

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕБЮТА АРТЕРИИТА ТАКАЯСУ ПРИ ПЕРВИЧНО ВЫЯВЛЕННОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Быстрицкая Н.С., Степченко М.А., Хардикова Е.М., Волобуев Д.К., Колупаев Н.С., Борисова К.Н., Драговоз И.С., Меснянкина Е.А., Ивановкина В.М., Сиделева Е.Н., Колесников Д.А.

ФГБОУ ВО «Курский Государственный медицинский университет Минздрава России», Курск, e-mail: miss.natash1@yandex.ru

Артериит Такаясу, или неспецифический аортоартериит, называемый также «болезнь Такаясу», «заболевание отсутствия пульса», «средний аортальный синдром», «синдром Марторелля», «артериит молодых женщин», является заболеванием, относящимся к группе системных васкулитов, с частым поражением сосудов крупного диаметра, и служит возможной причиной развития инфаркта миокарда. Распространенность заболевания до конца не известна. По мнению А. Политано и К. Дж. Cherry (2015), неспецифический аортоартериит является второй причиной окклюзионной болезни сосудов крупного диаметра в Америке. По одним данным, в России на 1 млн населения приходится 2,6 человека, имеющих данную патологию. Соотношение мужчин и женщин в Российской Федерации колеблется от 1:2,4 до 1:1,71. Большая часть пациентов с неспецифическим аортоартериитом находятся в возрастном диапазоне от 10 до 30 лет. В статье представлено описание клинического случая заболевания неспецифическим аортоартериитом пациентки 38 лет с развитием инфаркта миокарда. Данный пример доказывает, что определение наличия артериита Такаясу представляет собой трудную задачу из-за первично-хронического течения заболевания у большей части больных, отсутствия специфических симптомов, наличия многообразных клинических проявлений, что часто приводит к поздней постановке диагноза и возникновению осложнений.

Ключевые слова: аортоартериит Такаясу, неспецифический аортоартериит, системный васкулит.

THE CLINICAL CASE OF TAKAYASU'S ARTERY WHICH WAS PRIMARILY DETECTED DURING THE DIAGNOSIS OF MYOCARDIAL INFARCTION

Bystritskaya N.S., Stepchenko M.A., Khardikova E.M., Volobuev D.K., Kolupaev N.S., Borisova K.N., Dragovoz I.S., Mesnyankina E.A., Ivanykina V.M., Sideleva E.N., Kolesnikov D.A.

Federal State Budget Educational Establishment of Higher Education «Kursk State Medical University», Kursk, e-mail: miss.natash1@yandex.ru

Takayasu's arteritis (nonspecific aortoarteritis), also known as pulseless disease, aortic arch syndrome, Martorell syndrome, most commonly affecting young or middle-age women and mainly affects blood vessels and its branches. The disease can lead to a myocardial infarction. The rate prevalence remains uncertain. According to Politano and Cherry, nonspecific aortoarteritis is the second major reason for occlusion in US. According to one data, for every 1 million people Russia, there are 2,6 people who have this disease. The proportion of men and women living with nonspecific aortoarteritis is equal 1:2,4 – 1:1,71 in the Russian Federation. A larger proportion of the patients fall within an age range of 10 to 30. The article is about the clinic case of nonspecific aortoarteritis (Takayasu's disease) of woman (38 years old) with a myocardial infarction. This example shows, that the diagnostic of chronic illness, lack of specific symptoms, presence of multiple clinical manifestations, which often results in late diagnosis and complications.

Keywords: Takayasu's arteritis, systemic vasculitis, nonspecific aortoarteritis.

Первое описание неспецифического аортоартериита было дано R. Yamamoto в 1830 г. Более подробно, с описанием клинического случая, данную проблему охарактеризовал в 1908 г. профессор офтальмологии Takayasu. Он приводит случай артериовенозной фистулы центральной артерии сетчатки у молодой женщины. Спустя несколько лет, в 1951 г., Shimizu и Sano опубликовали случай, названный «Болезнь отсутствия пульса», причиной которой

была окклюзия крупных артерий, отходящих от дуги аорты. В дальнейшем заболевание стало называться «артериит Такаясу» (АТ) [1].

Артериит Такаясу, или неспецифический аортоартериит, относится к группе системных васкулитов с частым поражением сосудов крупного диаметра. В литературе встречается большое количество синонимов этой патологии, таких как «средний аортальный синдром», «синдром дуги аорты», «болезнь отсутствия пульса», «синдром Марторелля» [2].

Неспецифический аортоартериит является ведущей причиной окклюзионной болезни сосудов крупного диаметра пациентов в Южной Америке и Азии. Большая часть больных с неспецифическим аортоартериитом находятся в возрастном диапазоне от 10 до 30 лет [3].

АТ признан редким заболеванием, встречающимся в 1–2 случаях на 1 млн населения в Японии и в 0,8 случая на 1 млн населения – в Швеции и Великобритании.

Причина развития данного заболевания до настоящего времени до конца не известна. Триггерами могут стать аутоиммунные изменения, инфекции (как вирусной, так и бактериальной этиологии). В патологический процесс вовлекаются все слои артериальной стенки [4]. Это, в конечном счете, ведет к развитию стенозов, тромбозов за счет утолщения и нарушения проходимости сосудов. При поражении среднего слоя артерии наблюдаются аневризмы сосудов и дилатация сосудов выше места стеноза. Указанные изменения сопровождаются вариабельной клинической симптоматикой, которая зависит от фазы и активности заболевания.

Диагностика артериита Такаясу представляет собой трудную задачу из-за первично-хронического течения заболевания у большей части больных, отсутствия специфических симптомов, наличия многообразных клинических проявлений, что часто приводит к запоздалому диагнозу и возникновению осложнений.

Некоторые пациенты отмечают у себя длительную (в течение нескольких месяцев), постоянную, необъяснимую лихорадку с повышением температуры тела до 38–39°C. У других пациентов болезнь проявляется субфебрильной температурой, снижением веса, слабостью, усталостью, т.е. неспецифическими симптомами заболевания.

Однако возможно и бессимптомное течение до появления первых признаков ишемического поражения [5].

В изученной литературе имеются данные, что от дебюта заболевания до клинического диагноза пациента проходит в среднем полтора года. Однако этого срока недиагностированного заболевания бывает достаточно для развития у пациента сосудистой патологии, что клинически проявляется ишемическими последствиями [6].

А ведь именно своевременное его распознавание может оказать решающее влияние на исход болезни. В последние годы все энергичнее ведется поиск новых решений, позволяющих оценить наличие или отсутствие воспаления стенки артерии [7].

Ангиографию с изображением артериального сосудистого русла до сих пор можно считать золотым стандартом. Большинство российских и зарубежных центров в последнее время используют компьютерную томографическую ангиографию (КТ-ангиографию) или магнитно-резонансную ангиографию (МР-ангиографию) вместо традиционной ангиографии. Преимущество этих методов в том, что они малоинвазивны, при этом КТ-ангиография дает низкую лучевую нагрузку, а при МР-ангиографии она вообще отсутствует. Также МР-ангиография дает возможность оценить толщину сосудистой стенки, рассмотреть расслоение аневризмы или сформировавшийся тромб. Несмотря на все плюсы данных методов, они малоинформативны для ранней диагностики артериита Такаясу, так же как и ангиография.

Все более перспективным методом с целью оценки сосудистого воспаления считается позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с ^{18}F фтордезоксиглюкозой (^{18}F -ФДГ). Данная методика дает возможность оценить участки воспаления в стенке артерии независимо от степени стеноза сосуда. Однако данный метод остается труднодоступным и имеет высокую стоимость в сочетании с лучевой нагрузкой [8, 9].

По преимущественной локализации, согласно ангиографической классификации поражения, неспецифический аортоартериит принято разделять на несколько типов.

I тип – дуга аорты и отходящие от нее артерии.

IIa тип – восходящий отдел, дуга аорты и ее ветви.

IIb тип – восходящий отдел, дуга аорты и ее ветви, нисходящий грудной отдел.

III тип – нисходящий грудной, брюшной отделы аорты и (или) почечная артерии.

IV тип – брюшной отдел аорты и (или) почечные артерии.

V тип – смешанный вариант типов IIb и IV.

При поражении коронарных сосудов развивается стенокардия, вплоть до острого коронарного синдрома (ОКС). Однако в основе лежат абсолютно разные механизмы развития – иммунное воспаление в сосудистой стенке при артериите Такаясу и атеросклеротическое поражение коронарных сосудов у больных с ишемической болезнью сердца. Метаанализ, основанный на 35 исследованиях, показал, что распространенность у пациентов с неспецифическим аортоартериитом может составлять лишь 3,4%. В связи с этим представленное собственное клиническое наблюдение имеет неоспоримую значимость для практикующего врача.

Цель исследования. Изучить особенности течения артериита Такаясу у пациентки 38 лет, проявившегося инфарктом миокарда в дебюте заболевания.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациентки, поступившей в отделение неотложной кардиологии регионального сосудистого центра бюджетного медицинского учреждения Курской областной клинической больницы.

Американской коллегией ревматологов (The American College of Rheumatology) были разработаны критерии для верификации диагноза неспецифического аортоартериита [10]. Согласно этим критериям, диагноз считается оправданным при наличии трех или более условий:

- 1) возраст менее 40 лет;
- 2) наличие симптомов ишемии конечностей, что проявляется дискомфортом и мышечной слабостью при движении;
- 3) ослабление пульсации на плечевых артериях;
- 4) градиент давления между конечностями >10 мм рт. ст.;
- 5) систолический шум в проекции подключичных, сонных артерий или аорты;
- 6) изменения ангиографической картины.

Для верификации диагноза инфаркта миокарда использовали критерии острой ишемии миокарда согласно клиническим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации (2020 г.):

- симптомы ишемии миокарда;
- ЭКГ – остро возникшие ишемические изменения;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- наличие новых участков миокарда с потерей жизнеспособности или нарушением локальной сократимости, подтвержденных визуализирующими методами;
- наличие тромба коронарных артерий (по данным коронарной ангиографии).

Достаточно одного из показателей, чтобы диагностировать инфаркт миокарда.

Для оценки тяжести острой сердечной недостаточности (ОСН) применяли классификацию Killip, согласно которой выделяют 4 стадии – от отсутствия сердечной недостаточности (I стадия) до кардиогенного шока (IV стадия).

Стадия гипертонической болезни (ГБ) устанавливалась согласно трехстадийной классификации ГБ: ГБ I стадии предполагает отсутствие поражения органов-мишеней, ГБ II стадии – присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней. Диагноз ГБ III стадии устанавливается при наличии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), цереброваскулярных болезней, хронической болезни почек ≥ 4 стадии [11].

Для диагностики клинического случая были использованы следующие методы исследования:

– лабораторные: исследование динамики уровня сердечного тропонина высокочувствительными методами;

– инструментальные: электрокардиография; эхокардиография (Эхо-КГ); коронароангиография (КАГ); ультразвуковая диагностика брахицефальных артерий; рентгенографическое исследование органов грудной клетки; УЗИ брюшного отдела аорты; тредмил-тест; компьютерная томографическая ангиография торакоабдоминальной аорты [12].

Сведения получены способом выкопировки данных из больничной карты (форма 033У) за выбранный период. Обработка данных и графическое представление выполнялись с помощью компьютерных программ, включая MS Excel 2013 и Statistica 10.0.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка К., 38 лет, поступила в отделение неотложной кардиологии регионального сосудистого центра БМУ Курской областной клинической больницы с жалобами на интенсивные жгучие, давящие боли за грудиной, иррадиирующие в левую руку в покое в течение 1 ч, что послужило причиной вызова бригады скорой медицинской помощи.

Из анамнеза настоящего заболевания известно, что впервые интенсивные давящие боли за грудиной появились 6 месяцев назад. Боли провоцировались умеренной физической активностью, повышением АД до 150–160/100 мм рт. ст. С того же времени отмечала понижение аппетита, в связи с чем потеряла в весе 5 кг, слабость в мышцах конечностей, чувство онемения левой руки, онемение и зябкость пальцев кистей, одышку при ходьбе, сердцебиение, головные боли, головокружение.

Известно, что с 34 лет пациентка стала отмечать повышение артериального давления (АД) до 150–160/90 мм рт. ст. За медицинской помощью не обращалась. Постоянной антигипертензивной терапии не получала, при повышении АД принимала каптоприл в дозе 25 мг сублингвально.

Интерес представляет тот факт, что мать больной перенесла инфаркт миокарда в возрасте 44 лет.

Из анамнеза жизни известно, что страдает синдромом раздраженного кишечника, частыми запорами. Курит 20 лет (менее 1 пачки в день).

При поступлении: общее состояние средней степени тяжести, температура 36,7°C, положение вынужденное; сознание ясное; цвет кожи и видимых слизистых оболочек бледный; подкожно-жировой слой развит слабо, лимфатические узлы не пальпируются. Снижение пульсации на плечевой артерии слева, гипотрофия мышц нижних конечностей. Частота дыхательных движений составила 17 в минуту. Дыхание в легких жесткое; сухие, свистящие хрипы при форсированном выдохе. Тоны сердца ритмичные. Аускультативно

выслушивался шум над левой подключичной артерией. Следует отметить, что пальпаторно выявлялось ослабление пульса, преимущественно на левой лучевой артерии, частота дыхательных движений 66 уд/мин. Разница АД между правой и левой рукой составляла 15 мм рт. ст. (слева – 125/75 мм рт. ст., справа – 110/70 мм рт. ст.). Живот при пальпации мягкий, безболезненный, размеры печени по Курлову 9–8–7 см, что соответствует норме. Отеков нижних конечностей не отмечалось.

На электрокардиограмме ритм синусовый, подъем сегмента ST II, III, aVF, с реципрокной депрессией ST в V₁–V₃, замедление атриовентрикулярной проводимости.

Данные лабораторно-диагностических исследований:

– общий анализ крови выявил значительное увеличение уровня скорости оседания эритроцитов до 56 мм/ч;

– биохимические показатели в пределах референсных значений;

– повышение уровня высокочувствительного С-реактивного белка до 72,3 мг/л;

– высокочувствительный (вч) тропониновый тест 7 нг/мл.

При проведении эхокардиографии при поступлении выявлено: диаметр аорты – 3,0; стенки аорты незначительно уплотнены; стенки аортального клапана не изменены, раскрытие 1,7; размеры левого предсердия – 2,7; створки митрального клапана не изменены; движение створок митрального клапана дискордантное, двуфазное; КДР ЛЖ (конечный диастолический размер левого желудочка) – 4,0; ФВ ЛЖ (фракция выброса левого желудочка) – 64%; ТМЖП (толщина миокарда межжелудочковой перегородки) – 1,1; движение межжелудочковой перегородки – правильное; ТЗСЛЖ (толщина задней стенки левого желудочка) – 1,0; размер правого предсердия – 3,5x2,7; гипокинез нижних сегментов ЛЖ, отсутствует снижение глобальной сократимости миокарда, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) по Симпсону соответствует 64%.

Коронароангиография: тип кровоснабжения – правый. Ствол левой коронарной артерии не изменен. Передняя нисходящая артерия: стеноз 70% на границе проксимальной и средней трети. Огибающая артерия: стеноз 50% в дистальной трети.

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) брахицефальных артерий: геометрия хода, показатели кровотока общей сонной артерии в пределах нормы. Слева: общая сонная артерия – 0,6 мм, в зоне бифуркации – 0,9 мм. Справа: общая сонная артерия – 0,6 мм, в устье подключичной артерии – 1,3 мм (незначительно утолщен).

R-графическое исследование ОГК: Легочные поля воздушны. Легочный рисунок умеренно обогащен в прикорневых зонах. Корни структурны. Купола диафрагмы четкие. Синусы свободны. Срединная тень не расширена.

УЗИ брюшного отдела аорты без изменений. КТ-ангиография торакоабдоминальной аорты: признаки расширения (61 мм) среднего отдела восходящей аорты, диффузного утолщения стенки аорты и магистральных артерий, гемодинамически значимого стеноза устья правой позвоночной артерии (80–85%), гемодинамически значимого стеноза левой подключичной артерии (85%).

В связи с нетипичной клиникой развития инфаркта миокарда и изменений при инструментальных методах исследования пациентка была консультирована ревматологом. На основании диагностических критериев заболевания, таких как дебют заболевания в возрасте 38 лет, пальпаторно выявленное ослабление пульсации на плечевых артериях, наличие градиента давления между правой и левой руками 15 мм рт. ст.; наличие типичных ангиографических изменений, был установлен диагноз: Артериит Такаясу II Б с поражением среднего отдела восходящей аорты, правой позвоночной артерии, левой подключичной артерии, коронарных артерий (передней нисходящей артерии, огибающей артерии), феномен Рейно, амиотрофический синдром. Инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка с подъемом сегмента ST. Острая сердечная недостаточность Killip I.

Проводилось лечение: наблюдение и лечение в блоке интенсивной терапии в течение 2 суток, антикоагулянты, антиагреганты, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ, гиполипидемические препараты.

После выписки из стационара рекомендованы:

- 1) диспансерное наблюдение кардиолога, ревматолога по месту жительства;
- 2) диета с ограничением соли, жиров животного происхождения;
- 3) дозированные физические нагрузки, ходьба со скоростью 80 шагов в минуту 1 ч в день;
- 4) контроль липидов крови через 3 месяца;
- 5) конкор 1,25 мг в 9.00 под контролем АД, ЧСС;
- 6) зилт 75 мг в 9.00 12 месяцев.

Заключение

Первично-хроническое течение болезни Такаясу делает ее диагностику трудной, а порой и нерешаемой задачей. Для увеличения информативности в оценке сосудистого воспаления рекомендуется сочетание различных методов визуализации, особенно у пациентов с длительным течением артериита Такаясу или нетипичной картиной болезни.

Данный клинический случай доказывает, что диагностика болезни Такаясу в настоящее время затруднена из-за неспецифичности многих симптомов болезни, в связи с чем от момента появления первых признаков заболевания до клинического диагноза проходит большое количество времени.

Список литературы

1. 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.
2. Onen F., Akkoc N. Epidemiology of Takayasu arteritis. *Presse Med*. 2017. P. 197-203. DOI: 10.1016/j.lpm.2017.05.034.
3. Park S.J., Kim H.J., Park H., Hann H.J., Kim K.H., Han S., Kim Y., Ahn H.S. Incidence, prevalence, mortality and causes of death in Takayasu Arteritis in Korea – a nationwide, population-based study. *Int J Cardiol*. 2017. 235 p. DOI: 10.1016/j.ijcard.2017.04.013.
4. Насонов Е.Л. Ревматология: Российские клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 448 с.
5. Pacheco R.L., Latorraca C.O.C., de Souza A.W.S., Pachito D.V., Riera R. Clinical interventions for Takayasu arteritis: A systematic review. *Int J ClinPract*. 2017. P. 71(11). DOI: 10.1111/ijcp.12993.
6. Kim H., Barra L. Ischemic complications in Takayasu's arteritis: A metaanalysis. *Semin Arthritis Rheum*. 2018. P. 47. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2017.11.001.
7. Im J.H., Park H.Y., Yi S.H. Carotid Ultrasonography in Takayasu's Arteritis. *Journal of Neurosonology and Neuroimaging*. Korean Society of Neurosonology. 2018. Vol. 10 (1). P. 45-46.
8. Огнерубов А.Н., Антипова Т.С. Возможности ПЭТ/КТ в диагностике и мониторинге терапии артериита Такаюсу: клинические наблюдения // Вестник Тамбовского университета. Серия Естественные и технические науки. 2017. № 6. С. 1437-1444.
9. Басек И.В., Березкина Н.Н. Роль МСКТ-ангиографии в диагностике артериита Такаюсу. Клиническое наблюдение // Трансляционная медицина. 2018. № 5. С. 51–57.
10. Arend W.P., Michel B.A., Bloch D.A. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis and Rheumatism*. 1990. V. 33. № 8. P. 1129-1134.
11. Chikhladze N.M. Arterial hypertension in patients with non-specific aortoarteritis. *Systemic Hypertension*. 2018. P. 43–48. DOI:10.26442/2075-082X_2018.2.43-48.
12. Dejaco C., Ramiro S., Duftner C., Besson F.L., Bley T.A., Blockmans D., Brouwer E., Cimmino M.A., Clark E., Dasgupta B., Diamantopoulos A.P., Direskeneli H., Iagnocco A., Klink T., Neill L., Ponte C., Salvarani C., Slart R.H.J.A., Whitlock M., Schmidt W.A. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2018. P. 77. DOI: 10.1136/annrheumdis-2017-212649.