

# Поражение сердца при системной красной волчанке

Кафедра терапии ФИПО им. проф. А.И. Дядыка,  
доц. Маловичко И.С.  
доц. Ракитская И.В.

# Определение

- \* Системная красная волчанка (СКВ) - мультисистемное заболевание соединительной ткани, характеризующееся гетерогенным поликлональным аутоантительным ответом. Аутоантитела (ауто-Ат) обуславливают поражение различных органов и систем организма как непосредственным воздействием на мишени (антиэритроцитарные, антитромбоцитарные, антилимфоцитарные и др. Ат), так и опосредовано через формирование иммунных комплексов (ИК) в циркуляции и депозиции их *in situ* с активацией каскадных систем, индукцией воспалительного ответа и развитием вариабельной клинической картины, характеризующейся широким спектром и разнообразными проявлениями, неоднозначным клиническим течением и прогнозом, а также ответом на проводимую терапию.

# Эпидемиология

- \* СКВ является одним из наиболее тяжелых и распространенных заболеваний соединительной ткани.
- \* Данные о распространенности (prevalence) СКВ в различных регионах мира довольно широко варьируют от 12,5% на 100000 населения в Англии до 39 и 40 на 100000 населения соответственно в Швеции и США.
- \* Результаты ряда исследователей США показывают более высокие уровни распространенности СКВ, превышающие 100 на 100000 населения.

- 
- \* Общеизвестно существенное преобладание женщин среди больных СКВ, доля женщин составляет приблизительно 90%. Как продемонстрировано в различных исследованиях, в возрастных группах от 15 до 64 лет заболеваемость СКВ у женщин в 6-10 раз превышает таковую у мужчин.
  - \* Пик заболеваемости СКВ у женщин, по данным различных авторов, наблюдается в возрасте 15-44 лет; 35-54 лет, 45-64 лет, 50-59 лет, 18-19 лет.

# Прогноз и летальность при СКВ

- \* В последние два десятилетия отмечено существенное повышение выживаемости больных СКВ.
- \* По данным двух крупных проспективных исследований 5-летняя выживаемость больных СКВ составила соответственно 95 и 93%.
- \* Повышение выживаемости больных СКВ связывают с рядом факторов, включающих: улучшение качества диагностики заболевания (прежде всего, ранней); широкое применение в клинической практике глюкокортикоидов (Гк) и препаратов цитотоксического действия (ПЦТД); дифференцированный подход к проведению патогенетической терапии и выбору ее особенностей.

- \* Поражение сердца при системной красной волчанке (СКВ) является одним из тяжелых висцеритов, нередко оказывающим заметное влияние на клиническую картину заболевания, характер его течения и прогноз.
- \* Частота вовлечения сердца в патологический процесс при СКВ, по данным различных авторов, широко варьирует, составляя от 52 до 89%.
- \* Спектр кардиальной патологии при СКВ разнообразен и включает поражения перикарда, миокарда, эндокарда, коронарных артерий и различные нарушения ритма и проводимости.

- \* Среди проявлений волчаночного кардита высок удельный вес изменений перикарда. Изучению поражения перикарда при СКВ посвящено довольно ограниченное число исследований, результаты которых противоречивы.
- \* Поражения перикарда при СКВ, проявляющиеся утолщением его листков и/или накоплением экссудата, выявляются в 51-83% случаев аутопсий при СКВ, а в некоторых сообщениях с гистологическим исследованием аутопсийного материала, патологические изменения в перикарде отмечаются в 100% случаев.
- \* Проявления вовлечения перикарда в патологический процесс при СКВ, устанавливаемые на основании жалоб, физикальных и инструментальных исследований, выявляются на различных этапах заболевания в 50-70% случаев.

# Патогенез

Развитие перикардита при СКВ связывают с иммунными механизмами и, в частности, с депозицией иммунных комплексов в перикардимальных структурах и последующей активацией системы комплемента. Подтверждением этому служит обнаружение в перикардимальной жидкости иммунных комплексов, антинуклеарных антител, включая анти-ДНК антител, иммуноглобулинов различных классов, а также С1q, С4 и С3 фракций комплемента и криоглобулинов .

# Клиника и диагностика

Перикардит при СКВ обычно развивается исподволь и часто приобретает подострое или хроническое течение. Он часто сочетается с плевритом.

Волчаночный перикардит часто сочетается с эндокардитом Либмана-Сакса.

Обычно волчаночный перикардит протекает с накоплением минимального или умеренного количества экссудата.

В исследовании R.Cervera et al.(1992) среди 70 больных СКВ у 21 был обнаружен выпот в перикарде; причем только у 5 человек количество экссудата было значительным .

Клиническая картина перикардита при СКВ не имеет существенных отличий от таковой при перикардитах другого происхождения. Развитие волчаночного перикардита обычно сопровождается появлением боли за грудиной и/или в предсердечной, и/или в эпигастральной области, усиливающейся при дыхании, наклоне туловища кпереди, кашле и глотании.

Боль довольно вариабельна по своему характеру, интенсивности и продолжительности. Не являются редкостью случаи перикардита, протекающие без болевого синдрома.

Шум трения перикарда выявляется у 8 - 29% больных с волчаночным перикардитом . Низкая частота выявления шума трения перикарда в определенной мере связана с его кратковременностью.

Важная роль в диагностике, оценке динамики и определении прогноза волчаночного перикардита отводится инструментальным методам исследования. Электрокардиографические изменения, аналогичные таковым при перикардитах другого генеза, наблюдаются у 52-75% больных с волчаночным перикардитом.

В острой фазе наблюдается подъем сегмента ST во всех стандартных отведениях, aVL, aVF, и V2-V6, с сохранением его нормальной конфигурации . Как правило, через несколько дней сегмент ST возвращается к изолинии.

В дальнейшем, отмечается уплощение зубца T и последующая его инверсия в отведениях, где имел место подъем сегмента ST.

В диагностике перикардитов вообще и волчаночных, в частности, сегодня одно из ведущих мест занимает эхокардиография, позволяющая устанавливать толщину листков перикарда, наличие и примерный объем перикардального выпота, локализацию и протяженность адгезий, а также оценивать параметры функции камер сердца и клапанного аппарата.

Как нами отмечалось выше, перикардит при СКВ обычно носит характер хронического рецидивирующего воспаления с накоплением небольшого или умеренного количества экссудата. Однако, у части больных могут развиваться тампонада сердца, а также гнойный или констриктивный варианты волчаночного перикардита.

**ТАМПОНАДА СЕРДЦА (ТС)** развивается при волчаночных перикардитах редко. Обычно развитие тампонады наблюдается при высокой активности СКВ и чаще наблюдается у детей и взрослых в молодом возрасте. Иногда ТС может быть одним из первых проявлением СКВ. Сообщается о развитии фатальной ТС у больного СКВ, находившегося на лечении программным гемодиализом.

При ТС высокое давление в перикардиальной полости препятствует диастолическому наполнению желудочков, что клинически проявляется состоянием, характеризующимся с одной стороны низким сердечным выбросом и с другой - повышенным центральным венозным давлением.

У больных с ТС развиваются одышка, выраженная общая слабость, похолодание конечностей, головокружение, сердцебиение, чувство страха. Пациенты занимают положение с приподнятым головным концом.

Кожные покровы больных с ТС холодные на ощупь и покрыты холодным липким потом. Сердечный толчок не определяется, тоны сердца глухие. Наличие шума трения перикарда не исключает развитие ТС. По данным S.Zashin и P.Lipsky, приблизительно у 50% больных СКВ с ТС выслушивается шум трения перикарда.

Важным клиническим признаком ТС является развитие парадоксального пульса, характеризующегося уменьшением артериального и пульсового давления на вдохе.

Выявление парадоксального пульса свидетельствует о накоплении значительного выпота в перикарде и развитии тяжелых гемодинамических нарушений.

Эхокардиографические признаки ТС включают: увеличение размера правого желудочка на вдохе, компрессию правого предсердия, диастолический коллапс правого желудочка, увеличение скорости кровотока через трикуспидальный клапан на вдохе и реципрокное уменьшение трансмитрального кровотока .

Кроме того, одним из ранних эхокардиографических признаков развивающейся ТС считают недостаточное коллабирование нижней полой вены.

Развитие **КОНСТРИКТИВНОГО ПЕРИКАРДИТА (КП)** у больных СКВ наблюдается редко.

Фундаментальным патофизиологическим нарушением при КП является ограничение позднего диастолического наполнения желудочков, обусловленное воздействием ригидного нерастяжимого перикарда. Это приводит к нарушению диастолической функции сердца, уменьшению конечно-диастолического объема, повышению конечно-диастолического давления, развитию гипотонии, системного и легочного застоя.

В редких случаях при СКВ наблюдается развитие **ГНОЙНОГО ПЕРИКАРДИТА**, обычно вызываемого *Staphylococcus aureus*, *Salmonella*, *Mycobacterium tuberculosis* и *Candida albicans* .

Быстрое накопление экссудата в полости перикарда и высокая лихорадка, резистентные к большим дозам глюкокортикоидов, требуют исключения гнойного перикардита. В таких ситуациях, по мнению F.Quismorio , необходимо проведение перикардиоцентеза с диагностической и лечебной целью.

# Лечение

Тактика лечения волчаночного перикардита определяется его особенностями. При наличии небольшого или умеренного выпота в полости перикарда и/или болевого синдрома хороший клинический эффект нередко достигается при назначении нестероидных противовоспалительных препаратов в общепринятых дозировках.

В ревматологической практике традиционно при этом применяют индометацин в суточной дозировке 150-200 мг.

Некоторые клиницисты рекомендуют комбинированное применение нестероидных противовоспалительных препаратов с противомаларийными.

При недостаточном эффекте такой терапии или при более тяжелых перикардитах рекомендуют назначение преднизолона в суточной дозировке около 40 мг или эквивалентных доз других глюкокортикоидов.

Ведение больных СКВ с выпотным перикардитом представляет довольно трудную и ответственную задачу. Они нуждаются в постоянном наблюдении с целью выявления синдрома ТС на ранних его этапах. Прогрессирующее увеличение выпота, развитие начальных проявлений ТС, несмотря на проведение пероральной глюкокортикоидной в умеренных дозах, по мнению E.Dubois и D.Wallace и F.Quismorio, являются основанием для назначения "пульс-терапии" метилпреднизолоном в общепринятом режиме, что обычно сопровождается хорошим клиническим эффектом и позволяет избежать перикардиоцентеза.

# Поражение миокарда. Волчаночный миокардит

- \* Частота прижизненно диагностируемых волчаночных миокардитов относительно невысока и колеблется от 2,1 до 19%.
- \* В то же время, по данным аутопсий больных СКВ миокардиты выявляются значительно чаще. Так, среди 236 аутопсий больных СКВ, проанализированных N.E. Doherty и R.J. Siegal, миокардит был выявлен в 100 случаях (40%). Миокардит обычно развивается при активных стадиях СКВ, редко выступает как презентирующий признак заболевания и часто сочетается с перикардитом .

# Патогенез

Развитие миокардита при СКВ связывают с иммунными механизмами. Доказательствами участия ИК в патогенезе миокардита служат выявление в стенках миокардиальных кровеносных сосудов, а также вдоль мышечных волокон различных классов иммуноглобулинов и фракций комплемента. А.К. Bidani et al., обнаружившие ИК в миокарде 9 из 10 умерших больных СКВ, полагают, что депозиция ИК приводит к активации системы комплемента, воспалению и повреждению миокарда. Предполагается также другой механизм с участием антител к различным компонентам структур миокарда, приводящих к развитию васкулита малых сосудов, фокального миокардита, некроза и фиброза миокарда.

# Клиника

Клиника волчаночного миокардита довольно разнообразна - от субклинических форм до случаев, протекающих с развитием застойной сердечной недостаточности. Легкое течение миокардита может проявляться лишь учащением сердечного ритма, непропорциональной выраженности лихорадки. В более тяжелых случаях при нарушениях систолической и диастолической функции сердца наряду с сердцебиением и перебоями в деятельности сердца, больные жалуются на одышку, усиливающуюся в горизонтальном положении, тяжесть в правом подреберье и отеки.

При объективном исследовании у таких пациентов выявляются набухание шейных вен, увеличение границ сердца, прото- и пресистолический ритмы галопа, ослабление I тона, систолический шум, обусловленный развитием относительной недостаточности митрального клапана и реже - систолический шум в месте выслушивания трехстворчатого клапана (с усилением его на вдохе), обусловленный его относительной недостаточностью.

- \* Точки зрения на частоту развития ЗСН при волчаночном миокардите неоднозначны. По мнению одних клиницистов, тяжелые формы миокардита с развитием ЗСН при СКВ наблюдается редко; по мнению других исследователей, миокардиты занимают ведущее место в развитии сердечной недостаточности среди других вариантов волчаночного поражения сердца.
- \* Электрокардиографические изменения у больных с волчаночным миокардитом многообразны и неспецифичны. Они включают синусовую тахикардию, непропорциональную выраженности лихорадки, неспецифические изменения сегмента ST, различные нарушения проводимости и, в частности, нарушения атриовентрикулярного проведения вплоть до развития полной поперечной блокады, а также нарушения возбудимости вплоть до мерцания или трепетания предсердий и желудочковых тахиаритмий.

\*

Описанные выше электрокардиографические изменения при СКВ могут быть не только результатом волчаночного поражения миокарда, но также следствием целого ряда патологических процессов, включающих разнообразные метаболические и электролитные нарушения, артериальную гипертензию, перикардальные изменения и атеросклеротическое поражение коронарных артерий.

Эхокардиографическая картина волчаночного миокардита неспецифична и может характеризоваться снижением параметров глобальной систолической функции левого желудочка (ЛЖ), увеличением размеров камер сердца, наличием сегментарных нарушений движения стенок желудочков, увеличением толщины стенок ЛЖ, нарушением диастолической функции ЛЖ и формированием интракардиальных тромбов.

# Лечение

Тактика лечения волчаночных миокардитов определяется их особенностями. При легких клинических вариантах хороший эффект обычно достигается назначением НПВП. Однако, отсутствие контролируемых исследований, посвященных оценке их эффективности при лечении волчаночного миокардита, не позволяет сегодня с определенностью высказаться об их истинной роли.

В тяжелых случаях волчаночного поражения миокарда рекомендуется пероральное назначение доз Гк (не менее 1 мг/кг/сут преднизолона или адекватная доза других Гк). При этом, у большинства пациентов достигается хороший клинический эффект, проявляющийся нормализацией сердечного ритма, границ сердца, аускультативной картины, электрокардиографических показателей, улучшением или нормализацией систолической и диастолической функции ЛЖ и исчезновением признаков ЗСН.

Сообщается о хороших результатах применения таких цитотоксических препаратов. как азатиоприн, циклофосфамид в сочетании с Гк) при тяжелых волчаночных миокардитах .

# СКВ и атеросклероз

- \* После внедрения в клиническую практику глюкокортикоидов, Препаратов цитотоксического действия (ПЦТД), антималярийных препаратов и использования их в оптимальных дозировках, применение новых эффективных гипотензивных, мочегонных и антибактериальных средств, а также широкого применения терапии, замещающей почки (гемодиализ, перитонеальный диализ, пересадка почки), существенно увеличилась выживаемость больных СКВ.
- \* В связи с существенным увеличением продолжительности жизни больных СКВ возникли многие новые проблемы, одной из которых явилось раннее (ускоренное) развитие атеросклероза (в частности, коронарных и мозговых артерий), при этом тяжесть и распространенность поражения коронарных и мозговых артерий стали одной из ведущих причин morbidity и летальности больных СКВ.

- \* Многочисленные исследования свидетельствуют о раннем развитии атеросклероза у больных СКВ, клинические проявления которого (ангинальный синдром, ИМ, инсульты, внезапная смерть) являются одной из ведущих причин летальных исходов и морбидности.
- \* Многочисленные исследования и проведенный статистический анализ показали, что более пожилой возраст больных СКВ, большая продолжительность заболевания, длительное применение более высоких доз Гк и постменопаузальное состояние оказались значимыми факторами риска формирования атеросклеротических бляшек.

- \* Гиперхолестеринемия и дислипидемия однозначно рассматриваются как важные факторы раннего развития ИБС при СКВ. Значимая роль нарушений липидного обмена в атерогенезе установлена в общей популяции.
- \* Представлены убедительные доказательства о способности гиполипидемической терапии превентировать (или, по крайней мере, замедлять) развития атеросклероза в популяции высокого риска, выявили гиперхолестеринемию у 56% больных СКВ, которая оказалась одним из ведущих факторов развития ИБС.

- \* В многочисленных сообщениях отмечается неблагоприятное влияние ГКТ на липидный профиль больных СКВ, характеризующееся повышением уровней общего холестерина (ОХ), ЛПОНП-С, ЛПНП-С и Тг. Низкие уровни ЛПВП, наблюдаемые у не леченных больных с активной СКВ, показывают тенденцию к нормализации под влиянием ГКТ.
- \* I. Gruse и соавторы, считают, что подавление активности СКВ небольшими дозировками Гк (в случаях где это возможно) может сопровождаться нормализацией (или, по крайней мере, тенденцией к нормализации) липидного профиля; в то же время, средние и высокие дозировки Гк (в преднизолоновом эквиваленте 20-30 мг/сут и более) способствуют развитию или усугублению гипер- и дислипидемии.

- \* Заслуживают внимание данные о влиянии противомаларийных препаратов (ПМП) на липидный профиль у больных СКВ. По данным M.Petri и соавторов, применение преднизолона в дозировке более 10 мг/сут сопровождалось повышением уровней ОХ на 7,5 мг/dL, а применение гидрохлорохина его снижением на 8,9 мг/dL.
- \* Многочисленные исследования по этому вопросу позволяют (наряду с другими эффектами) рассматривать ПМП как одно из средств, ингибирующих повышение Тг и ОХ у больных СКВ, обусловленное ГКТ.

# Поражение эндокарда при СКВ

- \* Среди кардиальной патологии, развивающейся при СКВ, высок удельный вес пораженных клапанного аппарата сердца, который варьирует от 13 до 100%. Спектр эндокардиальной патологии при СКВ включает: веррукозный (бородавчатый) эндокардит (эндокардит Либмана-Сакса), неспецифическое утолщение клапанных створок, которое может приводить к развитию клапанной недостаточности или (значительно реже) стеноза отверстия; формирование подклапанного тромбоза, а также перфорацию створок клапана.

- \* В некоторых сообщениях отмечается высокая частота пролапса створок митрального клапана при СКВ, чем в общей популяции.
- \* Течение поражения клапанного аппарата при СКВ может осложняться развитием острой и хронической сердечной недостаточности, вторичного инфекционного эндокардита, разрывом сухожильных хорд, расслоением аорты и формированием в ней пристеночного тромбоза.

- \* ЭЛС может развиваться на одном или нескольких клапанах. Веррукозные изменения клапанного аппарата превалируют у лиц молодого возраста и часто ассоциируются с высокой активностью волчаночного процесса.
- \* Частота эндокардита Лимбана-Сакса (ЭЛС) по данным аутопсии, составляет 13-100%. Внедрение в клиническую практику эхокардиографии с применением Допплеровского режима и трансэзофагеального расположения ультразвукового датчика способствовало существенному улучшению прижизненного выявления веррукозных образований, частота которых в различных сообщениях колеблется от 4 до 35%.

\* Развитие ЭЛС связывают с иммунными механизмами и, в частности, с иммуннокомплексным процессом. Факторы, предрасполагающие к поражению клапанного аппарата при СКВ, четко не определены. В последние годы интенсивно изучается роль антифосфолипидных антител (АФАт) в формировании патологических изменений клапанного аппарата сердца при СКВ .

- \* АФАт, включающие волчаночный антикоагулянт, Ат к кардиолипину и Ат, ответственные за положительные реакции на сифилис, представлены иммуноглобулинами классов G и M.. Они определяются у 5 - 26% больных СКВ.
- \* В то же время, другие исследователи не выявили существенной связи клапанных поражений сердца у больных СКВ с наличием АФАт. Высказывается предположение, что у некоторых больных СКВ поражение клапанного аппарата сердца обусловлено сопутствующим ревматическим процессом.
- \* Морфологические изменения эндокарда при СКВ не ограничиваются исключительно картиной ЭЛС. Тяжелые поражения клапанного аппарата сердца у части больных СКВ могут быть обусловлены фибриноидными изменениями, приводящими к истончению и перфорации створок, замещению ткани клапана фиброзной тканью, аортиту, расслаивающими процессами в аорте и др.

- \* Прижизненная диагностика ЭЛС и других поражений клапанного аппарата сердца волчаночным процессом представляет определенные трудности даже при использовании современных диагностических методов.
- \* Физикальные, фонокардиографические и рентгенографические данные имеют ограниченную значимость в их диагностике, так как сами по себе лихорадка, тахикардия и анемия, часто представленные в активной стадии СКВ, могут обуславливать появление систолического шума на верхушке и основании сердца.
- \* Кроме того, при тяжелом волчаночном миокардите, протекающем с развитием дилатации левого и/или правого желудочков, возможно появление систолического шума на верхушке или в 5 межреберье у левого края грудины вследствие формирования относительной недостаточности митрального или трехстворчатого клапанов сердца соответственно.

- \* Широкое внедрение в клиническую практику ЭхоКГ существенно улучшило прижизненную диагностику ЭЛС и его осложнений, а также других поражений клапанного аппарата сердца волчаночным процессом. Эхокардиографически веррукозные вегетации представляют мелкие (обычно 2-4 мм) образования повышенной эхогенности с хорошо очерченными краями, не совершающими самостоятельных движений в течение сердечного цикла. Они могут располагаться на обеих поверхностях клапанных створок (преимущественно в средней и базальной части), на субвальвулярном аппарате, пристеночном эндокарде желудочков и/или предсердий и эндотелии крупных сосудов.

- \* По мнению одних клиницистов, при СКВ наиболее часто наблюдается развитие аортальной недостаточности. Другие авторы считают, что частота развития митральной недостаточности не уступает аортальной. Возможна комбинация поражения аортального и митрального клапанов с развитием недостаточности.
- \* Сообщается о единичных случаях аортального и митрального стенозов, а также стеноза трикуспидального клапана при СКВ.
- \* Некоторые исследователи связывают развитие стенозов с формированием массивных тромботических масс на соответствующих клапанах.

- 
- \* Течение ЭЛС может осложняться развитием вторичного инфекционного эндокардита (ИЭ), частота которого варьирует в различных сообщениях от 1,3 до 4,9% - по результатам аутопсий. По данным Национального Института Здоровья США, частота развития вторичного ИЭ при СКВ составляет около 1%, что значительно выше, чем при других системных заболеваниях соединительной ткани.
  - \* При этом, развитие ИЭ в большинстве случаев было связано со стоматологическими вмешательствами; у части больных входные ворота не были установлены.

- \* ИЭ, осложняющий течение ЭЛС, существенно ухудшает общую клиническую картину СКВ и обычно ведет к развитию или усугублению дисфункции клапанного аппарата, сердечной недостаточности и септическим летальным исходам. ИЭ может развиваться на фоне проведения агрессивной иммунодепрессивной терапии, а также при поддерживающих дозировках иммунодепрессивных препаратов.
- \* По данным клинических и секционных исследований, частота ишемических инсультов у больных СКВ составляет 10-20%. Причем, в качестве кардиоэмболических субстратов в 70-90% случаев рассматриваются вегетации, присущие ЭЛС ( а при ИЭ вегетации, обусловленные ИЭ) и тромбы, формирующиеся на пораженных клапанах.

- \* Поражение клапанного аппарата сердца при СКВ заметно ухудшает прогноз. 5-летняя летальность больных СКВ с поражением сердца составляет около 20% и обусловлена преимущественно различными осложнениями клапанных поражений, включающих хроническую или острую сердечную недостаточность, системную тромбоэмболию (прежде всего, сосудов головного мозга), вторичный инфекционный эндокардит, летальные исходы при операциях на клапанах.

\* Выявление клапанных поражений и установление их особенностей позволяет выработать тактику необходимых профилактических мероприятий как в отношении вторичных ИЭ, так и системных тромбоэмболий. Утолщение створок и вегетации, а также тромботические массы являются маркерами высокого риска тромбоэмболических осложнений (в первую очередь, мозговых). В связи с этим в таких случаях оправдано применение антитромбоцитарных препаратов.

- \* Больным СКВ с высоким риском тромбэмболических осложнений (наличие интракардиальных тромбов, перенесенные периферические тромбэмболии или инсульты, или преходящие нарушения мозгового кровообращения) показано длительное применение пероральных антикоагулянтов.
- \* Роль иммунодепрессивной терапии, включающей различные лекарственные режимы, в предотвращении развития или прогрессирования ЭЛС остается неустановленной и требует дальнейшего изучения.
- \* Исследования, посвященные оценке эффективности антикоагулянтов, аспирина, глюкокортикоидов, цитостатиков и плазмафереза у больных СКВ с клапанным поражением сердца и АФС, ограничены.

- \* По мнению зарубежных и отечественных ревматологов, у больных с тромботическими процессами на клапанах сердца благоприятный эффект достигается при назначении пероральных антикоагулянтов.
- \* В связи с высоким риском вторичного инфекционного поражения клапанного аппарата всем больным СКВ перед плановыми отоларингологическими, стоматологическими и хирургическими вмешательствами рекомендуется профилактическое назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия.

- \* В случаях развития тяжелых клапанных дисфункций, обуславливающих существенное нарушение гемодинамики, рекомендуется имплантация биологических или искусственных клапанов.