: ЛЖ – левый желудочек; ДЛА – давление в легочной артерии; ИММ – индекс массы миокарда

Fig. 4. Echocardiography results one year after treatment at the Republican Rheumatology Center: LV – left ventricle; PPA – pressure in the pulmonary artery; MMI – myocardial mass index

Что мы увидели через 1 год?

«Результаты лабораторных исследований через 1 год подтверждали наличие у пациентки СКВ. Сохранялся высокий уровень антител к ДНК, снижение уровня компонентов системы комплемента С3 и С4.

По данным ЭхоКГ отметили полное восстановление структурно-функциональных показателей работы сердца: исчезли все зоны гипокинеза миокарда, нет дилатации полостей сердца, нормализовалась фракция выброса. На ЭКГ отсутствовали нарушения ритма и проводимости. Обычно после перенесенного столь тяжелого миокардита подобного не наблюдается. Как правило, после тяжелого миокардита остаются его «следы» в миокарде. Возможны «остаточная» дилатация отдельных полостей сердца, признаки постмиокардитического кардиосклероза, нарушения ритма или проводимости, или развивается картина типичной дилатационной кардиомиопатии.

В данном случае течение патологического процесса более характерно для перипартальной кардиомиопатии, когда достаточно быстро отмечается полное восстановление работы сердца. Тем более, как будет указано в статье ниже, ни перенесенная вирусная инфекция, ни наличие признаков отека миокарда по данным МРТ не могут быть достоверными дифференциально-диагностическими признаками миокардита. Вирусная инфекция может быть триггером и для развития перипартальной кардиомиопатии, как и отек миокарда, встречающийся при обоих заболеваниях. Главное в диагностике перипартальной кардиомиопатии – это возникновение патологии сердца в конце беременности или раннем послеродовом периоде. Нам представляется, что поставив пациентке диагноз миокардита, мы ошиблись.

Мы также не увидели развития у пациентки волчаночного нефрита. Функция почек восстановилась полностью, сохраняются лишь минимальная протеинурия и эритроцитурия, что типично после острого повреждения почек. Волчаночный нефрит с нефротическим синдромом и нарушением функции почек, без активной цитостатической терапии подобным образом не протекает. Время убедило нас в перенесенном остром повреждении почек, а не в наличии люпус нефрита».

С учетом полученной спустя 1 год информации считаем, что окончательный клинический диагноз у пациентки должен был звучать так: «перипар-

тальная кардиомиопатия с острой левожелудочковой недостаточностью, гидроперикардом и гидротораксом; острое повреждение почек, вызванное нарушениями гемодинамики, при переливании эритроцитной массы и применении ванкомицина; системная красная волчанка хронического течения, лейкопения, тромбоцитопения, анемия».

Диагноз СКВ по-прежнему остался на третьей позиции, и течение болезни сохранилось как хроническое, без явного поражения внутренних органов. Через 1 год у пациентки сохранялась иммунологическая активность заболевания при использовании поддерживающей терапии: в сутки 4 мг (1 таблетка) метилпреднизолона и 200 мг (1 таблетка) гидроксихлорохина, что предполагает некоторую коррекцию лечения.

Динамика течения болезни в течение 1 года еще в большей степени убедила в том, что тяжесть состояния пациентки в критический период заболевания была связана не с обострением СКВ, а с полиморбидностью, то есть присоединением тяжелой сопутствующей патологии сердца и почек.

Перипартальная кардиомиопатия

Перипартальная кардиомиопатия (ППКМП) – идиопатическое расстройство, определяемое как сердечная недостаточность, возникающая у женщин в течение последнего месяца беременности и до 5 мес. после родов. Похожее определение дано Национальным институтом сердца, легких и крови США: ППКМП – это сердечная недостаточность, которая развивается в последний месяц беременности или в течение 5 мес. после родов с систолической дисфункцией левого желудочка (ФВ менее 45 %).

Еще одно определение Европейского общества кардиологов: ППКМП – это сердечная недостаточность, которая возникает к концу беременности или в течение нескольких месяцев после родов, когда не выявлено других причин сердечной недостаточности.

Беременность и роды признаны потенциальными триггерами, способствующими явному проявлению генетической перипартальной кардиомиопатии [5; 6]. В значительной степени возникновению заболевания способствуют эпигенетические и экологические факторы. Среди них была описана возможная роль вирусных инфекций [7].

Какое-то время предпринимались попытки проводить дифференциальную диагностику миокардита и ППКМП с помощью эндомикардиальной биопсии. Оказалось, воспаление часто присутствует по данным биопсии и у пациенток с ППКМП,

но лишь немногие соответствуют гистологическим критериям миокардита [8]. В дальнейшем в связи с низкой информативностью в плане дифференциальной диагностики от проведения эндомиокардиальной биопсии при подозрении на наличие ППКМП отказались. Эндомиокардиальная биопсия не требуется в подавляющем большинстве случаев из-за отсутствия диагностических гистологических данных [9].

Главное в диагностике – срок возникновения заболевания по отношению к беременности или родам, развитие сердечной недостаточности и снижение ФВ менее 45 %.

При ППКМП у 50–80 % женщин систолическая функция левого желудочка восстанавливается до нормального диапазона ($ФВ \leq 50\%$), причем большая часть этого восстановления происходит в течение первых 6 мес. [10–12].

В любом случае ППКМП является диагнозом исключения, который следует рассматривать, когда у беременных женщин в перинатальный период выявляется ФВ левого желудочка менее 45 % при отсутствии предшествующего структурного заболевания сердца.

Заключение

Особенность представленного клинического случая в том, что СКВ у пациентки осложнилась развитием иной жизнеугрожающей патологии сердца, а затем и почек. Лечение, проводимое после кесарева сечения, еще в большей степени усугубило клиническую ситуацию.

К сожалению, пациенты с СКВ могут одновременно иметь и другие заболевания с поражением внутренних органов. Предшествующая заболеванию сердца вирусная инфекция могла быть как этиологическим фактором для возникновения миокардита, так и триггером в развитии ППКМП, что, по нашему мнению, и случилось в данной клинической ситуации. Повышение уровня кардиоспецифических ферментов возможно в острый период и ППКМП.

Категорически противопоказано переливание пациентам с СКВ белковых растворов в любом виде (плазмы, альбумина, форменных элементов крови)! Попадание в организм пациента с аутоиммунной патологией, особенно при СКВ, чужеродных белковых структур приводит лишь к обострению процесса, ухудшению функции почек.

Литература

1. Siegel, C. H. Systemic lupus erythematosus: a review / C. H. Siegel, L. R. Sammaritano // JAMA. – 2024. – Vol. 331 (17). – P. 1480–1491.
2. Population-based incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus : the Michigan lupus epidemiology and surveillance program / E. C. Somers, W. Marder, P. Cagnoli [et al.] // Arthritis & Rheumatology. – 2014. – Vol. 66 (2). – P. 369–378.
3. Overall and cause-specific mortality in patients with systemic lupus erythematosus : a meta-analysis of observational studies / M. Yurkovich, K. Vostretsova, W. J. Chen, J. A. Avina-Zubieta // Arthritis Care & Research. – 2014. – Vol. 66. – P. 608–616.
4. Dai, X. Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics / X. Dai, Y. Fan, X. Zhao // Signal Transduction and Targeted Therapy. – 2025. – Vol. 10. – doi: 10.1038/s41392-025-02168-0.
5. Genetic and phenotypic landscape of peripartum cardiomyopathy / R. Goli, J. Li, J. Brandimarto [et al.] // Circulation. – 2021. – Vol. 143 (19). – P. 1852–1862.
6. Peripartum cardiomyopathy : JACC state-of-the-art review / N. B. Davis, Z. Arany, D. M. McNamara [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2020. – Vol. 75(2). – P. 207–221.
7. Were pregnant women more affected by COVID-19 in the second wave of the pandemic? / S. Kadiwar, J. J. Smith, S. Ledot [et al.] // Lancet. – 2021. – Vol. 397. – P. 1539–1540.
8. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy / B. D. Bultmann, K. Klingel, M. Nabauer [et al.] // American Journal of Obstetrics & Gynecology. – 2005. – Vol. 193. – P. 363–365.
9. ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy / V. Regitz-Zagrosek, J. W. Roos-Hesselink, J. Bauersachs [et al.] // The European Heart Journal. – 2018. – Vol. 39 (34). – P. 3165–3241.
10. IPAC investigators. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America : results of the IPAC study (investigations of pregnancy-associated cardiomyopathy) / D. M. McNamara, U. Elkayam, R. Alharethi [et al.] // Journal of the American College of Cardiology. – 2015. – Vol. 66. – P. 905–914.
11. Comparison of clinical characteristics and outcomes of peripartum cardiomyopathy between African American and non-African American women / O. C. Irizarry, L. D. Levine, J. Lewey [et al.] // JAMA Cardiology. – 2017. – Vol. 2. – P. 1256–1260.
12. Amos, A. M. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary / A. M. Amos, W. A. Jaber, S. D. Russell // American Heart Journal. – 2006. – Vol. 152. – P. 509–513.

References

1. Siegel C.H., Sammaritano L.R. Systemic lupus erythematosus. *JAMA*. 2024; 331(17): 1480–1491.
2. Somers E.C., Marder W., Cagnoli P., et al. Population-based incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2014; 66(2): 369–378.
3. Yurkovich M., Vostretsova K., Chen W.J., Avina-Zubieta J.A. Overall and cause-specific mortality in patients with systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res*. 2014; 66: 608–616.
4. Dai X., Fan Y., Zhao X. Systemic lupus erythematosus: updated insights on the pathogenesis, diagnosis, prevention and therapeutics. *Signal Transduct Target Ther*. 2025; 10. doi: 10.1038/s41392-025-02168-0.
5. Goli R., Li J., Brandimarto J., et al. Genetic and phenotypic landscape of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 2021; 143(19): 1852–1862.
6. Davis N.B., Arany Z., McNamara D.M., et al. Peripartum cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(2): 207–221.
7. Kadiwar S., Smith J.J., Ledot S., et al. Were pregnant women more affected by COVID-19 in the second wave of the pandemic? *Lancet*. 2021; 397: 1539–1540.
8. Bultmann B.D., Klingel K., Nabauer M., et al. High prevalence of viral genomes and inflammation in peripartum cardiomyopathy. *Am J Obstet Gynecol*. 2005; 193: 363–365.
9. Regitz-Zagrosek V., Roos-Hesselink J.W., Bauersachs J., et al. ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018; 39(34): 3165–3241.
10. McNamara D.M., Elkayam U., Alharethi R., et al. IPAC investigators. Clinical outcomes for peripartum cardiomyopathy in North America. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66: 905–914.
11. Irizarry O.C., Levine L.D., Lewey J., et al. Comparison of clinical characteristics and outcomes of peripartum cardiomyopathy between African American and non-African American women. *JAMA Cardiol*. 2017; 2: 1256–1260.
12. Amos A.M., Jaber W.A., Russell S.D. Improved outcomes in peripartum cardiomyopathy with contemporary. *Am Heart J*. 2006; 152: 509–513.

Контактная информация:

Сорока Николай Федорович – д. м. н., профессор, врач-ревматолог, руководитель
Республиканского ревматологического центра
Минский научно-практический центр хирургии, трансплантологии и гематологии
Ул. Семашко, 8, 220045, г. Минск
Сл. тел. +375 17 277-27-93
ORCID: 0000-0002-9915-2965

Конфликт интересов отсутствует

Поступила 01.10.2025
Принята к печати 02.12.2025