

синдрома. Все указанные механизмы вполне соответствуют современным представлениям о патогенезе одышки [6, 7, 19]. Следует особо отметить, что роль сердечно-сосудистых факторов, в том числе легочной гипертензии, в происхождении одышки у больных РА, оказалась незначительной.

Результаты эргоспирометрических тестов подтверждают многофакторное происхождение одышки у больных РА и значимость поражения органов дыхания как причины снижения ПФН у данной категории больных.

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 основного заболевания (в том числе анемия), а также нозогенные эмоциональные расстройства (тревога и/или депрессия).

ЛИТЕРАТУРА

- Насонов Е.Л. (ред.). Ревматология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
- Ekdahl C., Broman G. Muscle strength, endurance, and aerobic capacity in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1992;5:35—40.
- Lee D.M., Weinblatt M.E. Rheumatoid arthritis. *Lancet* 2001;358:903—11.
- Repping-Wuts H., van Riel P., van Achterberg T. Fatigue in patients with rheumatoid arthritis: what is known and what is needed. *Rheumatology, Advance Access [pub. on Oct 16, 2008, doi:10.1093/rheumatology/ken399]*
- Wolfe F. Fatigue Assessments in Rheumatoid Arthritis: Comparative Performance of Visual Analog Scales and Longer Fatigue Questionnaires in 7760 Patients. *J Rheumatol* 2004;31:1896—902.
- Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Одышка: механизмы развития, оценка и лечение: Пособие для врачей. М., 2002.
- American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: A Consensus Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:321—40.
- Arnett F., Edworthy S., Bloch D. et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthr Rheum* 1988;31:315—24.
- Medical Research Council. Definition and classification of chronic bronchitis for clinical and epidemiological purposes. *Lancet* 1965;1:775—9.
- Jones P.W., Quirk F.H., Baveystock C.M. The St George's Respiratory Questionnaire. *Respir Med* 1991;85(Suppl. B):25—31.
- The EuroQoL Group. EuroQoL — a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy* 1990;16:199—208.
- Pellegrino R., Viegi G., Brusasco V. et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005;26:948—68.
- American Thoracic Society/American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;167:220—67.
- Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification. *Eur J Echocardiography* 2006;7:79—108.
- Ryu J.H., Myers J.L., Swensen S.J. Bronchiolar disorders. *Am J Respir Crit Care Med* 2003;168:1277—92.
- American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:277—304.
- Vergnenegre A., Pugnere N., Antonini M.T. et al. Airway obstruction and rheumatoid arthritis. *Eur Respir J* 1997;10:1072—8.
- Beretta L., Santaniello A., Lemos A. et al. Validity of the Saint George's Respiratory Questionnaire in the evaluation of the health-related quality of life in patients with interstitial lung disease secondary to systemic sclerosis. *Rheumatology* 2007;46:296—301.
- Manning H.L., Schwartzstein R.M. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med* 1995;333:1547—53.

Н.С. Повасарис, Е.В. Петрова, Е.Е. Мясоедова, С.Е. Мясоедова

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

«Ивановская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»,
Иваново

ЭЛАСТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И ДИНАМИКА УРОВНЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Контакты: Надежда Сергеевна Повасарис povasarisns@mail.ru

Цель. Оценить эластические свойства сосудистой стенки у больных ревматоидным артритом (РА) в сопоставлении с течением основного заболевания и динамикой артериального давления (АД) по результатам наблюдения в течение 1 года.

Материал и методы. У 52 больных РА оценивали эффективность его терапии по критериям EULAR и ACR; измерили скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) по сосудам эластического и мышечного типов на аппаратуре ООО «Нейрософт» исходно и через 1 год наблюдения.

Результаты. Установлены корреляционные связи показателей СРПВ с возрастом, функциональным классом РА, уровнем риска по Фраммингемской модели, толщиной межжелудочковой перегородки, относительной толщиной стенок левого желудочка, скоростью оседания эритроцитов, наличием С-реактивного белка. Снижение эластических свойств сосудов через год наблюдения коррелировало с исходной длительностью утренней скованности, числом припухших суставов, неэффективностью терапии РА. Больные РА, у которых произошло повышение АД до верхней границы нормы или развилась артериальная гипертензия (АГ), имели к началу наблюдения достоверно более высокие показатели жесткости сосудистой стенки. Повышение АД было также связано с возрастом, исходной клинической активностью, наличием системных проявлений РА, уровнем риска сердечно-сосуди-

стных заболеваний по Фрамингемской модели. Показана связь снижения эластических свойств сосудов у больных РА с выраженностью и неконтролируемой активностью воспаления, а также с повышением АД.

Вывод. Полученные результаты показывают значение снижения эластических свойств сосудов в возникновении АГ при РА.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, эластические свойства сосудистой стенки, артериальное давление

**ELASTIC PROPERTIES OF THE VASCULAR WALL IN PATIENTS
WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND CHANGES IN BLOOD PRESSURE LEVELS**

N.S. Povasaris, E.V. Petrova, E.E. Myasoyedova, S.E. Myasoyedova

Ivanovo State Medical Academy, Federal Agency for Health Care and Social Development, Ivanovo

Contact: Nadezhda Sergeevna Povasaris povasarisns@mail.ru

Objective. To evaluate the elastic properties of the vascular wall in patients with rheumatoid arthritis (RA) as applied to the course of the underlying disease and the changes in blood pressure (BP) from one-year follow-up results.

Subjects and methods. Therapeutic effectiveness was evaluated in 52 patients with RA according to the EULAR and ACR criteria; pulse wave propagation velocity (PWPV) along the vessels of elastic and muscular types was measured on an apparatus (OOO Neurosoft) at baseline and after one-year follow-up.

Results. PWPV values were found to correlate with age, functional class of RA, risk level by the Framingham model, ventricular septal thickness, left ventricular relative wall thickness, erythrocyte sedimentation rate, and the presence of C-reactive protein. After one-year follow-up, the diminished elasticity of vessels correlated with the baseline duration of morning stiffness, the number of swollen joints, and ineffective therapy for RA. The RA patients in whom BP increased to the upper normal range or who developed essential hypertension (EH) had significantly higher values of vascular wall rigidity at the beginning of the follow-up. BP elevation was also associated with age, baseline clinical activity, the systemic manifestations of RA, the cardiovascular risk by the Framingham model. There was an association of vascular elastic properties in RA patients with the magnitude and uncontrolled activity of inflammation and with elevated BP.

Conclusion. The findings show it important to reduce the elastic properties of vessels in the emergence of EH in RA.

Key words: rheumatoid arthritis, elastic properties of the vascular wall, blood pressure

Ревматоидный артрит (РА) — воспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным хроническим эрозивным артритом (синовитом) периферических суставов и поражением внутренних органов [1]. Лидирующую позицию среди непосредственных причин преждевременной смерти при РА занимают сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), обусловленные ускоренным развитием атеросклероза: инфаркт миокарда, острая сердечно-сосудистая недостаточность, декомпенсация кровообращения, ишемический или геморрагический инсульт [2, 3]. У пациентов с РА риск развития ССЗ в 1,5–2 раза выше, чем в общей популяции [4, 5], и сопоставим с таковым у больных сахарным диабетом (СД) II типа (2,16 и 2,04 соответственно) [6]. Факторы риска (ФР) ССЗ не обеспечивают адекватного учета степени риска развития ССЗ у больных РА [7, 8].

Все большее количество фактов свидетельствует о ключевой роли воспаления в возникновении и прогрессировании атеросклероза [9]. Это подчеркивает необходимость поиска более точных маркеров для уточнения сердечно-сосудистого риска у больных РА. В последнее время в качестве интегрального показателя сердечно-сосудистого риска у больных РА рассматривается жесткость артериальной стенки [10], одним из методов оценки которой является определение скорости распространения пульсовой волны (СРПВ). Результаты ряда работ свидетельствуют о снижении эластических свойств сосудистой стенки при РА в отсутствие факторов риска ССЗ [11–13]. Увеличение жесткости артериальной стенки наряду с повышенным артериальным давлением (АД) способствует росту смертности при РА [14]. В свою очередь, артериальная гипертензия (АГ) является ведущим фактором риска развития ССЗ у больных РА и встречается в 16–63% случаев [15, 16].

В настоящее время вопрос о вкладе хронического воспаления при РА в увеличение жесткости сосудов остается дискуссионным; кроме того, требуется дополнитель-

ное изучение динамики показателей СРПВ при развитии АГ у больных РА.

Цель. Оценить у больных РА эластические свойства сосудистой стенки в сопоставлении с течением основного заболевания и динамикой АД по результатам наблюдения в течение 1 года.

Материал и методы. В период с 2007 по 2009 г. на базе Ивановского городского ревматологического центра проведено динамическое наблюдение (в течение 1 года) за 52 пациентами с достоверным диагнозом РА, установленным в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (ACR) [17]. Подавляющее большинство пациентов составляли женщины среднего возраста со средней длительностью РА 72 (24; 125) мес, с умеренной и высокой степенью активности процесса, преимущественно со II–IV рентгенологической стадией заболевания, II–III функциональным классом (ФК), без сопутствующих ССЗ (табл. 1). У большинства пациентов обнаружен ревматоидный фактор (РФ). Среди системных проявлений преобладали ревматоидные узелки, в единичных случаях отмечены склерит и полинейропатия. ФР ССЗ выявлены у 35 (67%) пациентов с РА; в том числе: отягощенная наследственность по ССЗ у 21 (60%), гиперхолестеринемия — у 7 (20%), курение — у 6 (17%), абдоминальное ожирение [объем талии (ОТ) >88 см для женщин, >102 см для мужчин] — у 22 (63%). Сочетание 3 факторов риска отмечено у 5 (14%) пациентов. Уровень сердечно-сосудистого риска по модели SCORE соответствовал низкому (<3%) у всех пациентов. Риск по Фрамингемской модели был выше за счет наличия гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), соответствовал незначимому у 12 (23%) пациентов с РА, низкому дополнительному риску — у 21 (40%), среднему — у 14 (27%), высокому — у 5 (10%). К началу исследования 23 пациента не принимали базисные противовоспалительные препараты (БПВП), остальные получали один из них: метотрексат (МТ) в дозе 10–20 мг/нед (17 пациентов), леф-

луноמיד в дозе 20 мг/сут (6 пациентов), сульфасалазин в дозе 2—3 г/сут (4 пациента), делагил в дозе 250 мг/сут (2 пациента). Комбинированную терапию БПВП и преднизолоном в дозе 2,5—15 мг/сут получали 16 пациентов. В последующем 23 больным, не получавшим БПВП, были назначены МТ в дозе 5,0—20 мг/нед (21 больному), сульфасалазин 3 г/сут (1 больному), делагил 250 мг/сут (1 больному). Продолжали принимать преднизолон в дозе до 10 мг/сут на фоне лечения БПВП 9 пациентов. Кроме того, все пациенты в течение года получали селективные нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в средних терапевтических дозах.

Исходно и через 1 год пациентам проводилось обследование в соответствии с Клиническими рекомендациями Ассоциации ревматологов России (АРР) [18]. Концентрацию холестерина (ХС) определяли в сыворотке крови больных ферментативным методом с помощью автоматического анализатора «Сапфир», уровень С-реактивного белка (СРБ) — полуколичественным методом. Эффективность терапии оценивалась по критериям эффективности терапии Европейской противоревматической лиги (EULAR) — DAS 28 и Американской коллегии ревматологов (ACR) [1]. Для стратификации риска ССЗ использовали систему SCORE, адаптированную для Российской Федерации, и систему стратификации риска, учитывающую собственно ФР, поражение органов-мишеней, СД, метаболический синдром и ассоциированные клинические состояния, разработанную на основании результатов Фрамингемского исследования (Фрамингемская модель) [19]. Критериями исключения были ССЗ, СД, онкологическая патология, острые инфекционные и обострения хронических заболеваний.

Дополнительно у пациентов с РА в начале и через 1 год наблюдения определяли СРПВ с помощью сфигмографической приставки аппаратно-программного комплекса «ПолиСпектр-12» (ООО «Нейрософт», г. Иваново). Обследование проводилось в стандартных условиях и по стандартной методике [20], оценивались следующие показатели: СРПВ по сосудам мышечного типа (См), СРПВ по сосудам эластического типа (Сэ), общий модуль упругости артериальной системы (Ео). Результаты обрабатывались стандартным программным пакетом Statistica 6.0. Достоверность различий в группах оценивали с помощью непараметрических критериев Манна—Уитни, Вилкоксона. Силу корреляционных связей оценивали с помощью критерия Спирмена (r). Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. При оценке эффективности проводимой терапии по уменьшению индекса DAS 28 у 23 (44,2%) пациентов с РА выявлен умеренный эффект. У 5 (21,7%) из них достигнута полная ремиссия (индекс DAS 28 < 2,6), у 4 (17,4%) — низкая (DAS 28 = 2,6—3,2) и у 14 (60,9%) — средняя активность РА (DAS 28 = 3,2—5,1). У остальных 29 (55,8%) больных РА проводимая терапия оказалась неэффективной: через 1 год средняя активность сохранилась у 15 (51,7%) пациентов, высокая (DAS 28 > 5,1) — у 14 (48,3%). В целом за 1 год наблюдения отмечалось достоверное снижение индекса DAS 28 с 5,1 (4,2; 5,5) до 4,2 (3,4; 5,1), $p = 0,005$.

По данным клинического измерения АД, у больных РА через 1 год наблюдения выявлена тенденция к повышению уровня систолического АД (САД) со 112,5 (105; 120) до 120 (110; 130) мм рт. ст. ($p > 0,05$) при стабильных цифрах

Таблица 1

Клиническая характеристика больных РА ($n = 52$)

Характеристика	Значение
Возраст, годы	48 (39,5; 53)
Пол:	
мужской	3
женский	49
Длительность РА, мес	72 (24; 125)
Серопозитивный вариант по РФ	34 (65)*
Системные проявления:	
ревматоидные узелки	13 (25)*
склерит	1 (2)*
полинейропатия	1 (2)*
Степень активности по индексу DAS 28:	
низкая	1 (2)
средняя	25 (48)*
высокая	26 (50)*
Рентгенологическая стадия:	
I	5 (10)*
II	26 (50)*
III	9 (17)*
IV	12 (23)*
Функциональный класс:	
I	9 (17)*
II	32 (62)*
III	11 (21)*

Примечание. Показатели, отмеченные звездочкой, представлены как число больных (в скобках — процент), остальные — как медиана (в скобках — интерквартильный размах).

диастолического АД (ДАД) — 70 (70; 80) и 70 (70; 85) мм рт. ст. соответственно ($p > 0,05$). При этом у 18 (34,6%) больных РА впервые установлено повышение АД: у 7 из них отмечена АГ I степени и у 11 — АД, соответствующее верхней границе нормы. Среди этих больных у 11 регистрировалась 3-я степень активности РА, у 13 — был обнаружен РФ, 8 — имели системные проявления; исходная продолжительность заболевания составила 75 (26; 120) мес. К началу исследования только 10 из них получали БПВП, в том числе 3 пациента дополнительно принимали преднизолон в дозе ≤ 10 мг/сут; еще 3 больных получали только преднизолон в тех же дозах, остальные 5 пациентов принимали только селективные НПВП. Через год наблюдения 16 из 18 больных с впервые установленным повышением АД получали БПВП, в том числе 3 продолжали непрерывный прием преднизолона в течение года (от 8 до 12 мес) в дозе $\leq 7,5$ мг/сут. Только у 5 пациентов с впервые выявленным повышением АД получен умеренный эффект от проводимой терапии, у 13 — эффект отсутствовал.

Пациенты с впервые выявленным через год наблюдением повышением АД исходно были старше тех, у кого сохранялся нормальный уровень АД: 52,5 (51,0; 56,0) и 44,0 (33,0; 51,0) года соответственно ($p = 0,002$), имели исходно более высокие уровни САД: 120 (120; 125) и 110 (110; 118) мм рт. ст. соответственно ($p = 0,004$) — и холестерина: 4,5 (4,4; 5,2) и 4,1 (3,9; 5,0) ммоль/л соответственно ($p = 0,03$), а также отличались более частым выявлением высокого риска — 72,2 и 5,9% соответственно по Фрамингемской мо-

дели ($p=0,02$) за счет большей распространенности ГЛЖ — в 72,2 и 23,5% случаев соответственно ($p=0,001$). Возникновение АГ I степени у больных РА через год наблюдения ассоциировалось с исходной клинической активностью РА ($r=0,3$; $p=0,04$), системностью ($r=0,3$; $p=0,04$), возрастом ($r=0,4$; $p=0,01$), исходным уровнем САД ($r=0,5$; $p=0,0004$) и риска по Фрамингемской модели ($r=0,3$; $p=0,04$), а также с исходными показателями жесткости сосудистой стенки — Сэ ($r=0,3$; $p=0,04$) и Ео ($r=0,3$; $p=0,03$).

У пациентов с впервые возникшей АГ I степени наблюдался достоверно более высокий уровень Сэ через год наблюдения ($p=0,04$) по сравнению с аналогичным показателем у остальных пациентов с РА (табл. 2). Следует отметить, что эти пациенты в начале наблюдения уже имели более высокие уровни изучаемых показателей по сравнению с остальными пациентами, у которых нормальный уровень АД сохранился на протяжении всего периода наблюдения. У пациентов с ремиссией и низкой активностью РА через год наблюдения достоверно выше оказалось отношение См/Сэ по сравнению с больными со средней и высокой активностью РА ($p=0,02$) за счет снижения Сэ, что отражает улучшение эластических свойств сосудистой стенки на фоне адекватного контроля воспаления. В результате корреляционного анализа обнаружена взаимосвязь показателей эластических свойств сосудистой стенки Сэ, См, Ео с возрастом ($r=0,5$, $p=0,001$; $r=0,5$, $p=0,001$ и $r=0,3$, $p=0,04$ соответственно); Сэ и См — с толщиной межжелудочковой перегородки ($r=0,3$, $p=0,03$ и $r=0,4$, $p=0,02$) и относительной толщиной стенок левого желудочка ($r=0,4$; $r=0,4$, $p=0,01$), уровнем сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE и Фрамингемской модели ($r=0,3$, $p=0,03$ и $r=0,4$, $p=0,02$); См — с СОЭ ($r=0,3$, $p=0,03$), Ео — с ФК ($r=0,3$, $p=0,04$) и наличием СРБ ($r=0,3$, $p=0,04$). Прирост Сэ через 1 год наблюдения, отражающий снижение эластических свойств сосудистой стенки, коррелировал с исходной длительностью утренней скованности ($r=0,3$, $p=0,04$), числом припухлых суставов ($r=0,3$; $p=0,04$). Обнаружены прямые корреляционные связи прироста Сэ через 1 год наблюдения с отсутствием базисной терапии к началу исследования ($r=0,3$, $p=0,01$) и с неэффективностью терапии РА ($r=0,3$, $p=0,03$).

Обсуждение. Результаты работы свидетельствуют о том, что у больных РА с исходно более высокой активностью в течение 1 года на фоне неэффективной терапии основного заболевания происходит снижение эластических свойств сосудистой стенки, а при достижении ремиссии и низкой активности РА при адекватном контроле воспаления наблюдается их улучшение. Полученные нами результаты согласуются с данными других авторов, которые в ходе проспективных исследований показали зависимость жесткости сосудистой стенки от выраженности воспаления в начале РА [21], а также положительный эффект терапии ингибиторами фактора некроза опухоли α (ФНО α) на эластические свойства сосудистой стенки у больных РА [13, 22–24], и позволяют предположить вклад воспаления

Таблица 2

Динамика показателей СРПВ у пациентов с РА в зависимости от повышения АД в процессе динамического наблюдения

Показатель, м/с	Больные РА			
	с повышением АД (n=18) исходно	через 1 год	без повышения АД (n=34) исходно	через 1 год
См	5,7 (4,9; 7,1)	6,4 (5,2; 6,9)	5,8 (5,0; 6,5)	5,8 (5,2; 6,4)
Сэ	7,6 (6,2; 8,9)*	7,9 (6,6; 9,4)*	6,4 (5,8; 6,9)	6,9 (5,8; 7,8)
См/Сэ	0,84 (0,73; 0,91)	0,73 (0,61; 0,92)	0,90 (0,79; 0,98)	0,84 (0,74; 0,91)
Ем	2,9 (2,1; 4,5)	3,7 (2,4; 4,3)	3,0 (2,2; 3,7)	3,0 (2,4; 3,6)
Еэ	7,7 (5,1; 10,7)	8,3 (6,0; 12,0)	5,6 (4,5; 6,5)	6,4 (4,6; 8,2)
Ео	1140,5 (931,0; 1237,0)*	1152,0 (983,0; 1451,0)	967,0 (800,0; 1092,0)	1049,5 (915,0; 1213,0)

Примечание. Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (в скобках), * — $p<0,05$ (метод Манна—Уитни) — достоверность различий между пациентами с РА и повышением АД и пациентами с РА и без повышения АД. Ем и Еэ — модули упругости соответственно сосудов мышечного и эластического типов.

в увеличение жесткости сосудов при РА. Кроме того, в литературе имеются данные о взаимосвязи между ухудшением эластических свойств сосудов и уровнем СРБ при РА, что также подтверждает выдвинутое предположение.

Нами установлено, что в течение 1 года у 34,6% пациентов с плохо контролируемой активностью РА происходит увеличение АД до верхней границы нормы или появление АГ. Возникновение АГ у больных РА коррелирует с возрастом, уровнем сердечно-сосудистого риска, исходной величиной САД, активностью и системными проявлениями РА, что позволяет предположить взаимосвязь хронического воспаления с повышением АД и становлением АГ у этих пациентов. Сходные данные об особенностях развития АГ при РА получены другими авторами [15]. Кроме того, обнаружено повышение уровня СРБ у больных эссенциальной АГ и наличие связи между уровнем СРБ и степенью повышения АД [25]. Взаимосвязь повышенного АД и маркеров воспаления объясняется развитием эндотелиальной дисфункции (ЭД) [12, 26, 27]. ЭД отмечена у больных РА [28–30]; выявлена ассоциация ее с активностью воспаления и серопозитивностью по РФ [29, 30]. Результаты отдельных работ свидетельствуют о взаимосвязи ухудшения эластических свойств сосудистой стенки и наличия ЭД при РА [31]. Необходимо отметить, что у больных РА с АГ, развившейся через год наблюдения, к началу исследования уже была выявлена повышенная жесткость сосудистой стенки по сравнению с остальными пациентами. Таким образом, ухудшение эластических свойств сосудистой стенки у этих пациентов предшествовало развитию АГ, что может подтверждать значение сосудистой жесткости в качестве показателя риска сердечно-сосудистых осложнений [10] и необходимость агрессивного контроля воспаления для его снижения [21]. Полученные результаты предполагают дальнейшие исследования по выяснению значимости данных показателей в прогнозировании АГ у больных РА.

Выводы. 1. Снижение эластических свойств сосудистой стенки при РА коррелирует с возрастом, уровнем сердечно-сосудистого риска, а также показателями активности заболевания и неэффективностью лечения БПВП.

2. Показана связь изменения эластических свойств сосудистой стенки с возникновением АГ у больных РА.

1. Ревматология. Национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Goodson N.J., Wiles N.J., Lunt M. et al. Mortality in Early inflammatory polyarthritis. Cardiovascular mortality is increased in seropositive patients. *Arthr Rheum* 2002;46(8):2010–9.
3. Pincus T., Keysor J., Sokka T. Patient questionnaires and formal education level as prospective predictors of mortality over 10 years in 97% of 1416 patients with rheumatoid arthritis from 15 Unated States private practices. *J Rheumatol* 2004;31(2):229–34.
4. Peters M.J.L., Symmons D.P.M., McCarey D. et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory arthritis. *Ann Rheum Dis* 2010;69(2):325–31.
5. Crowson C.S., Myasoedova E., Roger V. et al. Does the Framingham Score Underestimate Cardiovascular Risk in Rheumatoid Arthritis? *Arthr Rheum* 2009;60(10):264.
6. Van Halm V.P., Peters M.J.L., Voskuyl A.E. et al. Rheumatoid arthritis versus diabetes as a risk factor for cardiovascular disease: a cross-sectional study, the CARRE Investigation. *Ann Rheum Dis* 2009;68:1395–400.
7. Никитина Н.М., Ребров А.П. Определение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных ревматоидным артритом. *Тер арх* 2009;6:29–34.
8. Myasoedova E., Gabriel S.E. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis: a step forward. *Curr Opin Rheumatol* 2010;22:342–7.
9. Morovic-Vergles J. Cardiovascular disorders in rheumatoid arthritis. *Reumatizam* 2008;55(2):53–6.
10. Новикова Д.С., Попкова Т.В., Мач Э.С. и др. Ригидность артерий — интегральный показатель сердечно-сосудистого риска у больных ревматоидным артритом. *Науч-практич ревматол* 2009;5:38–47.
11. Петрова Е.В., Дмитриева Н.С., Мясоедова Е.Е. и др. Изменение жесткости и особенности нейровегетативной регуляции при ревматоидном артрите. *Вестн новых мед технол* 2009;16(2):78–80.
12. Ребров А.П., Никитина Н.М. Факторы риска сердечно-сосудистой патологии у больных ревматоидным артритом. *Клин мед* 2008;2:56–9.
13. Maki-Petaja K.M., Hall F.C., Booth A.D. et al. Rheumatoid arthritis is associated with increased aortic pulse wave velocity, which is reduced by anti-tumor necrosis factor-alpha therapy. *Circulation* 2006;114:1185–92.
14. Klocke R. Arterial stiffness and central blood pressure, as determined by pulse wave analysis in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2003;62:414–8.
15. Зверева К.В., Грунина Е.А., Надинова Н.Н. Особенности артериальной гипертонии при ревматоидном артрите. *Тер арх* 1997;5:26–7.
16. Van Halm V.P., Voskuyl A.E., Lems W.F. et al. Risk factors for cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis. *EULAR J* 2002;61:75.
17. Arnett F.C., Edworthy S.M., Bloch D.A. et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthr Rheum* 1988;31:315–24.
18. Ревматология: Клинические рекомендации. Под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010;752 с.
19. Кардиология: Клинические рекомендации. Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009;912 с.
20. Никитин Ю.П., Лапицкая И.В. Артериальная жесткость: показатели, методы определения и методологические трудности. *Кардиология* 2005;116:113–20.
21. Provan S.A., Angel K., Odegard S. et al. Early inflammation can predict arterial stiffness: a 5-year longitudinal study of 238 patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2008;67(Suppl. II):310.
22. Cypiene A., Laucevicius A., Venalis A. Non-invasive assessment of arterial stiffness indices by applanation tonometry and pulse wave analysis in patients with rheumatoid arthritis treated with TNF-alpha blocker remicade (infliximab). *Proc West Pharmacol Soc* 2007;50:119–22.
23. Maki-Petaja K.M., Wilkinson I.B. Anti-inflammatory drugs and statins for arterial stiffness reduction. *Curr Pharm Des* 2009;15:290–303.
24. Angel K., Provan S.A., Agewall S. et al. TNF-alpha antagonists reduce arterial stiffness in patients with rheumatoid arthritis and related arthropaties: a controlled study. *Ann Rheum Dis* 2008;67(Suppl. II):160.
25. Ki Chul Sung, Jung Yul Suh, Bum Soo Kim et al. High sensitivity C-reactive protein as an independent risk factor for essential hypertension. *Am J Hypertens* 2003;16:429–33.
26. Hingorani A.D., Cross J., Kharbanda R.K. et al. Acute systemic inflammation impairs endothelium-dependent dilatation in humans. *Circulation* 2000;102:994–9.
27. Ghiadoni L., Panichi V., Versari D. et al. Markers of inflammation, endothelial function and blood pressure in untreated essential hypertensive patients. *J Hypertens* 2003;21(4):122–6.
28. Лобанова О.С. Эндотелиальная дисфункция у больных ревматоидным артритом при наличии артериальной гипертонии. *Науч-практич ревматол* 2006;2:95.
29. Мясоедова Е.Е., Мясоедова С.Е., Обжерина С.В. Эндотелиальная дисфункция и кардиоваскулярный риск при ревматоидном артрите. *Вестн РГМУ* 2007;4(57):14–8.
30. Мясоедова Е.Е., Мясоедова С.Е., Омеляненко М.Г. Структурно-функциональные особенности миокарда ЛЖ и эндотелиальная дисфункция при ревматоидном артрите в зависимости от наличия артериальной гипертонии. *Науч-практич ревматол* 2007;3:15–20.
31. Soltesz P., Der H., Kerekes G. A comparative study of arterial stiffness, flow-mediated vasodilatation of the brachial artery, and the thickness of the carotid artery intima-media in patients with systemic autoimmune diseases. *Ann Rheum Dis* 2008;67(Suppl. II):418.