

УДК 616.12: 616.15-018.74

Артикова С.Г., Валиева З.С.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Андижанский государственный медицинский институт

**РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В РАЗВИТИИ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У ПАЦИЕНТОВ С
АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ**

Резюме: В статье приведены данные о функциях эндотелия, эндотелиальной дисфункции и ее роли в патогенезе атеросклероза, гипертонической болезни, инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности.

Ключевая слова: эндотелиальная дисфункция, сердечно-сосудистая патология, анкилозирующий спондилит.

Artikova S.G., Valieva Z.S.

Department of Propaedeutics of Internal Diseases

Andijan State Medical Institute

**THE ROLE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN THE
DEVELOPMENT OF CARDIOVASCULAR PATHOLOGY IN
PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS**

Resume: The article presents data on the functions of the endothelium, endothelial dysfunction and its role in the pathogenesis of atherosclerosis, hypertension, myocardial infarction, chronic heart failure.

Keywords: endothelial dysfunction, cardiovascular pathology, ankylosing spondylitis.

Актуальность. В настоящее время доказано, что наличие хронического системного воспаления является независимым предиктором развития кардиоваскулярной патологии[4,6]. Медиаторы воспаления способны вызывать активацию и повреждение эндотелия, что нарушает его нормальное функционирование и является одним из важнейших этапов

развития атеросклеротического процесса [1,8]. Дисфункция эндотелия является, патогенетическим звеном сердечно-сосудистого ремоделирования.

Продуцируемый эндотелием монооксид азота (NO) препятствует процессам гипертрофии и ремоделирования миокарда. В ряде работ показано наличие значимой отрицательной взаимосвязи между индексом массы миокарда левого желудочка и степенью эндотелийзависимой (опосредованной NO) дилатацией плечевой артерии, что позволяет рассматривать дисфункцию эндотелия в качестве одного из основных негемодинамических факторов развития гипертрофии левого желудочка [2,5]. Центральная роль отводится в настоящее время дисфункции эндотелия в процессе развития легочной гипертензии. И гипертрофия левого желудочка, и легочная гипертензия являются предикторами неблагоприятных сердечно-сосудистых событий.

Приведенные данные позволяют рассматривать дисфункцию эндотелия в качестве одного из важнейших факторов, приводящих к развитию и прогрессированию кардиоваскулярной патологии среди пациентов с системными воспалительными заболеваниями [6].

Несмотря на это, существуют лишь единичные работы, посвященные развитию дисфункции эндотелия при АС [3,7].

Однако до настоящего времени не установлены взаимосвязь дисфункции эндотелия с активностью системного воспаления и возможность ее коррекции на фоне противовоспалительной терапии; практически нет работ, посвященных исследованию взаимосвязи эндотелиальной дисфункции с развитием гипертрофии миокарда и легочной гипертензии при анкилозирующем спондилите.

Цель исследования. На основе комплексного исследования состояния эндотелия оценить клинико-диагностическое значение

эндотелиальной дисфункции, в развитии кардиоваскулярной патологии у больных анкилозирующим спондилитом.

Материалы и методы исследования. В соответствии с поставленными целью и задачами исследования обследован 131 пациент с АС, последовательно поступавший в кардиологическое отделение клинике АГМИ.

Результаты исследования. У больных анкилозирующим спондилитом установлено наличие дисфункции эндотелия: нарушения его вазорегулирующей (у 47% пациентов) и антитромбогенной (более чем у 70% пациентов) функций.

У больных анкилозирующим спондилитом выявлены признаки повреждения эндотелия, о чем свидетельствует повышение активности фактора Виллебранда и уровня циркулирующих эндотелиальных клеток.

При увеличении активности анкилозирующего спондилита отмечаются ухудшение антитромбогенной функции эндотелия и нарастание признаков его повреждения. Выраженность нарушений вазорегулирующей функции эндотелия увеличивается при большей длительности анкилозирующего спондилита и большей его тяжести, но не имеет четкой зависимости от текущей активности системного воспаления.

Классические кардиоваскулярные факторы риска, наличие артериальной гипертензии оказывают меньшее, в отличие от активного системного воспаления, влияние на функциональное состояние эндотелия и выраженность его повреждения у больных анкилозирующим спондилитом.

На фоне терапии сульфасалазином, продемонстрировавшей наибольший противовоспалительный эффект, выявлена положительная динамика функционального состояния эндотелия и выраженности его повреждения: установлены улучшение вазорегулирующей и антикоагулянтной функций эндотелия, нормализация фибринолитической

активности сосудистой стенки, снижение уровня циркулирующих эндотелиальных клеток.

Дисфункция эндотелия является важным негемодинамическим фактором развития гипертрофии миокарда левого желудочка у больных анкилозирующим спондилитом: наличие дисфункции эндотелия при отсутствии артериальной гипертензии ассоциируется с развитием эксцентрического типа гипертрофии.

Дисфункция эндотелия является важным звеном в развитии легочной гипертензии у больных анкилозирующим спондилитом и участвует в процессе развития гипертрофии и ремоделирования правого желудочка: снижение уровня эндотелийзависимой вазо-дилатации ассоциируется с большей величиной систолического давления в легочной артерии.

Наличие и выраженность нарушений функционального состояния эндотелия, в первую очередь, его вазорегулирующей функции, позволяет оценивать реальный сердечнососудистый риск у пациентов с анкилозирующим спондилитом, поскольку в условиях существования системного воспаления оценка лишь классических кардиоваскулярных факторов риска является неприемлемой. Уровень циркулирующих эндотелиальных клеток и фибринолитическая активность плазмы значимо коррелируют с активностью системного воспаления, что позволяет их использовать не только в качестве маркеров повреждения и дисфункции эндотелия, но и как дополнительные параметры оценки активности заболевания.

Использование адекватной терапии, позволяющей эффективно контролировать активность системного воспаления, способствует нормализации функции эндотелия и предотвращению его повреждения.

Вывод. Разработан и валидирован интегральный показатель активности анкилозирующего спондилита, включающий в себя как клинические, так и лабораторные признаки активности заболевания, что

позволяет его использовать для мониторинга пациентов на этапе подбора терапии и при длительном наблюдении. Вопросники ВА80А1, ВАвП, ОР1, перевод и валидация которых были осуществлены в ходе данной работы, являются адекватными инструментами клинической оценки активности заболевания, выраженности функциональных нарушений у больных анкилозирующим спондилитом; они используются при оценке эффективности терапии, а также при определении показаний к терапии биологическими агентами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрагамович О.О., Файник А.Ф., Нечай О.В. та ін. Механізми розвитку дисфункції ендотелію та її роль у патогенезі ішемічної хвороби серця // Укр. кардіол. журн. — 2007. — № 4. — С. 81-87.
2. Барбараш О.Л., Кашталап В.В., Каретникова В.Н. и др. Клиническая значимость показателей эндотелиальной дисфункции, оксидативного стресса и гемостаза у больных инфарктом миокарда // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2007. — № 2. — С. 28-33.
3. Карсанов Н.В. Эндотелиальная дисфункция, редокс-потенциал системы энергетического обеспечения и синтез альдостерона при хронической сердечной недостаточности с мерцательной аритмией и без нее // Рос. кардиол. журн. — 2003. — № 4(42). — С. 28-31.
4. Лутай М.І., Слободський В.А., Гавриленко Т.І. та ін. Концентрація ендотеліну-1 в плазмі крові корелює з вираженістю клінічних проявів стабільної стенокардії напруження // Укр. мед. часопис. — 2004. — № 4(42). — С. 105-108.
5. Ющук Е.Н., Васюк Ю.А., Хадзегова А.Б. и др. Эндотелиальная дисфункция при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и методы ее коррекции // Клини. фармакол. и терапия. — 2005. — Т. 14, № 3. — С. 85-88.
6. Setsura K., Seino Y., Tomita Y. et al. Origin and pathophysiological role of increased plasma endothelin-1 in patients with acute myocardial infarction // *Angiology*. — 1995. — Vol. 46, № 7. — P. 557-565.
7. Shimokawa H. Primary endothelial dysfunction: Atherosclerosis // *J. Mol. Cell. Cardiol.* — 1999. — Vol. 31. — P. 23-37.
8. Tomoda H. Plasma endothelin-1 in acute myocardial infarction with heart failure // *Am. Heart. J.* — 1993. — Vol. 125. — P. 667-672.