

Коморбидная патология у пациентов с поздней стадией анкилозирующего спондилита

Юшина Е.С.^{1,2}, Зонова Е.В.^{1,2}, Лукша Е.Б.^{1,3}, Орлов Д.Н.²,
Рерих В.В.^{1,4}, Кокшарова В.Н.²

¹ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск;

²ГАУЗ Новосибирской области «Городская клиническая поликлиника №1», Городской центр клинической иммунологии, Новосибирск; ³ГБУЗ Новосибирской области «Городская клиническая больница №1», Новосибирск;

⁴ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, Новосибирск

¹Россия, 630091, Новосибирск, Красный просп., 52; ²Россия, 630005, Новосибирск, ул. Ольги Жилиной, 73;

³Россия, 630047, Новосибирск, ул. Залесского, 6, стр. 7/1; ⁴Россия, 630091, Новосибирск, ул. Фрунзе, 17

Цель исследования – изучить частоту и особенности коморбидных заболеваний у пациентов с поздней стадией анкилозирующего спондилита (АС).

Материал и методы. В исследование включено 40 мужчин 33–67 лет с поздней стадией АС (основная группа) и 40 пациентов кардиологического профиля (контрольная группа). У пациентов основной группы изучены клинические характеристики АС. Кроме того, пациентам обеих групп для оценки состояния сердечно-сосудистой системы выполнены эхокардиография (ЭхоКГ) и УЗИ брахиоцефальных артерий (БЦА).

Результаты и обсуждение. Средний возраст больных составил 49,90±9,44 года, средняя длительность заболевания – 24,07±9,72 года. Гипертонической болезнью (ГБ) страдали 85% пациентов, в основном регистрировались 1-я и 2-я степени артериальной гипертензии (по 37,5%). Индекс массы тела >25 кг/м² выявлен у 55,0% (n=22) пациентов с превалированием I–II степени ожирения (30,0%, n=12). Гиперхолестеринемия имела у 62,5% пациентов, повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности – у 57,5%. Частота сахарного диабета (СД) составила 10%. СД 2-го типа и LADA-диабет встречались в соотношении 1:1 (по 5,0%). Результаты ЭхоКГ и УЗИ БЦА в основной и контрольной группах статистически значимо не различались.

Заключение. ГБ и метаболические расстройства занимают ведущее место среди сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у больных со стабильной деформацией позвоночника, которая может рассматриваться как дополнительный фактор риска ССЗ. Полученные данные свидетельствуют о необходимости оценки кардиологического риска на раннем этапе АС для профилактики развития ССЗ.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилит; поздняя стадия; кифоз; деформация позвоночника; сердечно-сосудистые заболевания; артериальная гипертензия; метаболические расстройства.

Контакты: Елена Владимировна Зонова; elena_zonova@list.ru

Для ссылки: Юшина ЕС, Зонова ЕВ, Лукша ЕБ, Орлов ДН, Рерих ВВ, Кокшарова ВН. Коморбидная патология у пациентов с поздней стадией анкилозирующего спондилита. Современная ревматология. 2025;19(2):70–77. DOI: 10.14412/1996-7012-2025-2-70-77

Comorbid pathology in patients with late-stage ankylosing spondylitis

Yushina E.S.^{1,2}, Zonova E.V.^{1,2}, Luksha E.B.^{1,3}, Orlov D.N.², Rerikh V.V.^{1,4}, Koksharova V.N.²

¹Novosibirsk State Medical University, Ministry of Health of Russia, Novosibirsk; ²City Clinical Polyclinic №1, City Center for Clinical Immunology, Novosibirsk; ³City Clinical Hospital No. 1, Novosibirsk; ⁴Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics named after Y. L. Tsivyan, Novosibirsk

¹52, Krasniy Prospect, Novosibirsk 630091, Russia; ²73, Olgi Zhilinoy Street, Novosibirsk 630005, Russia;

³6, Zaleskogo Street, Build. 7/1, Novosibirsk 630047, Russia; ⁴17, Frunze Street, Novosibirsk, 630091, Russia

Objective: to investigate the frequency and characteristics of comorbid diseases in patients with late-stage ankylosing spondylitis (AS).

Material and methods. The study includes 40 men aged 33–67 with late-stage AS (main group) and 40 patients with a cardiovascular conditions (control group). We analyzed clinical characteristics of AS in patients of the main group. In addition, echocardiography (EcoCG) and ultrasound of brachiocephalic arteries (BCA) were done in patients of both groups to assess patients' cardiovascular condition.

Results and discussion. The mean age of the patients was 49.90±9.44 years, and the mean duration of the disease was 24.07±9.72 years. 85% of patients suffered from arterial hypertension (AH), mainly grade 1 and 2 (37.5% each). Body mass index >25 kg/m² was found in 55.0% (n=22) of patients, predominantly grade 1 and 2 (30.0%, n=12). Hypercholesterolemia was found in 62.5% of patients and an increase in low-density lipoprotein cholesterol in 57.5%. The incidence of diabetes mellitus (DM) was 10%. DM type 2 and LADA were found in a ratio of 1:1 (5.0% each). The differences in results of EcoCG and BCA ultrasound in the main and control group were not statistically significant.

Conclusion. AH and metabolic disorders occupy the leading place among cardiovascular diseases (CVD) in patients with stable spinal deformity,

which can be considered as an additional risk factor for CVD. The data obtained indicate the need to assess cardiovascular risks at an early stage of AS to prevent CVD.

Keywords: ankylosing spondylitis; late-stage; kyphosis; spinal deformity; cardiovascular disease; arterial hypertension; metabolic disorders.

Contact: Elena Vladimirovna Zonova; elena_zonova@list.ru

For reference: Yushina ES, Zonova EV, Luksha EB, Orlov DN, Rerikh VV, Koksharova VN. Comorbid pathology in patients with late-stage ankylosing spondylitis. *Sovremennaya Revmatologiya=Modern Rheumatology Journal*. 2025;19(2):70–77. DOI: 10.14412/1996-7012-2025-2-70-77

Анкилозирующий спондилит (АС) – хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов (СпА), характеризующееся поражением крестцово-подвздошных суставов (КПС) и/или позвоночника с частым вовлечением в патологический процесс энтезисов и периферических суставов [1]. Характерной его чертой является прогрессирующее течение за счет новообразования костной ткани, что проявляется ростом энтезофитов, синдесмофитов и/или анкилозированием суставов и приводит к функциональным нарушениям, инвалидизации и значительному ухудшению качества жизни [2].

Наличие рентгенологических признаков достоверного сакроилита – СИ (двусторонний \geq II стадии или односторонний \geq III стадии) при оценке по Kellgren и синдесмофитов свидетельствует о формировании поздней стадии АС [3], при которой в большинстве случаев возникают деформации позвоночника (исчезновение поясничного лордоза или увеличение шейно-грудного кифоза) [4]. Есть данные о предположительном негативном влиянии гиперкифоза на работу дыхательной и сердечно-сосудистой (ССС) систем [5, 6].

Пациенты с АС имеют более высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) по сравнению с общей популяцией [7], а общая смертность у больных со СпА в 1,6–1,9 раза превышает популяционную; летальность от ССЗ на 20–40% выше популяционной у пациентов со СпА, в частности с АС [8]. Гипертоническая болезнь (ГБ) занимает первое место среди традиционных факторов риска ССЗ у пациентов со СпА (33,5%; 95% доверительный интервал, ДИ 32–35), курение – второе (29,3%; 95 % ДИ 27,9–30,7) [9].

Системное воспаление с повышенным уровнем СРБ ведет к прогрессированию атеросклероза при АС [10, 11]. Начальные атеросклеротические изменения оцениваются по толщине комплекса интима-медиа (КИМ) сонных артерий (СА) с помощью УЗИ брахиоцефальных артерий (БЦА) [12].

Первой линией терапии при АС являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [13]. Их влияние на кардиологическую патологию остается спорным, так как НПВП увеличивают риск развития ССЗ [14]. В то же время в канадском и норвежском исследованиях выявлено повы-

шение смертности пациентов с АС, не использовавших НПВП [15, 16], что указывает на неблагоприятный исход воспаления, превышающий возможные негативные последствия при применении этих препаратов.

До сих пор не разработано рекомендаций по лечению и профилактике ССЗ при АС.

Цель исследования – изучить частоту и особенности коморбидных заболеваний у пациентов с поздней стадией АС.

Материал и методы. В исследование включено 40 мужчин с поздней стадией АС (основная группа). Все они наблюдались в Городском центре клинической иммунологии при ГАУЗ Новосибирской области «Городская клиническая поликлиника №1» (клиническая база ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России) и удовлетворяли модифицированным Нью-Йоркским критериям 1984 г., поздняя стадия АС диагностирована в соответствии с рентгенологической картиной [17].

Все больные подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

С 2022 по 2024 г. были проведены следующие этапы исследования: сбор данных анамнеза, касающихся АС; объективный осмотр с измерением роста, массы тела, окружности талии, уровня артериального давления и оценкой индекса активности АС (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score, ASDAS), Батского индекса активности АС (Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index, BASDAI), Батского метрологического индекса АС (Bath Ankylosing Spondylitis Methrology Index, BASMI), Батского функционального индекса АС (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index, BASFI), индекса массы тела (ИМТ); оценка статуса пациентов кардиологом; лабораторные исследования (общий анализ крови с определением СОЭ, липидный профиль, уровень СРБ); эхокардиография (ЭхоКГ); УЗИ БЦА.

Средний возраст больных составил $49,90 \pm 9,44$ года (33–67 лет), средняя длительность заболевания – $24,07 \pm 9,72$ года. Медиана возраста дебюта АС – 24,50 [20,00; 30,00] года, средний возраст установления диагноза – $37,80 \pm 13,05$ года, время от начала заболевания до его диагностики – 8,00 [2,00; 12,25] лет. Более подробная характеристика основной группы представлена в табл. 1.

Таблица 1. Общая характеристика пациентов с поздней стадией АС
Table 1. General characteristics of patients in the late-stage of AS

Показатель	Значение
Возраст, годы, М \pm SD	49,90 \pm 9,44
Длительность заболевания, годы, М \pm SD	24,07 \pm 9,72
Возраст дебюта, годы, Ме [25-й; 75-й перцентили]	24,50 [20,00; 30,00]
Возраст установления диагноза, годы, М \pm SD	37,80 \pm 13,05
Время от дебюта до диагностики заболевания, годы, Ме [25-й; 75-й перцентили]	8,00 [2,00; 12,25]

Показатель	Значение
HLA-B27, n (%): отрицательный положительный не определен	4 (10,0) 33 (82,5) 3 (7,5)
Стадия СИ, n (%): II III IV	8 (20,0) 14 (35,0) 18 (45,0)
Дактилит, n (%)	5 (12,5)
Энтезит, n (%)	18 (45,0)
Псориаз, n (%)	3 (7,5)
Увеит, n (%)	16 (40,0)
Периферический артрит, n (%)	15 (37,5)
Коксит, n (%)	6 (15,0)
ВЗК, n (%)	1 (2,5)
Рост, м, M±SD	1,75±0,07
Масса тела, кг, M±SD	81,10±15,16
Расстояние «затылок-стена», см, Me [25-й; 75-й перцентили]	10,00 [6,75; 17,00]
Расстояние «козелок-стена», см, Me [25-й; 75-й перцентили]	20,75 [17,75; 26,50]
Режим приема НПВП, n (%): ежедневно по требованию	17 (42,5) 23 (57,5)
БПВП (МТ и/или сульфасалазин), n (%)	28 (70,0)
МТ, n (%)	11 (27,5)
Сульфасалазин, n (%)	23 (57,5)
ASDAS, M±SD	2,46±0,91
ASDAS, n (%): <2,1 (низкая активность) ≥2,1 (высокая активность)	16 (40,0) 24 (60,0)
BASDAI, M±SD	3,71±1,45
BASDAI, n (%): <4,0 (низкая активность) ≥4,0 (высокая активность)	24 (60,0) 16 (40,0)
BASFI, M±SD	3,60±1,80
BASMI, M±SD	4,60±2,05
СРБ, мг/л, Me [25-й; 75-й перцентили]	6,90 [3,21; 14,22]
СОЭ, мм/ч, Me [25-й; 75-й перцентили]	13,00 [6,75; 21,62]

Примечание. ВЗК – воспалительные заболевания кишечника; МТ – метотрексат.

Контрольная группа состояла из 40 пациентов преимущественно кардиологического профиля с установленными ССЗ (ГБ, ишемическая болезнь сердца – ИБС, – фибрилляция предсердий – ФП), сопоставимых по полу и возрасту с пациентами основной группы, которым также были проведены ЭхоКГ и УЗИ БЦА (табл. 2).

Протокол настоящей работы основан на диссертационном исследовании, одобренном локальным этическим комитетом ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России (№147 от 17.10.2022).

Статистический анализ данных выполнен с помощью StatTech v. 4.4.1 (ООО «Статтех», Россия). Количественные

Таблица 2. Общая характеристика пациентов контрольной группы (n=40)
Table 2. General characteristics of patients in the control group (n=40)

Показатель	Значение
Возраст, годы, M±SD	49,75±9,56
Стадия ГБ:	
I	13 (32,5)
II	22 (55,0)
III	5 (12,5)
Степень АГ:	
1-я	23 (57,5)
2-я	14 (35,0)
3-я	3 (7,5)
ИБС	5 (12,5)
ФП	2 (5,0)
СД 2-го типа	5 (12,5)
Ожирение:	
норма	6 (15,0)
избыточная масса тела	24 (60,0)
1–2-я степень	10 (25,0)
Факторы риска:	
курение	22 (55,0)
употребление алкоголя >20 ед/нед	8 (20,0)
наличие семейного анамнеза по ССЗ	26 (65,0)

Примечание. Данные представлены как n (%), если не указано иначе. АГ – артериальная гипертензия; СД – сахарный диабет.

показатели оценивались на нормальность распределения с помощью критерия Шапиро–Уилка. При нормальном распределении использовались средние арифметические величины (M) и стандартные отклонения (SD), при ненормальном – медиана и интерквартильный интервал (Me [25-й; 75-й перцентили]). Категориальные данные представлены в абсолютных значениях и процентных долях. Сравнение двух групп по количественному показателю при ненормальном распределении выполнялось с помощью U-критерия Манна–Уитни. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности проводилось с помощью критерия χ^2 Пирсона. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При данных медицинской документации, у 35% (n=14) пациентов был установлен диагноз ГБ до проведения настоящего исследования (половина из них регулярно наблюдаются у кардиолога и получают терапию). Остальные пациенты либо не обладают высокой комплаентностью, либо вовсе не следуют рекомендациям кардиолога. ГБ страдали 85%: у 35% ГБ была выявлена ранее, у 50% – впервые; преобладали 1-я и 2-я степени АГ (по 37,5%; табл. 3). Частота острого нарушения кровообращения (ОНМК), ИБС, ФП – 7,5; 5,0 и 5,0% соответственно. Курили 45,0% пациентов. СД 2-го типа и LADA-диабет (Latent Autoimmune Diabetes in Adults) встречались в соотношении 1:1 (по 5,0%). У 55,0% (n=22) пациентов с поздней стадией АС выявлен ИМТ >25 кг/м² с преобладанием I–II степени ожирения (30,0%, n=12). У 35,0% пациентов окружность талии составляла >94 см.

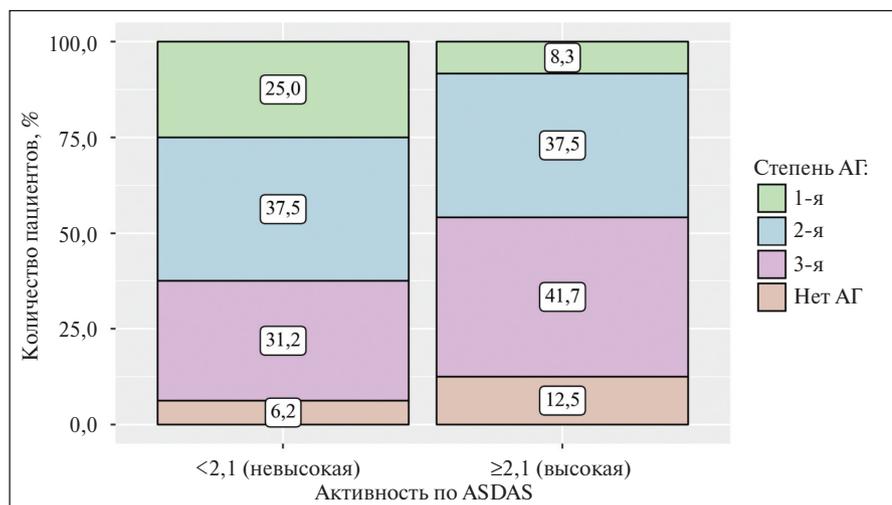
При анализе взаимосвязи активности заболевания (ASDAS, BASDAI) и воспалительных маркеров (СРБ, СОЭ)

Таблица 3. Коморбидные состояния у пациентов с поздней стадией АС, n (%)
Table 3. Comorbid diseases in patients with late-stage AS, n (%)

Показатель	Значение
ГБ:	
нет	6 (15,0)
есть	34 (85,0)
Степень АГ:	
1-я	15 (37,5)
2-я	15 (37,5)
3-я	4 (10,0)
Нет АГ	6 (15,0)
Стадия АГ:	
I	5 (12,5)
II	19 (47,5)
III	10 (25,0)
Нет АГ	6 (15,0)
ОНМК в анамнезе:	
нет	37 (92,5)
есть	3 (7,5)
ИБС:	
нет	38 (95,0)
есть	2 (5,0)
ФП:	
нет	38 (95,0)
есть	2 (5,0)
СД:	
нет	36 (90,0)
LADA	2 (5,0)
2-го типа	2 (5,0)
Курение:	
нет	22 (55,0)
есть	18 (45,0)
Наследственность по ССЗ:	
нет/неизвестно	19 (47,5)
есть	21 (52,5)
Употребление алкоголя >20 ед/нед:	
нет	31 (77,5)
есть	9 (22,5)
ИМТ, кг/м ² :	
≤24,99	18 (45,0)
>25	22 (55,0)
Ожирение:	
норма	18 (45,0)
избыточная масса тела	10 (25,0)
I–II степени	12 (30,0)
Окружность талии, см:	
≤94	26 (65,0)
>94	14 (35,0)

с риском ССЗ не получено статистически значимых результатов ($p < 0,05$), что можно объяснить небольшим размером выборки. Отмечалась тенденция к повышению степени АГ при высокой активности по ASDAS (см. рисунок).

Гиперхолестеринемия выявлена у 62,5% пациентов, гипертриглицеридемия – у 15%, повышение уровня холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) – у 57,5%, снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плот-



Степень АГ в зависимости от активности заболевания по ASDAS ($p=0,488$)
 AH grade depending on the activity of the disease according to ASDAS ($p=0,488$)

Таблица 4. Холестериновый профиль у пациентов с поздней стадией АС
 Table 4. Cholesterol profile in patients with late-stage AS

Показатель	Значение
ХС, ммоль/л, $M \pm SD$	5,39 ± 0,98
ХС, ммоль/л, n (%):	
<5,0	15 (37,5)
≥5,0	25 (62,5)
ТГ, ммоль/л, Me [25-й; 75-й перцентили]	1,04 [0,85; 1,44]
ТГ, ммоль/л, n (%):	
<1,7	34 (85,0)
≥1,7	6 (15,0)
ХС ЛПВП, ммоль/л, Me [25-й; 75-й перцентили]	1,33 [1,14; 1,62]
ХС ЛПВП, ммоль/л, n (%):	
<1,0	4 (10,0)
≥1,0	36 (90,0)
ХС ЛПНП, ммоль/л, $M \pm SD$	3,43 ± 0,89
ХС ЛПНП, ммоль/л, n (%):	
<3,0	17 (42,5)
≥3,0	23 (57,5)
АИ, $M \pm SD$	3,15 ± 1,31
АИ, n (%):	
<3,5	25 (62,5)
≥3,5	15 (37,5)

Примечание. ХС – холестерин; ТГ – триглицериды.

ности (ХС ЛПВП) – у 10%. Атерогенный индекс (АИ) ≥3,5 ммоль/л отмечался у 37,5% пациентов с поздней стадией АС (табл. 4). Известно, что лишь 15% (n=6) пациентов регулярно принимают гиполипидемическую терапию.

Результаты ЭхоКГ и УЗИ БЦА у пациентов с поздней стадией АС и у пациентов контрольной группы (с достоверным сопутствующим ССЗ) отличались от показателей у здоровых лиц. При этом не выявлено статистически значимых различий по следующим параметрам: расширение аорты, пролапс митрального клапана, диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ). Не обнаружено значимых различий в показателях работы левого желудочка (ЛЖ): конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), ударный объем (УО) и индекс массы миокарда левого желу-

дочка (ИММЛЖ), что указывает на сопоставимую выраженность изменений ССС у пациентов обеих групп. Однако в контрольной группе статистически значимое снижение функции ЛЖ отражали следующие показатели: конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), фракция выброса (ФВ; табл. 5).

По данным УЗИ БЦА пациенты основной и контрольной групп не различались по толщине КИМ и наличию атеросклеротических бляшек в общих СА ($p>0,05$).

Обсуждение. В структуре ССЗ первое место занимала ГБ (85%). До начала исследования диагноз ГБ имелся у 35% пациентов с АС, остальные 50% не обращались к профильному специалисту и не знали о наличии у них ССЗ, что говорит о запоздалой диагностике этой патологии у больных АС.

Такие состояния, как ОНМК, ИБС, ФП, в нашем исследовании наблюдались значительно реже (7,5; 5,0 и 5,0% соответственно), но несколько чаще, чем в других работах [9, 18]. Известно, что курение – фактор риска как ССЗ, так и прогрессирования АС. Частота курения у наших пациентов составила 45%, что может соответствовать данным исследования COMOSPA, в котором распространенность курения достигала 6–44% [9], этот показатель примерно в 2 раза меньше числа пациентов с поздней стадией АС, страдающих ГБ, в настоящем исследовании.

Ни у одного из наших пациентов на момент дебюта АС не было диагностировано какое-либо ССЗ. Однако спрогнозировать, в каком возрасте возникло бы то или иное ССЗ у пациентов в отсутствие АС, довольно трудно. Для этого необходимы наблюдательные исследования.

На фоне воспалительного процесса при АС могут развиваться коморбидные состояния, в частности ССЗ [19]. Ряд работ подтверждает связь высокой активности АС с возникновением ССЗ. Исследователи из Гонконга продемонстрировали влияние активности заболевания (увеличение BASDAI, СОЭ ≥20 мм/ч) на более высокий риск развития ССЗ [20]. Итальянские ученые выявили сильную корреляцию персистирующего высокого значения СРБ и длительно сохраняющейся высокой активности АС (ASDAS ≥2,1 или BASDAI ≥4) с возникновением ССЗ [21]. В нашем исследовании также была отмечена тенденция к усугублению течения АГ при высокой активности заболевания по ASDAS. Но для получения более достоверных результатов требуется наблюдение большей выборки пациентов. Приведенные данные подтверждают взаимосвязь высокого уровня воспалительной активности АС с риском раз-

Таблица 5. Сравнение параметров ЭхоКГ у пациентов с поздней стадией АС и пациентов контрольной группы
Table 5. Comparison of echocardiography parameters in patients with late-stage AS and patients in the control group

Показатель	Основная группа (n=40)	Контрольная группа (n=40)	p
Расширение аорты, n (%):			
нет	36 (90,0)	38 (95,0)	0,675
есть	4 (10,0)	2 (5,0)	
Пролапс митрального клапана, n (%):			
нет	32 (80,0)	38 (95,0)	0,087
есть	8 (20,0)	2 (5,0)	
ДДЛЖ, n (%):			
нет	29 (72,5)	23 (57,5)	0,302
1-я степень	9 (22,5)	16 (40,0)	
2-я степень	1 (2,5)	1 (2,5)	
определение функции ЛЖ затруднено	1 (2,5)	0 (0,0)	
КДР, см, М±SD	5,01±0,42	5,11±0,36	0,239
КСР, см, Ме [25-й; 75-й перцентили]	3,22 [3,05; 3,35]	3,25 [3,08; 3,54]	0,154
КДО, мл, Ме [25-й; 75-й перцентили]	78,00 [72,75; 81,25]	85,50 [76,75; 103,00]	0,003*
КСО, мл, Ме [25-й; 75-й перцентили]	26,00 [25,00; 28,50]	31,00 [27,75; 36,25]	<0,001*
УО, Ме [25-й; 75-й перцентили]	51,00 [47,00; 54,25]	53,50 [49,00; 66,00]	0,060
ФВ, %, Ме [25-й; 75-й перцентили]	66,00 [63,00; 67,00]	64,00 [59,00; 66,25]	0,024*
ИММЛЖ, г/м ² , Ме [25-й; 75-й перцентили]	86,00 [78,00; 95,00]	88,00 [80,75; 98,00]	0,242

Примечание. * – статистически значимые различия.

вития ССЗ. Возможно, прогрессирование АГ является следствием длительного влияния высокой активности АС, а не текущего воспаления на момент исследования.

Обращает на себя внимание высокая частота дислипидемии в нашем исследовании: повышение уровня ХС отмечено у 62,5% больных, повышение уровня ЛПНП – у 57,5%. В работе Д.А. Поддубного и А.П. Реброва [22] гиперхолестеринемия и повышение содержания ЛПНП наблюдались у меньшего числа больных (у 13 и 22% соответственно), что может объясняться более молодым возрастом исследуемой выборки (средний возраст – 39,1±9,5 года, 96% мужчин), в отличие от наших пациентов с поздней стадией АС (средний возраст – 49,90±9,44 года, 100% мужчин). Зарубежные авторы [23, 24] у пациентов преимущественно мужского пола выявили более низкий уровень ХС и ЛПНП, чем в настоящем исследовании, что, вероятно, обусловлено разницей в возрасте и/или, предположительно, более выраженной приверженностью к приему гиполипидемической терапии. Отметим, что анализ частоты дислипидемии исключительно у пациентов с поздней стадией АС ранее не проводился.

Среди наших пациентов СД страдали 10%, у половины из них имелась редкая форма – LADA-диабет. Распространенность СД в других исследованиях составила 7–8,8% [9, 25]. Прямая связь между LADA-диабетом и АС пока не обнаружена, однако получены данные о связи СД 1-го типа с АС [26]. В 2022 г. Американской диабетической ассоциацией LADA-диабет был признан формой СД 1-го типа [27]. Таким образом, общие признаки СД 1-го типа и LADA-диабета могут свидетельствовать о наличии возможной ассоциации между LADA-диабетом и АС.

Недавнее исследование показало, что пациенты с АС имеют избыточную массу тела: ожирение отмечено в 22%

случаев, избыточная масса тела – в 37% [28]. В настоящей работе пациентов с ожирением I–II степени было больше, чем с избыточной массой тела (30 и 25% соответственно), а у 35% больных окружность талии превышала норму (94 см). Ввиду функциональных ограничений и имеющихся деформаций при поздней стадии АС могут развиваться более выраженные гиподинамия и увеличение массы тела по сравнению с общей популяцией больных АС. Также есть данные, подтверждающие связь ожирения с активностью АС [29, 30]. Таким образом, повышенная масса тела является дополнительным фактором риска высокой активности и прогрессирования заболевания. В качестве одной из причин связи между увеличением массы тела и активностью АС рассматривается инсулинорезистентность [31].

Известно, что на поздней стадии АС может формироваться шейно-грудной кифоз. В исследовании М.Е. Вагайта и соавт. [32] у лиц с ожирением без АС грудной кифоз (Т₁–V₁) оказался более выраженным, чем у лиц без АС с нормальной массой тела. Увеличение шейно-грудного кифоза при ожирении объясняется биомеханической адаптацией для поддержания центра тяжести в переднезаднем направлении. Однако нет данных о механизме увеличения объема талии при формировании кифоза. Возможно, это связано с изменением наклона оси позвоночника и опущением уровня грудной клетки. Изменение оси позвоночника, которое может происходить на поздних стадиях АС, вероятно, влияет на работу внутренних органов. По данным Н. Агима и соавт. [33], сагиттальная вертикальная ось была значительно смещена вперед у пациентов с ГБ по сравнению с пациентами без ГБ в возрасте 50–64 лет (32,4 мм против 16,0 мм; p=0,018). Настоящее исследование показало, что преобладающее число пациентов с поздней стадией АС страдают ГБ.

У большинства наших пациентов ССЗ было выявлено впервые. По данным ЭхоКГ, снижение функции ЛЖ у пациентов с АС было сопоставимо с таковым у пациентов контрольной группы. Это говорит о выраженных изменениях миокарда на поздних стадиях АС. S. Almasi и соавт. [34] при оценке результатов ЭхоКГ у пациентов со СПА без сердечно-сосудистого риска пришли к выводу, что уже само наличие заболевания приводило к снижению функции ЛЖ.

По данным метаанализа Y. Yuan и соавт. [35], толщина КИМ СА при АС значительно увеличена. Это свидетельствует о связи субклинического атеросклероза с АС. В нашем исследовании при УЗИ БЦА не выявлено значимых различий между основной и контрольной группой, что демонстрирует сопоставимый уровень вовлечения ССС. Примерно одинаковая толщина КИМ и формирование атеросклеротических бляшек в сосудах в обеих группах свидетельствуют о схожем статусе ССС.

Таким образом, объективные методы исследования ССС подтвердили необходимость в более тщательном наблюдении пациентов с АС с целью выявления сопутствующей кардиологической патологии.

Заключение. Результаты настоящего исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Среди ССЗ у пациентов с поздней стадией АС наиболее часто встречалась ГБ (85%). Патология ССС, выявленная при инструментальном исследовании сердца и сосудов шеи, была сопоставима у пациентов с поздней стадией АС и пациентов кардиологического профиля.

2. Частота СД составила 10%, в половине случаев выявлялась его редкая форма – LADA-диабет.

3. Изменение оси позвоночника при его стабильных деформациях при АС может быть дополнительным фактором риска развития ССЗ, что требует дальнейшего изучения.

4. Оценка ССР должна проводиться на ранних стадиях АС для профилактики развития ССЗ.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Эрдес ШФ, Бадюкин ВВ, Бочкова АГ и др. О терминологии спондилоартритов. Научно-практическая ревматология. 2015; 53(6):657-660. [Erdes SF, Badokin VV, Bochkova AG, et al. On the terminology of spondyloarthritis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2015;53(6):657-660. (In Russ.)].
2. Эрдес ШФ, Коротаева ТВ. Прогрессирование аксиального спондилоартрита. Современная ревматология. 2021; 15(3):7-14. [Erdes SF, Korotaeva TV. Progression of axial spondyloarthritis. *Sovremennaya Revmatologiya = Modern Rheumatology Journal*. 2021; 15(3):7-14. (In Russ.)]. doi:10.14412/1996-7012-2021-3-7-14
3. Эрдес ШФ, Бочкова АГ, Дубинина ТВ и др. Проект рабочей классификации анкилозирующего спондилита. Научно-практическая ревматология. 2013;51(6): 604-8. [Erdes SF, Bochkova AG, Dubinina TV, et al. Project of working classification of ankylosing spondylitis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2013;51(6):604-8. (In Russ.)]. doi:10.14412/1995-4484-2013-604-8
4. Braun J, Sieper J. Ankylosing spondylitis. *Lancet*. 2007 Apr 21;369(9570):1379-90. doi:10.1016/S0140-6736(07)60635-7
5. Yang Y, Huang L, Zhao G, et al. Influence of kyphosis in ankylosing spondylitis on cardiopulmonary functions. *Medicine*. 2023 Oct 27;102(43):e35592. doi:10.1097/md.0000000000035592
6. Lorente A, Barrios C, Lorente R, et al. Severe hyperkyphosis reduces the aerobic capacity and maximal exercise tolerance in patients with Scheuermann disease. *Spine J*. 2019 Feb;19(2):330-8. doi: 10.1016/j.spinee.2018.07.002. Epub 2018 Jul 17.
7. Szabo SM, Levy AR, Rao SR, et al. Increased risk of cardiovascular and cerebrovascular diseases in individuals with ankylosing spondylitis: A population-based study. *Arthritis Rheum*. 2011 Nov;63(11):3294-304. doi:10.1002/art.30581
8. Kaprove RE, Hugh Little A, Graham DC, Rosen PS. Ankylosing spondylitis: survival in men with and without radiotherapy. *Arthritis Rheum*. 1980 Jan;23(1):57-61. doi:10.1002/art.1780230110
9. Molty A, Etcheto A, Van Der Heijde D, et al. Prevalence of comorbidities and evaluation of their screening in spondyloarthritis: results of the international cross-sectional ASAS-COMOSPA study. *Ann Rheum Dis*. 2016 Jun;75(6):1016-23. doi:10.1136/annrheumdis-2015-208174. Epub 2015 Oct 21.
10. Sari I, Okan T, Akar S, et al. Impaired endothelial function in patients with ankylosing spondylitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2006 Mar;45(3):283-6. doi: 10.1093/rheumatology/kei145. Epub 2005 Oct 4.
11. Van Eijk IC, Peters MJL, Serne EH, et al. Microvascular function is impaired in ankylosing spondylitis and improves after tumour necrosis factor alpha blockade. *Ann Rheum Dis*. 2009 Mar;68(3):362-6. doi: 10.1136/ard.2007.086777. Epub 2008 Apr 4.
12. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1999 Jan 7;340(1):14-22. doi:10.1056/nejm199901073400103
13. Ramiro S, Nikiphorou E, Sepriano A, et al. ASAS-EULAR recommendations for the management of axial spondyloarthritis: 2022 update. *Ann Rheum Dis*. 2023 Jan;82(1):19-34. doi: 10.1136/ard-2022-223296. Epub 2022 Oct 21
14. Baigent C, Bhala N, Emberson J, et al. Vascular and upper gastrointestinal effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs: meta-analyses of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2013 Aug 31; 382(9894):769-79. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60900-9. Epub 2013 May 30
15. Haroon NN, Paterson JM, Li P, et al. Patients With Ankylosing Spondylitis Have Increased Cardiovascular and Cerebrovascular Mortality: A Population-Based Study. *Ann Intern Med*. 2015 Sep 15;163(6):409-16. doi: 10.7326/M14-2470.
16. Bakland G, Gran JT, Nossent JC. Increased mortality in ankylosing spondylitis is related to disease activity. *Ann Rheum Dis*. 2011 Nov;70(11):1921-5. doi: 10.1136/ard.2011.151191. Epub 2011 Jul 21.
17. Эрдес ШФ, Бочкова АГ, Дубинина ТВ и др. Ранняя диагностика анкилозирующего спондилита. Научно-практическая ревматология. 2013;51(4):365-367. [Erdes SF, Bochkova AG, Dubinina TV, et al. Early diagnosis of ankylosing spondylitis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya*. 2013; 51(4):365-367. (In Russ.)].
18. Bengtsson K, Forsblad-D'Elia H, Lie E, et al. Risk of cardiac rhythm disturbances and aortic regurgitation in different spondyloarthritis subtypes in comparison with general population: a register-based study from Sweden. *Ann Rheum Dis*. 2018 Apr;77(4):541-548. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212189. Epub 2017 Dec 19.
19. Lopez-Medina C, Molty A. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of axial spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018 Apr;32(2):241-253. doi: 10.1016/j.berh.2018.10.006. Epub 2018 Nov 16.
20. Shi LH, Lam SH, So H, et al. High inflammatory burden predicts cardiovascular

- events in patients with axial spondyloarthritis: a long-term follow-up study. *Ther Adv Musculoskelet Dis*. 2022 Sep 8;14:1759720X221122401. doi: 10.1177/1759720X221122401. eCollection 2022.
21. Navarini L, Currado D, Marino A, et al. Persistence of C-reactive protein increased levels and high disease activity are predictors of cardiovascular disease in patients with axial spondyloarthritis. *Sci Rep*. 2022 May 7;12(1):7498. doi: 10.1038/s41598-022-11640-8.
22. Поддубный ДА, Ребров АП. Кардиоваскулярный риск у больных анкилозирующим спондилитом: роль системного воспаления и дисфункции эндотелия. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2008;4(5):71-76. [Poddubny DA, Rebrov AP. Cardiovascular risk in patients with ankylosing spondylitis: the role of systemic inflammation and endothelial dysfunction. *Ratsional'naya farmakoterapiya v kardiologii*. 2008;4(5):71-76. (In Russ.)].
23. Mattar Valente RL, Mattar Valente J, Werner de Castro GT, et al. Subclinical atherosclerosis in ankylosing spondylitis: is there a role for inflammation? *Rev Bras Reumatol*. 2013 Sep-Oct;53(5):377-81.
24. Ozdowska P, Kowalik I, Sadowski K, et al. Patterns of dyslipidemia in young patients with seronegative spondyloarthropathies without cardiovascular. *Reumatologia*. 2021;59(5):285-291. doi: 10.5114/reum.2021.110610. Epub 2021 Nov 7.
25. Liew JW, Reveille JD, Castillo M, et al. Cardiovascular risk scores in axial spondyloarthritis versus the general population: A cross-sectional study. *J Rheumatol*. 2021 Mar;48(3):361-366. doi: 10.3899/jrheum.200188. Epub 2020 Jul 1.
26. Zhang J, Qi J, Li Y, et al. Association between type 1 diabetes mellitus and ankylosing spondylitis: a two-sample Mendelian randomization study. *Front Immunol*. 2023 Dec 20;14:1289104. doi: 10.3389/fimmu.2023.1289104. eCollection 2023.
27. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022 Jan 1;45(Suppl 1):S17-S38. doi: 10.2337/dc22-S002.
28. Maas F, Arends S, Van Der Veer E, et al. Obesity Is Common in Axial Spondyloarthritis and Is Associated with Poor Clinical Outcome. *J Rheumatol*. 2016 Feb;43(2):383-7. doi: 10.3899/jrheum.150648. Epub 2015 Dec 15.
29. Chen CH, Chen HA, Liu CH, et al. Association of obesity with inflammation, disease severity and cardiovascular risk factors among patients with ankylosing spondylitis. *Int J Rheum Dis*. 2020 Aug;23(9):1165-1174. doi: 10.1111/1756-185X.13912. Epub 2020 Aug 23.
30. Liew JW, Gianfrancesco MA, Heckbert SR, Gensler LS. Relationship Between Body Mass Index, Disease Activity, and Exercise in Ankylosing Spondylitis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2022 Aug;74(8):1287-1293. doi: 10.1002/acr.24565. Epub 2022 Apr 26.
31. Kesikburun B, Eksioğlu E, Cakci A. Metabolic Syndrome in Rheumatoid Arthritis and Ankylosing Spondylitis Romatoid Artrit ve Ankilozan Spondilitli Hastalarda Metabolik Sendrom. *Ankara Med J*. 2018;(2):198-206. doi: 1017098/amj.435258
32. Bayartai ME, Luomajoki H, Tringali G, et al. Differences in spinal posture and mobility between adults with obesity and normal weight individuals. *Sci Rep*. 2023 Aug 17;13(1):13409. doi: 10.1038/s41598-023-40470-5.
33. Arima H, Togawa D, Hasegawa T, et al. Hypertension Is Related to Positive Global Sagittal Alignment: A Cross-Sectional Cohort Study. *Asian Spine J*. 2019 Dec 31;13(6):895-903. doi: 10.31616/asj.2018.0308. Epub 2019 Jul 9.
34. Almasi S, Farahani B, Samiei N, et al. Echocardiographic and Electrocardiographic Findings in Patients with Ankylosing Spondylitis without Cardiovascular Risk Factors. *J Tehran Heart Cent*. 2020 Apr;15(2):43-49. doi: 10.18502/jthc.v15i2.4182.
35. Yuan Y, Yang J, Zhang X, et al. Carotid Intima-Media Thickness in Patients with Ankylosing Spondylitis: A Systematic Review and Updated Meta-Analysis. *J Atheroscler Thromb*. 2019 Mar 1;26(3):260-71. doi: 10.5551/jat.45294. Epub 2018 Aug 8.

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

11.01.2025/27.02.2025/05.03.2025

Заявление о конфликте интересов / Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Юшина Е.С. <https://orcid.org/0000-0001-7781-3593>

Зонова Е.В. <https://orcid.org/0000-0001-8529-4105>

Лукша Е.Б. <https://orcid.org/0009-0007-1196-1148>

Орлов Д.Н. <https://orcid.org/0000-0001-7475-7928>

Рерих В.В. <https://orcid.org/0000-0001-8545-0024>

Кокшарова В.Н. <https://orcid.org/0009-0005-9984-8339>