

Echokardiograficzna ocena zmian w układzie sercowo-naczyniowym u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa

Echocardiographic changes in patients with ankylosing spondylitis

Małgorzata Peregud-Pogorzelska¹, Hanna Przepiera-Będzak², Jarosław Kaźmierczak¹, Marek Brzosko², Iwona Brzosko², Edyta Płońska¹ i Zdzisława Kornacewicz-Jach¹

¹Klinika Kardiologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

²Klinika Reumatologii Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Abstract

Background: *Ankylosing spondylitis (AS) belongs to the sero-negative spondyloarthropathies. The inflammatory lesions are located mainly in spine and sacroiliac joints. The clinical picture of the disease includes: iritis, lung fibrosis and changes within the cardiovascular system.*

Material and methods: *38 patients with AS and 25 healthy controls of the same age and gender were studied. The disease duration was 16 ± 9 years. Using 2-dimensional echo Doppler the heart dimensions were determined according to the American Society of Echocardiography guidelines. Examination of diastolic function was performed. A peak of E-wave velocity (E), a peak of A wave velocity (A), E/A ratio, and isovolumetric relaxation time (IVRT) were measured.*

Results: *Echocardiographic abnormalities were found in 67% of the study group, and in 32% of control subjects. The aortic incompetence was found in 21% of the studied patients and in 4% of the controls. The ejection fraction, the fractional shortening, the diameters of the cardiac chambers (apart from left atrium) showed no statistical differences. The mitral valve prolapse was found in 8% of the study group patients, and aneurysm of interatrial septum in 13%.*

Conclusions: *Cardiovascular abnormalities frequently occur in patients with ankylosing spondylitis and show constant progression associated with the duration of the disease. The patients with ankylosing spondylitis require echocardiographic monitoring and close cooperation between rheumatologist and cardiologist. (Folia Cardiol. 2005; 12: 221–228)*

ankylosing spondylitis, echocardiography, aortic insufficiency

Wstęp

Adres do korespondencji: Dr hab. med. Jarosław Kaźmierczak
Klinika Kardiologii Pomorskiej AM
ul. Powstańców Wlkp. 72, 70–111 Szczecin
tel./faks (0 91) 466 13 78/13 79
e-mail: j.kazmierczak@acx.pl
Nadesłano: 5.11.2004 r. Przyjęto do druku: 7.01.2005 r.

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, nazywane chorobą Bechterewa, zalicza się do seronegatywnych spondyloartropatii. Etiologia choroby wciąż pozostaje niewyjaśniona. Zachorowalność na zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa wynosi około 0,1–0,2%, z 5-krotnie częstszym wy-

stępowaniem u mężczyzn [1, 2]. Zmiany zapalne zlokalizowane są przede wszystkim w obrębie przyczepów ścięgniastych kręgosłupa oraz w stawach obwodowych, co może prowadzić do miejscowej erozji tkanki kostnej lub osteoporozy wokół przyczepów, z następowym nowotworzeniem tkanki kostnej oraz zeszywnieniem kręgosłupa [3, 4].

W przebiegu choroby może dochodzić do zapalenia tęczówki u 25% chorych, reaktywnej amyloidozy u 6% i zmian w układzie sercowo-naczyniowym. Z różną częstością i w zmiennym stopniu zmiany te obejmują osierdzie, mięsień sercowy, płatki zastawek wraz z aparatem zastawkowym, wielkie naczynia i układ bódźoprzewodzący [5, 6]. Uważa się, że zmiany w układzie sercowo-naczyniowym mogą pojawiać się po 10–20 latach od wystąpienia zmian stawowych. Istnieje także opinia, według której zmiany w sercu mogą wyprzedzać inne objawy choroby [7, 8].

W niniejszej pracy przedstawiono częstość i rodzaj zmian występujących w układzie sercowo-naczyniowym u pacjentów z trwającym wiele lat zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa.

Materiał i metody

Badaniami objęto 38 chorych z rozpoznaniem zeszywniającego zapalenia stawów kręgosłupa, w tym 35 mężczyzn i 3 kobiety. Wiek chorych wynosił 26–70 lat (śr. 51 ± 11 lat). Czas trwania choroby zawierał się w przedziale 2–32 lat (śr. 16 ± 9 lat). Stopień zaawansowania zmian radiologicznych określono na podstawie zdjęć radiologicznych stawów krzyżowo-biodrowych zgodnie z kryteriami nowojorskimi [9]. U 31 chorych stwierdzono 4 stopień zmian radiologicznych, u 5 pacjentów — stopień 3, a u 2 — stopień 2. U wszystkich chorych stosowano niesteroidowe leki przeciwzapalne, w tym 8 leczono wyłącznie tymi preparatami. Ponadto 18 pacjentom podawano salazopirynę, 11 chorym metotreksat w połączeniu

z małą dawką glikokortykosteroidów, w 1 przypadku endoksan i glikokortykosteroidy. U 1 chorego rozpoznano amyloidozę. Grupę kontrolną stanowiło 25 zdrowych osób odpowiadających wiekiem i płcią grupie badanej: 22 mężczyzn i 3 kobiety w wieku 27–69 lat (śr. 47 ± 12 lat). Z badania wykluczono pacjentów z takimi schorzeniami układu krążenia, jak: choroba niedokrwienna serca, wady serca, nadciśnienie tętnicze oraz cukrzyca i przewlekła niewydolność nerek. Dane kliniczne grupy badanej i kontrolnej przedstawiono w tabeli 1.

Badanie echokardiograficzne metodą jedno- i dwuwymiarową oraz badanie dopplerowskie wykonywano aparatem Acuson 128 XP.

U każdego badanego oceniano następujące parametry: wielkość lewego przedsionka, aorty na poziomie opuszki i części wstępującej, wielkość lewej komory w skurczu (LVESD, *left ventricular end systolic diameter*) i rozkurczu (LVEDD, *left ventricular end diastolic diameter*), wymiar prawej komory w rozkurczu (RVEDD, *right ventricular end diastolic diameter*), grubość przegrody międzykomorowej (IVS, *inter ventricular septum*) i ściany tylnej (LVPW, *left ventricular posterior wall*) w skurczu i rozkurczu. Odcinkowe zaburzenia kurczliwości oceniano, opierając się na 16-segmentowym modelu, uwzględniając jako nieprawidłową kurczliwość hipokinezę, akinezę i dyskinezę. Frakcję wyrzutową (EF, *ejection fraction*) oceniano, używając dwupłaszczyznowej metody Simpsona. Badano także obecność i ilość płynu w osierdziu, morfologię i funkcję zastawek z oceną fali zwrotnej w skali 4-stopniowej według aktualnych zaleceń Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego [10]. Rozpoznanie wypadania płatka zastawki mitralnej opierano na następujących kryteriach echokardiograficznych: wpuklenie płatka do lewego przedsionka powyżej 2 mm poza płaszczyznę pierścienia mitralnego i pogrubienie płatka wynoszące co najmniej 5 mm, ocenianych w projekcji przymostkowej w płaszczyźnie

Tabela 1. Dane kliniczne u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa i z grupy kontrolnej

Table 1. Clinical characteristics of patients with ankylosing spondylitis and control subjects

	Pacjenci z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (n = 38)	Grupa kontrolna (n = 25)
Wiek (lata)	51 ± 11	47 ± 12
Płeć (mężczyźni/kobiety)	35/3	22/3
Ciśnienie skurczowe [mm Hg]	125 ± 17	118 ± 12
Ciśnienie rozkurczowe [mm Hg]	80 ± 7	75 ± 9
Czynność serca [1/min]	74 ± 7	72 ± 9
Czas trwania choroby (lata)	16 ± 9	–

podłużnej [11]. Tętniaka w przegrodzie międzyprzedsionkowej (IASA, *interatrial septal aneurysm*) rozpoznawano, gdy stwierdzono go w co najmniej 2 z wymienionych projekcji: krótkiej przymostkowej, czterojamowej koniuszkowej i czterojamowej z V lewej przestrzeni międzyżebrowej, a amplituda ruchu przegrody międzyprzedsionkowej wynosiła co najmniej 10 mm przy ruchu w jedną stronę i/lub co najmniej 15 mm przy ruchu w stronę obu przedsionków [12].

Funkcję rozkurczową lewej komory oceniono na podstawie parametrów obliczonych z dopplerowskiej krzywej prędkości napływu mitralnego: maksymalnej prędkości wczesnorozkurczowego napełniania (E), maksymalnej prędkości późnorozkurczowego napełniania (A), stosunku E do A i czasu izowolumetrycznego rozkurczu lewej komory (IVRT, *isovolumic relaxation time*). Za kryterium rozpoznania zaburzeń funkcji rozkurczowej (zaburzenia relaksacji) przyjęto stosunek E/A < 1. Wyniki poddano analizie statystycznej. Analizę normalności rozkładu przeprowadzono, używając testu Shapiro-Wilka, a jednorodność wariancji badano za pomocą testu F Snedecara. Rozkład części zmiennych ciągłych odbiegał od normalnego, wariancje w grupach poddanych analizie były niejednorodne. W celu ujednoczenia obliczeń przyjęto przy porównywaniu wartości średnich metody nieparametryczne — test U Manna-Whitneya. Zmienne nominalne analizowano, korzystając z testów niezależności: χ^2 oraz testu dokładnego Fishera. Za graniczny uznano poziom istotności $p = 0,05$. Dane liczbowe przedstawiono jako średnie \pm odchylenie standardowe.

Wyniki

W badanej grupie pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa istotnie częściej niż w grupie kontrolnej stwierdzano nieprawidłowości w badaniu echokardiograficznym (67% vs. 32%). Analizowane w badaniu jednowymiarowym i dwuwymiarowym najważniejsze parametry echokardiograficzne przedstawiono w tabeli 2. Niedomykalność zastawki mitralnej stwierdzono u 13 pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (34%) oraz u 3 osób (12%) z grupy kontrolnej ($p = 0,01$). Zaawansowanie niedomykalności nie przekraczało II stopnia.

Niedomykalność zastawki aortalnej była natomiast obecna u 8 pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (21%) i u 1 (4%) osoby z grupy kontrolnej ($p = 0,03$). Zaawansowanie niedomykalności aortalnej również nie przekraczało II stopnia.

Niedomykalności zastawki aortalnej towarzyszyło poszerzenie aorty na poziomie opuszki powyżej 35 mm lub aorty wstępującej powyżej 34 mm. U 9 pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (24%) stwierdzono poszerzenie aorty na poziomie opuszki, a u 6 (16%) w obrębie aorty wstępującej. Wymiary aorty na poziomie opuszki i w części wstępującej były istotnie statystycznie większe w grupie z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (tab. 2).

Zmiany o charakterze zwłóknienia lub pogrubienia płatków zastawki mitralnej i aortalnej występowały istotnie częściej w grupie chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa

Tabela 2. Parametry echokardiograficzne w grupie badanej i kontrolnej

Table 2. Echocardiographic parameters in patients and control group

	Pacjenci z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (n = 38)	Grupa kontrolna (n = 25)	p
Wymiar lewego przedsionka [mm]	37,0 \pm 6,0	33,2 \pm 5,0	< 0,03
Wymiar aorty na poziomie opuszki [mm]	31,9 \pm 4,5	28,6 \pm 3,4	< 0,03
Wymiar aorty w części wstępującej [mm]	35,9 \pm 4,6	31,7 \pm 2,9	< 0,03
Wymiar skurczowy lewej komory [mm]	32,4 \pm 6,1	27,9 \pm 4,2	NS
Wymiar rozkurczowy lewej komory [mm]	47,3 \pm 6,9	43,6 \pm 5,4	NS
Wymiar rozkurczowy prawej komory [mm]	21,3 \pm 4,9	20,3 \pm 3,5	NS
Grubość przegrody międzykomorowej w skurczu [mm]	14,7 \pm 2,1	13,0 \pm 1,9	NS
Grubość przegrody międzykomorowej w rozkurczu [mm]	9,7 \pm 1,9	8,9 \pm 1,5	NS
Grubość tylnej ściany w skurczu [mm]	14,9 \pm 1,7	13,9 \pm 1,9	NS
Grubość tylnej ściany w rozkurczu [mm]	9,8 \pm 1,5	9,4 \pm 1,2	NS
Frakcja wyrzutowa lewej komory (%)	58,2 \pm 6,1	62,3 \pm 5,4	NS
Frakcja skracania (%)	31,8 \pm 7,2	33,2 \pm 7,2	NS

NS (*not significant*) — nieistotne statystycznie ($p > 0,05$)

($p = 0,001$). Wielkości jam serca, poza lewym przedsi-
onkiem, nie różniły się istotnie statystycznie
w obu grupach. U 9 chorych z zeszywniającym za-
paleniem stawów kręgosłupa (23%) lewy przedsi-
onek był powiększony i miał średnicę powyżej 40 mm,
ale u żadnego jego wymiar nie przekroczył 45 mm.

Frakcja wyrzutowa i frakcja skracania nie róż-
niły się istotnie w obu grupach pacjentów (tab. 2).
U 1 chorego z zeszywniającym zapaleniem stawów
kręgosłupa EF wynosiła 40%, poza tym u wszyst-
kich pacjentów EF wynosiła ponad 50%. Zaburze-
nia funkcji rozkurczowej lewej komory o charakte-
rze nieprawidłowej relaksacji istotnie statystycznie
częściej występowały u osób z zeszywniającym za-
paleniem stawów kręgosłupa niż w grupie kontrol-
nej. Wartości wskaźników funkcji rozkurczowej le-
wej komory przedstawiono w tabeli 3.

U 13 chorych z zeszywniającym zapaleniem
stawów kręgosłupa (34%) stwierdzono niewielką
ilość płynu w worku osierdziowym, w tym u 10 płyn
ten znajdował się przede wszystkim za prawym
przedsi-
onkiem, zaś u 3 pacjentów za tylną ścianą le-
wej komory serca. W jednym przypadku grubość
warstwy płynu przekroczyła 7 mm. Natomiast
u osób z grupy kontrolnej nie obserwowano żadnych
zmian w osierdziu.

Wypadanie płątka zastawki mitralnej stwierdzo-
no u 3 pacjentów w grupie z zeszywniającym zapa-
leniem stawów kręgosłupa (8%), natomiast nie od-
notowano tego zaburzenia u osób w grupie kontrol-
nej (NS). W grupie z zeszywniającym zapaleniem
stawów kręgosłupa u 5 chorych (13%) stwierdzono
obecność tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej,
(nie odnotowano go w grupie kontrolnej; $p = 0,05$).

Stwierdzono istotną statystycznie dodatnią ko-
relację pomiędzy wymiarem lewego przedsi-
onka, IVRT oraz zwiększoną ilością płynu w worku osier-
dziowym a czasem trwania choroby ($p = 0,003$). Za-

ležności takiej nie obserwowano natomiast w odnie-
sieniu do stopnia zaawansowania zmian radiologicz-
nych i sposobu leczenia zeszywniającego zapale-
nia stawów kręgosłupa.

Dyskusja

Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa
jest chorobą występującą głównie u mężczyzn poni-
żej 40 roku życia. Spektrum zmian obserwowanych
w układzie sercowo-naczyniowym jest dość szero-
kie. Najbardziej charakterystycznymi i najczęstszymi
są: niedomykalność zastawki aortalnej (1–10%)
i zaburzenia przewodzenia (1–33%) [13–16].

Zmiany w aorcie opisał po raz pierwszy w 1936 r.
Mallory, a związek ich z zeszywniającym zapa-
leniem stawów kręgosłupa potwierdził Bauer
w 1951 r. [17, 18].

Do zmian w obrębie aorty i zastawki aortalnej, poza
najczęściej występującą niedomykalnością, należą: po-
szerzenie aorty, pogrubienie płatków, guzek podao-
rtalny. Znacznie rzadziej opisywane są zmiany w obrę-
bie zastawki mitralnej, takie jak niedomykalność czy
wypadanie płątka. W piśmiennictwie podaje się bardzo
różną częstość występowania wypadania płątka zapa-
lenia mitralnej — od 2,5% (tak jak w ogólnej populacji) do
przekraczającej 40% [19–21].

Informacje o uszkodzeniu mięśnia sercowego
w przebiegu zeszywniającego zapalenia stawów
kręgosłupa, polegające na odcinkowych lub uogól-
nionych zaburzeniach kurczliwości, z towarzyszą-
cym spadkiem EF, z poszerzeniem jam serca, a tak-
że nieprawidłową czynnością rozkurczową, pojawi-
ły się najpóźniej, ale są przedstawiane coraz częściej
w ostatnich doniesieniach dotyczących zmian echo-
kardiograficznych u chorych z zeszywniającym za-
paleniem stawów kręgosłupa. Według niektórych
źródeł nawet u 20% pacjentów może dojść do zabu-

Tabela 3. Parametry czynności rozkurczowej lewej komory serca u pacjentów z zeszywniającym zapa-
leniem stawów kręgosłupa i w grupie kontrolnej

Table 3. Parameters of left ventricular diastolic function in patients with ankylosing spondylitis and
control group

	Pacjenci z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa (n = 38)	Grupa kontrolna (n = 25)	p
Prędkość maksymalna wczesnej fazy napełniania [m/s]	0,67 ± 0,17	0,75 ± 0,17	< 0,05
Prędkość maksymalna przedsi- onkowej fazy napełniania [m/s]	0,75 ± 0,17	0,68 ± 0,17	< 0,05
Stosunek E/A	0,92 ± 0,31	1,13 ± 0,26	< 0,005
Czas rozkurczu izowolumetrycznego [ms]	122 ± 40	102 ± 18	< 0,001

rzeń kurczliwości [22]. Patogeneza zajęcia mięśnia sercowego u osób z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa nie jest dokładnie znana. Na podstawie nielicznych doniesień wiadomo, że następuje uogólnione zwiększenie ilości tkanki łącznej oraz włókien siateczki w mięśniu sercowym [23].

W przebiegu procesu zapalnego obejmującego najczęściej proksymalny odcinek aorty dochodzi do proliferacji błony wewnętrznej w obrębie *vasa vasorum*, a napływające komórki plazmatyczne i limfatyczne, otaczając je z zewnątrz, doprowadzają do zwężenia ich światła. Opis tego mechanizmu przedstawił po raz pierwszy Bulkley w 1973 r. [24]. Przejście procesu zapalnego z części proksymalnej aorty na płatki zastawki aortalnej lub mitralnej wywołuje stan zapalny w ich obrębie, a to powoduje pojawienie się niedomykalności aortalnej lub mitralnej. Rzadko zdarza się przejście procesu zapalnego z aorty wstępującej na łuk aorty lub część zstępującą.

W badanej grupie pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa pojedyncze osoby skarżyły się na duszność i zmniejszenie tolerancji wysiłku. Dolegliwości te najczęściej dotyczyły pacjentów z wieloletnim przebiegiem choroby (maksymalny czas obserwacji wynosił 32 lata) i najprawdopodobniej wiązały się ze zniekształceniami w obrębie klatki piersiowej.

U 1 z badanych pacjentów w czasie trwania choroby implantowano stymulator z powodu bloku przedsionkowo-komorowego III stopnia. Pozostałych osób nie leczono kardiologicznie.

W wynikach badań sekcyjnych zmiany w układzie sercowo-naczyniowym występują z różną częstością i stwierdza się je u 24–100% badanych [5, 25]. W badaniach echokardiograficznych przeprowadzonych metodą transtorakalną lub przezprzełykową z dokładną oceną funkcji zastawek przy użyciu metody doplerowskiej liczba stwierdzonych nieprawidłowości prezentowana w piśmiennictwie przez różnych autorów jest znacznie zróżnicowana [26].

W badanej grupie pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa aż u 67% stwierdzono zmiany w obrębie aorty, mięśnia sercowego, osierdzia oraz struktury i funkcji zastawek. Podobne wyniki uzyskali Roldan i wsp., którzy potwierdzili obecność tych zmian u 82% chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa [25].

Według danych z piśmiennictwa niedomykalność zastawki aortalnej opisuje się jako zmianę najczęściej spotykaną i charakterystyczną u chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa. Częstość jej występowania ocenia się na 1–10% [15, 16]. W badanej przez autorów niniejszej pracy grupie stwierdzono ją u 21% pacjentów.

W badaniu przeprowadzonym przez Stamoto i wsp. częstość występowania niedomykalności aortalnej w grupie młodych pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa wynosiła 8% [27]. Yildirim i wsp. tylko u 2,3% pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa stwierdzili łagodną niedomykalność aortalną, a u następnych 2,3% — umiarkowaną [28]. Znacznie częstsze występowanie niedomykalności aortalnej wykazali Roldan i wsp. — u 16% chorych w średnim wieku 46 lat [25]. W trakcie dalszej 3-letniej obserwacji autorzy notowali dalszą progresję już istniejących niedomykalności i pojawianie się nowych. Średnia wieku pacjentów w badanej grupie wynosiła 51 ± 11 lat, 10 chorych przekroczyło wiek 60 lat. Przyczyną tak częstego występowania niedomykalności wśród badanych osób wydaje się wiek pacjentów i długi czas trwania choroby. Podobne obserwacje poczynili Jimenez-Balderas i wsp., którzy oceniając chorych podzielonych ze względu na wiek, wykazali, że częściej nieprawidłowości w obrębie aorty występują u osób starszych i z dłuższą trwającą chorobą [29].

Zmiany w obrębie aorty polegające na jej poszerzeniu na poziomie opuszki i aorty wstępującej były istotnie częstsze w grupie osób z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa ($p = 0,03$). U 24% pacjentów stwierdzono poszerzenie aorty na poziomie opuszki, a u 16% w obrębie aorty wstępującej. Podobne dane na temat częstości poszerzenia aorty u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa przedstawili Jimenez-Balderas i wsp. (58% pacjentów dorosłych i 30% osób młodych) [29] oraz Yildirim i wsp. [28].

Częstość występowania wypadania płatka zastawki mitralnej po zastosowaniu w 1999 r. nowych kryteriów rozpoznawczych dla dwuwymiarowego badania echokardiograficznego oceniono na 2,4% ogólnej populacji. Wcześniej wynosiła ona 5–17% w zależności od badanych populacji i była wyższa od opisywanej w ostatnich doniesieniach, co należy wiązać z niejednoznacznością stosowanych wówczas kryteriów echokardiograficznych. W opisanej w niniejszej pracy grupie badanej u 8% pacjentów stwierdzono wypadanie płatka zastawki mitralnej. Podobne wyniki przedstawili Gerster i Ramos-Remus i wsp. [30, 31]. Niższe wartości (5,7%) uzyskali Jimenez-Balderas i wsp. [29]. Natomiast w pracy Roldana i wsp., opisującej badanie, w którym stosowano echokardiografię transtorakalną i przezprzełykową, wypadanie płatka stwierdzono u 16% chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, w tym wypadanie płatka zastawki aortalnej u 2 osób [25]. Zarówno na podstawie własnych wyników, jak i danych z piśmiennictwa można stwier-

dzić, że wypadanie płatką zastawki mitralnej obserwuje się u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa częściej niż w populacji ogólnej.

U 5 chorych z grupy badanej przez autorów niniejszej pracy stwierdzono tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej. Anomalia ta w większości przypadków występuje wraz z innymi zmianami w sercu, takimi jak: ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej lub wypadanie płatką zastawki mitralnej [32, 33]. W grupie z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa u 3 chorych występowało równocześnie wypadanie płatką zastawki mitralnej i tętniak przegrody międzyprzedsionkowej. Współistnienie tych dwóch anomalii u chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa nie było dotychczas podkreślane.

Niedomykalność mitralną stwierdzono u 34% pacjentów spośród osób z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa. Wiadomo, że wraz z wiekiem wzrasta częstość występowania niedomykalności mitralnej u osób zdrowych. Jest ona najczęściej śladowa, bez istotnego znaczenia hemodynamicznego [34]. Wiek badanej grupy, częste występowanie wypadania płatką zastawki mitralnej z współistniającą niedomykalnością oraz długi czas trwania choroby (u 12 pacjentów ponad 25 lat) mogą być odpowiedzialne za tak częstą obecność niedomykalności mitralnej w przedstawionej grupie pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa.

Od kilkunastu lat zwraca się uwagę na wczesną dysfunkcję rozkurczową mięśnia lewej komory serca o typie zaburzeń relaksacji u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa. Stwierdzana nieprawidłowość stanowi łagodny i potencjalnie odwracalny typ zaburzeń funkcji rozkurczowej lewej komory serca. Breweton i wsp. aż u 52% pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa obserwowali dysfunkcję rozkurczową [35]. Podobne dane przedstawili Jimenez-Balderas i wsp. oraz Crowley i wsp. [29, 36].

Parametry funkcji rozkurczowej lewej komory serca różniły się istotnie statystycznie w grupie osób z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, badanej przez autorów pracy w porównaniu z grupą kontrolną. Nieprawidłowa funkcja rozkurczowa u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa spowodowana jest kilkoma czynnikami, do których należą m.in.: niedomykalność zastawki aortalnej, gromadzenie się polisacharydów i rozplem tkanki łącznej w mięśniu komory [35–37]. Upośledzenie funkcji rozkurczowej może odpowiadać za kliniczne objawy niewydolności serca, objawiające się spadkiem wydolności ogólnej, tachykardią czy dusznością. Z wystąpieniem dys-

funkcji rozkurczowej należy wiązać powiększenie lewego przedsionka, którego wymiar był istotnie większy u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa niż u osób z grupy kontrolnej. Podobnie jak Roldan i wsp., autorzy niniejszej pracy nie obserwowali u chorych z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa upośledzenia funkcji skurczowej lewej komory serca (z wyjątkiem 1 osoby). Nieco częstsze upośledzenie kurczliwości lewej komory stwierdzili Riberio i wsp. — u 5 z 28 badanych pacjentów [38].

Występowanie u 34% pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa niewielkiej ilości płynu w worku osierdziowym nie miało znaczenia klinicznego. Jego obecność mogła być spowodowana długim czasem trwania choroby (u 10 osób ponad 25 lat) i długim okresem, jaki upłynął od pojawienia się dolegliwości do ustalenia ostatecznego rozpoznania i rozpoczęcia leczenia. W grupie kontrolnej u żadnego badanego nie stwierdzono płynu w worku osierdziowym.

Wykazano istotną dodatnią zależność parametrów ilościowych, takich jak wymiar lewego przedsionka i IVRT, oraz jakościowych — obecność zwiększonej ilości płynu w worku osierdziowym, od czasu trwania choroby. Zależności takiej nie obserwowano natomiast w przypadku stopnia radiologicznego zaawansowania choroby i sposobu jej leczenia. Wydaje się zatem, że zmiany w układzie sercowo-naczyniowym nie przebiegają równoległe ze zmianami w obrębie stawów.

Wnioski

1. Do najczęstszych nieprawidłowości występujących w układzie sercowo-naczyniowym u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa, które charakteryzują się stałą progresją związaną z czasem trwania choroby, należą: upośledzenie funkcji rozkurczowej oraz obecność zmian o charakterze zwłóknienia lub pogrubienia płatków zastawki mitralnej i aortalnej.
2. Stopień zaawansowania zmian stwierdzanych w badaniu echokardiograficznym jest niski.
3. Częstsze, wcześniej nieopisywane, występowanie tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej wymaga dalszej obserwacji.
4. Zmiany stwierdzane w układzie sercowo-naczyniowym u pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa nie powodują poważnych następstw klinicznych, natomiast częstość i różnorodność ich występowania wskazuje na potrzebę wykonywania kontrolnych badań echokardiograficznych.

Streszczenie

Wstęp: Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa należy do seronegatywnych spondyloartropatii. Proces zapalny obejmuje przede wszystkim przyczepy ścięgna kręgosłupa oraz stawy obwodowe.

Materiał i metody: Do badania włączono 38 chorych z rozpoznaniem zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa. Grupę kontrolną stanowiło 25 zdrowych osób odpowiadających wiekiem i rozkładem płci grupie badanej. Pomiarów echokardiograficznych wykonano według wytycznych i zakresów norm Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego. Oceny funkcji rozkurczowej lewej komory serca dokonano na podstawie następujących wskaźników: prędkość maksymalna wczesnej fazy napełniania (E), prędkość maksymalna przedsionkowej fazy napełniania (A), stosunek E/A i czas rozkurczu izowolumetrycznego (IVRT).

Wyniki: Nieprawidłowości w badaniu echokardiograficznym stwierdzono u 67% osób z grupy badanej i u 32% z grupy kontrolnej. Niedomykalność zastawki aortalnej wystąpiła u 21% badanych i u 4% pacjentów z grupy kontrolnej. Frakcja wyrzutowa, frakcja skracania, wymiary jam serca (poza lewym przedsionkiem) nie wykazywały istotnych statystycznie różnic. Wypadanie płątka zastawki mitralnej stwierdzono u 8% osób w badanej grupie, natomiast tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej u 13%.

Wnioski: U pacjentów z zeszywniającym zapaleniem stawów kręgosłupa często występują zmiany w układzie sercowo-naczyniowym. Charakteryzują się one stałą progresją związaną z czasem trwania choroby. Stopień zaawansowania zmian stwierdzanych w badaniu echokardiograficznym jest niski. Zmiany te nie powodują poważnych następstw klinicznych, ale zaleca się wykonywanie badań kontrolnych i współpracę reumatologa z kardiologiem. (Folia Cardiol. 2005; 12: 221–228)

zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, echokardiografia, niedomykalność zastawki aortalnej

Piśmiennictwo

1. Kelley W.N., Harris E.D., Ruddy S. i wsp. Textbook of Rheumatology. Wyd. 5. W.B. Saunders Company. A Division of Harcourt Brace & Company 1997; 2: 969.
2. Calin A., Elsworth J. A prospective nationwide cross-sectional study of NSAid usage in 1331 patients with ankylosing spondylitis. J. Rheumatology 1990; 17: 801–803.
3. Bernacka K. Spondyloartropatie zapalne. Reumatologia 1999; 37: 82–89.
4. O'Neill T.W., Bresnihan B. The heart in ankylosing-spondylitis. Ann. Rheum. Dis. 1992; 51: 705–706.
5. O'Neill T.W., King G., Graham I.M. Echocardiographic abnormalities in ankylosing spondylitis. Ann. Rheum. Dis. 1992; 51: 652–654.
6. Escalante A. Zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa. Częsta przyczyna bólów krzyża. Medycyna po Dyplomie 1995; 34: 181–192.
7. Gran J.T., Husby G. The epidemiology of ankylosing spondylitis. Semin. Arthritis Rheum. 1993; 225: 319–334.
8. Kaipainen-Seppanen O., Aho K., Heliövaara M. Incidence and prevalence of ankylosing spondylitis in Finland. J. Rheumatol. 1997; 24: 496–499.
9. Moll J.M. Seronegative polyarthritis. Scand. J. Rheum. 1987 (supl. 65); 12–14.
10. Zoghbi W.A., Enriquez-Sarano M., Foster E. i wsp. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. J. Am. Soc. Echocardiogr. 2003; 16: 777–781.
11. Freed L.A., Levy D., Levine L.A. i wsp. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse. N. Engl. J. Med. 1999; 341: 1–6.
12. Hanley P.C., Tajik A.J., Hynes J.K. i wsp. Diagnosis and classification of atrial septal aneurysm by two dimensional echocardiography: report of 80 consecutive cases. J. Am. Coll. Cardiol. 1985; 6: 1370–1382.
13. Cosh J.A., Lever J.V. Rheumatic diseases and the heart. London. New York, Springer Verlag 1988; 167–170.

14. Radford E.P., Doll R., Smith P.G. Mortality among patients with ankylosing spondylitis not given X ray therapy. *N. Engl. J. Med.* 1977; 297: 572–576.
15. Stewart S.R., Robbins D.L., Castles J.J. Acute fulminant aortic and mitral insufficiency in ankylosing spondylitis. *N. Engl. J. Med.* 1978; 299: 1448–1449.
16. Bergfeldt L., Edhag O., Vallin H. Cardiac conduction disturbances, an underestimated manifestation in ankylosing spondylitis. *Acta Med. Scand.* 1982; 212: 217–223.
17. Mallory T.B. Case records of the Massachusetts General Hospital. *N. Engl. J. Med.* 1936; 214: 690–698.
18. Bauer W., Clark W.S., Kulka J.P. Aortitis and aortic endocarditis an unrecognized manifestation of rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 1951; 10: 470–471.
19. Shah A. Echocardiographic features of mitral regurgitation due to ankylosing spondylitis. *Am. J. Med.* 1987; 82: 353–356.
20. Grayburn P.A., Smith M.D., Handshoe R. i wsp. Detection of aortic insufficiency by standard echocardiography, pulsed Doppler echocardiography and auscultation. *Ann. Intern. Med.* 1986; 104: 599–605.
21. Demoulin J.C., Lespagnard J., Bertholet M., Soumagne D. Acute fulminant aortic regurgitation in ankylosing spondylitis. *Am. Heart J.* 1983; 105: 859–861.
22. Gould B.A., Turner J., Keeling D.H. i wsp. Myocardial dysfunction in ankylosing spondylitis. *Ann. Rheum. Dis.* 1992; 51: 227–232.
23. Takkunen J., Vuopala U., Isomaki H. Cardiomyopathy in ankylosing spondylitis. Medical history and results of clinical examination in a series of 55 patients. *Ann. Clin. Res.* 1970; 2: 106–112.
24. Bulkley B.H., Roberts W.C. Ankylosing spondylitis and aortic regurgitation. Description of the characteristic cardiovascular lesion from study of eight necropsy patients. *Circulation* 1973; 48: 1014–1027.
25. Roldan C.A., Chavez J., Wiest P.W., Qualls C.R., Crawford M.H. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 32: 1397–1404.
26. Alves M.G., Espridio-Santo J., Queiroz M.V., Madeira H., Macieira-Coelho E. Cardiac alterations in ankylosing spondylitis. *Angiology* 1988; 39: 567–571.
27. Stamato T., Laxer R.M., de Freitas C. i wsp. Prevalence of cardiac manifestations of juvenile ankylosing spondylitis. *Am. J. Cardiol.* 1995; 75: 744–746.
28. Yildirim A., Aksoyek S., Calguneri M., Oto A., Kes S. Echocardiographic evidence of caediac involvement in ankylosing spodylitis. *Clin. Rheumatol.* 2002; 21: 129–134.
29. Jimenez-Balderas F.J., Garcia-Rubi D., Perez-Hinojosa S. Two-dimensional echo-doppler findings in juvenile and adult onset ankylosing spondylitis with long-term disease. *Angiology* 2001; 52: 543–548.
30. Gerster J.C., Payot M., Piccinin P. Clinical and echocardiographic assessment in juvenile onset spondyloarthropathy (letter). *Br. J. Rheumatol.* 1987; 26: 155–156.
31. Ramos-Remus C., Gomez-Vargas J., De la Torre-Garcia T. i wsp. Left ventricular diastolic dysfunction in ankylosing spondylitis. *Arthritis Rheum.* 1997; 40 (supl.) S61.
32. Iliceto S., Papa A., Sorino M., Rizzon P. Combined atrial septal aneurysm and mitral valve prolapse: detection by two-dimensional echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1984; 54: 1151–1153.
33. Rahko P.S., Xu Q.B. Increased prevalence of atrial septal aneurysm in mitral valve prolapse. *Am. J. Cardiol.* 1990; 66: 235–237.
34. Klein A.L., Burstow D.J., Tajik A.J. i wsp. Age-related prevalence of valvular mitral regurgitation in normal subjects: a comprehensive color flow examination of 118 volunteers. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1999; 3: 54–63.
35. Brewerton D.A., Gibson D.G., Goddard D.H. i wsp. The myocardium in ankylosing spondylitis. A clinical, echocardiologic, and histopathological study. *Lancet* 1987; 342: 995–998.
36. Crowley J.J., Donnelly S.M., Tobin M. i wsp. Doppler echocardiographic evidence of left ventricular diastolic dysfunction in ankylosing spondylitis. *Am. J. Cardiol.* 1993; 71: 1337–1340.
37. Allen W.M., Matloff J.M., Fishbein M.C. Myxoid degeneration of the aortic valve and isolated severe aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 1985; 55: 439–444.
38. Ribeiro P., Morley K.D., Shapiro L.M. i wsp. Left ventricular function in patients with ankylosing spondylitis and Reiter s disease. *Eur. Heart J.* 1984; 5: 419–422.