

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

УДК 616.72-002.-517-018.74: 616.1]-07(045)

Оригинальная статья

ПОВРЕЖДЕНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ И ЖЕСТКОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

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** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, аспирант кафедры госпитальной терапии лечебного факультета.

ENDOTHELIUM DAMAGE AND ARTERIAL RIGIDITY IN PATIENTS WITH PSORIATIC ARTHRITIS

A.P. Rebrov – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovskiy, Head of Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **I.Z. Gaydukova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovskiy, Department of Hospital Therapy of Therapeutic Faculty, Post - graduate.

Дата поступления – 15.07.09.

Дата принятия в печать – 27.10.09 г.

А.П. Ребров, И.З. Гайдукова. Повреждение эндотелия и жесткость сосудистой стенки у больных псориазом. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 4, с. 544–548.

Изучена взаимосвязь между активностью системного воспаления и повреждением эндотелия, изменением жесткости артерии у больных псориазом (ПсА). У 32 больных ПсА исследованы выраженность повреждения сосудистой стенки (уровень циркулирующих эндотелиальных клеток) и показатели жесткости артерий с использованием методов осциллографии, фотоплетизмографии, применением окклюзионной пробы. Контрольную группу составили 22 практически здоровых добровольца. У больных ПсА установлено повреждение эндотелия, повышение жесткости артерий. Данные изменения взаимосвязаны с активностью ПсА, в большей степени наблюдались у больных с тяжелыми поражениями суставов.

Ключевые слова: псориаз; эндотелиальная дисфункция; повреждение эндотелия; жесткость артерии.

A.P. Rebrov, I.Z. Gaydukova. Endothelium Damage And Arterial Rigidity In Patients With Psoriatic Arthritis. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, № 4, p. 544–548.

The research goal is to study the connection between activity of systemic inflammation, endothelium damage and arterial rigidity in patients with psoriatic arthritis (PsA). Expression of arterial damage (the level of circulation of endothelial cells) and indices of arterial rigidity have been studied in 32 patients with PsA. Methods used in the investigation are oscillography, photoplethysmography and occlusion test. Control group consisted of 22 practically in good health state volunteers. Patients with PsA had endothelium dysfunction, damage of endothelium and higher arterial rigidity. These findings were related to PsA activity and observed in patients with serious joint damage.

Key words: psoriatic arthritis, endothelium dysfunction, endothelium damage, arterial rigidity.

Введение. Псориаз (ПсА) – хроническое прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом, при котором патологический процесс локализуется преимущественно в тканях опорно-двигательного аппарата и приводит к развитию эрозивного артрита, множественных энтезитов и спондилоартрита [1, 2]. Развитие, прогрессирование и осложнения ПсА связаны с наличием персистирующего хронического воспаления. Смертность больных ПсА превышает средний популяционный уровень на 59% у женщин и на 65% у мужчин, при этом основной причиной смерти у данных больных являются сердечно-сосудистые катастрофы [3]. Объяснить этот факт наличием только одних классических сердечно-сосудистых рисков не представляется возможным. Известно, что у пациентов с ПсА еще до формирования манифестного атеросклеротического процесса имеет место дислипидемия, гиперхолестеринемия, в то время как наличие других традиционных факторов риска не превышает средний популяционный уровень. Недавнее популяционное исследование показало, что риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с ревматоидным артритом (РА), анкилозирующим спондилитом (АС)

и подагрическим артритом значительно выше, чем в популяции [2].

В связи с этим в настоящее время большое внимание уделяется изучению факторов, способных повлиять на функциональное состояние эндотелия. Сведений о степени выраженности дисфункции эндотелия у больных ПсА, а также о ее взаимосвязи с активностью системного воспаления и классическими факторами риска атеросклероза недостаточно. Изучение выраженности повреждения эндотелия у больных ПсА представляется достаточно важным и для уточнения взаимосвязи хронического воспаления и атеросклероза у больных с ПсА.

Цель работы – изучение взаимосвязи между активностью системного воспаления и повреждением эндотелия, изменением жесткости артерии у больных псориазом.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе ревматологического отделения ГУЗ «Саратовская областная клиническая больница с патологоанатомическим центром». В исследование включено 32 пациента с установленным диагнозом ПсА и 22 практически здоровых человека (группа контроля). Диагноз ПсА выставлялся на основании наличия диагностических критериев CASPAR (2006 г.) [2]. Критерии включения в исследование: возраст от 18 до 60 лет, информированное согласие пациента. Критерии исключения: наличие артериальной гипертензии 3 стадии, сопутствующих заболеваний в стадии обострения, хронической почечной недоста-

Ответственный автор – **Ребров Андрей Петрович**
410012 г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112
ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, кафедра госпитальной терапии лечебного факультета,
тел. (8452)514960,
E-mail: rebrov@sgu.ru

точности 2-3 степени, печеночной недостаточности, сахарного диабета, инфаркта миокарда, инфаркта мозга в анамнезе.

Лица мужского пола в группе больных ПсА составляли 52,3 %, группе контроля – 49,1%. Средний возраст больных составил $44,62 \pm 11,6$ года ($M \pm \sigma$), в группе контроля – $41,33 \pm 13,8$ год. 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 $124,68 \pm 14,76$ мм рт. ст., у лиц группы контроля – $122,52 \pm 28,56$ мм рт. ст.; среднее диастолическое АД у больных ПсА составило $80,62 \pm 10,65$ мм рт. ст., у лиц группы контроля – $78,62 \pm 7,98$ мм рт. ст. 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). Для выявления манифестного атеросклеротического процесса проводилось duplexное исследование сонных артерий с определением толщины интимы-медиа (ТИМ) в четырех точках. Нормой считалась ТИМ менее 1 мм. Различия между группами по индексу SCORE, ТИМ, стажу и индексу курения были статистически недостоверными ($p > 0,05$). Средняя длительность заболевания составляла $10,52 \pm 10,4$ года.

Для определения активности ПсА использовался индекс активности DAS, модифицированный для ПсА, оценивалось 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 (0-3 балла). Исследовались уровни С – реактивного белка (С-РБ) высокочувствительным методом, общий анализ крови (ОАК). Изучалось количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), количество циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) методом Hnadoves. Больные с I степенью активности ПсА составили 30% всех обследованных пациентов, со II степенью – 30%, с III степенью – 40%. Группы сопоставимы по возрасту, полу, ИМТ, уровню АД.

В соответствии с классификацией, предложенной В.В. Бадюкиным, в группе больных ПсА учитывался клиничко-анатомический вариант суставного синдрома (дистальный, моноолигоартритический, полиартритический, остеолитический или спондилоартритический), клиническая форма (тяжелая, обычная, злокачественная), а также наличие системных проявлений заболевания [1,2].

Характер псориазического поражения кожи описывался с указанием формы кожного псориаза (вульгарный, экссудативный, пустулезный псориаз или псориазическая эритродермия), стадии процесса (прогрессирования, стабилизации и регресса) и индекса PASI. Характер кожных изменений оценивался независимо дерматологом и ревматологом [1].

Для оценки жесткости сосудистой стенки использовался метод осциллометрии (Артериограф Tensio-Clinic, ТензиоМед^{ТМ}, Венгрия). Определялись следующие параметры: систолическое и диастолическое АД (Sys, Dia); среднее АД (MAP); пульсовое давление (PP); частота сердечных сокращений (HR); индекс аугментации в аорте (Aixao); ЧСС-корригированный индекс аугментации плечевой артерии (Aixb); время прохождения отраженной пульсовой волны по аорте (RT); скорость пульсовой волны в аорте (PWVao); длительность периода изгнания левого желудочка

(ED); систолический индекс площади сердечного цикла (SAI); диастолический индекс площади сердечного цикла (DAI).

В зависимости от значений скорости распространения пульсовой волны (PWV) и индекса аугментации (Aix) артериальная ригидность расценивалась как оптимальная, нормальная, повышенная или патологическая (Aixb < -30 % оптимальна; -30 % < Aixb < -10 % нормален; -10 < Aixb < 10 % повышен; Aixb > 10 % патологичен; PWVao < 7 m/s- оптимальная; 7 m/s < PWVao < 9,7 m/s- нормальная; 10 m/s < PWVao < 12 m/s- повышенная; PWVao > 12 m/s патологическая) [6].

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. Нормальной реакцией при окклюзионной пробе считалось увеличение пульсового кровенаполнения после 5-минутной окклюзии плечевой артерии манжеткой манометра на 30% и более, чему соответствует индекс окклюзии 1,5 и более [7].

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 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, отличающегося 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 ходе исследования установлено повышение жесткости артерий у больных ПсА по сравнению с жесткостью артерий лиц группы контроля. Индекс аугментации в плечевой артерии у больных ПсА составил $-8,77 \pm 31,74$ ($M \pm \sigma$), индекс аугментации в аорте составил $+27,76 \pm 14,43$, у лиц группы контроля данные индексы соответственно были равны $-31,26 \pm 25,35$ ($p < 0,01$) и $+19,29 \pm 10,73$ ($p < 0,01$). Повышение индекса аугментации в аорте

и плечевой артерии у больных с третьей степенью активности ПсА превышало нормальные показатели и расценивалось как повышенное (AixA 34,52±39,6; AixB 3,9± 36,9, соответственно), в то время как у больных с первой и второй степенью активности данные показатели были нормальными (AixA 24,7±19,6; AixB -18,57± 16,9), а у лиц группы контроля данные значения были оптимальными (табл. 1).

Изучены взаимосвязи жесткости артерий с активностью ПсА (табл. 2). Установлены взаимосвязи индекса аугментации в плечевой артерии (Aixb) с показателем ВАШ (r=0,37; p=0,04), клинико-анатомической формой ПсА (r=-0,12, p=0,049), клинической формой ПсА (r=-0,4; p=0,03). Более высокие показатели наблюдались у больных со спондилоартритическим или остеолитическим вариантом болезни, а также тяжелой или злокачественной формой поражения суставов. Выявлены взаимосвязи индекса аугментации в аорте с оценкой ВАШ (r=0,38; p=0,04), с индексом DAS (r=0,35; p=0,049), ООАВ (r=0,40, p=0,02), наличием системных проявлений (r= 0,36; p=0,032).

В ходе обследования выявлены изменения показателей, отвечающих за нормальное кровоснабжение миокарда (индексов ED и DAI). Индекс ED, отражающий скорость изгнания из левого желудочка, напрямую связан с ВАШ (r=0,35; p=0,05), ООАВ (r=0,35; p=0,05), СОЭ (r=0,4; p=0,034), ЦИК (r=0,49;

p=0,006) и фибриногеном (r=0,4; p=0,03). Индекс DAI, отражающий состоятельность диастолы, взаимосвязан с клинико-анатомической формой ПсА (r=-0,42; p=0,03), индексом PASI (r=-0,43; p=0,02) и формой поражения кожи (r=-0,52; p=0,005). Ухудшение этих показателей отмечено у больных со спондилоартритическим и остеолитическим вариантами ПсА, средне-тяжелым и тяжелым поражением кожи, а также у больных с экссудативной, эритродермической или пустулезной формами псориаза.

Индекс MAP, отражающий среднее АД, взаимосвязан с клинической формой ПсА (r=-0,33; p=0,04), наличием у больного ИБС (r=0,34; p=0,47), артериальной гипертензии (r=0,48; p=0,007), возрастом (r=0,52; p=0,005).

Индекс PWVao, увеличение которого по данным литературы является независимым предиктором преждевременной смерти, достоверно коррелировал с наличием ИБС (r=0,43; p=0,019), возрастом (r=0,6; p=0,02), уровнем общего холестерина (t=0,43; p=0,018). Кроме того, выявлена взаимосвязь между индексом SBPao и наличием ИБС (r=0,43; p=0,047), артериальной гипертензии (r=0,54; p=0,19), с возрастом (r=0,6; p=0,02) и формой поражения кожи (r=-0,43; p=0,034). В тоже время не выявлено взаимосвязи между показателями жесткости артерий и длительностью заболевания (p>0,05).

Таблица 1

Основные осциллографические показатели у больных ПсА и у лиц группы контроля

Показатель	Больные ПсА (n=30)	Контроль (n=22)
Систолическое АД	135,24±25,77	126,9±11,3
Диастолическое АД	78,62±14,03	74,19±7,13
ЧСС	73,51±15,19	69,66±11,42
MAP	98,82±17,76	91,76±7,64
Пульсовое давление	54,65±14,14	52,71±9,2
AixB	-8,77±31,74	-31,25±25,35**
AixA	27,76±14,43	19,29±10,74*
ED	299,65±33,19	303,38±29,74
RT	199,63±36,41	131±32,09
PWVao	8,0 (4,89; 9,3)	8,2 (5,29; 10,55)
SAI	49,35 ±5,9	46,78±6,39
DAI	45,53(41,29;57,1)	52,95(41,09; 59,52)

Примечание: достоверность различий *-p <0,05; **p<0,001

Таблица 2

Корреляция показателей жесткости сосудистой стенки и активности ПсА

Показатель	ООАВ (Likert)	ВАШ	DAS	СОЭ	Фибриноген	Клинико-анатомическая форма ПсА	Клиническая форма ПсА	PASI
MAP	r=0,3	r=0,32	r=0,32	r=0,27	r=0,135	r=0,26	r=0,37*	r=0,27
PP	r=0,3	r=0,32	r=0,28	r=0,27	r=0,139	r=0,35	r=0,36*	r=0,112
AixB	r=0,3	r=0,37*	r=0,23	r=0,13	r=0,28	r=0,26*	r=0,4*	r=0,01
AixA	r=0,4*	r=0,38*	r=0,35*	r=0,23	r=0,26	r=0,125	r=0,2	r=0,16
ED	r=0,35	r=0,36*	r=0,32	r=0,4*	r=0,4*	r=0,3	r=0,06	r=0,074
RT	r=-0,11	r=-0,18	r=-0,14	r=0,03	r=0,1	r=0,02	r=0,25	r=0,17
PWVao	r=-0,01	r=0,96	r=0,007	r=0,07	r=0,15	r=0,03	r=-0,97	r=0,3
SAI	r=-0,02	r=0,13	r=0,008	r=-0,1	r=0,01	r=0,35	r=-0,03	r=0,32
DAI	r=-0,09	r=-0,26	r=-0,11	r=0,05	r=0,31	r=0,42*	r=-0,007	r=-0,43*

Примечание: достоверность коэффициента корреляции *-p <0,05; **p<0,001

При проведении контурного анализа с использованием метода фотоплетизмографии установлено повышение индекса жесткости SI у 56,6% больных ПСА, а у лиц группы контроля – только в 10% случаев ($p=0,0016$), что свидетельствует о повышении ригидности крупных артерии при ПСА. Наличие повышенной жесткости взаимосвязано с показателями активности заболевания (ЧБС ($r=0,44$; $p=0,014$), ЧПС ($r=0,45$; $p=0,01$), ООАП и ООАВ ($r=0,42$; $p=0,02$), с индексом DAS ($r=0,05$; $p=0,004$), наличием системных проявлений ($r=0,45$; $p=0,011$), увеита ($r=0,38$; $p=0,036$), с фибринолитической активностью сосудистой стенки ($r=0,57$; $p=0,0013$). Повышение жесткости артерий у больных с I степенью активности заболевания выявлено у 30% больных, у больных со II степенью активности – в 50% случаев, у больных с III степенью активности – в 80% случаев.

Для изучения степени эндотелиальной дисфункции в нашем исследовании использовалось определение индекса окклюзии при фотоплетизмографии [10]. На основании окклюзионной пробы выявлено снижение индекса окклюзии у больных ПСА: индекс окклюзии у больных ПСА составлял $1,16 \pm 0,375$, что ниже нормы, а у лиц группы контроля индекс составил $1,73 \pm 0,25$, что соответствует норме. У больных ПСА выявлены взаимосвязи между индексом окклюзии и показателями активности заболевания: ООАП ($r=0,496$; $p=0,001$), ООАВ ($r=0,465$; $p=0,001$), СОЭ ($r=0,36$; $p=0,05$), уровнем фибриногена ($r=0,35$; $p=0,05$), клинико-анатомической формой ПСА ($r=0,33$; $p=0,049$), клинической формой ($r=0,35$; $p=0,005$), наличием увеита ($r=0,37$; $p=0,01$), фибринолитической активностью сосудистой стенки ($r=0,044$; $p=0,017$).

Для оценки степени повреждения эндотелия был изучен уровень ЦЭК. У больных ПСА выявлено повышение уровня ЦЭК ($10,54 \pm 10,07$) как в сравнении с нормальными показателями (норма до 5), так и в сравнении с ЦЭК у лиц группы контроля ($5,4 \pm 2,77$, $p=0,01$). Максимальные значения ЦЭК выявлены у больных с III ст. активности ПСА ($11,93 \pm 3,94$). Установлена взаимосвязь между уровнем ЦЭК и стадией кожного процесса ($r=0,41$; $p=0,02$): наибольшее повышение ЦЭК выявлено у больных в стадии прогрессирования кожных изменений. Отмеченное повышение уровня ЦЭК у больных ПСА отражает взаимосвязь между увеличением степени повреждения сосудистой стенки на фоне увеличения активности кожного процесса. У больных без наличия псориатических изменений со стороны кожи на момент настоящего обследования (PASI=0), среднее значение ЦЭК значительно превышало норму ($11,28 \pm 9,02$, $p=0,01$).

Обсуждение. Повышенная жесткость артерий является одним из ранних признаков развития атеросклероза и расценивается как независимый дополнительный фактор сердечно - сосудистого риска [4]. В ходе проведенного исследования с помощью двух методов определения ригидности сосудистой стенки (осциллографии и фотоплетизмографии) нами установлено наличие повышения жесткости сосудистой стенки у больных ПСА, выявлены взаимосвязи между выраженностью системного воспаления при ПСА и степенью повышения жесткости артерий, фибринолитической активностью сосудистой стенки, а также – с наличием системных проявлений и увеита. Более высокие показатели жесткости наблюдались у больных с более тяжелым спондилоартритическим или остеолитическим вариантом болезни, а также тяжелой или злокачественной формой поражения суставов.

Не исключено, что выявленные изменения показателей жесткости артерий отражают субклинический протекающий воспалительный процесс сосудистой стенки крупных сосудов, который в дальнейшем приводит к развитию аортита с расширением корня аорты и поражению сердца. Привлекает внимание тот факт, что и повышение индекса аугментации, выявленное осциллометрическим методом, и повышение индекса жесткости сосудистой стенки при фотоплетизмографии коррелировали с наличием системных проявлений, а также с клинико-анатомической формой болезни. По данным литературы развитие системных проявлений ПСА, связанных с поражением сердца и сосудов, также как и в нашем исследовании, наиболее часто наблюдается у больных с тяжелой и злокачественной формой ПСА, и встречается преимущественно при спондилоартритическом варианте заболевания [1].

В ходе обследования нами установлены изменения показателей, отвечающих за нормальное кровоснабжение миокарда (индексов ED и DAI). Ухудшение этих показателей отмечено у больных со спондилоартритическим и остеолитическим вариантами ПСА, среднетяжелым и тяжелым поражением кожи, а также у больных с экссудативной, эритродермической или пустулезной формами псориаза. Данный факт определяет неблагоприятный прогноз со стороны сердечно-сосудистой системы у данных больных, т.к. увеличение времени изгнания из левого желудочка, а также нарушение диастолической функции левого желудочка приводят к ухудшению коронарного кровотока за счет уменьшения времени диастолы, а следовательно, способствуют развитию коронарных катастроф. Выявленная взаимосвязь между увеличением сосудистой жесткости и фибринолитической активностью сосудистой стенки подтверждает тот факт, что увеличение жесткости сосудистой стенки приводит к нарушению функции эндотелия [4].

Связь между повышением АД с наличием ИБС, артериальной гипертензии и возрастом кажется нам закономерной. В то же время взаимосвязь клинической формы ПСА с уровнем АД, возможно, обусловлена развитием вторичной гипертензии, т.к. больным с более тяжелыми формами ПСА чаще назначаются системные глюкокортикостероиды

Одной из основных функций сосудистой стенки является ее способность к вазодилатации. Данная функция во многом связана со способностью эндотелия синтезировать оксид азота. Оксид азота является одним из основных метаболитов сосудистой стенки, снижение синтеза которого отражает степень выраженности дисфункции эндотелия и является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [8, 9]. Для изучения степени эндотелиальной дисфункции в нашем исследовании использовалось определение индекса окклюзии при фотоплетизмографии [10]. На основании окклюзионной пробы выявлено снижение индекса окклюзии у больных ПСА. Это свидетельствует о снижении вазодилатирующей функции сосудистой стенки и, соответственно, о наличии дисфункции эндотелия в данной популяции. У больных ПСА выявлены взаимосвязи между индексом окклюзии и показателями активности заболевания, клинико-анатомической формой ПСА, клинической формой болезни, наличием увеита, фибринолитической активностью сосудистой стенки. Это отражает взаимосвязь между активностью воспаления при ПСА и способностью эндотелия к синтезу оксида азота: чем тяжелее протекает у больного ПСА, тем больше

выраженность эндотелиальной дисфункции и риск развития атеросклероза в дальнейшем. Выявленная взаимосвязь между степенью эндотелиальной дисфункции и повышением уровня фибриногена и уровнем фибринолиза также отражает неблагоприятный прогноз у больных с хроническим персистирующим воспалением [5, 7].

В ходе исследования нами установлено наличие повреждения эндотелия у больных ПСА, которое выразилось в повышении уровня ЦЭК. Максимальное повышение ЦЭК наблюдалось у больных с высокой активностью заболевания. Установлена взаимосвязь между уровнем ЦЭК и стадией кожного процесса: наибольшее повышение ЦЭК выявлено у больных в стадии прогрессирования кожных изменений. Отмеченное повышение уровня ЦЭК у больных ПСА отражает взаимосвязь между увеличением степени повреждения сосудистой стенки на фоне увеличения активности кожного процесса. Представляет интерес тот факт, что у больных без наличия псориатических изменений со стороны кожи на момент настоящего обследования среднее значение ЦЭК значительно превышало норму. Это свидетельствует в пользу того факта, что повреждение стенки сосудов развивается как при активном воспалительном псориатическом процессе в коже, так и при псориатическом поражении суставов, позвоночника и энтезов без видимых кожных изменений.

Таким образом, в ходе проведенного исследования у больных ПСА установлено повреждение эндотелия, наличие дисфункции эндотелия и повышение артериальной ригидности. Показатели жесткости сосудистой стенки являются независимыми дополнительными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и предикторами преждевременной смерти от кардиоваскулярных катастроф. Факт наличия изменения жесткости сосудистой стенки у больных ПСА позволяет объяснить повышение смертности больных ПСА по сравнению с популяционной смертностью. Показатели жесткости не были связаны с возрастом пациентов, длительностью заболевания, но коррелировали с активностью ПСА, что свидетельствует о взаимосвязи между степенью дисфункции и повреждения эндотелия с выраженностью системного воспаления. Это позволяет надеяться на то, что своевременное адекватное лечение артрита и снижение активности заболевания может привести к уменьшению степени дисфункции эндотелия, а следовательно, может служить профилактической мерой, направленной на уменьшение кардиоваскулярной летальности у больных ПСА. Для уточнения справедливости данного предположения необходимо динамическое наблюдение за больными

с постоянным мониторингом активности заболевания и функций эндотелия.

В исследовании установлены взаимосвязи между выраженностью повреждения эндотелия, степенью выраженности эндотелиальной дисфункции, артериальной ригидности и наличием более тяжелых спондилоартритической и остеолитической форм артрита. Признаки повреждения и дисфункции эндотелия являются предикторами развития поражения сосудистого русла в рамках системных проявлений ПСА, в связи с чем необходимо постоянное наблюдение и обследование данных больных с целью их своевременного распознавания и лечения.

Выводы:

1. У больных ПСА имеют место повреждение эндотелия, развитие эндотелиальной дисфункции и ремоделирование артерий с повышением их ригидности.
2. Степень выраженности дисфункции эндотелия зависит от степени активности, клинико-анатомического варианта и формы течения ПСА.

Библиографический список

1. Бадюкин, В.В. Псориатический артрит: клиника, диагностика, лечение: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.В. Бадюкин. – М., 2003.
2. Псориатический артрит // Клинические рекомендации. Ревматология / Под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЕОТАР - Медиа, 2005. – С. 92-98.
3. Gladman, D.D. Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient center. Prognostic indicators for death / D.D. Gladman, V.T. Farewell, K. Wong // Arthritis Rheum. – 1998. – Vol. 41. – P. 1103-1010.
4. Насонов, Е.Л. Иммунологические вопросы атеросклероза / Е.Л. Насонов // Тер. Архив. – 2002. – № 5. – С. 80-85.
5. Насонов, Е.Л. Кардиоваскулярные проблемы в ревматологии / Е.Л. Насонов, Т.В. Попкова // Научно-практическая ревматология. – 2004. – № 1. – С. 80-85.
6. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure: validation of generalized transfer function / C.H. Chen, E. Nevo, B. Fetics, P.H. Pak, F.C. Yin, W.L. Maughan, D.A. Kass // Circulation. – 1997; 95: 1827–1836.
7. Парфенов, А.С. Экспресс-диагностика сердечно-сосудистых заболеваний / А.С. Парфенов // Мир измерений. – 2006. – № 6. – С. 74-82.
8. Lund, L. Digital pulse plethysmography in studies of the haemodynamic response to nitrates: a survey of recording methods and principles of analysis / L. Lund // Acta Pharmacol Toxicol. 1986; 59:79–96.
9. Kals, J. Arterial elasticity is associated with endothelial vasodilatory function and asymmetric dimethylarginine level in healthy subjects / J. Kals, P. Kampus, M. Kals // Scand J Clin Lab Invest. – 2007; 67: 536–544
10. Takazawa, K. Assessment of vasoactive agents and vascular aging by the second derivative of photoplethysmograph waveform / K. Takazawa, N. Tanaka, M. Fujita // Hypertension. – 1998; 32: 365–370.

УДК 616.12-008.331.1-082-039.57-036.8(045)

Оригинальная статья

КЛИНИЧЕСКИЙ АУДИТ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В ПОЛИКЛИНИКЕ ГОРОДА САРАТОВА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

О.М. Посненкова – ФГУ «Саратовский НИИ кардиологии Росмедтехнологий», Центр продвижения новых кардиологических информационных технологий, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **В.И. Гриднев** – ФГУ «Саратовский НИИ кардиологии Росмедтехнологий», Центр продвижения новых кардиологических информационных технологий, руководитель, кандидат медицинских наук; **А.Р. Киселев** – ФГУ «Саратовский НИИ кардиологии Росмедтехнологий», Центр продвижения новых кардиологических информационных технологий, старший научный сотрудник, кандидат медицинских наук; **В.А. Шварц** – ФГУ «Саратовский НИИ кардиологии Росмедтехнологий», Центр продвижения новых кардиологических информационных технологий, аспирант.