

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

*Е.Е. Мясоедова, С.Е. Мясоедова, М.Г. Омеляненко, С.В. Обжерина
ГОУ ВПО Ивановская государственная медицинская академия
Росздрава, г.Иваново*

Резюме

Цель. Установить структурно-функциональные особенности миокарда левого желудочка (ЛЖ) и выраженность эндотелиальной дисфункции у больных ревматоидным артритом (РА) с учетом характера течения заболевания, наличия артериальной гипертонии (АГ) и факторов общего сердечно-сосудистого риска.

Материал и методы. До начала гипотензивной терапии у 55 больных РА, 30 из них – с АГ 1-2 степени, развившейся на фоне основного заболевания; 36 больных первичной АГ без ревматических заболеваний оценивали уровень артериального давления (АД), данные Эхо-кардиографии, сосудодвигательную функцию эндотелия с оценкой показателя дисфункции. Контроль – 26 практически здоровых лиц. Все группы сопоставимы по возрасту, группы РА с АГ и первичной АГ – по уровням систолического и диастолического АД, длительности анамнеза артериальной гипертонии, риску SCORE. Пациенты не имели ассоциированных клинических состояний.

Результаты. У пациентов с РА и АГ, по сравнению с больными первичной АГ, при сопоставимых уровнях АД отмечается большая выраженность гипертрофии ЛЖ. Преобладающим типом ремоделирования миокарда ЛЖ при РА является концентрическая гипертрофия ЛЖ (у 92% пациентов с РА и сопутствующей АГ и 33,9% лиц с РА без АГ). Диастолическая дисфункция 1 типа выявлена у 65,3% больных РА и в большинстве случаев ассоциировалась с гипертрофией ЛЖ. Эндотелиальная дисфункция по данным компрессионной пробы обнаружена у 57,9% пациентов с РА без АГ и у 50% пациентов РА с АГ, что было достоверно чаще ($p < 0,05$), чем при первичной АГ (20%). Развитие гипертрофии ЛЖ при РА обусловлено не только наличием АГ, но тесно связано с метаболическими (гиперлипидемия, абдоминальное ожирение) и гормональными (менопауза) нарушениями, возникающими в условиях хронического аутоиммунного воспаления.

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, артериальная гипертония, гипертрофия левого желудочка, эндотелиальная дисфункция*

Ревматоидный артрит (РА) признан независимым фактором кардиоваскулярного риска [26] и ассоциирован с сердечно-сосудистой патологией, наиболее часто – с артериальной гипертензией (АГ) [6,25]. Сочетанное влияние традиционных факторов риска и хронического аутоиммунного воспаления предопределяет развитие гипертрофии левого желудочка (ЛЖ) и его ремоделирование при РА [20, 22]. Доказано, что данные изменения ЛЖ

имеют большую прогностическую значимость, чем выраженность гипертензивного синдрома [27], и являются важными независимыми предикторами риска сердечно-сосудистой смертности, связанной с развитием инсульта, острого коронарного синдрома и хронической сердечной недостаточностью. Установлено, что гипертрофия ЛЖ выступает как фактор риска развития инфаркта миокарда в основном при измененных коронарных артериях или на фоне дисфункции их эндотелия [14]. При большом количестве исследований по ремоделированию ЛЖ и эндотелиальной дисфункции при первичной АГ (ПАГ) остается недостаточно изученным вопрос об

особенностях структурно-функциональных изменений сердечно-сосудистой системы у пациентов с РА. Цель исследования — определить структурно-функциональные особенности миокарда ЛЖ и выраженность эндотелиальной дисфункции у больных РА с учетом характера течения заболевания, наличия АГ и факторов общего сердечно-сосудистого риска.

Материал и методы

Обследованы 55 пациентов с достоверным диагнозом РА [12] — 46 жен. и 9 муж. (сред. возраст — $43,2 \pm 1,5$ лет), а также 36 больных первичной АГ (ПАГ) 1-2 степени — 18 жен. и 18 муж. (сред. возраст — $40,4 \pm 1,4$ лет), наблюдавшихся в кардиотерапевтическом отделении Областной клинической больницы г. Иваново в 2005–6 гг. Контрольная группа — 26 практически здоровых лиц — 19 жен. и 7 муж. (сред. возраст — $40,2 \pm 1,3$ лет). Критерии исключения: ишемическая болезнь сердца, нарушения мозгового кровообращения и заболевания периферических артерий в анамнезе, сахарный диабет, тяжелая сопутствующая патология, острые и/или обострения хронических заболеваний.

У 34,5% больных РА имела 1-ая степень, у 45,5% — 2-ая, у 20% — 3-я степень активности РА. Миокардит и гемодинамически значимые пороки клапанов сердца исключали по данным клинического, лабораторного и инструментального обследования. В 76,4% случаев у пациентов преобладало поражение суставов, 23,6% больных имели также внесуставные (системные) проявления РА [4]. 72,5% больных были серопозитивными по РФ. 17,3% пациентов имели I-ую, 46,2% — II-ую, 23,1% — III-ю рентгенологическую стадию РА. У 13,5% пациентов с длительностью болезни менее 1 года не было характерных для РА рентгенологических изменений суставов. В 54% случаев РА сопутствовала АГ, развившаяся на фоне основного заболевания. Пациенты с РА получали стандартную терапию — метотрексат 7,5–17,5 мг/нед в сочетании с преднизолоном 10–20 мг/сут и/или нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) (диклофенак 100–150 мг/сут или нимесулид 100–200 мг/сут). Группы больных РА с АГ и РА без АГ не отличались по характеру противоревматической терапии. Измерение артериального давления (АД) во всех группах проводили до подбора эффективной гипотензивной терапии.

Исследование проводилось в соответствии с Программой ГУ НИИ ревматологии РАМН «Кардиоваскулярные нарушения и атеросклероз при ревматических заболеваниях». Проанализированы основные факторы общего сердечно-сосудистого риска: пол, возраст, курение, дислипидемия, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний, абдоминальное ожирение, уровень С-реактивного белка (>1 мг/дл); признаки поражения

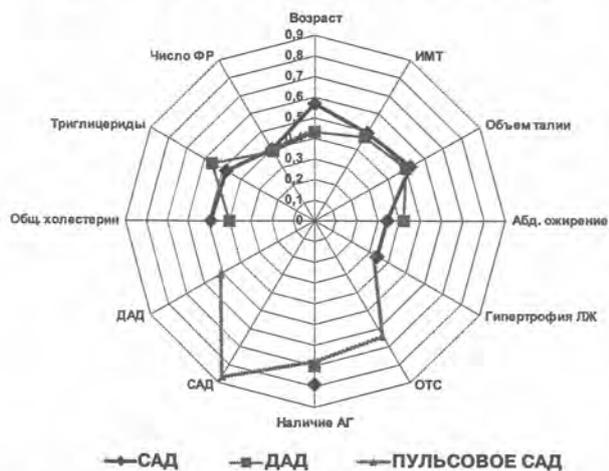
органов-мишеней; уровень риска смерти в течение 10 лет от заболеваний, связанных с атеросклерозом, по модели SCORE [7].

Ультразвуковые исследования (УЗИ) выполнялись на аппарате LOGIQ 500 (USA). Эхо-кардиография (ЭхоКГ) проводилась в М-модальном и двухмерном режиме в стандартных эхокардиографических позициях. Массу миокарда ЛЖ рассчитывали в соответствии с рекомендациями Всероссийского общества кардиологов [8] по формуле R. В. Devereux с последующей индексацией к площади поверхности тела, вычисляли относительную толщину стенок ЛЖ и выделяли типы ремоделирования ЛЖ [19], имеющие различное прогностическое значение в развитии сердечно-сосудистых осложнений [23]. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали в соответствии с Рекомендациями рабочей группы Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности [9]. С помощью ультразвуковой доплерографии изучали эндотелий-зависимую (ЭЗВД) и эндотелий-независимую вазодилатацию (ЭНВД) плечевой артерии в условиях реактивной гиперемии, вызванной манжеточной окклюзией плечевой артерии [16], оценивали показатель дисфункции [3]. Результаты обработаны в пакете программ Statistica 6,0 (StatSoft, USA, 2001) с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни, Краскела-Уоллиса и критерия корреляции Спирмена. Пороговый уровень статистической значимости — $p=0,05$.

Результаты и обсуждение

Пациенты с РА и АГ и больные ПАГ достоверно не различались по длительности анамнеза АГ (в среднем $8,1 \pm 1,7$ лет при РА с АГ и $7,9 \pm 1,2$ при АГ), среднему уровню клинического АД ($152,4 \pm 4,4/94,7 \pm 2,4$ мм рт. ст. и $151,7 \pm 2,2/98,1 \pm 1,2$ мм рт. ст. соответственно) и уровню риска SCORE. Доля лиц, имеющих факторы общего сердечно-сосудистого риска, и среднее число факторов риска (ФР) на одного больного были существенно выше в группе ПАГ ($89,1\%$ и $1,3 \pm 0,2$ соответственно) по сравнению с группой пациентов РА, страдающих АГ ($66,7\%$ и $0,8 \pm 0,1$, $p < 0,05$), группой РА без АГ ($63,2\%$ и $0,63 \pm 0,1$, $p < 0,05$) и контрольной группой (65% и $0,7 \pm 0,1$, $p < 0,05$). В структуре ФР преобладали отягощенная наследственность по заболеваниям сердечно-сосудистой системы и абдоминальное ожирение. При ПАГ был выше процент лиц с гипертриглицеридемией ($p < 0,05$) и средний уровень триглицеридов (ТГ) в крови ($p < 0,05$) ($78,4\%$ и $1,8 \pm 0,05$ ммоль/л соответственно), чем при РА с АГ ($19,1\%$ и $1,5 \pm 0,2$ ммоль/л) и РА без АГ ($5,26\%$ и $0,8 \pm 0,2$ ммоль/л). Уровень мочевины у больных ПАГ был в 1,5 раза выше по сравнению с группой РА с АГ и РА без АГ ($p < 0,05$). Таким образом, наиболее «неблагоприятный» фон в отношении традиционных ФР сердечно-сосудистой патологии

Рисунок 1
ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И СОДЕРЖАНИЕМ ЛИПИДОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

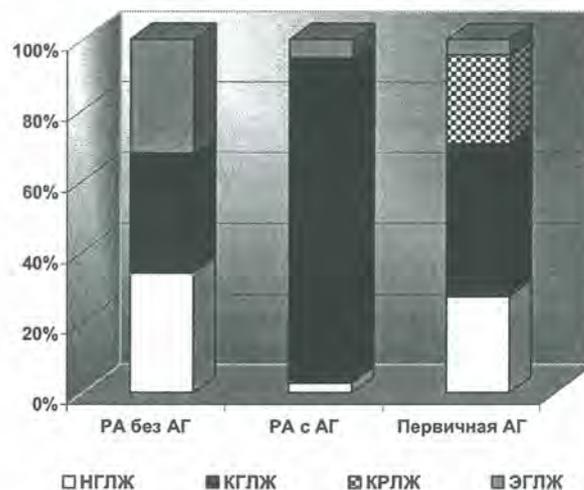


САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ФР – факторы общего сердечно-сосудистого риска, АГ – артериальная гипертония, ИМТ – индекс массы тела, ЛЖ – левый желудочек сердца, ОТС – относительная толщина стенок ЛЖ. Все корреляционные связи являются достоверными ($p < 0,05$)

имели пациенты с ПАГ. При РА пациенты с сопутствующей АГ отличались от больных без АГ более высоким уровнем ТГ ($p < 0,05$), большим индексом массы тела (ИМТ) ($p < 0,05$) и показателем объема талии ($p < 0,05$). Уровень холестерина в группе РА с АГ коррелировал с цифрами систолического АД (САД) ($r = 0,41$, $p < 0,05$). В группе больных РА без сопутствующей АГ и без явных метаболических нарушений выявлены корреляции показателей САД и диастолического АД (ДАД) с объемом талии ($r = 0,47$, $p < 0,05$ и $r = 0,50$, $p < 0,05$ соответственно), уровня ДАД – с концентрацией мочевой кислоты ($r = 0,58$, $p < 0,05$). Данные корреляционного анализа (рис. 1) подтверждают роль метаболических ФР в генезе АГ при РА.

Обращает на себя внимание тот факт, что значения индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) у лиц с РА и АГ оказались выше ($p < 0,01$), чем при ПАГ и РА без АГ ($152,10 \pm 4,77$ г/м², $122,70 \pm 6,02$ г/м² и $121,44 \pm 6,53$ г/м² соответственно). При этом у 68,5% пациентов с РА и нормальным АД ИММЛЖ соответствовал критериям гипертрофии ЛЖ [8], что ассоциировалось с большей долей лиц с максимальной активностью РА в этой группе – 34,7% против 3,7% при РА с АГ ($p < 0,05$). Однако достоверных связей между активностью РА, наличием системных проявлений, серопозитивностью и ИММЛЖ выявлено не было. Это согласуется с данными о мультифакториальном генезе гипертрофии ЛЖ при РА, включающем, в частности, дисметаболический фактор [5,24], активность РА и их сочетание [17,21,28].

Рисунок 2
СООТНОШЕНИЕ ТИПОВ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В СРАВНЕНИИ С БОЛЬНЫМИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ



ЭГЛЖ – эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, КРЛЖ – концентрическое ремоделирование левого желудочка, КГЛЖ – концентрическая гипертрофия левого желудочка, НГЛЖ – нормальная геометрия левого желудочка; РА – ревматоидный артрит, АГ – артериальная гипертония, ПАГ – первичная артериальная гипертония

В качестве ФР развития сердечно-сосудистой патологии у женщин часто упоминается менопауза [2,15]. Установлено, что уровни САД и ДАД, ИМТ, объем талии выше у женщин в менопаузе по сравнению с женщинами с сохраненной менструальной функцией и мужчинами (во всех случаях $p < 0,05$). Нами были выделены 2 группы женщин с РА 47–53 лет, не отличающихся по активности основного заболевания: 1 – с сохраненной менструальной функцией ($n = 10$), 2 – в менопаузе ($n = 10$). Показано, что у женщин в менопаузе РА чаще ($p < 0,05$) сопровождался АГ. Наличие менопаузы коррелировало с числом ФР ($r = 0,64$, $p < 0,01$), индексом талия/бедро ($r = 0,50$, $p < 0,05$), относительной толщиной стенок ЛЖ ($r = 0,50$, $p < 0,05$), уровнем СРБ ($r = 0,57$, $p < 0,05$), показателем дисфункции ($r = 0,61$, $p < 0,05$), что отражает влияние менопаузы при РА на развитие АГ, гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и кардиоваскулярный риск [18].

При анализе типов ремоделирования ЛЖ исследуемых групп (рис. 2) установлено, что среди пациентов, имеющих РА и сопутствующую АГ, наиболее высок процент лиц с концентрической в гипертрофией ЛЖ (ГЛЖ) (92%) и реже всего встречается нормальная геометрия ЛЖ (2,75%), что предполагает наиболее высокий, по сравнению с остальными группами больных, сердечно-сосудистый риск, включая летальные исходы [23]. При ПАГ концентрическая ГЛЖ наблюдалась у 43,2%

Таблица 1

ПАРАМЕТРЫ (M±M) ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ, ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

	РА с АГ	РА без АГ	ПАГ	Здоровые
D (0) ПА, см	3,71±0,1	3,54±0,1	3,78±0,08	3,64±0,01
Q (0) кровотока в ПА, мл/с	3,88±0,23	3,08±0,26	3,93±0,41	3,61±0,96
ΔD ЭЗВД, %	18,63±1,93	13,94±2,58+	19,25±1,98	20,5±2,59
ΔQ ЭЗВД, %	61,92±9,84*	58,45±10,66*	104,1±17,17	63,2±15,96*
ΔD ЭНЗВД, %	29,9±2,6	30,83±2,81	24,18±2,65	26,6±3,08
ΔQ ЭНЗВД, %	85,18±11,13	92,8±15,17	107,08±12,91	99,4±20,92
ПД, см	0,4±0,09*+	0,58±0,013*+	0,14±0,05	0,13±0,05

* - различия по сравнению с ПАГ достоверны (p<0,05); + - различия по сравнению с группой здоровых лиц достоверны (p<0,05).

D (0) ПА, см – исходный диаметр плечевой артерии; Q (0) кровотока в ПА, мл/с – исходная объемная скорость кровотока в плечевой артерии; ΔD ЭЗВД, % – процент прироста диаметра плечевой артерии в реакции эндотелий-зависимой вазодилатации; ΔQ ЭЗВД, % – процент прироста объемной скорости кровотока в плечевой артерии в ответ на эндотелий-зависимую вазодилатацию; ΔD ЭНЗВД, % – процент прироста диаметра плечевой артерии в реакции эндотелий-независимой вазодилатации; ΔQ ЭНЗВД, % – процент прироста объемной скорости кровотока в плечевой артерии в ответ на эндотелий-независимую вазодилатацию; ПД, см – показатель дисфункции (по Затейшикову Д.А.); РА – ревматоидный артрит, АГ – артериальная гипертензия, ПАГ – первичная артериальная гипертензия

пациентов, то есть реже, чем при РА с АГ (p<0,05). У них чаще (в 27,3% против 2,75% в группе РА с АГ, p<0,05) выявлялась нормальная геометрия ЛЖ и в 25% обнаруживалось концентрическое ремоделирование ЛЖ, которое отсутствовало при РА. Важно отметить, что даже среди пациентов с РА без АГ 66,1% лиц имели крайне высокий и промежуточный сердечно-сосудистый риск в связи с наличием концентрической (33,9%) и эксцентрической (32,2%) ГЛЖ соответственно. Это подтверждает необходимость профилактики и контроля за состоянием сердечно-сосудистой системы уже в начале развития РА вне зависимости от возраста пациента. Так, у 31,6% пациентов с РА без АГ от 22 до 58 лет (сред. возраст – 38,3±2,2 лет), имеющих высокий ИММЛЖ, длительность РА не превышала 1 года.

Нарушений систолической функции ЛЖ в наблюдаемых группах отмечено не было: у всех обследованных пациентов фракция выброса превышала 60%. Однако диастолическая дисфункция (ДД) 1 типа была выявлена у 65,3% пациентов с РА. При РА и АГ ДД 1 типа зафиксирована несколько чаще, чем при РА без АГ, но достоверных отличий между данными подгруппами больных не было. Отмечена корреляция ДД 1 типа с ИММЛЖ (r=0,54, p<0,01). Это закономерно отражает взаимосвязь изменения структуры и нарушения функции ЛЖ и характеризует особенности поражения миокарда при РА [10].

Процент прироста диаметра плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией (табл. 1) при РА без АГ был ниже, чем в контрольной группе (p<0,05), но достоверно не отличался от такового при РА с АГ и при ПАГ. Частота нарушений ЭЗВД (прирост диаметра плечевой артерии менее 10%) достоверно не различалась в исследуемых группах, хотя несколько чаще отмечалась при РА (у 26% пациентов без АГ и у 23% больных с АГ), чем при ПАГ (у 16%

пациентов). Достоверных отличий реакции ЭНЗВД при РА, ПАГ и в контроле обнаружено не было, но в группах РА с АГ и РА без АГ, по сравнению с ПАГ, ЭНЗВД превышала ЭЗВД более чем на 10% (p<0,05). Подобный прирост диаметра плечевой артерии в ответ на прием нитроглицерина отмечен у 54,5% больных РА, в том числе у 57,9% пациентов с РА без АГ и у 50% пациентов РА с АГ, что было достоверно чаще (p<0,05), чем при ПАГ (20%). Вследствие этих различий показатель дисфункции в группах РА без АГ и РА с АГ был больше (p<0,05), чем при ПАГ. Это, по-видимому, свидетельствует о наличии при РА, по сравнению с ПАГ, более выраженного вазоспазма и связанного с этим большего вазодилатационного резерва, выявляемого в реакции ЭНЗВД, поэтому определение ПД существенно дополняет оценку эндотелиальной дисфункции.

Заключение

У пациентов с РА и АГ, по сравнению с больными ПАГ, при сопоставимых уровнях АД отмечается большая выраженность гипертрофии ЛЖ. Преобладающим типом ремоделирования миокарда ЛЖ при РА является концентрическая гипертрофия ЛЖ, ассоциированная с наиболее высоким кардиоваскулярным риском. Данные изменения миокарда сопровождаются диастолической дисфункцией 1 типа и эндотелиальной дисфункцией по данным компрессионной пробы. Развитие гипертрофии ЛЖ при РА обусловлено не только наличием АГ, но тесно связано с метаболическими нарушениями, возникающими на фоне хронического аутоиммунного воспаления.

Раннее возникновение (у 86,7% обследованных – уже в течение 1 года заболевания РА), существенная выраженность гипертрофии ЛЖ, особенности его ремоделирования, большая выраженность дис-

функции эндотелия при РА, чем при ПАГ, предполагают увеличение риска сердечно-сосудистых осложнений и определяют значимость проблемы кардиоваскулярной патологии при данном забо-

левании, а также необходимость своевременного выявления и коррекции этого состояния препаратами с ангио- и кардиопротективными свойствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит. В кн.: Ревматические болезни. Руководство для врачей. Под ред. В.А. Насоновой, Н.В. Бунчука. М., Медицина, 1997, 265.
2. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция ишемической болезни сердца. М., 2004.
3. Затейщиков Д.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. и др. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. Кардиология, 2000, 6, 14-17.
4. Клинические рекомендации. Ревматология. Под ред. Е.Л. Насонова. М., ГЭОТАР-Медиа, 2005, 25-71.
5. Кухарчук В.В. Артериальная гипертония, нарушения липидного обмена и атеросклероз. В кн.: Руководство по артериальной гипертонии. Под редакцией академика Е.И. Чазова, профессора И.Е. Чазовой. М., Медиа Медика, 2005, 289-299.
6. Насонов Е.Л., Попкова Т.В. Кардиоваскулярные проблемы ревматологии. Научно-практич. ревматология, 2004, 4, 4-9.
7. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. Секция артериальной гипертензии ВНОК. М., 2004.
8. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1). Клинич. фармакол. и терапия, 2000, 9 (3), 5-30.
9. Рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (2005). Рацион. фармакотерап. в кардиологии, 2006, 2 (2), 71-101.
10. Шостак Н.А., Махнырь Е.Ф., Голоухова Л.М. Ревматоидная болезнь сердца: клинико-инструментальные параллели и новые перспективы лечения. Фарматека, 2005, 8, 50-53.
11. Albaladejo P., Copie X., Boutouyrie P. et al. Heart rate, arterial stiffness, and wave reflections in paced patients. Hypertension, 2001, 38, 949-952.
12. Arnett F.C., Edworth S.M., Bloch D.A. et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthr. Rheum., 1988, 31, 315-324.
13. Bergholm R., Leirisalo-Repo M., Vehkavaara S. et al. Impaired responsiveness to NO in newly diagnosed patients with rheumatoid arthritis. Arteriol. Thromb. Vasc. Biol., 2002, 22, 1637-1641.
14. Brown D.W., Giles W.H., Croft J.B. Left ventricular hypertrophy as a predictor of coronary heart disease mortality and the effect of Hypertension. Am. Heart. J., 2000, 140 (6), 848-856.
15. Castelo-Branco C., Rostro F. Management of menopause. Minerva Ginecol., 2006, 58(2), 137-152.
16. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet, 1992, 340, 1111-1115.
17. del Rincon I.D., Williams K., Stern M.P. et al. High incidence of cardiovascular events in a rheumatoid arthritis cohort not explained by traditional cardiac risk factors. Arthr. Rheum., 2001, 44(12), 2737-2745.
18. Dubey R.K., Imthurn B., Barton M., Jackson E.K. Vascular consequences of menopause and hormone therapy: importance of timing of treatment and type of estrogen. Cardiovasc. Res., 2005, 66(2), 295-306.
19. Ganau A., Devereux R.B., Roman N.J. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension. J. Am. Coll. Cardiol., 1992, 19, 1550-1558.
20. Giles J.T., Fernandes V., Lima J.A.C. et al. Myocardial dysfunction in rheumatoid arthritis: epidemiology and pathogenesis. Arthr. Res. Ther., 2005, 7(5), 195-207.
21. Jurcut C., Jurcut R., Tanasescu C. Cardiovascular risk and rheumatoid arthritis: from mechanisms of atherosclerosis to therapeutic approach. Rom. J. Intern. Med., 2004, 42(4), 659-669.
22. Kaminski G., Makowski K., Dziuk M. et al. Degenerative valvular and left ventricle structural changes in echocardiography in patients with rheumatoid arthritis. Pol. Merkuriusz Lek., 2005, 18(107), 496-498.
23. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically

- determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N. Engl. J. Med.*, 1990, 322, 1561–1566.
24. Luk A.J., Simkin P.A. Epidemiology of hyperuricemia and gout. *Am. J. Manag. Care.*, 2005, 11, S435–442.
 25. Parodi M., Bensi L., Maio T. et al. Comorbidities in rheumatoid arthritis: analysis of hospital discharge records. *Reumatismo*, 2005, 57(3), 154–160.
 26. Pham T., Gossec L., Constantin A. et al. Cardiovascular risk and rheumatoid arthritis: clinical practice guidelines based on published evidence and expert opinion. *Joint, Bone, Spine*, 2006, 73(4), 379–387.
 27. Olsen M.H., Wachtell K., Hermann K. et al. Cardiovascular remodeling in patients with essential hypertension related to more than high blood pressure? A LIFE study. *Am. Heart J.*, 2002, 144(3), 530–537.
 28. Warrington K.J., Kent P.D., Frye R.L. et al. Rheumatoid arthritis is an independent risk factor for multi-vessel coronary artery disease: a case control study. *Arthr. Res. Ther.*, 2005, 7(5), R984–991.

Поступила 10.10.06

Abstract

E.E. Miasoedova, S.E. Miasoedova, M.G. Omelyanenko, S.V. Obzerina

Structure and functional peculiarities of left-ventricular myocardium and endothelial dysfunction in rheumatoid arthritis in dependence on arterial hypertension presence

Objective. To study the structure and functional peculiarities of left-ventricular myocardium and endothelial dysfunction in rheumatoid arthritis (RA) in connection with the course of disease, concomitant arterial hypertension (AH) and cardiovascular risk factors.

Material and methods. Before the beginning of regular antihypertensive therapy we observed 55 pts with RA, 30 of them had mild or moderate AH developed in the course of RA and 36 pts with essential hypertension (EH) without rheumatic diseases. We evaluated anamnesis, blood pressure level (BPL), echocardiography data, endothelial vasodilation capacity and endothelial dysfunction index. All pts were purely comparable in age; RA with AH pts and EH pts – in BPL, anamnesis duration, SCORE-risk. No one of the observed persons had associated clinical states. 26 healthy subjects made control group.

Results. RA with AH pts in comparison with EH had marked left-ventricular hypertrophy. Concentric hypertrophy prevailed in RA. 65,3% of RA-pts had diastolic dysfunction type 1. Endothelial dysfunction in RA-pts was found more often (in 57,9% individuals with RA and normal BPL and in 50% pts with RA and concomitant AH) ($p < 0,05$) than in EH-pts (20%). Thus, left-ventricular hypertrophy in RA optionally depended on AH presence but it is closely connected with metabolic (hyperlipidemia, abdominal obesity) and endocrine (menopause) disorders in pts with chronic autoimmune inflammation.

Key words: *rheumatoid arthritis, arterial hypertension, left-ventricular myocardium hypertrophy, endothelial dysfunction*