

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ю.Э. Терегулов^{1,2,3*}, Д.К. Хусаинова^{2,3}, Д.И. Абдулганиева², С.Д. Маянская²

¹ Казанская государственная медицинская академия
420012, Казань, ул. Муштары, 11

² Казанский государственный медицинский университет
420012, Казань, ул. Бутлерова, 49

³ Республиканская клиническая больница
420064, Казань, Оренбургский тракт, 138

Цель. Изучить особенности гемодинамических нарушений у больных с ревматоидным артритом (РА) и артериальной гипертензией (АГ), протекающей как на фоне РА, так и без него, с использованием интегральных показателей жесткости артериальной системы.

Материал и методы. В исследование включено 106 пациентов с РА [группа 1; 83 (78%) женщины и 23 (22%) мужчины; возраст $45,3 \pm 10,3$ лет]. Группу сравнения составили 63 пациента с АГ 1-3 степени [группа 2; 22 (35%) женщины и 41 (65%) мужчины; возраст $47,9 \pm 12,8$ лет]. В контрольную группу включили 32 здоровых добровольца [группа 3; 19 (59%) женщин и 13 (41%) мужчин; возраст $24,7 \pm 5,34$ лет]. Всем пациентам проводили ЭКГ исследование и эхокардиографию. По модели сердечно-сосудистой системы вычисляли коэффициент объемной упругости (КОУ), среднее артериальное давление (АД) и общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), оценивали ударный (УО) и минутный объем крови (МОК) по данным эхокардиографии.

Результаты. У больных РА и АГ в сравнении с контрольной группой выявлены различия по данным АД, параметрам жесткости артериальной системы и ОПСС. Показатели жесткости у больных РА с АГ и без таковой были значимо выше, а ОПСС ниже, чем у пациентов с АГ. Пациенты с РА и АГ были старше по возрасту и имели значимо более высокий сердечный выброс, чем без АГ. У пациентов с РА гиперкинетический тип гемодинамики наблюдался у 53,8% больных, эукинетический – у 34,9%, гипокINETический – у 11,3%, а у больных АГ – 3,2%, 61,9%, 34,9%, соответственно. У здоровых лиц гиперкинетический тип встретился в 22,9% случаев, эукинетический – в 65,6%, гипокINETический – в 12,5% случаев.

Заключение. У пациентов с РА в сравнении со здоровыми лицами наблюдалось значимое увеличение показателей жесткости артериальной системы, независимо от показателей АД, при этом у больных РА преобладал гиперкинетический тип кровообращения, в то время как у здоровых лиц и пациентов с АГ – эукинетический. Увеличение УО и МОК при высокой жесткости артериальной системы может являться одной из причин АГ у больных РА.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, жесткость артериальной системы, ревматоидный артрит, тип гемодинамики.

Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015;11(2):144–148

Comparative evaluation of hemodynamic characteristics in patients with rheumatoid arthritis and arterial hypertension

Y.E. Teregulov^{1,2,3*}, D.K. Husainova^{2,3}, D.I. Abdulganeeva², S.D. Mayanskaya²

¹ Kazan State Medical Academy. Mushtari ul. 11, Kazan, Republic of Tatarstan, 420012 Russia

² Kazan State Medical University. Butlerova ul. 49, Kazan, Republic of Tatarstan, 420012 Russia

³ Republican Clinical Hospital. Orenburgskii tract 138, Kazan, Republic of Tatarstan, 420064 Russia

Aim. To study the peculiarities of hemodynamic disorders in patients with rheumatoid arthritis (RA) and arterial hypertension (HT), and in patients with hypertension but without RA using the integral indicators of arterial stiffness.

Material and methods. The study included 106 RA patients (group 1), among them 83 (78%) women and 23 (22%) men, mean age 45.3 ± 10.3 years. The group of comparison (group 2) included 63 patients (22 (35%) women and 41 (65%) men, mean age 47.9 ± 12.8 years) with HT stages 1-3. The control group (group 3) consisted of 32 healthy volunteers: 19 women and 13 men, mean age 24.7 ± 5.34 years. All patients underwent ECG and echocardiography. The model of cardiovascular system was used to calculate the modulus of volume elasticity (MVE), mean arterial blood pressure (BP) and total peripheral vascular resistance (TPR); stroke volume and cardiac output were measured using echocardiography.

Results. Significant differences in the parameters of BP, arterial stiffness and TPR were identified in patients with RA and HT as compared with the patients of the control group. Arterial stiffness in RA patients with HT, as well as without it, was significantly higher and TPR was lower than in hypertensive patients. RA patients with HT were older and had significantly higher values of cardiac output than those without HT. In RA patients hyperkinetic type of hemodynamics was observed in 53.8% of the cases, eukinetic - in 34.9%, hypokinetic - in 11.3%. Hypertensive patients had same types of hemodynamics in 3.2%, 61.9%, and 34.9%, respectively. In healthy people hyperkinetic type was observed in 22.9% of the cases, eukinetic - in 65.6%, hypokinetic - in 12.5%.

Conclusions. RA patients as compared with healthy people had significantly higher arterial stiffness indices regardless of BP. At that, hyperkinetic type of hemodynamics prevailed in RA patients, while in hypertensive patients and healthy people - the eukinetic one. Increased stroke volume and cardiac output at high arterial stiffness can be one of the causes of HT in RA patients.

Key words: arterial hypertension, arterial stiffness, rheumatoid arthritis, type of hemodynamics.

Ration Pharmacother Cardiol 2015;11(2):144–148

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author): emailtereg2@mail.ru

Сведения об авторах:

Терегулов Юрий Эмильевич – к.м.н., зав. кафедрой функциональной диагностики КГМА; доцент кафедры госпитальной терапии КГМУ; зав. отделением функциональной диагностики Республиканской клинической больницы

Хусаинова Дина Камиловна – ассистент кафедры госпитальной терапии КГМУ; зам. главного врача Республиканской клинической больницы

Абдулганиева Диана Ильдаровна – д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии КГМУ

Маянская Светлана Дмитриевна – д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии КГМУ

Ревматические заболевания привлекают внимание специалистов различных профилей в виду высокой заболеваемости, полисиндромности проявлений, тенденции к прогрессированию течения и серьезности прогноза. Из этой группы болезней наиболее распространенной является ревматоидный артрит (РА), который встречается в популяции в 1% случаев. При РА, наряду с необходимостью терапии воспаления, актуальным остается профилактика и лечение кардиоваскулярных заболеваний и их осложнений [1]. По данным офи-

циальной статистики, кардиоваскулярные нарушения, связанные с ранним развитием атеросклероза, являются основной причиной смерти больных РА [2]. Сердечнососудистая летальность при РА выше на 60%, чем в общей популяции [3], что обусловлено увеличением традиционных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний: артериальной гипертензией (АГ), дислипидемией, избыточным весом, курением, а также хроническим воспалением и аутоиммунными нарушениями, которые являются основой патогенеза РА, побочными эффектами противоревматической терапии и т.д. [1]. Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из значимых проблем современной медицины. В ряде исследований показана высокая встречаемость АГ у больных РА, существенно превышающая распространенность АГ в популяции. Так, Никитина Н.М. с соавт. по данным стационарного лечения 584 пациентов с РА выявили АГ у 58,6% больных [2], а Земляничкина Н.В. с соавт. на основании результатов анкетирования и суточного мониторирования артериального давления (АД) выявили АГ в 53,7% случаев [4]. По данным НИИР РАМН у больных РА АГ встречается в 37% случаев, что в 1,5 раза чаще, чем у лиц без ревматических заболеваний (23%) [3].

Более высокая частота АГ у пациентов, страдающих РА, обусловлена многими факторами: хроническим воспалительным процессом с последующим ранним прогрессированием атеросклероза и риском формирования АГ, приемом нестероидных противовоспалительных препаратов и др. [5-7]. Несомненно, что АГ, возникающая на фоне и за счет диффузного воспалительного процесса сосудистой системы при РА, должна иметь гемодинамические особенности, которые будут влиять на выбор гипотензивной терапии.

В связи с этим целью нашей работы явилось изучение особенностей гемодинамических нарушений у больных с ревматоидным артритом (РА) и артериальной гипертензией (РА), протекающей как на фоне РА, так и без него, с использованием интегральных показателей жесткости артериальной системы.

Материал и методы

В исследование было включено 106 больных РА [1 группа; 83 (78%) женщины и 23 мужчины (22%); возраст от 17 лет до 67]. Диагноз РА устанавливали по критериям American Rheumatism Association (1987) [8].

Группу сравнения составили 63 пациента с АГ 1-2 стадии, 1-3 степени (2 группа; возрасте от 18 до 77 лет, из них 22 (35%) женщины и 41 (65%) мужчина.

Из исследования исключались больные с тяжелой почечной и печеночной недостаточностью, выраженной сердечной недостаточностью, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, декомпенсированным сахарным диабетом, верифицированной ишемической болезнью сердца.

В группу контроля вошли 32 здоровых добровольца [3 группа; 19 (59%) женщин и 13 (41%) мужчин в возрасте от 21 до 37 лет]. Критериями отбора пациентов в группу контроля были: отсутствие сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе АГ, заболеваний эндокринной системы, болезни почек, анемии, нормальные показатели липидного обмена (холестерин, триглицериды, липиды высокой и низкой плотности), АД $\leq 130/90$ мм рт.ст.

Всем больным и здоровым лицам проводились электрокардиография (ЭКГ) и эхокардиография (ЭхоКГ). Перед проведением ЭхоКГ и измерением АД пациент находился в горизонтальном положении в течение 30 мин. По модели сердечно-сосудистой системы Тергулова А.Э. рассчитывали следующие параметры: коэффициент объемной упругости (КОУ), среднее АД, общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), КОУ/ОПСС [9]. Систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) АД определяли аускультативным методом. Ударный объем (УО), частоту сердечных сокращений (ЧСС) определяли при ЭхоКГ методом Тейхольца. Минутный объем крови (МОК) л/мин рассчитывали по формуле $МОК = УО \times ЧСС$. Сердечный индекс (СИ) рассчитывали по формуле $СИ = МОК / S$, где S – площадь поверхности тела в м². Пульсовое давление (ПАД) рассчитывали как разность САД и ДАД, а ударное АД – как разность САД и среднего АД [11]. Разделение пациентов на гемодинамические типы проводили на основании сравнения измеренного МОК и расчетного должного значения МОК для каждого пациента [10].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 8.0 (Statsoft Inc., США). Данные представлены в виде $M \pm \sigma$. Вероятность межгрупповых различий определяли с помощью однофакторного дисперсионного анализа и критерия Стьюдента. Анализ качественных данных проводился с помощью критерия χ^2 . Рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Средний возраст пациентов 1 группы составил $45,3 \pm 10,3$ лет, а анамнестическая длительность РА – $8 \pm 6,2$ года. Первая степень активности РА встречалась у 19 (18%) пациентов, вторая – у 54 (51%) и третья – у 33 (31%). У большинства больных наблюдалась серопозитивная форма и медленно прогрессирующее течение, 1-2 степень функциональной недостаточности суставов. АГ 1-3 стадии наблюдалась у 33 (31%) пациентов. Сахарный диабет 1 типа был у 1 пациента, 2 типа – у 3 больных. Средний возраст пациентов 2 группы составил $47,9 \pm 12,8$ лет, а анамнестическая длительность АГ – $9 \pm 7,5$ лет. Средний возраст пациентов 3 группы составил $24,7 \pm 5,34$ лет.

Таблица 1. Показатели гемодинамики исследуемых групп

Параметр	1 группа (n=106)	2 группа (n=63)	3 группа (n=32)
Возраст, лет	45,3±10,3	47,9±12,8	24,7±5,34***†††
ЧСС, уд в мин	78,3±11,7	74,1±13,0	67,8±7,6***†
САД, мм рт. ст.	140,8±13,1	157,0±13,8***	119,4±8,7***†††
ДАД, мм рт. ст.	64,9±8,41	96,4±14,6***	66,2±5,2†††
ПАД, мм рт. ст.	75,9±10,53	60,6±14,1***	53,2±8,85***†††
Среднее АД, мм рт. ст.	97,7±9,67	124,8±10,7***	91,2±5,54***†††
Ударное АД, мм рт. ст.	44,25±12,9	32,2±10,1***	28,2±7,12***†
УО, мл	68,5±17,47	77,9±19,4***	83,3±14,9***
МОК, л/мин	5,21±0,99	5,72±1,55**	5,56±0,46
СИ, л/мин•м ²	3,12±0,5	2,95±0,77	3,22±0,37
ОПСС, дин•сек/мл	1452±247	1877±532***	1323±149***†††
КОУ, дин/мл	2012±571	1560±505***	1184±227***†††
КОУ/ОПСС	1,39±0,37	0,85±0,21***	0,89±0,12***

ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ПАД – пульсовое АД; УО – ударный объем;
МОК – минутный объем крови; СИ – сердечный индекс; ОПСС – общее периферическое сопротивление; КОУ – коэффициент объемной упругости
*р<0,05; **р<0,01; ***р<0,001 по сравнению с группой 1; †р<0,05; ††р<0,01; †††р<0,001 по сравнению с группой 2

Таблица 2. Показатели гемодинамики у больных РА (с АГ или без АГ) и группы 2

Параметр	1 группа без АГ (n=73)	1 группа с АГ (n=33)	2 группа (n=63)
Возраст, лет	41,6±10,7***†††	47,2±8,12	47,9±12,8
ЧСС, уд в мин	79,2±12,2*	76,0±10,5	74,1±13,0
САД, мм рт. ст.	130,4±9,9***†††	151,2±15,1*	157,0±13,8***
ДАД, мм рт. ст.	58,5±7,5***†††	71,2±9,22***	96,4±14,6***
ПАД, мм рт. ст.	71,9±9,03***†††	79,7±12,0***	60,6±14,1***
Среднее АД, мм рт. ст.	89,2±7,83***†††	105,5±11,2***	124,8±10,7***
Ударное АД, мм рт. ст.	43,3±14,6***	45,7±7,23***	32,2±10,1***
УО, мл	65,0±16,9***†††	76,8±16,3	77,9±19,4***
МОК, л/мин	4,99±0,82***†††	5,71±0,76	5,72±1,55**
СИ, л/мин•м ²	3,05±0,45†	3,26±0,58*	2,95±0,77
ОПСС, дин•сек/мл	1472±255***	1386±222***	1877±532***
КОУ, дин/мл	2155±620***	1949±418***	1560±505***
КОУ/ОПСС	1,47±0,39***	1,42±0,32***	0,85±0,21***

ЧСС – частота сердечных сокращений; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ПАД – пульсовое АД; УО – ударный объем;
МОК – минутный объем крови; СИ – сердечный индекс; ОПСС – общее периферическое сопротивление; КОУ – коэффициент объемной упругости
*р<0,05; **р<0,01; ***р<0,001 по сравнению с группой 2; †р<0,05; ††р<0,01; †††р<0,001 по сравнению с группой 1 (с АГ)

Пациенты с РА и АГ 1 группы значительно отличались от здоровых лиц (группа 3) по параметрам АД, показателям жесткости артериальной системы и периферического сосудистого сопротивления (КОУ, ОПСС). Средние значения показателей сердечного выброса (УО, МОК, СИ) у здоровых лиц (группа 3) и больных АГ (группа 2) не имели статистически значимых отличий. У пациентов с РА ЧСС было значительно выше, а УО –

значимо ниже, чем здоровых лиц, СИ и МОК значимых различий не имели (табл. 1). Больные с РА (группа 1) и АГ (группа 2) также имели отличие по уровням АД, сердечного выброса и показателям центральной гемодинамики (КОУ, ОПСС). Необходимо отметить, что у больных РА показатели САД, ДАД, среднее АД, ударное АД были ниже, чем у пациентов с АГ (группа 2), а значения ПАД, наоборот, значительно выше. Дан-

Таблица 3. Распределение обследованных лиц по типам гемодинамики (доля в % в группе)

Группа	Типы гемодинамики			χ^2 р
	Гиперкинетический	Эукинетический	Гипокинетический	
1 (n=106), n (%)	57 (53,8%)	37 (34,9%)	12 (11,3%)	$\chi^2=62,07$ p<0,001
2 (n=63), n (%)	2 (3,2%)	39 (61,9%)	22 (34,9%)	
3 (n=32), n (%)	7 (22,9%)	21 (65,6%)	4 (12,5%)	
1 с АГ (n=33), n (%)	13 (39,3%)	15 (45,5%)	5 (15,2%)	$\chi^2=3,99$ p=0,136
1 без АГ (n=73), n (%)	44 (60,3%)	22 (30,1%)	7 (9,6%)	

р – вероятность различия распределения пациентов по типам гемодинамики между группами обследованных лиц

ные сердечного выброса у больных АГ (группа 2) были выше, чем у пациентов с РА в целом. Показатели жесткости артериальной системы (КОУ) были значимо выше у больных РА (группа 1), а значения ОПСС ниже, чем у больных АГ (группа 2). Проведен анализ показателей гемодинамики у больных РА в зависимости от наличия АГ в сравнении с показателями кровообращения у больных АГ (табл. 2). Пациенты с РА с АГ (группа 1) были сопоставимы с больными АГ (группа 2) по возрасту (p=0,478), уровню САД (p=0,061), показателям сердечного выброса (УО, МОК). Однако, жесткость артериальной системы (КОУ) была значимо выше у больных группы 1, а показатели ОПСС – у больных группы 2. Аналогичные изменения жесткости артериальной системы были отмечены у пациентов с РА без АГ (группа 1). Несмотря на более молодой возраст и нормальные значения АД, показатели КОУ у них были выше, чем у пациентов группы 2. Сравнение данных пациентов группы 1 с АГ и без АГ показало, что пациенты с АГ были старше по возрасту и имели более высокие значения сердечного выброса (УО, МОК, СИ), чем без АГ.

Распределение по типам гемодинамики в исследуемых группах отражено в табл. 3. Как видно из данной таблицы, гиперкинетический тип гемодинамики преобладал в группе 1, особенно – у пациентов без АГ. Преобладание пациентов с эукинетическим типом гемодинамики отмечалось в группах 2 и 3. Гипокинетический тип гемодинамики наиболее часто отмечался в группе 2.

Обсуждение

В нашем исследовании было показано, что при РА происходит увеличение системной жесткости артериальной системы вне зависимости от наличия у больных АГ. Известно, что рост жесткости артериальной системы приводит к увеличению ПАД [12].

Увеличение жесткости артериальной системы у больных РА сопровождалось не только увеличением КОУ, но и повышением ПАД по сравнению с группой здоровых и пациентов с АГ. Причем, даже у больных РА без АГ значения ПАД были больше, чем у пациентов с АГ. Таким образом, можно сделать предположение, что увеличение жесткости артериальной системы у больных РА

в большей степени является самостоятельным процессом, связанным с основным заболеванием, а не является результатом АГ.

Полученные нами результаты подтверждаются в исследовании других авторов. Так, по данным Земляничкиной Н.В. с соавт при проведении СМАД больным РА с АГ выявлено увеличение ПАД до 65,5 мм рт.ст., и частота изолированной АГ при РА у больных, не получавших антигипертензивную терапию, составила 40%, что указывает на высокую жесткость артериальной системы [4].

Кроме того, нами было показано, что больные РА с АГ отличаются от пациентов без АГ большим сердечным выбросом – УО и МОК. Известно, что при увеличении УО артериальная стенка растягивается, демпфируя увеличенный объем крови и поддерживая нормальные значения АД. Если жесткость высокая, демпфирующая способность артериальной системы снижается, что приводит к повышению САД. Увеличение жесткости артерий вызывает увеличение скорости распространения пульсовой волны. В этом случае отраженные волны от бифуркации артерий накладываются не на диастолическую часть пульсовой волны, как это бывает в норме, а на систолическую, вызывая увеличение САД и снижение ДАД, пульсовое давление при этом возрастает [11]. Именно это явление мы наблюдаем у больных РА. Таким образом, жесткая артериальная система и увеличенный сердечный выброс, по-видимому, и является причиной АГ у больных РА.

Анализ распределения по типам гемодинамики показал достоверное различие долей пациентов с гипер-, эу- и гипокинетическими типами в группах обследуемых лиц (p<0,001). В группе РА преобладали больные с гиперкинетическим типом гемодинамики, а в группах здоровых и АГ – лица с эукинетическим типом кровообращения. Изучая распределение по типам гемодинамики между больными РА с АГ и без АГ можно констатировать, что в обеих подгруппах преобладали больные с гиперкинетическим типом кровообращения. Статистические различия между подгруппами были незначимыми (p=0,136), хотя доля пациентов с гиперкинетическим типом у больных РА без АГ была больше, чем в подгруппе РА с АГ (60,3% и 39,3%, соответственно). Вероятно, что высокая доля

больных с гиперкинетическим типом гемодинамики связана с гиперсимпатикотонией при РА, которая доказана многочисленными исследованиями [1].

Разделение на типы гемодинамики мы проводили по значению МОК пациента, который сравнивали с должным МОК, рассчитанным в зависимости от пола, возраста, роста и веса пациента. К гиперкинетическому типу относили лиц, у которых МОК был значительно больше должных значений для этого пациента. Увеличение МОК может быть за счет увеличения ЧСС или за счет УО. Для поддержания АД на определенном уровне между сердечным выбросом (УО, МОК) и жесткостью артериальной системы должна быть определенная взаимосвязь [12]. Мы рассчитали коэффициент корреляции (r) между УО, МОК и КОУ. Он составил для УО = $-0,82$ ($p < 0,001$); МОК = $-0,45$ ($p < 0,001$). По этим данным видно, что между сердечным выбросом и жесткостью имеется отрицательная корреляция, и сила корреляции для УО значительно выше, чем для МОК. Из этого следует, что для поддержания стабильного АД при увеличении жесткости артериальной системы сердечный выброс должен снижаться. Если увеличивает-ся и жесткость, и сердечный выброс – происходит рост АД и развивается АГ, причем влияние УО на увеличение АД в условиях жестких сосудов больше, чем МОК [12]. Это подтверждается нашими исследованиями: у больных РА с АГ значения УО были выше, чем у пациентов без АГ. Таким образом, можно предположить, что в условиях высокой жесткости артериальной системы при гиперкинетическом типе может развиваться АГ, если МОК увеличивается преимущественно за счет УО. При

увеличении МОК за счет ЧСС при нормальном или сниженном УО повышение АД у этих больных может не происходить.

Предполагаемая модель развития АГ у больных РА, по нашему мнению, связана, с одной стороны, с первичным поражением артериальных сосудов, которое приводит к увеличению локальной, а затем системной (интегральной) жесткости всей артериальной системы, и, с другой стороны, с развитием гиперсимпатикотонии, которая вызывает увеличение ударного объема. Несомненно, УО и жесткости артериальной системы приводит к развитию АГ, для которой характерно увеличение САД и снижение ДАД, что вызывает увеличение ПАД. Поэтому для РА и характерна изолированная систолическая гипертензия.

Заключение

У пациентов с РА в сравнении со здоровыми лицами наблюдается значимое увеличение показателей жесткости артериальной системы независимо от показателей артериального давления. Среди выявленных особенностей типов гемодинамики у больных РА – преобладание больных с гиперкинетическим типом кровообращения, в то время как у здоровых лиц и пациентов с АГ – с эукинетическим. Увеличение УО и МОК при высокой жесткости артериальной системы может являться одной из причин АГ у больных РА.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература

- Novikova DS, Popkov TV, Nasonov EL. Modern views on the pathogenesis and treatment of hypertension especially in rheumatoid arthritis. Ter Archive 2011; 5: 24-33. Russian (Новикова Д.С., Попкова Т.В., Насонов Е.Л. Современные представления о патогенезе и особенности лечения артериальной гипертензии при ревматоидном артрите. Терапевтический архив 2011; 5: 24-33).
- Nikitina NM, Rebrov AP Hypertension in patients with rheumatoid arthritis. Ration Pharmacother Cardiol 2009; (3): 67-70. Russian (Никитина Н.М., Ребров А.П. Артериальная гипертензия у больных ревматоидным артритом. Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии 2009; (3): 67-70).
- Meune C, Touze E, Trinquart L. 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.
- Zemlyanichkina HB, Hramtsova ON, Dzizinsky AA, et al. Frequency of hypertension in rheumatoid arthritis. Sibirskiy Meditsinskiy Zhurnal 2009; 7: 43-6. Russian (Земляничкина Н.В., Храмова Н.А., Дзизинский А.А., и др. Частота артериальной гипертензии при ревматоидном артрите. Сибирский Медицинский Журнал 2009; 7: 43-6).
- Nasonov E.L. Rheumatoid arthritis - a model of atherothrombosis. Rossiyskiy Meditsinskiy Zhurnal 2005; 13 (8): 509-12. Russian (Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит – модель атеротромбоза. Российский Медицинский Журнал 2005; 13 (8): 509-12).
- Johnson A, Nguyen T, Day R. Do non-steroidal antiinflammatory drugs affect blood pressure? A meta-analysis. Ann Intern Med 1994; 121:289-300.
- Sattar N, McCarey DW, Capell H, McInnes LB. Explaining how high-grade systemic inflammation accelerates vascular risk in rheumatoid arthritis. Circulation 2003; 108: 2957-2963.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA, et al. The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1988; 31: 315-24.
- Teregulov AE. A method for determining the volume elasticity of the arterial system. Patent № Ru 2373843 (Teregulov A.E. Способ определения объемной упругости артериальной системы. Патент № Ru 2373843).
- Teregulov YE. Integral central hemodynamics in healthy subjects and patients with essential hypertension, depending on the type of hemodynamics. Prakticheskaya Meditsina 2012; 8 (64): 164-8. Russian (Терегулов Ю.Э. Интегральные показатели центральной гемодинамики у здоровых лиц и пациентов с гипертонической болезнью в зависимости от типа гемодинамики. Практическая Медицина 2012; 8(64): 164-8).
- Savitsky NN. Biophysical bases circulation and clinical methods for studying hemodynamic Moscow: Medicine; 1974. Russian (Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики М.: Медицина; 1974).
- Caro CG, Pedley TJ, Schroter RC, Seed WA. The Mechanics of the Circulation. Cambridge: Cambridge University Press; 2012.

Поступила: 21.01.2015

Принята в печать: 19.03.2015