ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ И АРТЕРИИТ ТАКАЯСУ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

А.С. Бахметьев, В.С. Лойко, О.Г. Двоенко, В.А. Сухоручкин, Я.И. Макарова

*ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского»
Министерства здравоохранения Российской Федерации*

В статье представлено описание редкого клинико-диагностического случая заболевания артериитом Такаясу у девушки 31 года с развитием ишемического инсульта. Уникальность случая заключается в симметричности поражения ветвей дуги аорты, а также в вовлечении в процесс стенозирования внутренних и наружных сонных артерий. В заключительной части материала описываются нюансы дифференциальной диагностики между артериитом Такаясу и атеросклеротическим процессом.

Ключевые слова: артериит Такаясу, сонные артерии, ишемический инсульт.

DOI 10.19163/1994-9480-2019-4(72)-132-135

ISCHEMIC STROKE AND TAKAYASU'S ARTERITIS. DESCRIPTION OF THE CLINICAL CASE

A.S. Bakhmetev, V.S. Loyko, O.G. Dvoenko, V.A. Sukhoruchkin, Ya.I. Makarova

*FSBEI HE «Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky»
of Public Health Ministry of the Russian Federation*

The article presents a rare clinical and diagnostic case of a 31-year-old woman with Takayasu's arteritis with the development of stroke. The uniqueness of the described example lies in the symmetry of the lesion of the branches of the aortic arch, as well as the involvement of the internal and external carotid arteries in the stenosis process. The final part of the material describes the nuances of the differential diagnosis between Takayasu's arteritis and the atherosclerotic process.

Key words: Takayasu's arteritis, carotid arteries, stroke.

Артериит Такаясу (АТ) – хроническое рецидивирующее воспалительное заболевание аорты и ее крупных ветвей аутоиммунной природы. Заболевание относится к группе системных васкулитов. Наиболее характерно заболевание для молодых девушек с клиническим дебютом в 15–35 лет (соотношение с мужчинами по данным различных авторов от 2:1 в западных странах до 10:1 в восточных) [10, 13]. Заявленная в западных странах частота встречаемости АТ составляет 2,6 на 1 млн населения [14], однако в некоторых регионах России с высоким распространением азиатского населения частота заболеваемости может достигать значительно больших величин.

Очевидных причин для развития заболевания на сегодняшний момент не выявлено. Однако в некоторых работах показана связь развития АТ с микобактерией туберкулеза [4, 7, 9, 12, 15]. Главным внутриартериальным проявлением артериита является стенозирование просвета. В ряде случаев гемодинамически значимый стеноз осложняется тромбозом артерии, а в некоторых случаях сужение просвета развивается наряду с аневризматическим расширением артерии [5, 11]. Процесс стенозирования при АТ имеет принципиальные отличия от формирования атеросклероза, а также от механизмов развития стеноокклюзирующих поражений при других васкулитах. При рассматриваемом заболевании развивается фиброз и утолщение, прежде всего, среднего (медиа) и внутреннего (интима) слоев артериальной стенки без отложения кальцинатов

(кальциноз в большинстве случаев сопровождается активным атеросклеротическим процессом).

Наиболее часто стенозу при АТ подвергаются ветви дуги аорты – подключичные и общие сонные артерии (ОСА) [6, 8, 10, 11]. Внутренние и наружные сонные артерии сужаются при артериите Такаясу не более чем в 20 % случаев [6, 11]. Помимо ветвей дуги аорты в процесс может быть вовлечена любая магистральная ветвь, отходящая от аорты, включая подвздошные артерии [6].

С учетом достаточно часто встречаемого поражения артерий каротидного бассейна немаловажным аспектом ведения пациентов с АТ является профилактика ишемического инсульта (ИИ), который, по данным метанализа Duarte M.M. et al., является осложнением у 5–15,8 % больных артериитом Такаясу [2].

Существуют определенные трудности в раннем распознавании заболевания (отсутствие патномоничных признаков, общие симптомы, характерные для множества других болезней), в связи с чем время с момента возникновения первых симптомов до постановки диагноза может достигать 12–44 месяцев, причем такая статистика не имеет существенных различий в зависимости от страны, в которой находится пациент [2, 6].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Описание клинико-диагностического случая артериита Такаясу у пациентки 31 года с развитием ишемического инсульта в каротидном бассейне.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациентка В., 31 год, обратилась к мануальному терапевту с жалобами на боль в шее в проекции сонных артерий. После проведения двух сеансов терапии почувствовала ухудшение состояния (выраженные головные боли в теменных областях), вследствие чего обратилась в диагностическое отделение Клинической больницы им. С.Р. Миротворцева Саратовского ГМУ.

На момент осмотра неврологом состояние пациентки стабильное, гемодинамически устойчивое. Рост 167 см, вес 50 кг. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. на обеих верхних конечностях. Пульсация на лучевых артериях симметричная, достаточного наполнения. Из анамнеза известно, что боли в шее с передней стороны беспокоят в течение 1 года в среднем 3–4 дня в неделю. Пациентка периодически отмечала головокружения и редко – головные боли (1–2 дня в месяц в вечерние часы). Повышения артериального давления не фиксировалось, жалоб при физической и эмоциональной нагрузке не испытывала. Известно, что в 2012 г. перенесла оперативное лечение в объеме резекции S2 сегмента правого легкого по поводу туберкуломы. Рекомендовано комплексное дообследование в рамках неврологического стационара с проведением дуплексного сканирования (ДС) сосудов шеи.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Первым этапом изучены лабораторные показатели крови. По результатам **общего анализа крови** отмечается ускорение СОЭ до 42 мм/ч, при этом уровень С-реактивного белка в нормальном диапазоне – 4,61 мг/л (уровень лейкоцитов в крови $6,1 \times 10^9$ /л, гемоглобин 99 г/л, эритроциты $4,07 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты 218×10^9 /л). По результатам **биохимического анализа крови** патологических отклонений не выявлено (общий белок 73,8 г/л, ALT 21 Ед/л, AST 23 Ед/л, билирубин общий 7,3 мкмоль/л, мочевины 6,24 ммоль/л, креатинин 68,3 мкмоль/л, глюкоза 3,8 ммоль/л, общий холестерин 3,76 ммоль/л).

В **коагулограмме** зафиксировано повышение уровня фибриногена до 4,26 г/л (протромбиновое время 12,2 с, протромбиновое отношение 1,08, МНО 1,08, АЧТВ 25,9 с, фибриноген 2,2 г/л). Показатели липидного спектра – в нормальном диапазоне.

При выполнении ДС сосудов шеи (рис. 1, 2) выявлена протяженная субокклюзия левых общей сонной (ОСА) и устьев внутренней сонной (ВСА) и наружной сонной артерий (НСА). Справа по результатам ДС – протяженный стеноз ОСА и ВСА до 70 % по диаметру. Эхографический характер поражения артерий за счет утолщения среднего слоя стенки артерий – меди (циркулярные гомогенные массы без признаков кальциноза). Диаметр правой ОСА 8 мм, левой ОСА 7,7 мм. Левая подключичная артерия сужена на 35 % в первом сегменте, однако на кровоток по позвоночной артерии по результатам доплерографии это не влияло.

При осмотре сонных артерий пациентка отметила появление выраженного болевого синдрома при касании датчиком кожных покровов.

Следующим этапом проведена **компьютерная томография с контрастированием**: стенки восходящей аорты, дуги аорты, легочного ствола, проксимальных отделов обеих легочных артерий циркулярно утолщены до 4–5 мм. Описанные изменения распространены на брахиоцефальный ствол, левые ОСА, ВСА и подключичную артерии. Брюшной отдел аорты и ветви не сужены. Заключение: КТ-картина утолщения стенок восходящего отдела аорты, дуги аорты, брахиоцефальных артерий, легочного ствола (аортоартериит под вопросом). По данным **эхокардиографии** выявлена недостаточность аортального клапана 2–3-й степени.

Рис. 1. Левая ОСА.
Критический стеноз за счет циркулярных гомогенных масс

Рис. 2. Правая ОСА.
Стеноз 70 % на всем протяжении

Учитывая такие параметры, как молодой возраст, женский пол, связь с туберкулезом, увеличение СОЭ, характерные для ультразвуковой картины

изменения стенок артерий, а также многососудистое поражение по данным компьютерной томографии, пациентке поставлен диагноз: Неспецифический аортоартериит с поражением левых ОСА, ВСА, НСА на всем протяжении, проксимального отдела внутренней грудной артерии, восходящего отдела и дуги аорты, легочного ствола.

Принимая во внимание факт наличия субокклюзии в каротидном бассейне, с первых суток назначена программа медикаментозной профилактики ишемического инсульта (ИИ): антиагрегантная, нейропротективная и антиоксидантная терапия, также начато лечение гормональными препаратами. Пациентка консультирована ангиохирургом. Принято решение после проведения пульс-терапии преднизолоном выполнить реконструктивное оперативное вмешательство в объеме протезирования левых ОСА и ВСА с целью профилактики ИИ, однако на 2-е сутки госпитализации у пациентки развилась картина правостороннего гемипареза и моторной афазии. По **данным МРТ** в левой лобной доле выявлен гипointенсивный МР-сигнал размерами 37,2 на 30,5 на 31 мм, окруженный зоной перифокального отека (МР-признаки острой внутримозговой гематомы в левой лобной доле с перивентрикулярным отеком, очагами вторичной ишемии вокруг). Пациентка переведена в палату интенсивной терапии неврологического отделения. Учитывая объемы гематомы (12 см³), а также компенсированное состояние пациентки, в нейрохирургическом оперативном лечении не было необходимости. Через сутки после инсульта проведена **ангиография брахиоцефальных артерий**: устьевой стеноз левой позвоночной артерии 30 %, окклюзия левой ОСА, интракраниальное русло левой ВСА заполняется по соединительным артериям, дистальное русло левой НСА заполняется по коллатеральным ветвям из бассейна левой позвоночной артерии.

Пациентка выписана на 21-е сутки после стабилизации состояния (на фоне проведенного лечения отмечается значительная положительная динамика в виде улучшения речевых функций, нарастания силы в правых конечностях), рекомендовано дальнейшее наблюдение и лечение в условиях ревматологического отделения.

В рассмотренном клиническом случае, на наш взгляд, диагноз артериита Такаясу не вызывал сомнений. Несмотря на отсутствие азиатского происхождения, для лиц которых более характерно развитие АТ, дебют клинической симптоматики возник в достаточно раннем возрасте – на исходе третьего десятка лет. Причем, у пациентки в течение года была лишь одна жалоба – боль по ходу обеих сонных артерий (каротидиния). Подобный симптом далеко не всегда сопровождает развитие АТ, однако является единственным патогномичным при данном виде васкулита. Так, по данным различных авторов, частота развития каротидинии при артериите Такаясу варьирует от 7 до 18,2 % [1, 6, 10].

Ветви дуги аорты являются наиболее часто вовлекаемыми артериями в процесс артериита.

В общей сложности порядка 80–90 % случаев поражения артериального русла приходится на сонные и подключичные артерии. В нашем примере гемодинамически значимых стенозов подключичных артерий по результатам проведения инструментальных исследований выявлено не было. В свою очередь, удалось диагностировать достаточно редкий вариант поражения при АТ – двусторонний выраженный стеноз ОСА и ВСА, причем в процесс были вовлечены еще и наружные сонные артерии. По данным ряда авторов, НСА при артериите Такаясу поражаются в 0,8–5,3 % случаев [6].

Ишемический инсульт, как промежуточный исход при АТ для рассматриваемой пациентки, становится осложнением этого аутоиммунного заболевания в среднем в 14,8 % случаев [2]. Механизм развития ИИ в данном случае типично гемодинамический. С учетом выявления критического стеноза в бассейне левых ОСА и ВСА на доинсультном этапе и последующую за этим окклюзию упомянутых артерий можно предположить окклюзию остаточного просвета свежесформированными тромботическими массами. Стеноокклюзирующие поражения ипсилатеральной НСА, а также выраженный стеноз контрлатеральных ОСА и ВСА не позволили экстренно запустить компенсаторный кровоток.

Каковы же ключевые инструментальные критерии при проведении дифференциальной диагностики между АТ и атеросклерозом? По нашему мнению, на первый план выходят данные, полученные при проведении дуплексного сканирования сонных артерий. При подозрении на атеросклеротическое поражение средний слой артерии за счет уплотнения становится более эхогенным и накапливает видимый при ультрасонографии кальций, а образование бляшки в сонных артериях редко носит пролонгированный циркулярный характер. Немаловажным является то, что при артериите эхомассы имеют гомогенную структуру, а при развитии атеросклероза – гетерогенную [3].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует возможные трудности при постановке диагноза артериит Такаясу. Необходимо помнить, что рассматриваемая патология не всегда развивается у лиц азиатского происхождения и такие критерии, как каротидиния, головные боли, перенесенный туберкулез, молодой возраст и женский пол в данном случае могут являться показанием для проведения дуплексного сканирования сосудов шеи. Поскольку время с момента появления каких-либо симптомов до постановки диагноза часто превышает 12 месяцев, знание о многообразии клинических проявлений, а также о факторах риска артериита Такаясу может значительно ускорить верификацию диагноза, что позволит начать своевременную терапию.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

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 (Supplement 2). – P. 228.
2. Duarte M.M., Geraldles R., Sousa R. Stroke and transient ischemic attack in Takayasu's arteritis: A systematic review and metanalysis // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. – 2016. – Vol. 25 (4). – P. 781–791.
3. 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.
4. Khemiri M., Douira W., Barsaoui S. Co-occurrence of Takayasu's arteritis and tuberculosis: Report of a Tunisian pediatric case // *Ann. Pediatr. Cardiol.* – 2016. – Vol. 9 (1). – P. 75–78.
5. Kumar S., Subramanyan R., Mandalam K.R. Aneurysmal form of aortoarteritis (Takayasu's disease): analysis of thirty cases // *Clin. radiol.* – 1990. – Vol. 42. – P. 342–347.
6. Li J., Sun F., Chen Z. The clinical characteristics of Chinese Takayasu's arteritis patients: a retrospective study of 411 patients over 24 years // *Arthritis Research and Therapy*. – 2017. – Vol. 19 (1). – P. 107.
7. Liebscher F., Pfammatter T., Kolios A. Takayasu's arteritis with isolated pulmonary artery involvement in a middle aged Asian women with Hepatitis B and latent Tuberculosis infection // *Respiration*. – 2017. – Vol. 93 (3). – P. 207–211.
8. Makita N., Ohara T., Fujinami J. Serial changes of carotid wall thickening on ultrasound in Takayasu arteritis // *Journal of the Neurological Sciences*. – 2017. – Vol. 380. – P. 234–235.
9. Moura C., Aquino M.A., Rocha Filho J. Takayasu's or tuberculosis arteritis? // *Case Reports*. – 2015. – Vol. 23 (1). – P. 34–39.
10. Mustafa K.N. Takayasu's arteritis in Arabs // *Clinical Rheumatology*. – 2014. – Vol. 33 (12). – P. 1777–1783.
11. Mwipatayi B.P., Jeffery P.C., Beningfield S.J. Takayasu's arteritis: clinical features and management: report of 272 cases // *ANZ J. Surg.* – 2005. – Vol. 75 (3). – P. 110–117.
12. Soto M.E., Del Carmen Avila-Casado M., Huesca-Gomez C. Detection of IS6110 and HupB gene sequences of *Mycobacterium tuberculosis* and *bovis* in the aortic tissue of patients with Takayasu's arteritis // *BMC Infect. Dis.* – 2012. – Vol. 12. – P. 194.
13. Toshihiko N. Current status of large and small vessel vasculitis in Japan // *Int. J. Cardiol.* – 1996. – Vol. 54. – P. 91–98.
14. Waern A.U., Andersson P., Hemingsson A. Takayasu's arteritis: a hospital-region based study on occurrence, treatment and prognosis // *Angiology*. – 1983. – Vol. 34. – P. 311–320.
15. Walters H.M., Aguiar C.L., Macdermott E.J. Takayasu's arteritis presenting in the context of active tuberculosis: a pediatric case // *J. Clin. Rheumatol.* – 2013. – Vol. 19. – P. 344–347.

Контактная информация

Бахметьев Артем Сергеевич – к. м. н., ассистент кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии им. Н.Е. Штерна Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского, e-mail: bakhmetev.artem@yandex.ru