

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

## РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Касимова Т. Ю., Аршин Е. В., Туев А. В., Розенберг А. С.

Пермская государственная медицинская академия МЗ и СР РФ — кафедра госпитальной терапии № 1

## Резюме

*Цель.* Изучить структуру ремоделирования сердца у больных ревматоидным артритом (РА), артериальной гипертензией (АГ) и при сочетании РА с АГ. Определить клинические характеристики заболеваний при каждом типе ремоделирования у больных РА с АГ.

*Материал и методы.* Обследовано 257 пациенток. 112 больных РА с АГ, 105 больных РА и 40 больных АГ. Изучение структурно-функциональных параметров сердца проводили ультразвуковым методом на аппарате "Acuson Aspen" (США).

*Результаты.* Патологические типы ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) встречаются при АГ в 97,5 %, при РА в 87 % и при РА с АГ в 96,4 % случаев. У больных АГ чаще встречается концентрическая гипертрофия ЛЖ (85 %). У больных РА представлены все три патологических типа ремоделирования ЛЖ (22,3 % — эксцентрическая гипертрофия, 27,2 % — концентрическая гипертрофия, 36,9 % — концентрическое ремоделирование и 13 % — нормальная геометрия сердца). У больных РА с АГ структура ремоделирования ЛЖ ближе к структуре больных с изолированной АГ.

*Заключение.* У больных РА с АГ ремоделирование ЛЖ по типу эксцентрической гипертрофии в большей степени ассоциировано с вариантом раннего дебюта РА, а формирование концентрической гипертрофии ЛЖ больше зависит от особенностей течения АГ.

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

Если артериальная гипертензия (АГ) является самым частым заболеванием цивилизации, то ревматоидный артрит (РА) является самым частым заболеванием среди известных нозологических форм артритов, и распространенность его достигает одного процента взрослого населения планеты. АГ встречается при РА в 36 % [5]. Сочетание двух заболеваний отражается на особенностях течения как АГ, так и РА.

Последнее время много внимания уделяется проблеме ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) у пациентов с АГ. Если ранее гипертрофия ЛЖ расценивалась как закономерное и необходимое следствие повышенного АД, как компенсаторная реакция, направленная на уменьшение нагрузки на единицу ткани миокарда, то сегодня она рассматривается как один из наиболее значимых факторов риска, при этом не отрицается ее изначально компенсаторный характер [12]. Суммарный мета-анализ крупных эпидемиологических исследований (всего 48 тыс. пациентов) выявил, что наличие гипертрофии ЛЖ сопровождается ростом сердечно-сосудистой летальности в 2,3 раза [15]. Популяционные данные о характере изменений миокарда по результатам эхокардиографии с определением индекса массы ЛЖ и соотношения между толщиной его стенок и размерами полости (относительная толщина) позволили классифицировать различные типы геометрии ЛЖ. Наиболее распространенной клас-

сификацией типов ремоделирования ЛЖ является классификация A.Ganau и соавторов [11], которые выделяют: концентрическую и эксцентрическую гипертрофию, концентрическое ремоделирование и нормальную геометрию.

Если ремоделирование сердца при АГ интенсивно изучается, то значение поражения сердца в эволюции и прогнозе различных вариантов РА до настоящего времени остается неясным [3]. Между тем известно, что у больных РА даже без клинических проявлений сердечной патологии имеются разнообразные нарушения показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики [3, 6]. Исследований, посвященных клинической характеристике больных РА и больных РА с АГ, имеющих различные типы ремоделирования ЛЖ, практически нет.

Целью работы явилось изучение структуры ремоделирования ЛЖ у больных РА, АГ и при сочетании этих заболеваний и клиническая характеристика каждого типа ремоделирования у больных РА с АГ.

## Материалы и методы

Обследовано 257 женщин: 112 больных РА с АГ, 105 больных с РА и 40 больных с АГ. Больные всех групп имели возраст от 40 до 65 лет. Средний возраст больных РА с АГ составил  $55,2 \pm 7,23$  года, больных РА —  $54,2 \pm 7,4$  года, и больных АГ —  $54,7 \pm 5,13$  лет. Крите-

Таблица 1

## Параметры левого желудочка у больных АГ, РА и при сочетании этих заболеваний

| Показатели | Здоров<br>n=30 | $\delta$ | АГ<br>n=40 | $\delta$ | РА<br>n=105 | $\delta$ | РА+АГ<br>n=112 | $\delta$ | 2-3 р | 2-4 р | 3-4 р |
|------------|----------------|----------|------------|----------|-------------|----------|----------------|----------|-------|-------|-------|
| КСР        | 28,4           | 2,08     | 30,0       | 3,04     | 28,5        | 2,36     | 30,2           | 3,30     | 0,00  | 0,68  | 0,00  |
| КСО        | 30,8           | 4,96     | 35,5       | 8,84     | 31,8        | 6,25     | 36,6           | 9,65     | 0,01  | 0,52  | 0,00  |
| КДР        | 45,2           | 1,92     | 47,0       | 3,84     | 45,1        | 2,74     | 46,8           | 4,30     | 0,00  | 0,76  | 0,00  |
| КДО        | 93,2           | 10,67    | 103,5      | 19,92    | 92,4        | 13,20    | 103,4          | 19,10    | 0,00  | 0,98  | 0,00  |
| МЖП        | 9,8            | 0,58     | 12,5       | 1,42     | 10,5        | 0,60     | 12,3           | 1,52     | 0,00  | 0,46  | 0,00  |
| ЗСЛЖ       | 9,8            | 0,58     | 12,1       | 1,28     | 10,5        | 0,55     | 12,2           | 1,46     | 0,00  | 0,96  | 0,00  |
| МЖП/ЗСЛЖ   | 1,0042         | 0,0125   | 1,0288     | 0,0648   | 0,9985      | 0,0191   | 1,0105         | 0,0468   | 0,00  | 0,05  | 0,02  |
| ММ ЛЖ      | 187985         | 23931    | 276425     | 53296    | 204728      | 28155    | 272387         | 60865    | 0,00  | 0,71  | 0,00  |
| ИММ ЛЖ     | 113542         | 12364    | 159218     | 33397    | 121484      | 18401    | 155534         | 35449    | 0,00  | 0,57  | 0,00  |
| ОТС        | 0,4            | 0,02     | 0,5        | 0,07     | 0,5         | 0,03     | 0,5            | 0,09     | 0,00  | 0,99  | 0,00  |
| УО         | 62,2           | 7,28     | 67,9       | 12,55    | 60,5        | 8,59     | 66,9           | 11,16    | 0,00  | 0,65  | 0,00  |
| ФВ         | 66,5           | 4,01     | 65,7       | 3,72     | 65,6        | 3,63     | 64,8           | 4,15     | 0,84  | 0,25  | 0,18  |
| ФУ         | 36,9           | 3,55     | 35,8       | 3,34     | 35,8        | 2,73     | 35,2           | 3,43     | 0,99  | 0,36  | 0,18  |
| МО         | 4,3            | 0,52     | 4,6        | 0,93     | 4,3         | 0,74     | 4,7            | 0,86     | 0,03  | 0,62  | 0,00  |
| УИ         | 3,8            | 0,44     | 3,9        | 0,84     | 3,6         | 0,58     | 3,8            | 0,78     | 0,01  | 0,58  | 0,01  |
| СИ         | 2,6            | 0,32     | 2,7        | 0,60     | 2,6         | 0,46     | 2,7            | 0,55     | 0,21  | 0,69  | 0,02  |

**Примечание:** серый фон – достоверность различий ( $p \leq 0,05$ ) со здоровыми.

риями исключения являлись заболевания, оказывающие влияние на ремоделирование сердца: ИБС, постоянные формы нарушения ритма сердца, пороки сердца. Контрольную группу составили 30 практически здоровых женщин, средний возраст которых составил  $55,3 \pm 6,5$  лет.

Изучение структурно-функциональных параметров сердца проводили ультразвуковым методом на аппарате “Acuson Aspen” (США), датчиком с частотой 3,74 МГц. Использовались стандартные позиции [8]. Изучали следующие показатели: КСР (конечный систолический размер ЛЖ), мм; КСО (конечный систолический объем ЛЖ), мл; КДР (конечный диастолический размер ЛЖ), мм; КДО (конечный диастолический объем ЛЖ), мл; УО (ударный объем ЛЖ), мл; ФУ (фракция ускорения ЛЖ), %; МО (минутный объем), мл/мин; УИ (ударный индекс), мл/мин; СИ (сердечный индекс), мл/мин/м<sup>2</sup>; МЖП (межжелудочковая перегородка ЛЖ), мм; ЗСЛЖ (задняя стенка ЛЖ), мм; ОТС (относительная толщина стенок ЛЖ), у. е. [1]; ММ ЛЖ (масса миокарда ЛЖ), гр.; ИММ ЛЖ (индекс массы миокарда ЛЖ), г/м<sup>2</sup>. На основе показателей ОТСЛЖ и ИММЛЖ оценивали тип ремоделирования ЛЖ [7, 13]. При ИММ менее 118 г/м<sup>2</sup> и ОТСЛЖ < 0,45 [4, 9] геометрическая модель ЛЖ считалась нормальной. При ИММЛЖ  $\geq 118$  г/м<sup>2</sup>, ОТСЛЖ < 0,45 геометрия оценивалась как эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГЛЖ). При ИММЛЖ  $\geq 118$  г/м<sup>2</sup>, ОТСЛЖ > 0,45 определяли концентрическую гипертрофию ЛЖ (КГЛЖ). Концентрическое ремоделирование ЛЖ (КРЛЖ) диагностировалось при ИММЛЖ < 118 г/м<sup>2</sup> и ОТСЛЖ > 0,45.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием статистической программы STATISTICA – 6,0. В работе все показатели представ-

лены в виде среднего (М) и стандартного отклонения ( $\sigma$ ). При сравнении трех исследуемых групп применяли однофакторный дисперсионный анализ и при отвержении нулевой гипотезы для анализа различий между группами использовали критерий Стьюдента с поправкой Ньюмена – Кейлса [2] для теста с неравными дисперсиями. Для выявления существующих различий по порядковым признакам использовали непараметрический критерий Манна-Уитни и критерий Фишера для качественных признаков. При  $p < 0,05$  различия считались статистически значимыми.

### Результаты и обсуждение

У больных АГ с РА и у больных АГ без РА выявлено достоверное, относительно здоровых, увеличение как линейных и объемных систолодиастолических показателей ЛЖ, так и толщины стенок ЛЖ, ОТС (табл.1). У больных РА выявлена скромная, но достоверная, при сравнении с контрольной группой, гипертрофия стенок ЛЖ, увеличены ММ ЛЖ, ИММ ЛЖ и ОТС.

По значениям СИ больные всех групп занимали положение между умеренно гипокинетическим и эукинетическим уровнем гемодинамики. У больных АГ, больных РА и у больных РА с АГ эукинетический тип встречался значимо реже, чем в контрольной группе (соответственно 27 %, 24 % и 21 % против 76 % в контрольной группе). Во всех группах больных доминировал гипокинетический тип гемодинамики, который чаще встречался у больных с изолированным РА. На формирование гипокинетического типа гемодинамики значимое влияние оказывал возрастной фактор, стаж АГ и стаж РА. Об этом свидетельствует наличие достоверных обратных корреляционных связей у больных РА с АГ между возрастом, стажем АГ, стажем РА и СИ (соответственно  $r = -0,47$ ,  $p = 0,01$ ;  $r = -0,38$ ,  $p = 0,02$ ;  $r = -0,39$ ,  $p = 0,01$ ).

Таблица 2

## Типы ремоделирования левого желудочка у больных АГ, РА и при сочетании заболеваний

| Типы ремоделирования. | Здоровые (n,%) | Больные АГ (n,%) | Больные РА (n,%) | Больные АГ с РА (n,%) |
|-----------------------|----------------|------------------|------------------|-----------------------|
| Норма                 | 18 (60,0 %)    | 1 (2,5 %)        | 14 (13,%)        | 4 (3,6 %)             |
| Эксцентрич.гиперт.    | 7 (23,3 %)     | 3 (7,5 %)        | 23 (22,3 %)      | 15 (13,4 %)           |
| Концентрич.гиперт.    | 3 (10,0 %)     | 34 (85,0 %)      | 28 (27,2 %)      | 88 (78,6 %)           |
| Концентрич.ремод.     | 2 (6,7 %)      | 2 (5,0 %)        | 38 (36,9 %)      | 5 (4,4 %)             |

Структура ремоделирования ЛЖ у больных с изолированной АГ, изолированным РА и при сочетании этих заболеваний представлена в таблице 2. Если у практически здоровых женщин нормальная геометрия ЛЖ определялась в 60 %, то у больных РА она встречалась в 13 %, а у больных АГ и РА с АГ всего лишь в 2,5 % и в 3,6 % случаев соответственно. Относительно низкий процент нормальной геометрии ЛЖ у здоровых женщин объясняется влиянием на ремоделирование ЛЖ возрастного фактора.

В группе больных с изолированной АГ преобладание гипертрофических процессов стенок ЛЖ над дилатационными определило доминирование у этих больных варианта ремоделирования по типу концентрической гипертрофии (85 %), что согласуется с литературными данными о преобладании данного типа при АГ [10, 14]. В настоящее время понятие “гипертоническое сердце” уже не ограничено только представлением о банальной гипертрофии ЛЖ, являющейся следствием перегрузки артериальным давлением. Термин ремоделирование сердца более полно отражает происходящие процессы и включает весь комплекс изменений размеров, формы, структуры и функциональных свойств миокарда под влиянием различных факторов, а не только артериального давления [9, 11]. Гипертрофия миокарда ЛЖ, определяющая ремоделирование ЛЖ преимущественно по типу концентрической гипертрофии, обнаруживается не только у лиц, уже имеющих повышенное артериальное давление, но может предшествовать развитию АГ. Так, например, описана гипертрофия ЛЖ у лиц с нормальным артериальным давлением, но с отягощенной наследственностью по АГ [15]. При этом есть основания считать, что концентрическая гипертрофия у больных АГ является более неблагоприятным прогностическим типом, чем другие типы ремоделирования [14].

Другие типы патологической геометрии ЛЖ у больных АГ выявлялись значительно реже. Концентрическое ремоделирование определено в 5 %, а эксцентрическая гипертрофия в 7,5 %. Рядом авторов установлено, что все патологические типы ремоделирования ЛЖ, особенно концентрическая гипертрофия ассоциируются с большей частотой пароксизмальных нарушений ритма сердца и большим риском сердечно-сосудистой смертности у пациентов с АГ [14].

У больных РА значимо представлен каждый из трех патологических типов ремоделирования ЛЖ. При этом 36,9 % приходилось на относительно редкий вариант

ремоделирования сердца — концентрическое ремоделирование, для которого характерным являются нормальные или уменьшенные линейные и объемные систолодиастолические размеры и 49,5 % приходилось на эксцентрическую (22,3 %) и концентрическую (27,2 %) гипертрофию, для которых характерно увеличение линейных и объемных систолодиастолических размеров ЛЖ. Поскольку больные РА в отличие от больных других групп предстали неоднородной группой по типам ремоделирования ЛЖ, то это способствовало нивелированию различий по линейным и объемным систолодиастолическим размерам ЛЖ между больными РА и здоровыми.

Анализ структурных изменений ЛЖ у больных РА с АГ показывает, что больные, имеющие оба заболевания, по линейным, объемным характеристикам ЛЖ, по ИММ ЛЖ, ОТС и даже структуре ремоделирования сердца близки к группе больных, имеющих изолированную АГ. Отличия структурных параметров ЛЖ у больных РА с АГ от больных АГ проявились в большей степени по двум характеристикам. Во первых только больные с изолированной АГ достоверно отличались от здоровых по коэффициенту асимметрии стенок ЛЖ (МЖП/ЗСЛЖ). Различия по этому показателю сохранялись также между больными АГ и больными РА обеих групп, что не только подтверждает распространенное мнение о специфичности асимметрии стенок для первичной АГ, но и позволяет предположить, что присоединение к АГ заболевания, патогенетически влияющего на развитие АГ, способствует устранению асимметрии стенок ЛЖ. Следует отметить, что выявление у определенной части больных АГ асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки некоторыми авторами в связи с особенностями внутрисердечной гемодинамики и прогноза рассматривается как отдельный вариант ремоделирования миокарда. Во вторых у больных РА с АГ значимо чаще встречается эксцентрическая гипертрофия (13,4 %) ЛЖ, которая “непопулярна” у больных с изолированной АГ (7,5 %) и напротив встречается часто у больных с изолированным РА (22,3 %). Увеличение доли эксцентрической гипертрофии у больных РА с АГ происходит за счет снижения у них удельного веса концентрической гипертрофии, которая при этом остается, как и у больных АГ (85,0 %), доминирующим типом ремоделирования (78,6 %).

Качественная характеристика типа ремоделирования зависит от заболевания, которое формирует ремо-

Таблица 3

## Общеклинические параметры в зависимости от типа ремоделирования левого желудочка у больных АГ с РА

| Признаки              | эксцен.<br>n=15 | гипер.<br>δ | конц.<br>n=88 | гипер.<br>δ | конц.<br>n=5 | ремод.<br>δ | 1-2<br>p | 1-3<br>p | 2-3<br>p |
|-----------------------|-----------------|-------------|---------------|-------------|--------------|-------------|----------|----------|----------|
| Возраст больных       | 50,34           | 5,68        | 56,41         | 7,04        | 53,60        | 9,02        | 0,00     | 0,31     | 0,39     |
| Стаж трудовой         | 29,23           | 5,87        | 33,83         | 6,64        | 31,40        | 4,51        | 0,02     | 0,46     | 0,42     |
| Число сопут.заболев.  | 1,67            | 1,10        | 3,55          | 1,74        | 1,75         | 1,71        | 0,05     | 0,58     | 0,37     |
| Индекс массы тела     | 26,45           | 3,49        | 29,74         | 5,61        | 25,75        | 2,22        | 0,09     | 0,51     | 0,16     |
| РА – 1-RF+ 2-RF-      | 1,21            | 0,41        | 1,33          | 0,47        | 1,20         | 0,45        | 0,34     | 1,00     | 0,56     |
| РА – акт-ть (1.2.3.)  | 2,05            | 0,59        | 2,11          | 0,56        | 2,40         | 0,55        | 0,25     | 0,14     | 0,27     |
| РА – Rh-ст (1.2.3.4.) | 2,36            | 0,92        | 2,39          | 0,79        | 2,60         | 0,55        | 0,72     | 0,76     | 0,56     |
| РА – ФНС (1.2.3.)     | 2,11            | 0,35        | 1,78          | 0,49        | 1,80         | 0,45        | 0,52     | 0,73     | 0,94     |
| АГ – стадия (1.2.3.)  | 2,05            | 0,28        | 1,95          | 0,40        | 2,00         | 0,00        | 0,79     | 0,55     | 0,80     |
| АГ – степень (1.2.3.) | 2,11            | 0,63        | 2,50          | 0,59        | 2,20         | 0,84        | 0,28     | 0,77     | 0,28     |
| АГ – риск (1.2.3.4.)  | 2,89            | 0,98        | 3,26          | 0,72        | 3,20         | 0,84        | 0,01     | 0,29     | 0,85     |
| РА – возраст дебюта   | 40,16           | 11,76       | 46,42         | 10,92       | 44,50        | 11,66       | 0,03     | 0,44     | 0,70     |
| РА – стаж заболевания | 10,73           | 7,85        | 9,92          | 9,67        | 9,10         | 9,98        | 0,87     | 0,77     | 0,85     |
| АГ – возраст дебюта   | 42,69           | 7,63        | 43,93         | 10,18       | 42,40        | 6,58        | 0,39     | 0,80     | 0,74     |
| АГ – стаж заболевания | 8,23            | 9,24        | 12,50         | 9,83        | 11,20        | 8,67        | 0,30     | 0,72     | 0,77     |
| Офисное САД           | 124,3           | 13,99       | 135,1         | 12,53       | 129,0        | 8,94        | 0,00     | 0,50     | 0,29     |
| Офисное ДАД           | 84,3            | 7,45        | 89,0          | 7,53        | 86,0         | 11,40       | 0,05     | 0,92     | 0,40     |

делирование. Если концентрическая гипертрофия прогностически неблагоприятна у больных АГ [10, 14], то у больных ИБС и систолической сердечной недостаточностью неблагоприятным типом ремоделирования ЛЖ является эксцентрическая гипертрофия [1, 4, 7]. Поскольку РА оказывает влияние на ремоделирование сердца у больных РА с АГ, то целесообразен клинический анализ заболеваний у больных с каждым типом ремоделирования (табл.3).

Обращает внимание то, что концентрическое ремоделирование у больных РА с АГ больше ассоциировано с характеристиками АГ, а эксцентрическая гипертрофия с вариантом РА, характеризующегося ранним дебютом. Для больных РА с АГ, имеющих концентрическую гипертрофию, характерны большие возраст и общий трудовой стаж, более поздний вариант дебюта РА при таком же стаже РА, как при эксцентрической гипертрофии, высокий уровень офисного систолического АД, более высокий риск сердечно-сосудистых осложнений АГ и большее число сопутствующей соматической патологии. Концентрическое ремоделирование у больных РА с АГ является, как и у больных АГ, относительно редким типом. Достоверных различий клинических параметров у больных РА с АГ с этим типом ремоделирования от аналогичных параметров больных, имеющих другие типы ремоделирования, не выявлено. По большинству показателей этот тип ремоделирования занимает промежуточное значение между концентрической и эксцентрической гипертрофией. Для больных РА без АГ характерны все типы ремоделирования ЛЖ, в том числе и эксцентрическая гипертрофия, не типичная для АГ. Анализ больных РА с АГ позволяет уточнить, что эксцентрическая гипертрофия ЛЖ характерна не для всех больных с РА, а преимущественно для больных с особым вариантом РА. Для этого варианта РА характерен ранний дебют заболевания

(40,16+11,76 лет), большой стаж РА (10 лет) при сопоставимых с другими типами ремоделирования ЛЖ показателях активности РА, рентгенологической стадии РА и функциональной недостаточности суставов. От АГ эксцентрический тип ремоделирования у больных РА с АГ берет такие черты, как небольшой, относительно других типов ремоделирования, стаж АГ, преобладание 1–2 степени АГ и низкого суммарного риска по сердечно-сосудистым катастрофам.

Большинство показателей, характеризующих активность РА у больных РА с АГ, имеющих разные типы ремоделирования, не отличались друг от друга. Исключение составляют такие клинические показатели, как продолжительность общей утренней скованности, и утренняя скованность, оцениваемая в баллах по шести зонам. Эти значения были достоверно выше у больных с эксцентрическим типом ремоделирования, чем у больных с концентрической гипертрофией, что подтверждает предложенную гипотезу об ассоциации эксцентрического варианта ремоделирования у больных РА с АГ в большей степени с РА, а концентрической гипертрофии – в большей степени с АГ.

Из представленных показателей кардиогемодинамики (табл.4) видно, что у больных РА с АГ систолическая функция ЛЖ сохранена при всех типах ремоделирования. Для больных РА с АГ, имеющих эксцентрическую гипертрофию, характерны преимущественно гиперкинетический и эукинетический типы гемодинамики, а для больных с концентрической гипертрофией и, в большей степени, концентрическим ремоделированием, характерным является гипокинетический тип гемодинамики.

Аналогичная зависимость между типами ремоделирования и вариантами центральной гемодинамики просматривается и при других заболеваниях, в том числе у больных с изолированной АГ [16].

Таблица 4

## Гемодинамические показатели при разных типах ремоделирования левого желудочка у больных АГ с РА

| Показатели | эксц. гиперт.<br>n=15 | $\delta$ | конц. гиперт.<br>n=88 | $\delta$ | конц. ремод.<br>n=5 | $\delta$ | 1-2<br>р | 1-3<br>р | 2-3<br>р |
|------------|-----------------------|----------|-----------------------|----------|---------------------|----------|----------|----------|----------|
| УО         | 76,1                  | 8,42     | 66,6                  | 10,72    | 55,6                | 5,27     | 0,00     | 0,00     | 0,03     |
| ФВ         | 63,5                  | 2,77     | 65,1                  | 4,28     | 67,6                | 3,05     | 0,16     | 0,01     | 0,20     |
| ФУ         | 33,9                  | 2,17     | 35,5                  | 3,53     | 37,2                | 3,27     | 0,09     | 0,02     | 0,29     |
| МО         | 5,3                   | 0,7      | 4,7                   | 0,86     | 4,3                 | 0,61     | 0,02     | 0,01     | 0,31     |
| УИ         | 4,7                   | 0,7      | 3,7                   | 0,66     | 3,1                 | 0,37     | 0,00     | 0,00     | 0,05     |
| СИ         | 3,3                   | 0,55     | 2,7                   | 0,5      | 2,4                 | 0,44     | 0,00     | 0,01     | 0,31     |

Таким образом, при АГ, при РА и при сочетании этих заболеваний закономерно ремоделирование ЛЖ. Оно встречается при АГ в 97,5 %, при РА в 87 % и при РА с АГ в 96,4 % случаев. Если у больных АГ доминирует один патологический тип геометрии ЛЖ — концентрическая гипертрофия, то при РА значимо представлены все три патологических типа ремоделирования ЛЖ. При этом ремо-

делирование ЛЖ по типу эксцентрической гипертрофии ассоциировано с вариантом раннего дебюта РА. У больных РА с АГ структура ремоделирования ЛЖ близка к структуре больных с изолированной АГ, но просматривается и влияние РА. Оно проявляется относительным увеличением доли эксцентрической гипертрофии ЛЖ и исчезновением асимметрии стенок ЛЖ.

## Литература

1. Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев, Я. А. Орлова и др. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью // Кардиология — 1996. — С 4, 15 — 23.
2. Ланц С. Медико-биологическая статистика — М.: Практика, 1999— 500 с.
3. Немчинов Е.Н. Поражение сердца у больных ревматоидным артритом. Дисс. докт.мед.наук — Москва, 1998.
4. Орлова Я.А., В. Ю. Мареев, Ю. Н. Беленков Регулирующее влияние терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента на процессы ремоделирования левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология -1996.-С.10, 57—62.
5. Саморядова О.С., Балабанов Р.М., Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит с артериальной гипертензией — субтип ревматоидного артрита // Клиническая Ревматология -1994.-С. 3, 13—15.
6. Г. В. Тупикин., Б. М. Коган, Л. Е. Кузьмишин и др. О диагностике сердечно-сосудистых нарушений у больных ревматоидным артритом // Ревматология -1984.-С. 2, 22—25.
7. Флоря В.Г. Роль ремоделирования левого желудочка в патогенезе хронической недостаточности кровообращения // Кардиология -1997.-С. 5, 63—67.
8. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. М., 1993 — 347с.
9. D. Bertoli, L. Badano, L. Carratino et al. Prevalence of echocardiographic patterns of left ventricular geometry in hypertensive patients. Does it depend on the diagnostic criteria applied? // Eur. Heart. J. — 1998. — Vol. 19 — P. 418.
10. Devereux R.B., De Simone G., Ganau A. et al. // J. Hypertens. — 1994. — Vol. 12. P. 117—127.
11. A. Ganau, R.B. Devereux, M.J. Roman et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J.Am.Coll.Cadiol.— 1992. — Vol.19. — P. 1550—1558.
12. Kannel W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor //J.Hypertens.— 1991. — Vol. 9. — P. 2, 3—9.
13. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N. et al. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // Ann. Intern. Med. — 1991. — P. 114, 345—352.
14. Krumholz H.M., M. Larson, D. Levy. Prognosis of left ventricular geometric patterns in Framingham Heart Study // J. Am. Coll. Cardiol.— 1995. — № 25. — P. 897—884.
15. Levy D. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factor. The Framingham Heart. Study // Ann. Intern. Med. — 1988. — 108. — P. 7—13.
16. Randall O.S., Anderson K., Savage D. et al. Reliability of stroke volume to pulse pressure ratio for estimating and detecting changes in arterial compliance //J. Hypertension. — 1986. — Vol. 4. — № 5. — P. 293—296.

## Abstract

*Aim.* To study heart remodeling in patients with rheumatoid arthritis (RA) and/or arterial hypertension (AH); to identify clinical features of each remodeling type in individuals with RA and AH.

*Material and methods.* In total, 257 patients were examined: 112 with RA and AH, 105 — with RA only, and 40 — with AH only. Heart structure and function was assessed by ultrasound method ("Acuson Aspen", USA).

*Results.* Pathological left ventricular (LV) remodeling types were observed in 97,5 %, 87 %, and 96,4 % of patients with AH only, RA only, and RA combined with AH, respectively. Concentric LV hypertrophy was typical for AH subjects (85 %). In RA subjects, all three LV remodeling types were observed: eccentric hypertrophy (22,3 %), concentric hypertrophy (27,2 %), concentric remodeling (36,9 %), together with normal heart geometry (13 %). In participants with AH and RA, LV remodeling types were similar to those in participants with isolated AH.

*Conclusion.* In patients with AH and RA, eccentric LV remodeling was typically associated with early manifested RA, while concentric LV hypertrophy development was mostly determined by AH clinical course.

**Keywords:** Rheumatoid arthritis, arterial hypertension, left ventricular remodeling.

Поступила 06/11-2007