doi.org/10.56121/2181-2926-2025-4-5-1072-1077

Article / Review

# CARDIOVASCULAR DISORDERS IN CHILDREN WITH JUVENILE ARTHRITIS: THE IMPORTANCE OF INFLAMMATION ACTIVITY AND **DISEASE DURATION**

N.R.Akhmedova<sup>1</sup> F.Sh.Saydalieva<sup>1</sup> F.





1. Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan.

### Abstract.

Relevance. Under the influence of progressive inflammatory activity, immunological disturbances, and pharmacological therapy, cardiovascular system damage in children with juvenile arthritis is considered one of the leading factors contributing to a poorer prognosis and increased risk of disability. The clinical manifestations of such disorders are often masked by the underlying disease, which leads to a delay in diagnosis. This highlights the necessity of a detailed investigation of cardiovascular abnormalities in this patient population. Objective. To assess the impact of inflammatory activity and disease duration of juvenile arthritis on the development of cardiovascular disorders in children. Materials and Methods. The study included 80 patients with JIA aged 2 to 17 years, divided into two groups: 50 with systemic-onset JIA and 30 with the articular form of the disease. Clinical, instrumental, and laboratory methods were applied. Statistical analysis of the data was performed using IBM SPSS Statistics v.26. Results. It was established that the frequency of cardiovascular disorders in children with systemic-onset JIA was higher than in those with the articular form. The following characteristic cardiovascular disorders were identified: chronic heart failure, myocardial remodeling, arrhythmias, conduction blocks, left ventricular hypertrophy, and decreased contractile function. A significant association was demonstrated between the frequency of these disorders, the severity of inflammatory activity, and disease duration. Conclusion. In children with systemic-onset JIA, cardiovascular disorders are more frequent compared to the articular form. The progression and high inflammatory activity of JIA are closely related to the development of structural and functional cardiac changes, including myocardial remodeling, conduction abnormalities, and valvular dysfunctions...

Key words: children, juvenile idiopathic arthritis, cardiovascular disorders, heart failure, myocardial remodeling, disease activity.

Актуальность. Сердечно-сосудистые нарушения у больных с ювенильными артритами (ЮА) занимают ведущее место среди факторов, определяющих высокий уровень смертности. Повышение частоты летальных исходов, связанных с кардиоваскулярной патологией при ЮА, объясняется длительным хроническим воспалением и аутоиммунными нарушениями, составляющими основу патогенеза заболевания, а также побочными эффектами противоревматической терапии [1, 4, 5].

В патологический процесс при ЮА могут вовлекаться все структуры сердца — перикард, миокард, эндокард, клапанный аппарат, коронарные сосуды и проводящая система, что обуславливает широкий спектр клинических проявлений [3, 12].

При этом клинические проявления сердечно-сосудистого поражения, такие как одышка, повышенная утомляемость, общая слабость, сердцебиение и периферические отёки, остаются неспецифичными. Это нередко приводит к гипо- или гипердиагностике, поскольку отёки могут расцениваться как следствие суставного воспаления, а застой в малом круге кровообращения — как результат поражения легких при ЮА [1, 2, 5, 6, 8]. По рекомендациям Европейского и Российского обществ кардиологов, оценка риска основывается на данных анамнеза, жалоб, осмотра и ЭКГ, при этом сам факт ЮА рассматривается как фактор риска миокардиальной дисфункции.

Фрамингемские критерии также обладают низкой чувствительностью при выявлении ХСН с сохранённой систолической функцией левого желудочка, которая наиболее характерна для ЮА [2, 4].

Следовательно, ведение больных с ЮА требует комплексного и систематического наблюдения с использованием современных диагностических подходов, направленных на раннюю профилактику кардиоваскулярных нарушений. Эффективный контроль хронического воспаления за счёт внедрения новых методов диагностики и лечения способен существенно снизить заболеваемость и смертность от

## **OPEN ACCESS** IJSP

#### Correspondence

Akhmedova Nilufar Rasulovna, Tashkent State Medical University, Tashkent Uzbekistan

e-mail: anilufar74@mail.ru

Received: 20 August 2025 Revised: 28 August 2025 Accepted: 04 September 2025 Published: 11 September 2025

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

Publisher's Note: IJSP stays neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (https:// creativecommons.org/licenses/bync-nd/4.0/).

сердечно-сосудистых осложнений [7, 10, 11].

На основании вышеизложенного, изучение особенностей течения ЮА и характера кардиоваскулярных нарушений у детей может послужить основой для совершенствования диагностических алгоритмов и позволит сократить сроки от первых проявлений заболевания до постановки диагноза и назначения патогенетической терапии, что имеет огромное значение для улучшения прогноза.

**Целью** исследования явилось изучение влияние степени активности заболевания ювенильного артрита и его длительности на течение кардиоваскулярных нарушений у детей.

**Материал и методы.** Исследование включало 80 больных с ЮА в возрасте от 2 до 17 (10,59±0,41)лет, госпитализированных в отделение кардиоревматологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии.

В зависимости от варианта заболевания больные с ЮА 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).



Рисунок-1. Группы обследованных больных с ЮА с целью выявления клинических особенностей кардиоваскулярных нарушений.

Таблица-1

Распределение больных по	полу и	возрасту
--------------------------	--------	----------

		До 3	3-6	7-10	11-14	15-17
1 группа	девочки	-	2(4%)	10 (20%)	5(10%)	3(6%)
	мальчики	1 (2%)	3(6%)	12 (24%)	11(22%)	3(6%)
2 группа	девочки	-	3(10%)	3(10%)	11(36,7%)	3(10%)
	мальчики	-	3(10%)	2(6,67%)	2 (6,67%)	3(10%)

Распределение больных по полу и возрасту указало, что дети раннего возраста встречались только в первой группе среди мальчиков (2%). Среди больных первой группы преобладали дети младшего (7-10 лет) и старшего школьного (11-14 лет) возраста (44% и 32% соответственно), при этом количество мальчиков было больше, чем девочек (46% против 30%). Среди детей второй группы количество больных всех возрастных групп было практически одинаковым с незначительным преобладанием детей старшего школьного возраста. Среди возрастной группы соответствующей 11-14 лет значительно преобладали девочки (36,7% против 6,6%). Количество детей 15-17 лет было одинаковым в сравниваемых группах независимо от варианта заболевания (табл.1).

Всем больным были проведены клинико-анамнестические (сбор анамнеза, объективный осмотр), функциональные (СМАД, ЭКГ, ЭХОКГ, ХМ-ЭКГ), инструментальные (рентгенография грудной клетки) и лабораторные (креатинфосфокиназа-МВ, мозговой натрийуретический пептид, VEGF и ИЛ-8)) методы исследования.

Материалы исследования были подвергнуты статистической обработке с использованием методов параметрического и непараметрического анализа с помощью программы IBM SPSS Statistics v.26. Для оценки взаимосвязей проводился корреляционный анализ с использованием коэффициента корреляции Спирмена (в случае ненормального распределения) и Пирсона (при нормальном распределении данных). Полученные значения коэффициентов (r) интерпретировались в соответствии с силой связи: слабая (r=0,1–0,3), умеренная (r = 0,3–0,5), сильная (r> 0,5).

**Результаты и обсуждение.** Изучение клинических проявлений заболевания и связанных с ним осложнений играет ключевую роль в совершенствовании диагностических и лечебных подходов. При анализе клинической картины у детей с ЮА,

www.ijsp.uz 1073 volume 4 | Issue 5 | 2025

помимо типичных жалоб, связанных с основным заболеванием, особое внимание уделялось симптомам, указывающим на возможное вовлечение ССС. Исследования клинических проявлений поражения ССС у детей ЮА на основании жалоб, позволило выявить ряд значимых особенностей, которые согласуются с литературными данными, где также указывается на высокую частоту вовлечения ССС при различных вариантах ЮА [2, 5, 7]. Частота жалоб на боли в области сердца наблюдались в 2,3 раза чаще у детей 2 группы (23,3%), по сравнению с детьми 1 группы (10,0%). Жалобы как сердцебиение, указывающие на вовлечение в процесс сердца и сосудов, встречались только у детей 1 группы (16,0%). Это свидетельствует о различиях в патогенетических механизмах поражения ССС между группами.

Анализ полученных результатов свидетельствовал о том, что у большинства больных с ЮА (87,5%), независимо от варианта заболевания, клинические признаки поражения ССС были не ярко выраженными и носили общий характер, хотя уровень кардиоспецифических маркеров, а также результаты инструментальных и функциональных методов исследования свидетельствовали о наличие признаков поражения сердца и сосудов. В обзоре международных исследований также указывается, что ЮАсСН чаще ассоциируются с ранним и скрытым поражением ССС [1, 4, 11].

По результатам объективного осмотра детей 1-группы выявлялись расширение границ относительной тупости сердца (8,0%), систолический шум (98,0%), глухость тонов сердца с патологическим тоном (80,0%) и акцент второго тона на легочной артерии (8,0%), тогда как во 2-группе отмечались лишь систолический шум (90,0%) и глухость тонов сердца (56,6%). У 16,0% больных 1-группы выслушивались аритмичные тоны, которые стали основанием для проведения ХМ-ЭКГ (табл.2).

Таблица-2 Данные аускультация сердца у больных в зависимости от варианта ЮА

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).

Несмотря на то, что в сравниваемых группах средние показатели ЧД, пульса, САД, ДАД больных соответствовали нормальным значениям, у 16,0% больных 1 группы ЧСС колебался от 100 до 144 уд/мин., у 8,0% отмечалось тахипное, одышка. У 16,0% пациентов 1-группы было зафиксировано повышение пульсового АД (р<0,05). По данным литературы, это рассматривается как маркер повышенного сердечно-сосудистого риска [5, 6, 9].

По данным СМАД нами установлено, что повышение среднесуточного АД выявлено у 18,0% 1 группы, недостаточное снижение ночного АД– у 14,0% больных для САД и у 8,0% – для ДАД. Среди детей 2 группы подобных изменений не наблюдалось. Авторами установлено, что недостаточное снижение АД ночью также ухудшает прогноз в отношении сердечно-сосудистых нарушений [7].

Таблица-3
Частота ЭКГ изменений в зависимости от клинического варианта ЮА

экг	1 группа n=50		2 группа n=30		Всего	
	abs	%	abs	%	abs	%
Нарушения ритма сердца на ЭКГ						
Синусовая тахикардия	10	20,0*	2	6,7	12	15,0
Синусовая брадикардия	11	22,0	5	16,7	16	20,0
Синусовая аритмия	4	8,0*	0	0	4	5,0

www.ijsp.uz 1074 volume 4 | Issue 5 | 2025

Синусовая брадиаритмия	5	10,0	3	10,0	8	10,0
WPW-синдром	0	0	1	3,3	1	1,3
жэс	8	16,0	0	0	8	10,0
Нарушения проводимости сердца на ЭКГ						
Неполная блокада правой ножки пучка Гиса	10	20,0*	1	3,3	11	13,8
Признаки гипертрофии на ЭКГ						
Гипертрофия ЛЖ	4	8,0	0	0	4	5,0
Перегрузка ЛЖ	1	2,0	0	0	1	1,3

Примечание: \*-достоверность различий между показателями сравниваемых групп.

Согласно данным литературы, у детей с ЮА наблюдаются нарушения ритма и проводимости сердца, включающие синусовые и желудочковые аритмии, связанные с вегетативной дисфункцией, воспалением миокарда или побочными эффектами медикаментозной терапии [5, 7, 8]. В нашем исследовании частота регистрации номотопных и гетеротопных нарушений ритма сердца, а также блокад была значительно чаще среди больных 1-группы, что указывает о значительном влиянии системного воспалительного процесса на органы ССС (табл.3).

Признаки ремоделирования миокарда, в виде гипертрофии ЛЖ, встречались только у детей 1-группы (8,0%), что подтверждает данные литературы о структурных изменениях сердца при системном воспалительном процессе [7, 8].

Частота ЖЭС в детском возрасте варьирует, но их число в тысячи за сутки, выявленные в нашем исследовании по данным ХМ-ЭКГ, считается клинически значимым, особенно при наличии его групповых форм (бигеминия, тригеминия).

При ХМ-ЭКГ нами были зарегистрированы такие нарушения, как тахикардия, брадикардия, ЖЭС (4632) и НЖЭС (143), среди которых встречались изолированные (1173) и групповые (бигеминия (1008), тригеминия (84)) ЖЭС (рис.2).

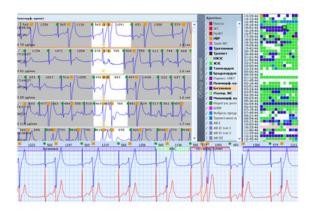


Рисунок-2. Холтер ЭКГ пациента 10 лет. Всего 101886 комплексов, из которых 13982 классифицированы как желудочковые (ЖЭС).

В ряде работ подчёркивается, что частота изменений на ЭхоКГ (утолщение стенок, перикардиальный выпот, снижение сократимости миокарда) варьирует от 15,0% до 45,0% даже при отсутствии клинически выраженной симптоматики [7, 8, 10]. А частота клапанных изменений у здоровых детей в норме не превышает 5–10%, чаще всего протекает бессимптомно и носят функциональный характер [3]. По результатам Эхо-КГ у детей 1 группы НМК (24,0%) и НТК (28,0%) встречались чаще, чем у детей 2 группы (13,3% и 6,7 % соответственно).

ЭхоКГ	1 групг	1 группа, n=50		2 группа, n=30	
	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

www.ijsp.uz 1075 volume 4 | Issue 5 | 2025

Примечание: Р-достоверность различий между показателями сравниваемых групп.

В литературе указывается на наличие взаимосвязей кардиоваскулярных нарушений с активностью и давностью ЮА [5]. В нашем исследовании среди больных с ЮА также выявлены значимые ассоциации, указывающие на влияние как активности воспалительного процесса, так и давности заболевания на состояние ССС.

Результаты корреляционного анализа представлены на рис. 3, где видно, что у детей с ЮА выявлены статистически значимые положительные взаимосвязи между активностью воспалительного процесса и рядом структурно-функциональных нарушений ССС. В частности, установлено, что повышение активности заболевания достоверно ассоциируется с гипертрофией ЛЖ (r=0.75; p<0.01), а также с нарушениями проводимости (r=0.53; p<0.05).

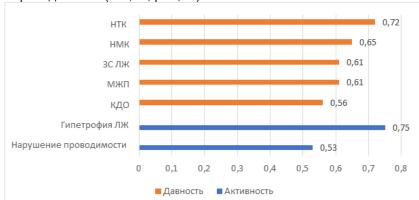


Рисунок-3. Корреляционные взаимосвязи структурно-функциональных изменений ССС с активностью и давностью заболевания.

Кроме этого, были выявлены значимые взаимосвязи между давностью заболевания и эхокардиографическими показателями, отражающими прогрессирующие изменения отделов сердца. Так, с увеличением давности ЮА усиливались признаки ремоделирования сердца, включающих увеличение КДО, гипертрофию межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ. Особенно выраженными оказались ассоциации давности ЮА с нарушениями клапанов, где выявлено достоверное нарастание степеней НМК (r = 0,65; p<0,01) и НТК (r = 0,72; p<0,01).

Результаты проведенного анализа подтверждают, что прогрессирование и высокая воспалительная активность ЮА тесно связаны с развитием структурно-функциональных изменений сердца, включая ремоделирование миокарда, нарушения проводимости и формирование клапанных дисфункций.

Эти данные подчеркивают значительную вовлеченность органов кардиоваскулярной системы в воспалительный процесс и важность раннего выявления этих нарушений с целью своевременного лечения и профилактики их у данной категории больных.

## Вывод

- 1. У детей с ЮАсСН кардиоваскулярные нарушения (признаки ХСН, ремоделирования миокарда, нарушения ритма и проводимости сердца, сердечная дисфункция, и клапанные поражения) выявляются чаще, по сравнению с суставным вариантом ЮА.
- 2. Прогрессирование и высокая воспалительная активность ЮА тесно связаны с развитием структурно-функциональных изменений сердца, включающих ремоделирование миокарда, нарушения проводимости и формирование клапанных дисфункций.

## **LIST OF REFERENCES**

- [1] Криулина ТЮ и др. «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] Дворяковская ТМ 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 ВЮ и др. Клинические рекомендации. Хроническая сердечная не-

www.ijsp.uz 1076 volume 4 | Issue 5 | 2025

published: 11 September 2025

достаточность. Журнал Сердечная Недостаточность. 2017;18(1):3–40. doi:10.18087/rhfj.2017.1.2346.

- [4] Кириллова ИГ, Удачкина ЕВ, Попкова ТВ. Хроническая сердечная недостаточность у больных ревматоидным артритом. Часть І: распространенность, особенности этиологии и патогенеза. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018;14(5):703–10. doi:10.20996/1819-6446-2018-14-5-703-7101.
- [5] Consolaro A et al. Phenotypic variability and disparities in treatment and outcomes of childhood arthritis worldwide: an observational cohort study. Lancet Child Adolesc Health. 2019;3(4):255–63. doi:10.1016/S2352-4642(19)30027-6.
- [6] Koca B, Sahin S, Adrovic A. Cardiac involvement in juvenile idiopathic arthritis. Rheumatol Int. 2017;37(1):137–42. doi:10.1007/s00296-016-3534-z.
- [7] Martini A et al. Juvenile idiopathic arthritis. Nat Rev Dis Primers. 2022;8(1):5. doi:10.1038/s41572-021-00332-8.
- [8] McCurdy D, Parsa MF. Updates in juvenile idiopathic arthritis. Adv Pediatr. 2021;68:143–70. doi:10.1016/j.yapd.2021.05.014.
- [9] Marzetti V et al. Clinical characteristics of juvenile idiopathic arthritis in central Italy: a population-based study. Ann Ig. 2017;29(4):281–92. doi:10.7416/ai.2017.2152.
- [10] Ozdel S et al. Clinical features in 305 patients with juvenile idiopathic arthritis: a single-center Turkish study. Pediatr Int. 2021;63(6):636–42. doi:10.1111/ped.14481.
- [11] Ponikowski P et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2016;37(27):2129–200. doi:10.1093/eurheartj/ehw128