

## Особенности поражения миокарда у пациентов с псориатическим артритом

Ф.Н. Ризатдинова<sup>1,2</sup>, Л. И. Фейсханова<sup>2</sup> ✉, Г.С. Федорова<sup>2</sup>, Д.И. Абдулганиева<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Республиканская клиническая больница, Казань, Россия

<sup>2</sup> Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

**Аннотация.** Псориатический артрит (ПсА) – хронический воспалительный артрит, ассоциированный с псориазом и повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений. Системное воспаление и избыточная продукция провоспалительных цитокинов способствуют ремоделированию миокарда и развитию субклинической дисфункции. Особый интерес представляет изучение связи между суставными воспалительными изменениями и кардиальными нарушениями при ПсА. **Цель.** Выявить особенности поражения миокарда у пациентов с псориатическим артритом в зависимости от суставных изменений. **Материалы и методы.** Обследованы 74 пациента с ПсА, 43 мужчины, 31 женщина; средний возраст ( $50,5 \pm 12,4$ ) года, проходившие амбулаторное и стационарное лечение. Были проведены стандартные лабораторные исследования, трансторакальная эхокардиография с импульсно-волновым и тканевым доплером, а также ультразвуковое исследование суставов. При ЭхоКГ оценивали показатели систолической и диастолической функции, массу миокарда и геометрию левого желудочка (ЛЖ). Синовиты и энтезисы определялись по данным УЗИ. Статистическая обработка выполнена стандартными методами, значимость различий принималась при  $p < 0,05$ . **Результаты.** Длительность ПсА коррелировала с ухудшением диастолической функции обоих желудочков. Высокая активность заболевания по индексу DAPSA и уровень С-реактивного белка были связаны со снижением фракции выброса ЛЖ. Наличие синовитов и энтезисов сопровождалось увеличением массы миокарда и признаками диастолической дисфункции. **Выводы.** У пациентов с ПсА выявлена взаимосвязь между воспалительными изменениями суставов и нарушениями сердечной функции, что подчеркивает необходимость комплексного мониторинга для ранней диагностики кардиальных осложнений.

**Ключевые слова:** псориатический артрит, эхокардиография, воспаление суставов, диастолическая дисфункция

### ORIGINAL RESEARCHES

#### Original article

## Features of myocardial involvement in patients with psoriatic arthritis

F.N. Rizatdinova<sup>1,2</sup>, L.I. Feiskhanova<sup>2</sup> ✉, G.S. Fedorova<sup>2</sup>, D.I. Abdulganieva<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia

<sup>2</sup> Kazan State Medical University, Kazan, Russia

**Abstract.** Psoriatic arthritis (PsA) is a chronic inflammatory arthritis associated with psoriasis and an increased risk of cardiovascular complications. Systemic inflammation and excessive production of proinflammatory cytokines contribute to myocardial remodeling and the development of subclinical dysfunction. Of particular interest is the relationship between joint inflammatory changes and cardiac dysfunction in PsA. **Objective:** To determine the features of myocardial involvement in patients with psoriatic arthritis depending on joint changes. **Materials and methods:** A total of 74 patients with PsA, 43 men, 31 women; mean age ( $50.5 \pm 12.4$ ) years, who received outpatient and inpatient treatment were examined. All patients underwent standard laboratory tests, transthoracic echocardiography with pulsed-wave and tissue Doppler imaging, as well as ultrasound examination of the joints. Echocardiography assessed systolic and diastolic function, left ventricular (LV) mass, and geometry. Synovitis and enthesitis were identified by joint ultrasound. Statistical analysis was performed using standard methods, with significance set at  $p < 0.05$ . **Results:** Disease duration correlated with impaired diastolic function of both ventricles. High disease activity according to the DAPSA index and elevated C-reactive protein levels were associated with reduced LV ejection fraction. The presence of synovitis and enthesitis was accompanied by increased myocardial mass and signs of diastolic dysfunction. **Conclusions:** In patients with PsA, a relationship was established between joint inflammatory changes and cardiac dysfunction, highlighting the need for comprehensive monitoring to ensure early detection of cardiovascular complications.

**Keywords:** psoriatic arthritis, echocardiography, joint inflammation, diastolic dysfunction

Псориатический артрит (ПсА) – это хронический воспалительный артрит, связанный с псориазом. Распространенность ПсА в общей популяции составляет от 0,16 до 0,32 %. У пациентов с ПсА риск сердечно-сосудистых заболеваний на 43 % выше, чем у общей популяции, и ПсА является независимым

фактором риска основных сердечно-сосудистых событий, включая инфаркт миокарда и инсульт [1, 2].

Влияние на сердечно-сосудистый риск объясняется хроническим системным воспалительным процессом и окислительным стрессом, вызванными псориазом. При псориазе как в коже, так и во всем организме

наблюдается повышенная экспрессия различных провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-12, ИЛ-15, ИЛ-17-20, ИЛ-22, ИЛ-23), ФНО- $\alpha$  и интерферон- $\gamma$ . Более того, наблюдается постоянство секреции цитокинов. Известно, что ФНО- $\alpha$ , а также его рецепторы оказывают токсическое влияние на кардиомиоциты [3]. Патофизиологический механизм системного воспаления при псориазе включает лимфоциты Т-хелперов 1 (Th1) и Т-хелперов 17 (Th17), что приводит к повреждению эндотелия и преждевременному атеросклеротическому прогрессированию, а также к субклиническому повреждению миокарда. Клетки линии Th1 характеризуются повышенной секрецией воспалительных цитокинов, таких как ФНО- $\alpha$ , ИНФ- $\gamma$  и ИЛ-6, которые вызывают дисфункцию эндотелиальных клеток. Клетки Th17 продуцируют ИЛ-17, который играет важную роль в патогенезе псориаза и инициировании воспалительного процесса в различных тканях и органах [4].

Одним из важнейших методов диагностики заболеваний сердца и сосудов является эхокардиография, позволяющая оценить морфологические и физиологические изменения. Субклинические признаки нарушения диастолической функции левого желудочка наблюдаются у 28–63 % пациентов с псориатическим артритом. Стоит отметить, что нарушения диастолической функции наблюдаются и у пациентов без стандартных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Несмотря на в целом достаточно сохранную систолическую функцию левого желудочка, ее нарушения также были выявлены с помощью спекл-трекинговой эхокардиографии [3].

В последние годы ультразвуковое исследование (УЗИ) суставов стало распространенным методом диагностики при различных ревматических заболеваниях. У пациентов с ПсА оно, в частности, позволяет определить наличие энтезитов и синовитов.

В научной литературе на данный момент недостаточно информации о том, как взаимосвязаны между собой наличие кардиальных нарушений и воспалительных изменений в тех или иных суставах при ПсА.

### ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Выявить особенности поражения миокарда у пациентов с псориатическим артритом в зависимости от суставных изменений.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами было обследовано 74 пациента с псориатическим артритом, 43 мужчины и 31 женщина, которые получали стационарное или амбулаторное лечение в ГАУЗ Республиканская клиническая больница Минздрава Республики Татарстан. Средний возраст составил ( $50,5 \pm 12,4$ ) года. Средняя длительность заболевания составила 7 (3–12) лет. Низкую активность,

1-ю степень, имели 4,7 %, 2-ю степень – 45,3 %, 3-ю степень – 50 % участников исследования. Среди всех пациентов у 12,2 % была выявлена 1-я рентгенологическая стадия артрита, у 51,1 % – 2-я стадия, у 27,8 % – 3-я стадия, а у 8,9 % – 4-я стадия. Всем пациентам проводились стандартные лабораторные исследования: общий и биохимический анализы крови, трансторакальная эхокардиография, УЗИ пораженных суставов. Для определения уровня суставной боли использовали визуально-аналоговую шкалу ВАШ. При УЗИ суставов выявлялись признаки синовита, энтезита или энтезопатий пораженных суставов. Стандартные методы эхокардиографического обследования включали измерение массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и его индекс (ИММЛЖ), конечно-диастолический размер (КДР), фракцию выброса (ФВ), толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), относительную толщину стенок (ОТС), толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП). ОТС рассчитывалась для классификации ремоделирования левого желудочка (ЛЖ) как нормальной геометрии (нормальная масса ЛЖ с  $ОТС \leq 0,42$ ), концентрического ремоделирования (нормальная масса ЛЖ с увеличенным  $ОТС > 0,42$ ), эксцентрической гипертрофии (увеличенная масса ЛЖ с  $ОТС \leq 0,42$ ) или концентрической гипертрофии (увеличенная масса ЛЖ с  $ОТС > 0,42$ ). Фракцию выброса ЛЖ оценивали модифицированным двухплоскостным методом Симпсона. По данным импульсно-волнового доплеровского исследования измерялись пик Е – максимальная скорость раннего быстрого наполнения желудочка; пик А – максимальная скорость позднего предсердного наполнения желудочка; отношение Е/А. Для оценки диастолической функции использовался метод тканевой доплерографии с вычислением скоростей раннего диастолического движения фиброзного кольца митрального и трикуспидального клапанов.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.8.5 (разработчик – ООО «Статтех», Россия). Количественные показатели оценивались на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро – Уилка (при числе исследуемых менее 50) или критерия Колмогорова – Смирнова (при числе исследуемых более 50). Количественные показатели, выборочное распределение которых соответствовало нормальному, описывались с помощью средних арифметических величин (М) и стандартных отклонений (SD). В качестве меры репрезентативности для средних значений указывались границы 95%-го доверительного интервала (95%-й ДИ). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывались с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1–Q3). Категориальные данные описывались с указанием абсолютных значений и процентных долей. Сравнение двух групп по количественному показателю выполнялось

с помощью t-критерия Стьюдента или U-критерия Манна – Уитни. Направление и теснота корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивались с помощью коэффициента корреляции Пирсона или коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Казанский медицинский университет» МЗ РФ (выписка из протокола заседания ЛЭК № 4 от 20.04.2021).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Нами был проведен корреляционный анализ для изучения взаимосвязи эхокардиографических (ЭхоКГ) параметров с длительностью заболевания (табл.). Обнаружено, что длительность ПсА обратно коррелировала с такими показателями, как пик Е и отношение Е/А митрального клапана, а также с Е/А трикуспидального клапана. Это свидетельствует об ухудшении диастолической функции обоих желудочков с течением времени у пациентов с ПсА.

#### Результаты корреляционного анализа взаимосвязи параметров ЭхоКГ и длительности ПсА, годы

Показатели	Характеристика корреляционной связи		
	$\rho$	теснота связи по шкале Чеддока	$p$
1	2	3	4
КДР ЛЖ – длительность ПсА	-0,075	Нет связи	0,570
КСР ЛЖ – длительность ПсА	-0,168	Слабая	0,198
ТЗСЛЖ – длительность ПсА	0,122	Слабая	0,352
ТМЖП – длительность ПсА	0,180	Слабая	0,169
ММЛЖ – длительность ПсА	0,059	Нет связи	0,652
ИММЛЖ – длительность ПсА	0,014	Нет связи	0,913
ОТС – длительность ПсА	0,153	Слабая	0,248
ФВ ЛЖ – длительность ПсА	-0,156	Слабая	0,234
Пик Е митр. клап. – длительность ПсА	-0,381	Умеренная	0,003*
Пик А митр. клап. – длительность ПсА	0,168	Слабая	0,207

Окончание табл.

1	2	3	4
Е/а митр. клап. – длительность ПсА	-0,418	Умеренная	0,001*
Пик Е трикусп. клап. – длительность ПсА	-0,281	Слабая	0,032*
Пик А трикусп. клап. – длительность ПсА	0,084	Нет связи	0,528
Е/а трикусп. клап. – длительность ПсА	-0,262	Слабая	0,049*

\* Различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Несмотря на отсутствие современных исследований, прямо оценивающих взаимосвязь длительности ПсА с нарушением диастолической функции, в исследовании Karmacharya и соавт. (2021) показано, что хроническое системное воспаление, поддерживаемое длительной активностью заболевания, способствует структурно-функциональному ремоделированию миокарда и, как следствие, развитию диастолической дисфункции [5].

Нами был проведен корреляционный анализ взаимосвязи эхокардиографических параметров и уровня боли по ВАШ. Была обнаружена обратная корреляционная связь между уровнем по ВАШ и отношением Е/А митрального клапана ( $\rho = -0,255$ ,  $p < 0,05$ ), а также Е/А трикуспидального клапана ( $\rho = -0,262$ ,  $p = 0,043$ ).

Для псориатического артрита используется индекс активности DAPSA. В нашем исследовании результаты показали, что с повышением индекса DAPSA снижается фракция выброса левого желудочка ( $\rho = -0,28$ ,  $p = 0,033$ ). Учитывая то, что С-реактивный белок как параметр воспалительного процесса входит в состав индекса DAPSA, то ожидаемо была установлена и обратная корреляция между уровнем С-реактивного белка и фракцией выброса левого желудочка ( $\rho = -0,246$ ,  $p = 0,043$ ). Полученные результаты свидетельствуют о том, что сохранение высокой активности заболевания влечет за собой снижение сократительной функции сердца у пациентов с ПсА. В литературе имеются данные о субклиническом ухудшении систолической функции миокарда у пациентов с ПсА [6]. В публикации Pletikosis I. и соавт. (2023) указано на наличие корреляции между индексом DAPSA, уровнем интерлейкина-17 и выраженностью систолической дисфункции миокарда левого желудочка по его фракции выброса [1].

Несмотря на то, что СОЭ отражает многие, не все, воспалительные процессы в организме, в нашем исследовании также проводился корреляционный анализ на основании этого показателя. Была обнаружена прямая корреляция между КДР левого желудочка и СОЭ ( $\rho = 0,243$ ,  $p = 0,049$ ).

В последние годы УЗИ суставов получило широкое распространение как недорогой и достаточно информативный диагностический метод для выявления различных изменений в суставе и околоуставных тканях у пациентов с ревматическими заболеваниями. На основании результатов, полученных нами при эхокардиографии и УЗИ суставов, были выявлены статистически значимые различия параметров, характеризующих структурно-геометрическое ремоделирование миокарда, в зависимости от наличия энтезитов. Так, масса миокарда левого желудочка у пациентов с энтезитом коленных суставов на фоне ПсА составляла 217,69 (176,8–58,74) г и была выше, чем в отсутствие энтезита: 169 (147,59–217,24) г, соответственно ( $p = 0,012$ ). Индекс массы миокарда левого желудочка, ожидаемо, также был выше среди пациентов с энтезитом коленных суставов: 112,76 (102,01–130,22) и 91,72 (83,24–114,46) г, соответственно ( $p = 0,026$ ). В научной литературе имеются публикации, в которых представлена взаимосвязь между энтезитом и сердечно-сосудистыми заболеваниями при ПсА. Например, исследование Lorenzo и соавт. (2020) оценило связь между энтезитом и эрозиями в суставах с сердечно-сосудистым риском у пациентов с ПсА. В этом исследовании субклинический атеросклероз был достоверно связан с энтезитом и структурными эрозиями [7]. В то же время в литературе недостаточно информации о корреляции между ремоделированием миокарда и наличием энтезитов, выявленных клинически и с помощью визуализирующих методов диагностики, у пациентов с ПсА.

Помимо массы миокарда левого желудочка, нами были выявлены статистически значимые различия между максимальными скоростями наполнения желудочков в зависимости от наличия энтезитов и синовитов. При сравнении пика Е митрального клапана в зависимости от наличия или отсутствия синовита плечевых суставов нами были установлены достоверные различия:  $(65,12 \pm 13,23 / 59,77-70,46)$  и  $(74,96 \pm 16,69 / 67,91-82)$  см/с соответственно ( $p = 0,025$ ). Помимо снижения пика Е отмечалось достоверное повышение пика А митрального клапана:  $76,5 (65-83,75)$  и  $61,5 (58-72,5)$  см/с соответственно ( $p = 0,008$ ). Эти различия отразились на отношении Е/А митрального клапана: наличие синовита плечевых суставов сопровождалось его снижением по сравнению с теми, у кого не было синовита:  $(0,9 \pm 0,27 / 0,79-1)$  и  $(1,16 \pm 0,35 / 1,01-1,32)$  соответственно ( $p = 0,004$ ).

Аналогичная картина наблюдалась при энтезите коленных суставов. При его наличии пик Е митрального клапана был достоверно ниже:  $(66,85 \pm 15,72 / 61,37-72,34)$ , чем при его отсутствии –  $(76,19 \pm 13,87 / 68,8-83,58)$  см/с соответственно ( $p = 0,048$ ). Полученные результаты свидетельствуют об ухудшении

диастолической функции левого желудочка при наличии синовита плечевых суставов и энтезите коленных суставов.

Возможно, тенденция к гипертрофии миокарда и ухудшению диастолической функции миокарда опосредованно связана с хроническим воспалительным процессом у лиц с энтезитами. Интерлейкины 6 и 17, фактор некроза опухоли альфа – это воспалительные цитокины, которые провоцируют развитие фиброза, активируя сердечные фибробласты и способствуя синтезу и отложению экстрацеллюлярного матрикса [8].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Длительность псориатического артрита ассоциируется с ухудшением диастолической функции обоих желудочков, тогда как высокая активность по DAPSA и повышение уровня С-реактивного белка связаны со снижением фракции выброса левого желудочка. Также у пациентов с ПсА, по результатам исследования, наблюдается ухудшение диастолической функции левого желудочка при наличии синовита плечевых суставов и энтезита коленных суставов. В связи с этим необходимо рассмотреть возможность кардиологического мониторинга у групп риска – при высокой активности заболевания, наличии энтезитов/синовитов и длительном течении ПсА. Включение такого риск-стратифицированного алгоритма в маршрутизацию пациентов с ПсА позволит выявлять кардиальную дисфункцию на доклиническом этапе, своевременно корректировать терапию и проводить профилактику сердечно-сосудистых осложнений.

## СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCES

1. Pletikosic I., Marasovic Krstulovic D., Bakovic D., Susilovic Grabovac Z., Tandara L., Martinovic Kaliterna D. Association of inflammatory biomarkers and disease activity with subclinical myocardial dysfunction in psoriatic arthritis. *Scientific Reports*. 2023;13(1):10371. doi:10.1038/s41598-023-37412-6.
2. Коротаева Т.В., Новикова Д.С., Логинова Е.Ю. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных псориатическим артритом. *Терапевтический архив*. 2016;88(5):102–106. doi: 10.17116/terarkh2016885102-106.
3. Milaniuk S., Pietrzak A., Mosiewicz B., Mosiewicz J., Reich K. Influence of psoriasis on circulatory system function assessed in echocardiography. *Archives of Dermatological Research*. 2015;307(10):855–861. doi:10.1007/s00403-015-1586-7.
4. Jain H., Jain J., Dey D., Modi R., Alomari O., Ahmed M. et al. Subclinical myocardial dysfunction assessment using speckle tracking echocardiography in patients with psoriasis: a pilot meta-analysis. *Clin Cardiol*. 2024;47(12):e70047. doi:10.1002/clc.70047.
5. Karmacharya P., Ogdie A., Eder L. Psoriatic arthritis and the association with cardiometabolic disease: a narrative review. *Therapeutic Advances in Musculoskeletal Disease*. 2021;13:1759720X21998279. doi:10.1177/1759720X21998279.



6. Yilmazer B., Sahin T., Cefle A. Impaired myocardial deformation in psoriatic arthritis patients assessment by speckle tracking echocardiography. *Acta Reumatologica Portuguesa*. 2016;41(2):131–137.

7. Lorenzo A., Pardo E., Charca L., Pino M., Queiro R. Enthesitis and joint erosions are disease traits associated with

cardiovascular risk in psoriatic arthritis. *Clinical Rheumatology*. 2020;39(10):2973–2979. doi:10.1007/s10067-020-05088-2.

8. Ризатдинова Ф.Н., Абдулганиева Д.И. Псориаз и артрит и сердечно-сосудистые заболевания. *Практическая медицина*. 2023;21(3):32–39. doi:10.32000/2072-1757-2023-3-32-39.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Этические требования соблюдены. Текст не сгенерирован нейросетью.

#### Информация об авторах

Фарида Нагимовна Ризатдинова – врач отделения кардиологии, Республиканская клиническая больница; аспирант кафедры госпитальной терапии, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; Rizatdinova.farida@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6925-4787>

Люция Исхаковна Фейсханова – доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; [ljuts@rambler.ru](mailto:ljuts@rambler.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7830-5283>

Гузель Сюлеймановна Федорова – ординатор кафедры госпитальной терапии, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; [guzelo-aslan@mail.ru](mailto:guzelo-aslan@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0005-3092-1825>

Диана Ильдаровна Абдулганиева – доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии, Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия; [diana\\_s@mail.ru](mailto:diana_s@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7069-2725>

Статья поступила в редакцию 19.09.2025; одобрена после рецензирования 11.11.2025; принята к публикации 18.11.2025.

**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

Ethical requirements are met. The text is not generated by a neural network.

#### Information about the authors

Farida N. Rizatdinova – Doctor of the Department of Cardiology, Republican Clinical Hospital; postgraduate student of the Department of Hospital Therapy, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; Rizatdinova.farida@yandex.ru, <https://orcid.org/0000-0001-6925-4787>

Liutsiia I. Feiskhanova – MD, Associate Professor of Hospital Therapy, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; [ljuts@rambler.ru](mailto:ljuts@rambler.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7830-5283>

Guzel S. Fedorova – Resident of the Department of Hospital Therapy, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; [guzelo-aslan@mail.ru](mailto:guzelo-aslan@mail.ru), <https://orcid.org/0009-0005-3092-1825>

Diana I. Abdulganieva – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Hospital Therapy, Kazan State Medical University, Kazan, Russia; [diana\\_s@mail.ru](mailto:diana_s@mail.ru), <https://orcid.org/0000-0001-7069-2725>

The article was submitted 19.09.2025; approved after reviewing 11.11.2025; accepted for publication 18.11.2025.