

Д.Г. Рекалов
І.О. Данюк

Запорізький державний
медичний університет

КУ «Запорізька обласна
клінічна лікарня» ЗОР

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК УРАЖЕННЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦІЄНТКИ З ПЕРИФЕРИЧНОЮ ФОРМОЮ АНКІЛОЗИВНОГО СПОНДИЛОАРТРИТУ

Ключові слова: анкілозивний спондилоартрит, недостатність аортального клапана, HLA-B27-асоційована патологія.

Анкілозивний спондилоартрит — хронічний, переважно прогресуючий запальний процес невідомої етіології, що уражає головним чином крижово-клубові суглоби, суглоби хребта, фіброзні кільця та зв'язки хребта, що призводить до їх поступового анкілозу. Описано випадок нетипового перебігу спондилоартриту у жінки віком 36 років, що супроводжувався доволі рідкісними вісцеральними ураженнями, зокрема виникненням недостатності аортального клапана. У статті проаналізовані питання патогенезу, діагностики та клінічного перебігу захворювання.

ВСТУП

Спондилоартропатії (SpA) — гетерогенна група запальних артропатій, для якої характерні ураження хребта і часта асоціація з геном гістосумісності HLA-B27. Загальна поширеність цієї групи захворювань становить 0,5–1,9% [1, 20].

Згідно із сучасною класифікацією ревматичних хвороб, до групи SpA відносяться аксіальна SpA, що включає анкілозивний (аксіальний) спондилоартрит (АС) та нерентгенологічний АС, периферична SpA, до якої відносять групу реактивних артритів (ReA), псоріатичний артрит (ПсА), ентеропатичні артрити та ювенільну SpA [22]. Діагноз «недиференційний SpA» може бути верифікований у разі відсутності типових клінічних проявів одного виду SpA у дебюті захворювання чи за наявності перехресних форм [4, 7].

Група SpA була сформована у 1970-х роках після детального вивчення випадків серонегативного ревматоїдного артрититу (РА). Виявилось, що у багатьох пацієнтів клінічна картина захворювання відрізнялася від такої при серопозитивному типі: часто відзначали ураження крижово-клубового зчленування, артрит периферичних суглобів мав асиметричний характер, переважали ентезити, а не синовіти, спостерігалася сімейна схильність до розвитку хвороби. Пізніше було встановлено тісний асоціативний зв'язок між SpA та носійством HLA-B27, відсутнім у хворих на РА [19].

Характерні ознаки SpA:

- відсутність ревматоїдного фактора (РФ);
- сімейна схильність;
- асиметричний артрит;
- рентгенологічні ознаки сакроілеїту і/або АС;
- наявність клінічних перехресних синдромів;
- відсутність підшкірних вузликів;
- асоціація з антигеном гістосумісності HLA-B27.

Упродовж останнього десятиріччя привнесені фундаментальні зміни в діагностику та лікування

пацієнтів зі SpA. Так, запропоновано діагностичні критерії аксіального SpA, що ґрунтуються на двох основних діагностичних складових: наявності HLA-B27 або сакроілеїту, підтвердженого за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) або рентгенографії [6].

Для діагностики периферичної та аксіальної форм SpA запропоновано критерії ASAS2012 [14]. В основу критеріїв ASAS покладено артрит (переважно асиметричний, нижніх кінцівок) та/чи ентезит, та/чи дактиліт, що поєднуються з такими ознаками (однією чи більше): шкірний псоріаз, запальні захворювання кишечника, носійство HLA-B27, увеїт та сакроілеїт (за даними МРТ або рентгенографії) у хворих [10].

Загальними проявами дебюту SpA є запальний біль у нижній ділянці спини та крижово-клубових суглобах, периферичний асиметричний артрит, ентезит і дактиліт [13].

Вважається, що первинним у патогенезі болювого синдрому при SpA є ентезит (запалення у місцях прикріплення зв'язок, сухожилля чи капсули суглоба до кістки), що є специфічним для цієї групи захворювань. Ентезити проявляються болем при русі, в якому бере участь відповідний м'яз. Локально визначають набряклість навколишніх тканин і болючість у ділянці залученого ентезису при пальпації. Результатом ентезопатії є зазвичай осифікація з розвитком ентезофітів. У жінок у дебюті захворювання можливе формування нестійкого артрититу суглобів кистей, а ураження хребта можуть бути відсутніми або приєднуватися пізніше й носити нестійкий характер. Характерними для SpA є наявність вісцеральних уражень: органа зору у вигляді переднього увеїту, серця (атріовентрикулярних блокад (AV), блокад ніжок пучка Гіса, ізольована недостатність аортального клапана), легень (легеневий фіброз).

У основі запального болю у нижній ділянці спини при SpA запальний процес у крижово-клубових

зчленуваннях, у місцях прикріплення зв'язкового апарату до тіл хребців, а також запалення в тілах хребців із залученням міжхребцевого диска та дуговідросткових суглобів.

Вважається, що патогенетичні зміни у серцево-судинній системі при тривалому перебігу СпА пов'язані з наявністю *HLA-B27*-антигену, маркера цієї групи захворювань, який стійко асоціюється з розвитком тяжкої ізольованої аортальної регургітації та AV-блокадою (у 67 і 88% випадків відповідно) [5]. У кількох дослідженнях хворих на СпА ураження серця виявляли тільки у носіїв *HLA-B27*-антигену [8, 9]. *HLA-B27*-антиген наявний у 15–20% чоловіків зі встановленим через AV-блокаду постійним кардіостимулятором, що достовірно більше його поширеності в популяції в цілому [21]. Так, у дослідженні Т.В. О'Нейлл продемонстровано, що при III ступені AV-блокади ген *B27* виявляється у 95% випадків, порівняно із середнім 20% його виявленням у осіб зі СпА та ознаками ураження провідної системи серця [11, 17]. Описано випадки розвитку AV-блокади у пацієнтів носіїв *HLA-B27*, які не мали суглобових і офтальмологічних симптомів СпА [17, 18]. Ураження аортального клапана при СпА виявляють переважно в осіб з *HLA-B27*-носійством. Ці спостереження навіть дали можливість деяким авторам запропонувати концепцію «*HLA-B27*-асоційованого захворювання серця» [15, 16].

У таблиці представлено гістологічні та патологоанатомічні ознаки кардіального ураження при серонегативних СпА.

Таблиця

Гістологічні та патологоанатомічні ознаки кардіального ураження при серонегативних СпА

Ділянка	Патологічні зміни
Аорта	Фокальна деструкція м'язових та еластичних компонентів медії аорти, потовщення інтими та адвентиції, дилатація
Vasa vasorum аорти, артерії синусового та AV-вузла	Фіброзно-м'язова проліферація інтими, периваскулярна інфільтрація клітинами запалення, облітеруючий ендартеріт
Аортальний клапан	Локальний фіброз та потовщення краю стулок клапана, розширення аортального кільця, прогресуюче вкорочення стулок, заокруглення вільного краю стулок
Мітральний клапан	Фіброз базальної частини передньої стулки, розширення фіброзного кільця
Провідна система серця	Облітеруючий ендартеріт артерії, що живить, і фіброз елементів провідної системи
Міокард	Дифузне збільшення інтерстиціальної сполучної тканини

Недостатність аортального клапана характеризується неповним змиканням стулок аортального клапана, що призводить до зворотного діастолічного току крові з аорти в порожнину лівого шлуночка (ЛШ). Найбільш характерною гемодинамічною зміною у пацієнтів із цією патологією є ексцентрична гіпертрофія ЛШ, яка виникає за рахунок діастолічного перенавантаження та збільшення кінцево-діастолічного об'єму. Гіпертрофія стінок ЛШ та дилатація його порожнини — головний компенсаторний механізм цієї вади. За рахунок збільшення маси ЛШ та включення механізму Старлінга аортальна недостатність тривалий час компен-

сується та може перебігати з незначною клінічною симптоматикою (протягом 10–15 років). У цей період у хворих можливі напади серцебиття, пульсація в ділянці шиї, в голові, запаморочення. В подальшому виникає зниження систолічної функції ЛШ, збільшується кінцево-діастолічний об'єм та об'єм наповнення, що призводить до підвищення тиску в лівому передсерді та малому крузі кровообігу. Клінічно це проявляється ознаками лівошлуночкової серцевої недостатності.

Мета клінічного звіту полягає в описанні нетипового перебігу АС у жінки та аналізі причин, які спричинили формування вісцерального ураження у вигляді тяжкої аортальної недостатності.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Хвора Я., 36 років, звернулася за медичною допомогою до Запорізької обласної клінічної лікарні. З анамнезу відомо, що вона хворіє з 2008 р. (з 27 років), коли через кілька місяців після народження дитини появився ниючий нічний біль у кульшових суглобах. Хвора зверталася за медичною допомогою та амбулаторно отримувала курсами нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), хондропротектори — з позитивним ефектом. Лабораторні дані за цей період відсутні. Протягом наступних 6 років у пацієнтки періодично виникав ниючий біль у кульшових суглобах, але стан був відносно задовільним. У 2014 р. стан погіршився: появилися біль запального характеру у нижній ділянці спини, кульшових, колінних та гомілковостопних суглобах, обмеження руху в них. Пацієнтка відзначає, що переважно її турбував суглобовий синдром, а біль у спині був не сильно вираженим, а скутість взагалі була відсутня. Хвора протягом року не зверталася за медичною допомогою та приймала НПЗП самостійно. У січні 2015 р. у пацієнтки появилися скарги на зниження зору, туман перед очима, біль у правій половині голови. В офтальмологічному відділенні за місцем проживання виявлено підвищення внутрішньочоного тиску (ОД =36 мм рт. ст., ОС =30 мм рт. ст.) та діагностовано глаукому правого й увеїт лівого ока. Хвора протягом 2015 р. неодноразово оперована на обох очах: із правого боку проведено непроникаючу глибоку склеректомію з імплантацією дренажу, з лівого — дисцизію синехій та синусотрабекулоїридектомію. Рекомендовано тривале застосування метилпреднізолону в дозі 8 мг/добу перорально та місцеву протизапальну терапію.

Окрім порушень з боку органа зору, пацієнтку продовжують турбувати біль у периферичних суглобах та незначний біль у спині. У березні 2015 р. хвора звернулася до ревматолога. Із обстежень: гемоглобін — 112 г/л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) 32 мм/год, загальний аналіз сечі — без особливостей, антитіла до циклічного цитрулінового пептиду (анти-ЦЦП) <7,0 Од/мл, антинуклеарні антитіла — 0,82, антитіла до двоспіральної ДНК — не виявлено, антитіла до *Chlamydia trachomatis* — відсутні. Хвора заперечує епізоди кишкових розладів та порушень з боку сечостатевої сис-

теми, псоріаз в анамнезі чи в родичів. На МРТ попереково-крижового відділу виявили початкові прояви спондилозу на рівні L₁-L_{IV} та вогнища запального характеру в субхондральних відділах бокових мас крижових кісток зліва. Аналіз на *HLA-B27* — позитивний. Ревматологом встановлено діагноз «недиференційна серонегативна СпА, хронічний перебіг, з ураженням хребта (спондилоз, лівобічний сакроілеїт R I ст.), суглобів (поліартрит)». Призначено лікування сульфасалазином у дозі 2 г/добу, який пацієнтка приймала протягом 5 міс (зупинила прийом самостійно у зв'язку з відсутністю бажаного ефекту — зберігався помірний больовий синдром). Із медикаментозного лікування хвора протягом 2 років отримувала тільки метилпреднізолон у дозі від 16 до 4 мг/добу, призначеного офтальмологом для лікування, спрямованого на хронічний увеїт. Таким чином, до 2017 р. базисне лікування основного захворювання практично не проводилося.

У листопаді 2017 р. як базисну терапію призначено метотрексат у дозі 10 мг/тиж в комбінації з фолівою кислотою, який пацієнтка приймала близько 2 міс. На початку 2018 р. препарат було відмінено офтальмологом, оскільки за результатами лабораторного обстеження у пацієнтки виявлено зниження гемоглобіну (до 90 мг/л) та підвищення ШОЕ до 50 мм/год, С-реактивного протеїну до 10,0 мг/л (що було розцінено як неефективність препарату).

3 січня 2018 р. у хворої з'явилися напади серцебиття, пульсації в ділянці шиї, задишки. У березні 2018 р. проведено ехокардіоскопію. *Результати:* кінцево-діастолічний розмір ЛШ — 60 мм (норма — 37–56 мм), кінцево-систолический розмір ЛШ — 40 мм (норма — 25–36 мм), кінцево-діастолічний об'єм ЛШ — 179 мл (норма — 58–154 мл), кінцево-систолический об'єм ЛШ — 70 мл (норма — 25–54 мл), ліве передсердя у поперечнику — 37 мм (норма), індекс маси міокарда ЛШ — 137 г/м² (для жінок норма — 41–95 г/м²), фракція викиду (за Сімпсоном) — 60% (норма), тиск у легеневій артерії — 18 мм рт. ст. (норма). *Висновок:* аортальний клапан тристулковий, рух правої вінцевої стулки обмежений, крайовий фіброз стулки, розкриття стулок знижене, аортальна регургітація III ступеня, дилатація ЛШ, систолічна функція не порушена. Вроджена вада виключена, оскільки відомо, що у 2014 р. хвора проходила ультразвукове дослідження серця, яке не виявило клінічно значущих порушень.

Хвора госпіталізована в ревматологічне відділення Комунальної установи «Запорізька обласна клінічна лікарня» Запорізької обласної ради 24.04.2018 р. На момент огляду пред'являла скарги на біль у кульшових, гомілковостопних суглобах, кистях переважно в нічний час, ранкову скутість в суглобах протягом 1 год, припухлість дрібних суглобів кистей, гомілковостопних суглобів, ниючий біль у поперековому відділі хребта, напади серцебиття, відчуття серцевих ударів, зниження зору. Заперечує прийом цитостатиків та глюкокортикоїдів протягом 3 міс.

Об'єктивно. Загальний стан середнього ступеня тяжкості. Свідомість не порушена. Статура ас-

тенічна. Шкірні покриви — бліді, чисті. Язик вологий, чистий. Слизова порожнина рота: не змінена. Лімфатичні вузли не збільшені. Частота дихальних рухів — 18 за 1 хв. Перкуторно — звук ясного легеневого. Аускультативно — дихання везикулярне над усією поверхнею легень. Хрипів немає. Пульс — 97 уд./хв, артеріальний тиск — 110/60 мм рт. ст. Межі серця: розширені вліво. Аускультативно — I та II тони серця приглушені, вислуховується діастолічний шум на аорті та в точці Боткіна. Форма живота не змінена. Поверхнева пальпація живота: безболісна. Глибока пальпація: печінка не збільшена. Селезінка не пальпується. Вільна рідина в черевній порожнині не визначається.

Оцінка опорно-рухового апарату: синовіт променезап'ясткових суглобів, 2–3 п'ястково-фалангових із двох боків та правого гомілковостопного суглоба.

Лабораторні дослідження від 04.05.2018 р.: еритроцити — 4,0 Т/л, гемоглобін — 101 г/л, лейкоцити — 5,3 Г/л, ШОЕ — 47 мм/год, тромбоцити — 286 Г/л, загальний білірубін — 12,0 ммоль/л, АлАТ — 13 Од/л, С-реактивного протеїну — 15,7 г/л, РФ — не виявлено, антистрептолізин-О — 102,4 Од/л. У загальному аналізі сечі та аналізі сечі за Нечипоренком — норма, добова протеїнурія — 0,053 г/добу.

ЕКГ (23.04.2018) — ритм синусовий, електрична вісь відхилена вліво, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, гіпертрофія ЛШ, синусова тахікардія.

Рентгенографія кистей (24.04.2018) — субхондральний склероз у 2–5 п'ястково-фалангових суглобах з обох боків, узурація суглобових поверхонь та локальні ознаки остеопорозу відсутні.

МРТ крижово-клубових суглобів (03.05.2018): виражений остеосклероз крижово-клубових зчленувань, помірне звуження лівої суглобової щілини, узурація суглобових поверхонь зліва.

Для встановлення заключного діагнозу нами використано ряд критеріїв для пацієнтів зі СпА: Нью-Йоркські модифікаційні критерії (1984) для АС та критерії ASAS (2012). Згідно з Нью-Йоркськими критеріями у хворої наявні: запальний біль у нижній ділянці спини понад 3 міс, ознаки двобічного сакроілеїту II стадії. Відповідно до критеріїв ASAS для аксіальної форми СпА у хворої наявні такі ознаки: вік — молодше 45 років, запальний біль у нижній ділянці спини понад 3 міс, поліартрит, увеїт, *HLA-B27* та підвищення С-реактивного протеїну. Таким чином, у хворої діагностовано «Аксіальний спондилоартрит», а враховуючи переважання у клінічній симптоматиці суглобового синдрому (неерозивний поліартрит) в поєднанні з ознаками двобічного сакроілеїту, верифіковано периферичну форму АС. Для оцінки активності захворювання використано індекс активності (BASDAI), а для визначення ступеня функціональних порушень застосовано функціональний індекс (BASFI). Для дослідження рухливості у хребті та кульшових суглобах застосовували метрологічний індекс — BASMI.

Заключний діагноз сформульовано так. Анкілозивний спондилоартрит, *HLA-B27* (+), периферична форма, повільно-прогресуючий перебіг, II клі-

ніко-рентгенологічна стадія, висока активність (BASDAI = 5,6) з ураженням суглобів (поліартрит кистей, кульшових та гомілковостопних суглобів), хребта (спондиліоз, двобічний сакроілеїт, II рентгенологічна стадія), органа зору (рецидивний увеїт лівого ока, вторинна глаукома зліва, двобічна оперована катаракта), серця (комбінована аортальна вада з переважанням недостатності аортального клапана III ступеня в стадії компенсації) з помірними функціональними порушеннями (BASFI = 3,3) та відсутністю функціональних порушень хребта (BASMI = 0).

Хвора проконсультована кардіохірургом. Спеціалістом зроблено висновок, що клінічні та інструментальні дані свідчать про компенсації вади в теперішній час. Оскільки аортальна недостатність має тривалий компенсаторний період, кардіохірургом рекомендована очікувальна тактика та лікування у ревматолога. З медикаментозного лікування рекомендовано прийом біспрололу у дозі 2,5 мг/добу, раміприлу — 1,25 мг/добу та предукталу. Рекомендовано проведення повторної ехокардіоскопії через 6 міс.

Під час перебування у стаціонарі хворій було призначено НПЗП (мелоксикам у дозі 15 мг/добу внутрішньом'язово), міорелаксанти (толперизону гідрохлорид — по 100 мг 2 рази на добу внутрішньом'язово), сульфасалазин — 2 г/добу, метилпреднізолон у формі внутрішньовенних інфузій в дозі 125 мг протягом 5 днів та в дозі 8 мг/добу перорально. Рекомендовано імунологічну терапію, від якої пацієнтка відмовилася. Хвора також приймала лікування, призначене кардіохірургом.

На фоні отримуваної терапії спостерігалася позитивна динаміка, а саме: досягнуто зниження активності хвороби (BASDAI = 2,2), покращення функціональної здатності (BASFI = 1,7).

Хворій рекомендовано для тривалого застосування сульфасалазин 2 г/добу, метилпреднізолон — 8 мг/добу перорально, мелоксикам — 15 мг/добу перорально, вобензим — по 4 таблетки 3 рази на добу, біспролол — 2,5 мг/добу, раміприл — 1,25 мг/добу та предуктал — по 1 таблетці 3 рази на добу. Рекомендовано повторне обстеження та консультація ревматолога через 2 міс від початку прийому базисної терапії (сульфасалазину).

АНАЛІЗ КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ

Відомо, що у жінок спондиліт при АС може супроводжуватися менш вираженою клінічною симптоматикою, ніж у чоловіків, та характеризуватися доброякісним перебігом без формування класичних деформацій хребта. У описаному клінічному випадку відзначено нетиповий перебіг АС: переважання серед скарг периферичної суглобової симптоматики, відсутність типового запального болю в нижній ділянці спини та вихід на перший план клінічної картини ознак вісцеральних уражень. Незважаючи на тривалий анамнез хвороби, у пацієнтки відсутній анкілоз та збережена рухливість хребта (BASMI = 0).

Відсутність типової клінічної картини в дебюті захворювання стала причиною неправильної діагностичної тактики і тривалого застосування симптоматичної терапії. Виявлена низька прихильність пацієнтки до призначеного базисного лікування та нерозуміння серйозності захворювання і його наслідків. У результаті відсутності адекватного лікування за 10 років з моменту проявів перших ознак хвороби у пацієнтки виникла генералізація захворювання за типом вісцеральних уражень.

ПРОГНОЗ ЗАХВОРЮВАННЯ

Вважається, що до факторів несприятливо-го прогнозу при АС відносяться: розвиток хвороби у дитячому віці, швидке клініко-рентгенологічне прогресування з боку хребта протягом 10 років від початку хвороби, персистуючий артрит периферичних суглобів, вісцеральні прояви, висока лабораторна активність та непереносимість НПЗП. Щодо описаного клінічного випадку можна говорити про несприятливий перебіг хвороби, маркерами якого є залучення серцево-судинної системи, органа зору та наявність персистуючого периферичного артрити [2, 3, 12]. Також відкритим залишається питання про час протезування аортального клапана, що залежатиме від функціональної здатності лівих відділів серця. Проте відсутність рентгенологічного прогресування з боку опорно-рухової системи та хороша переносимість призначеної терапії можуть покращити прогноз пацієнтки у разі достатнього комплаєнсу та прихильності до терапії.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Гайдукова І.З., Акулова А.Н., Апаркіна А.В., Ребров А.П.** (2015) Диагностика спондилоартрита: нужны ли нам новые критерии? *Соврем. ревматология*, 1: 24–29 (DOI: 10.14412/1996-7012-2015-1-24-30).
2. **Демина А.Б., Дубинина Т.В., Эрдес Ш.Ф.** (2015) HLA-B-27-ассоциированный увеит: от патогенеза к терапии. *Соврем. ревматология*, 4: 98–103 (DOI: 10.14412/1996-7012-2015-4-98-105).
3. **Карлова О.Г., Горяев Ю.А.** (2002) Прогнозирование течения анкилозирующего спондилоартрита. *Соврем. проблемы ревматологии*, 1: 40–43.
4. **Ребров А.П., Апаркіна А.В., Гайдукова І.З.** (2015) Особенности аксиальных спондилоартритов, включая анкилозирующий спондилит и псориатический артрит, у лиц разного пола. *Соврем. ревматология*, 1: 35–37 (DOI: 10.14412/1996-7012-2015-1-35-38).
5. **Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.** (2017) Внутренние болезни: сердечно-сосудистая система: Учеб. пособие, МЕДпресс-информ, Москва, 896 с.
6. **Шостак Н.А.** (2013) Серонегативные спондилоартриты — совершенствование подходов к ранней диагностике и лечению. *Российский медицинский журнал (РМЖ)*, 6: 332.
7. **Aggarwal A., Misra Chandrasekhar S., Prasad K.N., Dayal R.** (1997) Is undifferentiated seronegative Spondylarthropathy a forme fruste of reactive arthritis? *Br. J. Rheumatology*, 36: 1001–1004.
8. **Bergfeldt L., Vallin H., Edhag O.** (1984) Complete heart block in HLA-B27-associated disease. Electrophysiological and clinical characteristics. *Br. Heart. J.*, 51: 184–188.
9. **Bergfeldt L.** (1997) HLA-B27-associated cardiac disease. *Ann. Intern. Med.*, 127: 621–629.
10. **Benjamin M., McGonagle D.** (2001) The anatomical basis for disease localization in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *J. Anat.*, 199(Pt. 5): 503–526.

11. Bruges-Armas J., Lima C., Simas Lopes D. et al. (2003) HLA-B27 in patients with a permanent pacemaker. *Ann. Rheum. Dis.*, 62 (10): 1018 (DOI: 10.1136/ard.62.10.1018 PMID: 12972488).

12. Chang J.H., McCluskey P.J., Wakefield D. (2009) Acute Anterior Uveitis and HLA-B27: 2 What's New? In: *Uveitis and Immunological Disorders. Essentials in Ophthalmology*. Springer, Berlin, Heidelberg, p. 9–18 (DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-540-69459-5_2).

13. Kehl A.S., Corr M., Weisman M.H. (2016) Enthesitis: New Insights Into Pathogenesis, Diagnostic Modalities, and Treatment Arthritis. *Rheumatol.*, 68(2): 312–322 (DOI: 10.1002/art.39458).

14. Kiltz U., Baraliakos X., Borg A.A. (2017) Spondylarthropathies: pathogenesis and clinical features. EULAR on-line course on Rheumatic Diseases.

15. Lautermann D., Braun J. (2002) Ankylosing spondylitis – Cardiac manifestations. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 20 (Suppl. 28): S11–S15.

16. Moysakakis I., Gialafos E., Vassiliou V.A. et al. (2009) Myocardial performance and aortic elasticity are impaired in patients with ankylosing spondylitis. *Scand. J. Rheumatol.*, 38(3): 216–21 (DOI: 10.1080/03009740802474672 PMID: 19229673).

17. O'Neill T.W., Bresnihan B. (1992) The heart in ankylosing spondylitis. *Ann. Rheum. Dis.*, 51: 705–706.

18. Qaiyumi S., Hassan Z.U., Toone E. (1985) Seronegative spondyloarthropathies in lone aortic insufficiency. *Arch. Intern. Med.*, 145: 822–824.

19. Schlosstein L., Terasaki P.I., Bluestone R., Pearson C.M. (1973) High association of an HLA antigen, W27 with ankylosing spondylitis. *N. Engl. J. Med.*, 288: 704–706.

20. Sen R., Hurley J.A. (2017) Seronegative spondyloarthropathy. *StatPearls [Internet]*. Oct. 6.

21. Vinsonneau U., Brondex A., Mansourati J. et al. (2008) Cardiovascular disease in patients with spondyloarthropathies. *Joint Bone Spine*, 75 (1): 18–21 (DOI: 10.1016/j.jbspin.2007.04.011 PMID: 17913549).

22. Weisman M.H. (2012) Inflammatory Back Pain. *Rheum. Dis. Clin. North. Am.*, 38(3): 501–512 (DOI: 10.1016/j.rdc.2012.09.002).

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦИЕНТКИ С ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА

Д.Г. Рекалов, И.А. Данюк

Резюме. Анкилозирующий спондилоартрит — хронический, преимущественно прогрессирующий воспалительный процесс неизвестной этиологии, поражающий в основном крестцово-подвздошные суставы, суставы позвоночника,

ка, фиброзные кольца и связки позвоночника, что приводит к их постепенному анкилозу. Описан случай нетипичного течения спондилоартрита у женщины в возрасте 36 лет, сопровождавшегося довольно редкими висцеральными поражениями, в частности возникновением недостаточности аортального клапана. В статье проанализированы вопросы патогенеза, диагностики и клинического течения заболевания.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, недостаточность аортального клапана, HLA-B27-ассоциированная патология.

CLINICAL CASE OF AORTIC VALVE INSUFFICIENCY IN A PATIENT WITH PERIPHERAL ANKYLOSING SPONDYLITIS

D.G. Rekalov, I.O. Danyuk

Summary. Ankylosing spondylitis is a chronic, mostly progressive inflammatory process of unknown etiology that affects mainly the sacroiliac joints, spine joints, fibrous rings and spine bones, which leads to their gradual ankylosis. The case of an atypical course of spondylarthrititis in a woman of 36 years, which was accompanied by rather rare visceral lesions, in particular, the occurrence of aortic valve insufficiency, is described. The article analyzes the problems of pathogenesis, diagnosis and clinical course of the disease.

Key words: ankylosing spondylarthrititis, aortic valve insufficiency, HLA-B27-associated pathology.

Адреса для листування:

Рекалов Дмитро Геннадійович
03680, Київ, вул. Народного ополчення, 5
ДУ «ННЦ «Інститут кардіології
ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
E-mail: direc@bigmir.net

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Как применение НПВП связано с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний?

По материалам www.medicalnewstoday.com

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые широко применяют для устранения боли и лечения при воспалительных реакциях, что значительно улучшает качество жизни пациентов при различных заболеваниях, могут представлять угрозу для здоровья сердечно-сосудистой системы — вывод ученых, основанный на результатах нового исследования. Согласно данным Национального института здоровья (НИИ), США, около 30 млн человек ежегодно применяют НПВП.

Мортен Шмидт и его коллеги из Университетской больницы Орхуса, Дания, изучили вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний, связан-

ных с применением одного из самых распространенных НПВП — диклофенака.

Ученые провели обзор 252 национальных исследований, получив информацию о более чем 6,3 млн человек за период 1996–2016 гг. Средний возраст участников — 46–56 лет. Проанализированы последствия долгосрочного применения диклофенака по сравнению с другими НПВП (парацетамол, ибупрофен и напроксен). У применявших диклофенак в течение 30 дней риск развития сердечно-сосудистых заболеваний повысился на 50%. Риск кровотечений в верхних отделах желудочно-кишечного тракта в группе диклофенака повысился в 4,5 раза, ибупрофена и парацетамола — в 2,5 раза. Вывод: диклофенак уступает по безопасности другим препаратам группы НПВП.