

20. Насонов Е. Л. Клинические рекомендации. Ревматология // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 286 с.
21. Фисенко В. Подагрический артрит: патогенез и принципы действия лекарственных средств // Врач. 2006. № 14. С.3-7.

RISCVL CARDIOVASCULAR ÎN SPONDILOARTRITELE SERONEGATIVE (Sinteza datelor literaturii)

Liudmila Gonța

(Conducător științific – dr.hab.în medicină, profesor universitar Liliana Groppa)
Departamentul Medicină Internă, Clinica Medicală № 5, Reumatologie și Nefrologie,
USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

Cardiovascular risk in seronegative spondylarthritides

Seronegative spondylarthritides are associated with high cardiovascular risks, which may be partially explained by traditional risk factors. Probably this is due to chronic inflammation. This article will discuss new results on cardiac and vascular pathology, and potential overlapping mechanisms.

Rezumat

Spondiloartritele seronegative se asociază cu riscuri cardiovasculare înalte, care pot fi explicate doar parțial prin factorii de risc tradiționali. Probabil, acestea se datorează inflamației cronice. În acest articol se vor pune în discuție rezultatele noi privind patologia cardiacă și vasculară, cât și potențialele mecanisme suprapuse.

Actualitatea

Spondiloartritele seronegative este un grup de afecțiuni inflamatorii cronice de genезă reumatică, care includ spondilita anchilozantă, artrita reactivă, artrita/spondilita din afectarea inflamatorie a intestinului, artrita psoriazică și un grup de alte spondiloartrite nediferențiate [8].

Spondilita anchilozantă se consideră cea mai gravă afecțiune și poate apărea în rezultatul oricărui din celelalte subtipuri. În cazul tuturor spondiloartritelor este prezentă asocierea cu antigenul de histocompatibilitate HLA-B27. În cazul spondilitei anchilozante această asociere constituie aproximativ 40% din riscul de apariție a afecțiunii, cu toate că mai puțin de 5% din persoane cu HLA B27 pozitiv dezvoltă spondiloartrita anchilozantă [1]. Sunt dovezi, care confirmă existența factorilor genetici de susceptibilitate la spondilita anchilozantă. Studiile relaționale au identificat variații cu alte gene inflamatorii cum ar fi complexul major de histocompatibilitate, interleukinele IL-1, IL-2, IL-6, receptor γ -proliferator-activator al peroxisomei, factorul α al necrozei tumorale (TNF- α) și factorul de creștere β (TGF- β) cu susceptibilitate la afecțiune [2,5]. Prevalența spondilitei anchilozante printre populația cu HLA-B27 pozitiv variază în plan mondial și în societatea vestică este între 0,2-1%. Prevalența tuturor variantelor de spondiloartrită anchilozantă este aproximativ de două ori mai înaltă [6].

În spondiloartritele seronegative cele mai frecvente zone inflamate sunt articulațiile sacroiliace, sinovia articulațiilor periferice, corpurile vertebrale adiacente discurilor intervertebrale și entezele. Alte organe, cum ar fi tractul gastrointestinal, tegumentele și aparatul ocular ar putea fi de asemenea afectați. Țesutul inflammat se infiltrează cu celulele T (CD4+ predomină asupra celulelor CD8+), celule B CD20+ și CD68+, macrofagi și este prezentă o supraexpresie a TNF- α și TGF- β [2,4,9]. Suplimentar spondiloartritele și în special spondiloartrita anchilozantă se asociază cu mortalitatea crescută din cauza afecțiunilor cardiovasculare și constituie 20-40% [3].

În cadrul unui studiu comparativ interdisciplinar (mai mult de 30000 de pacienți), Han și coautorii au comparat prevalența afecțiunilor cardiovasculare și factorilor de risc la bolnavi cu artrita reumatoidă, artrita psoriazică și spondiloartrita anchilozantă. Coeficientul de prevalență a cardiopatiei ischemice (RA 1.5, PsA 1.3, AS 1.2), aterosclerozei (1.9, 1.4, 1.5), afecțiunilor vaselor periferice (2.5, 1.6, 1.6) și insuficienței cardiace congestive (2.0, 1.5, 1.8) a fost mai înaltă la acești pacienți decât în grupele de control. Același fapt a fost evident pentru factorii de risc, cum ar fi diabetul zaharat de tip II (1.4, 1.5, 1.2), hiperlipidemia (1.2, 1.2, 1.2) și hipertensiunea arterială (1.3, 1.3, 1.3). Astfel, artrita reumatoidă și spondiloartritele seronegative maschează o activare a procesului cronic inflamator sistemic în pofida manifestărilor clinice diferite. În afară de aceasta, Han și coautorii au demonstrat clar, că ambele nozologii se asociază cu riscul cardiovascular sporit, deși, totuși, la un grad mai mic pentru spondiloartritele seronegative [3].

Complicații cardiace în spondiloartritele seronegative

Statutul cronic inflamator la pacienții cu spondiloartritele seronegative poate afecta diferite straturi ale cordului. Afectarea arcului și valvei aortice, cât și dereglările de conducere ale cordului se întâlnesc frecvent. Sunt înregistrate și alte patologii cardiace cum ar fi pericardita, cardiomiopatie și afectarea valvei mitrale [4]. Roldan și coautorii au investigat arcul aortei și aparatul valvular la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă (n=44 pacienți), utilizând ecocardiografie transesofagiană (TEE) și au identificat afectarea arcului aortei și valvulopatii la 82% din bolnavi. S-au depistat următoarele modificări aortale: îngroșarea arcului aortei, rigiditatea și dilatarea excesivă a acesteia și regurgitarea valvulară (aproximativ la 50% din pacienți). De asemenea, s-a demonstrat o progresie a afectării arcului și valvei aortice în timp, fiind asociate cu morbiditatea cardiovasculară [7].

Afectarea miocardului poate interveni la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă, în special datorită disfuncției ventriculului stâng. Câteva studii au raportat despre dereglarea funcției diastolice la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă. Recent Brunner și coautorii au studiat rata dereglărilor de conducere, regurgitațiilor valvulare și disfuncției diastolice la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă cu evoluția maladiei de lungă durată și le-au comparat cu valorile corespunzătoare din literatura cu privire la populația generală. S-a observat tendință de creștere moderată ($p=0,09$) a regurgitării aortice și mitrale. Cazurile de diferite aritmii au fost comparabile cu cele ale populației generale. Rata sporită a disfuncției diastolice a ventriculului stâng s-a observat la pacienți cu spondiloartrita anchilozantă, cu toate că autorii au presupus, că aceasta se datorează factorilor de risc existenți, cum ar fi hipertensiune arterială. Acest studiu a concluzionat cu prudență că este posibil să fie exagerat în trecut impactul afecțiunilor cardiace la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă cu evoluția bolii de lungă durată [10]. Trebuie de menționat faptul, că datele privind populația generală au fost colectate din literatură și nu s-a ținut cont de posibilitatea că factorii de risc cardiovascular pot fi sporiți la pacienții cu această nozologie datorită modificărilor nerecunoscute anterior.

Modificări structurale în arcul și valvele aortice au fost recent elucidate în aceste rapoarte. S-a depistat un pacient cu spondiloartrita anchilozantă, ce suferea de insuficiența valvei aortice cu supraîncărcare volumetrică severă a ventriculului stâng. Ecocardiografia transesofagiană a evidențiat valvele aortice moderat îngroșate cu regurgitare valvulară centrală severă. După protezarea valvulară examenarea histologică a valvei mitrale prezenta semnele de inflamație activă [4,7]. La un alt pacient cu spondiloartrita anchilozantă s-a depistat dilatarea arcului aortei cu anevrism asimetric al sinusului Valsalva și dilatarea anevrismală a arterei coronare [3,4]. Wortley și Curtis au raportat despre dilatarea anevrismală segmentară a arterei coronare la un pacient cu astfel de nozologie [7].

Complicații vasculare în spondiloartritele seronegative

Patologiile autoimune cum ar fi artrita reumatoidă, lupus eritematos de sistem și sindromul antifosfolipidic se caracterizează printr-o ateroscleroză accelerată și, respectiv, cu o rată de mortalitate și morbiditate cardiovasculară înaltă [3,8]. Este cunoscut faptul, că inflamația cronică sistemică deține rolul dominant în inițierea și progresarea aterosclerozei [3,4]. Studiile

științifice au demonstrat că hiperlipidemia contribuie la activarea endotelială, ce provoacă infiltrarea și reținerea lipoproteinelor de densitate joasă (LDL) în intima arterială. Se inițiază o reacție de tip inflamator prin care expresia sporită a moleculelor de adhezie a endotelului atrage leucocite. Monocitele migrează spre pereții vaselor, diferențiază spre macrofagi, care fagocitează LDL-colesterol modificat și inițiază o cascadă de secreție a citokinelor proinflamatorii. Aceasta atrage mai multe celule inflamatoare, inclusiv limfocitele T. Limfocitele T activate vor secreta citokine proinflamatorii și vor efectua controlul reacțiilor lezionale de tip inflamator [9].

Se presupune, că inflamația cronică sistemică și dereglările imune, care se observă pe parcursul evoluției bolilor autoimune sunt implicate în ateroscleroză accelerată. Luând în considerație caracterul inflamator al spondiloartritelor seronegative este foarte probabil, că patologia vasculară cum ar fi ateroscleroza este răspândită în rândul acestor pacienți. Studiul comparativ transversal efectuat de Han a confirmat ratele înalte de incidența ale aterosclerozei (1.4 pentru artrita psoriazică și 1.5 pentru spondiloartrita anchilozantă) [3].

Studiile histologice sistematice ale modificărilor vasculare la pacienții cu spondiloartritele seronegative sunt relativ puține. În 1973 studiu histologic efectuat de Bulkley și Roberts descria „leziunile cardiovasculare caracteristice bolnavilor cu spondiloartrita anchilozantă”. S-a demonstrat, că peretele aortic a fost îngroșat considerabil. Îngroșarea a fost rezultatul proliferării intimei și cicatrizării adventițiale. La fel s-au constatat semne de inflamație vasa vasorum, ce au fost îngustate, înconjurate de plasmocite și limfocite. Acest studiu sugerează clar existența modificărilor structurale ale pereților vasculari în spondiloartrita anchilozantă [9].

Proprietățile funcționale vasculare a pacienților cu spondiloartrita anchilozantă au fost studiate mai frecvent. Demiralp și coautorii au evaluat indicii de elasticitate și rigiditate a aortei la astfel de pacienți. Studiul a demonstrat diminuarea elasticității și creșterea indicelui de rigiditate aortei. Aceste modificări ale elasticității se puteau datora prevalării înalte a hipertensiunii arteriale la bolnavii cu spondiloartrita anchilozantă [3,4,9]. Două studii recente au utilizat metode indirecte pentru a determina extinderea aterosclerozei [10]. Caliscan și alții au demonstrat rezervă de circulație coronariană mult mai joasă la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă, sugerând funcționare microvasculară coronariană dereglată [4]. În afară de aceasta, Sari și coautorii au determinat grosimea arterei carotide prin indicele intima-media (IMT) și dilatarea flux mediată (FMD) a arterei brahiale a antebrațului. S-a demonstrat, că IMT nu diferă la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă față de grupul de control. Dar totuși, FMD a fost mult mai joasă la astfel de pacienți, sugerând afectarea funcției endoteliale [4,9]. Aprecierea ultrasonografică a IMT nu este suficient de relevantă pentru detectarea modificărilor aterosclerotice timpurii ale pereților vasculari, însă FMD la ora actuală este utilizată pentru depistarea disfuncției endoteliale. Disfuncția endotelială se consideră un eveniment timpuriu important în faza incipientă a aterosclerozei. Un alt rezultat al studiului a fost faptul, că IMT corela cu vârsta și severitatea bolii, sugerând că la pacienții cu evoluția mai severă a spondiloartritei anchilozante sunt prezente modificări de îngroșare sau aterosclerotice avansate ale pereților vasculari [3,7,10].

Mecanismele potențiale ale complicațiilor cardiovasculare în spondiloartritele seronegative

Numeroase studii au demonstrat, că inflamația cronică sistemică în artrita reumatoidă poate acționa independent sau sinergic cu factorii de risc tradiționali în evoluția și progresarea complicațiilor cardiovasculare. Probabil, aceasta este valabil și pentru complicațiile cardiace și vasculare la pacienții cu spondiloartritele seronegative [4]. S-a depistat, că pe parcursul afecțiunilor cardiovasculare nivelurile înalte ale reactanților inflamatorii a fazei acute, cum ar fi proteina C-reactivă (PCR) și IL-6 corelează cu efectele adverse. La pacienții cu artrita reumatoidă nivelul majorat al proteinei C-reactive și IL-6 corelează cu efectele adverse cardiace [1]. Câțeva studii au constatat prezența nivelurilor ridicate a mediatorilor circulanți inflamatori la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă [5]. Aceasta a fost evident pentru proteina C-reactivă, IL-6, TNF- α și fibrinogen, deși alte studii au demonstrat că nivelurile mediatorilor inflamatori

circulanți au fost ridicate în comparație cu grupurile de control, dar mai scăzute la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă comparativ cu cei care prezentau artrita reumatoidă. De asemenea, asocierea dintre proteina C-reactivă și activitatea bolii este mai puțin manifestă în spondiloartrita anchilozantă decât în artrita reumatoidă [6,9].

S-a observat, că mediatorii circulanți ai inflamației cum ar fi IL-6, TNF- α și proteina C-reactivă afectează endoteliu și cauzează disfuncția acestuia. Probabil, acest proces este accelerat la pacienții cu patologii inflamatorii ca artrita reumatoidă și spondiloartritele seronegative. Într-adevăr, după cum s-a menționat mai sus, disfuncția endotelială s-a depistat la bolnavii cu spondiloartrita anchilozantă [2,5].

Celulele sangvine periferice reprezintă sursa principală a mediatorilor inflamatori circulanți. Două teze recente au descris expresia genelor în cercetarea celulelor circulante la pacienții cu artrita psoriazică [1,5]. Batliwalla și coautorii au raportat despre alterări considerabile în modul de expresie a celulelor sangvine periferice la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă. Printre cele mai hiporeglate gene au fost cele implicate în supresia reacțiilor imune, cum ar fi STAT3, receptorul antagonist IL-11 și IKBKB, sugerând un control neadecvat, care a favorizat reacții proinflamatorii. Acest profil de expresie a genelor a fost diferit la pacienții cu artrita psoriazică și artrita reumatoidă, cât și în cazul grupelor de control. Stoeckman a efectuat analiza micromatriceală a sângelui și a prezentat hiporeglarea genelor implicate în funcționarea celulelor T, cum ar fi receptorul IL-2, RUNX3 și fyn. Aceste gene sunt implicate predominant în funcția de reglare negativă, iar hiporeglarea lor decurge în concordanță cu modelul artritei psoriazice ca afecțiune inflamatorie dependentă de celule T [5,6,9].

Suprinzătoare a fost descoperirea a unui grup de gene hiporeglate, care aparțineau căii de semnalizare CD40. În general, această cale se consideră proinflamatorie. Acest fenomen este surprinzător, dacă ținem cont de complicațiile vasculare observate în spondiloartritele seronegative, deoarece s-a demonstrat că CD40 este necesar pentru progresarea aterosclerozei. Autorii au presupus, că adăugarea selectivă a celulelor B sau leucocitelor, care exprimă CD40 în zonele patologice ar putea explica această manifestare. Aceste studii au demonstrat un fenotip proinflamator al celulelor circulante la pacienții cu artrita psoriazică. Astfel, ar fi interesantă studierea profilurilor de expresie genetică în spondiloartrita anchilozantă [1,5,9].

Dereglările suspectate în subseturile limfocitare T (Th) la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă au trezit interes științific considerabil. Celule T joacă un rol important în reacțiile imune și în recunoașterea antigenelor. A devenit evident faptul, că așa numitele celule reglatoare (T reg) controlează activ celule CD4+ în reacția imună, inclusiv recunoașterea antigenelor. De regulă, celule Th1 se consideră proinflamatorii și secretă citokinele cum ar fi γ -interferon (IFN- γ) și TNF- α , pe când celulele Th2 secretă citokine antiinflamatorii – IL-10 și IL-4. Astfel, T-reg au fost prezentate ca celule T cu potențial imunosupresiv. În articulații și în serul pacienților cu artrita reumatoidă s-a demonstrat clar predominarea celulelor Th1 cu creșterea sporită a IFN- γ . Cu toate acestea, studiile în cadrul cărora au fost cercetate celulele T în spondiloartritele seronegative au arătat o diminuare a celulelor, care produc citokinele Th1, TNF- α și IFN- γ în sinovie și în serul pacienților cu spondiloartritele seronegative, toate indicând o reacție perturbată a Th1. La moment, rămâne neclară explicația discrepantei aparente a reacției dereglate Th1 în mai multe patologii vasculare și rata sporită a mortalității cardiovasculare la pacienții cu spondiloartritele seronegative. O posibilă explicație ar fi faptul că afectarea articulară este mai puțin agresivă în spondiloartritele seronegative, dar sunt încă condiții suficiente pentru a iniția inflamația sistemică sporită, deși la niveluri mai joase în comparație cu artrita reumatoidă. Aceasta ar putea explica parțial rata mai joasă de răspândire a unor afecțiuni cardiovasculare la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă și artrita psoriazică în comparație cu artrita reumatoidă. O altă posibilitate ar fi faptul că rețeaua inflamatorie deteriorată în spondiloartrita anchilozantă este suficientă pentru a iniția dereglări inflamatorii sistemice, ducând ulterior la creșterea riscurilor cardiovasculare [2,5,6,9].

Profilul lipidic deteriorat este un factor de risc binecunoscut pentru apariția afecțiunilor cardiovasculare [9]. Nivelurile înalte de LDL-colesterol și scăzute de colesterol cu masa

moleculară înaltă (HDL) se asociază cu mortalitatea și morbiditatea cardiovasculară sporită. A fost examinat profilul lipidic al pacienților cu spondiloartrita anchilozantă, dar rezultatele obținute sunt contraversate. Nu s-au depistat modificări în LDL și HDL-colesterol în ser, cât și nu s-a observat nivelul scăzut de LDL și HDL. În cazul nivelului scăzut de lipide, acesta a rezultat în creșterea ușoară a proporției colesterol total/HDL. Creșterea ratei respective se consideră, de regulă, a fi proaterogen. Este interesant faptul, că intensificarea activității bolii la bolnavii cu spondiloartrita anchilozantă a fost asociată cu un nivel scăzut de lipide, dar și cu un profil lipidic aterogen, deoarece concentrarea HDL s-a redus de două ori, cât și colesterolul total. Mecanismul dereglării profilului lipidic în spondiloartrita anchilozantă, de asemenea, nu este deplin clar. Există dovezi, care atestă faptul, că însăși inflamația poate deteriora profilul lipidic. Dovezile au sugerat, că astfel activitate de boală înaltă în spondiloartrita anchilozantă a modificat statutul metabolic comparativ cu cel observat în cazul artritei reumatoide [2,5,9].

La pacienții cu afecțiuni cardiovasculare nivelurile înalte de lipide proaterogene și colesterol se tratează efectiv cu statine [4,7]. În afară de aceasta, statinele sunt cunoscute pentru efectul lor antiinflamator. În artrita reumatoidă s-a demonstrat efectul clinic benefic al rosuvastatinei asupra activității bolii. Un studiul recent preliminar sugerează, că pacienții cu spondiloartrita anchilozantă pot fi la fel expuși complicațiilor cardiovasculare datorate profilului lipidic nefavorabil. Rosuvastatină ameliorează scorurile durerii, micșorează nivelurile proteinei C-reactive și colesterolului total. Tratamentul cu statine poate reduce riscul apariției afecțiunilor cardiovasculare prin intervenția în metabolismul lipidic și reducerea procesului inflamator în spondiloartrita anchilozantă [5,9].

Concluzie

Prezența anomaliilor arcului și valvei aortice la pacienții cu spondiloartrita anchilozantă s-a atestat cu mai mult timp în urmă. Studiile recente au demonstrat, că complicațiile cardiovasculare în spondiloartrita anchilozantă, de asemenea, includ defectarea funcției endoteliale și microcirculației coronariene, sugerând că patologia vasculară cu ateroscleroză accelerată ar putea contribui la rata sporită a mortalității cardiovasculare. Mecanismele potențiale ale complicațiilor cardiovasculare includ inflamația cronică sistemică, însoțită de un nivel ridicat de citokine circulante și reactanți de fază acută, cât și de un profil lipidic expresiv aterogen. Rămâne de clarificat rolul răspunsului deteriorat prin Th1 și a răspunsului inflamator perturbat la pacienții cu spondiloartrite seronegative. Efectul benefic al tratamentului cu statine asupra mediatorilor circulanți de inflamație și profilului lipidic aterogen ar putea releva opțiuni terapeutice noi pentru pacienții cu spondiloartritele seronegative.

Bibliografie

1. Brown MA. Nonmajor-histocompatibility-complex genetics of ankylosing spondylitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20:611–621.
2. Butt C, Gladman D, Rahman P. PPAR-gamma gene polymorphisms and psoriatic arthritis. *J Rheumatol* 2006; 33:1631–1633. Cardiovascular risks in spondyloarthritides Heeneman and Daemen 361
3. Han C, Robinson DW Jr, Hackett MV, et al. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol* 2006; 33:2167–2172. Elaborate cross-sectional study, showing increased prevalence ratios for ischemic heart disease and atherosclerosis in AS and PsA patients.
4. Peters MJ, van der Horst-Bruinsma IE, Dijkmans BA, Nurmohamed MT. Cardiovascular risk profile of patients with spondylarthropathies, particularly ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2004; 34:585–592.
5. Rahman P, Siannis F, Butt C, et al. TNFalpha polymorphisms and risk of psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis* 2006; 65:919–923.
6. Reveille JD. Major histocompatibility genes and ankylosing spondylitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20:601–609.

7. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, et al. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:1397–1404.
8. Sieper J, Rudwaleit M, Khan MA, Braun J. Concepts and epidemiology of spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20:401–417.
9. Smith JA, Marker-Hermann E, Colbert RA. Pathogenesis of ankylosing spondylitis: current concepts. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20:571–591.
10. Yildirim A, Aksoyek S, Calguneri M, et al. Echocardiographic evidence of cardiac involvement in ankylosing spondylitis. *Clin Rheumatol* 2002; 21: 129–134.

DISLIPIDEMIILE ÎN CADRUL POLIMIOZITEI ȘI DERMATOMIOZITEI

Snejana Vetrilă, Minodora Mazur, Stela Mancuș

Catedra Medicină Internă nr.3, USMF „N. Testemițanu”

Summary

Dyslipidemia in polymyositis and dermatomyositis

The idiopathic inflammatory myopathies (IIM) have reported lipid metabolism disorders. It was demonstrated that the dose below 10 mg did not influence lipid spectrum. The aim: To describe MII associated with deviations of lipid profile. Material and methods: The study group included 20 patients with myopathies examined by validated instruments in rheumatology: 11 - with polymyositis (PM) and 9 patients with dermatomyositis (DM), divided into two subgroups: group I - 12 pts with dyslipidemia and group II – 8 pts with normal lipid profile indices. Results: In study group women: men ratio was 1,8:1, the average age at onset - 43.0 ± 2.4 years, mainly with PM. Dyslipidemia was installed more frequently in women of reproductive age in half cases associated with dysmenorrhea. Glucocorticosteroids (GCS) cumulative dose was more 15 g in 58.3% and 62.5% patients in group I and II which is considered high dose. The results of Diseases Activity Score (DAS) were 9.55 vs 7.47 points in group I and II, respectively. Systemic implications showed predominance of cardiovascular damage and nervous system in pts with dyslipidemia. Conclusions: In IIM dyslipidemia is often installed in women, the average age and correlates with high disease activity. Cumulative GCS dose and body mass index does not affect lipid panels.

Rezumat

Studierea miopatiilor inflamatorii idiopatice (MII) a raportat tulburări ale metabolismului lipidic. S-a demonstrat că doze mai mici de 10 mg de glucocorticoizi nu influențează spectrul lipidic. Scopul: Descrierea MII asociate cu devieri ale profilului lipidic. Materiale și metode: studiul a inclus 20 de pacienți cu miopatii evaluați prin instrumente validate în reumatologie: 11 - cu polimiozită (PM) și 9 pacienți cu dermatomiozită (DM), divizați în două subloturi: lotul I - 12 pacienți cu dislipidemie și lotul II - 8 pct. cu indicii normali ai profilului lipidic. Rezultate: În studiu raportul femei : bărbați a fost 1,8:1, vârsta medie la debut - 43.0 ± 2.4 ani, mai frecvent la pacienții cu PM. Dislipidemia s-a instalat mai frecvent la femeile de vârstă reproductivă, în jumătate de cazuri asociate cu dismenoree. Doza cumulativă de Glucocorticoizi (GCS) în 58, 3% și 62. 5% din pacienți în lotul I și II, a fost mai mare de 15 g care este considerată ca doză mare. Scorului activității bolii (DAS) a fost de 9. 55 vs 7. 47 puncte în grupa I și II, respectiv. Analiza implicărilor sistemice a conturat afectarea sistemului cardiovascular și nervos la pacienții cu dislipidemie. Concluzii: Dislipidemia în MII se instalează adesea la femei de vârstă medie și corelează cu activitatea înaltă a bolii. Doză cumulativă de GCS și indicele masei corporale nu afectează spectrul lipidic.