

*Парамонова О.В., Алимсултанова Л.Р., Русанова О.А.*

## **ЕСТЬ ЛИ ОСОБЕННОСТИ В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ?**

*Волгоградский государственный медицинский университет,  
кафедра госпитальной терапии, г. Волгоград, Россия  
Stella243@mail.ru*

Ревматоидный артрит (РА) является одной из наиболее актуальных проблем современной ревматологии. В настоящее время РА рассматривается как хроническое системное воспалительное заболевание, приводящее к поражению не только суставов и околосуставных тканей, но и висцеральных органов, вегетативной и центральной нервной систем, эндокринной системы, с нарушением их взаимосвязи, приводящее к дополнительному осложнению клинического течения основного заболевания. Экономический ущерб, причиняемый РА, сопоставим с затратами на лечение ишемической болезни сердца и онкологических заболеваний [1,4]. Развитие и течение РА связано с изменением общей и иммунологической реактивности организма, сложными ферментативными и обменными сдвигами, в регуляции которых большое значение имеет эндокринная система [2]. Гормоны играют важную роль в обменных процессах, иммуногенезе, проницаемости клеточных мембран, транспорте ионов, синтезе белка, активности ферментных систем, являются регуляторами трофических функций организма, обмена веществ, оказывают влияние на адаптационно-приспособительные процессы. Избыточная концентрация тиреоидных гормонов способствует усилению воспалительных реакций [3]. Нарушения деятельности желез внутренней секреции могут привести к тем изменениям обмена веществ в организме, которые, даже не получая явного отражения в клинической картине, могут иметь несомненное значение в особенностях клинического течения РА и определять эффективность лечения.

**Целью** нашей работы явилось определение особенностей течения РА в сочетании с ауто тиреоидной патологией и изучение функциональной активности щитовидной железы при данной патологии.

**Материалы и методы:** Нами было обследовано 25 больных РА с сопутствующей ауто тиреоидной патологией (АТП) (ХАИТ в фазе эутиреоза, первичный гипотиреоз на фоне атрофической формы ХАИТ, гипертиреоз на фоне ХАИТ, смешанный токсический зоб) все пациенты были женщины, в возрасте от 21 до 77 лет (средний возраст составил  $55,16 \pm 15,3$  лет). Продолжительность РА -  $5,08 \pm 3,29$  лет. Средняя продолжительность манифестного заболевания щитовидной железы составила

3,01±1,74 года, что в большинстве случаев, свидетельствует о развитии/обострении тиреоидной патологии на фоне уже имеющегося РА.

**Результаты.** Большинство обследованных больных имели 2-3 рентгенологические стадии и 2 степень активности РА. При изучении патологии, связанной с сопутствующим заболеванием щитовидной железы, в первую очередь у обследованных нами больных обращали на себя внимание характерные жалобы. Среди них наиболее частыми были жалобы астено-невротического характера: общая слабость (100%), утомляемость (100%), повышенная потливость (66,7%), дрожание рук (83,3%), похудание, сердцебиение. У больных РА с тиреоидной патологией частыми оказались трофические расстройства, такие как выпадение волос, ломкость ногтей которые встречались у 50% больных. Из других симптомов, ассоциируемых с эндокринной патологией, обращало внимание и поражение сердечно-сосудистой системы: тахикардия (66,7%), нарушение ритма (33,3%) и блокады различного рода (16,6%), неприятные ощущения и боли в области сердца (50%), изменения миокарда, главным образом, обменно-дистрофического характера и некоторые другие. Отмечена, у данных пациентов, большая частота поражения сердца (n=9, 36,6%) и почек (n=7, 28 %).

В процессе исследований выявлено достоверное повышение содержания антител к T<sub>3</sub> и к T<sub>4</sub> у больных РА с АТП по сравнению с донорами – 0,198±0,003 е.о.п; 0,156±0,05 е.о.п и 0,052±0,008 и 0,041±0,008 соответственно (p<0,001). Уровень исследуемых антител не зависел от возраста и пола пациентов. Средние значения уровня св. T<sub>4</sub> составили - 23,4±2,6 пмоль/мл, св. T<sub>3</sub> – 3,3 ±0,77 пмоль/мл.

**Выводы:** Полученные данные показывают заинтересованность щитовидной железы в развитии метаболических и клинических синдромов при РА. Таким образом, повышение уровня АТ к тиреоидным гормонам может использоваться для прогнозирования течения клинического варианта РА наряду с традиционными клинико-лабораторными показателями, что позволит начать своевременную коррекцию начинающихся нарушений и для возможной коррекции терапии с учетом поражения щитовидной железы.

#### **Список литературы.**

1. Кремлева О.В. Ревматоидный артрит: влияние болезни на социальные аспекты качества жизни /О.В. Кремлева, Г.Б. Колотова // Научно-практич. ревматол. – 2004. - № 2. – С. 14-18.
2. Зборовская И.А. Антиоксидантная система организма, ее значение в метаболизме. Клинические аспекты. / И.А. Зборовская, М.В. Банникова //Вестник РАМН – 1995. - №6 –С. 53-60.
3. Шустов С.Б. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии / С.Б.Шустов, Ю.Ш. Халимов. - СПб., 2001. - 238 с.

4. Walder R.L. Rheumatoid Arthritis: epidemiology, pathology and pathogenesis. / R.L. Walder /In: Primer on Rheumatic Diseases // X Ed. Atlanta, Georgia, 1993. - P. 86-89

*Т.А. Першина, А.П. Спицин*

**ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У СТУДЕНТОВ  
СТАРШИХ КУРСОВ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ОТЯГОЩЕННОСТЬЮ ПО  
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ  
СИСТОЛИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ**

*ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия»,  
[sap@kirovgma.ru](mailto:sap@kirovgma.ru)*

Любая научная публикация, посвященная артериальной гипертензии (АГ), начинается с упоминания о том, что повышенное артериальное давление (АД) является ведущим фактором риска сердечно-сосудистой смертности во всем мире. Вопрос о том, какое давление является более сильным предиктором - систолическое или диастолическое - носит не праздный характер с точки зрения выбора адекватной терапии. Имеются данные о том, что повышение систолического АД имеет большее значение для прогнозирования риска сердечно-сосудистых осложнений. Поскольку нарушения гемодинамики являются основным звеном патогенеза ГБ, представляется важным выяснить причины ее гемодинамической неоднородности. Не заложены ли они в гемодинамической структуре еще нормального АД.?

Материал и методы исследования. В исследованиях приняли участие 177 студентов (юноши и девушки) 6 курса медицинского ВУЗа, не предъявлявшие жалоб на момент исследования, без соматической патологии. В исследуемую группу отбирались лица с риском к повышению артериального давления (артериальная гипертензия у отца или матери, а также у бабушек или дедушек по отцовской или материнской линии). Измеряли артериальное давление и частоту сердечных сокращений согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2001). Рассчитывали пульсовое (ПД, мм рт. ст.) артериальное давление. По общепринятым формулам рассчитывали ударный объем (по Старру) . Гемодинамическую оценку аппарата кровообращения изучали по величине минутного объема крови (МОК, л/мин):  $МОК = УОК \times ЧСС$ . Среднее гемодинамическое артериальное давление (СрГД., мм рт. ст.) определяли по формуле :  $СрГД = АДД + (ПД/3)$  . Индексированный показатель гемодинамики - сердечный индекс (СИ, л/мин/м<sup>2</sup>) рассчитывали по формуле:  $СИ = УИ \times ЧСС$ . где УИ (мл/м<sup>2</sup>) - ударный индекс; рассчитываемый по