



Е.А. Якименко, Л.В. Закатова, Н.Н. Антипова, В.В. Тбилели, В.В. Василец,
Одесский национальный медицинский университет

Особенности течения анкилозирующего спондилоартрита в современных условиях

Анкилозирующий спондилоартрит (АС) – хроническое воспалительное ревматическое заболевание, относящееся к группе серонегативных спондилоартропатий и ассоциированное с HLA-B27 (1, 2). Распространенность АС в мире составляет 0,1-1,9%, заболевание поражает преимущественно мужчин в соотношении 3 : 1 в возрасте от 20 до 40 лет (1, 3, 4). По данным статистики Украины, в 2009-2015 гг. распространенность АС среди взрослого трудоспособного населения составляла 22,1-26,9 на 100 тыс. населения, а заболеваемость – 1,9-2,8, что отражает рост данных показателей в динамике. В Одесской области в 2015 г. распространенность АС составила 21,7 на 100 тыс. населения, заболеваемость – 1,4 (5).

По данным литературы, дебют заболевания в возрасте до 30 лет встречается у 80% больных, у 5% болезнь развивается после 45 лет (6, 7). Анкилозирующий спондилоартрит характеризуется развитием системного воспалительного процесса с преимущественным поражением осевого скелета, наличием болевого синдрома, склонностью к прогрессированию с ранней инвалидизацией, что имеет большое социальное значение.

Цель нашего исследования – изучить распространенность АС по данным ревматологического отделения университетской клиники (УК) ОНМедУ, особенности его течения, в том числе в возрастном аспекте.

Обследованы 124 пациента (случайная выборка, 2014-2015 гг.). Проводилось полное клинико-лабораторное обследование для верификации диагноза АС (ACR/EULAR, 2010; ВНОР 2007). По данным ревматологического отделения УК, количество больных АС существенно выросло (в 2005 г. – 5,7%, в 2015 г. – 14,5%).

Среди 124 обследованных преобладали мужчины (96%, женщин – 4%) в возрасте 18-72 лет (средний возраст – $39,5 \pm 1,0$ год). Больных рас-

пределили на группы в зависимости от возраста: I – группа молодого возраста (18-44 года) – 64,5% (80 человек); II – группа среднего возраста (45-59 лет) – 33,9% (42 человека); III – группа старшего возраста (60 лет и более) – 1,6% (2 человека).

Дебют заболевания в целом наблюдался в возрасте 8-49 лет, по группам: в I – в 8-41 ($25 \pm 0,8$) год у мужчин, в 18-31 ($25 \pm 2,5$) год у женщин; во II – в 15-49 ($32 \pm 1,0$) лет; в III – в 45 лет.

Длительность болезни в целом составляла 1-38 лет, по группам: в I группе у мужчин – 1-29 ($10 \pm 0,6$) лет, у женщин – 2-24 ($4 \pm 3,9$) года; во II – 6-38 ($19 \pm 1,1$) лет; в III – 22 года.

Из клинических форм АС преобладала центральная (71,8%), периферическая форма встречалась у 26,6%, висцеральная – у 1,6% больных. В среднем возрасте (II группа) по сравнению с молодым возрастом (I группа) преобладала центральная форма (78,6% против 67,5%), в молодом – периферическая (31,2% против 19% в среднем возрасте).

Степень активности воспалительного процесса в целом была следующей: I и II ст. – у 42,7% (53 человека), III ст. – у 14,6% (18 человек).

Рентгенологические стадии поражения позвоночника в целом следующие: I ст. – 12,1% (у 15 обследованных больных), II ст. – 33,1% (у 41), III ст. – 55% (у 68). Рентгенологические стадии сакроилеита: I ст. – 4,2% (у 5 человек), II ст. – 33,8% (у 42 человек), III ст. – 28,2% (у 35 больных), IV ст. – 33,8% (у 42 больных).

Функциональная недостаточность позвоночника, суставов (ФНС) в целом была: I ст. у 2 пациентов (1,6%), II ст. – у 83 (66,9%), III ст. – у 39 (31,5%).

Инвалидизация наступила у 51 (41,1%) больного.

Приводим описание **клинического случая**.

Больная Н., 29 лет, находилась в ревматологическом отделении УК № 1 ОНМедУ с 20.07.16 г. по 29.07.16 г. Поступила с жалобами на боль в лучезапястных, локтевых, голеностопных суставах,



скованность в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, субфебрильную температуру, общую слабость.

Считает себя больной с 1997 г. (с 10-летнего возраста), когда впервые появилась боль в левом тазобедренном суставе, что сопровождалось повышением СОЭ. Была госпитализирована в детскую городскую больницу, где путем пункции левого тазобедренного сустава получена мутная жидкость, по результатам бакпосева которой был выявлен энтерококк. Получала линкомицин внутрисуставно, проведенный курс антибиотикотерапии парентерально не дал эффекта. Спустя год был заподозрен туберкулезный коксит. Больная получала терапию рифампицином, тубазидом, накладывалась гипсовая повязка. В 1999 г. появилась боль в левом коленном суставе, установлен диагноз ювенильного ревматоидного артрита, назначен плаквенил – без эффекта. Постепенно формировалась контрактура левого тазобедренного сустава, укорочение левой нижней конечности. Периодически выполнялись повторные пункции левого тазобедренного сустава и введение алфлутопа. В 2000 г. в г. Харькове была произведена операция – открытая биопсия проксимального отдела левой бедренной кости, удаление воспалительных очагов, миотомия аддукторов, дренирование раны. Результат морфологического исследования – остеомиелит. В 2001 г. при обследовании выявлены токсоплазмоз, трихомониаз, цитомегаловирусная инфекция, проводилась антибиотикотерапия. С 2003 г. получала метипред, на фоне чего отмечалось клиническое улучшение и снижение СОЭ. В 2007 г. в Институте ревматологии РАМН впервые установлен диагноз анкилозирующего спондилоартрита, HLA-B27-позитивного и проведена пульс-терапия метипредом по 500 мг трижды, назначен метотрексат 15 мг в неделю – без эффекта. В 2009 г. выполнено поэтапное тотальное эндопротезирование обоих тазобедренных суставов, а затем (в 2010 и 2011 гг.) – эндопротезирование коленных суставов. С 2012 г. принимала сульфасалазин – без эффекта.

Объективно: общее состояние средней тяжести; нормостеническое телосложение, удовлетворительное питание; кожа бледная; периферические лимфоузлы не увеличены; над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. Деятельность сердца ритмичная, тоны звучные; пульс 78 в минуту, артериальное давление 120/70 мм рт. ст.; живот мягкий, безболезненный при пальпации; печень и селезенка не увеличены; отеков нет.

Дефигурация суставов правой кисти и лучезапястных суставов, ограничение объема движений в них. Приводяще-ротационная контрактура левого тазобедренного сустава, остаточная вальгусная деформация, разгибательная контрактура левого коленного сустава. Укорочение левой нижней конечности на 2 см. Дыхательная экскурсия – 5 см. Люмбальная флексия (тест Шобера) – 5 см.

Общий анализ крови: эритроциты – 3,9 Т/л, гемоглобин – 103 г/л, лейкоциты – 7,0 Г/л, СОЭ – 45 мм/ч. Общий анализ мочи – без патологии. Биохимическое исследование крови: СРБ + + + +, РФ –.

МРТ правого лучезапястного сустава: признаки пролиферативного теносиновита мышц-разгибателей запястья и пальцев, синовита правого лучезапястного сустава, трабекулярного отека основания 3-й пястной кости.

Проведенная терапия: медрол 12 мг в сутки, метотрексат 15 мг в неделю, диклоберл 100 мг в сутки, фолиевая кислота 5 мг в неделю.

Учитывая отсутствие эффекта от базисной терапии, показана иммунно-биологическая терапия (ремикеид, хумира, энбрел) после проведения скринингового исследования на латентный туберкулез.

Диагноз: ювенильный серонегативный спондилоартрит с трансформацией во взрослом возрасте в анкилозирующий спондилоартрит, периферическая форма, HLA-B27-позитивный, активность II ст., двусторонний сакроилеит R ст. III, функциональная недостаточность II ст.; двусторонний коксартроз R ст. III, гонартроз R ст. III, поэтапное тотальное эндопротезирование тазобедренных (2009 г.) и коленных суставов (2010, 2011 гг.). Вторичная гипохромная анемия. Рецидивирующий увеит.

Особенностью данного клинического случая является: развитие серонегативного спондилоартрита у больной женского пола в детском возрасте (10 лет) с начальным левосторонним коксартрозом, затем (в 11 лет) – левосторонним гонартрозом. Исключался туберкулез суставов. Присоединилась реактивная артропатия, обусловленная смешанной инфекцией (бактериальной, вирусной, паразитарной). Заболевание протекало с высокой активностью воспаления, слабой эффективностью комплексной терапии (в том числе глюкокортикостероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, иммуносупрессоров), с вовлечением в процесс позвоночника, анкилозированием крупных суставов, что потребовало хирургического вмешательства – протезирования обоих коленных суставов (в 23 и 24 года) и обоих тазобедренных суставов (в 22 года). Больная является инвалидом II группы. Подлежит пожизненному диспансерному наблюдению.

Выводы

Полученные данные свидетельствуют о росте заболеваемости АС в г. Одессе. Сохраняется выраженное преобладание среди больных мужчин (96%), молодого (64,5%) и среднего (33,9%) возраста, дебют заболевания развивался преимущественно в молодом возрасте ($25 \pm 0,8$ лет у мужчин, $25 \pm 2,5$ лет – у женщин).

Заболевание носит длительный хронический характер (1-38 лет).



Среди клинических форм преобладала центральная (71,8%), реже наблюдалась периферическая (26,6%).

Активность воспалительного процесса, в том числе II-III ст., наблюдалась во всех возрастных группах.

Список литературы

1. Національний підручник з ревматології / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. – К.: Моріон, 2013. – 672 с.
2. Эрдес Ш.Ф., Бочкова А.Г., Дубинина Т.В. и др. Ранняя диагностика анкилозирующего спондилита // Науч.-практ. ревматология. – 2013. – № 4. – С. 365-367.
3. Насонов Е.Л., Галушко Е.А., Гордеев А.В. Современный взгляд на патогенез спондилоартритов – молекулярные механизмы // Науч.-практ. ревматология. – 2015. – № 53 (3). – С. 299-307.
4. Галушко Е.А., Гордеев А.В. Концепция «болезни барьерного органа» в патогенезе спондилоартритов // Науч.-практ. ревматология. – 2016. – № 54 (2). – С. 199-205.
5. Регіональні медико-соціальні проблеми хвороб системи кровообігу. Динаміка та аналіз: аналітично-статистичний посібник / За ред. В.М. Коваленка, В.М. Корнацького. – К., 2016. – 239 с.
6. Якименко О.О., Закатова Л.В., Антіпова Н.М. та ін. Динаміка структури ревматичних захворювань за 30 років (1983-2013) у Одесі // Укр. ревматолог. журн. – 2014. – № 57 (3). – С. 94-95.
7. Smolen J.S., Braun J., Dougados M. et al. Treating spondyloarthritis, including ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis, to target: recommendations of an international task force // Ann Rheum Dis. – 2014. – № 73 (1). – P. 6-16.