

В.М. Хоменко
М.А. Станіславчук

Вінницький національний
медичний університет

Ключові слова: фіброміалгія,
ліпідний спектр крові,
ендотеліальна дисфункція.

ЗВ'ЯЗОК ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ З ПОРУШЕННЯМ ВАЗОРЕГУЛЮЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ФІБРОМІАЛГІЮ

Резюме. Оцінювали стан функції ендотелію та ліпідний спектр крові у хворих на фіброміалгію (ФМ) і аналізували зв'язок між маркерами ендотеліальної дисфункції (ЕД) та дисліпідемією.

У дослідження були включені 36 хворих на ФМ та 32 особи контрольної групи. Діагноз ФМ встановлено на основі критеріїв ACR (1990). У всіх обстежених визначали ліпідний спектр крові, вміст ендотеліну (ЕТ)-1 у плазмі крові, ендотелійзалежну (ЕЗВД) та ендотелійнезалежну вазодилатацію (ЕНВД) плечової артерії.

У хворих на ФМ порівняно з особами контрольної групи виявлено підвищення вмісту ЕТ-1. Хворі на ФМ мали достовірно меншу ЕЗВД порівняно зі здоровими особами. Величини ЕНВД в основній та контрольній групах достовірно не відрізнялися. У хворих на ФМ порівняно зі здоровими особами рівні тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів високої щільності, холестерину ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності достовірно не відрізнялися. Рівень загального холестерину (ЗХС) у хворих на ФМ порівняно зі здоровими особами був вищим на 10%. У хворих на ФМ встановлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ЗХС та вмістом ЕТ-1 в плазмі крові ($r=0,33$), а також між рівнем ЗХС та величиною ЕЗВД ($r=0,38$).

У хворих на ФМ виявлено підвищення вмісту ЕТ-1 в крові та зниження ЕЗВД, які асоціювалися з підвищенням рівня ЗХС, що свідчить про складний патогенез ЕД і необхідність його подальшого дослідження.

ВСТУП

Патогенез фіброміалгії (ФМ), незважаючи на значні успіхи у вивченні окремих його ланок, залишається остаточно нез'ясованим. Дискутується декілька патогенетичних механізмів розвитку ФМ. Так, припускають можливий аутоімунний характер розвитку основних клінічних проявів ФМ (Ab-lin J.N. et al., 2006), розглядають ФМ як варіант соматизованої депресії та доводять наявність психобіологічної залежності між больовим синдромом і психологічним статусом (Arnold L.M. et al., 2006; Hargis R.E., Clauw D.J., 2006). У дослідженні E. Lapossy та співавторів (1994) у хворих на ФМ виявлено схильність до холододового вазоспазму, вираженість якого тісно корелює з інтенсивністю больового синдрому. Причиною описаного феномену може бути ендотеліальна дисфункція як ранній маркер порушень мікроциркуляції, серцевого та судинного ремоделювання (Flammer J. et al., 2001). Такі порушення вазорегулюючої функції ендотелію у хворих на ФМ, як підвищення рівня ендотеліну (ЕТ)-1 у плазмі крові продемонстровано M. Pache та співавторами (2003). У дослідженні S. Cardillo та співавторів (2000) виявлено, що ендотеліальна дисфункція тісно пов'язана з дисліпідемією, наявність якої у пацієнтів із хронічним больовим синдромом продемонстровано S. Ozgocmen, O. Ar-

dicoglu (2000). Особливості ліпідного спектра крові у хворих на ФМ, зв'язок показників вазорегулюючої функції ендотелію з дисліпідемією остаточно не з'ясовані.

Мета дослідження — оцінити стан функції ендотелію та ліпідний спектр крові у хворих на ФМ і проаналізувати зв'язок між маркерами ендотеліальної дисфункції та дисліпідемією.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 94 хворих на ФМ та 32 особи контрольної групи. Критеріями виключення із дослідження були вагітність, цукровий діабет, онкологічні та гострі інфекційні захворювання.

Діагноз ФМ встановлено на основі критеріїв ACR (Wolfe F. et al, 1990). Вираженість больового синдрому оцінено за візуальною аналоговою шкалою (ВАШ) (Meenan R.F., 1982), чутливі точки досліджено методом долориметрії. У всіх обстежених імуноферментним методом визначали рівень ЕТ-1 (Moreau P. et al., 1997). Ендотелійзалежну (ЕЗВД) — проба з реактивною гіперемією та ендотелійнезалежну (ЕНВД — нітрогліцеринова проба) вазодилатацію плечової артерії оцінено за методикою, розробленою K.E. Sorensen та співавторами (1995). Дослідження починали після 10-хвилинного перебування пацієнта в горизонтальному положенні. Діаметр плечової

артерії (ПА) вимірювали в повздовжньому розрізі на 2–15 см вище ліктьового згину до і після проби з реактивною гіперемією. Для цього накладали манжетку сфігмоманометра на передпліччя та накачували повітря на 30–50 мм. рт. ст. вище за вищій рівень систолічного артеріального тиску. Тривалість фази оклюзії становила 5 хв. Нормальною реакцією ПА вважали її дилатацію на фоні реактивної гіперемії на 10% і більше від початкового діаметра. При проведенні нітроглицеринової проби вивчали зміни діаметра ПА у відповідь на прийом 500 мкг нітроглицерину. Результати проби оцінювали через 2 та 5 хв після прийому нітроглицерину.

Вміст загального холестерину (ЗХС) і триглицеридів (ТГ) визначали на автоаналізаторі. Рівень холестерину (ХС) у ліпопротеїнах високої щільності (ЛПВЩ) досліджували в супернатанті після осадження ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) і ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) гепарином у присутності іонів марганцю. Вміст ХС у ЛПДНЩ обчислювали за формулою Friedwald:

$$\text{ХС ЛПДНЩ} = \text{ТГ} \cdot 0,457 \text{ (ммоль/л)},$$

$$\text{а ХС ЛПНЩ за формулою:}$$

$$\text{ХС ЛПНЩ} = 3\text{ХС} - (\text{ХС ЛПДНЩ} + \text{ХС ЛПВЩ}).$$

Статистичну обробку даних виконували за допомогою пакета прикладних програм Excel. Дані наведено у вигляді середніх величин та стандартного відхилення ($M \pm \sigma$). Для оцінки міжгрупових відмінностей незалежних вибірок використовували критерій Стюдента. Кореляційний зв'язок оцінювали за допомогою коефіцієнта кореляції Пірсона. Достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Усі обстежені були жінки віком від 18 до 79 років. Середній вік у контрольній групі становив $46,0 \pm 11,6$, у групі хворих на ФМ — $45,8 \pm 12,2$ року. Середня тривалість захворювання коливалась від 6 міс до 25 років і в середньому становила $8,0 \pm 4,93$ року. Як у осіб контрольної групи, так і у хворих на ФМ, виявлено надлишкову масу тіла (табл. 1): індекс маси тіла (ІМТ) становив $27,7 \pm 4,42$ і $27,3 \pm 3,69$ кг/м² відповідно. У 27 (28,7%) хворих він був у межах норми ($18,5$ – $24,9$ кг/м²). Надлишкову масу тіла (ІМТ 25–29,9 од.) виявлено у 47 (50,0%) пацієнтів, ожиріння I ступеня (ІМТ 30,0–34,9 од.) — у 12 (12,8%), ожиріння II ступеня (ІМТ 35,0–39,9 од.) — у 3 (3,2%), ожиріння III ступеня не виявлено.

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених хворих на ФМ та осіб контрольної групи

| Характеристика | Контрольна група (n=32) | Хворі на ФМ (n=94) |
|--------------------------------|-------------------------|--------------------|
| Вік, років | $46,0 \pm 11,6$ | $45,8 \pm 12,2$ |
| Тривалість захворювання, років | – | $8,4 \pm 6,31$ |
| Зріст, см | $160,9 \pm 6,3$ | $162,0 \pm 6,30$ |
| Маса, кг | $71,4 \pm 9,0$ | $71,1 \pm 8,09$ |
| ІМТ | $27,7 \pm 4,42$ | $27,3 \pm 3,7$ |
| Кількість чутливих точок | $15,1 \pm 2,31$ | $3,1 \pm 1,67^*$ |

У табл. 1–3: *достовірна відмінність щодо контрольної групи.

Кількість чутливих точок у контрольній групі була $3,1 \pm 1,67$, у хворих на ФМ — $15,1 \pm 2,31$. Рівень болю обстежених пацієнтів за шкалою ВАШ коли-

вався від 2,1 до 8,5 бала і в середньому становив $5,2 \pm 1,6$ бала.

При порівнянні вмісту ЕТ-1 у плазмі крові хворих на ФМ з таким у пацієнтів контрольної групи виявлено достовірні відмінності (рисунок) — вміст ЕТ-1 у сироватці крові хворих на ФМ був у 2,5 раза вищим ($22,2 \pm 20,0$ пг/мл у групі хворих на ФМ проти $8,9 \pm 5,6$ пг/мл у контрольній групі).

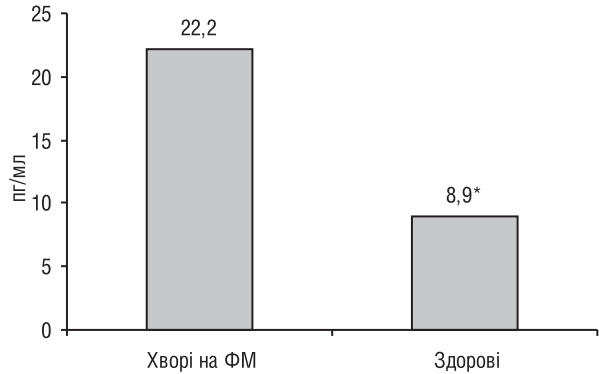


Рисунок. Вміст ЕТ-1 у сироватці крові хворих на ФМ та осіб контрольної групи

*Достовірна відмінність щодо контрольної групи.

Дані дослідження судинної реактивності ПА у хворих на ФМ та осіб контрольної групи наведено у табл. 2. При виконанні проби з реактивною гіперемією у хворих на ФМ виявлено достовірно меншу дилатаційну реакцію — $7,7 \pm 4,62\%$ проти $11,7 \pm 4,30\%$ у здорових осіб. Ступені нітроглицериніндукованої (ЕНВД) вазодилатації у хворих на ФМ та осіб контрольної групи достовірно не відрізнялися ($12,7 \pm 5,75$ та $14,3 \pm 4,38\%$ відповідно). Товщина комплексу інтима-медіа, який відображає ступінь ремоделювання судинної стінки у обстежених нами хворих на ФМ достовірно не змінювалась, хоча порівняно зі здоровими була дещо вища ($0,59 \pm 0,26$ та $0,54 \pm 0,18$ мм відповідно).

Таблиця 2

Показники судинної реактивності ПА у хворих на ФМ та осіб контрольної групи

| Показник | Контрольна група (n=32) | Хворі на ФМ (n=36) |
|---------------------------|-------------------------|--------------------|
| ЕЗВД, % | $11,7 \pm 4,30$ | $7,7 \pm 4,62^*$ |
| ЕНВД, % | $14,3 \pm 4,38$ | $12,7 \pm 5,75$ |
| Комплекс інтима-медіа, мм | $0,54 \pm 0,18$ | $0,59 \pm 0,26$ |

Показники ліпідного спектра крові у хворих на ФМ та осіб контрольної групи наведено у табл. 3. Згідно з результатами дослідження достовірну відмінність виявлено лише за рівнем ЗХС ($5,3 \pm 0,77$ ммоль/л — хворі на ФМ; $5,0 \pm 0,62$ ммоль/л — група контролю). Достовірних відмінностей при порівнянні величин решти маркерів дисліпідемії не зареєстровано.

Таблиця 3

Ліпідний спектр крові у хворих на ФМ та осіб контрольної групи

| Показник, ммоль/л | Контрольна група (n=32) | Хворі на ФМ (n=94) |
|-------------------|-------------------------|--------------------|
| ЗХС | $5,0 \pm 0,62$ | $5,3 \pm 0,77^*$ |
| ТГ | $1,4 \pm 1,26$ | $1,6 \pm 1,15$ |
| ХС ЛПВЩ | $1,3 \pm 0,71$ | $1,2 \pm 0,59$ |
| ХС ЛПНЩ | $3,1 \pm 1,13$ | $3,4 \pm 0,92$ |
| ХС ЛПДНЩ | $0,6 \pm 0,58$ | $0,7 \pm 0,53$ |

Як видно з табл. 4, у проведеному дослідженні не виявлено кореляційного зв'язку між показниками стану функції ендотелію та віком обстежених хво-

рих, ІМТ, тривалістю захворювання, кількістю чутливих точок ($r < 0,33$).

Таблиця 4
Кореляційний зв'язок між показниками стану функції ендотелію та кількістю чутливих точок, віком, тривалістю захворювання, ІМТ хворих на ФМ

| Показник | Кількість чутливих точок | Вік | Тривалість захворювання | ІМТ |
|-----------------------|--------------------------|-------|-------------------------|-------|
| ЕТ-1 | -0,07 | 0,01 | 0,18 | 0,10 |
| ЕЗВД | 0,16 | -0,05 | -0,11 | -0,27 |
| ЕНВД | 0,16 | 0,08 | -0,13 | -0,11 |
| Комплекс інтима-медіа | 0,00 | 0,19 | 0,07 | 0,20 |

При дослідженні кореляції між маркерами дисліпопротеїнемії та ендотеліальної дисфункції (табл. 5) виявлено зв'язок між рівнем ЗХС та вмістом ЕТ-1 у плазмі крові ($r = 0,33$), а також між рівнем ЗХС та величиною ЕЗВД ($r = 0,38$). У решті випадків коефіцієнт кореляції був нижчим 0,33.

Таблиця 5
Кореляційний зв'язок між показниками стану функції ендотелію та ліпідного спектра крові у хворих на ФМ

| Показник | ЗХС | ТГ | ХС ЛПНЩ | ХС ЛПВЩ | ХС ЛПДНЩ |
|-----------------------|--------|-------|---------|---------|----------|
| ЕТ-1 | 0,33* | 0,23 | 0,2 | -0,15 | 0,23 |
| ЕЗВД | -0,38* | -0,11 | -0,3 | 0,14 | -0,11 |
| ЕНВД | -0,19 | -0,19 | -0,01 | 0,05 | -0,19 |
| Комплекс інтима-медіа | 0,27 | 0,21 | 0,13 | -0,08 | 0,21 |

*Достовірність кореляційного зв'язку.

ОБГОВОРЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Згідно з результатами проведеного нами дослідження у хворих на ФМ виявлено різке підвищення рівня ЕТ-1 у сироватці крові, а також достовірно менша ЕЗВД-реакція. Вазоактивний пептид ЕТ-1 — потужний вазоконстриктор, підвищення якого описане при низці ревматологічних захворювань (системний червоний вовчак (Yoshio T. et al., 1995), системна склеродермія (Maeda M. et al., 1997), ревматоїдний артрит (Pache M. et al., 2006). Найбільш поширеною судинною патологією в зазначеній групі хворих, а також у хворих на ФМ є синдром Рейно. Логічно припустити, що виявлена гіперендотелінемія може бути однією з основних складових патогенезу цього синдрому. Однак результати досліджень з цього приводу не завжди однакові. Так, у роботі К. Kanno та співавторів (1991) описане підвищення базального рівня ЕТ-1 при проведенні холодової проби у 4 із 5 пацієнтів із вторинним синдромом Рейно. У дослідженні А.Е. Smyth та співавторів (2000) гіпотеза участі ЕТ-1 у патогенезі зазначеної патології не підтвердилася: динаміка показника ЕТ-1 була однаковою як у хворих, так і у здорових осіб.

Щодо зв'язку з хронічним больовим синдромом, то ЕТ-1 має властивість викликати сенсibiliзацію до дії інших біологічно активних речовин, таких як норадреналін (Touyz R.M., Schiffrin E.L., 2003), спотворена відповідь на дію якого у хворих на ФМ описана під назвою «норадреналін-індукований біль» (Martinez-Lavin M. et al., 2002). Питання, чи є ЕТ-1 відповідальним за порушення вазорегуляції у хворих на ФМ чи гіперендотелінемія є вторинним явищем, досі не з'ясоване.

Водночас вазоконстрикція може бути наслідком дисліпідемії (Cardillo C. et al., 2000) і наше дослідження виявило її ознаки у хворих з ФМ, що характеризувалися

підвищенням вмісту ЗХС у плазмі крові. Також було показано, що вазорегулююча функція ендотелію тісно пов'язана з дисліпідемією, а саме з підвищенням рівня ЗХС. В експерименті С. Cardillo та співавторів (2000) доведено, що застосування селективних блокувальних ендотелінових рецепторів за умов підвищеного вмісту ХС призводить до парадоксального зниження вазодилатуючого ефекту, а в дослідженнях Y. Fang та співавторів (2006) *in vitro* and *in vivo* продемонстровано здатність гіперхолестеринемії викликати блокування калієвих каналів, які відіграють ключову роль в ендотелінзалежній вазорелаксації. Доказом причетності дисліпідемії до порушення вазорегулюючої функції ендотелію є також поступове відновлення вазодилатативних властивостей ендотелію під впливом гіполіпідемічної терапії (Taneva E. et al., 2006).

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ФМ виявлено порушення вазорегулюючої функції ендотелію, яке проявлялося зниженою ЕЗВД-реакцією і асоціювалося зі значним підвищенням рівня ЕТ-1 у сироватці крові.

2. У хворих на ФМ реєстрували таке порушення ліпідного обміну, як достовірне підвищення вмісту ЗХС у сироватці крові.

3. Виявлені зміни вазорегуляції не були пов'язаними з віком обстежених хворих, ІМТ, тривалістю захворювання та кількістю чутливих точок.

4. Встановлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем ЗХС та вмістом ЕТ-1 у плазмі крові, а також між рівнем ЗХС та величиною ЕЗВД.

ЛИТЕРАТУРА

- Ablin J.N., Cohen H., Buskila D. (2006) Mechanisms of Disease: genetics of fibromyalgia. *Nat. Clin. Pract. Rheumatol.*, 2(12): 671–678.
- Arnold L.M., Hudson J.I., Keck P.E., Auchenbach M.B., Javaras K.N., Hess E.V. (2006) Comorbidity of fibromyalgia and psychiatric disorders. *J. Clin. Psychiatry*, 67(8): 1219–1225.
- Cardillo C., Kilcoyne C., Cannon R., Panza J. (2000) Increased activity of endogenous endothelin in patients with hypercholesterolemia. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 36: 1483–1488.
- Fang Y., Mohler E.R., Hsieh E., Osman H., Hashemi S.M., Davies P.F., Rothblat G.H., Wilensky R.L., Levitan I. (2006) Hypercholesterolemia suppresses inwardly rectifying K⁺ channels in aortic endothelium *in vitro* and *in vivo*. *Circ. Res.*, 98(8): 1064–1071.
- Flammer J., Pache M., Resink T. (2001) Vasospasm, its role in the pathogenesis of diseases with particular reference to the eye. *Prog. Retin. Eye Res.*, 20: 319–349.
- Harris R.E., Clauw D.J. (2006) How do we know that the pain in fibromyalgia is «real»? *Curr Pain Headache Rep.*, 10(6): 403–407.
- Kanno K., Hirata Y., Emori T. (1991) Endothelin and Raynaud's phenomenon. *Am. J. Med.*, 90: 130–132.
- Lapossy E., Gasser P., Hrycaj P., Dubler B., Samborski W., Muller W. (1994) Cold-induced vasospasm in patients with fibromyalgia and chronic low back pain in comparison to healthy subjects. *Clin. Rheumatol.*, 13(3): 442–445.
- Maeda M., Kachi H., Takagi H., Kitajima Y. (1997) Is there circadian variation of plasma endothelin (ET-1) in patients with systemic scleroderma (SSc)? *J. Dermatol. Sci.*, 16(1): 38–44.
- Martinez-Lavin M., Vidal M., Barbosa R.E., Pineda C., Casanova J.M., Nava A. (2002) Norepinephrine-evoked pain in fibromyalgia. A randomized pilot study. *BMC Musculoskelet Disord.*, 3: 2.
- Meenan R.F. (1982) The AIMS approach to health status measurement: conceptual background and measurement properties. *J. Rheumatol.*, 9: 785–788.

Moreau P., Takase H., Kung C.F. (1997) Blood pressure and vascular effects of endothelin blockade in chronic nitric oxide-deficient hypertension. *Hypertension*, 29(3): 763–769.

Ozgoemren S., Ardıçoglu O. (2000) Lipid Profile in Patients with Fibromyalgia and Myofascial Pain Syndromes. *Yonsei Med. J.*, 41(5): 541–545.

Pache M., Ochs J., Genth E., Mierau R., Kube T., Flammer J. (2003) Increased plasma endothelin-1 levels in fibromyalgia syndrome. *Rheumatology*, 42: 493–494.

Pache M., Schwarz H., Kaiser H., Wuest P., Kloti M., Dubler B., Flammer J. (2006) Elevated plasma endothelin-1 levels and vascular dysregulation in patients with rheumatoid arthritis. *Cardiovasc. Diabetol.*, 5: 4.

Smyth A.E., Bell A.L., Bruce I.N., McGrann S., Allen J.A. (2000) Digital vascular responses and serum endothelin-1 concentrations in primary and secondary Raynaud's phenomenon. *Ann. Rheum. Dis.*, 59: 870–874.

Sorensen K.E., Celermajer D.S., Spiegelhalter D.J. (1995) Non-invasive measurement of human endothelium dependent arterial responses: accuracy and reproducibility. *Br. Heart J.*, 74: 247–253.

Taneva E., Borucki K., Wiens L., Makarova R., Schmidt-Lucke C., Luley C., Westphal S. (2006) Early effects on endothelial function of atorvastatin 40 mg twice daily and its withdrawal. *Am. J. Cardiol.*, 97(7): 1002–1006.

Touyz R.M., Schiffrin E.L. (2003) Role of endothelin in human hypertension. *Can. J. Physiol. Pharmacol.*, 81(6): 533–541.

Wolfe F., Smyth H., Yunus M. (1990) The American College of Rheumatology. Criteria for the classification of FM. *Arth. Rheum.*, 33: 160–172.

Yoshio T., Masuyama J., Mimori A., Takeda A., Minota S., Kano S. (1995) Endothelin-1 release from cultured endothelial cells induced by sera from patients with systemic lupus erythematosus. *Ann. Rheum. Dis.*, 54(5): 361–365.

СВЯЗЬ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ С НАРУШЕНИЕМ ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ

В.Н. Хоменко, Н.А. Станиславчук

Резюме. Оценивали состояние функции эндотелия и липидный спектр крови у больных фибромиалгией (ФМ) и анализировали взаимосвязь между маркерами эндотелиальной дисфункции (ЭД) и дислипидемией.

В исследование были включены 36 больных с ФМ и 32 лица контрольной группы. Диагноз ФМ устанавливали на основании критериев АСР (1990). У всех обследованных определяли липидный спектр крови, содержание эндотелина (ЭТ)-1 в плазме крови, эндотелийзависимую (ЭЗВД) и эндотелийнезависимую вазодилатацию (ЭНВД) плечевой артерии.

У больных ФМ по сравнению с лицами контрольной группы выявлено повышение содержания ЭТ-1. У больных ФМ отмечали достоверно меньшую ЭЗВД по сравнению со здоровыми. Величины ЭНВД в основной и контрольной группах достоверно не отличались. У больных ФМ по сравнению со здоровыми лицами уровни триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой плотности, холестерина липопротеинов низкой и очень низкой плотности достоверно не отличались. Уровень общего холестерина (ОХС) у больных ФМ по сравнению со здоровыми лица-

ми был выше на 10%. У больных ФМ установлена позитивная корреляционная связь между уровнем ОХС и содержанием ЭТ-1 в плазме крови ($r=0,33$), а также между уровнем ОХС и величиной ЭЗВД ($r=0,38$).

У больных ФМ выявлено повышение содержания ЭТ-1 в крови и снижение ЭЗВД, которые ассоциировались с повышением уровня ОХС, что свидетельствует о сложном патогенезе ЭД и необходимости его дальнейшего изучения.

Ключевые слова: фибромиалгия, липидный спектр крови, эндотелиальная дисфункция.

CONNECTION BETWEEN LIPID PROFILE AND ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA

V.M. Khomenko, M.A. Stanislavchuk

Summary. To estimate the state of endothelial function and lipid profile in patients with fibromyalgia (FM) and to trace intercommunication between the markers of endothelial dysfunction (ED) and dyslipidemia.

Thirty-six women who met the ACR 1990 criteria for the classification of FM and 32 health women were included into the study. Were investigated the 36 FM patients and 32 healthy controls. The diagnosis of FM was set on the basis of ACR criteria (1990). All of inspected were determined lipid profile, endothelin-1 (ET-1) plasma level, endothelium-dependent (EDV) and endothelium-independent vasodilatation (EIV). The increase of ET-1 level is diagnosed in patients with FM as compared to the group of control. FM patients have a less endothelium-dependent dilatation reaction in comparison with health controls. There were no significant differences endothelium-independent vascular responses in patients with FM and controls. In the FM group, triglyceride, HDL-c, LDL-c and VLDL-c levels were not significantly different from the controls. Total cholesterol level was on 10% elevated in patients with FM as compared to controls. The total cholesterol in patients with FM correlated significantly with endothelium-independent vascular responses in FM patients ($r=0,38$) and ET-1 level's ($r=0,33$).

It was found the increase of the plasma ET-1 level and the decrease of EDV in patients with FM, which were associated with the increase of total cholesterol level. These results specify on the difficult pathogenesis of the ED and prove the necessity of its subsequent research.

Key words: fibromyalgia, lipid profile, endothelial dysfunction.

Адреса для листування:

Станіславчук Микола Адамович
21018, Вінниця, вул. Пирогова, 56
Вінницький національний медичний
університет ім. М.І. Пирогова,
кафедра факультетської терапії