

ря на меньшую длительность болезни, является более неблагоприятным в клиническом и прогностическом плане.

Выводы. Достоверное ($p < 0,001$) снижение ФПР у больных СКВ свидетельствует о поражении почечной паренхимы при отсутствии азотемии и нормальной СКФ. Наличие сниженного и отсутствующего ФПР у пациентов без поражения почек может свидетельствовать о способности нагрузочной пробы с допамином выявлять скрытые нарушения внутрипочечной гемодинамики у пациентов с СКВ при отсутствии клинических признаков нефропатии.

Изменения гломерулярной и канальцевой функций почек у пациентов с истощенным ФПР при СКВ наиболее выражены.

Таблица 4

Показатели почечной гемодинамики и канальцевых функций почек у больных СКВ с нефротическим и нефритическим синдромами, Ме (25-й; 75-й квартили)

Показатель	Пациенты с нефротическим синдромом (n=9)	Пациенты с нефритическим синдромом (n=12)
КФ, мл/мин	91,0 (59,0; 109,6)	71,9 (49,8; 85,2)
Канальцевая реабсорбция воды, %	98,7 (98,9; 99,0)	98,1 (97,6; 98,8)
ФПР, %	-14,9 (-32,8; 1,8)	38,7 (-16,8; 69,9)*
Кальций мочи, ммоль/сут	0,67 (0,47; 0,92)	1,22 (0,93; 2,00)*
Мочевая кислота крови, ммоль/л	0,432 (0,413; 0,459)	0,318 (0,242; 0,375)*
Мочевая кислота мочи, ммоль/сут	3,35 (2,75; 5,62)	4,96 (3,50; 5,66)
Клиренс мочевой кислоты, мл/мин/1,73 м ²	6,5 (5,7; 8,3)	16,7 (12,7; 22,4)*

Примечание. * $p < 0,05$

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Насонова В.А. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний: руководство для практикующих врачей. В.А. Насонова, Е.Л. Насонов; НИИР РАМН. М.: Литтерра, 2007;448 с.
2. Захарова Е.В., Михайлова Н.А., Ермоленко В.М. и др. Морфологически неблагоприятные формы волчаночного гломерулонефрита: лечение и прогноз. Тер арх 2003;6:56—9.
3. Соловьев С.К. Ритуксимаб: новые перспективы лечения больных СКВ. Науч-практич ревматол 2008;прил. 1:29—33.
4. Cameron J.S. Lupus nephritis. J Am Soc

Nephrol 1999;10:413—24.

5. Иванова М.М. Системная красная волчанка. Диагностика и лечение. Клин ревматол 1995;1:220.
6. Bosch J.P., Lew S., Glabman S., Lauer A. Renal hemodynamic changes in humans: response to protein loading in normal and diseased kidneys. Am J Med 1986;81:809—16.
7. Бугрова О.В. Роль нарушений внутрипочечной гемодинамики в прогрессировании почечного поражения у больных системной склеродермией. Вестн ОГУ 2002;5:122—4.

8. Bosch J.P., Saccaggi A., Lauer A. et al. Renal functional reserve in humans: Effect of protein intake on glomerular filtration rate. Am J Med 1983;75:943—50.

9. Денисенко И.Л., Акимова Л.Н., Абисова Т.О. Определение почечного функционального резерва. Клин лаб диагн 2000;1:17—8.
10. Рогов В.А., Кутырина И.М., Тареева И.Е. и др. Функциональный резерв почек при нефротическом синдроме. Тер арх 1990;6:55—8.
11. Тареева И.Е. Нефрология. Рук-во для врачей. М.: Медицина, 2000;280—91.

Е.В. Клинова¹, Э.Н. Оттева², О.Г. Гарбузова³, В.Н. Исакова¹, Е.В. Бандурко¹

¹Медицинский центр «Прима Медика»,

²Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения,

³Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск

ОЦЕНКА ПАРАМЕТРОВ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Контакты: Эльвира Николаевна Оттева elvott@mail.ru

Цель. Оценить параметры артериальной ригидности по данным неинвазивной артериографии у больных подагрой и артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. Проведено обследование 128 пациентов с подагрой и АГ методом неинвазивной артериографии (артериограф Tensio Clinic TL1, Tensio Med, Венгрия).

Результаты. В группе больных подагрой жесткость центральных артерий выше, чем у здоровых лиц и больных АГ, и характеризуется увеличением скорости пульсовой волны и индекса аугментации. Нарушение артериальной ригидности свидетельствует о важной роли этих изменений в патогенезе кардиоваскулярных расстройств у этих пациентов.

Заключение. С учетом полученных данных и возрастающего интереса к исследованию жесткости артерий как надежному предиктору кардиоваскулярного риска необходимы дальнейшие исследования в этом направлении для уточнения механизмов сердечно-сосудистых нарушений при подагре.

Ключевые слова: подагра, артериальная гипертензия, артериография, ригидность сосудов, скорость пульсовой волны, индекс аугментации

ESTIMATION OF ARTERIAL RIGIDITY PARAMETERS
IN PATIENTS WITH GOUT AND ESSENTIAL HYPERTENSIONE.V. Klinkova¹, E.N. Otteva², O.G. Garbuzova³, V.N. Isakova¹, E.V. Bandurko¹¹Prima Medika Medical Center,²Institute for Advanced Training of Health Care Specialists,³Far East State Medical University, KhabarovskContact: Elvira Nikolayevna Otteva elvott@mail.ru**Objective.** To estimate arterial rigidity parameters from noninvasive arteriographic readings in patients with gout and essential hypertension (EH).**Subjects and methods.** One hundred and twenty-eight patients with gout and EH were examined by noninvasive arteriography (Tensio Clinic TL1 arteriograph, Tensio Med, Hungary).**Results.** In patients with gout, central artery stiffness is higher than that in healthy individuals and patients with EH and characterized by the increases in pulse wave velocity and augmentation index. Impaired arterial rigidity suggests that these changes play a prominent role in the pathogenesis of cardiovascular disorders in these patients.**Conclusion.** By taking into account the findings and an increasing interest in the study of arterial stiffness as a reliable predictor of cardiovascular risk, there is a need for further investigations in this area to specify the mechanisms of cardiovascular disorders in gout.**Key words:** goat, essential hypertension, arteriography, vascular rigidity, pulse wave velocity, augmentation index

В настоящее время подагра рассматривается как важная общемедицинская проблема. Особенностью подагры является частое сочетание с такими заболеваниями, как артериальная гипертензия (АГ), метаболический синдром и сахарный диабет (СД) 2-го типа, для которых характерен высокий риск сердечно-сосудистых катастроф [1, 2]. Большинство пациентов с подагрой (>70%) имеют >2 факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [3].

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC, 2007), а также Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов (РМОАГ/ВНОК, 2008), жесткость аорты и крупных артерий является независимым предиктором общей и сердечно-сосудистой смертности [4, 5]. При оценке индивидуального прогноза для конкретного пациента бывает сложно вычленить влияние тех или иных факторов риска, степень их значимости в отдельности. В связи с этим жесткость артерий возможно рассматривать как интегральный фактор сердечно-сосудистого риска, а также как независимый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

В последние годы внимание исследователей привлекает состояние сосудистой стенки у больных АГ, как с позиции объяснения механизмов формирования заболевания, так и с точки зрения профилактики сердечно-сосудистых осложнений. В зарубежной литературе появилось достаточно много публикаций, в которых с повышением артериальной жесткости связывают развитие не только АГ, но и ассоциированных с ней заболеваний и осложнений [6, 7].

Известно, что потеря эластичности сосудов — один из главных факторов прогрессирования сердечно-сосудистой патологии [4, 8]. Доказано, что жесткость аорты, определяемая по скорости распространения пульсовой волны, является независимым предиктором смертности у больных с АГ. Повышение скорости пульсовой волны на 4 м/с сверх нормы приводит к возрастанию риска фатального инсульта на 72%, а ее увеличение на 1 м/с повышает риск общей смертности на 19%.

В настоящее время данных о динамике артериальной жесткости при различных заболеваниях накоплено недостаточно. Основной причиной этого является тот факт, что изучение артериальной ригидности до недавнего времени было возможно лишь инвазивными способами, которые в большинстве своем трудоемки, предполагают наличие сложной стационарной аппаратуры и специально обученного персо-

нала, имеют высокую стоимость. В связи с этим особенно привлекателен новый метод оценки артериальной ригидности — неинвазивная артериография. Достоверность данного метода подтверждена сравнением с инвазивной артериографией: отмечена полная идентичность аортальных пульсовых волн, зарегистрированных инвазивным и неинвазивным способами [9—11]. Признание в последнее время артериальной ригидности одним из основных критериев сердечно-сосудистого риска [4, 12], ограниченная информация о состоянии механических свойств артерий при подагре, возможность неинвазивной оценки основных параметров жесткости сосудистой стенки — все это побудило нас к изучению механических свойств артерий у пациентов с подагрой.

Целью настоящей работы явилась оценка состояния артериальной ригидности по данным неинвазивной артериографии у больных подагрой и АГ.

Материал и методы

В исследование включены 128 пациентов с подагрой и АГ, которые были разделены на две группы. Первую группу составили пациенты с подагрой — 59 человек (53 мужчины и 6 женщин, средний возраст $49,2 \pm 0,7$ года). Все больные удовлетворяли классификационным критериям подагры S. Wallace [13]. 64,4% больных подагрой имели сопутствующую АГ, продолжительность которой в среднем составляла $39,7 \pm 3,7$ мес. Во вторую группу вошли больные с АГ — 69 человек, из них 41 женщина и 28 мужчин ($59,4$ и $40,6\%$ соответственно), средний возраст их был $48,3 \pm 0,7$ года. Средняя продолжительность АГ на момент обследования составляла $52,1 \pm 3,4$ мес. Исходные характеристики пациентов, включенных в исследование, представлены в табл. 1.

В исследование не включали больных с симптоматической АГ, ишемической болезнью сердца (ИБС), СД, нарушением толерантности к глюкозе, застойной сердечной недостаточностью, почечной и печеночной недостаточностью, выраженными признаками атеросклеротического поражения аорты, обострением хронических или появлением острых воспалительных заболеваний в процессе исследования; нежеланием пациента участвовать в исследовании. От всех участников было получено информированное согласие на обследование. Контрольную группу составили 50 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту с обследуемыми пациентами, некурящих. Программа обследования помимо традиционных клинико-лабораторных и инструментальных обследований включала неинвазивную артериогра-

фию. Обследование проводилось в одно и то же время суток, после 20-минутного отдыха, в положении сидя. Минимум за 2 ч перед исследованием были исключены прием всех препаратов, употребление кофе, курение.

Оценка ригидности центральных артерий проводилась при анализе характеристик пульсовой волны, зарегистрированной методом неинвазивной артериографии на артериографе Tensio Clinic TL1 (Tensio Med, Венгрия). Все параметры рассчитывались автоматически с помощью компьютерной программы Tensio Clinic. Определялись основные характеристики артериальной ригидности: скорость распространения пульсовой волны в аорте (СПВА, м/с) и индекс аугментации (ИА, %). Значения параметров определялись как оптимальные (ИА < -30; СПВА < 7,0 м/с), нормальные (ИА от -30 до -10; СПВА 7,0–10 м/с), повышенные (ИА от -10 до 10; СПВА 10–12 м/с), патологические (ИА > 10; СПВА > 12 м/с). Формы пульсовых волн здоровых обследуемых, а также пациентов с АГ и подагрой представлены на рис. 1.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием программы Statistica 6.0. Данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$). Значимость различий оценивалась с помощью непарного критерия Стьюдента или точного критерия Фишера. Различия считались значимыми при уровне $p < 0,05$. Для выявления связи между отдельными показателями применялся метод линейного корреляционного анализа.

Результаты и обсуждение

Анализ количественных характеристик пульсовой волны показал, что у больных подагрой ригидность аорты была достоверно большей, чем у здоровых лиц и пациентов с АГ (табл. 2).

Из таблицы видно, что у пациентов с подагрой средние значения СПВА и ИА были патологическими, тогда как в группе с АГ только СПВА была повышена, ИА оставался в пределах нормальных значений.

Одним из основных параметров ригидности центральных артерий является СПВА. Увеличение СПВА прежде всего отражает ухудшение демпфирующих свойств аорты [8, 14]. ИА — другая важная характеристика жесткости сосудов, представляющая собой соотношение прямой и отраженной пульсовых волн по стенке сосуда. На уровень ИА влияют как механические свойства аорты и работа сердца, так и интенсивность отражения волны, а она в свою очередь зависит от геометрии всего

Таблица 1

Характеристика больных с подагрой, включенных в исследование

Показатели	Подагра	АГ
Количество больных	59	69
Возраст, годы*	49,2±0,7	48,3±0,7
Мужчины**	53 (89,8)	28 (40,6)
Женщины**	6 (10,2)	41 (59,4)
Курящие**	27 (45,8)	26 (37,7)
Средняя продолжительность заболевания, мес*	47,6±3,3	52,1±3,4
Среднее САД, мм рт. ст.*	141,4±1,1	136,4±1,6
Среднее ДАД, мм рт. ст.*	85,8±1,15	83,6±1,6
Среднее пульсовое давление, мм рт. ст.*	55,2±0,25	53,3±1,1
Общий холестерин, ммоль/л*	5,7±0,1	5,6±0,3
Мочевая кислота, мкмоль/л*	440,89±18,2	236,8±11,2

Примечание. САД — систолическое артериальное давление, ДАД — диастолическое артериальное давление. * — $M \pm \sigma$, ** — абс. число, в скобках — проценты.

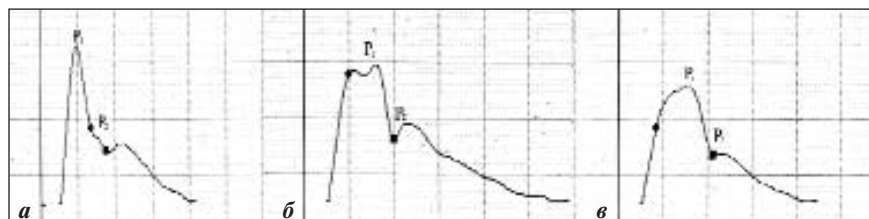


Рис. 1. Форма пульсовой волны в аорте по данным непрямой артериографии: а — у здоровых лиц; б — у больных АГ; в — у пациентов с подагрой.

По оси абсцисс — время, шаг равен 200 мс; по оси ординат — амплитуда пульсовой волны, шаг равен 40 мм рт. ст.

P1 — пик прямой пульсовой волны, P2 — пик обратной пульсовой волны.

◆ — Индикатор возвращения обратной пульсовой волны.

■ — Длительность периода изгнания.

Таблица 2

Показатели артериальной ригидности по данным непрямой артериографии ($M \pm \sigma$)

Показатели	Контроль	Подагра	АГ	p
СПВА, м/с	7,1±1,4	13,3±0,3*	10,9±0,2*	<0,05
ИА, %	-39,6±7,3	12,2±2,4*	-14,1±2,3	<0,05

Примечание. * — достоверное различие по сравнению с контролем.

сосудистого русла и особенно от тонуса периферической артериальной системы [8]. При подагре существенно изменялись оба показателя.

Известно, что показатели упругости артериальной стенки у одного и того же человека не могут оставаться величиной постоянной. С возрастом эластичность утрачивается и СПВА имеет тенденцию к увеличению. Многие авторы показали зависимость между возрастом и скоростью пульсовой волны [15, 16].

Таблица 3

Коэффициент корреляции между некоторыми клиническими характеристиками и показателями артериальной ригидности у больных подагрой и АГ

Показатели непрямой артериографии	возраст	Характеристики больных с подагрой				
		продолжительность АГ	степень АГ	стадия ГБ	общий холестерин	мочевая кислота
СПВА, м/с	0,41*	0,38*	0,74*	0,76*	-0,22	0,64*
ИА, %	0,42*	0,18	0,48*	0,40*	-0,17	0,47*
Характеристики больных АГ						
СПВА, м/с	0,26*	0,34*	0,59*	0,19	0,19	0,28*
ИА, %	0,26*	0,30*	0,52*	0,18	0,18	-0,37*

Примечание. *— $p < 0,05$.

В нашем исследовании больных АГ была выявлена слабая корреляционная связь между СПВА и ИА — основными параметрами артериальной жесткости — и возрастом пациентов ($r=0,26$ и $r=0,26$ соответственно, $p < 0,05$). У больных подагрой и АГ СПВА и ИА были связаны с возрастом более тесно ($r=0,41$ и $r=0,42$, $p < 0,05$). В табл. 3 представлена корреляция между некоторыми клиническими характеристиками и показателями артериальной ригидности у больных подагрой и АГ.

Данные корреляционного анализа (см. табл. 3) показывают, что в группе больных подагрой просматривается более тесная связь основных параметров жесткости сосудов с возрастом, степенью АГ, стадией гипертонической болезни (ГБ), уровнем мочевой кислоты (МК) в сравнении с больными АГ.

Согласно современным представлениям, имеется связь между гиперурикемией (ГУ) и риском развития сердечно-сосудистых заболеваний [17, 18]. По нашим данным, пациенты с подагрой и нормальным уровнем МК (40,7%) имели повышенные средние значения СПВА и ИА, которые составляли $11,7 \pm 0,4$ м/с и $3,2 \pm 3,5\%$ соответственно. Больные подагрой с высоким уровнем МК (59,3%) имели достоверно худшие показатели ригидности. СПВА и ИА у этих пациентов были патологическими и составляли $14,4 \pm 0,1$ м/с и $19,6 \pm 2,7\%$ соответственно.

По данным литературы, частота АГ у больных подагрой колеблется от 36 до 41%, а в сочетании с метаболическим синдромом увеличивается до 72% [2], что и подтверждается нашим исследованием (64,4%). Поскольку АГ является важнейшим фактором риска инфаркта миокарда и мозгового инсульта, то не вызывает сомнений необходимость проведения адекватной антигипертензивной терапии, задачей которой является достижение целевого уровня АД. Пациенты с АГ в обеих группах получали комбинированную антигипертензивную терапию.

В группе пациентов с подагрой с достигнутым целевым уровнем АД (32,2%) СПВА и ИА были достоверно ниже и составляли $11,5 \pm 0,5$ м/с и $4,0 \pm 2,7\%$, по сравнению с

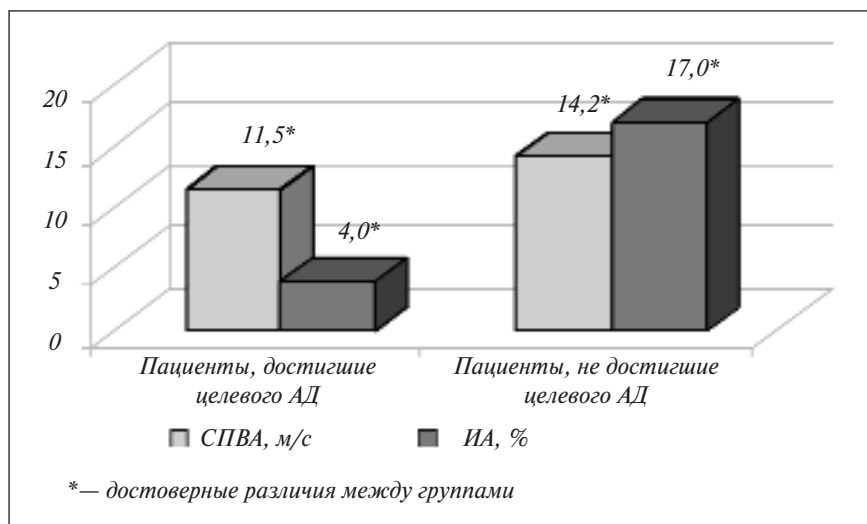


Рис. 2. Зависимость СПВА и ИА от эффективности антигипертензивной терапии у больных подагрой

больными, не достигшими целевого уровня АД (67,8 %) — $14,2 \pm 0,1$ м/с и $17,0 \pm 4,1\%$ соответственно ($p < 0,05$) (рис. 2).

В группе больных АГ целевой уровень АД был достигнут в 30,4% случаев. Достоверного отличия значений СПВА в зависимости от достижения целевого уровня АД мы не получили. В группе больных АГ для пациентов, у которых на фоне лечения удалось достичь целевого уровня АД, среднее значение СПВА было $9,5 \pm 0,4$ м/с. В группе пациентов, не достигших целевых цифр АД, оно составляло $10,3 \pm 0,2$ м/с. Достоверно отличался лишь ИА. У больных с уровнем АД $< 140/90$ мм рт. ст. ИА составлял $20,9 \pm 3,2\%$, у пациентов с уровнем АД $> 140/90$ мм рт. ст. — $3,4 \pm 4,3\%$.

Итак, в нашем исследовании у больных подагрой наблюдалось существенное увеличение параметров жесткости сосудов по сравнению с больными АГ и с группой контроля. Вероятное объяснение этому заключается в следующих фактах. Большинство (около 70%) пациентов с подагрой имеют > 2 факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. К ним относятся АГ [2], метаболический синдром и дислипидемия [19]. Дислипидемию при подагре связывают с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией [1]. Нарушение липидного обмена проявляется гипертриглицеридемией, снижением концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности и увеличением

апо-β и липопротеида (а), которые в свою очередь ассоциируются с риском развития атеросклероза. Кроме того, согласно современным представлениям, атеросклероз относится к хроническим воспалительным заболеваниям [20]. Доказано, что кристаллы моноурата натрия могут повышать синтез «провоспалительных» цитокинов, таких как интерлейкины (ИЛ) 1 и 6, фактор некроза опухоли α (ФНО α), а также хемокинов, метаболитов арахидоновой кислоты, супероксидных кислородных радикалов, протеиназ. Многие из этих «провоспалительных» медиаторов, принимающих участие в развитии подагрического артрита, играют важную роль в патогенезе атеросклероза [3, 21, 22].

Результаты многочисленных исследований, посвященных жесткости сосудов, свидетельствуют о том, что описанные выше факторы риска, широко встречающиеся при подагре, влияют на параметры артериальной ригидности. В целом ряде исследований показана связь повышения жесткости артериальной стенки с АГ [23], атеросклерозом [24], ожирением [25, 26]. Кроме того, в целом и в нашем исследовании в частности, большинство больных подагрой — мужчины. Установлено влияние пола на ригидность сосудистой стенки. У мужчин моложе 50 лет наблюдаются более высокие показатели СРПВ, чем у женщин [7]. В нашем исследовании корреляции основных параметров жесткости сосудов с полом мы не получили.

В нашей работе больные с подагрой и повышенным уровнем МК имели достоверно худшие показатели артериальной жесткости в сравнении с больными, имевшими нормальный уровень МК. В настоящее время влияние гиперурикемии на сосудистую стенку изучается. Доказано, что ГУ ассоциирована с дислипидемией, АГ, СД, инсулинорезистентностью, ожирением и связанными с атеросклерозом сердечно-сосудистыми заболеваниями [2, 3, 27—29]. Известно, что ГУ оказывает неблагоприятное влияние на эндотелиальную функцию, усиливает адгезию и агрегацию тромбоцитов [30]. Она может приводить к увеличению уровня воспалительных медиаторов, индуциро-

вать пролиферацию сосудистых гладкомышечных клеток *in vitro* [31], активируя факторы транскрипции и сигнальные молекулы, вызывая гиперэкспрессию циклооксигеназы, тромбоцитарного фактора роста и моноцитарного хемоаттрактантного белка. В работе C.S. Sweet и соавт. показано, что больные АГ и с ГУ имеют в 3—5 раз больший риск развития ишемической болезни сердца и цереброваскулярных болезней по сравнению с пациентами с нормоурикемией [32]. Исследование LIFE (Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension, 1996 г.) продемонстрировало уменьшение кардиоваскулярного риска у больных с АГ и гипертрофией левого желудочка при медикаментозном снижении содержания МК в сыворотке крови [33].

Таким образом, результаты многочисленных исследований подтверждают ассоциацию между ГУ и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Известно, что повышение артериальной ригидности, наиболее значимым критерием которого является увеличение скорости распространения пульсовой волны по аорте, является независимым прогностически важным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений [34]. В согласительном документе европейские эксперты указывают на то, что измерение скорости пульсовой волны является простым, неинвазивным, точным и воспроизводимым методом оценки артериальной жесткости [4].

В настоящем исследовании у больных подагрой было обнаружено достоверное повышение жесткости центральных артерий, проявляющееся увеличением, как СПВА, так и ИА в сравнении с больными АГ и с группой контроля. При этом уровень МК у больных подагрой существенно влиял на показатели жесткости аорты.

Достижение целевого уровня АД на фоне адекватной антигипертензивной терапии оказывает значимое влияние на параметры сосудистой жесткости у пациентов с подагрой в сочетании с АГ. Эти данные показывают, что больные подагрой нуждаются в регулярном мониторинге состояния сердечно-сосудистой системы.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- Emmerson B. Hyperlipidemia in hyperuricemia and gout. *Ann Rheum Dis* 1998;57:509—10.
- Vazquez-Mellado J., Garsia C.G., Vazquez S.G. et al. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in gout. *J Clin Rheumatol* 2004;10(3):105—9.
- Ильина А.Е., Барскова В.Г., Насонов Е.Л. Подагра, гиперурикемия и кардиоваскулярный риск. *Науч-практич ревматол* 2009;1:55—8.
- Laurent S., Cockcroft J., van Bortel L. et al. The European Network for Non-invasive Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J* 2006;27(21):2588—605.
- Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов. М., 2008.
- O'Rourke M.F. Arterial function in health and disease. *Edinburgh: Churchill Livingstone*, 1982;182 p.
- Laurent S., Katsahian S., Fassot C. et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke* 2003;34(5):1203—6.
- Zieman S.J., Melenovsky V., Kass D.A. Mechanisms, Pathophysiology and Therapy of Arterial Stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005;25:932—43.
- Baulmann J., Schillings U., Rickert S. et al. A new oscillometric method for assessment of arterial stiffness: comparison with tonometric and piezo-electronic methods. *J Hypertension* 2008;26(3):523—8.
- Arteriograph TensioClinic and its program TensioClinic. User's manual. Early diagnosis of arteriosclerosis. [Электронный ресурс] <http://www.tensio-med.com>
- Chen C.H., Nevo E., Fetics B. et al. Estimation of Central Aortic Pressure Waveform by Mathematical Transformation of Radial Tonometry Pressure: Validation of Generalized Transfer Function. *Circulation* 1997;95:1827—36.
- Asmar R., Blacher J., Djane S. et al. Aortic pulse wave velocity as a markers of cardiovascular risk hypertensive patients. *Hypertension* 1999;33:1111—7.
- Wallace K.L., Riedel A.A., Joseph-Ridge N., Wortmann R. Increasing prevalence of gout and hyperuricemia over 10 years among older adult in managed care population. *J Rheumatol* 2004;31:1582—7.
- Кочкина М.С., Затейщиков Д.А., Сидоренко Б.А. Измерение жесткости сосудов и ее клиническое значение. *Кардиология* 2005;1:63—71.
- Asmar R., Benetos A., Topouchian J. et al. Assessment of arterial distensibility by automatic pulse wave velocity measurement. *Hypertension* 1995;3:485—90.
- Mitchell G.F., Parise H., Benjamin E.J. et al. Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women. The Framingham Heart Study. *Hypertension* 2004;43:1183—90.
- Fang J., Alderman M. Serum uric acid and cardiovascular mortality: The NHANES I epidemiologic follow-up study, 1971—1992. *National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA* 2000;283:2404—10.
- Brand F.N., McGee D.L., Kannel W.B. et al. Hyperuricemia as a risk factor of coro-

nary heart disease: The Framingham Study. Am J Epidemiol 1985;121:11.

19. Khaodhiar L., McCowen K.C., Blackburn G.L. Obesity and comorbid conditions. Clin Cornestone 1999;2(3):17–31.

20. Ross R. Atherosclerosis — an inflammatory disease. N Engl J Med 1999;340:115–26.

21. Насонов Е.Л., Насонова В.А., Барскова В.Г. Механизмы развития подагрического воспаления. Тер арх 2006;6(78):77–84.

22. Schumacher H.R. Cristal-induced arthritis: an overview. Am J Med 1996;100:46–52.

23. Simon A.C., Levenson J., Safar M.E., Avolio A.P. Evidence of early degenerative changes in large arteries in human essential hypertension. Hypertension 1985;7(5):675–80.

24. Van Popele N.M., Grobbee D.E., Bots M.L. et al. Association between arterial stiffness and atherosclerosis: the Rotterdam Study. Stroke 2001;32:454–60.

25. Liu H., Yambe T., Zhang X. et al. Comparison of brachial-ankle pulse wave velocity in Japanese and Russians. Tohoku J Exp Med 2005;207:263–70.

26. Tomiyama H., Yamashina A., Arai T. Influence of age and gender on results of noninvasive brachial-ankle pulse wave velocity measurement of a survey of 12517 subjects. Atherosclerosis 2003;166:303–9.

27. Vague P. The degree of masculine differentiation of obesities a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. Am J Clin Nutr 1956;4(2):20–34.

28. Myers A., Epstein F.H., Dodge H.J. et al. The relationship of serum uric acid to risk factors in coronary heart disease. Am J Med 1968;45:520–8.

29. Camus J.P. Goutte, diabete, hyperlipemie, un trisyndrom, metabolique. Rev Rhumatol 1966;33:10–4.

30. Wyngaarden J.B., Kelley W.N. Gout and hyperuricemia. New York, 1976;512 p.

31. Zhang W., Doherty M., Bardin T. et al. EULAR evidence based recommendations for gout. Part II: Management. Report of a task force of the EULAR Standing Committee For International Clinic Studies Including Therapeutics (ESCISIT). Ann Rheum Dis 2005;65(10):1312–24.

32. Sweet C.S., Brandstreet D.C., Berman R.S. et al. Pharmacodynamic activity of intravenous E-3174, an angiotensin II antagonist, in patients with essential hypertension. Am J Hypertens 1994;7(12):1035–40.

33. Hoiegggen A., Aiderman M.H., Kjeldsen S.E. et al. The impact of serum uric acid on cardiovascular outcomes in the LIFE study. Kidney Int 2004;65:1041–9.

34. Jones D.W., Hall J.E. Hypertension: pathways to success. Hypertension 2008;51(5):1249–51.

М.В. Шеянов, В.А. Сулимов

Кафедра факультетской терапии № 1 лечебного факультета
Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва

ПРОИСХОЖДЕНИЕ ОДЫШКИ И ЕЕ РОЛЬ В СНИЖЕНИИ ПЕРЕНОСИМОСТИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Контакты: Михаил Васильевич Шеянов msheyanov@mail.ru

Цель. Изучить распространенность и происхождение одышки у больных ревматоидным артритом (РА) и уточнить ее влияние на переносимость физических нагрузок (ПФН) и показатели качества жизни (КЖ) пациентов.

Материал и методы. Обследовано 104 больных РА и 100 пациентов, не страдавших РА и хроническими заболеваниями органов дыхания. Проводились общеклиническое обследование, исследование КЖ с помощью вопросников «Анкета госпиталя Св. Георгия для оценки дыхательной функции» (SGRQ) и EQ-5D, спирометрия, бодиплетизмография, определение диффузионной способности легких, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) легких, эхокардиография. У 5 больных РА проведена кардиопульмональная проба с дозированной физической нагрузкой на тредмиле с газовым анализом (эргоспирометрия).

Результаты. Одышку при физической нагрузке отмечали 54 (52%) больных РА и 9 (9%) пациентов контрольной группы ($p < 0,001$). Одышка чаще выявлялась и была более выраженной у больных РА с наличием других симптомов поражения органов дыхания (кашля, отделения мокроты, боли в груди при дыхании и кашле), анемии и эмоциональных нарушений тревожно-депрессивного типа. Выраженность одышки коррелировала с величиной индекса DAS 28 ($r = 0,33$; $p < 0,01$). Корреляций с показателями легочной функции и газового состава крови не выявлено. При МСКТ легких у больных РА с наличием одышки чаще выявлялись признаки бронхопневмонии и поражения легких по типу интерстициального легочного фиброза.

Заключение. Одышка является распространенным симптомом и важным фактором снижения ПФН и КЖ у больных РА. Одышка у больных РА имеет многофакторное происхождение. В ее появлении играют роль вовлечение в патологический процесс легких и бронхов независимо от состояния легочной функции, факторы, связанные с активностью РА (в том числе анемия), а также нозогенные эмоциональные расстройства (тревога и/или депрессия).

Ключевые слова: одышка, ревматоидный артрит, поражение легких, мультиспиральная компьютерная томография

THE ORIGIN OF DYSPNEA AND ITS ROLE IN THE REDUCTION OF EXERCISE ENDURANCE IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

M.V. Sheyanov, V.A. Sulimov

Faculty Therapy Department One, Therapeutics Faculty, I.M. Sechenov First Moscow Medical University, Moscow

Contact: Mikhail Vasilyevich Sheyanov msheyanov@mail.ru

Objective. To study the prevalence and origin of dyspnea in patients with rheumatoid arthritis (RA) and to specify its impact on exercise endurance (EE) and quality-of-life (QL) indices.

Subjects and methods. One hundred and four patients with RA and 100 patients without RA and chronic respiratory diseases were examined. General clinical examination was performed; QL was estimated using the Saint George's Respiratory Questionnaire and the EQ-5D; spirometry, body plethysmography, estimation of pulmonary diffusion capacity, pulmonary multislice spiral computed tomography (MSCT),