

Г.А. Игнатенко
П.О. Синяченко
Е.А. Ливенцова

Донецкий национальный
медицинский университет
им. Максима Горького

ПОРАЖЕНИЕ ЭНДОКАРДА И КЛАПАНОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Ключевые слова:

системная красная волчанка,
антифосфолипидный
синдром, эндокардит,
пороки сердца.

Резюме. Антифосфолипидный синдром регистрируется только у больных с волчаночным эндокардитом и пороками сердца (31% случаев), а те, в свою очередь, диагностируются в 1,5 раза чаще при наличии антифосфолипидного синдрома, который определяет при системной красной волчанке вовлечение в патологический процесс аортального клапана, развитие митральной и трикуспидальной недостаточности, поражение легких и серозных оболочек, размеры левого предсердия, степень дилатации полости правого желудочка, гипертрофии миокарда левого желудочка, левого предсердия и правого желудочка, фракцию выброса крови левым желудочком сердца, показатели легочного сосудистого сопротивления и функциональный класс сердечной недостаточности.

ВВЕДЕНИЕ

Системная красная волчанка (СКВ) относится к наиболее частым заболеваниям соединительной ткани, на долю которой приходится 1/4 от числа таких больных (Crosslin K.L., Wiginton K.L., 2009). В мире распространенность СКВ составляет примерно 10 человек на 100 тыс. населения (Ulff-Muller C.J. et al., 2009), а в Украине — достигает 30 на 100 тыс. человек, причем численность этих больных ежегодно растет (Коваленко В.М. та співавт., 2005; Гайдаєв Ю.О. та співавт., 2007).

СКВ является фактором риска развития кардиоваскулярных изменений (Duarte C. et al., 2009; Hak A.E. et al., 2009; Naque S., Bruce I.N., 2009; Schillaci G. et al., 2009), которые относят к основной причине смерти таких пациентов (Urowitz M.V. et al., 2008; Boffa J.J. et al., 2009; Boucelma M. et al., 2009). Эндокардит считается наиболее частым проявлением патологии сердца при СКВ (Nakamura H., 2007), а иногда становится дебютом заболевания (Schneider C. et al., 2003; Pelz G. et al., 2004). Как считают L. Panchal и соавторы (2006), веррукозный волчаночный эндокардит (ВЭ) на аутопсии выявляется у каждого третьего умершего больного СКВ, а по результатам исследования С.А. Roldan (2008) — во всех секционных наблюдениях. Следует подчеркнуть, что наличие ВЭ с последующим формированием пороков сердца (ПС) существенно ухудшает выживаемость больных СКВ (Bidwell C. et al., 2008; Ippolito A., Petri M., 2008).

При развитии патологических изменений клапанного аппарата сердца у больных СКВ в настоящее время изучается роль антифосфолипидных антител (Boffa J.J. et al., 2009; Gustafsson J. et al., 2009). Лучше всего изучено значение в этих про-

цессах антител к кардиолипину (aCL) (Yamamoto H. et al., 2007; Plastiras S.C. et al., 2009). Частота выявления клапанных поражений сердца у больных СКВ с антифосфолипидным синдромом (АФЛС) оценивается неоднозначно, но составляет в среднем 20–25% (Решетняк Т.М. и соавт., 2005; Шевчук С.В., 2007). Между тем установлено, что при наличии АФЛС изменения клапанов развиваются в 3–4 раза чаще, чем в остальных наблюдениях СКВ (Khamashta M.A., 2009; Popescu V.A. et al., 2009; Tuthill J.I., Khamashta M.A., 2009), хотя другие исследователи эти данные все-таки опровергают (Roldan C.A., 2008).

Можно предположить, что установление роли АФЛС в развитии ВЭ-ПС будет способствовать повышению качества ранней диагностики этой патологии, а также разработке прогностических критериев течения болезни. Цель данной работы — изучение частоты эндокардита у больных СКВ при наличии АФЛС, степень его влияния на поражение клапанного аппарата с формированием ПС.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 77 больных (73 женщины и 4 мужчины) в возрасте от 17 до 54 лет (в среднем — $34 \pm 1,1$ года). Длительность заболевания составила в среднем $7,0 \pm 0,6$ года. Подострое течение патологического процесса констатировано в 34% наблюдений, хроническое — в 66%, I степень активности патологического процесса — в 18% случаев, II степень — в 31%, III степень — в 51%. Волчаночные клетки в периферической крови выявлены у 71% обследованных больных, высокий уровень антител к нативной дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК) — у 84%, aCL — у 21%.

Поражение миокарда и почек установлено в 82% наблюдений, суставов — в 77%, кожи — в 75%, лимфоузлов — в 49%, придатков кожи — в 48%, легких и печени — в 47%, центральной нервной системы — в 44%, скелетных мышц — в 40%, плевры — в 34%, перикарда — в 33%, селезенки — в 18%, периферической нервной системы — в 14%. ВЭ-ПС диагностированы у 3/4 от числа обследованных больных, АФЛС — у 23%. Желудочковая и наджелудочковая экстрасистолическая аритмия выявлены соответственно в 13% случаев, синдром укорочения P–Q — в 14%, блокада правой ножки пучка Гиса — в 12%, левой ножки — в 9%, гипертрофия левого желудочка — в 17%, левого предсердия — в 23%, правого желудочка — в 14%, дилатация полости левого желудочка — в 51%, левого предсердия — в 22%, правого желудочка — в 10%, систолическая легочная гипертензия — в 14%, диастолическая дисфункция левого желудочка — в 31%. Признаки хронической сердечной недостаточности I–III функционального класса констатируются у 83% больных.

Всем пациентам выполняли электрокардиографию (аппараты «МІДАК-ЕК1Т», Украина и «Fukuda Denshi Cardimax-FX326», Япония), трансторакальную или чревовагінальну ехокардиографію (аппараты «Hewlett Packard», США и «Acuson-Aspen-Siemens», Германия). Иммуноферментным методом в плазме крови изучали уровни aCL (ридер «PR2100 Sanofi diagnostic pasteur», Франция, набор «Amercham pharmacia biotech», Великобритания). В качестве контроля лабораторные показатели изучены у 30 практически здоровых людей (25 женщин и 5 мужчин) в возрасте от 18 до 62 лет.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США). Оценивали средние значения, их ошибки, коэффициенты корреляции, критерии регрессии, дисперсии, Стьюдента, Уилкоксона — Рао, кси-квадрат (χ^2) и достоверность статистических показателей (p). Определяли также чувствительность (X), специфичность (Y) и значимость (Z) отдельных параметров.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Если в группе больных с ВЭ-ПС (основной) АФЛС установлен у 31% всех обследованных больных, то у остальных пациентов (контрольная группа) АФЛС отсутствовал (p=0,006). Развитие АФЛС не связано с возрастом, длительностью заболевания, характером течения СКВ и степенью активности патологического процесса. В свою очередь, по данным многофакторного дисперсионного влияния, составляющие АФЛС влияют на интегральные другие клинические признаки заболевания (p=0,012), а однофакторный анализ показывает воздействие на поражение миокарда (p=0,001), перикарда (p=0,002), легких (p=0,035), плевры (p=0,008) и почек (p=0,044). Как видно из таблицы,

в группе больных с АФЛС достоверно чаще выявлял перикардит, пневмонит, плеврит. В целом ΣZ признаков СКВ у больных с АФЛС и без такового практически не отличается.

У обследованных с АФЛС ВЭ-ПС диагностированы во всех случаях, тогда как без АФЛС — в 68% (p=0,006). ACL в основной группе выявлены у 28% больных и ни у одного без ВЭ-ПС (p=0,010). Тяжесть ВЭ-ПС в группе с АФЛС намного большая (p<0,001). По данным дисперсионного анализа АФЛС мало влияет на характер поражения клапанов и ПС, но если частота изменений митрального и трикуспидального клапана в группах больных с АФЛС и без такового между собой не отличается, то частота вовлечения в процесс аортального клапана на фоне АФЛС возрастает в 1,6 раза (p=0,047). Это касается также формирования митральной и трикуспидальной недостаточности, которые соответственно в 1,5 раза (p=0,018) и в 3,7 раза (p=0,038) чаще регистрируются при наличии АФЛС. Заметим, что АФЛС оказывает влияние на степень выраженности недостаточности митрального клапана (p=0,003).

Таблица
Информативность отдельных клинических признаков СКВ у больных с АФЛС и без такового

Признак	Группа больных СКВ						Отличия	
	с АФЛС (n=18)			без АФЛС (n=59)				
	X	Y	Z	X	Y	Z	χ^2	p
1	66,7	45,6	11,3	79,7	54,4	13,5	1,30	0,254
2	50,0	57,3	14,0	37,3	42,7	10,5	0,93	0,336
3	77,8	51,1	12,8	74,6	48,9	12,2	0,08	0,783
4	61,1	58,1	14,1	44,1	41,9	10,2	1,60	0,205
5	38,9	42,6	10,4	52,5	57,4	14,0	1,03	0,311
6	94,4	54,8	13,6	78,0	45,2	11,2	2,52	0,113
7	61,1	72,1	14,5	23,7	27,9	5,6	8,79	0,003
8	72,2	64,9	14,8	39,0	35,1	8,0	6,12	0,013
9	55,6	67,2	14,8	27,1	32,8	7,2	4,99	0,026
10	94,4	54,8	13,6	78,0	45,2	11,2	2,52	0,113
11	44,4	48,3	12,1	47,5	51,7	12,9	0,05	0,823
12	16,7	47,3	11,8	18,6	52,7	13,1	0,04	0,849
13	44,4	50,2	12,6	44,1	49,8	12,5	0,01	0,978
14	11,1	42,1	10,3	15,3	57,9	14,1	0,19	0,660

Поражение: 1 — суставов, 2 — мышц, 3 — кожи, 4 — придатков кожи, 5 — лимфоузлов, 6 — миокарда, 7 — перикарда, 8 — легких, 9 — плевры, 10 — почек, 11 — печени, 12 — селезенки, 13 — центральной нервной системы, 14 — периферической нервной системы.

По результатам ANOVA/MANOVA, АФЛС достоверно влияет на интегральные признаки волчаночной кардиопатии (p=0,002), а однофакторный дисперсионный анализ свидетельствует о воздействии АФЛС на степень гипертрофии миокарда левого желудочка (p=0,031), левого предсердия (p<0,001), правого желудочка (p=0,001) и дилатации полости правого желудочка сердца (p<0,001). Гипертрофия миокарда левого желудочка у больных с АФЛС регистрируется в 1,6 раза чаще (p=0,031), левого предсердия — в 4,9 раза (p<0,001), правого желудочка — в 5,9 раза (p=0,001), дилатация полости правого желудочка — в 15,6 раза (p<0,001). АФЛС у больных с ВЭ-ПС влияет на параметры конечного систолического объема левого желудочка (p=0,021) и легочного сосудистого сопротивления (p=0,049).

У больных с АФЛС показатели конечного систолического объема на 26% выше ($p=0,029$), размеры левого предсердия — на 22% больше ($p=0,002$), а параметры фракции выброса крови левым желудочком — на 10% меньше ($p=0,036$). Результаты этих исследований отражены на рисунке. Необходимо отметить, что от наличия АФЛС у больных СКВ зависит функциональный класс сердечной недостаточности ($p<0,001$). Если при АФЛС II–III класс констатируется у 89% больных, то без АФЛС — у 39% ($p<0,001$).

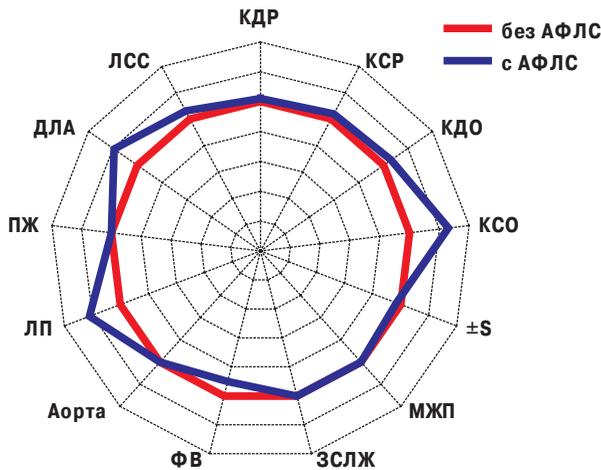


Рисунок. Изменения эхокардиографических показателей у больных СКВ с АФЛС и без такового, которые приняты за 100%

КДР — конечный диастолический размер; КСР — конечный систолический размер; КДО — конечный диастолический объем; КСО — конечный систолический объем; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; ФВ — фракция выброса; ЛП — левое предсердие; ПЖ — правый желудочек; ДЛА — систолическое давление в легочной артерии; ЛСС — легочное сосудистое сопротивление.

ДИСКУССИЯ

На основании полученных результатов исследования необходимо сделать некоторые комментарии. Как отмечено выше, по данным литературы, частота выявления клапанных поражений сердца у больных СКВ с АФЛС оценивается неоднозначно. Большинство исследователей установлено, что при наличии АФЛС изменения клапанов развиваются значительно чаще, чем в остальных наблюдениях СКВ, хотя мы констатировали достоверные различия только в отношении частоты поражения аортального клапана. Тяжелые изменения клапанного аппарата у части больных СКВ с АФЛС могут быть обусловлены выраженными фибриноидными изменениями, приводящими к истончению створок и замещению ткани клапана фиброзной тканью. При наличии АФЛС повреждение клапанных структур могут усугублять подклапанные тромбы, формирующиеся в активной фазе заболевания. Взаимодействуя с фосфолипидными детерминантами тромбоцитов, эндотелиальными клетками сосудов и эндокарда, антифосфолипидные антитела способны индуцировать развитие локальных васкулопатий с рецидивирующими артериовенозными тромбозами (Дядык А.И., Багрий А.Э., 2003). У этой кате-

гории пациентов субэндотелиально депонируются антитела к фосфолипидам (Lev S., Shoenfeld Y., 2004; Tincani A. et al., 2005), способствуя фиброзированию клапанов сердца.

По нашим данным (Синяченко П.О., 2009), у умерших больных СКВ с АФЛС спектр эндокардиальной патологии достаточно широк и включает веррукозный (бородавчатый) эндокардит, неспецифическое утолщение клапанных створок с развитием ПС или без такового, их перфорацию и формирование подклапанного тромбоза. ВЭ на фоне АФЛС характеризуется развитием бородавчатых вегетаций в виде конгломератов, плотно связанных с подлежащим эндокардом. Эти вегетации локализируются на обеих поверхностях клапанных структур у их краев, фиброзных кольцах и хордах, комиссурах, папиллярных мышцах, пристеночном эндокарде предсердий и желудочков. Для ВЭ характерно расположение веррукозных образований в углу между створками одного или нескольких клапанов и пристеночным эндокардом. В бородавчатых образованиях выявляются грануляционная ткань, депозиты фибрина, участки фибриноидного некроза, лимфоциты, плазматические клетки и гематоксилиновые тельца, а в стенках мелких сосудов, располагающихся в вегетациях, вдоль створок клапанов и в строме также присутствуют гематоксилиновые тельца. Кроме специфических признаков, в клапанах развиваются фибриноидные изменения (чаще фибриноидный некроз), которые сами по себе приводят к истончению клапана, перфорации створок, формированию аневризм. Эти результаты соответствуют данным литературы (Buss S.J. et al., 2009).

На наш взгляд, всем больным СКВ с АФЛС показано выполнение трансэзофагеальной эхокардиографии, поскольку веррукозный ВЭ тогда выявляется в 2 раза чаще, чем при трансторакальном исследовании (Roldan C.A. et al., 2009). ВЭ в этих случаях характеризуется абактериальными фибриноидными вегетациями на эндокардиальной поверхности клапанов сердца, которые чреватые тромбозомболическими осложнениями (Nijjar P.S. et al., 2007; Zurick A.O. et al., 2007; Plastiras S.C. et al., 2009). В целом же АФЛС является прогнознегативным фактором в отношении развития и тяжести ВЭ-ПС.

ВЫВОДЫ

1. АФЛС регистрируется у 23% больных СКВ, причем, только в случаях наличия ВЭ-ПС (31% наблюдений), а те, в свою очередь, диагностируются в 1,5 раза чаще при наличии АФЛС.

2. АФЛС определяет при СКВ вовлечение в патологический процесс аортального клапана, развитие митральной и трикуспидальной недостаточности, поражение легких и серозных оболочек, размеры левого предсердия, степень дилатации полости правого желудочка, гипертрофии миокарда левого желудочка, левого предсердия и правого желудочка, конечный систолический объем и фракцию выброса левого желудочка сердца, показатели легочного сосудистого сопротивления и функциональный класс сердечной недостаточности.

3. Всем больным СКВ с АФЛС показано выполнение трансэзофагеальной эхокардиографии для раннего выявления веррукозного ВЭ.

ЛИТЕРАТУРА

- Гайдаєв Ю.О., Коваленко В.М., Корнацький В.М.** (2007) Стан здоров'я населення України та забезпечення надання медичної допомоги. МОЗУ, Київ, 97 с.
- Дядьк А.И., Багрий А.Э.** (2003) Системная красная волчанка. Регион, Донецк, 464 с.
- Коваленко В.М., Корнацький В.М., Манойленко Т.С. та ін.** (2005) Сучасний стан здоров'я народу та напрямки його покращення в Україні. АМНУ, Київ, 141 с.
- Решетняк Т.М., Александрова Е.Н., Штивельбанд И.Б. и др.** (2005) Катастрофический антифосфолипидный синдром: диагностика и терапия. Тер. арх., 77(5): 41–47.
- Синяченко П.О.** (2009) Ендокардит і ураження клапанів серця при системному червоному вовчаку (клініко-експериментальне дослідження). Укр. ревматол. журн., 37(3): 74–75.
- Шевчук С.В.** (2007) Антифосфолипидний синдром у хворих на СЧВ та його зв'язок із серцево-судинною патологією. Укр. ревматол. журн., 30(4): 77–80.
- Bidwell C., Bolt I., McDonagh J.E.** (2008) Pertinence of cardiovascular disease risk awareness in adolescent patients with systemic lupus erythematosus. Arthr. Rheum., 58(12): 3971–3972.
- Boffa J.J., Rougier J.P., Noyl N. et al.** (2009) High cardiovascular complications in systemic lupus erythematosus: physiopathology and risk management. Nephrol. Ther., 5(7): 595–602.
- Boucelma M., Tahmi M., Chaudet H. et al.** (2009) Assessment of myocardial perfusion in systemic lupus erythematosus. Rev. Med. Interne., 30(2): 119–124.
- Buss S.J., Wolf D., Korosoglou G. et al.** (2009) Myocardial left ventricular dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus: new insights from tissue Doppler and strain imaging. J. Rheumatol., 81(12): 54–56.
- Crosslin K.L., Wiginton K.L.** (2009) The impact of race and ethnicity on disease severity in systemic lupus erythematosus. Ethn. Dis., 19(3): 301–307.
- Duarte C., Couto M., Vaz C. et al.** (2009) Cardiovascular risk profile in a Portuguese cohort of SLE Portuguese patients. Acta Reumatol. Port., 34(2): 349–357.
- Gustafsson J., Gunnarsson I., Borjesson O. et al.** (2009) Predictors of the first cardiovascular event in patients with systemic lupus erythematosus – a prospective cohort study. Arthr. Res. Ther., 11(6): 186–187.
- Hak A.E., Karlson E.W., Feskanich D. et al.** (2009) Systemic lupus erythematosus and the risk of cardiovascular disease: results from the nurses' health study. Arthr. Rheum., 61(10): 1396–1402.
- Haque S., Gordon C., Isenberg D. et al.** (2009) Risk factors for clinical coronary heart disease in systemic lupus erythematosus: the lupus and atherosclerosis evaluation of risk study. J. Rheumatol., 81(12): 97–99.
- Ippolito A., Petri M.** (2008) An update on mortality in systemic lupus erythematosus. Clin. Exp. Rheumatol., 26(5): 72–79.
- Khamashta M.A.** (2009) Hughes syndrome: «sticky blood». Clin. Exp. Rheumatol., 27(1): 1–2.
- Lev S., Shoenfeld Y.** (2002) Cardiac valvulopathy in the antiphospholipid syndrome. Clin. Rev. Allergy Immunol., 23(3): 341–348.
- Nakamura H.** (2007) Atypical verrucous endocarditis (Libman-Sacks disease). Nippon Rinsho., 28(5): 347–348.
- Nijjar P.S., Moutis M., Amanullah A.M.** (2007) Acute myocardial infarction in a patient with systemic lupus erythematosus and normal coronary arteries. Rev. Cardiovasc. Med., 8(1): 36–40.
- Panchal L., Divate S., Vaideeswar P. et al.** (2006) Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus: an autopsy study of 27 patients in India. J. Postgrad. Med., 52(1): 5–10.
- Pelz G., Arisi A., Tirabassi G. et al.** (2004) Non-bacterial endocarditis as first evidence of systemic lupus erythematosus. Ital. Heart J., 5(7): 566–567.
- Plastiras S.C., Pamboucas C.A., Tektonidou M. et al.** (2009) Real-time three-dimensional echocardiography in evaluating Libman-Sacks vegetations. Eur. J. Echocardiogr., 28(11): 55–59.
- Popescu B.A., Andrade M.J., Badano L.P. et al.** (2009) European Association of Echocardiography recommendations for training, competence, and quality improvement in echocardiography. Eur. J. Echocardiogr., 10(8): 893–905.
- Roldan C.A., Qualls C.R., Sopko K.S. et al.** (2008) Transthoracic versus transesophageal echocardiography for detection of Libman-Sacks endocarditis: a randomized controlled study. J. Rheumatol., 35(2): 224–229.
- Roldan C.A.** (2009) Diagnostic value of transesophageal echocardiography in Libman-Sacks endocarditis. Minerva Cardioangiol., 57(4): 467–481.
- Schillaci G., Pucci G., Pirro M.** (2009) The emerging role of atherosclerotic cardiovascular disease in systemic lupus erythematosus. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis., 19(4): 231–233.
- Schneider C., Bahlmann E., Antz M. et al.** (2003) Images in cardiovascular medicine: Unusual manifestation of Libman-Sacks endocarditis in systemic lupus erythematosus. Circulation, 107(22): 202–204.
- Tincani A., Biasini-Rebaioli C., Cattaneo R. et al.** (2005) Non-organ specific autoantibodies and heart damage. Lupus, 14(9): 656–659.
- Tuthill J.I., Khamashta M.A.** (2009) Management of antiphospholipid syndrome. J. Autoimmun., 33(2): 92–98.
- Uiff-Muller C.J., Jurgensen K.T., Pedersen B.V. et al.** (2009) Reproductive factors and risk of systemic lupus erythematosus: nationwide cohort study in Denmark. J. Rheumatol., 36(9): 1903–1909.
- Urowitz M.B., Gladman D.D., Tom B.D. et al.** (2008) Changing patterns in mortality and disease outcomes for patients with systemic lupus erythematosus. J. Rheumatol., 35(11): 2152–2158.
- Yamamoto H., Iwade T., Nakano R. et al.** (2007) Images in cardiovascular medicine: Numerous small vegetations revealing Libman-Sacks endocarditis in catastrophic antiphospholipid syndrome. Circulation, 116(20): 531–535.
- Zurick A.O., Yang E.H., Chang P.P. et al.** (2007) A 38-year-old Hispanic woman with paradoxical embolism and Libman-Sacks endocarditis involving the tricuspid valve. J. Am. Soc. Echocardiogr., 20(11): 1316–1317.

УРАЖЕННЯ ЕНДОКАРДА І КЛАПАНІВ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК З АНТИФОСФОЛІПІДНИМ СИНДРОМОМ

Г.А. Ігнатенко, П.О. Синяченко, К.В. Лівенцова

Резюме. Антифосфолипидний синдром реєструється лише у хворих із вовчаковим ендокардитом і пороками серця (31% випадків), а ті, в свою чергу, діагностуються в 1,5 рази частіше за наявності антифосфолипидного синдрому, який визначає при системному червоному вовчаку втягування в патологічний процес аортального клапана, розвиток мітральної та трикуспідальної недостатності, ураження легень та серозних оболонок, розміри лівого передсердя, ступінь дилатації порожнини правого шлуночка, гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, лівого передсердя і правого шлуночка, фракцію викиду крові лівим шлуночком серця, показники легеневого судинного опору і функціональний клас серцевої недостатності.

Ключові слова: системний червоний вовчак, антифосфолипидний синдром, ендокардит, пороки серця.

ENDOCARDIUM DEFEAT AND HEART VALVES AT PATIENTS WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS WITH ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME

G.A. Ignatenko, P.O. Sinyachenko,
E.A. Liventsova

Summary. *Antiphospholipid syndrome is only detected at patients with lupus endocarditis and heart defects (31%), and those, in turn, are diagnosed in 1,5 times more often in the presence of antiphospholipid antibody syndrome, which defines in systemic lupus erythematosus involving the aortic valve in pathological process, development of mitral and tricuspid insufficiency, lung and serous membranes, left atrium size, the degree of right ventri-*

cle, myocardium hypertrophy of left ventricular, left atrial and right ventricular, left ventricle ejection fraction, indicators of pulmonary vascular resistance and functional heart failure class.

Key words: systemic lupus erythematosus, antiphospholipid syndrome, endocarditis, heart defects.

Адрес для переписки:

Игнатенко Григорий Анатольевич
83003, Донецк, просп. Ильича, 16
Национальный медицинский университет
им. Максима Горького, кафедра
пропедевтики внутренней медицины
и медицины стоматологического факультета

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Концепция реформы FDA

По материалам www.fda.gov

Новая пятилетняя стратегия Управления по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными средствами США (Food and Drug Administration — FDA) «Responding to the Public Health Challenges of the 21st Century» была сформулирована в ответ на меняющиеся реалии современного мира, в частности глобализацию системы поставок лекарственных средств. В целом, согласно принятой стратегии, FDA продолжает уделять больше внимание управлению рисками, чем оценке преимуществ.

Ответственность FDA существенно возросла за последние несколько лет. Организация стремится решать существующие проблемы, используя инновационные подходы и налаживая партнерские отношения с федеральными, государственными и местными учреждениями, международными, научно-исследовательскими и неправительственными организациями, частными компаниями.

В программе определено 5 основных приоритетов:

1. Внедрение инновационных подходов в работу регуляторного органа и научно-исследовательских организаций.

Недавние инновационные прорывы в науке и технике имеют большой потенциал для профилактики, диагностики и лечения заболеваний. Эти достижения будут способствовать дальнейшему развитию персонализированной и профилактической медицины.

FDA планирует стимулировать инновации и принимать активное участие в научно-исследовательских проектах. В будущем организация сфокусирует свое внимание на усовершенствовании законодательной базы, касающейся исследований, необходимых для одобрения лекарственного средства регуляторными органами.

2. Повышение безопасности и обеспечение целостности глобальной цепочки поставок лекарственных средств.

Ускорение процессов глобализации привело к возникновению новых проблем для промышленности и FDA, среди которых: увеличение импортного товаропотока; разрозненная система фармаконадзора, многоуровневость которой дает широкие возможности для мошенничества; повышение риска возникновения угрозы национальной безопасности, а также не-

достаточная отчетность на всех этапах поставок лекарственных средств.

В связи с этим FDA будет концентрировать свое внимание на предупреждении проблем, связанных с глобализацией, в частности, запрашивая дополнительную информацию о цепочке поставок и более тщательно проводя мониторинг на протяжении всего жизненного цикла продукта. В докладе содержится призыв к более тесному сотрудничеству на государственном и международном уровнях, в том числе с помощью создания нового глобального альянса регуляторных органов.

3. Усиление контроля за соблюдением законодательства в сфере общественного здравоохранения.

Ограничение сроков, за которые компании должны отреагировать на замечания регуляторного органа, новый порядок проведения последующих проверок, разработка программы с целью введения уголовной ответственности за нарушения помогут FDA улучшить положение дел в сфере здравоохранения. Согласно принятой программе, FDA будет более тесно сотрудничать с местными регуляторными органами, чтобы обеспечить более быстрое выявление и устранение угроз для здоровья населения.

4. Объединение усилий для удовлетворения потребностей отдельных групп населения.

FDA отметило низкую представленность в клинических испытаниях некоторых групп населения, например женщин, национальных меньшинств и детей. Недостаток данных такого характера способен повлиять на количество и степень выраженности нежелательных эффектов, в том числе из-за несоответствия дозировки препаратов для детей.

FDA планирует бороться с этими проблемами. Например, улучшение здоровья женщин планируется обеспечить посредством предоставления им финансовой поддержки и расширения количества исследований с их участием. Также необходимо сделать медико-санитарную информацию более доступной для целевых групп населения, в том числе с помощью преодоления языковых барьеров.

5. Повышение готовности к чрезвычайным ситуациям.

Необходимо усовершенствовать и отработать методы реагирования на химические, биологические, радиологические, ядерные угрозы или естественные вспышки инфекционных заболеваний.