

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ

Д.К. Хусаинова, И.Г. Салихов, Ю.Э. Терезулов, Ф.Н. Мухаметшина, М.М. Мангушева
Казанский государственный медицинский университет
Республиканская клиническая больница МЗ Республики Татарстан

Резюме

Цель. Изучить особенности эндотелий - зависимой регуляции сосудистого тонуса у больных СКВ.

Материал и методы. Проведено комплексное обследование 52 больных с системной красной волчанкой в возрасте от 17 до 52 лет (средний возраст $34 \pm 1,3$ года); контрольная группа - 33 здоровых добровольца в возрасте от 22 до 50 лет (средний возраст 32 ± 2 года). Давность заболевания $7,4 \pm 0,7$ лет. Острое течение имели 4%, подострое 27% и хроническое 69% больных. Минимальная степень активности определена в 29%, умеренная у 50% и высокая в 21% случаев.

Для оценки эндотелиальной функции использовали ультразвуковой метод D. Celermajer и соавт. в авторской модификации.

Результаты. У здоровых лиц при пробе с реактивной гиперемией отмечено увеличение просвета сосуда в диастолу и систолу и снижение относительного систолического прироста.

У всех больных СКВ выявлены: увеличение жесткости сосудистой стенки, УЗ признаки изменения плечевой артерии; при пробе с реактивной гиперемией на 15 сек адекватная реакция плечевой артерии наблюдалась у 38% пациентов, патологическая у 48% и неопределенная у 14% больных. Поражение почек имелось у всех больных с патологической реакцией, с адекватной - только в 40% случаев.

Ключевые слова: системная красная волчанка, эндотелий, реактивность

Системная красная волчанка (СКВ) характеризуется развитием продуктивных лимфоцитарных васкулитов различной выраженности и активацией провоспалительных медиаторов, моноцитов и Т-клеток, что приводит к повреждению эндотелия [1,4,7,10,11,13,17,19,21,23,24,25]. При СКВ обнаружены также циркулирующие эндотелиальные клетки, являющиеся маркерами сосудистого (эндотелиального) повреждения [14,15]. Имеются лишь отдельные исследования по выявлению дисфункции эндотелия при СКВ ультразвуковым (УЗ) методом визуализации плечевой артерии (ПА), которые носят противоречивый характер. Так, S. Rajagopalan с соавт. [22] выявили у больных СКВ взаимосвязь между неадекватной вазодилатацией ПА и апоптозом эндотелиальных клеток. L.S. Tam [27] обнаружил достоверное влияние острой гипергомоцистеинемии на функцию эндотелия у женщин с СКВ. E.I. Magagti и соавт. [16] описали при СКВ негативное влияние высокого систолического артериального давления и утолщения комплекса интима-медиа на расширение ПА во время реактивной гиперемии. D.S. Lima [20] выявила у больных СКВ дисфункцию эндотелия вне зависимости от факторов риска, в то время как J.B. Soer [26] не обнаружил подобных изменений при СКВ.

Немногочисленность данных об исследовании функции эндотелия при СКВ и отсутствие сообщений об особенностях сосудистого поражения и связи с клиническими вариантами заболевания делают актуальным углубленное исследование реактивности сосудов как для диагностики поражения сосудистого русла, так и для контроля эффективности дифференцированной терапии больных СКВ.

Цель работы: изучить особенности эндотелий - зависимой регуляции сосудистого тонуса у больных СКВ.

Материал и методы

Проведено комплексное обследование 52 больных СКВ, диагностированной в соответствии с критериями Американской Коллегии Ревматологов. Степень активности заболевания определяли по В.А. Насоновой. Среди обследованных пациентов преобладали женщины (46 чел) в возрасте от 17 до 52 лет (средний возраст $34 \pm 1,3$ года), продолжительность заболевания - от 2

мес до 20 лет ($7,4 \pm 0,7$ г). Острое течение СКВ установлено у 2 (4%), подострое у 14 (27%) и хроническое у 36 (69%) пациентов; минимальная степень активности определена у 15 (29%), умеренная у 26 (50%) и высокая у 11 (21%).

Контрольную группу составили 33 здоровых добровольцев (25 жен. и 8 муж.) в возрасте от 22 до 50 лет (средний возраст 32 ± 2 года) без отягощенной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям, без вредных привычек, с нормальным артериальным давлением, не страдающих сахарным диабетом, не имеющих сердечно-сосудистых заболеваний в анамнезе и с нормальными показателями общего холестерина.

Для оценки эндотелиальной функции использовали УЗ метод D. Celermajer и соавт. [12] в нашей модификации [8]. При УЗ локации ПА оценивали: толщину комплекса интима-медиа (ТИМ), его эхогенность и дифференцировку на слои, наличие пристеночных наложений, равномерность внутреннего контура. Допплерографию проводили до начала пробы и через 15 сек, 1 мин, 2 мин и 5 мин после снятия окклюзии.

Для более полной и объективной характеристики состояния артериального сосуда были введены следующие показатели:

1. Просвет сосуда в диастолу (PCd) и систолу (PCs)

$$PC = D - 2TIM$$

2. Относительный систолический прирост сосуда (ОСП), характеризующий жесткость сосудистой стенки:

$$ОСП = \frac{PCs - PCd}{PCd}$$

Для оценки изменения показателей просвета сосуда во время реактивной гиперемии вычислялись следующие показатели:

1. Изменение просвета сосуда в диастолу (%PCd) относительно исходного (в процентах)

$$\%PCd = \frac{PCd - PCd_0}{PCd_0} * 100$$

где PCd₀ - просвет сосуда в диастолу до окклюзии,

PCd - просвет сосуда в диастолу после снятия окклюзии

$$\%PCd = \frac{PCd - PCd_0}{PCd_0} * 100$$

2. Изменение просвета сосуда в систолу (%PCs) относи-

$$\%PCs = \frac{PCs - PCs_0}{PCs_0} * 100$$

тельно исходного (в процентах)

где PCs₀ - просвет сосуда в систолу до окклюзии,

PCs - просвет сосуда в систолу после снятия окклюзии

3. Изменение относительного систолического прироста

$$\%ОСП = \frac{ОСП - ОСП_0}{ОСП_0} * 100$$

(ОСП%) относительно исходного (в процентах)

где ОСП₀ - показатель до окклюзии,

ОСП - показатель после восстановления кровотока.

Полученные данные обработаны на персональном компьютере с применением программы STATISTICA 5,0.

Результаты и обсуждение

У здоровых лиц при УЗ визуализации стенки ПА были четкими, ровными, однородными, без локальных утолщений, на всем протяжении хорошо прослеживалась дифференцировка на слои комплекса интима-медиа, ТИМ колебалась от 0,03 до 0,06 см, средняя ТИМ - 0,0375±0,007 см. В контрольной группе после снятия окклюзии наблюдалось достоверное (p<0,001) расширение просвета сосуда в диастолу и в систолу, которое сохранялось во время всего исследования (табл.1). Максимальная дилатация сосуда в диастолу и систолу отмечалась чаще всего на 1 мин после снятия окклюзии (91% от всех обследуемых), но у некоторых пациентов максимальное расширение регистрировалось уже на 15 сек (9%).

Наибольшее увеличение просвета сосуда в диастолу составляло от 6,25 до 31%, в систолу - от 5,4% до 20,5%. Среднее значение %PCd достигало 12,8±1,13%, %PCs- 10,7±1,24%. У здоровых лиц после снятия окклюзии наблюдалось уменьшение ОСП на протяжении всей пробы, в среднем на 35% от исходного. Пиковая (Vp), средняя (Vm) и объемная (Vоб) скорости кровотока при реактивной гиперемии увеличивались у всех обследованных лиц, с максимальным значением на 15 сек после снятия окклюзии.

Физиологический смысл эндотелиальной регуляции просвета сосуда заключается в том, что для эффективного функционирования системы кровообращения необходимо автоматическое изменение сосудистого сопротивления соответственно величине кровотока [3,5,6,9]. При увеличении объемной скорости кровотока возникает деформация (напряжение сдвига) эндотелиальной клетки сосуда. При нормальной функции эндотелия в ответ на увеличение объемной скорости кровотока сосуд расширяется, сохраняя нормальное соотношение "объем крови - просвет сосуда" [9]. Если просвет сосуда в диастолу увеличивается больше чем на 10%, то функция эндотелия считается нормальной, если же происходит вазоспазм - это показатель дисфункции эндотелия [6]. Остается не решенным вопрос, если просвет сосуда расширяется, но меньше, чем на 10% от исходного, является ли это дисфункцией? Представляется важным оценить в этой связи исходную жесткость сосудистой стенки, о которой можно судить по относительному систолическому приросту.

Как видно из наших исследований, у лиц группы контроля исходный просвет ПА в систолу был больше, чем в диастолу. Это объясняется тем, что чем больше увеличивается просвет сосуда в систолу при неизменном потоке крови через него, тем адекватнее сосуд реагирует на естественную динамику крови.

У всех здоровых лиц на 15 сек восстановления кровотока происходило достоверное увеличение просвета ПА и снижение ОСП. Следовательно, определение ОСП при пробе с реактивной гиперемией имеет несколько другой физиологический смысл. Снижение этого показателя при увеличении потока крови говорит о расширении артерии больше в диастолу, чем в систолу (см. формулу), а при увеличении ОСП расширение сосуда будет происходить преимущественно в систолу. При нормальной функции эндотелия при увеличении потока крови через со-

Таблица 1

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ И ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОБЫ С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ (n=33)

Изучаемые параметры	Измерения				
	Исходное	1-е	2-е	3-е	4-е
PCd (M±m) см	0,31±0,009	0,347±0,011 p<0,001	0,351±0,011 p<0,001	0,34±0,01 p<0,001	0,33±0,009 p<0,001
%PCd (M±m)		11,6±1,2	12,8±1,14	8,5±1,17	6,1±1,17
PCs (M±m) см	0,33±0,01	0,36±0,012 p<0,001	0,355±0,012 p<0,001	0,353±0,01 p<0,001	0,35±0,009 p<0,001
%PCs (M±m)		10,1±1,36	10,7±1,24	5,9±0,67	4,9±0,93
ОСП (M±m)	0,063±0,004	0,043±0,005 p<0,001	0,042±0,002 p<0,001	0,041±0,003 p<0,001	0,042±0,003 p<0,001
Vp (M±m) см/с	99,2±3,84	105,3±5,56 p>0,05	101,4±4,0 p>0,05	95,5±4,4 p>0,05	88,8±4,4 p=0,035
Vm (M±m) см/с	28,7±1,23	38,6±1,68 p<0,001	28,3±1,33 p>0,05	26,6±1,39 p>0,05	25,0±1,47 p=0,036
Vоб (M±m) мл/мин	2,22±0,15	4,24±0,36 p<0,001	2,67±0,21 p=0,023	2,4±0,18 p>0,05	2,0±0,21 p>0,05

Примечание: p- достоверность различия с исходными данными

Таблица 2

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ И ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ПРОБЫ С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ У БОЛЬНЫХ СКВ (n=52)

Параметр	Измерения				
	Исходные M±m	1 - е M±m	2 - е M±m	3 - е M±m	4 - е M±m
ПСd см	0,253±0,006	0,257±0,006 p>0,05	0,263±0,006 p<0,001	0,262±0,006 p<0,001	0,259±0,006 p<0,01
% ПСd		0,8±0,9	4,2±0,9	3,7±0,8	2,5±0,6
ПСs см	0,263±0,006	0,266±0,006 p>0,05	0,272±0,006 p<0,001	0,272±0,006 p<0,001	0,269±0,006 p<0,001
% ПСs		1,6±0,9	4,1±0,8	3,5±0,8	-3±3
ОСП	0,041±0,004	0,05±0,006 p>0,05	0,036±0,004 p>0,05	0,037±0,003 p>0,05	0,04±0,003 p>0,05
Vp см/с	86,8±3,3	102,4±4,2 p<0,001	94,3±3,3 p<0,001	89,8±3,2 p>0,05	87,7±3,8 p>0,05
V mean см/с	28,9±1,9	38,4±1,7 p<0,001	30,6±1,3 p<0,01	28,3±1,4 p>0,05	26,5±1,4 p>0,05
V об мл/с	1,65±0,1	2,18±0,13 p<0,001	1,94±0,12 p<0,001	1,8±0,11 p<0,05	1,5±0,1 p>0,05

Примечание : p- достоверность различия с исходными данными

Таблица 3

РЕАКТИВНОСТЬ ПА У БОЛЬНЫХ СКВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ, ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА

Клиническая характеристика		Реактивность плечевой артерии					
		нормальная n=20		патологическая n=25		неопределенная n=7	
		абс	%	абс	%	абс	%
Течение	хроническое	13	65	18	72	5	71,4
	подострое	7	35	5	20	2	28,6
	острое	0	0	2	8	0	0
Активность, степень	I	7	35	5	20	3	42,8
	II	11	55	13	52	2	28,6
	III	2	10	7	28	2	28,6
Клинические проявления	Поражение почек	8	40	25	100	3	42,9
	Артериальная гипертензия I ст.	8	40	12	48	2	28,6
	Артериальная гипертензия II ст.	4	20	5	20	0	0
	Артериальная гипертензия III ст.	1	5	3	12	0	0
	Без артериальной гипертензии	7	35	5	20	5	71,4
	Синдром Рейно	7	35	8	32	2	28,6

суд должна происходить вазодилатация преимущественно в диастолу, со снижением ОСП [8]. При эндотелиальной дисфункции развиваются либо вазоспазм в ответ на увеличение потока крови, либо вазодилатация преимущественно в систолу с увеличением ОСП. Таким образом, дисфункция эндотелия должна оцениваться не только по изменению просвета сосуда, но и по

динамике ОСП.

У всех больных СКВ определялись УЗ признаки изменений в стенке ПА, которая в большинстве случаев имела неровный внутренний контур, с неравномерным утолщением комплекса интима-медиа, а у 85% исследуемых определялось локальное нарушение ее дифференцировки на слои.

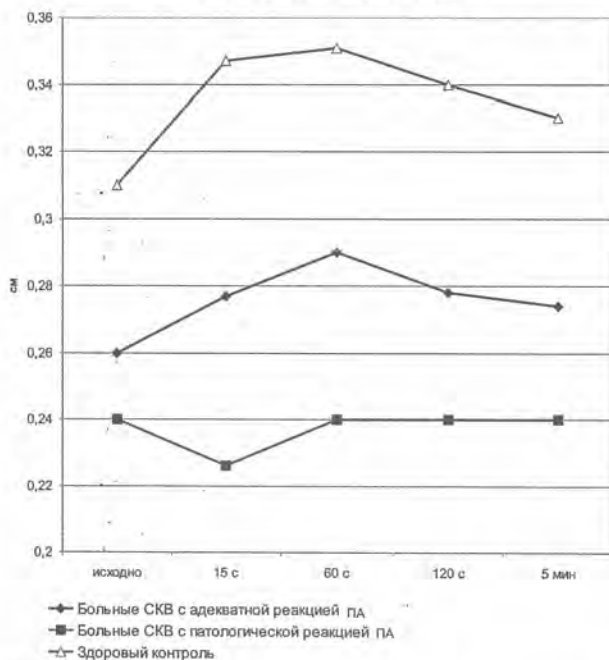
Достоверно уже, чем в контрольной группе ($p < 0,01$), был просвет ПА и в диастолу ($0,253 \pm 0,006$ см), и в систолу ($0,26 \pm 0,006$ см); достоверно относительно контрольной группы был снижен ОСП ($p < 0,05$). Снижение ОСП свидетельствует об увеличении жесткости стенки ПА у больных СКВ, которая может быть связана с морфологическими изменениями в ней [2].

У больных СКВ на всем протяжении пробы с реактивной гиперемией выявлена достоверно меньшая вазодилатация по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$) (рис.1). Тогда как средние значения скоростей кровотока V_p , V_m , V_{ob} достоверно возросли ($p < 0,001$), начиная с 15 сек снятия окклюзии, относительные показатели их прироста не отличались от здоровых лиц (табл. 2). Таким образом, у всех больных СКВ определялась дисфункция эндотелия. Однако на 15 сек восстановления кровотока после устранения пережатия сосуда средние значения ПСд и ПСс ПА достоверно не изменялись, при недостоверном увеличении ОСП по сравнению с исходными показателями. По характеру ответа на пробу с реактивной гиперемией на 15 сек больные были разделены на три группы:

I группа - 20 пациентов (38 %), у которых наблюдалась такая же реакция ПА, как у здоровых лиц, т.е. происходила вазодилатация и в диастолу, и в систолу, со снижением ОСП на 15 сек после восстановления кровотока. Эта реактивность ПА трактовалась как адекватная.

II группа - 25 пациента (48%), у которых просвет сосуда на 15 сек после снятия окклюзии не изменялся, либо увеличивался с повышением ОСП (8% больных); или наблюдался вазоспазм

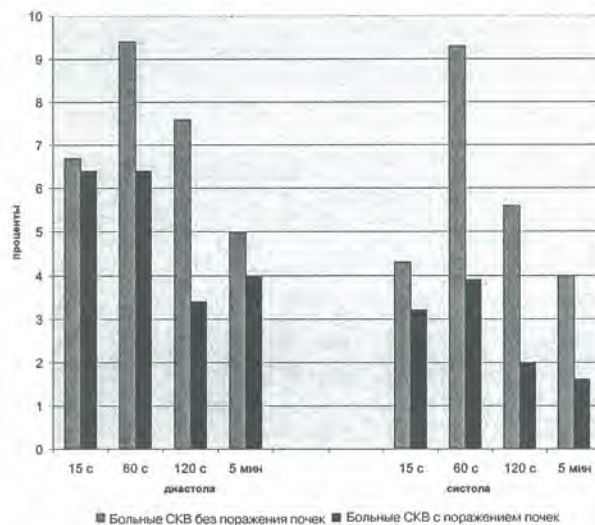
Рисунок 1
ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ПА
У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ СКВ ВО ВРЕМЯ
РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМии



(92% больных). Эта реактивность оценивалась как патологическая.

III группа - 7 больных (14%) с реакцией сосуда, отличной от вышеописанных вариантов. Эта реактивность считалась неопределенной. У 5 больных III группы с хроническим течением СКВ просвет ПА и ОСП во время проведения пробы не изменились. У 3 из них выявлено поражение почек, из них у 2 имелась артериальная гипертензия. У 2 других больных наряду с вазодилатацией во время реактивной гиперемии ОСП не изменился. Это были пациенты с подострым течением СКВ, с синдромом Рейно, но без вовлечения почек и артериальной гипертензии.

Рисунок 2
ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРОСВЕТА ПА
ВО ВРЕМЯ РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМии
У БОЛЬНЫХ СКВ С АДЕКВАТНОЙ РЕАКЦИЕЙ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК



Между тремя группами больных СКВ достоверных различий по просвету сосуда, ОСП и ТИМ не было выявлено.

Анализ реактивности ПА на 15 сек в зависимости от клинических проявлений СКВ, активности процесса и течения заболевания показал, что больные с адекватной и патологической реакциями ПА не отличались между собой по течению заболевания, активности процесса, наличию синдрома Рейно и артериальной гипертензии (табл. 3). В то же время у всех больных с патологической реакцией ПА было обнаружено поражение почек, тогда как среди больных с адекватной реакцией почечная патология отмечалась в 40%.

В I-ой группе больных, несмотря на адекватную функцию эндотелия, в случаях с поражением почек относительное расширение просвета ПА во время реактивной гиперемии на 120 сек в диастолу и на 60 и 120 сек в систолу имело тенденцию к меньшей выраженности по сравнению с больными без почечной патологии ($p = 0,06$) (рис. 2).

Исследование реактивности ПА у больных СКВ с поражением почек показало, что дисфункция эндотелия встречалась в этой категории пациентов чаще, что выражалось в более частой вазоспастической реакции во время реактивной гиперемии и увеличении ОСП. Таким образом, поражение почек при СКВ сопровождалось дисфункцией эндотелия.

Выводы

1. Дисфункция эндотелия должна оцениваться как по изменению просвета сосуда, так и по относительному систолическому приросту (ОСП).
2. У здоровых лиц при пробе с реактивной гиперемией отмечается не только увеличение просвета сосуда в диастолу и систолу, но и снижение ОСП.
3. У больных СКВ выявлена дисфункция эндотелия, сопровождавшаяся увеличением жесткости сосудистой стенки.
4. По результатам реактивной гиперемии у больных СКВ выявлены 3 варианта функции эндотелия: адекватная реакция ПА у 38% пациентов, патологическая у 48% и неопределенная у 14% больных.
5. У всех пациентов СКВ с патологической реакцией эндотелия наблюдалось поражение почек, в то время как среди пациентов с адекватной реакцией сосуда на реактивную гиперемию поражение почек отмечено у 40%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит с системными проявлениями. Автореф. дисс. д.м.н., М., 1990.
2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М., Реальное время. 1999, 70-140.
3. Мартынов А.И., Остроумова О.Д. Влияние гипотензивной терапии на растяжимость периферических артерий при артериальной гипертензии. Тер. архив, 2002, 8, 82-84.
4. Мач Э.С. Особенности поражения сосудов при РА: влияние возраста, течения. Клиническая ревматология, 1994, 2, 19-21.
5. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия. М., Медицина, 1995, 222.
6. Петрищев Н.Н., Власов Т.Д. Физиология и патофизиология эндотелия. Дисфункция эндотелия. Причины, механизм, фармакологическая коррекция. Под ред. Н.Н. Петрищева., СПбГМУ, 2003.
7. Саложин К.В., Насонов Е.Л., Беленков Ю.Н. Роль эндотелиальной клетки в иммунопатологии. Тер. архив, 1993, 5, 80-87.
8. Терегулов Ю.Э., Хусайнова Д.К., Салихов И.Г. с соавт. К методологии проведения пробы и оценки эндотелий-зависимой дилатации плечевой артерии. Эхография, 2004, 5, 3, 217-221.
9. Хаяутин В.М. Механорецепция эндотелия артериальных сосудов и механизмы защиты от развития гипертонической болезни. Кардиология, 1996, 7, 27-35.
10. Asherson R. Human immunodeficiency virus infection, antiphospholipid antibodies, and the antiphospholipid syndrome. J. Rheumatol., 2003, 2.
11. Bulkley BH, Roberts WC. The heart in systemic lupus erythematosus and the changes induced in it by corticosteroid therapy. A study of 36 necropsy patients. Am. J. Med., 1975, 58, 243-264.
12. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Cooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. Lancet, 1992, 340, 1111 - 1115.
13. Cines D.B., Pollak E.S., Buck C.A. et al. Endothelial cell in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders. Blood, 1998, 91, 10, 3527- 3561.
14. Clancy R., Marder G., Martin V. et al. Circulating activated endothelial cells in systemic lupus erythematosus: further evidence for diffuse vasculopathy. Arthr. Rheum., 2001, 44, 5, 1203-1208.
15. Clancy R.M. Circulating endothelial cells and vascular injury in systemic lupus erythematosus. Curr. Rheumatol. Rep., 2000, 2, 1, 39-43.
16. El-Magadmi M., Bodill H., Ahmad Y. et al. Systemic lupus erythematosus: an independent risk factor for endothelial dysfunction in women. Circulation, 2004, 27, 110, 4, 399-404.
17. Harper L., Savage C. Pathogenesis of ANCA - associated systemic vasculitis. J. Pathol., 2000, 2, 190, 3, 349-359.
18. Inoh M., Tocuda M. Evaluating systemic lupus erythematosus disease activity using molecular markers of hemostasis. Arthr. Rheum., 1996, 39, 2, 287-291.
19. Keberle M., Tooy H.P., Jahns R. et al. Assessment of microvascular changes in Raynaud's phenomenon and connective tissue disease using colour Doppler ultrasound. Rheumatol., 2000, 39, 1206-1213.
20. Lima D.S., Sato E.I., Lima V.C. et al. Brachial endothelial function is impaired in patients with systemic lupus erythematosus. Rheumatol., 2002, 29, 2, 292-297.
21. Mutru O., Koota K., Isomaki H. Causes of death in autopsied RA patients. Scand. J. Rheumatol., 1976, 5, 239-240.
22. Rajagopalan S., Somers E.C., Brook R.D. et al. Endothelial cell apoptosis in systemic lupus erythematosus: a common pathway for abnormal vascular function and thrombosis propensity. Blood, 2004, 15, 103, 10, 3677-3683.
23. Sheldon P. Adhesion of rheumatoid lymphocytes to mucosal endothelium: the gut revisited. Brit. J. Rheumatol., 2000, 35, 218-225.
24. Shin C.M. Increased lung uptake of technetium-99m hexamethylpropylene amine oxime in SLE. Respiration, 2002, 3, 69-76.
25. Singh R., Mengi S. Pathogenesis of atherosclerosis: a multifactorial process. Exper. Clin. Cardiology, 2002, 7, 1, 40-53.
26. Soep J.B., Mietus-Snyder M., Malloy M.J. et al. Assessment of atherosclerotic risk factors and endothelial function in children and young adults with pediatric-onset systemic lupus erythematosus. Arthr. Rheum., 2004, 15, 51, 3, 451-457.
27. Tam L.S., Fan B., Li E.K. et al. Patients with systemic lupus erythematosus show increased platelet activation and endothelial dysfunction induced by acute hyperhomocysteinemia. J. Rheumatol., 2003, 30, 7, 1479-1484.

Поступила 25.11.04

Abstract

D.K. Husainova, I.G. Salihov, Y.E. Teregulov, F.N. Muhametshina, M.M. Mangusheva
Endothelial dysfunction in patients with systemic lupus erythematosus

Objective. To study features of endothelium-dependent regulation of vascular tone in pts with systemic lupus erythematosus (SLE).

Material and methods. 52 SLE pts aged 17 to 52 years (mean age $34 \pm 1,3$ years) and 33 healthy volunteers of control group aged 22 to 50 years (mean age 32 ± 2 years) were examined. Mean disease duration was $7,4 \pm 0,4$ years. 4% of pts had acute, 27% - subacute, 69% - chronic course of the disease. 29% of pts had minimal, 50% - moderate and 21% - high activity. D. Celermajer ultrasonic method was used to assess endothelial function.

Results. In healthy persons reactive hyperemia test showed increase of vascular lumen in systole and diastole so as decrease of relative systolic increase. SLE pts had increase of vascular wall rigidity, ultrasonic signs of brachial artery changes. Reactive hyperemia test at 15th second showed normal reaction of brachial artery in 38%, pathological - in 48% and indefinite - in 14% of pts. All pts with pathological reaction and only 40% of pts with normal reaction had renal disease.

Key words: systemic lupus erythematosus, endothelium, reactivity