

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В СОЧЕТАНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

И.Н. Воловатова, А.А. Некрасов, А.Н. Кузнецов

Нижегородская государственная медицинская академия, ректор –
д.м.н. проф. Б.Е. Шахов; кафедра факультетской и поликлинической
терапии НИЖГМА, зав. – д.м.н., проф. А.Н. Кузнецов.

Резюме. *Выявлены некоторые особенности гемодинамики малого круга кровообращения у больных ревматоидным артритом в сочетании с артериальной гипертонией. У всех пациентов с РА отмечалось статистически значимое увеличение максимальной скорости потока в легочной артерии и общего легочного сосудистого сопротивления по сравнению с контрольной группой. У пациентов с сочетанной патологией имелось статистически значимое повышение среднего давления в легочной артерии и увеличение размеров правого предсердия.*

Сочетание у пациентов РА и АГ способствует повышению среднего давления в легочной артерии и усугубляет процессы, приводящие к изменениям легочной гемодинамики.

Ключевые слова: *ревматоидный артрит, малый круг, артериальная гипертония.*

Ревматоидный артрит – одно из наиболее широко распространенных заболеваний в ревматологической практике, протекающее с эрозивно-деструктивным поражением суставов и различными внесуставными проявлениями, и составляет 0,6-1,3 % в популяции [2,5,7,10]. Патология легких – одно из характерных системных проявлений ревматических

заболеваний – развивается с частотой от 15 до 50 % в зависимости от формы заболевания и характеризуется вовлечением в процесс дыхательных путей, сосудов, альвеол, интерстиция, плевры [1,6,10,11,13]. Одним из вариантов поражения легких при РА является легочный васкулит, следствием которого является легочная гипертензия, обусловленная редукцией сосудистого русла, шунтированием легочного кровотока [1,6,11]. Клиническая картина легочной гипертензии развивается на достаточно поздних стадиях. Одним из первых симптомов может быть одышка, возможен диффузный цианоз, однако при вторичной гипертензии малого круга кровообращения эти признаки не являются специфическими, а могут быть проявлением основного или сопутствующего заболевания. Поэтому значительным подспорьем в диагностике ранних признаков легочной гипертензии являются различные инструментальные методы исследования [2,6,11].

Частой сопутствующей патологией у пациентов с РА является артериальная гипертензия, которая по данным различных авторов встречается у 16-76 % больных [8,9,12,15].

Это можно объяснить тем, что хронический воспалительный процесс при РА создает условия для развития эндотелиальной дисфункции, которая в последнее время признается этиологическим фактором, приводящим к повышению АД, и выступает как одно из звеньев патогенеза АГ. Также длительная терапия НПВС у этих пациентов способствует повышению уровня АД [9,14,15].

В литературе описаны изменения гемодинамики малого круга кровообращения у больных с артериальной гипертензией [3,4]. Однако в доступной литературе нет данных о влиянии сопутствующей гипертонической болезни у пациентов с РА на гемодинамику малого круга кровообращения; а имеющиеся сведения о состоянии легочной гемодинамики при ревматоидном артрите малочисленны [1,13].

Изложенные выше позиции предопределили актуальность настоящего исследования и послужили основанием для определения его цели и задач.

Цель работы: выявить ранние изменения гемодинамики в малом круге кровообращения у пациентов с ревматоидным артритом; а также изучить влияние повышенного артериального давления у этих больных на показатели легочной гемодинамики.

Материалы и методы

Обследовано 85 пациентов с РА в возрасте от 20 до 59 лет (средний возраст $48,4 \pm 0,86$), находившихся на лечении в ревматологическом отделении МЛПУ «ГКБ № 5» г. Нижнего Новгорода. Длительность заболевания составила в среднем – $7,75 \pm 0,75$ лет. Среди наблюдаемых нами пациентов преобладали женщины – 65 человек (76,47%). Мужчин, страдающих РА, было 20 человек (23,53%). Все пациенты имели II и III степени активности по DAS 28, II и III рентгенологические стадии РА. Из числа наблюдаемых больных 42 пациента (49,4%) имели изолированный суставной синдром, и 43 (50,6%) – системные проявления РА.

В исследование не включались лица, имевшие кардиальную патологию (кроме АГ 1-2 ст.), и пациенты с хроническими заболеваниями органов дыхания.

В зависимости от наличия АГ 1-2 ст. все пациенты были разделены на 2 группы. Первую составили пациенты с РА и сопутствующей АГ (36 человек), вторую – больные РА без АГ (49 пациентов).

В контрольную, 3-ю группу, вошли 28 пациентов с первичной изолированной артериальной гипертензией, в возрасте до 60-ти лет, не имеющие ИБС в анамнезе. Средний возраст пациентов с ГБ составил $48,71 \pm 0,84$ года.

Всем пациентам была проведена эхокардиография (ЭХО-кг), оценивались общеклинические лабораторные и инструментальные показатели.

ЭХО-кг была выполнена на аппарате «Vwid 7 Pro» (General Electric), (Норвегия). Оценивались показатели, характеризующие состояние правых

отделов сердца и легочный кровоток: переднезадний размер правого желудочка (ПЗРПЖ), размеры правого предсердия (ПП), индексы ПЖ и ПП, время выброса из правого желудочка (RVET), время достижения максимальной скорости кровотока в легочной артерии (RVAT), отношение AT/ET, V макс в легочной артерии, диаметр ствола легочной артерии (ЛА); рассчитывались среднее давление в легочной артерии по формуле А. Kitabotake (СрАД) и общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС), оценивалась диастолическая функция левого и правого желудочков.

Статистическая обработка материала проведена методами вариационной статистики. При этом использовался пакет программ STATISTICA 5,0, пр-во компании StatSoft, Inc. При нормальном распределении показателей в исследуемых группах для определения статистической значимости использовали критерий Стьюдента (при множественных сравнениях – с поправкой Бонферрони), корреляцию Пирсона (для выявления зависимостей). При отсутствии нормального распределения данных использовались непараметрические критерии: критерий Манна-Уитни (при сравнении двух выборок), Данна при множественных сравнениях количественных данных, коэффициент ранговой корреляции Спирмена (для выявления связи признаков). Для сравнения качественных показателей (долей) использован критерий Хи-квадрат.

Результаты и обсуждение

При проведении ЭХО-кг у пациентов первой и второй групп были выявлены изменения гемодинамики малого круга кровообращения, которые представлены в табл. 1.

Из приведенной таблицы видно, что имеется статистически значимое увеличение максимальной скорости кровотока в легочной артерии, общего легочного сосудистого сопротивления (ОЛСС) в 1 и 2 группах больных по сравнению с контрольной группой.

Также прослеживается тенденция к повышению среднего давления в легочной артерии у пациентов с РА как в сочетании с АГ, так и без нее, но в

группе пациентов с РА и сопутствующей АГ отмечается более выраженное повышение давления в ЛА (различия статистически значимые).

Из табл. 1 видно, что имеется статистически значимое увеличение размеров правого предсердия и диаметра легочной артерии в группе пациентов с РА в сочетании с АГ по сравнению с пациентами 2 и 3 групп.

Уровень среднего давления в легочной артерии в группе больных с РА и АГ коррелировал с длительностью основного заболевания ($r=-0,41$, $p=0,02^*$). Отрицательный коэффициент корреляции показывает, что изменения легочной гемодинамики развиваются на достаточно ранних стадиях РА.

Время ускорения кровотока в выводном тракте ПЖ (RVAT) в 1-ой группе коррелирует с длительностью РА ($r=0,35$, $p=0,046^*$), а во 2-ой – с активностью РА ($r=-0,30$, $p=0,043^*$), с рентгенологической стадией ($r=-0,38$, $p=0,011^*$), то есть чем выше лабораторная активность РА, тем меньше значение RVAT, которое тесно коррелирует со степенью легочной гипертензии и укорачивается при ее нарастании. Этот показатель статистически значимо уменьшался в группе больных с сочетанной патологией.

Время выброса крови из ПЖ (RVET) у пациентов 1-ой группы находилось в прямой зависимости с активностью РА ($r=0,35$, $p=0,04^*$), а во 2-ой группе – с наличием системных проявлений ($r=0,30$, $p=0,043$).

Таким образом, согласно полученным данным, можно сделать заключение, что как в первой, так и во второй группе сам факт наличия РА и его клинические особенности могут влиять на гемодинамику малого круга кровообращения.

Сочетание у пациентов РА и АГ способствует более выраженному повышению среднего давления в легочной артерии и усугубляет процессы, приводящие к изменениям легочной гемодинамики по сравнению с группой пациентов с РА без АГ.

Кроме того, при проведении ЭХО-кг оценивалась диастолическая функция левого и правого желудочков (ПЖ и ЛЖ). Выявленные изменения представлены в табл. 2.

Данные табл. 2 свидетельствуют, что среди наблюдаемых пациентов не было лиц с ДД II типа.

В группе пациентов с РА и сопутствующей АГ наиболее часто, по сравнению с пациентами второй группы, выявлялось нарушение диастолической функции левого желудочка, а также бивентрикулярное нарушение диастолической функции. Различия между группами статистически значимые. В контрольной группе не было выявлено диастолической дисфункции правого желудочка.

В группе пациентов в сочетании РА и АГ отмечалась взаимосвязь диастолической дисфункции с рентгенологической стадией РА ($r=-0,44$, $p=0,035^*$, обратная зависимость), РФ ($r=0,51$, $p=0,03$ ЛП ($r=0,67$, $p=0,003^*$) с толщиной МЖП ($r=0,47$, $p=0,044^*$) и ЗСЛЖ ($r=0,66$, $p=0,002^*$). Отрицательный коэффициент корреляции показывает, что нарушение диастолической функции происходит на ранних стадиях болезни.

Во 2-ой группе пациентов также выявлялась обратная корреляционная связь диастолической дисфункции и рентгенологической стадии РА ($r=-0,58$, $p=0,045^*$) и прямая зависимость со значениями СОЭ ($r=0,62$, $p=0,04^*$).

Следовательно, на развитие диастолической дисфункции у больных с РА влияет само заболевание (высокая лабораторная активность, серопозитивность по РФ). Но у пациентов с сопутствующей артериальной гипертонией включаются другие механизмы, приводящие к нарушению диастолической функции ЛЖ и ПЖ, а именно размеры ЛП, ТМЖП, ТЗСЛЖ, что сходно по патогенезу с изолированной артериальной гипертонией. Сочетание РА и АГ приводит к более быстрому возникновению диастолической дисфункции ЛЖ у этих больных, а также к присоединению диастолической дисфункции ПЖ.

Таким образом, у пациентов с РА выявлены изменения гемодинамики в малом круге кровообращения, приводящие к формированию легочной гипертензии и увеличению размеров правых отделов сердца, которые отмечены как при наличии сопутствующей АГ, так и без нее.

Сочетание у пациентов РА и АГ способствует более существенному повышению среднего давления в легочной артерии и усугубляет процессы, приводящие к изменениям легочной гемодинамики по сравнению с больными РА без АГ.

У пациентов с РА и АГ выявлено более частое нарушение диастолической функции левого и правого желудочков по сравнению с больными РА АГ.

На прогрессирование изменений гемодинамики малого круга кровообращения и диастолической дисфункции оказывают влияние активность РА, наличие РФ, выраженность рентгенологических изменений. Поэтому вовремя назначенная и адекватная терапия может способствовать замедлению процессов, приводящих к изменениям легочной гемодинамики.

PECULIARITIES OF PULMONARY BLOOD CIRCULATION IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS COMBINED WITH HYPERTENSION

I.N. Volovatova, A.A. Nekrasov, A.N. Kuznetsov
Nizhny Novgorod State Medical Academy

Abstract .We revealed peculiarities in pulmonary blood circulation in patients with rheumatoid arthritis (RA) combined with hypertension. All the patients compared with the reference group showed a statistically significant increase in the maximal flow rate in pulmonary artery and total pulmonary vascular resistance. We also revealed a statistically significant increase of the average pressure in pulmonary artery and the right atrium size in the patients with the combined pathology.

The combination of RA and hypertension promotes the increase of average pressure in pulmonary artery and exacerbates changes of pulmonary hemodynamics.

Key words: rheumatoid arthritis, small circulation, hypertension.

Литература

1. Багирова Г.Г. Легочная гемодинамика при системных ревматических заболеваниях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук: 14.00.39/ Ин-т ревматологии АМН СССР. – М., 1989. – 51с.
2. Балабанова Р.М. Ревматические болезни: руководство для врачей / Под редакцией В.А.Насоновой, Н.В.Бунчука. – М.: Медицина, 1997. – С.265.
3. Задорожная М.П., Разумов В.В., Мандрова Р.Р. К трактовке причинности легочной гипертензии при начальных стадиях гипертонической болезни // Пульмонология: приложение 2002. Двенадцатый Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – 2002. – С.145.
4. Задорожная М.П., Разумов В.В., Мандрова Р.Р. К взаимоотношениям легочной гипертензии и гипертонической болезни // Пути снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний: сб. тр. науч.-практич. конф. – М., 2003. – С. 15.
5. Коршунов Н.И. Ревматоидный артрит: диагностика и лечение//РМЖ. – 2005. – Т.13, № 14. – С.956-963.
6. Мазуров В.И., Богданов А.Н. Диагностика и лечение поражений легких у больных ревматоидным артритом // Научно-практическая ревматология. – 2003. – № 1. – С.52-56.
7. Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема //Терапевт. арх. – 2004. – № 5. – С.5-7.
8. Попкова Т.В. Сердечно-сосудистые заболевания при ревматоидном артрите // Терапевт. архив. – 2007. – Т.79, № 5. – С.9-14.

9. Ребров А.П., Инамова О.В., Предпосылки развития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите // Терапевт. арх. – 2004. – № 5. – С.79-85.
10. Сигидин Я. А. Ревматоидный артрит. – М.:АНКО,2001. – 325 с.
11. Сильвестров В.П., Цурко В.В., Хитров Н.А. Варианты поражения органов дыхания при ревматоидном артрите // Кремлевская медицина. – 1999. – №4. – С.12-14.
12. Bely M., Apathy A., Beke-Martos E. Cardiac changes in rheumatoid arthritis // Acta. Morphol. Hung. – 1992. – Vol. 4. – P. 149-186.
13. Braun-Moscovici Y., Nahir A.M., Balbir-Gurman A. Endothelin and pulmonary arterial hypertension // J. Rheumatol. – 2004. – Vol. 34, № 1. – P. 442-453.
14. Dessein. H.Y., Joffe B.I., Singh S. Biomarkers of endothelial dysfunction, cardiovascular risk factors and atherosclerosis in rheumatoid arthritis // Arthritis Res. Ther. – 2005. – Vol. 7, № 3. – P. 634-643.
15. Kaplan M.J. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis // Curr. Opin. Rheumatol. – 2006. – Vol. 18, № 3. – P. 289-297.

