

Клинические проявления и особенности ультразвуковой диагностики неспецифического аортоартериита при синдроме поражения ветвей дуги аорты

О.А. Сивакова¹, Н.М. Чихладзе¹, Т.В. Балахонова¹, В.И. Федорова^{1,2}, И.Е. Чазова¹

¹Научно-исследовательский институт клинической кардиологии им. А.А.Мясникова ФГУ РКНПК Росздрава; ²Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова. Москва, Россия

Clinical and ultrasound features of non-specific aorto-arteriitis and aortic arch branch syndrome

O.A. Sivakova¹, N.M. Chikhladze¹, T.V. Balakhonova¹, V.I. Fedorova^{1,2}, I.E. Chazova¹

Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Scientific and Clinical Complex, State Federal Agency for Health and Social Development; 2I.M. Sechenov Moscow Medical Academy. Moscow, Russia

Цель. Используя дуплексное сканирование, проанализировать клиническую симптоматику неспецифического аортоартериита (НАА) в зависимости от выявленных поражений дуги аорты.

Материал и методы. Обследованы 32 пациентки с НАА. 24 из них проведены дуплексное сканирование ветвей дуги аорты, оценка толщины комплекса интима-медиа в каротидном бассейне методом ультразвукового исследования высокого разрешения на аппарате Vivid 7 (GE, США). Все больные прошли клинико-неврологическое обследование с оценкой активности воспалительного процесса.

Результаты. Изолированное поражение ветвей дуги аорты (I тип НАА) выявлен у 6 (25%) из 24 пациентов, у 16 (66,7%) из 24 пациентов — III тип (поражение ветвей дуги аорты в сочетании с поражением торакоабдоминального ее отдела и висцеральных ветвей), у 2 (8,3%) из 24 — IV тип НАА (поражение любой локализации в сочетании с поражением легочной артерии). Артериальная гипертензия (АГ) диагностирована у 18 (75%) из 24 больных. При I типе НАА АГ имела более мягкое течение, чем при остальных типах поражения. Для клинической картины характерны функционально-неврологические расстройства и эмоционально-аффективные нарушения. Поражение общих сонных артерий обнаружено у 19 (79,2%) из 24 больных, нарушение мозгового кровообращения (НМК) было отмечено только у 2 (8,3%) из 24.

Заключение. У больных НАА наблюдается высокая частота поражения брахиоцефальных артерий с вовлечением в патологический процесс общих сонных артерий. Вместе с тем, острое НМК у этих пациентов имеет место достаточно редко.

Ключевые слова: неспецифический аортоартериит, артериальная гипертензия, дуплексное сканирование, брахиоцефальные артерии, клинико-неврологическое обследование.

Aim. With duplex scanning method, to compare clinical symptoms of non-specific aorto-arteriitis (NAA) to aortic arch pathology registered.

Material and methods. In total, 32 women with NAA were examined. Twenty-four patients underwent duplex scanning of aortic arch branches, carotid intima-media thickness measurement (high-definition ultrasound method; Vivid 7 device, GE, USA). All participants underwent clinical and neurological examination, with inflammation activity assessment.

Results. Isolated pathology of aortic arch branches (Type I NAA) was observed in 6 (25%) out of 24 patients; Type III NAA (pathology of aortic arch branches, thoraco-abdominal aorta, and its visceral branches) - in 16 (66,7%); Type IV NAA (pulmonary artery pathology, regardless of any other lesion location) - in 2 (8,3%). Arterial hypertension (AH) was diagnosed in 18 (75%) out of 24 participants. In Type I NAA, AH clinical course was milder than in Type III and IV NAA. Functional neurological and emotional-affective disturbances were typical for NAA. Common carotid artery pathology was registered in 19 (79,2%) patients, and cerebral blood flow pathology - in 2 (8,3%) out of 24 participants.

Conclusion. In NAA patients, brachiocephalic artery and common carotid artery pathology prevalence is relatively high. At the same time, strokes and transient ischemic attacks are rare.

Key words: Non-specific aorto-arteriitis, arterial hypertension, duplex scanning, brachiocephalic arteries, clinico-neurological examination.

Неспецифический аортоартериит (НАА) относится к числу сосудистых заболеваний, для которых характерно нарушение кровообращения в различных артериальных бассейнах. Одновременное множественное поражение артерий с образованием стенозов и окклюзий обуславливает многообразие клинических симптомов заболевания.

Выделяют ряд клинических синдромов, из комбинации которых складывается клиническая картина НАА. К ним относят: синдром общевоспалительных реакций, синдром поражения ветвей дуги аорты, коарктационный синдром, синдром вазоренальной гипертензии, синдром абдоминальной ишемии, синдром поражения бифуркации аорты, коронарный синдром, синдром аортальной недостаточности, синдром поражения легочной артерии, аневризматический синдром [1].

Наиболее частым проявлением НАА в России служит синдром поражения ветвей дуги аорты: частота вовлечения в патологический процесс брахиоцефальных артерий достигает 85% [2].

Обычно, диагностика поражений брахиоцефальных артерий на ранних этапах заболевания затруднена в связи с отсутствием патогномичных клинических симптомов, характерных для НАА, а также специфических признаков воспаления. На поздних стадиях, при появлении выраженных, гемодинамически значимых изменений сосудистого русла, диагностика НАА не столь сложна. Основную роль играют аускультация, определение пульсации на лучевых артериях, измерение артериального давления (АД) на обеих верхних и нижних конечностях.

Золотым стандартом в инструментальной диагностике НАА остается рентгеноконтрастная ангиография аорты и ее ветвей, позволяющая точно определить локализацию, степень и характер поражения сосудистого русла. Однако в настоящее время все большее значение приобретает применение таких неинвазивных методов диагностики как дуплексное сканирование (ДС) брахиоцефальных артерий, компьютерная (КТ) ангиография, магнитно-резонансная (МР) ангиография [3-5].

Особый интерес вызывает оценка характерных ультразвуковых (УЗ) критериев и особенностей НАА. ДС позволяет неинвазивно выявлять как самые ранние стадии заболевания артерии, так и с высокой точностью определить локализацию, степень выраженности и протяженность стенозирующих или окклюдующих изменений артериальной стенки [6]. Оценка с помощью ДС коллатерального кровообращения при НАА является важным диагностическим критерием, т. к. метод позволяет не только определить пути компенсации кровообращения, связанные с вовлечением виллизиева круга, но и визуализировать небольшие сосуды шеи, которые нередко принимают участие в заполнении внутренних сонных артерий (ВСА) при окклюзии общих сонных артерий (ОСА).

Цель настоящей работы – анализ клинических проявлений НАА в зависимости от выявленных поражений дуги аорты по данным ДС.

Материал и методы

Обследованы 32 женщины с подтвержденным в соответствии с принятыми диагностическими критериями НАА [7]. Средний возраст пациенток составил $43,6 \pm 13,8$ лет.

У всех больных на момент госпитализации оценивалась активность основного воспалительного процесса: определялся уровень СОЭ, концентрация С-реактивного белка (СРБ), содержание циркулирующих иммунных комплексов, антител к кардиолипину.

Все пациенты прошли детальное клиничко-неврологическое обследование.

Определение локализации и характера поражений артерий основывалось на проведении следующих методов: при УЗ обследовании брахиоцефальных артерий использовался аппарат Vivid 7 (GE, США). Всем больным выполняли ДС аорты и ее магистральных ветвей, включая экстракраниальные отделы брахиоцефальных артерий, подвздошно-бедренный сегмент, почечные артерии. Для оценки толщины комплекса интима-медия (ТИМ) в каротидных бассейнах применяли метод УЗ исследования (УЗИ) высокого разрешения.

Результаты и обсуждение

По результатам выполнения исследования синдром поражения ветвей дуги аорты обнаружен у 32 больных НАА. Характер клинических симптомов при данной локализации патологического процесса представлен в таблице 1.

Таблица 1

Клинические проявления НАА у больных с поражением ветвей дуги аорты

Клинические проявления	Количество пациентов, n (%)
Цереброваскулярные	
АГ	18 (75)
Головокружение	27 (84,4)
Головные боли	20 (62,5)
Шум в голове	19 (59,4)
Снижение памяти	16 (50)
Парестезии лица и конечностей	15 (46,9)
Эмоционально-аффективные	
Нарушение сна	17 (53,1)
Плаксивость	13 (40,6)
Раздражительность	13 (40,6)
Астения	7 (21,9)
Снижение фона настроения	5 (15,6)
Вертеброгенные	
Боли в позвоночнике	7 (21,9)
Неврологические проявления	
Горизонтальный нистагм	6 (18,8)
Атаксия в позе Ромберга	6 (18,8)
Оживление сухожильных рефлексов	6 (18,8)
Сглаженность носогубной складки	6 (18,8)
Разница зрачков	2 (8,3)
Парез лицевого нерва	1 (4,2)
Анизокория	1 (4,2)

Известно, что к клиническим проявлениям поражения ветвей дуги аорты относятся симптомы, связанные с ишемией верхних конечностей и головного мозга.

Преобладающей жалобой у обследованных больных НАА являлось головокружение, на которое жаловались 27 (84,4%) из 32 больных. Несистемные головокружения отмечены в 100% случаев; у 4 (15,4%) из 26 больных отмечалось сочетание несистемного головокружения с позиционным.

Ощущение шума в голове встречалось у 19 (59,4%) из 32 больных, снижение памяти — у

Таблица 2

Частота распространения поражений ветвей дуги аорты у больных НАА по данным ДС

Область поражения	Больные, n (%)
ОСА	19 (79,2)
Двусторонне поражение ОСА	12 (50)
ВСА	7 (31,8)
Двусторонне поражение ВСА	2 (9,09)
НСА	9 (40,9)
Двустороннее поражение НСА	6 (27,3)
Сочетанное поражение ВСА и НСА	7 (31,8)
ПКА	14 (28,6)
Двусторонняя окклюзия ПКА	4 (28,6)
Сочетанное поражение сонных и подключичных артерий	13 (54,7)

16 (50%); наличие эмоционально-аффективных расстройств (плаксивость, раздражительность, подавленное настроение) было выявлено у 13 (40,6%); 17 (53,1%) из 32 жаловались на нарушения сна. Инсомнические расстройства на фоне дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) при отсутствии эмоционально-аффективных расстройств наблюдались у 10 (58,8%) из 17 больных; при сочетании ДЭ с эмоционально-аффективными расстройствами инсомнии наблюдались у 4 (23,6%) из 17; у больных с эмоционально-аффективными расстройствами без признаков ДЭ — у 3 (17,6%) из 17 пациентов; жалобы на онемение лица и конечностей предъявляли 15 (46,9%) из 32 пациентов. У 1 из пациентов с наличием острого НМК (ОНМК) в анамнезе в бассейне левой средней мозговой артерии было выявлено нарушение чувствительности по гемипу справа.

Жалобы на головные боли наблюдались у 20 (62,5%) из 32 пациентов с НАА. В 40% случаев (у 8 из 20 больных) головные боли ассоциировались с повышением артериального давления (АД), локализовались они преимущественно в затылочной области или диффузно по всей голове. По характеру встречались давящие головные боли, редко — пульсирующие или ноющие. В 60% (у 12 из 20 больных) головные боли не были связаны с АГ; 7 (35 %) из 20 пациентов жаловались на эпизодические головные боли напряжения, обычно осложненные дисфункцией перикраниальных мышц. Головные боли сосудистого генеза встречались у 5 из 20 (25%) пациентов; головные боли сосудистого генеза в сочетании с головными болями напряжения и вертеброгенными головными болями имели место в 3 (23,3%) из 7 случаев.

Таким образом, у пациентов с НАА клиническая картина преимущественно характеризовалась наличием функционально-неврологических расстройств в виде головных болей напряжения и эмоционально-аффективных нарушений, характерных для невротических расстройств, которые не являются следствием основного заболевания, но тем не менее существенно ухудшают качество жизни (КЖ) этих больных [8,9].

Параличи, парезы в момент осмотра всех наблюдаемых пациентов отсутствовали, несмотря на то, что у 3 (9,4%) из 32 в анамнезе зафиксировано (ОНМК).

Таблица 3

Изменение толщины стенки общих сонных артерий у больных НАА по данным ДС

	Передняя стенка		Задняя стенка		p
	Проксимальный отдел, мм	Дистальный отдел, мм	Проксимальный отдел, мм	Дистальный отдел, мм	
Правая ОСА	1,2±0,5	1,1±0,5	1,2±0,6	1,2±0,5	0,7
Левая ОСА	1,5 ±1,0	1,3±0,6	1,3±0,6	1,4±0,6	0,9

При анализе неврологического статуса обнаружена рассеянная, микроочаговая, неврологическая симптоматика: горизонтальный нистагм — у 6 (18,8%) из 32 больных, атаксия в позе Ромберга, оживление сухожильных рефлексов. У этих пациентов отмечалась легкая сглаженность носогубной складки (18,8%), у 2 (6,25%) из 32 — разница в размере глазных щелей, у 1 (3,1%) пациента — анизокория, у 1 (3,1%) больного из 32 с ОНМК в анамнезе — легкий парез лицевого нерва слева, нарушение чувствительности по гемитипу справа.

У 24 (75%) из 32 пациентов был установлен диагноз хронической цереброваскулярной болезни (ЦВБ) в виде ДЭ разной степени (ст.) тяжести: ДЭ I ст. — у 15 (62,5%) из 24 больных; ДЭ II ст. — у 7 (29,2%); ДЭ III ст. — у 2 (8,3%) из 24 больных. У 9 (28,1%) из 32 пациентов наблюдались явления хронической недостаточности кровообращения (НК) в вертебро-базиллярной системе в виде вестибулопатического и атаксического синдромов. У 3 (12,5%) из 24 больных с ДЭ в анамнезе имели место ОНМК, при этом в 1 случае в последующем, после своевременно проведенной хирургической коррекции (сонно-подключичное шунтирование) гемодинамически значимого стенозирования ОСА симптомов ДЭ не наблюдалось. На протяжении последующих 17 лет у этой пациентки проявления хронической ЦВБ отсутствовали, несмотря на текущий основной процесс.

У 13 (40,6%) из 32 пациентов выявлен сопутствующий остеохондроз позвоночника с преимущественным поражением шейного отдела, наличием мышечно-тонического болевого синдрома на шейном уровне, что также может быть причиной вертеброгенных головокружений и головных болей.

У всех больных с вертебробазиллярной недостаточностью клинические симптомы носили легкий, в единичных случаях умеренно выраженный характер, несмотря на наличие окклюзий или гемодинамически значимых стенозов брахиоцефальных артерий, диагностированных визуализирующими методами (ДС, КТ ангио-

графия), и длительное течение НАА. Следует отметить, что у 5 (55,6%) из 9 пациентов вертебробазиллярная недостаточность сочеталась с остеохондрозом шейного отдела позвоночника, что также могло вносить свой вклад в развитие клинической картины.

Основной жалобой пациентов, страдающих ишемией верхних конечностей, была слабость в руках, которая в настоящем исследовании выявлена у 30 (93,8%) из 32. Больные жаловались на парестезии верхних конечностей, которые были зафиксированы у 26 (81,3%). На высокую частоту таких симптомов при синдроме поражения ветвей дуги аорты указывают и другие авторы [2].

Из 32 больных НАА с выше рассмотренными клиническими симптомами у 24 пациенток сопоставили особенности симптоматики и течения заболевания с характером поражения артерий по результатам УЗИ брахиоцефальных артерий. В случаях поражения бассейнов различной локализации с диагностической целью использовались другие инвазивные и неинвазивные методы исследования: рентгеноконтрастная ангиография, КТ ангиография, МР ангиография аорты и ее ветвей.

Изолированное поражение ветвей дуги аорты — I тип НАА, в соответствии с принятой классификацией [7], обнаружено у 6 (25%) из 24 пациентов, у 16 (66,7%) — III тип (поражение ветвей дуги аорты в сочетании с торакоабдоминальным ее отделом и висцеральными ветвя-

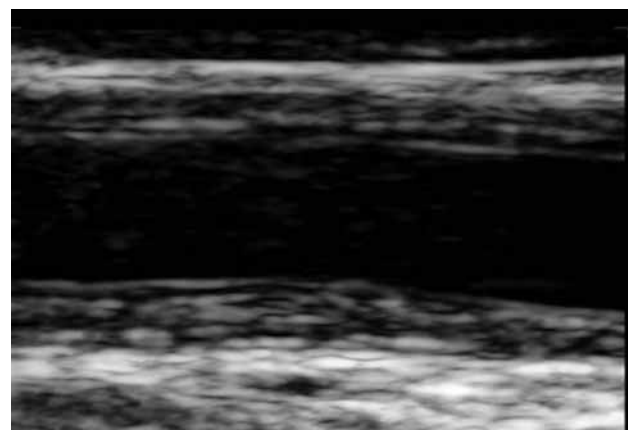


Рис. 1 УЗ изображение в В-режиме стенки ОСА при НАА.

ми), у 2 (8,3%) из 24 – IV тип НАА (поражение любой локализации в сочетании с поражением легочной артерии).

АГ была диагностирована у 18 (75%) из 24 пациентов. У всех больных, страдающих АГ, отмечен I или III тип течения НАА. При этом достоверно АД на руках определялось только у 2 (9,1%) из 22 больных. В связи с этим определение АД и его последующую коррекцию проводили с учетом уровня АД на ногах. При исследовании у пациенток с I типом НАА в 2 (33,3%) из 6 случаев АГ отсутствовала; у 3 (50%) диагностирована мягкая АГ и у 1 (16,7%) имели место высокие цифры АД ($>200/10$ мм рт.ст.) на ногах. У пациенток с III типом НАА высокие цифры АД наблюдали в 7 (58,3%) из 12 случаев; умеренная АГ зафиксирована у 5 (41,7%) пациенток.

Прослеживается зависимость эффекта антигипертензивной терапии от типа поражения артерий. У пациенток с I типом НАА и мягкой АГ АД корригировали назначением монотерапии, как правило, препаратами центрального действия или блокаторами кальциевых каналов (АК). У пациентки с I типом НАА и высоким АД для его снижения до целевого уровня потребовалось назначение комбинированной терапии препаратами центрального действия и АК. У пациенток с III типом НАА монотерапия была эффективна только у 3 (25%) из 12 пациенток при мягкой АГ. В остальных случаях коррекция АД требовала применения многокомпонентной антигипертензивной терапии, включая комбинации препаратов основных классов разного механизма действия. Полученные результаты свидетельствуют о более мягком течении АГ и лучшей медикаментозной коррекции АД у большинства пациентов с изолированным поражением ветвей дуги аорты, тогда как при сочетанном поражении с вовлечением торакоабдоминального отдела аорты течение АГ приобретает более тяжелый характер. По данным проведенного исследования синдром позвоночно-подключичного обкрадывания был выявлен у 3 (12,5%) из 24 пациенток; только в одном случае отмечались явления хронической НК головного мозга.

В настоящем исследовании поражение ОСА встречалось у 19 (79,2%) из 24 больных, при этом двустороннее поражение ОСА наблюдали у 12 (50%) (рисунок 1). Обращает на себя внимание, что, несмотря на высокую частоту распространения поражения данного бассейна НМК

было отмечено только у 2 (8,3%) пациентов. О невысоком проценте ОНМК у пациентов с тяжелыми по объему поражениями ветвей дуги аорты свидетельствуют результаты других исследований [2]. Данные особенности объясняются хорошими возможностями коллатерального кровообращения и тем, что в отличие от атеросклероза у больных с НАА отсутствует механизм атероэмболии из распадающихся атеросклеротических бляшек.

Поражение подключичных артерий (ПКА) определили у 14 (58,3%) из 24 больных, из них двусторонняя окклюзия ПКА зафиксирована у 4 (28,6%) из 14.

Сочетанное поражение сонных и подключичных встречалось у 13 (54,7%) из 24 пациенток. При этом встречались сочетания как гемодинамически значимых, так и гемодинамически незначимых поражений (таблица 2).

Систолический шум в подключичной области выслушивался у 14 (58,3%) из 24 больных с поражением ПКА и у 13 (54,7%) – с поражением ОСА.

У 22 больных при ДС брахиоцефальных артерий определялась толщина сосудистой стенки – ТИМ. Этот показатель позволяет оценить наличие участков начальных поражений сосудистой стенки у больных НАА. В таблице 3 представлены сравнительные данные толщины стенок ОСА в проксимальных и дистальных отделах.

Известно, что у больных НАА наиболее часто встречаются изменения стенок сосудов в проксимальных отделах [2]. В исследованной группе ТИМ в проксимальном участке правой ОСА достоверно не отличалась от дистального ($p=0,7$), слева эти показатели также достоверно не отличались ($p=0,9$).

В ходе настоящего исследования оценивалось вовлечение в патологический процесс наружной (НСА) и ВСА. Существует мнение об относительно редком поражении ВСА при НАА; вовлечение их в процесс наблюдается при множественном поражении ветвей дуги аорты [2]. В исследованной группе поражение ВСА обнаружено у 7 (31,8%) из 22 больных, из них двустороннее поражение внутренних сонных артерий выявлено у 2 (9,09%).

Анализ клинического течения НАА у пациентов с поражением ВСА свидетельствовал о более тяжелом клиническом течении заболевания: у 3 (42,9%) из 7 пациенток с поражением ВСА в анамнезе имели место ОНМК, транзиторные

ишемические атаки (ТИА). В среднем по группе ТИМ правой ВСА составила $0,7 \pm 0,3$ мм, левой — $0,2 \pm 0,4$ мм. У больных с поражениями ВСА ТИМ была справа — $1,2 \pm 0,2$ мм, слева — $1,4 \pm 0,3$ мм. Поражение НСА встречалось у 9 (40,9%) из 22 больных. В среднем ТИМ НСА справа составила $1,0 \pm 0,7$ мм, слева — $1,2 \pm 0,9$ мм. Поражение обеих НСА отмечено у 6 (27,27%) из 22 больных. Поражение как ВСА, так и НСА было зафиксировано у 7 (31,8%) из 22 больных.

ТИМ правой ПКА составила $1,4 \pm 0,8$ мм. В связи с трудностью доступа, исследование ТИМ левой ПКА было возможно только у 5 больных; при этом ТИМ в среднем составила $1,8 \pm 0,5$ мм. ТИМ стенки брахиоцефального ствола определяли у 13 больных, она составила $2,3 \pm 0,8$ мм.

Интерес представляет клиническое наблюдение в динамике на примере одной пациентки с исследованием ТИМ СА исходно и после курса противовоспалительной терапии метипредом 8 мг/сут. в течение 12 месяцев. На фоне лечения отмечена положительная динамика в виде уменьшения ТИМ правой ОСА с 1,8 мм до 1,2 мм в ее проксимальном сегменте. Таким образом, исследование ТИМ артерий позволяет не только оценить характер структурных нарушений, но и судить о динамике обнаруженных изменений на фоне лечения.

Важным аспектом УЗИ при НАА является визуализация не только структуры артериальной стенки, но и окружающих тканей, что позволяет оценить степень распространенности процесса [10].

Помимо изучения состояния окружающих тканей, представляется необходимым оценивать «поступательное» движение артериальной стенки (вдоль оси артерии, например, ОСА). В здоровом сосуде регистрируется центробежное движение артериальной стенки под действием растягивающего пульсового давления. По мере развития атеросклеротического процесса амплитуда подобных движений угасает. При НАА регистрируется скользящее относительно окружающих тканей движение всего сосуда, что может свидетельствовать о вовлечении в процесс всех слоев артериальной стенки без развития паравазального воспаления. Этот вариант движения стенки был отмечен у всех 19 больных с изменениями в ОСА. Распространение воспаления на окружающие ткани может значительно снижать скорость подобного движения. Диагностическими признаками распространенности

воспаления за пределы артериальной стенки при ДС являются размытость, нечеткость контуров окружающих артерию паравазальной клетчатки, фасций и мышц [11]. В настоящем исследовании признаки распространения процесса на окружающие ткани у всех пациенток отсутствовали.

С целью определения взаимосвязи признаков поражения ВСА с показателями активности воспалительного процесса был проведен анализ зависимости возникновения поражения ВСА от давности заболевания, уровней СОЭ, СРБ. Установлено, что поражение ВСА в исследованной группе больных НАА наблюдалось у пациенток с длительным течением заболевания — длительность анамнеза > 10 лет.

У всех больных с поражением ВСА наблюдали непрерывно-рецидивирующее течение НАА; зависимость поражения данного сосудистого бассейна от уровня показателей активности воспалительного процесса (СОЭ, СРБ) на момент проведения анализа выявить не удалось ($p < 0,05$). Отмечено, что повышение этих показателей встречалось только у больных с непродолжительным анамнезом заболевания (< 5 лет).

Заключение

Результаты проведенного исследования по анализу клинических проявлений, особенностей УЗ диагностики НАА при синдроме поражения ветвей дуги аорты свидетельствуют о важности ДС для определения изменений пораженных артерий. С помощью такого подхода можно определить ТИМ ОСА, судить о динамике изменений этого параметра на фоне проводимой терапии, оценить степень значимых нарушений в пораженных артериях и другие УЗИ изменения в сосудистой стенке и окружающих тканях.

АГ диагностирована у большинства (88,2%) больных НАА. При I типе НАА АГ отличается более мягким течением, лучше поддается терапии. Анализ характера клинических симптомов у данной группы больных свидетельствует о их полиморфизме и связи не только с поражением ветвей дуги аорты на фоне основного заболевания, но и с определенным вкладом в клиническую картину эмоционально-личностных характеристик больных и сопутствующих вертеброгенных расстройств.

У больных с поражением ВСА, по данным УЗИ чаще, чем при другой локализации развивается ОНМК, что может свидетельствовать о

более тяжелом клиническом течении болезни.

У больных НАА отмечается высокая частота поражения брахиоцефальных артерий с вовле-

чением ОСА в патологический процесс, однако ОНМК у таких пациентов наблюдается достаточно редко.

Литература

1. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. Москва «Медицина» 1979; 324 с.
2. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу). Москва 2002; 223 с.
3. Jeffrey PG. New Techniques and application for magnetic resonance angiography. The Mount Sinai J of Med 2003; 70(6); 375-85.
4. Park JH. Conventional and CT Angiographic diagnosis of Takayasu arteritis. Int J Cardiol 1996; 54(Suppl): S165-71.
5. Salah D. Qanadli, Jean-Francois Sissakian, Paulo Rocha, et al. Takayasu's arteritis. Spiral CT Angiography Findings. Circulation 2000; 101: 345-7.
6. Schmidt WA, Nerenheim A, Seipelt E, et al. Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography. Rheumatology 2002; 41: 496-502.
7. Lupi-Herera E, Sanches-Torres G, Varchushamer J, et al. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. Am Heart J 1977; 93: 94-103.
8. Парфенов В.А., Алексеев В.В., Шварева И.С., Рыжак А.А. Головные боли у больных артериальной гипертензией. Клин геронт 2006;7(5-6): 3-9.
9. Валикова Т.А., Алифирова В.М. Инсульт: этиология, патогенез, классификация, клинические формы, лечение и профилактика. Сиб гос мед университет. Томск 2003; 44 с.
10. Кунцевич Г.И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты. Минск 2006; 205 с.
11. Кунцевич Г.И., Покровский А.В., Зотиков А.Е. и др. Ультразвуковые особенности неспецифического аортоартериита. Ультразвук функц диаг 2004; 3: 98-105.

Поступила 21/12-2006
Принята к печати 22/12-2006