

СЛУЧАЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА

Шелудько Л.П., Малова Т.В., Романова Е.Н., Цвингер С.М., Девитте О.В.

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, кафедра поликлинической терапии с курсом общей врачебной подготовки, г. Чита

Неспецифический аортоартериит (НАА, болезнь Такаясу) является довольно редким заболеванием, что определяет трудности в его диагностике и соответственно несвоевременное начало и неадекватность лечения, приводящие к ранней нетрудоспособности больных.

Несмотря на то, что с момента первого описания заболевания прошло более ста лет, этиология его остается невыясненной. D. Scott и соавторы на основании своих исследований сделали предположение, что в возникновении патологических изменений артерий при болезни Такаясу непосредственное участие принимают цитотоксические Е-лимфоциты. В основе патогенеза ведущее место занимают аутоиммунные процессы. Воспаление сосудистой стенки приводит к нарушению внутрисосудистой гемодинамики, развитию тромбоза с последующей облитерацией просвета сосуда.

Любой коарктационный синдром характеризуется наличием шлюза в супра- или интерренальном сегменте аорты, характеризующегося развитием режима артериальной гипертензии (АГ) проксимальнее участка сужения и артериальной гипотензии дистального сегмента. Стенозированный сегмент может иметь различную локализацию.

Кроме коарктационного синдрома нисходящей части аорты, имеются клинические симптомы, обусловленные хронической ишемией других органов. Позднее АГ приобретает злокачественный характер. При аортите, как правило, присоединяются общевоспалительные изменения.

До настоящего времени остается много вопросов в лечении, практически всем пациентам назначаются глюкокортикостероиды, цитостатики, которые не всегда предупреждают рецидивирование процесса. В последние годы появились данные об эффективном использовании ингибитора фактора некроза опухоли- α (иФНО- α) – инфликсимаба (ремикейда).

Приводим случай из нашей практики.

В поликлинику с жалобами на выраженную слабость, повышенную утомляемость, субфебрильную температуру, боль в правой половине шеи с иррадиацией в правое ухо обратилась больная Л. 1982 года рождения. Считала себя больной в течение трех месяцев. При осмотре выявлена локальная болезненность в области правой половины шеи, субфебрилитет. При обследовании: ускорение СОЭ до 64 мм/час. С подозрением на подострый тиреоидит госпитализирована, после недельного лечения преднизолоном в дозе 30 мг/сутки, СОЭ снизилась до 30 мм/час, уменьшилась интенсивность болевого синдрома, слабость. При УЗИ щитовидной железы контуры ровные, структура диффузно неоднородная с мелкими гипозоногенными включениями, объем – 11 см³. Выписана на амбулаторное лечение с рекомендациями принимать 15 мг преднизолона в сутки. Попытки снизить дозу преднизолона сопровождались нарастанием температуры, болью в шее и ухудшением самочувствия. Повторная госпитализация через два месяца. Проведено обследование: УЗИ щитовидной железы в норме, КТ шеи: щитовидная железа обычных размеров, правая доля несколько больше левой, контуры ровные, структура однородная. Справа на уровне щитовидной железы увеличение диаметра общей сонной артерии до 9 мм, слева – 7 мм, наружные контуры неровные, нечеткие, наружный контур сливается с контуром яремной вены (аневризма?).

ЭхоАГ сосудов головного мозга и вертебробазиллярного отдела: локальное циркулярное утолщение общей сонной артерии гемодинамически не значимое. При исследовании сосудов щитовидной железы патологии нет. Уровень гормонов щитовидной железы, прогестерона, эстрадиола, ФСГ, ЛГ в норме. Осмотр ангиохирурга: данных за патологию сосудов не выявлено. При сканировании – тиреоидит правой доли. По результатам исследования подтвержден диагноз тиреоидита, продолжено лечение преднизолоном. В течение полугода состояние оставалось стабильным (уменьшился болевой синдром, нормализовалась температура). В связи с ухудшением состояния (нарастание болевого синдрома) и неясностью диагноза пациентка проконсультирована по телемосту с сотрудниками ЭНЦ РАМН, рекомендовано направить пациентку на очную консультацию. При проведении УЗИ в отделении нейроэндокринологии ЭНЦ РАМН выявлено утолщение стенки правой общей сонной артерии (ОСА) до 0,3 см без нарушения гемодинамики. Пациентка переведена для дальнейшего наблюдения и лечения по поводу НАА I типа с умеренной активностью в клинику имени Е.М. Тареева. После проведенного лечения преднизолоном (15 мг/сутки), метотрексатом (10 мг/неделю), ранитидином, фолиевой кислотой исчезли боли в области шеи, головокружение, пациентка выписана под наблюдение терапевта по месту жительства, с рекомендациями принимать преднизолон и метотрексат в тех же дозах. Повторная госпитализация в клинику имени Е.М. Тареева через полгода в связи со значительным ухудшением состояния на фоне снижения дозы преднизолона и плохой переносимости метотрексата. Учитывая нарастание процесса в сосудах (УЗ-картина протяженного стеноза ОСА справа, гемодинамически значимый стеноз в проксимальном отделе ОСА слева), отсутствие желаемого эффекта от проводимой терапии, выраженный экзогенный синдром Кушинга, цитостатик заменен ремикейдом в дозе 200 мг с последующим подбором дозы. На фоне терапии ремикейдом самочувствие улучшилось, отсутствуют признаки лабораторной активности и прогрессирования стеноза ОСА.

Описанный случай демонстрирует сложности диагностики на ранней стадии такого достаточно редко встречаемого заболевания, как НАА, и возможность использования при этой патологии иФНО - α - инфликсимаба.