

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-26-349-1-7>

**DAMAGE OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND SIGNS
OF THE FORMATION OF LIPID SPECTRUM DISORDERS
IN CHILDREN WITH JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS**

**УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ ТА ОЗНАКИ
ФОРМУВАННЯ ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ
У ДІТЕЙ, ЯКІ ХВОРЮТЬ НА ЮВЕНІЛЬНИЙ
ІДІОПАТИЧНИЙ АРТРИТ**

Nikonova V. V. Ніконова В. В.

Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher at the Department of Cardiorheumatology and Comorbid Conditions *кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділення ревматології та коморбідних станів*
SI «Institute for Children and Adolescents Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» *ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України»*
Kharkiv, Ukraine *м. Харків, Україна*

Bogmat L. F. Богмат Л. Ф.

Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher at the Department of Cardiorheumatology and Comorbid Conditions *доктор медичних наук, професор, головний науковий співробітник відділення ревматології та коморбідних станів*
SI «Institute for Children and Adolescents Health Care of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine» *ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України»*
Kharkiv, Ukraine *м. Харків, Україна*

Актуальність. Відомо, що однією із систем, яка залучається до патологічного процесу у хворих з ревматоїдним артритом (РА) є серцево-судинна система. Більше того, саме серцево-судинні порушення у більшості випадків у дорослих з РА впливають як на якість життя, так і його тривалість [1]. Епідеміологічні дослідження показали, що при РА кількість серцево-судинних катастроф зростає в десятки разів, порівняно із загальнопопуляційними даними, визначаючи соціально-економічну значущість даного питання [2]. На думку деяких дослідників, у частини хворих маніфестація кардіоваскулярних подій може бути пояснена впливом традиційних факторів ризику, але у 50% випадків це додаткові фактори, переважно асоційовані із запальною активністю, яка безпосередньо впливає на: підвищення коагуляційного потенціалу

плазми крові, збільшення плазмового пулу загального холестерину та ліпопротеїдів низької та наднизької щільності, зниження протиатерогенних фракцій холестерину ліпопротеїдів високої щільності, що супроводжується підвищенням індексу атерогенності [3; 4; 5].

Ціль. У зв'язку з цим, представляло інтерес вивчити стан серцево-судинної системи та особливості ліпідного спектру крові у дітей з ювенільним ідіопатичним артритом (ЮІА) залежно від тривалості захворювання.

Матеріали та методи. Обстежено 105 осіб у віці 7–18 років із ЮІА. Середня тривалість захворювання на момент первинного обстеження склала $(66,13 \pm 6,28)$ місяців. Розподіл на групи проведено залежно від тривалості захворювання. Групу з терміном перебігу хвороби 1–3 роки становили 28 пацієнтів (26,6%), а групу з тривалістю понад 3 роки – 77 осіб (73,4%). Серед пацієнтів переважали особи жіночої статі – 77,2%, чоловічої – склала 22,8%. Переважав поліартикулярний варіант ЮІА – у 79 хворих (75,3%), олігоартикулярний варіант зустрічався в 21,92% випадків (у 23 дітей), моноартикулярний артрит зареєстрований у 3 осіб (2,85%). Ураження органу зору встановлено в 13,3% випадків (у 14 дітей). У групі з тривалістю хвороби понад 3 роки значно частіше реєструвалися антинуклеарні антитіла (60,0%) та серопозитивність (10,0%), підвищений С-реактивний протеїн (30,5%) та підвищений вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) (13,3) %. Функціональний стан серцево-судинної системи вивчався за допомогою електрокардіографії на багатоканальному електрокардіографі у 12 стандартних позиціях. Ультразвукове доплерівське дослідження серця проводилося в «М» та "В" – режимах, за стандартною методикою. Ліпідний спектр крові оцінювали за визначенням загального холестерину (ОХ, ммоль/л), тригліцеридів (ТГ, ммоль/л) та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ, ммоль/л). Показники ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ, ммоль/л), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ, ммоль/л) та коефіцієнта атерогенності (КА) отримали розрахунковим методом. Статистична обробка проводилася за допомогою пакету прикладних програм Statgrafics 16.0.

Отримані результати. При вивченні стану серцево-судинної системи у хворих на ЮІА встановлено, що основним водієм серцевого ритму був синусовий вузол. При тривалості захворювання до 3 років у 18,6% хворих зареєстрована синусова тахікардія. У пацієнтів більше 3 років відмічено наявність як синусової тахікардії (49,1%), так і брадикардії (9,7%). Порушення AV провідності зростало залежно від терміну захворювання у вигляді скорочення інтервалу PQ, але скорочення його менше 90 мс відмічено лише у 13,0% дітей із терміном захворювання до 3 років та у 17,0% хворих – більше 3 років. Порушення

внутрішньошлуночкової провідності у вигляді неповної блокади правої ніжки пучка Гіса в обох групах зустрічалося майже з однаковою частотою (13,0% та 10,0% відповідно), незалежно від терміну захворювання. Створочно-хордальний апарат за тривалості хвороби до 3 років характеризувався наявністю пролапса стулок мітрального клапана I–II ст. у 75,0% дітей молодшого віку та у всіх підлітків старшого віку. Морфофункціональні показники серця у хворих на ЮІА змінювалися залежно від терміну хвороби. Так, у дітей молодшої групи (11–14 років) при терміні хвороби до 3 років кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка був дещо нижчим за норму, але зі збільшенням терміну хвороби він повертався до нормальних значень. Значне погіршення показників відбувалося саме у 15–18 річних підлітків при захворюванні понад 3 роки. В цій групі, у порівнянні з групою з меншим терміном захворювання, відмічене зниження ударного та хвилинного об'ємів крові ($p < 0,05$). Виявлено, також, розширення порожнини лівого передсердя ($p < 0,05$). Встановлено значний вплив варіанта ЮІА на частоту змін морфофункціональних показників серцево-судинної системи. Так, збільшення систолічного індексу ($p < 0,05$), порушення процесів реполяризації ($p < 0,05$) та зниження фракції викиду ($p < 0,02$) відбувалося саме у групі дітей з ЮІА з ураженням органу зору.

Відомо, що однією з причин летальності при РА є атеросклероз та його ускладнення. Ризик кардіоваскулярних катастроф зростає не тільки при збільшенні тривалості захворюваності на РА, а й у молодих пацієнтів, серопозитивних за ревматоїдним фактором та антинуклеарними антитілами вже в перші роки захворювання [6; 7]. Прискореному розвитку атеросклерозу при ЮІА сприяє висока імунозапальна активність хвороби. Встановлено, що навіть незначне підвищення рівня С-реактивного протеїну протягом тривалого часу відображає не тільки вираженість запального процесу в суглобах, а й субклінічне запалення в судинній стінці, що може сприяти атеросклеротичному ураженню судин при нормальних значеннях холестерину, а тим більше, за наявності атерогенних дисліпопротеїдів [8; 9]. Аналіз ліпідограми показав, що у дітей з тривалістю хвороби більше 3 років достовірно вищими були показники загального холестерину ($p < 0,02$), підвищення рівня ЛПНЩ ($p < 0,05$) та зниження антиатерогенної фракції ЛПВЩ ($p < 0,05$), що призводило до зростання рівня коефіцієнта атерогенності ($p < 0,05$) та формування атерогенних дисліпопротеїдів.

Висновок. Таким чином, у дітей хворих на ЮІА з тривалим терміном захворювання знижуються показники ударного та хвилинного об'ємів крові, збільшуються розміри лівого передсердя та кінцево-діастолічний розмір лівого шлуночка, що свідчить про формування ознак як

діастолічної, так і систолічної дисфункції міокарда. І саме в цій групі формуються дисліпопротеїдемії атерогенної спрямованості, асоційовані з активністю хвороби, про що свідчить позитивність щодо ревматоїдного фактору та антинуклеарних антитіл, підвищення рівня С-реактивного протеїну та рівня циркулюючих імунних комплексів.

Література:

1. Jagpal A., Navarro-Millán I. Cardiovascular co-morbidity in patients with rheumatoid arthritis: a narrative review of risk factors, cardiovascular risk assessment and treatment. *BMC Rheumatology*. 2018. P. 2–10. doi:10.1186/s41927-018-0014-y
2. Avina-Zubieta JA, Thomas J, Sadatsafavi M, Lehman AJ, Lacaille D. Risk of incident cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis: a meta-analysis of observational studies. *Ann Rheum Dis*. 2012. № 71(9). P. 1524–1529. DOI:10.1136/annrheumdis-2011-200726.
3. Semb A.G., Rollefstad S., van Riel P., Kitas G.D., Matteson E.L., Sherine E.G. Cardiovascular disease assessment in rheumatoid arthritis: a guide to translating knowledge of cardiovascular risk into clinical practice. *Ann. Rheum. Dis*. 2014. № 73. P. 1284–1288. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204792.
4. Gabriel S.E., Crowson C.S. Risk factors for cardiovascular disease in rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol*. 2012. № 24(2). P. 171–176. DOI:10.1097/BOR.0b013e32834ff2fd.
5. Gomez-Vaquero C., Robustillo M., Narváez J., Rodríguez-Moreno J., González-Juanatey C., Llorca J., Nolla J.M., González-Gay M.A. Assessment of cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: impact of the new EULAR recommendations on the score cardiovascular risk index. *Clin. Rheumatology*. 2012. № 31(1). P. 35–39. DOI: 10.1007/s10067-011-1774-6.
6. Zhang J., Chen L., Delzell E. et al. The association between inflammatory markers, serum lipids and the risk of cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2014. № 73(7). P. 1301–1308. DOI: 10.1136/annrheumdis-2013-204715.
7. Skeoch S., Bruce I.N. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis: is it all about inflammation? *Nat Rev Rheumatol*. 2015. № 11(7). P. 390–400. DOI: 10.1038/nrrheum.2015.40.
8. Jednacz E., Rutkowska-Sak L. Atherosclerosis in juvenile idiopathic arthritis, *Mediators of Inflammation*. 2012. № 11. P. 714–732. DOI: 10.1155/2012/714732
9. Erum U., Ahsan T., Khowaja D. Lipid abnormalities in patients with rheumatoid arthritis. *Pak J Med Sci*. 2017. № 33(1). P. 227–230. DOI: 10.12669/pjms.331.11699