

А.В. Панін

Дорожня клінічна
лікарня № 2, Київ

Ключові слова: анкілозивний спондилоартрит, внутрішньосерцева гемодинаміка, легенева гемодинаміка.

ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВА І ЛЕГЕНЕВА ГЕМОДИНАМІКА У ХВОРИХ НА АНКІЛОЗИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРИТ

Резюме. Обстежені 70 чоловіків з достовірним діагнозом анкілозивного спондилоартриту (АС). До контрольної групи увійшли 20 здорових осіб, порівнянних за віком і статтю. Усі пацієнти проходили ретельне клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження. Проведено вивчення внутрішньосерцевої та легеневої гемодинаміки за загальноприйнятими методами. Оцінювали вентиляційну функцію легень, вивчали імунологічний статус пацієнтів.

Таким чином встановлено, що у хворих на АС порушення легеневого кровотоку з наростаючою гіпертензією в малому колі кровообігу та перевантаженням правих відділів серця пов'язане з тривалістю захворювання. Зміни легеневого кровотоку корелюють зі зниженням ланок імунітету CD3+, CD8+ Т-лімфоцитів. Ремодельовання дихальної системи є наслідком ураження кістково-м'язового апарату при АС.

Зміни легеневої та внутрішньосерцевої гемодинаміки на стадіях спондилоартриту носять динамічний характер. Включення в комплексне лікування амлодипіну є досить ефективним і впливає на внутрішньолегеневу гемодинаміку.

ВСТУП

Анкілозивний спондилоартрит (АС) — один з представників серонегативних спондилоартритів — привертає увагу дослідників тим, що соціальна значущість проблеми зумовлена насамперед захворюванням молодого контингенту (віком 20–40 років), поширеність якого широко варіює від 0,2 до 2% і коливається в окремих містах України в межах 0,01–0,09% (Коваленко В.М., 2007). На сьогодні маловивчені легенева й серцево-судинна системи, порушення функції яких значно ускладнює перебіг захворювання і його прогноз. Виявлення змін стану легеневого кровотоку, периферичних судин і внутрішньосерцевої гемодинаміки, їх взаємовідношення є важливою проблемою, рішення якої дозволить прогнозувати особливості перебігу, питання профілактики і якості життя хворих на АС (Годзенко А.А., 2007а; б). Порушення мікроциркуляції та регіональної гемодинаміки — важливі ланки патогенезу ревматичних захворювань, при цьому морфофункціональні зміни носять системний характер (Roldan C.A. et al., 1998; Lautermann D., Braun J., 2002; Linda L. et al., 2006; Heeneman S., Daemen M., 2007).

Мета дослідження — оцінити стан внутрішньосерцевої та периферичної гемодинаміки при АС (Roldan C.A. et al., 1998; Linda L. et al., 2006; Heeneman S., Daemen M., 2007) і визначити можливість застосування препаратів коригувальної дії.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Основна група пацієнтів включала 70 хворих чоловічої статі з достовірним діагнозом АС. Діагноз встановлювали на підставі клінічних

і рентгенологічних даних, верифікований за допомогою модифікованих Нью-Йоркських критеріїв. Середній вік пацієнтів становив $38,8 \pm 1,3$ року, середня тривалість захворювання — $9,1 \pm 1,0$ року. Дослідження проводили в момент підвищення лабораторних показників активності. Було виокремлено групи пацієнтів за тривалістю захворювання: до 1-ї групи увійшли особи із тривалістю захворювання <5 років — 20 (28,5%), до 2-ї — з тривалістю захворювання 5–10 років — 34 (48,5%), до 3-ї — 16 (23%) осіб із тривалістю захворювання >10 років. І ступінь активності відзначали у 10 (14,0%), II — у 39 (55,7%), III — у 21 (30,3%) пацієнта. З ризомієлічною формою АС — 41 (58,57%), центральною — 23 (32,85%), периферичною — 6 (8,57%). У понад половини пацієнтів були прояви сакроілеїту II–III рентгенологічної стадії. До контрольної групи увійшли 20 здорових осіб, порівнянних за віком і статтю (середній вік — $36,5 \pm 1,1$ року).

Всі пацієнти проходили ретельне клінічне й лабораторно-інструментальне обстеження. Визначали показники периферичної крові, біохімічні, імунологічні, проводили інструментальні дослідження: ультразвукове дуплексне сканування периферичних артерій, добове моніторування артеріального тиску, ехокардіографію (ехоКГ), електрокардіографію, спірографію, визначали газовий склад крові. У роботі використовували ультразвукове сканування хребетної артерії (ХА), стегнової артерії (СА) і магістральних ниркових артерій (МНА) у дуплексному імпульсно-хвильовому режимі з використанням ультразвукової системи «НД1 1500». Вивчення внутрішньосерцевої та легеневої гемодинаміки проводили за загальноприйнятими методами доплерівської ехоКГ

(доплер-ехоКГ), з визначенням кінцево-діастолічних і кінцево-сistolічних об'ємів (КДО, КСО) правого (ПШ) і лівого шлуночків (ЛШ), товщини стінок ПШ (ТСПШ) і ЛШ (ТСЛШ), фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ), розмірів правого (ПП) та лівого передсердя (ЛП). Визначали максимальну систолічну швидкість кровотоку в легеневій артерії (V_{max}), час досягнення максимальної швидкості вигнання крові із правого шлуночка (АТ), час правошлуночкового вигнання (ЕТ), співвідношення АТ/ЕТ, середній тиск у легеневій артерії (СТЛА).

Вентиляційну функцію легень оцінювали за даними об'ємних та швидкісних показників: життєва ємкість легенів (ЖЄЛ), форсована життєва ємкість легенів (ФЖЄЛ), об'єм форсованого видиху за 1 с (ОФВ₁), відношення ОФВ₁/ЖЄЛ (в %), максимальна об'ємна швидкість у момент видиху 25% (МОШ 25), 50% (МОШ 50), 75% (МОШ 75).

С-реактивний протеїн (СРП) визначали методом латекс-аглютинації за допомогою латекс-тесту.

Вивчення імунологічного статусу у хворих на АС включало:

- визначення загальної кількості Т-лімфоцитів та їх субпопуляцій методом імунофлюоресценції з моноклональними антитілами серії ІСО, для СД⁴⁺ (Т-хелпери) — анти-СД1С086, для СД⁸⁺ (цитотоксичні та супресорні Т-клітини) — анти-СД1С031;

- дослідження фагоцитарної активності лейкоцитів та їх функції в тесті відновлення нітросинього тетразолію;

- кількісне визначення імуноглобулінів класів G, A, M в сироватці обстежуваних методом радіальної імунодифузії за допомогою сухих людських діагностичних моноспецифічних сироваток проти IgG (H+L), IgM(H), IgA(H);

- визначення циркулюючих імунних комплексів виконували методом преципітації з 4,166% розчином ПЕГ-600.

Кореляційний і факторний аналізи проводили з використанням пакета програм математичної статистики.

Ознаки бронхолегеневої патології за даними рентгенологічного обстеження визначені в половині хворих.

Ураження нирок в обстежених хворих виявлено в поодиноких випадках та з ізольованим сечовим синдромом у вигляді помірної протеїнурії (0,066–0,33‰).

Усі супутні захворювання на момент обстеження були в стадії ремісії. Рівень ШОЕ коливався від 21 до 43 мм/год (у середньому — 27,1±6,3 мм/год), у половині хворих перевищував 26 мм/год. Рівень СРП становив 24,1±0,65 мг/л.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У групі пацієнтів із ризомієлічною формою АС основними проявами хвороби був біль у попереково-крижовому відділі хребта з іррадіацією в сідничну ділянку, стегно, кульшові, колінні суглоби. У 1/3 учасників дослідження відзначали

часткову м'язову контрактуру з обмеженням рухів у сагітальній площині, у 1/2 — біль у шийно-грудному відділі хребта в нічні й ранкові години, ранкова скутість. Рентгенологічними проявами були двосторонній сакроілеїт, остеопороз, периартикулярний остеосклероз, ерозії у ділянці передніх кутів тіл хребців з осифікацією поздовжньої зв'язки. У 1/3 хворих виявлено кістковий анкілоз у шийно-грудному відділі хребта.

Ознаками центральної форми були біль, локалізований у грудному і поперековому відділах хребта, у шийному відділі, порушення рухливості хребта з розвитком шийного гіперлордозу. При об'єктивному дослідженні у більшості хворих відзначали кіфоз, шийний гіперлордоз — «позу прохача», при пальпації болючість відзначали у грудних і попереково-крижових відділах хребта, грудинно-реберних зчленуваннях, напруженість прямих м'язів спини, збільшення відстані «підборіддя — грудина», зниження екскурсії грудної клітки до 3,2±0,41 см. Середня ЧСС у хворих на АС становила 84,3±2,4 уд./хв, тахікардію зареєстровано у 1/4 хворих. У більшості пацієнтів були нормальні значення артеріального тиску, підвищення (148,2±0,52 на 83,23±0,9 мм рт. ст.) виявлено у хворих із тривалим прийомом глюкокортикоїдів.

При зростанні активності АС відзначено активізацію СД⁴⁺ Т-лімфоцитів зі збільшенням дисбалансу СД⁸⁺ Т-клітинної відповіді. З підвищенням активності процесу виявляли пригнічення клітинної ланки імунітету зі зниженням зрілих Т-лімфоцитів (СД³⁺), цитотоксичних клітин (СД⁸⁺) і збільшенням Т-хелперів (СД⁴⁺) (p<0,01). Тривалий хронічний процес із прогресуючим перебігом приводить до виснаження пулу Т-лімфоцитів і формування недостатності клітинної ланки імунітету.

Показники малого кола кровообігу у хворих на АС наведені в табл. 1.

Таблиця 1
Показники малого кола кровообігу у хворих на АС

Показник	Контроль-на група	Основна група		
		1-ша (<5 років)	2-га (5–10 років)	3-тя (>10 років)
Q–A, с	0,089±0,015	0,096±0,011	0,133±0,005*	0,177±0,014**
Період швидкого кровонаповнення, с	0,077±0,001	0,088±0,003	0,071±0,002*	0,065±0,004*
V_{max} , см/с	1,13±0,06	1,24±0,10	1,72±0,11*	1,88±0,09**
СТЛА, мм рт. ст.	23,2±0,67	28,9±1,34	31,6±2,03*	32,2±1,02**

Статистично значущі при *p<0,05; **p<0,01. V_{max} – максимальна швидкість швидкого наповнення за малим колом кровообігу.

У групі хворих з тривалістю процесу <5 років об'ємний легеневий кровоток, що характеризується величиною реографічного систолічного індексу і періодом швидкого кровонаповнення, а також інтервал Q–A (час поширення пульсової хвилі від серця до легеневої артерії) суттєво не відрізнялися від величин у контрольній групі. Водночас відзначали тенденцію до підвищення середнього рівня систолічного тиску у легеневій артерії.

При аналізі вихідних даних у хворих із тривалістю процесу 5–10 років виявлено статистично значу-

ще збільшення інтервалу Q–A, зниження показника періоду швидкого кровонаповнення, внаслідок цього збільшення максимальної швидкості наповнення. Можливо, отримані дані свідчать про підвищення тону та легеневого опору в артеріальній ділянці легеневого кровотоку саме на фоні підвищення СТЛА до 31,2 мм рт. ст.

У групі пацієнтів із тривалістю захворювання >10 років визначали: підвищення інтервалу Q–A, зниження показника періоду швидкого кровонаповнення, що приводило до статистично значущого підвищення V₁. Виявлена також тенденція до порушення гемодинаміки і судинного тону у венозній ділянці легеневого кровотоку. Майже на 40% зростав СТЛА.

На наш погляд, зазначені ознаки порушення легеневого кровотоку зумовлені розвитком ретроградного гемодинамічного навантаження з формуванням гіпертензивного синдрому в системі легеневої артерії. Тоді як між показниками діаметра та швидкості потоку крові по артеріях у хворих на АС з ураженням шийного відділу хребта не виявилось істотних відмінностей між групами.

У хворих на АС визначена суттєва варіабельність артеріального тиску вночі та протягом доби в цілому, при тривалості захворювання >10 років (систоличний артеріальний тиск зростав вдень до 139,4±1,04 мм рт. ст., вночі — до 135,4±1,54 мм рт. ст., середній діастолічний тиск — до 84,9±0,98 і 78,3±1,11 мм рт. ст. відповідно). У хворих на АС відзначали негативний вплив на добовий профіль артеріального тиску, що спричиняє підвищення варіабельності й величини його ранкового підвищення. Особи з АС із тривалістю захворювання >10 років мають значущі відхилення, що необхідно враховувати при проведенні тривалої терапії нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) та глюкокортикостероїдами.

Таблиця 2

Показники внутрішньосерцевої та легеневої гемодинаміки у хворих на АС

Показник	Контроль-на група	Основна група		
		1-ша (<5 років)	2-га (5–10 років)	3-тя (>10 років)
ПП, см	2,72±0,12	3,30±0,14	3,55±0,01*	3,68±0,09*
ПШ, см	2,71±0,67	3,39±0,25	3,56±0,11	3,68±0,12*
ЛП, см	2,18±0,02	2,40±0,02	2,57±0,08	2,63±0,09
ТСПШ, см	0,38±0,02	0,49±0,01	0,57±0,01	0,61±0,02*
ТСЛШ, см	0,90±0,11	0,93±0,07	0,96±0,33	0,98±0,06
КСОЛШ, см ³	41,0±1,12	38,65±1,63	38,0±2,44	36,67±1,04
КДОЛШ, см ³	108,0±2,23	115,28±2,08	112,09±2,04	114,08±2,98
ФВЛШ, %	66,6±0,55	68,08±0,35	65,90±0,31	62,09±0,21
V _{max} , см/с	71,91±0,14	77,04±0,14	82,2±1,21	84,11±0,94*
АТ, мс	11,09±0,19	10,02±0,07	9,99±0,11	9,76±0,08*
ЕТ, мс	29,23±0,23	29,02±0,09	28,45±0,53	28,27±0,34
АТ/ЕТ	0,37±0,02	0,36±0,11	0,35±0,01	0,34±0,01*
СТЛА, мм рт. ст.	23,1±0,45	28,4±1,04	31,6±0,91*	32,4±0,89**

*p<0,05; **p<0,0,1.

За даними ехоКГ у хворих на АС виявлені зміни внутрішньосерцевої гемодинаміки, що проявляються розвитком легеневої гіпертензії, перевантаженням правих відділів серця. Легеневу гіпертензію відзначають у осіб із тривалістю захворювання на АС <10 років. Так, відношення АТ/ЕТ у цієї групи хворих було менше групи контролю майже на 6%

і на 9% — аналогічного показника у групі пацієнтів із тривалістю хвороби <5 років, а середній тиск у легеневій артерії вище на 30% (p<0,05) контрольних значень. Зростання середнього тиску в легеневій артерії на 40% у осіб із тривалістю хвороби >10 років супроводжувалося зниженням порівняно з контрольними. На наш погляд, підвищення тиску в легеневій артерії у пацієнтів із АС при тривалості захворювання 5–10 років свідчить про істотну роль бронхіальної обструкції в розвитку легеневої гіпертензії.

У осіб із АС з тривалістю хвороби >10 років максимальна швидкість кровотоку в легеневій артерії була вища на 15% (p<0,05). Скорочення часу досягнення максимальної швидкості кровотоку у легеневій артерії було на 14% більшим, а скорочення часу правошлуночкового вигнання — майже на 5% меншим у осіб із АС із тривалістю захворювання >10 років. Середній тиск у легеневій артерії був суттєво підвищеним, а відношення АТ/ЕТ — нижчим, ніж параметри контрольної групи і осіб із тривалістю хвороби <5 років. Виявлено також зниження фракції викиду в пацієнтів на 8,0%, ніж у групі контролю і на майже 10% — відносно осіб із тривалістю хвороби <5 років.

Таким чином, при АС виявляються певні зміни параметрів внутрішньосерцевої та легеневої гемодинаміки, що характеризуються наростанням гіпертензії в малому колі кровообігу та перевантаженням правих відділів серця. Ймовірно, розвиток легеневої гіпертензії у хворих на АС залежить від ступеня порушення функції зовнішнього дихання і бронхіальної прохідності, що розвиваються при тривалому захворюванні відповідно до розвитку анкілозу хребта, кальцифікації передніх зчленувань. Виявлено зв'язок легеневого кровотоку із правого шлуночка в систолу та діастолу (r=0,64; r=0,52; p<0,05), що може свідчити також про наростання СТЛА за рахунок зміни архітектоники мікроциркуляторних судин при тривалому впливі захворювання. Отримані порушення гемодинаміки можуть бути маркерами тяжкості захворювання. Порушення функції зовнішнього дихання за обструктивним або реструктивним типом того чи іншого ступеня спостерігалось при тривалості захворювання >10 років, що пояснюється наявністю деформації грудної клітки внаслідок ураження суглобових зчленувань і порушенням механіки подиху. Клінічні ознаки дихальної недостатності I ступеня виявлені у 1/3 хворих, II ступеня — у 1/5 і III ступеня — в поодиноких випадках. Порушення дихання за обструктивним типом виявлені у 30%, рестриктивним — у 34%, обструктивно-рестриктивним — у 36%.

Встановлено незначне зниження статистичного ЖЄЛ (л) та ОФВ₁ при збільшенні тривалості захворювання. Так, у групі хворих на АС (< 5 років) ЖЄЛ практично не відрізнялася від такого у групі контролю (4,7±0,43 та 4,9±0,56 л відповідно), при тривалості захворювання >5 років відзначали тенденцію до її зменшення. Показники ОФВ₁/ЖЄЛ (%), МОШ 25–75 зменшувалися на 18 і 6% у 2-й та на 26 і 11% у 3-й групі (p<0,05). Дані показники у

хворих на АС свідчать про переважно обструктивний характер ушкодження повітряношляхів (МОШ 25–75 знижувався до 10,6%, співвідношення ОФВ₁/ЖЕЛ (%) — на 17,9–25,7%) при ЖЕЛ — до 7,4%. Хоча, показник МОШ 25 майже не змінювався (ознака обструкції дрібних бронхів), показники МОШ 50 були знижені (ознаки обструкції середніх бронхів) при збільшенні МОШ 75 (величини великих бронхів). Виявлені зміни були наслідком АС, а ступінь зменшення ЖЕЛ залежав від тривалості захворювання і корелював з його активністю ($r=0,79$; $p<0,05$). Стан функції зовнішнього дихання впливав на якість життя хворих на АС і свідчив про залучення дрібних і особливо середніх бронхів. Порушення функції зовнішнього дихання носило змішаний характер з переважною обструкцією дихальних шляхів.

Проведений аналіз результатів гемодинаміки хворих на АС показав, що 3-тижневий прийом амлодипіну в дозі 5 мг/добу з титруванням дози до 10 мг/добу супроводжувався в цілому антигіпертензивним ефектом, що характеризувався зниженням СТЛА, подовженням АТ зі зниженням у цілому як гіпертензії в малому колі кровообігу, так і перевантаження правих відділів серця. Під дією амлодипіну у хворих на АС спостерігалось зниження V_{max} на 12%, збільшення АТ на 5%, подовження ЕТ на 4%. Внаслідок лікування амлодипином у хворих на АС виявлено істотне зниження переважно СТЛА.

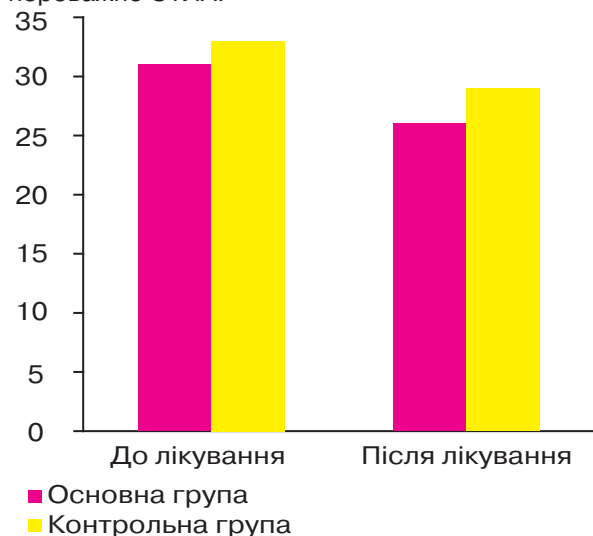


Рис. 1. Динаміка СТЛА на фоні терапії амлодипіном

У процесі лікування хворих на АС виявляли зниження СТЛА на 31%, нормалізацію параметрів правих відділів серця: ПП зменшувалося на 27,0% і ПШ — на 31% ($p<0,01$). Відзначали зменшення кінцево-систоличного розміру ЛШ до $2,9\pm 0,13$ см та кінцево-діастолічного розміру ЛШ — до $4,5\pm 0,34$ см і незначне підвищення ФВ. Застосування амлодипіну виявилось виправданим, тому що зниження середнього систолічного артеріального тиску становило 6% і середнього діастолічного артеріального тиску — майже 20%.

Загалом результати дослідження із застосуванням блокаторів кальцієвих каналів III покоління

підтвердили досить високу антигіпертензивну активність амлодипіну для зниження тиску в малому колі кровообігу, а також гіпотензивний ефект у поєднанні з НПЗП, що зумовило зменшення перевантаження правих відділів серця. Амлодипін не впливає на функцію зовнішнього дихання, що, імовірно, пов'язане з нетривалим терміном прийому препарату. Крім того, обструктивно-рестриктивні зміни, виявлені у хворих на АС, більше носять незворотний характер внаслідок ураження кістково-м'язового апарату при АС.

ВИСНОВОК

Таким чином, у хворих на АС порушення легеневого кровотоку з наростаючою гіпертензією в малому колі кровообігу і перевантаженням правих відділів серця пов'язане із тривалістю захворювання. Зміни легеневого кровотоку корелюють зі зниженням ланок імунітету CD^{3+} , CD^{8+} Т-лімфоцитів. Ремодельовання дихальної системи як наслідок ураження кістково-м'язового апарату при АС.

Зміни легеневої та внутрішньосерцевої гемодинаміки на стадіях АС носять динамічний характер. Включення в комплексне лікування амлодипіну досить ефективно, що впливає на внутрішньолегеневу гемодинаміку.

ЛИТЕРАТУРА

- Годзенко А.А.** (2007) Внескелетные проявления спондилоартритов. Трудный пациент, 4.
- Годзенко А.А.** (2007) Поражение сердца при спондилоартропатиях. Consilium Medicum, 9(2).
- Коваленко В.М.** (2007) Ураження кісткової та хрящової тканини у хворих на ревматичні хвороби суглобів: моніторинг та напрямки фармакотерапії. Матеріали Пленуму правління Асоціації ревматологів України.
- Heeneman S., Daemen M.** (2007) Cardiovascular risk in spondyloarthritides. Curr. Opin. Rheumatol., 19(4): 358–362.
- Lautermann D., Braun J.** (2002) Ankylosing spondylitis – cardiac manifestations. Clin. Exp. Rheumatol., 6 (28): S11–15.
- Linda L. Huffer, M.D., Furgerson J.L.,** (2006) Aortic Root Dilatation with Sinus of Valsalva and Coronary Artery Aneurysms Associated with Ankylosing Spondylitis. Tex. Heart Inst. J., 33(1): 70–73.
- Roldan C.A., Chavez J., Wiest P.W.** (1998) Aortic root disease associated with ankylosing spondylitis. J. Am. Coll. Cardiol., 32(5): 1397–1404.

ВНУТРИСЕРДЕЧНА І ЛЕГОЧНА ГЕМОДИНАМІКА У БОЛЬНИХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛОАРТРИТОМ

А.В. Панин

Резюме. Обследованы 70 мужчин с достоверным диагнозом анкилозирующего спондилоартрита (АС). В контрольную группу вошли 20 здоровых человек, сопоставимых по полу и возрасту. Все пациенты прошли тщательное клиническое и лабораторно-инструментальное обследование. Проведено изучение внутрисердечной и легочной гемодинамики общепринятыми методами. Оцени-

вали вентиляционную функцию легких, изучали иммунологический статус пациентов. Таким образом, установлено, что у больных АС нарушение легочного кровотока с нарастающей гипертензией в малом круге кровообращения и перегрузкой правых отделов сердца связано с длительностью заболевания. Изменения легочного кровотока коррелируют со снижением цепей иммунитета CD³⁺, CD⁸⁺ Т-лимфоцитов. Ремоделирование дыхательной системы является следствием поражения костно-мышечного аппарата при АС. Изменения легочной и внутрисердечной гемодинамики на стадиях АС носят динамический характер. Включение в комплексное лечение амлодипина является достаточно эффективным и влияет на внутрилегочную гемодинамику.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, внутрисердечная гемодинамика, легочная гемодинамика.

HEART AND PULMONARY HAEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ANKYLOSING SPONDYLITIS

A. V. Panin

Summary. 70 patients with ankylosing spondylitis (AS) were obtained as a main group,

and 20 individuals were included in the control group. All patients were obtained thoroughly by clinical and laboratory methods. Heart and pulmonary haemodynamics were investigated by generally methods, ventilation function of lungs and immune status were investigated and analyzed. The investigation established that pulmonary haemodynamics disorders in patients with AS which have growing hypertension on the pulmonary circulation of the blood and have overload in the right heart section are connect with lingering of the disease. Disorders of the pulmonary circulation of the blood have correlation with lowering of immune chains CD³⁺, CD⁸⁺ of T-lymphocytes. The remodelation of the respiratory system is consequence of bones injuries. Heart and pulmonary haemodynamics changes on AS stages have dynamical nature. Inclusion of amlodipinum in the complex research of haemodynamics is effective enough and it has an influence on pulmonary haemodynamics.

Key words: ankylosing spondylitis, heart haemodynamics, pulmonary haemodynamics.

Адреса для листування:

Панін Артемій Валерійович
03049, Київ-49, а/с 84

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Утренняя скованность и ее влияние на развитие ранней нетрудоспособности у пациентов с недавно диагностированным ревматоидным артритом

Westhoff G., Buttgerit F., Gromnica-Ihle E., Zink A. (2008) Morning stiffness and its influence on early retirement in patients with recent onset rheumatoid arthritis. *Rheumatology*, 47(7): 980–984.

Цель данного исследования — выявить, существует ли связь между утренней скованностью и развитием ранней нетрудоспособности у пациентов с недавно диагностированным (ранним) ревматоидным артритом (РА). Авторами использовались данные проспективного когортного исследования с участием 916 больных РА с продолжительностью заболевания до 24 мес. Анализируемые данные были получены в ходе стандартного клинического обследования, а также из самостоятельной оценки пациентов следующих параметров: функциональные возможности, интенсивность боли, продолжительность утренней скованности.

Для выявления связи между утренней скованностью и ранней нетрудоспособностью в течение 3 лет использовали мультивариантный логистический регрессионный анализ, после проведения выравнивания пациентов по полу, возрасту, исходному рабочему состоянию, функциональным возможностям, интенсивности боли, значению индекса DAS28.

Согласно полученным результатам утренняя скованность сильно коррелировала с интенсивно-

стью боли и функциональными возможностями пациентов, в меньшей степени — с количественными характеристиками суставного синдрома и остеофазовыми показателями. Продолжительная утренняя скованность на ранней стадии заболевания достоверно влияла на раннее развитие нетрудоспособности в последующие 3 года. Среди 389 пациентов в возрасте младше 61 года и исходно работающих 80 (21%) стали нетрудоспособными еще до окончания исследования. Развитие ранней нетрудоспособности отмечали у 46% пациентов, у которых на этапе включения в исследование была продолжительная утренняя скованность, и у 10% — с умеренной утренней скованностью. Исходный рабочий статус являлся предиктором более точным, чем умеренная утренняя скованность, в роли прогностического фактора развития ранней нетрудоспособности (выравненное соотношение odds – 6,0, 95% ДИ — 2,9, 12,6).

В результате проведенного исследования установлено, что продолжительная утренняя скованность на раннем этапе развития заболевания имеет большое влияние на решение пациентов о преждевременном уходе с работы. Следовательно, очень важно уделять достаточно внимания эффективной терапии, направленной на устранение утренней скованности при раннем РА для максимального сохранения трудоспособности пациентов.