



СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА И ПОЧЕК У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

© Е.В. Тимофеев, О.Р. Голубева, В.А. Исаков, Е.В. Вютрих

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Санкт-Петербург

Для цитирования: Тимофеев Е.В., Голубева О.Р., Исаков В.А., Вютрих Е.В. Случай тяжелого поражения сердца и почек у молодого мужчины с системной красной волчанкой // Педиатр. – 2020. – Т. 11. – № 4. – С. 69–75. <https://doi.org/10.17816/PED11469-75>

Поступила: 11.06.2020

Одобрена: 15.07.2020

Принята к печати: 26.08.2020

Системные аутоиммунные заболевания остаются сложной проблемой для специалистов различных профилей. Несмотря на определенные успехи, достигнутые в диагностике и лечении, встречаемость этих заболеваний в настоящее время неуклонно растет. В первую очередь это связано с полиорганным поражением, требующим взвешенного подхода к выбору метода лечения больного с учетом функционального состояния различных органов и систем. Так, в частности, системная красная волчанка (СКВ), занимающая лидирующее место в структуре ревматологической патологии, часто протекает с поражением почек, сердечно-сосудистой системы, гематологическими нарушениями. При этом большая часть исследований основана на изучении СКВ у женщин, тогда как мужской пол признается фактором неблагоприятного исхода и тяжелого течения заболевания. В статье рассмотрены варианты поражения сердца в рамках системного процесса, а также представлен клинический случай СКВ высокой активности у молодого мужчины с терминальным поражением почек, панкардитом с формированием тяжелой митральной недостаточности, панцитопенией. Затронуты аспекты ведения больного с тяжелым клапанным пороком сердца, нуждающегося в проведении заместительной почечной терапии на фоне медикаментозной иммуносупрессии, возможности коррекции клапанной недостаточности. Сочетание терминальной почечной недостаточности и поражения сердца у молодого мужчины в приводимом клиническом случае являет собой пример мультидисциплинарной проблемы лечения СКВ.

Ключевые слова: системная красная волчанка; полисистемное поражение; панкардит; митральная недостаточность.

CASE OF SEVERE HEART AND KIDNEY DAMAGE IN A YOUNG MAN WITH SYSTEMIC RED LUPUS

© E.V. Timofeev, O.R. Golubeva, V.A. Isakov, E.V. Vyutrikh

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia

For citation: Timofeev EV, Golubeva OR, Isakov VA, Vyutrikh EV. Case of severe heart and kidney damage in a young man with systemic red lupus. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2020;11(4):69-75. <https://doi.org/10.17816/PED11469-75>

Received: 11.06.2020

Revised: 15.07.2020

Accepted: 26.08.2020

Systemic autoimmune diseases remain a complex problem for specialists of different profiles. Despite some progress in their diagnosis and treatment, the incidence of these diseases is now steadily increasing. This is primarily due to polyorganic lesion, which requires a balanced approach to the choice of treatment of the patient, taking into account the functional condition of different organs and systems. Thus in particular systemic lupus erythematosus, which occupies a leading place in the structure of rheumatological pathology, often occurs with kidneys damage, cardiovascular system, hematological disorders. Most studies are based on the systemic lupus erythematosus in women, while the male sex is recognized as a factor of adverse outcomes and severe course of the disease. The article covers the peculiarities of the course of systemic lupus erythematosus in men, considered the variants of heart affection within the systemic process, and also presents a clinical case of systemic lupus erythematosus of high activity in a young man with terminal kidney affection, pancarditis with formation of severe mitral insufficiency, pancytopenia. The aspects of the management of a patient with severe valve disease of the heart in need of renal replacement therapy against the background of drug immunosuppression, the possibility of correction of valve disease. The combination of terminal renal failure and heart failure in a young man in the clinical case cited is an example of the multidisciplinary problem of treating systemic lupus erythematosus.

Keywords: systemic lupus erythematosus; polysystemic lesion; pancarditis; mitral insufficiency.

ВВЕДЕНИЕ

Частота аутоиммунных заболеваний в последнее время неуклонно растет, что связано как с совершенствованием лабораторной диагностики, так и с истинным увеличением их распространенности [7]. Особенностью аутоиммунных заболеваний является полисистемность поражения, которая затрудняет клиническую диагностику и подбор терапии. К наиболее распространенным и изученным аутоиммунным заболеваниям можно отнести системную красную волчанку (СКВ), характеризующуюся гетерогенностью серологических и клинических проявлений [3]. Наиболее часто при СКВ обнаруживают поражения кожи, суставов, почек, нервной системы и гематологические нарушения, и на вовлечении этих систем основаны современные алгоритмы диагностики этого заболевания [1, 5, 6, 19].

Заболевание в 10 раз реже выявляют у мужчин, но как правило оно протекает более тяжело [12, 18]. Поражение почек у таких больных нередко принимает злокачественный характер с быстрым развитием терминальной почечной недостаточности, которая занимает одно из лидирующих мест в структуре летальности [2, 13]. У мужчин, страдающих СКВ, также отмечается более частое развитие инфекционных осложнений и сердечно-сосудистых событий [13]. Так, ряд авторов расценивает СКВ как самостоятельный фактор риска прогрессирования атеросклероза и ишемической болезни сердца [11, 15].

Одним из диагностических критериев СКВ является перикардит, встречающийся у четверти больных, а бессимптомный перикардальный выпот — более чем у половины [4, 22, 27]. В редких случаях перикардальный выпот массивен и приводит к тампонаде сердца [20]. Частота диагностируемого у пациентов волчаночного миокардита по разным оценкам колеблется в пределах от 1,5 до 10 %, в большинстве случаев поражение миокарда протекает субклинически, в то время как по данным аутопсии обнаруживается более чем у половины больных [9, 14, 26]. Между тем развитие миокардита у больных СКВ часто приводит к сердечной недостаточности [24]. Характерным проявлением поражения эндокарда у больных СКВ является асептический эндокардит Либмана – Сакса с появлением характерных вегетаций на клапанах и папиллярных мышцах. Эндокардит может протекать скрыто или малосимптомно, но может приводить к тяжелым осложнениям — тромбозам, присоединению вторичной инфекции или формированию клапанного порока сердца. Наиболее часто поражается митральный клапан с формированием умеренной или тяжелой митральной недостаточности [14, 17].

При этом механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при СКВ остаются все еще малоизученными. Известно, что в патогенезе поражения сердца при СКВ участвуют аутоиммунные реакции, циркуляция и отложение иммунных комплексов в эндотелии и в миокарде, а также эндотелиальная дисфункция [16]. Вторичный антифосфолипидный синдром, часто выявляемый у пациентов с СКВ, может играть существенную роль в развитии тромбозов коронарных артерий и васкулопатии мелких сосудов миокарда [21]. Определенный вклад в поражение сердца вносит также длительный прием цитостатиков и системных глюкокортикостероидов.

Неодинаково мнение различных исследователей на тактику ведения сформировавшегося порока сердца. С одной стороны, в литературных источниках есть указания на то, что адекватная консервативная иммуносупрессивная терапия может способствовать восстановлению функции пораженного клапана [25], тогда как хирургическое вмешательство иногда способствует активации системного процесса [23]. С другой — отдаленные результаты протезирования митрального клапана у таких пациентов представляются благоприятными [8, 10].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Мужчина, 33 года, госпитализирован по экстренным показаниям в нефрологическое отделение Городской Мариинской больницы. Основными жалобами на момент госпитализации были прогрессирующая общая слабость, одышка при минимальной физической нагрузке, фебрильная лихорадка. В анамнезе: с детства атопический дерматит с ранее частыми, а в течение последних 10 лет редкими обострениями, по поводу которых периодически применялись топические стероиды. За 6 мес. до госпитализации впервые дома при случайном измерении артериального давления однократно зафиксирована артериальная гипертензия 150/120 мм рт. ст. За месяц до поступления в стационар отмечал появление тошноты, многократного жидкого стула без повышения температуры тела; лечился самостоятельно — принимал энтеросорбенты, симптомы купированы в течение 5 дней. В дальнейшем в течение 3 нед. пациент стал отмечать постепенное нарастание общей слабости, появление одышки, связанной с бытовыми физическими нагрузками. Болей в суставах, лихорадки, болевого синдрома в области сердца в тот период не было. Родственниками замечено снижение критики больного к собственному состоянию. В течение недели до госпитализации появилась лихорадка до 39,0 °С.

При поступлении в стационар состояние расценено как тяжелое и пациент был помещен в отделение интенсивной терапии. Объективно отмечена резкая бледность и сухость кожных покровов. Температура тела 38,8 °С. В легких определялось ослабление везикулярного дыхания, в большей степени выраженное в базальных отделах. Перкуторно левая граница сердца в пятом межреберье на 1 см латеральнее левой среднелуничной линии. На верхушке сердца ослаблен I тон, там же выслушивался систолический шум без проведения, акцент II тона над аортой. Артериальное давление 170/110 мм рт. ст. На вторые сутки нахождения в стационаре на скулах и переносице появились эритематозные высыпания.

При лабораторном обследовании в клиническом анализе крови выявлена анемия тяжелой степени (гемоглобин 61 г/л), панцитопения (тромбоциты $107 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкоциты $3,96 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты $2,05 \cdot 10^{12}/\text{л}$). В биохимическом анализе крови — высокая азотемия (уровень креатинина 1175 мкмоль/л, мочевины 52,5 ммоль/л), электролитные нарушения в виде умеренных гиперкалиемии и гипонатриемии, а также выраженное снижение уровня общего кальция и гиперфосфатемия, уровень С-реактивного белка составлял 43,4 мг/л. Также отмечалось значительное снижение альбумина и общего белка плазмы крови, гиперурикемия, уровень сывороточного железа составлял 1,8 ммоль/л. В анализе мочи зафиксировано снижение удельного веса и протеинурия, в моче осадке — эритроцитурия (512 кл/мкл), лейкоцитурия (144 кл/мкл), цилиндрурия (единичные гиалиновые цилиндры). При этом диурез был сохранен и достигал 1600 мл в сутки.

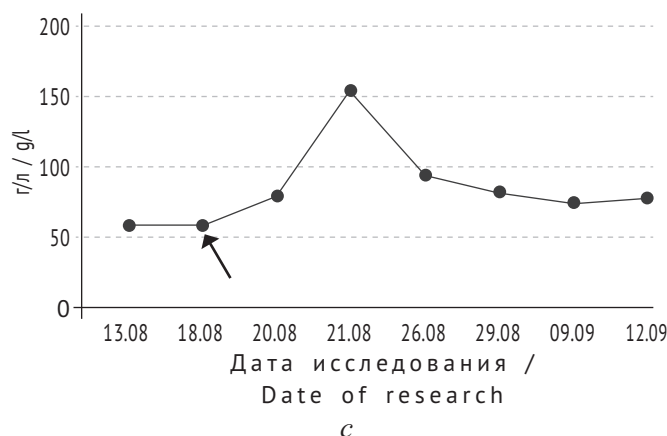
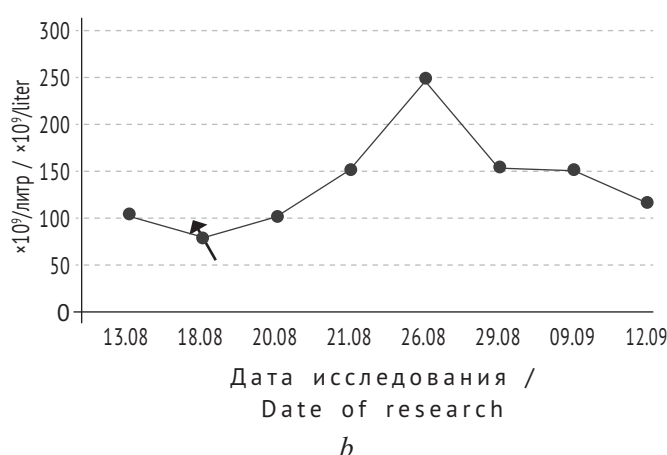
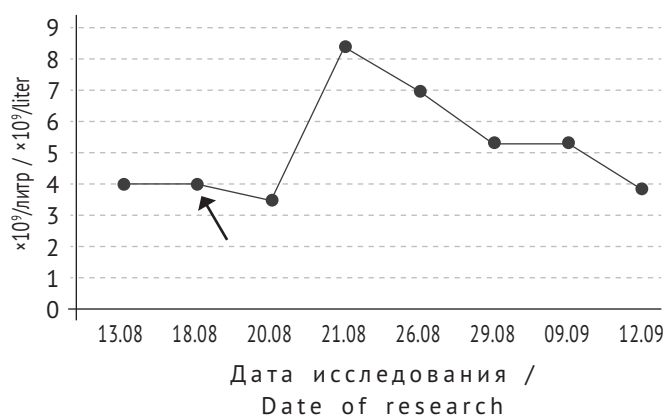
По данным компьютерной томографии органов грудной клетки определялась двусторонняя полисегментарная интерстициальная инфильтрация в легких, выпот в обоих плевральных синусах. По данным ультразвукового исследования — умеренная гепатоспленомегалия. Выявлено резкое снижение паренхиматозного почечного кровотока при нормальных размерах почек и толщине паренхимы.

На электрокардиограмме (ЭКГ) при поступлении на фоне синусовой тахикардии с частотой сердечных сокращений 120 в 1 мин регистрировались нарушения процессов реполяризации в области боковой стенки левого желудочка. По данным эхокардиографии, у пациента имел место перикардиальный выпот (максимальное расхождение листков перикарда 5 мм), выявлена диффузная гипокинезия гипертрофированного миокарда (межжелудочковая перегородка 16 мм, толщина задней стенки 16 мм) со снижением фракции выброса левого желудочка (по Simpson — 37 %) и митральная регургитация II степени.

Принимая во внимание все имеющиеся данные, у пациента был заподозрен системный процесс с вовлечением почек, сердца и легких, а также системы крови. Выполнено иммунологическое обследование — обнаружены антинуклеарный фактор в высоком титре и высокая концентрация антител к двуспиральной ДНК, являющиеся достоверными иммунологическими маркерами СКВ. Также обращено внимание на выраженное снижение фракции C_3 комплемента и общей гемолитической способности сыворотки, обусловленное активацией комплемента по классическому пути, что также характерно для этого заболевания (см. таблицу).

Данные иммунологического обследования пациента с системной красной волчанкой до начала патогенетической терапии
Data of immunological examination of a patient with systemic lupus erythematosus before the start of pathogenetic therapy

Показатель / Indicator	У пациента / In patients	Норма / Normal value
Антитела к цитоплазме нейтрофилов / Antibodies to the neutrophil cytoplasm	<1 : 40	<1 : 40
Антитела к базальной мембране клубочков / Antibodies to the glomerular basement membrane of the kidneys	11,95 Ед/мл / RU/ml	<20 Ед/мл / RU/ml
Антинуклеарный фактор / Antinuclear factor	1 : 5120	< 1 : 160
Антитела к двуспиральной ДНК класса IgG / Antibodies to double-stranded DNA IgG class	298,64 МЕ/мл / IU/ml	<50 МЕ/мл / IU/ml
Антитела к кардиолипину класса IgG / Antibodies to cardiolipin IgG class	2,31 Ед/мл / GPL-U/ml	<12 Ед/мл / GPL-U/ml
Антитела к кардиолипину класса IgM / Antibodies to cardiolipin IgM class	2,39 Ед/мл / MPL-U/ml	<12 Ед/мл / MPL-U/ml
Концентрация C_3 комплемента / Concentration of the C_3 component of the complement	0,51 г/л / g/l	0,75–1,65 г/л / g/l
Концентрация C_4 -компонента комплемента / Concentration of the C_4 component of the complement	0,12 г/л / g/l	0,13–0,54 г/л / g/l
Общая гемолитическая способность комплемента / The total hemolytic capacity of complement	19,20 Ед/мл / U/ml	42–129 Ед/мл / U/ml



Динамика клинического анализа крови пациента с системной красной волчанкой на фоне патогенетической терапии (13.08 – 12.09): а – лейкоциты; б – тромбоциты; с – гемоглобин. Стрелкой указана дата начала патогенетической терапии

Dynamics of clinical blood analysis of a patient with systemic lupus erythematosus against the background of pathogenetic therapy: a – leucocytes; b – thrombocytes; c – hemoglobin. The arrow indicates the start date of pathogenetic therapy

Согласно критериям SLICC (The Systemic Lupus International Collaborating Clinics, 2012) у пациента зафиксировано 6 клинических (высыпания на скулах, полисерозит, поражение почек, гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения) и 3 иммунологических (высокое содержание антинуклеарного фактора и антител к двуспиральной ДНК, снижение концентрации C_3 комплемента) критерия, что является достаточным для подтверждения диагноза СКВ. По результатам морфологического исследования биоптата у пациента верифицировано СКВ-ассоциированное поражение почек в виде волчаночного нефрита класса IV–V (гистологически как диффузный пролиферативный эндо- и экстракапиллярный, активный, склерозирующий, мембранозный гломерулонефрит). При этом определялись клеточные, фиброзно-клеточные и фиброзные полулуния в соотношении 1 : 2 : 5 в 24 % клубочков, полный гломерулосклероз — в 42 % клубочков, тубуло-интерстициальный фиброз составил 60 %. Степень активности и хронизации процесса — высокая. Имела место гистологическая картина тяжелой вторичной тромботической микроангиопатии и васкулита. Описанная гистологическая картина соответствует быстро прогрессирующему волчаночному нефриту.

Тяжесть состояния больного определялась быстрым снижением функции почек, тяжелыми гематологическими нарушениями, а также выраженной сердечной недостаточностью, обусловленной вовлечением всех оболочек сердца в системный процесс.

С целью протезирования функции почек в первые сутки нахождения в стационаре больному начата заместительная почечная терапия гемодиализом на временном сосудистом доступе. После верификации диагноза инициирована патогенетическая терапия первой линии — выполнено пульсовое введение 1000 мг метилпреднизолона внутривенно в течение 3 дней с последующим переходом на пероральный прием 48 мг таблетированного Метипреда. Также выполнялись внутривенные инфузии циклофосфамида в режиме 400 мг 1 раз в 2 нед. (суммарно 1200 мг), получал гидроксихлорохин в дозе 400 мг в сутки. После начала патогенетического лечения отмечалось улучшение лабораторных и инструментальных показателей — уменьшение выраженности гематологических нарушений (см. рисунок), снижение азотемии, нормализация уровня С-реактивного белка. При повторных рентгенологических исследованиях отмечался регресс инфильтративных изменений в легких, резорбция плеврального выпота, в том числе по данным УЗИ.

Несмотря на некоторое уменьшение одышки и нормализацию температуры тела, через 2 нед.

от момента поступления в стационар после проведения двух последовательных сеансов плазмообмена у пациента появились выраженные периферические отеки до уровня нижней трети бедер. На ЭКГ в динамике отмечалось урежение синусового ритма до 90 уд/мин с улучшением процессов реполяризации, зарегистрировано транзитное удлинение интервала $Q-T$ до 520 мс. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ на фоне синусового ритма в течение всего времени наблюдения зарегистрировано удлинение электрической систолы желудочков ($Q-T_c > 450$ мс) в течение 40 % анализируемого времени и транзитная АВ-блокада I степени ($P-Q_{max}$ 234 мс). По данным повторных ЭхоКГ, на фоне увеличения фракции выброса левого желудочка (с 30 до 47 %) определялась отрицательная клапанная динамика в виде появления дефекта передней створки митрального клапана с нарастанием митральной недостаточности со II до III степени. Прогрессирование поражения клапанного аппарата и увеличение объема регургитации из левого желудочка в левое предсердие при этом не позволяло расценивать повышение фракции выброса как признак улучшения системной гемодинамики. Пациент был консультирован кардиохирургом — показаний к экстренной хирургической коррекции митральной недостаточности не выявлено.

Через 6 нед. от начала патогенетической терапии начато снижение дозировки принимаемого Метипреда. Пульсовое введение циклофосфида заменено на пероральный прием в дозе 2000 мг в сутки микофенолата мофетила. Продолжена терапия гидроксихлорохином в прежней дозировке. Из кардиотропной терапии получал метопролол по 50 мг в сутки, назначен прием торасемида по 5 мг в сутки, с целью коррекции гипертензии — моксонидин в дозе 0,4 мг в сутки. Продолжал получать сеансы гемодиализа в режиме 3 раза в неделю по 4 ч. В качестве постоянного сосудистого доступа для пациента, продолжающего оставаться диализ-зависимым, был выбран перманентный центральный венозный катетер. Возможность формирования артерио-венозной фистулы была ограничена ввиду тяжести поражения сердца. Пациент был выписан под амбулаторное наблюдение по месту жительства. При амбулаторном контроле уровень антител к двуспиральной ДНК через 8 нед. от начала лечения составил 21,12 МЕ/мл (снижение в 13 раз), титр антинуклеарного фактора 1 : 160 (снижение в 32 раза).

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

К особенностям представленного клинического случая СКВ следует отнести тяжелое полисистем-

ное поражение с преимущественным вовлечением сердца и почек у молодого мужчины, выявленное уже в дебюте заболевания.

Морфологическая картина в биоптате почечной ткани указывает на необратимое и терминальное поражение почек — практически отсутствует гломерулярный резерв, преобладают фиброзные полулуния в пораженных клубочках, высока степень интерстициального фиброза. При этом необходимость проведения процедур гемодиализа с использованием перманентного венозного катетера на фоне иммуносупрессивной терапии у пациента с тяжелым волчаночным кардитом и сформированной митральной недостаточностью значительно повышает риск присоединения инфекционного эндокардита.

Открытым остается вопрос необходимости и сроков проведения хирургической коррекции порока сердца. Четкие показания и согласованные алгоритмы коррекции клапанной недостаточности на фоне волчаночного эндокардита в настоящее время отсутствуют.

В целом, крайне высокая степень активности волчаночного процесса с развитием тяжелого полиорганного поражения, несмотря на некоторый регресс клинических проявлений на фоне лечения, делает прогноз в данном клиническом случае сомнительным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Земцовский Э.В., Анастасьева В.Г., Белан Ю.Б., и др. Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – Т. 8. – № 6 S5. – С. 2–24. [Zemtsovskiy EV, Anastas'eva VG, Belan YuB, et al. Nasledstvennye narusheniya soedinitel'noi tkani. Rossiiskie rekomendatsii. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2009;8(6 S5):2-24. (In Russ.)]
2. Ключкина Н.Г., Ведерникова Е.А., Ломанова Г.В. Особенности системной красной волчанки у мужчин: описание случаев и данные литературы // Современная ревматология. – 2013. – Т. 7. – № 4. – С. 26–32. [Klyukvina NG, Vedernikova EA, Lomanova GV. Specific features of systemic lupus erythematosus in males: case reports and literature data. *Sovremennaya revmatologiya*. 2013;7(4):26-32. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2013-2435>.
3. Кучинская Е.М., Часнык В.Г., Костик М.М. Системная красная волчанка у детей: применение формализованных методов описания течения и исхода заболевания в ретроспективном исследовании // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 5. – С. 35–43. [Kuchinskaya EM, Chasnyk VG, Kostik MM. Measures in assessment of

- pediatric systemic lupus erythematosus: an experience of retrospective observational study. *Pediatr.* 2017;8(5):35-43. (In Russ.). <https://doi.org/10.17816/PED8535-43>.
4. Тимофеев Е.В., Земцовский Э.В. Особенности ЭКГ покоя у юношей с марфаноидной внешностью // Университетский терапевтический вестник. – 2019. – Т. 1. – № 1. – С. 14–19. [Timofeev EV, Zemtsovsky EV. ECG features remain in young people with marfanoid habitus. *University therapeutic journal.* 2019;1(1):14-19. (In Russ.)]
 5. Утвержденные АРР в 2013 г. Федеральные клинические рекомендации по «ревматологии» с дополнениями от 2016 года. [Utverzhdennye ARR v 2013 g. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po "revmatologii" s dopolnениями ot 2016 goda. (In Russ.)]. Доступно по: <https://rheumatolog.ru/experts/klinicheskie-rekomendacii>. Ссылка активна на 12.08.2020.
 6. Хакбердиева М.С. Современные взгляды на классификацию, патогенез и лечение системной красной волчанки // Российские биомедицинские исследования. – 2019. – Т. 4. – № 1. – С. 20–30. [Khakberdieva MS. Modern views on classification, pathogenesis and treatment of systemic lupus erythematosus. *Russian biomedical research.* 2019;4(1):20–30. (In Russ.)]
 7. Шадуро Д.В., Белоглазов В.А., Петров А.В., Алиев К.А. Современная клинико-эпидемиологическая характеристика системной красной волчанки по данным территориального регистра // Клиническая медицина. – 2017. – Т. 95. – № 2. – С. 140–147. [Shaduro DV, Beloglazov VA, Petrov AV, Aliev KA. Modern clinical and epidemiological characteristic of systemic lupus erythematosus based on the data of the territorial registry. *Clinical medicine (Russian journal).* 2017;95(2):140-147. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-2-140-147>.
 8. Akhlaq A, Ali TA, Fatimi SH. Mitral valve replacement in systemic lupus erythematosus associated Libman-Sacks endocarditis. *J Saudi Heart Assoc.* 2016;28(2):124-126. <https://doi.org/10.1016/j.jsha.2015.09.003>.
 9. Bharath G, Kumar P, Makkar N, et al. Wig N. Mortality in systemic lupus erythematosus at a teaching hospital in India: A 5-year retrospective study. *J Family Med Prim Care.* 2019;8(7):2511-2515. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_362_19.
 10. Bouma W, Klinkenberg TJ, van der Horst IC. Mitral valve surgery for mitral regurgitation caused by Libman-Sacks endocarditis: a report of four cases and a systematic review of the literature. *J Cardiothorac Surg.* 2010;5:13. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-5-13>.
 11. Fernández-Nebro A, Rúa-Figueroa Í, López-Longo FJ, et al. Cardiovascular events in systemic lupus erythematosus: nationwide study in Spain from the RELESSER registry. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(29): e1183. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000001183>.
 12. Falasinnu T, Chaichian Y, Simard JF. Impact of sex on systemic lupus erythematosus-related causes of premature mortality in the United States. *J Womens Health (Larchmt).* 2017;26(11):1214-1221. <https://doi.org/10.1089/jwh.2017.6334>.
 13. Garcia MA, Marcos JC, Marcos AI, et al. Male systemic lupus erythematosus in a Latin-American inception cohort of 1214 patients. *Lupus.* 2005;14(12):938-496. <https://doi.org/10.1191/0961203305lu22450a>.
 14. Jia E, Geng H, Liu Q, et al. Cardiac manifestations of Han Chinese patients with systemic lupus erythematosus: a retrospective study. *Ir J Med Sci.* 2019;188(3):801-806. <https://doi.org/10.1007/s11845-018-1934-7>.
 15. Lim SY, Bae EH, Han KD, et al. Systemic lupus erythematosus is a risk factor for cardiovascular disease: a nationwide, population-based study in Korea. *Lupus.* 2018;27(13):2050-2056. <https://doi.org/10.1177/0961203318804883>.
 16. Mak A, Kow NY, Schwarz H, et al. Endothelial dysfunction in systemic lupus erythematosus – a case-control study and an updated meta-analysis and meta-regression. *Sci Rep.* 2017;7(1):7320. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-07574-1>.
 17. Mohamed AA, Hammam N, El Zohri MH, Gheita TA. Cardiac manifestations in systemic lupus erythematosus: clinical correlates of subclinical echocardiographic features. *Biomed Res Int.* 2019;2019:2437105. <https://doi.org/10.1155/2019/2437105>.
 18. Pamuk ON, Balci MA, Donmez S, Tsokos, GC. The incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus in Thrace, 2003-2014: A 12-year epidemiological study. *Lupus.* 2016;25(1):102-109. <https://doi.org/10.1177/0961203315603141>.
 19. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, et al. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2012;64(8):2677-2686. <https://doi.org/10.1002/art.34473>.
 20. Rosenbaum E, Krebs E, Cohen M, et al. The spectrum of clinical manifestations, outcome and treatment of pericardial tamponade in patients with systemic lupus erythematosus: a retrospective study and literature review. *Lupus.* 2009;18(7):608-612. <https://doi.org/10.1177/0961203308100659>.
 21. Ruiz D, Oates JC, Kamen DL. Antiphospholipid antibodies and heart valve disease in systemic lupus erythematosus. *Am J Med Sci.* 2018;355(3):293-298. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2017.07.007>.
 22. Ryu S, Fu W, Petri MA. Associates and predictors of pleurisy or pericarditis in SLE. *Lupus Sci Med.* 2017;4(1): e000221. <https://doi.org/10.1136/lupus-2017-000221>.

23. Samura T, Toda K, Yoshioka D, et al. Libman-Sacks endocarditis due to systemic lupus erythematosus activation after mitral valve plasty. *Ann Thorac Surg*. 2017;104(2): e109-e111. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2017.01.073>.
24. Tanwani J, Tselios K, Gladman DD, et al. Lupus myocarditis: a single center experience and a comparative analysis of observational cohort studies. *Lupus*. 2018;27(8):1296-1302. <https://doi.org/10.1177/0961203318770018>.
25. Thomas G, Aubart CF, Chiche L, et al. Lupus Myocarditis: Initial presentation and longterm outcomes in a multicentric series of 29 patients. *J Rheumatol*. 2017;44(1):24-32. <https://doi.org/10.3899/jrheum.160493>.
26. Wijetunga M, Rockson S. Myocarditis in systemic lupus erythematosus. *Am J Med*. 2002;113(5):419-423. [https://doi.org/10.1016/s0002-9343\(02\)01223-8](https://doi.org/10.1016/s0002-9343(02)01223-8).
27. Zhao J, Bai W, Zhu P, et al. Chinese SLE Treatment and Research group (CSTAR) registry VII: prevalence and clinical significance of serositis in Chinese patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2016;25(6):652-657. <https://doi.org/10.1177/0961203315625460>.

◆ Информация об авторах

Евгений Владимирович Тимофеев — канд. мед. наук, доцент, кафедра пропедевтики внутренних болезней. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: darrieux@mail.ru.

Ольга Рустамовна Голубева — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: 12golubevaolga@gmail.com.

Владимир Анатольевич Исаков — канд. мед. наук, доцент, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vlisak@mail.ru.

Елена Валентиновна Вютрих — канд. мед. наук, доцент, кафедра пропедевтики внутренних болезней. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: 273evv6456@mail.ru.

◆ Information about the authors

Eugene V. Timofeev — MD, PhD, Associate Professor, Department of Propaedeutics Internal Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: darrieux@mail.ru.

Olga R. Golubeva — Assistant Professor, Department of Propaedeutics Internal Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg. E-mail: 12golubevaolga@gmail.com.

Vladimir A. Isakov — MD, PhD, Associate Professor, Head Department of Propaedeutics Internal Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vlisak@mail.ru.

Elena V. Vyutrikh — MD, PhD, Associate Professor, Department of Propaedeutics Internal Medicine. St. Petersburg State Pediatric Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: 273evv6456@mail.ru.