

УДК 616.72-002. 77; 616.124-07

doi: 10.52888/0514-2515-2025-364-1-35-41

Р.Н. Зубайдов, Г.Н. Каримова, С.М. Боев, М.К. Джабаров, Ё.У. Саидов

ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА И СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ В РАМКАХ РЕВМАТОИДНОГО ВАСКУЛИТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ СИСТЕМНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Кафедра пропедевтики внутренних болезней, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино»

Зубайдов Рустам Нигматович – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ТГМУ им. Абуали ибни Сино; E-mail: qosimzoda.96@mail.ru; Тел.: +992992517270

Цель исследования. Изучить и определить отличительные особенности структурно-геометрических перестроек левых отделов сердца.

Материал и методы исследования. В исследование было включено 102 пациента с достоверным диагнозом ревматоидный артрит, которые находились на стационарном лечении в кардиоревматологическое отделение. Пациенты были разделены на две группы по степени активности заболевания. Контрольную группу составили 40 здоровых человек. Оценка активности проводилась с использованием индекса DAS28. Всем больным было проведено эхокардиографическое исследование, а также морфологическое исследование сосудов.

Результаты исследования и их обсуждение. Значительные изменения морфофункциональных параметров левого сердца, такие как увеличение конечного диастолического и систолического объема левого желудочка, гипертрофия миокарда и диастолическая дисфункция, наблюдаются у пациентов с ревматоидным артритом, особенно при системных проявлениях. Установлена корреляция между активностью воспаления и показателями сердечной геометрии. Выявлены ассоциации между кожными проявлениями васкулита и сосудистыми патологиями.

Заключение. Гипертрофия левого желудочка и его диастолическая дисфункция являются ранними маркерами сердечно-сосудистых осложнений при ревматоидном артрите, особенно при сочетании с ИБС. Прогрессирование воспалительного процесса способствует развитию гипертрофии, а кожные проявления ревматоидного васкулита могут отражать общие патогенетические механизмы сосудистых нарушений.

Ключевые слова. Ревматоидный артрит, сердечно-сосудистые осложнения, гипертрофия левого желудочка, диастолическая дисфункция, васкулит, эхокардиография.

R.N. Zubaidov, G.N. Karimova, S.N. Boev, M.Q. Jaborov, Y.U. Saidov

VASCULAR PATHOLOGY AND MORPHOFUNCTIONAL REMODELING OF THE LEFT HEART IN RHEUMATOID ARTHRITIS: IMPACT OF SYSTEMIC MANIFESTATIONS AND RHEUMATOID VASCULITIS

Department of Internal Medicine Propaedeutics, SEI Avicenna Tajik State Medical University

Zubaydov Rustam Nigmatovich - Candidate of medical sciences, associate professor, head of the Department of Internal Diseases Propaedeutics of SEI Avicenna Tajik State Medical University; E-mail: qosimzoda.96@mail.ru; Tel.: +992992517270

Aim. To study and determine the characteristics of structural-geometric remodeling of the left heart chambers.

Materials and methods. The study included 102 patients with a confirmed diagnosis of rheumatoid arthritis who were hospitalized in the cardiorheumatology department. Patients were divided into two groups according to the degree of disease activity. The control group consisted of 40 healthy subjects. Disease activity was assessed using the DAS28 index. All patients underwent echocardiography and morphologic evaluation of the blood vessels.

Results and discussion. Significant changes in morphofunctional parameters of the left heart were observed in patients with rheumatoid arthritis, especially in those with systemic manifestations. These changes included increased left ventricular end-diastolic and end-systolic volumes, myocardial hypertrophy, and diastolic dysfunction. An association was found between inflammatory activity and cardiac geometry parameters. In addition, associations were found between cutaneous manifestations of vasculitis and vascular pathologies.

Conclusion. Left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction serve as early markers of cardiovascular complications in rheumatoid arthritis, especially in combination with ischemic heart disease. The progression of the inflammatory process contributes to the development of hypertrophy, and cutaneous manifestations of rheumatoid vasculitis may reflect common pathogenetic mechanisms underlying vascular disorders.

Keywords: rheumatoid arthritis, cardiovascular complications, left ventricular hypertrophy, diastolic dysfunction, vasculitis, echocardiography.

Актуальность. Ревматоидный артрит (РА) занимает одно из ведущих мест среди ревматических болезней и относится к заболеваниям с высокой медико-социальной значимостью ввиду значительной распространенности и прогрессирующего характера течения, приводящего к ранней инвалидизации пациентов трудоспособного возраста. По данным многоцентровых исследований сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность у пациентов с ревматоидным артритом выше, чем в общей популяции [1, 7]. Результаты крупных многоцентровых исследований позволяют утверждать, что иммуновоспалительный каскад при системных заболеваниях соединительной ткани способствует прогрессированию атеросклеротического процесса [2, 8]. Одной из основных причин летальности при РА являются сердечно-сосудистые катастрофы (инфаркт миокарда (ИМ), инсульт, внезапная сердечная смерть), обусловленные ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов [9]. Наиболее ярким представителем иммуновоспалительных заболеваний является ревматоидный артрит [9].

Ревматоидный артрит характеризуется хроническим прогрессирующим течением с поражением многих систем организма, ведущим к снижению продолжительности жизни больных, потере профессиональных и социальных навыков, инвалидизации в трудоспособном возрасте.

При этом РА является системным процессом с поражением не только суставов, но и различных внутренних органов, включая сердце. У пациентов с РА примерно на 50% выше риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [10].

Основными причинами высокой смертности от сердечно-сосудистых осложнений (ССО) при РА являются ускорение прогрессирования атеросклероза и развитие хронической сердечной недостаточности (ХСН). К основным причинам развития ХСН при РА, помимо ишемической кардиомиопатии, относятся миокардит, патология микроциркуляторного русла и васкулит коронарных артерий. Наиболее часто ССО развивается у больных РА с низким или умеренным кардиоваскулярным риском [11].

Для больных РА характерно малосимптомное течение ХСН, её предикторами являются дисфункция миокарда левого желудочка, снижение фракции сердечного выброса и увеличение массы миокарда левого желудочка. У пациентов с РА прослеживается связь ХСН с артериальной гипертензией (АГ), курением, длительностью и системными проявлениями заболевания, изменениями со стороны сосудов, а также маркерами воспаления. Необходимо отметить, что у больных РА структурно-геометрические изменения левых отделов сердца связаны с изменением состояния коронарных артерий и развитием раннего атеросклеротического процесса [12, 13].

Структурно-функциональные перестройки сосудистой системы при РА ряд авторов связывают с иммуновоспалительными процессами — ревматоидным васкулитом (РВ), нарушениями микроциркуляторного кровотока (МК) и гемокоагуляции. Согласно современным исследованиям, факторами, связанными с клиническими проявлениями сердечно-сосудистых заболеваний у больных РА, являются как традиционные факторы риска, так и РА-связанные факторы [3, 4]. При этом установлено, что фактический риск развития сердечно-сосудистых событий при РА значительно превышает ожидаемый и требует адаптации для пациентов с РА.

Ревматоидный васкулит, в основе возникновения которого лежит иммуновоспалительное поражение сосудистого русла — панартериит, является одно из характерных и вместе с тем одно из тяжелых системных проявлений РА [10]. По данным современных исследователей наиболее типичными признаками или симптомами РВ являются: дигитальный артериит, периферическая невропатия, изъязвления кожи, васкулит сосудов внутренних органов и пальпируемая пурпура [5, 13].

В связи, с одной стороны, гетерогенностью не только клинических, но и морфологических проявлений, а с другой, — отсутствием общепринятых диагностических критериев, диагностика РВ по-прежнему остается одной из дискуссионных задач в современной практической ревматологии.

Однако основные причины развития ХСН при РА, сосудистые патологии, а также характер микроциркуляторных нарушений подробно изучены, а сведения о характере системных проявлений и морфофункциональных изменений левых отделов сердца у больных с РА малочисленны и нередко противоречивы [5]. Решение данной проблемы предполагает оценку распространенности ССЗ кардиоваскулярных факторов риска с системными проявлениями групп пациентов, предрасположенных к развитию ССО, с целью проведения комплекса профилактических и лечебных мероприятий, направленных на снижение кардиоваскулярного риска [6].

Цель исследования. Изучить и определить отличительные особенности структурно-геометрических перестроек левых отделов сердца.

Материал и методы исследования. В проспективное исследование было включено 102 пациента с подтвержденным диагнозом РА по критериям Американской коллегии ревматологов (2007) в возрасте от 19 до 68 лет (средний возраст $46,3 \pm 3,4$ года), проходивших стационарное обследование и лечения в кардиоревматологическом отделении государственного учреждения «Городской медицинский центр №2 имени К.Т. Таджиева» г. Душанбе, в период с 2022-2024 гг. (табл. 1). Из них 62 (63,0%) женщины и 40 (37,0%) мужчин.

Большинство больных (87,5%) были серопозитивны по ревматоидному фактору (РФ). Средняя продолжительность заболевания РА составила $8,2 \pm 1,6$ года. У 46 (42,6%) пациентов наблюдались различные системные проявления и явные признаки сосудистой патологии дигитальных артерий (ДА). Заболевания сердечно-сосудистой системы наблюдались у 58 (53,7%) пациентов с РА такие как: АГ, ишемическая болезнь сердца (ИБС). Контрольную группу составили 40 здоровых человек. Все обследованные пациенты с РА ($n = 102$) в зависимости от наличия или отсутствия системных проявлений заболевания были разделены на 2 группы. Первую группу составили 59 больных РА без системных проявлений, вторую группу вошли 43 больных с системными проявлениями заболевания.

Критериями исключения являлись: пациенты с первой степенью активности РА, вирусные гепатиты В, С и ВИЧ-инфекция, тяжёлая застойная ХСН, сахарный диабет, беременность.

Степень активности РА определяли по индексу DAS 28 (Disease Activity Score), значения которого следует рассматривать как низкая ($DAS\ 28 < 3,2$), умеренная ($3,2 < DAS\ 28 < 5,1$) и высокая ($DAS\ 28 > 5,8$) (1, 2). Всем больным были проведены общеклинические лабораторные исследования.

Для изучения структурных и функциональных особенностей ЛОС всем пациентам было прове-

Таблица 1

Общая клиническая характеристика больных развернутым РА:
общая группа ($n=102$), I группа РА без системных проявлений ($n=43$) и
II группа – с системными проявлениями ($n=59$) (Me 25q;75q)

Показатель	Общая группа ($n=102$)	I группа ($n=43$)	II группа ($n=59$)	p
Пол, n (%), муж	13 (12,7)	5 (11,6)	8 (13,5)	>0,05
жен	89 (87,3)	38 (88,4)	51 (86,4)	
Возраст, лет Me[1q-3q]	48,6 [18;69]	46,7 [18;66]	50,5 [24;69]	>0,05
Рентг-я стадия (I, II, III, IV), абс (%)	0/18/63/21 (0/17,6/61,7/20,6)	0/12/29/2 (0/27,9/67,4/4,7)	0/6//34/19 (0/10,2/57,6/32,2)	>0,05*
ФК (I, II, III, IV), абс (%)	5/18/64/9 (4,9/17,6/62,7/8,8)	3/6/32/2 (7,0/14,0/74,4/4,6)	2/18/32/7 (3,4/30,5/54,2/11,9)	>0,05*
DAS28, баллы	5,7 [4,4;7,6]	5,1 [3,9;6,8]	6,4 [4,5;7,9]	>0,05**
IgM РФ +, n (%)	83 (81,4)	31 (72,1)	52 (88,1)	<0,05
СРБ, мг/л	20,5 [8,0;35,5]	14,0 [8,5;32,4]	26,0 [12,4;36,5]	<0,01**
Степень активности (II, III), абс (%)	36 (35,3) / 66 (64,7)	23 (53,5) / 20 (46,5)	13 (22,0) / 46 (78,0)	<0,001 <0,01
Системные проявления, абс (%)	59 (57,8)	0	59 (100,0)	

Примечание: ФК - функциональный класс; СРБ - С-реактивный белок; РФ - ревматоидный фактор; Р – статистическая значимость различия показателей между группами (по критерию χ^2 , $^*\chi^2$ для произвольных таблиц, ** по U-критерию Манна-Уитни)

дено эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) по стандартной методике, рекомендованной Европейским обществом кардиологов по диагностике и лечению ХСН (3,4), на ультразвуковом аппарате Afligs-800 (Германия) с линейным датчиком 1,5–4 МГц. Были измерены и рассчитаны для оценки морфофункционального состояния ЛОС следующие показатели: конечные диастолический и систолический размеры (КДР и КСР), КДО и КСО левого желудочка, толщина задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) в диастолу, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) в систолу, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), коэффициент сферичности миокарда сердца (КСМС), индекс сократимости левого желудочка (ИСЛЖ), индекс сократимости левого предсердия (ИСЛП).

Для оценки диастолического наполнения левого желудочка у обследованных пациентов регистрировался трансмитральный поток в режиме импульсного доплера из верхней точечной четырёхкамерной позиции, при помощи которых давалась оценка показателям активной релаксации и жёсткости левого желудочка.

С целью изучения характера иммунологических изменений кожи и их сопоставления с клинико-лабораторными параметрами, 18 пациентам с РА, у которых наблюдались клинические проявления РВ, проводилась биопсия клинически непораженной кожи, в этом аспекте достигнутые биопсийные материалы исследовали гистологическими и гистохимическими методами.

Статическая обработка результатов проводилась при помощи материалов программы «Statistica 6.0.» Для оценки различий между значениями использовали t-критерий Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Результаты приведены в виде $M \pm m$.

Результаты исследования и их обсуждение. У пациентов с РА с наличием системных проявлений изменения на ЭКГ в различных вариациях были обнаружены у 58 больных (53,7%), присутствовали многочисленные и разнонаправленные изменения, в основном вызванные диффузным снижением процессов реполяризации (51,1%), гипертрофией левого желудочка (36,1%) и нарушениями внутрижелудочковой проводимости, в виде блокад по правой ножке пучка Гиса (14,3%), желудочковых (10,5%) и предсердных (9,0%) экстрасистолией.

Как показали результаты этого исследования и литературные данные [Мазуров В.И. и др., 2010; Попкова Т.В. и др., 2010; Струк Р. и др., 2008], очень важным аргументом является то, что существует хронологическая зависимость между возникновением и участием воспалительных реакций и динамикой суставного синдрома, а также его регрессом на фоне активной противовоспалительной терапии.

При проведении анализа показателей, которые характеризуют изменения морфофункциональных параметров ЛОС у пациентов с РА I и II групп (табл. 2), показывает, что у них, независимо от наличия системных проявлений заболевания, размеры ЛЖ (КДР) и относительная толщина МЖП и ЗСЛЖ в диастоле имели значительную тенденцию к увеличению и достоверно отличались от контроля, а КДО ЛЖ оказался достоверно выше ($p < 0,05$) только в группе больных РА с системными проявлениями.

Из таблицы 2 следует, что ИММЛЖ был выше у пациентов I группы ($p < 0,01$), чем у пациентов II группы (123.20 ± 6.44 и 112.40 ± 6.18 г/м²). Несмотря на это, значительная часть пациентов II группы (28,8%) этот индекс соответствовал критериям гипертрофии ЛЖ и была связан с более высокой

Таблица 2
Морфологические и функциональные показатели левых отделов сердца
у больных РА (n=102)

Показатель	Группа контроля (n=40)	I группа (n=62)	II группа (40)
КДР, см	4.12 ± 0.04	$4.66 \pm 0.04^{***}$	$4.48 \pm 0.03^{***}$
КДО, мл	103.80 ± 7.50	$126.10 \pm 7.46^*$	106.80 ± 7.39
КСО, мл	42.20 ± 2.80	$33.90 \pm 2.35^*$	$33.90 \pm 2.33^*$
ОТ МЖП, (д), см	1.01 ± 0.02	$1.38 \pm 0.03^{***}$	$1.19 \pm 0.03^{***}$
ОТ ЗСЛЖ, (д), см	1.12 ± 0.03	$1.54 \pm 0.02^{***}$	$1.41 \pm 0.04^{***}$
ИММЛЖ, г/м ²	98.40 ± 5.40	$123.20 \pm 6.44^{**}$	112.40 ± 6.18
КСМС, дин/см ²	69.60 ± 5.30	74.10 ± 5.93	70.10 ± 4.86
ИСЛП	0.42 ± 0.03	$0.59 \pm 0.03^{***}$	$0.51 \pm 0.02^*$
ИСЛЖ	0.38 ± 0.04	$0.57 \pm 0.04^{**}$	$0.49 \pm 0.03^*$

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$ - достоверность различий по сравнению с контрольными

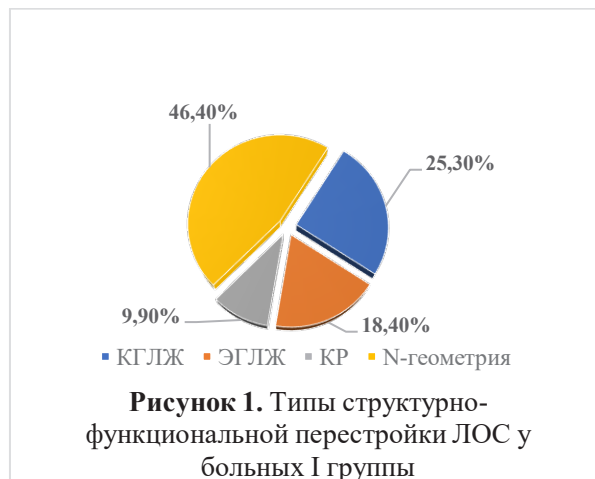


Рисунок 1. Типы структурно-функциональной перестройки ЛОС у больных I группы

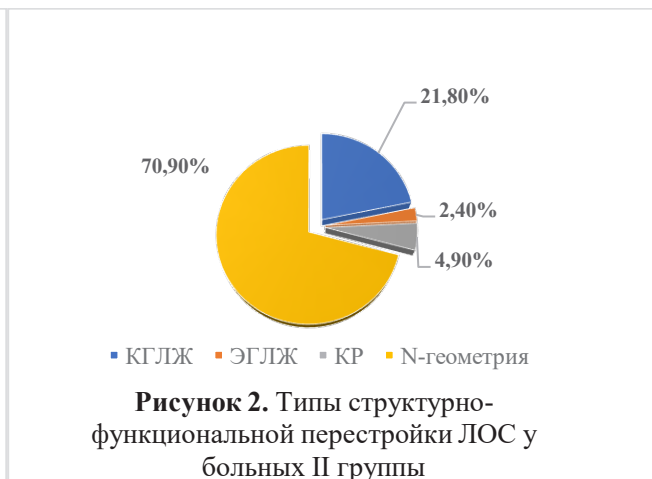


Рисунок 2. Типы структурно-функциональной перестройки ЛОС у больных II группы

долей пациентов с максимальной степенью активности ревматоидного процесса.

При анализе вариантов перестройки геометрических структур левых отделов сердца показал, что ведущим типом изменения геометрии левого желудочка у пациентов обеих клинических групп является ремоделирование с формированием концентрической гипертрофии левого желудочка (рис. 1, 2). При этом, больший процент пациентов II группы имели явная склонность к сохранению нормальной геометрии левого желудочка. Так у некоторых пациентов I группы ($n = 12$) наблюдались изменения гемодинамических параметров с развитием гипертрофии левого желудочка по эксцентрическому типу.

Систолическая дисфункция левого желудочка среди пациентов I группы встречалась редко в 11,4% случаев, однако частота встречаемости диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) была значительно выше у пациентов I группы (26 (38,2%) против 11 (26,4%).

Анализ и оценка трансмитрального потока у пациентов с РА показывают формирование ДДЛЖ по I типу — «тип замедленной релаксации», о чём свидетельствуют статистически достоверные изменения таких показателей трансмитрального кровотока, как: V_{maxE} , V_{maxA} , $IVRT$, DT и отношение E/A по сравнению с данными контроля. Вероятно, по мере нарастания степени активности воспалительного процесса у больных РА будет прогрессировать и гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), о чём свидетельствуют выявленные тесные корреляционные связи между маркерами воспаления ($СОЭ$, $СРБ$) и такими параметрами, как $ОТС$ ($r=0,46$; $p < 0,01$ и $r=0,34$; $p < 0,05$ соответственно), $ОТЗСЛЖ$ ($r=0,52$; $p < 0,001$ и $r=0,48$; $p < 0,01$), $ОТМЖП$ ($r=0,44$; $p < 0,01$ и $r=0,39$; $p < 0,05$).

По результатам нашего исследования и других авторов [Яковенко И.В. и соавт., 2013; Мясоедова Е.Г., 2012; Шостак Н.А. и соавт., 2010] демонстрируют данные о том, что наиболее ранним и чувствительным маркером нарушения функции миокарда левого желудочка у больных РА, является ДДЛЖ по I типу.

Среди висцеральных проявлений РА в исследуемой группе выделены клинические признаки сосудистой патологии в виде: дигитального артериита (ДА), капиллярита дистальных отделов конечностей, подкожных геморрагий, язвенно-некротический васкулита и синдрома Рейно, частота которых наблюдались у 6 (5,6%), 9 (8,3%), 11 (10,2%), 7 (6,5%) и 5 (4,6%) обследованных, соответственно. Пациенты из основной группы, у которых были перечислены вышесказанные симптомы, были объединены в группу РА с кожными проявлениями.

Установлено, что у больных с кожными проявлениями РВ одновременно имеются несколько признаков кожного васкулита. Однако синдром Рейно и кожные геморрагии не наблюдаются с другой сосудистой патологией. Частая взаимосвязь нескольких кожных признаков РВ, вероятно, связано с присутствием общих патогенетических механизмов в развитии сосудистой патологии при РА.

Весомым обоснованием перечисленных симптомокомплексов при РА в пользу сосудистого происхождения, является обратным регрессом развитие органной патологии и кожных симптомов РВ под влиянием активного интенсивного лечения.

Выводы.

1. Полученные результаты свидетельствуют о том, что причинно-патогенетические механизмы, лежащие в основе структурно-функциональ-

ных ремоделирований ЛОС являются сложными и многофакторными, где доминирующую роль играют как традиционные факторы риска ССО, так и «РА-обусловленные» факторы риска развития этих осложнений.

2. В диагностике РВ наряду с типичными клиническими симптомами данного феномена решающую роль играют патоморфологические исследования, которые подтверждают участие иммуно-воспалительных реакций повреждений сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 7-13 см в REFERENCES)

1. Герасимова Е.В. Сердечно-сосудистые заболевания у больных ревматоидным артритом на фоне длительной терапии метотрексатом / Е.В. Герасимова, Т.В. Попкова, Д.С. Новикова, // *Терапевтический архив*. - 2014. - С. 26-30.
2. Камилова У.К. Оценка сердечно-сосудистого риска у пациентов с ревматоидным артритом / У.К. Камилова, М.М. Саидова // *Кардиология в Беларуси*. - 2019. - Т. 11, №4. - С. 614-619.
3. Мазурова В.И. Тактика врача-ревматолога: практическое руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. - 322 с.
4. Насонов Е.Л. Ревматические заболевания и мультиморбидность / Е.Л. Насонов, А.В. Гордеев, Е.А. Галушка // *Терапевтический архив*. - 2015. - №5. - С. 4-9.
5. Новикова Д.С. Хроническая сердечная недостаточность у больных ревматоидным артритом: распространенность, особенности этиологии и патогенеза / Д.С. Новикова, И.Г. Кирилова, Е.В. Удачников, Т.В. Попкова // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. - 2018. - №5. - С. 703-710.
6. Ребров А.П. Поражение сердца у больных с ревматоидным артритом // *Современная ревматология*. - 2022. - №2. - С. 15-18.

REFERENCES

1. Gerasimova E.V. Serdechno-sosudistye zabolevaniya u bolnykh revmatoidnym artritom na fone dlitelnoy terapii metotreksatom [Cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis against the background of long-term therapy with methotrexate]. *Terapevticheskiy arkhiv - Therapeutic Archive*, 2014, pp. 26-30.
2. Kamilova U.K. Otsenka serdechno-sosudistogo riska u patsientov s revmatoidnym artritom [Cardiovascular risk assessment in patients with rheumatoid arthritis]. *Kardiologiya v Belarusi - Cardiology in Belarus*, 2019, Vol. 11, No. 4, pp. 614-619.
3. Mazurova V.I. *Taktika vracha-revmatologa: prakticheskoe rukovodstvo* [Rheumatologist's tactics: a practical guide]. Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2022. 322 p.

4. Nasonov E.L. Revmaticheskie zabolevaniya i multimorbidnost [Rheumatic diseases and multimorbidity]. *Terapevticheskiy arkhiv - Therapeutic Archive*, 2015, No. 5, pp. 4-9.

5. Novikova D.S. Khronicheskaya serdechnaya nedostatochnost u bolnykh revmatoidnym artritom: rasprostranennost, osobennosti etiologii i patogeneza [Chronic heart failure in patients with rheumatoid arthritis: prevalence, features of etiology and pathogenesis]. *Ratsionalnaya farmakoterapiya v kardiologii - Rational pharmacotherapy in cardiology*, 2018, No. 5, pp. 703-710.

6. Rebrov A.P. Porazhenie serdtsa u bolnykh s revmatoidnym artritom [Cardiac damage in patients with rheumatoid arthritis]. *Sovremennaya revmatologiya - Modern rheumatology*, 2022, No. 2, pp. 15-18.

7. Ridker P.M., Luscher TF. Anti-inflammatory therapies for cardiovascular disease. *European Heart Journal*, 2014, No. 35 (27), pp. 1782-1791.

8. Solomon D.H., Reed G.W., Kremer J.M. Disease activity in rheumatoid arthritis and the risk of cardiovascular events. *Arthritis and Rheumatology*, 2015, No. 67, pp. 1449-1455.

9. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice; The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts). *European Heart Journal*, 2016, No. 37 (29), pp. 2315-2381.

10. Agca R., Heslinga S.C., Rollefstad S. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders; 2015/2016 update. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 2017, No. 76 (1), pp. 17-28.

11. Arida A., Protogerou A.D., Kitis G.D., Sfi kakis P.P. Systemic Inflammation response and Atherosclerosis; The paradigm of Chronic Inflammatory Rheumatic Diseases. *International Journal of Molecular Sciences*, 2018, No. 19 (7), pp. 1890.

12. Francula-Zaninovic S., Nola I.A. Management of Measurable Variable Cardiovascular Disease Risk Factors. *Current Cardiology Reviews*, 2018, No. 14 (3), pp. 153-163.

13. England B.R., Thiele G.M., Anderson D.R. Increased cardiovascular risk in rheumatoid arthritis; mechanism and implications. *British Medical Journal*, 2018, No. 23, pp. 361.

ХУЛОСА

Р.Н. Зубайдов, Г. Н. Каримова, С.Н. Боев,
М.К. Чаборов, Ё.У. Саидов

ПАТОЛОГИЯИ РАҒҲО ВА
НИШОНДИҲАНДАҲОИ МОРФО-ФУНК-
СИОНАЛИИ ҚИСМҲОИ ЧАПИ ДИЛ БО
ЗУҲУРОТИ СИСТЕМАҲИ ДАР БЕМОРОНИ

ГИРИФТОРИ БУҒУМДАРДИ ТАРБОДМОНАНД

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиш ва муайян кардани хусусиятҳои азнавсозии сохторӣ ва геометрии дили чап (ГДЧ) ва осеби рағҳои периферӣ дар дохили васкулити ревматоидӣ дар беморони гирифтори артрити тарбодмонанд (АТ) фаъол во-баста ба мавҷудияти зухуроти системавии беморӣ.

Мавод ва усулҳои таҳқиқот. Ба тадқиқот 102 бемор бо ташҳиси тасдиқшудаи буғумдарди тарбодмонанд, ки дар шӯъбаи кардиоревматологӣ табобат гирифтаанд, шомил карда шуданд. Беморон ба ду гурӯҳ аз рӯи дараҷаи фаъолият тақсим карда шуданд. Гурӯҳи назоратӣ аз 40 шахси солим иборат буд. Арзёбии фаъолият бо истифодаи индекси DAS28 гузаронида шуд. Ба ҳамаи беморон ташҳиси эхокардиографӣ, инчунин таҳқиқоти морфологии рағҳо гузаронида шуд.

Натиҷаҳои таҳқиқот ва муҳокимаи онҳо. Дар беморони БТ, махсусан бо зухуроти системавӣ, тағйироти назарраси нишондиҳандаҳои

морфо-функционалии қисмҳои чапи дил, инчунин афзоиши ҳаҷми охири диастолӣ ва систолии меъдаҷаи чап, гипертрофияи миокард ва дисфункцияи диастолӣ мушоҳида шуд. Дикқати махсус ба алоқамандии байни вазъи рағҳо ва нишондиҳандаҳои фаъолият дода шуд. Беморони бо зухуроти тағйирёбии ранги пӯсти, васкулит аломатҳои системавии илтиҳобро нишон доданд.

Хулоса. Гипертрофияи меъдаҷаи чап ва дисфункцияи диастолии он нишондиҳандаҳои аввали мушкilotи дилу рағҳо дар ҳолати буғумдарди тарбодмонанд (БД) мебошанд, хусусан ҳангоми оме-зиш бо бемории ишемияи дил (БИД). Пешрафти раванди илтиҳоб ба рушди гипертрофия мусоидат мекунад, дар ҳоле ки зухуроти тағйирёбии ранги пӯст, васкулити тарбоди метавонанд механизмҳои умумии патогенетикии ихтилолҳои рағҳоро инъикос намоянд.

Калимаҳои калидӣ. Буғумдарди тарбодмонанд, пайомадҳои дилу рағӣ, гипертрофияи меъдаҷаи чап, дисфункцияи диастолӣ, васкулит, эхокардиография.

УДК 616.12-008.33;616-089.5-035/-036

doi: 10.52888/0514-2515-2025-364-1-41-50

А.А. Мурадов¹, А.М. Мурадов², А.В. Пырегов³, Т.Ш. Икромӣ⁴, Мурадова О.К.⁵

СПЕКТРАЛЬНЫЙ И ФРАКТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВАРИАЦИИ КАРДИОИНТЕРВАЛА В ОПРЕДЕЛЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У РОДИЛЬНИЦ С СИНДРОМОМ ПОЛИОРГАННОЙ ПОЛИСИСТЕМНОЙ ДИСФУНКЦИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации», г. Душанбе, Таджикистан

²Кафедра эфферентной медицины и интенсивной терапии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», г. Душанбе, Таджикистан

³ГБУЗ МО «Московский областной перинатальный центр», г. Москва, Россия

⁴ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибн Сино», г. Душанбе, Таджикистан

⁵ГУ Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии

Мурадов Амиршер Алишерович – к.м.н., заместитель директора по науке ГУ «Городской научный центр реанимации и детоксикации» УЗ г. Душанбе; e-mail: Amirsher_Muradov@mail.ru

Цель исследования. Изучить функциональное состояние вегетативной нервной системы (ВНС) методом неинвазивного мониторинга вариации кардиоинтервала у родильниц с синдромом полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности в зависимости от доминирующего повреждения органа.

Материал и методы исследования. Изучены результаты комплексной диагностики и лечения 100 родильниц с синдромом полиорганной/полисистемной дисфункции/недостаточности (СППДН), из которых 1-ая группа - 40 пациенток с преобладанием острого почечного повреждения, 2-ая группа - 30 пациенток с ведущими проявлениями острой печёночной недостаточности, 3-я группа - 30 пациенток с доминирующим течением острого респираторного дистресс-синдрома и контрольная группа - 30 практически здоровых женщин детородного возраста. Все пациентки имели множественные повреждения органов, одно из которых доминировало, а