УДК: 616.1-053.2: 616.72- 002.77-07

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМИ АРТРИТАМИ

Сайдалиева Ф.Ш., Ахмедова Н.Р.
Ташкентский государственный медицинский университет

ХУЛОСА

Тадқиқот мақсади. *Ювенил артритли болаларда юрак-қон томир тизими бузилишларининг клиник ва лаборатор хусусиятларини касалликнинг фаоллиги ва давомийлигига кўра ўрганиш.*

Тадқиқот материаллари ва усуллари. *Республика ихтисослаштирилган педиатрия илмий-амалий тиббиёт марказининг кардиоревматология бўлимида даволанган, 2 ёшдан 17 ёшгача бўлган 80 нафар ювенил артрити билан оғриган болалар кўрикдан ўтказилди.*

Натижалар. *Ювенил артритли болаларда юрак-қон томир тизими бузилишларинин етакчи клиник ва функционал кўринишларига сурункали юрак етишмовчилиги, миокарднинг қайта тузилиши белгилари, юрак ритми ва ўтказувчанлиги бузилишлари, систолик ва диастолик дисфункция ҳамда нисбий атриовентрикуляр клапанлар етишмовчилигига олиб келадиган чап қоринча орқа девори гипокинезияси киради. Ушбу ўзгаришлар узоқ муддатли ва фаол яллиғланиш билан ривожланади.*

Хулоса. *Ювенил артритли болаларда юрак- қон томир тизими бузилишларининг клиник ва функционал белгилари ривожланиши узоқ муддатли ва фаол яллиғланиш жараёни билан боғлиқ.*

Калит сўзлар: *болалар, ювенил артрит, юрак-қон томир бузилишлари, касалликнинг фаоллиги, касалликнинг давомийлиги.*

SUMMARY

Objective of the study. *To investigate the clinical and laboratory features of cardiovascular involvement in children with juvenile arthritis (JA) depending on the activity and duration of the disease.*

Materials and methods. *A total of 80 children aged 2 to 17 years with JA, hospitalized in the Cardiorheumatology Department of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Pediatrics, were examined.*

Results. *In children with JA, the leading clinical and functional manifestations of cardiovascular disorders were chronic heart failure (CHF), signs of myocardial remodeling, rhythm and conduction disturbances, impairments of systolic and diastolic function, as well as hypokinesia of the posterior wall of the left ventricle, leading to relative insufficiency of the atrioventricular valves. These changes tend to progress in cases of prolonged and active inflammatory processes.*

Conclusion. *In children with JA, the clinical and functional manifestations of cardiovascular disorders are associated with the duration and activity of the inflammatory process.*

Keywords: *children, juvenile arthritis, cardiovascular disorders, disease activity, disease duration.*

Сердечно-сосудистые осложнения (ССО) рассматриваются как ведущая причина повышенной смертности у пациентов с ювенильными артритами (ЮА). Рост летальности от этих осложнений при этом заболевании во многом определяется хроническим воспалительным процессом и аутоиммунными механизмами, лежащими в основе его патогенеза, а также неблагоприятным воздействием противоревматической терапии и недостаточным вниманием к профилактике ССО со стороны клиницистов [1,4,5].

Для уменьшения риска развития таких осложнений необходимо тщательное наблюдение с применением современных методов диагностики. Учитывая их ассоциацию с неблагоприятным прогнозом, особое значение приобретает выявление доклинического поражения сердца у больных с ЮА без выраженной симптоматики, что позволяет своевременно начать адекватную терапию [7,10,11].

ЮА может затрагивать все структуры сердца – перикард, миокард, эндокард, клапанный аппарат, коронарные сосуды и проводящую систему, поэтому такие осложнения, как перикардит, миокардит, эндокардит и желудочковая дисфункция, не являются редкостью [7,10,11].

Клиническая картина кардиоваскулярных нарушений при ЮА обычно неспецифична и проявляется одышкой, общей слабостью, утомляемостью, сердцебиением, ортопноэ и периферическими отёками. Использование исключительно клинических критериев диагностики сопряжено с риском гипер- или гиподиагностики хронической сердечной недостаточности (ХСН), что ограничивает настороженность врачей в отношении возможной миокардиальной дисфункции. Кроме того, отёки нижних конечностей могут ошибочно интерпретироваться как проявление суставного воспаления, а застой в малом круге кровообращения – как следствие лёгочного поражения при ЮА [1,2,5,6,8].

В соответствии с рекомендациями Европейского и Российского общества кардиологов у пациентов

без острой симптоматики вероятность сердечной недостаточности должна оцениваться на основании данных анамнеза, жалоб, результатов физикального обследования и ЭКГ в покое. При этом сам факт наличия ЮА, начиная с раннего периода болезни, рассматривается как фактор риска миокардиальной дисфункции [3,12].

Эффективная диагностика кардиоваскулярных нарушений у детей с ЮА требует междисциплинарного подхода, включающего клиническую оценку, инструментальные методы визуализации, функциональные пробы и лабораторные маркеры. Основная цель заключается в своевременном выявлении субклинических признаков поражения сердечно-сосудистой системы до развития необратимых изменений, а также в динамическом наблюдении за течением заболевания и реакцией на проводимую противовоспалительную терапию [2,4].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить клинико-лабораторные особенности поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ювенильными артритами в зависимости от активности и длительности заболевания.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для достижения цели нами проведены исследования среди больных, госпитализированных в отделение кардиоревматологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии.

С целью изучения клинических особенностей проявления кардиоваскулярных осложнений было обследовано 80 детей от 2 до 17 (10,59±0,41) лет с ЮА, которые в зависимости от варианта заболевания были разделены на 2 группы:

1 группа (основная) - 50 (62,5%) больных с ЮАсСН

2 группа (сравнения) - 30 (37,5%) больных с суставным вариантом ЮА (рис. 1)

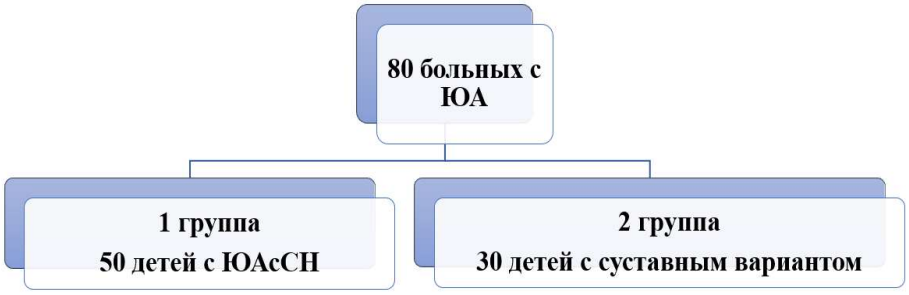

Рис. 1. Группы обследованных больных с ЮА с целью выявления клинических особенностей кардиоваскулярных осложнений.

Для решения поставленных задач выполнялись клинико-анамнестические, функциональные (СМАД, ЭКГ, ЭхоКГ, ХМ-ЭКГ), инструментальные (рентгенография грудной клетки), биохимические и иммунологические (креатинфосфокиназа-МВ, мозговой натрийуретический пептид, VEGF и ИЛ-8)) методы исследования.

Для оценки активности процесса использовали индекс JADAS10 (Juvenile Arthritis Disease Activity Score). Критерии активности заболевания: неактивная болезнь- ≤ 1, низкая активность - >1-<3,8, средняя активность - >3,8-<10,5, высокая активность - >10,5

Статистическая обработка данных выполнялась с применением параметрических и непараметрических методов. Первичная информация систематизировалась и визуализировалась в Microsoft Excel 2016, дальнейший анализ проводился с использованием IBM SPSS Statistics v.26.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Своевременное выявление субклинических форм кардиального поражения на ранних стадиях болезни способствует сокращению времени от появления первых симптомов до постановки диагноза, позволяет своевременно начать патогенетически обоснованную терапию, улучшить клинический прогноз и снизить вероятность развития тяжёлых осложнений [2,3,6,8].

У большинства больных (87,5 %), независимо от клинической формы ЮА, при объективном обследовании отмечались слабо выраженные и малоспецифичные симптомы поражения ССС. Однако повышение уровней кардиоспецифических биомаркеров в сочетании с данными инструментального и функционального обследования свидетельствовало о наличии ранних признаков кардиоваскулярного вовлечения. Это указывает на субклиническое течение кардиоваскулярных нарушений на момент проведения исследования.

По данным объективного осмотра среди больных 1 группы были выявлены такие изменения, как расширение границ относительной тупости сердца влево (8,0%), а при аускультации сердца на верхушке сердца и в V точке часто выслушивался систолический шум (98,0%), глухость тонов сердца с наличием патологического тона (80,0%), акцент 2 тона на легочной артерии (8,0%) (табл.2).

У 16,0% детей 1 группы при аускультации выслушивались преждевременные 1 и 2 тоны ($p<0,05$), что послужило основанием для проведения ХМ-ЭКГ.

У больных 2 группы в 43,3 % случаев аускультативно выслушивались ясные тоны сердца без патологических оттенков (p<0,05). Среди физикальных изменений отмечались только систолический и диастолический шумы (90,0 % и 10,0% соответственно) и глухость сердечных тонов (56,6 %)(табл. 1).

Таблица 1

Данные аускультация сердца у больных в зависимости от варианта заболевания

Аускультация сердца	1-группа n=50		2-группа n=30	
	abs	%	abs	%
Тоны ясные без патологических тонов	9	18,0*	13	43,3
Тоны глухие без патологических тонов	1	2,0	0	0
Наличие патологического тона	40	80,0*	17	56,7
Акцент 2 тона на легочной артерии	4	8,0	0	0
Преждевременные 1 и 2 тоны	8	16*	0	0
Диастолический шум	1	2,0	3	10,0
Систолический шум	49	98,0	27	90,0

Примечание: *-достоверность различий между показателями сравниваемых групп (p<0,05).

Анализ ЭКГ показателей показал, что у детей 1-й группы отмечались нарушения ритма в виде синусовой тахикардии (20,0%), синусовой брадикардии (22,0%), синусовой аритмии (8,0%) и желудочковых экстрасистол (16,0%). У пациентов 2-й группы частота синусовой тахикардии составила 6,7%, брадикардии – 16,7%, а синусовая брадиаритмия регистрировалась в 10,0% случаев. Кроме того, у одного ребёнка (3,3%) во 2-й группе был выявлен синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта.

По данным ЭхоКГ, увеличенные значения КДР, превышающие верхнюю границу возрастной нормы и свидетельствующие о дилатации ЛЖ, были выявлены у 30,0 % больных 1-группы, тогда как во 2-группе данный показатель составил лишь 6,6 % (p<0,01). Кроме этого, по данным ЭхоКГ у 10,0% детей 1 группы отмечалось увеличение размеров ПЖ, но разница с аналогичным показателем 2-группы не была значимой (p>0,05) (табл.2).

Таблица 2

Частота выявленных изменений на ЭхоКГ у детей с ЮА

ЭхоКГ	1 группа, n=50		2 группа, n=30		P
	abs	%	abs	%	
МАРС (дополнительная хорда)	8	16,0	9	30,0	>0,05
Признаки тахикардии	3	6,0	0	0	>0,05
Гипокинезия задней стенки ЛЖ	10	20,0	0	0	<0,05
НМК	12	24,0	4	13,3	>0,05
НТК	14	28,0	2	6,7	<0,05
Стеноз ЛА	0	0	1	3,3	>0,05

Примечание: Р-достоверность различий между показателями сравниваемых групп.

По данным ЭхоКГ у детей 1-й группы недостаточность митрального клапана (НМК) выявлены в 24,0% случаев, а трикуспидального клапана (НТК) – в 28,0%. В 2-й группе частота НМК составила 13,3%, НТК – 6,7%. Стеноз лёгочной артерии зарегистрирован лишь у одного ребёнка из 2-й группы, тогда как гипокинезия задней стенки левого желудочка встречалась только у пациентов 1-й группы (20,0%). Достоверные различия между группами установлены по частоте НТК и гипокинезии задней стенки ЛЖ. Кроме того, у детей с ЮАсСН фиксировались признаки тахикардии (6,0%) (табл. 3).

В результате исследований было выявлено, что признаки хронической сердечной недостаточности (ХСН) наблюдались исключительно у пациентов 1-й группы (8,0%). НТК достоверно чаще встречались в 1-й группе – в 28,0% случаев против 6,7% во 2-й (p<0,01). НМК регистрировались у 24,0% детей 1-й группы и у 13,3% во 2-й, однако статистически значимых различий не выявлено (p>0,05).

Нами была выявлена взаимосвязь частоты клинических проявлений кардиоваскулярных осложнений в зависимости от степени активности самого заболевания. Среди детей 1 группы чаще встречалась 2 степень активности заболевания (p≤0,001), тогда как во 2 группе незначительно превалировала 1 степень активности заболевания (p≤0,01). Количество детей с 3 степенью активности в 1 группе составила 14,0±4,9%, что превышает 2,1 раза количества детей группы сравнения (p≤0,01) (табл. 3).

Изучение степени активности заболевания показало, что среди детей 1-группы чаще отмечалась средняя активность заболевания (p<0,05), тогда как во 2-группе низкая активность преобладала в 2 раза (p<0,05). Частота случаев высокой активности в 1-группе составила 14,0%, что в 2,1 раза превышает аналогичный показатель во 2-группе (p<0,05). (табл. 2)

Таблица 3

Активность заболевания у больных в сравниваемых группах согласно критериям JADAS10

Активность процесса	1-группа		2-группа		Всего	
	abs	%	abs	%	abs	%
Низкая	12	24,0*	15	50,0	27	33,4
Средняя	30	60,0*	13	43,3	43	53,8
Высокая	7	14,0*	2	6,7	9	11,3
Не активная	1	2,0	0	0	1	1,3

Примечание: * - достоверность различий между показателями сравниваемых групп (p<0,05).

В табл. 3 представлены данные, отражающие взаимосвязь между степенью активности заболевания (I, II степени) и рядом клинико-инструментальных, а также лабораторных показателей (табл. 3).

Данные изменения чаще проявлялись среди детей со второй и третьей степенью активностью процесса независимо от варианта заболевания (p≤0,05) (табл. 4).

По мере повышения степени активности от I к II степени отмечается увеличение частоты встречаемости таких признаков, как НТК (недостаточность ТК) и НМК (недостаточность МК).

Таблица 4

Взаимосвязь частоты клинических проявлений кардиоваскулярных осложнений в зависимости от степени активности

Показатели	I степень	II степень	III степень	P
НТК	4 (5,0%)^	6 (7,5%)*	-	<0,001
НМК	2 (2,5%)^	8 (10,0%)*	-	<0,001
Кардиомегалия	1 (1,3%)^	3 (3,8%)*	-	<0,001
Гипертрофия ЛЖ	1 (1,3%)^	3 (3,8%)*	-	<0,001
Неполная блокада ПНПГ	4 (5,0%)^	5 (6,3%)*	1 (1,25 %)	=0,046
Нарушения ритма	12 (15,0%)^	12(15,0%)	2 (2,5%)	>0,05
Систолический шум	26 (32,5%)^	40 (50,0%)*	9 (11,3%)	<0,001
Глухость тонов сердца	20 (25,0%)^	27 (33,8%)*	8 (10,0%)	<0,001

Примечание: P-достоверность различий между показателями 1 и 2 групп; *- достоверность различий между показателями 2 и 3 групп; ^- достоверность различий между показателями 1 и 3 групп.

Частота изменений аускультативных данных увеличивается по мере повышения степени активности: наибольшее количество частоты систолических шумов и приглушенности тонов сердца зарегистрировано при II степени (50,0% и 33,8% соответственно).

По данным функциональных исследований такие электрокардиографические изменения, как гипертрофия ЛЖ и блокады, чаще регистрируются у больных со II степенью активности заболевания. Нарушения ритма сердца была одинаковой как у больных с 1 так и со 2 степенью активности (p≥0,05).

Представленные данные, указывающие на наличие выраженной взаимосвязи степени активности заболевания с клинико-инструментальными проявлениями и лабораторными маркерами, свидетельствуют о необходимости проведения лечебных мероприятий с целью снижения активности процесса и достижения длительной и стойкой ремиссии.

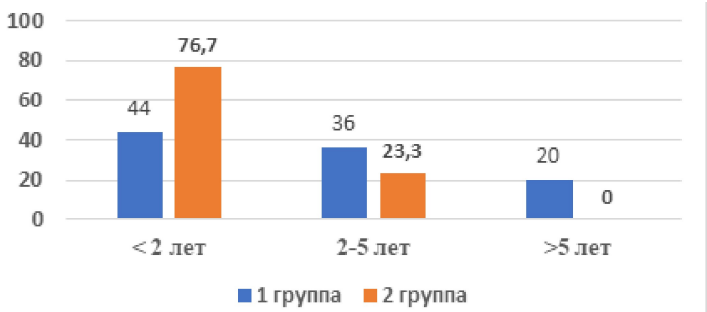

Рис.2. Количество больных с ЮА различной длительностью заболевания.

Анализ результатов исследования продемонстрировал наличие выраженной взаимосвязей между длительностью течения ювенильного артрита и клиническими симптомами и лабораторными показателями.

Количество больных с длительностью заболевания до 2 лет преобладало среди больных как 1 так и 2 группы (44,0% и 76,7% соответственно). Частота больных с длительностью 2-5 лет было больше в 1

группе (p≤0,01). Больные, продолжительность заболевания которых превысила 5 лет, было только среди больных 2 группы.

С увеличением длительности заболевания отмечалось нарастание частоты осложнений: НТК, НМК наиболее часто фиксировались у пациентов с давностью заболевания более 5 лет, что может быть связано с компенсаторной перестройкой сосудистого русла или боьшим количеством активных воспалительных эпизодов на поздних этапах заболевания.

Сердечно-сосудистые нарушения, проявлявшиеся в виде систолических шумов и приглушённости тонов сердца при аускультации, наиболее выраженно отмечались у пациентов с длительностью заболевания 2-5 лет и более 5 лет, что совпадало с пиком ЭКГ-изменений (гипертрофия левого желудочка, блокады, аритмии).

При стаже болезни менее 2 лет клиническая симптоматика выражена слабо, что может свидетельствовать о начале хронизации процесса и относительной стабилизации проявлений.

Полученные данные отражают закономерное прогрессирование патологических изменений: от умеренной воспалительной активности на ранних стадиях – к развитию значимых осложнений на поздних этапах заболевания.

ВЫВОДЫ

У детей с ЮА ведущими клинико-функциональными проявлениями ССО являются ХСН, признаки ремоделирования миокарда, нарушения ритма и проводимости, расстройства систолической и диастолической функции, а также гипокинезия задней стенки ЛЖ, приводящая к относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов; указанные изменения имеют тенденцию к прогрессированию при длительном и активном воспалительном процессе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Криулина Т.Ю., Числова Е.О., Сажин С.С., Бурцева С.Р., Шубина Д.С., Алексеева Е.И., Шилькрот И.Ю. при участии исследовательской группы Ассоциации детских ревматологов. «Портрет» пациента с ювенильным артритом: результаты Всероссийского когортного ретроспективного исследования. Вопросы практической педиатрии. 2025; 20(1): 7–29. DOI: 10.20953/1817-7646-2025-1-7-29.
2. Криулина ТЮ, Дворяковская ТМ, Сурков АГ, Шубина ДС, Байрашевская АВ, Пономарчук МН, и др. Состояние медицинской помощи детям по профилю «ревматология» на примере юношеского артрита: взгляд пациентов и их родителей. Вопросы практической педиатрии. 2023;18(3):37-55. DOI: 10.20953/1817-7646-2023-3-37-55.
3. Мареев В. Ю., Фомин И. В., Агеев Ф. Т. и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная недостаточность. Журнал Сердечная Недостаточность. 2017;18 (1):3-40]. doi:10.18087/rhfj.2017.1.2346.
4. Новикова Д.С., Кириллова И.Г., Удачкина Е.В., Попкова Т.В. Хроническая сердечная недостаточность у больных ревматоидным артритом (Часть I): распространенность, особенности этиологии и патогенеза. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018;5:703-10. doi:10.20996/1819-6446-2018-14-5-703-7101
5. Новикова Д.С., Удачкина Е.В., Кириллова И.Г., Попкова Т.В. Хроническая сердечная недостаточность у больных ревматоидным артритом (часть II): трудности диагностики. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2018;14(6):870-878. DOI:10.20996/1819-6446-2018-14-6-870-878
6. Consolaro A, Giancane G, Alongi A, van Dijkhuizen EHP, Aggarwal A, Al-Mayouf SM, et al; Paediatric Rheumatology International Trials Organisation. Phenotypic variability and disparities in treatment and outcomes of childhood arthritis throughout the world: an observational cohort study. Lancet Child Adolesc Health. 2019 Apr;3(4):255-263. DOI: 10.1016/S2352-4642(19)30027-6.
7. Koca B, Sahin S, Adrovic A, Barut K, Kasapcopur O. Cardiac involvement in juvenile idiopathic arthritis. Rheumatol Int. 2017 Jan;37(1):137-142. doi: 10.1007/s00296-016-3534-z. Epub 2016 Jul 14. PMID: 27417551
8. Martini A, Lovell DJ, Albani S, Brunner HI, Hyrich KL, Thompson SD, et al. Juvenile idiopathic arthritis. Nat Rev Dis Primers. 2022 Jan 27;8(1):5. DOI: 10.1038/s41572-021-00332-8
9. McCurdy D, Parsa MF. Updates in Juvenile Idiopathic Arthritis. Adv Pediatr. 2021 Aug;68:143-170. DOI: 10.1016/j.yapd.2021.05.014
10. Marzetti V, Breda L, Miulli E, Filippetti F, Mancini C, Chiarelli F, et al. Clinical characteristics of juvenile idiopathic arthritis in an area of central Italy: a populationbased study. Ann Ig. 2017 Jul-Aug;29(4):281-292. DOI: 10.7416/ai.2017.2152
11. Ozdel S, Baglan E, Cakıcı EK, Yazılıtas F, Yücel H, Senel S, et al. Clinical features in 305 patients with juvenile idiopathic arthritis: A single center Turkish Study.Pediatr Int. 2021 Jun;63(6):636-642. DOI: 10.1111/ped.1448115.
12. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC)Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2016;37: 2129-200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128.