

А.П. Кузьміна

ФПО ДЗ «Дніпропетровська
медична академія
МОЗ України»

Ключові слова:

аортоартеріїт,
ендоваскулярний синдром.

ВИПАДОК ДІАГНОСТИКИ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО СИНДРОМУ ОБКРАДАННЯ ПІДКЛЮЧИЧНО-КАРОТИДНИХ І ВЕРТЕБРАЛЬНИХ СУДИН У ПАЦІЄНТКИ З НЕСПЕЦИФІЧНИМ АОРТОАРТЕРІІТОМ

Описано випадок із клінічно прихованими ознаками хвороби, який демонструє діагностику неспецифічного аортоартеріїту (НАА) лише в період розвитку ендоваскулярного синдрому обкрадання підключично-вертебральних та підключично-каротидних ділянок, що виявилось можливим лише за умов підтвердження даних комп'ютерної томографічної ангіографії. Труднощі діагностики в описаному випадку пов'язані з тим, що у хворої при зверненні констатовано неспецифічні симптоми, які жодним чином не свідчили про наявність НАА. Глибокі незворотні морфологічні зміни в судинах роблять перебіг НАА несприятливим до регресії навіть за умов застосування сучасних лікувальних технологій.

Неспецифічний аортоартеріїт (НАА) — доволі рідкісне системне захворювання великих судин, що супроводжується гранулематозним запаленням аорти та її великих гілок [1]. Різноманіття клінічних проявів цієї патології зумовлено характерним порушенням кровообігу в різних басейнах. Частота виявлення зазначеної хвороби коливається в широких межах, але найбільш поширена — в Японії, Мексиці, Індії, Китаї, Кореї, країнах Південної Америки та Африки. Набагато рідше вона відзначається в Західній Європі та США. На початку 70-х років ХХ ст. в Японії створено реєстр пацієнтів із такою хворобою НАА [1, 2, 3]. До 1975 р. зареєстровано 2148 пацієнтів, а до 1984 р. — 2606 хворих [9]. За даними інших авторів, до 1990 р. у Китаї описано 1200 випадків захворюваності на НАА. Захворюваність: 2,6 випадків на 1 млн населення щорічно, але може підвищуватися до 1 на 3000 випадків, як повідомлялося в серіях аутопсій з Японії [1, 3]. На території України щорічна захворюваність на НАА коливається від 0,12 до 0,63 випадка на 100 тис. населення [1]. Найбільш схильні до НАА жінки молодого і середнього віку (молодше 50 років). У світовій літературі існує понад 10 найменувань цього симптомокомплексу. Серед них найвідомішими є: НАА, синдром дуги аорти, синдром відсутності пульсу, брахіоцефальний артеріїт, синдром Данарая, панаортит, панаортоартеріїт, синдром облітерації супрааортальних стовбурів, атипова (інвертована) коарктація аорти, синдром Марторела — Фабре, синдром середньої ділянки аорти, оклюзійна тромбоартеріопатія, мно-

жинний облітеруючий поліаортоартеріїт тощо [2]. Однак останнім часом у Європейській та вітчизняній літературі вкоренився термін «неспецифічний аортоартеріїт», тоді як в американській і японській медичній практиці збережена термінологія, що застосовувалася раніше. Незважаючи на успіхи медичної науки, досі залишаються складності щодо своєчасної діагностики цієї хвороби, особливо на ранньому етапі. Низька поширеність хвороби робить неефективними спроби забезпечити стандартизований підхід до діагностики та лікування НАА. Ангіографія була золотим стандартом для діагностики, але продовжуються зусилля, щоб замінити цей засіб іншими методами візуалізації, такими як ультразвукове дослідження, магнітно-резонансна томографія (МРТ), ангіографія та позитронно-емісійна томографія (ПЕТ).

Оцінка активності НАА — складне завдання [2, 6, 7]. Більшість системних проявів не є специфічними для васкулітів, а судинні особливості розвиваються повільно [2, 3, 5]. Судинні прояви не корелюють з активною реактивною стадією у майже половини пацієнтів із НАА. На відміну від інших васкулітів, які уражають дрібні та середні судини, гістологічні методи рідко використовують для діагностики та оцінки активності пацієнтів із НАА. Завдяки методам візуалізації можна виявити активне захворювання, якщо проводити їх при первинному огляді; однак у зв'язку з їх вартістю, технічними труднощами виконання та побічними ефектами контрастних речовин, їх важче використовувати при повсякденному спостереженні. МР-ангіографія і ПЕТ — досить пер-

спективні методи у діагностиці хвороби, але ненадійні для спостереження, оскільки майже у половини пацієнтів у клінічній ремісії відзначають поглинання контрастних речовин у наведених (табл. 1) зображеннях [1, 4].

Лабораторні та клінічні параметри в оцінці активності НАА мають певні недоліки та переваги (табл. 2) [1, 2, 5].

На сьогодні в оцінці активності НАА і його прогресування порівняно зі світовою оцінкою лікарів (PGA) і критеріями активності захворювань Керра з використанням лише клінічних даних (без необхідності методів візуалізації) застосовують новий так званий індекс DEI-Так (табл. 3). DEI-Так індекс був опублікований з дозволу Індійської ревматологічної асоціації васкулітів (дослідна група — IRAVAS). Тому вчені рекомендують досліджувати ефективність DEI-Так для оцінки поточної активності НАА та його прогресування порівняно зі світовою оцінкою лікарів (PGA) і критеріями активності захворювань, визначених Керром [2].

Згідно з досвідом, запозиченим із джерел літератури, зарубіжні вчені пропонують у клінічній прак-

тиці спочатку заповнювати форми згідно з оцінкою DEI-Так для визначення основної лінії ураження, незалежно від тривалості симптомів. У подальшому використовують той же індекс з інтервалом не менше 6 міс за рахунок включення нових симптомів або погіршення стану протягом останніх 6 міс, щоб відобразити поточну активність. На додаток до DEI-Так, який включає тільки клінічні результати і фізичне обстеження, простежуються показники гострої фази, прогресування за методами візуалізації (за його наявності).

Перша частина докладного запитальника у визначенні DEI-Так присвячена історії хвороби щодо ураження внутрішніх органів при НАА. Інші параметри, такі як гіпертонія і показники функції нирок (креатинін у сироватці крові та білок у сечі), також оцінюються. Перевага цієї складової запитальника в тому, що жодна оцінка органа не може бути пропущеною. Велика кількість запитань підвищує чутливість індексу ціною втрати специфічності й часу. Одним із недоліків порівняно з Бірмінгемською шкалою оцінки активності васкуліту (BVAS) щодо васкуліту дрібних та середніх судин є невиважена оцін-

Таблиця 1

Променеві методи, які використовують для діагностики та визначення активності НАА

Дослідження	Недоліки	Перевага
Ультрасонографія	- Залежність від оцінки дослідника; - недостатньо інформації про грудний відділ аорти	- Неінвазивне; - доступне; - відсутність променевого навантаження; - можливість розрізнення запальних змін від атеросклеротичних; - можливість оцінення дрібних артерій
Ангіографія	- Інвазивний; - значне променеве навантаження; - використання контрасту; - загроза ішемії; - низька чутливість	- Золотий стандарт; - багаторічний досвід використання; - можливість оцінення дрібних артерій
MPT	- Високовартісне; - обмежена доступність; - використання контрасту; - неможливість оцінення дрібних артерій; - неможливість розрізнення запальних змін від атеросклеротичних	- Виявлення ранніх змін; - висока чутливість
Спіральна комп'ютерна томографія (КТ)	- Високовартісне; - негативний вплив контрасту; - неможливість оцінення дрібних артерій	- Виявлення ранніх змін; - можливість розрізнення запальних змін від атеросклеротичних
ПЕТ	- Високовартісне; - обмежена доступність; - негативний вплив контрасту; - надмірна чутливість	- Виявлення ранніх змін; - кореляція з активністю хвороби

Таблиця 2

Лабораторні та клінічні параметри в оцінці активності НАА

Клінічні та лабораторні параметри	Недоліки	Перевага
Клінічні ознаки	Наявність неспецифічних симптомів: слабкість, пітливість вночі. Пізня поява незворотних специфічних симптомів	Симптоми, характерні для НАА: послаблення пульсації на судинах, судинні шуми
Шкали активності	В оцінці активності НАА потребує підтвердження	Комплексність: клінічні ознаки ± лабораторні показники та дослідження зображень
Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)	Залежить від віку, статі, складу крові, білків у плазмі крові. Повільне зростання у відповідь на запалення	Доступне дослідження
Концентрація С-реактивного протеїну (СРП)	Не залежить від віку, статі, складу крові, білків у плазмі крові. Однозначна кореляція із судинними змінами	Доступне дослідження. Швидке зростання у відповідь на запалення
Інтерлейкін (ІЛ)-6, -8, -12, -18	В оцінці активності НАА потребує підтвердження	Концентрація корелює з показниками запалення
Антиендотеліальні антитіла	В оцінці активності НАА потребує підтвердження	Титр корелює з показниками запалення

Оцінка індексу DEI-Так з огляду на випадок НАА, який спостерігали

Синдром	Симптоми	Наявність
Системного ураження	Нездужання/втрата маси тіла >2 кг, біль у м'язах/артралгія/артрит, головний біль, лихоманка	+
Ураження покривів шкіри	Гангрена, інші васкуліти шкіри	-
Ураження слизової оболонки	Сухість, виразки, подразнення	-
Ураження очей	Втомлюваність очей, кон'юнктивіт, увеїт, диплопія, поступове зниження гостроти зору, утворення аневризми, формування анастомозів, гіпертензивна, ретинопатія	-
Ураження ЛОР-органів	Гранулематозне ураження слизової оболонки, виразки, ерозії	-
Ураження легеневої системи	Персистуючий кашель, задишка/хрипи, порушення дихання, кровохаркання/кровотеча	-
Ураження серцево-судинної системи	Шуми (в сонних артеріях, вертебральні, підключичні, ренальні, абдомінальні, в паху)	+
	Асиметричність пульсу та артеріального тиску (АТ)	+
	Відсутність пульсації; порушення кровообігу	+
	Каротидинія, аортальна недостатність	+
	Біль/шум, тертя перикарда, ішемічний серцевий біль, застійна серцева недостатність	-
	Перикардит, кардіоміопатія, інфаркт міокарда/стенокардія	-
	Ураження судинного ендотелію	+
Абдомінальний синдром	Гострий абдомінальний біль, перфорація кишечника/інфаркт, геморагічна діарея	-
Ураження нирок	Гіпертензія: діастолічна >90 мм рт. ст., систолічна >140 мм рт. ст.; протеїнурія (>1+/0,2 г/добу), гематурія (>1+/10 еритроцити/мл), креатинін (125–249 мкмоль/л), креатинін (250–499 мкмоль/л), креатинін (>500 мкмоль/л), підвищення креатиніну >30% або >25% зниження кліренсу креатиніну	+
Ураження нервової системи	Органічні розлади/деменція, судоми (негіпертонічні), інсульт, втрата свідомості, ураження спинного мозку	-
Ураження органів статеві системи	Статеве безсилля, викидні	-
ШОЕ	>20 мм/год	+
СРП	>5 мг/л	+

ка симптомів. Наприклад, важливість наявності артралгії подібна до раптової втрати зору.

Друга частина DEI-Так включає детальну оцінку стану серцево-судинної системи. Історія хвороби, що включає кульгавість, результати фізикального обстеження, такі як дефіцит пульсу та шум, входять до складу цієї частини індексу. Хоча обидва нових симптоми і погіршення стану включені в індекс, практично неможливо реалізувати оцінку виникнення шуму протягом 6-місячної перерви, результати фізикального обстеження в DEI-Так корисні за наявності звуження чи оклюзії нової судини, яка до того була не уражена. Методи візуалізації використовують для виявлення звуженої судини.

DEI-Так оцінює тяжкість хвороби і розширює в основному діапазон клінічних ознак. Одним з основних недоліків є невизначеність термінів фізичних результатів обстеження. Хоча анкета належить до «появи нових симптомів або погіршення стану протягом останніх 6 міс», неможливо визначити терміни дефіциту пульсу, якщо стан здоров'я пацієнта оцінюють вперше, і досить складно у подальшому у зв'язку з обмеженою кількістю симптомів. У цьому контексті DEI-Так при першому візиті, особливо у разі тривалої хвороби, служить «індексом збитку», показуючи ступінь минулих і нинішніх уражень судин, що зазвичай незворотні.

Крім цього, стан здоров'я пацієнта також класифікується за активністю НАА відповідно до змінених критеріїв Керра (табл. 4) [2], в яких «активне захворювання» визначається, якщо два з наступних критеріїв позитивні: системні прояви за відсутності інших причин; підвищення ШОЕ; особливості судинної ішемії чи запалення (кульгавість, порушення нервової провідності, судинний біль, асиметрія АТ); типові ангиографічні ознаки. Вихідна оцінка, а потім

наступна відстежують різниці відповідно до DEI-Так. Згідно з висновками дослідної групи (OMERACT), можливість кількісно оцінювати активність захворювання, розрізняти короткі та тривалі періоди, високу і низьку активність хвороби та період ремісії притаманна окремим критеріям [2, 3]. У цьому контексті оцінка хвороби НАА може залежати від клінічної оцінки загальних симптомів, судинних ознак, відповіді гострої фази та візуалізації судин, відображених у найбільш широко використовуваних критеріях Керра.

Таблиця 4

Критерії активності НАА Керра з огляду на випадок НАА, який спостерігали

За наявності нової чи погіршення >2 із таких ознак	Наявність критерію у пацієнтки
Системні прояви: лихоманка і біль у суглобах, які не можуть бути пояснені з інших причин	+
Підвищена ШОЕ >20 мм/год	+
Кульгавість, шум або судинний біль	+
Нові типові ангиографічні характеристики	+

Згідно з опублікованими результатами наукового дослідження (2010), автори серед 145 хворих порівнювали шкалу DEI-Так, критерії активності хвороби Керра та оцінку активності процесу (лікарем) за PGA. Встановлено 94% узгодженості між критеріями Керра та DEI-Так. Проте DEI-Так корелював із PGA лише у 68%, що пов'язано з результатами лабораторних досліджень і зображень, які використовують в оцінці саме PGA [2].

Наводимо власне спостереження, провідними клінічними проявами якого були головний біль, субфебрилітет. Хвора Д., 42 роки, з 2013 р. стала відзначати частий головний біль, зростаючу загальну слабкість, швидку втомлюваність, нетривалий біль у м'язах, періодичне оніміння в лі-

вій верхній кінцівці. Поступово біль у м'язах зник. До наведених проявів хвороби майже через 6 міс приєднався тривалий субфебрилітет (епізоди фебрилітету), підвищене нічне потовиділення, задишка при підйомі на 3-й поверх. Із анамнезу життя відомо, що пацієнтка вважала себе абсолютно здоровою, майже не хворіла на гострі респіраторні вірусні інфекції. Спадковість не обтяжена. Харчової та медикаментозної алергії не відзначала. За 5 міс до звернення за допомогою спостерігала нетривалий епізод артралгії, який усунувся самостійно. При першому зверненні на консультацію (березень 2014 р.) до фахівців кафедри терапії, кардіології та сімейної медицини ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» пацієнтка скаржилася на частий головний біль, субфебрилітет, загальну слабкість, втомлюваність. На той момент перед нами постало завдання — провести обстеження, керуючись фактом невстановленого діагнозу (діагностичний пошук спрямовано на виключення системних хвороб сполучної тканини, паранеопластичного синдрому, сепсису). У період обстеження (2 тиж) у пацієнтки після надмірного фізичного навантаження вперше виникло запаморочення, що стало приводом до госпіталізації пацієнтки в неврологічне відділення, з подальшим направленням у відділення нейрота серцево-судинної хірургії. На цей час зберігався субфебрилітет з епізодами фебрилітету. Моніторинг клінічного перебігу демонстрував стабільний синдром системної запальної відповіді активної фази, що супроводжувався прогресивним погіршенням стану хворої: при об'єктивному обстеженні констатовано лімфаденопатію в підщелепній та пахвинних ділянках з обох боків, ослаблення

пульсу на правій та лівій плечових артеріях, утруднення виміру АТ на верхніх кінцівках. До цього часу приєдналися біль у верхньому відділі шиї, болючість при пальпації шиї до середини від грудниноключично-соскоподібного м'яза, по ходу сонної артерії, вперше відзначено ослаблення пульсу на лівій променевої артерії. Аускультативно вислуховувався шум на сонних артеріях. Для визначення ступеня прогресування артеріальної гіпертензії (АГ) в нашому випадку, коли вимір АТ на верхніх кінцівках був неможливим, розраховували рівень АТ, виходячи з даних, отриманих при вимірюванні систолічного артеріального тиску (САТ) на нижніх кінцівках (регресивне співвідношення).

$$\text{САТ верхня кінцівка} = \frac{\text{САТ нижня кінцівка} - 36}{0,87} \text{ мм рт. ст.}$$

Гradient САТ між верхніми та нижніми кінцівками визначали з обох сторін. Відзначено підвищення САТ >200 мм рт. ст. Результати інструментального обстеження пацієнтки наведено в табл. 5.

У крові відзначали позитивну реакцію на СРП (6,9 г/л), гіпергаммаглобулінемію, гіперфібриногенемію (6,24 г/л), з виникненням розчинних фібриномонімерних комплексів (РФМК) — 12 — 21 · 10¹² г/л. У хворої відзначено зростання цитокінів: фактора некрозу пухлини (ФНП)-α — 500,4 пг/мл (рис. 1), ІЛ-1β — 175,9 пг/мл; ІЛ-6 — 2500,0 пг/мл; ІЛ-4 — 88,8 пг/мл; ІЛ-10 — 47,2 пг/мл. ANA — 1:100, ANCA — негативний (скринінг); лактоферин (IgG) — 0,2; нейтрофільна еластаза — 0,1; катепсин G (IgG) — 0,1; бактерецидний білок (IgG) — 0,1; мієлопероксидаза (МРО) — 0,1; PR3 — ANCA — <0,1. Загальний холестерин — 5,52 ммоль/л, тригліцериди — 1,36 ммоль/л, ліпопротеїди високої щільності — 1,81 ммоль/л, ліпопротеїди низької щіль-

Таблиця 5

Результати інструментального обстеження пацієнтки

Мультирїзова КТ — ангиографія (24.03.2014) (Радіологічний центр), р.н. 2792/КНІСТ00017473 (рис. 2)	При КТ — ангиографії судин шиї дуги аорти — контрастовано задовільний просвіт висхідного — 29 мм та низхідного відділу — 25 мм, стінка ущільнена, товщиною до 3,5 мм. Візуалізується брахіоцефальний стовбур, просвіт до 6 мм у діаметрі, ділиться на праву підключичну артерію, праву загальну сонну артерію, звужену в початкових відділах до 1,5 мм впродовж до 25 мм (76–80%). Права загальна сонна артерія — просвіт до 6 мм, розширена в ділянці біфуркації до 9 мм, просвіт зовнішньої сонної артерії — 3,5 мм, внутрішньої сонної артерії — 4,2 мм, стінки нерівномірно стовщені. Також від брахіоцефального стовбура відходить гірло лівої загальної сонної артерії, не заповнене контрастною речовиною в початкових відділах, контрастується з рівня C _{VI} хребця, просвіт до 6 мм, на рівні біфуркації розширення просвіту до 8 мм, просвіт зовнішньої сонної артерії — 4 мм, внутрішньої сонної артерії — 4 мм. Біфуркація загальних сонних артерій на рівні C _{VII} –C _{VIII} . Права підключична артерія в місці відходження правої артерії хребта аневризматично розширена від 9,5 до 17 мм. На 15 мм позаду від брахіоцефального стовбура візуалізується гірло лівої підключичної артерії до 6 мм у діаметрі, контрастование лише в початкових відділах, стінка її нерівномірно стовщена. Артерії асиметричні, D більше S справа до 5 мм в діаметрі. Визначається розвинена колатеральна мережа хребта. Щитоподібна залоза не збільшена. Візуалізуються підщелепні лімфатичні вузли з обох боків розмірами до 7x13 мм, лімфовузли яремної ділянки розміром 6x10 мм. Кісткових деструктивних змін на рівні дослідження не виявлено
Висновок	КТ — ознаки оклюзії лівої загальної сонної артерії та лівої підключичної артерії, стеноз правої загальної сонної артерії (75–80%), аномального відходження лівої загальної сонної артерії, аневризматичне розширення правої підключичної артерії в місці відходження правої артерії хребта, нерівномірне стовщення стінок аорти та артерій
Мультиспіральна КТ	Зміни внутрішнього D загальної сонної артерії/артерії хребта. Ремоделювання судин за рахунок зміни внутрішнього діаметра артерій та за рахунок стовщення стінки судин
Ультразвукова доплерографія щитоподібної залози, органів черевної порожнини, ехокардіограма (06.03.2014)	Без особливостей
Осцилографія	Осциляції з відхиленнями як на лівому, так і правому передпліччі та голіах

ності — 3,24 ммоль/л, ліпопротеїди дуже низької щільності — 0,47 ммоль/л, коефіцієнт атерогенності — 2,05 од., міжнародне нормалізоване відношення — 1,02.

У пацієнтки Д. рівні ШОЕ і СРП нами вважалися основними показниками активності захворювання (див. рис. 1). Оскільки ІЛ-6 відіграє важливу роль у патогенезі НАА, перший може бути використаний як маркер оцінки активності процесу. Також помічено значне підвищення ФНП (див. рис. 1) [4, 6].

Враховуючи невідповідність активності процесу вираженості ремоделювання судин, нами проведено оцінку НАА за вищенаведеними критеріями. Хоча DEI-Tak спрямований на оцінку НАА без візуалізації, вважаємо, що розширення в будь-якому зображенні модальності (МР-ангіографія чи ультразвукова дуплерографія) дозволяє поліпшити узгодженість DEI-Tak. Зіставлення індексу DEI-Tak і критеріїв Керра у пацієнтки з НАА розширює наші можливості щодо моніторингу перебігу хвороби (табл. 6).

Співвідношення між критеріями Керра і DEI-Tak виявилися достатніми, а використання критеріїв Керра замість DEI-Tak збільшує відповідність з PGA, що може бути пояснено впливом методів візуалізації чи показників гострої фази. Модифікація DEI-Tak з оцінкою показників гострої фази і прогресування процесу в поєднанні з методами візуалізації впливає на необхідність прийняття рішення щодо розширення терапевтичних заходів. Визначення рівнів цитокінів у поєднанні з критеріями Керра і DEI-Tak сприяє більш ефективному визначенню активності НАА [8, 9]. А саме моніторинг індексу DEI-Tak та критеріїв Керра на кожному візиті пацієнтки посилить визначеність лікаря щодо ефективності терапевтичних заходів.

Наявність у пацієнтки лихоманки, головного болю, втрата маси тіла, а також міалгія, артралгія свідчили про гостру фазу запального процесу. Такі прояви, як біль у судинах, каротидинія, порушена чутливість у хворой Д., свідчать про фазу запалення. Тоді як судинний фіброз із формуванням оклюзій та аневризм (встановлений за даними КТ) був свідченням формування хронічної фази. Пору-

шення току крові у сонній та підключичній артерії, відсутність пульсу, гіпертензія (вимір на нижніх кінцівках) свідчили про пізній оклюзійний період [9]. За даними мультиспіральної КТ визначено поширені зміни внутрішнього діаметра артерій, стовщення судинної стінки загальної сонної артерії/артерії хребта та нові престенотичні ділянки, що передбачає поширеність.

Таблиця 6

Зіставлення індексу DEI-Tak і критеріїв Керра у пацієнтки з НАА

Синдром	Індекс DEI-Tak	Критерії Керра
Системного ураження	+ (Головний біль, лихоманка, біль у м'язах/артралгія)	+
Ураження покривів шкіри	-	#
Ураження слизової оболонки	-	#
Ураження очей	+ (Втомлюваність очей, поступове зниження гостроти зору, гіпертензивна ретинопатія)	#
Ураження ЛОР-органів	-	#
Ураження легеневої системи	-	#
Ураження серцево-судинної системи	+ (Шуми в сонних артеріях, вертебральні, підключичні) + (Асиметричність пульсу та АТ) + (Відсутність пульсації) + (Каротидинія) + (Ішемічний серцевий біль) - (Перикардит, кардіоміопатія, інфаркт міокарда/стенокардія) + (Ураження судинного ендотелію)	+ # # # # # #
Абдомінальний синдром	-	#
Ураження системи нирок	+ (Гіпертензія: діастолічна >90 мм рт. ст., систолічна >140 мм рт. ст.)	#
Ураження нервової системи	-	#
Органів статевої системи	-	#
ШОЕ	+ (>20 мм/год)	>20 мм/год
СРП	+ (>5 мг/л)	
Нові типові ангіографічні характеристики	#	+

*Відсутність у переліку.

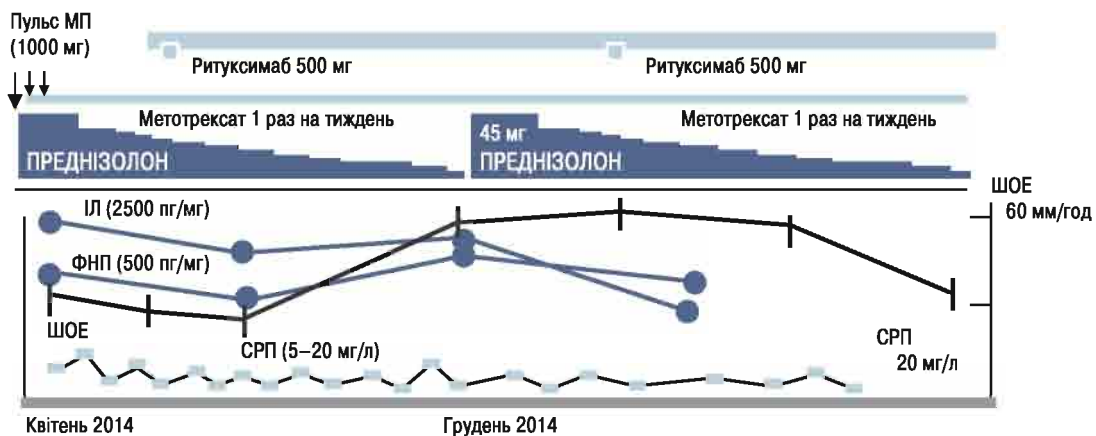


Рис. 1. Зміни окремих показників запалення цитокінового профілю під впливом програмного лікування НАА пацієнтки Д. МП – метилпреднізолон

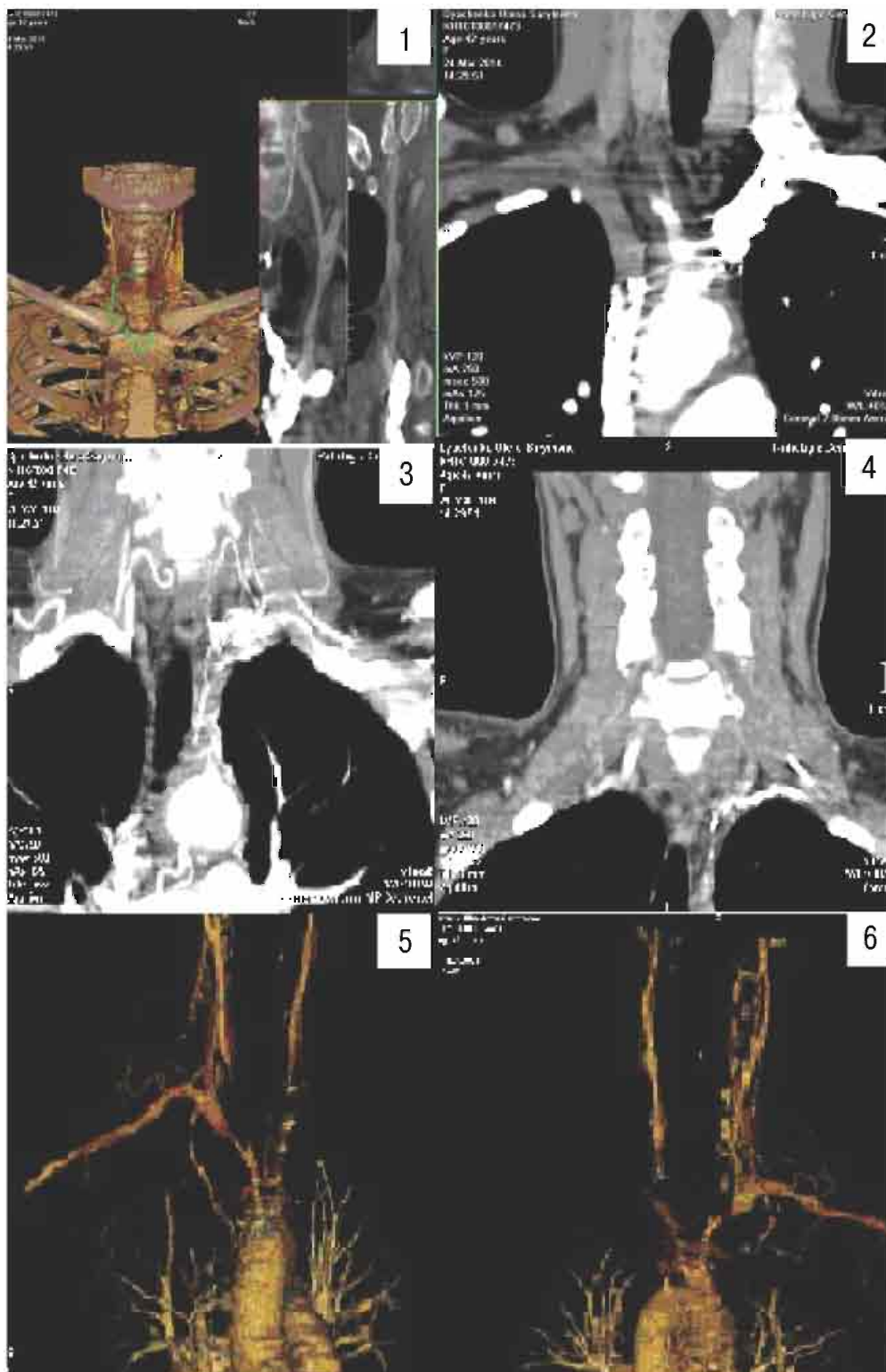


Рис. 2. Мультизрізова КТ – ангиографія (24.03.2014). КТ – ангиографія судин шиї, дуги аорти: контрастовано задовільний просвіт висхідного та низхідного відділу аорти, стінка ущільнена. Аномальне відходження лівої загальної сонної артерії (1), ознаки оклюзії лівої загальної сонної артерії та лівої підключичної артерії (3, 5, 6), стеноз правої загальної сонної артерії (75–80%), аневризматичне розширення правої підключичної артерії в місці відходження правої артерії хребта (2, 4), нерівномірне стовщення стінок аорти та артерій.

Брахіоцефальний стовбур ділиться на праву підключичну артерію, праву загальну сонну артерію, звужену в початкових відділах до 1,5 мм протягом до 25 мм (76–80%). Права загальна сонна артерія – розширена в ділянці біфуркації, стінки нерівномірно стовщені (2). Від брахіоцефального стовбура відходить гирло лівої загальної сонної артерії, не заповнене контрастною речовиною в початкових відділах (1), контрастується з рівня C_{VI} хребця, на рівні біфуркації розширення просвіту. Біфуркація загальних сонних артерій на рівні $C_{IV}-C_V$ (3). Права підключична артерія в місці відходження правої артерії хребта аневризматично розширена (4–6). Позаду від брахіоцефального стовбура візуалізується гирло лівої підключичної артерії, контрастоване лише в початкових відділах, стінка її нерівномірно стовщена. Артерії асиметричні.

Враховуючи наявність у пацієнтки комбінацій клінічних та лабораторних ознак запального процесу з аномальними симптомами, а також визначеність переважного ураження аорти та її гілок, нами встановлено клінічний діагноз: НАА, підгострий перебіг, активність III ступеня. Ураження аорти (II тип), сонних (оклюзія лівої загальної сонної артерії (75–80%), підключичних (оклюзія), аневризматичне розширення правої підключичної артерії в місці відходження правої артерії хребта. ANCA — негативний.

Під впливом базисної терапії (метилпреднізолон, метотрексат, ритуксимаб), суттєво гальмувалася гіперпродукція цитокінів (вміст ФНП- α знизився на 16%, ІЛ-6 — на 29%) (див. рис. 1).

Враховуючи розвиток ремоделювання судин, нами проаналізовано перш за все виникнення синдрому підключичного обкрадання. Серед підключичних синдромів обкрадання Subclavian Steal Syndromes НАА у пацієнтки Д. визначені підключично-вертебральні: загальна слабкість, слабкість у верхніх кінцівках, парестезія чи оніміння, шум у вухах, зниження пам'яті. Таких ознак, притаманних останньому, як ністагм, параліч вертикального погляду, дискон'югація погляду, офтальмоплегія, косоокість, двобічна слабкість у кінцівках, перехресна слабкість, перехресна втрата чутливості, параліч однобічного погляду (VI та VII), амнезія, білатеральна геміанопсія, нами не виявлено. Очікувані підключично-каротидні симптоми обкрадання (порушення передньої циркуляції, геміпарез, афазія) та підключично-коронарні симптоми обкрадання (стенокардія, дискон'югація погляду, інфаркт міокарда, аритмія) потребують ретельного моніторингу.

З урахуванням розвитку ремоделювання судин нами проаналізовано перш за все виникнення синдрому підключичного обкрадання. Серед підключичних синдромів обкрадання (Subclavian Steal Syndromes) НАА у пацієнтки Д. визначені підключично-вертебральні: загальна слабкість, слабкість у верхніх кінцівках, парестезія чи оніміння, шум у вухах, зниження пам'яті. Таких ознак, притаманних останньому, як ністагм, параліч вертикального погляду, дискон'югація погляду, офтальмоплегія, косоокість, двобічна слабкість у кінцівках, перехресна слабкість, перехресна втрата чутливості, параліч однобічного погляду (VI та VII), амнезія, білатеральна геміанопсія, нами не виявлено. Очікувані підключично-каротидні симптоми обкрадання (порушення передньої циркуляції, геміпарез, афазія) та підключично-коронарні симптоми обкрадання (стенокардія, дискон'югація погляду, інфаркт міокарда, аритмія) потребують ретельного моніторингу.

Ендоваскулярні варіанти синдрому обкрадання підключичної артерії (стенози, концентричне ураження, ураження судин (дистальних), некальцинуюче ураження, неультрогенні пошкодження) зазвичай не мають негативних наслідків. Тоді як оклюзія, аневризмування, ушкодження поряд з артерією хребта є несприятливими ознаками. Прогностично очікуваними несприятливими ознаками в цьо-

му випадку можуть бути: ексцентричні ураження, ураження проксимальних судин, кальцифікація, ульцерація, симптоматичні ушкодження, розвиток яких з часом залежить від ефективності лікування (імуносупресантними агентами, глюкокортикоїдами, низькими дозами метотрексату, циклофосфаміду, комбінацій глюкокортикоїди + циклофосфамід + метотрексат, комбінацій азатиоприн + глюкокортикоїди, мофетилу мікофенолату).

Враховуючи, що оперативні втручання на магістральних судинах — найбільш ефективні протягом перших 5 років хвороби, після купірування клініко-лабораторної активності НАА, нами разом із хірургами обговорено можливі варіанти ревазуляризації, такі як каротидний обхідний канал, обхідний канал верхньої кінцівки, або менш перспективні ендovasкулярні. Існують методики щодо аберантної правої підключичної артерії за відсутності аневризми і такої з аневризмою. Останні зводяться до виведення правої підключичної артерії ліворуч від плечової артерії, транспозиція правої плечової та правої каротидної артерій. Етапи оперативного втручання передбачають створення обхідного каналу правої каротидної та плечової артерій, лівобічну торакотомію. На думку судинних хірургів, трансплантація стента неможлива у зв'язку з поширеним стовщенням ендотелію. Подальша тактика (білатеральна ревазуляризація підключичної та каротидної артерій) залежатиме від активності НАА.

Таким чином, описаний випадок із клінічно прихованими ознаками хвороби демонструє діагностику НАА лише в період розвитку ендоваскулярного синдрому обкрадання підключично-вертебральних та підключично-каротидних ділянок, що виявилось можливим лише за умов ангіографічного підтвердження. Труднощі діагностики в описаному випадку пов'язані з тим, що у хворобі Д. при зверненні констатовано неспецифічні симптоми, які жодним чином не свідчили про наявність НАА. Основним завданням у цьому разі є зниження активності НАА з подальшим хірургічним втручанням. Глибокі незворотні морфологічні зміни в судинах роблять перебіг НАА несприятливим та несхильним до регресії, навіть за умов застосування сучасних лікувальних технологій.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.) (2013) Національний підручник з ревматології. МОПОН, Київ, 671 с.
2. Aydin S.Z., Yilmaz N., Akar S. et al. (2010) Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis with Disease Extent Index-Takayasu. *Rheumatology (Oxford)*, 49(10): 1889–1893.
3. Direskeneli H., Aydin S.Z., Merkel P.A. (2011) Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 29(64): 86–91.
4. Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A. et al. (2013) 2012 revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum.*, 65(1): 1–11.
5. Keser G., Direskeneli H., Aksu K. (2014) Management of Takayasu arteritis: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)*, 53(5): 793–801.
6. Salvarani C., Cantini F., Boiardi L. et al. (2003) Laboratory investigations useful in giant cell arteritis and Takayasu's arteritis. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 21(32): 23–28.

7. Tezuka D., Haraguchi G., Ishihara T. et al. (2012) Role of FDG PET-CT in Takayasu arteritis: sensitive detection of recurrences. *JACC Cardiovasc. Imaging*, 5(4): 422–429.

8. Webb M., Chambers A., Al-Nahhas A. et al. (2004) The role of 18F-FDG PET in characterising disease activity in Takayasu arteritis. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, 31(5): 627–634.

9. Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A. et al. (2013) 2012 revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. *Arthritis Rheum.*, 65(1): 1–11.

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО СИНДРОМА ОБКРАДЫВАНИЯ ПОДКЛЮЧНО-КАРОТИДНЫХ И ВЕРТЕБРАЛЬНЫХ СОСУДОВ У ПАЦИЕНТКИ С НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ АОРТОАРТЕРИТОМ

А.П. Кузьмина

Резюме. Описан случай с клинически скрытыми признаками болезни, который продемонстрировал диагностику неспецифического аortoартериита (НАА) лишь в период развития эндовазкулярного синдрома обкрадывания подключно-вертебральных и подключно-каротидных участков при подтверждении данных компьютерной томографической ангиографии. Трудности диагностики в описанном случае обусловлены тем, что у пациентки при обращении констатированы неспецифические симптомы, которые никоим образом не свидетельствовали о наличии НАА. Глубокие необратимые морфологические изменения в сосудах делают течение НАА неблагоприятным и несклонным к регрессии даже при условии применения современных лечебных технологий.

Ключевые слова: аortoартериит, эндовазкулярный синдром.

CASE DIAGNOSIS ENDOVASCULAR STEAL SYNDROME SUBCLAVIAN – CAROTID AND VERTEBRAL VESSELS IN PATIENTS WITH NON SPECIFIC AORTOARTERITIS

A.P. Kuzmina

Summary. Described the case of clinically latent signs of disease diagnosis non specific aortoarteritis (NAA) only during the development of endovascular steal syndromes subclavian-vertebral and subclavian-carotid zones was possible only under conditions of angiographic confirmation. Difficulties in diagnosis described the case due to the fact that the patient had stated when addressing non-specific symptoms, which in no way indicated the presence of NAA. Deep irreversible morphological changes in the blood vessels, making unfavorable course of NAA and regression averse, even with the use of modern medical technology.

Key words: aortoarteritis, endovascular steal syndrome.

Адреса для листування:

Кузьміна Анна Петрівна
500084, Кривий Ріг, пл. 30-річчя Перемоги, 2
КЗ «Міська лікарня № 2»,
кафедра терапії, кардіології і сімейної медицини,
ФПО ДЗ «Дніпропетровська медична академія
МОЗ України»
E-mail: revmatologymed@rambler.ru

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Хрупкие кости и тестостерон: есть ли связь?

Подготовила Анна Антонюк

Остеопороз более распространен среди женщин. Несмотря на это, в последнее время у представителей научного мира возник интерес к проблеме остеопороза и остеопении у мужчин с низким уровнем тестостерона. Согласно результатам исследования специалистов Медицинского центра Олбани (Albany Medical Center), США, снижение уровня тестостерона <300 нг/дл ассоциировано со снижением уровня минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у мужчин среднего возраста. Выводы ученых представлены на Ежегодном собрании Американской урологической ассоциации (American Urological Association) в 2015 г.

Дизайн исследования ученых включал анализ результатов двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, проведенной с целью оценки минерализации костей 235 пациентов с клиническим и лабораторным гипогонадизмом, средний возраст которых составлял 50,7 года. При МПКТ от –1,0 до –2,5 по Т-шкале у пациента подозревали наличие остеопении, при МПКТ ≤ –2,5 — остеопороза.

Из 235 пациентов с гипогонадизмом у 56% отмечали нормальный уровень МПКТ, у 39% — остео-

пению, у 5% — остеопороз. Кроме того, ученые продемонстрировали обратно пропорциональную зависимость между продолжительностью гипогонадизма и уровнем МПКТ.

В своих выводах эксперты Медицинского центра Олбани рекомендуют рутинное определение МПКТ у пациентов с уровнем тестостерона <300 нг/дл. Также, по мнению исследовательской группы, у таких мужчин необходимо проводить терапию селективными модификаторами рецепторов эстрогена, а также профилактически применять витамин D и препараты кальция, либо при необходимости — бифосфанаты.

Ранее проблема остеопороза была изучена недостаточно хорошо. Низкий уровень тестостерона можно использовать в качестве индикатора потенциального заболевания костной ткани.

American Urological Association (AUA) (2015) Annual Meeting. Abstract PD37-09, May 18.

Harrison P. (2015) Men with low testosterone often have low bone density too. *Medscape Medical News*, June 5 (<http://www.medscape.com/viewarticle/846022>).

Kacker R., Morgentaler A., Traish A. (2015) Medical hypothesis: loss of the endocrine function of the prostate is important to the pathophysiology of postprostatectomy erectile dysfunction. *J. Sex. Med.*, 11(8): 1898–1902.