

ДВА КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА

Ирина Эдуардовна Бородина^{1,2*}, Наталья Борисовна Хрусталёва¹, Любовь Андреевна Шардина²

¹Свердловская областная клиническая больница №1, г. Екатеринбург, Россия;

²Уральский государственный медицинский университет, г. Екатеринбург, Россия

Поступила 10.07.2015; принята к печати 04.08.2015.

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2016-156

Неспецифический аортоартериит — хроническое воспалительное заболевание аорты и её основных ветвей с развитием стеноза или окклюзии поражённых сосудов и вторичной ишемии органов и тканей. Основными клиническими симптомами чаще всего бывают отсутствие пульса или снижение его наполнения на одной из рук, асимметрия систолического артериального давления на плечевых артериях, перемежающаяся хромота, общая слабость, похудание. Неспецифический аортоартериит — патология, с которой врачи общей практики встречаются нечасто, а проявления заболевания ими нередко интерпретируются как симптомы иной патологии. Этим обусловлено большое количество диагностических и тактических ошибок в ходе ведения таких пациентов. Относительная редкость неспецифического аортоартериита становится одним из факторов, определяющих сложность и несвоевременность его диагностики, неадекватность лечения, что приводит к ранней инвалидизации и высокому риску развития угрожающих жизни осложнений. В статье рассмотрено два клинических случая неспецифического аортоартериита. В одном из них на передний план выступал абдоминально-болевой синдром, в другом — цефалгия. Зачастую данную симптоматику у молодых людей клиницисты рассматривают как проявление диспепсии (у первой пациентки) и один из симптомов вегетативно-сосудистой дистонии (у второй). Сложность диагностики заключается в том, что нет специфических лабораторных и инструментальных данных, патогномоничных для неспецифического аортоартериита, как при других васкулитах.

Ключевые слова: неспецифический аортоартериит, цефалгия, абдоминально-болевой синдром.

TWO CLINICAL CASES OF NONSPECIFIC AORTOARTERITIS

I.E. Borodina^{1,2}, N.B. Khrustaleva¹, L.A. Shardina²

¹Sverdlovsk Regional Clinical Hospital №1, Yekaterinburg, Russia;

²Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia

Non-specific aortoarteritis is a chronic inflammatory disease of the aorta and its main branches with the stenosis or occlusion development of the affected blood vessels and secondary ischemia of organs and tissues. The main clinical symptoms most often are pulselessness or low-tension pulse on one of hands, the asymmetry of brachial artery systolic blood pressure, intermittent claudication, weakness, weight loss. Non-specific aortoarteritis is an uncommon condition for general practitioners, and the disease manifestations are often interpreted as symptoms of another pathology. It causes large number of diagnostic and tactical mistakes in management of these patients. The relative rarity of nonspecific aortoarteritis becomes one of the factors determining the complexity and time lag of its diagnosis, inadequate treatment, what leads to early disability and high risk of life-threatening complications development. The article considers two clinical cases of non-specific aortoarteritis. In one of them abdominal pain syndrome is on the foreground, in the other — cephalalgia. Often clinicians consider given symptoms in young people as a manifestation of dyspepsia (in the first patient) and one of the vasoneurosis symptoms (in the second one). The difficulty in diagnosis is that there is no specific laboratory and instrumental symptoms which are pathognomonic for nonspecific aortoarteritis as in other vasculitis.

Keywords: non-specific aortoarteritis, cephalalgia, abdominal pain syndrome.

Неспецифический аортоартериит (НАА), или болезнь Такаясу, — хроническое воспалительное заболевание аорты и её основных ветвей, реже ветвей лёгочной артерии, с развитием стеноза или окклюзии поражённых сосудов и ишемии органов и тканей [1]. Распространённость НАА варьирует в пределах от 1,2 до 6,3 случая на 1 млн населения в год. Соотношение лиц мужского и женского пола, страдающих НАА, составляет в России, по данным разных авторов, от 1: 2,4 до 1: 7,1 [3, 5].

Относительная редкость данной патологии становится одним из факторов, определяющим сложность и несвоевременность её диагностики, неадекватность лечения, что приводит к ранней инвалидизации и высокому риску развития угрожающих жизни осложнений у больных НАА [2, 7].

НАА может протекать в сочетании с другой аутоиммунной патологией — болезнью Крона, аутоиммунным тиреоидитом, болезнью Стилла, ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, целиакией [4, 6, 8, 9]. Сопутствующие

аутоиммунные болезни способны маскировать симптомы НАА и затруднять оценку активности сосудистого воспаления.

Предлагаем вниманию читателей описание двух клинических случаев нестандартно протекающего НАА у женщин, находившихся под наблюдением в ревматологическом и сосудистом центрах ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1» (г. Екатеринбург) в 2006 и 2010 гг.

Клинический случай №1

Больная N. 24 лет, проживает в г. Первоуральске, не замужем, беременности отрицает, студентка. Заболела остро в ноябре 2006 г., когда отметила повышение температуры тела до 37,8 °С, тошноту и рвоту, боли в животе (преимущественно в эпигастриальной области).

При обследовании по результатам *фиброгастроскопии* — язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (язва двенадцатиперстной кишки 0,5×1 см с белым фибрином на дне).

Биохимический анализ крови: билирубин 5,3 мкмоль/л, глюкоза 5,3 ммоль/л, аланинамино-

трансфераза (АЛТ) 21 ЕД/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) 17 ЕД/л, общий белок 76 г/л, мочевина 4,6 ммоль/л, общий холестерин 4,7 ммоль/л, креатинин 50 мкмоль/л.

Общий анализ крови: гемоглобин 110 г/л, эритроциты $3,95 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 300×10^9 /л, лейкоциты $4,2 \times 10^9$ /л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 32 мм/ч.

Лечилась по месту жительства амбулаторно у терапевта по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ингибиторы протонной помпы, спазмолитики, ферменты) с небольшим положительным эффектом (уменьшение тошноты и рвоты). Однако боли в животе сохранялись. С июля 2007 г. беспокоят общая слабость, быстрая утомляемость, головокружение, мелькание «мушек» перед глазами. Боли в животе сохраняются. Уровень артериального давления 210/110 мм рт.ст.

Консультирована терапевтом, заключение: артериальная гипертензия 3-й степени. Для уточнения генеза артериальной гипертензии была направлена на консультацию к кардиологу.

При обследовании у кардиолога *общий анализ крови:* гемоглобин 139 г/л, эритроциты $3,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $9,3 \times 10^9$ /л, лимфоциты 41%, моноциты 6,6%, тромбоциты 239×10^9 /л, СОЭ 27 мм/ч.

Общий анализ мочи: белок 0,2 г/л, удельный вес мочи 1020, pH=5,0, сахар, лейкоциты, эритроциты не обнаружены.

Ультразвуковая доплерография почечных артерий от 10.07.2007: снижение скорости кровотока по правой и левой почечным артериям.

С подозрением на фибродисплазию почечных артерий направлена на консультацию к ангиохирургам, затем была госпитализирована для обследования в отделение сосудистой хирургии ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1» (г. Екатеринбург).

Компьютерная томография брюшной полости от 9.07.2007: «Стеноз чревного ствола 65–70%. Оклюзия правой почечной артерии. Вторично сморщенная почка. Стеноз левой почечной артерии 75–80%».

Аортография брюшного отдела аорты от 10.08.2007: «Чревный ствол — стеноз 65%. Правая почечная артерия не визуализируется. Левая почечная артерия — стеноз 80%».

Пациентка направлена на консультацию к ревматологу. *Заключение ревматолога:* «С учётом начала заболевания в возрасте 20 лет, высокой лабораторной активности (СОЭ 27–32 мм/ч), наличия симптомов хронической абдоминальной ишемии и артериальной гипертензии, шума на брюшной аорте, картины стеноза чревного ствола, левой почечной артерии, окклюзии правой почечной артерии, подтверждённой ангиографией, отсутствием дислипидемии диагноз НАА».

Ревматологи совместно с ангиохирургами пришли к выводу о необходимости ведения больной на консервативной терапии для снятия активности процесса. Затем с учётом мультифокального поражения артериальной системы было запланировано двухэтапное оперативное лечение: первый этап — реваскуляризация чревного ствола, второй

этап — реваскуляризация левой почечной артерии.

Назначены дезагреганты [ацетилсалициловая кислота (тромбо АСС) 50 мг/сут] и глюкокортикоиды (преднизолон 40 мг/сут) в течение 1,5 мес. 5.09.2007 проведена ангиопластика чревного ствола. 13.09.2007 выполнено стентирование левой почечной артерии.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями дальнейшего наблюдения у ревматолога и сосудистого хирурга. На этом наблюдение за пациенткой закончилось в связи с её переездом в другой город.

Клинический случай №2

Больная N. 35 лет, проживает в г. Верхняя Пышма. Обратилась к неврологу в поликлинику ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1» (г. Екатеринбург) с жалобами на головокружение, шум в ушах, «мушки» перед глазами, головные боли. Данные симптомы беспокоят пациентку около 5 лет. Находилась под наблюдением у невролога по месту жительства с диагнозом «Распространённый остеохондроз позвоночника».

Из анамнеза известно, что родилась от первой нормально протекавшей доношенной беременности, развивалась соответственно возрасту. Детскими инфекциями не болела. Аллергологический анамнез без особенностей. В 20-летнем возрасте выявлена миопия. Беременностей, родов не было. Не замужем. Приём гормонов отрицает.

Общий анализ крови от марта 2010 г. (когда пациентке было 33 года): гемоглобин 135 г/л, эритроциты $4,33 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $5,8 \times 10^9$ /л, лимфоциты 42%, моноциты 3,9%, тромбоциты 398×10^9 /л, СОЭ 34 мм/ч.

Биохимический анализ крови от марта 2010 г.: билирубин 7,7 мкмоль/л, глюкоза 4,2 ммоль/л, мочевина 4,32 ммоль/л, общий холестерин 6,13 ммоль/л, креатинин 67 мкмоль/л, калий 4,16 ммоль/л, натрий 146 ммоль/л.

В апреле 2010 г. пациентка была направлена на консультацию к неврологу. При осмотре обращала на себя внимание болезненность при пальпации шеи по ходу сонных артерий.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы: узел правой доли 5×3 мм.

Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы: гемодинамически значимый стеноз левой подключичной артерии (75%).

Пациентка была направлена на консультацию к ангиохирургу. Для дополнительного обследования госпитализирована в отделение сосудистой хирургии ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница №1» (г. Екатеринбург).

Общий анализ крови от 17.05.2010: эритроциты $4,64 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 117 г/л, тромбоциты 261×10^9 /л, лейкоциты $11,4 \times 10^9$ /л, лимфоциты 35,8%, моноциты 9,2%, нейтрофилы 52,8%, эозинофилы 1,7%, СОЭ 22 мм/ч.

Биохимический анализ крови от 17.05.2010: билирубин 7,1 мкмоль/л, АЛТ 7 ЕД/л, АСТ 18 ЕД/л, глюкоза 4,2 ммоль/л, мочевина 2,5 ммоль/л, общий холестерин 5,3 ммоль/л, креатинин 89 мкмоль/л,

железо 13 ммоль/л.

Иммунологический анализ крови от 17.05.2010: С-реактивный белок 15 мг/л, ревматоидный фактор 10 ЕД/л, иммуноглобулин А 3,75 г/л, иммуноглобулин М 1,77 г/л, иммуноглобулин G 17 г/л, циркулирующие иммунные комплексы 185 ЕД/мл.

Общий анализ мочи от 18.05.2010: плотность 1020, рН=5,5, белок 0,1 г/л, лейкоциты и эритроциты не обнаружены.

Аортография: выявлена окклюзия левой подключичной артерии в первом отделе протяжённостью 8 мм (стеноз в первом сегменте 85%).

Заподозрен НАА, в связи с чем пациентка проконсультирована ревматологом. Заключение ревматолога: «У больной в настоящий момент на фоне отсутствия высокой лихорадки и артралгий имеются лабораторные признаки воспалительного процесса (увеличение СОЭ до 22 мм/ч, лейкоцитоз $11,4 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобин 117 г/л, С-реактивный белок 15 мг/л, циркулирующие иммунные комплексы 185 ЕД/мл). С учётом изменений в анализах и гемодинамически значимого стеноза левой подключичной артерии (80%) складывается впечатление об активности НАА. Рекомендовано: нестероидные противовоспалительные препараты, преднизолон 10 мг/сут, дезагреганты». Операция была отложена ввиду активности процесса.

Через 3 мес на фоне лечения в *общем анализе крови* от 23.08.2010: гемоглобин 120 г/л, эритроциты $4,3 \times 10^{12}/\text{л}$, лейкоциты $8,8 \times 10^9/\text{л}$, лимфоциты 38%, моноциты 3,9%, эозинофилы 4,2%, тромбоциты $250 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 11 мм/ч.

Биохимический анализ крови от 23.08.2010: билирубин 7,1 мкмоль/л, АЛТ 8 ЕД/л, АСТ 17 ЕД/л, глюкоза 4,5 ммоль/л, мочевины 3 ммоль/л, общий холестерин 5,5 ммоль/л, креатинин 90 мкмоль/л.

Иммунологический анализ крови от 23.08.2010: С-реактивный белок 5 мг/л, ревматоидный фактор 8 ЕД/л.

Проведено оперативное лечение. *Протокол операции*: «С помощью проводника проведён катетер в грудной отдел аорты. По катетеру в нисходящую часть аорты проведён проводник. По проводнику установлено два стента в проксимальную часть левой подключичной артерии. Ангиопластика в стенках баллоном. При контрольной ангиографии — оптимальный ангиографический результат имплантации стента».

Пациентка с рекомендациями (приём дезагрегантов, наблюдение ревматолога и сосудистого хирурга) выписана из стационара.

НАА часто дебютирует в молодом возрасте, мультисистемность поражения аорты и её основных ветвей приводит к ряду особенностей течения данного заболевания. К примеру, при стенозе и даже окклюзии ветвей дуги аорты у больных может не быть выраженной клинической картины сосудисто-мозговой недостаточности, но в то же время существует риск возникновения ишемического инсульта.

В данных клинических случаях представлены разные проявления НАА: если в первом случае на передний план выступал абдоминально-болевой синдром, то во втором — цефалгия. Клинически

заболевание проявлялось в зависимости от того, какие именно артерии поражены. В первом случае это были артерии брюшного отдела аорты — чревный ствол и почечные артерии. Во втором случае страдали артерии, отходящие от дуги аорты, — левая подключичная артерия.

Несмотря на то обстоятельство, что НАА часто называют «болезнью отсутствия пульса», не всегда у пациентов данный симптом может быть выявлен, поскольку, ещё раз повторим, клиника заболевания зависит от того, какие артерии поражены. Если у пациента в процесс вовлечены артерии брюшного отдела аорты, как в первом случае, такого симптома как «отсутствие пульса» может и не быть.

НАА является сложным для диагностики и лечения, зачастую непредсказуемым в плане исхода и весьма опасным для жизни заболеванием, в связи с чем, несмотря на невысокую распространённость, заслуживает пристального внимания клиницистов. Из-за трудностей диагностики некоторые люди годами страдают болезнью Такаясу, до того как им поставят верный диагноз. Установление диагноза порой занимает годы.

Сложность диагностики заключается в том, что нет специфических лабораторных и инструментальных данных, патогномичных для НАА, как при других васкулитах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Насонов Е.Л., Насонова В.А. *Ревматология. Национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010: 567–569. [Nasonov E.L., Nasonova V.A. *Rheumatology. National guidelines*. Moscow: GEOTAR-Media. 2010: 567–569. (In Russ.)]
2. Охотникова Е.В., Поночевная Е.В., Гладуш Ю.И. и др. Болезнь Такаясу (неспецифический аортоартериит) — фатальный системный васкулит у детей. *Клин. иммунол. Аллергол. Инфектол.* 2011; (2): 16–24. [Okhotnikova E.V., Ponochevnaya E.V., Gladush Yu.I. et al. Takayasu's disease (nonspecific aortoarteritis) — fatal systemic vasculitis in children. *Klinicheskaya immunologiya. Allergologiya. Infektologiya.* 2011; (2): 16–24. (In Russ.)]
3. Шардина Л.А. Неспецифический аортоартериит у женщин: особенности липидно-гормональных взаимоотношений. *Науч.-практ. ревматол.* 2002; (1): 17–19. [Shardina L.A. Non-specific aorto-arteritis in females: peculiarities of lipid-hormonal interrelations. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya.* 2002; (1): 17–19. (In Russ.)]
4. Frikha F, Maazoun F, Snoussi M. et al. Takayasu's arteritis and rheumatoid arthritis: a rare association — about an observation. *Pan African Med. J.* 2012; 12: 61–64.
5. Kimura A., Kitamura H., Date Y. et al. Comprehensive analysis of HLA genes in Takayasu arteritis in Japan. *Intern. J. Cardiol.* 1996; 54: 61–69.
6. Liu Y.S., Fang Y.H., Ruan L.X. et al. Takayasu's arteritis associated with Crohn's disease. *J. Zhejiang University Sci. B.* 2009; 10: 629–631.
7. Maksimowicz-McKinnon K., Clark T.M., Hoffman G.S. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthr. Rheumatol. J.* 2007; 56: 9–13.
8. Vaideeswar P., Deshpande J.R. Pathology of Takayasu arteritis: A brief review. *Ann. Pediatr. Cardiol.* 2013; 6 (1): 52–58.
9. Wu H., Virdi A. Chronic abdominal pain as a presentation symptom of Takayasu Arteritis. *Clin. J. Pain.* 2009; 25: 349–352.