

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

**А.В. Дубейко, Е.В. Шуляк**

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь

**Аннотация.** В работе изучались особенности течения неспецифического аортоартериита. Был проведен разбор клинического случая пациентки с неспецифическим аортоартериитом. Результаты работы определили зависимость течения от анатомического типа аортоартериита.

**Ключевые слова:** ревматология, кардиология, неспецифический аортоартериит.

## FEATURES OF THE COURSE OF NONSPECIFIC AORTOARTERITIS ON THE EXAMPLE OF A CLINICAL CASE

**A.V. Dubeyko, E.V. Shulyak**

Belarusian State Medical University, Minsk, Republic of Belarus

**Summary.** The paper studied the features of the course of nonspecific aortoarteritis. A clinical case of a patient with nonspecific aortoarteritis was analyzed. The results of the work determined the dependence of the course on the anatomical type of aortoarteritis.

**Keywords:** rheumatology, cardiology, nonspecific aortoarteritis.

**Введение.** Неспецифический аортоартериит (артериит Такаясу, болезнь отсутствия пульса) – ревматическое заболевание, которое проявляется системным воспалением стенки крупных артерий эластического типа. Как правило, процесс протекает первично хронически с возможными рецидивами. Этиология до конца не выяснена. Предполагается аутоиммунная природа данной патологии. К факторам риска можно отнести генетическую предрасположенность, переохлаждение, вирусные и бактериальные инфекции, повышенное содержание эстрогенов в крови [1]. Статистически заболевание выявляется редко (1–2 случая на один миллион населения), чаще выявляется у женщин (около 80 %). В патогенез процесса изначально вовлекаются адвентиций и наружный слой средней стенки с возможностью полного трансмурального распространения. Формируются гранулемы, состоящие преимущественно из лимфоцитов, плазмоцитов и фибробластов. Затем гранулемы фиброзируются, вызывают пролиферацию эндотелия с дальнейшим стенозированием сосуда и возможностью тромбообразования. Это приводит к ишемии органов и тканей, тромбозам. Если полностью поражается средняя эластическая стенка артерии, то возникает аневризма [2].

В зависимости от анатомической распространенности процесса выделяют несколько типов аортоартериита:

- I – дуга аорты и ее ветви (общие сонные артерии, плечеголовной ствол);
- IIa – восходящий отдел, дуга аорты и ее ветви;
- IIb – восходящий отдел, дуга аорты и ее ветви, нисходящий грудной отдел;
- III – нисходящий грудной, брюшной отделы аорты и/или почечная артерии;

- IV – брюшной отдел аорты и (или) почечные артерии;
- V – IIb и IV типы [1, 3].

Можно заметить, что от анатомического типа аортоартериита зависят клинические проявления заболевания. Так, например, при I типе происходит поражение дуги аорты и ее ветвей (сонных артерий, плечевого ствол, подключичных артерий). Следовательно, может нарушаться кровоснабжение головного мозга и верхних конечностей. Возникает гипотрофия и слабость мышц рук, асимметрия при измерении артериального давления на руках, снижение пульса на лучевых артериях. Также можно наблюдать ишемию головного мозга и ее проявления: головная боль, тошнота, головокружение, обмороки, нарушение координации. При тяжелом течении может возникнуть инсульт. При IIa и IIb типе наблюдаются нарушения кровоснабжения головного мозга и верхних конечностей, как при I типе, а также расстройства коронарного кровообращения. Возникает ишемия миокарда с ее проявлениями: стенокардия, чувство сердцебиения, одышка, слабость. При тяжелом течении может возникнуть инфаркт миокарда. При III и IV типе нарушается кровоснабжение почек, органов брюшной полости и нижних конечностей. Возникает почечная недостаточность, уремия, инфаркт почек. Также могут наблюдаться ишемии и некрозы кишечника, гипотрофия и болезненность мышц ног, перемежающаяся хромота. При V типе поражается вся аорта, соответственно, могут наблюдаться поражения, характерные для любого предыдущего типа аортоартериита: нарушение кровоснабжения сердца, головного мозга, верхних конечностей, почек, органов брюшной полости и нижних конечностей. Данные клинические проявления достаточно неспецифичны и могут быть характерны для ряда других заболеваний сердечно-сосудистой системы [4].

При лабораторных методах исследования также наблюдается неспецифическая картина: увеличение СОЭ и уровня С-реактивного белка. Аортоартериит Такаясу также не имеет специфических иммунологических маркеров, в отличие от большинства других ревматических заболеваний. Среди инструментальных методов диагностики используют ангиографию и ее современные варианты (компьютерную томографическую, магнитно-резонансную), однако это малоэффективно на ранних стадиях болезни. Наиболее информативным, но в то же время труднодоступным в настоящее время считают позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ) [5].

В 1988 г. К. Ishikawa с соавторами предложили несколько критериев постановки диагноза неспецифический аортоартериит, которые в 1996 г. были модифицированы В.К. Sharma.

Критерии постановки диагноза неспецифический аортоартериит:

- 1) начало заболевания в возрасте моложе 40 лет;
- 2) перемежающаяся хромота;
- 3) ослабление пульсации плечевых артерий с одной или двух сторон;
- 4) разница систолического артериального давления более 10 мм рт. ст. между двумя руками;
- 5) шум над одной или двумя подключичными артериями, или над абдоминальным отделом аорты, ее основными ветвями, или над крупными артериями проксимальных отделов верхних или нижних конечностей;

б) наличие стенозов или окклюзии артерий по данным ангиографических исследований (с исключением атеросклероза или фибромышечной дисплазии) [6].

Если у пациента выявляется не менее трех симптомов, то можно говорить о диагнозе неспецифический аortoартериит с чувствительностью 90,5 % и специфичностью 97,8 %. Но стоит учитывать, что некоторые среди данных критериев при тщательном физикальном обследовании могут не выявляться у некоторых пациентов.

Клинический случай. Пациентке, 1954 года рождения, в 2015 г. был выставлен диагноз неспецифического аortoартериита 1-й степени активности. Пациентка жаловалась на шумы в ушах, головокружение, редкие кратковременные потери сознания, сыняки по всему телу. При объективном обследовании: пульс слабого наполнения, асимметрия артериального давления на верхних конечностях. Это связано с формированием слабых тонов Короткова и слабой пульсовой волной. При проведении дуплексного сканирования с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) брахиоцефальных сосудов (БЦС) были выявлены признаки гемодинамически значимого стеноза правой (75–80 %) и левой (60–75 %) подключичной артерии (ПКА), а также окклюзия правой позвоночной артерии и стеноз устья внутренней сонной артерии (ВСА) справа и наружной сонной артерии (НСА) слева. В анализах были обнаружены абсолютный лимфоцитоз, повышение СОЭ и возрастание уровня С-реактивного белка. Была назначена терапия метилпреднизолоном и гидроксихлорохином. Рекомендованы периодические повторные лабораторные и инструментальные методы для отслеживания динамики заболевания.

На приеме в 2022 г. пациентка жаловалась на одышку при нагрузке. Позже появились жалобы на отеки нижних конечностей. При проведении Эхо КГ определялось уплотнение стенок аорты, регургитация крови на всех клапанах сердца. На дуплексном сканировании с ЦДК БЦС: стеноз правой ПКА – 80–90 %, левой ПКА – 75–80 %, окклюзия правой позвоночной артерии, стеноз устьев обеих НСА – 30 %, стеноз устья правой ВСА. В анализах также был выявлен абсолютный лейкоцитоз, повышение СОЭ и возрастание уровня С-реактивного белка. У пациентки также выявлен диагноз остеопороз. К терапии было добавлено применение Пролиа (деносумаб). Можно заметить, что, несмотря на терапию, наблюдалось прогрессирование заболевания: появление новых жалоб, симптомов, увеличения степени стеноза подключичных артерий. Это можно связать с возрастом пациентки и, возможно, поздним выявлением заболевания.

**Заключение.** Таким образом, течение неспецифического артериита зависит от анатомического распространения процесса по аорте и ее ветвям. Данное заболевание имеет первично-хроническое течение, неспецифическую и стертую симптоматику на ранних стадиях.

### Список литературы

1. Быстрицкая Н.С. Клинический случай дебюта артериита Такаясу при первично выявленном инфаркте миокарда // Современные проблемы науки и образования. – 2021. – № 1. – С. 42.
2. Захарова Е.В. Трудности диагностики системных васкулитов с вовлечением средних и крупных сосудов и поражением почек // Нефрология и диализ. – 2020. – № 1. – С. 108–130.

3. Койлубаева Г.М. Клинические проявления, варианты течения и осложнения артериита Такаясу у кыргызских пациентов // Современная ревматология. – 2021. – № 1. – С. 38–45.
4. Alibaz-Oner F. Clinical features of Takayasu's arteritis from an inception cohort: early disease is characterized by systemic inflammation // Rheumatology. – 2019. – Vol. 58 (2). – P. 228.
5. Жумаева Х.Р. Клинический случай артериита Такаясу с критическим поражением ветвей дуги аорты (болезнь Такаясу) // Бюллетень науки и практики. – 2021. – № 12. – С. 122–126.
6. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis / B.K. Sharma, S. Jain, S. Suri [et al.] // Int. J. Cardiol. – 1996. – Vol. 54. – P. 141–147.