

ФАКТОРЫ РИСКА РАСШИРЕНИЯ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ У БОЛЬНЫХ СЕРОНЕГАТИВНЫМИ СПОНДИЛОАРТРИТАМИ

RISK FACTORS FOR ASCENDING AORTIC DILATION IN PATIENTS WITH SERONEGATIVE SPONDYLARTHROITIDES

V. Bogatyreva
N. Morova

Summary. The article presents the results of a study that evaluated the frequency of ascending aortic dilation in patients with seronegative spondylarthritides and identified the factors that influence its development. The article also analyzes the relationship between ascending aortic diameter and electrocardiographic intervals in patients with seronegative spondylarthritides. **Materials and methods.** The study involved 120 patients with seronegative spondylarthritides who were treated at the Rheumatology Department of the Omsk Regional Clinical Hospital. All patients underwent 12-lead electrocardiography and echocardiography. 26 (21.7 %) of the 120 patients had an enlarged ascending aorta. There was no statistically significant association between HLA B27 gene carriage, disease activity, type of medical therapy, and aortic dilation. The analysis of correlation relationships showed a dependence between the expansion of the ascending aorta and height ($r=-0.4$, $p=0.000005$), weight ($r=0.4$, $p=0.000079$), age of patients ($r=0.5$, $p=0.000000$), and duration of the disease ($r=0.3$, $p=0.013402$). The expansion of the ascending aorta in patients with seronegative spondylarthritides was associated with the presence of arterial hypertension ($p(U) = 0.0445$). The relationship between cardiac rhythm and conduction disorders and the condition of the aorta was analysed.

Keywords: seronegative spondylarthritides, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, aortitis, ascending aortic dilation, cardiac conduction disorders, and risk factors.

Богатырева Валентина Александровна

Аспирант, ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения РФ;
Врач-ревматолог, ревматологическое отделение
БУЗОО Областная клиническая больница
wala.miller1987@mail.ru

Морова Наталия Александровна

доктор медицинских наук, профессор,
ФГБОУ ВО Омский государственный медицинский университет
Министерства здравоохранения РФ
nataliya-morova@yandex.ru

Аннотация. В статье представлены результаты исследования, в ходе которого проведена оценка частоты расширения восходящего отдела аорты у больных серонегативными спондилоартритами и выявлены факторы, влияющие на её развитие. Проведен анализ между диаметром восходящего отдела аорты и интервалами электрокардиографии у больных серонегативными спондилоартритами. **Материалы и методы.** Обследовано 120 пациентов, страдающих серонегативными спондилоартритами, проходившие лечение в отделении ревматологии Омской областной клинической больницы. Всем больным проводилась электрокардиография в 12 отведениях и эхокардиография. У 26 (21,7 %) человек из 120 выявлено расширение восходящего отдела аорты. Не отмечено статистически значимой ассоциации между носительством гена HLA B27, активностью болезни, видом медикаментозной терапии и расширением аорты. Анализ корреляционных связей показал зависимость между расширением восходящего отдела аорты и ростом ($r=-0,4$, $p=0,000005$), весом ($r=0,4$, $p=0,000079$), возрастом больных ($r=0,5$, $p=0,000000$) и давностью болезни ($r=0,3$, $p=0,013402$). Расширение восходящего отдела аорты у пациентов с серонегативными спондилоартритами было ассоциировано с наличием артериальной гипертензии ($p(U) = 0,0445$). Проанализирована взаимосвязь между нарушениями ритма и проводимости сердца и состоянием аорты.

Ключевые слова: серонегативные спондилоартриты, анкилозирующий спондилит, псориатический артрит, аортит, расширение восходящего отдела аорты, нарушение проводимости сердца, факторы риска.

При серонегативных спондилоартритах (СнСпА) возникновение патологии сердца не является редкостью. Зачастую именно поражение сердечно-сосудистой системы у данной категории больных осложняет течение основного заболевания. Необходимость ранней диагностики аортита у пациентов с СнСпА не вызывает сомнений. Представляет интерес выяснение связи между расширением аорты и активностью процесса, наличием HLA B27 антигена, видом применя-

емой лекарственной терапии. Так как нарушения ритма и проводимости сердца легко диагностируются по ЭКГ, в том случае, если они являются проявлением активного процесса, их наличие можно было бы использовать как маркер раннего поражения сердечно-сосудистой системы при СнСпА.

Классическими кардиальными проявлениями анкилозирующего спондилита (АС) считают аортит с аорталь-

ной недостаточностью [1]. Большое количество работ показывают высокую частоту встречаемости расширения аорты при СнСпА [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8]. Примечательно, что при аутопсии пациентов с анкилозирующим спондилитом поражение аорты и клапанов выявляют от 24 до 100 % случаев [9]. В литературных источниках описание аортита, как внескелетного проявления СнСпА, чаще упоминается именно при анкилозирующем спондилите. При псориатической спондилоартропатии аортит описан реже. Дальнейшее изучение патогенеза, понимание роли цитокинов в развитии спондилоартритов повлекло за собой создание генно-инженерных биологических препаратов с доказанной клинической эффективностью [10]. Однако публикаций о влиянии биологических агентов на кардиальные проявления в литературе ограничено лишь единичными случаями [7, 11, 12, 13], нами не найдено исследований на больших выборках. Противоречивы данные о влиянии активности болезни и наличия антигена HLA B27. Ряд авторов пришли к выводу, что клиническая активность болезни не ассоциирована с изменением аорты [14, 15]. При некоторых вариантах спондилоартритов аортит развивается только у HLA B27-позитивных пациентов [16]. По данным Johnsen K и соавторов (2009 год) не показана взаимосвязь аортита с носительством антигена HLA B27 без наличия анкилозирующего спондилита [17]. Исследования многих авторов показывают наличие ассоциации между длительностью заболевания СнСпА и развитием расширения восходящего отдела аорты [18, 19].

Учитывая возможное распространение патологического процесса с аорты на перепончатую часть межжелудочковой перегородки [20], представляет интерес изучение вопроса о вероятности ассоциации между нарушениями ритма и проводимости сердца и аортита.

Цель исследования: оценка частоты расширения восходящего отдела аорты у больных СнСпА и выявление факторов, влияющих на его развитие.

Материалы и методы

Объектом исследования были 120 пациентов, страдающих серонегативными спондилоартритами, проходившие лечение в отделении ревматологии Омской областной клинической больницы. Из них диагноз анкилозирующего спондилита, согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям 1984 года, установлен 78 (65±4,3 %) пациентам. Псориатический артрит, согласно критериям CASPAR 2006 года, диагностирован у 42 (35±4,3 %) человек. В исследуемой группе было 83 (69,2±4,4 %) мужчины и 37 (30,8±4 %) женщин. Медиана [25-й, 75-й перцентили] возраста больных составили 45,5 (36; 54) лет, медиана продолжительности болезни 9 [3,5; 15] лет. Исследование крови на наличие HLA B27 антигена выполнено у 71 человека из 120, из них HLA

B27— позитивными оказались 49 (67,6±4,2 %) пациентов, HLA B27— негативными — 24 (32,4±4,2 %) человека. Высокая клиническая активность заболевания установлена у 89 (74,1±3,9 %) пациентов, низкая активность у 24 (20±3,6 %), в ремиссии были 7 человек из 120 (5,8±2,1 %). Количество пациентов, лечение которых проводилось лишь препаратами группы НПВП, составило 20 (16,5±3,4 %) человек. Базисные синтетические противовоспалительные препараты (сульфасалазин или метотрексат) принимали 52 (43,3±4,5 %) пациента. На терапии генно-инженерными биологическими препаратами находилось 48 (40±4,4 %) человек. Из них терапию этанерцептом получали 12 (25±6,2 %) пациентов, инфликсимабом — 11 (22,9±6,06 %), адалимумабом — 10 (20,8±5,8 %), секукинумабом — 4 (8,4±3,9 %), натакимабом — (8,4±3,9 %), голимумабом — 3 (6,25±3,4 %), упадацитинибом — 3 (6,25±3,4 %), синепрутогом — 1 (2±2 %) человек. Всем пациентам проведена трансторакальная эхокардиография.

Статистическая обработка данных проведена с использованием статистического пакета Statistica 10. Оценка вида распределения количественных непрерывных данных проведена путём расчёта критерия Шапиро—Уилки. Для сравнения двух групп по количественным показателям использовался U-критерий Манна-Уитни, трех групп — критерий Краскела-Уоллиса. Сопоставление групп по качественным бинарным признакам проведена с помощью двустороннего критерия Фишера. Проведен корреляционный непараметрический анализ по Спирмену. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты

При анализе ЭхоКГ у больных серонегативными спондилоартритами из 120 человек у 26 выявлено расширение восходящего отдела аорты, что составило 21,7±3,7 %.

Проведен анализ связей ряда факторов с наличием или отсутствием расширения восходящего отдела аорты (таблица 1). При анализе влияния пола на величину восходящего отдела значимых отличий не выявлено. У мужчин расширение зарегистрировано в 57,7±9,6 % ($p=0,4718$) случаев, у женщин в 42,3±9,6 % ($p=0,1593$).

Не отмечено статистически значимой ассоциации между носительством гена HLA B27 и изменением аорты. В группе с расширением аорты антиген обнаружен у 66,6±12,1 %, в группе без расширения в 67,8±6,2 % ($p=0,0909$).

Высокая активность болезни зарегистрирована у 21 человека (80,7±7,7 %) и у 67 (71,2±4,6 %) соответственно ($p=0,4548$).

Таблица 1.
Факторы риска расширения восходящего отдела аорты у пациентов серонегативными спондилоартритами

	Аорта расширена (n=26)	Аорта в норме (n=94)	P для критерия Фишера p(F)/p(U)
Мужской пол	15 (57,7± 9,6 %)	68 (72,3± 4,6 %)	p(F) = 0,4718
Женский пол	11 (42,3± 9,6 %)	26 (27,6± 4,6 %)	p(F) = 0,1593
Наличие гена HLA B27	10 (66,6± 12,1 %)	38 (67,8± 6,2 %)	p(F) = 0,0909
Высокая активность болезни	21 (80,7± 7,7 %)	67 (71,2± 4,6 %)	p(F) = 0,4540
Наличие АГ	16 (61,5±9,5 %)	36 (38,2±5,0 %)	p(U) = 0,0445
Анкилозирующий спондилит	16 (61,5± 9,5 %)	62 (65± 4,9 %)	p(F) = 0,8161
Псориатический артрит	10 (38,5± 9,5 %)	42 (44,7± 5,1 %)	p(F) = 0,6576
Терапия НПВП	3 (11,5± 6,2 %)	17 (18± 3,9 %)	p(F) = 0,5596
Терапия БПВП	13 (50± 9,8 %)	39 (41,4± 5,0 %)	p(F) = 0,5052
Терапия ГИБП	10 (38,5± 9,5 %)	38 (40,4± 5,0 %)	p(F) = 1,0000

	Аорта расширена (n=26)	Аорта в норме (n=94)	P для критерия Фишера p(F)/p(U)
Нарушение ритма и проводимости сердца	13 (50± 3,6 %)	34 (36± 4,9 %)	p(F) = 0,2571
Недостаточность аортального клапана	8 (30,7± 9 %)	11 (11±3,4 %)	p(F) = 0,0306

Выявлено, что пациентов с наличием артериальной гипертензии было достоверно больше в группе с расширением аорты, чем в группе без расширения, это 61,5±9,5 % и 38,2±5,0 % соответственно, p=0,0445 (Рисунок 1).

Проанализировано влияние диагноза, значимых различий не выявлено. В группе пациентов с расширением больных анкилозирующим спондилитом было 16 человек (61,5±9,5 %), в группе без расширения 62 человека (65±4,9 %), p=0,8161. Пациенты с псориатическим артритом имели расширение в 38,5±9,5 % случаев и в 44,7±5,1 % расширение отсутствовало, p=0,6576.

Проанализировано влияние вида терапии на величину восходящего отдела аорты. Пациенты, полу-

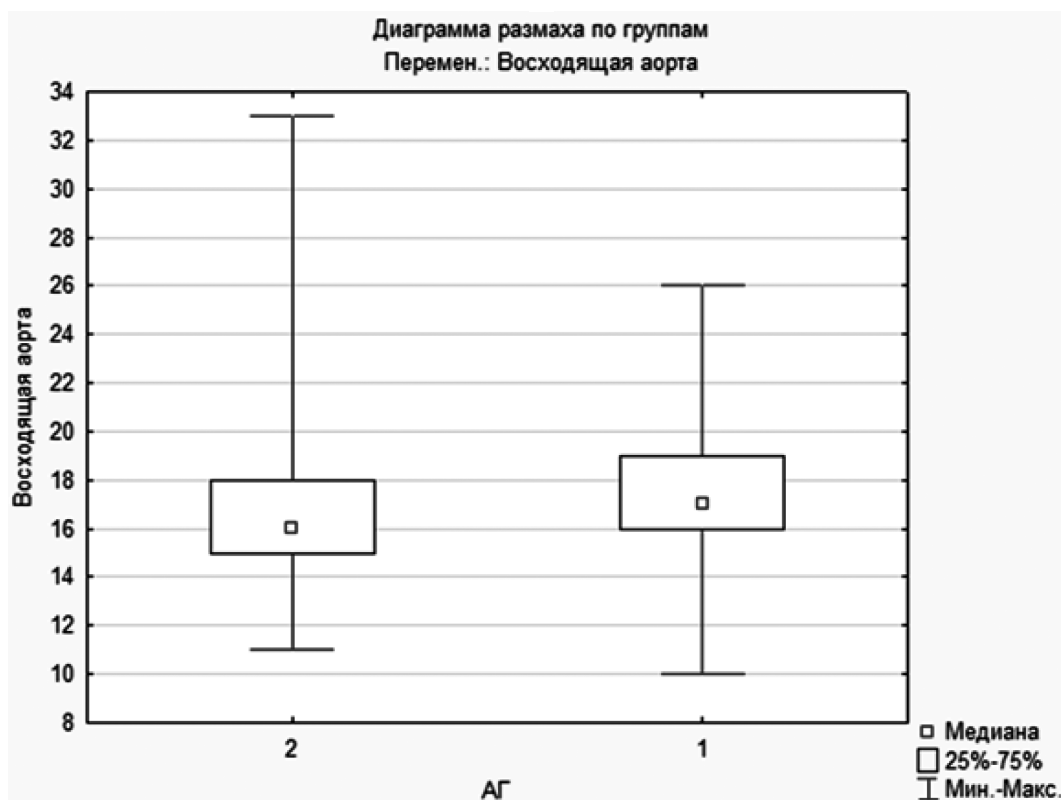


Рис. 1. Диаграмма размаха восходящего отдела аорты у пациентов с наличием АГ (1) и без АГ (2) в группе пациентов с СнСПА

чающие терапию только препаратами группы НПВП, имели расширение аорты в 11,5±6,2 % случаях, пациенты на БПВТ в 50±9,8 % случаев, на терапии ГИБТ в 38,55±9,5 %. Анализ ассоциации не показал значимых различий (p>0,05).

Представляло интерес, могут ли быть нарушения ритма и проводимости сердца предиктором расширения восходящего отдела аорты. При анализе связей отмечено, что в группе с расширением аорты нарушения ритма и проводимости встретились в 50±3,6 % случаев, а в группе с нормальной аортой в 36±4,9 %, однако статистической значимости по критерию Фишера не достигнуто (p=0,2751). Корреляционных связей между диаметром аорты и интервалами ЭКГ не определено. (таблица 2).

Достоверно чаще в группе с расширением аорты встретилась недостаточность аортального клапана 30,7±9 % против 11±3,4 % в группе без расширения (p=0,0306).

Таблица 2.

Анализ корреляционных связей между расширением восходящего отдела аорты и интервалами ЭКГ у больных СНСпА

	Коэффициент корреляции Спирмена (R)	P для коэффициента корреляции Спирмена (R)
PQ	0,003378	0,970787
QRS	-0,204395	0,025137
QT	0,032787	0,722217
ЧСС, ударов в минуту	-0,154902	0,091159

Анализ корреляционных связей показал зависимость расширения корня аорты от роста, веса, возраста больных и продолжительности болезни (Рисунок 2). В группе пациентов с длительностью болезни менее 10 лет расширение аорты показано у 46,1±9,7 %, нормальная аорта была у 58,5±5,0 % пациентов. В группе больных

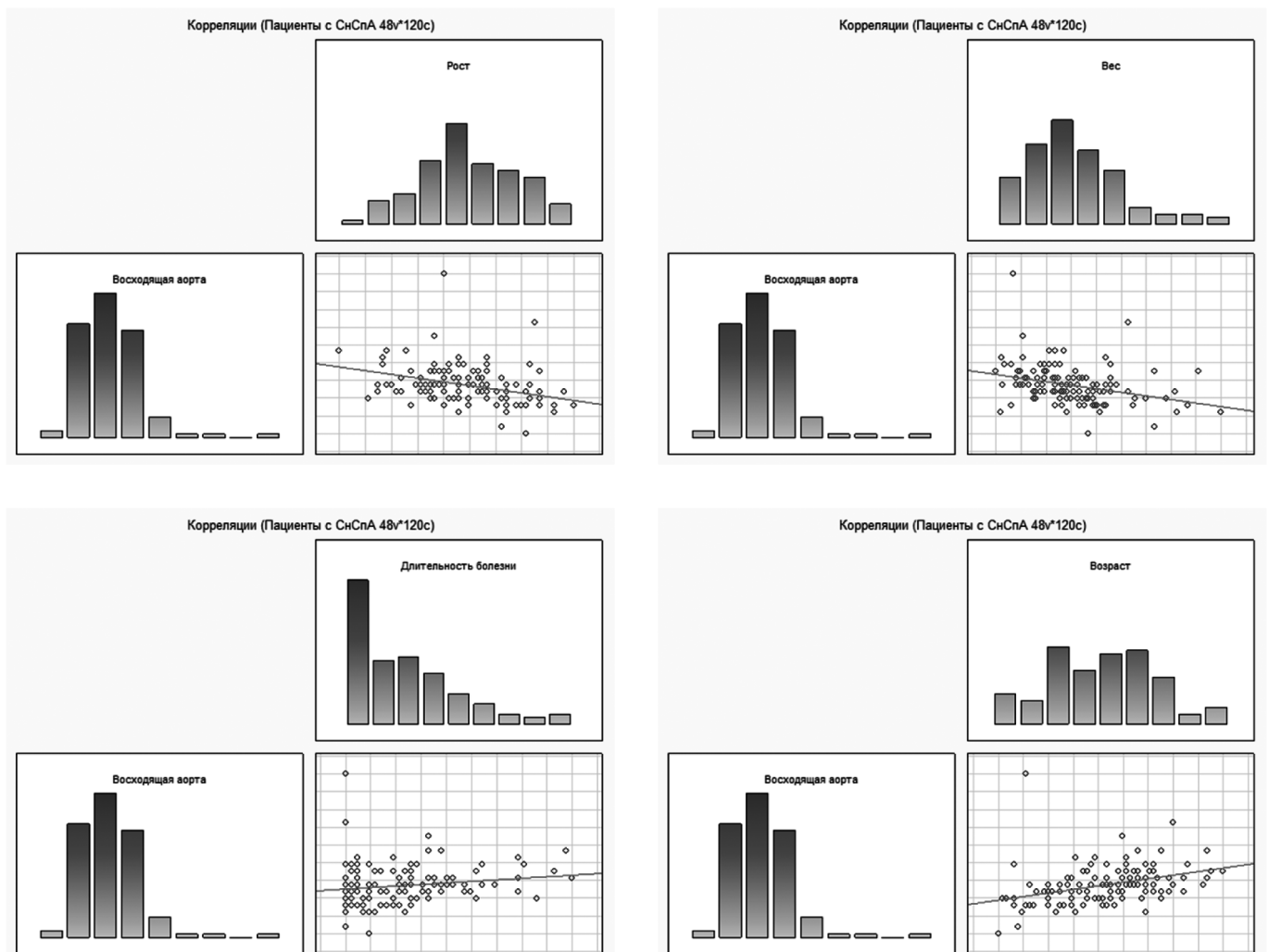


Рис. 2. Анализ корреляционных связей между расширением восходящего отдела аорты и ростом, весом, возрастом пациентов, продолжительностью болезни

с продолжительностью болезни более 10 лет расширение аорты отмечено у $53,8 \pm 5,1$ %, нормальная аорта — у $38,2 \pm 5,0$ % обследованных. Корреляции с уровнем лабораторных маркеров воспаления, таких как СОЭ и СРБ, не выявлено (Таблица 3).

Таблица 3.

Анализ корреляционных связей между расширением восходящего отдела аорты и ростом, весом, возрастом, продолжительностью болезни, лабораторными маркерами воспаления (СОЭ, СРБ)

	Коэффициент корреляции Спирмена (R)	P для коэффициента корреляции Спирмена (R)
Рост, см	-0,4	0,000005
Вес, кг	0,4	0,000079
Возраст, годы	0,5	0,000000
Давность болезни, годы	0,3	0,013402
Уровень СОЭ, мм/час	0,05	0,542784
Уровень СРБ, мг/л	0,07	0,401951

Проведенный анализ зависимости между структурно-функциональными показателями сердца, определяемыми при проведении ЭхоКГ и расширением восходящего отдела аорты у больных СнСпА выявил статистически значимую тенденцию к увеличению систолического и диастолического размера левого желудочка (Таблица 4).

Таблица 4.

Структурно-функциональные показатели сердца и расширение восходящего отдела аорты у больных СнСпА

ЭхоКГ параметры	Аорта расширена (n=26)	Нормальная аорта (n=94)	P для критерия Манна-Уитни, p(U)
КДР, мм/м ²	26 (24;29)	25 (23;26)	p(U) = 0,0596
КСР, мм/м ²	17 (16;19)	16 (15;17)	p(U) = 0,0283
ФВ, %	65 (62;68)	64 (60;68)	p(U) = 0,9129
Масса миокарда, г/ м ²	112 (92;137)	96 (80;110)	p(U) = 0,5025
Правый желудочек, мм/м ²	13 (12;15)	12 (11;14)	p(U) = 0,2518

Обсуждение

У здоровых взрослых диаметр аорты обычно не превышает 40 мм и постепенно сужается от проксимального к дистальному отделу [21]. Под влиянием возраста, массы тела, роста, площади поверхности тела диаметр аорты может меняться [22, 23, 24]. Согласно данным Vríz O и соавторов [25], скорость расширения аорты в зрелом

возрасте составляет около 0,9 мм для мужчин и 0,7 мм для женщин в течение каждого десятилетия жизни. Учитывая, что медиана возраста больных нашей когорты пациентов (45,5 лет) только перешагнула рубеж зрелости [26], соотнесем найденную корреляционную связь между возрастом и расширением аорты в исследуемой группе именно с наличием СнСпА.

В воспалительный процесс при СнСпА вовлекается восходящий отдел аорты, луковица аорты на протяжении примерно первых 3 см с вовлечением в патологический процесс аортальных створок, синусов Вальсальвы, а в ряде случаев и таких расположенных рядом структур, как перепончатая часть межжелудочковой перегородки и передняя створка митрального клапана [20]. Отсутствие аортита — один из критериев ремиссии анкилозирующего спондилита [27]. Но даже после купирования воспаления сохраняются структурные изменения, которые представляют собой последствия воспалительного процесса, а не проявление его активности [28]. Высокая частота встречаемости поражения аорты показана многими авторами [29]. По данным Годзенко А.А. и соавторов, изменения аорты выявлены у 35,6 % респондентов [1]. В более поздних работах автор (2017 г.) изменения аорты обнаружил уже у 41,2 % обследуемых. У 71 из 172 человек с СнСпА, которым выполнялась ЭхоКГ, выявлены изменения аорты и клапанов сердца в виде утолщения и/или дилатации [16]. Зарубежные авторы в своих публикациях пытаются привлечь внимание к поражению сердца при анкилозирующем спондилите как к частому и серьезному проявлению [30,31]. Результаты нашей работы также демонстрирует достаточно высокую частоту встречаемости расширения восходящего отдела аорты у пациентов СнСпА (21,7 %). В реальной клинической практике у многих больных диагностика аортитов запаздывает ввиду отсутствия специфических клинических проявлений и патогномоничных лабораторных признаков [32]. Чаще изменения аорты выявляются уже на поздних стадиях болезни, что связано с ограниченной возможностью использования высокоточных визуализирующих методов, таких как МРТ и ПЭТ, а применяемая для диагностики трансторакальная эхокардиография позволяет обнаружить зачастую уже только необратимые структурные изменения, такие как дилатация и утолщение стенок аорты [33]. С. Roldan и соавторы в своем исследовании благодаря проведению чрезпищеводной эхокардиографии добились самой высокой частоты выявляемости (82 %) изменений аорты [3]. Однако использовать данный метод в рутинной практике, соблюдая концепцию «польза—риск», невозможно.

Исследование Groppa L. и соавторов (2011 год) показывает, что недостаточность аортального клапана при серонегативных спондилоартритах возникает в 42,8 % случаев [34]. Формирование аортальной недостаточности связано не только с относительной недостаточностью

стью ввиду аортита с последующей дилатацией корня аорты, но и фиброзирующим вальвулитом [25, 35]. Однако есть и иное мнение. По данным F. Brunner и соавторов, частота аортальной регургитации, нарушений сердечной проводимости и диастолической дисфункции не повышена у больных АС в сравнении с популяционной [36]. По обзорным данным D. Lautermann и J. Braun, частота аортальной регургитации при АС составляет всего 4–10 % [2]. Наше исследование демонстрирует достоверно высокую частоту встречаемости недостаточности аортального клапана в группе с расширением аорты.

Дискутабельным остается вопрос о влиянии активности заболевания на расширение восходящего отдела аорты. Ряд авторов утверждают, что некоторые системные кардиологические синдромы при АС, в том числе аортит, ассоциируются с активностью болезни [37]. E. Klingberg и соавторы в своем исследовании показали, что как исходно, так и на протяжении мониторинга за больными с анкилозирующим спондилитом с поражением сердца СОЭ было достоверно выше, в сравнении с больными без поражения сердца [30]. Годзенко А.А. и соавторы (2017 год) в своем исследовании выявили, что прогрессирование аортальной недостаточности было сопряжено с повышением уровня СОЭ, однако корреляционная зависимость достаточно низка ($r=0,280$) [38]. Ряд авторов описывают клинические случаи, где тяжелая кардиальная патология, потребовавшая хирургического вмешательства, возникла у пациентов без ярких системных проявлений активного воспаления [11]. Интересен клинический опыт зарубежных коллег, где у молодого мужчины 36 лет, имеющего в анамнезе дважды протезированный аортальный клапан по поводу его недостаточности, после проведенной третьей операции (операция Бентала), в гистологическом материале выявлены признаки аортита. Дальнейшее обследование выявило двусторонний сакроилиит и умеренную воспалительную боль в спине, уровень СОЭ и СРБ при этом были в норме [39]. В нашей работе наличие расширения аорты также не зависело от уровня лабораторных маркеров воспаления, таких как СОЭ и СРБ. Возможно, это обусловлено тем, что расширенная аорта — это исход, а не признак активного воспаления у пациентов нашей выборки.

В отличие от противоречий в оценке влияния активности, авторы в изученных нами работах солидарны в отношении наличия зависимости между продолжительностью болезни и изменениями в аорте. Согласно данным литературы, во всем мире наблюдается несвоевременная диагностика СнСпА, средняя задержка постановки диагноза составляет 6,7 лет [40]. Соответственно, диагностика поражений аорты тоже запаздывает. В ряде случаев изменения в аорте опережают аксиальные проявления СнСпА. Бывает и так, что впервые о диагнозе СнСпА задумываются именно врачи кардиологи [11, 41].

Частота изменения в аорте медленно нарастает по мере увеличения длительности болезни, достигая 50 % и более при продолжительности заболевания 15–20 лет [3,42]. Результаты проспективного исследования Годзенко А. и соавторов продемонстрировали прогрессирование патологических изменений аорты и клапанов сердца у большинства пациентов — 27 из 45 (60 %) — в виде нарастания дилатации аорты, степени клапанной регургитации, утолщения клапанов [43]. Результаты нашего исследования совпадают с данными литературы, показывая наличие статистически значимой корреляционной зависимости между продолжительностью болезни и расширением аорты ($r=0,3$ $p=0,013402$). Японскими авторами описаны случаи тяжелых аневризм грудного отдела аорты при спондилоартритах [44, 45]. Нет сомнений в необходимости ранней оценки и динамического наблюдения за состоянием структур сердца у больных СнСпА с целью выявления пациентов, которым может потребоваться хирургическое лечение во избежание жизнеугрожающих состояний.

Мы выявили тенденцию к статистически значимому ($p=0,0909$) влиянию антигена HLA B27 на расширение аорты. В группе с расширением он обнаружен у 66,6 %, в группе без расширения в 67,8. Среди больных АС, наблюдавшихся в ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой, 98 % обследуемых с нарушением ритма и проводимости и 97,5 % с поражением аорты и клапанов сердца имели антиген HLA B27 [16]. Зарубежные авторы выделяют ассоциированный с HLA B27 сердечный синдром, включающий поражение корня аорты и нарушения проводимости [2]. Вероятно, если бы охват генетическим исследованием в нашей выборке был больше, то и процент случаев HLA B27-позитивности в группе с расширением аорты увеличился.

Выбор тактики лечения при наличии поражения сердечно-сосудистой системы представляет определенные сложности. Традиционная терапия, которая включает регулярную физическую активность и нестероидные противовоспалительные препараты, могут усугубить патологию сердца и сосудов [12]. Применение базисных противовоспалительных препаратов, включая метотрексат, сульфасалазин, лефлуномид, неэффективно как способ лечения поражения сердца у данной категории пациентов [46–49]. Успешное лечение СнСпА генно-инженерными биологическими препаратами дает повод задуматься, эффективно ли их применение при поражении аорты у пациентов этой группы заболеваний. Пока такие исследования в изученной литературе немногочисленны и чаще представлены лишь клиническими наблюдениями. На животных моделях было доказано, что аортит, так же как и другие проявления СнСпА, развивается при участии фактора некроза опухоли альфа и семейства интерлейкинов. Эффект ингибиторов фактора некроза опухоли альфа в отношении аортита при анки-

лозирующем спондилите продемонстрирован и клинически [13]. В клиническом наблюдении Гайдуковой И.З. и соавторов показана возможность контролировать как позвоночные, так и внескелетные проявления АС (аортит, миокардит) с применением комплексного лечения, включающего секукинумаб [12]. В исследовании 2017 года Годзенко А.А. и соавторов в группе пациентов с АС 16 из 45 пациентов получали ГИБТ. Прогрессирование дилатации аорты наблюдалось реже в группе пациентов, получающих биологические препараты, в сравнении с группой, где пациенты получали стандартное лечение ($r=-0,329$; $p=0,03$) [38]. В нашем исследовании терапию биологическими агентами получали 48 человек из 120. Ассоциативных связей при корреляционном анализе не выявлено, что может быть обусловлено правильно подобранным и своевременно начатым лечением. Выбор в пользу ГИБП закономерен у пациентов после протезирования аортального клапана, либо установки кондукта восходящего отдела аорты. Такие пациенты вынуждены находиться на антикоагулянтной терапии, и сочетание их с НПВС, как препаратов патогенетической терапии, опасно развитием кровотечений [7].

СнСпА являются заболеваниями, ассоциирующимися с повышением риска развития артериальной гипертензии [50, 51]. Частота встречаемости артериальной гипертензии в этой группе пациентов по данным разных авторов колеблется от 13,4 до 33,5 % случаев. Сведений о изучении взаимосвязи частоты расширения восходящего отдела аорты и наличия артериальной гипертензии при СнСпА в изученной литературе нам не встретилось. Собственное исследование показывает достоверно более частое расширение аорты у пациентов СнСпА с наличием артериальной гипертензии.

В работе Годзенко А.А. и соавторов отмечено частое сочетание аортита и аортальной регургитации с наруше-

нием проводимости сердца. Частота атриовентрикулярной блокады у пациентов с изменениями аорты и клапанов сердца в их исследовании оказалась достоверно выше, чем у больных без них. С другой стороны, частота изменений аорты и клапанов сердца у больных с атриовентрикулярной блокадой оказалась также достоверно больше, чем у пациентов без блокады ($p=0,0027$) [1]. В нашей работе не выявлено корреляции между диаметром аорты и интервалами ЭКГ у больных СнСпА.

Выводы

Расширение восходящего отдела аорты является частым внескелетным проявлением СнСпА.

Выявлена зависимость расширения восходящего отдела аорты от роста, веса, возраста больных и давности болезни, не выявлено значимых различий от уровня СОЭ и СРБ.

Не показано связи между наличием антигена HLA B27 и расширением восходящего отдела аорты.

Расширение восходящего отдела аорты у пациентов с СнСпА было ассоциировано с наличием артериальной гипертензии.

Не выявлено влияния вида медикаментозной терапии на развитие расширения восходящего отдела аорты у больных СнСпА.

Нарушение ритма и проводимости сердца — частое проявление у пациентов с расширением аорты в группе СнСпА независимо от состояния аорты. Не выявлена корреляция между диаметром аорты и интервалами ЭКГ у больных СнСпА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Годзенко А.А., Бочкова А.Г., Корсакова Ю.О., Бунчук Н.В., Мач Э.С. Поражение сердца при анкилозирующем спондилите. Научно— практическая ревматология. 2009. Т. 47. № 4. С. 4—10.
2. Lautermann D., Braun J. Анкилозирующий спондилит — кардиальные проявления. Clin. Exp. Rheumatol., 2002, 20, 6 (suppl 28), 511—515.
3. Roldan C.A., Chavez J., Wiest P.W. et al. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. J Am Coll Cardiol 1998; 32: 1397—404.
4. Сердечно— сосудистые изменения при серонегативном спондилоартрите / М. Стойка, А. Скорпан, О. Сербу [и др.] // One Health & Risk Management. — 2022. — Т. 3, № 2. — С. 18—23. — DOI 10.38045/ohrm.2022.2.03
5. Groppa L., ș.a. Analiza morbidității cardiovasculare în artrita psoriazică. Analele Științifice ale USMF „N. Testemițanu”. 2011; 3(12): 104—109
6. Bengtsson K., et al. Risk of cardiac rhythm disturbances and aortic regurgitation in different spondyloarthritis subtypes in comparison with general population: a register— based study from Sweden. Ann Rheum Dis. 2018; 77(4): 541—548. doi:10.1136/annrheumdis— 2017—212189.
7. Аортит при анкилозирующем спондилите: возможности диагностики и лечения / А.А. Годзенко, А.Г. Бочкова, О.В. Мухортова [и др.] // Научно— практическая ревматология. — 2013. — Т. 51, № 4. — С. 451—455. — EDN RCEKAL.
8. Owlia M.B., Mostafavi Pour Manshadi S.M., Naderi N. Сердечные проявления ревматологических заболеваний: обзорная статья. ISRN Rheumatol. 2012; 2012: 463620. doi:
9. Эрдес Ш.Ф. Основные принципы терапии анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева). Научно— практическая ревматология. 2013; 51(6): 685—95.
10. Bartoloni E., Alunno A., Valentini V., et al. Targeting Inflammation to Prevent Cardiovascular Disease in Chronic Rheumatic Diseases: Myth or Reality? Front Cardiovasc Med 2018; (5): 177.

11. Клинический случай тяжелой недостаточности аортального клапана вследствие анкилозирующего спондилита / Н.В. Реброва, А.С. Крапивина, Н.Н. Связова [и др.] // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. — 2025. — Т. 40, № 1. — С. 166–176. — DOI 10.29001/2073–8552—2025—40—1—166–176. — EDN VTKWNA.
12. Трудности подбора генно— инженерной терапии у пациента с поражением сердечно— сосудистой системы при анкилозирующем спондилите (болезни Бехтерева) / И.З. Гайдукова, И.В. Сидорчук, А.Л. Чудинов, О.В. Инамова // ПМЖ. Медицинское обозрение. — 2024. — Т. 8, № 2. — С. 89–93. — DOI 10.32364/2587–6821–2024–8–2–6. — EDN AJTXJB.
13. Matsuki T, Isoda K, Horai R, et al. Involvement of tumor necrosis factor— α in the development of T cell— dependent aortitis in interleukin— 1 receptor antagonist— deficient mice. *Circulation*. 2005; 112:1323–31. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.564658
14. Сайфутдинов Р.Г., Ахунова Р.Р., Сибгатулин Т.Б., Семенова О.М. Анкилозирующий спондилит (клинический случай). *Дневник казанской медицинской школы*. 2015; 1: 58–71.
15. Акрамова Н.Т. Изменения в сердечно сосудистой системе у больных с анкилозирующим спондилоартритом / Н.Т. Акрамова, Г.Б. Саидрасулова // Электронный инновационный вестник. — 2020. — № 1(12). — С. 18–23. — EDN YIENON.
16. Частота и тяжесть внескелетных проявлений анкилозирующего спондилита / А.А. Годзенко, А.Г. Бочкова, О.А. Румянцева [и др.] // Научно—практическая ревматология. — 2017. — Т. 55, № 2. — С. 169–176. — DOI 10.14412/1995–4484–2017–169–176. — EDN YSTSTL.
17. Johnsen K, Mähönen M., Lunde P. Prevalence estimation and follow— up of aortic regurgitation subjects in a Norwegian Sami population. *Scand Cardiovasc J* 2009; 43: 176–80.
18. Moysakakis I, Gialafos E., Vassiliou V.A., Boki K., Votteas V., Sfikakis P.P., Tzelepis G.E. Myocardial performance and aortic elasticity are impaired in patients with ankylosing spondylitis. *Scand J Rheumatol*. 2009; 38(3): 216–221.
19. Roldan C.A., Chavez J., Wiest P.W. Aortic root disease associated with ankylosing spondylitis. *J.Am. Col. Cardiol*. 1998, 32(5): 1397–1404
20. Аортит — немое проявление, серьезные последствия / Н.В. Кондрикова, О.А. Трубникова, А.И. Герман [и др.] // Комплексные проблемы сердечно—сосудистых заболеваний. — 2017. — Т. 6, № 4. — С. 148–154. — EDN ZTNHEV.
21. Рабочая группа по диагностике и лечению заболеваний аорты Европейского общества кардиологов Рекомендации ESC по диагностике и лечению заболеваний аорты 2014 // Российский кардиологический журнал. — 2015. — Т. 20, № 7. — С. 7–72. — EDN UCAZ
22. Devereux R.B., de Simone G., Arnett D.K., Best L.G., Boerwinkle E., Howard B.V., Kitzman D., Lee E.T., Mosley T.H. Jr., Weder A., Roman M.J. Normal limits in relation to age, body size and gender of two— dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons ≥ 15 years of age. *Am J. Cardiol*. 2012; 110: 1189–1194.
23. Kalsch H., Lehmann N., Mohlenkamp S., Becker A., Moebus S., Schermund A., Stang A., Mahabadi A.A., Mann K., Jockel K.H., Erbel R., Eggebrecht H. Body— surface adjusted aortic reference diameters for improved identification of patients with thoracic aortic aneurysms: results from the population—based Heinz Nixdorf Recall study. *Int J Cardiol*. 2013; 163: 72–78.
24. Rogers I.S., Massaro J.M., Truong Q.A., Mahabadi A.A., Kriegel M.F., Fox C.S., Thanassoulis G., Isselbacher E.M., Hoffmann U., O'Donnell C.J. Distribution, determinants, and normal reference values of thoracic and abdominal aortic diameters by computed tomography (from the Framingham Heart Study). *Am J. Cardiol*. 2013; 111: 1510–1516.
25. Vriz O., Driussi C., Bettio M., Ferrara F., D'Andrea A., Bossone E. Aortic root— dimensions, and stiffness in healthy subjects. *Am J Cardiol*. 2013. 112: 1224–1229.
26. Пристром М.С. Взгляд на проблему преждевременного старения: подходы к профилактике / М.С. Пристром, М.В. Штонда, И.И. Семенов // Лечебное дело: научно—практический терапевтический журнал. — 2021. — № 1(76). — С. 5–24. — EDN MSIOAR.
27. Гайдукова И.З., Ребров А.П., Коротаева Т.В. и др. Ремиссия при аксиальных спондилоартритах — определение и инструменты оценки (рекомендации Экспертной группы по изучению спондилоартритов при Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России»). *Научно—практическая ревматология*. 2018; 56(1): 10–14.
28. Novaro G.M., Erim T., Pinski S.L. Spondyloarthropathy — associated aortitis and massive thickening of the aortic— mitral curtain: diagnosis by echocardiography. *Cardiology* 2006; 106: 98–101.
29. Янышева А.В. Псориатический артрит и риск развития сердечно—сосудистой патологии / А.В. Янышева, В.В. Бадокин // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2008. — Т. 81, № 6. — С. 8–13. — EDN JWBSSV.
30. Klingberg E., Sveälv B., Täng M., 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.
31. Heslinga S.C., et al. High Prevalence of Cardiac Disease in Patients with Ankylosing Spondylitis 2015 ACR/ARHR Annual Meeting. September 29, 2015. 30. Van der Linden S, Valk
32. Slobodin G., Khateeb A., Rimar D. et al. Aortitis in patients with psoriatic arthropathy: report of two cases and review of the literature. *Rheumatol Rep* 2014; 6(1): 5579.
33. Ребров А.П. Кардиоваскулярная патология у больных анкилозирующим спондилитом / А.П. Ребров, И.З. Гайдукова, Д.А. Поддубный // Научно—практическая ревматология. — 2012. — Т. 50, № 2. — С. 100–105. — EDN OYLRGH.
34. Groppa L., et al. Actualities in Cardiac Disorders in Patients with Ankylosing Spondylitis. *Curierul Medical*. 2011; 1(319): 3–6.
35. Chetrit M., Khan M.A., Kapadia S. State of the art management of aortic valve disease in ankylosing spondylitis. *Curr. Rheumatol. Rep*. 2020; 22(6): 23
36. Brunner F., Kunz A., Weber U., Kissling R. 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 Feb; 25(1): 24–9. doi: 10.1007/s10067–005–1117–6. Epub 2005 Oct 25.
37. Василенко Е.А., Мазуров В.И., Гайдукова И.З. и др. Влияние интерлейкина-17 на патогенез и риски развития сердечно—сосудистых заболеваний при спондилоартритах. *ПМЖ*. 2020; 11:39–42.

38. Прогрессирование патологии аорты и клапанов сердца у больных анкилозирующим спондилитом / А.А. Годзенко, Ю.О. Корсакова, О.А. Румянцева [и др.] // Научно— практическая ревматология. — 2017. — Т. 55, № 5. — С. 509–513. — DOI 10.14412/1995–4484–2017–509–513. — EDN YPXQWB.
39. Eder L., Sadek M., McDonald— Blumer H., Gladman D.D. Aortitis and spondyloarthritis — an unusual presentation: case report and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum.* 2010 Jun; 39(6): 510–4. doi: 10.1016/j.semarthrit.2008.11.004. Epub 2009 Feb 13. PMID: 19217648.
40. Zhao S.S., Pittam B., Harrison N.L., Ahmed A.E., Goodson N.J., Hughes D.M. Diagnostic delay in axial spondyloarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford).* 2021; 60(4): 1620–1628.
41. Looi J., Pui K., Hart H. et al. Valvulitis and aortitis associated with ankylosing spondylitis: early detection and monitoring response to therapy using cardiac magnetic resonance imaging. *Int J Rheum Dis* 2011; 14: 56–8.
42. Акрамова Н.Т. Исследование поражения сердечно-сосудистой системы у больных с анкилозирующим спондилоартритом / Н.Т. Акрамова, Г.Б. Саидрасулова // Электронный инновационный вестник. — 2020. — № 1(12). — С. 24–31. — EDN IZLPFQ.
43. Godzenko A., Korsakova Y., Bochkova A., et al. Progression of aortic and valve abnormalities in patients with ankylosing spondylitis. *Annual European Congress of Rheumatology EULAR; 2016, Abstracts.* AB0666.
44. Kawasuji M., Hetzer R., Oelert H., Stauch G., Borst H.G. Aortic valve replacement and ascending aorta replacement in ankylosing spondylitis: report of three surgical cases and review of the literature. *Thorac Cardiovasc Surg.* (1982) 30: 310–4. doi: 10.1055/s–2007–1022414
45. Stamp L., Lambie N., O'Donnell J. HLA-B27 associated spondyloarthropathy and severe ascending aortitis. *J. Rheumatol.* (2000) 27: 2038–40.
46. Derakhshan M.H., Goodson N.J., Packham J.C. et al. Increased Risk of Hypertension Associated with Spondyloarthritis Disease Duration: Results from the ASAS—COMOSPA Study. *J. Rheumatol.* 2019; 46(7): 701–709. DOI: 10.3899/jrheum.180538.
47. Ramiro S., Nikiphorou E., Sepriano A. et al. ASAS—EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update. *Ann Rheum Dis.* 2023; 82(1): 19–34. DOI: 10.1136/ard–2022–223296.
48. Ревматология. Фармакотерапия без ошибок: руководство для врачей. Под ред. Мазурова В.И., Лесняк О.М. М.: Е- ното; 2017.
49. Гайдукова И.З., Ребров А.П., Лапшина С.А. и др. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов и генно-инженерных биологических препаратов для лечения аксиальных спондилоартритов. Рекомендации экспертной группы по изучению спондилоартритов при Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России». *Научно-практическая ревматология.* 2017; 55(5): 474–484. DOI: 10.14412/1995–4484–2017–474–484.
50. Гайдукова И.З. Кардиоваскулярная патология при спондилоартритах клиничко-функциональные взаимосвязи, особенности течения и лечения: специальность 14.01.04 «Внутренние болезни»: автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук / Гайдукова Инна Зурабиевна. — Саратов, 2016. — 22 с. — EDN ZQICSP.
51. Кардиоваскулярная патология при спондилоартритах (обзор литературы) Корой П.В., Гладких Н.Н., Ягода А.В., Дудов Т.Р., Козакова С.А. *Медицинский алфавит.* 2024. № 29. С. 56–60.

© Богатырева Валентина Александровна (wala.miller1987@mail.ru); Морова Наталия Александровна (nataliya-morova@yandex.ru)
Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»