

Комментарий

к статье Ozbalkan Z. et al. «Новые данные о связи ревматоидного артрита и атеросклероза»

Арабидзе Г.Г.

Кафедра госпитальной терапии №2, лечебный факультет ГОУ ВПО МГМСУ Минздравсоцразвития России.

Начиная с 80-х годов 20-го века во всем мире изучается модель атеросклероза как иммунно-воспалительного заболевания. Многими авторами показана тесная взаимосвязь эндотелиальной дисфункции, связанной с известными факторами риска развития атеросклероза – курением, диабетом, оксидативным стрессом, артериальной гипертонией и типичным для воспалительного процесса цитокиновым каскадом в сосудистой стенке. Уже в классическом обзоре Горана Хансона, написанном в 2005 г. [1], были подробно представлены взаимосвязи иммунно-воспалительного, оксидативного и коагуляционно-фибринолитического процессов в развитии атеросклероза и его осложнений. В исследовании ABC (2225 пациентов в возрасте 70-79 лет без клинического проявления сердечно-сосудистых заболеваний, наблюдение 3,6 года) показано достоверное возрастание риска развития ИБС и сердечной недостаточности (СН) как при увеличении одного иммунно-воспалительного маркера, так и при сочетании увеличения 2 и 3 показателей. Возрастание риска ИБС было связано с достоверным увеличением интерлейкина ИЛ-6 [отношение шансов (ОШ) 1,27; 95% ДИ 1,10-1,48] и фактора некроза опухоли ФНО- α (ОШ 1,22; 95% ДИ 1,04-1,43). Возрастание риска сердечной недостаточности было достоверно связано с увеличением С-реактивного белка (СРБ) (ОШ 1,48; 95% ДИ 1,23-1,78) [2]. В исследовании A to Z trial по-

вышение уровня МСР-1 (хемоаттрактантный белок моноцитов-1 отвечающий за хемотаксис и активацию моноцитов в стенке сосуда) при сравнении у 4244 пациентов с ОКС и у 3600 пациентов через 3 месяца после развития ОКС достоверно был связан с риском смерти или развитием инфаркт миокарда ($p < 0,01$) [3].

Во многих работах обсуждалась возможность проведения у больных с ИБС противовоспалительной терапии, как классической – применение нестероидных противовоспалительных средств [4], так и современных препаратов, в частности, блокирующих действие интерлейкинов. Например, анакинра [5], зарегистрированный в России как ралейкин – рекомбинантный антагонист рецепторов к ИЛ-1) или актемра (тоцилизумаб – рекомбинантное гуманизированное моноклональное антитело к человеческому рецептору ИЛ-6 из подкласса иммуноглобулинов IgG1).

Данный обзор представляет собой несомненный интерес, так как в нем рассматривается взаимосвязь таких вроде бы несхожих заболеваний как ревматоидный артрит и атеросклероз. В патогенезе того и другого заболевания играют роль иммунно-воспалительные процессы, что позволяет по новому взглянуть на уже известные и довольно широко распространенные иммунные заболевания, как на типичный фактор риска развития ИБС.

Список литературы

1. Göran K. Hansson. *Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease*. *N Engl J Med* 2005; 352:1685-1695.
2. Cesari M, Penninx B.W., Newman AB. et al. *Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study*. *Circulation* 2003;108:2317-2322.
3. de Lemos JA, Blazing M, Wiviott S.D. et al. *Early Intensive vs a Delayed Conservative Simvastatin Strategy in Patients With Acute Coronary Syndromes. Phase Z of the A to Z Trial*. *Circulation* 2006;114 (Suppl II) II-648.
4. Lekakis J.P., Vamvakou G., Andreadou I. et al. *Divergent effects of rofecoxib on endothelial function and inflammation in acute coronary syndromes*. *Int J Cardiol*. 2006;112:359–366.
5. Ikonomidis I., Tzortzis S., Lekakis J. et al. *Lowering interleukin-1 activity with anakinra improves myocardial deformation in rheumatoid arthritis*. *Heart* 2009;95:1502-1507.