

Нарушения ритма сердца у больных ревматоидным артритом как проявление ревматоидной болезни сердца

Е.Ф.Махнырь¹, Л.М.Голоухова², Е.В.Головко²

¹Российский государственный медицинский университет,
кафедра факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета, Москва
(зав. кафедрой – проф. Н.А.Шостак);

²Городская клиническая больница №55, Москва
(главный врач – проф. О.Н.Румянцев)

Обследованы 70 больных (82% женщин) с установленным достоверным диагнозом ревматоидного артрита (РА) согласно критериям АРА, средний возраст $46,9 \pm 1,2$ года. Наряду с общеклиническими методами всем пациентам проведено 2ДЭхоКГ-исследование и суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру (ХМ). У 68,6% установлен серопозитивный вариант РА. По данным 2ДЭхоКГ поражение перикарда выявлено у 12,9%, поражение эндокарда клапанов сердца – у 32,8% пациентов. После холтеровского мониторирования выявлено наличие желудочковых экстрасистол (ЖЭ) высоких градаций в 65,7% случаев, среди которых парные ЖЭ встречались у 48,6%, эпизоды неустойчивой тахикардии – у 5,7% и ранние «R на T» – у 11,4% пациентов. При этом клинических признаков стенокардии и/или эпизодов безболевого ишемии миокарда не отмечено. Продemonстрирована четкая тенденция в нарастании числа желудочковых аритмий высоких градаций в сочетании с поражением эндокарда клапанов сердца и/или перикарда при увеличении активности РА, что иллюстрирует воспалительный характер поражения сердца и отражает субклиническое течение ревматоидного кардита. Полученные результаты демонстрируют полиморфизм клинических и инструментальных признаков ревматоидной болезни сердца, что существенно затрудняет ее своевременную диагностику.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, сердце, аритмии, воспаление

Arrhythmias in patients with rheumatoid arthritis as a feature of rheumatoid heart disease

E.F.Makhnyr¹, L.M.Goloukhova², E.V.Golovko²

¹Russian State Medical University, Department of Facultative Therapy
named after Acad. A.I.Nesterov of Medical Faculty, Moscow
(Head of the Department – Prof. N.A.Shostak);

²Municipal Clinical Hospital № 55, Moscow
(Chief Doctor – Prof. O.N.Rumyantsev)

The aim of the investigation was to evaluate characteristic features of heart rhythm disorders according to disease activity in patients with rheumatoid arthritis (RA). ECG Holter monitoring (EHM) and echocardiography were performed in 70 patients (82% women; mean age $49,6 \pm 1,2$ yr.) with diagnosed RA according to ARA criteria. Seropositivity was observed in 68,6% patients. Echocardiography revealed pericardium involvement in 12,9%, lesions of endocardium – in 32,8% cases. HM diagnosed in 65,7% patients high grade ventricular ectopic beats (VEB), which included «couples» (48,6%), episodes of non-sustained ventricular tachycardia (5,7%) and early «R on T» – in 11,4% patients respectively. Clinical signs of stenocardia /or episodes of «silent» ischemia were not found. VEB rate increased in parallel with epicardium/pericardium involvement and activity of RA. Such data indicate inflammatory character of heart disease that is typical for subclinical course of rheumatoid carditis. The obtained results demonstrate clinical and instrumental polymorphism of rheumatoid heart disease which prevent its adequate diagnosis.

Key words: rheumatoid arthritis, heart, arrhythmias, inflammation

Для корреспонденции:

Махнырь Елена Фёдоровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской терапии им. акад. А.И.Нестерова лечебного факультета Российского государственного медицинского университета

Адрес: 117152, Москва, Загородное ш., 18а, корп. 7

Телефон: (495) 952-9009

E-mail: dochelen@mail.ru

Статья поступила 04.05.2009 г., принята к печати 10.06.2009 г.

Прогноз и показатели смертности при ревматоидном артрите (РА) сопоставимы с таковыми при лимфогранулематозе, сахарном диабете, тяжелых формах ИБС [1–3]. Поражение сердечно-сосудистой системы обычно рассматривается как внесуставное проявление РА. Тем не менее кардиальная патология у больных РА часто не диагностируется, отступая на второй план по сравнению с выраженным суставным синдромом. Однако, по данным последних иссле-

дований, выявлено достоверное увеличение общей смертности и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний у больных РА по сравнению с общей популяцией [4, 5]. В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе уделяется большое внимание ускоренному прогрессированию атеросклероза у больных РА, что связывают с хроническим аутоиммунным процессом, лежащим в основе патогенеза обоих заболеваний и приводящим к дисфункции эндотелия. В этой связи ряд авторов указывают, что РА может быть фактором риска преждевременного развития таких проявлений атеросклероза, как ИБС, свидетельством чему служит повышение показателей смертности от острого инфаркта миокарда в группах больных РА в сравнении с общей популяцией [6–8].

Часто клинические проявления поражения сердца маскируются ярким суставным болевым синдромом и ограничением двигательной активности больных, в связи с чем требуется их выявление [9–11].

Наибольшие трудности при клинической интерпретации характера патологического процесса возникают в отношении больных РА с клиническими признаками поражения миокарда, которое у 50–67% больных расценивается клиницистами как миокардиодистрофия и значительно реже – (у 3,6–9,4%) как ревматоидный миокардит, амилоидоз или коронарит [9].

Есть мнение, что любые клинические и электрокардиографические признаки поражения мышцы сердца при РА и других коллагенозах рассматриваются исключительно как проявления миокардита [12–15]. Это положение подкреплено также результатами морфологических исследований. Т.Н. Копьева обнаружила на аутопсии очаговый, диффузный миокардит и кардиосклероз как исход ревматоидного миокардита у 28 (73%) из 38 больных РА [16]. За исключением редких случаев, когда находят гранулемы, ревматоидный миокардит является неспецифическим и при гистологическом исследовании выявляют фокусы инфильтрации сердечной мышцы лимфоцитами, гистиоцитами и плазматическими клетками [17]. Очаги неспецифической воспалительной инфильтрации располагаются в субэндокардиальных и субэпикардиальных слоях миокарда, а также вблизи митрального клапана. Гранулемы в мышце сердца удаётся обнаружить лишь в единичных случаях, при этом гранулематозный миокардит обычно сочетается с очаговым неспецифическим интерстициальным миокардитом или очагами миокардиального фиброза. Наиболее серьёзное поражение миокарда наблюдается при тяжёлом и быстро прогрессирующем варианте РА, когда на аутопсии находят диффузный интерстициальный миокардит, нередко гистологически проявляющийся некротической дегенерацией мышечных волокон [16]. Многочисленные клинко-анатомические сопоставления показали, что очаговый миокардит у подавляющего большинства больных протекает практически малосимптомно, не ведёт к развитию застойной сердечной недостаточности и часто является случайной находкой на вскрытии [9, 16, 17]. Отсутствие клинических проявлений поражения сердца при наличии объективных признаков перикардиального выпота, клапанного поражения и др. позволило группе авторов (S.Corrão et al.) предложить термин «silent rheumatoid heart disease» («немая ревматоидная болезнь сердца») [11].

В воспалительный процесс могут вовлекаться также и коронарные артерии, особенно у больных РА с генерализованным ревматоидным васкулитом [18, 19].

L.Sokoloff и J.J.Bunim одними из первых указали на наличие у больных РА воспалительных изменений в мелких сосудах миокарда [20]. Коронарит, как и другие проявления ревматоидного кардита, в основном описывается патологоанатомами. Так, Т.Н.Копьева нашла ревматоидный коронарит у 7 из 38 умерших больных РА, причем ни у одного из них не наблюдалось клинических проявлений коронарной недостаточности [16]. С.А.Виноградов и соавт. также приводят данные об изменениях архитектоники коронарных сосудов, выявленных при постмортальной коронарографии у больных РА [21]. Различные авторы обнаруживали коронарный васкулит на аутопсии в среднем у 20% больных РА [16, 17]. Исходом ревматоидного коронарита может быть склерозирование коронарных артерий, сужение их просвета [16, 22].

В подавляющем большинстве случаев ревматоидный коронарит протекает бессимптомно. Сложной остается дифференциальная диагностика между коронаритом и ИБС, поскольку современные инструментальные исследования не всегда позволяют ответить на поставленный вопрос. Предполагают, что тотальные формы ревматоидного коронарита могут проявляться инфарктом миокарда [3].

Одними из клинических проявлений ревматоидного коронарита и миокардита могут быть различные нарушения ритма и проводимости. Их причину объясняют лимфогистиоцитарной инфильтрацией системы Гиса и локализацией ревматоидных гранул в проводящей системе сердца [23].

В то же время частота, характер и патогенез нарушений ритма при ревматоидном поражении сердца полностью не изучены.

Пациенты и методы

Обследованы 70 больных (82% женщин, 18% мужчин), с достоверным диагнозом РА согласно критериям АРА. Возраст больных составил в среднем $46,9 \pm 1,2$ года. На момент обследования 68,6% больных имели серопозитивный вариант РА, 80% больных – внесуставные проявления. Рентгенологические изменения и выраженность функциональной недостаточности суставов соответствовали продолжительности заболевания. Наряду с общеклиническими методами всем пациентам проведены 2ДЭхоКГ-исследование, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Результаты исследования и их обсуждение

При регистрации ЭКГ покоя выявлены нарушения ритма сердца в виде единичной желудочковой экстрасистолы (ЖЭ) у 12,6%, единичные предсердные экстрасистолы зафиксированы у 17,1% больных. Нарушения проводимости в виде неполной блокады правой или левой ножки пучка Гиса отмечены у 5,7% и у 2,9% пациентов соответственно.

При увеличении активности РА наблюдается достоверное нарастание таких признаков, как тахикардия (с 11% при минимальной степени активности РА до 22% при высокой степени активности соответственно). Подобная тен-

денция отмечена и при анализе такого показателя, как брадикардия (2,3 и 11,1% при средней и высокой степени активности соответственно) и особенно желудочковая экстрасистолия, которая в группе больных с минимальной активностью РА не отмечена вовсе, а при средней и высокой степени активности соответственно отмечалась у 11,6 и 44,4% больных ($p < 0,05$). Неспецифические изменения миокарда в виде инверсии зубца Т в грудных отведениях имели место у 8,6% больных. Рубцовые изменения миокарда и изменения сегмента ST не выявлены ни в одном случае. Признаков ишемических изменений ЭКГ покоя в виде депрессии сегмента ST нами не наблюдалось ни у одного больного РА.

При анализе результатов суточного мониторирования ЭКГ ни у одного больного РА разного пола, возраста и при различной активности процесса не выявлено ни одного эпизода безболевого ишемии миокарда, что в совокупности с отсутствием документированных эпизодов стенокардии, а также значимых факторов риска ИБС свидетельствует об отсутствии у них клинических проявлений коронарного атеросклероза. Случаев эпизодов мерцания, в том числе пароксизмальных, персистирующих и перманентных (АКК/ААС/ЕОК, 2001) форм, у больных РА не выявлено.

Наджелудочковые нарушения ритма в виде суправентрикулярной экстрасистолии выявлены у 47,1% больных РА. Чаще других нарушений ритма сердца в нашем исследовании при суточном мониторировании ЭКГ диагностировались желудочковые экстрасистолы у 65,7% больных РА. Среди желудочковых нарушений ритма экстрасистолия высоких градаций, такая как парная ЖЭ, выявлена у 48,6%, эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии (НЖТ) – у 5,7% и ранние «R на T» ЖЭ – у 11,4% больных.

Тенденция значительно более частого выявления нарушений ритма сердца при РА отмечена нами и при анализе частоты обнаружения таких аритмий высоких градаций, как групповые ЖЭ и ранние ЖЭ типа «R на T» и пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии. У 19,0% больных этой группы мы отметили сочетание указанных нарушений ритма.

Выявлена четкая тенденция нарастания числа желудочковых аритмий при увеличении активности РА, особенно это касалось желудочковых экстрасистол типа «R на T». Так, у больных с высокой степенью активности, по сравнению с больными с минимальной степенью, зарегистрировано в два раза больше парных ЖЭ; ранние ЖЭ типа «R на T» выявлялись лишь при средней и высокой степени активности, а при минимальной активности вовсе не регистрировались.

В нашем исследовании у больных с системными проявлениями болезни наблюдалась также тенденция к увеличению ЖЭ, в том числе и высоких градаций, хотя и достоверно незначимая. В то же время получены данные о достоверном нарастании числа желудочковых аритмий, в том числе высоких градаций, у больных с серопозитивным РА в отличие от серонегативного варианта заболевания ($p < 0,05$). Это, вероятно, связано с активными воспалительными процессами в миокарде у данной категории больных. Достоверных различий в частоте обнаружения и количестве ЖЭ в час в зависимости от пола больных РА выявлено не было.

Известно, что с увеличением возраста больных причин для электрической нестабильности миокарда становится больше, но в нашем исследовании не отмечено тенденции к увеличению частоты обнаружения и количества аритмий в час с увеличением возраста больных и длительности РА.

Достоверного изменения количества экстрасистол в зависимости от рентгенологической стадии РА также не выявлено.

В нашей работе мы наблюдали развитие перикардита без каких-либо клинических проявлений у 9 (12,9%) больных РА, из них у 7 больных по данным ЭхоКГ выявлен экссудативный перикардит; при этом количество выпота у всех больных было небольшим и не вызывало каких-либо гемодинамических нарушений. У 2 больных РА отмечалось лишь утолщение листков перикарда до 6,5 мм. У 5 больных этой группы РА был серопозитивным, у 4 – серонегативным. В клинической картине РА у всех больных наряду с вовлечением в процесс перикарда выявлялись и другие внесуставные проявления: снижение массы тела (22,2%), лихорадка до субфебрильных цифр во второй половине дня (44,4%), анемический синдром (44,4%).

При проведении ЭхоКГ было выявлено вовлечение в патологический процесс клапанного эндокарда. Оно проявлялось диффузным утолщением, неравномерностью поверхности створок клапанов и многоконтурностью изображения. При этом у 18 (25,7%) больных были изменены створки митрального, у 5 (7,1%) – митрального и аортального клапанов.

Одновременное выявление желудочковых экстрасистол высоких градаций в сочетании с перикардитом отмечено нами у 10% обследованных больных РА, что может свидетельствовать о текущем миокардите у больных данной подгруппы. Еще у 15,7% больных отмеченные нарушения ритма (ЖЭ высоких градаций) сочетались с такими признаками, как поражение эндокарда клапанов, высокая активность заболевания, что может указывать также на поражение сердца при РА воспалительной природы. Поскольку у больных этой подгруппы признаков хронической сердечной недостаточности, а также кардиомиопатии диагностировано не было, мы предполагаем, что нарушения ритма сердца можно рассматривать в рамках текущего очагового миокардита.

Таким образом, у 25,7% больных РА нарушения сердечного ритма сопровождалось вовлечением в процесс эндокарда и/или перикарда, что может свидетельствовать о субклинически текущем ревматоидном кардите.

Литература

1. Насонова В.А. Ревматоидный артрит с системными проявлениями – диагноз и прогноз // Тер. арх. – 1983. – №7. – С.3–6.
2. Фоломеева О.М., Амирджанова В.Н. Являются ли ревматические болезни проблемой для современной России? // Рус. мед. журн. – 1997. – Т.5. – №7. – С.415–417.
3. Pemberton P.W., Ahmad Y., Bodill H. et al. Biomarkers of oxidant stress, insulin sensitivity and endothelial activation in rheumatoid arthritis: a cross-sectional study of their association with accelerated atherosclerosis // BMC Res. Notes. – 2009. – V.9. – № 2 (1). – P.83.
4. Kitaz G.D., Erb N. Tackling ischemic heart disease in rheumatoid arthritis // Rheumatol. – 2003. – V.42. – P.607–613.

5. Banks M.J., Pace A., Kitas G.D. Acute coronary syndromes present atypically and recur more frequently in rheumatoid arthritis than matched controls // *Arthritis Rheum.* – 2001. – V.44, Suppl. – P.53.
6. Мазуров В.И., Якушева В.А., Лиля А.М., Беда Т.А. Особенности течения ИБС у больных ревматоидным артритом // Материалы Третьей Северо-Западной конференции по ревматологии. – Псков, 2003. – С.40 – 42.
7. Насонов Е.Л. Перспективы применения статинов в ревматологии // *Рус. мед. журн.* – 2003. – Т.11. – №23. – С.1273–1276.
8. Montecucco C., Gobbi G., Perlini S. et al. Impaired diastolic function in active rheumatoid arthritis. Relationship with disease duration // *Clin. Exp. Rheumatol.* – 1999. – V.17. – №4. – P.407–12.
9. Брусин С.И. Клинико-эхокардиографическая характеристика поражения сердца при ревматоидном артрите и системной красной волчанке: Автореф. дис...к.м.н. – Ярославль, 1983.
10. Виноградова И.Б. Нарушения сердечного ритма и проводимости у больных ревматоидным артритом: Автореф. дис...к.м.н. – Москва, 1998. – 21 с.
11. Corrao S., Salli L., Arnone S. et al. Prevalence of pericardial effusion in subjects with rheumatoid arthritis: an echocardiographic study // *Ann. Ital. Med. Int.* – 1994. – V.9. – №3. – P.146–149.
12. Барац С.С., Зильберман Ф.А. Активное выявление сердечных аритмий у лиц с кардиальной и экстракардиальной патологией // *Кардиология.* – 1990. – №7. – С.99 – 100.
13. Гицу А.А., Гусева Н.Г. Нарушения сердечного ритма и проводимости у больных системной склеродермией по данным суточного мониторирования ЭКГ и ЧПЭЛСП // *Ревматология.* – 1991. – №3. – С.42–45.
14. Тупикин Г.В., Коган Б.М., Кузьмишин Л.Е. О диагностике сердечно-сосудистых нарушений у больных ревматоидным артритом // *Ревматология.* – 1984. – №2. – С.22–25.
15. Canesio B., Colombo S., Marrobbio C. Depression in rheumatoid arthritis // *Ann. Rheum. Dis.* – 1996. – V.73. – №9. – P.473–475.
16. Копьева Т.Н. Патология ревматоидного артрита. – М: Медицина, 1980.
17. Грицман Н.Н. Поражение сердца при коллагеновых болезнях. – М., 1981.
18. Gowans J.D.C. Complete heart block with Stokes-Adams syndrome due to rheumatoid heart disease // *N. Engl. J. Med.* – 1960. – V.262. – P.1012.
19. Kaplan D., Ginzler E.M., Feldman J. Arthritis and hypertension in patients with systemic lupus erythematosus // *Arthritis Rheum.* – 1992. – V.35. – №4. – P.423–428.
20. Swezey R.L. Myocardial infarction due to RA // *J.A.M.A.* – 1976. – V.235. – P.2510.
21. Виноградов С.А., Розенберг В.Д. Аллергический коронарит и перестройка венозной системы сердца при ревматоидном полиартрите. – В кн.: Сборник трудов Крымского мед. института. – Симферополь, 1980. – С.28–30.
22. Lorber M., Aviram M., Linn S. et al. Hypocholesterolaemia and abnormal high-density lipoprotein in rheumatoid arthritis // *Br. J. Rheumatol.* – 1985. – V.24. – №3. – P.250–255.
23. Seferović P.M., Ristić A.D., Maksimović R. et al. Cardiac arrhythmias and conduction disturbances in autoimmune rheumatic diseases // *Rheumatol. (Oxford).* – 2006. – V.45. – Suppl. 4. – P. 39–42.

Информация об авторах:

Голоухова Лилия Михайловна, врач функциональной диагностики
Городской клинической больницы №55
Адрес: 117152, Москва, Загородное ш., 18а, корп. 7
Телефон: (495) 952-9009

Голово Елена Викторовна, заведующая отделением функциональной
диагностики Городской клинической больницы № 55
Адрес: 117152, Москва, Загородное ш., 18а, корп. 7
Телефон: (495) 952-9009

ИСТОРИЯ КАФЕДРЫ В ЛИЦАХ

КАБАНОВ Николай Александрович (1864–1942) родился в семье сельского учителя, закончил с отличием физико-математический (1886) и медицинский (1893) факультеты Императорского Московского университета. Один из ближайших учеников профессора А.А.Остроумова.

Работал в должности приват-доцента в Госпитальной терапевтической клинике Московского университета вплоть до 1911 г., когда вместе с рядом других профессоров и преподавателей ушел в отставку в знак протеста против реакционной политики министра просвещения Кассо. Впоследствии – лектор московских Высших педагогических курсов им. Тихомирова (1911–1918), профессор терапевтической клиники и декан факультета Екатеринославского университета (ныне – Днепропетровск), а также ректор Высшего Екатеринославского педагогического института (1918–1922).

Затем Н.А.Кабанов вернулся в Москву и с 1924 г. по 1930 г. руководил Факультетской терапевтической клиникой 2-го Московского государственного университета. Под его началом разрабатывалось «физиолого-биологическое» направление, изучались проблемы конституциональных особенностей организма, наследственной предрасположенности и значение средовых факторов в возникновении болезней. Основные научные труды: «О циррозе печени» (Москва, 1894), «Методика клинического исследования» (Москва, 1896, переизд. 1919, 1923), «Очерки по физиологии здорового и больного человеческого организма» (Москва, 1912), «Учебник-атлас анатомии» (Москва, 1916), «Анатомия человека» (Москва, 1938). Умер в 1942 г. в эвакуации в Казани, похоронен там же.

