

С.І. Сміян¹, І.Ю. Головач², Я.В. Кметюк², Р.Р. Коморовський¹, А.В. Ашихмін²,
¹ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»; ²Клінічна лікарня «Феофанія» Державного управління справами, м. Київ

Перший досвід використання ПЕТ-КТ в ранній pre-pulseless діагностиці неспецифічного аортоартеріїту/хвороби Такаясу

«Коли Ви чуєте стукіт копит, то переважно думаєте про коня, а це може бути зебра. Якщо, незважаючи на всі зусилля, впевненості в діагнозі немає, слід подумати про можливість рідкісної нозології. Вірогідність рідкісної хвороби підвищується, коли немає переконливих даних на користь поширеної: тому, якщо вдалося з певністю виключити останню, а симптоми не зникають, доцільно розпочати «пошуки зебри».
Richard K. Riegelman (1991)

Згідно з визначенням Chapel Hill Consensus Conference [6], неспецифічний аортоартеріїт (НАА) / артеріїт Такаясу – це гранулематозне запалення аорти та її великих гілок, що зазвичай спостерігається у пацієнтів віком до 50 років. Початок захворювання характеризується неспецифічними загальними симптомами, такими як лихоманка, загальне нездужання, що супроводжуються втратою ваги тіла. Пізніше прогресування запалення уражених артерій призводить до виникнення сегментарних стенозів, оклюзій, дилатацій та/або аневризм судин, що, у свою чергу, зумовлює появу клінічної симптоматики, яка характеризується зникненням пульсу, несиметричним зменшенням імпульсу або повною відсутністю артеріального тиску, кульгавістю, наявністю шумів над аортою, сонними артеріями, а в окремих випадках виникненням гострої втрати зору і інсульту [3]. Слід зазначити, що в зв'язку з різноманітністю ділянок ураження перебіг захворювання та його прогноз можуть бути досить неоднозначними. G. Keser і співавт. (2014) [7] опублікували огляд літератури стосовно сучасних поглядів на ведення пацієнтів з НАА, один із підрозділів якого є спробою відповіді на питання: «Чому контроль НАА не є легким?». Автори підкреслюють, що дана недуга поряд із тим, що є складною для ранньої діагностики, вимагає теоретичної і клінічної обізнаності практикуючого ревматолога щодо виникнення підозри в цьому напрямі. З іншого боку, що ще важливіше, на сьогодні відсутні стандартні і надійні показники, які відображають активність захворювання [4]. Системна запальна реакція не завжди свідчить про позитивну кореляцію із запальною активністю у стінці судини. Тому НАА, з одного боку, може бути активним, незважаючи на нормальний рівень ШОЕ і СРП, а з іншого – пацієнти з очевидною клінічною та лабораторною ремісією можуть демонструвати гістологічні ознаки васкуліту [12].

Найважливішим методом діагностики НАА є візуалізація, яка використовується як з метою встановлення діагнозу і визначення ділянок ураження, так і для моніторингу активності захворювання. Золотим стандартом в інструментальній діагностиці НАА залишається рентгеноконтрастна ангіографія аорти та її гілок, що дозволяє точно визначити локалізацію, ступінь і характер ураження судинного русла [1]. Однак цей метод також має низку недоліків: інвазивність, високе променеве навантаження, невисоку інформативність на ранній стадії НАА і, нарешті, неможливість диференціювати, наприклад, запальне ураження від інтраваскулярного тромбу чи кальцифікованої атеросклерозу, що в кінцевому результаті не дає змоги розрізнити гостре внутрішньостінкове запалення від хронічного стенотичного ураження.

Останнім часом значне поширення отримали такі неінвазивні методи, як дуплексне сканування (ДС) брахіоцефальних артерій, комп'ютерна ангіографія, магнітно-резонансна ангіографія. МРТ з внутрішньовенним підсиленням гадолінієм забезпечує адекватну якість зображень для оцінки анатомії великих судин та визначення стенозу [5]. Спостерігається також підвищене поглинання гадолінію запаленими судинами, ймовірно, внаслідок підвищеної проникності. Однак специфічність методу задля диференціації активного запалення та набряку в стінці судини є також недостатньою [14]. Цей метод, як і ангіографія, не здатні візуалізувати ранні етапи судинного запалення та, навпаки, залишковий запальний процес у пацієнтів із тривалим перебігом недуги. Тому саме гістопатологія залишається золотим стандартом діагностики НАА/хвороби Такаясу, утім у більшості випадків вона не може бути проведена.

Тому ведеться пошук технологій, що уможливають, насамперед, адекватну верифікацію запалення стінки артерії. Перспективною в цьому плані вважається позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) з 18-фтордезоксиглюкозою (18-ФДГ). В основі даного методу лежить підвищене споживання глюкози макрофагами. При проведенні ПЕТ пацієнтові внутрішньовенно вводиться глюкоза з радіоактивною міткою (ізотоп фтор-18). За наявності артеріїту реєструється підвищене накопичення радіофармпрепарату. Отже, ПЕТ дає змогу візуалізувати вогнища запалення в артеріальній стінці незалежно від ступеня стенозу артерії [10, 15]. Водночас радіоактивна мітка дезоксиглюкози окреслює стінки запалених артерій і реально демонструє поширеність захворювання. Це є перевагою даного методу в порівнянні з УЗД або ангіографією. Однак наразі у світовій науковій літературі описано не більше 100 випадків використання ПЕТ-КТ у хворих з НАА з діагностичною метою та метою контролю за лікуванням [8, 13]. Проте слід зазначити, що нами не

знайдено в доступній літературі повідомлень з України.

Представляємо випадок ранньої діагностики на стадії pre-pulseless неспецифічного аортоартеріїту/хвороби Такаясу у пацієнтки за допомогою ПЕТ-КТ.

Пацієнтка К., 58 років, звернулася по консультацію в клініку ревматології кафедри внутрішньої медицини № 2 ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України», що знаходиться на базі Тернопільської університетської лікарні, з провідним синдромом системної запальної відповіді (тривала лихоманка протягом 2 міс, схуднення, загальна слабкість, артралгії і міалгії невизначеного характеру, підвищене нічне потовиділення, підвищення ШОЕ, залізодефіцитна анемія) в асоціації з цитолізом та артеріальною гіпертензією (протягом 2 років). З анамнезу встановлено, що протягом двох років пацієнтку турбували запаморочення, задишка, болі за грудиною після фізичного навантаження та погіршення зору, які вона пов'язувала з віковими змінами. Через 2 тиж після появи лихоманки, беручи до уваги наявність фіброміоми матки, після консультації гінеколога хвора була прооперована з цього

приводу, але клінічні симптоми запальної відповіді були стабільними. Враховуючи вік, наявність оперативного втручання в анамнезі, діагностичний пошук проводився в напрямі верифікації сепсису і паранеопластичного синдрому, а також на предмет системних захворювань сполучної тканини. Проведені обстеження (табл. 1-3) та пробна терапія антибіотиками дозволили на момент динамічного спостереження виключити інфекційну та неопластичну природу вищенаведених змін.

Пацієнтці також проведені комплексні інструментальні дослідження.

МРТ головного мозку від 14.02.2014 р. – На нативних серіях сагітальних, аксіальних та коронарних МР-сканів головного мозку в режимах – T1, T2 зважених зображень, FLAIR – МР-ознаки судинної енцефалопатії.

МСКТ органів грудної порожнини, черевної порожнини та малого тазу з доведеним контрастним підсиленням від 15.02.2014 р. – У задніх реберно-діафрагмальних синусах мінімальний реактивний випіт. Малий гідроперикард. Печінка збільшена, в VI сегменті кавернозна гемангіома. Множинні дрібні вогнища зниженої

Таблиця 1. Загальний аналіз крові в динаміці

Дата	Еритроцити, $\times 10^{12}$	Гемоглобін	Кольоровий показник	ШОЕ, мм/год	Лейкоцити, $\times 10^9$	Тромбоцити, $\times 10^9$
10.02.14	3,02	94	0,9	50	8,0	–
12.02.14	3,0	92	0,9	70	9,8	–
19.02.14	3,7	104	0,8	71	12,5	802,9
24.02.14	3,0	77	0,9	73	11,9	573,0
06.03.14	2,9	88	0,91	55	8,4	–
18.03.14	2,4	77	0,96	70	9,6	–
31.03.14	3,04	94	0,93	67	4,7	–
10.04.14	3,05	89	0,9	72	12,1	537,0
Після встановлення діагнозу і призначення адекватної терапії						
22.04.14	3,24	98	0,9	65	14,6	599,0
05.05.14	3,20	87	0,8	17	18,6	221,0

Таблиця 2. Біохімічний аналіз крові

Дата	СРП, мг/мл	ГГТ, од/л	АлТ, од/л	АсТ, од/л	Fe, мкмоль/л	МНВ
19.02.14	6,00	385,9	188,0	70,1	3,7	–
06.03.14	–	–	–	–	–	1,2
18.03.14	111,38	–	–	–	–	–
10.04.14	132,26	127,6	26,3	22,3	4,2	–
Після встановлення діагнозу і призначення адекватної терапії						
22.04.14	9,81	68,4	18,2	16,5	15,0	0,9
05.05.14	–	42,7	9,3	15,4	–	–
16.05.14	–	–	13,6	15,5	–	0,7

Таблиця 3. Лабораторні дослідження хворої К.	
Аутоімунні порушення (26.02.2014)	Цитозольний антиген типу 1 печінки, антитіла IgG – 0,6 (норма <1,0 – негативний результат, 1,0 – позитивний результат). Мікросоми печінки і нирок 1, антитіла IgG (LKM-1) – <2 (<20,0 – негативний результат, 20,0 – позитивний результат). Антинуклеарні антитіла (ANA, метод IFT): ANA – <1:100 (<1/100 – негативний результат).
Протеїнограма (19.02.2014)	Альбуміни – 38,77% (норма 55-67%), глобуліни альфа-1 – 7,21% (2,5-4,0%), глобуліни альфа-2 – 17,27% (6,6-10,0%), глобуліни бета-1 – 7,28% (8,9-12,0%), глобуліни бета-2 – 12,73% (8,9-12,0%), глобуліни гамма – 16,78% (14,8-19,0%), альбуміно-протеїновий коефіцієнт – 0,63 (1,02-2,0)
Мієлограма (20.03.2014)	Бласти, що не піддаються морфологічній диференціації, – 0,6 (норма – 0,1-1,1). Нейтрофільні гранулоцити: промієлоцити – 0,6 (1,0-4,1), мієлоцити – 9,0 (7,0-12,2), метамієлоцити – 10,6 (8,0-15,0), паличкоядерні – 17,0 (12,8-23,7), сегментоядерні – 20,0 (13,1-24,1). Еозинофільні гранулоцити: метамієлоцити – 0,6 (0,5-5,8). Еритробласти – 1,0 (0,2-1,1), нормоцити базофільні – 1,6 (1,4-4,6), нормоцити поліхроматофільні – 6,3 (8,9-16,9), нормоцити оксифільні – 1,3 (0,8-5,6), мегалобласти – 0,3, лімфоцити – 26,0 (4,3-13,7), плазмодици – 3,0 (0,1-1,8). Мегакаріоцитарний паросток збережений
Онкомаркери (31.01.14)	Онкомаркер яєчників (CA 125) – 29,22 од/мл (норма – до 35,0), онкомаркер HE4 – 45,5 (50-59 років – до 74,3). Розрахунок раку яєчників (РЯ): індекс ROMA (постменопауза) – 16,12% (29,9% – високий ризик виявлення РЯ, 29,9% – низький ризик виявлення РЯ). Онкомаркер ЖКТ (CA 242) – 5,64 од/мл (норма до 29,0)
Інфекційна панель (25.02.14) та маркери сепсису (24.04.14)	Гепатит В – негативний, гепатит С – негативний. ПЦР, цитомегаловірус (буккальний зішкребок, якісний визначник) – не виявлено. ПЦР, Вірус Епштейна-Барр (буккальний зішкребок, якісний визначник) – виявлено (аналітична чутливість тест-системи для виявлення ЦМВ у матеріалі – 200 копій/мл). Реакція Відаля із діагностики черевного тифу – негативна, паратифу А – негативна, паратифу В – негативна; РА із діагностики рикетсії Провачека – негативна. Прокальцитонін – норма

щільності в кортикальному шарі лівої нирки. Проста кіста правої нирки. Післяопераційні зміни малого таза.

УЗДГ судин верхніх та нижніх кінцівок від 22.04.2014 р. – справа: підключична артерія d – 7,6 мм. Комплекс «інтима-медіа» товщиною 0,9 мм – диференційований на шари. Кровоток магістральний. Максимальна швидкість кровотоку – 40,9 см/с, при виконанні функціональних проб – 44,6 см/с. Аксилярна артерія d – 5,6 мм. Кровоток магістральний. Швидкість кровотоку 23,3 см/с. При виконанні функціональних проб швидкість кровотоку справа 49,7 см/с. Плечова артерія d – 3,9 мм. Кровоток магістральний. Швидкість кровотоку – 11,4 см/с. При виконанні функціональних проб швидкість кровотоку – 49,8 см/с. Загальна стегнова артерія d – 7,9 мм, кровоток магістральний зі зниженою амплітудою (норма d=0,8±0,1 см). Поверхнева стегнова артерія (початковий сегмент) d – 6,7 мм, кровоток магістральний зі зниженою амплітудою (норма d=0,7±0,1 см). Глибока стегнова артерія d – 6,9 мм, кровоток магістральний зі зниженою амплітудою (норма d=0,4±0,05 см). Товщина комплексу інтима-медіа – 0,9 мм, диференційований на шари. Максимальна швидкість кровотоку на загальній стегновій артерії – 26,8 см/с, на поверхневій стегновій артерії – 24,7 см/с, на глибокій стегновій артерії – 29 см/с.

Зліва: підключична артерія d – 8,0 мм. Комплекс інтима-медіа товщиною 0,9 мм – диференційований на шари. Кровоток магістральний. Максимальна швидкість кровотоку – 33,7 см/с, при виконанні функціональних проб – 29,2 см/с. Аксилярна артерія d – 6,0 мм. Кровоток магістральний. Швидкість кровотоку 25,4 см/с. При виконанні функціональних проб швидкість кровотоку 24,6 см/с. Плечова артерія d – 3,9 мм. Кровоток магістральний. Швидкість кровотоку – 15,1 см/с. При виконанні функціональних проб швидкість кровотоку – 29,5 см/с. Загальна стегнова артерія d – 8,1 мм, кровоток магістральний зі зниженою амплітудою (норма d=0,8±0,1 см). Поверхнева стегнова артерія (початковий сегмент) d – 7,2 мм, кровоток магістральний зі зниженою амплітудою (норма d=0,7±0,1 см). Глибока стегнова артерія d – 5,9 мм, кровоток магістральний зі зниженою амплітудою (норма d=0,4±0,05 см). Комплекс інтима-медіа товщина 0,9 мм – диференційований на шари. Максимальна швидкість кровотоку на загальній стегновій артерії – 23,1 см/с, на поверхневій стегновій артерії – 37,3 см/с, на глибокій стегновій артерії – 36,9 см/с.

УЗДГ сонних артерій від 22.04.2014 р. – справа: загальна сонна артерія d – 7,3 мм (норма 5,5±0,1), кровоток магістральний зі зниженою амплітудою; комплекс інтима-медіа товщиною 0,9 мм (норма – до 1,0 мм), диференційований на шари. Зовнішня сонна артерія d – 5,6 мм (норма 3,6±0,6), кровоток магістральний зі зниженою амплітудою. Внутрішня сонна артерія d – 7,0 мм (норма 4,5±0,6), кровоток магістральний зі зниженою амплітудою. Зліва: загальна сонна артерія d – 6,9 мм (норма 5,4±0,1), кровоток магістральний зі зниженою амплітудою; комплекс інтима-медіа товщиною 0,9 мм (до 1,0 мм),

Таблиця 4. Критерії активності НАА Керра	
Якщо є новий або погіршення двох чи більше таких ознак	Наявність критерію у пацієнтки
Системні прояви: лихоманка і біль у суглобах, які не можуть бути пояснені з інших причин	Відсутній
Підвищена ШОЕ >20 мм/год	Відсутній
Кульгавість, шум або судинний біль	Відсутній
Нові типові ангиографічні характеристики	Не проводилося

Таблиця 5. Індекс DEI – Так			
Дата візиту: 15.05.2014 р.			
П/п	Патологія	Симптоми	Відмітка про наявність
1.	Системна	Нездужання/втрата ваги >2 кг, біль у м'язах/артралгії/артрит, головний біль, лихоманка	відсутні
2.	Шкірна	Гангрена, інші васкуліти шкіри	відсутні
3.	Слизових оболонок		відсутні
4.	Очей	Погіршення зору, інше	відсутні
5.	ЛОР-органів		відсутні
6.	Грудної клітки	Персистуючий кашель, задишка/хрипи, порушення дихання, кровохаркання/кровотеча, масивне кровохаркання	відсутні
7.	Серцево-судинної системи	Шуми (в сонних артеріях, вертебральні, підключичні, ренальні, абдомінальні, пахові); асиметричність пульсу та АТ; відсутність пульсації; порушення кровообігу; каротидонія, аортальна недостатність, біль/шум тертя перикарда, ішемічний серцевий біль, застійна серцева недостатність, перикардит, кардіоміопатія, інфаркт міокарда/стенокардія	відсутні
8.	Абдомінальна	Гострий абдомінальний біль, перфорація кишківника/інфаркт, геморагічна діарея	відсутні
9.	Ренальна	Гіпертензія: діастолічна >90, систолічна >140; протеїнурія (>1+/0,2 г/добу), гематурія, підвищення креатиніну >30% або >25%, зниження кліренсу креатиніну	відсутні
10.	Нервової системи	Органічні розлади/ деменція, судоми (не гіпертонічні), інсульт, втрата свідомості, ураження спинного мозку	відсутні
11.	Органів сечостатевої системи	Статеве безсилля, викидні	відсутні
Інші судинні показники: ШОЕ – 17 мм/год; СРП – 9,8 г/л Оцінка лікаря: неактивний			

диференційований на шари. Зовнішня сонна артерія d – 4,8 мм (норма 3,6±0,6), кровоток магістральний зі зниженою амплітудою.

Консультація інфектолога (04.03.2014): виявлення у буккальному зішкребку вірусу Епштейна-Барр (EBV) засвідчує реактивацію хронічної EBV-інфекції, яка, однак, не може бути причинним фактором тривалої гарячки з проявами бактерійної інтоксикації. Клінічних даних про інфекційну патологію, а також епідеміологічних показань для ізоляції в умовах інфекційного стаціонару немає.

Моніторинг клінічного перебігу протягом двох місяців демонстрував стабільний синдром системної запальної відповіді високого ступеня активності, що супроводжувався прогресивним погіршенням стану хворої: зменшувалася вага тіла, з'явилася відсутність апетиту, при об'єктивному обстеженні була констатована лімфаденопатія в підщелепній та пахвинних ділянках з обох боків. На той момент перед нами постало завдання – закінчити процес обстеження і розпочинати симптоматичну терапію чи продовжувати пошуки, керуючись фактом невстановленого діагнозу. Таким чином, відсутність хрестоматійної картини

будь-якого захворювання примусила зосередити увагу на підтвердженні або запереченні перших підозр і пошуку альтернативного діагнозу. Призначаючи той чи інший діагностичний тест, лікар має усвідомлювати, для чого цей тест потрібен. Тест може бути необхідним для перевірки гіпотези (як у даному випадку): з метою підтвердження або виключення конкретного захворювання. Беручи до уваги високу інформативність ПЕТ-КТ у напрямі діагностики онкологічних захворювань, пацієнтка була направлена на обстеження у Всеукраїнський центр радіохірургії на базі Клінічної лікарні «Феофанія» (м. Київ) для остаточного виключення недуг цієї групи. Дослідження проводилося згідно зі стандартним ПЕТ-протоколом з (18F) фтордезоксиглюкозою (18F-ФДГ) у режимі «цілого тіла» (whole body) з доведеним підсиленням за допомогою 64-зрізового комбінованого сканера Biograph 64.

Протокол дослідження: пневматизація верхньощелепних синусів не порушена. Артефакти від дентальних конструкцій у проекції лицьового черепа. Відзначається помірний симетричний метаболізм радіофармпрепарату в ділянці піднебінних мигдаликів. М'язи дна ротової порожнини симетричні. Глотка та гортань мають чіткі контури і нормальну товщину стінок. У ділянці шиї переважно дрібні лімфовузли в підщелепних ділянках, каротидних просторах, по бічних поверхнях шиї (IIb, Va, Vb), розміром від 0,3 до 0,9 см, метаболічно неактивні. Щитоподібна залоза не збільшена, структура звичайна, помірно накопичує рентгенконтраст. В аксилярних ділянках та під грудними м'язами виявлено різнокаліберні лімфовузли

Таблиця 5. Індекс DEI – Так			
Дата візиту: 15.05.2014 р.			
П/п	Патологія	Симптоми	Відмітка про наявність
1.	Системна	Нездужання/втрата ваги >2 кг, біль у м'язах/артралгії/артрит, головний біль, лихоманка	відсутні
2.	Шкірна	Гангрена, інші васкуліти шкіри	відсутні
3.	Слизових оболонок		відсутні
4.	Очей	Погіршення зору, інше	відсутні
5.	ЛОР-органів		відсутні
6.	Грудної клітки	Персистуючий кашель, задишка/хрипи, порушення дихання, кровохаркання/кровотеча, масивне кровохаркання	відсутні
7.	Серцево-судинної системи	Шуми (в сонних артеріях, вертебральні, підключичні, ренальні, абдомінальні, пахові); асиметричність пульсу та АТ; відсутність пульсації; порушення кровообігу; каротидонія, аортальна недостатність, біль/шум тертя перикарда, ішемічний серцевий біль, застійна серцева недостатність, перикардит, кардіоміопатія, інфаркт міокарда/стенокардія	відсутні
8.	Абдомінальна	Гострий абдомінальний біль, перфорація кишківника/інфаркт, геморагічна діарея	відсутні
9.	Ренальна	Гіпертензія: діастолічна >90, систолічна >140; протеїнурія (>1+/0,2 г/добу), гематурія, підвищення креатиніну >30% або >25%, зниження кліренсу креатиніну	відсутні
10.	Нервової системи	Органічні розлади/ деменція, судоми (не гіпертонічні), інсульт, втрата свідомості, ураження спинного мозку	відсутні
11.	Органів сечостатевої системи	Статеве безсилля, викидні	відсутні
Інші судинні показники: ШОЕ – 17 мм/год; СРП – 9,8 г/л Оцінка лікаря: неактивний			

до 1,7 см, без ознак метаболічної активності, найбільші – з ознаками жирової трансформації. Звичайний розподіл жирової і залозистої тканини в обох молочних залозах без ПЕТ-КТ чутливої патології. Ознак медіастинальної лімфаденопатії не виявлено. Трахея і головні бронхи звичайні. Корені структурні. Спостерігається підвищення метаболічної активності в стінках великих артерій: аорті (всі відділи), підключичній артерії, загальній сонній артерії та стегнових артеріях (SUVmax від 1,89 до 4,4). Легеневі поля звичайної пневматизації, без інфільтративних і вогнищевих змін. В S8 зліва субплеврально дрібний кальцинат 0,3 см. Рідина в плевральних порожнинах відсутня. Правий купол діафрагми релаксований. Печінка не збільшена, вертикальний розмір правої частки 17,5 см. Локальний стеатоз у типовому місці, ділянка розміром 1,7×1,8 см. У S6 печінки гіподенсивна метаболічно неактивна ділянка розміром 1,4-1,0 см, з незначним гливчастим контрастом по периферії, що вірогідно відповідає гемангіомі. Жовчний міхур дещо збільшений, вміст однорідної щільності, конкрементів не виявлено. Селезінка

Продовження на стор. 64.

С.І. Сміян¹, І.Ю. Головач², Я.В. Кметюк², Р.Р. Коморовський¹, А.В. Ашихмін²,
¹ ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України»; ² Клінічна лікарня «Феофанія»
 Державного управління справами, м. Київ

Перший досвід використання ПЕТ-КТ в ранній pre-pulseless діагностиці неспецифічного аортоартеріїту/хвороби Такаюсу

Продовження. Початок на стор. 62.

розташована звичайно, незначно збільшена, без вогнищевих змін. Підшлункова залоза виглядає звичайно, контур фестончастий. В області латеральної ніжки лівого наднирника визначається метаболічно неактивний жировмісний утвір розміром 0,87 см — вірогідно аденома. Правий наднирник не збільшений, форма збережена. Нирки розташовані типово, їх паренхіма нормальної товщини. У лівій нирці визначаються множинні дрібні кісти розміром до 0,5 см (кількістю до 6). Чашково-мисковий комплекс, сечоводи звичайної конфігурації. Визначаються поодинокі кружалні лімфовузли розміром до 1,1 см, парааортальні і паракавальні лімфовузли до 0,8 см, поодинокі брижові лімфовузли до 0,6 см, без ознак метаболічної активності. Сечовий міхур адекватно наповнений. Матка і додатки не визначаються — видалені, в області кукси піхви додаткові утворення не визначаються. У Дугласовому просторі рідини не виявлено. Тазової лімфаденопатії не виявлено. Кістково-деструктивні зміни не спостерігаються.

Після проведеного обстеження ПЕТ-КТ, підсумовуючи вищенаведене, проводили диференційну діагностику між НАА і гігантоклітинним артеріїтом (ГКА). Слід зазначити, що маючи достатній перелік можливих діагнозів, нами переслідувалася мета обмежити їх кількість шляхом виключення недугів з першочергового розгляду. На даному етапі діагностичного пошуку вихідна вірогідність НАА і ГКА фактично дорівнювала нулю. Отримані результати ПЕТ-КТ звузили наш пошук і поставили нове запитання — НАА чи ГКА? Опираючись на відсутність у пацієнтки аномальних симптомів скроневої артерії, появи «нового» головного болю, наявності переважного ураження аорти та її гілок, а також стегових артерій встановлено клінічний діагноз: **неспецифічний аортоартеріїт, підгострий перебіг, активність III ступеня, ураження аорти, сонних, підключичних і стегових артерій.**

Після виставлення діагнозу пацієнтці було призначено наступне лікування.

Хворобомодифікуюча терапія:

1) метилпреднізолон 48 мг на добу (з розрахунку — преднізолон 1 мг на кг); 2) метотрексат — 15 мг в тиждень;

Симптомомодифікуюча терапія:

3) лізиноприл 10 мг на добу;

4) ацетилсаліцилова кислота 75 мг на добу;

Профілактика остеопорозу:

5) комбінований препарат кальцію з вітаміном D₃, що містить 1000 мг кальцію і 600 ОД вітаміну D₃ на добу;

6) ібандронова кислота 150 мг — 1 таблетка 1 раз на місяць.

Стан хворої значно покращився — зникли симптоми захворювання. На момент динамічного спостереження через 2, 4 тиж після призначення лікування за оцінкою відповідно до критеріїв Керра і індексу DEI-Tak (табл. 4, 5) [1] спостерігається неактивна фаза захворювання, що дозволяє вважати призначену терапію адекватною.

Таким чином, з огляду на тенденції сучасної медицини щодо виявлення доклінічних ознак захворювань слід зазначити, що даний випадок демонструє своєчасну ранню діагностику НАА. Це стало можливим лише за умов новітніх технологій, а саме ПЕТ-КТ, завдяки чому існує можливість досягнення тривалої медикоментозно-індукованої ремісії у даної хворої без виникнення клінічних ознак ішемії. Труднощі діагностики в наведеному випадку пов'язані з тим, що у пацієнтки були констатовані неспецифічні симптоми, які виникли у віці старше 40 років і жодним чином не вказували на наявність НАА.

Клінічні випадки, які вже описані в доступній іноземній літературі [9], свідчать про те, що на сьогодні існує необхідність розробки нових доклінічних pre-pulseless критеріїв діагностики НАА, оскільки поява симптоматики вказує на глибокі незворотні

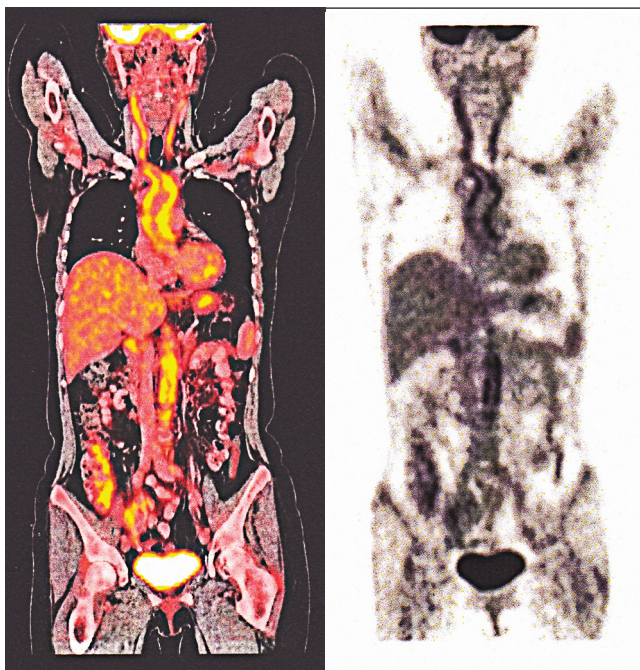


Рис. 1. Зображення дослідження цілого тіла 18F-ФДГ-ПЕТ-КТ у жінки демонструє інтенсивне лінійне поглинання радіофармпрепарату в дузі аорти, низхідній (грудний і черевний відділи) аорті, загальних сонних артеріях (інтенсивне жовте світіння на кольоровому зображенні та інтенсивне черне — на чорно-білому)

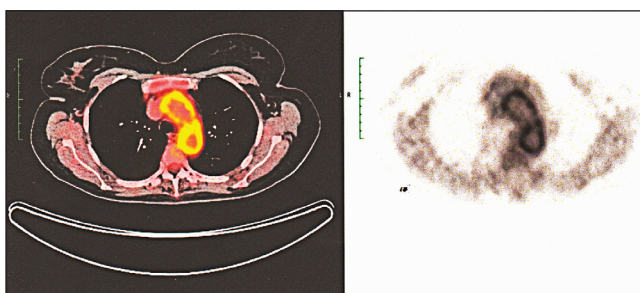


Рис. 2. При аксіальному зрізі на рівні грудної аорти спостерігається інтенсивне лінійне поглинання радіофармпрепарату по всьому периметру аорти (інтенсивне жовте світіння на кольоровому зображенні та інтенсивне черне — на чорно-білому)

морфологічні зміни в судинах. Це у свою чергу, робить перебіг захворювання несприятливим та нехильним до регресії, навіть за умов використання надсучасних лікувальних технологій (рис. 1, 2).

Література

1. Національний підручник з ревматології. / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. — Київ: Моріон, 2013. — 671 с.
2. Aydin S.Z., Yilmaz N., Akar S. et al. (2010) Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis with Disease Extent Index-Takayasu. Rheumatology (Oxford), 49 (10): 1889-1893.
3. Bicakcigil M., Aksu K., Kamali S. et al. (2009) Takayasu's arteritis in Turkey — clinical and angiographic features of 248 patients. Clin. Exp. Rheumatol., 27(52): 59-64.
4. Direskeneli H., Aydin S.Z., Merkel P.A. (2011) Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis. Clin. Exp. Rheumatol., 29 (64): 86-91.
5. Flamm S.D., White R.D., Hoffman G.S. (1998) The clinical application of «edema-weighted» magnetic resonance imaging in the assessment of Takayasu's arteritis. Int. J. Cardiol., 66 (1): 151-159.
6. Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A. et al. (2013) 2012 revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. Arthritis Rheum., 65 (1): 1-11.
7. Keser G., Direskeneli H., Aksu K. (2014) Management of Takayasu arteritis: a systematic review. Rheumatology (Oxford), 53 (5): 793-801.
8. Kobayashi Y., Ishii K., Oda K. et al. (2005) Aortic Wall Inflammation Due to Takayasu Arteritis Imaged with 18F-FDG PET Coregistered with Enhanced CT. J. Nucl. Med., 46 (6): 917-922.
9. Meave A., Soto M.E., Reyes P.A. et al. (2007) Pre-pulseless Takayasu's Arteritis evaluated with 18F-FDG positron emission tomography and gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography. Tex Heart Inst J., 34 (4): 466-469.
10. Meller J., Grabbe E., Becker W., Vossenhilch R. (2003) Value of F-18 FDG hybrid camera PET and MRI in early Takayasu aortitis. Eur. Radiol., 13: 400-405.
11. Riegelman R.K. (1991) Minimizing medical mistakes: art of medical decision making. 1st ed., Little, Brown & Co, Boston, 228 p.
12. Salvarani C., Cantini F., Boiardi L., Hunder G.G. (2003) Laboratory investigations useful in giant cell arteritis and Takayasu's arteritis. Clin. Exp. Rheumatol., 21 (32): 23-28.
13. Tezuka D., Haraguchi G., Ishihara T., Ohigashi H., Inagaki H., Suzuki J., Hirao K., Isobe M. (2012) Role of FDG PET-CT in Takayasu arteritis: sensitive detection of recurrences. JACC Cardiovasc. Imaging, 5 (4): 422-429.
14. Tso E., Flamm S.D., White R.D., Schwartzman P.R., Mascha E., Hoffman G.S. (2002) Takayasu arteritis: utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment. Arthritis Rheum., 46: 1634-1642.
15. Webb M., Chambers A., AL-Nahhas A., Mason J.C., Maudlin L., Rahman L., Frank J. (2004) The role of 18F-FDG PET in characterising disease activity in Takayasu arteritis. Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging, 31 (5): 627-634.

• Дайджест

Систематический обзор влияния антиревматических препаратов на плотность костной ткани

Целью данного систематического обзора было изучить влияние антиревматических препаратов на минеральную плотность костной ткани у пациентов с ревматоидным артритом (РА), анкилозирующим спондилитом, псориатическим артритом и псориазом.

Методы. Осуществлен поиск и оценка качества рандомизированных контролируемых исследований в электронных базах данных. Все исследования были классифицированы по виду патологии, методу лечения и области измерения минеральной плотности костной ткани.

Результаты. Воздействие терапии на плотность костной ткани не рассматривалось как первичная конечная точка исследований. 13 исследований соответствовали критериям включения в обзор. 11 из них были посвящены терапии РА, а 2 — лечению анкилозирующего спондилита. При РА использование ингибиторов ФНО и глюкокортикоидов сопровождалось существенным снижением потери плотности костей руки. Ингибиторы ФНО не оказывали значимого влияния на плотность костной ткани поясничного отдела позвоночника и бедра. Глюкокортикоиды негативно влияли на поясничный отдел, но не оказывали воздействия на кости бедра. При анкилозирующем спондилите назначение ингибиторов ФНО способствовало существенному повышению плотности костной ткани в поясничном отделе позвоночника и бедрах. Для проведения метаанализа при псориатическом артрите и псориазе или при использовании других антиревматических препаратов данных оказалось недостаточно.

Выводы. Результаты обзора показали, что при РА ингибиторы ФНО и глюкокортикоиды ослабляют процесс потери плотности костей руки. При этом ингибиторы ФНО не влияют на плотность костной ткани в поясничном отделе позвоночника и бедрах, а глюкокортикоиды могут оказывать негативные эффекты.

Siu S. et al. A meta-analysis of tumor necrosis factor inhibitors and glucocorticoids on bone density in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis trials. Arthritis Care Res (Hoboken). 2014 Nov 21

Эффективность программы по оздоровительной физической активности у лиц с ревматоидным артритом

Целью данного исследования было изучить самоэффективность пациентов с РА и их приверженность к программе оздоровительной физической активности, а также оценить влияние приверженности на результаты первого года проведения программы.

Методы. В данном обсервационном исследовании были задействованы 220 пациентов, которые принимали участие в программе, включающей ежедневную физическую активность, круговой тренинг 2 раза в неделю и еженедельную встречу с группой поддержки. В своих самоотчетах участники оценивали текущий (за последнюю неделю) и постоянный (за последние 6 месяцев) уровень оздоровительной активности, социодемографические и психологические факторы, а также факторы, связанные с заболеванием.

Результаты. Оценка эффективности 1 года программы была получена от 88% участников. Самооценка текущей и постоянной оздоровительной активности существенно повысилась. Кроме того, отмечено повышение общей оценки собственного здоровья, а также ряда других психосоциальных факторов и в то же время снижение самоэффективности управления. Аэробная способность и продолжительность пребывания в положении стоя участников увеличились, а обхват талии — уменьшился. Среднее количество сессий по круговому тренингу составило 48, среднее количество дней с оздоровительной физической активностью — 189, а среднее количество встреч группы поддержки — 9. Повышение приверженности к круговому тренингу в целом способствовало улучшению состояния здоровья участников, а повышение приверженности к встречам группы поддержки — увеличению продолжительности пребывания в положении стоя. Самоэффективность управлений существенно повысилась у тех участников, у которых отмечалась более высокая приверженность к круговым тренировкам и встречам группы поддержки.

Выводы. Для программы по оздоровительной физической активности была характерна приемлемая приверженность со стороны пациентов. Состояние здоровья участников существенно улучшилось, однако четкой взаимосвязи между приверженностью к компонентам программы и ее влиянием на состояние здоровья не выявлено, что свидетельствует о необходимости дальнейших исследований.

Nordgren B. et al. An outsourced health-enhancing physical activity programme for people with rheumatoid arthritis: exploration of adherence and response. Rheumatology (Oxford). 2014 Nov 27

Підготував **Ігорь Кравченко**