

Гулиева С.А., Ибрагимова С.Н.

## ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ТАКАЯСУ (клинический случай)

*Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой, г. Баку, Азербайджан*

**Ключевые слова:** синдром Такаясу, ретинопатия, глазной ишемический синдром.

Синдром Такаясу, артериит Такаясу, болезнь «отсутствия пульса».

Артериит Такаясу – это редкое, хроническое воспалительное заболевание неизвестной этиологии, поражающее крупные артерии, а именно дугу аорты, нисходящую аорту, легочную артерию, и их первичные ветви [1].

Впервые синдром Такаясу был описан в 1908 г. профессором офтальмологии доктором Микито Такаясу на ежегодной встрече Японского офтальмологического общества. Доктор Такаясу описал специфическое изменение сосудов центральной зоны сетчатки. Впервые синдром Такаясу был описан как глазное заболевание и только потом подтвердился диагноз васкулита [2,3].

*Эпидемиология.*

Синдром Такаясу это редкое заболевание с частотой встречаемости приблизительно 2-3 случая на 1 миллион человек в год.

Синдром Такаясу чаще встречается у женщин во 2-ой и в 3-ей декадах жизни.

Встречается по всему миру, но чаще в Азии в частности в Японии [4,5].

Этиология заболевания не известна.

*Патогенез.*

Артериит Такаясу вызывает деструкцию средней оболочки артерий, что приводит к образованию аневризм и реже к разрыву пораженных артерий.

Гистопатологически, ранние изменения при синдроме Такаясу представлены адвентициальными мононуклеарными инфильтратами с образованием скоплений лейкоцитов вокруг кровеносных сосудов, сопровождающееся медуллярным мононуклеарным воспалением, а иногда гранулематозными изменениями [6].

Гистологически артерииты Такаясу характеризуются как «панартерииты», поражающие все слои сосудистой стенки, включая фиброзное утолщение интимы, деструкцию медиальных гладких мышц и эластического слоя, клеточную инфильтрацию и фиброз коллагена в средней сосудистой оболочке, и утолщение адвентиции с клеточной инфильтрацией вокруг *vasa vasorum* [7].

Аутоиммунные процессы также могут лежать в основе патогенеза синдрома Такаясу [8].

Симптомы болезни главным образом возникают непосредственно в результате артериальной недостаточности, возникающей при воспалительном процессе. Выделяют 2 этапа заболевания:

**Соматический этап.** Симптомы связаны с воспалением в артерии без окклюзии. Сюда можно отнести лихорадку, потерю веса, чувство усталости, артралгию и не специфические боли.

**Этап окклюзии.** Симптомы появляются в результате ишемии. К ним относятся: сосудистые симптомы - перемежающаяся хромота, боль в спине, обмороки, гипертензия; неврологические симптомы – головные боли, головокружения, переходящие ишемические атаки, инсульт; офтальмологические симптомы - нарушение зрения; кардиологические симптомы – стенокардия, одышка; легочные симптомы – плевриты; желудочно-кишечные симптомы – абдоминальные боли; почечные симптомы – гематурия [9]

Критерии диагностики артериита Такаясу (American College of Rheumatology 1990)

1. Начало заболевания в возрасте до 40 лет.
2. Синдром перемежающейся хромоты (слабость и боли в мышцах конечностей при движениях).
3. Ослабление пульса на одной или обеих плечевых артериях.
4. Разница артериального давления > 10 мм рт. ст. на плечевых артериях.
5. Шум на подключичных артериях или брюшной аорте.
6. Изменения при ангиографии: сужение просвета или окклюзия аорты, ее крупных ветвей в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей, не связанные с атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией и др. (фокальные, сегментарные) [10].

При 1-ом типе артериита Такаясу, воспалительный процесс локализуется на дуге аорты и на ее ветвях.

При 2-ом типе поражается и восходящая часть дуги аорты и сама дуга с ветвями (2-ой а тип) или в добавление к этому грудная нисходящая аорта (2-ой б тип). При 3-ем типе грудная нисходящая аорта и брюшная аорта и/или почечные артерии. Поражение брюшной аорты и почечных артерий относится к 4-му типу, в то время как к 5-му типу относятся поражение всей аорты и ее ветвей [11].

Офтальмологическая симптоматика при синдроме Такаясу вызвана гипоперфузией в результате облитерации сосудов. Классические признаки ретинопатии Такаясу были описаны Уяма и Асяяма в 1976 году. Они включают расширение мелких сосудов, образование капиллярных микроаневризм, артерио-венозные анастомозы, гипертоническую ретинопатию, неоваскуляризацию и другие признаки. Непостоянство ишемических изменений при синдроме Такаясу возможно связано с тем какая часть сонной артерии окклюзирована, а также от длительности и степени недостаточности сосудов глаза и от коллатерального кровоснабжения [12].

Уяма и Асяяма классифицировали ретинопатию Такаясу и выделили 4 стадии [12].

- Стадия 1. Характеризуется расширением вен.
- Стадия 2. Образуются микро-аневризмы.
- Стадия 3. Образуются артерио-венозные анастомозы.
- Стадия 4. Характеризуется наличием таких глазных осложнений, как катаракта, рубец радужки, ишемия сетчатки, неоваскуляризация и кровоизлияния в стекловидное тело [13,14].

Синдром Такаясу представляет интерес как редкое, часто поздно диагностируемое заболевание. Поэтому мы представляем вниманию офтальмологов клинический случай.

Пациентка Г. Ш.50-тилет обратилась в Национальный Центр Офтальмологии имени академика Зарифы Алиевой с жалобами на постепенное ухудшение зрения в течении последних 10-ти лет, головные боли, головокружения, боли в конечностях. До этого к врачу не обращалась. Во время общего обследования было выявлено отсутствие пульса на левой руке, пульс на правой руке 80 ударов в мин. Артериальное давление на правой руке 200/120, на левой руке не определяется. При пальпации сонных артерий определяется симметричная пульсация.

Visus OD=0.03 эксцентрично

ВГД OD=22.2 mmHg

Visus OS=0.03 эксцентрично

ВГД OS=22.9 mmHg

Афферентный зрачковый дефект отсутствует.

Процесс двухсторонний. Передний отрезок без патологии. При исследовании глазного дна было выявлено: атрофия зрительного нерва, парапапиллярная атрофия, сужение и облитерация артерий, расширение вен, очаги ишемии (Рис.1).

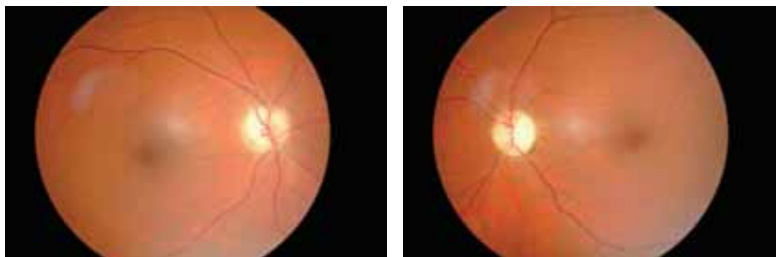


Рис.1 Фундус фотография глазного дна пациентки Г.Ш.

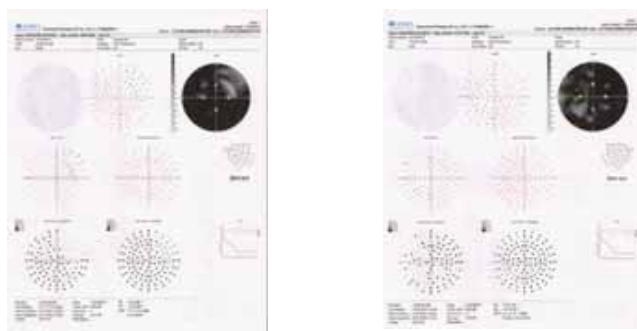
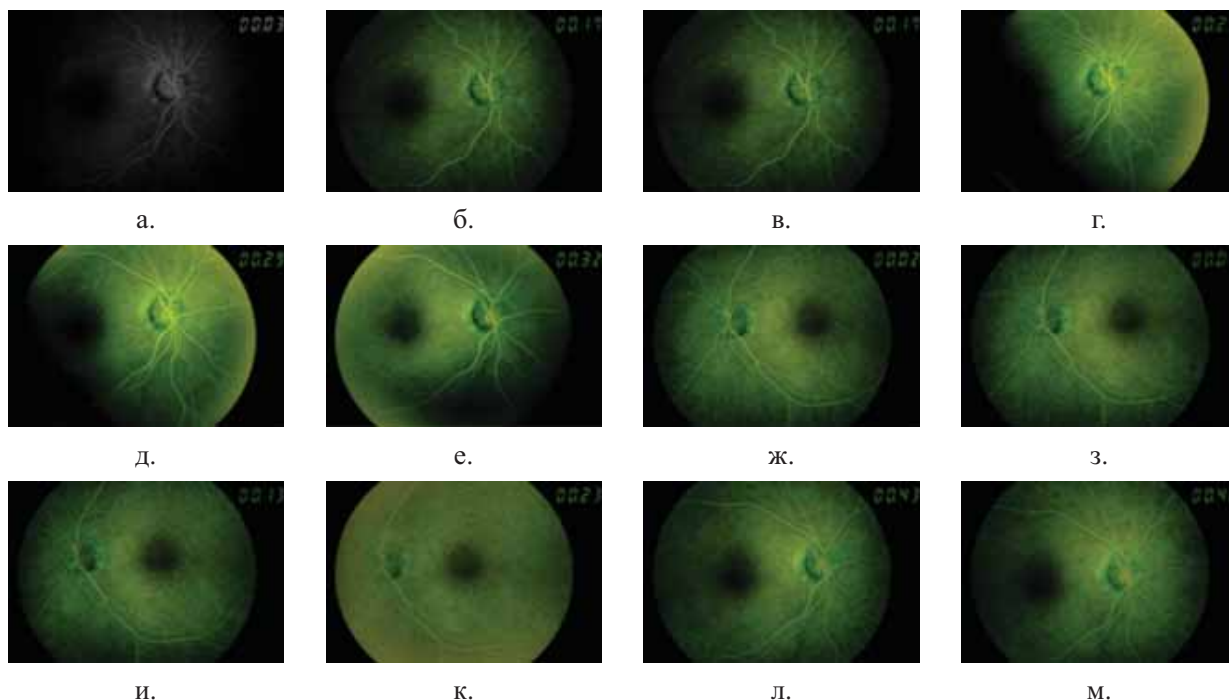


Рис.2 Периметрия пациентки Г.Ш

Периметрия показала значительное сужение поля зрения. Следует отметить отсутствие фиксации на левом глазу (Рис.2).

По результатам проведенной ангиографии с индоцианином зеленым можно отметить следующие изменения: гипофлюоресценцию диска зрительного нерва, ликедж, медленное наполнение артерий в ранней и поздней фазе, артериовенозные анастомозы и гиперфлюоресценцию (Рис.3).



**Рис.3** Ангиография с индоцианином зеленым пациентки Г.Ш.

На основании результатов общего обследования и всех проведенных нами современных методов исследования пациентке Г.Ш. был поставлен диагноз синдрома Такаясу.

В связи с наличием у пациентки неврологической симптоматики были проведены консультация невропатолога и дополнительные исследования: 1. МРТ исследование головного мозга, которое выявило несколько очагов ишемии; 2.экстракраниальная и транскраниальная ультразвуковая доплерография, которая выявила нарушение гемодинамики, с дефицитом кровотока до 40-50% в шейных отрезках позвоночных артерий с двух сторон на уровне С1 – С2, С5 – С7 больше слева. Пациентке невропатологом было назначено комплексное симптоматическое лечение.

Пациентка находится под наблюдением офтальмолога и невропатолога.

Как известно синдром Такаясу достаточно редко встречаемое в клинической практике заболевание. Представленный нами клинический случай раскрывает офтальмологическую симптоматику и методы современной диагностики при данной патологии.

Таким образом, в результате проведенного нами исследования можно прийти к заключению, что методы современной диагностики и своевременное выявление синдрома, а также совместная работа офтальмолога и невропатолога даст возможность сохранить зрение пациентам с синдромом Такаясу.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Lupi-Herrera E., Sanchez-Torres G., Marcushamer J., et al. Takayasu's arteritis: clinical study of 107 cases // Am. Heart J., 1977, p.93-94.
2. Takayasu M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels // Acta Soc Ophthalmol Jap, Tokyo 1908, v. 12 , p.554.
3. Heberden Historical Series/Series Editor: M. Jayson. The story of Takayasu arteritis F. Numano Department of Internal Medicine, Tokyo Medical & Dental University, Tokyo // Japan Rheumatology, 2002, v.41 p. 103–106.
4. Krishna M. V., Rudresh N., Namratha S. Takayasu arteritis – Stroke as an Initial presentation // J. Indian Acad. Clin. Med.,2004, v.5(3), p.274-276.
5. Cakar N., Yalcinkaya F., Duzova A., et al. Takayasu arteritis in children // J.Rheumatol, 2008, v.35(5), p.913.
6. Matsunaga N., Hayashi K., Sakamoto I., et al. Takayasu arteritis: MR manifestations and diagnosis of acute and chronic phase // J.MagnReson Imaging, 1998, v. 8, p. 406-414.
7. Numano F., Takayasu's arteritis // Lancet, 2000, N5, p.356.
8. Kimura A., Kitamura H., Date Y., Numano F. Comprehensive analysis of HLA gene in Takayasu arteritis in Japan // International J. Cardiol.,1998, v.54 p.65–73.

9. Peera M.A., Locurto M., Elfond M. A Case of Takayasu Arteritis Causing Subclavian Steal and Presenting as Syncope // J.Emerg. Med., 2008, N10, v.40, p.158-61.
10. Lie J.T. Members and consultants of the American College of Rheumatologic Subcommittee on Classification of Vasculitis: Illustrated histopathologic classification criteria for selected vasculitis syndromes // Arthritis Rheum, 1990, v.33, p1074.
11. Nastro M.V., Baptista L.P., Baroni R.H., et al. Gadolinium-enhanced three-dimensional MR angiography of Takayasu arteritis // Radiographics, 2004, v.24, p.773-786.
12. Uyama M., Asayama K. Retinal vascular changes in Takayasu disease (pulseless disease), occurrence and evaluation of the lesion /In: Delaey JJ, ed. Documenta Ophthalmologica Proceeding Series: International Symposium on Fluorescein Angiography. Hague: Junk Publishers, 1976, v.9 p.549-54.
13. Schmidt M.H., Fox A.J., Nicolle D.A. Bilateral anterior ischemic optic neuropathy as a presentation of Takayasu's disease // J Neuroophthalmol, 1997, v.17, p.156-161.
14. Malik K.P., Kapoor K., Mehta A., et al. Bilateral anterior ischaemic optic neuropathy in Takayasu arteritis // Indian J.Ophthalmol., 2002, v.50, p.52-54.

Quliyeva S.A., İbrahimova S.N.

## TAKAYASU SİNDROMUNDA OFTALMOLOJİ SİMPATOMATİKA(kliniki hal)

*Akademik Zərifə Əliyeva adına Milli Oftalmoloqiya Mərkəzi, Bakı şəh.*

**Açar sözlər:** Takayasu sindromu, retinopatiya, işemik göz sindromu

### XÜLASƏ

Bu məqalədə Takayasu sindromu diaqnozu ilə bir xəstə təqdim olunur. Xəstədə oftalmoloji simptomatika təsvir olunur. Göz dibi müayinəsi zamanı görmə sinirinin atrofiyası, arteriyaların spesifik dəyişiklikləri, vena damarlarının genəlməsi və işemiya ocaqları müşahidə olunur. Xəstənin müayinə və müalicəsi nevropatoloq ilə birgə aparılmışdır.

Quliyeva S.A., İbrahimova S.N.

## OPHTHALMOLOGY MANIFESTATION OF TAKAYASU SYNDROME (clinical case).

*National Ophthalmology Center named after acad. ZarifaAliyeva, Baku, Azerbaijan.*

**Keywords:** Takayasu syndrome, retinopathy, ischemic syndrome of the eye

### SUMMARY

Herewith the clinical case of Takayasu syndrome is presented. We described ophthalmologic symptoms. Such as: atrophy of the optic disc, specific changes in retinal arteries dilated veins, ischemic lesions. Examination and treatment were done in association with neuropathologist.

### Для корреспонденции:

Гулиева СевдаАкифкызы, врач офтальмолог отдела глаукомы Национального Центра Офтальмологии им. Академика З. А. Алиевой;

Ибрагимова СонаНазимкызы, врач офтальмолог отдела глаукомы Национального Центра Офтальмологии им. Академика З. А. Алиевой.

Адрес: AZ1114, г.Баку, ул. Джавадхана, 32/15

Тел: (+994 12) 569 09 73; 569 54 62

E-mail: administrator@eye.az; http://www.eye.az;