

# КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА И ТОЛЩИНА КОМПЛЕКСА ИНТИМА -МЕДИА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА, БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

С.А. Полякова, Т.А. Раскина

ГОУВПО Кемеровская государственная медицинская академия  
Областной клинический госпиталь для ветеранов войн, г. Кемерово

## Резюме

**Цель.** Выявить частоту и значимость традиционных факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии и оценить особенности атеросклеротического поражения сонных артерий у больных ревматоидным артритом (РА) женщин в репродуктивном возрасте.

**Материал и методы.** 85 пациенток с достоверным диагнозом РА (ср. возраст  $42,1 \pm 6,8$  лет) и 32 здоровые женщины (ср. возраст  $43,2 \pm 6,7$  лет).

Анализировались традиционные факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Липидный спектр крови оценивали по содержанию общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП), рассчитывали холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) и коэффициент атерогенности (КА). С целью диагностики субклинических форм атеросклероза проводилось дуплексное сканирование общих сонных артерий (ОСА) с измерением толщины комплекса интима-медиа (КИМ) на ультразвуковой системе «Acuson 128/XP10» (США) линейным датчиком с частотой 7 МГц. С-реактивный белок (СРБ) определяли иммуноферментным методом.

**Результаты.** Установлено, что у пациенток с РА женского пола в репродуктивном возрасте наиболее распространенными факторами риска и прогрессирования ССЗ являются артериальная гипертензия (АГ) и нарушение липидного обмена ( $p < 0,01$ ). Субклиническое проявление атеросклероза, характеризующееся утолщением КИМ, отличало больных РА от здоровых женщин ( $p < 0,001$ ). При наличии внесуставных проявлений выявлено достоверное увеличение КИМ в зоне луковицы сонной артерии (СА) и внутренней сонной артерии (ВСА) ( $p < 0,001$ ,  $p = 0,003$ ). Установлено достоверное увеличение КИМ СА в зоне луковицы при 3-ей степени активности РА по сравнению с 1-й ( $p = 0,016$ ) и при наличии РФ в сыворотке крови ( $p = 0,026$ ). Выявлено, что у больных РА, независимо от наличия ССЗ в анамнезе, регистрируется утолщение КИМ.

**Заключение.** Прогностически значимыми факторами риска развития атеросклеротического поражения сосудов при РА являются активность заболевания, а также концентрации ХС-ЛПВП, ХС-ЛПНП и СРБ.

**Ключевые слова:** ревматоидный артрит, кардиоваскулярные факторы риска, липидный спектр сыворотки крови, толщина комплекса интима-медиа

Одной из важных проблем современной ревматологии является высокая заболеваемость и смертность пациентов ревматологического профиля от кардиоваскулярной патологии, связанной преимущественно с ранним развитием атеросклеротического поражения сосудов.

Установлено, что сосудистые катастрофы, такие как инфаркт миокарда, инсульт, являются причиной смерти у 40-50% пациентов с ревматоидным артритом (РА) с колебаниями значений стандартизованного уровня смертности от 1,13 до 5,15 [6, 12]. Более того, увеличение риска смертности от сердечно-сосудистых катастроф прослеживается уже в дебюте РА и ассоциируется с серопозитивностью по РФ, а не с классическими факторами риска [5, 10].

В последние годы установлено, что воспалительный процесс при РА, связанный с аутоиммунными механизмами, способствует отложению липидов в сосудистой стенке, гиперкоагуляции и имеет существенное патогенетическое значение в «дестабилизации» атеросклеротической бляшки и развитии атеротромботических осложнений [3, 15]. Важными провоспалительными медиаторами при РА и одновременно маркерами сердечно-сосудистого риска являются С-реактивный белок (СРБ), фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин-6 (ИЛ-6), что придает значительный вес предполагаемой связи между воспалением, иммунологическими механизмами и атеросклерозом [9, 21].

Комплекс литературных данных свидетельствует о том, что атеросклероз является не столько патологией, сопутствующей РА, сколько сопряженным процессом поражения сердечно-сосудистой системы. Однако отсутствие однозначного представления о состоянии сердечно-сосудистой системы (ССС) при различных клинических вариантах РА является препятствием для разработки адекватных методов профилактики сердечно-сосудистых осложнений, что и определило необходимость выполнения данного исследования.

Цель работы: выявить частоту и значимость традиционных факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии и оценить особенности атеросклеротического поражения сонных артерий у пациенток репродуктивного возраста с РА.

### Материал и методы

Обследовано 85 пациенток с сохраненным менструальным циклом с РА, соответствующим критериям Американской коллегии ревматологов (ACR, 1987) для РА. Ср. возраст больных – 42,1±6,8 лет (от 20 до 48 лет). Больные были включены в исследование в разные сроки от начала РА: 12,9% – на первом году болезни, 22,4% – при давности РА 1-4 года, 37,6% – 5-9 лет и 27,1% больных – 10 лет и более. Активность РА к началу наблюдения у 17 (20%) больных соответствовала 1-ой степени, у 48 (56,5%) – 2-ой и у 20 (23,5%) – 3-ей степени. Внесуставная патология на момент обследования была выявлена у 52 (61,2%) больных. Наиболее часто регистрировавшимися системными проявлениями являлись: лихорадка (18,9%), анемия (18,4%), атрофия мышц (12,6%) и ревматоидные узелки (10,8%). Периферическая нейропатия в виде нарушений болевой и температурной чувствительности отмечалась у 14 больных. Увеличение лимфатических узлов выявлено у 14 (8,9%) пациенток, спленомегалия определялась у 5 (3,2%) больных, гепатомегалия – у 3 (1,9%). Серопозитивными по РФ были 65 (76,5%) больных. При включении больных в исследование I рентгенологическая стадия была зарегистрирована у 15 (17,7%) пациенток, II – у 33 (38,8%), III – у 21 (24,7%) и IV стадия – у 16 (18,8%) больных.

Контрольную группу составили 32 женщины в возрасте от 21 до 50 лет (ср. возраст 43,2±6,7 лет).

Для изучения факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний использовались рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов (Европейские рекомендации по профилактике ССЗ, III пересмотр, версия 2003) [1].

Содержание общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП) в сыворотке крови определяли с использованием стандартных наборов реактивов фирмы «Olvex». Холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП) рассчитывали по формуле W.T. Friedewald:

$$\text{ХС-ЛПНП} = (\text{общий ХС} - \text{ТАГ} / 2,2) - \text{ХС-ЛПВП} [20].$$

Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле, предложенной А.Н. Климовым:

$$\text{КА} = (\text{общий ХС} - \text{ХС-ЛПВП}) / \text{ХС-ЛПВП} [2].$$

Концентрации ОХС > 5 ммоль/л, из которых ХС-ЛПНП > 3 ммоль/л или ХС-ЛПВП > 1,2 ммоль/л, ТГ > 1,77 ммоль/л, КА > 4 у.е. расценивались как дислипидемия [1].

Наследственность по ССЗ считалась отягощенной при наличии ишемической болезни сердца (ИБС) или других атеросклеротических заболеваний у близких родственников: мужчин моложе 55 лет, женщин моложе 65 лет.

Для диагностики сахарного диабета 2 типа (СД 2) использовались критерии ВОЗ (1998г.), диагноз артериальной гипертензии (АГ) выставлялся в соответствии с критериями ВОЗ (2003г.). В ходе исследования оценивались антропометрические параметры: рост, масса тела, индекс массы тела (ИМТ) в кг/м<sup>2</sup>, объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), их соотношение (ИТБ). Диагностика и выраженность ожирения осуществлялась при помощи определения ИМТ по схеме, рекомендованной ВОЗ (1997г.).

С-реактивный белок (СРБ) определяли иммуноферментным методом.

Всем пациенткам с целью выявления субклинических форм атеросклероза проводилось дуплексное сканирование сонных артерий (СА) на ультразвуковой системе «Acuson 128/XP» (США), линейным датчиком с частотой излучения 7 МГц. Определялась толщина комплекса интима-медиа (КИМ) СА (мм) в трех точках: на 10 мм до луковицы (ОСА), на 10 мм от входа в луковицу и 10 мм после бифуркации – внутренней сонной артерии (ВСА). Наличие атеросклероза оценивалось по толщине КИМ при его утолщении от 1,0 до 1,3 мм и выявлении атеросклеротических бляшек (локальное увеличение КИМ более 1,3 мм).

Статистический анализ результатов исследования выполнен с использованием пакета программ «SPSS 13.0». По каждому признаку в сравниваемых группах определяли среднюю арифметическую величину (M) и ошибку средней (m). Визуализацию

распределения параметров в группах проводили с помощью соответствующих частотных гистограмм. Нулевую гипотезу отвергали в случае  $p < 0,05$ . Оценку разности между генеральными долями (частотами) проводили с помощью *t*-критерия Стьюдента и *T*-критерия Вилкоксона. Проверку гипотезы о равенстве генеральных средних в сравниваемых группах проводили с помощью непараметрического *U*-критерия Манна-Уитни для независимых выборок.

При разработке системы прогноза риска развития атеросклеротического поражения сосудов использовали метод пошагового дискриминантного анализа.

(6,25%) женщин ( $p < 0,01$ ). СД 2 типа зафиксирован у 8 (9,4%) больных РА и 2 (6,3%) человек без РА (различия недостоверны). Таким образом, обследуемые группы пациентов различались по двум основным факторам риска ССЗ: АГ и дислипидемии. Установлено, что в группе больных РА преобладали больные с АГ и нарушением липидного обмена.

При дуплексном сканировании СА у больных РА, при сопоставлении с контрольной группой, с высокой степенью достоверности обнаружено увеличение толщины КИМ в трех исследуемых точках. Так, толщина КИМ ОСА у больных РА составила  $0,86 \pm 0,02$  мм, в зоне луковицы –  $0,95 \pm 0,03$  мм, ВСА –  $0,89 \pm 0,02$  мм, у пациенток контрольной группы

Таблица 1

## ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ССЗ

Факторы риска	Больные РА (гр. А) (n=85)		Контрольная группа (n=32) (гр. В)		p (гр. А vs гр. В)
	Абс.	%	Абс.	%	
Курение/длительность, лет	11 (6,59±0,78)	12,9	1 (2,00)	3,1	>0,05
ИМТ ≥25 кг/м <sup>2</sup>	18	21,2	11	34,4	>0,05
ИТБ >0,9	13	15,3	5	15,6	>0,05
АГ	37	43,5	3	9,4	<0,01
Отягощенная наследственность по ССЗ	14	16,5	8	25	>0,05
Дислипидемия	36	42,4	2	6,25	<0,01
СД 2 типа	8	9,4	2	6,3	>0,05

Примечание: ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, ИМТ – индекс массы тела, ИТБ – индекс талия/бедро, СД – сахарный диабет.

**Результаты**

Характеристика основных факторов риска ССЗ и частота их выявления в исследуемых группах представлены в табл. 1, из которой следует, что в группе больных РА из модифицируемых факторов риска наиболее часто регистрировалась АГ – у 37 (43,5%) чел., в то время как в контрольной группе лишь у 3 (9,4%) ( $p < 0,01$ ). Курящими были 11 (12,9%) пациенток с РА, в контрольной группе – 1 (3,1%),  $p > 0,05$ . По ИМТ исследуемые группы также не различались между собой. Так, ИМТ ≥25 кг/м<sup>2</sup> имел место у 18 (21,2%) больных РА, из них у 4 (4,7%) – ожирение I степени, у 2 (6,3%) – II. В контрольной группе ИМТ ≥25 кг/м<sup>2</sup> имели 11 (34,5%) женщин, при этом ожирение I и II степени встречалось с одинаковой частотой – по 2 (6,3%) чел. Удельный вес больных с ИТБ >0,9 составил 15,3% (13 чел.) в группе больных РА и 15,6% (5 чел.) – в контрольной группе ( $p > 0,05$ ). Отягощенная наследственность по ССЗ зарегистрирована у 14 (16,5%) больных РА и 8 (25%) здоровых женщин без достоверных различий между группами. Дислипидемия выявлена в группе больных РА у 36 (42,4%) пациенток, в контрольной группе – у 2

–  $0,63 \pm 0,02$  мм,  $0,67 \pm 0,01$  мм и  $0,65 \pm 0,01$  мм соответственно.

Для изучения особенностей состояния толщины КИМ в зависимости от давности заболевания больные были разделены на 2 группы: 1-ую группу составили 30 пациенток с давностью заболевания < 5 лет, 2-ю – 55 женщин с длительностью РА ≥ 5 лет. Различий по толщине КИМ ОСА, луковицы и ВСА в зависимости от длительности заболевания не выявлено.

Установлено статистически значимое утолщение КИМ в зоне луковицы СА и ВСА у больных при наличии внесуставных проявлений заболевания ( $1,02 \pm 0,03$  мм,  $0,93 \pm 0,02$  мм) по сравнению с больными с преимущественным поражением суставов ( $0,81 \pm 0,03$  мм,  $0,80 \pm 0,03$  мм соответственно), при этом значимых различий толщины КИМ ОСА не зарегистрировано (рис. 1). Таким образом, увеличение толщины КИМ зависело от наличия внесуставных проявлений РА.

Различий по толщине КИМ в зависимости от рентгенологической стадии не получено.

Отмечено, что ускоренное развитие атеросклеро-

тического процесса при РА в определенной степени ассоциировалось с наличием РФ в сыворотке крови. Так, у серопозитивных по РФ больных, по сравнению с серонегативными, установлено достоверное увеличение КИМ в зоне луковичи ( $0,98 \pm 0,03$  мм и  $0,85 \pm 0,04$  мм соответственно) (рис. 2).

При изучении толщины КИМ в зависимости от активности РА установлено, что при увеличении степени активности РА отмечено утолщение КИМ во всех точках, однако достоверное увеличение зарегистрировано в зоне луковичи лишь при 3-ей степени активности по сравнению с 1-й. Можно полагать, что утолщение КИМ сонных артерий ассоциируется с увеличением активности РА (рис. 3).

Для анализа толщины КИМ у больных РА в зависимости от наличия сопутствующих ССЗ пациентки были разделены на 2 группы: 1-ю группу составили 48 больных РА без ССЗ, 2-ю – 37 больных РА с сопутствующей кардиоваскулярной патологией в анамнезе (формы РА). Выявлено, что у больных РА, независимо от наличия ССЗ, имелось достоверное увеличение КИМ в трех исследуемых точках по сравнению с женщинами без РА, при этом сопутствующие

ССЗ ассоциировались с достоверно большим утолщением КИМ в зоне луковичи и ВСА (рис. 4).

Проведенное исследование позволило разработать систему прогнозирования атеросклеротического поражения СА у пациенток с РА женского пола в репродуктивном возрасте. В качестве группирующей переменной была принята переменная «показатели дуплексного сканирования сонных артерий», позволяющая по толщине КИМ выделить два состояния сосудистой стенки: нормальная толщина КИМ и утолщение КИМ. В результате процедуры пошагового дискриминантного анализа были получены итоговая таблица работы алгоритма и совокупность коэффициентов дискриминантных функций (табл. 2).

Для определения принадлежности исследуемого случая к одному из двух вариантов состояния сосудистой стенки проводилось вычисление значений  $D_{\text{норма}}$  и  $D_{\text{утолщ}}$  ( $D$  – дискриминантная функция).

Так, дискриминантные функции для больных с нормальной и утолщенной КИМ сосудистой стенки имеет следующий вид:

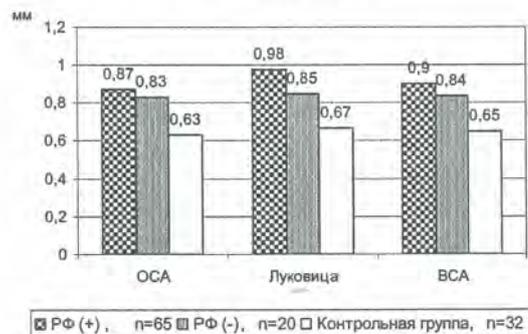
$$D_{\text{норма}} = \text{Форма РА} * 7,47 + \text{Активность РА} * 6,26$$

Рисунок 1  
ТОЛЩИНА КИМ У БОЛЬНЫХ РА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ВНЕСУСТАВНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ



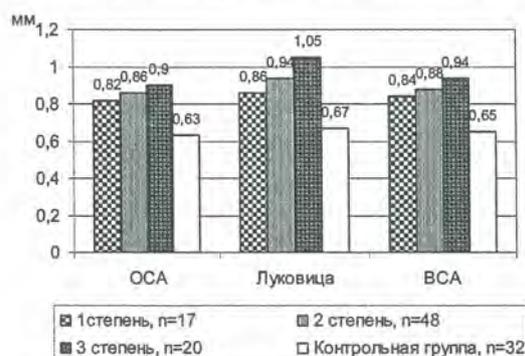
\*\* -  $p < 0,001$  между группами больных РА

Рисунок 2  
ТОЛЩИНА КИМ У БОЛЬНЫХ РА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ РФ



\* -  $p < 0,05$  между группами больных РА

Рисунок 3  
ТОЛЩИНА КИМ У БОЛЬНЫХ РА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ



\* -  $p < 0,05$  между группами больных с 1-ой и 3-ей степенью активности РА

Рисунок 4  
ТОЛЩИНА КИМ У БОЛЬНЫХ РА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ССЗ В АНАМНЕЗЕ



\*\* $p < 0,001$  в сравнении с контролем

\* -  $p < 0,05$  между группами больных РА

Таблица 2

ИТОГОВАЯ ТАБЛИЦА ПОШАГОВОГО ДИСКРИМИНАНТНОГО АНАЛИЗА ДЛЯ БОЛЬНЫХ РА (P = 0,001)

Классификационная переменная (X <sub>i</sub> )	F – статистика исключения	Коэффициенты классификационных функций (A <sub>i</sub> )	
		норма	утолщение
Форма РА	29,45	7,47	12,06
Активность РА	18,03	6,26	8,94
ХС-ЛПНП	2,43	6,39	7,24
ХС-ЛПВП	1,96	17,66	16,02
СРБ	1,59	0,55	0,33
Константа (B)		-32,20	-44,64

+ ХС-ЛПНП\*6,39 + ХС-ЛПВП\*17,66 + СРБ\*0,55 – 32,20

$D_{\text{утолщ.}} = \text{Форма РА} \cdot 12,06 + \text{Активность РА} \cdot 8,94 + \text{ХС-ЛПНП} \cdot 7,24 + \text{ХС-ЛПВП} \cdot 16,02 + \text{СРБ} \cdot 0,33 - 44,64$

Таким образом, на основании статистического материала данной работы построены дискриминантные функции, позволяющие с вероятностью до 84,2% определить принадлежность анализируемого случая к группе пациентов с нормальным КИМ СА, с вероятностью 94,6% – к больным, имеющим утолщение КИМ сосудистой стенки.

Вероятность прогнозирования атеросклеротического поражения сосудистой стенки с применением доступных и малозатратных методов исследования (точность модели) составляет 89,3%. Данная система не требует обследования больных, выходящего за рамки возможностей медицинских учреждений как по оснащенности, так и по финансовым затратам. В ее основе лежат форма РА, активность заболевания, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП, СРБ. После проведения данных исследований и их компьютерной обработки можно выделить группу лиц, у которых имеется высокий риск развития атеросклероза и направить их на дальнейшее дообследование.

### Обсуждение

Большинством исследователей доказано, что толщина КИМ СА увеличена при РА [11, 14, 16, 17, 18]. Данные настоящей работы свидетельствуют о том, что у пациенток в репродуктивном возрасте с РА определялось утолщение КИМ с нарушением дифференциации интима-медийного слоя и, соответственно, ранним развитием атеросклеротических изменений в системе магистральных артерий головы.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Всероссийское научное общество кардиологов. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. Кардиоваскул. терап. и профилактик., 2004, 2 (приложение), 1-36.
2. Климов А.Н. Никульчива Н.Г. Липиды, липопротеиды и атеросклероз. 1995.
3. Насонов Е.Л., Панюкова Е.В., Александрова Е.Н. С-реактивный белок – маркер вос-

Известно, что воспалительный процесс, характеризующийся образованием цитокинов, факторов роста, а также других провоспалительных медиаторов, активацией и отложением компонентов комплемента, сопровождается активацией и пролиферацией эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудистой стенки, что играет важную роль в развитии атеросклероза [7, 19]. Установлено, что наличие внесуставных проявлений РА сопровождалось значительным утолщением КИМ, что, вероятнее всего, свидетельствует о системном характере поражения сосудистой стенки.

В проведенных ранее исследованиях указывалось на зависимость толщины КИМ от маркеров воспаления [7, 8, 11, 16]. В этой связи определенный интерес представило изучение толщины КИМ при различной степени активности РА. Выявлено, что утолщение КИМ происходило при увеличении активности воспаления, то есть при наличии текущего воспалительного процесса.

Известно, что увеличение толщины КИМ СА коррелирует с обнаружением атеросклеротических бляшек в коронарных артериях и риском кардиоваскулярных осложнений [4, 13], однако выявленное в нашем исследовании утолщение КИМ у больных РА без кардиоваскулярной патологии в анамнезе свидетельствует о первостепенной роли воспаления в развитии атеросклероза.

Таким образом, можно полагать, что ревматоидное воспаление играет важную роль в развитии атеросклероза. Результаты настоящего исследования свидетельствуют о прогностической значимости клинических (активность и форма заболевания) и лабораторных (ХС-ЛПВП, ХС-ЛПНП, СРБ) параметров в развитии атеросклеротического поражения сосудов у пациенток с РА.

паления при атеросклерозе (новые данные). Кардиология, 7, 53-62.

4. Насонов Е.Л., Попкова Т.В. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии. Научно – практич. ревматол., 2004, 4, 4-8.
5. Насонов Е.Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии. Вестник РАМН, 2003, 7, 7-10.
6. Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит – модель атеротромбоза. РМЖ, 2005, 13, 8, 509-512.
7. Ребров А.П., Инамова О.В. Предпосылки раз-

- вития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите Тер. архив, 2004, 5, 79-85.
8. Шилкина Н.П., Чураков О.Ю. Эхоструктурные и гемодинамические особенности мозгового кровотока у больных ревматоидным артритом. Научно-практич. ревматол., 2006, 1, 17-21.
  9. Berk B.S. Elevation of C-reactive protein in «acute» coronary artery syndrome. Am. J. Cardiol., 1990, 65, 168-172.
  10. Del Rincon I.D High incidence of cardiovascular events in a rheumatoid arthritis cohort not explained by traditional cardiac risk factor. Arthr. Rheum., 2001, 44, 12, 2737-2745.
  11. Del Rincon I., Williams K., Stern M.P. Assosiation between carotid atherosclerosis and markers of inflammation in rheumatoid arthritis patients and healthy subjects. Arthr. Rheum., 2003, 48, 1833-1840
  12. Goodson N. Coronary artery disease and rheumatoid arthritis. Curr. Opin. Rheumatol., 2002, 14, 115-120.
  13. Groot E., Hovingh K., Wiegman A. Measurement of arterial wall thickness as a surrogate marker for atherosclerosis. Circulation, 2004, 109, III33-III38.
  14. Kumeda Y., Inaba M., Goto H. Increased thickness of the arterial intima-media detected by ultrasonography in patient with rheumatoid arthritis. Arthr. Rheum., 2002, 46, 1489-1497.
  15. Libby P. Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, thrombosis, and stabilization. Am. J. Cardiol., 2000, 86, suppl 3J-9J.
  16. Manzi S., Selzer F., Sutton-Tyrrel K. et al. Prevalence and risc factors of carotid plaque in women with systemic lupus erythematosus. Arthr. Rheum., 1999, 42, 51-60.
  17. Nagata-Sacurai M., Inaba M., Goto H. Inflammation and bone resorbtion as independent factors of accelerated arterial wall thicening in patient with rheumatoid arthritis. Arthr. Rheum., 2003, 48, 3061-3067.
  18. Park Y-B., Ahn C-W., Choi H.K. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis. Morpologic evidence obtained by carotid ultrasound. Arthr. Rheum., 2002, 46, 1714-1719.
  19. Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. N. Engl. J. Med., 1999,340, 115-126.
  20. Thompson G.R. Handbook of Hyperlipidemia. 1990.
  21. Yoshizum M. Tumor necrosis factor downregulates an endothelial nitric oxide synthase mRNA by shortening its half-life. Circ.Res., 1993, 73, 205-209.

Поступила 01.10.06

*Abstract*

*S.A. Polyakova, T.A. Raskina*

**Cardiovascular risk factors and intima-media complex thickness in women of childbearing age with rheumatoid arthritis.**

**Objective.** To determine frequency and significance of traditional risk factors of cardiovascular pathology development and to assess features of carotids atherosclerotic damage in women of reproductive age with rheumatoid arthritis (RA).

**Material and methods.** 85 women with RA (mean age 42,1±6,8 years) and 32 healthy women ( mean age 43,2±6,7 years) were included. Traditional risk factors of cardiovascular diseases (CVD) were examined. Blood lipid spectrum was assessed by content of total cholesterol (CTC), triglycerides (TG) and high density lipoprotein cholesterol (HDLC). Low density lipoprotein cholesterol (LDLC) and atherogenity index (AI) were calculated. To reveal subclinical forms of atherosclerosis common carotid arteries (CCA) duplex scanning with measurement of intima-media complex (IMC) was performed using ultrasound system “Acuson 128/XP10” (USA) by linear sensor with 7 MHz frequency. C-reactive protein (CRP) was assessed by immuno-enzyme assay.

**Results.** Hypertension and lipid metabolism disturbance were the most prevalent risk factors of development and progression of CVD in women of reproductive age with RA. Subclinical atherosclerosis characterized by thickening of IMC was more frequent in RA pts than in healthy women (p<0,001). Presence of extra-articular RA manifestations was accompanied by significant IMC thickening in the region of carotid artery bulb and internal carotid artery (p<0,001, p=0,003). Carotid artery IMC was significantly increased at 3rd RA activity degree in comparison with 1st activity degree (p=0,016) and in the presence of rheumatoid factor in serum (p=0,026). RA pts had IMC thickening irrespectively from CVD history.

**Conclusion.** RA activity as well as HDLC, LDLC and CRP concentration are predictors of vascular atherosclerotic damage in RA.

**Key words:** *rheumatoid arthritis, cardiovascular risk factors, serum lipid spectrum, intima-media complex thickness*