

А. Р. Бабаева, Е. В. Калинина, К. С. Солоденкова, И. В. Александрова, М. Н. Усачева

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра факультетской терапии

РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

УДК 616.1-06:616-002.77-052

В данной работе нами была проведена оценка риска сердечно-сосудистых осложнений у больных с системной красной волчанкой и ревматоидным артритом.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, сердечно-сосудистые осложнения, системная красная волчанка.

**A. R. Babaeva, E. V. Kalinina, K. S. Solodenkova,
I. V. Aleksandrova, M. N. Usacheva**

CARDIOVASCULAR RISK IN RHEUMATIC PATIENTS

We studied the pharmacokinetics of Phenibut and its citric acid salt (Citrocard). We revealed a difference in pharmacokinetic parameters and distribution in rats.

Key words: pharmacokinetics, GABA.

Ревматоидный артрит (РА) – воспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным хроническим эрозивным артритом периферических суставов и поражением внутренних органов. Средняя продолжительность жизни больных РА на 5–15 лет меньше, чем в общей популяции. Одной из основных причин смертности при РА являются сердечно-сосудистые катастрофы – инфаркт миокарда (ИМ), инсульт и внезапная сердечная смерть, – обусловленные ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклероза сосудов. При этом повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у больных РА лишь отчасти обусловлен традиционными факторами. Ключевая роль в развитии сердечно-сосудистых осложнений (ССО) при РА принадлежит атеросклерозу и воспалению.

Атеросклероз – хроническое воспалительное заболевание, поражающее сосуды крупного и среднего калибра. В основе патогенеза атеросклероза лежат два взаимосвязанных процесса: дислипидемия и хроническое воспаление. Согласно современной теории, пусковым механизмом в развитии атеросклероза является накопление холестерина под эндотелием сосудов и его окисление. Эти процессы стимулируют развитие иммунного ответа, приводя к хроническому воспалению стенки артерии. Наряду с активированными Т-клетками и макрофагами атеросклеротические бляшки содержат небольшое количество активированных В-клеток, тучных клеток и дендритных клеток. Клеточный состав атеросклеротической бляшки и воспалительного инфильтрата синовиальной оболочки при РА одинаков (локальное накопление моноцитов, макрофагов,

Т-клеток). В развитии атеросклероза также участвуют эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудов. Они опосредуют хемотаксис лейкоцитов, разрушение внеклеточного матрикса. Все клетки, вовлеченные в развитие атеросклероза, способны как вырабатывать цитокины, так и реагировать на их действие. В патогенезе атеросклероза цитокины играют двойственную роль: провоспалительные и Th-1 зависимые цитокины способствуют развитию атеросклероза, в то время как противовоспалительные цитокины, связанные с регуляторными Т-клетками (T-reg), демонстрируют отчетливое антиатерогенное действие. Среди большого количества цитокинов, синтезируемых активированными Т-клетками, макрофагами и В-клетками, ключевая роль в развитии аутоиммунного воспаления и сердечно-сосудистых катастроф принадлежит интерлейкину-6 (ИЛ-6). Повышение уровня ИЛ-6 коррелирует с риском развития коронарной болезни сердца, является предиктором возникновения сердечно-сосудистых событий у пациентов с клинически стабильной коронарной болезнью, доказанной ангиографически. Помимо этого, при нестабильной стенокардии и ИМ повышенный уровень ИЛ-6 связан с неблагоприятным прогнозом. При увеличении ИЛ-6 на 1 пг/мл относительный риск развития повторного ИМ или внезапной смерти возрастает в 1,7 раза. ССО (инфаркт миокарда, инсульт, внезапная сердечная смерть), обусловленные ранним развитием и быстрым прогрессированием атеросклеротического поражения сосудов, – основная причина летальности при аутоиммунных заболеваниях [1, 4].

Эпидемиология. Относительный риск развития ССО у больных РА колеблется от 1,4 до 3,96, при системной красной волчанке (СКВ) – от 5 до 10 по сравнению с общей популяцией. Риск развития инфаркта миокарда у молодых женщин (35–44 лет) с СКВ выше в 50 и более раз, чем в популяции [1].

Причины раннего развития атеросклероза при РА и СКВ таковы:

- накопление традиционных факторов риска развития ССЗ;
- хроническое воспаление (единые воспалительные/аутоиммунные механизмы, лежащие в основе патогенеза ревматических заболеваний и атеросклероза);
- побочные эффекты противоревматической терапии (прием НПВП, глюкокортикоидов и др.);
- недостаточное внимание к профилактике ССО со стороны врачей-ревматологов и пациентов.

К традиционным факторам риска развития ССО относятся: артериальная гипертензия, дислипидемия, курение, гиподинамия, ожирение, инсулинорезистентность. При РА и СКВ по частоте выявления традиционных факторов риска схожи с общей популяцией. Частота развития артериальной гипертензии колеблется от 56 до 70 %. Относительный риск развития ССЗ у курящих больных РА составляет 0,6–3,4, при СКВ – 0,5–6,7. У данной категории больных обнаруживают сочетание двух и более традиционных факторов риска, что увеличивает вероятность возникновения атеросклероза и развития ССО [1].

К «болезнь-обусловленным» факторам ускоренного развития атеросклероза при СКВ относятся [1]:

- длительность заболевания;
- нефрит;
- тяжесть повреждения внутренних органов;
- кумулятивная доза глюкокортикостероидов.

К «болезнь-обусловленным» факторам ускоренного развития атеросклероза при РА относятся [1]:

- длительность заболевания;
- тяжесть заболевания (наличие внесуставных проявлений, высокий суставной счет, высокая воспалительная активность воспалительного процесса, дефицит массы тела);
- тромбоцитоз;
- серопозитивность по ревматоидному фактору (РФ) и/или антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП).

Особенности ССО, связанные с атеросклеротическим поражением сосудов, при РА и СКВ, следующие:

- множественное поражение венечных сосудов;
- ранние рецидивы острого коронарного синдрома;

- увеличение летальности после первого инфаркта миокарда;

- у больных РА женского пола имеет место высокая частота безболевого ишемии миокарда, наджелудочковых и желудочковых аритмий высоких градаций. Наиболее значимыми факторами формирования данных нарушений являются высокая активность и системные проявления заболевания, серопозитивность по ревматоидному фактору и терапия глюкокортикоидами;

- высокая частота бессимптомного инфаркта миокарда;

- высокая частота «субклинического» атеросклеротического поражения сосудов (35–50 % случаев) [1, 4].

Кроме клинических проявлений, для выявления и подтверждения атеросклеротического поражения сосудов при ревматических заболеваниях используются следующие инструментальные методы [1]:

- суточное мониторирование ЭКГ (выявление ишемии миокарда, нарушений ритма сердца);

- ЭхоКГ (оценка сократительной функции миокарда, состояния клапанного аппарата сердца, выявление гипертрофии миокарда);

- УЗИ артерий (выявление атеросклеротических бляшек и увеличения толщины комплекса «интима-медиа»);

- нагрузочные пробы с физической (тредмил-тест, велоэргометрия) или фармакологической нагрузкой под контролем ЭКГ, ЭхоКГ, радионуклидных методов (диагностика ишемии миокарда, определение жизнеспособности миокарда);

- мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) (выявление и количественная оценка кальциноза венечных артерий, проведение неинвазивной коронарографии);

- коронарная ангиография (инвазивный метод для оценки локализации и степени морфологических изменений в венечных сосудах).

Профилактика и лечение ССО при ревматических заболеваниях. Коррекция основных факторов риска [2–4].

1. **Артериальная гипертензия** – ведущий фактор риска ССО, в том числе при РА и СКВ. У большинства пациентов целевое АД составляет 140/90 мм рт. ст., однако у больных сахарным диабетом и пациентов высокого риска целесообразно добиваться более низких значений ($\leq 130/80$ мм рт. ст.). Основная польза гипотензивной терапии – снижение АД, независимо от класса используемых для этой цели препаратов. Все основные классы антигипертензивных препаратов адекватно снижают АД и риск ССО. Начать лечение можно с монотерапии или комбинации двух препаратов в низких дозах, в дальнейшем, при необходимости, увеличивая дозу или количество препаратов. При лечении АГ у больных РА и СКВ наиболее перспективно применение ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов к ангиотензину II и блокаторов малых кальциевых каналов.

Ингибиторы АПФ и блокаторы ангиотензиновых рецепторов, кроме эффективности при лечении АГ, сердечной недостаточности и почечной патологии, замедляют прогрессирование атеросклероза, в том числе оказывая противовоспалительное действие.

2. Коррекция дислипидемии. Применение гиполипидемической терапии зависит не только от содержания липидов, но и от степени сердечно-сосудистого риска. У пациентов с ревматическими заболеваниями и ишемической болезнью сердца либо ее эквивалентами), а также у пациентов без клинических проявлений ССЗ с риском смерти от ССО $\geq 5\%$ наряду с немедикаментозными средствами следует одновременно проводить медикаментозную терапию. Если в течение 3 месяцев у пациентов с умеренным и низким риском мероприятия по изменению образа жизни не приводят к достижению целевого содержания холестерина ЛПНП, необходимо назначать медикаментозную терапию.

Основными медикаментозными средствами, влияющими на липидный обмен, служат ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы – статины. Эти препараты доказали свою эффективность в снижении ССО в общей популяции (снижение ССЗ и ССО на 25–50 %). Кроме того, они обладают плеiotропными (холестерин-независимыми) эффектами [1, 4]:

- оказывают противовоспалительное действие, снижая количество провоспалительных цитокинов, растворимых форм клеточных молекул адгезии, матрисных протеиназ;

- проявляют антитромботические свойства, подавляя агрегацию тромбоцитов через прямое ингибирование CD40L-опосредованной генерации тромбина;

- улучшают функции эндотелия и снижают жесткость сосудистой стенки, позитивно влияя на синтез NO и ингибируя образование свободных радикалов эндотелиальными клетками.

Есть мнения отдельных экспертов, что применение статинов предотвращает развитие РА у больных с гиперлипидемией и приводит к снижению активности уже развившегося РА. Регулярный прием статинов при РА ассоциируется со снижением риска развития ИМ, при РА и СКВ – с замедлением прогрессирования атеросклеротического поражения сонных артерий.

3. Учитывая ключевую роль хронического аутоиммунного воспаления в развитии атеросклероза и связанных с ним ССО при ревматических заболеваниях, важное место в профилактике этих осложнений занимает *проведение эффективной противовоспалительной терапии*. Использование базисных противовоспалительных препаратов (БПВП) приводит к снижению риска ССЗ и осложнений. К основным БПВП, используемым в настоящее время для лечения РА и СКВ, относятся следующие лекарственные препараты [1].

Метотрексат. У больных РА терапия метотрексатом ассоциируется со значительным снижением общей и сердечно-сосудистой смертности, несмотря на способность препарата вызывать гипергомоцистеинемию. Обязательно назначение фолиевой кислоты, особенно при сочетании метотрексата с сульфасалазином. Метотрексат обладает атеропротективным эффектом, блокируя выход холестерина из клеток в стенку артерии и улучшая противовоспалительные свойства липопротеинов высокой плотности (ЛПВП).

Лефлуномид. Использование лефлуномида при РА ассоциируется со снижением вероятности сердечно-сосудистых осложнений, однако риск выше, чем при лечении метотрексатом. Это, возможно, обусловлено способностью препарата вызывать артериальную гипертензию.

Сульфасалазин снижает риск ССО у больных РА как при монотерапии, так и при комбинации с метотрексатом, обладает умеренным антитромботическим эффектом.

Циклоспорин. При РА использование циклоспорина ассоциируется с увеличением ССО по сравнению с больными, получающими метотрексат, что, возможно, обусловлено неблагоприятным действием на функцию почек, способностью препарата вызывать артериальную гипертензию и повышать концентрацию атерогенных липопротеидов.

Циклофосфамид. Применение циклофосфамида при СКВ ассоциируется с улучшением эндотелиальной функции и снижением частоты формирования атеросклеротических бляшек. Отсутствие иммуносупрессивной терапии ассоциируется с ускоренным прогрессированием образования атеросклеротических бляшек при СКВ.

Азатиоприн. Использование азатиоприна при СКВ ассоциируется с наличием атеросклеротических изменений в сосудах, при РА – с увеличением риска ССО.

Микофенолата мофетил. Есть данные об антиатерогенном эффекте микофенолата мофетила у больных, подвергнутых трансплантации внутренних органов. Микофенолата мофетил обладает широким спектром антиатерогенных эффектов, что делает его применение перспективным для снижения риска ССО при СКВ.

Гидрохлорохин (ГК). Наряду с противовоспалительным действием оказывает антитромботические и гиполипидемические эффекты. Он снижает риск развития сахарного диабета при РА, однако при одновременном приеме ГК этот эффект может нивелироваться. У больных СКВ, не принимавших гидроксихлорохин, отмечены более высокая частота развития атеросклеротических бляшек и увеличение сосудистой резистентности. При РА использование гидроксихлорохина ассоциируется со снижением общей смертности.

Кроме того, последнее десятилетие ознаменовалось целым рядом новых достижений в решении такой актуальной и трудной проблемы, как РА. Наиболее важным из них следует считать разработку нового класса противоревматических средств, относящихся к генно-инженерным биологическим препаратам (ГИБП). К основным ГИБП относятся: ингибиторы фактора некроза опухоли альфа (ФНО- α) – инфликсимаб, адалимумаб, голимумаб, этанерцепт; анти-В-клеточный препарат – ритуксимаб; ингибитор ИЛ-6 – тоцилизумаб [3].

Доказано, что лечение ингибиторами ФНО- α ассоциируется с такими антиатерогенными эффектами как [1]:

- подавление синтеза провоспалительных и проатерогенных медиаторов воспаления (СРБ, ИЛ-6, ФНО- α , клеточных молекул адгезии);
 - коррекция дислипидемии [увеличение холестерина ЛПВП и апо-А1, снижение концентрации липопротеидов (ЛП)];
 - уменьшение инсулинорезистентности;
 - снижение концентрации гомоцистеина;
 - улучшение эндотелиальной функции;
 - снижение жесткости сосудистой стенки;
- замедление прогрессирования атеросклероза сонных артерий.

Ингибиторы ФНО- α снижают риск развития первого сердечно-сосудистого события у больных РА. Отмечена меньшая частота ИМ в группе больных, ответивших на терапию ГИБП в течение 6 месяцев, по сравнению с таковой у неответивших больных. Длительное использование ингибиторов ФНО- α также ассоциируется со снижением ССЗ. Следует отметить, что у больных с сердечной недостаточностью применение ингибиторов ФНО- α должно осуществляться с осторожностью, так как может приводить к декомпенсации кровообращения и увеличению летальности. Отмечено проаритмогенное действие инфликсимаба (развитие желудочковой тахикардии, атировентрикулярной блокады III степени, выраженной синусовой брадикардии), развившиеся в течение суток после введения препарата [1].

Ритуксимаб. Показано, что лечение данным анти-В-клеточным препаратом приводит к «истощению» В-клеток в атеросклеротической бляшке, снижению содержания триглицеридов, увеличению холестерина ЛПВП, улучшению эндотелиальной функции и уменьшению толщины комплекса «интима-медиа».

К «болезнь-зависимым факторам риска» при РА и СКВ относится использование потенциально опасных препаратов: глюкокортикоидов (ГК) и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Доказан дозозависимый эффект ГК на повышение вероятности ССО с 5-кратным увеличением риска в группе больных с воспалительным артритом, получающих ГК в дозе более 7,5 мг/сут. У больных РА монотерапия ГК приводит к увеличению риска ССО в 1,3–1,5 раза по сравнению с пациентами,

принимающими метотрексат. Длительное (более 6 мес.) использование средних доз ГК при РА ассоциируется с развитием новых случаев сахарного диабета и более высокой частотой артериальной гипертензии по сравнению с таковой у больных, не использующих ГК или принимающих более низкие дозы в течение короткого периода времени, независимо от других факторов риска гипертензии. Использование ГК в низких дозах (менее 7,5 мг/сут.) в комбинации с БПВП приводит к подавлению синтеза основных медиаторов воспаления, нормализации индекса атерогенности, улучшению эндотелиальной функции, снижению резистентности к инсулину параллельно со снижением активности болезни [1].

При СКВ установлена ассоциация атеросклеротических изменений с длительным приемом высоких доз ГК. В других исследованиях не выявлено отрицательной связи между приемом ГК и сердечно-сосудистыми заболеваниями при СКВ. Однако доза ГК также положительно коррелирует с активностью СКВ, что затрудняет выявление четкой связи возникновения атеросклеротических бляшек с приемом данного класса препаратов.

ССО, связанные с приемом НПВП, – характерный побочный эффект этого класса ЛС. При длительном непрерывном приеме НПВП (6–12 мес.) приблизительно у 5 % больных отмечают дестабилизацию АГ, примерно у 0,5 % – дестабилизацию сердечной деятельности, у 1–2 % – кардиоваскулярные и цереброваскулярные катастрофы.

В то же время показано отсутствие увеличения сердечно-сосудистой смертности у больных воспалительным артритом при приеме НПВП и увеличение риска ИМ после их отмены при РА, снижение частоты развития интраоперационного ИМ и рестеноза после реваскуляризации сосудов, на фоне приема целекоксиба, что дает основания рассматривать НПВП в качестве перспективного средства профилактики атеросклероза при ревматических заболеваниях. Однако расчет вероятности развития ССО – обязательный компонент оценки суммарного риска при назначении НПВП. Необходимо информировать больных и врачей о возможности подобных осложнений и проводить тщательное мониторинговое наблюдение сердечно-сосудистой системы в течение всего приема НПВП у больных, имеющих соответствующие факторы риска. Следует избегать назначения любых НПВП больным с крайне высоким риском ССО, а также больным с неконтролируемой АГ и сердечной недостаточностью. У больных с высокой и умеренной вероятностью ССО следует отдавать предпочтение напроксену и целекоксибу. При наличии высокого риска кардиоваскулярных осложнений назначение НПВП возможно только на фоне адекватной антиагрегантной терапии (низкие дозы ацетилсалициловой кислоты). Из-за риска развития желудочно-кишечного

кровотечения пациентам с ревматическими заболеваниями целесообразно назначать ацетилсалициловую кислоту только при высоком риске ССО (SCORE \geq 5 %).

При РА и СКВ отмечено увеличение вероятности развития атеросклеротического поражения сосудов. Следовательно, этим больным показана такая же агрессивная профилактика и лечение ССО, как и при других заболеваниях, увеличивающих риск кардиоваскулярной летальности (СД 2 типа). Необходим ежегодный скрининг традиционных факторов риска у пациентов с СКВ и РА по таблице SCORE или при изменении терапии базисными противовоспалительными препаратами [2].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Оценить риск ССО у больных с СКВ и РА.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Была проведена оценка риска развития ССО у пациентки К., 1980 г. р., которая наблюдается у ревматолога с DS: Системная красная волчанка, подострое течение с поражением кожи (эритема), суставов (артрит), почек (гломерулонефрит), сердца (миокардит), аутоиммунная анемия, активность – 3, ФК II. Гормонозависимость. Артериальная гипертензия 2-й степени, риск – 4 (очень высокий). Ожирение II степени. Стероидный сахарный диабет.

Из анамнеза заболевания известно, что пациентка страдает СКВ 15 лет, все это время получает высокие дозы ГК *per os*, дважды курсы пульс-терапии ГК, получала базисную терапию азатиоприном в суточной дозе 50 мг, который был отменен в связи с неэффективностью. В последующем проводились курсы терапии ритуксимабом, без значительного улучшения, в настоящее время в качестве базисной терапии получает производное микофеноловой кислоты – майфортин в дозе 1440 мг/сут.

При объективном осмотре выявлены бледность кожных покровов, ожирение, ИМТ 29. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 20 уд. в минуту. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается расширение границ относительной сердечной тупости влево на 2 см, при аускультации тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС – до 100 уд. в минуту, АД – 150/80 мм рт. ст. В анализах крови обнаружена анемия смешанного характера (аутоиммунная в сочетании с железodefицитной) – НВ – 81 г/л, ускорение СОЭ – до 63 мм/ч, общий белок – 70 г/л; креатинин – 80 мкмоль/л, аланин-трансаминаза – 16; аспартаттрансаминаза – 25; амилаза – 98; мочевая кислота – 383. Выявлена дислипидемия: холестерин – 9,6 ммоль/л; триглицериды – 4,63 ммоль/л; гипергликемия глюкоза крови – 9,4 ммоль/л, повышение уровня С-реактивного белка до 28 мг/л, гиперфибриногенемия – 4,5 г/л. На ЭКГ – синусовая тахикардия. ЧСС – 102 уд. в минуту, отклонение ЭОС влево.

При ЭхоКГ исследовании: створки аортального клапана уплотнены. Аортальная недостаточность от легкой до умеренной. Дилатация левого предсердия 1-й степени. Эксцентрическая гипертрофия левого желудочка. Регургитация на АК 2–3-й степени, на МК – 2-й степени. Диастолическая дисфункция по 1-му типу, систолическая функция в норме. Расслоение перикарда по задней стенке – 2 мм.

На момент осмотра пациентка получала следующую терапию: микофеноловую кислоту (майфортин) 720 мг – 2 раза в сутки, метипред – 24 мг/сут., омепразол – 20 мг/сут., диабетон МВ – 60 мг/сут.

На основании полученных данных у пациентки К., 1980 г. р., были выявлены следующие традиционные факторы риска: артериальная гипертензия, ожирение, дислипидемия, инсулинорезистентность. Кроме того, у пациентки К. имеют место так называемые «болезнь-обусловленные» факторы риска – длительный анамнез по СКВ, прием высоких доз ГК, поражение почек (гломерулонефрит), в связи с этим в соответствии с современными рекомендациями данная пациентка относится к группе очень высокого риска развития ССО [2].

Очень высокий риск

- Доказанный атеросклероз любой локализации (коронарография, МСКТ и др., перенесенные ИМ, АКШ, периферический атеросклероз).
- СД II и I типа с поражением органов-мишеней (микроальбуминурией).
- ХБП (СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²).
- Риск SCORE > 10 %.

Высокий риск

- Значительно повышенные уровни отдельных ФР, например, гипертония высокой степени тяжести или семейная дислипидемия.
- Риск SCORE > 5 % и < 10 %.

Умеренный риск

- Риск SCORE > 1 % и < 5 %.

Низкий риск

- Риск SCORE < 1 %.

Однако, как показал анализ ее амбулаторной карты, получаемая ранее терапия не включала коррекцию факторов ССО. С 2013 г. в схему лечения были включены гиполлипидемические препараты – аторвостатин в дозе 20 мг/сут., дезагреганты – кардиомагнил в дозе 75 мг/сут.

Приводим оценку риска ССО у пациентки Ж., 1937 г. р., которая находится под наблюдением у ревматолога с DS: Ревматоидный артрит, серопозитивный вариант, поздняя клиническая стадия, DAS 28 3, 4, IV рентгенологическая стадия, ФК III. Гормонозависимость. Нарушение толерантности к глюкозе. ИБС: Стенокардия напряжения ФК II. ПИКС (2010) Н I. ФК II (NYHA). Гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, риск – 4.

Из анамнеза заболевания известно, что пациентка страдает РА около 10 лет, базисную терапию метотрексатом стала получать только

в течение последних 4 лет, постоянно принимает НПВП, в течение последних 5 лет в связи с высокой активностью заболевания стала принимать ГК *per os* метипред 4–8 мг/сут. Около 10 лет страдает АГ, в 2010 г. перенесла ИМ, с тех пор имеет место стабильная стенокардия напряжения II функционального класса (ФК).

При объективном осмотре выявлены легкая бледность кожных покровов, ИМТ – 25. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 20 уд. в минуту. Со стороны сердечно-сосудистой системы – расширение границ относительной сердечной тупости влево на 2 см, тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС – до 75 уд. в минуту, АД – 160/80 мм рт. ст. Отмечается деформация, дефигурация мелких суставов кистей за счет экссудативно-пролиферативных явлений, пальпация их болезненна, движения ограничены, индекс (Disease activity score) DAS 3,4, что свидетельствует об умеренной активности заболевания.

В общем анализе крови ускорение СОЭ – до 28 мм/ч, в биохимическом анализе крови креатинин – 66 мкмоль/л, холестерин – 7 ммоль/л, тригг. – 2,3 ммоль/л, глюкоза крови – 6,9 ммоль/л, фибриноген крови – 3,8 г/л, РФ – 128 МЕ/мл, СРБ – 32 мг/л. На ЭКГ: ритм синусовый, правильный, 88 уд. в минуту. Рубцовые изменения миокарда задней стенки левого желудочка. Признаки гипертрофии ЛЖ. При ЭхоКГ: ФВ – 54 %, ПЖ – 3,0 см; ЛЖ: КДР – 4,78, КСР – 3,02, МЖП – 1,13 см, ЗС – 1,1 см, Аорта – 3,46 см, уплотнена. ЛА – 2,0 см, ЛП – 4,2 см, ПП – 3,5 см. Аорт. клапан – кальциноз 1-й степени, МК – уплотнен, ТК – рег. 1-й степени, клапан ЛА – рег. 1-й степени. Заключение: Атеросклероз аорты, клапанных структур. Гипертрофия миокарда левого желудочка незначительная. Дилатация ЛП 1-й степени.

На основании полученных данных у пациентки Ж., 1937 г. р., были выявлены следующие традиционные факторы риска: возраст, артериальная гипертензия, дислипидемия, инсулинорезистентность. Кроме того, у пациентки Ж. имеют место так называемые «болезнь-обусловленные» факторы риска – длительный анамнез по РА, постоянный прием ГК, НПВП, умеренная активность заболевания индекс DAS 3,4, серопозитивность по РФ. Учитывая, что пациентка

перенесла ИМ, риск ССО осложнений был рассчитан на основании шкалы TIMI (стратификация риска пациентов острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST) и составил 5. Это означает, что риск смерти или ИМ в ближайшие 2 недели для этой пациентки составляет 26,2 %. В связи с этим к лечению были добавлены статины – аторвастатин в дозе 20 мг/сут., антиагреганты – аспирин в дозе 125 мг/сут.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наиболее часто встречающимися факторами сердечно-сосудистого риска у больных с системными заболеваниями являются артериальная гипертензия и нарушения липидного профиля крови. На липидный спектр крови оказывают влияние выраженность системного воспаления, а также характер получаемой пациентами антиревматической терапии.

При оценке сердечно-сосудистого риска у пациентов РА и СКВ следует наряду с оценкой традиционных факторов риска, учитывать дополнительные факторы риска к которым относятся: активность заболевания, наличие системных поражений, серопозитивность по РФ и АЦЦП для РА; наличие иммунологических маркеров СКВ и АФС у больных СКВ, длительность и дозы применяемых ГКС и НПВП.

Для оценки риска степени сердечно-сосудистых событий у этой категории больных недостаточно информативно применение стандартных опросников, что требует дальнейшей разработки методики анализа сердечно-сосудистых осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации. Ревматология. 2-е изд. / Под ред. Е. Л. Насонова. – 2010. – 738 с.
2. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2011. – № 10 (6). – Прил. 2. – С. 1–64.
3. Петров В. И., Бабаева А. Р., Солоденкова К. С., и др. // Вестник ВолгГМУ. – 2012. – № 1 (41). – С. 3–9.
4. Удачкина Е. В., Новикова Д. С., Попкова Т. В., и др. // Современная ревматология. – 2013. – № 3. – С. 25–29.