

## ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ ІЗ РЕВМАТОЇДНИМ АРТРИТОМ У ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ЗАЛЕЖНО ВІД СТУПЕНЯ НИРКОВОЇ ДИСФУНКЦІЇ

КОНДРАТЮК В.Є., СТАХОВА А.П., БЕРЗІНЬ О.В.

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини №2  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця  
Київ, Україна

### Резюме

**Мета.** Встановити зв'язок між параметрами системної гемодинаміки та добового профілю артеріального тиску у хворих на ревматоїдний артрит (РА) в поєднанні із артеріальною гіпертензією (АГ) та ступенем ниркової дисфункції.

**Матеріали та методи.** Результати вивчення даних 99 хворих, які розділені на дві групи хворих: пацієнти з РА в поєднанні з АГ та швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) 45-59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> та хворі з РА в поєднанні з АГ та ШКФ 60-90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Виконані лабораторні (рівні ревматоїдного фактора, С-реактивного білка (СРБ) і креатиніну) та інструментальні (офісне вимірювання АТ, добове моніторування АТ (ДМАТ)) методи обстеження.

**Результати та їх обговорення.** Пацієнти із РА в поєднанні з АГ та ШКФ 45-59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, характеризуються підвищенням артеріального тиску (АТ) більш виразно в нічний час ( $p < 0,05$ ), що відповідає частому визначенню Night-reackers та Non-dippers (по 34,8%). Наявність більш вираженої ниркової дисфункції обумовлює гірший контроль як систолічного, так і діастолічного АТ (в середньому на 12,2%,  $p < 0,01$ ) та вищий ступінь ураження органів-мішеней вночі (в середньому на 15,1%,  $p < 0,001$ ). У хворих із виразнішою нирковою дисфункцією недостатній контроль АТ детермінується жіночою статтю, більш старшим віком, вісцеральними проявами, більшими тривалістю РА і АГ та активністю і серопозитивністю РА ( $p < 0,05$ ). Потреба у прийомі нестероїдних протизапальних препаратів та глюкокортикостероїдів відповідає збільшенню шансів підвищенню АТ саме в нічний час.

**Висновки.** Підвищення артеріального тиску у хворих на РА в поєднанні з АГ та вищим ступенем ниркової дисфункції є більш суттєвим вночі, характеризується гіршим контролем АТ і більшим судинним навантаженням на органи і системи в нічний час, що свідчить про необхідність більш жорсткого контролю АТ під час сну у даної когорті хворих. У пацієнтів з РА в поєднанні з АГ та ШКФ 45-59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> більш часте виявлення Night-reackers та Non-dippers є прогностично більш несприятливим щодо розвитку нічних «судинних катастроф».

### Ключові слова:

артеріальна гіпертензія, ревматоїдний артрит, ниркова дисфункція.

**Вступ.** Нирки часто залучаються у патологічний процес при аутоімунних захворюваннях, не виключенням є ревматоїдний артрит (РА). Маніфестація ураження нирок різноманітна, починаючи від безсимптомної протеїнурії та мікроскопічної гематурії до розвитку нефротичного синдрому та швидко прогресуючого гломерулонефриту. Патологія нирок найбільш поширена при системному червоному вовчаку і є основною причиною високої захворюваності та смертності. Близько 10% пацієнтів із синдромом Шегрена можуть мати інтерстиціальний нефрит або, рід-

ше, гломерулонефрит. Міоглобінурія та гостре ураження нирок є частим ускладненням поліміозиту. Патологія нирок є однією з найсерйозніших ускладнень системного склерозу і може проявлятися різким нирковим кризом, що характеризується злостью артеріальною гіпертензією (АГ), олігоанурією та мікроангіопатичною тромбоцитопенічною анемією [10].

РА асоціюється з різними захворюваннями нирок, такими як вторинний амілоїдоз, гломерулонефрит та ятрогенна нефропатія, головним чином через хронічне запалення та/або вплив

нефротоксичних агентів. Поширеність хронічної хвороби нирок (ХХН) у пацієнтів з РА значно вище, ніж у загальній популяції [1, 5, 12].

Порушення функції нирок може бути частиною первинного системного захворювання або наслідком його фармакотерапії, підвищуючи смертність від ХХН. АГ призводить до мікросудинного пошкодження нефронів з наступним розвитком ХХН у хворих на РА. Поєднання РА та АГ у пацієнтів зумовлює тяжчий перебіг обох патологій і гірший прогноз.

За останніми даними, ХХН у хворих на РА зустрічається частіше, ніж у пацієнтів без РА. Крім загально-популяційних факторів ризику ХХН, активність захворювання є незалежними предикторами зниження ШКФ менше 60 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Факторами ризику ХХН III стадії та вище у хворих на РА є вік, наявність та тяжкість АГ, порушення ліпідного обміну, високі показники активності хвороби (швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), С-реактивний білок (СРБ), індексу DAS28-ШОЕ) та тривалість РА. Серед морфологічних варіантів ураження нирок найчастіше зустрічаються амілоїдоз (50,0%), асоційований з більшою тривалістю захворювання та підвищеним рівнем СРБ. Гломерулонефрит виявляється у 30,4% випадків, при цьому переважають його мезангіальні форми. Тубулоінтерстиціальний нефрит визначається у 19,6% випадків, у 31 (36,0%) із 86 хворих виявлено ізольоване зниження ШКФ менше 60 мл/хв./1,732 у той час, як поширеність РА з термінальною ХХН в Системі даних нирок США становить 1,1% [4, 9].

У хворих на РА частота виявлення ниркової дисфункції (НД) коливається від 50 до 60%. Наявність НД безпосередньо впливає на результати лікування і прогресування РА [8]. Не так давно вчені вважали, що ниркові прояви у хворих на РА розвиваються внаслідок неконтрольованого системного запалення, постійного прийому хворобо-модифікуючих протиревматичних препаратів та хронічного застосування нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). З часом, застосування метотрексату та біологічних хворобо-модифікуючих препаратів, зменшення використання НПЗП та стратегія лікування treat-to-target сприяли зменшенню прогресування ниркової дисфункції. ХХН при РА на теперішній час частіше спричиняється факторами серцево-судинного ризику (ССР), ніж прогресування захворювання. Пацієнтам з ХХН може знадобитися коригування прийому НПЗП, метотрексату та тофацитинібу або уникання їх застосування, щоб запобігти розвитку побічних ефектів [3, 6].

Питання лікування хворих на РА та АГ потребує особливої уваги: преднізолон є найпоширенішим препаратом, який використовується для лікування РА (45,9% пацієнтів з РА), гідроксих-

лорохін, в свою чергу, є найбільш використовуваним препаратом серед хворобо-модифікуючих (13,5%). На даний час, біологічні препарати нечасто використовуються (етанерцепт 2,5%, адаліумаб 1,5%, голіумаб, інфліксимаб, анакінра та абатацепт <1%), проте є найбільш ефективними щодо уповільнення зниження ШКФ [11, 12]. Тому, питання щодо потенційних ланок, через вплив на які можна сповільнити прогресування ниркової дисфункції, залишається відкритим.

**Матеріали та методи дослідження.** Загалом обстежено 99 хворих. Серед них 69 пацієнтів (група 1) з РА в поєднанні з АГ та ШКФ 45-59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, 30 (група 2) з РА в поєднанні з АГ та ШКФ 60-90 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Після проведення анкетування хворих було визначено такі параметри, як тривалість РА і АГ, з визначенням терміну та характеру прийому як базисної терапії (антигіпертензивної та хворобо-модифікуючої), статус і тривалість вживання глюкокортикостероїдів (ГКС). Проведені як інструментальні, так і лабораторні методи дослідження. До останніх належать визначення вмісту ревматоїдного фактора, СРБ і креатиніну; розраховували ШКФ формулою СКД-EPI, активність РА-індексу DAS28.

Проводили всім пацієнтам дослідження офісне вимірювання рівня артеріального тиску (АТ) в поєднанні з його добовим монітуванням (ДМАТ) тривалістю 24 години. Автоматичним монітором АВРМ50 (провінція Хубей, Китай) на недомінантній руці проводилося визначення ДМАТ. Проводився аналіз наступних параметрів: середні рівні систолічного АТ (САТ), діастолічного АТ (ДАТ) протягом доби, в денний та нічний періоди (середньодобові (сд), середньоденні (д), середньонічні (н) значення для САТ та ДАТ); циркадний ритм АТ – ступінь нічного зниження (СНЗ) САТ та ДАТ. Виділялися наступні типи добових графіків АТ: Dipper – особи з нормальним нічним зниженням АТ (СНЗ = 10-20%), Non-dipper – особи з недостатнім зниженням АТ вночі (СНЗ < 10%), Overdipper – особи із зареєстрованим надмірним зниженням АТ вночі (СНЗ > 20%), Night-peaker – особи із надмірним підвищенням АТ вночі (СНЗ негативного значення). Визначалися рівні пульсового АТ (ПАТ) для середньоденних, середньонічних та середньодобових значень як для САТ, так і для ДАТ.

Обидві групи пацієнтів у дослідженні співставні за віком, статтю, статусом паління, варіантом, тривалістю АГ, тривалістю та активністю РА (згідно рівня СРБ та індексу DAS28-СРБ, що відповідало високому ступеню активності РА в обох випадках), а також необхідністю у прийомі НПЗП та ГКС (див. табл. 1).

Таблиця 1

## Клінічна характеристика хворих

Показник	група 1 (n=69)	група 2 (n=30)
Вік, роки, M ± σ	63,5±8,0	58,6±7,4
Жінки, абс. (%)	58 (84,1)	20 (66,7)
Серопозитивний варіант РА по РФ, абс. (%)	54 (78,3)	26 (86,7)
Активність РА по DAS28-СРБ, M ± σ	5,5±0,9	5,6±1,1
Приймали НПЗП, абс. (%)	56 (81,2)	23 (86,7)
Приймали ГКС, абс. (%)	22 (31,9)	10 (33,3)
Тривалість РА, роки, M ± σ	8,9±7,8	9,5±6,7
Тривалість АГ, роки, M ± σ	10,0±6,5	5,5±4,4
Паління, абс. (%)	11 (16,0)	5 (16,7)

Статистичну обробку отриманих результатів проведено за допомогою програми Statistics Spss 23. Нормальність розподілу оцінювали за допомогою тесту Шапіро-Вілкі. Використовували параметричні та непараметричні статистичні методи: середнє значення показника (M), стандартне відхилення (σ), стандартну помилку (SE), 95% довірчий інтервал для середнього (95% ДІ), медіану (Me), 25 та 75 квантилі (Q25-Q75); використовували t-тест для пов'язаних вибірок. Порівняння груп за якісними бінарними даними

проводилась за допомогою  $\chi^2$ -тесту Пірсона (з поправкою Єйтса), точного критерію Фішера.

Результати та їх обговорення. Хворі на РА в поєднанні з АГ та ШКФ 45-59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> характеризуються вищими рівнями АТ як за результатами офісного вимірювання АТ, так і ДМАТ. Як наведено у таблиці 2, офісний САТ на 10,0 мм рт. ст. вищий у пацієнтів групи 1, ніж у хворих групи 2 (p<0,05), офісний ДАТ, в свою чергу, на 11,7 мм рт. ст. вищий у хворих групи 1, ніж у хворих групи 2 (p<0,05).

Таблиця 2

## Параметри системної гемодинаміки у хворих дослідних груп, M ± σ

Показник	група 1 (n=69)	група 2 (n=30)
Офісний САТ, мм рт. ст.	147,2±9,2*	137,2±11,4
Офісний ДАТ, мм рт. ст.	92,7±6,2*	81,0±8,1
Офісний ПАТ, мм рт. ст.	54,5±7,8	56,3±7,4

Примітка. Тут і в таблицях 3, 4 - \* – p < 0,05 порівняно з групою 2.

Після проведення ДМАТ при аналізі циркадного профілю АТ ми встановили, що у групі 1 найбільш часто визначаються Non-dippers та Night-

reackners, при чому поширеність Night-reackners у 2,6 рази більш часто виявляється, ніж у групі 2 ( $\chi^2=15,7$ , p<0,01), детальніше наведено у таблиці 3.

Таблиця 3

## Розподіл хворих дослідних груп за циркадним профілем, n (%)

Показник	група 1 (n=69)	група 2 (n=30)
Dippers, абс. (%)	15 (21,7) *	14 (46,7)
Non-dippers, абс. (%)	24 (34,8)*	7 (23,3)
Over-dippers, абс. (%)	6 (8,7) *	5 (16,7)
Night-peackers, абс. (%)	24 (34,8)*	4 (13,3)

У нашому дослідженні, СНЗ САТ у хворих групи 1 характеризується від'ємним значенням і нижче на 9,4% (p<0,01), СНЗ ДАТ нижче на 13,1%, ніж у групі 2 (p<0,001). Проаналізувавши параметри ДМАТ, ми виявили, що у хворих групи 1 порівняно з групою 2 вище: САТсд на 10,0 мм

рт. ст. (p=0,005); САТд на 10,9 мм рт. ст. (p<0,001); САТн на 9,6 мм рт. ст. (p=0,009); ДАТн на 12,9 мм рт. ст. (p=0,02). Статистичної відмінності у значеннях ЧСС не виявлено, детальніше дивіться у таблиці 4.

Таблиця 4

## Параметри АТ у хворих дослідних груп, Ме (25%-75%)

Показник	група 1 (n=69)	група 2 (n=30)
СНЗ САТ, %	-3,8 (-9,1-4,2)*	5,6 (-3,0-13,1)
СНЗ ДАТ, %	-2,6 (-8,1-3,9)*	10,5 (5,1-16,3)
САТсд, мм рт. ст.	149,5 (140,6-155,8)*	139,5 (132,3-144,2)
ДАТсд, мм рт. ст.	90,9 (82,5-94,4)	82,4 (74,0-86,7)
САТд, мм рт. ст.	148,2 (141,9-153,6)*	137,3 (131,9-145,9)
ДАТд, мм рт. ст.	83,9 (81,2-96,1)	78,4 (72,5-86,6)
САТн, мм рт. ст.	142,2 (136,8-159,1)*	132,6 (123,7-145,3)
ДАТн, мм рт. ст.	84,4 (78,3-86,1)*	71,5 (63,6-75,4)
ПАТсд, мм рт. ст.	57,3 (46,2-64,2)	57,6 (50,1-65,6)
ПАТд, мм рт. ст.	57,0 (47,8-63,8)	56,9 (50,4-64,3)
ПАТн, мм рт. ст.	58,9 (48,1-71,4)	56,9 (49,1-68,5)

Пацієнти з РА мають вищу ймовірність розвитку ниркової дисфункції з часом. СС захворювання та супутні фактори відіграють суттєву роль. Наявність РА в осіб зі зниженою ШКФ може призвести до збільшення захворюваності на СС хвороби, для чого поінформованість може стати оптимальним засобом для оптимізації лікування. У 1980-2007 роках проводився аналіз випадків РА у дорослих (813 осіб, порівняльна когорта хворих без РА – 813 осіб) в окрузі Олмстед, штат Міннесота. Серед 813 пацієнтів з РА (середній вік  $56 \pm 16$  років, 68% – жінки) 9% мали знижену ШКФ на початку дослідження. Було встановлено, що 20-річна кумулятивна частота зниження ШКФ є вищою у пацієнтів з РА порівняно з учасниками без РА, що було статистично вірогідно для ШКФ  $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (25% проти 20%;  $p=0,03$ ), але не ШКФ  $< 45$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> (9% проти 10%;  $p=0,8$ ). Наявність СС захворювань на вихідному рівні (ВР 1,77; 95% ДІ, 1,14-2,73;  $p=0,01$ ) та підвищена ШОЕ у пацієнтів з РА (на 10 мм/год вище, ВР 1,08; 95% ДІ, 1,00-1,16;  $p=0,04$ ) асоціювалися з підвищеним ССР при ШКФ  $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>. Водночас, рівень ШКФ  $< 60$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> не асоціювався з підвищеним ризиком розвитку ССЗ у пацієнтів з РА (ВР 0,99; 95% ДІ 0,63-1,57;  $P=0,9$ ), однак більше зниження ШКФ (ШКФ  $< 45$  мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>) було пов'язано з підвищеним ризиком СС хвороб (ВР 1,93; ДІ 1,04-3,58;  $P=0,04$ ) [5]. В іншому дослідженні було встановлено, що саме патологія нирок є незалежними предикторами високої смертності у такої важкої категорії пацієнтів, як особи з РА та фібриляцією передсердь (ВР 1,60, ДІ 1,44-1,80;  $P < 0,001$ ) [2].

У нашому дослідженні встановлено, що у хворих на РА в поєднанні з АГ та ШКФ 45-59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> жіночої статі вищі значення

САТсд та ДАТсд ( $r=0,38$  та  $r=0,42$ ,  $p < 0,05$ ), а зі збільшенням віку зростають значення ДАТсд ( $r=0,45$ ,  $p < 0,01$ ) і ПАТсд ( $r=0,35$ ,  $p < 0,05$ ). При більшій тривалості РА відмічається вища кількість Night-peackers ( $r=0,37$ ,  $p < 0,05$ ), а хворі, що приймали НПЗП, мають вищі значення офісних САТ ( $r=0,35$ ,  $p < 0,05$ ) і ДАТ ( $r=0,38$ ,  $p < 0,01$ ), а також САТсд ( $r=0,34$ ,  $p < 0,05$ ) та ДАТд ( $r=0,39$ ,  $p < 0,01$ ). Серед хворих із вісцеральними проявами РА реєструється вища частка Night-peackers ( $r=0,36$ ,  $p < 0,05$ ). При більшому значенні DAS28-CRP вищі рівні САТсд ( $r=0,34$ ,  $p < 0,05$ ), та ДАТсд ( $r=0,38$ ,  $p < 0,05$ ). У хворих з більш тривалим перебігом АГ відмічено вищі офісний САТ ( $r=0,32$ ,  $p < 0,05$ ), САТсд ( $r=0,37$ ,  $p < 0,05$ ) та ДАТсд ( $r=0,39$ ,  $p < 0,05$ ), при тривалішому діагнозі РА суттєво вищі офісний САТ ( $r=0,45$ ,  $p < 0,05$ ), офісний ДАТ ( $r=0,42$ ,  $p < 0,05$ ), САТсд ( $r=0,38$ ,  $p < 0,05$ ) та ДАТсд ( $r=0,41$ ,  $p < 0,05$ ).

У хворих на серопозитивний варіант РА та АГ зростають шанси зниження ШКФ (ВШ=1,49, 95% ДІ 1,02-3,37,  $p=0,004$ ), що підтверджується даними дослідження, яке визначило достовірно більшу кількість хворих з ураженням нирок при серопозитивному варіанті перебігу РА – 52,1%, ніж при серонегативному варіанті перебігу – 32,5% ( $p < 0,05$ ), а також при РА із системними проявами 60,3%, ніж при РА без системних проявів – 31,6% ( $p < 0,05$ ) [7].

Слід зазначити, що наявність зниження ШКФ тісно асоціюється із розвитком саме профілю Night-peackers (ВШ=1,38, 95% ДІ 1,08-3,58,  $p=0,005$ ), у разі використання НПЗП та ГКС, в свою чергу, зростали шанси формування несприятливих циркадних ритмів АТ – Non-dippers та Night-peackers (ВШ=1,46, 95% ДІ 1,04-3,82,  $p=0,003$  та ВШ=1,57, 95% ДІ 1,24-3,79,  $p=0,03$  відповідно).

**Висновки:**

1. Підвищення артеріального тиску у хворих на РА в поєднанні з АГ та вищим ступенем ниркової дисфункції є більш суттєвим вночі, характеризується гіршим контролем АТ і більшим судинним навантаженням на органи і системи в нічний час, що свідчить про необхідність більш жорсткого контролю АТ під час сну у даної когорти хворих.
2. У пацієнтів з РА в поєднанні з АГ та ШКФ 45-59 мл/хв/1,73 м<sup>2</sup> характерне частіше виявлення добового профілю АТ – Night-peackers та Non-dippers, що є прогностично більш несприятливим щодо розвитку нічних «судинних катастроф».
3. Жіноча стать, старший вік, вісцеральні прояви, тривалий перебіг РА і АГ та висока активність та серопозитивність РА є незалежними факторами більш виразного зниження ШКФ серед пацієнтів з РА в поєднанні з АГ.
4. Тривале застосування НПЗП та ГКС призводить до стрімкішого зниження ШКФ у пацієнтів з РА в поєднанні з АГ.
6. Kapoor T, Bathon J. Renal Manifestations of Rheumatoid Arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2018 Nov;44(4):571-584. doi: 10.1016/j.rdc.2018.06.008. Epub 2018 Sep 7. PMID: 30274624.
7. Kochi M, Kohagura K, Shiohira Y, et al. Inflammation as a Risk of Developing Chronic Kidney Disease in Rheumatoid Arthritis. *PLoS One.* 2016;11:e0160225
8. Lewandowski B, Klimiuk PA, Kita K, Sierakowski S. Nerki w reumatoidalnymzapale-niustaw<sup>2</sup> w [Kidneys in rheumatoid arthritis]. *Pol MerkurLekarski.* 2004 Jan;16(91):73-7. Polish. PMID: 15074028.
9. Paudyal S, Yang FM, Rice C, Chen CC, Skelton M, Bethel M, Brown S, Nahman NS Jr, Carbone L. End-stage renal disease in patients with rheumatoid arthritis. *Semin Arthritis Rheum.* 2017 Feb;46(4):418-422.
10. Ponticelli C, Doria A, Moroni G. Renal disorders in rheumatologic diseases: the spectrum is changing (Part 1: connective tissue diseases). *J Nephrol.* 2021 Aug;34(4):1069-1080.
11. Roubille C, Richer V, Starnino T, et al. The effects of tumour necrosis factor inhibitors, methotrexate, non-steroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids on cardiovascular events in rheumatoid arthritis, psoriasis and psoriatic arthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2015;74:480-489.
12. SumidaK, MolnarMZ, PotukuchiPK, HassanF, ThomasF, YamagataK, Kalantar-ZadehK, KovesdyCP. Treatment of rheumatoid arthritis with biologic agents lowers the risk of incident chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2018 May;93(5):1207-1216. doi: 10.1016/j.kint.2017.11.025. Epub 2018 Mar 2. PMID: 29409725; PMCID: PMC5911428.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, et al. EULAR recommendations for cardiovascular disease risk management in patients with rheumatoid arthritis and other forms of inflammatory joint disorders: 2015/2016 update. *Ann Rheum Dis.* 2017;76:17-28.
2. Bandyopadhyay D, Banerjee U, Hajra A, Chakraborty S, Amgai B, Ghosh RK, Haddadin FI, Modi VA, Sinha K, Aronow WS, Deedwania P, Lavie CJ. Trends of Cardiac Complications in Patients With Rheumatoid Arthritis: Analysis of the United States National Inpatient Sample; 2005-2014. *CurrProblCardiol.* 2021 Mar; 46(3):100455.
3. Barnabe C, Martin BJ, Ghali WA. Systematic review and meta-analysis: anti-tumor necrosis factor alpha therapy and cardiovascular events in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2011;63:522-529.
4. Chebotareva NV, Guliaev SV, Androsova TV, Milivanova LU. [Chronic kidney disease in rheumatoid arthritis patients: prevalence, risks factors, histopathological variants]. *TerArkh.* 2019 May 15;91(5):129-133. Russian. doi: 10.26442/00403660.2019.05.000255. PMID: 32598687.
5. Hickson LJ, Crowson CS, Gabriel SE, McCarthy JT, Matteson EL. Development of reduced kidney function in rheumatoid arthritis. *Am J Kidney Dis.* 2014 Feb;63(2):206-13. doi: 10.1053/j.ajkd.2013.08.010. Epub 2013 Oct 4. PMID: 24100126; PMCID: PMC3944015.

**SUMMARY**

**FEATURES OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS IN COMBINATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION DEPENDING ON THE STAGE OF RENAL DYSFUNCTION**

*Kondratyuk V., Stakhova A., Berzin O.*

Department of Propaedeutics of internal medicine No. 2  
Bogomolets National Medical University  
Kyiv, Ukraine

**The purpose of the work** is to establish the dependence of systemic hemodynamic parameters in patients with rheumatoid arthritis (RA) in combination with arterial hypertension (AH) and decreased renal function.

**Materials and methods.** The results of studying the data of 99 patients, who were divided into two groups of patients: a) patients with RA in combination with hypertension and glomerular filtration rate (GFR) <60 mm/

min/1.73 m<sup>2</sup>, b) with RA in combination with hypertension and GFR  $\geq$ 60 mm/min/1.73m<sup>2</sup>. Laboratory (levels of rheumatoid factor, C-reactive protein (CRP) and creatinine) and instrumental (office blood pressure measurement, ambulatory monitoring of blood pressure (ABPM)) examination methods were carried out.

**Results and their discussion.** Patients with RA in combination with hypertension and GFR <60 mm/min/1.73m<sup>2</sup> are characterized by an increase in blood pressure (BP) more pronounced at night ( $p < 0.05$ ), which corresponds to the frequent definition of Night-peackers and Non-dippers (34.8% each). The presence of a more pronounced decrease in renal function causes worse control of both systolic and diastolic blood pressure (on average by 12.2%,  $p < 0.01$ ) and a higher degree of damage to target organs at night (on average by 15.1%,  $p < 0.001$ ). In patients with decreased renal function, insufficient blood pressure control is determined by female gender, older

age, visceral manifestations, longer duration of RA and hypertension, and RA activity and seropositivity ( $p < 0.05$ ). The need to take non-steroidal anti-inflammatory drugs and glucocorticosteroids corresponds to an increase in the chances of blood pressure increase at night.

**Conclusions.** An increase in blood pressure in patients with RA combined with hypertension and a decrease in renal function is more significant at night, characterized by worse blood pressure control and a greater vascular load on organs and systems at night, indicating the need for stricter control of blood pressure during sleep in this cohort patients. In patients with RA in combination with hypertension and GFR <60 mm/min/1.73m<sup>2</sup>, Night-peackers and Non-dippers are more frequently detected, which is prognostically more unfavorable for the development of nocturnal "vascular catastrophes".

**Key words:** arterial hypertension, rheumatoid arthritis, chronic kidney disease.

## АВТОРСЬКА ДОВІДКА

### Кондратюк Віталій Євгенович

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, завідувач кафедри, д.м.н., професор  
Адреса: проспект Перемоги, 34, Київ, 03057  
Тел. моб.: +380503872902  
E-mail: kondratiuk\_v@ukr.net  
<https://orcid.org/0000-0002-4891-2338>

### Kondratiuk Vitalii

Bogomolets National Medical University, head of Department, MD, Professor  
Address: 34 Peremohy Avenue, Kyiv, 03057  
Phone: +380503872902  
E-mail: kondratiuk\_v@ukr.net  
<https://orcid.org/0000-0002-4891-2338>

### Стахова Аліна Петрівна

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, асистент кафедри, PhD  
Адреса: проспект Перемоги, 34, Київ, 03057  
Тел. моб.: +3809790905706  
E-mail: alinastakhova92@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0002-1514-7377>

### Stakhova Alina

Bogomolets National Medical University, assistant of Department, MD, PhD  
Address: 34 Peremohy Avenue, Kyiv, 03057  
E-mail: alinastakhova92@gmail.com  
Phone: +3809790905706  
<https://orcid.org/0000-0002-1514-7377>

### Берзінь Оксана Валеріївна

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, старший лаборант кафедри  
Адреса: проспект Перемоги, 34, Київ, 03057  
Тел. Моб.: +380986029677  
E-mail: oxasnavalerievna96@gmail.com  
<https://orcid.org/0000-0003-2367-7834>

### Berzin Oksana

Bogomolets National Medical University, senior laboratory assistant of Department Address: 34 Peremohy Avenue, Kyiv, 03057  
E-mail: oxanavalerievna96@gmail.com  
Phone: +380986029677  
<https://orcid.org/0000-0003-2367-7834>

Отримано / Received 13.10.2022  
Рецензовано / Revised 24.10.2022  
Прийнято до друку / Accepted 12.11.2022