

СЛУЧАЙ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОГО АРТЕРИИТА У ПОЖИЛОЙ ЖЕНЩИНЫ: СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

С. Овчаренко, доктор медицинских наук, профессор,
В. Капустина, кандидат медицинских наук,
Н. Морозова, кандидат медицинских наук,
Г. Бурнашева
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
E-mail: svetftk@mail.ru

Дифференциальная диагностика головной боли сопряжена с рядом трудностей. Представлен клинический случай впервые диагностированного гигантоклеточного артериита у пожилой женщины. Особенностью наблюдения является Такаясу-подобный вариант васкулита.

Ключевые слова: ревматология, гигантоклеточный артериит, болезнь Хортон, Такаясу-подобный вариант, васкулит, головная боль.

Болезнь Хортон — гранулематозный артериит аорты и ее главных ветвей (главным образом — экстракраниальных ветвей сонной артерии) с частым вовлечением височной артерии. Обычно он встречается у людей старше 50 лет и часто ассоциируется с ревматической полимиалгией [1]. Болезнь Хортон имеет ряд синонимов: гигантоклеточный артериит; височный или темпоральный артериит; гранулематозный гигантоклеточный мезартериит; с учетом возраста дебюта заболевания — сенильный артериит; реже встречается название «синдром Хортон—Магата—Брауна».

Впервые заболевание описано в 1890 г. врачом Д. Хатчинсоном (Jonathan Hutchinson) еще до рождения Хортон [2]. Хатчинсон описал пожилого мужчину 80 лет, работавшего слугой; мужчина страдал от «красных жил» на голове, которые очень сильно болели, что мешало носить шляпу. Врач определил, что «красные жилы» представляют собой височные артерии. Позже, в 1932 г., Б. Хортон (Bayard Horton), Т. Магат (Thomas Magath) и Д. Браун (George Brown) впервые провели биопсию височных артерий при схожей клинической ситуации и выявили наличие при данном заболевании гранулематозного артериита, с чем и связано название обсуждаемой нозологии. В литературе чаще всего употребляется название болезни по фамилии первого автора.

Заболеваемость гигантоклеточным артериитом колеблется от 7 до 33 случаев на 100 тыс. населения, описана сезонная и 7-летняя цикличность болезни. Болеют преимущественно лица старше 50 лет, при этом риск заболеть после 90 лет в 20 раз превышает таковой в возрасте 50—60 лет. Соотношение между больными мужчинами и женщинами — 2:5 [3]. Наиболее часто болезнь Хортон встречается в скандинавских странах, крайне редко — в странах Африки [4, 5].

Болезнь Хортон — первичный васкулит. Согласно последней классификации, принятой в 2012 г. на международной конференции с участием ведущих специалистов в области ревматологии, нефрологии, иммунологии и морфологии, болезнь Хортон относится к группе васкулитов с поражением

крупных сосудов, как и артериит Такаясу [6]. По современной классификации, кроме васкулитов с поражением крупных сосудов, выделяют также васкулиты с поражением сосудов среднего калибра (узелковый полиартериит, болезнь Кавасаки), мелких сосудов (к ним относятся АНЦА-ассоциированные васкулиты — микроскопический полиангиит, гранулематоз Вегенера, болезнь Чарджа—Стросса) и иммунокомплексные васкулиты (криоглобулинемический васкулит, IgA-васкулит гипоконплиментемический васкулит с крапивницей), а также васкулиты с поражением сосудов разного калибра, с поражением единственного органа, ассоциированные с системными заболеваниями, и ряд васкулитов установленной этиологии.

В качестве возможных этиологических факторов болезни Хортон рассматриваются инфекционные агенты, чаще других выявляемые при данной нозологии: *Parvovirus B19*, *Chlamydia pneumoniae*, *Human influenza virus*, *Human parainfluenza virus* тип 1 и *Hepatitis B virus*. Описывается также генетическая предрасположенность (семейная агрегация, носительство HLA B14, HLA B8 и HLA A10, установлено носительство DR4).

Несмотря на длительную историю заболевания, патогенез его изучен недостаточно хорошо. Ведущее значение придают иммунным нарушениям: при болезни Хортон в интимах и в эластическом слое артерий обнаруживаются антитела к иммуноглобулинам А, М, G, С3-фракции комплемента, отложение иммунных комплексов. Важную роль играют также клеточно-опосредованные иммунные реакции, направленные против антигенов стенки артерий, обуславливающие гранулематозный характер клеточных инфильтратов. При гистологическом исследовании выявляется деструктивно-продуктивный гигантоклеточный васкулит с грубой дезинтеграцией внутренней эластичной мембраны артерий, некрозом мышечных слоев и тромбозом пораженных сосудов.

Болезнь Хортон может манифестировать самой неожиданной симптоматикой, что зависит от распространенности процесса и поражения того или иного сосудистого бассейна. Основные жалобы подразделяются на «ревматологические», «общетерапевтические» и «офтальмологические».

К 1-м относят проявления ревматической полимиалгии (боли в мышцах и суставах плечевого и тазового поясов) и перемежающуюся хромоту или быструю утомляемость жевательных мышц и языка при еде и разговоре, ко 2-м — как неспецифичные проявления (лихорадка, слабость, потеря аппетита, снижение массы тела), так и довольно типичную головную боль, чаще локализирующуюся в височной области по ходу ветвей *a. temporalis superficialis*, реже — в лобной или затылочной областях. Интенсивность боли может варьировать от незначительной до очень выраженной. При диагностике заболевания важно обращать внимание на отсутствие подобной головной боли в прошлом или изменение характера «старой головной боли», а также сочетание ее с напряженностью и болезненностью при пальпации височных артерий. Примерно у 1/3 пациентов встречаются такие офтальмологические проявления, как офтальмоплегия, птоз, миоз, синдром Горнера, диплопия, глазная боль. Частичная или полная потеря зрения — наиболее грозное осложнение болезни Хортон. Амавроз может быть как одно-, так и двусторонним. Осложнение развивается внезапно и, как правило, имеет перманентный характер. Частота симптомов в зависимости от стадии заболевания представлена в таблице.

В зависимости от локализации артерий, в которых развился гранулематозный процесс, при болезни Хортон может встречаться поражение почек и почечных сосудов, что проявляется развитием мембранозного гломерулонефрита, гломерулонефрита с полулуниями, некротизирующего грануле-

матозного артериита почечных артерий. Поражение артерий центральной нервной системы может привести к появлению головокружений, головных болей, не связанных с поражением поверхностной височной артерии, развитию транзиторных ишемических атак вплоть до инсульта. При поражении коронарных артерий может развиваться инфаркт миокарда, верхней брыжеечной артерии — транзиторная ишемия тонкого кишечника. Описано несколько казуистических случаев опухолеподобных поражений яичников, матки и молочной железы.

В зависимости от течения болезни Хортона выделяют 3 ее варианта:

- классический (с вовлечением в патологический процесс ветвей наружной сонной артерии), который может принимать 2 формы:
 - воспалительную, для которой характерны лихорадка, слабость, снижение массы тела, повышение СОЭ, увеличение активности интерлейкина (ИЛ)-6;
 - с нормальной СОЭ в отсутствие симптомов, характерных для воспалительной формы;
- генерализованный, или Такаюсу-подобный вариант, чаще выявляемый у более молодых пациентов, чаще — женского пола; он реже сопровождается головными болями, но часто — «перемежающейся хромотой» верхних конечностей и отсутствием пульса; при нем почти у половины больных отмечаются отрицательные результаты биопсии височной артерии;
- атипичный: характерно моно- и (или) олигосимптомное атипичное течение.

Для диагностики болезни Хортона большое значение имеют качественные сбор анамнеза и физикальное обследование. Особое внимание следует уделить основным клиническим симптомам, описанным выше, осмотру и пальпации височных артерий, что позволит выявить их утолщение и болезненность, покраснение кожи над ними. При аускультации могут выслушиваться шумы над сонными, плечевыми или подмышечными артериями, в надключичной области. У пациентов с ревматической полимиалгией возможно ограничение движений шеи, плечевых и тазобедренных суставов, что связано с выраженным болевым синдромом в области пояса верхних и нижних конечностей.

Рутинными лабораторными методами исследования можно выявить увеличение СОЭ (но СОЭ может оставаться в пределах нормальных значений), нормохромную анемию хронического воспаления, реактивный тромбоцитоз, увеличение концентрации С-реактивного белка (СРБ) и (или) ИЛ6, повышение содержания α_2 -глобулинов, VIII фактора свертывания. Можно обнаружить повышение уровня иммуноглобулинов, ревматоидного фактора, титра антител к нативной ДНК, антинуклеарный фактор.

Частота симптомов при артериите Хортона

Симптом	Частота в дебюте заболевания, %	Частота в разгар заболевания, %
Головная боль	86	90
«Хромота нижней челюсти»	64	67
Изменение височной артерии	40	50
Ревматическая полимиалгия	21	50
Расстройства зрения	35	40
Лихорадка	19	21

Из инструментальных обследований для диагностики болезни Хортона оправдано применение:

- дуплексного ультразвукового исследования (УЗИ) пораженных артерий, например *a. temporalis superficialis* (ствола и ветвей) и *a. occipitalis*; наиболее характерные признаки — гипозоногенный ореол (*halo*), видимый в обеих проекциях, стенозы или окклюзия пораженных артерий;
- при недостаточной информативности дуплексного УЗИ — компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) в режиме ангиографии; в случае воспаления артерий на томограммах можно видеть утолщение стенок, а также появление симптома «кольца» (четко очерченная стенка артерий);
- в подтверждении Такаюсу-подобного варианта болезни Хортона большую роль может сыграть позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), широкое применение которой в клинической практике ограничивает лишь ее высокая стоимость.

Сегодня морфологическое исследование материала, полученного при биопсии височной артерии, — наиболее достоверный метод диагностики болезни Хортона. Однако из-за инвазивного характера вмешательства возможны осложнения — некроз кожи, повреждение лицевого нерва с послеоперационным обвисанием брови и самое грозное — инсульт — вследствие прекращения коллатерального кровотока.

Ввиду риска процедуры и возможности отрицательного результата биопсии, что не исключает наличия у пациента болезни Хортона, для дифференцировки системных васкулитов друг от друга используют классификационные критерии Американской ревматологической ассоциации:

- возраст начала болезни — старше 50 лет;
- появление головных болей нового типа;
- изменение височной артерии (ее болезненность при пальпации или уменьшение пульсации, не связанное с атеросклерозом сосудов шеи);
- СОЭ > 50 мм/ч;
- изменения при биопсии артерии (васкулит, характеризующийся преимущественно мононуклеарной инфильтрацией или гранулематозным воспалением, обычно — с многоядерными гигантскими клетками).

Для постановки диагноза болезни Хортона необходимо наличие 3 из перечисленных 5 критериев. Чувствительность и специфичность указанных критериев по отношению к другим васкулитам — соответственно 93,5 и 91,2% [7].

Важные цели лечения пациентов с болезнью Хортона — увеличение продолжительности и повышение качества жизни, снижение риска обострений, частоты госпитализаций, достижение ремиссии, а также предотвращение осложнений.

Основной метод лечения болезни Хортона — терапия глюкокортикостероидами (ГКС). Быстрый положительный ответ на введение преднизолона рассматривают как диагностический признак. Начальная суточная доза преднизолона — ≥ 40 мг, при нарушении зрения — ≥ 60 мг. По достижении клинико-лабораторной ремиссии дозу преднизолона медленно снижают по 1,25 мг каждые 3 дня. При очень тяжелом течении болезни Хортона доза преднизолона возрастает до 60–80 мг/сут или проводится пульс-терапия метилпреднизолоном. Точных рекомендаций по снижению дозы преднизолона нет. В каждом случае необходимо принимать решение, исходя из величины СОЭ и уровня СРБ, ИЛ6. Длительность поддерживающей терапии оценивается индивидуально. Средняя поддерживающая доза преднизолона

лона — 7–10 мг/сут. В большинстве случаев продолжительность лечения — >2 лет. Если в течение 6 мес на фоне приема преднизолона в дозе 2,5 мг/сут клинические проявления заболевания отсутствуют, лечение может быть прекращено.

При неэффективности стандартной терапии ГКС или развитии нежелательных эффектов при лечении ГКС переходят на прием цитостатиков (метотрексат, азатиоприн, циклофосфамид) в сочетании с ГКС или изолированно.

Всем пациентам с болезнью Хортона в отсутствие абсолютных противопоказаний рекомендуется назначение ацетилсалициловой кислоты в дозе 75–150 мг/сут для профилактики ишемических осложнений (в первую очередь — ишемической ретинопатии и несмертельного инсульта). Обсуждается роль антицитокиновой терапии (моноклональные антитела к фактору некроза опухоли- α — инфликсимаб, этанерцепт; антитела к ИЛ6 — тоцилизумаб; антитела к интерферону- γ и т.п.), однако доказательная база по данным препаратам еще недостаточна для широкого их применения.

Болезнь Хортона имеет тенденцию к самоограничивающему течению спустя многие месяцы или годы от начала заболевания. Большинству больных удается со временем отказаться от приема ГКС. В отсутствие лечения болезнь Хортона может приводить к осложнениям, значимо снижающим качество жизни (в первую очередь — к снижению остроты зрения).

Ниже приводим случай гигантоклеточного артериита у пожилой женщины и представляем сложность его диагностики.

Пациентка М., 64 лет, поступила переводом из кардиологического в терапевтическое отделение Факкультетской терапевтической клиники Университетской клинической больницы (УКБ) №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 25.06.15.

При поступлении предъявляла жалобы на интенсивные головные боли в правой височной области, субфебрильную температуру тела, небольшую общую слабость, похудание на 7 кг за последний месяц.

Из анамнеза жизни: росла и развивалась соответственно возрасту. Получила высшее экономическое образование, работала преподавателем в МГУ им. М.В. Ломоносова, в настоящее время — пенсионерка. Пациентка курит в течение 38 лет по 10 сигарет в день (индекс курящего человека — 19 пачко-лет), алкоголем не злоупотребляет. Аллергоанамнез не отягощен, лекарственной непереносимости на протяжении жизни не отмечала.

В 7-летнем возрасте произведена тонзиллэктомия в связи с частыми ангинами. В гинекологическом анамнезе — 9 беременностей, из них 2 завершились родами, 4 самопроизвольных аборта, 3 аборта по социальным показаниям. В 1979 г. по желанию пациентки была произведена маммопластика обеих молочных желез. В 2002 г. — экстирпация матки с придатками по поводу миомы матки и эндометриоза яичников. В 2012 г. — вторичное протезирование молочных желез. В 2014 г. — операция по замене хрусталика по поводу катаракты.

Из анамнеза заболевания известно, что с конца апреля 2015 г. на фоне хорошего самочувствия начали беспокоить интенсивные головные боли в затылочной области, общая слабость. По этому поводу обратилась к неврологу, которым состояние расценено как невралгия тройничного нерва, нейрциркуляторная дистония. Принимала нестероидные противовоспалительные препараты с положительным эффектом. В дальнейшем через 2 нед появились выраженный озноб, ночная потливость, стала отмечать повышение температуры

тела до 38,5–39,0°C, усилилась общая слабость; при лабораторном обследовании обращали на себя внимание увеличенная СОЭ — до 83–85 мм/ч, повышение уровня СРБ до 94,6 мг/л (норма — 0,0–0,5 мг/л), фибриногена — до 6,3 г/л (норма — 1,8–4,0 г/л), гипоальбуминемия. По рекомендации терапевта принимала жаропонижающие, обезболивающие препараты с кратковременным положительным эффектом, однако температура тела сохранялась в пределах 37,5–38,3°C.

В связи с сохранением головных болей проведено комплексное обследование в амбулаторных условиях. По данным МРТ головного мозга обнаружены очаги глиоза сосудистого генеза, при МРТ позвоночника — признаки остеохондроза, спондилоартроза, грыжи диска C_{V-VI} , протрузия дисков L_{III-IV} , однако выявленные изменения не могли объяснить цефалгический синдром и наличие лихорадки. В дальнейшем, учитывая сохраняющуюся лихорадку, выраженную слабость, проводились исследования в рамках онкопоиска. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки выявила признаки умеренной эмфиземы легких (больная курит), поствоспалительные изменения в нижних отделах обеих легких. Данные эхокардиографии (ЭхоКГ): уплотнение и утолщение стенок аорты. При УЗИ щитовидной железы, почек, органов малого таза патологических образований не выявлено. Таким образом, перечисленными исследованиями данные, свидетельствующие об опухолевом росте, не обнаружены.

Поскольку при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) на амбулаторном этапе определены признаки эрозивно-геморрагического гастрита; для уточнения изменений была выполнена повторная ЭГДС с расширенной прицельной биопсией; цитологическое исследование выявило разрозненные клетки, несколько подозрительные на перстневидные. Для уточнения морфологической верификации биоптат был направлен в НИИ им. П.А. Герцена; данные, свидетельствующие об опухолевой патологии, не подтвердились. В связи с наличием гастрита больная принимала нексииум (20 мг/сут), де-нол (120 мг/сут) с положительным эффектом. По поводу сохраняющейся лихорадки пациентка была консультирована инфекционистом, проведен ряд серологических исследований, по результатам которых отклонений от нормы не выявлено. Данных, свидетельствующих об инфекционной патологии, не получено. Состояние расценено как лихорадка неясного генеза. Тем не менее врачом поликлиники была назначена антибиотикотерапия и на 14 дней — тававик (1 г/сут) и роцефин (2 г/сут), что дало положительный эффект: нормализовалась температура тела, уменьшилась общая слабость, однако СОЭ сохранялась на уровне 50–60 мм/ч. С начала июня 2015 г. без видимой причины возобновились ночная потливость, эпизодические подъемы температуры тела до 38,0–38,5°C; масса тела снизилась на 7 кг за 1 мес на фоне потери аппетита. Появились головные боли в правой височной области, в области правого уха, и больная госпитализирована в отделение кардиологии УКБ №1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова с подозрением на инфекционный эндокардит. Чреспищеводная эхокардиография дополнительных эхопозитивных образований на клапанах не выявила. Диагноз инфекционного эндокардита не подтвердился, и для дальнейшего обследования больная переведена в терапевтическое отделение УКБ №1.

При поступлении состояние больной — средней тяжести. Температура тела — 37°C. Пальпация зоны правой и левой височных областей безболезненна. Кожные покровы бледные, умеренной влажности, чистые. Рост — 175 см, масса тела — 62 кг, индекс массы тела — 20,24 кг/м². Подкожная жировая клетчатка развита умеренно. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы, доступные пальпации, не увеличены, безболезненны. Мышечная система и суставы не изменены. Дыхание через нос свободное. Форма грудной клетки коническая. Перкуторный звук над легочными полями ясный. При аускультации легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Частота дыхания — 15 в минуту. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 72 в минуту, АД — 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Край печени при пальпации мягкий, гладкий, по среднеключичной линии на 1 см выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Дизурических расстройств нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа пальпаторно не увеличена. Неврологический статус без особенностей.

В анализах крови обращали на себя внимание: снижение количества эритроцитов до $3,6 \cdot 10^{12}/л$ при уровне Hb на нижней границе нормы (111 г/л); увеличение СОЭ до 48 мм/ч; увеличение относительного содержания α_2 -глобулинов до 16,6%; повышение содержания СРБ до 11,2 мг/дл. Роста микрофлоры при трехкратном посеве крови не выявлено.

В общих анализах мочи и кала отклонений от нормы не было.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: свежие очаговые и инфильтративные изменения в легких отсутствуют. Корни легких структурны, дифференцированы. Контур диафрагмы расположен на уровне переднего отрезка VII ребра. Плевральные синусы свободны. Сердце и аорта без особенностей.

На ЭКГ ритм синусовый, ЧСС — 75 в минуту, RR — 798 мс, P — 126 мс, PR — 178 мс, QRS — 82 мс, QT — 382 мс, QTc — 427 мс; признаков гипертрофии и ишемии миокарда не выявлено.

Данные ЭхоКГ: в левом желудочке (ЛЖ) определяется дополнительная хорда, которая крепится к межжелудочковой перегородке на границе средней и нижней третей. Глобальная сократительная функция ЛЖ не нарушена, фракция изгнания — 63%. Нарушений локальной сократимости нет. Диастолическая функция ЛЖ снижена: E/A=0,76. Пропалс передней створки митрального клапана — 4 мм. Свежих вегетаций на клапанах не выявлено. Определены органические изменения стенок аорты и створок аортального клапана, незначительное ускорение систолического потока в устье аорты, незначительная непостоянная аортальная регургитация.

Таким образом, тщательный анализ жалоб, анамнез заболевания и результаты амбулаторного обследования позволили исключить опухолевую и инфекционную природу заболевания. На этом фоне стойкое сохранение высокой СОЭ позволило предположить наличие у пациентки ревматического заболевания, а боль в правой височной области с большой долей вероятности указывала на височный гигантоклеточный артериит (болезнь

Хортон), и больной сразу рекомендована для уточнения состояния артерий ПЭТ.

С учетом того, что одним из наиболее частых осложнений височного гигантоклеточного артериита является тромбоз центральной артерии сетчатки, больная была консультирована офтальмологом, который выявил периферическое сужение полей зрения с верхних и височных сторон, дальновзоркость слабой степени, артериальную гипотонию, ангиопатию сетчатки неясной этиологии, макулодистрофию.

Консультирующий пациентку невролог подтвердил наличие невралгии I и II ветви тройничного нерва справа, высказал предположение о наличии невровазкулярного конфликта и рекомендовал МРТ головного мозга, которая невровазкулярного конфликта и контактов правого тройничного нерва не выявила.

По рекомендации невролога была выполнена также ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий; заключение: атеросклероз без гемодинамически значимых изменений.

Ревматолог, доцент кафедры внутренних, профессиональных болезней и пульмонологии к.м.н. С.В. Гуляев, консультировавший больную, не отверг предположения о возможности у пациентки височного гигантоклеточного артериита и рекомендовал ПЭТ, однако с полной уверенностью о наличии артериита не высказался и, учитывая положительный эффект от проведенной ранее (в анамнезе) антибиотикотерапии, рекомендовал, не ожидая результатов ПЭТ, осуществить поиск очагов инфекции. От назначения ГКС он посоветовал временно воздержаться.

В рамках поиска очагов инфекции больная консультирована оториноларингологом. При осмотре, кроме гранулезного фарингита, других изменений не выявлено. Осмотрена челюстно-лицевым хирургом: гранулема зуба 47, хронический периодонтит зуба 37; 29.06.15 произведена экстирпация зубов 47 и 37 на фоне приема цифрана (500 мг 2 раза в день).

Данные КТ средней и нижней зоны лицевого черепа (нижняя челюсть): состояние после недавней экстирпации зубов 47 и 37. Отсутствуют зубы 36, 38, 46 и 48. Каналы остальных зубов депульпированы, равномерно выполнены пломбирочным материалом. Отмечается выход пломбирочного материала за пределы корня зуба 45. На уровне межзубного промежутка 45—46 определяется участок размерами 6,6×6,3×11 мм, плотность которого соответствует плотности коркового вещества кости (1600—1700 НУ): компактная остеома? фрагмент зуба 46? Описанное образование прилежит к каналу нижнечелюстного нерва. Верхняя челюсть: отсутствуют зубы 16, 18, 28. Каналы остальных зубов депульпированы, равномерно выполнены пломбирочным материалом. Обе верхнечелюстные пазухи воздушны. В клетках решетчатого лабиринта — нерезко выраженное утолщение слизистой оболочки отдельных клеток. Лобная и основная пазухи воздушны. Носовая перегородка не искривлена. Носовые раковины сохранены. Слизистая носа умеренно утолщена.

УЗИ органов брюшной полости: желчный пузырь расположен обычно, увеличен в размерах (114×45 мм), удлинённой формы, стенки не изменены, конкрементов не выявлено; определяется умеренное количество застойного желчного содержимого в виде хлопьевидной

взвеси; размеры печени умеренно увеличены за счет правой доли, контуры ровные, паренхима гомогенная с умеренными диффузными изменениями. Сосудистый рисунок печени не деформирован, печеночные вены не расширены. Нижняя полая вена в супрапеченочной части — до 32 мм. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены, общий желчный проток не расширен, патологических образований не содержит. Поджелудочная железа не увеличена, контуры ровные, паренхима повышенной эхогенности, главный панкреатический проток не расширен. В области ворот печени определяются единичные мелкие увеличенные лимфатические узлы (максимально — до 15×8 мм). Селезенка не увеличена, контуры ровные, паренхима нормальной эхогенности. Вены портальной системы не расширены, воротная вена — 10 мм, селезеночная — 5 мм. Кровоток гепатопетальный, фазный. Почки расположены обычно, нормальных размеров, контуры ровные, синусы не расширены, кортико-медуллярная дифференцировка не нарушена. Патологических образований и конкрементов не выявлено. Толщина паренхимы — до 16–17 мм. Патологических образований и жидкости в брюшной полости не выявлено.

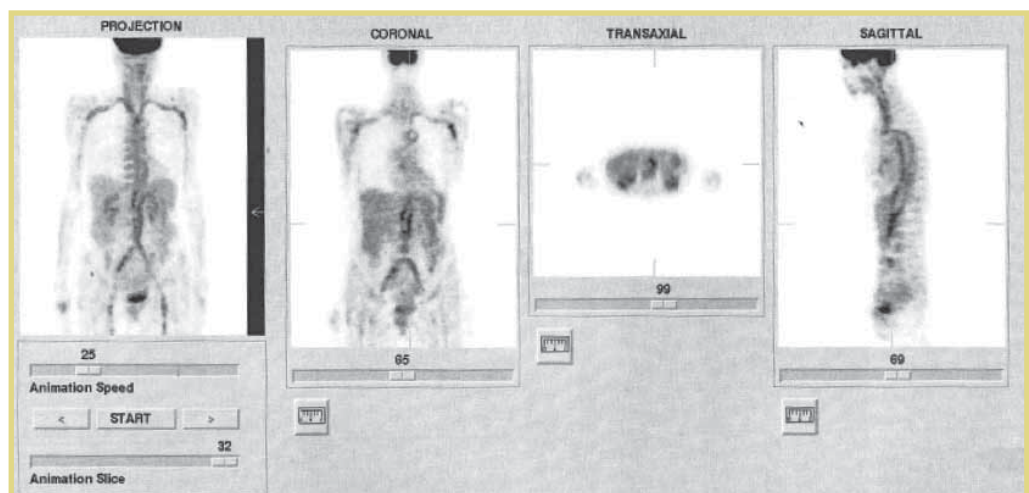
В ожидании ПЭТ один из консультантов высказал мысль о возможном лимфопролиферативном заболевании. В поисках увеличенных лимфатических узлов была проведена МСКТ органов брюшной полости, по данным которой печень — нормальных размеров, однородной структуры, обычной плотности. В VI и VII сегментах определяются образования пониженной плотности размером соответственно 11×5 и 4×3 мм, не накапливающие контрастный препарат (кисты). Внутривенные желчные протоки и сосуды системы воротной вены не расширены. Желчный пузырь рентгеноконтрастных конкрементов не содержит. Парааортально в воротах печени определяются единичные лимфатические узлы размером до 12 мм. Селезенка без особенностей. Надпочечники нормальных размеров и формы, дополнительных образований в них нет. Поджелудочная железа расположена обычно, нормальных размеров и формы, дольчатого строения. Контуры железы четкие, структура однородная, плотность обычная. Окружающая жировая клетчатка не изменена. Почки расположены обычно, нормальных размеров и формы, с четкими контурами. Почечные артерии отходят от аорты в типичном месте, заполняются контрастным препаратом без признаков стенозирования. Паренхима почек однородная, обычной плотности. Чашечно-лоханочная система не расширена. Конкрементов нет. Накопление и выведение контрастного препарата паренхимой почек — своевременное, симметричное, в отсроченную фазу контрастирования чашечно-лоханочная система почек и мочеточники заполнены контрастным

препаратом. Мочеточники нормального диаметра на всем протяжении. Мочевой пузырь расправлен, содержимое однородное. Забрюшинные лимфатические узлы, лимфатические узлы таза не увеличены. Аорта, нижняя полая вена не изменены.

Данные МКСТ органов грудной клетки: легочная ткань без свежих очаговых и инфильтративных изменений, отмечаются некоторое уплотнение интерстициального компонента и наличие множественных мелких тонкостенных кистоподобных полостей (внутридолевая эмфизема?). Прослеживаются просветы бронхов до сегментарных разветвлений, стенки их уплотнены. Жидкости в плевральных полостях нет. Отмечается неравномерное утолщение заднеостальной плевры справа в базальных отделах с тяжами в легочную ткань (плеврогенный фиброз). Структуры средостения и корней легких дифференцированы. Кальциноз аорты. В базальных отделах перикарда — небольшое количество жидкости с толщиной слоя 9 мм. Признаков лимфаденопатии средостения не выявлено. Молочные железы — имплантаты. В подмышечных областях визуализируются группы мелких лимфатических узлов.

Повторные анализы крови от 30.06.15: СОЭ — 64 мм/ч; относительное содержание α_2 -глобулинов — 16,6%; уровень фибриногена — 6,72 г/л; уровень СРБ — 12 мг/дл. Антитела к нативной ДНК — 7,28 МЕ/мл, ANA — 1:80 с гранулярным и цитоплазматическим свечением.

01.07.15 произведена ПЭТ, при которой на серии томограмм всего тела (от уровня глазниц до голеностопного сустава) определяется резко выраженное накопление препарата в стенках следующих магистральных артерий: общих сонных — с обеих сторон; в брахиоцефальном стволе, во всех отделах грудной аорты, в брюшном отделе аорты, в подключичных артериях — с обеих сторон; в плечевых артериях — с обеих сторон на всем протяжении; в общих подвздошных артериях — с обеих сторон; в начальных отделах внутренних подвздошных артерий — с обеих сторон; в наружных подвздошных артериях — с обеих сторон; в бедренных артериях — на всем протяжении с обеих сторон (см. рисунок).



Результаты ПЭТ: резко выраженное накопление препарата в стенках магистральных артерий

Патологических очагов гиперметаболической активности не выявлено. Накопление препарата в печени, селезенке, а также в костном мозге изученных отделов скелета – в пределах физиологической нормы. В лимфоидной ткани ротоглотки, почках, мочевом пузыре, а также по ходу желудочно-кишечного тракта отмечается физиологическое накопление препарата. Заключение: имеются данные о наличии выраженного воспалительного процесса во всех отделах аорты и ее ветвях; данных о наличии контраст-позитивной опухоли в пределах разрешающей способности не выявлено.

После получения результатов ПЭТ ревматолог подтвердил наличие у больной системного гигантоклеточного артериита (Такаясу-подобный вариант болезни Хортон) и рекомендовал прием метипреда в дозе 32 мг/сут до достижения клинико-лабораторной ремиссии; прием метипреда начат с 02.07.15.

На фоне проводимой терапии состояние больной существенно улучшилось: на 2-е сутки приема метипреда перестали беспокоить головные боли, уменьшилась общая слабость, нормализовалась температура тела. В анализах крови через 2 нед: уровень СОЭ – 10 мм/ч; Hb – 134 г/л; эр. – $4,5 \cdot 10^{12}/л$; относительное содержание α_2 -глобулинов – 12,5%; СРБ – отрицательный. 21.07.15 больная выписана в относительно удовлетворительном состоянии под наблюдение ревматолога.

Больной рекомендованы: продолжение приема метипреда (32 мг/сут до 1 мес) с последующим постепенным снижением дозы до 2 таблеток в сутки на протяжении 15 нед; контроль клинического анализа крови, уровня СРБ 1 раз в месяц. Больная в удовлетворительном состоянии находится под наблюдением ревматолога.

Литература

1. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010; 720 с.
2. Matteson E. Notes on the history of eponymic idiopathic vasculitis: the diseases of Henoch and Schönlein, Wegener, Churg and Strauss, Horton, Takayasu, Behçet, and Kawasaki // *Arthritis Care and Research*. – 2000; 13 (4): 237–45.
3. Devauchelle-Pensec V., Jousse S., Destombe C. et al. Epidemiology, imaging and treatment of giant cell arteritis // *Joint Bone Spine*. – 2008; 267–72.
4. Petursdottir V., Johansson H., Nordborg E. et al. The epidemiology of biopsy-positive giant cell arteritis: special reference to cyclic fluctuations // *Rheumatology (Oxford)*. – 1999; 38: 1208–12.
5. Haugeberg G., Paulsen P., Bie R. Temporal arteritis in Vest Agder County in southern Norway: incidence and clinical findings // *J. Rheumatol.* – 2000; 27: 2624–7.
6. Jennette J., Falk R., Bacon P. et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides // *Arthritis Rheum.* – 2013; 65 (1): 1–11.
7. Hunder G., Bloch D., Michel B. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis // *Arthritis Rheum.* – 1990; 33 (8): 1122–8.

A CASE OF GIANT CELL ARTERITIS IN AN ELDERLY WOMAN: DIAGNOSTIC PROBLEMS

Professor **S. Ovcharenko**, MD; **V. Kapustina**, Candidate of Medical Sciences; **N. Morozova**, Candidate of Medical Sciences; **G. Burnasheva**
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The differential diagnosis of headache is associated with a number of problems. The paper describes a clinical case of firstly diagnosed giant cell arteritis in an elderly woman. The specific feature of the case is of Takayasu's-like vasculitis.

Key words: giant cell arteritis, Horton's disease, Takayasu's-like vasculitis, headache.