

Артериит Такаясу. Обзор литературы

Н.С. Гончарова, М.В. Самохвалова, А.В. Пахомов, Д.А. Зверев, О.М. Моисеева

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Гончарова Н.С. — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории кардиомиопатий ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России (ФМИЦ им. В.А. Алмазова); Самохвалова М.В. — кандидат медицинских наук, заведующая отделением рентгеновской компьютерной томографии ФМИЦ им. В.А. Алмазова; Пахомов А.В. — кандидат медицинских наук, заведующий отделением магнитно-резонансной томографии ФМИЦ им. В.А. Алмазова; Зверев Д.А. — кандидат медицинских наук, заведующий научно-исследовательской лабораторией рентгенэндоваскулярной хирургии ФМИЦ им. В.А. Алмазова; Моисеева О.М. — доктор медицинских наук, заведующая научно-исследовательским отделом «Некоронарогенные заболевания сердца», заместитель директора Института сердца и сосудов ФМИЦ им. В.А. Алмазова.

Контактная информация: ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341. E-mail: ns.goncharova@gmail.com (Гончарова Наталья Сергеевна).

Резюме

Артериит Такаясу является редкой формой васкулита крупных артерий. В настоящем обзоре представлены особенности клинического течения заболевания, возможности визуализирующих методов в диагностике поражения артерий и оценки активности артериита Такаясу, включая использование новых биомаркеров. Особое внимание уделено эффективности современной медикаментозной терапии, интервенционным, хирургическим методам лечения артериита Такаясу и возможным осложнениям.

Ключевые слова: артериит Такаясу, активность заболевания, диагностика, лечение, сосудистые осложнения.

Takayasu arteritis: a review

N.S. Goncharova, M.V. Samokhvalova, A.V. Pakhomov, D.A. Zverev, O.M. Moiseeva

Federal Almazov Medical Research Centre, St Petersburg, Russia

Corresponding author: Federal Almazov Medical Research Centre, 2 Akkuratov st., St Petersburg, Russia, 197341. E-mail: ns.goncharova@gmail.com (Natalia S. Goncharova, MD, PhD, Senior Researcher at the Research Laboratory for Cardiomyopathy at Federal Almazov Medical Research Centre).

Abstract

Takayasu arteritis is a well-known rare form of large vessel vasculitis. This review details the clinical features, opportunities of disease activity assessment including new serum biomarkers and imaging diagnostics. Current evidence based treatments are presented and discussed. Particular attention is paid to the effectiveness and complications of interventional and surgical treatment in arteritis Takayasu.

Key words: arteritis Takayasu, disease activity, diagnostics, treatment, vascular complications.

Статья поступила в редакцию: 10.12.13. и принята к печати: 24.12.13.

Введение

Впервые описание неспецифического аортоартериита было дано R. Yamamoto в 1830 году. Более подробно в 1908 году профессор офтальмологии Takayasu описал клинический случай артериовенозной фистулы центральной артерии сетчатки у

молодой женщины. Позднее в 1951 году Shimizu и Sano опубликовали случай, названный «Болезнью отсутствия пульса», причиной которой была окклюзия крупных артерий, отходящих от дуги аорты [1]. Тем не менее за заболеванием закрепилось название артериит Такаясу (АТ).

АТ наиболее распространен среди лиц азиатского происхождения в таких регионах, как Япония, Юговосточная Азия, Индия, в Юго- и Центральноамериканских странах, включая Мексику, Перу и Бразилию. АТ признан редким заболеванием, встречающимся в 1–2 случаях на миллион населения в Японии и 0,8 случаях в Швеции и Великобритании. Примечательно, что в США АТ регистрируется в 2,6 случая на 1 миллион населения в год [2, 3]. Заболевание в 80–90 % случаев встречается среди женщин и чаще всего во втором и третьем десятилетии жизни [2]. Причина заболевания до сих пор не установлена. Полагают, что существует генетическая предрасположенность к развитию аутоиммунного воспалительного процесса в сосудах эластического типа [2]. Так, у пациентов с АТ в 37 % случаев был обнаружен генотип HLA-B52 [4, 5]. Нельзя исключить и роль инфекции в патогенезе АТ. В частности, среди пациентов с АТ нередко встречается туберкулез. Кроме того, дебют заболевания может быть ассоциирован с вирусной или стрептококковой инфекциями, ревматической лихорадкой, ревматоидным артритом [6].

Для АТ характерно поражение артерий эластического типа, преимущественно аорты и ее крупных ветвей. При гистологическом исследовании артерии в активной фазе заболевания выявляется воспалительный процесс с выраженной пролиферацией интимы, фиброзом меди и адвентиции. Следует отметить, что исходно лимфоцитарная инфильтрация появляется в *vasa vasorum* адвентиции и в дальнейшем захватывает медиальный слой артерии. Последствиями воспалительного процесса в 90 % случаев являются стеноз или окклюзия артерии. Постстенотическая дилатация и аневризмы образуются при разрушении медиального слоя артерии и встречаются в среднем у 25 % пациентов с увеличением давности заболевания [7]. Характерны сегментарный нерегулярный тип поражения и наличие тромбов, особенно в зонах аневризматического расширения артерии [2]. Существуют весьма специфичные локализации артериита, которые уже на основании осмотра пациента позволяют заподозрить АТ. Прежде всего, это стенозы подключичных и сонных артерий, частота поражений которых может достигать 96 %. Основываясь на зонах типичного поражения АТ, возрасте дебюта заболевания и клинической симптоматике, в 1988 году К. Ishikawa с соавторами предложили несколько критериев постановки диагноза АТ, которые в 1996 году были модифицированы В.К. Sharma [8, 9].

Критерии постановки диагноза АТ:

- начало заболевания в возрасте моложе 40 лет;
- перемежающаяся хромота;
- ослабление пульсации брахиальных артерий с одной или двух сторон;
- разница систолического артериального давления более 10 мм рт. ст. между двумя руками;
- 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;
- наличие стенозов или окклюзии артерий по данным ангиографических исследований (с исключением атеросклеротического поражения артерий или фибромускулярной дисплазии).

Если у пациента выявляется не менее 3 симптомов, то можно говорить о критериальном диагнозе АТ с чувствительностью 90,5 % и специфичностью 97,8 %. Следует отметить, что тщательное физикальное обследование пациента позволяет в 80–94 % случаев выслушать сосудистые шумы над аортой, сонными или подключичными артериями, обнаружить асимметричный пульс или его полное отсутствие на одной из рук у 84–96 % пациентов. Разница артериального давления на верхних конечностях встречается в 75–80 % случаев [2, 10, 11]. Не следует забывать и об артериальной гипертензии, которая регистрируется у 33–83 % пациентов со стенозами почечных артерий [2]. А венозный застой, наличие микроаневризм и артериовенозных фистул являются типичными изменениями глазного дна у 6–37 % пациентов с АТ [5].

Существует ангиографическая классификация АТ в зависимости от региона поражения аорты и ее ветвей [12, 13]:

- тип I — ветви дуги аорты;
- тип IIa — восходящая аорта, дуга аорты и ее ветви;
- тип IIb — восходящая аорта, дуга аорты и ее ветви + грудная нисходящая аорта;
- тип III — грудной отдел аорты, брюшной отдел аорты и/или почечные артерии;
- тип IV — брюшной отдел аорты и/или почечные артерии;
- тип V- комбинация типа IIb + типа IV.

Кроме того, при вовлечении в патологический процесс коронарных и/или легочных артерий — к типу заболевания добавляют С (+) или Р (+).

Любопытное исследование было представлено авторами из Ирана, охарактеризовавшими клиническую картину и активность АТ у 15 пациентов [14]. Согласно их данным, при ангиографическом исследовании левая подключичная артерия пора-

жалась в большинстве случаев (46,7 %), за ней по частоте поражения следовала нисходящая аорта (40 %), левая сонная (26,5 %) и правая подключичная артерии (26,6 %). Следует отметить, что в 20 % случаев была документирована вовлеченность коронарных артерий и в 13,3 % случаев — легочной артерии. Характер поражения сосудов в 60 % случаев был представлен стенозом, в 46,7 % случаев — окклюзией, тогда как дилатация артерии или ее аневризматическое расширение в 33,3 и 26,6 % случаев соответственно коррелировали с давностью заболевания.

Синдромы и симптомы, описываемые при АТ, зависят от фазы заболевания (табл. 1). Для ранней фазы АТ характерны общие проявления системного воспаления в виде повышения температуры до субфебрильных цифр, слабости, потери веса, артралгий. Для поздней фазы заболевания свойственны симптомы выпадения, морфологическим субстратом которых служат стенозы, окклюзии и тромбозы артерий [15]. Однако подобный четко очерченный паттерн наблюдается далеко не у всех больных. Обычно заболевание носит рецидивирующий характер, поэтому одновременно могут присутствовать признаки как активной, так и неактивной фазы. Так, по данным Freitas D.S. с соавторами (2012), непрерывно рецидивирующее течение заболевания наблюдалось у 78,8 % пациентов с АТ, и только в 3,8 % случаев заболевание носило хронический характер.

Активную фазу и формирование окклюзий нередко разделяют различные временные интервалы. Поэтому симптомы сосудистой недостаточности часто сглажены за счет возникновения коллатерального кровообращения при медленном развитии стеноза. Отсутствие специфичности в симптомах на ранней стадии АТ, как правило, ведет к его поздней диагностике [2]. В среднем от момента появления первых симптомов заболевания до постановки диагноза проходит 14 месяцев (от 6 месяцев до двух лет). В большинстве случаев на этот момент у пациентов уже присутствуют признаки нарушения кровоснабжения и выпадения функции, характерные для поздней фазы АТ: уменьшение пульсовой волны или отсутствие пульса (84–96 %), сопровождающееся перемежающейся хромотой конечностей, разницей артериального давления, сосудистыми шумами; артериальная гипертензия при стенозе почечной артерии, боли в животе при поражении чревного ствола или мезентериальной артерии, ретинопатия, аортальная недостаточность при поражении восходящего отдела аорты, дилатационная кардиомиопатия, миокардит, перикардит, застойная сердечная недостаточность, неврологическая симптоматика, обусловленная гипертензией или ишемией (головокружения, потеря сознания, амавроз), ишемия миокарда, поражение почек, интерстициальное поражение легких, кольцевидная эритема (табл. 1) [16, 17]. **Разнообразие симптома-**

Таблица 1

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ АРТЕРИИТЕ ТАКАЯСУ [13]

Общие проявления	Частота
Слабость	40–70 %
Потеря веса	10–19 %
Лихорадка	10–69 %
Миалгии/артралгии	25 %
Клинические проявления заболевания в зависимости от топика поражения	
Уровень поражения	Симптомы выпадения/нарушения функции
Подключичная артерия	«Перемежающаяся хромота», синдром Рейно, синдром подключичного обкрадывания
Сонные и позвоночные артерии	Головокружение, ортостатические реакции, головные боли, нарушения зрения, синкопы, ОНМК, ТИА
Аорта, дуга аорты	Недостаточность аортального клапана, ХСН
Абдоминальный отдел аорты, мезентериальные артерии	Тошнота, рвота, боли в животе, ректальные кровотечения
Почечные артерии	Артериальная гипертензия, почечная недостаточность
Подвздошные артерии	«Перемежающаяся хромота»
Легочная артерия	Атипичный болевой синдром в грудной клетке, одышка, кровохарканье
Коронарные артерии	ИБС, ХСН

Примечание: ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА — транзиторная ишемическая атака; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ИБС — ишемическая болезнь сердца.