

УДК 616.72-002.77:612.017.1:579.8:616-097:615.37

© А. А. Алексеева, 2010.

## ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

А. А. Алексеева

Кафедра внутренней медицины №2 (заведующий кафедрой - проф. В.А. Белоглазов),  
Государственное учреждение «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»,  
г. Симферополь.

### FEATURES OF ECHOCARDIOGRAPHY PARAMETERS OF MYOCARDIUM IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

G. A. Alekseeva

#### SUMMARY

The aim of our study was to examine the structural and functional indices of the myocardium of the heart in 129 patients with rheumatoid arthritis (RA). As a result of echocardiography, the majority of patients with RA (64.38%) have left ventricular hypertrophy, providing the highest cardiovascular risk, including lethal. Identified different types of LV remodeling with a predominance of eccentric version of left ventricular hypertrophy. For patients with RA is also characterized by a violation of all phases of diastole, including both the processes of active relaxation and changes in indicators of left ventricular chamber stiffness.

### ОСОБЛИВОСТІ ПОКАЗНИКІВ ЕХОКАРДІОГРАФІЇ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Г. А. Алексеева

#### РЕЗЮМЕ

Метою нашого дослідження було вивчити структурно-функціональні показники міокарда серця у 129 хворих на ревматоїдний артрит (РА). За результатами ЕхоКГ, більшість пацієнтів з РА (64,38%) мають гіпертрофію лівого шлуночка (ЛШ), що передбачає найбільш високий серцево-судинний ризик, включаючи летальні. Виявлено різні типи ремоделювання ЛШ з переважанням ексцентричного варіанту гіпертрофії ЛШ. Для хворих на РА також характерно порушення всіх фаз діастолі, включаючи як процеси активної релаксації, так і зміни показників жорсткості камери ЛШ.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, эхокардиография, гипертрофия левого желудочка.

Ревматоидный артрит (РА) является наиболее часто встречающимся системным аутоиммунным заболеванием, имеющим важное медицинское и социальное значение в связи с его развитием в трудоспособном возрасте, быстро формирующейся инвалидизацией и уменьшением продолжительности жизни больных (2).

В настоящее время в качестве основной причины смерти у больных РА рассматривают нежелательные сердечно-сосудистые события (6). Хотя клиническая симптоматика поражения сердца имеет латентный характер, однако обеспечивает высокую частоту неблагоприятных исходов болезни. Одним из механизмов развития сердечно-сосудистых катастроф является гипертрофия и ремоделирование миокарда левого желудочка (ЛЖ) (4), которые выступают важными независимыми предикторами в отношении сердечно-сосудистой смертности, связанной с развитием инсульта, острого коронарного синдрома и хро-

нической сердечной недостаточности (1,5).

Целью нашей работы явилось изучение структурно-функциональных показателей миокарда у больных РА.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

С целью решения поставленных в работе задач нами было обследовано 129 пациентов, которые проходили курс стационарного или амбулаторного лечения на базе ревматологического и поликлинического отделений КРУ «КБ им. Н.А. Семашко».

В группу контроля вошли 32 практически здоровых лиц, которые не имели какой-либо клинически значимой патологии опорно-двигательного аппарата, и были сопоставимы по возрасту, полу и факторам сердечно-сосудистого риска с обследуемой основной группой пациентов. Среди больных РА преобладали женщины – 115 человек (89,15%), количество пациентов мужского пола составило 14 человек, что в процентном отношении составляет 10,85%.

В исследование включались пациенты от 19 до 70 лет (средний возраст  $46,28 \pm 1,00$  года) с ранее подтвержденным диагнозом РА. Все обследованные больные имели различную длительность РА и были распределены на 3 клинические группы: I группа с продолжительностью заболевания от 6 мес. до 5 лет включила 42 больных (32,56%), II группа представлена 42 больными (32,56%), с длительностью заболевания от 6 до 10 лет, в III группу вошли 45 пациентов (34,88%), страдающих РА более 10 лет.

У обследованных больных чаще встречалась I степень активности аутоиммунного процесса, II-III рентгенологическая стадия РА и 2 степень функциональной недостаточности суставов. В исследование не включались больные с ИБС, а также с сопутствующими заболеваниями эндокринной, центральной и периферической нервной систем. Всем пациентам проводилась соответствующая стандартная медикаментозная терапия, включающая болезнь - модифицирующие препараты (метотрексат в дозе 10-15 мг. сут.) и симптоматическое лечение.

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате Acuson-128 XP пр-ва США в В- и М-режимах по общепринятой методике. Массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле Penn Convention (4), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела. Для оценки геометрии левого желудочка (5) рассчитывают относительную толщину стенок (ОТС).

Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ "Statistica 6.0" (StatSoft, USA, 2001). Достоверными считали различия показателей при  $p < 0,05$ .

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении структурных показателей миокарда у больных РА отмечались более высокие значения, чем у группы контроля. Так, ТМЖП и ТЗСЛЖ у пациентов, страдающих РА:  $1,01 \pm 0,01$ ;  $0,98 \pm 0,01$  см. и достоверно превышает нормальные величины:  $0,88 \pm 0,02$  см;  $0,87 \pm 0,02$  см ( $p < 0,005$ ). ОТС у больных РА составила  $0,41 \pm 0,01$ , что на 13,89% выше показателя ОТС контрольной группы –  $0,36 \pm 0,01$  ( $p < 0,001$ ).

Показатель ИММЛЖ у больных РА –  $119,94 \pm 2,5$  г/м<sup>2</sup> на 27,04% достоверно превышает ИММЛЖ в контрольной группе –  $94,41 \pm 3,4$  г/м<sup>2</sup> ( $p < 0,001$ ).

Выявлены прямые корреляционные связи ИММЛЖ с возрастом больных ( $r = 0,5564$ ;  $p = 0,00$ ), диаметром аорты ( $r = 0,2564$ ;  $p = 0,003$ ), размерами ЛП ( $r = 0,3853$ ;  $p = 0,00$ ), КДО ( $r = 0,4601$ ;  $p = 0,00$ ), КСО ( $r = 0,4592$ ;  $p = 0,00$ ).

По результатам ЭхоКГ, большинство пациентов с РА (64,38%) имеют ГЛЖ. Выявлены различные типы ремоделирования ЛЖ с преобладанием эксцентрического варианта гипертрофии ЛЖ (ЭГЛЖ) – 36,43% (47 больных) (рис. 1).

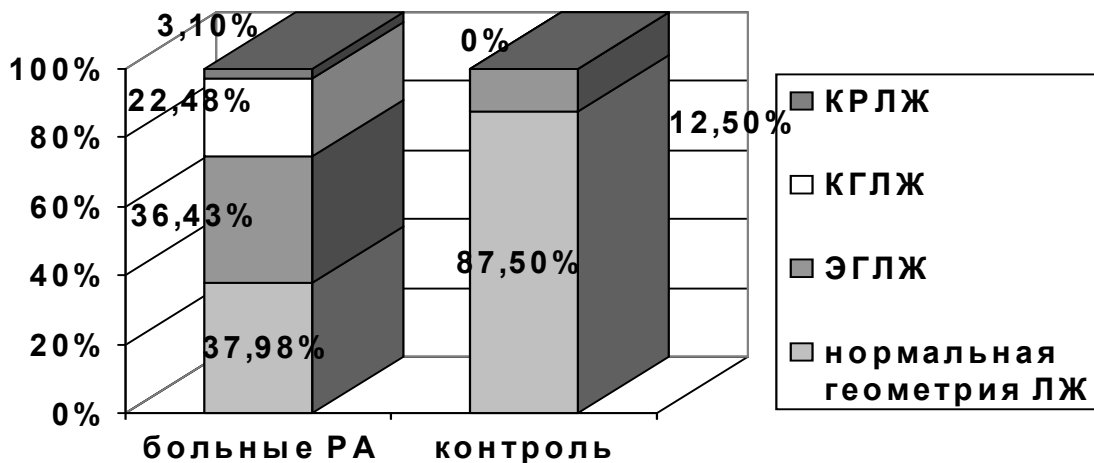


Рис.1 Соотношение типов ремоделирования левого желудочка у пациентов с РА.

У 22,48% (29) больных РА отмечалась концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГЛЖ), у 37,98% (49 больных) – нормальная геометрия ЛЖ и лишь в 3,1% случаев (4 пациентов) было выявлено концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ).

Таким образом, у больных РА выявлялись геометрические типы ЛЖ, обусловленные как перегрузкой ЛЖ объемом, так и давлением. При этом отмечался как дезадаптивный эксцентрический вариант ремоделирования, так и адаптивный концентрический вариант ремо-

делирования миокарда ЛЖ. У всех пациентов с РА показатели ФВ не выходили за границы нормальных величин и были выше 50%, однако отмечалось статистически достоверное снижение показателя ФВ в сравнении с группой контроля ( $63,64 \pm 0,53\%$  против  $66,56 \pm 0,78\%$ ), и наблюдалась тенденция к увеличению цифр КСО и КДО ( $p > 0,05$ ), что может, в дальнейшем, служить предиктором нарушения систолической функции ЛЖ у больных РА. У больных РА выявлены признаки диасто-

Таблица 1.

## Динамика структурно – функциональных изменений миокарда пациентов в соответствии с длительностью РА

ПОКАЗАТЕЛИ	I группа n=42	II группа n=42	III группа n=45	Группа контроля n=32
КДРЛЖ, см	4,86±0,049	4,92±0,047	4,96±0,067	4,82±0,06
КДО, мл	111,19±2,55	114,44±2,45	117,14±3,71	109,21±3,08
КСРЛЖ, см	3,21±0,06	3,21±0,06	3,28±0,06***	3,09±0,07
КСО, мл	42,20±1,73	41,73±1,79	44,53±2,08***	38,45±1,99
УО, мл	69,00±1,44	72,69±1,77	72,61±2,14	70,75±2,00
ТЗСЛЖ, см	0,96±0,02*	0,96±0,02**	1,04±0,02***	0,87±0,02
ТМЖП, см	0,94±0,02	0,99±0,02	1,07±0,02***	0,88±0,02
ММЛЖ, г	189,42±6,23*	203,13±8,18**	227,56±8,32***	167,55±7,14
ИММЛЖ, г/м <sup>2</sup>	108,81±3,07*	118,61±3,84**	129,08±4,57***	94,41±3,40
ОТС	0,39±0,01*	0,40±0,01**	0,43±0,01***	0,36±0,01
ФВ, %	63,81±1,01*	64,21±0,99	62,73±0,84***	66,56±0,78
д. аорты, см	3,08±0,04*	3,1±0,06**	3,19±0,05***	2,93±0,04
д. ЛП, см	3,58±0,05	3,59±0,04	3,85±0,05***	3,55±0,03
Д. ПЖ, см	2,2±0,03*	2,22±0,04	2,39±0,05***	2,03±0,05
Е, м/с	0,81±0,02	0,76±0,03**	0,69±0,03***	0,83±0,01
А м/с	0,67±0,02*	0,72±0,02**	0,73±0,02***	0,57±0,51
Е/А	1,24±0,04*	1,09±0,05**	0,97±0,05***	1,45±0,01
IVRT, мс	87,41±2,39*	94,6±3,25**	101,06±3,48***	77,86±0,87
DT, мс	153,76±2,65*	162,55±3,9**	170,78±3,56***	144,42±1,05

**Примечание:**

\*- достоверность различий между показателями I группы и группы контроля;

\*\*- достоверность различий между показателями II группы и группы контроля;

\*\*\*- достоверность различий между показателями III группы и группы контроля.

лической дисфункции миокарда. Так, у пациентов, страдающих РА, отмечается снижение скорости ранне-диастолического наполнения ЛЖ (Е)  $-0,74±0,01$  м/с (в контрольной группе Е  $-0,83±0,01$  м/с,  $p<0,005$ ), скорость потока А вследствие систолы предсердий возрастает  $-0,72±0,01$  м/с (в группе контроля

$A=0,57±0,01$  м/с,  $p<0,001$ ), уменьшение величины Е/А  $-1,06±0,03$  ( $p<0,001$ ), также выявлены достоверные удлинение периода изоволюмической релаксации IVRT и удлинение времени ранне-диастолического потока DT ( $p<0,005$ ). Такой характер изменений, вероятно, связан с наличием у больных РА гипертро-

фии ЛЖ, когда систолическая функция ЛЖ не нарушена, а проявляется только нарушение диастолического расслабления. Как следствие, уменьшается ранне-диастолическое наполнение ЛЖ кровью, а на долю предсердия приходится соответственно большая работа, которая вызывает его дилатацию (размеры полости ЛП у пациентов с РА достоверно отличаются от нормальных показателей в сторону увеличения,  $p < 0,005$ ).

Нами проведена оценка структурно-функциональных показателей миокарда у больных РА в зависимости от длительности заболевания (таблица 1).

Прежде всего, необходимо отметить, что у пациентов с длительностью заболевания менее 5 лет уже отмечается достоверное увеличение ИММЛЖ на 15,25% и ОТС на 8,33% ( $p < 0,005$ ) по сравнению с соответствующими показателями группы контроля, что сопровождается как нарушением систолической функции миокарда – выявлено достоверное уменьшение ФВ ( $p < 0,05$ ) при тенденции к увеличению КДО и КСО ( $p > 0,05$ ), а также начальными признаками диастолической дисфункции – достоверным перераспределением скоростных потоков за счет увеличения максимальной скорости наполнения ЛЖ в позднюю фазу диастолы (А) ( $p < 0,0001$ ), ведущим к уменьшению отношения Е/А на 14,48% ( $p < 0,0001$ ) и статистически значимому удлинению IVRT и DT по сравнению с показателями контрольной группы. У больных с сроком заболевания РА более 10 лет вышеуказанные изменения более значимы. Выявлено увеличение ИММЛЖ на 36,72% и ОТС на 18,33% ( $p < 0,0001$ ) относительно показателей практически здоровых лиц, что сопровождается достоверным повышением КСО на 15,81%, а также статистически значимым расширением полости ЛП ( $p < 0,0001$ ) у этой группы больных РА. Нами обнаружены различные варианты ремоделирования миокарда ЛЖ в зависимости от длительности заболевания. Так, на ранних этапах РА большинство пациентов имеют нормальную геометрию ЛЖ – 52,38%, ЭГЛЖ встречается в 38,1% случаев, КГЛЖ зарегистрирована лишь в 9,52%. У пациентов, страдающих РА более длительно (II группа), преобладает ЭГЛЖ – 40,48%, доля нормального геометрического варианта (38,1%) снижается за счет более часто выявляемых в данной когорте больных КГЛЖ – 19,05%, а также появлению варианта концентрического ремоделирования миокарда ЛЖ – 2,38%. На более поздних стадиях РА наиболее распространенными патологическими типами ремоделирования становятся КГЛЖ – 37,78% и ЭГЛЖ – 33,33%.

Обращает на себя внимание более существенная диастолическая дисфункция миокарда у пациентов, длительно болеющих РА. Так, кроме увеличения скоростного потока А ( $p < 0,0001$ ), отмечается уменьшение максимальной скорости раннего диастолического наполнения (Е) на 16,87% ( $p < 0,0001$ ), что приво-

дит еще к более выраженному уменьшению показателя Е/А – на 33,1% и удлинению временных интервалов IVRT и DT – на 29,8% и 18,25% ( $p < 0,0001$ ) соответственно. Также отмечается достоверное снижение ФВ у пациентов данной группы по отношению к контрольным величинам.

Таким образом, уже на раннем этапе заболевания РА отмечается развитие гипертрофии ЛЖ за счет увеличения ИММЛЖ и ОТС, что вероятно объясняется активным аутоиммунным воспалением миокарда и сопровождается начальными признаками систолической и диастолической дисфункции сердечной мышцы. Более поздняя стадия РА характеризуется усугублением гипертрофических процессов в миокарде и нарастанием изменений его диастолической функции.

#### ВЫВОДЫ

1. У больных РА имеет место развитие гипертрофии ЛЖ с изменением геометрии левых камер сердца с преобладанием эксцентрического варианта гипертрофии ЛЖ.

2. Изменение структурно-геометрических показателей левых камер сердца у больных РА приводит к нарушению систолической и диастолической функции ЛЖ, что свидетельствует о дезадаптивном характере ремоделирования левых отделов сердца.

3. Ранняя стадия РА характеризуется развитием ГЛЖ за счет увеличения ИММЛЖ и ОТС, что вероятно объясняется наличием аутоиммунного воспаления миокарда и сопровождается начальными признаками систолической и диастолической дисфункции сердечной мышцы. При сроках заболевания РА более 10 лет отмечается усугубление гипертрофических процессов в миокарде и нарастание изменений его диастолической функции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е.Л., Попкова Т.В. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии // Научно – практич. ревматол. - 2004. - №4. - С.4-8.
2. Ревматоидный артрит. Диагностика и лечение // Под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион- 2001. - 272с.
3. DeMaria A.N. Relative risk of cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis // Am. J. Cardiol. - 2002. - № 89. - P.33-38.
4. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // Circulation. – 1977. – Vol. 55. – P. 613-618.
5. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. - 1992. - № 19. - P.1550-1558.
6. Goodson N. Coronary artery disease and rheumatoid arthritis // Curr. Opin. Rheumatol. - 2002. - №14,2. - P. 115-120.