



Volume: 02 Issue: 02 | March-April 2021 ISSN: 2660-4159

www.cajmns.centralasianstudies.org/index.php

Клиническое Течение Неспецифического Аортоартериита (Болезнь Такаюсу)

¹Тухтаева М.М.,²Кудратова М.П.

Received 5th March 2021,
Accepted 15th March 2021,
Online 27th March 2021

¹Самаркандский Государственный
Медицинский Институт
Ассистент кафедры Неонатологии
²семейный врач поликлиники №2
к.м.н.доцент

ABSTRACT: До сегодняшнего дня вопросы ранней диагностики неспецифического аортоартериита не являются общепринятыми и поэтому сохраняют свою актуальность. Синдром Такаюсу (неспецифический аортоартериит) - аутоиммунное воспалительное заболевание, поражающее аорту и её ветви, относится к группе системных васкулитов, характеризуется развитием в стенке крупных артерий продуктивного воспаления, ведущего к их облитерации, отсутствует пульсация из-за частых случаев пропадания пульса в верхних конечностях. Течение заболевания прогрессирующее с периодическими обострениями и ухудшением кровообращения в ишемизированных органах, а также неблагоприятным прогнозом. Представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинической картине синдрома Такаюсу.

Key words синдром Такаюсу, этиология, клиника, диагностика

Важную роль в диагностике неспецифического аортоартериита играет компьютерная и магнитно-резонансная томография, а также ультразвуковое исследование со-судов, которые позволяют обнаружить типичные признаки стеноза или аневризмы артерий. Обсуждаются вопросы лечения заболевания с применением средств, направленных на подавление активности В-клеток иммунной системы, а также с использованием ингибитора рецепторов ИЛ-6. С целью привлечения внимания врачей общей практики к редкой ревматологической проблеме – аортоартерииту Такаюсу – приведены результаты собственных наблюдений. Описана клиническая картина заболевания у ребенка.

В России изучению этой болезни посвящены работы С.П.Абуговой,(1) А.В.Покровского.(2).Повышение частоты выявления НА объясняется не только

улучшением диагностики, но и абсолютным увеличением заболевания что представляется особо актуальным. На сегодняшний день наиболее актуальной представляется гипотеза аутоиммунного генеза за НАА в первые изложенная R.D.Yudige (3). Замечено частое сочетание НА с болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом. Для данного заболевания характерно медленно прогрессирующее течение на протяжении многих лет, протекающее с ремиссиями и рецидивами. Симптомы: недомогание, лихорадка, расстройство сна, потеря веса, боли в суставах, утомление, сопровождающееся анемией и повышением СОЭ.

Материалы и методы

Материалом для обследования послужили материал историй болезни больного, который находился под наблюдением и лечением в 1-й детской городской больнице в течении нескольких лет с 2014 года по 2019 года.

Результаты исследования. Для данного заболевания характерно было медленно-прогрессирующее течение на протяжении многих лет, протекающее с ремиссиями и рецидивами значительно ухудшающее качество жизни пациента. Со слов матери ребенок родился 2/3/2008 г. Рос и развивался слабым ребёнком отставал в физическом развитии. С 4 лет врач обнаружил, что у ребёнка отмечается высокое артериальное давление 180/110 мм.рт.ст. Лечился неоднократно с 2014 года по поводу хронического гломерулонефрита нефротической формы. Из анамнеза - перенёс гепатит В 2014 г. Из сопутствующих заболеваний имела анемия, хронический тонзиллит, кариес зубов. Состояние средней тяжести. Кожа бледная отеков нет. Отеков нет. Подкожная клетчатка нормальная. В легких везикулярное дыхание. Сег. тоны приглушены. Область сердца не изменена. Аппетит снижен, язык влажный чистый. Глотание свободное, б/б. Живот округлой формы, симметричный, безболезненный. Стул регулярный. Мочится б/б, моча желтая, чистая. Находился на обследовании в городе Ташкенте в 2016 г в июне месяце, где сделана была ангиография, экскреторная урография, выставлен диагноз аортоартериит. Ангиография показала некоторое отхождение, изменение отходящей почечной артерии от аорты и снижение кровотока. УЗИ показало явления гидронефроза, гломерулонефрита. Узи почек: ДМН – хронический нефрит УЗИ надпочечников: гипертрофия надпочечников. Гломерулонефрит обеих почек. Гидронефроз правой почки. Эходоплер: желчевыводящих путей, признаки холецистита. Ангиография аорты некоторое отхождение изменений почечной артерий от аорты. Больному ежегодно проводилось обследование и лечение в 1-й детской городской больнице. Постоянными жалобами больного со слов матери были отставание в физическом развитии, головные боли, плохой аппетит, подъем АД 180/110 мм.рт.ст. При обследовании на ЭКГ: синусовая аритмия, гипертрофия левого желудочка. При УЗИ были обнаружены гипертрофия надпочечников, гломерулонефрит обеих почек, гидронефроз правой почки 1-й степени, признаки холецистита. Доплерография от 05.08.2016 года почечных сосудов выявила: почечный кровоток обеднен, с обеих сторон умеренное снижение линейной скорости кровотока по сегментарным артериям с обеих сторон, изгиб левой позвоночной артерии. УЗИ надпочечников исключило диокхромоцитому.

В 18.09.2015 году проведена МСКТ (мультиспиральная компьютерная томография) вывод: МСКТ-признаки внутренней нарастающей гидроцефалии. Перивентрикулярный отек.

В 02.11.2015 году проведена МСКТ (мультиспиральная компьютерная томография) вывод: МСКТ-исследование почек, мочеточников и мочевого

пузыря объемного образования не выявлено.

В 04.12.2015 году проведена МСКТ(мультиспиральная компьютерная томография Вывод:МСКТ-исследование надпочечников патологических изменений не выявлено.

В Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре эндокринологии результаты радиоиммунного исследования показали от 21.12.2015 года Кортизол 630,2 нмоль/л.Альдостерон 170,2пг/моль .Ренин 17,6 пг/мл.АКТГ 26,7 нг/мл.

Результаты общего анализа крови показали Эр-3,8 .Hb-95,лейк-9,7.Пал-4%,Сег-42,Эоз-4%,Л-43%,мон-7%.СОЭ-14мм/час.Общий анализ мочи удельный вес 1005.белок -1,33,лей-3,7,Эр-4,5.цилиндры -2,3.

Моча по Ничепоренко лейкоциты 4 тыс.Эр 2 тыс в поле зрения.Моча по Зимницкому дневной диурез 800,ночной 1080.Удельный вес мочи 1010.

Биохимия крови белок 50,билирубин-17,Кальций-1,7,холестерин -4,6.креатинин-0,198.Сахар -9,9.мочевина-12,8.

А/Д 180/110 ммрт.ст.ЭКГ :синусовая аритмия гипертрофия левого желудочка 150

Ребенку проводились обследования с 2015 года МСКТ при заключение При МСКТ 02.10.2015 года контрастированием почечных артерий:Структурных изменений брюшной аорты и ее ветвей не выявлено. Доплерография магистральных сосудов 5/08 2016 г. Заключение: При доплерографии просветы ОСА с обеих сторон достаточные слева, деформация хода ВСА в проксимальном сегменте с локальным ч/д значимым градиентом скоростей (60-108) умеренная гипоплазия правой позвоночной артерии, изгиб левой позвоночной артерии прив ходе в костный канал поперечного отростка 5-го шейного позвонка Кап-М- 0.7 мм не изменена.

Биохимические исследование крови показали от 04.12.2015 года в крови натрий-135,1.Калий-3,43.Хлор 62,0 ммоль/л.

Анализы от 06,05,2015 года:щелочная фосфатаза 86 U/L.Кортизол 130,0 нмоль/л.Адренокортикотропный гормон 8,3 пг/мл.

С 05.08.2016 года проведена доплерография магистральных сосудов где при доплерографии просвета ОСА с обеих сторон достаточные слева деформация хода ВСА в проксимальном сегменте с локальным г/д значимым градиентом скоростей (60-180).Умеренная гипоплазия правой позвоночной артерией,изгиб левой позвоночной артерии при входе костной канал поперечного отростка V-шейного позвонка.КИ-М 0,7 мм не изменена.

Эхокардиография от 05.08.2016 перегородки без дефектов.

2016 года показало умеренную дилатацию полости ЛЖ,гипертрофия стенок не отмечается,клапаны интактны. перегородки без дефектов.Доплер:патологические потоки не регистрируются.ЧСС 105 в мин.ФВ78%.

МСКТ патологических изменения надпочечников не выявило.

Результатами проведенных исследований была постановка следующего диагноза: Аортоартериит, болезнь Такаясу, хронический гломерулонефрит нефротическая форма мезангио- пролиферативный тип, период частичной ремиссии. Ребёнок получал курс антибиотикотерапии, преднизолон, циклофосфан, амлодипин, ирбэсан, тромбо-Асс, циклофосфамид, азатиоприн, метотрексат, курантил, витамины, фитотерапию.

В результате наблюдения и лечения в динамике состояния ребёнка прогрессивно ухудшалось в апреле 2017 г ребёнок умер от почечной недостаточности.

Таким образом, заболевание связано с воздействием инфекционно-аллергического агента и аутоиммунной агрессией. Откладываясь в сосудистых стенках, иммунные комплексы вызывают гранулематозное воспаление и сужение внутреннего диаметра сосуда, что способствует тромбообразованию. Эффективность консервативной терапии, хирургического лечения, прогнозов для жизни - целиком и полностью определяются выявлением этой коварной болезни на начальных этапах её развития.

Вывод

Для ранней диагностики неспецифического аortoартериита необходимо расширить круг обследований на ранних этапах развития заболевания и решить вопрос ранней хирургической коррекции лечения болезни, особенно у детей с почечной патологией и с высоким артериальным давлением.

References

1. Takayasu M. (1908) *A case with peculiar changes of the central retinal vessels. Acta Societatisophthalmologicae Japonicae*. Tokyo.
2. Martorell F. , & Tersol J. F. (1944) *El sindrome de obliteracion de los troncos supraaorticos. Medicina Clinica*. Barcelona.
3. Arnaud, L., Haroche, J., Mathian, A., Gorochoy, G., & Amoura, (2011) Pathogenesis of Takayasu's arteritis: a 2011 update. *Autoimmun Rev*, 11(1), 61–67. doi: 10.1016/j.autrev.2011.08.001.
4. Hall, S., Barr, W., Lie, J. T., Stanson, A. W., & Kazmier, F. J. (1985) Takayasu arteritis. A study of 32 North American patients. *Hunder. Medicine (Baltimore)*, 64(2), 89–99.
5. Phillip R., & Luqmani, R. (2008) Mortality in systemic vasculitis: a systematic review. *ClinExpRheumatol.*, 26, 5(51), S94-104.
6. Park, M., Lee, S., Park, Y., Chung, N. S., & Lee, S. (2005). Clinical characteristics and outcomes of Takayasu's arteritis: analysis of 108 patients using standardized criteria for diagnosis, activity assessment, and angiographic classification. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 34(4), 284–292. doi: 10.1080/03009740510026526.
7. Maksimowicz-McKinnon, K., Clark, T. M., & Hoffman, G. S. (2007) Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients. *Arthritis Rheum*, 56(3), 1000–1009. doi: 10.1002/art.22404.
8. Abularrage, C. J., Slidell, M. B., Sidawy A. N., Kreishman, P., Amdur, R. L., et al. (2008) Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *Vasc. Surg.*, 47(1), 131–136.
9. Akar, S., Can, G., Binicier, O., Aksu, K., Akinci, B., Solmaz, D., et al. (2008) Quality of life in patients with Takayasu's arteritis is impaired and comparable with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis patients. *Clin.Rheumatol.*, 27(7), 859–865.
10. Hata, A., Noda, M., Moriwaki, R., & Numano, F. (1996) Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int.J.Cardiol.*, 54(1), S155-163. doi: 10.1016/S0167-5273(96)02813-6.
11. Pokrovskij, A. V., Zotikov, A. E., & Yudin, V. L. (2002) *Diagnos-tika i lechenie nespecificheskoho aortoarteriita [Diagnosis and treatment of nonspecific aortoarteritis]*. Moscow: Iris [in Russian].
12. Johnston, S. L., Rock, R. J., & Gompels, M. M. (2002) Takayasu arteritis: a review. *Journal of clinical pathology*, 55, (7), 481–486.

13. Arend, W. P., Michel, B. A., Bloch, D. A., Hunder, G. G., Cal-abrese, L. H., Edworthy, S. M., et al. (1990) The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum. Aug* , 33(8), 1129–1134.
14. Miller, D. V., & Maleszewski, J. J. (2011) The pathology of large-vessel vasculitides. *ClinExpRheumatol.*, 29, S92-98.
15. Andrews, J., & Mason, J.C. (2007) Takayasu's arteritis-recent advances in imaging offer promise. *Rheumatology (Oxford)*, 46(1), 6–15.
16. Schmidt, W. A., & Blockmans, D. (2005) Use of ultrasonography and positron emission tomography in the diagnosis and assess-ment of large-vessel vasculitis. *CurrOpinRheumatol.*, 17(1), 9–15.
17. Andrews, J., Al-Nahhas, A., Pennell, D. J., Hossain, M. S., Davies,A., Haskard, D. O., et al. (2004) Non-invasive imaging in the diagnosis and management of Takayasu's arteritis. *Ann Rheum Dis.*, 63(8), 995–1000. doi:10.1136/ard.2003.015701.
18. Salvarani, C., Magnani, L., Catano, M., et al. (2012) Tocili-zumab: a novel therapy for patients with large-vessel vasculitis. *Rheumatology (Oxford)*, 51(1), 151–156. doi: 10.1093/rheuma-tology/ker296.
19. Unizony, S., Stone, J. H., Stone, J. R. (2013) New treatment strate-gies in large-vessel vasculitis. *Curr.Opin.Rheumatol.*, 25(1), 3–9. doi: 10.1097/BOR.0b013e32835b133a.
20. Hoffman, G. S., Merkel, P. A., Brasington, R. D., et al. (2004) Anti-tumor necrosis factor therapy in patients with difficult to treat Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* , 50(7), 2296–2304.

CENTRAL ASIAN
STUDIES