

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поражение сердца при анкилозирующем спондилите

¹А. А. Годзенко, ²А. Г. Бочкова, ²Ю. О. Корсакова, ²Н. В. Бунчук, ²Э. С. Мач

¹Российская медицинская академия последипломного образования

²НИИР РАМН, Москва

Резюме

Цель. Изучить поражение сердца у больных анкилозирующим спондилитом (АС) по данным ЭКГ и Эхо-КГ.

Материал и методы. Обследовано 344 пациента с достоверным диагнозом АС не старше 60 лет без сопутствующих кардиологических заболеваний, наблюдавшихся в НИИР РАМН в 2005–2008 гг. Больным производилась ЭКГ в 12 отведениях; 101 чел. — трансторакальная Эхо-кардиография (Эхо-КГ).

Результаты. Нарушения ритма и проводимости зарегистрированы у 67 из 344 (19,5%) пациентов: атриовентрикулярная (а/в) блокада — у 20 (5,8%) больных, из них у 16 — а/в блокада 1 степени, у 2 — 2 степени, у 3 — 3 степени; внутрижелудочковая блокада — у 27 (7,8%) больных. Эхо-КГ-изменения аорты и клапанов сердца обнаружены у 45 из 101 больного (44,5%): утолщение и/или дилатация аорты — у 36 (35,6%), утолщение створок аортального клапана — у 32 (31,7%), митрального — у 15 (14,8%). У 10 (10%) пациентов визуализировалось локальное утолщение в виде гребня в области задней стенки основания аорты ниже аортального клапана в месте ее соединения с основанием передней митральной створки — «subaortic bump».

Частота а/в блокады среди пациентов с изменениями аорты и клапанов сердца оказалась достоверно выше, чем у больных без этих изменений; с другой стороны, частота изменений аорты и клапанов сердца у больных с а/в блокадой была достоверно выше, чем среди пациентов без а/в блокады ($p = 0,0027$), что демонстрирует взаимосвязь между нарушением проводимости и поражением аорты и клапанов сердца при АС.

Вывод. Патология сердца при АС характеризуется частым (44,5%) поражением основания аорты, зоны аорто-митрального соединения в сочетании с утолщением аортального и митрального клапанов и нарушением проводимости.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, нарушение проводимости, утолщение аорты и клапанов, «субаортальный гребень»

Хронический воспалительный процесс, лежащий в основе анкилозирующего спондилита (АС) и других серонегативных спондилоартритов (ССА), приводит к поражению не только позвоночника и суставов, но и других органов, в частности — различных структур сердца. Классическими кардиальными проявлениями АС считаются аортит с аортальной недостаточностью и атриовентрикулярная (а/в) блокада. Эти нарушения были описаны при АС в 30-х годах прошлого века, однако их природа, особенности течения, взаимосвязь с другими проявлениями

АС и активностью заболевания до настоящего времени вызывают много вопросов [1]. Внедрение в клиническую практику эхокардиографических, электрофизиологических, радиоизотопных методик позволило диагностировать и другие изменения сердца при АС: фиброз створок аортального и митрального клапанов с регургитацией, нарушения ритма и проводимости, нарушения функции левого желудочка, перикардит, миокардит. Количество публикаций, описывающих клинические аспекты тех или иных изменений сердца при АС, довольно велико [2–5]. Однако данные о частоте встречаемости этих изменений и их интерпретация противоречивы. Так, в исследовании С. Roldan и соавт. с использованием чрезпищеводной эхокардиографии, поражение

аорты было выявлено у 82%, аортальная регургитация – у 50% из 44 обследованных пациентов [6]. Разнообразные нарушения проводимости, включая а/в и внутрижелудочковые блокады, обнаруживались в различные периоды болезни почти у трети пациентов [7, 8]. Г. П. Котельникова и соавт. выявляли нарушения проводимости у 21% больных АС, пороки сердца – у 10% [9]. С другой стороны, F. Brunner и соавт. не отмечают у больных АС повышения частоты нарушений сердечной проводимости, клапанной регургитации и диастолической дисфункции левого желудочка по сравнению с популяционными данными и на этом основании считают, что не следует использовать эхокардиографическое исследование всем больным с длительно текущим АС в качестве рутинного метода [10]. По обзорным данным D. Lautermann и J. Braun, частота аортальной регургитации при АС составляет 4-10%, а нарушений проводимости – 3-9% [4]. В целом, поражение сердца охарактеризовано этими авторами как редкое осложнение АС, частота которого зависит от длительности болезни. Неоднократно обсуждалась ассоциация изменений сердца при АС с антигеном гистосовместимости HLA-B27. По данным L. Bergfeldt, аортит и а/в блокада ассоциированы с носительством HLA-B27-антигена в 67-88% случаев, а среди 26 пациентов с водителями ритма оказалось 22 HLA-B27-позитивных лиц (85%) [11]. Тесную ассоциацию обсуждаемых изменений сердца с HLA-B27 демонстрируют и другие работы, в том числе исследование O. Laitinen и соавт., в ходе которого было показано, что среди 74 пациентов с реактивным постэнтероколитическим артритом аортит развился только у HLA-B27-позитивных [12]. Однако в исследовании J. Bruges-Armas и соавт. повышенной экспрессии HLA-B27 среди 127 пациентов, которым были установлены водители ритма, по сравнению с контролем, которым служили 130 человек без нарушений проводимости, выявлено не было [13].

Что касается данных о тяжести кардиологических проявлений АС, то ряд исследователей придерживаются мнения о «доброкачественном» течении аортита и клапанных изменений, что подтверждалось отсутствием у большинства пациентов клинически значимых нарушений, которые способствовали бы развитию сердечной недостаточности, потребности в хирургической коррекции и повышению летальности [14, 15]. Однако в других исследованиях показано, что при АС могут развиваться тяжелые нарушения проводимости сердца, требующие имплантации электрокардиостимулятора [11], и прогрессирующая аортальная регургитация, являющаяся показанием к протезированию клапана [6].

Целью данного исследования было изучение поражения сердца у наблюдавшихся нами больных АС по данным ЭКГ и Эхо-КГ, анализ частоты встречаемости основных изменений и оценка степени их тяжести.

Материал и методы

Проанализированы 362 больных с достоверным диагнозом АС, находившихся на лечении в НИИР РАМН с 2005 по 2008 гг. Диагноз АС устанавливался на основании модифицированных Нью-Йоркских критериев [16]. У всех пациентов был идиопатический АС. Исключены из исследования 18 пациентов: 11 чел. старше 60 лет и 7 чел., у которых изменения на ЭКГ и Эхо-КГ могли быть следствием сопутствующих заболеваний (ИБС, артериальная гипертензия, тиреотоксикоз). Таким образом, в исследование включено 344 пациента – 289 муж. и 55 жен. Медиана возраста больных составила 31, 5 (24–41) [16; 60] лет, возраст начала болезни – 19 (15–23) [7; 46] лет, продолжительность заболевания к моменту наблюдения – 11 (7–18) [1; 41] лет. 335 (97%) пациентов были HLA-B27-позитивны. Общая характеристика больных АС представлена в табл. 1.

Таблица 1

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДАВШИХСЯ БОЛЬНЫХ АС, N=344

Мужчины/женщины	289/55
HLA-B27+/-	335/9 (97,4%/2,6%)
Средний возраст больных (годы)	31,5*(24–41) [16;60]
Средний возраст начала болезни (годы)	19 * (15–23), [7;46]
Средняя длительность болезни (годы)	11* (7–18) [1;41]
Начало болезни до 16 лет	54 (15,7%)
Аксиальная форма АС	184 (53,5%)
Периферический артрит	160 (46,5%)
Коксит	161 (46,8%)
Сacroилит 2-3 стадии по Dale	195 (56,7%)
Сacroилит 4-5 стадии по Dale	149 (43,3%)

* Приведены медианы, межквартильный диапазон (25%-75%) и крайние значения

Всем больным производилась ЭКГ в 12 отведениях. 101 пациенту проведена трансторакальная Эхокардиография (Эхо-КГ) на аппарате Vivid-7 General Electric, частота датчика 3,4 мГц. При анализе ЭКГ учитывались все изменения, но особое внимание обращалось на нарушения ритма и проводимости: атриовентрикулярную блокаду (а/в) (1,2 или 3 степени); блокаду левой ножки пучка Гиса и полную блокаду правой ножки пучка Гиса; экстрасистолию, тахи- или брадикардию [17]. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса не учитывалась. При анализе Эхо-КГ особое внимание обращалось на утолщение стенок (толщина задней стенки аорты на расстоянии 2-3 см от аортального клапана более 3 мм) и/или дилатацию корня аорты (более 3,7 см), утолщение створок клапанов (более 3 мм) [18, 6].

Достоверность различий в частоте признака определялась с использованием точного двустороннего метода Фишера.

Результаты

Разнообразные нарушения ритма и проводимости были зарегистрированы у 67 (19,5%) пациентов (табл. 2), из них HLA-B27 был выявлен у 66 (98,5%)

Таблица 2

**НАРУШЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО РИТМА
И ПРОВОДИМОСТИ ПРИ АС, N=344**

	п и % пациентов	HLA- B27(%)
Нарушения ритма и проводимости	67 (19,5)	98,5
Атриовентрикулярная блокада	20 (5,8)	100
а/в блокада 2 и 3 степени (имплантация ЭКС)	5 (1,5)	100
Внутрижелудочковая блокада	27 (7,8)	96,2
Полная блокада левой ножки п. Гиса	3 (0,9)	100
Полная блокада правой ножки п. Гиса	2 (0,6)	100
Комбинированная блокада	3 (0,9)	100
Синусовая брадикардия	23 (6,7)	100
Синусовая тахикардия	9 (2,6)	100
Экстрасистолия	7 (2,0)	100
Мерцание предсердий	1 (0,3)	100

человек. Атриовентрикулярная блокада выявлена у 20 (5,8%) больных, у большинства (16 чел.) — блокада 1 степени, не требовавшая лечения; у 2 — блокада 2 степени, у 3 — 3 степени. Внутрижелудочковая блокада выявлена у 27 (7,8%) больных. У 3 больных зарегистрирована полная блокада левой ножки пучка Гиса, у 2 — полная блокада правой ножки пучка Гиса, у 22 — неполная блокада левой ножки пучка Гиса. У 3 больных имелось сочетание а/в блокады с блокадой левой ножки пучка Гиса.

У 23(6,7%) пациентов отмечена синусовая брадикардия (у 6 пациентов ЧСС составляла <50 в 1 мин, у 17 — с ЧСС от 50 до 60 в 1 мин). Синусовая тахикардия наблюдалась у 9 больных, экстрасистолия — у 7 (у 5 желудочковая, в том числе у 1 — поли-топная; у 2 — наджелудочковая), мерцание предсердий отмечено у 1 пациента.

Клинические проявления, связанные с нарушениями ритма и проводимости и потребовавшие лечения, имелись у 6 человек из 67. Пяти пациентам с а/в блокадой 2 и 3 степеней с приступами Морганьи-Эдемса-Стокса был имплантирован электрокардиостимулятор. У одного больного с мерцательной аритмией отмечалась недостаточность кровообращения 1 степени. У этого пациента выявлялась дилатация левого предсердия до 4,6см, левого желудочка до 5,7см, уплотнение створок митрального клапана с регургитацией 3 степени, уплотнение аорты и створок аортального клапана.

Эхокардиография произведена 101 больному. Различные изменения аорты и клапанов сердца выявлены у больных АС с высокой частотой — 45 из 101 (44,6%) больных. Данные о структурных изменениях аорты и клапанов сердца у больных АС представлены в табл. 3. У 44 (97,7%) больных выявлен HLA —B27. Особенно часто Эхо-КГ — изменения обнаруживались в области корня аорты и в створках аортального клапана. Изменения корня и восходящего отдела аорты в виде утолщения и/или дилатации выявлены у 36 (35, 6%) больных. У большинства пациентов ширина аорты не превышала 4,3 см и только у 2 больных составляла 4,9

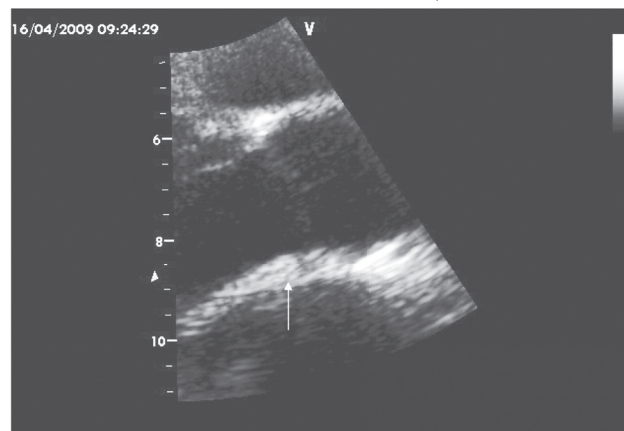
Таблица 3

**ИЗМЕНЕНИЯ АОРТЫ И КЛАПАНОВ СЕРДЦА
У БОЛЬНЫХ АС ПО ДАННЫМ ЭХО-КГ (N=101)**

	Число пациентов, п	%
Общее число больных со структурными изменениями сердца	45	44,5
HLA —B27 +	44	97,7
Дилатация/утолщение корня аорты	36	35,6
Субаортальный гребень	10	9,9
Утолщение створок аортального клапана	32	31,7
Утолщение створок митрального клапана	15	14,8
Изменения нескольких локализаций	32	31,7
Аортальная регургитация 1-2ст	15	14,8
Аортальная регургитация 3-4ст	4	3,9
Митральная регургитация 1-2ст	10	9,9
Отсутствие регургитации	14	13,9
Протезирование аортального/митрального клапанов	1/2	3,0

см. У 10 пациентов визуализировалось локальное утолщение в виде гребня в области задней стенки основания аорты ниже аортального клапана в месте ее соединения с основанием передней митральной створки — «subaortic bump» (рис.1).

Рисунок 1

СУБАОРТАЛЬНОЕ УТОЛЩЕНИЕ


Утолщение створок аортального клапана выявлено у 32 (31,7%) пациентов, краевое — у 3, диффузное — у 29 (Рис. 2). Утолщение створок митрального клапана отмечено у 15 (14,8%) пациентов.

Рисунок 2

УТОЛЩЕНИЕ СВОРКИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА


Изменения аорты и клапанов у большинства пациентов оказались взаимосвязаны. У 7 больных утолщение створок аортального клапана сочеталось с утолщением в области аорто-митрального соединения («subaortic bump»), у 21 — утолщение створок аортального клапана наблюдалось вместе с утолщением или дилатацией аорты, у 4 — субаортальный гребень сопровождался утолщением створок митрального клапана. Эхокардиографические изменения нескольких локализаций одновременно выявлялись в общей сложности у 32 больных (31,7%).

У большинства больных патологический процесс в аорте и клапанах сердца протекал бессимптомно и выявлялся только на Эхо-КГ. Гемодинамически значимая аортальная регургитация 3-4 степени — отмечена только у 4 пациентов. Протезирование аортального клапана проведено 1 больному, митрального — 2. У 15 пациентов наблюдалась аортальная регургитация 1-2 степени, у 10 — митральная регургитация 1-2 степени. У 14 пациентов регургитация отсутствовала.

У 6 пациентов (5,9%) выявлены признаки адгезивного перикардита: утолщение, сепарация листков перикарда.

У 15 больных АС имелось сочетание а/в блокады с патологией корня аорты, клапанов или субаортальным утолщением. Частота а/в блокады у пациентов с изменениями аорты и клапанов сердца оказалась достоверно выше, чем у больных без этих изменений (табл. 4). С другой стороны, частота изменений аорты и клапанов сердца у больных с а/в блокадой оказалась также достоверно больше, чем у пациентов без а/в блокады. Выявленную нами взаимосвязь а/в блокады с поражением аорты и клапанов сердца можно предположительно объяснить анатомической близостью этих структур и относительной легкостью распространения воспалительного процесса с устья аорты на митральный клапан и нижнюю часть межпредсердной перегородки, где расположен а/в узел.

Обсуждение

Таким образом, по данным ЭКГ у больных АС наиболее часто выявлялись нарушения проводимости — а/в и внутрижелудочковые блокады. Высокую частоту нарушений проводимости при АС отмечают и другие авторы: L. Bergfeldt и соавт. обнаружили различные блокады сердца почти у 1/3 обследованных больных АС, причем эти нарушения нередко были преходящими, не регистрировались на повторных ЭКГ [11]. В большинстве случаев нарушения проводимости не были тяжелыми: L. Bernstein и O. Broch среди 190 пациентов с АС у 29(15%) выявляли а/в блокаду 1 степени и у 3(1,6%) — 3 степени [19]. Другие авторы диагностировали полную а/в блокаду у больных АС в 1-9% случаев [7, 8, 11]. В нашей группе у большинства больных нарушения проводимости также не влияли на тяжесть и течение основного заболевания.

Таблица 4

КОМБИНАЦИЯ А/В БЛОКАДЫ И ЭХО-КГ — ИЗМЕНЕНИЙ АОРТЫ И КЛАПАНОВ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АС

Частота а/в блокады у больных АС с наличием и отсутствием изменений аорты и клапанов сердца (n=101)			
	Наличие изменений аорты и клапанов (n)	Отсутствие изменений аорты и клапанов (n)	p
Наличие а/в блокады (n, %)	15/45 (33,3)	5/56 (8,9)	0,0027*
Частота изменений аорты и клапанов сердца у больных с наличием и отсутствием а/в блокады (n=101)			
	Наличие а/в блокады (n)	Отсутствие а/в блокады (n)	p
Наличие изменений аорты и клапанов (n, %)	15/20 (75)	30/81 (37)	0,0027*

n- число больных

p*- достоверность различий, определенная двусторонним точным методом Фишера

Синусовая брадикардия у больных АС описывалась прежде неоднократно и была отмечена у 6, 7% наших пациентов. В обычной клинической практике это нарушение нередко остается без внимания. Между тем брадикардия у больных АС может быть проявлением дисфункции синусового узла, в основе которой лежат патологические изменения в стенке артерии, питающей этот узел, и миокарде правого предсердия [11].

Анализ Эхо-КГ — изменений у больных АС позволил выявить структуры сердца, наиболее часто поражаемые при этом заболевании. Это восходящий отдел аорты, аортальный и митральный клапаны, а также зона перехода задней стенки основания аорты в переднюю митральную створку. В этом месте формируется гребневидное утолщение эндокарда, представленное поствоспалительной фиброзной тканью. Данный феномен, известный под названием «субаортальный гребень», или «subaortic bump», был впервые описан B. Bulkey и W. Roberts в 1973 г. и считается специфичным для АС и других спондилоартритов [14]. В отечественной литературе также имеются описания данного симптома у больных АС, причем частота этого признака сопоставима с нашими данными: С. В. Пронин и соавт. обнаружили «субаортальную бугристость» у 11, 5% больных АС, Г. П. Котельникова — у 10% [20, 9]. Подобные изменения выявлялись также у больных другими серонегативными спондилоартритами: реактивным артритом и псориатическим артритом [21, 22]. Гистологические исследования, проводившиеся в ходе оперативных вмешательств, демонстрировали признаки острого и хронического воспаления как в области основания аорты, так и митрального клапана: отек, инфильтрацию лимфоцитами и плазматическими клетками, пролифе-

рацию фибробластов [22, 23]. Не обнаруживалось вегетаций, абсцессов, аневризм и микроорганизмов. Характерным признаком аортита при АС считается отсутствие аортального стеноза. В нашем наблюдении у 1 пациента 56 лет с длительностью болезни 30 лет был обнаружен клапанный стеноз аорты, при этом помимо утолщения и расширения корня аорты отмечался выраженный кальциноз створок аортального клапана и кольца со значительным уменьшением амплитуды раскрытия клапана.

Таким образом, наши данные наряду с другими наблюдениями позволяют охарактеризовать HLA-B27-ассоциированный кардиологический синдром, свойственный АС. Так, аортит при АС, в отличие от других известных типов аортита (например, бактериального, аорто-артериита Такаясу), характеризуется локализованным поражением в области основания аорты, наличием гребневидного утолщения в области аорто-митрального соединения («subaortic bump»), сочетанием с утолщением створок аортального или митрального клапанов, преимущественно малосимптомным течением. Другим проявлением HLA-B27-ассоциированного кардиологического поражения являются нарушения проводимости сердца как на уровне а/в соединения, так и в нижележащих отделах проводящей системы. Возможно, поражение тканей сердца при АС не ограничивается зоной основания аорты, митрального клапана, но охватывает также межпредсердную, межжелудочковую перегородку и стенки левого желудочка.

Приводим клинический пример, иллюстрирующий кардиальные поражения при АС.

Больной А., 30 лет, находился в НИИР в феврале 2008г. Из анамнеза: В 2001 г. в возрасте 23 лет — артрит голеностопного сустава, энтезиты пяточных костей, увеличение СОЭ. Артрит и энтезиты продолжались около 6-7 мес. и полностью прошли. Через 3 года появились стойкие боли воспалительного ритма в поясничном отделе позвоночника, в последующем — повторные эпизоды артрита и энтезита, присоединение болей в шейном отделе позвоночника. В возрасте 27 лет впервые выявлено снижение диастолического АД до 40 мм рт. ст. По данным Эхо-КГ- расширение корня аорты до 43 мм, утолщение створок аортального клапана, аортальная регургитация 3 степени, на ЭКГ- а/в блокада 1 степени. Постепенно присоединилась одышка при нагрузке, утомляемость. В июле 2006 г. произведено протезирование аортального клапана. После операции одышка прекратилась, но обострился АС: стойкие боли во всех отделах позвоночника, артрит голеностопных суставов, энтезит области пяток, субфебрильная температура тела, увеличение СОЭ. Эхо-КГ выявила парапротезную фистулу диаметром 3мм со стороны некоронарной створки, что было предположительно объяснено активным аортитом. Назначен преднизолон в суточной дозе 20мг. Наблюдался отчетливый положительный эффект: нормализовалась температура тела, уменьшились признаки спондилита,

периферического артрита и энтезита. Через 12 мес. суточная доза преднизолона снижена до 5мг.

Во время последнего обследования (февраль 2008г.): общее состояние удовлетворительное. Клинических признаков сердечной недостаточности нет. Умеренно ограничены и болезненны движения в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника. Признаков периферического артрита, энтезита нет. Число сердечных сокращений -56 в 1 мин, ритм правильный, АД-120 / 60 мм рт. ст. ЭКГ: синусовая брадикардия, ЧСС-52 в 1 мин, а/в блокада 1 степени (PQ-0, 30 сек), по сравнению с 2007 г. — появилась неполная блокада задней левой ножки пучка Гиса. Эхо-КГ: диаметр аорты на уровне синуса Вальсальвы -4, 3см, полости левого предсердия и левого желудочка не расширены; КДР (конечный диастолический размер) -4, 9см (норма), КСР (конечный систолический размер) -2, 9см (норма), КДО (конечный диастолический объем) -133мм (норма), КСО (конечный систолический объем) -63мл (норма), ФВ (фракция выброса) -52% (норма); зоны гипо- и акинезии не выявлены. Диастолическая функция левого и правого желудочков не нарушена. МЖП (межжелудочковая перегородка) не утолщена -1, 05см. ЗСЛЖ (задняя стенка левого желудочка) не утолщена -1, 1см. Протез аортального клапана. Митральный клапан немного утолщен, створки подвижны, движения разнонаправленные, пролапс передней митральной створки. Правый желудочек не расширен. Признаков легочной гипертензии нет. Регургитация: митральная — 1 степени, аортальная-1,5-2 степени, трикуспидальная — 1 степени, легочного клапана-1 степени. Максимальная скорость потока на аорте -2, 36 м/с, градиент давления на аортальном клапане -24 мм рт. ст, на протезированном аортальном клапане визуализируются 3 области регургитации. Парапротезная фистула со стороны некоронарной створки.

На рентгенограмме органов грудной клетки сердце слегка расширено в поперечнике, плевро-диафрагмальные спайки, других изменений нет. На рентгенограмме таза: 2-сторонний сакроилиит 3 стадии. Выявлен HLA-B27. СОЭ- 15мм/ч, СРБ-0, 8 мг/л, BASDAI — 24; BASFI- 30.

Диагноз: Анкилозирующий спондилит, HLA-B27—позитивный, с поражением крестцово-подвздошных суставов (2-сторонний сакроилиит 3 стадии), позвоночника (воспалительная боль, ограничение подвижности, формирующиеся синдесмофиты), энтезопатия, ; аорты (аортит), аортального клапана (недостаточность, устраненная имплантацией искусственного клапана), проводящей системы сердца (а/в блокада 1 степени, блокада левой ножки пучка Гиса), активность болезни умеренная, функциональная недостаточность 1 степени.

Лечение: преднизолон 5мг в сутки, нимесулид 100 мг в сутки, варфарин, омег.

Таким образом, у данного пациента с B27-позитивным АС на 4 году болезни развился аортит и поражение аортального клапана. Кроме того,

отмечались изменения митрального клапана и нарушения а/в и внутрижелудочковой проводимости. Патология аорты и сердца у этого больного являлась ведущим клиническим синдромом, определившим тяжесть состояния и объем лечебных мероприятий.

Выводы

1. Патологические изменения со стороны сердца являются частыми внескелетными проявлениями АС: нарушения ритма и проводимости выявлены у 67 из 344 (19,5%) больных; изменения аорты и клапанов сердца — у 45 из 101 (44,5%).

2. Преобладающей патологией является утолщение и/или дилатация корня аорты — у 36 из 101 (35,6%) пациентов и утолщение створок аортального клапана — у 32 из 101 (31,7%). В большинс-

тве случаев аортит и поражение клапанов при АС протекают без явной клинической симптоматики и выявляются на Эхо-КГ.

3. Нарушения проводимости при АС сочетаются с изменениями аорты и клапанов сердца: а/в блокада достоверно чаще наблюдалась у больных с изменениями на Эхо-КГ; с другой стороны, изменения аорты, митрального и аортального клапанов достоверно чаще отмечены у больных с а/в блокадой ($p=0,0027$).

4. К особенностям кардиологического синдрома при АС по данным Эхо-КГ относятся: локализованное воспаление основания аорты и зоны аорто-митрального соединения в сочетании с утолщением аортального и митрального клапанов и нарушением проводимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mallory TB. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med.*, 1936, 214, 690-8
2. Gupta BK, Panwar RB, Kabra PK. Ankylosing spondylitis in association with mitral stenosis, mitral regurgitation, and aortic regurgitation: a case report and review of the literature. *Echocardiography*, 2003, 20(3), 275-7
3. Huffer LL, Furgerson JL. Aortic Root Dilatation with sinus of Valsalva and coronary artery aneurysms associated with Ankylosing spondylitis. *Tex. Heart Inst. J.*, 200, 33(1), 70-3
4. Lautermann D, Braun J. Ankylosing spondylitis--cardiac manifestations. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 2002, 20, 6 (suppl 28), 511-15
5. Lee SG, Im HY, Schueller WC. HLA-B27 positive juvenile arthritis with cardiac involvement preceding sacroiliac joint changes. *Heart*, 2001, 86(6), E19
6. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW. Aortic root disease associated with ankylosing spondylitis. *J. Am. Col. Cardiol.*, 1998, 32, 5, 1397-404
7. Bergfeldt L, Edhag O, Vallin H. Cardiac conduction disturbances, an underestimated manifestation in ankylosing spondylitis. A 25-year follow-up study of 68 patients. *Acta Med. Scand.*, 1982, 212, 217-23
8. Bergfeldt L, Edhag O, Vedin L, Vallin H. Ankylosing spondylitis: an important cause of severe disturbances of the cardiac conduction system. Prevalence among 223 pacemaker-treated men. *Am. J. Med.*, 1982, 73, 187-91
9. Котельникова Г. П., Камова Н. Н., Полянская И. П. Характер сердечной патологии при анкилозирующем спондилоартрите (болезни Бехтерева). *Тер. архив*, 1993, 65, 5, 34-7
10. Brunner F, Kunz A, Weber U. Ankylosing spondylitis and heart abnormalities: do cardiac conduction disorders, valve regurgitation and diastolic dysfunction occur more often in male patients with diagnosed ankylosing spondylitis for over 15 years than in the normal population? *Clin. Rheumatol.*, 2006, 25(1), 24-9
11. Bergfeldt L. HLA-B27-associated Cardiac Disease. *Ann Intern. Med.*, 1997, 127, 1, 621-9
12. Laitinen O, Leirisalo M, Skyly G. Relation between HLA-B27 and clinical features in patients with Yersinia arthritis. *Arthritis Rheum.*, 1977, 20, 1121-4
13. Bruges-Armas J, Lima C, Simas Lopes C. HLA-B27 in patients with a permanent pacemaker. *Ann. Rheum. Dis.*, 2003, 62, 1018
14. Bulkley BH, Roberts WC. Ankylosing spondylitis and aortic regurgitation. Description of the characteristic cardiovascular lesion from study of eight necropsy patients. *Circulation*, 1973, 48, 1014-27
15. Kochbati S, Ben Miled M, Boussema F. Cardiac involvement in spondyloarthropathies. *Tunis Med.*, 2004, 82 (12), 1082-90
16. Van der Linden S., Valkenburg H., Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis: a proposal to modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum.*, 1984, 27, 361-8
17. Кушаковский М. С. Аритмии сердца (расстройства сердечного ритма и проводимости). Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение. Руководство для врачей. Санкт-Петербург, ООО издательство «Фолиант», 1999, изд 2, 443-72, 475-90
18. Фейгенбаум Х. Эхокардиография. Пер. с англ. под ред. Мутькова В. В. М. Видар, 1999, 491
19. Bernstein L and Broch OL. Cardiac complications in spondyloarthritis ankylopoietica. *Acta Med. Scand.*, 1949, 135, 185-94
20. Пронин С. В., Анохин В. Н., Чеканов В. С. Поражение сердца и аорты при анкилозирующем спондилоартрите. *Ревматология*, 1988, 2, 34-9
21. Бадюкин В. В., Г. П. Котельникова. Поражение сердца у больных псориатическим артритом. *Тер. архив*, 2004, 5, 56-61
22. Krarup N, Poulsen S, Baandrup U. Aorto-mitral inflammation in rheumatological disease: transoesophageal echocardiographic presentation.

Eur. J. Echocardiography, 2007, 8, (5), 346-51
23. Heeneman S, Daemen J. Cardiovascular risk in

spondyloarthritides. Curr. Opin. Rheumatol., 2007, 19, 358-62

Поступила 10.02.09

Abstract

A.A. Godzenko, A.G. Bochkova, Y.O. Korsakova, N.V. Bunchuk, E.S. Mach
Heart damage in ankylosing spondylitis

Objective. To study heart damage in pts with ankylosing spondylitis (AS) by ECG and echocardiography (EchoCG).

Material and methods. 344 pts with definite AS not older than 60 years without comorbid cardiac diseases examined in the Institute of rheumatology during 2005-2008 were included. ECG with 12 leads was performed in all pts and transthoracic EchoCG – in 101 pts.

Results. Rhythm and conductivity disturbances were revealed in 67 from 344 (19,5%) pts: atrioventricular (a/v) heart block was present in 20 (5,8%) pts (16 had 1, 2 – 2 and 3 – 3 stage of a/v heart block). 27 (7,8%) pts had intraventricular heart block. EchoCG signs of aortal valve changes were revealed in 45 from 101 (44,5%) pts: thickness or dilatation of aorta – in 36 (35,6%), aortal valve cusps thickness – in 32 (31,7%), mitral – in 15 (14,8%). Local thickness in the form of a comb beneath aortal valve on the back wall of aorta basis at the site of its junction with basis of mitral anterior cusp – “subaortic bump” was found in 10 (10%) pts. Frequency of a/v heart block among pts with changes of aorta and cardiac valves was significantly higher than in pts without such changes. On the other hand frequency of aorta and cardiac valves changes in pts with a/v heart block was significantly higher than in pts without a/v heart block ($p=0,0027$) what shows relationship between conductivity disturbances and aorta and cardiac valves damage in AS.

Conclusion. Cardiac pathology in AS is characterized by frequent (44,5%) damage of aorta basis and aorta-mitral junction zone in combination with thickness of aortal and mitral valves and conductivity disturbances.

Key words: *ankylosing spondylitis, conductivity disturbance, thickness of aorta and valves, “subaortal comb”*