

был зарегистрирован лишь у 2 пациентов: больной с МН 3 ст. на фоне МД в I группе и у 1 больного II группы с ишемическим генезом МН, АКШ в анамнезе, репротезированием МК и дилатацией камер сердца.

### Заключение

Результаты динамического наблюдения за больными МН свидетельствуют о хорошем непосредственном гемодинамическом эффекте высокотехнологичных хирургических коррекций МН. Больным после реконструктивных операций на митральном клапане свойственны меньшее число послеоперационных осложнений, а в последующем (в сроке до 5 лет) менее выраженная систолическая дисфункция ЛЖ, меньшие размеры ЛП и более редкое развитие фибрилляции предсердий. Наиболее вероятной причиной рецидивов МН после клапансберегающих операций на МК является дальнейшая эволюция дисплазии его структур. Наиболее точным критерием прогнозирования эволюции сердечной недостаточности у прооперированных пациентов является её степень через 1 год после хирургической коррекции МН. Больных после реконструктивных операций характеризует в дальнейшем более высокая толерантность к физическим нагрузкам, сочетающаяся с лучшими гемодинамическими показателями, и более высокие (вплоть до 3 года включительно) показатели качества жизни. К причинам её снижения у больных с протезированием МК относятся большая после операции частота неврологических и тромбоемболических осложнений, необходимость постоянного приема большого количества лекарственных препаратов, необходимость регулярного контроля эффекта непрямых антикоагулянтов. В итоге проведенного исследования можно сделать заключение о том, что

-диспансерное наблюдение за больными после хирургической коррекции МН должно продолжаться не менее 3 лет. Ежегодно больным после оперативной коррекции МК

должно выполняться ЭхоКГ-исследование, при выявлении МН=2 ст. контрольные исследования проводятся не реже 2 раз в год. При выявлении МН>2 ст. больные должны быть консультированы кардиохирургом для решения вопроса о необходимости повторной операции.

-для объективной оценки функциональных возможностей больных после хирургической коррекции митральной недостаточности рекомендуется проведение теста с шестиминутной ходьбой и оценка качества жизни пациентов.

### Литература

1. Мареев В.Ю. Основные достижения в области понимания диагностики и лечения ХСН в 2003 году. // Сердечная Недостаточность- 2004- Т.5,-№1 (23)- С.25-28
2. Fenster MS, Feldman MD: Mitral regurgitation: an overview. // Curr Probl Cardiol.- 1995- v.20-p.193.
3. Waller B.F., Howard J., Fess S. Pathology of mitral valve stenosis and pure mitral regurgitation, part I. // Clin. Cardiol.- 1994.V. 17-P.330-338.
4. Ковалева Г.П. Нарушение ритма и проводимости сердца у больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // Кремлевская медицина. Клинический вестник-1998- № 1-с. 01-03.
5. Wiley Nifong L., Chitwood W.R., Pappas P.S., Smith, C.R., Argenziano M., Starnes V.A., Shah.. Robotic mitral valve surgery: A United States multicenter trial // J Thorac Cardiovasc Surg 2005;129:1395-1404
6. Boudoulas H, Wooley CF. Floppy mitral valve/mitral valve prolapse/mitral valvular regurgitation: effects on the circulation. // J Cardiol 2001;37 Suppl 1:15-20
7. Goldsmith I, Lip G.Y., Kaurkuntla H. et al. Hospital morbidity and mortality and changes in quality of life following mitral valve surgery in the elderly. // J Heart Valve.-1999-V. 8.- №6.-P.702-707.
8. Woo M. A., Moser D. K., Stevenson L. W., Stevenson W. G. Six-minute walk test and heart rate variability: lack of association in advanced stages of heart failure // Am. J. Crit. Care. -1997. -Vol. 6, № 5. - P.348-354
9. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. // Москва 2002, с.118-124.

## Препараты нативного и активного витаминов D у больных гормонозависимым ревматоидным артритом

**И.В. Плесовская, Л.В. Илюшина, А.Н. Баженов**

Коми филиал КГМА, Сыктывкар

ГУ РК «Кардиологический диспансер», Сыктывкар

ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», г. Санкт-Петербург

### Резюме

Целью исследования явилась оценка клинико-лабораторной противовоспалительной эффективности комплексной терапии, включающей препараты нативного и активного витаминов D у гормонозависимых больных ревматоидным артритом.

Обследовано 112 больных ревматоидным артритом с выраженным обострением заболевания, с суставной и суставно-висцеральной формой, 2-3 рентгенологической стадией заболевания, с приемом глюкокортикоидов не менее полугода.

Изучили жалобы больных, данные анамнеза, в том числе о применении базисных препаратов и глюкокортикоидов. Оценили суставной синдром: счет боли, индекс припухлости, суставной индекс, суставной счет, индекс

Ли. Лабораторными методами уточнили степень активности воспаления: СОЭ,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулины, СРП, а также активность общей щелочной фосфатазы.

Отметили увеличение эффекта стандартной противовоспалительной и базисной терапии гормонозависимого ревматоидного артрита на показатели суставного синдрома и лабораторные показатели воспалительного процесса в основных группах пациентов и, особенно, во второй основной группе, получавших препараты кальция карбоната, холекальциферола и альфакальцидола.

**Ключевые слова:** гормонозависимый ревматоидный артрит, остеопороз, кальцийтропная терапия, витамин D, холекальциферол, альфакальцидол, глюкокортикоиды, суставной синдром.

Хронический воспалительный процесс и лечение системными глюкокортикоидами (ГК) являются наиболее универсальными негативными синергическими факторами, ведущими к развитию вторичного остеопороза (ОП) при ревматоидном артрите (РА). По современным представлениям, нарушение баланса в системе цитокинов играет фундаментальную роль в прогрессировании хронического воспаления при РА [1, 2, 3, 4]. В свою очередь генерализованный ОП является индикатором тяжести системного воспалительного процесса [5, 6].

Известно, что ГК-индуцированный ОП развивается у 30–50% пациентов, длительно получающих преднизолон [7]. ГК уменьшают абсорбцию кальция в кишечнике, снижают активность 1-альфа-гидроксилазы в почках, что приводит к нарушению канальцевой реабсорбции кальция (Ca) и развитию вторичного гиперпаратиреоза. Они ингибируют экспрессию рецепторов к витамину D [8, 9], а также снижают остеопротегерин (OPG), изменяя соотношение OPG/RANKL в сторону резорбции. Известно негативное действие ГК на синтез половых гормонов, образование белков костного матрикса, выработку факторов роста (ИПРФ–1 и ТФР–бета) [10, 11].

Прием системных ГК продолжительностью более трех месяцев является фактором риска потери минеральной плотности костной ткани (МПКТ) [12]. При приеме преднизолона в дозе 10 мг в сутки скорость снижения МПКТ в поясничных позвонках может достигать 10–12% в год и приводить к их переломам [7, 13]. Причем переломы, возникшие на фоне минимальной травмы, могут составлять до 69% от числа всех переломов [14]. Прием системных ГК в дозе 7,5 мг/сут и более продолжительностью свыше 3 месяцев требует применения профилактических и лечебных мероприятий [15]. Назначение комбинированных препаратов, содержащих Ca и витамин D, рассматривается как необходимая профилактика прогрессирования ОП, особенно у пациентов, которым планируется проведение длительной ГК-терапии [16, 17, 18].

Дефицит потребления кальция и витамина D, высокое содержание фосфатов и поваренной соли в продуктах питания, курение и злоупотребление алкоголем, малоподвижный образ жизни, обусловленный заболеванием, дефицит массы тела способствуют прогрессированию потери МПКТ, а профилактика ОП в этих случаях ориентирована на нормализацию обмена кальция в организме [15].

Обоснованием применения комбинированных препаратов Ca и витамина D [19, 20, 21] при РА является их терапевтическая активность: создание положительного кальциевого баланса, восстановление нормального содержания витамина D в организме, уменьшение негативного влияния противоревматических препаратов на всасывание Ca и метаболизм костной ткани с обеспечением

адекватной минерализации и поддержания прочности костей, собственный дополнительный противовоспалительный эффект.

**Цель исследования:** оценка клинико-лабораторной противовоспалительной эффективности комплексной терапии, включающей препараты Ca и витаминов D (нативного и активного), у больных с гормонозависимым РА.

**Материал и методы.** Обследовано 112 больных РА в возрасте от 27 до 54 лет (средний возраст составил 39,1 года) с выраженным обострением заболевания (2–3 степени активности), с суставной и суставно-висцеральной формой, 2–3 рентгенологической стадией заболевания, приемом ГК не менее полугода. В исследование не включались больные пожилого возраста, женщины в менопаузе, пациенты без признаков активности воспалительного процесса. Изучили жалобы больных, данные анамнеза, в том числе о применении базисных препаратов и ГК. Оценили суставной синдром: счет боли, индекс припухлости, суставной индекс, суставной счет, индекс Ли. Лабораторными методами уточнили степень активности воспаления: СОЭ,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулины, СРП, а также активность общей щелочной фосфатазы (ОЩФ).

Все больные в течение длительного времени принимали ГК препараты в среднем 2,6 года в средней поддерживающей дозе преднизолона около 10 мг в сутки, в том числе 57 пациентов подверглись внутрисуставному введению дипроспана или кеналога в рекомендуемых дозах 4–5 раз за все время своей болезни. Давность РА у наблюдаемых пациентов составляла в среднем 7,4 года.

Провели объективное обследование пациентов с выявлением клинических признаков остеопении: плохое состояние зубов, наличие кифоза грудного отдела позвоночника, нарушение осанки, уменьшение роста, наличие кожных складок на боковых поверхностях туловища за счет сокращения расстояния между нижним краем 12 ребра и крылом подвздошной кости, болевой тест с непрямой нагрузкой на позвоночник Франке-Рунге.

Методом адаптивной рандомизации больных разделили на 3 группы терапии (две основные и контрольная), которые были сопоставимы по основным клиническим параметрам (табл. 1). Пациенты основных групп (первая и вторая) в течение 21–28 дней получали препараты Ca и витамина D в виде стандартного антиостеопоротического препарата, содержащего 1250 мг карбоната кальция и 400 МЕ холекальциферола. Причем пациенты первой группы (39 человек) получали кальцийтропную терапию (КТ-терапию) в виде 1 таблетки указанного препарата 2 раза в сутки [21], а пациенты второй группы (47 человек) – по 1 таблетке указанного препарата в сутки и препарат альфакальцидола (активного витамина D) в дозе 0,5 мкг, 1 мкг и 1,5 мкг в сутки при дозе ГК в пересчете на преднизолон 5–10 мг, 12,5–20 мг и свыше 20

Таблица 1

## КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУПП ОБСЛЕДОВАННЫХ БОЛЬНЫХ РА

| Параметры             | Группы терапии больных РА, n=112 |      |              |      |              |      |
|-----------------------|----------------------------------|------|--------------|------|--------------|------|
|                       | Контрольная, n=26                |      | Первая, n=39 |      | Вторая, n=47 |      |
| Значения              | Абс.                             | %    | Абс.         | %    | Абс.         | %    |
| Пол: мужской          | 5                                | 19,2 | 9            | 23,1 | 11           | 23,4 |
| женский               | 21                               | 80,8 | 30           | 76,9 | 36           | 76,6 |
| Клиническая форма РА: |                                  |      |              |      |              |      |
| суставная             | 10                               | 38,5 | 15           | 38,5 | 19           | 40,4 |
| суставно-висцеральная | 16                               | 61,5 | 24           | 61,5 | 28           | 59,6 |
| Серопозитивный        | 17                               | 65,4 | 26           | 66,7 | 31           | 66,0 |
| серонегативный        | 9                                | 34,6 | 13           | 33,3 | 17           | 34,0 |
| Степень активности: 1 | -                                | -    | -            | -    | -            | -    |
| 2                     | 16                               | 61,5 | 24           | 61,5 | 28           | 59,6 |
| 3                     | 10                               | 38,5 | 15           | 38,5 | 19           | 40,4 |
| Рентген. стадия: 1    | -                                | -    | -            | -    | -            | -    |
| 2                     | 16                               | 61,5 | 25           | 64,1 | 29           | 61,7 |
| 3                     | 10                               | 38,5 | 14           | 35,9 | 18           | 38,3 |
| ФНС:..... 1           | -                                | -    | -            | -    | -            | -    |
| 2                     | 19                               | 73,1 | 27           | 69,2 | 32           | 68,1 |
| 3                     | 7                                | 26,9 | 12           | 30,8 | 15           | 31,9 |

Таблица 2

## ВНЕСУСТАВНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В ОБСЛЕДОВАННЫХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ РА

| Показатель                | Группы терапии больных, n=112 |      |              |      |              |      |
|---------------------------|-------------------------------|------|--------------|------|--------------|------|
|                           | Контрольная, n=26             |      | Первая, n=39 |      | Вторая, n=47 |      |
| Значение                  | Абс.                          | %    | Абс.         | %    | Абс.         | %    |
| Снижение массы тела       | 12                            | 46,2 | 19           | 48,7 | 21           | 44,6 |
| Анемия                    | 10                            | 38,4 | 16           | 41,0 | 19           | 40,4 |
| Лимфаденопатия            | 9                             | 34,6 | 14           | 35,9 | 16           | 34,0 |
| Лихорадка                 | 8                             | 30,8 | 11           | 28,2 | 13           | 27,7 |
| Периферическая нейропатия | 6                             | 23,1 | 9            | 23,1 | 12           | 25,5 |
| Ревматоидные узелки       | 4                             | 15,4 | 7            | 17,9 | 8            | 17,0 |

мг соответственно. Все 100 пациентов получили также стандартную терапию РА нестероидными противовоспалительными препаратами (диклофенак 100 мг/сут) и базисными средствами (метотрексат 7,5–10 мг/нед), а также преднизолон в средней дозе 13,5 мг в сутки.

Внесуставные проявления регистрировали у 19 из 39 (48,7%) больных первой группы, у 21 из 47 (44,6%) больных второй группы, и у 12 из 26 (46,2%) пациентов контрольной группы (табл. 2). Среди внесуставных проявлений во всех группах достаточно часто отмечалось снижение массы тела, анемия, лимфаденопатия реактивного характера, лихорадка, несколько реже периферическая нейропатия и ревматоидные узелки без существенных различий в группах сравнения.

Во всех группах пациентов наиболее часто отмечались жалобы на хронические боли в позвоночнике (табл. 3). Давность появления данных жалоб составляла в среднем 4,7 года, что превышало срок приема глюкокортикоидов, и может быть отнесено за счет негативного влияния основного заболевания. Косвенные

клинические признаки остеопении без существенной разницы имелись в обеих группах обследованных больных РА и в целом встречались чаще у больных, более длительно получавших ГК-терапию ( $P < 0,05$ ). На втором месте по частоте встречаемости симптомов при объективном осмотре выявлены изменения осанки и наличие кифоза грудной клетки, затем по частоте следовало разрушение зубов. Кожные складки на боковых поверхностях туловища и уменьшение расстояния между нижним краем 12 ребра и крылом подвздошной кости, а также уменьшение роста отметили существенно меньшее количество пациентов. У 11 человек выявлен "+" тест непрямої нагрузки на позвоночник Франке-Рунге.

**Результаты исследования.** Динамика суставного синдрома под влиянием КТ-терапии у обследованных больных представлена в таблице 4. В целом показатели суставного синдрома имели положительную динамику во всех группах сравнения. Однако, выявлено более выраженное снижение показателей суставного синдрома в

Таблица 3

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТЕОПЕНИИ В ГРУППАХ СРАВНЕНИЯ

| Показатели                              | Группы терапии больных, n=112 |      |              |      |              |      |
|---|-------------------------------|------|--------------|------|--------------|------|
|   | Контрольная, n=26             |      | Первая, n=39 |      | Вторая, n=47 |      |
| Значение                                | Абс.                          | %    | Абс.         | %    | Абс.         | %    |
| Хронические боли в позвоночнике         | 18                            | 69,2 | 28           | 71,8 | 32           | 68,1 |
| Кифоз грудного отдела позвоночника      | 17                            | 65,4 | 25           | 64,1 | 31           | 65,9 |
| Разрушение зубов                        | 14                            | 53,8 | 22           | 56,4 | 26           | 55,3 |
| Кожные складки по бокам туловища        | 9                             | 34,6 | 14           | 35,9 | 17           | 36,2 |
| Уменьшение в росте                      | 4                             | 15,4 | 6            | 15,3 | 7            | 14,9 |
| "+" тест непрямої нагрузки Франке-Рунге | 2                             | 7,8  | 4            | 10,2 | 5            | 10,6 |

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУСТАВНОГО СИНДРОМА НА ФОНЕ ТЕРАПИИ (M±m)**

| Показатели                 | Группы терапии больных, n=112 |            |              |             |              |                 |
|----------------------------|-------------------------------|------------|--------------|-------------|--------------|-----------------|
|                            | Контрольная, n=26             |            | Первая, n=39 |             | Вторая, n=47 |                 |
|                            | До                            | После      | До           | После       | До           | После           |
| Число припухших суставов   | 16,84±2,5                     | 13,18±1,27 | 17,45±2,5    | 12,37±1,12  | 18,21±2,75   | 9,1±1,05*(*)    |
| Суставной счет             | 24,8±2,65                     | 18,25±2,4  | 23,5±2,65    | 15,2±2,3    | 25,3±2,9     | 11,5±2,1*(*)    |
| Индекс припух-лости, баллы | 30,9±4,6                      | 19,4±2,13  | 30,15±4,61   | 16,5±1,75   | 31,6±4,67    | 12,85±1,44*(*)  |
| Суставной индекс, баллы    | 47,5±4,41                     | 31,2±2,65  | 46,9±4,5     | 22,45±1,88* | 48,5±4,29    | 17,15±1,45**(*) |
| Счет боли, баллы           | 56,2±6,4                      | 28,45±3,92 | 55,05±6,42   | 19,5±3,65*  | 58,72±6,45   | 16,8±2,95**     |
| Индекс Ли, баллы           | 30,5±3,12                     | 24,35±1,85 | 29,5±3,07    | 20,05±1,49* | 31,35±3,2    | 18,85±1,35*     |

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  – по сравнению с контрольной группой, в скобках – по сравнению с первой группой.

основных группах по сравнению с контрольной, несмотря на использование половинных доз нативного витамина D и кальция карбоната во второй группе больных РА, по сравнению с первой. У больных второй группы, получивших КТ-терапию с активным витамином D, выявили более выраженное ( $P < 0,01$ ) достоверное снижение суставного индекса по сравнению с контрольной группой, менее выраженное в первой группе ( $P < 0,05$ ), а также при сравнении первой и второй групп между собой ( $P < 0,05$ ). Достоверно ( $P < 0,05$ ) по сравнению с контролем и первой группой во второй группе уменьшилось число припухших суставов, суставной счет, индекс припухлости. Более выражено по сравнению с контролем ( $P < 0,01$ ) и по сравнению с первой группой ( $P < 0,05$ ) во второй группе уменьшился суставной индекс. Динамика счета боли была более значима по сравнению с контролем ( $P < 0,01$ ) и по сравнению с первой группой ( $P < 0,05$ ) во второй основной группе пациентов. Индекс Ли по сравнению с контролем после терапии снизился в обеих основных группах, без существенного различия между ними.

При оценке исходных данных до КТ-терапии (табл. 5) не было выявлено достоверных различий в уровнях ОЩФ, а также в показателях активности воспалительного процесса (СОЭ,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов, СРП) у пациентов основных и контрольной групп. После проведенной терапии во всех группах сравнения снизились значения ОЩФ, СОЭ,  $\alpha_2$ -глобулинов и СРП. Более выраженное снижение гиперферментемии (ОЩФ) по сравнению с контрольной группой после проведенной терапии произошло как в первой группе ( $P < 0,05$ ), так и во второй ( $P < 0,01$ ), причем во второй более выражено ( $P < 0,05$ ), чем в первой. Значения СОЭ,  $\alpha_2$ -глобулинов и СРП более существенно по сравнению с контрольной группой снизились только во второй группе ( $P < 0,05$ ). Уменьшение значений  $\gamma$ -глобулинов в группах сравнения не отличалось существенно от контрольной группы.

Увеличение дозы активного витамина D в пределах терапевтических при увеличении дозы глюкокортикоида

не сопровождалось проявлением побочных эффектов гиперкальциемии у лиц молодого возраста, что свидетельствует о хорошей переносимости кальцийтропных препаратов в использованных дозировках.

Таким образом, во второй группе получавших КТ-терапию препаратом активного витамина D в дополнение к противовоспалительной терапии, зарегистрировано более выраженное снижение лабораторных показателей активности воспалительного процесса, чем в контрольной группе, а для ОЩФ также и чем в первой группе.

**Обсуждение результатов.** Системная воспалительная реакция при РА запускает весь каскад “провоспалительных” медиаторов, участвующих в резорбции костной ткани, способствует генерализации процесса [22], а проводимая ГК-терапия требует более активной и ранней антиостеопоротической терапии – на стадии остеоопении, а лучше – до ее развития. Воспалительный процесс при РА и ГК-терапия, призванная купировать негативные влияния ревматоидного процесса, без коррекции нарушений кальциевого обмена кальцийтропными препаратами готовит почву для прогрессирования генерализации патологии в организме.

Кальцийтропная терапия препаратами Са и витамина D способна усилить противовоспалительное действие лекарств, применяемых в терапии РА [23, 21], приводя к снижению значений показателей воспалительного процесса [24]. Нами выявлено более выраженное положительное действие КТ-терапии во второй группе на ОЩФ, которая в присутствии достаточного количества Са и вследствие дополнительного использования активного витамина D расходовалась в остеооне полностью и не удалялась в кровь с более существенным снижением гиперферментемии.

Таким образом, во второй группе отмечено более выраженное снижение значений клинических параметров суставного синдрома и показателей лабораторной активности (СОЭ,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов, СРП) воспалительного процесса, что может быть связано с улучшением проявления эффекта противовоспалительной и базисной

Таблица 5

**ДИНАМИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ГРУППАХ СРАВНЕНИЯ (M±m)**

| Показатели               | Группы терапии больных, n=112 |            |              |              |              |                 |
|--------------------------|-------------------------------|------------|--------------|--------------|--------------|-----------------|
|                          | Контрольная, n=26             |            | Первая, n=39 |              | Вторая, n=47 |                 |
|                          | До                            | После      | До           | После        | До           | После           |
| ОЩФ, ед/л                | 179,7±12,8                    | 151,6±9,58 | 177,5±13,0   | 126,5±10,15* | 185,2±12,5   | 105,0±8,35**(*) |
| СОЭ, мм/ч                | 38,1±2,35                     | 32,5±2,28  | 37,9±2,44    | 29,1±2,25    | 39,5±2,65    | 25,4±2,26*      |
| $\alpha_2$ -глобулины, % | 16,9±0,78                     | 13,4±0,61  | 16,5±0,81    | 12,6±0,68    | 17,3±0,75    | 11,9±0,56*      |
| $\gamma$ -глобулины, %   | 26,2±3,11                     | 22,8±2,45  | 25,8±2,93    | 21,42±2,75   | 26,2±3,15    | 19,9±2,15       |
| СРП, “+”                 | 2,28±0,25                     | 1,73±0,12  | 2,34±0,25    | 1,64±0,12    | 2,21±0,23    | 1,38±0,11*      |

Примечание: \* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$  – по сравнению с контрольной группой, в скобках – по сравнению с первой группой.

терапии при назначении основы любой терапии остеопороза — препаратов кальция и витамина D и, особенно, активной формы витамина D при гормонозависимом РА.

#### Выводы

1. Назначение комбинации Ca и витаминов D при гормонозависимом РА патогенетически оправдано: улучшает значения показателей суставного синдрома, усиливает противовоспалительный эффект глюкокортикоидов.

2. Использование активного витамина D для профилактики вторичного остеопороза с коррекцией дозы в соответствии с дозой преднизолона при гормонозависимом РА оказывает положительное влияние на показатели суставного синдрома и лабораторной активности воспалительного процесса.

3. Препараты Ca и активного витамина D должны назначаться в качестве основы для проведения активной базисной и глюкокортикоидной терапии заболевания, особенно, у пациентов с гормонозависимым РА.

#### Литература

1. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. 2003; 348–354, 430–433.
2. Шостак Н. А., Мурадянц А.А. Ревматоидный артрит и остеопороз. Русский мед. журнал. 2004; 12 (5): 287.
3. Brosch S., Redlich K., Pietschmann P. Pathogenesis of osteoporosis in rheumatoid arthritis. Acta Med. Austriaca. 2003; 30 (1): 1–5.
4. Ciravaiiese E. M. Bone destruction in arthritis. Ann. Rheum. Dis. 2002; 61: 84–86.
5. Зборовская И. А., Сивордова Л. Е., Варгина В. Н. Влияние активности ревматоидного артрита на развитие вторичного остеопороза. Приложение к журналу "Остеопороз и остеопатии". Российский конгресс по остеопорозу, 20–22 октября 2003. М.: 2003; 123.
6. Forsblad d' Elia H, Larsen A, Waltdrand E. et al. Radiographic joint destruction in postmenopausal rheumatoid arthritis is strongly associated with generalized osteoporosis. Ann. Rheum. Dis. 2003; 62: 617–623.
7. Зоткин Е. Г. Глюкокортикостероидный остеопороз при ревматических заболеваниях. В: Беневоленская Л. И. (ред.) Руководство по остеопорозу. М.: БИНОМ; 2003; 430–441.
8. Ringe J. D., Dorst A., Faber H. et al. Rheumatol. Int. 2004; 24 (2): 63–70.
9. Scharla S. H., Schacht E., Lempert U. G. Alfacalcidol versus plain vitamin D in inflammation induced bone loss. J. Rheumatol. Suppl. 2005; 76: 26–32.
10. Шварц Г.Я. Фармакотерапия остеопороза. М.: МИА; 2002; 258.
11. Насонов Е.Л. Остеопороз при ревматических заболеваниях. В: Беневоленская Л.И. (ред.) Руководство по остеопорозу. М.: БИНОМ; 2003; 346–362.
12. Беневоленская Л. И. Проблема остеопороза в современной медицине. Научно-практ. ревматология. 2005; 1: 4–7.
13. Куревич В.В., Руденко Э.В., Стрельчак С.Н. Остеопоретические деформации и переломы позвоночника у больных ревматоидным артритом. Новости лучевой диагностики. 2002; 1: 2.
14. Дыдыкина И. С., Беневоленская Л.И., Гавва Т. Н. и др. Глюкокортикоидная терапия и переломы у больных ревматоидным артритом. II Российский конгресс по остеопорозу. Ярославль: Литера; 2005; 157–158.
15. Дыдыкина И. С., Баранова И.А., Маслова К.А., Беневоленская Л.И. Глюкокортикоид-индуцированный остеопороз. Научно-практ. ревматология. 2005; 1: 69–75.
16. Насонов Е. Л. Дефицит кальция и витамина D: новые факты и гипотезы. Остеопороз и остеопатии. 1998; 3: 42–47.
17. Насонов Е.Л. Профилактика и лечение глюкокортикоидного остеопороза: новый взгляд на старую проблему. Русский мед. журнал. 2000; 4: 4–6.
18. Amin S., Lavalley M. P. Simms R. W., Felson D. T. The vole of vitamin D in corticosteroidinduced osteoporosis. A Meta-analytic approach. Arthritis Rheum. 1999; 42: 1740–1751.
19. Баженов А.Н., Почепцов С. В., Елисева Л.В. Использование препаратов витамина D3 в комплексной терапии ревматоидного артрита. Мат. II съезда терапевтов Удмуртии: "Актуальные вопросы внутренней медицины". Ижевск, 1996: 178–179.
20. Баженов А. Н., Трусов В. В. Ревматоидный артрит и остеопороз. Клини. мед. 1998; 7: 15–20.
21. Баженов А. Н., Плесовская И.В., Илюшина Л.В. Способ лечения ревматоидного артрита. Патент RU № 2268734.
22. Ringe J. D. Vitamin D deficiency and osteopathies. Osteoporos int. 1998; 8 (suppl. 2): 35–39.
23. Баженов А.Н., Плесовская И. В., Илюшина Л.В. Аутоиммунное воспаление и остеопороз при ревматоидном артрите. Архив Коми филиала КГМА. 2004; 2 (1): 5–6.
24. Илюшина Л.В., Плесовская И.В., Баженов А.Н. Особенности течения и возможности терапии воспалительного процесса при ревматоидном артрите у больных пожилого возраста. Госпитальный архив. 2005; 3 (1–2): 35–39.

## Синдром обструктивного апноэ во сне как медико-социальная проблема

«Нигде не живут такой полной, настоящей жизнью, как во сне». Ф. Тютчев

**Ю.В. Свиричев, Л.С. Коростовцева, Н.Э. Звартау, О.П. Ротарь, К.Т. Киталаева, А.Л. Калинин\*, А.О. Конради**

ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий», научно-исследовательский отдел артериальных гипертензий,

Санкт-Петербург; \*Городская клиническая больница № 83, Москва.

#### Резюме

В статье приводятся литературные и собственные данные о распространенности синдрома апноэ во сне, негативном влиянии нарушений дыхания во сне на сердечно-сосудистую систему. Рассмотрены некоторые механизмы реализации неблагоприятного воздействия синдрома апноэ во сне на сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, а также приведены наиболее эффективные способы лечения нарушений дыхания во сне.

**Ключевые слова:** синдром апноэ во сне, артериальная гипертензия, нарушения ритма сердца, СИПАП-терапия.