

Особенности Диагностики Хронической Сердечной Недостаточности У Больных Ревматоидным Артритом

Талипов Р. М.¹

Каримов М. Ш.²

Абзалова Д. А.³

Аннотация: Ревматоидный артрит относится к числу распространенных аутоиммунных заболеваний, встречается приблизительно у 0,5–1,0% населения планеты и является системным процессом, при котором часто поражаются не только суставы, но различные внутренние органы. В последние годы было установлено, что у пациентов, страдающих ревматоидным артритом, продолжительность жизни снижается на 7–10 лет, а риск развития сердечно-сосудистых патологий возрастает на 50%.

В статье мы расскажем, почему повышается риск поражений сердца при ревматоидном артрите, какие симптомы могут указывать на развитие сердечно-сосудистых осложнений, а также рассмотрим основные методы диагностики и принципы лечения кардиологических проявлений заболевания.

Ключевые слова: Ревматоидный артрит, сердечно-сосудистых патологий, этиология, патогенез, клиника, методы диагностики.

^{1, 2, 3} Ташкентская медицинская академия

Введение. Пациенты с ревматоидным артритом по сравнению с общей популяцией имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний. Субклинический атеросклероз встречается у каждого третьего пациента с ревматическим поражением суставов. С чем это связано?

Согласно современным представлениям, в основе патогенеза атеросклеротического поражения сосудов лежит системное воспаление, индуцируемое патологической активацией основных

звеньев врожденного и приобретенного иммунитета. В норме клетки эндотелия и гладкомышечные клетки обеспечивают целостность и эластичность артериальной стенки, ограничивая ее инфильтрацию клетками иммунной системы. Под влиянием воспалительного процесса происходит активация этих клеток, и их нормальные функции нарушаются, что способствует формированию атеросклеротических бляшек [5,11].

Примечательно, что механизмы развития атерогенеза во многом схожи с нарушениями, лежащими в основе системных иммуновоспалительных ревматических заболеваний и в первую очередь ревматоидного артрита. Поэтому помимо традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, в развитии атеросклеротического поражения сосудов при ревматоидном артрите играет роль и хроническое ревматоидное воспаление. Предполагается, что накопление традиционных факторов риска кардиоваскулярных патологий происходит еще до появления симптомов заболевания, а системное ревматоидное воспаление способствует прогрессированию поражения сердца и сосудов и провоцирует развитие тяжелых сердечно-сосудистых осложнений [1].

Клинически доказано, что существует тесная связь между прогрессированием атеросклероза, активностью ревматоидного воспаления, развитием внесуставных проявлений и гиперпродукцией провоспалительных медиаторов и аутоантител. В связи с этим особый интерес представляет изучение влияния антител к циклическому цитруллин-содержащему пептиду (АЦЦП), повышенная выработка которого при ревматоидном артрите ассоциируется с синтезом провоспалительных и протромботических медиаторов, окислительным стрессом, увеличением толщины комплекса интима-медиа сонных артерий и высоким риском сердечно-сосудистой смерти [7, 8].

Стоит отметить, что часть иммунных биомаркеров выявляется в крови пациентов с ревматоидным артритом задолго до клинической манифестации заболевания, что с одной стороны указывает на развитие субклинического воспаления суставов, а с другой — свидетельствует о повышении риска сердечно-сосудистых осложнений. Так, согласно данным эпидемиологических исследований, выявление ревматоидного фактора и АЦЦП ассоциируется с развитием ишемической болезни сердца в общей популяции пациентов, не страдающих системными иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями, и не зависит от традиционных факторов развития кардиоваскулярных патологий.

Особенности поражения сердца у пациентов с ревматоидным артритом. Поражение сердца при ревматоидном артрите может развиваться двумя путями. В первом варианте происходит поражение коронарных сосудов с формированием ишемической болезни сердца. К особенностям атеросклероза, развивающегося при ревматоидном артрите, относятся множественное поражение коронарных артерий, ранние рецидивы острого коронарного синдрома, повышенная летальность после первого инфаркта миокарда и высокая частота его бессимптомного течения [2,3].

При втором варианте наблюдаются изменения клеточного состава и структуры сердечной мышцы с развитием кардиомиопатии, которая обычно проявляется гипертрофией миокарда желудочков и увеличением объемов камер сердца. Кардиомиопатия опасна высоким риском сердечно-сосудистой смерти, обусловленной прогрессирующей сердечной недостаточностью. У некоторых пациентов может развиваться бурая атрофия сердечной мышцы, которая сопровождается накоплением в кардиомиоцитах пигмента липидной или гликопротеиновой природы — липофусцина. Эти изменения могут приводить к развитию стенокардии.

Стоит отметить, что у большинства пациентов с ревматоидным артритом на фоне суставных проявлений симптомы поражения коронарных артерий и сердечной мышцы уходят на второй план, в связи с чем некоторые авторы считают их клинически незначимыми. Однако системные проявления ревматоидного артрита, в том числе и поражения сердца, определяют прогноз заболевания, поэтому крайне важно их раннее выявление и лечение, тем более что современные

методы диагностики позволяют обнаружить субклинические и бессимптомные изменения в сердце на самых ранних стадиях развития патологического процесса [6,13].

Симптомы поражения сердца и сосудов при ревматоидном артрите. Наиболее частой жалобой пациентов при ревматоидном артрите, указывающей на поражение сердца, являются неприятные ощущения в области груди, которые носят слабовыраженный разлитой характер, не имеют четкой локализации и, как правило, не иррадиируют и не купируются нитратами.

Помимо дискомфорта и боли за грудиной, пациенты могут жаловаться, на сердцебиение, перебои в работе сердца, иногда на одышку при физических нагрузках. В период обострений ревматоидного артрита к указанным симптомам могут добавляться быстрая утомляемость, потливость, повышение температуры тела до субфебрильных значений.

При обследовании пациентов с умеренной и высокой активностью ревматоидного артрита могут наблюдаться повышение артериального давления, снижение вариабельности сердечного ритма, синдром обструктивного апноэ сна, признаки гипертрофии левого желудочка. При аускультации сердца могут выявляться тахикардия, нарушение сердечного ритма, ослабление I тона с систолическим шумом, нередко выслушивается III тон [4,10].

Методы диагностики. Обследование пациентов с подозрением на поражение сердца при ревматоидном артрите включает инструментальные и лабораторные методы диагностики. Среди аппаратных исследований чаще других используются ЭКГ, УЗИ сердца (Эхо-КГ), МРТ и ПЭТ-КТ.

ЭКГ и Эхо-КГ. При стандартном ЭКГ-исследовании на кардиограмме могут наблюдаться снижение зубцов Т, опущение интервалов ST, незначительные нарушения внутрижелудочковой проводимости. Однако данные изменения являются неспецифичными и могут возникать при различных заболеваниях. Часто единственными патологическими симптомами поражения сердца при ревматоидном артрите являются нарушение ритма и проводимости, которые можно выявить с помощью суточного мониторинга ЭКГ и чреспищеводной эхокардиографии.

Так, исследование пациентов с ревматоидным артритом, проведенное на базе Ульяновской областной клинической больницы с использованием суточного мониторинга и ЧП Эхо-КГ, выявило нарушение ритма и проводимости у 60% обследуемых, в том числе предсердную (18%) и желудочковую (10%) экстрасистолию, пароксизмальную тахикардию (4%), мерцательную аритмию (6%), проходящую блокаду правой ножки пучка Гиса (20%) и атриовентрикулярную блокаду II степени (2%) [15,16].

Результаты и Обсуждение

МРТ и ПЭТ-КТ сердца. Результаты магнитно-резонансной и позитронно-эмиссионной томографии у пациентов с ревматоидным артритом без диагноза сердечно-сосудистых заболеваний свидетельствуют, что практически у 50% обследуемых уже имеются признаки фиброза или воспаления миокарда. Изменения в сердечной мышце являются причиной выявляемой увеличенной массы миокарда левого желудочка у пациентов с ревматоидным артритом без артериальной гипертензии и других ССЗ, а гипертрофия миокарда может на определенном этапе сопровождаться снижением сократительной функции. Данные МРТ и ПЭТ-КТ сердца подтверждают наличие взаимосвязей между активностью заболевания, воспалением миокарда и его фиброзом. Структурные изменения в миокарде, наблюдаемые при МРТ сердца, также взаимосвязаны с диагностическими маркерами системного воспаления. Высокая активность заболевания и повышенный уровень С-реактивного белка связаны с повышенной распространенностью диастолической сердечной недостаточности [9,12].

Лабораторная диагностика. Для оценки активности воспалительного процесса и тяжести поражения сердца при ревматоидном артрите также используются методы лабораторной диагностики. Маркерами воспаления при атеросклерозе выступают следующие показатели: С-реактивный белок обнаруживается уже на ранних стадиях атерогенеза и накапливается во время

прогрессирования атеросклеротического процесса. Выявление высокочувствительного СРБ (hs-СРБ) имеет прогностическую ценность при сердечно-сосудистых заболеваниях, а также является фактором риска и биомаркером ССЗ. Исследования показали, что определение уровня СРБ может помочь выявить ранние осложнения у пациентов с острым инфарктом миокарда и острой ишемической болезнью сердца, а также предсказать коронарные события у пациентов со стабильной и нестабильной стенокардией; интерлейкин-6 включает систему врожденного и адаптивного иммунитета и участвует в регуляции как острой воспалительной реакции, так и хронического воспаления. Более двух десятков когортных исследований показали, что IL-6 связан с сердечно-сосудистым риском. Уровень IL-6 в крови у пациентов с ишемической болезнью сердца выше, чем у здоровых людей. Повышенный уровень IL-6 может свидетельствовать о наличии коронарного и периферического атеросклероза; Галектин-3 в настоящее время рассматривается как потенциальный биомаркер воспаления сердечно-сосудистой системы, так как оказывает влияние на прогрессирование атеросклероза, включая эндотелиальную дисфункцию, липидный эндоцитоз и миграцию гладкомышечных клеток. Клинические исследования показали, что у пациентов с атеросклерозом сонных артерий уровень Gal-3 повышен по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы; гематологические показатели крови используются в качестве воспалительных маркеров и являются независимыми прогностическими факторами сердечно-сосудистых заболеваний. Чаще других в клинической практике применяются нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (NLR), средний объем тромбоцитов (MPV), ширина распределения тромбоцитов (PDW), ширина распределения красных клеток (RDW), соотношение тромбоцитов и лимфоцитов (PLR) и отношение лимфоцитов к моноцитам (LMR) [14].

Принципы лечения и профилактики кардиологических осложнений ревматоидного артрита. Учитывая ключевую роль хронического воспаления в развитии атеросклероза при ревматоидном артрите, центральное место в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний отводится эффективной противовоспалительной терапии. Ведение пациентов с ревматоидным артритом осуществляется в рамках стратегии «Лечение до достижения цели» (Treat to Target), которая разработана Европейским альянсом ассоциаций ревматологов. В программе Treat to Target не указываются конкретные методы лечения, но разработаны и представлены общие принципы и рекомендации по оптимальному ведению пациентов и стратегические терапевтические подходы, которые позволяют достичь наилучших результатов. В практическом аспекте наиболее важными требованиями стратегии T2T являются; достижение клинической ремиссии или низкой активности заболевания, как основной цели терапии; тщательный контроль (каждые 1–3 месяца) активности ревматоидного артрита с применением валидированных комплексных показателей; строгий мониторинг функции и структурных повреждений; тесное взаимодействие врача-ревматолога и пациента [17,18].

Заключение

Таким образом, наиболее существенными принципами стратегии T2T для практикующих ревматологов являются: нацеленность на сохранение качества жизни и социальной активности пациента, тщательный контроль за процессом лечения, широкое внедрение генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), поддержание достигнутого эффекта и активное участие пациента в процессе лечения.

Литература.

1. И. Т. Аликулов, Ж. Ш. Хайтимбетов, Н. М. Нарзиев и Н. А. Ботирова, «Изучение особенностей клинического течения заболевания у больных хронической сердечной недостаточностью с дисфункцией почек», *Journal of New Century Innovations*, т. 21, № 2, с. 185-189, 2023.
2. И. Т. Аликулов, Ж. Ш. Хайтимбетов и Б. И. Абдакимова, «Ремоделирование сердца у больных хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек», *Journal of New Century Innovations*, т. 52, № 3, с. 44-49, 2024.

3. Б. Жураев, Х. Т. Гулиев и И. Т. Аликулов, «Изучение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний у больных гипертонической болезнью с цереброваскулярными нарушениями», *Евразийский кардиологический журнал*, № S1, с. 105, 2019.
4. У. К. Камилова и И. Т. Аликулов, «Оценка показателей дисфункции почек у больных с хронической сердечной недостаточностью», *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, т. 13, № 2, с. 51-54, 2014.
5. М. Ш. Каримов, Н. Х. Тухтаева и М. В. Сибиркина, «Некоторые показатели фармакокинетики диклофенака натрия у больных ревматоидным артритом с учетом коморбидных состояний», *Терапевтический вестник Узбекистана*, № 2, с. 120-125, 2020.
6. Х. Т. Мирахмедова, Б. Нигина, Н. М. Нарзиев и И. Т. Аликулов, «General Examination of the Patient (General Condition of the Patient, Consciousness, Position, Physique). Examination by Parts of the Body: Head, Face, Neck, Limbs, Skin Integuments», 2023.
7. М. И. Мирзаханова и М. Ш. Каримов, «Проблемы ранней диагностики и лечения ревматоидного артрита», *Методическое руководство*, с. 5-8, 2006.
8. М. И. Мирзаханова, М. Ш. Каримов и Т. У. Арипова, «Комплексный подход к терапии ревматоидного артрита», *Иммунология*, т. 26, № 6, с. 362-364, 2005.
9. Т. Р. Миркабилович и Т. Г. Миракбаровна, «Фармакологические и эпидемиологические особенности инфаркта миокарда в стационарном состоянии и в фазе дистанционного мониторинга», *Европейский научный обзор*, № 3-4, с. 183-185, 2016.
10. Т. Р. Миркабилович и Т. Г. Миракбаровна, «Эффективность ингибиторов АПФ и сартанов у больных острым инфарктом миокарда в пожилом возрасте на этапе отдаленного мониторинга», *Европейский научный обзор*, № 5-6, с. 120-122, 2016.
11. Х. Т. Нурметов, Х. М. Маруфханов, Р. М. Талипов и Н. Х. Тухтаева, «Clinical and Epidemiological Features of Ankylosing Spondylarthritis in A Hospital Setting», 2023.
12. Х. Т. Нурметов, Р. М. Талипов, Н. Х. Худайбергана, К. Э. Азадаева и И. Х. Ходжиматова, «Особенности иммунного статуса при некоторых пищеварительных заболеваниях», 2024.
13. Д. А. Парпиева, Ф. Н. Шукурова и М. Ш. Каримов, «Клеточно-молекулярные механизмы фиброза печени: роль микро-РНК-122 при хронических вирусных гепатитах», *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*, № 8(180), с. 50-53, 2020.
14. Р. М. Талипов, Г. М. Тулабаева, Д. К. Маманаазарова и Х. М. Сагатова, «Оценка эффективности тромболитической терапии при инфаркте миокарда на госпитальном этапе», в *Вопросы неотложной кардиологии 2014: от науки к практике*, с. 8-9, 2014.
15. Н. К. Тухтаева, М. С. Каримов и К. Э. Азадаева, «Суставной синдром в практике врача-ревматолога», 2023.
16. Н. Х. Тухтаева, М. Ш. Каримов и М. В. Сибиркина, «Изучение обсемененности *H. pylori* у больных ревматоидным артритом», 2020.
17. Н. К. Худайбергана, К. Э. Азадаева и И. Т. Аликулов, «Determination of Nutrition-Dependent Micronutrient Deficiencies Among School-Age Children», 2023.
18. Н. К. Худайбергана, К. Э. Азадаева и И. Т. Аликулов, «Determination of Nutrition-Dependent Micronutrient Deficiencies among School-Age Children», 2023.