

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Выполнена сравнительная оценка показателей, характеризующих степень повреждения эндотелия и вазорегулирующую функцию сосудистой стенки (ВРФСС), у больных анкилозирующим спондилоартритом (АС) и ревматоидным артритом (РА). Выявлена более выраженная степень повреждения эндотелия у больных РА на фоне высокой степени активности воспалительного процесса и при наличии системных проявлений. Более выраженное нарушение эндотелийзависимой вазодилатации отмечалось у больных АС, в сравнении с пациентами с РА, но только на фоне умеренной активности воспалительного процесса.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, ревматоидный артрит, вазорегулирующая функция сосудистой стенки, повреждение эндотелия.

В настоящее время не вызывает сомнения значение роли нарушения функционального состояния эндотелия в развитии сосудистой патологии при целом ряде заболеваний, включая ревматические [9, 11]. Доказано, что системное воспаление само по себе является серьезным фактором риска развития сердечнососудистых заболеваний [13]. При диффузных заболеваниях соединительной ткани, в том числе при РА в поражении сосудов на первый план выходит иммунно-комплексное воспаление, которое характеризуется развитием продуктивных лимфоцитарных васкулитов и активацией провоспалительных медиаторов, моноцитов и Т-клеток, что приводит к повреждению эндотелия [4, 1, 6]. В последние годы появились данные о повреждении эндотелия и нарушении его вазорегулирующей функции при ревматических заболеваниях, протекающих с классическим васкулитом различных органов, в том числе и РА [3, 7, 8].

Важная роль в регуляции сосудистого тонуса принадлежит эндотелию [2]. Морфологическое состояние эндотелия и ВРФСС изучены в большей степени при РА [3, 7, 8]. Работы, посвященные изучению дисфункции эндотелия и степени повреждения его у больных АС, единичные.

Между тем при АС также возможны разнообразные системные проявления, которые подчас определяют прогноз заболевания и его исходы, в том числе поражение сердечно-сосудистой системы, которое встречается в 20-22% всех случаев АС [5].

Интересным представляется изучение в сравнительном аспекте ВРФСС и степени его

повреждения у больных АС и РА, учитывая схожесть патогенетических механизмов развития данных заболеваний.

Цель работы – у больных АС и РА сравнить показатели, характеризующие ВРФСС и степень повреждения эндотелия.

Обследование всех пациентов проводилось на базе ревматологического отделения Областной клинической больницы №1 г.Оренбурга. В исследование были включены 60 больных с достоверным, согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям, диагнозом АС, из них 52 (86,67%) мужчины и 8 (13,33%) женщин. Средний возраст пациентов составил $39 \pm 1,1$ лет, а давность заболевания – $12,5 \pm 0,9$ лет. Преобладала 2 степень активности болезни (85%).

Для определения активности и тяжести АС рассчитывался индекс Basdai, оценивался уровень СОЭ и С-реактивного белка. В соответствии со значениями индекса Basdai все пациенты были поделены на 2 группы: Н – больные с низкой и умеренной активностью АС (индекс Basdai 0-40 баллов); В – пациенты с высокой активностью АС (индекс Basdai более 40 баллов).

Кроме того, было обследовано 20 больных с достоверным, согласно отечественной классификации (2007), РА в возрасте от 22 до 51 года. Среди обследованных больных РА преобладали женщины (90%) в возрасте от 22 до 39 лет, давностью заболевания более 10 лет. Средний возраст пациентов составил $39,9 \pm 7,4$ лет, а средняя длительность заболевания – $7,13 \pm 4,7$ лет. В качестве базового метода оценки активности заболевания использован индекс DAS28. Боль-

ные РА и АС были сопоставимы по возрасту, активности болезни.

Никто из обследованных пациентов АС и РА не имел сопутствующей патологии, могущей привести к дисфункции эндотелия (артериальная гипертензия, сахарный диабет, поражение почек, клинически проявляющийся атеросклероз) и не получал глюкокортикостероиды.

Для оценки степени повреждения эндотелия определялось количество десквамированных циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в периферической крови [12]. Состояние ВРФСС изучалось при проведении ультразвукового исследования плечевой артерии [10] с использованием проб с реактивной гиперемией (ЭЗВД) и нитроглицерином (ЭНВД). Исследование проводилось при помощи ультразвуковой системы Vingmed Sound «System 5».

Как видно из таблицы №1, уровень ЦЭК у больных РА был несколько выше, чем у пациентов с АС, но не достоверно.

Изучение состояния ВРФСС показало, что исходный диаметр плечевой артерии (ПА) у больных РА оказался достоверно меньше, чем в группе пациентов с АС. ЭЗВД была несколько ниже, а ЭНВД – достоверно ниже у больных АС. При этом ЭЗВД у больных АС была достоверно ниже, чем в группе контроля ($p=0,0000$).

Величина ЦЭК в периферической крови оказалась достоверно большей в группе пациентов с РА, имеющих высокую активность болезни, чем в группе пациентов с АС также с высокой активностью воспалительного процесса.

Исходный диаметр ПА был достоверно меньше, а ЭЗВД и ЭНВД – больше у больных РА со II степенью активности болезни, чем у пациентов с низкой и умеренной активностью АС.

Достоверно выше оказался уровень ЦЭК в группе пациентов с РА, имеющих системные

проявления болезни, чем у больных АС также с системными проявлениями заболевания.

Исходный диаметр ПА был достоверно большим в группах больных АС в сравнении с группами пациентов с РА, сопоставимых по наличию и отсутствию системных проявлений болезни. У пациентов с системными проявлениями, как в группах больных РА, так и АС, показатели ЭЗВД и ЭНВД были несколько ниже, чем у больных без системных проявлений. Достоверно меньшим оказался исходный диаметр ПА и большей – ЭНВД в группах пациентов с РА без системной патологии при сравнении с группой больных АС, также не имеющих системных проявлений. ЭЗВД в группе больных РА без системной патологии была большей, чем в группе АС также без системных проявлений болезни, но не достоверно. В группах пациентов, имеющих системную патологию, существенных различий по ЭЗВД и ЭНВД не отмечалось.

Таким образом, на фоне высокой активности воспалительного процесса при РА степень повреждения эндотелия более выражена, чем при АС. Наличие системных проявлений при РА также сопровождаются более высокой степенью повреждения эндотелия.

В общих группах больных худшие показатели ВРФСС отмечались при АС, но достоверны различия были лишь по показателю ЭНВД.

На фоне умеренной степени активности АС все показатели, характеризующие ВРФСС, оказались хуже, чем у больных РА со II степенью активности. Худшими они были и при высокой степени активности АС в сравнении с больными РА с III степенью активности заболевания, но не достоверно.

Наличие системных проявлений заболевания существенно не влияло на показатели ВРФСС при сравнении их в группах больных РА и АС.

24.01.2011

Список литературы:

1. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит с системными проявлениями. Автореф. дисс. д.м.н., М., 1990.
2. Запрягаева М.Е., Мач Э.С. Функциональное состояние эндотелия и его роль в патогенезе некоторых ревматических заболеваний // Научно-практическая ревматология.-2003.- №3.- с.31-33.
3. Инамова О.В. Повреждение эндотелия и вазорегулирующая активность сосудистой стенки у больных ревматоидным артритом.// Научно-практическая ревматология.-2003.- №4.-с.33-37.
4. Лаврова Т.П., Косицкая Л.С., Попова О.Я. Роль циркулирующих иммунных комплексов различного состава в патогенезе ревматоидных висцеритов. Тер. архив. 1980, 6: 32-46.
5. Насонова В. А., Астапенко М. Г. Клиническая ревматология. – М. Медицина. – 1998. – 592с.
6. Саложин К.В., Насонов Е.Н., Беленков Ю.Н. Роль эндотелиальной клетки в иммунопатологии //Тер. Архив.– 1993.– №5.– С.80-87.
7. Столярова С.А., Юнонин И.Е., Хрусталев О.А. Эндотелиальная дисфункция у больных ревматоидным артритом: особенности церебральной гемодинамики. Научно-практическая ревматология. Тезисы IV съезда ревматологов России, 2005.
8. Хусаинова Д. К., Салихов И. Г., Тергулов Ю.Э., Мухаметшина Ф.Н., Мангушева М.М. Эндотелиальная дисфункция у больных системной красной волчанкой.// Научно-практическая ревматология. – 2005.-№2.– с.15-19.

9. Becon P.A., Luqmanii R.A., Scott D.G. Rheumatoide vasculitis. The vasculitis // London. – 1996 – P. 267-27.
10. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M., Spiegelhalter D.J., Miller O.L., Sullivan L.D., Lloyd J.K., Deanfield J.E. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992 Nov 7; 340 (8828): 1111-5.
11. Drenard C., Villa A.R., Reyes E. et al. Vasculitis in systemic lupus Erythematosus // Lupus. – 1997. – Vol.6. – P. 235-242.
12. Hladovec J. // Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol.27. – P.140-144.
13. Libby P., Ridker P. M., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis // Circulation 2002; 105: 1135-1143.

Сведения об авторах:

Гурьянова А.М., соискатель кафедры факультетской терапии и эндокринологии Оренбургской государственной медицинской академии
460018, г. Оренбург, ул. Аксакова, 23, e-mail: Guryanna@yandex.ru

Козлова Л.К., профессор кафедры факультетской терапии и эндокринологии Оренбургской государственной медицинской академии, доктор медицинских наук
460018, г. Оренбург, ул. Аксакова, 23, тел. (3532) 763672, e-mail: Lilicon@list.ru

UDC 224 303.00

Guryanova A.M., Kozlova L.K.

State educational institution of higher education Orenburg State Medical Academy of Federal Agency for Health Care and Social Development
E-mail: Guryanna@yandex.ru

COMPARATIVE EVALUATION OF THE INJURY DEGREE OF ENDOTHELIUM AND VASOREGULATING VASCULAR WALL FUNCTION IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS AND RHEUMATOID ARTHRITIS

A comparative evaluation of indicators characterizing the degree of endothelial damage and vasoregulating function of the vascular wall in patients with ankylosing spondylarthritis (AS) and rheumatoid arthritis (RA) was performed. More pronounced degree of endothelial damage in RA patients against the high inflammatory activity and the presence of systemic manifestations was found. More pronounced violation of endothelium-dependent vasodilation was observed in AS patients, compared with RA patients, but only on a background of moderate inflammatory activity.

Key words: ankylosing spondylitis, rheumatoid arthritis, vasoregulating function of the vascular wall, endothelial damage.

Bibliography:

1. Balabanova R.M. The rheumatoid arthritis with systemic manifestations. Syn. Thesis of Doc. of M.S., M., 1990.
2. Zapryagaeva M.E., Mach E.S. The functional status of endothelium and its role in the pathogenesis of some rheumatic diseases // Scientific and practical rheumatology. -2003.- №3.- p.31-33.
3. Inamova O.V. The endothelial damage and vasoregulating activity of the vascular wall in patients with rheumatoid arthritis. // Scientific and practical rheumatology. -2003.- №4.-p.33-37.
4. Lavrova T.P., Kositskaya L.S., Popova O.Y. The role of circulating immune complexes of different composition in the pathogenesis of rheumatoid viscerites. Ter. archive. 1980, 6: 32-46.
5. Nasonova V.A., Astapenko M.G. Clinical rheumatology. – M. Medicine. – 1998. – 592p.
6. Salozhin K.V., Nasonov E.N., Belenkov J.N. The role of endothelial cell in the immunopathology // Ter. Archive. – 1993. – №5. – p.80-87.
7. Stolyarova S.A., Yunonin I.E., Khrustalev O.A. The endothelial dysfunction in patients with rheumatoid arthritis: the features of cerebral hemodynamics. Scientific-practical rheumatology. Abstracts of IV Congress of Rheumatologists of Russia, 2005.
8. Khusainova D.K., Salikhov I.G., Teregulov J.E., Mukhametshina F.N., Mangusheva M.M. The endothelial dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus. // Scientific-practical rheumatology. – 2005. – №2. – p.15-19.
9. Becon P.A., Luqmanii R.A., Scott D.G. Rheumatoide vasculitis. The vasculitis // London. – 1996 – P. 267-27.
10. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M., Spiegelhalter D.J., Miller O.L., Sullivan L.D., Lloyd J.K., Deanfield J.E. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet 1992 Nov 7; 340 (8828): 1111-5.
11. Drenard C., Villa A.R., Reyes E. et al. Vasculitis in systemic lupus Erythematosus // Lupus. – 1997. – Vol.6. – P. 235-242.
12. Hladovec J. // Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol.27. – P.140-144.
13. Libby P., Ridker P. M., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis // Circulation 2002; 105: 1135-1143.