

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Г.Б. Колотова, Д.Е. Завалина, И.Ф. Гришина

Управление здравоохранения г. Екатеринбурга

Уральская государственная медицинская академия

МУ «Екатеринбургский консультативно-диагностический центр»

Резюме

Цель. Изучить структурно-функциональные показатели левых отделов сердца у больных ревматоидным артритом (РА).

Материал и методы. В исследование включены 126 больных РА (118 жен. и 8 муж.) в возрасте от 20 до 55 лет (в среднем $41,23 \pm 0,79$ лет), длительностью заболевания — от 5 до 30 лет (в среднем $10,75 \pm 0,56$ лет). Контрольная группа — 60 здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой. Всем включенным в исследование было проведена Эхо-КГ с оценкой общепринятых структурно-геометрических, диастолических и систолических показателей левых отделов сердца.

Результаты. У больных РА отмечено формирование сферических моделей левых камер сердца вместо нормальных эллипсоидных, развитие эксцентрического типа гипертрофии миокарда ЛЖ и систолическая дисфункция по гиперкинетическому типу. Характерно нарушение всех фаз диастолы, включая как процессы активной релаксации, так и изменения показателей жесткости камеры ЛЖ.

Заключение. Показана высокая информативность Эхо-КГ в выявлении структурно-функциональных нарушений левых отделов сердца у пациентов с РА, что позволяет использовать этот метод как скрининговый у данной категории больных.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, эхокардиография

Ревматоидный артрит (РА) — одно из наиболее распространенных хронических системных воспалительных заболеваний человека, частота которого в популяции достигает 1% [1,2]. Одним из значимых внесуставных проявлений РА является поражение сердечно-сосудистой системы [2,3].

Кардиоваскулярная патология развивается у пациентов с РА значительно раньше, чем в популяции, и может быть обусловлена как неконтролируемым ревматоидным воспалением, так и токсичностью противоревматических лекарственных средств [4]. В литературе имеются данные, свидетельствующие о поражении перикарда и миокарда, клапанного аппарата сердца и коронарных артерий [5,6], развитии системного васкулита у больных РА [7]. В течение 10-15 лет от начала болезни кардиоваскулярные осложнения развиваются более чем у 1/3 пациентов с РА, а у многих в минимальные сроки они приводят к летальному исходу [2,8].

Несмотря на высокую частоту кардиоваскулярной патологии, развивающейся при РА, наличие

предпосылок для появления нарушения морфофункциональных параметров внутрисердечной гемодинамики, имеющиеся в литературе сведения по ремоделированию левых отделов сердца при данном заболевании крайне малочисленны и в основном носят фрагментарный характер [9,10].

Целью настоящей работы явилось изучение состояния структурно-функциональных показателей левых отделов сердца у больных РА.

Материал и методы

В исследование включены 126 пациентов с достоверным диагнозом РА, из них 118 жен. (94%) и 8 муж. (6%), в возрасте от 20 до 55 лет (в среднем $41,23 \pm 0,79$ лет) и продолжительностью заболевания более 5 лет (в среднем $10,75 \pm 0,56$ лет). Диагноз РА установлен в соответствии с критериями Американской ревматологической ассоциации (1987г.). Критериями исключения из исследования являлись клинические проявления ИБС, наличие дислипидемии, артериальной гипертензии и сахарного диабета. На основании общепринятых критериев у 3 больных диагностирована I (2,4%), у 106 — II (84,1%), у 17 — III степень активности РА (13,5%). II рентгенологическая стадия РА зарегистрирована

у 59 (46,8%) пациентов, III — у 44 (34,9%), IV — в 23 (18,3%) случаях. При оценке функциональной недостаточности суставов I степень выявлена у 37 (29,4%) больных, II — у 88 (70%) и III — у 1 (0,8%) пациента. Из внесуставных проявлений допускалось только наличие ревматоидных узелков, которые диагностированы в 9 (7,1%) случаях. Ревматоидный фактор (РФ) обнаружен у 98 обследованных больных (78%).

33 пациента (26,2%) принимали метотрексат в дозе 7,5-15 мг/нед., 42 (33,3%) — постоянно получали глюкокортикоиды (ГК) в суточной дозе, не превышающей 7,5 мг из расчета на преднизолон, 51 (40,5%) больной использовал в терапии только нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), из них 37 (72,5%) пациентов принимали «стандартные» НПВП (диклофенак, ибупрофен) и 14 (27,5%) — преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (мелоксикам, нимесулид).

Контрольная группа состояла из 60 здоровых добровольцев (54 жен. и 6 муж.), возраст которых составил в среднем $42,45 \pm 0,81$ лет. Пациенты с РА не отличались по полу и возрасту от контрольной группы.

Всем пациентам, включенным в исследование, проводилось эхокардиографическое обследование (Эхо-КГ) на ультразвуковом диагностическом аппарате «Ultramark-8» фирмы ATL (США) по стандартной методике, рекомендованной Ассоциацией американских кардиологов. Изучались структурно-геометрические, диастолические и систолические показатели левых отделов сердца.

Для оценки морфофункционального состояния сердца измерялись и рассчитывались следующие показатели: конечно-диастолический объем (КДО) (мл); относительная толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ОТ МЖП); относительная толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ) в диастолу (ОТ ЗСЛЖ); относительная толщина стенки ЛЖ (ОТС) [11]; индекс сферичности левого предсердия (ИСЛП) и индекс сферичности ЛЖ в диастолу (ИСЛЖ) [11]; масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) [12,13]; индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ($\text{г}/\text{м}^2$) [14]; фракция выброса (FE) (%); фракция сократимости ЛЖ (FS) (%); ударный объем, индексированный к площади тела (УОи) ($\text{мл}/\text{м}^2$); конечно-систолический миокардиальный стресс (КСМС) ($\text{дин}/\text{см}^2$) [13]; интегральный систолический индекс ремоделирования (ИСИР) [15].

Для оценки диастолического наполнения ЛЖ регистрировался трансмитральный поток. Рассматривались следующие параметры: пиковая скорость ранне-диастолического наполнения ЛЖ (скорость E) (м/с); пиковая скорость поздне-диастолического наполнения (скорость A) (м/с); интеграл пиковой скорости ранне-диастолического наполнения (интеграл E) (м); интеграл пиковой скорости

поздне-диастолического наполнения (интеграл A) (м); отношение интеграла A к интегралу E (интеграл A/E) (ед); отношение интеграла E к общему интегралу трансмитрального потока (интеграл E/общий интеграл) (ед); отношение интеграла A к общему интегралу трансмитрального потока (интеграл A/общий интеграл) (ед); время изоволюмического расслабления (ВИР) (мс); конечно-диастолическое давление в полости ЛЖ (КДД) (мм.рт.ст.) [16]; конечно-диастолическое напряжение стенки ЛЖ (КДНС) ($\text{дин}/\text{см}^2$) [17].

При анализе диастолической функции оценивались показатели активной релаксации (АР) и жесткости ЛЖ. Фаза АР оценивалась по следующим показателям: пиковая скорость ранне-диастолического наполнения ЛЖ (скорость E) (м/с); интеграл пиковой скорости ранне-диастолического наполнения (интеграл E) (м); время изоволюмического расслабления (ВИР) (мс) [18]. К показателям жесткости относили показатели, характеризующие позднее диастолическое наполнение ЛЖ: пиковая скорость поздне-диастолического наполнения (скорость A) (м/с); время замедления пика E (вр.замедл.E) (мс); КДД (мм.рт.ст.); КДНС ($\text{дин}/\text{см}^2$) [18].

Статистическая и математическая обработка результатов проводилась на персональном компьютере с помощью пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Данные представлены в виде средних величин и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$), для установления достоверности различий использовался t-критерий Стьюдента. Для выявления взаимосвязей между переменными вычислялся коэффициент парной корреляции Пирсона. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Установлено, что структурно-геометрические параметры левых камер сердца у больных РА (табл. 1) характеризуются, прежде всего, изменением формы левого предсердия и желудочка из физиологической эллипсоидной модели в сторону сферической. Это подтверждается достоверным ростом при сопоставлении с контролем показателей ИС ЛП ($0,74 \pm 0,01$ у пациентов с РА и $0,64 \pm 0,002$ в контрольной группе, $p < 0,001$) и ИС ЛЖ ($0,74 \pm 0,01$ и $0,60 \pm 0,002$ соответственно, $p < 0,001$). Следует отметить, что формирование сферической модели ЛЖ является ранним признаком повреждения сердца и пусковым моментом для развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) [19]. Кроме того, в исследуемой группе нами выявлена тесная корреляционная связь между величиной ИС ЛП и титром РФ ($r = 0,44$, $p < 0,05$), что позволяет рассматривать высокий уровень последнего в сыворотке крови как один из факторов прогрессирования сферизации левого предсердия.

Принимая во внимание увеличение, в сравнении с контролем, в исследуемой группе ИММЛЖ

Таблица 1

**СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ
ЛЕВЫХ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ
РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

Показатель	Больные РА (n=126)	Группа контроля (n=60)
КДР, см	4,62±0,04**	4,29±0,04
КДО и, мл/м ²	65,45±1,38**	48,11±1,42
КСО и, мл/м ²	17,89±0,54	16,42±0,69
ОТ МЖП	0,38±0,01**	0,43±0,01
ОТ ЗСЛЖ	0,39±0,01**	0,43±0,01
ОТС	0,37±0,01**	0,43±0,01
ИСЛП	0,74±0,01**	0,64±0,002
ИСЛЖ диаст	0,74±0,01**	0,60±0,002
ММЛЖ, г	157,14±3,59*	145,48±3,14
ИММЛЖ, г/м ²	94,6±1,94*	78,35±2,01
КДОи/ИММЛЖ, мл/г	0,70±0,01**	0,62±0,01
FS, %	42,01±0,55**	36,06±0,47
FE, %	72,26±0,62*	69,14±0,41
УО и, мл/м ²	44,07±0,92**	30,68±0,80
КСМС, дин/см ²	82,88±2,98	73,89±3,55
ИСИР	99,29±1,38**	115,57±0,75

*- $p<0,01$, ** - $p<0,001$ — различия достоверны по сравнению с группой контроля

($p<0,001$) и низкие значения ОТС ($p<0,001$) в сочетании с ростом КДОи ($p<0,001$), можно предположить, что у пациентов с РА основным вариантом структурно-геометрической перестройки ЛЖ является развитие эксцентрического типа гипертрофии миокарда. Подтверждением данному суждению могут служить результаты оценки такого показателя, как КДОи/ИММЛЖ, который у пациентов с РА оказался больше в сравнении с контролем ($p<0,001$), что свидетельствует о преобладании дилатации полости ЛЖ над утолщением его стенок. Важно подчеркнуть, что формирование эксцентрического типа гипертрофии левого желудочка у больных РА является прогностически неблагоприятным фактором, так как вышеуказанный тип ремоделирования со временем приводит к развитию систолической, а затем и диастолической дисфункции миокарда.

Развитие эксцентрического типа гипертрофии левого желудочка у больных РА можно объяснить перегрузкой объемом, которая, в свою очередь, формируется как в результате активации при данном заболевании ренин-ангиотензин-альдостероновой системы [20,21], так и за счет задержки натрия и воды на фоне приема ряда используемых в терапии РА лекарственных средств, прежде всего ГК и НПВП [22,23]. Анемический синдром, часто развивающийся при РА, также может вносить вклад в формирование гипертрофии левого желудочка

по эксцентрическому типу, так как увеличение ударного объема и повышение частоты сердечных сокращений вследствие снижения вязкости крови и общего периферического сопротивления сосудов на фоне гипоксической вазодилатации приводит к нарастанию минутного объема и, соответственно, преднагрузки [24].

При анализе характеристик систолической функции ЛЖ у больных РА установлено ее нарушение с формированием гиперкинетического типа гемодинамики, о чем свидетельствует статистически значимый рост, в сравнении с контролем, таких показателей, как КДОи, FS, FE и УОи ($p<0,001$). Выявленные изменения могут быть обусловлены, с одной стороны, изменением геометрии левых отделов сердца и дилатацией полости левого желудочка, с другой, — преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, которое достаточно часто встречается у пациентов с РА [25,26], наличием системного васкулита и, как следствие его, повышением общего периферического сопротивления [7,27], также способствующими напряжению компенсаторных механизмов систолы.

Значения показателя КСМС у пациентов с РА не достигали достоверных различий при сопоставлении с группой контроля, но имелась тенденция к его увеличению ($82,88\pm2,98$ дин/см² и $73,89\pm3,55$ дин/см² соответственно; $p=0,07$), что, с учетом вышеописанных изменений, может свидетельствовать об относительно дезадаптивном ремоделировании левого желудочка.

Достоверное снижение показателя ИСИР у больных исследуемой группы при сопоставлении с группой контроля ($p<0,001$) указывает на то, что изменение геометрии левых отделов сердца, возможно, играет главную роль в поддержании относительно компенсаторного ремоделирования ЛЖ у больных РА, а следовательно, и в сохранении фракции выброса.

Выявлена корреляционная связь показателя КСМС с такими Эхо-КГ параметрами, как КДОи ($r=0,36$, $p<0,05$), ОТС ($r=0,44$, $p<0,05$) и ФВ ($r=-0,70$, $p<0,05$). Это дает основание предположить, что при прогрессировании процесса и дальнейшем росте объемных показателей, сферизации левого желудочка, увеличении КСМС возможны снижение FE и переход процесса структурной перестройки левых отделов сердца из адаптивного в дезадаптивный.

Показатели, характеризующие диастолическую функцию ЛЖ у пациентов с РА в сравнении с группой контроля, представлены в табл. 2.

Анализ полученных данных выявил нарушение процесса активного расслабления миокарда ЛЖ, о чем свидетельствует достоверное нарастание в сравнении с контролем ВИР, а также снижение скорости E и интеграла E ($p<0,001$).

Таблица 2
ПОКАЗАТЕЛИ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО
ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ
АРТРИТОМ

Показатель	Больные РА (n=126)	Группа контроля (n=60)
Скорость E, м/с	0,72±0,01**	0,84±0,01
Скорость A, м/с	0,64±0,01	0,61±0,02
Интеграл E, м	0,11±0,003**	0,14±0,003
Интеграл A, м	0,09±0,002	0,08±0,02
Интеграл A/E	0,88±0,03**	0,65±0,02
Интеграл E/ общий интеграл	0,6±0,01*	0,63±0,01
Интеграл A/общий интеграл	0,50±0,01**	0,37±0,01
Вр.замедл. E, мс	147,85±2,03**	180,35±2,73
ВИР, мс	88,56±1,36**	66,45±0,85
КДД, мм рт.ст.	14,65±0,49**	10,43±0,37
КДНС, дин/см²	19,08±0,66**	12,25±0,50

* - $p < 0,01$, ** - $p < 0,001$ – различия достоверны по сравнению с группой контроля

В то же время такие показатели, как отношение интеграл A/интеграл E и интеграл A/общий интеграл трансмитрального потока, достаточно часто используемые для оценки ранне-диастолического и поздне-диастолического периодов наполнения ЛЖ, значимо возросли у пациентов с РА при сопоставлении с контролем. Так, соотношение интеграл A/интеграл E увеличилось с $0,65 \pm 0,02$ у пациентов группы контроля до $0,88 \pm 0,03$ у пациентов РА ($p < 0,001$). Отношение интеграл A/общий интеграл трансмитрального потока возросло с $0,37 \pm 0,01$ в контроле до $0,50 \pm 0,01$ в группе РА ($p < 0,001$). Это свидетельствует о нарастании активного предсердного вклада у данной категории больных.

При анализе значений показателя времени замедления E выявлено его снижение при сопоставлении с контролем ($p < 0,001$). Необходимо учитывать, что указанный параметр считается максимально чувствительным в оценке жесткости ЛЖ и характеризует скорость снижения градиента давления между ЛП и ЛЖ. Изменение значений этого

показателя может быть связано с ростом скорости повышения давления в ЛЖ и отражать увеличение его жесткости.

Данное предположение подтверждается и достоверным увеличением в сравнении с контролем таких показателей, как КДД и КДНС ЛЖ ($p < 0,001$).

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что у больных РА происходит нарушение всех фаз диастолы, включая процессы активной релаксации и показатели жесткости камеры ЛЖ. При этом нарушение активной релаксации, вероятно, предопределено гиперактивацией симпатoadренальной системы, которая имеет место при РА и приводит к перегрузке кардиомиоцитов кальцием в связи с дефицитом АТФ [28]. Тогда как нарастание жесткости миокарда вызывается активацией ренин-ангиотензиновой системы, которая также наблюдается при данном заболевании и обуславливает развитие интерстициального миокардиального фиброза [29].

Выводы

1. У больных РА имеет место изменение геометрии левых камер сердца.
2. Превалирующим типом структурно-геометрической перестройки ЛЖ у пациентов с РА является развитие эксцентрического типа гипертрофии.
3. Изменение структурно-геометрических показателей левых камер сердца у больных РА приводит к нарушению систолической функции ЛЖ с формированием гиперкинетического типа гемодинамики.
4. У больных РА выявлена диастолическая дисфункция ЛЖ с нарушением активной релаксации и повышением жесткости миокарда.
5. Имеющиеся у пациентов с РА нарушения геометрии левых камер сердца, систолической и диастолической функций ЛЖ свидетельствуют о дезадаптивном характере ремоделирования левых отделов сердца.
6. Подтверждена высокая информативность Эхо-КГ в выявлении структурно-функциональных нарушений левых отделов сердца при РА, что позволяет использовать этот метод как скрининговый у данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит. В кн.: Насонова В.А., Бунчук Н.В. (ред.) Ревматические болезни. М., Медицина, 1997, 257-294.
2. Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема. Тер. архив, 2004, 5, 5-7.
3. Sakomura Y., Nishikawa H., Kasanyki H. Myocardial involvement in rheumatic diseases. Nippon Rinsho, 2000, 58, 1, 186-190.
4. Насонов Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии. Вестник РАМН, 2003, 7, 6-10.
5. Цурко В.В. Поражение сердца и сосудов при ревматоидном артрите. Лечащий врач, 2001, 3, 12-14.
6. Wislowska M., Sypula S., Kowalik I. Echocardiographic findings and 24-h electrocardiographic Holter monitoring in patients with nodular and non-nodular

- rheumatoid arthritis. *Rheumatol. Int.*, 1999, 18, 5-6, 163-169.
7. Bely M., Apathy A. Vasculitis in rheumatoid arthritis. *Orv-Hetil.*, 1996, 137, 29, 1571-8.
 8. Эрдес Ш., Демина А.Б., Фоломеева О.М. Анализ летальных исходов при ревматических заболеваниях в Москве. *Тер. архив*, 2003, 5, 78-82.
 9. Kaminski G., Cholewa M., Tlustochowicz W. Czynnosc lewej komory serca u chorych na reumatoidalne zapalenie stawow [Left ventricular function in rheumatoid arthritis patients]. *Pol. Merkuriusz. Lek.*, 2003, 14, 82, 331-335.
 10. Montecucco C., Gobbi G., Perlini S. Impaired diastolic function in active rheumatoid arthritis. Relationship with disease duration. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 1999, 17, 4, 407-412.
 11. Васюк Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого желудочка при ХСН. *Сердечн. недостат.*, 2003, 4, 2, 107-110.
 12. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man anatomic validation of the method. *Circulation*, 1977, 55, 613-618.
 13. Devereux R.B., Savage D.D., Sachs I.I. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension. *Am. J. Cardiol.*, 1983, 51, 171-176.
 14. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В. Структурно-функциональные изменения миокарда у больных гипертонической болезнью. *Кардиология*, 1999, 2, 49-55.
 15. Васюк Ю.А., Козина А.А., Юшук Е.Н. Особенности систолической функции и ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца. *Сердечн. недостат.*, 2003, 4, 2, 79-80.
 16. Stork Th.K., Miller R.M., Riske G. Noninvasive measurement of left ventricular filling pressures by means of transmitral pulsed Doppler ultrasound. *Am.J.Cardiol.*, 1989, 64, 655-660.
 17. Esler M. High blood pressure management: potential benefits of 11 agents. *J.Hypertens.*, 1998, 16, 3, 19-24.
 18. Шестаков В.А., Пажитнев Д.Е., Шестакова Н.В. Диагностика диастолической дисфункции сердца. *Диастолическая дисфункция миокарда: Сб. статей.* М., 2001, 12-31.
 19. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход. *Сердечн. недостат.*, 2002, 3, 4, 14, 161-163.
 20. Suzuki Y., Ruiz-Ortega M., Lorenzo O. Inflammation and angiotensin II. *Int. J. Bioch. Cell Biol.*, 2003, 35, 6, 881-900.
 21. Goto M., Fujisawa M., Yamada A. Spontaneous release of angiotensin converting enzyme and interleukin 1 beta from peripheral blood monocytes from patients with rheumatoid arthritis under a serum free condition. *Ann. Rheum. Dis.*, 1990, 49, 172-176.
 22. Цурко В.В., Преображенский Д.В., Обухова О.А. Взаимодействие нестероидных противовоспалительных препаратов с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента у больных с ревматическими заболеваниями. *Тер. архив*, 2003, 5, 64-70.
 23. Насонов Е.Л. Противовоспалительная терапия ревматических болезней. М., «М-Сити», 1996, 345.
 24. Сигидин Я.А., Гусева Н.Г., Иванова М.М. Диффузные болезни соединительной ткани. М., Медицина, 1994, 542.
 25. Малышева О.А., Труфакин С.В., Ширинский В.С. Изучение нервной регуляции сердечного ритма у больных ревматоидным артритом и рассеянным склерозом. *Тер. архив*, 2002, 10, 48-51.
 26. Истомин А.В. Вариабельность сердечного ритма и циркадная динамика артериального давления у больных ревматоидным артритом во взаимосвязи с функциональным состоянием сердечно-сосудистой системы. Автореф. дисс. кмн, Ярославль, 2001.
 27. Насонова В.А., Насонов Е.Л. Васкулиты при ревматических заболеваниях. Вкн.: Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. (ред.) *Васкулиты и васкулопатии.* Ярославль, Верхняя Волга, 1999, 515-538.
 28. Лопатин Ю.М. Симпатико-адреналовая система при сердечной недостаточности: роль в патогенезе, возможности коррекции. *Сердеч. недостат.*, 2002, 3, 1, 20-21.
 29. Kats J.P., Methot D., Paradis P. Reudelhuber use of a biological peptide pump to study chronic peptide hormone action in transgenic mice. Direct and indirect effects of angiotensin II on the heart. *J. Biol. Chem.*, 2001, 276, 44012-44017.

Поступила 12.03.06

Abstract

G.B. Kolotova, D.E. Savalina, I.F. Grishina

Structural and functional state of left heart regions in patients with rheumatoid arthritis

Objective. To study structural and functional measures of left heart regions in patients with rheumatoid arthritis.

Material and methods. 126 pts with RA (118 female and 8 male) aged 20 to 55 years (mean $41,23 \pm 0,79$ years) with disease duration from 5 to 30 years (mean $10,75 \pm 0,56$ years) were included. Control group contained 60 healthy volunteers of comparable sex and age. Echocardiography (EchoKG) with assessment of common structural-geometric diastolic and systolic parameters of left heart regions was performed in all cases.

Results. Formation of left cardiac cavities spherical models instead of normal ellipsoidal ones, development of eccentric type left ventricle (LV) myocardial hypertrophy and hyperkinetic type systolic dysfunction were revealed in pts with RA. All diastole phases disturbance including active relaxation processes as well as LV rigidity changes were characteristic.

Conclusion. High EchoCG self-descriptiveness in detection of left heart regions structural and functional disturbances was shown what allows using this method as screening in such category of pts.

Key words: *rheumatoid arthritis, echocardiography*