

ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ – ЯК МАРКЕР УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова

(м. Вінниця)

Дана робота є фрагментом НДР «Вивчити закономірності формування судинних уражень у хворих на антифосфоліпідний синдром та розробити диференційовані підходи до їх фармакологічної корекції», № держ. реєстрації 0113U000670.

Вступ. В останні роки увагу дослідників привертає тромбозопенічний синдром, що зустрічається у 7%-30% хворих на системний червоний вовчак (СЧВ), призводить до гіпокоагуляційних розладів системи гемостазу і маніфестується тромботичною тромбозопенічною пурпурою, що супроводжуються кровотечами [6,8]. Однак, в ряді випадків тромбозопенія може супроводжуватись і гіперкоагуляцією. У хворих з системними захворюваннями сполучної тканини тромбозопенію пов'язують з наявністю аутоантител до тромбоцитарних антигенів – глікопротеїну IIb/IIIa (GP IIb/IIIa) та тромбопоетинним рецепторам (TPOR) [7]. На сьогодні ще не склалося єдиних уявлень стосовно того, який вклад вносить тромбозопенія в формування підвищеної схильності до тромбозів у хворих на СЧВ, а досліджень присвячених зв'язку зниженої кількості тромбоцитів з дисфункцією ендотелію взагалі не проводилось.

Метою роботи було дослідження поширеності тромбозопенії у хворих на СЧВ та оцінка її зв'язку з ураженнями серця та судин.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 457 хворих на СЧВ, віком від 15 до 76 років. Всі хворі в переважній більшості представляють центральний та західний регіони України. Діагноз СЧВ встановлювали на основі критеріїв ACR (1997) і формулювали згідно класифікації, рекомендованої Асоціацією ревматологів України (2002). Діагноз АФС встановлювали на основі відомих критеріїв [2]. Визначений АФС констатували при наявності не менше 2 клінічних критеріїв та високих рівнів антител до кардіоліпіну IgG в сироватці крові. Ймовірний АФС встановлювали при наявності 2 клінічних критеріїв та помірного збільшення рівнів антител до кардіоліпіну IgG, або одного клінічного критерію та високих рівнів антител до кардіоліпіну IgG. Активність СЧВ оцінювали за індексом SLEDAI [3].

Вміст сумарних антител до кардіоліпіну, фосфатидилсерину, фосфатидилінозитолу та фосфатидної кислоти класу IgG та антител до β 2-глікопротеїну 1 класів IgG, IgA, IgM в сироватці крові визначали імуноферментним методом з використанням комерційного

набору фірми "ORGenTec", (Німеччина), згідно інструкції фірми-виробника.

Для вивчення ендотеліальної функції використовували ехолокацію високого розрішення та доплерографію плечової артерії, яку виконували як описано Selertmaier D. та співав. [1992]. Ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВДПА) оцінювали за зміною діаметру плечової артерії, який вимірювали до та після тимчасової оклюзії судини манжеткою тонометру (реактивна гіперемія). Локація плечової артерії асоціювалась з візуалізацією її внутрішнього діаметру та здійснювалась в середній третині плеча. Запис ехограм в В-режимі ехолокації та спектру потоків крові в режимі імпульсного доплеровського сканування виконували на ультразвуковому сканері "Sonoline 6000 C" (Medisson, Південна Корея) на 30, 60 та 90 секунд після декомпресії манжетки манометру. Критерієм адекватної ендотеліальної відповіді на ішемію вважали дилатацію плечової артерії більше 8% від вихідного діаметру судини через 30 секунд після декомпресії. Всі вимірювання ендотеліальної релаксації виконували з 8 до 10 години ранку.

Товщину комплексу "інтіма-медіа" (КІМ ЗСА) визначали під час сканування загальної сонної артерії в В-режимі ехолокації на відстані 2 см від біфуркації в діастолічну фазу при максимальному збільшенні. Всім хворим проводилось визначення площі атеросклеротичних бляшок, а також оцінювався ступінь атеросклеротичного враження судин [9].

Ехокардіографія та доплер-ехокардіографія проводились за стандартною методикою з використанням апарату SonoAce 6000 C, фірми Medison з частотою датчика 2,5-3,5 МГц. Досліджували фракцію викиду (ФВ), визначали передньо-задній розмір лівого передсердя (ЛП) як додатковий показник стану діастоли. Для характеристики діастолічного наповнення ЛШ в режимі імпульсно-хвильової доплерокардіографії аналізували криву трансмітрального потоку та визначали наступні параметри: максимальну швидкість кровотоку в період раннього наповнення (Е), максимальну швидкість передсердної систоли (А), співвідношення Е/А. Гіпертрофію лівого шлуночку діагностували при значеннях ІММЛШ вище 134 г/м² для чоловіків і вище 110 г/м² для жінок [1].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою стандартних статистичних програм "Microsoft Excel"

Таблиця 1

Частота серцево-судинної патології у хворих на системний червоний вовчак в залежності від наявності чи відсутності тромбоцитопенії

	Всі пацієнти, n=457	Пацієнти з СЧВ	
		Без тромбоцитопенії, n=409	Тромбоцитопенія, n=48
Чоловіки	51 (11,2%)	45 (11,0%)	6 (12,5%)
Жінки	406 (88,8%)	364 (89,0%)	42 (87,5%)
Середній вік	38,6±0,48	38,6±0,51	38,4±1,47
Тривалість захворювання	5,73±0,22	5,57±0,23	7,06±0,80
Тромбози артеріальні	31 (6,8%)	24 (5,9%)	7 (14,6%)*
Тромбози венозні	46 (10,1%)	37 (9,1%)	9 (18,8%)*
Транзиторні ішемічні атаки	29 (6,3%)	21 (5,1%)	8 (16,7%)*
ГПМК	19 (4,2%)	15 (3,7%)	4 (8,3%)
Тромбоемболія легеневої артерії	6 (1,3%)	3 (0,7%)	3 (6,2%)*
стенокардія	55 (15,1%)	49 (12,0%)	6 (12,5%)
інфаркт міокарду	6 (1,3%)	5 (1,2%)	1 (2,1%)
миготлива аритмія та пароксизмальна тахікардія	17 (3,7%)	16 (3,9%)	1 (2,1%)
Артеріальна гіпертензія	180 (39,4%)	161 (39,2%)	19 (39,6%)
Враження клапанного апарату,	20 (20,8%)	15 (18,9%)	5 (29,4%)
Антифосфоліпідний синдром			
Визначений АФС	46 (10,1%)	27 (6,6%)	19 (39,6%)*
Ймовірний АФС	42 (8,97%)	35 (8,6%)	7 (14,6%)
Рівень АФЛ-АТ	6,02±0,73	5,28±0,84	8,89±1,28*
Коефіцієнт кореляції	-0,26*		
Кількість пацієнтів з рівнем АФЛ-АТ вище 10	21 з 78	13 з 62 (21%)	8 з 16 (50%)

Примітка: 1. Знаком * позначені вірогідні відмінності стосовно хворих без тромбоцитопенії. 2. Достовірність відмінностей врахувана за точним методом Фішера. Рівні АФЛ-АТ досліджували у 78 пацієнтів з СЧВ, враження клапанного апарату у 96 пацієнтів

для Windows – 2000. Оцінювали середнє значення, стандартну помилку, t-критерій Стюдента, проводили кореляційний аналіз.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідженням встановлено, що тромбоцитопенічний синдром виявлявся у 48 (10,5%) пацієнтів (табл. 1). Всіх обстежених в залежності від наявності чи відсутності тромбоцитопенії було розподілено на дві групи. Першу групу склали 48 (10,5%) хворих на СЧВ з тромбоцитопенією, другу групу – 408 (89,5%) осіб без тромбоцитопенії. Досліджувані групи не відрізнялись за віком, статтю та тривалістю захворювання.

Аналіз частоти серцево-судинних проявів захворювання в залежності від наявності чи відсутності тромбоцитопенії показав, що у пацієнтів з тромбоцитопенією вірогідно частіше реєструються артеріальні та венозні тромбози, ТЕЛА та ТІА. Зокрема, в групі хворих з тромбоцитопенією частота артеріальних та венозних тромбозів була більш ніж в 2 рази вищою в порівнянні з групою хворих без тромбоцитопенії, натомість частота ТІА та ТЕЛА в групі хворих з тромбоцитопенією виявлялась більш ніж в 3 та 8 разів частіше. За частотою артеріальної гіпертензії, стенокардією, інфарктом міокарда та порушеннями ритму вірогідних відмінностей в групах порівняння не виявлено.

Нами також встановлено, що в групі хворих з тромбоцитопенією вірогідно частіше зустрічаються пацієнти

з визначеним АФС. Так, їх кількість в обстежених з тромбоцитопенією була більш ніж в 6 разів вищою ніж в пацієнтів без тромбоцитопенії. Проведені дослідження показали, що хворі з тромбоцитопенією суттєво різняться за частотою виявлення АФЛ-АТ. Якщо в групі хворих без тромбоцитопенії частка носіїв АФЛ-АТ (оцінювались результати позитивних та сильно позитивних тестів) складала 21%, то серед пацієнтів з тромбоцитопенією їх частка становила 50% випадків. Тісний зв'язок між рівнями АФЛ-АТ і кількістю тромбоцитів підтверджується і кореляційним аналізом. Так, між вмістом АФЛ-АТ і кількістю тромбоцитів коефіцієнт кореляції склав -0,26.

Далі ми проаналізували роль тромбоцитопенії в формуванні порушень функції ендотелію та виразності атеросклеротичних змін в каротидних артеріях (табл. 2). Встановлено, що тромбоцитопенічний синдром у хворих на СЧВ посилює дисфункцію ендотелію, збільшує товщину КІМ ЗСА проте суттєво не впливає на розвиток атеросклеротичних змін в ЗСА. Зокрема, в групі хворих з тромбоцитопенією потовщення КІМ ЗСА (більше 0,75 мм), виявлялось в 1,55

рази частіше ніж у пацієнтів без тромбоцитопенії. У 32 (88,8%) пацієнтів з тромбоцитопенією реєструється зниження ЕЗВДПА у відповідь на пробу з реактивною гіперемією (вазодилатація менше 8%), тоді як в осіб без тромбоцитопенії зниження ЕЗВДПА відмічалось лише у 124 (61,0%) осіб. За частотою виявлення атеросклеротичних бляшок на ЗСА досліджувані нами групи суттєво не відрізнялись. Додаткові підтвердження наявності зв'язку між кількістю тромбоцитів та порушеннями функції ендотелію та товщиною КІМ ЗСА отримані завдяки кореляційному аналізу. У хворих на СЧВ реєструються вірогідні коефіцієнти кореляції між кількістю тромбоцитів з товщиною КІМ ЗСА ($r = -0,18$), величиною ЕЗВДПА ($r = 0,15$). Не виявлено кореляційних зв'язків з частотою виявлення атеросклеротичних бляшок на ЗСА ($r = 0,03$).

Наступним етапом нашого дослідження було виявити наявність зв'язків між тромбоцитопенією та порушеннями морфо-функціонального стану серця у хворих на СЧВ (табл. 3). Проведені дослідження не встановили суттєвої різниці в частоті виявлення вражень клапанного апарату в залежності від кількості

Таблиця 2

Показники функції ендотелію та атеросклеротичних змін в каротидних артеріях у хворих на СЧВ в залежності від наявності чи відсутності тромбоцитопенії

Показники	Групи хворих на СЧВ			Кореляція
	Всі пацієнти, n = 239	Без тромбоцитопенії, n = 203	З тромбоцитопенією, n = 36	
ЕЗВДПА, %	6,62±0,18	6,85±0,19	5,26±0,42*	0,17*
ЕЗВДПА (≤8%)	156 (65,3%)	124 (61,0%)	32 (88,8%)*	
КІМ ЗСА (мм)	0,82±0,01	0,81±0,01	0,87±0,03*	-0,18*
КІМ ЗСА (>0,75мм)	125 (52,3%)	98 (48,3%)	27 (75,0%)*	
Наявність АБ	81 (33,6%)	69 (34,0%)	12 (33,3%)	0,03

Примітка: 1. Знаком * позначені вірогідні відмінності стосовно хворих без тромбоцитопенії.
2. Достовірність відмінностей вирахована за точним методом Фішера.

Таблиця 3

Показники морфофункціонального стану серця у хворих на СЧВ в залежності від наявності чи відсутності тромбоцитопенії

Показники	Групи хворих на СЧВ			Кореляція
	Всі пацієнти, n = 101	Без тромбоцитопенії, n = 85	З тромбоцитопенією, n = 16	
ІММ ЛШ, г/м ²	184,0±6,18	189,7±7,09	159,5±8,5*	0,06
Гіпертрофія ЛШ	86 (85,1%)	73 (85,9%)	13 (81,3%)	
ФВ, %	60,9±1,04	60,8±1,13	61,9±2,78	-0,08
знижена (< 50%)	15 (14,8%)	12 (14,1%)	3 (18,8%)	
Е/А	1,08±0,02	1,10±0,02	1,02±0,04	0,11
знижена (< 1,0)	46 (45,5%)	36 (42,3%)	10 (62,5%)	

Примітка: 1. Знаком * позначені вірогідні відмінності стосовно хворих без тромбоцитопенії.
2. Достовірність відмінностей вирахована за точним методом Фішера.

тромбоцитів. Враження клапанного апарату в 1,55 рази частіше виявлялись в групі хворих з тромбоцитопенією. Як у хворих з тромбоцитопенією, так і без тромбоцитопенії приблизно з однаковою частотою виявлялась гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, порушення систолічної та діастолічної функції. Проведений кореляційний аналіз також не виявив зв'язку тромбоцитопенії з ІММЛШ, скоротливою здатністю міокарда та порушенням діастолічної функції (Е/А) (r=0,06, r=0,08, r=0,11).

Таким чином, результати наших спостережень свідчать що тромбоцитопенічний синдром у хворих на СЧВ виявляється у 48 (10,5%) пацієнтів. Пацієнти з тромбоцитопенією та без неї не відрізнялись за віком, статтю та тривалістю захворювання. Дослідженням встановлено, що у пацієнтів з тромбоцитопенією, в порівнянні без тромбоцитопенії, вірогідно частіше від 2 до 8 разів реєструються артеріальні та венозні тромбози, ТІА та ТЕЛА. Літературні дані вказують, що у пацієнтів з тромбоцитопенією частіше реєструються кардіоваскулярні прояви захворювання. Зокрема серед обстежених пацієнтів з тромбоцитопенією враження серцево-судинної системи відмічались у 32% обстежених тоді як в групі без тромбоцитопенії лише у 18% [10].

Також встановлено, що в групі хворих з тромбоцитопенією вірогідно частіше (в 6 разів) зустрічаються

пацієнти з АФС. Проведений аналіз показав що тромбоцитопенія, тісно асоціюється з рівнем АФЛ-АТ. Якщо в групі хворих без тромбоцитопенії частка носіїв АФЛ-АТ складала 21%, то серед пацієнтів з тромбоцитопенією їх частка становила 50% випадків. Тісний зв'язок між рівнями АФЛ-АТ і кількістю тромбоцитів підтверджується і кореляційним аналізом (r=-0,26).

Проведені дослідження показали, що тромбоцитопенічний синдром у хворих на СЧВ асоціювався з порушеннями функції ендотелію, потовщенням КІМ ЗСА, але суттєво не впливав на частоту виявлення атеросклеротичних бляшок на ЗСА. Так, якщо в групі з тромбоцитопенією порушення ЕЗВДПА та потовщення КІМ ЗСА виявлялось у 88,8% та 75% пацієнтів, то без тромбоцитопенії – вже у 61% та 48,3% хворих, відповідно.

Нами також встановлено, що тромбоцитопенія не має відношення до темпів прогресування структурно-функціональної неповноцінності міокарда, а саме виразності гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, його скоротливої здатності та порушення діастолічної функції. Доказом цього

є відсутність вірогідних відмінностей в частоті порушень функціональної здатності міокарда в залежності від наявності чи відсутності тромбоцитопенії у хворих на СЧВ.

Таким чином, результати нашого дослідження та дані літератури можуть розцінюватись, як додатковий доказ того, що тромбоцитопенія є фактором ризику розвитку судинних уражень при СЧВ.

Висновки.

1. У 10,5% хворих на СЧВ формується тромбоцитопенічний синдром. Порівняно з хворими без тромбоцитопенії серед обстежених з тромбоцитопенією реєструється більш ніж в 2 рази вища частка хворих з артеріальними та венозними тромбозами, інсультами, транзиторними ішемічними атаками та тромбоемболією легеневої артерії.

2. Серед обстежених з тромбоцитопенією більш ніж в 6 разів частіше виявляються пацієнти з визначеним АФС, а виразність тромбоцитопенії тісно асоціюється з рівнями АФЛ-АТ (r=-0,26) і мало залежить від статі, віку та тривалості захворювання.

3. Тромбоцитопенія у хворих на СЧВ асоціюється з порушенням функції ендотелію та потовщенням КІМ ЗСА і в той же час не має прямого відношення до темпів прогресування структурно-функціональної неповноцінності міокарда. Серед осіб з тромбоцитопенією порушення ЕЗВДПА та потовщення КІМ ЗСА

виявлялось в 1,44 та 1,56 рази частіше ніж у хворих без тромбоцитопенії

Перспективи подальших досліджень: полягає у визначенні основних механізмів формування

тромбоцитопенії та дослідження місця тромбоцитопенії серед інших традиційних та специфічних факторів ризику розвитку уражень судин у хворих на АФС.

Література

1. Abergel E. Which definition for echocardiographic left ventricular hypertrophy / E. Abergel, M. Tase, J. Bohlader // *Am J Cardiol.* – 1995. – №75. – P. 489–503.
2. Alarcon-Segovia D. Preliminary classification criteria for the antiphospholipid syndrome in systemic lupus erythematosus / D. Alarcon-Segovia, M. E. Perez-Vazquez, A. R. Villa [et al.] // *Semin Arthr Rheum.* – 1992. – №21. – P. 275–286.
3. Bombardier C. Derivation of the SLEDAI / C. Bombardier, D. D. Gladman, M. B. Urowith [et al.] // *Arthritis Rheum.* – 1992. – Vol. 35. – P. Arthritis Rheum.
4. Campos L. M. Antiphospholipid antibodies and antiphospholipid syndrome in 57 children and adolescents with systemic lupus erythematosus / L. M. Campos, M. H. Kiss, E. A. D'Amico [et al.] // *Lupus.* – 2003. – Vol. 12, № 11. – P. 820–826.
5. Celermajer D. S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Gooch [et al.] // *Lancet.* – 1992. – № 340. – P. 1111–1115.
6. Haddad F. G. Thrombotic thrombocytopenic purpura occurring simultaneously with systemic lupus erythematosus. A case report / F. G. Haddad, E. Zein, J. Choucair [et al.] // *J. Med Liban.* – 2006. – Vol. 54, №4 (Oct–Dec). – P. 225–227.
7. Kuwana M. Two types of autoantibody-mediated thrombocytopenia in patients with systemic lupus erythematosus / M. Kuwana, J. Kaburaki, Y. Okazaki [et al.] // *Rheumatology (Oxford).* – 2006. – Vol. 45, №7 (Jul). – P. 851–854.
8. Ogawa Y. A case of thrombotic thrombocytopenic purpura with systemic lupus erythematosus / Y. Ogawa, M. Mukai, H. Gotoh [et al.] // *Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi.* – 2006. – Vol. 29, №5 (Oct). – P. 342–347.
9. Wendelhag I. Atherosclerotic changes in the femoral and carotid arteries in familial hypercholesterolemia. Ultrasonographic assessment of intima-media thickness and plaque occurrence / I. Wendelhag, O. Wiklund, J. Wikstrand // *Arterioscler Thromb.* – 1993. – Vol. 13. – P. 1404–1411.
10. Ziakas P. D. Lupus thrombocytopenia: clinical implications and prognostic significance / P. D. Ziakas, S. Giannouli, E. Zintzaras [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2005. – №64. – P. 1366–1369.

УДК 616. 2-008. 331. 1

ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ – ЯК МАРКЕР УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Шевчук С. В.

Резюме. Вивчали поширеність тромбоцитопенії у хворих на СЧВ та її зв'язок з антифосфоліпідним синдромом, віком, статтю та ураженням судин. Серед обстежених 457 хворих на СЧВ центрального та західного регіону України тромбоцитопенія виявляється у 10,5% хворих, яка мало залежить від статі, віку пацієнтів на той момент тісно асоціюється з антифосфоліпідним синдромом та серцево-судинними ушкодженнями. Серед осіб з тромбоцитопенією порушення ЕЗВДПА та потовщення КІМ ЗСА виявлялось в 1,44 та 1,56 рази частіше ніж у хворих без тромбоцитопенії.

Ключові слова: тромбоцитопенія, системний червоний вовчак, ураження судин.

УДК 616. 2-008. 331. 1

ТРОМБОЦИТОПЕНІЯ – ЯК МАРКЕР ПОРАЖЕННЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЇ СИСТЕМИ ПРИ СИСТЕМНОМУ КРАСНОМУ ВОЛЧАНКУ

Шевчук С. В.

Резюме. Изучали распространенность тромбоцитопении у больных СКВ и ее связь с антифосфолипидным синдромом, возрастом, полом и поражением сосудов. Среди обследованных 457 больных СКВ центрального и западного региона Украины тромбоцитопения регистрируется у 10,5% пациентов. Она мало зависит от пола, возраста пациентов вместе с тем ассоциируется с антифосфолипидным синдромом и сердечно-сосудистыми повреждениями. Среди лиц с тромбоцитопенией нарушения ЕЗВДПА и утолщение КИМ ОСА регистрировалось в 1,44 и 1,56 раза чаще, чем у больных без тромбоцитопении.

Ключевые слова: тромбоцитопения, системная красная волчанка, поражение сосудов.

UDC 616. 2-008. 331. 1

Thrombocytopenia as a Marker of Cardiovascular Lesions in SLE

Shevchuk S. V.

Abstract. The aim of this study was to evaluate the prevalence of thrombocytopenia in patients with systemic lupus erythematosus (SLE) and its relationship with clinical and subclinical manifestations of vascular lesions. According to this 457 patients with SLE, aged from 15 to 76 years were examined. Clinical evaluation of vascular lesions, endothelium dependent vasodilation of brachial artery (EDVBA), intima-media thickness (IMT), area of atherosclerotic plaques and the grade of atherosclerotic vascular lesions were performed in all patients. It was established that 48 (10.5%) patients had thrombocytopenia. Patients with thrombocytopenia did not differ by age, sex and disease duration compared to those without thrombocytopenia. However in patients with thrombocytopenia significantly more often were recorded arterial and venous thrombosis, pulmonary embolism and transient ischemic attack. It was not

found differences in the frequency of hypertension, angina pectoris, myocardial infarction and arrhythmias in the study groups. Also defined antiphospholipid syndrome (APS) significantly more often was found in patients with thrombocytopenia. The study has shown that the frequency of antiphospholipid antibody registration in patients with SLE was different. Antiphospholipid antibodies were registered in 21 % patients without thrombocytopenia and in 50 % patients with thrombocytopenia. The close relationship between the antiphospholipid antibody levels and platelet count was confirmed by correlation analysis. Thus, the correlation coefficient between the antiphospholipid antibody level and platelet count was -0.26. The study has shown that thrombocytopenia enhanced endothelial dysfunction, increased IMT, but did not significantly affect the development of atherosclerotic changes in the common carotid artery in patients with SLE. The increased of IMT (more than 0.75 mm) was registered in 1.55 times more often in patient group with thrombocytopenia than in patients without thrombocytopenia. The decrease of EDVBA (vasodilation less than 8 %) in response to the test with reactive hyperemia was registered in 32 (88.8 %) patients with thrombocytopenia, whereas in patients without thrombocytopenia the decrease of EDVBA was noted in only 124 (61.0 %) patients. Additional confirmation of the relationship between platelet count, endothelial dysfunction and IMT was obtained through the correlation analysis. It was registered the probable correlation coefficients between the platelet count and IMT ($r = -0,18$) and EDVBA ($r = 0,15$) in SLE patients. There was no correlation between the platelet count and the incidence of atherosclerotic plaques in the common carotid artery ($r = 0,03$).

The study has shown that thrombocytopenia was not related to the grade of structural and functional progression of myocardial disability, such as severity of left ventricular hypertrophy, contractile ability and the violation of diastolic function. The proof of this was the lack of probable differences in the frequency of myocardial dysfunction, depending on the presence or absence of thrombocytopenia in patients with SLE.

Keywords: systemic lupus erythematosus, thrombocytopenia, cardiovascular disorders.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 17. 09. 2014 р.