

DOI: 10.26442/2075-082X_2018.2.43-48

Артериальная гипертония у больных аортоартериитом

Н.М.Чихладзе[✉]

Институт клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» Минздрава России. 121552, Россия, Москва, ул. 3-я Черепковская, д. 15А

[✉]novella.cardio@mail.ru

Неспецифический аортоартериит (артериит Такаясу) – редкое заболевание, представляет собой хронический васкулит, протекающий с поражением аорты и магистральных артерий, развитием стенозирования артерий и ишемии соответствующих органов. В большинстве случаев развивается симптоматическая артериальная гипертония. В статье изложено современное представление об особенностях ее течения, рассмотрены методы диагностики и терапии этого заболевания.

Ключевые слова: неспецифический аортоартериит, артериит Такаясу, артериальная гипертония.

Для цитирования: Чихладзе Н.М. Артериальная гипертония у больных аортоартериитом. Системные гипертензии. 2018; 15 (2): 43–48. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.2.43-48

Arterial hypertension in patients with non-specific aortoarteritis

[Review]

N.M.Chikhladze[✉]

A.L.Myasnikov Institute of Clinical Cardiology, National Medical Research Center of Cardiology of the Ministry of Health of the Russian Federation. 121552, Russian Federation, Moscow, ul. 3-ia Cherepkovskaia, d. 15a

[✉]novella.cardio@mail.ru

For citation: Chikhladze N.M. Arterial hypertension in patients with non-specific aortoarteritis. Systemic Hypertension. 2018; 15 (2): 43–48. DOI: 10.26442/2075-082X_2018.2.43-48

Abstract

Non-specific aortoarteritis (Takayasu arteritis) is a rare disease, it is a chronic vasculitis that occurs with the defeat of the aorta and main arteries, the development of stenosis of the arteries and ischemia of the relevant organs. In most cases, symptomatic arterial hypertension develops. The article presents a modern view of the peculiarities of the course of arterial hypertension, considered methods of diagnosis and treatment of this disease.

Key words: non-specific aortoarteritis, Takayasu arteritis, arterial hypertension.

Симптоматическая артериальная гипертония (АГ) при неспецифическом аортоартериите (НАА) занимает особое место среди форм АГ, обусловленных поражением крупных артериальных сосудов. Клиническое течение НАА имеет ряд особенностей, что нередко затрудняет своевременную диагностику этого нераспространенного заболевания. АГ – частое проявление НАА, однако впервые данное заболевание было описано офтальмологом.

В 2018 г. исполняется 110 лет с того времени, когда японский офтальмолог Mikito Takayasu представил описание особенностей сосудов сетчатки у 21-летней японки [1]. Вскоре после этого при сходной офтальмологической картине у другой пациентки было обнаружено отсутствие пульса на обеих лучевых артериях. Заболевание, известное в дальнейшем в научной литературе под именем описавшего его автора как «болезнь Такаясу», представляет собой НАА – хронический васкулит, протекающий с поражением аорты и магистральных артерий, развитием стенозирования артерий и ишемией соответствующих органов. Это заболевание описывается также под названиями: «болезнь отсутствия пульса», «артериит молодых женщин», «панартериит», «синдром средней части аорты». Термин «неспецифический аортоартериит» наиболее полно отражает патофизиологический процесс при этом заболевании, однако в зарубежной литературе чаще фигурирует термин «артериит Такаясу».

Точные данные о распространенности НАА отсутствуют, приводятся сведения о выявлении 1,2–2,6 случая заболевания на 1 млн населения [2, 3]. Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют о заболеваемости НАА в разных этнических группах, но чаще это заболевание встречается в странах Азии и Латинской Америки. Вопросам диагностики, классификации и хирургического лечения НАА в России посвящены многолетние исследования, проводимые под руководством А.В.Покровского [2, 3]. На протяжении последних 60 лет в ИКК им. А.Л.Мясникова проводились работы по изучению патогенеза, морфологических изменений, особенностей клинического течения и лечебной тактики при НАА [4–8].

НАА в 2–3 раза чаще наблюдается у женщин, чем у мужчин, обычно болезнь развивается в молодом возрасте: от 20 до 40 лет, около 70% лиц заболевают в возрасте 10–20 лет [9]. Описаны также случаи НАА у детей в возрасте 8–12 лет [3, 10]. В литературе имеются сообщения о возможном заболевании НАА у лиц старше 40 лет [10].

Развитие НАА связывают с перенесенными инфекционными заболеваниями, туберкулезом, важная роль отводится аутоиммунному генезу. В последние годы большое внимание уделяется проблемам генетической предрасположенности к НАА. В ИКК им. А.Л.Мясникова исследована возможность ассоциации НАА у обследованных больных русской этнической группы с отдельными антигенами системы HLA классов I и II. Антигенный состав молекул HLA классов I и II у пациентов в России ранее не был изучен. Выявлено достоверное повышение частоты встречаемости гена DRB1 HLA класса II и антигенов B41 и A2 HLA класса I, соответствующих антигену DR1 в обследованной группе больных НАА русского происхождения, по сравнению со здоровыми индивидами той же этнической группы. Полученные результаты свидетельствуют в пользу этнического своеобразия генетической предрасположенности к НАА: аллели B41 и A2 и DR1, ассоциированные с НАА в исследованной нами русской этнической группе, не предрасполагают, как следует из данных литературы, к развитию НАА ни в одной из других исследованных популяций. Наличие указанных антигенов может рассматриваться как один из факторов риска развития НАА у индивидов русского происхождения [11].

Морфологически заболевание характеризуется пролиферативно-воспалительными изменениями всех стенок аорты и ее ветвей с лимфоцитарной реакцией и образованием коллагеново-фиброзных изменений на внутренней поверхности артерий, стенозирующих главным образом просвет устьев отходящих от аорты ветвей [7].

Клинические проявления НАА чрезвычайно многообразны, что связано с особенностями поражения артериального русла и характером течения заболевания [12]. Исходя из этих особенностей большое внимание уделяется вопросам классифи-

кации НАА. В нашей стране наиболее полная комплексная классификация НАА была предложена в 1986 г. А.В.Покровским: оценивался тип морфологических изменений артерий, локализации поражения аорты и ее ветвей, стадийность заболевания (острая, подострая, хроническая стадии). В последующие годы группой авторов были разработаны клинико-инструментальные диагностические критерии НАА [2, 3, 9].

Течение НАА хроническое, с периодами ремиссии и рецидивами. На основании анализа течения заболевания у 177 больных в ИКК им. А.Л.Мясникова описаны латентный, подострый и непрерывно рецидивирующий варианты течения НАА [13]. У 20% пациентов НАА наблюдается спонтанная ремиссия воспалительного процесса. При таком варианте течения на протяжении многих лет не наблюдается прогрессирующего поражения новых артериальных бассейнов [2].

В клинической практике наиболее распространена классификация, в соответствии с которой выделяют 4 типа поражения аорты при НАА [14, 15]:

- 1-й – изолированное поражение ветвей дуги аорты;
- 2-й – поражение только торакоабдоминального сегмента аорты с висцеральными ветвями и почечными артериями без вовлечения ветвей дуги аорты;
- 3-й, или смешанный, представляет собой комбинацию первых двух вариантов;
- 4-й, при котором могут поражаться любые отделы аорты, но с обязательным вовлечением ветвей легочной артерии. В разных географических зонах могут преобладать отдельные типы поражения аорты [2, 10].

Клинические проявления заболевания отличаются большим разнообразием и обусловлены как фазой воспалительного процесса – обострением (активностью) заболевания, так и вовлечением в патологический процесс различных сосудистых бассейнов с клиническими проявлениями ишемии соответствующих органов.

Основные клинические симптомы заболевания могут быть представлены в виде 10 синдромов [2]:

- общевоспалительных реакций;
- поражения ветвей дуги аорты;
- стенозирования торакоабдоминальной аорты, или коарктационный синдром;
- вазоренальной гипертензии;
- абдоминальной ишемии;
- поражения бифуркации аорты;
- коронарный;
- аортальной недостаточности;
- поражения легочной артерии;
- аневризматический.

На начальной стадии или в остром периоде заболевания у больных НАА обращают на себя внимание неспецифические симптомы, обусловленные системным воспалительным процессом, развитием *синдрома общевоспалительных реакций*: повышение температуры тела, потливость, отсутствие аппетита, тошнота, боли в животе, похудение, слабость, сонливость, миалгии, артралгии. Могут возникать жалобы на одышку и сердцебиение, наблюдаются плевриты и полисерозиты. Характерно появление тянущих болей в проекции пораженных артерий, чаще – на шее по ходу общих сонных артерий или в эпигастральной области по ходу брюшного отдела аорты. Кожные проявления (высыпание, узелковая эритема) наблюдаются редко, совпадают со стадией общевоспалительных реакций или предшествуют ей [2, 9].

Среди лабораторных показателей оценки общевоспалительных реакций наиболее простым и объективным критерием до настоящего времени остается определение СОЭ: величина этого показателя коррелирует с активностью воспалительного процесса более чем у 70% больных. Информативным показателем является концентрация С-реактивного белка. Анализируют также различные острофазные показатели активности воспаления, однако эти параметры коррелируют с клиническим течением заболевания не более чем у части больных НАА [2, 12].

Диагностика НАА на ранних стадиях заболевания до возникновения гемодинамических нарушений сложна и часто затруднена: неспецифические общевоспалительные симптомы выявляются только у 16–30% пациентов, а надежные, характерные для НАА маркеры начальной стадии заболевания не разработаны, поэтому любое проявление НАА заслуживает внимания и требует наблюдения в динамике. Нередко происходят диагностические ошибки, и истинный диагноз НАА в ряде случаев устанавливается через 5–8 лет с момента появления первых симптомов заболевания [2, 10].

По мере прогрессирования для НАА характерно одновременное множественное и вместе с тем сегментарное поражение с формированием стенозов и окклюзий. Часто не проследивается зависимости между выраженными морфологическими изменениями аорты и ее ветвей и клиническими проявлениями заболевания, которые могут быть довольно скудными. Этот феномен объясняется тем, что развитие патологического процесса ведет к формированию тяжелых ишемических расстройств в ряде жизненно важных органов, и в то же время механизмы нарушенной гемодинамики могут быть восполнены компенсаторными возможностями коллатерального кровообращения, обусловленными молодым возрастом больных, смешанным характером поражения артерий, чередованием фаз активности воспалительного процесса. В результате выраженные нарушения гемодинамики могут быть длительное время полностью или частично компенсированы [2].

Ведущая роль в компенсации нарушенного кровообращения принадлежит АГ, обусловленной вазоренальным, коарктационным, цереброваскулярным или смешанным генезом [2]. Вместе с тем развитие и прогрессирование АГ приводит к снижению компенсаторных возможностей органов-мишеней и развитию сердечно-сосудистых осложнений.

В последние десятилетия в ряде исследований проанализирована распространенность АГ при НАА, а также особенности течения АГ при различных типах поражения артерий. АГ наблюдается в 45–85% случаев у больных НАА [2, 8, 15–18]. К наиболее частым причинам, приводящим к АГ при НАА, относят стенозические поражения одной или обеих почечных артерий с развитием вазоренальной (реноваскулярной) АГ, коарктационный синдром, множественный характер поражения брахиоцефальных артерий с развитием АГ цереброваскулярного генеза [2]. Снижение эластических свойств артериальной стенки, наблюдаемое при НАА, также способствует повышению артериального давления (АД) [19]. В большинстве случаев при сочетанных типах поражения артерий АГ при НАА носит смешанный генез.

В 2017 г. были опубликованы результаты крупного ретроспективного исследования особенностей АГ у больных НАА [20]. За 10 лет наблюдения выявлены 565 пациентов с НАА, АГ у них диагностирована в 381 (67,4%) случае. Средний возраст выявления АГ составил $28,1 \pm 12,2$ года, АГ в возрасте младше 18 лет диагностирована в 19% случаев. Высокая и резистентная к терапии АГ наблюдалась в 59,6 и 53,5% соответственно. Связь АГ с поражением почечных артерий была выявлена в 69,3% случаев, при стенозировании нисходящей грудной аорты – в 25,7%, брюшного отдела аорты – 20,5%, при развитии выраженной аортальной регургитации – 11,8%.

По данным нашего наблюдения, распространенность АГ при НАА составляет 75% и различается по степени тяжести в зависимости от типа поражения артерий: при 1-м типе НАА в 50% случаев диагностирована мягкая АГ. У большинства больных с 3-м типом НАА (58,3%) наблюдалась высокая АГ. В 25% случаев имела место рефрактерная АГ [21]. О высокой неконтролируемой АГ у больных НАА, особенно при 2 и 3-м типе поражения, свидетельствуют и наблюдения ряда других авторов [17, 22].

Высокая АГ – прогностически неблагоприятный фактор: наблюдаются утяжеление течения АГ, развитие сердечно-сосудистых осложнений, прогрессирующее ухудшение функции почек [16, 17].

Выявлению синдрома АГ у больных НАА следует уделять особенно большое внимание. НАА может протекать на протяжении длительного времени без явных клинических симптомов, и единственным проявлением заболевания, заставляющим пациента обратиться к врачу, может быть АГ [10].

Клинический интерес представляют исследования степени тяжести и особенностей АГ при наиболее часто встречающихся синдромах и типах поражения артерий.

Синдром поражения ветвей дуги аорты – наиболее частое проявление НАА в России, частота поражения брахиоцефальных артерий достигает 85% [2]. В большинстве случаев (в 77%) наблюдается сочетанное поражение ветвей дуги аорты и торакоабдоминальной аорты и/или ее ветвей. Изолированное поражение ветвей дуги аорты выявляют в 23–25% случаев [9]. Чаще поражаются подключичные артерии (левая почти в 2 раза чаще, чем правая), локализация процесса – I и III сегмент, чем и объясняется относительно редкое возникновение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания. Реже в патологический процесс вовлекаются сонные артерии. Клинические проявления при поражении ветвей дуги аорты обусловлены ишемией верхних конечностей (слабость и парестезии в руках) и ишемией головного мозга, которая может проявляться транзиторными ишемическими атаками. Вместе с тем важно отметить, что именно при этом типе поражения отмечается значительное расхождение между выраженными поражениями ветвей дуги аорты и скудностью клинических симптомов [20, 21]. В части случаев может наблюдаться бессимптомное течение заболевания [2]. Только у 11–12,5% пациентов с поражением ветвей дуги аорты в анамнезе выявлялось острое нарушение мозгового кровообращения, что объясняется хорошими возможностями коллатерального кровообращения, а также отсутствием в большинстве случаев при НАА механизма атеротромбоза за счет атеросклеротических бляшек.

Основные клинические проявления включают в себя симптомы, обусловленные ишемией головного мозга и верхних конечностей. Наиболее частые, по нашим данным, клинические проявления при синдроме поражения ветвей дуги аорты, указывающие на цереброваскулярную патологию: жалобы на головокружение (75%), шум в голове (59%), снижение памяти (50%), парестезии лица и конечностей (46,9%), головные боли сосудистого генеза (25%). В 75% случаев диагностирована хроническая цереброваскулярная болезнь в виде дисциркуляторной энцефалопатии разной степени тяжести. В 28% случаев наблюдались явления хронической недостаточности кровообращения в вертебрально-базиллярной системе в виде вестибулопатического и атаксического синдромов. Анализ характера и степени поражения брахиоцефальных артерий в сопоставлении с клиническим течением заболевания позволил установить, что у больных с поражением внутренних сонных артерий чаще, чем при другой локализации, развивается острое нарушение мозгового кровообращения, что может свидетельствовать о более тяжелом клиническом течении заболевания у данной категории пациентов [21].

АГ наблюдается в части случаев при синдроме поражения ветвей дуги аорты и обычно носит умеренный характер. У пациентов с множественным поражением брахиоцефальных артерий, особенно с двусторонними окклюзиями общих сонных артерий, а также при развитии синдрома «лысой дуги» может наблюдаться АГ цереброишемического генеза. Примечательно, что у этой категории лиц, по нашим данным, головная боль была проявлением АГ только в 40% случаев, у остальных диагностированы эпизодические головные боли напряжения и вертеброгенные головные боли [21].

Для поражения брахиоцефальных артерий характерно отсутствие или ослабление пульсации на одной или обеих лучевых артериях, систолический шум в надключичной области, над общими сонными артериями, градиент АД между верхними конечностями [9].

АГ развивается и при *синдроме стенозирования нисходящей грудной аорты*, или *коарктальном синдроме*, который об-

условлен поражением нисходящей аорты ниже отхождения левой подключичной артерии. Чаще патологический процесс распространяется до уровня диафрагмы, могут вовлекаться вся брюшная аорта и висцеральные артерии. При поражении торакоабдоминальной аорты АГ выявляют в 45,5% случаев [9]. У большинства больных имеется поражение брюшной аорты, висцеральных и почечных артерий. При изолированном поражении торакоабдоминального сегмента уровень систолического АД (САД) на нижних конечностях меньше, чем на верхних, причем градиент АД между верхними и нижними конечностями достигает 30–100 мм рт. ст. Для определения истинного градиента АД важно измерять его на обеих верхних конечностях, а также между правой верхней и нижними конечностями, так как подключичные артерии, особенно левая, часто вовлекаются в патологический процесс [9].

При поражении почечных артерий у больных НАА формируется *синдром вазоренальной АГ*. По данным разных авторов, частота вазоренальной АГ при этом заболевании составляет 53–92% [3, 15–17, 20, 24]. По результатам исследования, проведенного в Китае, НАА – преобладающий этиологический фактор развития стенозов почечных артерий [25]. В большинстве случаев наблюдается высокая АГ [17, 26, 27]. При НАА преимущественно поражается устье и I сегмент почечных артерий. Окклюзия почечных артерий развивается реже, чем стенозы, однако даже при окклюзии нередко дистальное сосудистое русло остается проходимым. Изолированное поражение почечных артерий при НАА наблюдается редко. Чаще фиксируются множественное поражение интерренального отдела аорты, висцеральных и почечных артерий, а также системный тип поражения с вовлечением почечных и брахиоцефальных артерий [2, 9].

У наблюдаемых нами пациентов поражение почечных артерий во всех случаях сочеталось с поражением ветвей дуги аорты (3-й тип поражения). У всех этих пациентов фиксировалась высокая АГ, рефрактерная к проводимой терапии [26].

В подходах к диагностике АГ при НАА особого внимания заслуживает анализ степени тяжести АГ при различных типах поражения артерий. Важно учитывать, что при сочетанном характере поражения артерий у больных НАА истинный уровень АД можно определить, ориентируясь не только на его величину на верхних конечностях (АД на руках может не определяться), но и на нижних. Неадекватная оценка степени тяжести АГ, отсутствие своевременной антигипертензивной терапии способны приводить к прогрессирующему поражению жизненно важных органов и утяжелению течения НАА [2].

При измерении АД на нижних конечностях следует принимать во внимание, что уровень системного АД на бедре превышает данный показатель на плече в среднем на 15–20% (для определения АД на бедре используется специальная манжета соответствующего размера – 76,5×21 см). В тех случаях, когда измерение АД на плече не дает достоверных результатов, для ориентации на результаты измерения АД на ногах может быть рекомендовано полученное нами регрессионное соотношение:

$$\text{САДвк} = \text{САДнк} \times 0,87 + 36 \text{ мм рт. ст.},$$

где САДвк и САДнк – САД, измеренное на верхних (плече) и нижних конечностях соответственно. Для самоконтроля АД на нижних конечностях с успехом могут быть использованы автоматические осциллометрические приборы высокого класса точности [28].

В редких случаях при поражении обеих подключичных артерий и торакоабдоминального сегмента аорты, даже при наличии вазоренальной АГ, АД на конечностях может не определяться или быть в пределах нормальных величин, что значительно затрудняет диагностику и лечение. В таких случаях истинный уровень АД может быть определен только при зондировании аорты [2, 20].

При анализе патогенетических механизмов АГ и определении тактики лечения больных НАА особого внимания заслуживают вопросы диагностики поражения разных артериальных бассейнов. Для установления характера и степени поражения артерий успешно применяются современные методы

инструментальной диагностики [2, 3, 12]. Дуплексное сканирование сонных артерий позволяет выявить изменения, характерные для острой и хронической стадии заболевания [2, 21]. Характерные изменения выявляются и при исследовании торакоабдоминального отдела аорты в В-режиме и транспищеводной эхографии. Ведущая роль в постановке диагноза принадлежит мультиспиральной компьютерной и магнитно-резонансной ангиографии. «Золотым стандартом» в определении локализации и объема поражения при НАА является рентгеноконтрастная ангиография. В последние годы продемонстрирована высокая чувствительность метода позитронно-эмиссионной томографии (F-18ФДГ ПЭТ/КТ) в установлении активности воспалительного процесса в артериях при НАА [12, 29].

В настоящее время предложено несколько классификационных критериев постановки диагноза НАА. Однако они не лишены недостатков, и не все диагностические признаки можно считать абсолютными [2, 12]. В качестве диагностических критериев анализируют клинические проявления НАА и данные инструментальных исследований [2]. В разных странах широко используется классификация, разработанная Американской коллегией ревматологов [30]. В нее входят 6 критериев: возраст менее 40 лет, перемежающаяся хромота, ослабление пульсации на лучевых артериях, выявление градиента АД на верхних конечностях более 10 мм рт. ст., шум на подключичных артериях или брюшной аорты, изменения при ангиографии. Наличие любых 3 критериев дает основание поставить диагноз НАА с чувствительностью более 90% и специфичностью выше 97% [30].

Тактика лечения АГ у больных НАА предусматривает необходимость анализа типа поражений артерий, степени повышения АД, что сопряжено с определенными трудностями, связанными со сложностью оценки в некоторых случаях истинного уровня АД. При АГ на фоне поражения ветвей дуги аорты требуется оценка степени церебральной ишемии: неадекватная антигипертензивная терапия может привести к гипоперфузионным поражениям мозга.

Для медикаментозного лечения АГ у больных НАА в настоящее время в клинической практике при выборе препаратов применяются те же подходы, что и при лечении категории пациентов высокого риска при гипертонической болезни и симптоматических АГ другой этиологии [2]. Однако следует отметить, что крупных исследований, изучающих эффективность отдельных классов антигипертензивных препаратов, у больных НАА не проводилось.

Прослеживается зависимость эффекта антигипертензивной терапии от типа поражения артерий. При НАА 1-го типа чаще наблюдается «мягкая» АГ и, по нашим данным, для коррекции АД достаточно назначения монотерапии блокаторами кальциевых каналов или препаратами центрального действия. При 3-м типе НАА монотерапия эффективна только в 25% случаев, у большинства больных для коррекции высокого АД применима многокомпонентная антигипертензивная терапия [21]. Важно учитывать, что при сочетанном характере поражения сосудистых бассейнов с формированием гемодинамически значимых двусторонних стенозов почечных артерий применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и блокаторов ангиотензиновых рецепторов 1-го типа противопоказано.

Достижение стойкой ремиссии воспалительного процесса – важнейшая задача лечения пациентов с НАА. При неэффективном противовоспалительном лечении у большинства больных отмечается прогрессирование заболевания, развиваются поражения аорты и магистральных артерий в местах, где ранее воспаления не было [2, 3]. Патогенетическая терапия направлена на подавление иммунопатологических реакций, лежащих в основе заболевания, проводится в соответствии с общими принципами лечения системных васкулитов. В острой и подострой стадиях НАА рекомендовано использование глюкокортикоидов. На фоне курсов применения стероидов

отмечены отсутствие прогрессирования заболевания, положительная динамика АГ [7]. При недостаточной эффективности терапии кортикостероидами в небольших дозах применяется пульс-терапия: 3-дневные курсы внутривенного введения кортикостероидов в больших дозах (6-метилпреднизолон в сочетании с циклофосфаном), при необходимости проводятся повторные ежемесячные курсы пульс-терапии [2, 3]. Используется также лечение цитостатиками в виде монотерапии или в комбинации с глюкокортикоидами. При рефрактерности к противовоспалительной терапии применяют ингибиторы фактора некроза опухоли α – препараты, способные ингибировать активность провоспалительного цитокина фактора некроза опухоли и тем самым влиять на проявления заболевания [12, 31].

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что консервативное лечение (противовоспалительная и симптоматическая терапия) показано в изолированном виде только в случаях неосложненного течения НАА, при отсутствии высокой АГ и критических стенозов артерий [3].

В последние годы для коррекции стенозов у больных НАА стали применять баллонную ангиопластику (со стентированием или без него). Мнения исследователей о возможности достижения успешных отдаленных результатов при использовании ангиопластики у больных НАА неоднозначны [3, 25, 32]. Авторы обращают внимание на сложности, связанные с особенностями поражения артерий при НАА: пролонгированный характер поражения, выраженный фиброз меди и адвентиции артерий увеличивают риск возникновения диссекции, разрыва артерии и развития тромбоза в ближайшем послеоперационном периоде после ангиопластики. Кроме того, репаративный процесс в зоне хронического воспаления, возникающий в ответ на дилатацию артерий, может способствовать рецидиву активности воспалительного процесса и развитию рестеноза [3].

Интерес представляют исследования по анализу эффективности эндоваскулярных методов лечения для коррекции АГ при поражении почечных артерий. Опубликованы результаты длительного ретроспективного наблюдения после проведения баллонной ангиопластики по поводу стеноза почечных артерий у больных НАА с вазоренальной АГ [25, 32]. В Республике Корея (2013 г.) проведен анализ сравнительной эффективности ангиопластики с применением стентирования и без него у 16 больных с диагностированной АГ при стенозе почечных артерий, длительность наблюдения – 48–183 мес, в среднем составила $120 \pm 37,8$ мес [32]. За время наблюдения оба метода продемонстрировали равную клиническую эффективность по влиянию на АД: в 87% случаев нормализация или улучшение течения АГ. Вместе с тем по результатам компьютерной ангиографии рестенозы диагностированы в 8% случаев после проведения ангиопластики и в 66% – после ангиопластики со стентированием.

Аналогичная цель была поставлена в крупном ретроспективном наблюдении у больных НАА с вазоренальной АГ (n=152), проведенном в Китае (2015 г.) [25]. Анализ динамики АД показал, что через 2 года наблюдения у 93 пациентов после проведения баллонной ангиопластики нормализация АД, улучшение течения АГ и отсутствие гипотензивного эффекта выявлены соответственно в 27,4, 63,4 и 12,3% случаев, а после ангиопластики со стентированием – в 22,4, 62,1 и 15,5%. Таким образом продемонстрирована в равной мере выраженная антигипертензивная эффективность. В то же время по развитию рестенозов фиксировались достоверные различия: после проведения только ангиопластики в чистом виде частота рестенозов составила 9,6%, после ангиопластики со стентированием – 23,8%. Авторы подчеркивают, что стентирование проводилось только в тех случаях, когда после ангиопластики наблюдался резидуальный стеноз более 50% или когда процедура осложнялась развитием диссекции. Период времени до развития рестеноза в среднем составил 13,3–11,9 мес, статистически значимо не различался при использовании обоих

методов. Во всех случаях интервенционное лечение проводилось в фазе ремиссии воспалительного процесса или под контролем иммуносупрессивной терапии на протяжении как минимум 2 мес. В качестве независимых предикторов, статистически достоверно ассоциированных с развитием рестенозов, рассматривают: женский пол, активную стадию заболевания, требующую назначения глюкокортикоидов и/или иммуносупрессоров, остаточный стеноз после интервенционного лечения. По мнению авторов, не исключена возможность некоторой недооценки частоты возникновения рестенозов, поскольку анализ основывался на дуплексном ультразвуковом исследовании, ангиография проводилась не во всех случаях. Среди возможных причин выявленных различий в частоте рестенозов авторы не исключают роль стентов как инородного тела в развитии воспалительного процесса, пролиферации и тромбозов. По мнению авторов, проведение ангиопластики со стентированием показано в случаях, когда очевидно недостаточность метода баллонной ангиопластики без стентирования в обеспечении проходимости артерий [32].

Вероятность развития рестенозов после ангиопластики диктует необходимость инструментального контроля за состоянием артерий, подвергнутых вмешательству в течение первых 2 лет и даже более длительное время.

В России накоплен большой опыт хирургического лечения больных НАА [2, 9]. Такая терапия показана при стабильно высокой АГ, обусловленной вазоренальным или коарктационным синдромом, гемодинамически значимыми поражениями сонных артерий, при развитии ишемии верхних или нижних конечностей, аневризмы аорты [9]. По данным А.В.Покровского, хорошие отдаленные результаты реконструкции брахиоцефальных артерий были получены у 71,9% больных НАА. В целом хорошие и удовлетворительные результаты после аортобедеренных реконструкций с учетом эффективности повторных реконструктивных операций были достигнуты в 83,3% случаев [2].

По наблюдениям американских авторов, в среднем через 6,4 года после хирургического лечения в 40% случаев имело место прогрессирование заболевания с рестенозами в области первичного вмешательства или с распространением поражения на другие сосудистые бассейны [18].

Полученные результаты свидетельствуют о важности длительного послеоперационного наблюдения (анализ активности воспалительного процесса, АД, дуплексное сканирование не только реконструированных артерий, но и других артериальных бассейнов) [3, 18].

Анализ динамики АГ после хирургической реваскуляризации отражен лишь в немногочисленных исследованиях. Так, в работе F.Weaver и соавт. (2004 г.) продемонстрирована успешная реваскуляризация почечных артерий через 1, 3 и 5 лет наблюдения в 87, 79 и 79% случаев соответственно. За этот период наблюдения у большинства больных с исходно высокой АГ достигнуты нормализация АД, сокращение количества антигипертензивных препаратов и улучшение функции почек [27].

В немногочисленных исследованиях представлено сопоставление эффективности различных методов коррекции стенозов артерий у больных НАА. В крупном многоцентровом исследовании, проведенном во Франции, ретроспективно оценивали частоту осложнений после эндоваскулярного и хирургического лечения 79 больных НАА при различных типах поражения артерий [32]. Показатель выживаемости без развития осложнений составил через 5 и 10 лет наблюдения после хирургического лечения 60 и 57% против 49 и 29% соответственно – после эндоваскулярного. По результатам многофакторного анализа наличие активного воспалительного процесса в период проведения эндоваскулярного или хирургического лечения является независимым предиктором прогрессирования заболевания, развития сердечно-сосудистых осложнений, рестенозов, тромбозов, аневризм. Наличие признаков активного воспалительного процесса увеличивает риск последующих осложнений в 7 раз [32].

Результаты представленных исследований свидетельствуют о важности проведения как хирургического, так и эндоваскулярного лечения, только после достижения ремиссии течения НАА, подтвержденного лабораторными данными, причем морфологическая ремиссия наступает позже – через 3–4 мес после стойкой нормализации лабораторных показателей [3].

Проведенные исследования демонстрируют многогранные механизмы развития и прогрессирования АГ у больных НАА, дают представление о современных возможностях различных методов лечения в достижении стойкого купирования симптомов заболевания, в первую очередь АГ и ишемии органов. Обоснованы важность диагностики НАА на ранних этапах развития патологического процесса, необходимость дифференцированного подхода к терапии и тактика длительного многолетнего наблюдения после эндоваскулярного и хирургического лечения для своевременного предупреждения рецидивирующего течения этого сложного заболевания.

Литература/References

1. Takayasu M. A case of a peculiar change in the central retinal vessels. *Acta Soc Ophthalmol* 1908; 12: 1987–8.
2. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу). М.: ИРИС, 2002. / Pokrovskij A.V., Zotikov A.E., Yudin V.I. Nespecificeskij aortoarteriit (bolezнь Takayasu). M.: IRIS, 2002. [in Russian]
3. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. и др. Диагностика и лечение неспецифического аортоартериита. Руководство для практических врачей: М.: ИРИС, 2003. / Pokrovskij A.V., Zotikov A.E., Yudin V.I. i dr. Diagnostika i lechenie nespecificeskogo aortoarteriiti. Rukovodstvo dlya prakticheskikh vrachej: M.: IRIS, 2003. [in Russian]
4. Абугова С.П., Домба Г.Ю., Арабидзе Г.Г. и др. 27-летний опыт клинического изучения неспецифического аортоартериита. В кн.: VIII Всесоюзный симпозиум по клинической ангиологии. М., 1984; с. 50–2. / Abugova S.P., Domba G.Yu., Arabidze G.G. i dr. 27-letnij opyt klinicheskogo izucheniya nespecificeskogo aortoarteriiti. V kn.: VIII Vsesoyuznyj simpozium po klinicheskoy angiologii. M., 1984; s. 50–2. [in Russian]
5. Арабидзе Г.Г., Абугова С.П., Матвеева Л.С. и др. Клинические аспекты болезни Такаясу (215 наблюдений). *Терапевт. архив* 1980; 5: 124–9. / Arabidze G.G., Abugova S.P., Matveeva L.S. i dr. Klinicheskie aspekty bolezni Takayasu (215 nablyudenij). *Terapevt. arhiv* 1980; 5: 124–9. [in Russian]
6. Арабидзе Г.Г., Абугова С.П., Матвеева Л.С. Неинвазивная диагностика заболеваний, лежащих в основе артериальной гипертензии. *Кардиология*. 1985; 6: 119–22. / Arabidze G.G., Abugova S.P., Matveeva L.S. Neinvazivnaya diagnostika zabolevanij, lezhashchih v osnove arterial'noj gipertonii. *Kardiologiya*. 1985; 6: 119–22. [in Russian]
7. Ратнер Н.А. Артериальные гипертензии. М.: Медицина, 1974. / Ratner N.A. Arterial'nye gipertonii. M.: Medicina, 1974. [in Russian]
8. Чихладзе Н.М., Сивакова О.А., Чазова И.Е. Клинические проявления поражения сердечно-сосудистой системы при неспецифическом аортоартериите. *Системные гипертензии*. 2008; 5 (4): 22–4. / Chikhladze N.M., Sivakova O.A., Chazova I.E. Klinicheskie proyavleniya porazheniya serdечно-сосудистой sistemy pri nespecificeskom aortoarteriite. *Systemic Hypertension*. 2008; 5 (4): 22–4. [in Russian]
9. Покровский А.В., Покровский А.В., Зотиков А.Е. и др. Вопросы диагностики и тактики лечения пациентов с неспецифическим аортоартериитом. *Вестн. РАМН*. 2010; 10: 9–19. / Pokrovskij A.V., Pokrovskij A.V., Zotikov A.E. i dr. Voprosy diagnostiki i taktiki lecheniya pacientov s nespecificeskim aortoarteriitom. *Vestn. RAMN*. 2010; 10: 9–19. [in Russian]
10. Arnaud L, Haroche J, Limal N et al. Takayasu arteritis in France: a single-center retrospective study of 82 cases comparing white, North African, and black patients. *Medicine* 2010; 89 (1): 1–17.
11. Чихладзе Н.М., Фаворова О.О., Гусев Д.Е. и др. Изучение характера поражения аорты и ее магистральных ветвей у больных неспецифическим аортоартериитом с различным генотипом в области главного комплекса гистосовместимости. *Кардиология*. 2005; 6: 31–4. / Chikhladze N.M., Favorova O.O., Gusev D.E. i dr. Izuchenie haraktera porazheniya aorty i ee magistral'nyh vetvej u bol'nyh nespecificeskim aortoarteriitom s razlichnym genotipom v oblasti glavnogo kompleksa gistosovместимости. *Kardiologiya*. 2005; 6: 31–4. [in Russian]
12. Tann OR, Tulloh RMR, Hamilton MCK. Takayasu's disease: a review. *Cardiol Young* 2008; 18: 250–9.
13. Arabidze GG, Abugova SP, Domba GU. Non-specific aortoarteritis. Clinical course and long-term medical treatment. *Inter Angio* 1985; 4: 165–9.
14. Ueno A, Awane Y, Wakabayashi K et al. Successfully operated bleterative brachiocephalic arteritis (Takayasu) associated with elongated coarctation. *Jap Heart J* 1967; 8: 538–44.
15. 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.
16. Koide K. Takayasu arteritis in Japan. *Heart Vessels (Suppl.)* 1992; 7: 48–54.
17. Mammeri A, Guermaz R, Hatri A. Hypertension during Takayasu's disease: an Algerian single center experience of 279 patients. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 2017; 66 (3): 154–8.
18. Ham SW, Kumar SR, Rowe VL, Weaver FA. Disease progression after initial surgical intervention for Takayasu arteritis. *J Vasc Surg* 2011; 54 (5): 1345–51.
19. Ng WF, Fantin F, Ng C et al. Takayasu's arteritis: A cause of prolonged arterial stiffness. *Rheumatology (Oxford)* 2006; 45: 741–5.
20. Qi Y, Yang L, Zhang H et al. *Clin Rheumatol* 2017. <https://doi.org/10.1007/s10067-017-3947-4>

21. Сивакова О.А., Чихладзе Н.М., Балахонova Т.В. и др. Клинические проявления и особенности ультразвуковой диагностики неспецифического аortoартериита при синдроме поражения ветвей дуги аорты. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2007; 2: 59–66. / Sivakova O.A., Chihladze N.M., Balahonova T.V. i dr. Klinicheskie proyavleniya i osobennosti ul'trazvukovoj diagnostiki nespecificeskogo aortoarteriita pri sindrome porazheniya vetvej dugi aorty. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2007; 2: 59–66. [in Russian]
22. Kettritz R, Luft FC. Severe hypertension with large-vessel arteritis. Hypertension 2012; 59 (2): 179–83.
23. Ringleb PA, Strittmatter EJ, Loewer M et al. Cerebrovascular manifestations of Takayasu Arteritis in Europe. Rheumatology 2005; 44 (8): 1012–5.
24. Vanoli M, Daina E, Salvarani C, Sabbadini MG et al. Takayasu's arteritis: a study of 104 Italian patients. Arthritis Rheum 2005; 53: 100–7.
25. Peng M, Ji W, Jiang X, Dong H et al. Selective stent placement versus balloon angioplasty for renovascular hypertension caused by Takayasu arteritis: twoyear results. Int J Cardiol 2016; 205: 117–23.
26. Чихладзе Н.М., Сивакова О.А., Гаман С.А. и др. Артериальная гипертония у больных неспецифическим аortoартериитом с поражением почечных артерий. Системные гипертензии. 2008; 5 (2): 64–6. / Chihladze N.M., Sivakova O.A., Gaman S.A. i dr. Arterial'naya gipertoniya u bol'nyh nespecificeskim aortoarteriitom s porazheniem pochechnyh arterij. Systemic Hypertension. 2008; 5 (2): 64–6. [in Russian]
27. Weaver FA, Kumar SR, Yellin AE et al. Renal revascularization in Takayasu arteritis-induced renal artery stenosis. J Vasc Surg 2004; 39: 749–57.
28. Сивакова О.А., Рогоза А.Н., Чихладзе Н.М., Чазова И.Е. Возможности измерения артериального давления на нижних конечностях у больных с артериальной гипертензией при помощи автоматических осциллометрических приборов. Функциональная диагностика. 2007; 2: 6–11. / Sivakova O.A., Rogoza A.N., Chihladze N.M., Chazova I.E. Vozmozhnosti izmereniya arterial'nogo davleniya na nizhnih konechnostyah u bol'nyh s arterial'noj gipertenziej pri pomoshchi avtomaticheskikh oscilometriceskikh priborov. Funkcional'naya diagnostika. 2007; 2: 6–11. [in Russian]
29. Santhosh S, Mittal BR, Gayana S et al. F-18 FDG PET/CT in the evaluation of Takayasu arteritis: An experience from the tropics. J Nucl Cardiol 2014; 21: 993–1000.
30. Arend WP, Michel BA, Bloch DA et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. Arthritis Rheum 1990; 33: 1129–34.
31. Molloy ES, Langford CA, Clark TM et al. Anti-tumour necrosis factor therapy in patients with refractory Takayasu arteritis: long-term follow-up. Ann Rheum Dis 2008; 67 (11): 1567–9.
32. Saadoun D, Lambert M, Mirault T. Retrospective analysis of surgery versus endovascular Intervention in Takayasu arteritis. A multicenter experience. Circulation 2012; 125: 813–9.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Чихладзе Новелла Михайловна – д-р мед. наук, проф., вед. науч. сотр. отд. гипертонии ИКК им. А.Л.Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии».
E-mail: novella.cardio@mail.ru