

$$y = -0,018x^2 + 1,265x + 63,07 \quad (1),$$

де $R^2=0,20$; $R=0,45$; $t=20,75$; $P<0,02$; $F=5,45$, яке дозволяє з високою достовірністю прогнозувати глибину зниження МЩКТ з віком. Аналогічна тенденція, однак з дещо вищим вихідним рівнем в молодому віці і більш пологим зниженням після 45 років, притаманна жінкам з ХП:

$$y = -0,015x^2 + 1,049x + 68,58 \quad (2),$$

де $R^2=0,18$; $R=0,42$; $t=19,27$; $P<0,001$; $F=11,75$. Таким чином, біологічний вік хворих на ХП є достовірним предиктором формування і глибини ОД, який є складовою ПН при ХП. Важливою характеристикою перебігу ХП та його тяжкості є ступінь вираженості ЗСН ПЗ за показником фекально α -еластази, яка є об'єктивним, доступним і неінвазивним стандартом визначення функціонально здатності. Наводимо формулу регресійно-кореляційного аналізу між станом МЩКТ за показником Т (%) в хворих на ХП і рівнем фекально α -еластази:

$$y = 0,206x + 57,44 \quad (3),$$

де $R^2=0,42$; $R=0,65$; $t=13,25$; $P<0,001$; $F=33,13$. Проведений аналіз встановив наявність значного кореляційного зв'язку між вищевказаними показниками, підтвердивши важливе значення функціонального стану ПЗ для формування ПН і зокрема ОД. Вказана формула відображає прямий кореляційний зв'язок і дає можливість прогнозувати зниження МЩКТ за рівнем еластази. Структурний стан ПЗ при ХП, на нашу думку, відображає УЗ-картина ПЗ, виражена кількісно в балах. У результаті кореляційно-регресійного аналізу залежності формування ОД від змін УЗ-картини ПЗ отримали формулу:

$$y = -2,545x^2 + 10,106x + 94,89 \quad (4),$$

де $R^2=0,50$; $R=0,71$; $t=17,52$; $P<0,001$; $F=12,96$. Вона свідчить про обернений сильний кореляційний зв'язок між формуванням МЩКТ під впливом рівня структурних змін ПЗ.

За даними літератури, предикторним фактором щодо первинного ОД виступає зниження ІМТ. Однак в нашому дослідженні, яке стосується КТ при ХП, ця закономірність дещо спотворюється наявністю серед хворих на ХП пацієнтів з супутнім метаболічним синдромом, до комплексу якого входить панкреатогенний ЦД і наявність ожиріння або схильності до нього, тобто підвищеного ІМТ: таких хворих було 16 (38,10 % від пацієнтів з надлишком маси тіла), всі вони мали гіперхолестеринемію і супутні серцево-судинні захворювання. Серед всіх пацієнтів, що мали надлишок маси тіла або ожиріння, в 90,48 % (38 з 42) рівень холестерину був вищий за 5,7 ммоль/л, тобто мала місце гіперхолестеринемія. За показником Т стан КТ цих пацієнтів становив $(-2,201 \pm 0,033)$ ум.од. і відповідав рівню остеопенії III ступеня. Проведення регресійно-кореляційного аналізу залежності МЩКТ від рівня холестерину сироватки крові призвело до наступного результату:

$$y = -0,096x^2 + 6,703x + 74,55 \quad (5),$$

де $R^2=0,17$; $R=0,38$; $t=16,48$; $P<0,0001$; $F=15,32$. Аналіз показав наявність оберненого помірного кореляційного зв'язку між вищевказаними показниками. Встановлення залеж-

ності МЩКТ від рівня холестерину дозволило врахувати при прогнозуванні ОД такий важливий феномен, як атеросклероз і наявність значно групи хворих на ХП з метаболічним синдромом і проявами ліпідного дистрес-синдрому.

Об'єднавши вплив всіх досліджених факторів на формування ОД, а також вважаючи за доцільне включити такий чинник, як тривалість захворювання на ХП, провели багаточинний регресійний аналіз для створення формули прогнозування ОД. Результатом стала формула:

$$y = 111,62 - 0,250x_1 - 0,110x_2 - 2,333x_3 - 2,695x_4 + 0,091x_5 \quad (6)$$

$$(R = 0,647; R^2 = 0,419; F = 13,56; t = 11,38; p < 0,05),$$

де x_1 – вік хворих на ХП; x_2 – тривалість захворювання (ХП); x_3 – значення холестерину сироватки крові, ммоль/л; x_4 – кількісне значення УЗД-критеріїв, виражене в балах; x_5 – значення фекально α -еластази, мкг/г.

За вагомістю кількісного впливу на МЩКТ хворих на ХП виділені предиктори розподілились наступним чином: структурно-функціональний стан ПЗ за УЗ-критеріями > значення холестерину сироватки крові > вік хворого на ХП > тривалість анамнезу ХП > функціональний стан ПЗ за рівнем фекально α -еластази.

Розроблений метод було апробовано на 100 хворих на ХП. Його чутливість у вибірці становила 95,0 %.

ВИСНОВКИ 1. Отримано математичну модель прогнозування формування і глибини ОД у хворих на ХП за предикторністю визначених чинників, що є доступними і загальноприйнятими характеристиками ХП у кожного конкретного хворого.

2. Формулу можна використовувати для виділення груп ризику з виникнення остеопорозу при ХП для своєчасного проведення лікувально-профілактичних заходів корекції стану кістки.

Література

1. Бабінець Л.С. Денситометричний аналіз стану кісткової тканини у хворих на хронічний панкреатит // Архів клінічної медицини. – 2004. – № 2 (6). – С. 33-35.
2. Бабінець Л.С., Сміян С.І. Порушення балансу вітамінів і мінералів у хворих на хронічний панкреатит із супутнім остеопорозом // Проблеми остеології. – 2005-2006. – Т. 8-9, № 4 (1). – С. 84-86.
3. Губергриц Н.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы: этиопатогенетические варианты и лечение // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 3 (13). – С. 24-32.
4. Проблеми остеопорозу / За ред. проф. Л.Я. Ковальчука – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 446 с.
5. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. – М.: Издательство Мокеев, 2000. – 196 с.
6. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. проф. Ю.М. Мостового. – 5-е вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2007. – 478 с.
7. Rao O.S. Metabolic bone diseases in gastrointestinal and biliary disorders. In: F. Favus (Ed.) Primer Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism. – Raven Press, New York. – 2003. – P. 268-274.
8. World Health Organization: Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis. WHO Technical Report Series 843. WHO, Geneva, 1994.

Благініна І.І.

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТО ДНИЙ АРТРИТ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН

Луганський державний медичний університет

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА РЕВМАТО ДНИЙ АРТРИТ ЗАЛЕЖНО ВІД НАЯВНОСТІ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОГО УРАЖЕННЯ СУДИН – У групах хворих на ревмато дний артрит з атеросклеротичним ураженням судин і без супутньої патології за допомогою ультразвуково доплерографії виявлені порушення ендотелію-залежно і ендотелію-неза-

лежно вазодилатації глечової артерії. Встановлені кореляційні зв'язки показників ендотеліальної дисфункції, товщини комплексу інтима-медіа з маркерами запального процесу більш виражені у хворих з атеросклеротичним ураженням судин. Спостерігається тенденція до погіршення показників функції ендотелію при наростанні активності запального процесу.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ – В группах больных ревматоидным артритом с атеросклеротическим поражением сосудов и без сопутствующей патологии с помощью ультразвуковой доплерографии выявлены нарушения эндотелий-зависимой и эндотелий-независимой вазодилатации плечевой артерии. Установлены корреляционные связи показателей эндотелиальной дисфункции, комплекса интима-медиа с маркерами воспалительного процесса более выраженные у больных с атеросклеротическим поражением сосудов. Отмечена тенденция к ухудшению показателей функции эндотелия при нарастании активности воспалительного процесса.

FUNCTIONAL STATE OF ENDOTHELIUM AT PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS DEPENDING ON THE PRESENCE OF ATHEROSCLEROTIC DEFEAT OF VESSELS – In the groups of patients with rheumatoid arthritis with the atherosclerotic defeat of vessels and without concomitant pathology by ultrasonic dopplerography violations of endothelial-dependent and endothelial-independent vasodilatation of humeral artery are exposed. The presence of correlation relations of indexes of endothelial dysfunction is set, thicknesses of intima-media complex with the markers of inflammatory process are more expressed at patients with atherosclerotic defeat of vessels. A tendency is marked to worsening of endothelium functioning indexes at growth of activity of inflammatory process.

Ключові слова: ендотеліальна дисфункція, ревматоїдний артрит, атеросклеротичне ураження судин, маркери запального процесу, комплекс інтима-медіа.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, ревматоидный артрит, атеросклеротическое поражение сосудов, маркеры воспалительного процесса, комплекс интима-медиа.

Key words: endothelial dysfunction, rheumatoid arthritis, atherosclerotic defeat of vessels, markers of inflammatory process, intima-media complex.

ВСТУП Рівень серцево-судинно смертності серед хворих на ревматоїдний артрит (РА), за даними епідеміологічних досліджень, в 1,5 рази перевищує рівень смертності в загальній популяції населення [4, 12, 15]. Проте він не може бути пояснений лише звичайними чинниками ризику атеросклерозу (АС). Відомо, що прогресуванню атерогенезу в цій популяції хворих сприяє хронічна запальна відловидь [1, 3, 15].

В дослідженнях останніх років у виникненні і прогресуванні серцево-судинно патології в патогенезі багатьох захворювань приділяється велика увага ролі порушень функціональних властивостей ендотелію [5, 6, 13]. Дані численних досліджень свідчать про те, що в розвитку ендотеліально дисфункції (ЕД) при РА важливу роль відіграє пряме ураження судин, в основі якого лежить імунне запалення [4, 5, 11], а ЕД, в свою чергу, є одним з важливих незалежних чинників ризику і може сприяти формуванню раннього розвитку АС в даній популяції хворих [8, 9, 15]. На сьогодні розроблені численні методи дослідження функції ендотелію. Окрім прямого визначення рівня NO і NO-залежних медіаторів, з метою виявлення ЕД використовують оцінку «сурогатних» показників ендотеліально функції методами венооклюзійної плетизмографії, магнітно-резонансно томографії, ультразвуково доплерографії (УЗДГ) периферичних артерій. Найбільш зручним в практиці є УЗДГ – неінвазивний метод дослідження стану периферичних артерій, що дозволяє оцінювати товщину судинної стінки, швидкісні показники стану периферичних артерій, вазодилатуючу функцію ендотелію шляхом проведення вазодилатативних проб з реактивною гіперемією (ендотелій-залежна вазодилататія (ЕЗВД)) і нітрогліцерином (ендотелій-незалежна вазодилататія (ЕНВД)) [9]. В багатьох роботах досліджується зв'язок порушень функції ендотелію у хворих на РА з чинниками ризику серцево-судинно патології, тривалістю захворювання, HAQ та серопозитивністю [2, 10]. Є дані, що свідчать про наявність кореляцій між ЕД та високою активністю РА [17]. Але недостатньо робіт присвячених вивченню особливостей змін функції ендотелію у хворих на РА з атеросклеротичним ураженням судин.

Тому метою роботи було дослідити функціональний стан ендотелію у хворих на ревматоїдний артрит залежно

від наявності супутнього атеросклеротичного ураження судин.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Протягом 2007 року в ревматологічному відділенні Лугансько обласно клінічно лікарні в рамках поставлених завдань дослідження було обстежено 116 хворих з діагнозом РА верифікованим (згідно з критеріями ACR, 1987р.), з яких (з урахуванням критеріїв виключення з дослідження) було відібрано 77 хворих. Критерії виключення з дослідження: тривалість захворювання менше 3,5 року; дисциркуляторна енцефалопатія 2-3 ст., перенесені гострі порушення мозкового кровообігу; наявність в анамнезі проявів недостатності кровообігу та інфарктів міокарда; гіпертонічна хвороба та АС, верифіковані раніше за РА; застосування антиоксидантно і ліпідокоригувально терапії впродовж останніх 6-ти місяців.

Для виявлення атеросклеротичного ураження судин всім обстеженим хворим на РА та контрольній групі (КГ), до якої увійшли 32 особи, зіставлені за віком, статтю, УЗДГ загальних сонних артерій (ЗСА) і плечово артерії (ПА). Збільшення товщини комплексу інтима-медіа ЗСА (KIM) >0,9 мм або наявність атеросклеротично бляшки розцінювали як маркер атеросклеротичного процесу [14]. Дослідження проводили на апараті «Technos MP ESAOTE» (Італія, 2002) з використанням лінійного датчика частотою 7,5МГц, що вимірює товщину стінки судин з точністю до 0,1мм. Вибирали поле вимірювання, що включає товщину KIM на протязі як мінімум 1см, на відстані 2 см проксимальніше біфуркації ЗСА. Вивчали стан брахіоцефальних артерій (наявність атеросклеротичного ураження, деформацій), проводили кількісну оцінку кровотоку за даними швидкісних показників – пікова швидкість (Vps) систоли, кінцева швидкість (Ved) діастолі; індексів – еластичності (систоло-діастолічне співвідношення – S/D), периферичного опору (індекс Пурсело RI) та пульсаторного (індекс Геслінга PI). За нормальну ЕЗВД приймали показник b при простоті дилатації артерії на 10 %; за нормальну ЕНВД – приріст більше 15 % [9]. Визначали індекс вазодилатації (ІВД) – відношення ступеня приросту ЕНВД до приросту ЕЗВД (норма 1,5-1,9). Вміст загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої (ЛПВЦ) та низької щільності (ЛПНЩ) визначали ензиматичним колориметричним методом наборами фірми «Roche Diagnostics» на аналізаторі COBAS INTEGRA, коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за А.Н. Клімовим, 1984 р. Досліджували маркери активності запального процесу (АЗП): концентрацію С-реактивного протеїну (СРП) в сироватці і рівень ревматоїдного фактора (РФ) високочутливим імуноферментним методом, а також показники ШОЕ, сіалових кислот, тимолово проби. Показник DAS28 обчислювали за формулою: $DAS28 = 0,56 \sqrt{ЧБС} + 0,28 \sqrt{ЧПС} + 0,70 \times \ln(ШОЕ) + 0,014(СЗП)$, де ЧПС та ЧБС – число суглобів, що припухли, та болючих, СЗП – стан здоров'я пацієнта за ВАШ.

Статистичну обробку виконували за допомогою пакету прикладних програм «Statistica» версія 6.0 StatSoft, Inc., з оцінкою середніх величин і стандартного відхилення ($M \pm u$), лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона (r), критерію Стьюдента. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ За результатами проведеного дослідження (залежно від товщини KIM ЗСА, специфічних кардіоваскулярних чинників ризику, клінічних проявів), хворі розподілені на 2 групи: 1-ша – 36 хворих з ознаками атеросклеротичного ураження судин, 2-га група – 41 пацієнт без атеросклеротичних змін. Хворі в групах не розрізнялися за статтю, терміном початку захворювання та віком на момент обстеження. Тривалість захворювання і індекс маси тіла були вірогідно вищі у 1-й групі: (11,2±4,7) року проти 7,6±4,2 у 2-й, та 28,4±3,6 і 23,5± 2,3 відповідно (обидва $p < 0,001$). В 1-й групі І ступінь активності встановлено у 11(30,6%), II –

у 20 (55,5%), III – 5 (13,9%); в 2-й групі відповідно – у 21(51,2%), 13 (31,7%) та у 7 (17,1%) хворих. Аналіз показників АЗП виявив в 1-й групі хворих, порівняно з 2-ю, достовірно вищий рівень РФ, СРП, ШОЕ та всіх показників ліпідного спектра крові (всі $p < 0,05$) (табл. 1).

Аналіз стану ЗСА виявив достовірність відмінностей показників в групах хворих порівняно з КГ. Вивчення КІМ виявило більш структурні зміни стінки ЗСА у вигляді потовщення в 1-й групі порівняно з 2-ю та КГ (табл. 2). З інших показників в 1 групі встановлена достовірна різниця (всі $p < 0,05$) Ved, S/D та RI з показниками 2 групи, що, ймовірно, пов'язано з наявністю значного опору вище місця локації, зумовленого атеросклеротичними змінами і деформаціями судин [11, 17]. Діаметр (D), Vps і PI ЗСА в групах хворих достовірно не відрізнялися. За показниками стану ПА виявлено достовірне зменшення Ved – (3,1±1,83) см/с в 1-й групі в порівнянні з 2-ю (4,31±1,39) см/с ($p=0,047$) та зростання S/D, відповідно, 21,9±4,1 та 10,3±3,6 ($p=0,01$).

У 1-й групі виявлено достовірне зниження ЕНВД ПА до (10,6±6,7) % та ІВД до 1,39±0,6 порівняно з КГ – (18,7±4,2) %, 1,69±0,21 та 2-ю групою хворих, відповідно (13,7±4,2) % та 1,93±0,7. За ЕЗВД ПА відмінності в групах хворих недостовірні. Так, у 1-й групі – (7,3±4,6) %, у 2-й – (7,8±2,7) %, але показники вірогідно нижчі порівняно з КГ – (13,7±2,1) %. Отримані дані свідчать про наявність ЕД у хворих в обох групах та відповідають результатам інших авторів [2, 4]. У хворих 1- групи, порівняно з 2-ю, виявлено більш виражені ознаки ЕД, що проявлялися достовірним зниженням

ЕНВД та ІВД ПА, що, ймовірно, свідчить про звуження діапазону ауторегуляторних компенсаторних механізмів унаслідок прогресування АС.

При розподілі хворих за ступенем активності відмічена тенденція до збільшення КІМ у хворих з вищими показниками АЗП порівняно з хворими з низькою АЗП в обох групах (табл. 3), що можна розцінити як наявність запального процесу (ЗП), що протікає в судинній стінці. Спостерігається тенденція до зниження вазодилатуючої функції ендотелію (за показниками ЕЗВД, ЕНВД) в міру наростання ступеня АЗП у хворих в обох групах (табл. 3). Звертає увагу загальна спрямованість до збільшення ІВД в 2-й групі, яке проявлялося його значимим ($p < 0,05$) перевищенням порівняно з КГ та показником 1- групи, що є характерною ознакою недостатнього вазодилатуючого ефекту. Зниження ІВД у 1-й групі пов'язано з атеросклеротичними змінами в судинах та асоціюється з потовщенням КІМ [13].

У хворих 1- групи виявлені помірні кореляційні зв'язки між КІМ і окремими маркерами ЗП: СРП ($r=0,34$), ШОЕ ($r=0,35$) і сіаловими кислотами ($r=0,38$), в решті випадків $r < 0,33$ (табл. 4). У 2-й групі виявлені слабкі кореляції за даними показниками. Достовірні кореляції між КІМ і ЗХС ($r=0,34$) виявлені у хворих 1- групи (табл. 5). У решті випадків, незважаючи на наявність схожих в обох групах кореляційних взаємозв'язків, х рівень був недостовірним. У групах хворих виявлені помірні зворотні кореляції між ЕЗВД, ЕНВД і окремими маркерами ЗП (DAS28, СРП, ШОЕ), а також слабкі кореляції з маркерами дисліппроте немі (табл. 4, 5).

Таблиця 1. Показники ліпідного спектра крові та маркерів запального процесу в групах хворих (M±y)

Показник	P	1-а гр (n=36)	2-а гр (n=41)
ЗХС, ммоль/л	$p < 0,001$	5,92±0,74	4,49±0,83
ТГ, ммоль/л	$p < 0,001$	1,99±0,37	1,16±0,23
ЛПВЩ, ммоль/л	$p < 0,001$	1,16±0,15	1,57±0,32
ЛПНЩ, ммоль/л	$p < 0,001$	3,35±0,6	1,99±0,56
КА	$p < 0,001$	4,3±0,72	1,95±0,62
DAS28	$p=0,55$	5,16±0,81	4,84±1,02
РФ, МО/мл	$p=0,009$	124,3±101,6	67,5±91,8
СРП, г/л	$p < 0,001$	10,65±3,3	7,19±3,8
ШОЕ, мм/г	$p=0,001$	34,0±12,9	28,7±13,4
Тимол. проба, у.о.	$p=0,41$	3,03±1,17	2,71±2,0
Сіалові к-ти, у.о.	$p=0,22$	257,8±30,7	246,5±49,4

Примітка: p – достовірність відмінностей показників в групах хворих.

Таблиця 2. Порівняльна характеристика показників стану загальних сонних артерій в групах (M± y)

Показник	КГ (n=32)	1-а гр (n=36)	2-а гр (n=41)
КІМ, мм	0,61±0,071	1,0±0,11* #	0,67±0,06*
D ЗСА, мм	6,01±0,52	6,47±0,68*	6,22±0,56
Vps ЗСА, см/с	101,77±11,48	45,71±15,6*	50,396±5,17*
VedD ЗСА, см/с	19,89±3,88	11,17±5,0* #	14,4±1,6*
S/D ЗСА	5,29±1,41	4,58±1,57* #	3,49±0,34*
PI ЗСА	2,6±0,29	1,81±0,49*	1,64±0,08*
RI ЗСА	0,81±0,045	0,76±0,06* #	0,71±0,03*

Примітки: * – достовірність відмінностей груп хворих з контрольною групою ($p < 0,05$);

– достовірність відмінностей у хворих 1 групи порівняно з 2-ю ($p < 0,05$).

Таблиця 3. Порівняльна характеристика показників ендотеліально функції у хворих на РА залежно від ступеня активності (M± y)

Показник	I ступінь		II ступінь		III ступінь	
	1гр (n=11)	2 гр (n=21)	1гр (n=20)	2 гр (n=13)	1гр (n=5)	2гр (n=7)
ЕЗВД, %	8,76±5,0	8,45±2,56	6,7±4,0	7,3±2,5	6,42±5,5	6,22±2,19
ЕНВД, %	11,66±6,8	14,4±4,2	10,4±6,7	12,6±4,3	9,1±7,5	12,17±3,4
ІВД	1,23±0,6	1,89±0,78	1,5±0,57	1,83±0,59	1,18±0,67	2,05±0,63
КІМ, мм	0,93±0,09	0,66±0,06	1,01±0,09	0,68±0,068	1,12±0,11	0,69±0,069

Таблиця 4. Кореляційний зв'язок між КІМ, показниками ендотеліально функці і маркерами активності запального процесу в групах хворих на РА

Показник	DAS28		РФ		СРП		ШОЕ		Тимол. проба		Сіал. к-ти	
	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр
КІМ	0,32	0,1	0,26	0,1	0,37*	0,32	0,45*	0,21	0,12	0,16	0,42*	0,17
ЕЗВД	-0,33*	-0,35*	-0,19	-0,13	-0,34*	-0,3	-0,38*	-0,34*	-0,1	-0,09	-0,1	-0,2
ЕНВД	-0,18	-0,22	-0,27	-0,15	-0,24	-0,24	-0,32	-0,26	-0,13	-0,3	-0,14	-0,21

Примітка: * – достовірність кореляційного зв'язку.

Таблиця 5. Кореляційний зв'язок між КІМ, показниками ендотеліально функці і ліпідного спектра крові в групах хворих на РА

Показник	ЗХС		ТГ		ЛПНЩ		ЛПВЩ		КА	
	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр	1 гр	2 гр
КІМ	0,36*	0,05	0,1	0,06	0,17	0,14	-0,17	-0,26	0,27	0,16
ЕЗВД	-0,2	-0,12	-0,2	-0,28	-0,14	-0,1	0,12	0,1	-0,23	-0,11
ЕНВД	-0,12	-0,02	-0,09	-0,06	-0,1	-0,05	0,1	0,12	-0,11	-0,11

Примітка: * – достовірність кореляційного зв'язку.

Виявлений достовірно вищий рівень РФ, СРП та помірні кореляції між цими показниками та КІМ у хворих 1- групи (з атеросклеротичним ураженням судин) не суперечать з даними, отриманими іншими авторами [3, 16]. А наявність зворотних кореляцій між окремими маркерами ЗП та ЕЗВД і ЕНВД в обох групах хворих (табл. 4) та тенденція до збільшення КІМ, зниження ЕЗВД, ЕНВД у хворих з більш високими показниками АЗП свідчать про можливість існування зв'язку між ЗП і порушеннями функції ендотелію.

ВИСНОВКИ 1. У хворих на РА виявлені ознаки ЕД у вигляді сповільненого або недостатнього вазодилатуючого ефекту в пробах з РФ і нітрогліцерином більш виражені (за показниками ЕНВД та ІВД ПА) при РА з супутнім атеросклеротичним ураженням судин. Отримані дані можуть бути використані для більш ранньої діагностики атеросклеротичних змін у хворих на РА. 2. В міру появи атеросклеротичного процесу у хворих на РА виявлений кореляційний зв'язок між КІМ та СРП, ШОЕ, сіаловими кислотами, рівнем ЗХС. 3. Зниження ЕЗВД ПА асоційоване з окремими маркерами ЗП (DAS28, СРП, ШОЕ). Виявлені зворотні кореляції між даними показниками та спрямованість до погіршення стану функції ендотелію при наростанні АЗП підтверджують існування зв'язку між ЕД та АЗП при РА.

Література

1. Агеев В.А., Алекберова З.С., Габибов А.Г. и др. Современная модель патогенеза ревматоидного артрита и её место в клинической практике // Тер. архив. – 2004. – № 12. – С. 83-87.
 2. Галютіна О.Ю., Станіславчук М.А. Функція ендотелію у пацієнтів з ревматоидним артритом, зв'язок з перебігом захворювання // Український ревматологічний журнал. – 2007. – Т. 28, № 2. – С. 48-51.
 3. Казначеев Л.Н., Перова Н.В., Александрова Е.Н. и др. С-реактивный белок и нарушения липид-транспортной системы крови у больных ревматоидным артритом // Клиническая медицина. – 2001. – № 4. – С. 48-50.
 4. Мазуров В.И., Столов С.В., Якушева В.А. и др. Кардиоваскулярные

проблемы в ревматологии // Научно-практ. ревматология. – 2006. – № 4. – С. 28-34.
 5. Ребров А.П., Инамова О.В. Предпосылки развития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите // Тер. архив. – 2004. – Т. 76, № 5. – С. 79-85.
 6. Хусаинова Д.К., Терегулов Ю.Э., Салихов И.Г. и др. Эндотелиальная дисфункция и артериальная гипертензия у больных ревматоидным артритом // Научно-практ. ревматология. – 2006. – № 3. – С. 27-32.
 7. Якушева В.А., Мазуров В.И. Влияние системных проявлений ревматоидного артрита и его продолжительности на течение ишемической болезни сердца // Научно-практ. ревматология. – 2003. – № 2. – С. 117-119.
 8. Bijl M. Endothelial activation, endothelial dysfunction and premature atherosclerosis in systemic autoimmune disease // Netherl. J. Med. – 2003. – Vol. 61, № 9. – P. 273-277.
 9. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction of children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.
 10. Hansel S., Lössig G., Pistorosch F. et al. Endothelial dysfunction in young patients with long-term rheumatoid arthritis and low disease activity // Atherosclerosis. – 2003. – Vol. 170, №1. – P. 177-180.
 11. McEntegart A., Capell H.A., Crenan D. et al. Cardiovascular risk factors, including thrombotic variables, in a population with rheumatoid arthritis // Rheumatology (Oxford). – 2001. – Vol. 40, № 6. – P. 640-644.
 12. Myllykangas-Luosujarvi R., Aho K., Kautiainen H. et al. Cardiovascular mortality in women with rheumatoid arthritis // J. Rheumatol. – 1995. – Vol. 22. – P. 1065-1067.
 13. Poredos P. Endothelial dysfunction in the pathogenesis of atherosclerosis // Int. Angiol. – 2002. – Vol. 21, № 2. – P. 109-116.
 14. Scudlova M., Skvarlova M., Bulava A. The importance of indicators of the initial phase of atherosclerosis in patients with microvascular angina // Biomed. Papers. – 2003. – Vol. 147, № 2. – P. 207-210.
 15. Seriola B., Sulli A., Burrioni A. et al. Rheumatoid arthritis and atherosclerosis // Reumatismo. – 2003. – Vol. 55. – P. 140-146.
 16. Situnayake R.D., Kitas G. Dyslipidemia and rheumatoid arthritis // Ann. Rheum. Dis. – 1997. – Vol. 56. – P. 341-342.
 17. Van Doornum S., McColl G., Jenkins A. et al. Screening for atherosclerosis in patients with rheumatoid arthritis: comparison of two in vivo tests of vascular function // Arthritis Rheum. – 2003. – Vol. 48. – P. 72-80.