

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-03-05>

Коморбидный больной: ревматоидный артрит и артериальная гипертензия

И.Б. Базина¹, кандидат медицинских наук,
О.А. Козырев¹, доктор медицинских наук, профессор,
М.В. Павлова¹,
Д.Г. Кречикова², кандидат медицинских наук,
Е.А. Мизёва¹,
Д.Я. Пак¹,
Н.Е. Петрунина¹

¹Смоленский государственный медицинский университет

²Отделенческая больница на ст. Смоленск ОАО «РЖД», Смоленск

E-mail: billy_boss@mail.ru

Ведущее место в структуре коморбидных заболеваний занимает патология сердечно-сосудистой системы. По литературным данным, артериальная гипертензия (АГ) отмечена у 60% пациентов с ревматоидным артритом (РА), однако взаимосвязь между активностью РА и уровнем АД изучена недостаточно.

В статье рассматриваются особенности течения АГ у больных РА, а также взаимосвязь между аутоиммунным воспалением и АГ.

Ключевые слова: кардиология, ревматология, коморбидность, артериальная гипертензия, ревматоидный артрит.

Для цитирования: Базина И.Б., Козырев О.А., Павлова М.В. и др. Коморбидный больной: ревматоидный артрит и артериальная гипертензия // Врач. – 2020; 31 (3): 28–32. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-03-05>

Ревматоидный артрит (РА) – одно из наиболее распространенных воспалительных заболеваний суставов. В последние годы, несмотря на современные методы диагностики и лечения пациентов, продолжительность жизни не увеличивается из-за коморбидности. В соответствии с точкой зрения в представленной литературе, с которой комплекс заболеваний, имеющихся у конкретного пациента, следует рассматривать с позиции коморбидности, или мультиморбидности [1–3]. Ведущее место в структуре коморбидных заболеваний занимает патология сердечно-сосудистой системы, которая является одной из основных причин ухудшения качества жизни и увеличения смертности больных РА, затрудняет подбор базисной терапии. Так, по литературным данным, артериальная гипертензия (АГ) отмечена более чем у 60% пациентов с РА [4]. Однако взаимосвязь между активностью РА и уровнем АД не уточнена.

Целью исследования было изучить особенности течения АГ у больных РА и взаимосвязь между аутоиммунным воспалением и АГ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проанализировано 169 историй болезни пациентов, страдавших РА и находившихся на лечении в областном ревматологическом центре. АГ выявлена у 63,3% пациентов. Больные были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту и полу обследованных: 1-я группа – больные РА и АГ (n=107); 2-я группа – больные РА (n=62). Биохимические исследования крови выполняли по стандартным методикам. Всем пациентам проводилась денситометрия ультразвуковым (УЗ) костным денситометром Sonost 3000 (Южная Корея). Минеральную плотность костной ткани (МПКТ) оценивали по Т-показателю (T-score). Об остеопорозе (ОП) свидетельствовало значение Т-показателя < -2,5 ед.; Т-показатель в пределах от -1,5 до -2,5 ед. считали остеопенией.

Эхокардиографию проводили на аппарате Vivide9 (JE) (США).

Массу миокарда левого желудочка (ЛЖ) рассчитывали по формуле:

$$0,8 \times [1,04 \times (\text{ТМЖП} + \text{КДР} + \text{ТЗС ЛЖ})^3 - \text{КДР}^3] + 0,6,$$

где ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки, см, КДР – конечный диастолический размер ЛЖ, ТЗС ЛЖ – толщина задней стенки ЛЖ, см.

Индекс массы миокарда (ИММ) ЛЖ рассчитывали по формуле:

$$\text{ИММ} = \text{М} / \text{P}^2,7 \text{ или } \text{М} / \text{П},$$

где М – масса мышцы, г, P – рост обследуемого, П – площадь поверхности тела, м².

За нормальные показатели ИММ ЛЖ принимали 110 г/м² – для женщин и 134 г/м² – для мужчин [5, 6].

Для расчета СКФ по формуле СКД-ЕРІ пользовались калькуляторами (http://www.kidney.org/professionals/kdoqi/gfr_calculator.cfm; http://nkdep.nih.gov/professionals/gfr_calculators/index.htm).

Индекс DAS28 рассчитывали с использованием калькулятора DAS28.xls, определяли число болезненных суставов (ЧБС), число припухших суставов (ЧПС) из следующих 28 – плечевые, локтевые, лучезапястные, пястнофаланговые, проксимальные межфаланговые, коленные, скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 8,0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст пациентов 1-й группы составил 63,4±8,7 года, 2-й – 49,4±13,0 года. Женщины преобладали в обеих исследуемых группах (соответственно 87 и 73%).

По течению РА группы различались (табл. 1); длительность РА была достоверно выше в группе без АГ (p<0,05). Поздняя стадия течения РА и эрозивный процесс в суставах значительно преобладали в 1-й группе (РА+АГ).

Остеопения встречалась в 1-й группе у 6% пациентов, ОП – у 86%, во 2-й – соответственно у 48 и 11,8% пациентов ($p < 0,05$).

В обеих группах изучены факторы риска АГ и частота других сопутствующих заболеваний (табл. 2). Индекс массы тела (ИМТ) у пациентов 1-й группы составил $28,6 \pm 5,2$ кг/м², что достоверно превышало показатель во 2-й группе ($25,9 \pm 4,8$ кг/м²; $p < 0,005$). Уровень общего холестерина (ОХ) также был достоверно выше у больных 1-й группы (соответственно $5,7 \pm 0,6$ и $5,1 \pm 1,0$ ммоль/л; $p < 0,05$). Содержание глюкозы достоверно не различалось ($5,3 \pm 0,9$ и $5,1 \pm 0,6$ ммоль/л; $p = 0,27$).

В соответствии с полученными данными, у больных 1-й группы значительно чаще встречались различные формы ИБС, а также перенесенное (в анамнезе) ОНМК, что видимо, является результатом АГ и СД.

Активность РА (табл. 3) в группах изучена по острофазовым показателям: С-реактивный белок (СРБ), индекс DAS28, значения ревматоидного фактора (РФ), уровень антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП).

Установлено, что у пациентов с АГ активность РА была достоверно выше. Скорость клубочковой филь-

трации (СКФ) в 1-й группе составила $72,7 \pm 17,3$ мл/мин, во 2-й – $87,3 \pm 15,9$ мл/мин. Следовательно, АГ влияет на функциональное состояние почек, ухудшает прогноз у больных РА за счет развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и их осложнений.

В обеих группах были изучены показатели центральной гемодинамики (ЭхоКГ) (табл. 4).

Выявлены достоверные различия между 1-й и 2-й группами таких показателей, как ЛП, ТМЖП и ИММ ЛЖ. АГ ведет к ремоделированию миокарда, его гипертрофии, что повышает смертность больных РА от сердечно-сосудистых осложнений.

У больных с АГ (1-я группа) выявлена обратная корреляционная зависимость между СРБ и СКФ.

Прямая корреляция найдена между РФ и следующими показателями: ОХ, СКФ, ЛП, КДР ЛЖ, ТМЖП, ТЗС ЛЖ и ИММ ЛЖ, а также прямая связь между значением АЦЦП и показателями ОХ. Следовательно, активность воспалительного процесса оказывает влияние на ремоделирование миокарда, функцию почек, показатели липидного обмена.

У больных 1-й группы выявлена зависимость СКФ от показателей ЭхоКГ. Найдена прямая корреляция СКФ с размерами ЛП, показателями КДР, ТЗС ЛЖ, ТМЖП, обратная – между СКФ и ИММ ЛЖ.

Во 2-й группе (пациенты без АГ) также выявлена корреляционная зависимость между острофазовыми показателями и значениями ЭхоКГ, а также ОХ и СКФ. Так, обнаружена прямая корреляция между показателя-

Течение РА	1-я группа	2-я группа
Длительность течения, годы*	16,8±8,9	9,7±5,8
Стадия РА, %:		
очень ранняя	2	3
ранняя	9	24
развернутая	23	59
поздняя	66	14
Рентгенологическая стадия, %:		
I	8	19
II	45	50
III	28	23
IV	19	8
Наличие эрозий в суставах, %:		
эрозивный РА	92	81
неэрозивный РА	8	19

Примечание. * – $p < 0,05$.

Показатель	1-я группа	2-я группа
Различные формы ИБС	62*	13
ОНМК в анамнезе	4*	0
Курение	8*	22
СД	9*	

Примечание. * – $p < 0,05$; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; СД – сахарный диабет.

Показатель РА	1-я группа	2-я группа
СРБ, ЕД/л	27,7±21,7	19,3±18,4*
РФ, ЕД/л	77,7±16,9	47,9±26,1**
АЦЦП, ЕД/л	232,5±105,6	76,7±57,2*
DAS28	6,1±0,27	5,5±0,06

Примечание. * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,005$.

Показатель	1-я группа	2-я группа
Фракция выброса ЛЖ, %	58,14±9,9	62,14±3,1
ЛП, см	4,2±0,6	3,3±0,3*
КДР ЛЖ, см	4,7±0,3	4,9±0,4
КСР ЛЖ, см	3,24±0,46	3,27±0,36
ТМЖП, см	1,3±0,08	1,06±0,17*
ТЗС ЛЖ, см	1,26±0,11	1,04±0,21
ИММ ЛЖ, г/м ²	158,9±19,2	114,7±20,2*

Примечание. * – $p < 0,05$; ЛП – левое предсердие; КСР ЛЖ – конечный систолический размер ЛЖ.

ми РФ и ОХ и обратная – между РФ и СКФ, ФВ ЛЖ. Показатели РФ напрямую коррелировали со значениями КСР ЛЖ, ТМЖП и ТЗС ЛЖ (с разной степенью достоверности). Найдена обратная корреляция между РФ и ИММ ЛЖ.

Во 2-й группе уровень АЦЦП у больных напрямую коррелировал с показателями ОХ ($p < 0,005$). Выявлена обратная корреляция между значениями СРБ и СКФ, ФВ ЛЖ и ИММ ЛЖ, а также прямая корреляционная связь между СРБ и уровнем ОХ.

У больных без АГ СКФ обнаружена прямая корреляционная зависимость с ФВ ЛЖ, размерами ЛП, КДР, КСР, ТЗС ЛЖ и ТМЖП.

Таким образом, в обеих исследуемых группах показатели воспаления оказывали влияние на метаболические процессы (уровень ОХ), функциональное состояние почек (СКФ), а также, как показала ЭхоКГ, – на процессы ремоделирования миокарда. Найдена взаимосвязь между показателями СКФ и изменениями архитектоники и функции миокарда.

В лечении пациентов 2 групп значительных отличий не наблюдалось (табл. 5). В обеих группах больным назначали сопоставимую базисную терапию, включая применение генноинженерных препаратов. В 1-й группе, учитывая более агрессивное течение РА, чаще назначали глюкокортикостероиды (62%), по сравнению со 2-й группой (48%).

В качестве антигипертензивного препарата пациенты 1-й группы получали ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) (63,6%), антагонисты кальция (21,5%), блокаторы рецепторов ангиотензина II (14,9%).

По литературным данным и данным метаанализа, при РА отмечено повышение по сравнению с общей популяцией уровня сердечно-сосудистой летальности на 60% [7]. Основными причинами высокой летальности от сердечно-сосудистых осложнений (ССО) являются ускоренное прогрессирование атеросклероза, в том числе ИБС, мозгового инсульта [8]. АГ является важ-

нейшим модифицируемым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [9].

По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения составила 39,5% [9], а частота АГ при РА варьировала от 18 до 70,5% [10–12]. Среди обследованных нами пациентов с РА АГ страдали 63,3%.

Наличие АГ у больных РА ассоциируется с учащением субклинических проявлений атеросклероза и является одним из основных независимых предикторов ССО [10, 13, 14]. Мы установили, что у больных РА в сочетании с АГ намного чаще встречались различные формы ИБС и ОНМК. О развитии и прогрессировании атеросклероза в 1-й группе пациентов свидетельствовал достоверно более высокий, чем во 2-й группе, уровень ОХ ($p < 0,05$). Процессы ремоделирования миокарда также были более выражены у больных 1-й группы.

Данные, полученные при изучении взаимосвязи РА и АГ, неоднозначны. Так, V. Panoulas и соавт. [15] не выявлено значимых различий в активности и тяжести течения РА у больных с АГ и без нее, однако Н.М. Никитиной и А.П. Ребровым показано [16], что АГ при высокой активности РА наблюдается достоверно чаще (61,8%), чем у лиц с низкой активностью (18%; $p < 0,01$).

Повышенный риск ССЗ у больных РА лишь отчасти обусловлен традиционными факторами [17]. Ключевая роль в развитии ССЗ, в том числе АГ, при РА принадлежит воспалению. К возможным причинам повышения АД при РА относят наличие хронического воспаления и аутоиммунных нарушений, составляющих основу патогенеза заболевания, метаболические нарушения, гиподинамию, генетические факторы и использование противоревматических препаратов с потенциально гипертензивными эффектами [18]. По данным одномоментных популяционных исследований, у больных эссенциальной АГ отмечен более высокий уровень СРБ и провоспалительных цитокинов [19]. У обследованных нами больных РА с АГ обнаружены более агрессивное течение РА и значительно более выраженный, чем во 2-й группе (без АГ), воспалительный процесс, согласно показателям СРБ, РФ, АЦЦП и индекса DAS28 (см. табл. 3).

Повышение концентрации СРБ рассматривают как предиктор увеличения риска кардиоваскулярных катастроф в общей популяции и фактор риска роста общей летальности при РА [20]. Гиперпродукция СРБ увеличивает экспрессию АТ1-рецепторов к ангиотензину II (АТII), что приводит к гиперактивности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и повышению АД [21]. В нашем исследовании найдена зависимость между СРБ и показателями функции почек и липидного обмена. В 1-й и 2-й группах больных выявлена

Таблица 5
Базисная терапия больных РА, %

Базисная терапия	1-я группа	2-я группа
Метотрексат (МТ)	54	63
Сульфасалазин	28	25
Лефлуномид	4	5
МТ + гидроксихлорохин	3	3
МТ + сульфасалазин	3	2
Лефлуномид + гидроксихлорохин	1	1
Сульфасалазин + гидроксихлорохин	1	0
Генноинженерная терапия (Энбрел) + метотрексат	3	1
Тофацитиниб (Яквинус)	3	0

обратная корреляционная зависимость между СРБ и СКФ, а во 2-й группе установлена прямая корреляционная связь между СРБ и уровнем ОХ.

Увеличение риска сердечно-сосудистой летальности ассоциируется с серопозитивностью по РФ в общей популяции [22] и при РА [23]. У пациентов 1-й группы выявлена прямая корреляция между значением РФ и показателями ОХ, а также между РФ и СКФ, КДР ЛЖ, ТМЖП, ТЗС ЛЖ и ИММ ЛЖ. Во 2-й группе также установлена прямая корреляция между РФ и уровнем ОХ и обратная – между РФ и СКФ, ФВ ЛЖ. Показатели РФ напрямую коррелировали со значениями КСР ЛЖ, ТМЖП и ТЗС ЛЖ. Найдена обратная корреляция между РФ и ИММ ЛЖ.

По литературным данным, гиперпродукция АЦЦП ассоциируется с наличием диастолической дисфункции миокарда ЛЖ [24], снижением его массы, конечного диастолического и ударного объемов ЛЖ [25]. Эти данные подтверждают вклад аутоиммунного воспалительного процесса в развитие АГ, поражения органов-мишеней и атеросклероза при РА. У пациентов 1-й группы мы выявили обратную корреляцию между значениями АЦЦП и СКФ и прямую – между АЦЦП и показателем ОХ; во 2-й группе уровень АЦЦП напрямую коррелировал с показателями ОХ ($p < 0,005$).

ОП – заболевание, в основе которого лежат процессы нарушения костного ремоделирования с повышением резорбции костной ткани, нарушением ее микроархитектоники, снижением минеральной плотности костной ткани (МПК), что сопровождается высоким риском переломов [26, 27]. В последнее время низкая МПК рассматривается не только как фактор риска переломов, но и как суррогатный маркер атеросклеротического процесса [28]. У женщин с ИБС низкая МПК является независимым предиктором риска ССО. Скорость снижения костной массы пропорциональна прогрессированию атеросклероза [29].

На роль связующего звена между этими патологическими процессами претендуют цитокины. Они способны оказывать действие не только на костную ткань, но и на сердечно-сосудистую систему, поэтому изучение взаимосвязи между МПК и уровнем цитокинов у пациентов с сочетанием ОП и коронарного атеросклероза представляется весьма актуальным. Классической моделью воздействия цитокинов на костную ткань является деструкция околоуставной кости у пациентов с РА [30].

В нашем исследовании отмечено значительное преобладание женщин. В 1-й группе (РА и АГ) остеопения встречалась у 6%, ОП – у 86% обследованных, во 2-й (РА без АГ) – соответственно у 48 и 11,8% ($p < 0,05$).

При РА наблюдается нарушение функционирования РААС. В моноцитах крови, синовиальной жидкости и синовиальной ткани, ревматоидных узелках и аорте увеличивается экспрессия АТ1-рецепторов к АТ1 и повышается активность АПФ [31]. В нашем исследо-

вании в 1-й группе ИАПФ получали 63,6% пациентов, антагонисты кальция – 21,5%, блокаторы рецепторов АТ1 – 14,9%.

АГ была выявлена у 63,3% обследованных нами больных РА (1-я группа); у них наблюдалось более тяжелое течение РА с достоверным повышением острофазовых показателей воспаления, РФ, АЦЦП, индекса DAS28, по сравнению с показателями у больных без АГ. В 1-й группе чаще встречался ОП, было значительно больше ССО (ИБС, перенесенный ИМ, ОНМК).

Повышенный риск ССЗ у больных РА лишь отчасти обусловлен традиционными факторами и, видимо, связан с аутоиммунным воспалением как в синовиальной оболочке, так и в сосудистой стенке. Показатели воспаления и высокой активности РА коррелировали со значениями ОХ, влияли на показатели гемодинамики по результатам ЭхоКГ, а также на скорость клубочковой фильтрации. Наличие РА способствует прогрессированию сердечно-сосудистой патологии, ухудшает прогноз и повышает риск осложнений. Применение комбинированной адекватной базисной терапии РА и антигипертензивных препаратов позволит снизить риск прогрессирования ССЗ и их осложнений.

* * *

Конфликт интересов отсутствует.

Литература/Reference

1. Верткин А.Л., Румянцев М.А., Скотников А.С. и др. Коморбидность // Вестник семейной медицины. – 2011; 3: 40–7 [Vertkin A.L., Romyantsev M.A., Skotnikov A.S. i dr. Komorbidnost' // Vestnik semeinoi meditsiny. – 2011; 3: 40–7 (in Russ.)].
2. Гордеев А.В., Галушко Е.А., Насонов Е.Л. Концепция мультиморбидности в ревматологической практике // Научно-практическая ревматология. – 2014; 52 (4): 362–5 [Gordeev A.V., Galushko E.A., Nasonov E.L. The concept of multimorbidity in rheumatologic practice // Rheumatology Science and Practice. – 2014; 52 (4): 362–5 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2014-362-365>.
3. Панафидина Т.А., Кондратьева Л.В., Герасимова Е.В. и др. Коморбидность при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. – 2014; 52 (3): 283–9 [Panafidina T.A., Kondratyeva L.V., Gerasimova E.V. et al. Comorbidity in rheumatoid arthritis // Rheumatology Science and Practice. – 2014; 52 (3): 283–9 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2014-283-289>.
4. Никитина Н.М., Афанасьев И.А., Романова Т.А. и др. Особенности коморбидности у больных ревматоидным артритом в разные годы наблюдения // Современная ревматология. – 2015; 9 (1): 39–43 [Nikitina N.M., Afanasyev I.A., Romanova T.A., et al. Specific features of comorbidity in rheumatoid arthritis patients in different follow-up years // Modern Rheumatology Journal. – 2015; 9 (1): 39–43 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2015-1-39-41>.
5. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертензии в Российской Федерации. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-I) // Клиническая фармакология и терапия. – 2000; 3: 5–30 [Profilaktika, diagnostika i lechenie pervichnoi arterial'noi gipertonii v Rossiiskoi Federatsii. Pervyi Doklad ekspertov nauchnogo obshchestva po izucheniyu arterial'noi gipertonii Vserossiiskogo nauchnogo obshchestva kardiologov i Mezhdvdomstvennogo soveta po serdechno-sosudistym zabolevaniyam (DAG-I) // Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. – 2000; 3: 5–30 (in Russ.)].
6. Casale P., Devereux R., Milner M. et al. Value of echocardiographic measurement of left ventricular mass in predicting cardiovascular morbid events in hypertensive men // Ann. Int. Med. – 1986; 105: 173–8.

7. Meune C., Touze E., Trinquart L. et al. Trends in cardiovascular mortality in patients with rheumatoid arthritis over 50 years: a systematic review and meta-analysis of cohort studies // *Rheumatology*. – 2009; 48 (10): 1309–13. DOI: 10.1093/rheumatology/kep252.
8. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Насонов Е.Л. Атеросклероз при ревматических заболеваниях. Ревматология: клинические рекомендации / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; с. 678–702 [Popkova T.V., Novikova D.S., Nasonov E.L. Ateroskleroz pri revmaticheskikh zabolovaniyakh. Revmatologiya: klinicheskie rekomendatsii / M.: GEOTAR-Media, 2010; s. 678–702 (in Russ.)].
9. Российские рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии. Национальные клинические рекомендации: Сб. Под ред. Р.Г. Оганова. 2-е изд. / М.: Силицей-Полиграф, 2009; с. 292–332 [Rossiiskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu arterial'noi gipertenzii. Natsional'nye klinicheskie rekomendatsii: Sb. Pod red. R.G. Oganova. 2-e izd. / M.: Silitsiya-Poligraf, 2009; s. 292–332 (in Russ.)].
10. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Писарев В.В. и др. Факторы риска кардиоваскулярных заболеваний при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. – 2009; 47 (3): 4–11 [Popkova T.V., Novikova D.S., Pisarev V.V. et al. Risk factors of cardiovascular diseases in rheumatoid arthritis // *Rheumatology Science and Practice*. – 2009; 47 (3): 4–11 (in Russ.)]. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2009-1306>.
11. Del Rincon I., Freeman G., Haas R. et al. Relative contribution of cardiovascular risk factors and rheumatoid arthritis clinical manifestations to atherosclerosis // *Arthritis & Rheumatology*. – 2005; 52: 3413–23. DOI: 10.1002/art.21397.
12. Корягина Н.В., Мясоедова С.Е., Лебедева О.В. и др. Особенности артериальной гипертензии при ревматоидном артрите. Сб. Мат-лов V съезда ревматологов России, 2009; с. 57 [Koryagina N.V., Myasoedova S.E., Lebedeva O.V. et al. Osobennosti arterial'noi gipertonii pri revmatoidnom artrite. Sb. Mat-lov V s'ezda revmatologov Rossii, 2009; s. 57 (in Russ.)].
13. Assou N., Touze E., Meune C. et al. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis: single-center hospital-based cohort study in France // *Joint Bone Spine*. – 2007; 74: 66–72. DOI: 10.1016/j.jbspin.2006.10.001.
14. Naranjo A., Sokka T., Descalzo M. et al. QUEST-RA Group. Cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: results from the QUEST-RA study // *Arthritis Research & Therapy*. – 2008; 1: 30. DOI: 10.1186/ar2383.
15. Panoulas V., Douglas K., Milionis H. et al. Prevalence and associations of hypertension and its control in patients with rheumatoid arthritis // *Rheumatology*. – 2007; 46: 1477–82. DOI: 10.1093/rheumatology/kem169.
16. Никитина Н.М., Ребров А.П. Артериальная гипертензия у больных ревматоидным артритом // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2009; 3: 67–70 [Nikitina N.M., Rebrov A.P. Arterial hypertension in patients with rheumatoid arthritis // *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. – 2009; 3: 67–70 (in Russ.)].
17. Del Rincon I., Williams K., Stern M. et al. High incidence of cardiovascular events in a rheumatoid arthritis cohort not explained by traditional cardiac risk factors // *Arthritis & Rheumatology*. – 2001; 44 (12): 2737–45. DOI: 10.1002/1529-0131(200112)44:12<2737::aid-art460>3.0.co;2-#.
18. Panoulas V., Metsios G., Pace A. et al. Hypertension in rheumatoid arthritis // *Rheumatology*. – 2008; 47: 1286–98. DOI: 10.1093/rheumatology/ken159.
19. Blake G., Rifai N., Buring J. et al. Blood pressure, C-reactive protein, and risk of future cardiovascular events // *Circulation*. – 2003; 108: 2993–9. DOI: 10.1161/01.CIR.0000104566.10178.AF.
20. Poole C., Conway P., Currie C. An evaluation of the association between C-reactive protein, the change in C-reactive protein over one year, and all-cause mortality in chronic immune-mediated inflammatory disease managed in UK general practice // *Rheumatology*. – 2009; 48: 78–82. DOI: 10.1093/rheumatology/ken415.
21. Wang C., Li S., Weisel R. et al. C-reactive protein upregulates angiotensin type 1 receptors in vascular smooth muscle // *Circulation*. – 2003; 107: 1783–90. DOI: 10.1161/01.CIR.0000061916.95736.E5.
22. Tomasson G., Aspelund T., Jonsson T. et al. Effect of rheumatoid factor on mortality and coronary heart disease // *Ann. Rheum. Dis.* – 2010; 69 (9): 1649–54. DOI: 10.1136/ard.2009.110536.
23. Goodson N., Willes N., Lunt N. Mortality on early inflammatory arthritis: cardiovascular mortality in seropositive patients // *Arthritis & Rheumatology*. – 2002; 46: 2010–19.
24. Новикова Д.С., Попкова Т.В., Александрова Е.Н. и др. Роль антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) и модифицированному цитруллинированному виментину (АМЦВ) в развитии атеросклеротического поражения сосудов при ревматоидном артрите. Сб. мат-лов V съезда ревматологов России, 2009; с. 57 [Novikova D.S., Popkova T.V., Aleksandrova E.N. et al. Rol' antitel k tsiklicheskomu tsitrullinirovannomu peptidu (ATsTsP) i modifitsirovannomu tsitrullinirovannomu vimentinu (AMTsV) v razvitiu ateroskleroticheskogo porazheniya sosudov pri revmatoidnom artrite. Sb. mat-lov V s'ezda revmatologov Rossii, 2009; s. 57 (in Russ.)].
25. Giles J., Malayeri A., Fernandes V. et al. Left ventricular structure and function in patients with rheumatoid arthritis, as assessed by cardiac magnetic resonance imaging // *Arthritis & Rheumatology*. – 2010; 62 (4): 940–51. DOI: 10.1002/art.27349.
26. IOF Word Congress on Osteoporosis and 10th European Congress of Clinical and Economic aspect of Osteoporosis and Osteoarthritis. IOF Word Congress // *Osteoporosis Int.* – 2010; 21 (Suppl. 1): 25–388. <https://doi.org/10.1007/s00198-010-1247-9>.
27. Harvey N., Dennison E., Cooper C. Osteoporosis: impact on health and economics // *Nat. Rev. Rheumatol.* – 2010; 6 (suppl. 1): 99–105. <http://dx.doi.org/10.1038/nrrheum.2009.260>.
28. Tanko L., Christiansen C., Cox D. et al. Relationship between osteoporosis and cardiovascular disease in postmenopausal women // *JBMR*. – 2005; 20 (11): 1912–20. <http://dx.doi.org/10.1359/JBMR.050711>.
29. Hak A., Pols H., van Hemert A. et al. Progression of aortic calcification is associated with metacarpal bone loss during menopause: a population-based longitudinal study // *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. – 2000; 20 (8): 1926–31. <http://dx.doi.org/10.1161/01.ATV.20.8.1926>.
30. Karouzakis E., Neidhart M., Gay R. et al. Molecular and cellular basis of rheumatoid joint destruction // *Immunology Letters*. – 2006; 106 (1): 8–13. <http://dx.doi.org/10.1016/j.imlet.2006.04.011>.
31. Hall F., Dalbeth N. Disease modification and cardiovascular risk reduction: two sides of the same coin // *Rheumatology*. – 2005; 44: 1473–82. DOI: 10.1093/rheumatology/kei012.

A COMORBID PATIENT: RHEUMATOID ARTHRITIS AND HYPERTENSION

I. Bazina¹, Candidate of Medical Sciences; Professor **O. Kozyrev**¹, MD; **M. Pavlova**¹; **D. Krechikova**², Candidate of Medical Sciences; **E. Mizyova**¹; **D. Pak**¹; **N. Petrunina**¹

¹Smolensk State Medical University

²Departmental Hospital at the Smolensk Station, OAO «RZhD», Smolensk

Pathology of the cardiovascular system occupies the leading place in the structure of comorbid diseases. According to the data available in the literature, hypertension is noted in 60% of patients with rheumatoid arthritis (RA); however, the relationship between RA activity and blood pressure levels has been insufficiently studied.

The paper discusses the features of the course of hypertension in patients with RA, as well as the relationship between autoimmune inflammation and hypertension.

Key words: cardiology, rheumatology, comorbidity, hypertension, rheumatoid arthritis.

For citation: Bazina I., Kozyrev O., Pavlova M. et al. A comorbid patient: rheumatoid arthritis and hypertension // *Vrach*. – 2020; 31 (3): 28–32. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-03-05>