



УДК: 616.711-002.72-007.274-06:616.132-002:616.126.52-089

DOI: 10.17802/2306-1278-2017-6-4-148-154

АОРТИТ – НЕМОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ, СЕРЬЕЗНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Н.В. КОНДРИКОВА¹, О.А. ТРУБНИКОВА¹, А.И. ГЕРМАН¹, А.С. ДАНИЛОВИЧ¹, К.В. АНАНЬЕВА²¹Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия,²Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кемеровский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Кемерово, Россия

Резюме

В статье представлен клинический случай, демонстрирующий запоздалую постановку диагноза: анкилозирующий спондилит с внескелетным проявлением – аортит. Данный диагноз был установлен спустя 15 лет от начала появления симптомов заболевания и уже на стадии необратимых изменений как со стороны суставной системы, так и со стороны сердечно-сосудистой системы, когда проявилась клиника осложнения внескелетного поражения – аортита, в виде расширения восходящего отдела аорты и тотальной аортальной недостаточности. В представленном клиническом примере продемонстрировано успешное хирургическое лечение развившегося порока сердца – протезирование аор-

тального клапана и восходящего отдела аорты клапан содержащим кондуитом «МедИнж-23» (ЗАО НПП «МедИнж», Россия) (операция Бенталла-де Боно) и возникшие сложности в подборе медикаментозных препаратов (базисной терапии анкилозирующего спондилита и антикоагулянтов) вследствие неблагоприятного лекарственного взаимодействия. Проанализированы причины поздней постановки диагноза и основные из них, к сожалению, субъективные – незнание врачами других специальностей – «не ревматологов» клиники, рентгенодиагностики данного заболевания.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит, внескелетные проявления, аортит, операция Бенталла-де Боно.

Для цитирования: Кондрикова Н.В., Трубникова О.А., Герман А.И., Данилович А.С. Ананьева К.В. Аортит – немое проявление, серьезные последствия. Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. 2017;6(4):148-154. DOI:10.17802/2306-1278-2017-6-4-148-154

Eng

AORTITIS – A SILENT DISEASE AND SEVERE COMPLICATIONS

N.V. KONDRIKOVA¹, O.A. TRUBNIKOVA¹, A.I. GERMAN¹, A.S. DANILOVICH¹, K.V. ANANEVA²¹Federal State Budgetary Institution «Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases», Kemerovo, Russia²Federal State Budgetary Institution of Higher Education «Kemerovo State Medical University» the Ministry of Healthcare of the Russian Federation.

Abstract

The article presents a clinical case of delayed diagnosis of extra-articular manifestations of ankylosing spondylitis and aortitis. 15 years after the onset of symptoms, this diagnosis was established when the irreversible joint damage and cardiovascular complications were present, namely extra-articular manifestations of aortitis, i.e. ascending aortic extension and the total aortic insufficiency. This clinical case presents a successful surgical treatment of acquired aortic valve disease. The patient underwent the Bentall-de Bono procedure, including aortic valve replacement and plasty

of the ascending aorta with a valved conduit “MedEng-23” (MedEng, Russia). Moreover, the current article highlights the problem of selecting optimal medical therapy (therapy for ankylosing spondylitis and anticoagulants) due to adverse drug interactions. The reasons for delayed diagnosis were analyzed. Unfortunately, the main reasons are subjective, i.e. general physicians (non-rheumatologists) do not know well clinical signs and symptoms of this disease as well as imaging findings suggesting this diagnosis.

Keywords: ankylosing spondylitis, extra-articular manifestations, aortitis, Bentall-De Bono procedure.

For citation: Kondrikova N.V., Trubnikova O.A., German A.I., Danilovich A.S., Ananeva K.V. Aortitis – a silent disease and severe complications. Complex Issues of Cardiovascular Diseases. 2017;6(4): 148-154. DOI:10.17802/2306-1278-2017-6-4-148-154

**Список сокращений:**

АК – аортальный клапан
АС – анкилозирующий спондилит
БПВП – базисные противовоспалительные препараты
иФНО α – ингибиторы фактора некроза опухоли α
ЛФК – лечебная физкультура
МНО – международное нормализованное отношение

Анкилозирующий спондилит (АС) (болезнь Бехтерева - Штрюмпелля - Мари) – хроническое воспалительное заболевание позвоночника (спондилит) и крестцово-подвздошных суставов (сакроилеит), нередко протекающее с поражением периферических суставов (артрит) и энтезисов (энтезит), а в ряде случаев глаз (увеит) и луковицы аорты (артит). Заболевание развивается преимущественно в возрасте 20-30 лет, причем у мужчин в 2-3 раза чаще. По данным недавнего эпидемиологического исследования, распространенность АС в России ниже, чем в большинстве европейских стран (менее 0,1%), и, возможно, это обусловлено тем, что большая часть больных анкилозирующим спондилоартритом наблюдаются с другими диагнозами, например, с остеохондрозом [1, 2]. Социальное значение АС определяется началом болезни в молодом возрасте неуклонным прогрессированием и ранней инвалидизацией в трудоспособном возрасте [3].

Как видно из представленного определения АС, при данном заболевании нередко развиваются внескелетные проявления, со стороны сердечно-сосудистой системы это артрит, вальвулит аортального клапана и поражение проводящей системы сердца. По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) и электрокардиографии (ЭКГ), частота этих нарушений медленно нарастает по мере увеличения длительности болезни. По представленным в литературе данным, частота встречаемости таких внескелетных проявлений различна, так, по данным С. А. Roldan [4], достигает 82% у пациентов в возрасте 45 лет и старше с длительностью заболевания более 15 лет, согласно D. Lautermann и J. Braun [5], они встречаются гораздо реже – от 4 до 10%, но при этом авторы не проводили параллели с возрастом и длительностью заболевания. На секции поражение аорты и клапанов аорты при АС обнаруживают в 24 – 100 % случаев [6]. Отмечено, что изменения со стороны аорты и сердца обычно не связаны с другими клиническими проявлениями АС, общей активностью болезни, степенью тяжести поражения позвоночника и суставов [1].

На начальных стадиях сердечно-сосудистые нарушения чаще клинически не проявляются, и их диагностируют только при целенаправленном обследовании. Характерно поражение луковицы аорты на протяжении примерно первых 3 см с вовлечением в патологический процесс аортальных створок, синусов Вальсальвы, а в ряде случаев и таких распо-

ННИ КПССЗ – Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

ФВ – фракция выброса

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

ложенных рядом структур, как перепончатая часть межжелудочковой перегородки и передняя створка митрального клапана. В результате воспаления с последующим развитием фиброза утолщаются стенки луковицы аорты, особенно позади и непосредственно над синусами Вальсальвы, и возникает расширение аорты, иногда с относительной недостаточностью аортального клапана. Редко, но возможна изолированная патология аортального клапана с фиброзным утолщением и укорочением как основания, так и свободной части створок. Образования комиссур со стенозированием выходного тракта левого желудочка не происходит. Может развиваться митральная регургитация (вследствие дилатации левого желудочка и утолщения в области основания передней створки клапана). При ЭхоКГ обнаруживают утолщение луковицы аорты, повышенную жесткость аорты и ее дилатацию, утолщение створок аортального и митрального клапанов, регургитацию крови через клапаны. Выделяют своеобразный эхокардиографический феномен при АС – локальное утолщение (в виде гребня) стенки левого желудочка в желобке между створками аортального клапана и базальной частью передней митральной створки, гистологически представленное фиброзной тканью. При регулярной регистрации ЭКГ различные нарушения проводимости отмечают примерно у 35 % больных АС. Полная атриовентрикулярная блокада возникает у 1 – 9 % пациентов. По данным электрофизиологического исследования сердца, основное значение в генезе нарушений функции проводящей системы при АС имеет патология самого атриовентрикулярного узла, а не нижележащих отделов. Описано воспалительное поражение сосудов, питающих проводящую систему. Формирование блокад ножек пучка Гиса и нарушений атриовентрикулярной проводимости может быть обусловлено также распространением патологического процесса с перепончатой части межжелудочковой перегородки на ее мышечную часть. При суточном мониторинге ЭКГ у пациентов с АС была обнаружена существенная вариабельность интервала QT, что может свидетельствовать о поражении миокарда. Имеются сведения о возникновении нарушений (как правило, небольших) диастолической функции левого желудочка примерно у 50 % больных АС в относительно ранних стадиях заболевания. При биопсии миокарда, проведенной у этих больных в отдельных случаях, отмечены не-большое диффузное увеличение интерстициальной



соединительной ткани и отсутствие воспалительных изменений или амилоидоза. У части пациентов с АС выявляют (обычно с помощью ЭхоКГ) небольшое утолщение перикарда, не имеющее, как правило, клинического значения [1].

Гистологически аортит характеризуется воспалительной клеточной инфильтрацией меди и адвентиции аорты, а также *vasa vasorum*, в составе которой обнаруживаются преимущественно лимфоциты, макрофаги, гигантские многоядерные клетки [1].

Учитывая и характер развивающегося вследствие аортита порока сердца (аортальная недостаточность), который в течение длительного времени (10 – 15 лет) может не сопровождаться субъективными клиническими проявлениями, и особенности метода исследования, применяемого для диагностики данной патологии (ЭхоКГ), где порок чаще выявляется на поздних стадиях, когда обнаруживаются уже выраженные и необратимые структурные изменения, диагностика данного внесуставного проявления АС зачастую запаздывает, как и случилось в представленном клиническом случае.

Пациент П., 43 года, высшее образование, служащий, житель села, нормостенического телосложения, рост 164 см, вес 69 кг, подписавший установленную форму информированного согласия при поступлении в стационар.

С 28 лет у пациента отмечались боли в нижней части спины, в связи с чем пациент неоднократно обращался к различным врачам: терапевтам, неврологам, специалистам по мануальной терапии. По результатам осмотра и проводимых обследований выставлялся диагноз: остеохондроз. Назначалось и проводилось лечение: витамины группы В, массаж, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) – курсами 2 раза в год, но к сожалению, лечение не имело желаемого эффекта. Боль постепенно распространялась на другие отделы позвоночника – грудной, шейный и в течение последних четырех лет стала носить постоянный характер, из-за чего пациент был вынужден ежедневно на ночь принимать кетанов (без данного препарата пациент не мог спать и утром встать, из-за выраженной боли в спине и утренней скованности). При этом на протяжении всего периода болезни ни диагноз, ни рекомендации по лечению не менялись. Пациента продолжали наблюдать и лечить с диагнозом полисегментарный остеохондроз, рецидивирующее течение. При анализе амбулаторной карты в ней имеются единичные результаты анализов крови – 1 раз в 2 – 3 года, где начиная с 2011 года отмечаются анемия с минимальным показателем гемоглобина – 81 г/л и ускоренная СОЭ – максимально до 51 мм/ч, но, к сожалению, никакой интерпретации данных показателей нет.

В июле 2015 г. на фоне сохраняющихся болей в спине пациент отмечает резкое ухудшение самочувствия – развивается выраженная слабость с кратковременной потерей сознания на фоне гипертонического кри-

за – впервые был зафиксирован подъем АД до 230/120 мм. рт. ст. Пациент в экстренном порядке бригадой скорой медицинской помощи был госпитализирован в терапевтическое отделение местного МБУЗ. По результатам обследования вновь была выявлена анемия – гемоглобин 85 г/л, повышение СОЭ до 55 мм/ч, по ЭКГ зарегистрирована синусовая тахикардия 132 в мин, неполная блокада правой ножки пучка Гиса. При объективном осмотре был выявлен синдром порока клапана сердца, что заставило врачей районной больницы направить пациента для обследования в г. Кемерово в Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний (НИИ КПССЗ).

При обследовании в НИИ КПССЗ по результатам ЭхоКГ выявлен аортальный порок: аортальный клапан (АК) трехстворчатый, структура створок существенно не изменена; размер ФК: 2,8 см, Р max 16 мм рт.ст.; регургитация IV степени. Расширение выходного отдела аорты (5,7 см). Легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии 67 мм рт.ст.). Сократительная способность миокарда левого желудочка удовлетворительная: фракция выброса (ФВ) – 67 %.

С результатами ЭХО-КГ пациент был осмотрен кардиохирургом, показано оперативное лечение в плановом порядке, при этом генез выявленных нарушений был расценен как проявление дисплазии соединительной ткани, а беспокоящие пациента боли в спине все так же были расценены, как проявления полисегментарного остеохондроза.

В конце июля 2015 г. пациент поступил на плановое оперативное лечение порока. При непосредственной подготовке к оперативному вмешательству лечащий врач обратил внимание на так давно беспокоящий пациента симптом – боли в спине, сочетающийся с длительной утренней скованностью (более 3 часов), синдромами лабораторного воспаления (СОЭ 49 мм/ч, тромбоцитоз $373 \cdot 10^9$ /л, СРБ 61 г/л) и железодефицитной анемии (гемоглобин 93 г/л, железо 2,8 мкмоль/л), а также с результатами детального объективного осмотра – ограничение подвижности позвоночника (проба Шобера 5 см; ухо-плечо вправо 7 см, влево 8 см; проба затылок-стена 10 см; расстояние от козелка до стены 23 см; боковое сгибание в поясничном отделе позвоночника 3 см), экскурсия грудной клетки 23 см. Все выявленные синдромы натолкнули лечащего врача на мысль о наличии у пациента анкилозирующего спондилоартрита.

Данные проведенных рентгенографий позвоночника подтвердили диагноз. Так, на рентгенограмме таза в прямой проекции – признаки двухстороннего сакроилеита III-IV стадии (рис. 1).

В грудном и поясничном отделах позвоночника также отмечались характерные признаки анкилозирующего спондилоартрита – сглаженность талии (квадратизация) позвонков; множественные синдесмофиты с формированием характерной рентгено-



Рисунок 1. Рентгенограмма таза в прямой проекции
Figure 1. A plain pelvis X-ray

Изображение: архив НИИ КПССЗ
Images: the archive of the Federal State Budgetary Institution
"Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases"



Рисунок 2. Рентгенограмма грудного отдела
позвоночника в прямой проекции
Figure 2. A plain thoracic spine X-ray

Изображение: архив НИИ КПССЗ
Images: the archive of the Federal State Budgetary Institution
"Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases"

логической картины – «бамбуковой трости» (рис. 2, 3).

С целью верификации диагноза пациент был направлен на консультацию к ревматологу, где на основании имеющихся данных, анализа представленных рентгенограмм был выставлен диагноз: анкилозирующий спондилоартрит, аксиальная форма, 3 (поздняя) рентгенологическая стадия: двусторонний сакроилеит III-IV стадии, активность средняя (Basdai 3,5), ФК 3 (BASFI 4,7), с внескелетным проявлением – аортит. Осложнения: расширение восходящего отдела аорты, недостаточность АК (регургитация IV степени). Хроническая сердечная недостаточность I, функциональный класс II ФК.

Учитывая среднюю активность АС, проведение оперативного лечения было возможным. Таким образом, в конце августа 2015 г. после тщательной предоперационной подготовки пациенту успешно проведена операция Бенталла-де Боно (протезирование аортального клапана и восходящего отдела аорты клапаносодержащим кондуитом «Мединж-23») в условиях искусственного кровообращения.

Интраоперационно было отмечено следующее: сердце увеличено в размерах за счет левого желудочка, восходящая аорта на уровне синуса Вальсальвы и синотубулярного сочленения расширена до 60 мм. После выполнения продольной аортотомии обнаружено резкое утолщение стенки аорты, которая имела хрящевидную консистенцию. В процессе оперативного вмешательства аневризматически расширенный восходящий отдел аорты был резецирован. Аортальный клапан



Рисунок 3. Фрагмент рентгенограммы поясничного отдела позвоночника в боковой проекции
Figure 3. An X-ray of lumbar spine, lateral view

Изображение: архив НИИ КПССЗ
Images: the archive of the Federal State Budgetary Institution
"Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases"

трехстворчатый, створки укорочены. В области комиссуры между левой и правой коронарными створками спайки, кооптация их отсутствует. При формировании анастомоза между устьем левой коронарной створки и кондуитом отмечено прорезывание швов, в связи с чем соустье между устьем левой коронарной артерии и кондуитом сформировано с помощью линейного протеза «GoreTex» – 8 мм, а устье правой коронарной артерии анастомозировано с кондуитом по типу «кнопки». Сформирован дистальный анастомоз на прокладках кондуита с неизменным отделом аорты.

Послеоперационный период протекал гладко. Заживление первичным натяжением.

Результат проведенного хирургического вмешательства был оценен по данным ЭхоКГ через 5 дней: АК – механический протез, функция протеза удовлетворительная, регургитации нет, фракция выброса в норме (64%), уменьшились отделы сердца левого желудочка: КДР: 5,9 см; КДО: 173 мл; КСР: 4,2 см, КСО: 79 мл), легочной гипертензии не выявлено.

Таким образом, с одной из серьезных проблем справились с помощью хирургического вмешательства, но теперь необходимо подобрать лекарственную терапию.

Если вернуться к истории медикаментозного лечения анкилозирующего спондилита, то известно следующее. В начале прошлого века общепринятого лечения АС не существовало, оно основывалось в первую очередь на бальнеотерапии. В дальнейшем, в 30-е

годы XX века, после успешного внедрения J. Forestier в терапию ревматоидного артрита препаратов золота, была предпринята попытка его использования и при АС. Однако при АС препараты золота оказались неэффективными. После неудачи с препаратами золота в 1936 г. J. Forestier продемонстрировал эффективность при АС еженедельных инъекций радиоактивного элемента тория X (Thorium X). В эти же годы в Великобритании Scott и Hernaman-Jonson начали использовать для лечения АС рентгенотерапию. Тогда же обратили внимание на хороший эффект радона, который является первым продуктом распада радия. В 40-е годы XX века проводился активный поиск других средств для лечения данного заболевания (попытки использования вакцин, в том числе тифозной, мышьяка и др.), известный американский ревматолог Khan охарактеризовал данное лечение, как «терапия отчаяния». Зато конец этого десятилетия увенчался успехом, так как в 1949 г. удалось показать эффективность фенилбутазона, который был первым из последующей череды нестероидных НПВП, активно применявшихся при АС. Так, с 50-х годов XX века на первый план в терапии АС вышли НПВП как единственные эффективные симптоматические средства, позволявшие значительно уменьшить боль и скованность у данной категории больных. Одновременно в эти же годы активно внедряется в клиническую практику обязательное использование лечебной физкультуры (ЛФК). В 1978 г. в первом



отечественном справочнике по ревматологии уже пропагандируется трехэтапная схема лечения АС (поликлиника – стационар – санаторий); впервые вводится понятие поддерживающей терапии НПВП, правда, всего на несколько месяцев после стихания активности, а также профилактика обострений – назначение весной и осенью индометацина. В следующих ревматологических руководствах (1995, 1997) также признается основная роль НПВП в терапии болезни (указывается даже на возможную роль НПВП в торможении процесса прогрессирования) и рекомендуется назначение сульфасалазина, относящегося к группе базисных противовоспалительных препаратов (БПВП), при наличии поражения периферических суставов; в то же время указано на неэффективность других БПВП (метотрексат и др.), кроме этого, подчеркивается неэффективность системного использования глюкокортикоидов. Наряду с официальными рекомендациями в 80–90-е годы прошлого столетия активно внедряются в практику лечения АС методы терапии, не нашедшие места в упомянутых руководствах. Это, в первую очередь, использование миорелаксантов и большого числа различных методов физиотерапии. Соответственно, в последние десятилетия прошлого столетия терапия АС включала прежде всего использование НПВП – «по требованию», миорелаксантов и сульфасалазина, а также различные средства физического воздействия, в основном ЛФК и многочисленные виды физиотерапии.

В конце XX века появился новый класс лекарственных препаратов, клинический эффект которых при АС и других спондилоартритах оказался столь выраженным, что их применение вызвало настоящую эйфорию среди ревматологов. Это препараты группы ингибиторов фактора некроза опухоли α (иФНО α), среди которых для лечения АС в настоящее время в России зарегистрированы адалимумаб, голимумаб, инфликсимаб и этанерцепт [6, 7].

Таким образом, на сегодняшний день, согласно современным рекомендациям, для лечения АС используют в основном два класса препаратов – это НПВП и иФНО α . Что касается группы НПВП, то существуют следующие рекомендации: длительный прием НПВП при АС патогенетически обоснован, высокоэффективен и не имеет альтернативы, кроме лечения иФНО α ; НПВП являются препаратами первой линии у больных АС; непрерывный прием препарата из данной группы замедляет прогрессирование болезни, в то время как прием «по требованию», т.е. при болях, на прогрессирование практически не влияет (класс доказательности В); НПВП должны быть назначены больному АС сразу после установления диагноза независимо от стадии заболевания; у пациентов с персистирующей активностью АС терапия НПВП должна быть длительной; при назначении НПВП необходимо учитывать кардиоваскулярный риск, наличие желудочно-кишечных заболеваний и заболеваний почек (класс доказательности В).

Что касается иФНО α , то в рекомендациях говорится следующее: при таких основных клинических проявлениях АС, как боль, скованность, периферические артриты и энтезиты, эффективность всех разрешенных к использованию иФНО α (инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт, голимумаб) практически одинакова; доказано, что эффективность терапии иФНО α намного выше на ранней стадии болезни и при ее высокой активности, однако и при развернутой и поздней стадии заболевания они часто дают хороший клинический эффект (класс доказательности А); терапия иФНО α должна быть назначена/начата больному при персистирующей высокой активности АС, которая сохраняется, несмотря на стандартную терапию НПВП при аксиальном варианте, и сульфасалазина и локальной терапии при периферическом артрите; при аксиальном варианте АС не обязательно назначение базисной терапии перед назначением терапии иФНО α и одновременно с ней; при назначении терапии иФНО α следует учитывать наличие внеаксиальных и внескелетных проявлений, вероятность развития нежелательных явлений и предпочтительный способ введения препарата; при потере эффективности одного из иФНО α (вторичная неэффективность) целесообразно назначение другого иФНО α ; при АС нет доказательств эффективности других генно-инженерных препаратов, кроме иФНО α ; имеются данные об улучшении функциональных возможностей у больных АС даже при рентгенологически выявляемом полном анкилозе позвоночника (класс доказательности В) [8, 9].

Цели лечения больного АС – уменьшение (купирование) воспаления, улучшение самочувствия, увеличение функциональных возможностей и замедление (предотвращение) структурных повреждений. В данном случае помимо представленной основной цели – лечение основного заболевания, добавляется вторая, не менее значимая цель – профилактика тромбоэмболических осложнений вследствие наличия искусственного механического клапана сердца, а значит, пожизненный прием антикоагулянта – варфарина. И сразу встает вопрос о лекарственном взаимодействии. Известно, что НПВП усиливают действие антикоагулянтов. Поэтому прием лекарственного препарата из группы «биологической терапии» в данном случае предпочтительнее, что обязательно необходимо учитывать при выборе и назначении лекарственной терапии.

На момент выписки из стационара НИИ КПССЗ пациенту под контролем международного нормализованного отношения (МНО) подобрана целевая доза варфарина – 7,5 мг, пациент вынужден ежедневно принимать мелоксикам – 15 мг / сутки, и исключить это нежелательное лекарственное взаимодействие пока не представляется возможным. В связи с этим, необходим тщательный контроль как со стороны пациента за всеми проявлениями возможной гипокоагуляции (кровоточивость десен, носовые кровотечения, повышенная склонность к синякам, появление



мелены, рвоты кофейной гущей), так и со стороны врачей, которые наблюдают за пациентом, а именно более частый лабораторный мониторинг и при необходимости коррекция дозы варфарина.

В анализируемом случае диагноз АС был установлен только на 15 году заболевания, и, к сожалению, уже на стадии необратимых изменений.

Согласно современным данным, в настоящее время диагноз АС в России в среднем устанавливается на восьмом году заболевания. Такое запаздывание в постановке диагноза связано с рядом объективных и субъективных причин.

Объективные причины – это клиническое и возрастное разнообразие дебюта болезни; длительное отсутствие достоверного сакроилеита, необходимого для постановки диагноза по модифицированным Нью-Йоркским (1984) критериям; слабая выраженность и многообразие клинической симптоматики в начале болезни, которая легко купируется НПВП; отсутствие патогномичных лабораторных признаков болезни; территориальная отдаленность места проживания больного от диагностических центров. И субъективные причины: недостаточная подготовка врачей первого контакта по выявлению пациентов со спондилоартритами: незнание особенностей болевого синдрома в спине при АС

(воспалительная боль в спине), слабая информированность о возможных вариантах дебюта болезни; плохое знание рентгенодиагностики сакроилеита и других рентгенологических признаков заболевания; недостаточное знание клинической картины АС врачами других специальностей – «не ревматологов»; неверие пациентов в результативность официальной медицины [8].

К сожалению, в представленном клиническом случае основные причины поздней постановки диагноза АС субъективные – незнание клиники, рентгенодиагностики. Как следствие – необратимые изменения опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистой системы, которые отразились на снижении качества жизни и трудоспособности пациента.

Кроме этого, в представленном случае просматривается другая, не менее важная проблема: специалисты одной области смотрят на пациента лишь через призму своей дисциплины, рассматривая симптомы только «своего заболевания» в то время как врачам любой специальности необходимо в целом оценивать все предъявляемые пациентом жалобы, проводить полный объективный осмотр с детальной оценкой функций всех органов и систем, внимательно изучать результаты проведенных обследований, что позволит выставлять диагнозы на ранних стадиях болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ/REFERENCES

1. Сайфутдинов Р.Г., Ахунова Р.Р., Сибгатулин Т.Б., Семенова О.М. Анкилозирующий спондилит (клинический случай). Дневник казанской медицинской школы. 2015; 1: 58-71. [Sayfutdinov R.G., Akhunova R.R., Sibgatulin T.B., Semenova O.M. Ankylosing spondylitis (clinical case). Kazan medical school diary. 2015; 1: 58-71. (In Russ)]
2. Фоломеева О.М., Галушко Е.А., Эрдес Ш.Ф. Распространенность ревматических заболеваний в популяциях взрослого населения России и США. Научно-практическая ревматология. 2008; 46(4): 4-13. [Folomeeva O.M., Galushko E.A., Erdes S.F. Prevalence of rheumatic diseases in adult populations of Russian Federation and USA. Rheumatology Science and Practice. 2008; 46(4): 4-13. doi:10.14412/1995-4484-2008-529. (In Russ)]
3. Кузнецова Н.А., Колотова Г.Б. Влияние особенностей течения заболевания и проводимой терапии на качество жизни пациентов с анкилозирующим спондилитом. Научно-практическая ревматология. 2015; 53(1): 32-37. [Kuznetsova N.A., Kolotova G.B. Impact of the specific features of disease course and therapy on quality of life in patients with ankylosing spondylitis. Rheumatology Science and Practice. 2015; 53(1): 32-37. doi:10.14412/1995-4484-2015-32-37. (In Russ)]
4. Roldan C.A., Chavez J., Wiest P.W. Aortic root disease associated with ankylosing spondylitis. J Am Col Cardiol. 1998; 32(5): 1397-404
5. Lautermann D., Draun J. Ankylosing spondylitis-cardiac manifestations. Clin Exp.Rheumatol. 2002; 20 (Suppl. 28): 511-5.
6. Эрдес Ш.Ф. Основные принципы терапии анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева). Научно-практическая ревматология. 2013; 51(6): 686-95. [Erdes S.F. The basic principles of treatment of ankylosing spondylitis (Bechterew's disease). Rheumatology Science and Practice. 2013; 51(6): 686-95. doi:10.14412/1995-4484-2013-686-95. (In Russ)]
7. Насонов Е.Л., Насонова В.А. Ревматология: Национальное руководство. М; 2008. [Nasonov E.L., Nasonova V.A. Rheumatology: National guide. M; 2008. (In Russ)]
8. Насонов Е.Л. Ревматология: Клинические рекомендации. М; 2010. [Nasonov E.L. Rheumatology: Clinical guidelines. Moscow; 2010. (In Russ)]
9. Кимова А.М. Современные принципы терапии анкилозирующего спондилоартрита. Русский медицинский журнал. 2015; 25: 1499-1503. [Kimova A.M. Modern principles of treatment of ankylosing spondylitis. Russian Medical Journal. 2015; 25: 1499-1503. (In Russ)]

Для корреспонденции:

Кондрикова Наталья Владимировна
Адрес: 650002, г. Кемерово, Сосновый бульвар, д. 6
Тел. +7(3842)64-31-53, e-mail: nkondrik@yandex.ru

For correspondence:

Kondrikova Natalia
Address: 6, Sosnoviy blvd., Kemerovo, 650002, Russian Federation
Tel. +7(3842)64-31-53, e-mail: nkondrik@yandex.ru

Конфликт интересов:

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Источник финансирования:

Исследование не имело финансовой поддержки.