

марный балл САТ-теста оказался достоверно ниже в группе вакцинированных больных по сравнению с пациентами из группы сравнения – $20,3 \pm 1,66$ балла против $34,7 \pm 0,56$ баллов (чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов), соответственно ($p < 0,001$). Других достоверных различий в показателях САТ-теста у пациентов обеих групп с III-й стадией ХОБЛ через 6 месяцев от начала исследования выявлено не было.

Показатель САТ-теста в группе вакцинированных пациентов с IV-й стадией ХОБЛ через 6 месяцев был достоверно ниже фонового показателя в группе сравнения – $19,0 \pm 4,14$ балла (умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов) против $32,5 \pm 0,62$ балла (чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов), $p < 0,05$. Среди больных из группы сравнения с IV-й стадией ХОБЛ данный показатель увеличился с $32,5 \pm 0,62$ балла (чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов) до $35,2 \pm 0,79$ балла (чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов), достигнув уровня достоверной значимости, $p < 0,05$. Через 6 месяцев у больных с IV-й стадией ХОБЛ суммарный балл САТ-теста оказался достоверно ниже в группе вакцинированных больных по сравнению с пациентами из группы сравнения – $19,0 \pm 4,14$ балла (умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов) против $35,2 \pm 0,79$ балла (чрезвычайно сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов), соответственно ($p < 0,01$). Других достоверных различий в показателях САТ-теста у пациентов обеих групп с IV-й стадией ХОБЛ через 6 месяцев от начала исследования выявлено не было.

Анализ показателей САТ-теста без учета степени тяжести заболевания выявил снижение суммарного балла в группе вакцинированных больных с $27,1 \pm 0,9$ (сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов) до $16,3 \pm 1,02$ балла (умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов) через 6 месяцев от начала исследования, достигшее высокого уровня достоверной значимости, $p < 0,001$. Показатель САТ-теста в группе вакцинированных пациентов через 6 месяцев был также достоверно ниже фонового показателя в группе сравнения – $16,3 \pm 1,02$ балла (умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов) против $25,1 \pm 0,74$ балла (сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов), $p < 0,001$. Среди больных из группы сравнения данный показатель увеличился с $25,1 \pm 0,74$ балла (сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов) до $28,5 \pm 0,85$ балла (сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов), достигнув уровня достоверной значимости, $p < 0,01$. Через 6 месяцев у больных с ХОБЛ без учета степени тяжести заболевания суммарный балл САТ-теста оказался достоверно ниже в группе вакцинированных больных по сравнению с пациентами из группы

сравнения – $16,3 \pm 1,02$ балла (умеренное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов) против $28,5 \pm 0,85$ балла (сильное влияние ХОБЛ на жизнь пациентов), соответственно ($p < 0,001$). Других достоверных различий в показателях САТ-теста у пациентов с ХОБЛ из обеих групп через 6 месяцев от начала исследования выявлено не было.

Обсуждение. Проведенное исследование выявило положительное влияние комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа b и гриппа на показатели качества жизни пациентов с ХОБЛ, оцениваемые с помощью САТ-теста, в сравнении с невакцированными пациентами с ХОБЛ через 6 месяцев после медицинского вмешательства. Также показана высокая чувствительность САТ-теста в оценке динамики показателей качества жизни у больных с ХОБЛ на фоне комплексной вакцинации «Пневмо-23», «Хиберикс», «Гриппол плюс».

Заключение.

1. Комплексная вакцинация больных с ХОБЛ против пневмококка, гемофильной типа b инфекции и гриппа способствует достоверному снижению суммарного балла САТ-теста через 6 месяцев после медицинского вмешательства в сравнении с невакцированными пациентами с ХОБЛ.

2. Комплексная вакцинация больных с ХОБЛ препаратами «Пневмо-23», «Хиберикс», «Гриппол плюс» приводит к достоверному улучшению показателей качества жизни, оцениваемых с помощью САТ-теста, через 6 месяцев после иммунизации в сравнении с невакцированными пациентами.

3. САТ-тест целесообразно использовать в качестве чувствительного вспомогательного инструмента, позволяющего оценивать показатели качества жизни у больных с ХОБЛ на фоне комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа b и гриппа.

Библиографический список

1. Величковский Б.Т. О путях «сбережения народа» и роли болезней органов дыхания в решении этой проблемы // Пульмонология. 2007. № 3. С. 5-9.
2. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации по хронической обструктивной болезни легких. М., 2007. 240 с.
3. Хаитов М.Р., Акимов В.С. Роль респираторных вирусов в течении хронических обструктивных заболеваний респираторного тракта // Российский респираторный журнал. 2005. № 6. С. 65-69.
4. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study / S. Buist, McBurnie, W.M. Vollmer [et al.] // Lancet. 2007. Vol. 370. P. 741-750.
5. Чучалин А.Г. Белая книга. Пульмонология. М.: Медицина, 2004. С. 7-34.
6. Белевский А.С. САТ-тест – диалог на одном языке с пациентом // Сборник трудов 19-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. М., 2009. С. 25.

УДК 616.72-002-02:616.517:616.132.2-004.6-035.2]002-616.153.915-008.1(045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ДИСЛИПИДЕМИИ ПРИ ПСОРИАТИЧЕСКОМ АРТРИТЕ: ВЗАИМОСВЯЗЬ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ, ФАКТОРАМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА И СИСТЕМНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ

А.П. Ребров – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук; **И.З. Гайдукова** – ГУЗ Саратовская областная клиническая больница с ПЦ, отделение ревматологии, врач, заочный аспирант кафедры госпитальной терапии.

PECULIARITIES OF DYSLIPIDEMIA IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS: CONNECTION WITH ATHEROSCLEROSIS, CARDIOVASCULAR RISK FACTORS AND INFLAMMATION ACTIVITY

A.P. Rebrov – Saratov Medical State University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **I.Z. Gaydukova** – Saratov Regional Clinical Hospital, Ward of Rheumatology, Physician.

Дата поступления – 13.01.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

Ребров А.П., Гайдукова И.З. Особенности дислипидемии при псориатическом артрите: взаимосвязь с атеросклерозом, факторами сердечно-сосудистого риска и системным воспалением // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 592–596.

Выявлялись особенности дислипидемии у больных псориатическим артритом (ПсА) и оценивалась ее взаимосвязь с факторами сердечно-сосудистого риска и активностью воспаления.

Обследовано 40 пациентов с диагнозом ПсА и 22 практически здоровых человека. Определяли общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности, холестерин липопротеидов низкой плотности, холестерин липопротеидов очень низкой плотности, уровень триглицеридов крови, индекс атерогенности. Активность ПсА определяли с помощью индекса DAS, числа болезненных суставов, числа припухших суставов, шкал ВАШ, LIKERT, С-реактивного белка, общего анализа крови. Для выявления атеросклероза определяли толщину интимы-медиа сонных артерий.

Установлено повышение уровня ОХ у больных ПсА по сравнению с уровнем ОХ здоровых лиц. У больных ПсА преобладало повышение ОХ высокой и умеренной степени, у здоровых лиц – легкой степени. Выявлены взаимосвязи между уровнем ОХ и активностью по ВАШ, числом припухших суставов, артериальной гипертензией, фибриногеном, ТИМ; ЛПНП – СОЭ, артериальной гипертензией, ТИМ; ЛПОНП – с возрастом начала заболевания, артериальной гипертензией и ТИМ; ТГ - с наличием артериальной гипертензии, энтезитом и дактилитом.

Проведенное исследование свидетельствует, что у больных ПсА изменение липидного спектра крови проявляется повышением ОХ, ЛПНП, ЛПОНП и ТГ и в меньшей степени - снижением ЛПВП; дислипидемия у больных ПсА взаимосвязана с активностью системного воспаления, артериальной гипертензией и ТИМ.

Ключевые слова: псориатический артрит, дислипидемия, атеросклероз.

Rebrov A.P., Gaydukova I.Z. Peculiarities of dyslipidemia in patients with psoriatic arthritis: connection with atherosclerosis, cardiovascular risk factors and inflammation activity // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 3. P. 592–596.

Objective: to found the dyslipidemia in patients with psoriatic arthritis and to study the connection between dyslipidemia and cardiovascular risk factors, atherosclerosis and inflammation activity.

40 persons with PsA without cardiovascular diseases were involved in the study, 25 healthy people were examined like controls. Activity of PsA was learned by DAS, Likert index, Ritchie Arthicular Index, Number of swelling joints (NSJ), ESR, C-reactive protein (CRP) and fibrinogen. Total cholesterol, triglycerides, low and high density lipoprotein cholesterol, hypertension, body mass index, individual cardiac history were performed like cardiovascular risk markers. The ultrasound measuring the thickness of intima-media layer (IML) in carotid arteries was performed to subclinical atherosclerosis study.

Increase of total cholesterol, triglycerides and low density lipoprotein cholesterol level was found in patients with PsA comparative with controls. There was prevalence of high and moderate increase of total cholesterol in patients with PsA, and in controls only low increase was measured. Correlation between total cholesterol and NSJ, fibrinogen, hypertension and IML was found. Low density lipoproteins were tingly interrelated with ESR, hypertension and IML. Very low density lipoproteins were connected with age of disease beginning, hypertension and IML, and triglycerides-with hypertension, enthesitis and dactylitis.

Dyslipidemia in patients with PsA characterizes by total cholesterol, triglycerides, low density lipoprotein cholesterol increase, but not high density lipoprotein decrease. There is the connection between dyslipidemia in PsA and inflammation activity, arterial hypertension and IML.

Key words: psoriatic arthritis; dyslipidemia; atherosclerosis.

Введение. Несмотря на успехи, достигнутые за последние годы в лечении артритов, смертность больных с заболеваниями костно-мышечной системы по-прежнему остается высокой. Так, смертность больных псориатическим артритом (ПсА) превышает средний популяционный уровень на 59% у женщин и на 65% у мужчин, причем основной причиной смерти у данных больных являются кардиоваскулярные катастрофы [1, 2]. Работ, посвященных объяснению причин увеличения кардиоваскулярной летальности при ПсА по сравнению с общей популяцией, в настоящий момент немного, в связи с чем изучение данной проблемы представляет несомненный научный и клинический интерес. Увеличение кардиоваскулярной заболеваемости и летальности у больных ПсА можно объяснить как «накоплением» классических факторов сердечно-сосудистого риска, так и влиянием персистирующего системного воспаления на развитие атеросклеротического процесса. В связи с изложенным изучение особенностей дислипидемии как одного из основных факторов кардиоваскулярного риска у больных ПсА, а также взаимосвязи дислипидемии с другими традиционными факторами сердечно - сосудистого риска и активностью системного воспаления является, несомненно, актуальным.

Ответственный автор – Гайдукова Инна Зурабиевна/
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Большая Казачья, 112, СГМУ.
Тел.: 89033290359
E-mail: ubp1976@list.ru

Цель исследования – выявить наличие и особенности дислипидемии у больных ПсА, оценить ее взаимосвязь с классическими факторами сердечно-сосудистого риска и активностью системного воспаления.

Методы. Исследование проведено на базе ревматологического отделения ГУЗ «Саратовская областная клиническая больница с патологоанатомическим центром». В исследование включено 40 пациентов с установленным диагнозом ПсА и 22 практически здоровых человека (группа контроля). Диагноз ПсА выставлялся на основании наличия диагностических критериев CASPAR (2006 г.) [1].

Критериями включения в исследование были возраст от 18 до 60 лет, информированное согласие пациента. Критериями исключения являлись наличие артериальной гипертензии III стадии, сопутствующих заболеваний в стадии обострения, хронической почечной недостаточности II-III степени, печеночной недостаточности, сахарного диабета, инфаркта миокарда, инфаркта мозга в анамнезе.

Лица мужского пола в группе больных ПсА составляли 52,3%, в группе контроля – 49,1%. Средний возраст больных составил $44,1 \pm 11,42$ года ($M \pm SD$), в группе контроля – $41,33 \pm 13,8$ года. Средняя длительность заболевания составляла 13,0 года [7,0; 31,0] ($Me[Q25;Q75]$).

Рост, вес, индекс массы тела в группах были сопоставимы ($p > 0,05$). Группы мужчин и женщин также являлись сопоставимыми по возрасту, полу, ИМТ

($p > 0,05$). Среднее систолическое АД у больных ПсА составило $124,36 \pm 13,53$ мм рт.ст., у лиц группы контроля – $122,52 \pm 28,56$ мм рт.ст.; среднее диастолическое АД у больных ПсА составило $80,51 \pm 9,7$ мм рт.ст., у лиц группы контроля – $78,62 \pm 7,98$ мм рт.ст. Артериальная гипертензия выявлена у 42,5% больных ПсА и у 40% здоровых лиц, курение – у 45 и 40% соответственно, ИМТ более 25 кг/м^2 – в 45 и 40% случаев. У всех обследованных определялся суммарный коронарный риск (шкала SCORE), а также индекс курения (число сигарет, выкуриваемых в сутки, X 12) и стаж курения ((число сигарет, выкуриваемых в сутки, X стаж курения)/20). Различия между группами по индексу SCORE, стажу и индексу курения были статистически недостоверными ($p > 0,05$). Для выявления манифестного атеросклеротического процесса проводилось дуплексное исследование сонных артерий с определением толщины интимы-медиа (ТИМ) в трех точках (в области бифуркации общей сонной артерии и в наиболее удаленных от бифуркации точках общей и внутренней сонных артерий). Использовали систему ACUSON128XP/100, оснащенную линейным датчиком с фазированной решеткой с частотой 7МГц. Исследование проводилось в триплексном режиме (В-режим) с цветным доплеровским картированием потока, спектральным анализом доплеровского сдвига частот. Нормой считалась ТИМ менее 1 мм, утолщением – ТИМ от 1,0 до 1,2 мм, критерием бляшки – ТИМ более 1,3 мм [3]. Рассчитывали «ТИМ среднюю» (сумму значений ТИМ в трех точках обеих сонных артерий/6). Специалисту, выполнявшему доплеровское исследование, сведения об обследуемом лице не предоставлялись.

У всех больных определялись общий холестерин (ОХ, ммоль/л), холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП, ммоль/л), холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП, ммоль/л), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП, ммоль/л), а также уровень триглицеридов крови (ТГ, ммоль/л). По формуле А.Н. Климова рассчитывали индекс атерогенности (ИА): (ОХ-ЛПВП)/ЛПВП. Желательным или нормальным считали уровень ОХ менее 5,0 ммоль/л, легкой гиперхолестеринемией – ОХ от 5,0-6,5 ммоль/л, умеренной гиперхолестеринемией – ОХ 6,5-7,8 ммоль/л, выраженной гиперхолестеринемией – ОХ более 7,8 ммоль/л. Уровень ЛПВП считали нормальным при уровне более 1,0 ммоль/л для мужчин и более 1,1 ммоль/л для женщин. Нормальным уровнем ТГ считали значения менее 2,0 ммоль/л [3].

Для определения активности ПсА использовали индекс активности DAS, модифицированный для ПсА, оценивали число болезненных суставов (ЧБС) из 76 (индекс Ричи), число припухших суставов (ЧПС) из 74 (индекс Ричи), активность заболевания оценивалась пациентом и врачом по 100 мм визуальной аналоговой шкале (ВАШ), а также по шкале LIKERT (0-4 балла). Исследовали уровни С-реактивного белка (С-РБ) высокочувствительным методом, общий анализ крови (ОАК). Изучали количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) методом Hnadover. Больные с I степенью активности ПсА составили 30% всех обследованных пациентов, со II степенью – 30%, с III степенью – 40%. Группы пациентов были сопоставимы по возрасту, полу, ИМТ, уровню АД.

Характер псориатического поражения кожи описывали с указанием формы кожного псориаза (вульгарный, экссудативный, пустулезный псориаз или

псориатическая эритродермия), стадии процесса (прогрессирования, стабилизации и регресса) и индекса PASI. Характер кожных изменений оценивался независимо дерматологом и ревматологом.

Для оценки жесткости сосудистой стенки использовался метод осциллометрии (Артериограф Tensio-Clinic, ТензиоМед^{ТМ}, Венгрия). Определялись следующие параметры: индекс аугментации в аорте (Aixao); ЧСС-корректированный индекс аугментации плечевой артерии (Aixb); скорость пульсовой волны в аорте (PWVao); длительность периода изгнания левого желудочка (ED) [4].

Для определения жесткости сосудистой стенки использовался метод фотоплетизмографии – исследование характеристик пульсовой волны с использованием оптопары (аппарат Ангиоскан, Россия), при помощи которого определялись индекс отражения RI (процентное отношение высоты отраженной пульсовой волны к высоте прямой волны), индекс жесткости SI (отношение роста в метрах к времени между прямой и отраженной волнами), а также изменение степени пульсового кровенаполнения до и после окклюзии плечевой артерии (окклюзионная проба). Нормальные показатели SI рассчитывались в соответствии с таблицей норм SI для соответствующего возраста и уровня АД [5].

Все исследования проводились в утренние часы, в состоянии покоя, при поддерживаемой температуре окружающей среды 25°C , не ранее чем через 1,5 часа после приема пищи. В дни исследования больным рекомендовался отказ от курения и приема кофеинсодержащих напитков. Протокол исследования одобрен этическим комитетом ГОУ ВПО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава».

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программ «Microsoft Excel», «Statistica 6.0». Для проверки соответствия распределения признака нормальному распределению использовались методы Колмогорова – Смирнова и Шапиро – Уилка, нормальным считалось распределение при $p > 0,05$. Для описания нормально распределенных количественных признаков использовалось среднее значение признака и среднее квадратичное отклонение; для описания выборочного распределения признаков, отличающихся от нормального, указывались медиана, верхний и нижний квартили. Для сравнения двух групп с нормальным распределением количественного признака определялся t -критерий Стьюдента для независимых групп (с учетом вида дисперсии признака, определенного методом Левена). Корреляция двух нормально распределенных количественных признаков изучалась с помощью метода Пирсона, при отклонении распределения от нормального, а также при анализе ассоциации качественных признаков использовался метод Спирмена.

Результаты. В результате проведенного исследования выявлено повышение уровня ОХ у больных ПсА ($5,63 \pm 1,27$ ммоль/л) по сравнению с ОХ здоровых лиц ($5,28 \pm 0,57$ ммоль/л), не достигшее уровня статистической значимости ($p > 0,05$). При этом у больных ПсА в 11,6% случаев имелось выраженное повышение уровня ОХ, в 16,27% – умеренное, в 39,5% – повышение ОХ легкой степени. У здоровых лиц в 50% случаев имелось легкое повышение уровня ОХ, в 50% – нормальные показатели ОХ, умеренного и высокого повышения ОХ среди здоровых лиц выявлено не было. Среди больных ПсА снижения уровня ЛПВП не выявлено, повышение ЛПНП (более 3,5 ммоль/л)

выявлено в 32,5% случаев, ЛПОНП – в 41,5%. У здоровых лиц снижение ЛПВП выявлено в 50% случаев, повышение ЛПНП – в 64,3% случаев. Повышение ИА выявлено у лиц контроля в 20% случаев, а у больных ПсА только в 2,5% случаев. При проведении корреляционного анализа выявлены взаимосвязи между ОХ и активностью по ВАШ ($r=0,35$; $p=0,03$), ОХ и ЧПС ($r=0,33$; $p=0,04$), ОХ и артериальной гипертензией ($r=0,5$; $p=0,001$), ОХ и фибриногеном ($r=0,37$; $p=0,03$), ОХ и ХIIa-зависимым фибринолизом ($r=-0,37$; $p=0,03$), ОХ и ТИМ ($r=0,51$; $p=0,02$). ЛПНП были взаимосвязаны с СОЭ ($r=0,3$; $p=0,04$), ХIIa-зависимым фибринолизом ($r=-0,44$; $p=0,01$), артериальной гипертензией ($r=0,47$; $p=0,002$), ТИМ ($r=0,46$; $p=0,04$).

Нами выявлены взаимосвязи между уровнем ЛПОНП и возрастом начала заболевания ($r=-0,36$; $p=0,02$), наличием артериальной гипертензии ($r=0,34$; $p=0,01$), а также ТИМ ($r=0,63$; $p=0,01$). Уровень ТГ был связан с наличием артериальной гипертензии ($r=0,49$; $p=0,001$), энтезитом ($r=0,37$; $p=0,02$) и дактилитом ($r=0,56$; $p<0,001$). Уровень ЛПВП был взаимосвязан с ЧБС ($r=0,32$; $p=0,02$) и с активностью по ВАШ ($r=0,33$; $p=0,04$). Показатели липидного обмена были взаимосвязаны с показателями жесткости сосудистой стенки: ОХ и $AixB$ ($r=0,41$; $p=0,01$), ОХ и $Aixa0$ ($r=0,45$; $p=0,006$), ОХ и $SBPa0$ ($r=0,42$; $p=0,01$); ОХ и SI ($r=0,31$; $p=0,05$); ЛПНП и SI ($r=0,34$; $p=0,07$); ЛПНП и $AixB$ ($r=0,44$; $p=0,008$), ЛПНП и $Aixa0$ ($r=0,47$; $p=0,004$), ЛПНП и $SBPa0$ ($r=0,37$; $p=0,042$); ЛПНП и $PWVa0$ ($r=0,36$; $p=0,035$).

В ходе исследования у 32,1% больных ПсА выявлены атеросклеротические бляшки, выступающие в просвет сосуда, в то время как среди здоровых лиц атеросклеротические бляшки выявлены не были. Значения ТИМ больных ПсА превышали значения ТИМ здоровых лиц (табл. 1).

Проведен анализ взаимосвязей между ТИМ и классическими факторами риска развития атеросклероза, маркерами системного воспаления. При этом выявлены взаимосвязи между ТИМ и массой

тела ($r=0,44$; $p=0,49$), СОЭ ($r=0,79$; $p=0,06$), фибриногеном ($r=0,66$; $p=0,037$), фибринолизом ($r=-0,863$; $p<0,0001$), наличием системных проявлений ($z=0,87$; $p<0,0001$), наличием увеита ($z=0,88$; $p<0,0001$), возрастом начала заболевания ($z=-0,61$; $p=0,02$).

Выявленные изменения между показателями липидного спектра крови больных ПсА и выраженностью кожных изменений представлены в табл. 2.

Обсуждение. В настоящем исследовании показано более раннее и более выраженное развитие атеросклеротического процесса у больных ПсА по сравнению со здоровыми добровольцами: у 32,2% больных ПсА выявлены атеросклеротические бляшки, в то время как у здоровых людей бляшек не выявлено; кроме того, «ТИМ средняя» больных превышала ТИМ здоровых лиц. Нами выявлены взаимосвязи между ТИМ и активностью системного воспаления (СОЭ, фибриногеном, наличием системных проявлений, увеитом, длительностью заболевания), а также с массой тела больных.

Помимо системного воспаления на ТИМ влияли показатели липидного обмена (ОХ, ЛПНП, ЛПОНП и ТГ). У больных ПсА наиболее часто выявлялась так называемая комбинированная гиперлипидемия (повышение уровня ОХ, ЛПНП, ЛПОНП и ТГ), известная своей высокой атерогенностью [3, 4, 6-10]. В пользу такого утверждения свидетельствует и высокая частота развития атеросклеротических бляшек у больных ПсА. В то же время полученная в результате исследования прямая взаимосвязь между ТИМ и ЛПВП не вполне соответствовала нашим ожиданиям, как и прямая взаимосвязь между уровнем ЛПВП с показателями активности артрита (ЧБС, ВАШ). За счет отсутствия снижения уровня ЛПВП повышение ИА у больных ПсА выявлено лишь в 2,5% случаев, в то время как в группе контроля ИА превышал норму у 20% обследованных лиц. Этому факту можно найти несколько объяснений. Во-первых, возможно, повышение проатерогенных липидных фракций не «компенсируется» повышением ЛПВП, известных

Таблица 1

Толщина комплекса интима-медиа больных псориазическим артритом и здоровых лиц

Толщина комплекса интима-медиа	ТИМ больных (M±SD)	ТИМ здоровых (M±SD)
Бифуркация правой общей сонной артерии	0,85 (±0,64)*	0,71 (±0,12)
Правая внутренняя сонная артерия	0,66 (±0,25)*	0,33 (±0,06)
Правая общая сонная артерия	0,59 (±0,11)	0,70 (±0,31)
Бифуркация левой общей сонной артерии	0,71 (±0,36)	0,66 (±0,16)
Левая внутренняя сонная артерия	0,94 (±0,67)*	0,71 (±0,32)
Левая общая сонная артерия	0,61 (±0,26)	0,71 (±0,24)
«ТИМ средняя»	0,73 (±0,11)*	0,63 (±0,12)

Примечание: достоверность различий * – $p<0,05$; ** – $p<0,001$.

Таблица 2

Взаимосвязи распространенности, стадии и выраженности кожных изменений с показателями липидного обмена у больных псориазическим артритом

	ОХ	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	ТАГ
PASI	$R=-0,67^{***}$	$R=-0,46^{**}$	$R=-0,58^{***}$	$R=-0,48^{**}$	$R=-0,39^{**}$
Стадия кожных изменений	$R=0,21$	$R=-0,47^{**}$	$R=-0,23$	$R=-0,39^*$	$R=-0,1$
Форма кожных изменений	$R=0,05$	$R=-0,22$	$R=-0,05$	$R=-0,29^*$	$R=-0,04$

Примечание: R – критерий Спирмена, *** – $p<0,0001$; ** – $p<0,001$; * – $p<0,01$.

своим антиатерогенным и противовоспалительным действием, что и приводит к атерогенезу. Во-вторых, у больных ПсА, возможно, имеются генетически детерминированные виды дислипидемий, предположение о чем уже высказывалось рядом авторов [5 - 7]. В-третьих, под влиянием системного воспаления изменяется чувствительность сосудистой стенки к воздействию проатерогенных липидов, что ускоряет атерогенез. В пользу последнего утверждения свидетельствует и выявленная нами взаимосвязь между показателями жесткости сосудистой стенки (Aixao, AixB, PWVao) и проатерогенными липидными фракциями (ОХ, ЛПНП).

Различия между влиянием дислипидемии на формирование атеросклеротической бляшки у больных ПсА и здоровых лиц может быть обусловлена разной степенью повышения ОХ. У больных ПсА преобладает высокое и умеренное повышение ОХ, повышение легкой степени встречается лишь у трети больных. У здоровых лиц превалирует повышение ОХ легкой степени, а повышения ОХ высокой и умеренной степени выявлено не было.

Кроме того, изменения липидного обмена у больных ПсА усугубляются воздействием системного воспаления, о чем свидетельствуют выявленные взаимосвязи между уровнем ОХ и активностью по ВАШ, ЧБС, уровнем фибриногена, ЛПНП и СОЭ, ЛПОНП и длительностью заболевания, ТГ и наличием энтезита и дактилита. Выявленные обратные взаимосвязи между уровнем ОХ, ЛПНП и фибринолитической активностью плазмы крови отражают неблагоприятный прогноз сердечно-сосудистых событий у больных ПсА из-за повышения риска тромбогенных осложнений.

Среди традиционных факторов риска прямая зависимость присутствовала только между проатерогенными липидными фракциями (ОХ, ЛПНП, ЛПОНП, ТГ) и наличием артериальной гипертензии (выявлена у 42,5% обследованных и в 17,6 % случаев носила вторичный характер). Взаимосвязь между ИМТ и ОХ в нашем исследовании имела J-образный характер, что обусловлено тем, что наряду с повышенным ИМТ (у 45% обследованных) у 10% больных выявлено снижение ИМТ, что при артритах часто ассоциируется с высокой активностью заболевания и способствует развитию дислипидемии [4, 9, 10].

В ходе проведенного исследования мы также уточнили степень влияния псориазического поражения кожи на развитие атеросклероза. Были выявлены обратные взаимосвязи между выраженностью кожного псориаза со всеми липидными фракциями (ОХ, ЛПНП, ЛПОНП и ЛПВП), что совпадает с данными других авторов [7-9]. С учетом наличия высокой кардиоваскулярной заболеваемости и смертности среди

больных ПсА, высокой частоты выявления атеросклеротических бляшек у них нами сделано предположение, что на развитие атеросклеротического процесса у больных ПсА в большей степени влияет воспаление в опорно-двигательном аппарате, чем кожный псориаз. Поражение кожи может вносить вклад в развитие атеросклероза за счет снижения уровня ЛПВП.

Заключение. У больных ПсА наиболее часто встречается комбинированная гиперлипидемия, выражающаяся в повышении ОХ, ЛПНП, ЛПОНП и ТГ. Дислипидемия у больных ПсА взаимосвязана с повышением жесткости сосудистой стенки, увеличением скорости пульсовой волны, увеличением ТИМ, с высокой частотой встречаемости атеросклеротических бляшек. Нарушение липидного обмена взаимосвязано с артериальной гипертензией и активностью системного воспаления в опорно-двигательном аппарате. Распространенность и выраженность кожного псориаза значительного влияния на липидный обмен не оказывают. Помимо дислипидемии на развитие раннего и выраженного атеросклеротического процесса при ПсА влияет ИМТ и активность системного воспаления.

Библиографический список

1. Псориазический артрит // Клинические рекомендации: Ревматология / Под ред. Е.Л. Насонова. М.: GEOTAP-Медиа, 2005. С. 92-98.
2. Gladman D.D., Farewell V.T., Wong K. Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient center: Prognostic indicators for death // *Arthritis Rheum.* 1998. Vol.41. P. 1103-1010.
3. Оганов Р.Г. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний // *Болезни сердца: Рук. для врачей* / Под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой. М.: Литтера, 2006. С. 35-53.
4. Cardiovascular risk parameters in men with ankylosing spondylitis in comparison with non-inflammatory / H. Divecha, N. Sattar, A. Rumley [et al.] *Clin. Sci. (Lond.)*. 2005. Vol/109. P. 171-176.
5. Парфенов А.С. Экспресс - диагностика сердечно-сосудистых заболеваний // *Мир измерений*. 2006. № 6. С. 74-82.
6. Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasis / A.L. Neiman, D. B. Shin, X. Wang. [at al.] *J. Am. Acad. Dermatology*. 2006. Vol.55. P. 829-835.
7. Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при псориазическом артрите / В.В. Бадюкин, А.В. Янышева, Е.Н. Александрова [и др.] // *Тер. архив*. 2009. № 6. С. 41-47.
8. Lipoproteins and their subfractions in psoriatic arthritis: identification of an atherogenic profile with active joint disease / S. M. Jones, C.P.D. Harris, J. Lloyd [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* 2000. Vol.59 (5). P. 904-909.
9. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. / C. Han, D.W. Robinson, M.V. Hackett [et al.] // *J. Rheumatol.* 2006. Vol. 33. P. 2167-2172.
10. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: a hospital-based case-control study/ P.Gisondi, G. Tessari, A. Conti [et al.] // *Br. J. Dermatol.* 2007. Vol. 157 (1). P. 68-73.

УДК 616.127-005.4:616.155.194-008.6-02-092:616.851.859-052(045)

Оригинальная статья

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У СТАЦИОНАРНЫХ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА: МАРКЕР ВОСПАЛЕНИЯ ИЛИ ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА?

С.А. Суворова – МУЗ Центральная городская клиническая больница г. Ульяновска, заместитель главного врача по медицинской части; **Е.В. Пархонюк** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, ассистент кафедры факультетской терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **Ю.Г. Шварц** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой факультетской терапии лечебного факультета, профессор, доктор медицинских наук.

ANEMIC SYNDROME IN HOSPITALIZED PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE: MARKER OF INFLAMMATION OR FACTOR OF PATHOGENESIS?

S.A. Suvorova – Ulyanovsk Central City Clinical Hospital, Deputy Head Physician; **E.V. Parkhonyuk** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Faculty Therapy of Therapeutic Faculty, Assistant, Candidate of Medical Science; **Yu.G. Shvarts** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Faculty Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science.