

DOI: 10.26693/jmbs05.05.118

УДК 616.12-008.333.1+616.72-002.77:616.124.2-008-07

Данюк І. О.¹, Риндіна Н. Г.², Іващук Ю. В.³

ОСОБЛИВОСТІ СИСТОЛІЧНОЇ ФУНКЦІЇ ТА РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

¹Запорізький державний медичний університет, Україна

²Запорізька обласна клінічна лікарня, Україна

³ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти» МОЗ України

daniuk.inna.alex@gmail.com

Дослідження останніх років показали, що ураження серця при ревматоїдному артриті зустрічається за різними даними в 20-100% випадків. Артеріальна гіпертензія часто є першим об'єктивно виявляємим маркером кардіоваскулярної патології при ревматоїдному артриті. Артеріальна гіпертензія у пацієнтів з ревматоїдним артритом зазвичай стає активним ініціатором та акселератором прогресування атеросклерозу та ремоделювання лівих відділів серця. Ремодювання серця як у хворих артеріальною гіпертензією, так і у хворих ревматоїдним артритом з артеріальною гіпертензією є значущим фактором, що впливає на якість життя і прогноз захворювання та вимагає пильного вивчення цієї проблеми.

Метою дослідження стало вивчення систолічної функції та морфологічних параметрів лівого шлуночка у хворих на ревматоїдний артрит в поєднанні з артеріальною гіпертензією та встановлення показників, асоційованих із високим кардіоваскулярним ризиком.

Основна група хворих – 93 пацієнта з ревматоїдним артритом середнього ступеню активності в поєднанні з артеріальною гіпертензією II стадії. Друга група – 45 пацієнтів з гіпертонічною хворобою II стадії. Контрольна група – 31 практично здорова особа. Проводили ультразвукове дослідження серця за вивченням систолічної функції та основних морфологічних параметрів лівого шлуночка.

Було виявлено достовірне збільшення індексу маси міокарду лівого шлуночка на 11,97% у хворих на ревматоїдний артрит в поєднанні з артеріальною гіпертензією порівняно зі здоровими на гіпертонічною хворобою та на 30,1% порівняно зі здоровими. Встановлено достовірне збільшення кінцево-діастолічного об'єму на 8,64%, кінцево-систолічного об'єму на 12,95% та зменшення фракції викиду на 2,5% у хворих на ревматоїдний артрит в поєднанні з артеріальною гіпертензією з m SCORE >4 балів в порівнянні з відповідними показниками пацієнтів m SCORE ≤4 балів. Встановлено, що у хворих на ревматоїдний артрит з артеріальною гіпертензією найбільш часто зустрічається концентрична гіпертрофія лівого шлуночка

(виявлено у 79% пацієнтів). Крім того, встановлено, що у підгрупі хворих з ризиком по m SCORE >4 показник маси міокарду лівого шлуночка та індексу маси міокарду лівого шлуночка були на 15,01% та 14,86% достовірно більшими порівняно з відповідними показниками у підгрупі пацієнтів з ризиком по m SCORE ≤4 балів. У хворих на ревматоїдний артрит в поєднанні з артеріальною гіпертензією було виявлено зв'язок між збільшенням розмірів лівого передсердя і об'ємних параметрів лівого шлуночка та наявністю рідини у порожнині перикарду. Це проявлялось у збільшенні показників розміру лівого передсердя на 10,65%, кінцево-діастолічного об'єму на 8,62%, кінцево-систолічного об'єму на 12,2% і зменшенні фракції викиду на 2,23% у хворих з наявністю рідини проти підгрупи хворих без рідини в перикарді.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, артеріальна гіпертензія, ремоделювання лівого шлуночка.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Наукова робота проведена у рамках НДР «Метаболічна терапія дисфункції міокарда та корекція судинної ендотеліальної функції у хворих на ревматоїдний артрит в поєднанні з артеріальною гіпертензією», № держ. реєстрації 0115U001772.

Вступ. Ревматоїдний артрит (РА) є одним із найбільш розповсюджених ревматичних захворювань. РА визнано незалежним чинником кардіоваскулярного ризику. Серед позасуглобових проявів у хворих на РА найбільше значення має ураження серцево-судинної системи. Активація імунної системи розглядається як найважливіший фактор ризику прогресування серцево-судинної патології [1]. Дослідження останніх років показали, що ураження серця при РА зустрічається за різними даними в 20-100% випадків [2, 3]. Прояви кардіоваскулярної патології при РА мають ряд відмінних рис, що включають: множинне ураження коронарних артерій, високу частоту безбольової ішемії міокарда та «німого» інфаркта міокарду, малосимптомний перебіг хронічної серцевої недостатності, атипичну маніфестацію серцево-судинних подій і розвиток

раптової серцевої смерті як дебюту кардіоваскулярної патології [4, 5, 6, 7]. Все це багато в чому визначає низьку ступінь звернення за медичною допомогою, і веде до пізньої діагностики, та несвоєчасного початку терапії, що ще більше підвищує ризик несприятливих наслідків при РА. Артеріальна гіпертензія (АГ) часто є першим об'єктивно виявляємим маркером кардіоваскулярної патології при РА [8, 9]. АГ у пацієнтів з РА зазвичай стає активним ініціатором та акселератором прогресування атеросклерозу та ремоделювання лівих відділів серця [10, 11, 12]. Ремодельовання серця як у хворих АГ, так і у хворих РА в комбінації з АГ є значущим фактором, що впливає на якість життя і прогноз захворювання та вимагає пильного вивчення цієї проблеми. АГ є однією з найбільш частих причин ремоделювання серця, яке здатне адаптуватися до тривалої АГ розвитком концентричної гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) [13, 14]. Геометрія ЛШ грає центральну роль в нормальній його функції і у процесі ремоделювання серця. Втрата нормальної еліпсоїдної форми шлуночка є ранньою ознакою пошкодження серця, яка передре і може стати пусковим стимулом до розвитку хронічної серцевої недостатності. При цьому слід врахувати, що при поєднанні РА з АГ кількість факторів, що впливають на ремоделювання міокарда, суттєво підвищується, в порівнянні з ізольованим РА та ізольованою АГ [15]. Тривалий прийом нестероїдних протизапальних засобів та глюкокортикоїдів у хворих на РА може призвести до прогресуючої сферизації лівих відділів серця, розвитку гіпертрофії міокарда ЛШ, зростання кінцево-сistolічного міокардіального стресу і, отже, порушення систолічної функції, а також до порушення фази активної релаксації лівого шлуночка [16]. Результати досліджень також свідчать про те, що ГЛШ є більш інформативним предиктором несприятливого прогнозу, ніж відомі традиційні фактори ризику серцево-судинних ускладнень [17].

Мета роботи – дослідити систолічну функцію та морфологічні параметри ЛШ у хворих на РА в поєднанні з АГ та встановити показники, асоційовані із високим кардіоваскулярним ризиком.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведене на базі Комунального некомерційного підприємства «Центр первинної медико-санітарної допомоги №10», м. Запоріжжя. Основна група хворих (I група) – 93 пацієнта з РА в поєднанні з АГ II стадії (середній вік – 56 (51; 61) років). Активність за шкалою DAS 28 – 4,64 (4,24; 4,88) бали. Кількість хворих на АГ 1 ступеню становило 63 пацієнта, з АГ 2 ступеню – 30. До другої групи увійшло 45 пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії (середній вік – 56 (54; 59) років). З АГ 1 ступеню – 30 пацієнтів, з АГ 2 ступеню – 15.

До контрольної третьої групи увійшла 31 практично здорова особа (середній вік 54 – (51; 58) роки). Групи були відповідні за віком та гендерною ознакою ($p = 0,16$).

Усім пацієнтам проводили ехокардіографічне дослідження на апараті Ultima PRO 30 (Україна) у М- та В- режимах ехолокації з парастернальної та апікальної позиції датчиком 2,5 MHz за загальноприйнятими методиками EACVI (European Association of Cardiovascular Imaging), ASE (The American Society of Echocardiography) [18]. Гіпертрофію ЛШ діагностували аналізуючи індекс маси міокарду ЛШ (ІММЛШ) окремо для жінок та чоловіків, використовуючи гендерні норми по діагностиці гіпертрофії ЛШ, які представлені в рекомендаціях Європейського товариства кардіологів (2013 р.): 115 г/м² для чоловіків та 95 г/м² для жінок.

Дослідження проведене відповідно до основних біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення науково-медичних досліджень із поправками (2000, з поправками 2008), Універсальної декларації з біоетики та прав людини (1997), Конвенції Ради Європи з прав людини та біомедицини (1997). Письмова інформована згода була отримана у кожного учасника дослідження і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Статистичну обробку здійснювали з використанням пакета програм PSP (version 0.10.2, GNU Project, 1998-2016) і Apache Open Office (version 4.1, ліцензії GNU GPL). Дані представлені у вигляді медіани та міжквартильного діапазону Me [Q25; Q75]. При перевірці статистичних гіпотез нульову гіпотезу відкидали при рівні статистичної значимості (p) нижче 0,05.

Результати дослідження. Достовірної різниці між показниками розміру лівого передсердя (ЛП), кінцево-діастолічного об'єму (КДО), кінцево-сistolічного об'єму (КСО), ударного об'єму (УО) та фракції викиду (ФВ) пацієнтів з АГ в поєднанні з РА та пацієнтів з ГХ не виявлено ($p > 0,05$). Медіани показників ЛП 3,48 [3,2; 3,8] см пацієнтів основної групи та ЛП 3,37 [3,22; 3,55] см пацієнтів з ГХ були достовірно більшими на 14,37% та 11,57% проти показників практично здорових осіб ($p < 0,001$). Медіани показників КДО 117,69 [111,74; 126,7] мм³ пацієнтів з РА в поєднанні з АГ та КДО 116,06 [111,21; 121,01] мм³ пацієнтів з ГХ були достовірно більшими на 5,5% та 4,2% проти показників практично здорових осіб ($p < 0,001$). Медіани показників КСО 51,22 [48,11; 57,75] см³ пацієнтів з РА в поєднанні з АГ та КСО 49,14 [47,1 51,22] см³ пацієнтів з ГХ були також достовірно більшими на 28,9% та 25,84% проти показників практично здорових осіб ($p < 0,001$). Показники УО у пацієнтів

основної групи 65,68 [62,9; 71,0] см³ та у пацієнтів другої групи 66,99 [62,23; 72,47] мм³ були достовірно меншими на 10,99% та на 9,22% порівняно з показниками контрольної групи ($p < 0,001$). Медіани показників ФВ у пацієнтів з РА в поєднанні з АГ 55,58 [54,7; 58,18]% та пацієнтів з ГХ 56,53 [55,36; 56,94]% були достовірно меншими на 17,1% та 15,8% порівняно з показниками практично здорових осіб ($p < 0,001$).

Показники систолічної функції у хворих на РА в поєднанні з АГ були проаналізовані в залежності від сумарного серцево-судинного ризику за шкалою m SCORE – пацієнти з ризиком по m SCORE ≤ 4 балів та пацієнти з ризиком по m SCORE > 4 балів. Між показниками розміру ЛП у підгрупі пацієнтів з m SCORE ≤ 4 балів та m SCORE > 4 балів достовірної різниці не виявлено ($p = 0,36$). Медіани показників КДО 125,25 [115,51; 139,22] см³, КСО 56,45 [51,57; 63,93] см³ та УО 69,72 [65,34; 78,56] см³ пацієнтів з РА та АГ з m SCORE > 4 балів були достовірно більшими на 8,64%, 12,95% та 8,04% в порівнянні з медіанами показників КДО 114,43 [111,21; 119,35] см³, КСО 49,14 [47,44; 52,99] см³ та УО 63,92 [61,75; 67,52] см³ пацієнтів m SCORE ≤ 4 балів ($p < 0,001$). А медіана показника ФВ 54,9 [54,34; 55,87]% пацієнтів з РА та АГ з m SCORE > 4 балів була достовірно меншою на 2,5% в порівнянні з ФВ 56,31 [55,11; 57,62]% пацієнтів m SCORE ≤ 4 балів ($p = 0,02$).

Між показниками розміру ЛП підгрупи пацієнтів з РА та АГ 1 ступеня та 2 ступеня достовірних відмінностей не виявлено ($p = 0,13$). Медіани показників КДО 127,52 [119,7; 151,15] см³, КСО 58,13 [54,43; 67,94] см³, УО 70,62 [65,68; 83,21] см³ були достовірно більше на 10,7%, 15,5% та 9,3% проти показників підгрупи пацієнтів з РА та АГ 1 ступеня ($p < 0,001$). Медіана показника ФВ 54,81 [54,29; 55,38]% підгрупи пацієнтів з РА та АГ 2 ступеня була достовірно менше на 2,87% проти підгрупи пацієнтів з РА та АГ 1 ступеня ($p < 0,01$).

Медіани показників товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШП) ЛШ 1,22 [1,15; 1,27] см, задньої стінки ЛШ (ЗСЛШ) 1,27 [1,2; 1,35] см, ІММЛШ 136,26 [121,39; 145,53] г/м² та відносної товщини стінок (ВТС) 0,50 [0,46; 0,52] у хворих на РА в поєднанні з АГ були достовірно більшими на 9,02%, 5,51%, 11,97% та 6,0% відповідно проти показників хворих на ГХ – ТМШП ЛШ 1,11 [1,10; 1,20] см, ЗСЛШ 1,2 [1,10; 1,25] см, ІММЛШ 122,88 [112,89; 131,37] г/м² та ВТС 0,47 [0,44; 0,50] ($p < 0,05$). Медіани показників КДР ЛШ хворих на РА в поєднанні з АГ 4,99 [4,88; 5,15] см та хворих на ГХ 4,96 [4,87; 5,05] см не мали достовірної різниці ($p = 0,71$). Медіани показників кінцево-діастолічного розміру ЛШ (КДР), ТМШП ЛШ, ЗСЛШ, ІММЛШ та ВТС у хворих на АГ в поєднанні з РА

були достовірно вище на 2,4%, 18,03%, 21,26%, 30,1% та на 16% порівняно з показником групи практично здорових осіб ($p < 0,001$).

Типи ремоделювання ЛШ в групі хворих на РА в поєднанні з АГ були наступними: нормальна модель ЛШ була у 3 (3%) пацієнтів, ексцентрична гіпертрофія у 13 (14%) пацієнтів, концентрична гіпертрофія ЛШ у 73 (79%) пацієнтів, концентричне ремоделювання в 4 (4%) пацієнтів. В групі хворих на ГХ нормальна модель ЛШ була в 4 (9%) пацієнтів, ексцентрична гіпертрофія у 8 (18%) пацієнтів, концентрична гіпертрофія ЛШ у 31 (69%) пацієнтів, концентричне ремоделювання у 2 (4%) пацієнтів. Таким чином, в обох групах переважала концентрична гіпертрофія ЛШ.

Показники ремоделювання ЛШ у хворих на РА в поєднанні з АГ були проаналізовані в залежності від сумарного серцево-судинного ризику за шкалою m SCORE та в залежності від ступеню АГ. Медіани показників КДР ЛШ 5,13 [4,95; 5,37] см, ТМШП 1,26 [1,2; 1,3] см, ЗСЛШ 1,32 [1,26; 1,39] см, ММЛШ 276,21 [263,3; 294,32] г та ІММЛШ 147,53 [143,42; 155,08] г/м² в підгрупі пацієнтів з ризиком по m SCORE > 4 балів були достовірно більшими на 3,9%, 4,8%, 7,6%, 15,01% та 14,86% відповідно порівняно з показниками підгрупи пацієнтів з ризиком по m SCORE ≤ 4 балів ($p < 0,01$). Медіани показників КДР ЛШ 5,17 [5,03; 5,56] см, ТМШП 1,2 [1,1; 1,26] см, ЗСЛШ 1,34 [1,28; 1,39] см, ММЛШ 279,45 [265,49; 298,32] г та ІММЛШ 148,78 [144,4; 156,76] г/м² в підгрупі хворих на РА в поєднанні з АГ 2 ступеню були достовірно більшими на 4,84%, 4,76%, 8,2%, 14,65% та 13,5% в порівнянні з показниками підгрупи хворих на РА в поєднанні з АГ 1 ступеню ($p < 0,01$).

У підгрупі пацієнтів з РА в поєднанні з АГ 1 ступеню ($n = 63$) нормальна модель ЛШ була у 3 (4,76%) пацієнтів, ексцентрична гіпертрофія у 9 (14,29%) пацієнтів, концентрична гіпертрофія ЛШ у 49 (77,78%) пацієнтів, концентричне ремоделювання в 2 (3,17%) пацієнтів. У підгрупі пацієнтів з РА в поєднанні з АГ 2 ступеню ($n = 30$) ексцентрична гіпертрофія в 4 (13,33%) пацієнтів, концентрична гіпертрофія ЛШ у 26 (86,67%) пацієнтів.

Показники ремоделювання ЛШ та систолічної функції ЛШ у хворих на РА в поєднанні з АГ були проаналізовані в залежності від наявності рідини в порожнині перикарду. У 17 хворих (18,28%) основної групи виявлена рідина в порожнині перикарду. В субкостальній позиції по задній стінці ЛШ та попереду низхідної частини аорти визначався анехогенний простір до 0,8 см, діастолічна септація листків перикарду перед верхівкою та правими камерами серця до 3-4 мм. У групі хворих на ГХ рідина в порожнині перикарду виявлена у одного пацієнта (2,22%) в субкостальній позиції

по задній стінці ЛШ до 0,70 мм. Медіана показника розміру ЛП в підгрупі хворих на АГ в поєднанні з РА з наявністю рідини в порожнині перикарда 3,85 [3,3; 3,97] см була на 10,65% більше проти підгрупи хворих на АГ в поєднанні з РА без рідини в перикарді 3,44 [3,16; 3,63] см ($p = 0,03$). Медіана показників КДО 126,7 [117,69; 151,15] см³ та КСО 58,13 [54,43; 67,94] см³ в підгрупі хворих з наявністю рідини в порожнині перикарда були вище на 8,62% ($p = 0,002$) та 12,2% ($p < 0,001$) відповідно в порівнянні з показниками КДО 115,78 [111,21; 123,81] см³ та КСО 51,04 [47,6; 55,16] см³ хворих без рідини в порожнині перикарда. Показники ФВ 54,81 [54,38; 55,3]% в підгрупі хворих з наявністю рідини в порожнині перикарда були нижчі на 2,23% в порівнянні з показниками ФВ 56,1 [54,83; 57,44]% підгрупи хворих без рідини в перикарді ($p = 0,002$). Показники ТМШП, ЗСЛШ та ВТС ЛШ не мали достовірних відмінностей між підгрупами хворих з наявністю рідини в порожнині перикарда та без рідини в порожнині перикарда ($p > 0,05$). Медіана показника ІММЛШ в підгрупі хворих з наявністю рідини в порожнині перикарда 149,32 [145,51; 155,4] г/м² на 12,39% була більшою в порівнянні з показником підгрупи хворих без рідини в перикарді 130,82 [119,51; 141,42] ($p < 0,001$).

Обговорення отриманих результатів. Установлено, що смертність від серцево-судинних захворювань при РА на 60% вище, ніж у загальній популяції [19, 20]. Поєднання РА з АГ призводить до значного зростання частоти і вираженості порушення систолічної функції ЛШ та прискорення процесів ремоделювання ЛШ. В останні роки накопичується все більше даних, що свідчать про роль неспецифічного запального процесу у ремоделюванні міокарда та розвитку ГЛШ. Вважають, що висока продукція прозапальних цитокінів сприяє апоптозу кардіоміоцитів і може відігравати важливу роль в ремоделюванні міокарда [9, 21, 22]. Мета-аналіз 16 наукових досліджень з вивчення ураження ЛШ у хворих на РА продемонстрував, що хворі на РА характеризуються достовірно більшими показниками ММЛШ та ІММЛШ порівняно зі здоровими (при 95% ДІ: 0,41 (0,15-0,66) і 0,47 (0,32-0,62) відповідно), що свідчить про вплив перебігу РА на прискорення процесів ремоделювання [11]. В даному дослідженні проводили порівняння показників систолічної функції ЛШ та особливостей його ремоделювання у хворих на РА в комбінації з АГ та хворих на есенціальну АГ. Подібних робіт на вітчизняному та зарубіжному науковому просторі дуже мало, що збільшує цінність даного дослідження. Було виявлено достовірне збільшення ІММЛШ на 11,97% у хворих на РА в поєднанні з АГ, що асоціюється зі збільшенням кардіоваску-

лярного ризику. Отримані результати узгоджуються з результатами мета-аналізу та демонструють вплив перебігу РА на прискорення процесів ремоделювання. Також виявлено достовірне збільшення КДО на 8,64%, КСО на 12,95% та зменшення ФВ на 2,5% у хворих на РА в поєднанні з АГ з m SCORE >4 балів в порівнянні з відповідними показниками пацієнтів m SCORE ≤ 4 балів.

При поєднанні РА з АГ патологічні типи ремоделювання зустрічаються майже в 95% випадків. Встановлено, що найбільш часто зустрічається концентрична гіпертрофія, рідше ексцентрична гіпертрофія та концентричне ремоделювання [4, 11]. В даному дослідженні також виявили концентричну гіпертрофію у 79% хворих. Крім того, встановлено, що у підгрупі хворих з ризиком по m SCORE >4 показник ММЛШ та ІММЛШ були на 15,01% та 14,86% достовірно більшими порівняно з відповідними показниками у підгрупі пацієнтів з ризиком по m SCORE ≤ 4 балів. Отримані результати демонструють сумачію негативних прогностичних факторів у хворих на m SCORE >4 балів та їх вплив на процеси погіршення систолічної функції ЛШ.

У хворих на РА в поєднанні з АГ було виявлено зв'язок між збільшенням розмірів ЛП і об'ємних параметрів ЛШ та наявністю рідини у порожнині перикарду. Це проявлялось у збільшенні показників розміру ЛП на 10,65%, КДО на 8,62%, КСО на 12,2%, ІММЛШ на 12,39% і зменшенні ФВ на 2,23% у хворих з наявністю рідини проти підгрупи хворих без рідини в перикарді.

Висновки

1. У хворих на РА в поєднанні з АГ спостерігається достовірне збільшення ІММЛШ на 11,97% порівняно зі хворими на ГХ та на 30,1% порівняно зі здоровими. Це свідчить про достовірно вищий кардіоваскулярний ризик у хворих на РА з АГ, адже збільшення маси міокарда асоційоване з підвищенням серцево-судинної смертності.
2. Переважаючим типом ремоделювання ЛШ у хворих на РА в поєднанні з АГ концентрична гіпертрофія, що виявляється у 79% хворих.
3. У хворих на РА в поєднанні з АГ з ризиком по m SCORE >4 спостерігається збільшення ММЛШ на 15,01%, ІММЛШ на 14,86%, КДО на 8,64%, КСО на 12,95% та зменшення ФВ на 2,5% порівняно з відповідними показниками у пацієнтів з ризиком по m SCORE ≤ 4 балів.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні особливостей діастолічної функції ЛШ у хворих на РА в поєднанні з АГ та удосконаленні схеми лікування хворих даної категорії, що буде направлена на зворотний процес ремоделювання ЛШ.

References

1. Arts EE, Fransen J, Den Broeder AA, van Riel PLCM, Poppa CD. Low disease activity (DAS28 \leq 3,2) reduces the risk of first cardiovascular event in rheumatoid arthritis: a time-dependent Cox regression analysis in a large cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2017 Oct; 76(10): 1693-1699.
2. Prasad M, Hermann J, Gabriel SE, Weyand CM, Mulvagh S, Mankad R, et al. Cardiorheumatology: cardiac involvement in systemic rheumatic disease. *Nature*. 2015; 12: 168-176.
3. Renjith AS, Marwaha V, Aggarwal N, Koshy V, Singal VK, Kumar KVSH. Prevalence of left ventricular dysfunction in rheumatoid arthritis. *J Family Med Prim Care*. 2017 Jul-Sep; 6(3): 622-626.
4. Alekseeva GA. Osobennosti pokazatelej ehokardiyografyy u bolnih revmatoydnykh artrytom [Features of echocardiography index in patients with rheumatoid arthritis]. *Tavrycheskyj medyko-byologicheskyj vestnyk*. 2011; 1: 7-10. [Russian]
5. Nasonov EL, Popkova TV, Novykova DS. Serdechno-sosudystaya patologyya pry revmatycheskikh zabol-evanyyah [Cardiovascular pathology in rheumatic diseases]. *Terapevtycheskyj arhiv*. 2016; 88(5): 4-12. [Russian]
6. Cavazzana I, Vizzardi E, Franceschini F. Diastolic dysfunction in rheumatoid arthritis: a usual travel-mate? *Monaldi Archives for Chest Disease*. 2019; 89(3). doi: 10.4081/monaldi.2019.1137.
7. Ntusi NAB, Piechnik SK, Francis JM, Ferreira VM, Matthews PM, Robson MD, et al. Diffuse Myocardial Fibrosis and Inflammation in Rheumatoid Arthritis: Insights From CMR T1 Mapping. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015 May; 8(5): 526-536.
8. Midtbø H, Gerdtts E, Kvien TK, Olsen IC, Lønnebakken MT, Davidsen ES, et al. The association of hypertension with asymptomatic cardiovascular organ damage in rheumatoid arthritis. *Blood Pressure*. 2016; 25(5), 298-304.
9. Manavathongchai S, Bian A, Rho YH, Oeser A, Solus JF, Gebretsadik T, et al. Inflammation and hypertension in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol*. 2015; 40: 1806-11.
10. Gavrylyuk EV, Konoplya AY, Karaulov AV. Rol ymmunnykh narusheniy v patogeneze arteryalnoy gypertenzyy [The role of immune disorders in the pathogenesis of arterial hypertension]. *Immunologyya*. 2016; 7: 29-35. [Russian]
11. Corrao S, Argano C, Pistone G, Messina S, Calvo L, Perticone F. Rheumatoid arthritis affects left ventricular mass: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Intern Med*. 2015; 26(4): 259-67.
12. Midtbø H, Gerdtts E, Kvien TK, Olsen IC, Hirth A, Davidsen ES, et al. Disease activity and left ventricular structure in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology*. 2015; 54: 511-519. doi: 10.1093/rheumatology/keu368
13. González A, Ravassa S, López B. Myocardial remodeling in hypertension toward a new view of hypertensive heart disease. *Hypertension*. 2018; 72: 549-558.
14. Cramariuc D, Gerdtts E. Epidemiology of left ventricular hypertrophy in hypertension: implications for the clinic. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016; 14: 915-926. doi: 10.1080/14779072.2016.1186542
15. Gromova MA, Myasoedova SE. Arteryalnaya gypertenzyya, sostoyanye serdechno-sosudystoj systemy y harakterystyka u bolnih revmatoydnykh artrytom [Arterial hypertension, the state of the cardiovascular system and characteristics in patients with rheumatoid arthritis]. *Fundamentalnye yssledovaniya*. 2014; 10(14): 651-653. [Russian]
16. Lindhardsen J, Gislason GH, Jacobsen S, Ahlehoff O, Olsen AM, Madsen OR, et al. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: a nationwide cohort study. *Ann Rheum Dis*. 2014; 73(8): 1515-1521.
17. Antikainen RL, Peters R, Beckett NS, Fagard RH, Wang JG, Rajkumar C, et al. Left ventricular hypertrophy is a predictor of cardiovascular events in elderly hypertensive patients: Hypertension in the Very Elderly Trial. *J Hypertens*. 2016; 34: 2280-2286.
18. Cosyns B, Plein S, Nihoyanopoulos P, Smiseth O, Achenbach S, Andrade MJ, et al. European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) position paper: multimodality imaging in pericardial disease. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015; 16(1): 12-31.
19. Wagan AA, Mahmud TE, Rasheed A, Zafar ZA, Rehman AU, Ali A. Cardiovascular risk score in Rheumatoid Arthritis. *Pak J Med Sci*. 2016 May-Jun; 32(3): 534-8. doi: 10.12669/pjms.323.9779
20. Zegkos T, Kitis G, Dimitroulas T. Cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: assessment, management and next steps. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2016; 8(3): 86-101.
21. Rose S, Sheth NH, Baker JF, Ogdie A, Raper A, Saboury B, et al. A comparison of vascular inflammation in psoriasis, rheumatoid arthritis and healthy subjects by FDG-PET/CT: a pilot study. *American Journal of Cardiovascular Disease*. 2013; 3(4): 273-278.
22. Navarro-Millán I, Du Vall SL, Yang S. Association of hyperlipidaemia, inflammation and serological status and coronary heart disease among patients with rheumatoid arthritis: data from the National Veterans Health Administration. *Ann Rheum Dis*. 2016; 75: 341-347.

УДК 616.12-008.333.1+616.72-002.77:616.124.2-008-07

ОСОБЕННОСТИ СИСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ НА РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Данюк И. А., Рындина Н. Г., Иващук Ю. В.

Резюме. Исследования последних лет показали, что поражение сердца при ревматоидном артрите встречается по разным данным в 20-100% случаев. Артериальная гипертензия часто является первым объективным проявлением кардиоваскулярной патологии при ревматоидном артрите. Артериальная гипертензия у пациентов с ревматоидным артритом обычно становится активным инициатором и усилителем прогрессирования атеросклероза и ремоделирования левых отделов сердца. Ремоделирование сердца как у больных артериальной гипертензией, так и у больных ревматоидным артритом в сочетании с артериальной гипертензией является значимым фактором, влияющим на качество жизни и прогноз заболевания, и требует пристального изучения этой проблемы.

Целью исследования стало изучение систолической функции и морфологических параметров левого желудочка у больных ревматоидным артритом в сочетании с артериальной гипертензией и установления показателей, ассоциированных с высоким кардиоваскулярным риском.

Основная группа больных – 93 пациента с ревматоидным артритом средней степени активности в сочетании с артериальной гипертензией II стадии. Вторая группа – 45 пациентов с гипертонической болезнью II стадии. Контрольная группа – 31 практически здоровый человек. Проводили ультразвуковое исследование сердца с изучением систолической функции и основных морфологических параметров левого желудочка.

Было выявлено достоверное увеличение индекса массы миокарда левого желудочка на 11,97% у больных ревматоидным артритом в сочетании с артериальной гипертензией по сравнению с больными гипертонической болезнью и на 30,1% по сравнению со здоровыми. Установлено достоверное увеличение конечно-диастолического объема на 8,64%, конечно-систолического объема на 12,95% и уменьшение фракции выброса на 2,5% у больных ревматоидным артритом в сочетании с артериальной гипертензией с *m* SCORE >4 баллов по сравнению с соответствующими показателями пациентов с *m* SCORE ≤4 баллов. Установлено, что у больных ревматоидным артритом с артериальной гипертензией наиболее часто встречается концентрическая гипертрофия левого желудочка (выявлено у 79% пациентов).

Кроме того, установлено, что в подгруппе больных с риском по *m* SCORE >4 показатель массы миокарда левого желудочка и индекса массы миокарда левого желудочка были на 15,01% и 14,86% достоверно больше по сравнению с соответствующими показателями в подгруппе пациентов с риском по *m* SCORE ≤4 баллов. У больных ревматоидным артритом в сочетании с артериальной гипертензией была обнаружена связь между увеличением размеров левого предсердия и объемных параметров левого желудочка и наличием жидкости в полости перикарда. Это проявлялось в увеличении показателей размера левого предсердия на 10,65%, конечно-диастолического объема на 8,62%, конечно-систолического объема на 12,2% и уменьшении фракции выброса на 2,23% у больных с жидкостью против подгруппы больных без жидкости в перикарде.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, артериальная гипертензия, ремоделирование левого желудочка.

UDC 616.12-008.333.1+616.72-002.77:616.124.2-008-07

The Features of Systolic Function and Remodelation of the Left Ventricle in Patients with Rheumatoid Arthritis in Combination with Arterial Hypertension

Daniuk I. O., Ryndina N. G., Ivashchuk Y. V.

Abstract. Recent studies have shown that heart disease in patients with rheumatoid arthritis occurs according to various data in 20-100% of cases. Hypertension is often the first objectively detectable marker of cardiovascular pathology in patients with rheumatoid arthritis. Hypertension in patients with rheumatoid arthritis usually becomes an active initiator and accelerator of the progression of atherosclerosis and remodeling of the left ventricle. Cardiac remodeling in patients with hypertension and in patients with rheumatoid arthritis, combined with hypertension is a significant factor that affects to the quality of life and prognosis and requires careful study of this problem.

The purpose of the work was to study the systolic function and morphological parameters of the left ventricle in patients with rheumatoid arthritis in combination with hypertension and to establish indicators associated with high cardiovascular risk.

Material and methods. The main group of patients consisted of 93 patients with rheumatoid arthritis of moderate activity in combination with hypertension stage II. The second group included 45 patients with essential hypertension stage II. The control group had 31 almost healthy people. An ultrasound examination of the heart was performed with studying of systolic function and the main morphological parameters of the left ventricle.

Results and discussion. We found a significant increase in the left ventricle myocardial mass index by 11.97% in patients with rheumatoid arthritis in combination with hypertension compared to the patients with essential hypertension and by 30.1% compared to the control group. We also detected the significant increase of the interventricular septum thickness by 9.02%, the posterior wall of left ventricle – by 5.51%, and the relative wall thickness of left ventricle – by 6.0% in patients with rheumatoid arthritis in combination with hypertension compared to the patient with essential hypertension. There was a significant increase in end-diastolic volume by 8.64%; end-systolic volume – by 12.95%; and a decrease of ejection fraction by 2.5% in patients with rheumatoid arthritis in combination with hypertension with m SCORE >4 points compared to the corresponding indicators of patients with m SCORE ≤4 points. The study showed that the most common type of left ventricle remodeling was concentric left ventricle hypertrophy (79% of patients) in patients with rheumatoid arthritis with hypertension. In addition, the subgroup of patients with m SCORE >4 points left ventricle myocardial mass and left ventricle myocardial mass index were by 15.01% and 14.86% significantly higher than the corresponding indicators in the subgroup of patients with m SCORE ≤4 points.

Conclusion. The patients with rheumatoid arthritis in combination with hypertension showed an association between increasing of the left atrium size and the volume parameters of the left ventricle, and the presence of fluid in the pericardial cavity. This was manifested by the left atrium size increase by 10.65%, end-diastolic volume – by 8.62%, end-systolic volume – by 12.2% and the ejection fraction decrease by 2.23% in patients with fluid versus to a subgroup of patients without fluid in the pericardium.

Keywords: rheumatoid arthritis, hypertension, left ventricular remodeling.

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 20.08.2020 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування