

Т.Б. Бевзенко<sup>1</sup>  
 И.Ю. Головач<sup>2</sup>  
 М.В. Ермолаева<sup>3</sup>  
 Л.В. Седая<sup>3</sup>  
 О.В. Сняченко<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Научно-практический центр профилактической и клинической медицины ГУД, Киев

<sup>2</sup>Клиническая больница «Феофания» ГУД, Киев

<sup>3</sup>Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького, Красный Лиман

**Ключевые слова:** системный васкулит, артериальная гипертензия.

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ СИСТЕМНОМ ВАСКУЛИТЕ

Цель исследования — оценка частоты развития артериальной гипертензии (АГ) при васкулите Шенляйна — Геноха (ВШГ), идиопатическом криоглобулинемическом васкулите (КГВ), гранулематозе с полиангиитом Вегенера (ГПА), микроскопическом полиангиите (МПА), узелковом полиартериите (УПА), эозинофильном гранулематозном полиангиите Черджа — Стросс (ЭПА) и аортоартериите Такаюсу (ААТ), изучение факторов риска повышения артериального давления (АД) при системном васкулите (СВ), связь с другими проявлениями заболеваний. Под наблюдением находились 503 больных СВ, а соотношение числа больных с ВШГ, МПА, КГВ, УПА, ЭПА, ААТ и ГПА составило 7:3:3:1:1:1:1. Установлено, что повышение АД отмечается у 72% больных УПА, у 69% — ААТ, у 65% — КГВ, у 61% — МПА, у 54% — ГПА, у 25% — ВШГ, у 20% — ЭПА, что высокодостоверно прямо коррелирует с параметрами периферического сосудистого сопротивления, связано с возрастом пациентов, длительностью заболевания, степенью активности патологического процесса, причем развитие АГ влияет на интегральную тяжесть клинических признаков СВ, что демонстрируют многофакторный дисперсионный анализ и анализ множественной регрессии. Выявлено, что АГ отчасти носит симптоматический ренальный характер, воздействует на поражение сердца (при ВШГ, КГВ, МПА), суставов (ВШГ, ЭПА) и почек (ВШГ), определяя скорость клубочковой фильтрации и темпы прогрессирования нефропатии, а возрастание АД взаимосвязано с общей выраженностью сосудистой патологии и характером вазодилатации.

### ВВЕДЕНИЕ

Системный васкулит (СВ) относится к гетерогенной группе заболеваний, основным морфологическим признаком которых считается иммунное воспаление сосудистой стенки, что определяется типом, калибром и локализацией пораженных сосудов (Ruperto N., 2012). Распространенность СВ в мире неуклонно ежегодно повышается, составляя 2–3 случая на 10 тыс. населения (Mohammad A.J. et al., 2009). В настоящее время изучение СВ относится к наиболее динамично развивающимся областям ревматологии, при этом подчеркивается как клинкопатогенетическая общность этих заболеваний, так и определенные отличия отдельных нозологических форм (Gibelin A. et al., 2011).

Одним из характерных проявлений СВ является повышение артериального давления (АД), в частности у больных аортоартериитом Такаюсу (ААТ) (De Jesus G.R. et al., 2012; De Souza A.W., de Carvalho J.F., 2014; Sandeep S. et al., 2014), узелковым полиартериитом (УПА) (Kawajiri H. et al., 2013), гранулематозом с полиангиитом Вегенера (ГПА) (Florian A. et al., 2011; Miszalski-Jamka T. et al., 2011; Soriano A. et al., 2012), микроскопическим полиангиитом (МПА) (Villiger P.M., Guillevin L., 2010), эозинофильным полиангиитом Черджа — Стросс (ЭПА) (Taormina G. et al., 2014), васкулитом Шенляйна — Геноха (ВШГ) (Naija O. et al., 2013). При этом течение и патогенез артериальной ги-

пертензии (АГ) у больных СВ изучены недостаточно (Gross W.L. et al., 2008; Csernok E. et al., 2009). Обсуждаются активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы вследствие появления почечной микроангиопатии и нарушения системы простагландины — кинины (Cacoub P., Guillevin L., 2006; Amoroso A. et al., 2008; Gao P. et al., 2014), а АГ при ААТ рассматривают в контексте реноваскулярных (вазоренальных) механизмов (Borchers A.T., Gershwin M.E., 2012).

Цель выполненной работы — оценка частоты развития АГ при ВШГ, ГПА, МПА, УПА, ЭПА, ААТ и идиопатическом криоглобулинемическом васкулите (КГВ), изучение факторов риска повышения АД при СВ, связь с другими проявлениями заболеваний.

### ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 503 больных СВ, характеристика которых представлена в таблице. Соотношение количества больных с ВШГ, МПА, КГВ, УПА, ЭПА, ААТ и ГПА составило 7:3:3:1:1:1:1. Согласно Чэпел — Хиллской классификации (США, 2012), ААТ относится к СВ крупных сосудов, УПА — средних, все остальные — мелких, причем МПА, ГПА и ЭПА являются СВ, ассоциированными с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНСА), а ВШГ и КГВ — иммунокомплексными. При ААТ превалировали женщины, при УПА — мужчины, соответственно в соотношении 3:1 и 2:1,

более молодого возраста были пациенты с ВШГ, а старшего — с КГВ. Отметим, что клиническая характеристика больных представлена на момент их обследования (например, на предыдущих этапах у всех обследованных с МПА, ВШГ и КГВ отмечали изменения кожи, у 93% с ВШГ — суставной синдром). В случаях УПА, МПА и КГВ преобладали поражения периферической нервной системы (моно- и полинейропатия, радикулопатия, мортонская метатарзалгия), а у больных ААТ и ГПА — центральной нервной системы (дисциркуляторная энцефалопатия, нарушения мозгового кровообращения, кортиконуклеарный и псевдобульбарный синдромы). У 55% пациентов с ААТ диагностирован аортальный порок сердца, 17% — перенесли инфаркт миокарда, 21% — мозговой инсульт, 36% с УПА были носителями антигена вирусного гепатита В, а 29% с КГВ — гепатита С. Криоглобулины на момент обследования выявлены у 97% больных КГВ, гипериммуноглобулинемия-А — у 72% с ВШГ, АНКА — 75% с ГПА, 71% — с МПА и 57% — с ЭПА (соответственно в соотношениях антитела к миелопероксидазе (АМП) и антитела к протеиназе-3 — (АПЗ) как 1:6, 2:1 и 8:1). Уровень эозинофилов в крови больных ЭПА составил  $15,1 \pm 2,12\%$  лейкоцитов, или  $2,1 \pm 0,82 \cdot 10^6/\text{л}$ .

Рентгенологическое исследование периферических суставов, крестцовоподвздошных сочленений, позвоночника и легких выполнено на аппарате «Multix-Compact-Siemens» (Германия), ультразвуковое исследование суставов и внутренних органов — на аппарате «Envisor-Philips» (Нидерланды), электрокардиографическое — на «МІДАК-ЕК1Т» (Украина) и «Bioset-8000» (Германия), трансторакальную и чреспищеводную эхокардиографию — на «Envisor-C-Philips» (Нидерланды) и «HD-11-XE-Philips» (Нидерланды), ангиографию — на «Angiostar-Plus-Siemens» (Германия). Для оценки лабораторных показателей использовали анализаторы «BS-200» (Китай) и «Olympus-AU640» (Япония), ридер «PR2100-

Sanofi diagnostic pasteur» (Франция), иммуноблот «Euroline-Euroimmun» (Германия).

Подсчитывали число болезненных суставов (NPJ), индексы Лансбури (iL), активности артрита (iDAS, iDAS28) и интегральной тяжести поражений суставов (iWA). Индекс прогрессирования артрита (iPA) высчитывали по формуле:

$$iPA = \frac{(RS)^2 + S}{D}$$

где *RS* — рентгенологическая стадия, *S* — сумма рентгеносонографических признаков, *D* — длительность клинической манифестации суставного синдрома. Определяли также индекс прогрессирования нефропатии (iPN) по формуле:

$$iPN = \frac{1 + S^2}{Q}$$

где *S* — стадия хронической болезни почек, *Q* — длительность заболевания.

Индексы тяжести поражений сердца (iWH) и сосудов (iWV) высчитывали по формуле:

$$iWH (iWV) = \frac{SN}{n}$$

где *SN* — число измененных признаков, *n* — общее число изученных признаков. При оценке функционального состояния почек пользовались определением СКФ по формуле Кокрофта — Голта.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного непараметрического корреляционного регрессионного одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы «Microsoft Excel» и «Statistica-Stat-Soft», США). Оценивали средние значения (*M*), их стандартные ошибки (*m*), стандартные отклонения (*SD*), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, множественной регрессии, критерии дисперсии, множественной регрессии, Стьюдента, Уилкоксона — Рао, Макнемара — Фишера и достоверность статистических показателей.

Таблица

Характеристика обследованных больных СВ

Показатель	Группа больных СВ (n=503)						
	ААТ	УПА	МПА	ГПА	ЭПА	ВШГ	КГВ
Количество больных в группах, n	29	39	89	28	30	193	95
Мужчины/женщины, %	24/76	62/38	42/58	57/43	43/57	51/49	40/60
Возраст, лет (M±m)	44,2±2,48	44,2±1,88	44,8±1,23	46,0±2,41	40,4±2,59	26,2±0,72	52,3±1,28
Длительность болезни, лет (M±m)	10,4±1,98	8,5±1,30	6,4±0,70	4,3±0,83	10,7±2,05	9,0±0,60	4,6±0,62
II–III степень активности, %	86	79	85	93	87	72	93
Острое и подострое течение, %	–	15	28	56	–	19	43
Скорость клубочковой фильтрации (СКФ), мл/мин	107,1±4,78	104,4±4,18	101,2±2,51	108,2±3,99	110,5±4,34	110,3±1,92	103,3±2,68
Признаки поражения, %							
кожи	17	31	82	21	53	64	85
суставов	41	67	64	32	63	47	67
мышц	48	54	38	36	37	15	26
сердца	76	80	51	50	47	31	61
легких	10	46	50	68	100	5	57
печени	28	56	56	46	33	22	62
селезенки	4	13	8	7	20	7	25
ПНС, ЦНС	21	90	48	46	37	18	40
почек	62	62	67	64	57	67	68

ПНС — периферическая нервная система; ЦНС — центральная нервная система.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Повышение систолического артериального давления (САД) >115 мм рт. ст. установлено у 25,4% больных с ВШГ, у 65,3% — с КГВ, у 53,6% — с ГПА, у 60,7% — с МПА, у 71,8% — с УПА, у 20,0% — с ЭПА и у 69,0% — с ААТ. Усредненные показатели САД соответственно составили 105,7±1,01; 121,9±1,29; 114,1±2,27; 118,7±14,30; 124,5±19,05; 106,3±2,34 и 122,9±3,64 мм рт. ст., а периферического сосудистого сопротивления (ПСС) — 2015,0±34,97; 2430,1±62,67; 2657,1±120,23; 2671,6±68,62; 2712,8±96,51; 2053,3±98,35 и 2386,2±149,77 дин · с · см<sup>-5</sup>. Сравнительная оценка параметров САД и ПСС у здоровых людей и больных с разными вариантами СВ представлена на рис. 1 и 2. При СВ существуют высокодостоверные прямые корреляционные связи показателей САД и ПСС при ВШГ, ГПА, МПА, УПА и ЭПА, что отражает патогенетическую значимость ПСС при развитии АГ у больных СВ.

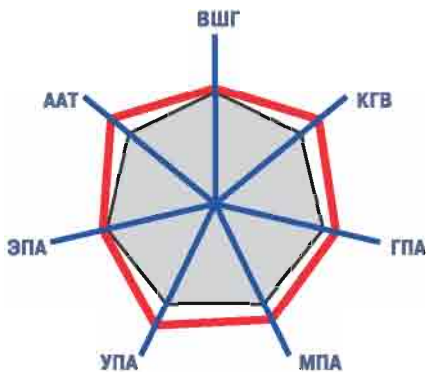


Рис. 1. Различия показателей САД у больных СВ и здоровых людей, которые приняты за 100%

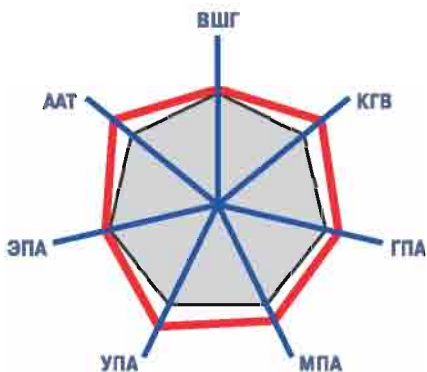


Рис. 2. Различия показателей ПСС у больных СВ и здоровых людей, которые приняты за 100%

ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно данным однофакторного дисперсионного анализа, на уровень САД при ВШГ и КГВ оказывает влияние возраст пациентов, а при ВШГ, МПА и ЭПА — длительность заболевания. Как свидетельствуют результаты корреляционного анализа, с возрастом больных повышаются показатели САД при ВШГ, КГВ, ЭПА и ААТ, согласно продолжительности заболевания — только при ВШГ, а степени активности патологического процесса —

при ВШГ и ААТ. Многофакторный дисперсионный анализ Уилкоксона — Рао показывает, что АГ влияет на интегральные клинические показатели у больных ВШГ, КГВ, МПА и ЭПА. Анализ множественной регрессии демонстрирует достоверную прямую зависимость от САД интегральных клинических показателей при ВШГ, ГПА, МПА, УПА, ЭПА и ААТ. Как видно из рис. 3 и 4, соотношение частоты зависимости признаков СВ от САД при ВШГ, ЭПА, МПА, КГВ, УПА, ААТ и ГПА составляет 19:9:6:6:3:1:1.

Результаты регрессионного анализа свидетельствуют о том, что от уровня САД прямо зависит тяжесть поражения сердца и почек при ВШГ, только сердца — при КГВ и МПА; обратная зависимость установлена с патологией суставов у больных ВШГ и ЭПА. АГ в 7,6 раза чаще развивается при наличии нефропатии у больных ВШГ по сравнению с пациентами без почечной патологии, в 1,9 раза — при МПА, в 1,7 раза — при УПА, в 1,5 раза — при КГВ. Это отчасти указывает на симптоматический (ренальный) генез АГ при некоторых вариантах СВ. Параметры САД прямо коррелируют с интегральной тяжестью течения ВШГ, КГВ и МПА. Кроме того, выраженность клинических проявлений влияет на показатели САД при этих СВ, а в случаях МПА, наоборот, САД оказывает достоверное воздействие на суммарную тяжесть признаков болезни, что показывает ANOVA.

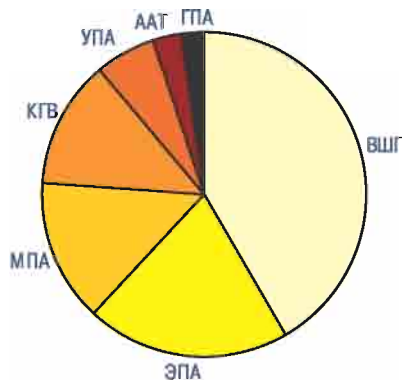


Рис. 3. Распределение больных СВ по частоте влияния АГ

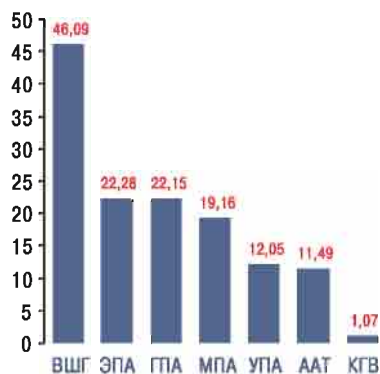


Рис. 4. Уровень регрессионной зависимости от АГ

Нефротический синдром оказывает влияние на характер АД при ВШГ и КГВ, а снижение функции почек — при ВШГ, КГВ, ГПА, ЭПА и ААТ. От СКФ и iPN зависят параметры САД у больных ВШГ и МПА, а только от СКФ — при КГВ, ЭПА и ААТ. С по-

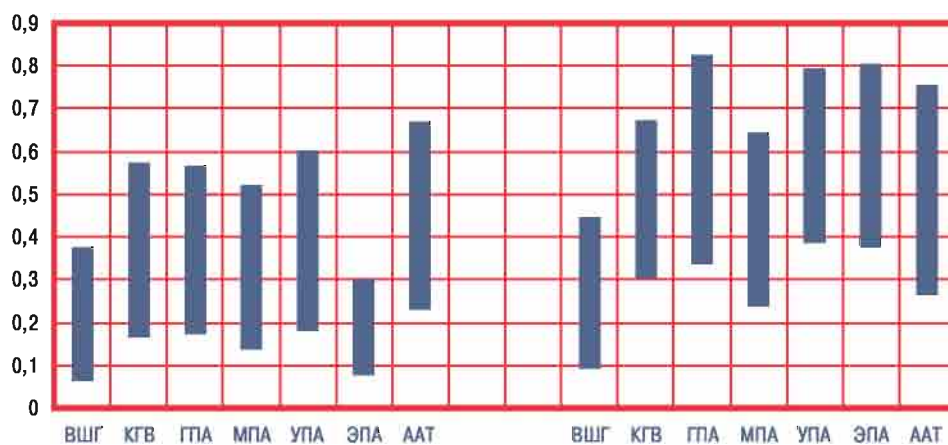


Рис. 5. Показатели iWN (слева) и iWV (справа) при СВ (M±SD о.е.)

казателем iPN корреляционные связи САД отсутствуют, тогда как при ВШГ, КГВ, ГПА и МПА существуют достоверные обратные соотношения с СКФ. Кроме того, в случаях ААТ с показателем САД прямо коррелирует степень почечной недостаточности. С учетом выполненной статистической обработки полученных данных можно сделать заключение, что показатели САД >120 мм рт. ст. при ВШГ и САД >130 мм рт. ст. — при МПА являются прогнознегативными в отношении снижения функции почек и темпов ее прогрессирования.

Параметры САД >120 мм рт. ст. у больных ВШГ относятся также к прогнознегативным в контексте суставного синдрома. Такое заключение базируется на установленных прямых корреляционных связях значений САД с показателями NPJ, iDAS, iDAS28 и iWA. Напрашивается вывод, что тяжелый суставной синдром (iWA >20 о.е. или >M+SD больных) относится к факторам риска развития АГ при ВШГ.

Как видно из рис. 5, iWN при ААТ>УПА>КГВ>ГПА>МПА>ВШГ>ЭПА, а iWV — при УПА>ЭПА>ГПА>ААТ>КГВ>МПА>ВШГ. Уровень вазодилатации в процессе доплерографии плечевой артерии у больных УПА>ААТ>ВШГ>МПА>КГВ>ГПА>ЭПА соответственно составлял 16,7±1,19; 14,5±0,90; 13,7±0,42; 13,2±0,52; 12,8±0,83; 10,6±1,00 и 8,1±0,59%. От уровней САД прямо зависит тяжесть сосудистой патологии при всех СВ.

Как демонстрирует однофакторный дисперсионный анализ, iWN и iWV высокодостоверно влияют на показатели САД при ВШГ, КГВ и МПА, а iWV, кроме того — при ГПА. Необходимо отметить, что повышение САД у больных КГВ сопровождается достоверным увеличением на 56% значений iWN и на 35% iWV.

## ВЫВОДЫ

Повышение АД отмечается у 72% больных УПА, у 69% — ААТ, у 65% — КГВ, у 61% — МПА, у 54% — ГПА, у 25% — ВШГ, у 20% — ЭПА, что высокодостоверно прямо коррелирует с параметрами ПСС, связано с возрастом пациентов (ВШГ, КГВ), длительностью заболевания (ВШГ), степенью активности патологического процесса (ВШГ, ААТ), причем развитие АГ влияет на интегральную тяжесть клиниче-

ских признаков СВ, что демонстрируют многофакторный дисперсионный анализ и анализ множественной регрессии, воздействует на поражение сердца (ВШГ, КГВ, МПА), суставов (ВШГ, ЭПА) и почек (ВШГ), определяя СКФ и темпы прогрессирования нефропатии, а возрастание АД взаимосвязано с общей выраженностью сосудистой патологии и характером вазодилатации. С учетом полученных данных можно говорить о симптоматическом (реальном) характере АГ у большинства больных, что требует новых подходов к изучению патогенеза повышения АД и к разработке медицинской технологии лечения отдельных нозологических форм СВ.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Amoroso A., Danek G., Vatta S. et al.** (2008) Polymorphisms in angiotensin-converting enzyme gene and severity of renal disease in Henoch-Schoenlein patients. *Nephrol. Dial. Transplant.*, 13 (12): 3184–3188.
- Borchers A.T., Gershwin M.E.** (2012) Giant cell arteritis: a review of classification, pathophysiology, geoepidemiology and treatment. *Autoimmun. Rev.*, 11(6–7): 544–554.
- Cacoub P., Guillevin L.** (2006) Microangiopathy and arterial hypertension in scleroderma and periarteritis nodosa. *J. Mal. Vasc.*, 11(3): 282–287.
- Csernok E., Muller A., Gross W.L.** (2009) Immunopathology of ANCA-associated vasculitis. *Intern. Med.*, 38(10): 759–765.
- De Jesus G.R., d'Oliveira I.C., dos Santos F.C. et al.** (2012) Pregnancy may aggravate arterial hypertension in women with Takayasu arteritis. *Isr. Med. Assoc. J.*, 14(12): 724–728.
- De Souza A.W., de Carvalho J.F.** (2014) Diagnostic and classification criteria of Takayasu arteritis. *J. Autoimmun.*, 48–49: 79–83.
- Florian A., Slavich M., Blockmans D. et al.** (2011) Cardiac involvement in granulomatosis with polyangiitis (Wegener granulomatosis). *Circulation*, 124(13): 342–344.
- Gao P., Xu T.T., Lu J. et al.** (2014) Overexpression of SIRT1 in vascular smooth muscle cells attenuates angiotensin II-induced vascular remodeling and hypertension in mice. *J. Mol. Med.*, 92(4): 347–357.
- Gibelin A., Maldini C., Mahr A.** (2011) Epidemiology and etiology of Wegener granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and Goodpasture syndrome: vasculitides with frequent lung involvement. *Semin. Respir. Crit. Care Med.*, 32(3): 264–273.
- Gross W.L., Trabandt A., Csernok E.** (2008) Pathogenesis of Wegener's granulomatosis. *Ann. Med. Inten.*, 149(5): 280–286.
- Kawajiri H., Koh E., Masuda N. et al.** (2013) Coronary artery bypass grafting in a patient with polyarteritis nodosa presenting with acute myocardial infarction and multiple coronary aneurysms. *Ann. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 30(8): 135–139.

Miszalski-Jamka T., Szczeklik W., Sokołowska B. et al. (2011) Cardiac involvement in Wegener's granulomatosis resistant to induction therapy. *Eur. Radiol.*, 21(11): 2297–2304.

Mohammad A.J., Jacobsson L.T., Westman K.W. et al. (2009) Incidence and survival rates in Wegener's granulomatosis, microscopic polyangiitis, Churg-Strauss syndrome and polyarteritis nodosa. *Rheumatology*, 48(12): 1560–1565.

Naija O., Bouzaraa J., Goucha-Louzir R. et al. (2013) Henoch Schonlein nephritis in children: Clinical features and outcome: About 34 cases. *Tunis Med.*, 91(12): 700–704.

Ruperto N. (2012) Paediatric rheumatology international trials organisation (PRINTO). Classification criteria and diagnostic tests for vasculitides. *J. Rheumatol.*, 39(8): 1503–1505.

Sandeep S., Unni V.N., Sreekumar K.P. et al. (2014) Takayasu arteritis in an infant. *Indian J. Nephrol.*, 24(4): 257–259.

Soriano A., Lo Vullo M., Casale M. et al. (2012) Meningeal involvement in Wegener granulomatosis: case report and review of the literature. *Int. J. Immunopathol. Pharmacol.*, 25(4): 1137–1141.

Taormina G., Andolina G., Banco M.A. et al. (2014) An uncommon presentation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis: a case report. *J. Med. Case Rep.*, 13(8): 190–198.

Villiger P.M., Guillevin L. (2010) Microscopic polyangiitis: clinical presentation. *Autoimmun. Rev.*, 9(12): 812–819.

### АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ПРИ СИСТЕМНОМУ ВАСКУЛІТІ

**Т.Б. Бевзенко, І.Ю. Головач,  
М.В. Єрмолаєва, Л.В. Сєда, О.В. Синяченко**

**Резюме.** Мета дослідження — оцінка частоти розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) при васкуліті Шенляйна — Геноха (ВШГ), ідіопатичному криоглобулінемічному васкуліті (КГВ), гранулематозі з поліангіїтом Вегенера (ГПА), мікроскопічному поліангіїті (МПА), вузликовому поліартеріїті (ВПА), еозинофільному гранулематозному поліангіїті Черджа — Стросс (ЕПА) та аортоартеріїті Такаюсу (ААТ), вивчення чинників ризику підвищення артеріального тиску (АТ) при системному васкуліті (СВ), зв'язок з іншими проявами захворювань. Під спостереженням перебували 503 хворих на СВ, а співвідношення кількості пацієнтів з ВШГ, МПА, КГВ, ВПА, ЕПА, ААТ і ГПА становило 7:3:3:1:1:1. Виявлено підвищення АТ у 72% хворих на ВПА, у 69% — на ААТ, у 65% — на КГВ, у 61% — на МПА, у 54% — на ГПА, у 25% — на ВШГ, у 20% — на ЕПА, що високовірогідно прямо корелює з параметрами периферичного судинного опору, пов'язане з віком пацієнтів, тривалістю захворювання, ступенем активності патологічного процесу, причому розвиток АГ впливає на інтегральну тяжкість клінічних ознак СВ, що демонструють багатофакторний дисперсійний аналіз й аналіз множинної регресії. Виявлено, що АГ частко-

во носить симптоматичний ренальний характер, впливає на ураження серця (при ВШГ, КГВ, МПА), суглобів (ВШГ, ЕПА) і нирок (ВШГ), визнаючи швидкість клубочкової фільтрації та темпи прогресування нефропатії, а зростання АТ взаємопов'язано із загальною вираженістю судинної патології та характером вазодилатації.

**Ключові слова:** системний васкуліт, артеріальна гіпертензія.

### ARTERIAL HYPERTENSION IN SYSTEMIC VASCULITIS

**T.B. Bevzenko, I.Y. Golovach, M.V. Yermolayeva,  
L.V. Sedaia, O.V. Syniachenko**

**Summary.** The purpose and objectives of the study — to estimate the incidence of arterial hypertension (AG) in Henoch-Schonlein Purpura (HSP), idiopathic cryoglobulinemic vasculitis (ICV), Wegener's granulomatosis with polyangiitis (WGPA), microscopic polyangiitis (MPA), polyarteritis nodosa (PAN), eosinophilic granulomatous polyangiitis Churg-Strauss (EPA) and Takayasu's aortoarteritis (TAA), to study the risk factors of high blood pressure (BP) in systemic vasculitis (SV), and relations with other manifestations of the disease. The study included 503 patients with SV, and the ratio of the number of patients with HSP, MPA, ICV, PAN, EPA, TAA, WGPA was as 7: 3: 3: 1: 1: 1. Increased blood pressure is observed in 72% of patients with PAN, in 69% of TAA, in 65% ICV, in 61% MPA, in 54% WGPA, in 25% HSP, in 20% of the EPA, that correlates directly with the parameters of peripheral vascular resistance with high reliable, is associated with the patient's age, duration of disease, the degree of activity of pathological process, and the development of hypertension affects integral severity of clinical signs of SV, multivariate analysis of variance and multiple regression analysis demonstrate that. Hypertension has partly symptomatic renal character, affects heart disorders (in HSP, ICV, MPA), joints (HSP, EPA) and kidney (HSP), determining the glomerular filtration rate and the rate of progression of nephropathy, and an increase in blood pressure correlates with the overall severity of vascular pathology and the nature of vasodilation.

**Key words:** systemic vasculitis, arterial hypertension.

#### Адрес для переписки:

Бевзенко Татяна Борисовна

E-mail: tanya.bevzenko@gmail.com