

Прогрессирование патологии аорты и клапанов сердца у больных анкилозирующим спондилитом

Годзенко А.А.^{1,2}, Корсакова Ю.О.², Румянцева О.А.², Бочкова А.Г.³, Бадокин В.В.^{1,2}, Эрдес Ш.Ф.²

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России, Москва, Россия;
²ФГБНУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой», Москва, Россия;
³Медицинский центр «Агат», Егорьевск, Россия
¹125993 Москва, ул. Баррикадная, 2/1;
²115522 Москва, Каширское шоссе, 34А;
³140300 Московская обл., Егорьевск, ул. Рязанская, 50

¹Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia; ²V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology, Moscow, Russia; ³Agat Medical Center, Egor'yevsk, Moscow Region, Russia
¹2/1, Barrikadnaya St., Moscow 125993; ²34A, Kashirskoe Shosse, Moscow 115522;
³50, Ryazanskaya St., Egor'yevsk, Moscow Region 140300

Контакты: Алла Александровна Годзенко;
 alla1106@mail.ru

Contact: Alla Godzenko;
 alla1106@mail.ru

Поступила 20.06.17

Поражение аорты и клапанов сердца при анкилозирующем спондилите (АС) — проявление системного воспалительного процесса. Данные о частоте, клинической значимости, эволюции этих проявлений противоречивы.

Цель исследования — оценить динамику эхокардиографических (ЭхоКГ) изменений аорты и клапанов сердца по результатам проспективного наблюдения больных АС.

Материал и методы. В ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой с 2008 по 2015 г. наблюдались 45 пациентов (35 мужчин и 10 женщин) с достоверным АС, соответствующим модифицированным Нью-Йоркским критериям, и исходными ЭхоКГ-изменениями аорты и клапанов сердца. Всем пациентам выполнялась трансторакальная ЭхоКГ исходно и через 1–5 лет. Исходно у 15 пациентов имелась дилатация корня аорты >37 мм, у 21 — утолщение стенок аорты, у 32 — утолщение створок аортального клапана (АК), у 15 — утолщение створок митрального клапана (МК), у 5 были протезы клапанов (у 2 — АК и МК). Аортальная регургитация (АР) зарегистрирована у 19 пациентов (у 15 — 1–2-й степени, у четверых — 3–4-й степени), митральная регургитация (МР) 1–2-й степени — у 20 больных. У 10 было субаортальное гребневидное утолщение (СГУ) в зоне аортомитрального соединения. Из 45 пациентов 16 получали генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), 29 — традиционную терапию, в том числе 14 — нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), 11 — сульфасалазин, 4 — метотрексат.

Результаты и обсуждение. При повторном исследовании отрицательная динамика выявлена у 27 из 45 больных (60%). Нарастание дилатации аорты (от 1 до 6 мм) выявлено у 12 из 15 человек (80%), у двоих наблюдалось появление дилатации. У 14 отмечена отрицательная динамика со стороны клапанов: появление утолщения створок клапанов (у 9 — АК, у 4 — МК, у одного — АК и МК). Четверем пациентам выполнено протезирование клапанов: трем — АК, одному — МК. Прогрессирование АР отмечено у 10 из 19 пациентов, у 2 (10,5%) — на две степени, у 8 (42,0%) — на одну степень. Прогрессирование МР на одну степень отмечено у 6 из 20 человек (30,0%). Выявлена отрицательная корреляция между терапией ГИБП и прогрессированием дилатации аорты ($r = -0,329$; $p = 0,03$). У трех пациентов появилось СГУ. Из 10 пациентов, имевших СГУ исходно, его уменьшение отмечено у одного (с 8 до 3,5 мм), полная регрессия — у двоих; все получали ГИБП.

Таким образом, патологические изменения аорты и клапанов сердца при АС прогрессируют у большинства пациентов. СГУ может регрессировать, что отражает, по-видимому, уменьшение выраженности активного воспаления корня аорты. Активное противовоспалительное лечение может играть протективную роль в прогрессировании дилатации аорты.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит; патология аорты и клапанов сердца; генно-инженерные биологические препараты; замена клапана.

Для ссылки: Годзенко АА, Корсакова ЮО, Румянцева ОА и др. Прогрессирование патологии аорты и клапанов сердца у больных анкилозирующим спондилитом. Научно-практическая ревматология. 2017;55(5):509–513.

PROGRESSION OF AORTIC AND VALVULAR HEART DISEASES IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

Godzenko A.A.^{1,2}, Korsakova Yu.O.², Rumyantseva O.A.², Bochkova A.G.³, Badokin V.V.^{1,2}, Erdes Sh.F.²

Involvement of the aorta and heart valves in ankylosing spondylitis (AS) is a manifestation of the systemic inflammatory process. Data on the frequency, clinical significance, and evolution of these manifestations are controversial.

Objective: to estimate the time course of echocardiographic (EchoCG) changes in the aorta and heart valves from the results of a prospective follow-up study of patients with AS.

Subjects and methods. In 2008 to 2015, the V.A. Nasonova Research Institute of Rheumatology followed up 45 patients (35 men and 10 women) with documented AS that was consistent with the modified New York criteria and the original EchoCG changes in the aorta and heart valves. All the patients underwent transthoracic echocardiography at baseline and after 1–5 years. At baseline, there was aortic root dilatation (>37 mm) in 15 patients, thickening of the aortic walls and aortic valve (AV) cusps in 21 and 32 patients, respectively, as well as thickening of the mitral valve (MV) cusps in 15, and valve prostheses in 5 patients (2 had AV and MV prostheses). Aortic regurgitation (AR) was recorded in 19 patients (grades 1–2 AR in 15 patients and grades 3–4 in 4 patients); grades 1–2 mitral regurgitation (MR) was seen in 20 patients. Ten patients had subaortic pectinate thickening (SPT) in the aortomitral junction area. Of the 45 patients, 16 took biological agents (BA); 29 received traditional therapy, including 14 patients who used nonsteroidal anti-inflammatory drugs, 11 and 4 patients had sulfasalazine and methotrexate, respectively.

Results and discussion. Repeated examinations revealed negative changes in 27 (60%) of the 45 patients. Progressive aortic dilatation (1 to 6 mm) was found in 12 (80%) of the 15 patients; dilatation appeared during follow-up in 2 patients. Fourteen patients were noted to have negative valve changes: the emergence of cusp thickening in the valves (that in AV and MV in 9 and 4 patients, respectively; both in 1 patient). Four patients underwent valve replacement: 3 and 1 patients underwent AV and MV replacements, respectively. Ten of the 19 patients were observed to have AR progression by 2 grades in 2 (10.5%) patients and by one grade in 8 (42.0%) patients. MR progression by one grade was noted in 6 (30.0%) of the 20 people. A negative correlation was found between BA therapy and aortic dilatation progression ($r = -0.329$; $p = 0.03$). SPT appeared in 3 patients. Of the 10 patients who had a baseline SPT, its reduction (8 to 3.5 mm) was seen in one patient; complete regression was identified in two patients; all received BAs.

Thus, pathological changes in the aorta and heart valves in AS are progressive in most patients. SPT may regress, which reflects apparently a reduction in the severity of active inflammation of the aortic root. Active anti-inflammatory treatment may play a protective role in the progression of aortic dilatation.

Key words: ankylosing spondylitis; valvular heart disease; biological agents; valve replacement.

For reference: Godzenko AA, Korsakova YuO, Romyantseva OA, et al. Progression of aortic and valvular heart diseases in patients with ankylosing spondylitis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice*. 2017;55(5):509-513 (In Russ.).

doi: <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2017-509-513>

Патологические изменения корня аорты и клапанов сердца при анкилозирующем спондилите (АС) являются частью системного воспалительного процесса, включающего, наряду с поражением позвоночника и суставов, воспаление глаз, структур сердца, кишечника, почек, кожи.

Так же как сакроилиит и увеит, аортит и атриовентрикулярная блокада тесно ассоциированы с антигеном гистосовместимости HLA-B27: по данным ряда авторов, атриовентрикулярная блокада встречается почти исключительно у B27-позитивных больных АС [1, 2]. Среди пациентов с изменениями аорты и клапанов сердца, обследованных в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, частота HLA-B27 составила 97,7%, что выше, чем в среднем при АС [3].

Данные литературы, а также собственные наблюдения позволили нам выявить основные признаки патологии сердца при АС: локализованное поражение основания аорты и зоны аортомитрального соединения, дилатация аорты, аортальная регургитация (АР), формирование субаортального гребневидного утолщения (СГУ) в области аортомитрального соединения («subaortic bump»), утолщение АК и/или митрального клапана (МК), частое сочетание с нарушением проводимости [3, 4].

Сведения о частоте и клинической значимости этих изменений противоречивы, что, вероятно, отражает различие в методологических подходах: в разных источниках частота патологии аорты и клапанов сердца варьирует от 2–10 до 50% [5–7]. По мнению F. Brunneg и соавт. [8], у пациентов с АС частота не возрастает АР в сравнении с популяционной, поэтому нет необходимости выполнять всем больным АС эхокардиографию (ЭхоКГ). D. Lautermann и J. Braun [5] оценивали частоту АР при АС в пределах 4–10%, а нарушений проводимости – 3–9%, характеризуя в целом поражение сердца как редкое проявление АС, развивающееся при длительном течении болезни.

Публикации последних лет, напротив, свидетельствуют о высокой частоте кардиальной патологии при АС: S. Heslinga и соавт. [9] выявляли ЭхоКГ-изменения в виде дилатации корня аорты и клапанной регургитации у 18% больных АС без предшествующего кардиологического заболевания. С такой же частотой диагностировали АР E. Klingberg и соавт. [10], предлагая выполнять электрокардиографию (ЭКГ) и ЭхоКГ всем больным АС в качестве рутинного обследования, а корейские авторы [11] даже на ранней стадии болезни у пациентов с АС достоверно чаще, в сравнении с контрольной группой, выявляли утолщение створок АК и МК.

В большинстве случаев изменения со стороны сердца не дают отчетливой клинической картины и поэтому в течение длительного времени могут оставаться нераспознанными. Тем не менее такие симптомы, как слабость, утомляемость, одышка, субфебрильная температура, которые обычно расцениваются как неспецифические признаки системного воспаления, могут быть обусловлены аортитом или вовлечением клапанов сердца.

Дальнейшее течение «болезни сердца» при АС редко обсуждалось в литературе, однако есть данные как о прогрессировании, так и о регрессии АР и нарушений проводимости. Описаны случаи регрессирования даже полного атриовентрикулярного блока [12].

Одно из немногих проспективных исследований, в котором больные АС с патологией корня аорты и клапанов сердца наблюдались более 39 мес, показало, что за этот период изменения со стороны аорты и клапанов были вновь выявлены у 24% больных, имеющиеся клапанные нарушения усугубились у 12%, полностью разрешились – у 20% [6]. Протезирование клапанов было выполнено 20% пациентов из описанной группы, что подтверждает мнение L. Bergfeldt и соавт. [13] о B27-ассоциированных ревматических заболеваниях как второй по частоте причине протезирования аортального клапана (АК) после бактериального эндокардита.

Эти данные свидетельствуют о том, что естественное течение аортальной недостаточности при АС не всегда бывает доброкачественным; часть больных с прогрессирующим течением болезни могут нуждаться в хирургическом лечении.

Результаты одномоментного исследования, проведенного в 2009 г. в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, подтвердили высокую частоту кардиальной патологии при АС: дилатация/утолщение корня аорты выявлялись у 35% больных, утолщение створок АК – у 31%, МК – у 15% [3]. Дальнейшее наблюдение за этими пациентами позволило оценить изменения структур сердца в динамике.

Цель – оценить динамику ЭхоКГ-изменений аорты и клапанов сердца у больных АС по результатам проспективного наблюдения.

Материал и методы

Объектом исследования были 45 пациентов с достоверным АС, соответствующим модифицированным Нью-Йоркским диагностическим критериям, наблюдавшиеся в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой с 2008 по 2015 г. и имевшие ранее выявленные изменения аорты и/или клапанов сердца [14].

В исследуемой группе было 35 мужчин и 10 женщин. У 44 (97,7%) был HLA-B27. В начале наблюдения у 27 пациентов отмечался высокий индекс BASDAI (>40 мм), у 28 – увеличение СОЭ (>20 мм/ч). Всем пациентам выполнялась трансторакальная ЭхоКГ исходно и спустя 1–5 лет на ультразвуковых аппаратах системы GE Vivid7 (США), ESAOTE TWICE (Италия). В начале наблюдения у всех больных были выявлены изменения со стороны аорты и клапанов сердца: у 15 пациентов имелась дилатация корня аорты >37 мм, у 21 – утолщение стенок аорты, у 32 – утолщение створок АК, у 15 – утолщение створок МК. У 5 пациентов были протезы клапанов, в том числе у двоих – АК и МК. У 15 пациентов выявлялась АР 1–2-й степени, у 4 – АР 3–4-й степени, у 20 – МР 1–2-й степени. У 10 человек было выявлено СГУ в зоне аортомитрального соединения (subaortic bump). Из 45 пациентов 16 по-

лучали генно-инженерные биологические препараты (ГИБП), 29 – традиционную терапию: 14 – монотерапию нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП), 11 – комбинированную терапию НПВП и сульфасалазином, 4 – НПВП и метотрексатом. Исходная характеристика группы представлена в табл. 1.

Всем пациентам выполнена трансторакальная ЭхоКГ через 1–5 лет.

При оценке динамики учитывались как вновь появившиеся изменения: дилатация аорты, утолщение створок клапанов, протезы клапанов, субаортальный «гребень», – так и прогрессирование имеющихся нарушений: нарастание дилатации аорты, клапанной регургитации.

Таблица 1 Клиническая характеристика больных АС (n=45)

Показатель	Значение
Мужчины/женщины, n	35/10
Возраст в начале наблюдения, годы, M±δ	39,3±12,8
HLA-B27, n (%)	44 (97,7)
BASDAI >40 мм, n (%)	27 (60,0)
COЭ >20 мм/ч, n (%)	28 (62,2)
Дилатация корня аорты, n (%)	15 (33,3)
Утолщение стенок аорты, n (%)	21 (46,6)
Утолщение створок аортального клапана, n (%)	32 (71,1)
Утолщение створок митрального клапана, n (%)	15 (33,3)
Протезы клапанов, n (%)	5 (11,1)
АР, n (%):	19 (42,2)
1–2-й степени	15 (33,3)
3–4-й степени	4 (8,9)
Митральная регургитация, n (%)	20 (44,4)
СГУ, n (%)	10 (22,2)
Терапия, n (%):	
ГИБП	16 (35,5)
традиционная терапия	29 (64,5)

Таблица 2 Прогрессирование патологии аорты и клапанов сердца у больных АС (n=45)

Показатель	Исходно	Через 1–5 лет
Дилатация аорты, n	15	17
Утолщение створок АК, n	32	41
Утолщение створок МК, n	15	19
Протезы клапанов, n	5	9
Прогрессирование, n (%):		
дилатации корня аорты на 1–6 мм	12 (80,0)	
АР:	10 (52,6)	
на одну степень	8 (42,0)	
на две степени	2 (10,5)	
митральной регургитации на одну степень	6 (30,0)	

Таблица 3 Корреляция прогрессирования дилатации аорты с исходными параметрами воспалительной активности АС и лечением

Показатель	COЭ	BASDAI	Лечение ГИБП
Прогрессирование дилатации аорты	r=0,280; p<0,05	r=0,241; p<0,05	r=-0,329; p=0,03

Статистический анализ данных (вычисление средних величин, коэффициента корреляции Спирмена) производился при помощи компьютерных программ Microsoft Office Excel 2007 и Statistica 6.0.

Результаты

При повторном ЭхоКГ-исследовании отрицательная динамика отмечена у 27 из 45 больных (60%). Нарастание дилатации аорты от 1 до 6 мм выявлено у 12 пациентов, у двоих дилатация аорты была зарегистрирована впервые. У 14 человек отмечена отрицательная динамика со стороны клапанов сердца: у 9 – утолщение створок АК, у 4 – МК, у одного – АК и МК. Четверем пациентам выполнено протезирование клапанов: трем – АК, одному – МК. Прогрессирование АР отмечено у 10 больных, у двоих из них – на две степени, у 8 – на одну степень. Прогрессирование МР на одну степень выявлено у 6 человек.

Прогрессирование структурных изменений аорты и клапанов сердца представлено в табл. 2.

У трех пациентов за период наблюдения отмечено появление СГУ в зоне аортомитрального соединения – subaortic bump. В то же время из 10 пациентов, имевших исходно «субаортальный гребень», у одного отмечено его уменьшение с 8 до 3,5 мм, у двоих – полное регрессирование. Все пациенты, у которых СГУ регрессировало, получали ГИБП.

При оценке взаимосвязи динамики изменений аорты и клапанов сердца с исходными параметрами АС выявлена отрицательная корреляция между прогрессированием дилатации аорты и лечением ГИБП ($r=-0,329$; $p=0,03$), а также слабая положительная корреляция прогрессирования дилатации аорты с исходным значением COЭ и BASDAI (табл. 3).

Обсуждение

Проспективное наблюдение за пациентами с АС позволило охарактеризовать течение патологического процесса, охватывающего структуры сердца. Наиболее подверженными повреждению оказались основание аорты и АК, в которых чаще выявлены исходные изменения и наибольшая отрицательная динамика: у 80% – прогрессирование дилатации аорты, у 52% – нарастание АР. К концу наблюдения также увеличилось количество пациентов с дилатацией корня аорты и утолщением створок клапанов: АК – на 9 человек (28%), МК – на 4 (26%).

Поражение МК, как исходно, так и в конце наблюдения, выявлялось реже, что согласуется и с данными других авторов. Вовлечение МК может быть вторичным – вследствие распространения воспаления и фиброза с субаортальных тканей на митральные створки. Кроме того, МР при АС может развиваться и прогрессировать вследствие гипертрофии левого желудочка у больных с аортальной недостаточностью [4].

Протезирование клапанов за период наблюдения выполнено 4 из 45 (8,8%) пациентов, что подтверждает клиническую значимость поражения сердца при АС.

Полученные нами данные согласуются с мнением E. Klingberg и соавт. [5], которые демонстрируют не только частое вовлечение аорты и клапанов сердца при АС, но и тенденцию к прогрессированию этих изменений, что обосновывает важность ЭхоКГ в процессе ведения этих пациентов.

Закономерно возникает вопрос, насколько реально повлиять на течение патологического процесса в аорте и клапанах сердца у больных АС? Связано ли поражение аорты и клапанов сердца с воспалением опорно-двигательного аппарата, и воздействуют ли на сердце противовоспалительные средства, применяющиеся для лечения АС? Возможно ли имеющимися на сегодняшний день лекарственными средствами предотвратить или отсрочить прогрессирование повреждения клапанов и развитие гемодинамически значимого порока сердца?

Во многих предшествующих работах демонстрировалось отсутствие взаимосвязи между поражением структур сердца и осевого скелета [5, 6]. Так, в исследовании С. Roldan и соавт. [6] больные АС с изменениями аорты и клапанов сердца достоверно не отличались от пациентов без этих изменений по величине BASDAI, BASFI, СОЭ и уровню С-реактивного белка. Эти, а также другие сообщения о редком и позднем поражении сердца сформировали представление о кардиальных проявлениях АС как «не относящихся к концепции спондилоартритов» [15]. По мнению экспертов Международной группы по изучению спондилоартритов (ASAS), поражения сердца, наряду с легочными, почечными и неврологическими проявлениями, не имеют отношения к концепции («not concept related») — встречаются очень редко (<1%), на поздней стадии болезни, протекают субклинически, без корреляции с поражением опорно-двигательного аппарата и не поддаются лечению препаратами, используемыми для лечения АС [15]. Более того, при анализе когорт пациентов с АС во многих случаях не упоминаются в качестве внескелетных проявлений ни поражение аорты и клапанов, ни нарушение проводимости [16–18].

В то же время в исследовании Е. Klingberg и соавт. [10] у больных АС с поражением сердца СОЭ было достоверно выше как исходно, так и на протяжении наблюдения, в сравнении с больными без поражения сердца.

Анализ нашей группы пациентов также показал, что прогрессирование АР может быть ассоциировано с некоторыми параметрами, отражающими активность АС, включая СОЭ и BASDAI, хотя корреляция между ними была слабой. Более того, среди пациентов, получавших ГИБП, прогрессирование дилатации аорты наблюдалось реже, в сравнении с пациентами, которые лечились стандартными средствами, что отражает выявленная в нашей группе отрицательная корреляция между прогрессированием дилатации аорты и применением ГИБП.

Полученные данные позволяют обсуждать, с одной стороны, патогенетическую связь воспалительного процесса в аорте и клапанах сердца с поражением опорно-двигательного аппарата, а с другой — возможность воздействия на повреждение структур сердца активной противовоспалительной терапией.

Воспалительную природу повреждений структур сердца отражает динамика СГУ (subaortic bump), выявленная у наших больных. Его формирование является результатом воспалительного процесса, охватывающего корень аорты, что в дальнейшем приводит к отеку и утолщению в области аортомитрального соединения. Это образование может подвергнуться фиброзу или регрессировать в случае уменьшения воспалительного оте-

ка. У трех наших пациентов, получавших активное противовоспалительное лечение, отмечено регрессирование СГУ.

Таким образом, в структурах сердца, как и в осевом скелете, протекают процессы воспалительного отека, фибрирования, кальцификации. Возможно, активное противовоспалительное лечение, начатое на ранней стадии, способно предотвратить формирование необратимых структурных изменений.

Приводим клиническое наблюдение демонстрирующее течение воспалительного процесса в аорте и клапанах сердца при АС.

Пациентка Л., 1987 г. р., больна с 1999 г. (с 12 лет), когда впервые появился артрит мелких суставов стоп, голеностопных, коленных суставов. Диагностирован ювенильный хронический артрит, назначены метотрексат 12,5 мг в неделю, НПВП, внутрисуставные инъекции глюкокортикоидов, в результате чего наступила стабилизация суставного синдрома. С 2004 по 2010 г. — пять атак увеита левого глаза, что привело к стойкому снижению зрения. С 2008 г. — воспалительная боль в позвоночнике, рецидивирующий синовит правого коленного сустава с большим количеством жидкости, боль в тазобедренных суставах с нарастающим ограничением подвижности в них. При обследовании в ФГБНУ ННИИР им. В.А. Насоновой в 2009 г. выявлены HLA-B27, двусторонний сакроилиит 2-й стадии, двусторонний коксит 3-й стадии, поставлен диагноз АС. Определялась высокая клинико-лабораторная активность: BASDAI — 5,4, СОЭ (по Панченкову) — 38 мм/ч. На ЭхоКГ определялось утолщение в зоне аортомитрального соединения размером 8 мм, пролапс МК до 6,5 мм с регургитацией 2–3-й степени. Продолжено лечение метотрексатом 15 мг в неделю и НПВП, однако в связи с недостаточным эффектом терапии, прогрессированием коксита, высокой воспалительной активностью в 2012 г. начато лечение адалимумабом 40 мг подкожно 1 раз в 2 нед. На фоне терапии адалимумабом воспалительная активность снизилась, синовит коленных суставов не рецидивировал, уменьшилась боль во всех отделах позвоночника. При обследовании в 2014 г. отмечено уменьшение утолщения в зоне аортомитрального контакта до 3,8 мм, прогрессирование МК до 3-й степени. В феврале 2014 г. выполнено протезирование МК, в 2015 г. — последовательно протезирование правого и левого тазобедренных суставов.

На рис. 1 представлена рентгенограмма таза пациентки Л. в 2014 г. (до протезирования тазобедренных суставов), на рис. 2, а, б — эхокардиограммы пациентки Л. в 2009 и 2014 гг. соответственно.

Данный пример демонстрирует тяжелое течение АС со стойкой высокой воспалительной активностью, прогрессирующим поражением тазобедренных суставов, рецидивирующим увеитом, вовлечением в патологический процесс клапанов сердца и корня аорты. При этом утолщение стенки в области корня аорты уменьшилось, что подтверждает воспалительную природу указанных изменений.

Выводы

1. Проспективное исследование группы больных АС продемонстрировало прогрессирование патологических изменений аорты и клапанов сердца у большинства пациентов — 27 из 45 (60%).



Рис. 1. Рентгенография таза больной Л.: двусторонний сакроилиит 3-й степени, двусторонний коксит 4-й степени



Рис. 2. Эхокардиограммы пациентки Л. а – 2009 г.: субаортальное утолщение 8 мм; б – 2014 г.: субаортальное утолщение 3,8 мм, митральный протез

2. СГУ может регрессировать, если оно обусловлено воспалительным отеком, а не фиброзом.

3. Активное противовоспалительное лечение может играть протективную роль в прогрессировании дилатации аорты.

Прозрачность исследования

Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователи несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

ЛИТЕРАТУРА

- Bergfeldt L. HLA-B27-associated Cardiac Disease. *Ann Intern Med.* 1997;127(8 Pt1):621-9. doi: 10.7326/0003-4819-127-8_Part_1-199710150-00007
- Bruges-Armas J, Lima C, Simas Lopes C. HLA-B27 in patients with a permanent pacemaker. *Ann Rheum Dis.* 2003;62:1018. doi: 10.1136/ard.62.10.1018
- Годзенко АА, Бочкова АГ, Корсакова ЮО и др. Поражение сердца при анкилозирующем спондилите. Научно-практическая ревматология. 2009;47(4):4-10 [Godzenko AA, Bochkova AG, Korsakova YuO, et al. Heart damage in ankylosing spondylitis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2009;47(4):4-10 (In Russ.)]. doi: 10.14412/1995-4484-2009-1144
- Moyssakis I, Gialafos E, Vassiliou VA, et al. Myocardial performance and aortic elasticity are impaired in patients with ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol.* 2009;38(3):216-21. doi: 10.1080/03009740802474672
- Lautermann D, Braun J. Ankylosing spondylitis-cardiac manifestations. *Clin Exp Rheumatol.* 2002;20(6 Suppl 28):511-5.
- Roldan CA, Chavez J, Wiest PW. Aortic root disease and valve disease, associated with ankylosing spondylitis. *J Am Col Cardiol.* 1998;32(5):1397-404. doi: 10.1016/S0735-1097(98)00393-3
- Arnason JA, Patel AK, Rahko PS, Sundstrom WR. Transthoracic and transesophageal echocardiographic evaluation of the aortic root and subvalvular structures in ankylosing spondylitis. *J Rheumatol.* 1996;23:120-3.
- Brunner F, Kunz A, Weber U, Kissling R. Ankylosing spondylitis and heart cardiac do 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 Feb;25(1):24-9. Epub 2005 Oct 25. doi: 10.1007/s10067-005-1117-6
- Heslinga S, Konings T, Kamp O, et al. High prevalence of cardiac disease in patients with ankylosing spondylitis. 2015 ACR/ARHR Annual Meeting. September 29, 2015.
- Klingberg E, Sveälv BG, Täng MS, et al. Aortic regurgitation is common in ankylosing spondylitis: Time for routine echocardiography evaluation? *Am J Med.* 2015 Nov;128(11):1244-50. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.04.032. Epub 2015 Jun 4.
- Park So-Hee, Sohn Il-Suk, Joe Byung-Hyun, et al. Early cardiac valvular changes in ankylosing spondylitis: A transesophageal echocardiography study. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2012 Mar;20(1):30-6. doi: 10.4250/jcu.2012.20.1.30
- 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. doi: 10.1111/j.0954-6820.1982.tb03203.x
- Bergfeldt L, Insulander P, Lindblom D, et al. HLA-B27: an important genetic risk factor for lone aortic regurgitation and severe conduction system abnormalities. *Am J Med.* 1988;85:12-8. doi: 10.1016/0002-9343(88)90497-4
- 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. doi: 10.1002/art.1780270401
- www.ASAS-group.org
- Vander Cruyssen B, Ribbens C, Boonen A, et al. The epidemiology of ankylosing spondylitis and the commencement of anti-TNF therapy in daily rheumatology practice. *Ann Rheum Dis.* 2007 Aug;66(8):1072-7. doi: 10.1136/ard.2006.064543
- Essers I, Ramiro S, Stolwijk C, et al. Do extra-articular manifestations influence outcome in ankylosing spondylitis? 12-year results from OASIS. *Clin Exp Rheumatol.* 2016 Mar-Apr;34(2):214-21.
- Zarco P, Gonzalez CM, Rodriguez de la Serna A. Extra-articular disease in patients with spondyloarthritis. Baseline characteristics of the spondyloarthritis cohort of the AQUILES study. *Reumatol Clin.* 2015 Mar-Apr;11(2):83-9. doi: 10.1016/j.reuma.2014.04.003

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование, лекции или гранты по теме исследования.

Предварительные результаты исследования были опубликованы в виде тезисов на Европейском конгрессе ревматологов (июнь 2016 г., Лондон); исследование было представлено в виде устного доклада на VII Съезде ревматологов России (27 апреля 2017 г., Москва).