

УДК 61

**Куценко Ирина Игоревна**

доктор медицинских наук

maretkazz@mail.ru

**Тхатль Саида Казбековна**

кандидат медицинских наук

tkhatl.saida@mail.ru

**Irina I.Kutsenko**

Doctor of Medicine (M.D.)

maretkazz@mail.ru

**Saida K. Tkhatl**

Candidate of Medical Science

tkhatl.saida@mail.ru

## **БОЛЕЗНЬ ТАКАЯСУ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

### **TAKAYASU'S DISEASE IN PREGNANCY (CLINICAL PRESENTATION)**

***Аннотация.** В данной статье представлены современные данные об этиологии, патогенезе, клинической картине болезни Такаясу. Особенности течения заболевания при беременности, тактика ведения и родоразрешения. В данном случае имело место мультифокальное поражение брюшного отдела аорты, общих подвздошных артерий, артерий и почек с формированием стенозов до 80% просвета сосудов.*

***Ключевые слова:** болезнь Такаясу, этиология, патогенез, клиническая картина, беременность, преэклампсия, лечение, родоразрешение.*

***Annotation:** New data on etiology, pathogenesis and clinical picture of Takayasu's disease have been presented. The experience of management of complicated delivery and puerperal period has been described. Multiple vascular damage of aorta, the damage to common iliac arteries as well as renal arteries complicated by stenosis (up to 80% of lumen) are considered to be clinical peculiarities of the disease.*

***Keywords:** Takayasu's disease, etiology, pathogenesis, clinical presentation, pregnancy, preeclampsia, treatment, management, delivery.*

Болезнь Такаясу (неспецифический аортоартериит) – идиопатическое воспалительное поражение аорты, ее отделов и крупных артериальных ветвей [1, с.94-100].

Ее дебют связывается с воздействием инфекционно-аллергических агентов и аутоиммунной агрессией. Откладываясь в сосудистых стенках,

иммунные комплексы вызывают гранулематозное воспаление и сужение внутреннего диаметра сосуда, что способствует тромбообразованию [2, с.45-50].

Распространенность болезни Такаясу выше в странах Южной Америки и Азии, чем в Европе. Неспецифический аортоартериит поражает чаще молодых людей в возрасте 10-30 лет и женщин до 40 лет [3, с.859].

По топографическому признаку выделяют несколько вариантов течения болезни Такаясу. Первый вариант характеризуется изолированным поражением дуги аорты и ее ветвей - левых общей сонной и подключичной артерии. При втором типе неспецифического аортоартериита развивается поражение грудной либо брюшной аорты с ее ветвями. Для третьего варианта типично сочетание изменений дуги аорты, а также ее грудного и брюшного отделов. Последний анатомический тип болезни Такаясу характеризуется вовлечением легочной артерии с ее ветвями и возможным сочетанием с любым из вышеописанных вариантов [4, с. 92-98].

В нашем клиническом случае был представлен аортальный вариант локализации и распространения патологического процесса (преимущественное поражение брюшного отдела аорты, общих подвздошных артерий, артерий почек, сужение правой каудальной почечной артерии), что и привело к развитию вторичной (симптоматической) артериальной гипертензии. По данным разных авторов, частота вазоренальной артериальной гипертензии при поражении почечных артерий у больных неспецифическим аортоартериитом составляет 40–88% [1, с. 94-95, 6, с. 56-58, 4, с.96-98].

Артериальная гипертензия при беременности представляет собой важную проблему, стоящую перед здравоохранением. В европейских странах артериальная гипертензия осложняет течение 1–5 % беременностей, тогда как по данным Всероссийского общества кардиологов 5–30 % беременностей [5, с. 3-9].

Артериальная гипертензия является причиной 20–30 % случаев материнской смерти. В США гипертензия осложняет течение каждой десятой беременности и затрагивает ежегодно 240000 женщин. Беременные с гипертензией составляют группу риска по развитию преэклампсии, преждевременной отслойки плаценты, задержки роста плода и других материнских и перинатальных осложнений [3, с.89-94].

Таким образом, нам представляется актуальным и интересным представить данный клинический случай.

Пациентка Т., 31 год находилась на стационарном лечении в отделении АПБ№2 ГБУЗ ККБ№2 города Краснодара.

Из *anamnesis vitae*: Родилась от третьей беременности, в срок. Беременность у матери протекала без осложнений. Наследственность отягощена по сахарному диабету. В детстве перенесла ветряную оспу. С 2005 года отмечает повышение АД до 200/100 мм.рт.ст., частые головные боли, за медицинской помощью не обращалась. В декабре 2005 года

появилось потемнение третьего пальца правой стопы. При обследовании в 2005 году диагностирован ангиотрофоневроз нижних конечностей (произведена поясничная симпатэктомия с обеих сторон). В связи со стойким повышением АД проводилось дообследование. Выявлен постромботический гломерулонефрит, ХПН I-II ст, наследственная тромбофилия (гомозиготная мутация фактора Лейдена, гетерозиготная мутация метилентетрагидрофолатредуктазы), эссенциальный тромбоцитоз. Проводилась гипотензивная, антикоагулянтная терапия варфарином, аллопуринол. Несмотря на проведенную терапию, сохранялось повышение АД до 180/100 мм. рт. ст. В 2007 году выставлен диагноз: Неспецифический аортоартериит с преимущественным поражением брюшного отдела аорты, общих подвздошных артерий, артерий почек с обеих сторон, сужением правой каудальной артерии до 80% , удвоенной почечных артерий. В 2010 году произведено стентирование почечных артерий.

Акушерско-гинекологический анамнез: Гинекологические заболевания отрицает. Данная беременность шестая, наступила самостоятельно. Беременность первая, в 2005 году – самопроизвольный выкидыш в малом сроке, без осложнений. Вторая, в 2006 году – антенатальная гибель плода в сроке 24-25 недель. Гестоз тяжелой степени. Третья - в 2008 году, замершая в сроке 21-22 недели. Четвертая - в 2009 году, прерывание беременности по мед показаниям в сроке 12 недель. Пятая - в 2011 году, замершая беременность в сроке 20 недель.

Течение данной беременности: С ранних сроков повышение АД до 150/100 мм. рт. ст, гипотензивные препараты принимала не регулярно. Поступила в отделение АПБ в сроке 13 нед. Антикоагулянтная терапия изменена на низкомолекулярные гепарины (эноксипарин натрия). Проведено полное клинико-лабораторное обследование неоднократно осмотрена смежными специалистами, в том числе нефрологом, противопоказаний для пролонгирования беременности не выявлено. В процессе дообследования выявлены гипергомоцистеинемия, гипотиреоз. После проведенного лечения АД стабилизировалось на нормальных показателях. В удовлетворительном состоянии была выписана под наблюдение врача женской консультации.

В сроке беременности 22 недели беременная повторно поступает на стационарное лечение в отделение патологии беременных. Данные объективного обследования: общее состояние при поступлении удовлетворительное, нормального питания, в сознании, адекватна. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, чистые. Лимфатические узлы не пальпировались. Периферических отеков не было. В легких: перкуторно ясный легочный звук. Аускультативно в легких везикулярное дыхание, хрипов не было. Сердце: границы сердца не расширены. ЧСС – 70 уд в мин. АД – 120/80 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, увеличен за счет беременности. Печень по краю реберной дуги. Селезенка не увеличена. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул регулярный, оформлен. Отеков нет.

В общем анализе крови: отмечается сниженный уровень Нв – 81 г/л., тромбоцитоз 513 тыс. В биохимическом анализе крови уровень креатинина 114,2 мкмоль /л, остальные показатели в пределах нормы. В общем анализе мочи: протеинурия 1 г/л. В коагулограмме: РФМК - 17,0 мг.%, остальные показатели в пределах нормы. По данным УЗИ: прогрессирующая беременность 21 неделя. Размеры плода соответствуют сроку гестации. По данным доплерометрии МППК - Критическое состояние плода. Выставлен клинический диагноз: Беременность 22 нед. Хр. ПН: Критическое состояние плода. Неспецифический аортоартериит, с преимущественным поражением брюшного отдела аорты, общих подвздошных артерий, артерий почек сужением правой каудальной артерии до 80%. Врожденная аномалия сосудистой системы: удвоений почечных артерий. Состояние после стентирования почечных артерий. Хроническая болезнь почек III ст. Симптоматическая артериальная гипертензия. Наследственная тромбофилия сложного генеза (гомозиготная мутация фактора Лейден, гетерозиготная мутация метилентетрагидрофолатредуктазы). Гипергомоцистеинемия. Эссенциальный тромбоцитоз, в состоянии медикаментозно индуцированной компенсации. Анемия II ст. Гипотиреоз.

Беременной проводилась интенсивная терапия: гипотензивная (конкор, амлодипин), спазмолитическая, антианемическая, антикоагулянтная, антиагрегантная терапия, седативная, ежедневный контроль уровня шлаков крови, протеинурии. На фоне проводимой терапии артериальное давление сохранялась нестабильным (эпизоды повышения АД до 150/90 мм. рт. ст.), проводилась коррекция гипотензивной терапии. Состояние МППК с некоторым улучшением (до нарушения гемодинамики II ст.) В анализах крови отмечалось снижение уровня гемоглобина до 70 г/л, усилена антианемическая терапия, креатинин крови в пределах от 101 мкмоль /л до 114 мкмоль/л. Уровень протеинурии от отрицательного до 0,6 г/л в разовой порции и суточная протеинурия до 1,8 г/л. Проводилась ежедневная коррекция терапии под контролем общего состояния, клинико-лабораторных показателей, состояния плода.

В сроке беременности 28 нед, принимая во внимание проявление симптомов преэклампсии тяжелой степени (нарастание артериальной гипертензии до 180/110 мм.рт.ст., ухудшение состояния глазного дна (ретинопатия), нарастание шлаков крови), беременная досрочно родоразрешена путем операции к/сечение. Извлечен плод мужского пола массой 950 г. ростом 32 см на 5-6 баллов по шкале Апгар. В послеоперационном периоде проводилась комплексная интенсивная терапия преэклампсии, антибактериальная терапия, антикоагулянтная терапия (на 10 сутки послеоперационного периода переведена на варфарин). На 14 сутки в удовлетворительном состоянии переведена с ребенком в ФПЦ (филиал перинатального центра). На данный момент ребенок развивается соответственно возрасту.

Выводы:

1. Беременные, перенесшие протезирование сосудов в связи с неспецифическим аортоартериитом, составляют группу высокого риска по развитию акушерских осложнений. Усиливающийся гипертензивный синдром может иметь неблагоприятные последствия как для плода, так и для матери.

2. Беременность следует планировать в период ремиссии заболевания при условии не применения цитотоксических иммунодепрессантов. В связи с этим имеет исключительное значение ранняя диагностика имеющейся общей патологии и беременности.

3. Данный клинический случай интересен тем, что, несмотря на наличие тяжелой экстрагенитальной патологии, осложнившейся молниеносным течением тяжелого гестоза, не явился фатальным для женщины и ее плода, и благодаря усилиям врачей пациентка получила возможность счастливого материнства.

***Литература/Literature:***

1. Phillip R. Mortality in systemic vasculitis: a systematic review. R. Phillip, R. Luqmani. *ClinExpRheumatol.* 2008. Vol.26. Vol. 5. Suppl 51. P.94-104

2. Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. [C. J. Abularrage, M.B. Slidell, A.N. Sidawy, et al.]. *Vasc.Surg.* 2008. Vol. 47(1). P.131-136.

3. Quality of life in patients with Takayasu's arteritis is impaired and comparable with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis patients. [S. Akar, G. Can, O. Binicier, K. Aksu, B. Akinci, D. Solmaz, et al.]. *Clin. Rheumatol.* 2008. –Vpl.27(7). P.859-865.

4. Miller D. V. The pathology of large-vessel vasculitides. *ClinExpRheumatol.* D.V. Miller, J.J. Maleszewski. Jan-Feb. 2011. Vol.29. 1 Suppl 64. P.92-98.

5. Unizony S. New treatment strategies in large-vessel vasculitis / S. Unizony, J.H. Stone, J. R. Stone. *Curr.Opin.Rheumatol.* 2013. Vol.25(1). P.3-9.

6. Yokoe I. A patient with Takayasu's arteritis and rheumatoid arthritis who responded to tacrolimus hydrate / I. Yokoe, H. Haraoka, H. Harashima. *Intern Med.*2007. Vol.46(22). P.1873-1877

