

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ НА ОРГАННОМ УРОВНЕ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В УСЛОВИЯХ КОМОРБИДНОСТИ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

¹Кафедра факультетской терапии;

²кафедра лучевой диагностики Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: docsam@mail.ru

Проанализировано изменение на органном уровне системы кровообращения у 254 больных ГБ II стадии, 1–2-й степени в сочетании с РА в исходном состоянии. После скрининга и получения письменного информированного согласия пациенты были распределены в две группы: I группу составили 142 больных в стадии клинико-лабораторной ремиссии, II группу – 112 больных в стадии клинико-лабораторного обострения. У пациентов обеих групп проявления адаптивных органных изменений в миокарде соответствуют известным закономерностям с развитием гипертрофии ЛЖ, увеличением абсолютных и относительных морфометрических показателей. Выявленные взаимосвязи подтверждают негативное влияние степени активности РА на функцию почек, что свидетельствует о более высоком риске сердечно-сосудистых осложнений у этого контингента больных.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ревматоидный артрит.

N. A. SAMORODSKAYA¹, M. Sh. HUAKO², U. E. PROSELKOV¹, Zh. Z. OTAROVA¹

FEATURES OF DISORDERS OF REGULATION MECHANISMS AT THE ORGAN LEVEL
OF THE CIRCULATORY SYSTEM IN HYPERTENSIVE PATIENTS IN TERMS
OF COMORBIDITY WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

¹Department of faculty therapy;

²department of beam diagnostics of Kuban state medical university, state institution of higher professional education, Ministry of health of the Russian Federation,
Russia, 350063, Krasnodar, 4, Sedin street. E-mail: docsam@mail.ru

This study analyses the changes of the cardiovascular system organs of 254 patients with stage 2 hypertension, 1–2 grade combined with rheumatoid arthritis (RA) in the initial state. After screening and obtaining written informed consent, the patients were divided into two groups: group 1 consisted of 142 patients in the stage of remission with both clinical and laboratory features, group 2 included 112 patients with severe symptoms (flare-ups). Myocardial structural changes exhibited by both groups of patients correspond with the common development of left ventricular (LV) hypertrophy, the increase in absolute and relative values of the morphometric parameters. Identified correlation confirms the negative impact of the degree of activity of RA on renal function, indicating a higher risk of cardiovascular complications in this group of patients.

Key words: hypertension, rheumatoid arthritis.

Введение

Ревматоидный артрит (РА) относят к заболеваниям с доказанно высоким кардиоваскулярным риском. Проблема сердечно-сосудистой патологии при РА приобретает особое значение, в течение первых 5 лет больше 40% больных инвалидизируются, так как вынуждены пожизненно принимать базисные препараты, глюкокортикостероиды (ГКС) и нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), влияние которых на сердечно-сосудистую систему сложно и неоднозначно [5]. На сегодняшний день не вызывает сомнения

вклад аутоиммунного воспалительного процесса в развитие артериальной гипертензии (АГ), поражения органов-мишеней (ПОМ) и атеросклероза при РА [9]. У пациентов с РА и АГ по сравнению с больными первичной АГ при сопоставимых уровнях артериального давления (АД) отмечена большая выраженность гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). По мнению ряда авторов, развитие ГЛЖ при РА не только обусловлено наличием АГ, но и тесно связано с метаболическими (гиперлипидемия, абдоминальное ожирение) и гормональными (менопауза) нарушениями, возникающими в условиях

хронического аутоиммунного воспаления при РА [4]. Гиперсимпатикотония приводит к развитию и поддержанию АГ, вызывая увеличение сердечного выброса, сосудистой резистентности, задержку жидкости. Хроническая гиперсимпатикотония ускоряет процессы сосудистого ремоделирования и ГЛЖ [10]. Дисбаланс автономной нервной системы (АНС) ассоциируется с большим количеством метаболических, гемодинамических, реологических нарушений, ведущих к увеличению сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сердечно-сосудистых осложнений (ССО). У большинства больных РА поражение почек до манифестации хронической почечной недостаточности (ХПН) протекает скрыто [3]. В связи с этим большой интерес представляет изучение показателей, отражающих ранние доклинические нарушения их функционального состояния. К таким маркерам наряду со ставшей золотым стандартом микроальбуминурией относится снижение почечного кровотока [5].

Материалы и методы

Обследовано 254 больных в возрасте $58,6 \pm 6,4$ года, из них 206 женщин и 48 мужчин ГБ II стадии, 1–2-й степени, в сочетании с РА. После скрининга и получения письменного информированного согласия все пациенты, удовлетворявшие критериям включения в зависимости от исходного состояния больных РА, были распределены в две группы:

I группу составили 142 больных ГБ II стадии, 1–2-й степени, в сочетании с РА (в стадии клинко-лабораторной ремиссии) (28 мужчин, 114 женщин), с дебютом РА в возрасте 45–64 лет, стажем заболевания более 7 лет (в среднем $7,1 \pm 2,3$ года), 83,1% из них (118 пациентов) серопозитивны по ревматоидному фактору, с высокой степенью активности, в стадии клинко-лабораторной ремиссии (показатель активности болезни DAS28 в нашем исследовании оказался равным $2,4 \pm 1,2$, интенсивность боли ВАШ составила $39,0 \pm 2,8$ мм, продолжительность утренней скованности – $1,2 \pm 1,4$ часа (согласно рекомендациям Американской коллегии ревматологов – ACR и Европейской лиги против ревматизма – EULAR).

II группу сравнения составили 112 больных ГБ II стадии, 1–2-й степени, в сочетании с РА (в стадии клинко-лабораторного обострения) (20 мужчин, 92 женщины). Средний возраст больных, давность ГБ, дебют и стаж РА в данной группе пациентов были сопоставимы со II группой. Из них 83,3% (60 пациентов) были серопозитивны по ревматоидному фактору, с высокой степенью активности, в стадии клинко-лабораторного обострения (показатель активности болезни составил DAS28 – $7,2 \pm 1,8$, интенсивность боли ВАШ $78,9 \pm 3,8$ мм, продолжительность утренней скованности $3,8 \pm 1,6$ часа, HAQ – $1,97 \pm 0,6$) (согласно рекомендациям Американской коллегии

ревматологов – ACR и Европейской лиги против ревматизма – EULAR).

III группу (контрольную) составили 56 практически здоровых лиц (32 мужчины, 24 женщины), средний возраст $52,3 \pm 4,2$ года, уровень АД < 140/90 мм рт. ст., без сосудистых заболеваний, отягощенной наследственности по ГБ, ИБС, с концентрацией общего холестерина плазмы < 5,2 ммоль/л. Диагноз ГБ выставлен в соответствии с классификацией ВОЗ/МОАГ в модификации ВНОК 2010 г. и у пациентов I и II групп был верифицирован до постановки диагноза РА. Диагноз хронической сердечной недостаточности верифицировался согласно рекомендациям Общества специалистов по изучению сердечной недостаточности (2013) с использованием шкалы оценки клинического состояния (ШОКС) (модификация В. Ю. Мареева, 2000) [6]. Диагноз РА устанавливался в соответствии с критериями Американской ревматологической ассоциации (ARA) 1987 г. и классификации РА, утвержденной пленумом Ассоциации ревматологов России (АРР) в 2007 г. Критериями исключения из исследования стали заболевания, влияющие на общерегуляторные и сосудистые показатели: острые формы ИБС, стенокардия, клинически значимые нарушения ритма и проводимости, перенесенные или текущие нарушения мозгового кровообращения (геморрагический или ишемический инсульт, транзиторные ишемические атаки), нарушения углеводного обмена в виде сахарного диабета 1-го и 2-го типов или диагностированного нарушения толерантности к углеводам, хроническая сердечная недостаточность выше I функционального класса, нарушение обмена мочевой кислоты, вторичные формы артериальной гипертензии, обструктивные заболевания органов дыхания, наличие признаков почечной или печеночной недостаточности, сопутствующие заболевания воспалительного характера, аллергические, онкологические, гематологические, психические заболевания; наличие любых данных (клинических, лабораторных, инструментальных), подтверждающих присутствие у больных РА любых инфекций, онкологических заболеваний, острого или хронического гепатита, алкогольного поражения печени, выявление туберкулеза, аллергических реакций. Из исследования исключались также больные РА с сопутствующим нарушением функции почек, печени, амилоидозом, гломерулонефритом и гастропатией в стадии обострения. Пациентам были выполнены:

1. Лабораторные тесты. Определялись гематологические и биохимические показатели крови стандартными методами.

2. Расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) производился по формуле Кокрофта-Гаулта.

3. Расчет индекса массы тела (ИМТ) – индекса Кетле. За диапазон нормальных значений индекса массы принимали ИМТ 18–25 кг/м², ожирение с ИМТ > 30 кг/м².

Основные морфометрические показатели у больных II группы, включенных в исследование

Показатели	Практически здоровые (n=56)		II группа (n=142)					
			ИМТ < 25 кг/м² (n=60)			ИМТ>30 кг/м² (n=82)		
	М (n=32)	Ж (n=24)	В целом	М (n=13)	Ж (n=47)	В целом	М (n=15)	Ж (n=67)
ИМТ, кг/м²	22,8±2,4	23,6±2,3	25,0±1,6	23,7±1,9	24,3±1,5	34,2±1,9	33,9±2,0	34,0±2,2
КДР, лж мм	45,1±4,2	43,2±3,4	51,6±2,5	52,1±4,8*	48,7±4,6**	52,7±3,4	53,5±5,9*	50,8±6,1*
КСР, мм	36,1±3,2	34,2±2,8	29,6±1,4	29,9±1,3*	28,2±1,3**	31,6±1,4	31,9±1,4*	31,0±1,2*
ТМЖП, см	9,6±0,3	9,2±0,4	9,9±0,6	10,7±0,4*	9,7±1,1†	10,5±2,8	10,9±1,8*	10,7±1,5*
ЗСЛЖ, см	8,8±0,5	8,1±0,6	10,0±0,8	10,5±1,2*	9,1±0,7**	10,1±2,6	10,8±1,2*	10,0±0,5*
ИММЛЖ, г/м²	79,2±8,9	76,4±9,7	116,8±9,1	121,6±11,3*	99,9±10,3**	121,2±14,3	122,7±11,2**	114,3±10,7*
ФВ, %	67,2±3,3	65,6±2,8	60,3±3,5	59,5±6,4**	61,1±8,1†	58,3±2,7	58,0±6,3**	57,4±5,7*
Е/А	0,97±0,03	0,99±0,04	0,76±0,01	0,75±0,04*	0,78±0,03*	0,70±0,05	0,72±0,04**	0,71±0,05*
IVRT	77,2±2,2	76,7±2,4	101,6±2,4	102,3±2,1	100,7±1,9	102,1±2,6	102,8±1,7	101,4±2,3
Индекс Соколова–Лайона, мм	26,8±4,8	26,0±3,7	30,9±6,1	31,6±4,7**	29,2±5,1**	31,7±3,8	32,1±4,3**	30,1±5,7**
Корнельское произведение мм ×мс	2110±1034	2123±1085	2220±1032	2214±1034†	2230±1126**	2349±1047	2335±1040**	2352±1054*
Наличие кальциноватов клапанов	-	-	3 (2,1%)	2 (7,6%)	3 (6,4%)	4 (4,9%)	5 (20,0%)†	8 (7,5%)†
d QTc	53,8±3,24	53,5±3,31	51,7±5,6	51,9±4,7*	51,6±3,8*	50,8±8,2	50,9±2,5*	50,7±3,1*
Экстрасистолия	-	-	3 (5,0%)	3 (23,1%)†	3 (6,4%)†	6 (7,3%)	5 (33,3%)†	7 (10,4%)†
Нарушение проводимости	-	-	2 (3,2%)	2 (15,4%)†	2 (4,3%)†	2 (2,4%)	2 (13,3%)†	3 (4,5%)†

Примечание: ИМТ – индекс массы тела, КДР – конечный диастолический размер, КСР – конечный систолический размер, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, ФВ – фракция выброса, Е/А – отношение пика Е к пику А, IVRT – время изоволюмического расслабления, d QT – дисперсии интервала QT. Знаком * отмечены достоверные изменения в сравнении со здоровыми; знаком † – в сравнении с лицами того же пола без ожирения; † – достоверные изменения в сравнении с пациентами 3-й группы (*и † при P < 0,01).

4. ЭХОКС на аппарате «Vingmed System-5» с датчиками с частотой колебаний 2,5 и 3,5 МГц по стандартной методике [8].

5. Суточное мониторирование АД (СМАД) на аппарате «МН СДП 2» (Россия), анализировались стандартные показатели [7].

6. Суточное мониторирование ЭКГ (СМЭКГ) на аппарате «Schiller MT-100» для выявления нарушения ритма и проводимости.

7. Электрокардиография на аппарате «Siemens-Sicard» для регистрации ЭКГ в 12 электрокардиографических отведениях.

Перечисленные исследования выполнялись в поликлиниках по месту жительства по общепринятым методикам.

8. Уровень почечного кровотока на аппарате «PHILIPS HD-11XE» с использованием конвексного датчика частотой 2,5–5 мГц в режиме триплексного сканирования с использованием импульсно-волнового доплера, режима цветового картирования. Измерения проводились на уровне главной почечной артерии и междолевых почечных артерий на уровне верхней трети правой почки. Количественный анализ включал определение пиковой систолической (PsV), конечной диастолической (PdV) скоростей с расчетом индекса резистентности (RI). Определение индекса резистентности проводили по формуле: $RI = (PsV - PdV) / PsV$

ед., где RI – индекс резистивности; PsV – пиковая систолическая скорость; PdV – пиковая диастолическая скорость.

9. Обработку полученных данных инструментальных исследований (в международной системе единиц СИ) проводили методами вариационной статистики с использованием параметрических методов. Данные представлены в виде $M \pm SD$. Для оценки статистически значимых различий между независимыми группами использовался критерий Стьюдента с поправкой Бонферонни. Определяли значения среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (SD). Для определения достоверности межгрупповых различий применяли критерий t Стьюдента с поправкой Бонферонни и критерий Манна-Уитни; для сравнения парных (сопряженных) выборок использовали критерий Вилкоксона. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. Для оценки связи между признаками использовался корреляционный анализ (коэффициент корреляции r Спирмена). При $r \leq 0,25$ корреляцию считали слабой, $0,25 < r \leq 0,75$ – умеренной, при $r \geq 0,75$ корреляция оценивалась как сильная. Статистическую обработку полученных данных выполняли на персональном компьютере «Intel Celeron-1800» с использованием пакета статистических программ («Statistica 6.0») с помощью программы «STATISTICA 6.0» («Statsoft Inc.», США).

Таблица 2

Основные морфометрические показатели у больных III группы, включенных в исследование

Показатели	Практически здоровые (n=56)		III группа (n=112)		
			ИМТ > 30 кг/м		
	М (n=32)	Ж (n=24)	В целом	М (n=20)	Ж (n=92)
ИМТ, кг/м ²	22,8±2,4	23,6±2,3	34,0±1,1	33,6±2,0	34,1±1,7
КДР, лж мм	45,1±4,2	43,2±3,4	53,0±3,3	53,8±5,7*	51,1±6,2*
КСР, мм	36,1±3,2	34,2±2,8	31,0±1,5	32,1±1,4*	31,4±1,7*
ТМЖП, см	9,6±0,3	9,2±0,4	10,7±2,4	11,2±1,3*	10,8±1,6*
ЗСЛЖ, см	8,8±0,5	8,1±0,6	11,0±2,1	10,9±1,5*	11,1±0,8*
ИММЛЖ, г/м ²	79,2±8,9	76,4±9,7	122,0±13,4	122,7±11,2*†	115,3±9,7*
ФВ, %	67,2±3,3	65,6±2,8	56,1±2,2	56,2±6,3*†	56,0±3,4*
Е/А	0,97±0,03	0,99±0,04	0,61±0,03	0,62±0,04*†	0,60±0,03*
IVRT	77,2±2,2	76,7±2,4	111,3±2,8	112,8±2,7	110,4±1,3
Индекс Соколова–Лайона, мм	26,8±4,8	26,0±3,7	33,2±2,8	33,5±4,1*†	32,1±5,2*†
Корнельское произведение, мм×мс	2110±1034	2123±1085	2429±1043	2421±1002*†	2438±1011*
Наличие кальцинатов клапанов	-	-	8 (7,1%)	7 (35%)†	10 (10,9%)†
d QTc	53,8±3,24	53,5±3,31	50,1±8,3	50,7±2,1*	50,3±3,7*
Экстрасистолия	-	-	11 (9,8%)	9 (45,0%)†	13 (14,1%)†
Нарушение проводимости	-	-	10 (8,9%)	8 (40,0%)†	12 (13,0%)†

Примечание: ИМТ – индекс массы тела, КДР – конечный диастолический размер, КСР – конечный систолический размер, ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка, ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка, ФВ – фракция выброса, Е/А – отношение пика Е к пику А, IVRT – время изоволюмического расслабления, d QT – дисперсии интервала QT. Значком * отмечены достоверные изменения в сравнении со здоровыми; значком † – при $P < 0,01$.

Результаты

Из таблиц 1 и 2 видно, что тенденция к нарастанию конечного диастолического (КДР) и конечного систолического (КСР) размеров левого желудочка зависит от группы: I группа – $51,9 \pm 1,3$ и $30,8 \pm 2,5$, II группа – $53,8 \pm 1,8$ и $32,1 \pm 2,1$. Различия в значениях КДР между мужчинами и женщинами II группы при нормальной массе тела составило 6,5%, а в группе ожирения – 2,6%. Толщина задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в диастолу (табл. 1, 2) достигали максимальных значений у больных II группы ($11,0 \pm 0,4$ и $11,2 \pm 0,1$) и были достоверно выше ($p < 0,05$), чем у больных I группы ($10,6 \pm 0,7$ и $10,3 \pm 0,2$). В то же время различие в ТМЖП (табл. 1) при нормальной массе тела между мужчинами и женщинами составило 9,4% (с меньшими значениями у женщин) и сохранялось при ожирении (5,1%), но у мужчин различие между группой без ожирения и с ожирением составляло 2,6%, а у женщин – 4,1%. ТЗСЛЖ (табл. 1) у мужчин с нормальной массой тела превышала этот показатель у женщин на 13,3%, но в группе ожирения это различие несколько уменьшилось (до 7,4%), причем различие между ТЗСЛЖ у мужчин с нормальной массой тела и ожирением составляло 2,8%, а у женщин – 8,6%. Аналогичные изменения касались индекса миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) (табл. 1): у мужчин различие между группой с нормальным весом и ожирением составляет 1,1%, а у женщин – 12,6%. Корреляционный анализ у пациентов I и II групп показал наличие обратной связи между степенью ночного снижения диастолического артериального давления (ДАД) и ИММЛЖ: с нормальной массой тела и ожирением у пациентов I группы $r = -0,41$, $r = -0,59$, у пациентов II группы $r = -0,51$, $p = 0,02$. С повышенным ИММЛЖ отмечается меньшая степень ночного снижения ДАД. Выявлена прямая корреляционная зависимость средней степени между индексом вариабельности ночного диастолического артериального давления ДАД (ИВДАД) и ИММЛЖ: $r = 0,39$, $p = 0,01$ у больных I группы с ожирением, у пациентов II группы $r = 0,56$, $p = 0,001$, что подтверждает негативный прогноз у лиц с повышенной вариабельностью ДАД. При изучении диастолической дисфункции левого желудочка (ДДЛЖ) (табл. 1) получены следующие данные. В группе здоровых значение основного показателя ДДЛЖ Е/А (отношение пика Е к пику А) составило у мужчин $0,97 \pm 0,03$, у женщин – $0,99 \pm 0,04$. В I и II группах отмечалось ухудшение ДДЛЖ, проявляющееся снижением отношения Е/А у пациентов I группы с нормальной массой тела: у мужчин на 22,7% и женщин на 21,2% и ожирением у мужчин на 25,8% и женщин на 28,3% по сравнению со здоровыми. Электрокардиографические индексы ГЛЖ отличались от значений в группе здоровых. Повышенные значения корнеловского произведе-

ния у пациентов I группы ассоциировались с более высоким индексом массы тела и женским полом: у пациентов с нормальной массой тела у женщин на 4,8% с ожирением на 16,0%, у мужчин – на 4,6% и 13,3% соответственно в сравнении со здоровыми. Повышенные значения показателя Соколова–Лайона (табл. 1) по сравнению со здоровыми были более выражены у мужчин с нормальной массой тела (16,5%). Примечательно, что фракция выброса (ФВ) левого желудочка у пациентов II группы ($56,4 \pm 1,1$) снижена по сравнению с пациентами I группы ($65,7 \pm 3,1$ и $59,4 \pm 2,8$), но, несмотря на снижение, сам показатель остается в пределах нормы. Таким образом, среди обследованных нами пациентов (I и II групп) развития систолической дисфункции левого желудочка не выявлено. У пациентов отмечались начальные явления кальциноза сердечных клапанов с преобладанием у пациентов II группы (21,2%) по сравнению с пациентами I группы (4,3%), что свидетельствует о том, что темпы поражения сердца при РА не являются однородными и у части больных процессы кальциноза клапанов на фоне основного заболевания ускоряются. Показатели дисперсии QT-интервала (табл. 1) I группы как с нормальной массой тела, так и с ожирением ниже значения по сравнению со здоровыми, при этом большая степень уменьшения отмечена в подгруппах с ожирением: у мужчин – на 5,4%, у женщин – на 5,2%, что, вероятно, отражает ранний прогностический характер этого показателя, поскольку клинически выраженных проявлений аритмий не зарегистрировано как по результатам ЭКГ, так и по данным СМЭКГ.

Во II группе зарегистрирован больший процент пациентов с экстрасистолией (25%) и нарушением проводимости (26,9%) по сравнению с пациентами I группы (12,7%, и 6,3% соответственно) (табл. 1, 2). Электрокардиографические индексы ГЛЖ были более выражены у пациентов II группы по сравнению с пациентами I группы: индекс Соколова–Лайона ($36,1 \pm 2,8$ и $31,1 \pm 2,2$ соответственно) и корнеловское произведение (2438 ± 1021 и 2330 ± 1017 соответственно). В структуре смертности больных РА 33–40% составляет ХПН [3]. При оценке сывороточного уровня креатинина в I группе отмечено превышение показателя с нормальной массой тела на 20,5%, при ожирении – на 30,1%, а во II группе на 40,2% по сравнению со здоровыми. Показатель СКФ, рассчитанный по формуле Кокрофта–Гаулта, изменялся однонаправленно с уровнем креатинина. Так, на фоне увеличения уровня креатинина отмечалось снижение СКФ в I группе с нормальной массой тела на 12,2%, с ожирением – на 11,4%, а во II группе – на 19,9% по сравнению со здоровыми. Причем в группах с избыточной массой тела отмечено некоторое увеличение уровня не только креатинина, но и СКФ по сравнению с пациентами с нормальной

массой тела. По-видимому, при ожирении у больных имеет место компенсаторная гиперфльтрация. По данным доплерографии сосудов почек пиковая систолическая скорость кровотока на уровне основной и сегментарных артерий у пациентов II группы несколько выше, чем у пациентов I группы, что может быть объяснено не только более выраженными проявлениями атеросклероза на фоне коморбидного состояния, но и уменьшением просвета сосуда на фоне отека внутренней оболочки. Исследование показателей кровотока по внутривисцеральным артериям у пациентов I и II групп исходно выявило на уровне основной почечной артерии: увеличение пиковой систолической скорости кровотока на 10,2% и 6,6%, индекса резистивности – на 15,3% и 19,1% и снижение конечной диастолической скорости кровотока на 13,3% и 23,8% соответственно по сравнению со здоровыми. На уровне сегментарных артерий у пациентов I и II групп отмечены: увеличение пиковой систолической скорости кровотока на 13,3% и 23,5%, индекса резистивности на 19,0% и 22,0% и снижение конечной диастолической скорости кровотока на 13,9% и 10,6% соответственно по сравнению со здоровыми.

Обсуждение

При анализе полученных результатов в нашем исследовании пациенты I и II групп представлены всеми типами ремоделирования ЛЖ с доминированием концентрической гипертрофии – 46,3% и 47,8%, у 17,2% и 19,6% встречалась эксцентрическая гипертрофия, и у 36,5%, 32,6% – концентрическое ремоделирование, что согласуется с литературными данными [4]. Ряд авторов придерживается мнения, что развитие ГЛЖ при РА обусловлено не только наличием АГ, но также тесно связано с метаболическими (гиперлипидемия, абдоминальное ожирение) и гормональными (менопауза) нарушениями, возникающими в условиях хронического аутоиммунного воспаления при РА [1]. Электрокардиографические индексы ГЛЖ у пациентов II группы по сравнению с пациентами I группы были более выражены. Эти факты являются весьма важным отличием развития поражения сердечно-сосудистой системы при РА (пациенты I и II групп), при котором выраженное первичное поражение сердечной мышцы обуславливает более быстрое развитие и нарастание гипертрофии сердечной мышцы, дисперсии интервала QT. Известно, что эти показатели являются неинвазивными маркерами электрофизиологической нестабильности миокарда, предрасположенности к ишемическим событиям, нарушениям ритма сердца, внезапной смерти, сердечной декомпенсации. У больных II группы, в которую входили пациенты с ГБ сочетанной

с РА в стадии клинко-лабораторного обострения, зарегистрировано более выраженное нарушение функции почек, проявляющееся в виде снижения СКФ, увеличения уровня креатинина и микроальбуминурии (МАУ), по сравнению с больными I группы, в которой находились пациенты с РА в стадии клинко-лабораторной ремиссии.

Выявленные взаимосвязи подтверждают негативное влияние степени активности РА на функцию почек, что свидетельствует о более высоком риске ССО у этого контингента больных. Таким образом, у больных II группы были выявлены более высокие уровни протеинурии и креатинина крови и более низкий показатель СКФ по сравнению с пациентами I группы. Снижение СКФ в настоящее время считается маркером неблагоприятного прогноза ССЗ [2].

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршин Е. В. Эпидемиология артериальной гипертензии у больных ревматоидным артритом // Науч.-практич. ревматол. – 2005. – № 5. – С. 23–26.
2. Карпов Ю. А., Шальнова С. А., Деев А. Д. Исследование ПРЕМЬЕРА: достижение целевого уровня артериального давления – успех в лечении ишемической болезни сердца // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – Т. 5. № 6. – С. 53–60.
3. Мазуров В. И., Столов С. В., Воробьева О. А. и др. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии // Мед. акад. журн. – 2009. – № 1. – С. 59–64.
4. Назаренко Н. В., Туева Р. С. Особенности артериальной гипертензии и обмен катехоламинов у больных с патологическим климаксом // Сборник научных трудов. – Пермь: Пермский мед. ин-т. – 1983. – С. 43–45.
5. Насонов Е. Л., Каратеев Д. Е., Балабанова Р. М. Ревматоидный артрит // В кн.: Ревматология. Национальное руководство / Под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 290–331.
6. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Сердечная недостаточность. – 2013. – Т. 8. № 2. – С. 1–35.
7. Рогоза А. Н. Суточное мониторирование артериального давления (по материалам методических рекомендаций ESH 2003) // Функциональная диагностика. – 2004. – № 4. – С. 29–44.
8. Шиллер Н. Б., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. – М.: Практика, 2005. – С. 344–345.
9. Dai G., Kaazempur-Mofrad M. R., Natarajan S. et al. Distinct endothelial phenotypes evoked by arterial waveforms derived from atherosclerosis-susceptible and resistant regions of human vasculature // Proc. natl. acad. sci. USA. – 2010. – № 101. – P. 14871–14876.
10. Owan T. E., Hodge D. O., Herges R. M. et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction // N. engl. j. med. – 2006 – Vol. 355. № 3. – P. 251–259.

Поступила 07.11.2014