

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЖЁСТКОСТЬ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ, ПЕРЕНЁСШИХ COVID-19

Л.Р. Богдалова, Н.М. Никитина, М.И. Юпатова, А. П. Ребров

ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Цель: оценить особенности развития и течения артериальной гипертензии (АГ) и изменения жёсткости сосудистой стенки у пациентов с анкилозирующим спондилитом (АС), перенёсших COVID-19. **Материалы и методы:** в исследование включены 60 пациентов с достоверным диагнозом «АС». В зависимости от наличия COVID-19 в анамнезе пациенты были разделены на две группы. Основную группу составили 30 пациентов с АС, которые перенесли COVID-19 различной степени тяжести в течение 12 предшествующих месяцев. В группу сравнения вошли 30 пациентов с АС, которые не имели лабораторно и клинически подтверждённой инфекции COVID-19 в течение последнего года. Проведён опрос пациентов по тяжести перенесённой коронавирусной инфекции и сохраняющимся симптомам в постковидный период. Активность АС оценивалась по индексам ASDAS (СРБ, BASDAI). Измеряли АД и исследовали параметры артериальной ригидности осциллографическим методом, оценивали результаты амбулаторного измерения АД. **Результаты:** в ранние сроки после COVID-19 у 6 (20%) пациентов имела место дестабилизация АД на амбулаторном этапе при домашнем измерении АД. Через 12 месяцев повышение АД сохранилось лишь у 2 (7%) пациентов, у остальных наблюдалась стабилизация АД с отменой антигипертензивных препаратов. Не выявлено взаимосвязей между уровнем АД, жёсткостью артерий и активностью АС. Отмечена слабая обратная взаимосвязь между тяжестью перенесённой коронавирусной инфекции и уровнем систолического АД, между возрастом и скоростью распространения пульсовой волны. Достоверных различий между систолическим и диастолическим АД, скоростью распространения пульсовой волны, индексом аугментации в аорте у пациентов с АС с перенесённой коронавирусной инфекцией и без неё не было выявлено. В основной группе зафиксирован 1 летальный исход вследствие развития острого инфаркта миокарда с подъемом ST через 6 месяцев после перенесённого COVID-19, а у пациентов группы сравнения неблагоприятные сердечно-сосудистые события не были зарегистрированы. **Заключение:** предполагалось, что у пациентов с АС, перенёсших COVID-19, чаще будет выявляться повышение АД, чем у не болевших COVID-19. Установлено, что в ранние сроки после COVID-19 (первые три месяца) возможно обратимое повышение АД без существенного изменения жесткости артерий. Однако в дальнейшем у пациентов с АС не выявлено существенных различий по частоте повышения АД, уровню АД, жёсткости артерий в зависимости от наличия в анамнезе COVID – 19.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, коронавирусная инфекция, постковидный синдром, артериальная гипертензия, сердечно-сосудистый риск.

Для цитирования: Богдалова Л.Р., Никитина Н.М., Юпатова М.И., Ребров А. П. Особенности течения артериальной гипертензии и жёсткость артерий у пациентов с анкилозирующим спондилитом, перенёсших COVID-19. Южно-Российский журнал терапевтической практики. 2023;4(4):69-76. DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-4-69-76.

Контактное лицо: Лейла Рустемовна Богдалова, leylochka18-04@mail.ru.

FEATURES OF THE ARTERIAL HYPERTENSION COURSE AND ARTERIAL STIFFNESS IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS WHO GET INFECTED COVID-19

L.R. Bogdalova, N.M. Nikitina, M.I. Yupatova, A.P. Rebrov

Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovskyy, Saratov, Russia

Objective: to evaluate the features of development and course of arterial hypertension (AH) and changes in vascular stiffness in patients with ankylosing spondylitis (AS) who underwent COVID-19. **Materials and methods:** 60 patients with a reliable diagnosis of AS were included in the study. Patients were divided into 2 groups depending on the presence of COVID - 19 in anamnesis. The main group consisted of 30 patients with AS who had suffered COVID-19 of varying severity

during the previous 12 months. The comparison group consisted of 30 patients with AS who had no laboratory and clinically confirmed COVID-19 infection within the last year. Patients were interviewed regarding the severity of their previous coronavirus infection and persisting symptoms in the post-COVID-19 period. AS activity was evaluated by ASDAS (CRB, BASDAI-index). BP measurement and study of arterial stiffness parameters by oscillographic method, evaluation of the results of ambulatory BP measurement were performed. **Results:** 6 (20%) patients had BP destabilization at the outpatient stage during home BP measurement early after COVID-19. After 12 months, BP elevation persisted in only 2 (7%) patients, the rest had BP stabilization with withdrawal of antihypertensive drugs. No correlation between BP level, arterial stiffness and AS activity was found. There was a weak inverse correlation between the severity of coronavirus infection and the level of systolic blood pressure, between age and pulse wave velocity. No significant differences in systolic, diastolic blood pressure, pulse wave velocity, aortic augmentation index were found in patients with AS with and without coronavirus infection. In the main group, 1 fatal outcome due to the development of acute ST-elevation myocardial infarction 6 months after COVID-19 was recorded, and no adverse cardiovascular events were registered among patients in the comparison group. **Conclusion:** it was hypothesized that patients with AS who underwent COVID-19 would be more likely to show BP elevation than those who did not undergo COVID-19. It was found that early after COVID-19 (first three months) a reversible increase in BP without significant changes in arterial stiffness is possible. However, no significant differences in the frequency of BP elevation, BP level, and arterial stiffness were found in patients with AS and COVID-19 or without COVID-19 in anamnesis.

Keywords: ankylosing spondylitis, coronavirus infection, post-CoVID-19 syndrome, arterial hypertension, cardiovascular risk.

For citation: Bogdalova L.R., Nikitina N.M., Yupatova M.I., Rebrov A.P. Features of the arterial hypertension course and arterial stiffness in patients with ankylosing spondylitis who get infected COVID-19. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2023;4(4):69-76. DOI: 10.21886/2712-8156-2023-4-4-69-76.

Corresponding author: Leyla R. Bogdalova, leylochka18-04@mail.ru.

Введение

Частота развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц, перенёсших COVID-19, выше, чем в общей популяции [1]. Основные факторы, способствующие развитию сердечно-сосудистых заболеваний при COVID-19, продолжают изучаться. Артериальная гипертензия (АГ) является основным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, однако краткосрочное и долгосрочное влияние COVID-19 на течение АГ остается неясным.

Результаты некоторых исследований свидетельствуют об отсутствии повышения частоты развития АГ у лиц, перенёсших COVID-19 [2,3], данные других исследований — о повышении АД в ранние сроки (до 1 месяца) после перенесённой инфекции [4].

Имеются данные о повышении жёсткости центральных артерий у ранее здоровых молодых людей, перенёсших COVID-19, от лёгкой до умеренной степени тяжести по сравнению с лицами не болевшими COVID-19 [4]. Представляет интерес понимание влияния времени после перенесённой коронавирусной инфекции на развитие изменений жесткости артерий и повышение уровня АД.

Недостаточное число работ посвящено изучению факторов сердечно-сосудистого риска у пациентов, перенёсших COVID-19, в отсроченный период времени (после 12 недель). Сохранение в этот период клинических проявлений со стороны различных органов и систем, возникших после инфекции, по определению ВОЗ, носит название постковидного синдрома [5]. Имеется до-

статочное количество публикаций, где описаны сердечно-сосудистые проявления постковидного синдрома (ПКС) в общей популяции [6–10], но существенно меньше исследований посвящено изучению особенностей постковидного синдрома у пациентов с ревматическими заболеваниями [11–13], к которым относится и анкилозирующий спондилит (АС).

АС ассоциируется с повышенным сердечно-сосудистым риском [14], однако особенности развития и течения АГ и состояния эластических свойств сосудистой стенки в постковидный период у пациентов с АС не изучались, что и обусловило интерес к данной проблеме.

Цель исследования — оценить особенности развития и течения АГ и изменения жесткости сосудистой стенки у пациентов с АС, перенёсших COVID-19.

Материалы и методы

В исследование включены 60 пациентов с достоверным диагнозом «АС» (согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям 1984 г.) [15] от 18 до 65 лет, находящихся на лечении в ревматологическом отделении ГУЗ «Областная клиническая больница» г. Саратова. Средний возраст обследованных лиц — $45,35 \pm 9,1$ лет, средняя продолжительность заболевания — $10,8 \pm 9,3$ лет. Преобладали пациенты с умеренной и высокой активностью АС. В зависимости от наличия COVID-19 в анамнезе пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу составили

30 пациентов с АС, которые перенесли COVID-19 различной степени тяжести в течение 12 предшествующих месяцев. Диагноз «COVID-19» был верифицирован с помощью метода полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией для обнаружения РНК SARS CoV-2. У пациентов, перенёсших COVID-19, время с момента перенесённой инфекции составило от 12 до 52 недель. В группу сравнения вошли 30 пациентов с АС, которые не имели лабораторно и клинически подтвержденной инфекции COVID-19 в течение последнего года. Пациенты, перенёсшие и не перенёсшие COVID-19, были сопоставимы по полу, возрасту и особенностям течения АС.

Критериями исключения являлись другие ревматические заболевания, кроме АС, беременность, заболевания центральной и периферической нервной системы, ВИЧ, гепатит В, С, сепсис, туберкулез, иные хронические заболевания с тяжёлым течением и частыми обострениями (более 2 раз в год), возраст старше 65 лет, наличие в анамнезе ишемической болезни сердца.

Проводили опрос пациентов по тяжести перенесённой коронавирусной инфекции и сохраняющимся симптомам в течение 3, 6 и 12 месяцев после выздоровления с использованием самостоятельно разработанного опросника. На основании результатов опроса для дальнейшего анализа в основной группе были выделены подгруппа пациентов с АС и постковидным синдромом (25 пациентов), у 5 пациентов проявлений постковидного синдрома не выявлено.

На момент оценки в группе перенёсших COVID-19 шесть пациентов (20%) были вакцинированы различными вакцинами (3 — Гам-Ковид-Вак, 2 — Спутник Лайт, 1 — Ковивак). Данные по вакцинации в группе контроля не изучались.

Исследовали параметры общего анализа крови, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), уровень С-реактивного белка (СРБ). Активность АС оценивалась по индексам ASDAS (СРБ (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score с определением С-реактивного белка) [16], BASDAI (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index)) [17]. Измерение АД и исследование параметров артериальной ригидности проводили осциллографическим методом с использованием артериографа TensioClinic, «Тензиомед» (Венгрия). Измеряли среднее систолическое АД (САД), диастолическое АД (ДАД), скорость распространения пульсовой волны в аорте (СПВА), пульсовое давление, частоту сердечных сокращений (ЧСС), индекс аугментации в аорте.

Наряду с этим оценивали результаты амбулаторного изменения АД пациентом дома (дневник амбулаторного контроля).

Участникам было дано указание воздерживаться от кофеина и любых безрецептурных лекарств в течение как минимум 12 часов, а также алкоголя и физических упражнений в течение как минимум 24 часов до проведения обследования.

После получения подробного устного и письменного объяснения протокола исследования участники предоставили информированное письменное согласие. Все процедуры были одобрены Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ Microsoft Excel, Statistica 10.0. Для проверки соответствия распределения признака нормальному распределению применяли методы Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Уилка, нормальным считалось распределение при $p > 0,05$. Для описания нормально распределённых количественных признаков использовалось среднее значение признака и среднее квадратичное отклонение ($M \pm \delta$); для описания выборочного распределения признаков, отличающегося от нормального указывались медиана, верхний и нижний квартили — $Me [Q25; Q75]$. Взаимосвязи между двумя качественными показателями с нормальным распределением исследовали, рассчитывая коэффициент корреляции Пирсона. Взаимосвязи признаков с распределением, отличным от нормального, исследовали, рассчитывая непараметрический коэффициент Спирмена. Сравнение двух независимых групп количественных признаков с нормальным распределением осуществляли с использованием t -критерия Стьюдента. С целью сравнения двух независимых групп количественных показателей с ненормальным распределением использовали критерий Манна-Уитни.

Результаты

Клиническая характеристика обследованных пациентов с АС представлена в таблице 1.

Пациенты основной и группы сравнения были сопоставимы по полу, возрасту, длительности, активности заболевания, по основным факторам сердечно-сосудистого риска (артериальной гипертензии, курению, частоте встречаемости липидных нарушений, ожирения). Пациенты группы сравнения чаще получали НПВП в постоянном режиме, преобладали пациенты с отсутствием поражения органов-мишеней (I стадия АГ).

При анализе течения коронавирусной инфекции установлено, что 18 (60%) пациентов

Таблица 1

**Клиническая характеристика пациентов с анкилозирующим спондилитом
в зависимости от наличия в анамнезе COVID-19**

Показатель	Перенёвшие COVID-19 (n=30)	Не перенёвшие COVID-19 (n=30)	Достоверность различий, p
Пол (женский/мужской)	15/15 (50%/50%)	13/17 (43%/57%)	0,71
Средний возраст (M±δ), лет	44,7±10,1	45,9±8,02	0,6
Длительность заболевания, (Me, 25%-75%), лет	7 [4;14]	9 [5;16]	0,64
Активность АС: Низкая Умеренная Высокая	3 (10%) 16 (53%) 11 (37%)	2 (7%) 10 (33%) 18 (60%)	0,68 0,12 0,08
ASDAS (M±δ) BASDAI (M±δ)	3,34±1,3 5,24±2,5	3,64±0,9 5,6±2,21	0,46 0,66
Базисная терапия: НПВП в постоянном режиме ГИБП	13 (43%) 9 (30%)	21 (70%) 5 (17%)	0,03 0,23
Прием ГК	20 (67%)	14 (47%)	
Наличие в анамнезе артериаль- ной гипертензии (АГ)	14 (46,6%)	17 (57%)	0,42
АГ в анамнезе: I стадия II стадия III стадия	4 (13,3%) 7 (23,3%) 3 (10%)	11 (37%) 3 (10%) 3 (10%)	0,03 0,17 1,0
Антигипертензивная терапия	13 (43%)	13 (43%)	1,0
Курение	10 (33%)	14 (47%)	0,27
Дислипидемия	7 (23%)	9 (30%)	0,54
Ожирение	12 (40%)	8 (27%)	0,29

Примечание: АС — анкилозирующий спондилит, ASDAS — Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score, BASDAI — the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты, ГИБП — генно-инженерные биологические препараты, АГ — артериальная гипертензия, ГК — глюкокортикоиды.

перенесли COVID-19 в лёгкой форме (без интерстициального поражения легких), 9 (30%) — в среднетяжёлой форме (объём поражения лёгких — КТ 1-2), 3 (10%) — в тяжёлой форме (объём поражения лёгких — КТ 3-4). У 3 (10%) пациентов отмечался «цитокиновый шторм», по поводу которого была проведена терапия генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП). У данных пациентов дестабилизации АД не отмечалось.

Дестабилизацию АД во время коронавирусной инфекции отметили 8 (27%) пациентов, через 3 месяца — 6 (20%) пациентов, через 6 месяцев — 6 (20%) пациентов (на амбулаторном этапе при домашнем измерении АД). Впервые отметили повышение АД после коронавирусной инфекции 3 пациента, у 2 из них повышение сохранялось в течение 6 месяцев с последующей

нормализацией АД. Через 12 месяцев повышение АД сохранилось лишь у 2 (7%) пациентов, у остальных наблюдалась стабилизация АД с отменой антигипертензивных препаратов.

Исходные результаты измерения АД и параметров артериальной ригидности в двух группах пациентов были сопоставимы (табл. 2).

Повышение САД, по данным инструментального обследования, отмечалось у 10 (33%) пациентов, перенёвших COVID-19, у 12 (40%) пациентов группы сравнения, ДАД — у 9 (30%) и 10 (33%) соответственно. Впервые выявленная АГ зарегистрирована у 4 (13%) и 3 (10%) больных соответственно (p=0,41).

Повышение СПВА более 10 м/с наблюдалось у 5 (17%) пациентов, перенёвших COVID-19, и у 3 (10%) пациентов группы сравнения.

Не выявлено взаимосвязи между уровнем АД,

Таблица 2

Исходные показатели артериального давления и артериальной ригидности у пациентов с анкилозирующим спондилитом, перенёсших и не перенёсших COVID-19

Показатель	Перенёсшие COVID-19 (n=30)	Не перенёсшие COVID-19 (n=30)	Достоверность различий, p
Среднее САД, (медиана, 25–75%), мм рт. ст.	128 [123;138]	129 [123;137]	0,71
Среднее ДАД, (медиана, 25–75%), мм рт. ст.	77 [71;86]	77 [69;93]	0,9
Среднее пульсовое АД, (медиана, 25–75%), мм рт. ст.	53 [47;61]	52 [47;58]	0,55
СПВА (M±δ), м/с	8,34±1,42	8,06±2,24	0,31
Индекс аугментации в аорте (M±δ), %	25±11,3	24,8±16,57	0,46
Средняя ЧСС (M±δ)	70,4±18,67	74,9±12,8	0,93

Примечания: САД — систолическое АД, ДАД — диастолическое АД, СПВА — скорость пульсовой волны в аорте, ЧСС — частота сердечных сокращений

жесткостью артерий и активностью АС. Отмечена слабая обратная взаимосвязь ($r=-0,36$, $p<0,05$) между тяжестью перенесённой коронавирусной инфекции и уровнем САД, между возрастом и СПВА ($r=0,3$, $p=0,027$).

Достоверных различий по САД, ДАД, СПВА, индексом аугментации в аорте у пациентов с АС с перенесённой коронавирусной инфекции и без нее не выявлено (табл. 2).

Среди пациентов, перенёсших COVID-19, зафиксирован 1 летальный исход вследствие развития острого инфаркта миокарда с подъемом ST через 6 месяцев после перенесённого COVID-19, а среди пациентов группы сравнения неблагоприятные сердечно-сосудистые события не зарегистрированы.

У 25 (83%) перенёсших COVID-19 пациентов имелись проявления постковидного синдрома (ПКС). Наиболее часто встречались слабость (у 21 (70%) пациента), одышка — у 7 (23%), артралгии — у 17 (57%) больных. Лишь у 3 из 25 (12%) пациентов имелся 1 симптом ПКС, у остальных отмечено сочетание нескольких симптомов. У 5 (17%) пациентов симптомы ПКС отсутствовали. Не выявлено различий ни по одному из изучаемых показателей между пациентами с проявлениями ПКС и без него ($p>0,05$ для всех показателей).

Обсуждение

АС — системное аутовоспалительное заболевание суставов и позвоночника, которое сопряжено с повышенным риском развития сердечно-сосудистой патологии [18–20]. Пер-

систирующее системное воспаление повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний [21–24]. Провоспалительные цитокины (ФНОα, ИЛ1, ИЛ6) увеличивают жесткость сосудистой стенки и способствуют более раннему развитию атеросклероза [22,25].

Одним из факторов риска и самостоятельным сердечно-сосудистым заболеванием является АГ. По данным литературы, распространённость АГ у пациентов со спондилоартритами выше, чем в общей популяции [20,26].

Интерес к изучению влияния COVID-19 на состояние сердечно-сосудистой системы определил цель данного исследования, а именно изучение особенностей течения АГ и изменения жесткости артерий у пациентов с АС, перенёсших COVID-19. В доступной литературе мы не нашли сведений о влиянии COVID-19 на АД и жесткость артерий у пациентов с АС.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в ранние сроки (первые три месяца) после COVID-19 возможно обратимое повышение АД без изменения жесткости артерий, что согласуется с данными других исследователей [27]. Вопреки нашей гипотезе, частота встречаемости повышенного АД, уровень АД, повышение жесткости артерий у пациентов с АС, перенёсших COVID-19, и у пациентов АС, которые не болели COVID-19, в последующем не отличались.

Учитывая растущее количество исследований, указывающих на повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний в общей популяции, связанных с COVID-19 [1,28], полученные нами результаты свидетельствуют о различных последствиях перенесённого COVID-19 у пациентов с разными хроническими заболеваниями. Отсутствие значимых изменений у пациентов

с АС, перенёсших и не перенёсших COVID-19, по уровню АД и артериальной ригидности при сопоставимых параметрах выраженности воспаления может быть связано как с уже существующим воспалением при АС, так с проводимой базисной терапией по поводу основного заболевания. При этом необходимо отметить, что среди пациентов, не болевших COVID-19, преобладали пациенты, получающие НПВП в постоянном режиме.

По результатам опросника 6 (20%) пациентов отмечали дестабилизацию АД через 3 месяца после перенесённого COVID-19, однако при измерении АД в стационарных условиях (6–12 месяцев после выздоровления) у всех пациентов отмечены нормальный уровень АД и нормальные показатели артериальной ригидности. Данные предыдущих исследований дают некоторое представление о факторах, которые могут способствовать временному повышению АД. Так, в исследовании S.M. Ratchford с соавт. показано, что на ранней стадии заболевания у молодых лиц общей популяции, перенёсших COVID-19, наблюдается вазоконстрикция [2], что наиболее вероятно связано с повышенной активностью симпатической нервной системы [29]. COVID-19 может провоцировать эндотелиальную дисфункцию сосудов внутренних органов (легких, сердца, почек и печени), способствуя тем самым индукции повреждения тканей органов [30].

Результаты исследований, в которых участвовали лица, находящиеся в более позднем интервале после перенесённой инфекции (19±14 недель), свидетельствуют об отсутствии нарушений сосудистой функции [31], нарушениях жесткости только у лиц с ПКС [3]. По нашим данным, наличие постковидного синдрома у пациентов с АС не ассоциировалось со значимым влиянием на течение АГ, эластические свойства сосудов.

В нескольких исследованиях сообщалось о впервые возникшей гипертонии после COVID-19 у пожилых людей и людей с ранее существовавшими сопутствующими заболеваниями [31–34]. В нашем исследовании участвовали лица более молодого возраста. У 4 пациентов с АС, перенёсших COVID-19, была впервые выявлена АГ. Однако и у них в период наблюдения (6–12 месяцев) не отмечено увеличения жёсткости артерий.

Временная связь между сосудистой дисфункцией, повышенной жёсткостью артерий и повы-

шением АД является предметом дискуссий. Было высказано предположение, что повышенное периферическое сосудистое сопротивление из-за изменений в более мелких артериях приводит к повышению плечевого давления, жесткости крупных артерий [35–36], что ведёт к росту центрального АД. Считается, что в свою очередь повышение центрального АД способствует структурным нарушениям в более мелких артериях, что вновь приводит к возрастанию периферического АД, создавая «порочный круг».

Кратковременность повышения АД на фоне и в ранние сроки после инфекции COVID-19, вероятно, недостаточно для того, чтобы вызвать необратимые структурные изменения в сосудистой стенке.

Заключение

Предполагалось, что у пациентов с АС, перенёсших COVID-19, чаще будет выявляться повышение АД, чем у пациентов с АС, не болевших COVID-19. Установлено, что в ранние сроки после COVID-19 (первые три месяца) возможно обратимое повышение АД без существенного изменения жесткости артерий. Однако в дальнейшем у пациентов с АС не выявлено существенных различий по частоте повышения АД, уровню АД, жесткости артерий в зависимости от наличия в анамнезе COVID-19. Возможно, выявленные особенности обусловлены наличием исходно у пациентов с АС достаточно выраженного системного воспаления, на фоне которого влияние COVID-19 менее значимо, чем у исходно здоровых лиц. Вопрос о том, характерна ли такая ситуация для всех пациентов с аутовоспалительными и/или аутоиммунными заболеваниями, требует дальнейшего изучения. Необходимы длительные наблюдения за пациентами, чтобы полностью оценить вклад перенесённой коронавирусной инфекции на сердечно-сосудистые риски как в общей популяции, так и при ревматических заболеваниях.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med*. 2022;28(3):583–590. DOI: 10.1038/s41591-022-01689-3
2. Ratchford SM, Stickford JL, Province VM, Stute N, Augenreich MA, Koontz LK, et al. Vascular alterations among young adults with SARS-CoV-2. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2021;320(1):H404–H410. DOI: 10.1152/ajpheart.00897.2020
3. Nandadeva D, Young BE, Stephens BY, Grotle AK, Skow RJ, Middleton AJ, et al. Blunted peripheral but not cerebral vasodilator function in young otherwise healthy adults

- with persistent symptoms following COVID-19. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2021;321(3):H479-H484. DOI: 10.1152/ajpheart.00368.2021
4. Szeghy RE, Province VM, Stute NL, Augenreich MA, Koontz LK, Stickford JL, et al. Carotid stiffness, intima-media thickness and aortic augmentation index among adults with SARS-CoV-2. *Exp Physiol*. 2022;107(7):694-707. DOI: 10.1113/EP089481
 5. Soriano JB, Murthy S, Marshall JC, Relan P, Diaz JV; WHO Clinical Case Definition Working Group on Post-COVID-19 Condition. A clinical case definition of post-COVID-19 condition by a Delphi consensus. *Lancet Infect Dis*. 2022;22(4):e102-e107. DOI: 10.1016/S1473-3099(21)00703-9
 6. Østergaard L. SARS CoV-2 related microvascular damage and symptoms during and after COVID-19: Consequences of capillary transit-time changes, tissue hypoxia and inflammation. *Physiol Rep*. 2021;9(3):e14726. DOI: 10.14814/phy2.14726
 7. Lopez-Leon S, Wegman-Ostrosky T, Perelman C, Sepulveda R, Rebolledo P, Cuapio A, et al. More Than 50 Long-Term Effects of COVID-19: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Res Sq* [Preprint]. 2021;rs.3.rs-266574. Update in: *Sci Rep*. 2021;11(1):16144. PMID: 33688642; PMCID: PMC7941645. DOI: 10.21203/rs.3.rs-266574/v1.
 8. Арутюнов Г.П., Тарловская Е.И., Арутюнов А.Г., Беленков Ю.Н., Конради А.О., Лопатин Ю.М., и др. Клинические особенности постковидного периода. Результаты международного регистра "Анализ динамики коморбидных заболеваний у пациентов, перенесших инфицирование SARS-CoV-2 (АКТИВ SARS-CoV-2)". Предварительные данные (6 месяцев наблюдения). *Российский кардиологический журнал*. 2021;26(10):4708. DOI: 10.15829/1560-4071-2021-4708
 9. Bliddal S, Banasik K, Pedersen OB, Nissen J, Cantwell L, Schwin M, et al. Acute and persistent symptoms in non-hospitalized PCR-confirmed COVID-19 patients. *Sci Rep*. 2021;11(1):13153. DOI: 10.1038/s41598-021-92045-x
 10. Вахненко Ю.В., Доровских И.Е., Домке А.П. Кардиоваскулярная составляющая постковидного синдрома. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2022;(1):56-64. DOI: 10.34215/1609-1175-2022-1-56-64
 11. Аронова Е.С., Белов Б.С., Гриднева Г.И. Постковидный синдром и ревматические заболевания: акцент на ревматоидный артрит (собственные данные). *Медицинский совет*. 2022;(2):108-113. DOI: 10.21518/2079-701X-2022-16-2-108-113
 12. Мазуров В.И., Беляева И.Б., Саранцева Л.Е., Чудинов А.Л., Башкинов Р.А., Трофимов Е.А., и др. Влияние новой коронавирусной инфекции на клиническое течение иммуновоспалительных ревматических заболеваний. *Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова*. 2021;13(2):39-47. DOI: 10.17816/mechnikov72269
 13. Никитина Н.М., Кароли Н.А., Богдалова Л.Р., Канаева Т.В., Смирнова Н.Д., Ребров А.П. Особенности постковидного синдрома у пациентов с ревматическими заболеваниями. *Медицинский алфавит*. 2022;(29):49-53. DOI:10.33667/2078-5631-2022-29-49-53
 14. Ребров А.П., Гайдукова И.З., Поддубный Д.А. Кардиоваскулярная патология у больных анкилозирующим спондилитом. *Научно-практическая ревматология*. 2012;50(2):100-105. DOI: 10.14412/1995-4484-2012-1281
 15. van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum*. 1984;27(4):361-8. DOI: 10.1002/art.1780270401
 16. Machado P, Landewé R, Lie E, Kvien TK, Braun J, Baker D, et al. Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score (ASDAS): defining cut-off values for disease activity states and improvement scores. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(1):47-53. DOI: 10.1136/ard.2010.138594
 17. Garrett S, Jenkinson T, Kennedy LG, Whitelock H, Gaisford P, Calin A. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. *J Rheumatol*. 1994;21(12):2286-91. PMID: 7699630.
 18. Papagoras C, Voulgari PV, Drosos AA. Cardiovascular Disease in Spondyloarthritides. *Curr Vasc Pharmacol*. 2020;18(5):473-487. DOI: 10.2174/1570161117666190426164306
 19. Hintenberger R, Affenzeller B, Vladychuk V, Pieringer H. Cardiovascular risk in axial spondyloarthritis-a systematic review. *Clin Rheumatol*. 2023;42(10):2621-2633. DOI: 10.1007/s10067-023-06655-z
 20. Toussiot E. The Risk of Cardiovascular Diseases in Axial Spondyloarthritis. *Current Insights. Front Med (Lausanne)*. 2021;8:782150. DOI: 10.3389/fmed.2021.782150
 21. Agca R, Heslinga SC, Rollefstad S, Heslinga M, McInnes IB, Peters MJ, 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(1):17-28. DOI: 10.1136/annrheumdis-2016-209775
 22. Heslinga SC, Van den Oever IA, Van Sijl AM, Peters MJ, van der Horst-Bruinsma IE, Smulders YM, et al. Cardiovascular risk management in patients with active ankylosing spondylitis: a detailed evaluation. *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16:80. DOI: 10.1186/s12891-015-0532-3
 23. Hung YM, Chang WP, Wei JC, Chou P, Wang PY. Midlife Ankylosing Spondylitis Increases the Risk of Cardiovascular Diseases in Males 5 Years Later: A National Population-Based Study. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(18):e3596. DOI: 10.1097/MD.0000000000003596
 24. Lee JL, Sinnathurai P, Buchbinder R, Hill C, Lassere M, March L. Biologics and cardiovascular events in inflammatory arthritis: a prospective national cohort study. *Arthritis Res Ther*. 2018;20(1):171. DOI: 10.1186/s13075-018-1669-x
 25. Tournadre A, Mathieu S, Soubrier M. Managing cardiovascular risk in patients with inflammatory arthritis: practical considerations. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2016;8(5):180-191. DOI: 10.1177/1759720X16664306
 26. Peters MJ, van der Horst-Bruinsma IE, Dijkman BA, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk profile of patients with spondylarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 2004;34(3):585-92. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2004.07.010
 27. Nandadeva D, Skow RJ, Grotle AK, Stephens BY, Young BE, Fadel PJ. Impact of COVID-19 on ambulatory blood pressure in young adults: a cross-sectional analysis investigating time since diagnosis. *J Appl Physiol* (1985). 2022;133(1):183-190. DOI: 10.1152/jappphysiol.00216.2022
 28. Martínez-Salazar B, Holwerda M, Stüdle C, Piragyte I, Mercader N, Engelhardt B, et al. COVID-19 and the Vasculature: Current Aspects and Long-Term Consequences. *Front Cell Dev Biol*. 2022;10:824851. DOI: 10.3389/fcell.2022.824851
 29. Stute NL, Stickford JL, Province VM, Augenreich MA, Ratchford SM, Stickford ASL. COVID-19 is getting on our nerves: sympathetic neural activity and haemodynamics in young adults recovering from SARS-CoV-2. *J Physiol*. 2021;599(18):4269-4285. DOI: 10.1113/JP281888
 30. Bermejo-Martin JF, Almansa R, Torres A, González-Rivera M, Kelvin DJ. COVID-19 as a cardiovascular disease: the potential role of chronic endothelial dysfunction. *Cardiovasc Res*. 2020;116(10):e132-e133. DOI: 10.1093/cvr/cvaa140
 31. Dillon GA, Wolf ST, Alexander LM. Nitric oxide-mediated cutaneous microvascular function is not altered in young adults following mild-to-moderate SARS CoV-2 infection. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2022;322(2):H319-H327. DOI: 10.1152/ajpheart.00602.2021
 32. Chen G, Li X, Gong Z, Xia H, Wang Y, Wang X, et al. Hypertension as a sequela in patients of SARS-CoV-2 infection. *PLoS One*.

- 2021;16(4):e0250815. DOI: 10.1371/journal.pone.0250815
33. Akpek M. Does COVID-19 Cause Hypertension? *Angiology*. 2022;73(7):682-687. DOI: 10.1177/00033197211053903
34. Wasim D, Alme B, Jordal S, Lind Eagan TM, Tadic M, Mancina G, et al. Characteristics of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring in a COVID-19 survivor. *Future Cardiol*. 2021;17(8):1321-1326. DOI: 10.2217/fca-2020-0235
35. Safar ME, Asmar R, Benetos A, Blacher J, Boutouyrie P, Lacolley P, et al. Interaction Between Hypertension and Arterial Stiffness. *Hypertension*. 2018;72(4):796-805. DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.118.11212
36. Laurent S, Boutouyrie P. The structural factor of hypertension: large and small artery alterations. *Circ Res*. 2015;116(6):1007-21. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.303596

Информация об авторах

Богдалова Лейла Рустемовна, ассистент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, leylochka18-04@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5247-5815.

Никитина Наталья Михайловна, д.м.н., заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, nikina02@yandex.ru, ORCID: 0000-0002-0313-1191.

Юпатова Мария Игоревна, ассистент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия, agent.smi@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8120-4424.

Ребров Андрей Петрович, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО «Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского» Минздрава России, полномочный представитель РНМОТ в Приволжском ФО, Саратов, Россия, arebrev@yandex.ru, ORCID ID: 0000-0002-3463-7734.

Information about the authors

Leyla R. Bogdalova, assistant of hospital therapy department of Federal State Educational Institution of High Education "Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky" Ministry of Health Russian Federation, Saratov, Russia, leylochka18-04@mail.ru, ORCID: 0000-0001-5247-5815.

Natalya M. Nikitina, PhD, head of hospital therapy department of Federal State Educational Institution of High Education "Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky" Ministry of Health Russian Federation, Saratov, Russia, nikina02@yandex.ru. ORCID:0000-0002-0313-1191.

Maria I. Yumatova, assistant of hospital therapy department of Federal State Educational Institution of High Education "Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky" Ministry of Health Russian Federation, Saratov, Russia, agent.smi@mail.ru, ORCID: 0000-0001-8120-4424.

Andrey P. Rebrov, PhD, professor of hospital therapy department of Federal State Educational Institution of High Education "Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky" Ministry of Health Russian Federation, Saratov, Russia, ORCID: 0000-0002-3463-7734.

Получено / Received: 11.11.2023

Принято к печати / Accepted: 16.11.2023