

КАРДИОЛОГИЯ И СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

Статья поступила в редакцию: 30.07.2026

Статья принята к публикации: 02.08.2026

Статья опубликована: 11.08.2026

УДК 616.13 – 089

DOI: 10.32743/UniMed.2026.137.8.23264

Открытая реваскуляризация верхней брыжеечной артерии у пациентки с болезнью Такаясу после неэффективных повторных эндоваскулярных вмешательств

Бедров Александр Ярославович

д-р мед. наук, проф.

зав. отделением сосудистой хирургии научно-исследовательский институт хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

РФ, г. Санкт-Петербург

E-mail: abedrov@gmail.com

Врабий Андрей Андреевич

канд. мед. наук

сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии научно-исследовательского института хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

РФ, г. Санкт-Петербург

E-mail: dock1@yandex.ru

Дерябина Екатерина Игоревна

преподаватель

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

РФ, г. Санкт-Петербург

E-mail: deryabinacaterina@yandex.ru

Open surgery on the superior mesenteric artery in a patient with Takayasu's arteritis after ineffective repeated endovascular interventions

Bedrov Aleksandr Yaroslavovich

doctor of Medicine, Professor

Head of the Vascular Surgery Department Research Institute of Surgery and Emergency Medicine

Pavlov University

Russia, Saint Petersburg

Vrabiyy Andrey Andreevich

candidate of Sciences

in Medicine, Cardiovascular Surgeon, Department of Vascular Surgery Research Institute of

Surgery and Emergency Medicine Pavlov University

Russia, Saint Petersburg

Deryabina Ekaterina Igorevna

lecturer

Pavlov University

Russia, Saint Petersburg

Аннотация

Болезнь Такаюсу (неспецифический аортоартериит) — редкое хроническое гранулематозное воспалительное заболевание аорты и ее крупных ветвей, преимущественно поражающее молодых женщин. Заболевание характеризуется деструктивно-продуктивным воспалением сосудистой стенки, приводящим к стенозированию, окклюзии или аневризматическому расширению пораженных артерий с развитием ишемии соответствующих органов и тканей [1,4]. Неспецифичность ранних симптомов нередко приводит к поздней, уже на стадии сосудистых осложнений, постановке диагноза [3]. Несмотря на достижения эндоваскулярных методов лечения, у части пациентов после баллонной ангиопластики и стентирования наблюдается рестеноз, что требует применения открытого хирургического вмешательства. В статье представлен клинический случай лечения пациентки молодого возраста с болезнью Такаюсу, у которой на протяжении 30 лет выполнялись многочисленные эндоваскулярные операции (более 30), осложнявшиеся рестенозами зоны пластики висцеральных артерий с прогрессированием хронической ишемии органов пищеварения. В связи с развитием декомпенсации хронической ишемии органов пищеварения, обусловленной рестенозом ВБА, больной выполнено подвздошно-верхнебрыжеечное аутовенозное шунтирование с хорошим результатом. Данный клинический случай демонстрирует, что при агрессивном течении болезни Такаюсу и неэффективности эндоваскулярного лечения открытая реваскуляризация является методом выбора.

Библиографическое описание: Бедров А.Я., Врабий А.А., Дерябина Е.И. Открытая реваскуляризация верхней брыжеечной артерии у пациентки с болезнью Такаюсу после неэффективных повторных эндоваскулярных вмешательств // Universum: медицина и фармакология : электрон. научн. журн. 2026. 8(137). URL: <https://7universum.com/ru/med/archive/item/23264>

Abstract

Takayasu's arteritis is a rare chronic granulomatous inflammatory disorder of the aorta and its major branches, primarily affecting young women. The disease is characterized by destructive and productive inflammation of the vascular wall, leading to stenosis, occlusion, or aneurysmal dilation of the affected arteries, leading to ischemia of the corresponding organs and tissues [1,4]. Diagnosis is difficult due to the nonspecific nature of early symptoms, which often leads to late diagnosis—at the stage of vascular complications [3]. Despite advances in endovascular treatment, some patients experience restenosis after balloon angioplasty and stenting, requiring open surgery. This article presents a clinical case of a young female patient with Takayasu's arteritis. Over a 30-year period, she underwent multiple endovascular procedures (more than 30), complicated by restenosis in the visceral artery repair zone and progressive chronic gastrointestinal ischemia. Due to the development of decompensation of chronic gastrointestinal ischemia caused by SMA restenosis, the patient underwent iliosuperior mesenteric bypass grafting with a good outcome. This clinical case demonstrates that open revascularization is the treatment of choice for patients with aggressive Takayasu's arteritis failure for endovascular treatment.

Ключевые слова: артериит Такаясу, открытое хирургическое лечение, подвздошно-верхнебрыжеечное шунтирование, хроническая ишемия органов пищеварения, рестеноз, эндоваскулярное лечение.

Keywords: Takayasu arteritis, open surgical treatment, ileal-jejunal bypass, chronic digestive organ ischemia, restenosis, endovascular treatment.

Введение

Болезнь Такаясу— редкое хроническое воспалительное заболевание крупных сосудов, впервые описанное японским офтальмологом Микито Такаясу в 1908 году. Заболевание характеризуется гранулематозным воспалением аорты и ее магистральных ветвей, приводящим к утолщению стенок, стенозированию, окклюзии просвета артерий, а также формированию аневризм. В основе патогенеза лежит деструктивно-продуктивный панаортит и панартериит с инфильтрацией сосудистой стенки иммунными клетками, её фибриноидным некрозом и последующим склерозом [1, 4].

Этиология заболевания до конца не установлена. Предполагается мультифакторный механизм с участием генетической предрасположенности (ассоциация с HLA-Bw52, HLA-DR4, HLA-DQ3 и геном LILRA3), инфекционных триггеров (*Mycobacterium tuberculosis*, вирусы герпеса, Эпштейна-Барр, цитомегаловирус) и иммунной дисрегуляции. Данная патология встречается повсеместно, но чаще регистрируется в азиатских регионах. Распространенность оценивается примерно как 1 случай на миллион населения. Пик заболеваемости приходится на возраст от 20 до 40 лет, при этом среди взрослых пациентов преобладают женщины в соотношении 9:1 к мужчинам [1,6].

Клиническая картина болезни вариабельна. На ранних стадиях характерны неспецифические симптомы системного воспаления: субфебрильная и фебрильная лихорадка, потеря веса, слабость, артралгии, миалгии [1]. По мере прогрессирования заболевания развиваются сосудистые осложнения, обусловленные ишемией органов

и тканей: перемежающаяся хромота, симптомы ишемии головного мозга (транзиторные нарушения зрения, транзиторные ишемические атаки, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)), артериальная гипертензия. Диагностика основывается на данных — МР-ангиографии, МСКТ-ангиографии, УЗДГ, а также на стандартизованных диагностических критериях [1,7]. Для прогнозирования возможных стенотических поражений используется ПЭТ-сканирование с 18F-фтордезоксиглюкозой [6].

По локализации поражения различают 5 типов болезни Такаясу (Takayasu Conference, 1994) [2]

- I тип – дуга аорты и отходящие от нее артерии;
- IIa тип – восходящий отдел, дуга аорты и ее ветви;
- IIb тип – восходящий отдел, дуга аорты и ее ветви, нисходящий грудной отдел;
- III тип – нисходящий грудной, брюшной отделы аорты и /или почечная артерии;
- IV тип – брюшной отдел аорты и /или почечные артерии;
- V тип – смешанный вариант типов IIb и IV.

Диагностическими критериями болезни Такаясу у детей (EULAR/PRINTO/PReS, 2010) [5] являются ангиографически подтвержденная патология аорты: аневризма/дилатация, стенозы, окклюзия или истончение стенки аорты, ее главных ветвей или легочных артерий (при исключении других причин повреждения) в сочетании с одним из 5 ниже перечисленных критериев:

- асимметрия или отсутствие пульса на артериях конечностей;
- разница систолического АД на правой и левой конечности более, чем 10 мм.рт.ст.;
- патологические сосудистые шумы, определяемые при аускультации над сонными, подключичными, бедренными артериями, брюшной аортой;
- стойкая артериальная гипертензия;
- стойкое повышение СОЭ более 20 мм/ч или уровень СРБ выше нормы.

Лечение болезни Такаясу включает два основных компонента: медикаментозную иммуносупрессивную терапию для контроля воспаления и реконструктивные сосудистые вмешательства с целью коррекции кровотока при угрожающей ишемии органов. Глюкокортикоиды являются основой терапии, однако монотерапия сопровождается высоким риском рецидивов — до 60–77 % в течение первого года. В связи с этим рекомендуется раннее добавление иммуносупрессивных препаратов (метотрексат, азатиоприн, микофенолата мофетил, циклофосфамид), а при рефрактерном течении — биологических агентов (ингибиторы фактора некроза опухоли, тоцилизумаб)[6]. Эндоваскулярные вмешательства и открытое хирургическое лечение применяются при гемодинамически значимых стенозах и/или неэффективности медикаментозной терапии [7].

Несмотря на достижения в понимании патогенеза и разработке методов лечения, болезнь Такаясу остается сложной диагностической и лечебной проблемой. Трудности ранней диагностики, нередко приводящие к запоздалому началу терапии у пациентов с уже значимым сосудистым поражением, высокая частота рецидивов диктуют необходимость дальнейшего изучения заболевания и накопления клинического опыта. Представленное ниже

клиническое наблюдение иллюстрирует агрессивное, рецидивирующее течение болезни Такаясу с ранним дебютом, множественными сосудистыми осложнениями и неэффективностью повторных эндоваскулярных вмешательств.

Материалы и методы

В отделении сосудистой хирургии ПСПбГМУ им. акад. И.П.Павлова с 2019 года лечилась пациентка П. с диагнозом: болезнь Такаясу, генерализованное поражение (тип V) с вовлечением грудного и брюшного отделов аорты, брахиоцефальных, висцеральных, почечных и подвздошных артерий. Рестеноз в стенке чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. На момент начала наблюдения пациентке было 39 лет.

Дебют заболевания отмечен в возрасте 9 лет (1990 г.) развитием гипертонического криза с повышением АД до 300/190 мм рт. ст., приведшего к ОНМК по ишемическому типу. В том же году выявлена вторично-сморщенная левая почка, выполнена левосторонняя нефрэктомия. С 1990 по 2012 год пациентке проведено более 20 баллонных ангиопластик правой почечной артерии и инфраренального сегмента аорты с кратковременным эффектом. В 2014 году верифицирован диагноз болезни Такаясу (критерии Arend W.P. et al., 1990) [8]. С 2017 по 2024 год у больной развились множественные стенозы и окклюзии висцеральных и подвздошных артерий, потребовавшие повторных эндоваскулярных вмешательств: баллонная ангиопластика и стентирование правой подвздошной артерии (05.2017, 05.2019), стентирование чревного ствола и левой желудочной артерии (27.05.2019), повторные ангиопластики и стентирования верхней брыжеечной артерии и чревного ствола (03.2020, 12.2020, 07.2022, 22.08.23, 12.02.24, 22.05.24, 23.07.24). Всего выполнено более 30 эндоваскулярных операций, которые давали краткосрочный эффект (до 3 месяцев).

В октябре 2024 года очередная госпитализация в отделение сосудистой хирургии с жалобами на постоянные, ноющие боли в эпигастральной области, усиливающиеся после приема пищи и в ночное время, диарею до 10 – 15 раз в сутки, прогрессирующее снижение массы тела (6 кг за 2 месяца на фоне уменьшения объема принимаемой пищи из-за болей).

По результатам МСКТ-ангиографии выявлен рестеноз до субокклюзий чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и левой желудочной артерии в зоне ранее установленных стентов, нижняя брыжеечная артерия проходима. Аорта диффузно сужена (просвет: супраренальный отдел 9,5×7,3 мм, инфраренальный — 7,9×5,7 мм), стенки кальцинированы (рис.1).

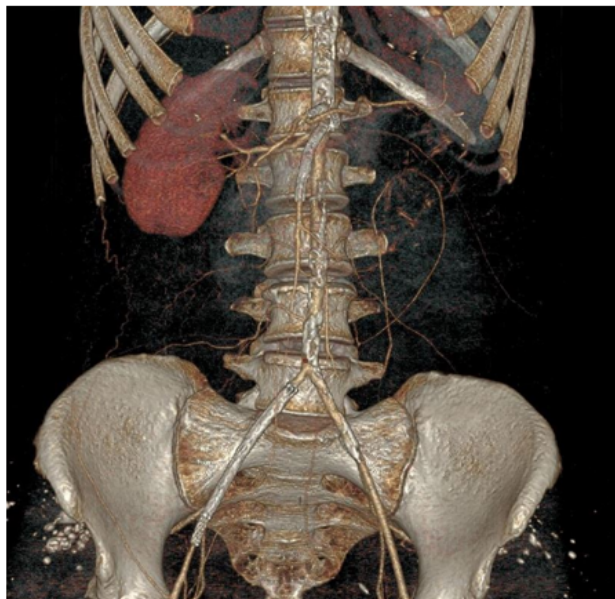
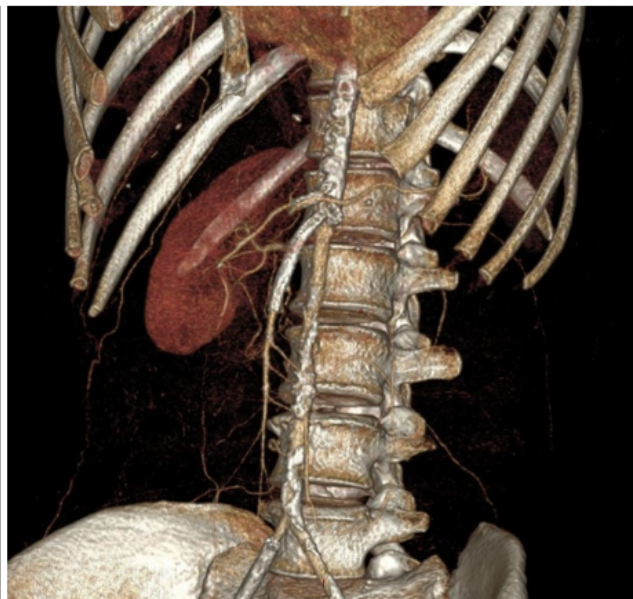
**Рис.1а****Рис.1б**

Рисунок 1. МСКТ-ангиография до открытой реваскуляризации: а) в прямой проекции; б) в косой проекции

При УЗДС висцеральных артерий определялся рестеноз верхней брыжеечной артерии до 70 %, пиковая систолическая скорость кровотока в устье ВБА более 4 м/сек. По результатам ФГДС: Дистальный неэрозивный рефлюкс-эзофагит. Эритематозная антральная гастропатия с участками атрофии слизистой С1 (по Кимура-Токемото). Единичные эпителизированные эрозии желудка. Бульбит. По данным ЭХО-КГ: сократительная активность ЛЖ и ПЖ сохранена. Гемодинамически значимый пролапс митрального клапана, МН 2 ст. Очаговый фиброз головок папиллярных мышц митрального клапана. Склеродегенеративные изменения аортального клапана, признаки гипоплазии восходящего отдела аорты. Признаки перегрузки правых камер, ЛГ 1 ст.

Больная наблюдалась на ревматологическом отделении, получала комбинированную антигипертензивную терапию (лизиноприл, амлодипин, торасемид, метопролол, моксонидин), двойную антиагрегантную терапию (клопидогрел, ацетилсалициловая кислота), иммуносупрессивную терапию (микофенолата мофетил 500 мг 2 раза в сутки), гастропротекторы (рабепразол, ребамипид), статины (аторвастатин). Постоянную гормональную терапию не получала из-за частых рецидивов язвенного поражения желудочно-кишечного тракта и рисков развития кровотечения.

В связи с неэффективностью повторных эндоваскулярных вмешательств и прогрессирующей ишемией органов пищеварения было принято решение о выполнении открытого хирургического вмешательства.

18.10.24 произведена операция - подвздошно-верхнебрыжеечное аутовенозное шунтирование.

Под ЭТН выполнена полная срединная лапаротомия. При ревизии органов брюшной полости патологии не выявлено, выпота в брюшной полости нет. Петли тонкого кишечника спазмированы, перистальтика вялая. В брыжейке тонкой кишки выделена верхняя брыжеечная артерия, тот час дистальнее стентированного сегмента: пульсация артерии резко

ослаблена, её диаметр 4мм, пальпаторно мягкая, пригодна для формирования анастомоза. Вскрыта брюшина задней стенки, мобилизована двенадцатиперстная кишка. Аорта диаметром менее 1см, пальпаторно терминальный отдел аорты и правая общая подвздошная артерия (ОПА) кальцинированы. Выделена бифуркация аорты и левая ОПА. Последняя диаметром около 8мм, в устье содержит кальцинированную атеросклеротическую бляшку не стенозирующую просвет, дистальнее определяется участок протяженностью 2,5 см мягкий, пригодный для формирования анастомоза, далее – множественные кальцинированные атеросклеротические бляшки. На правом бедре забран ствол большой подкожной вены от сафено-фemorального сосуда до нижней трети бедра. После внутривенного введения 5000 ед. гепарина пережата левая ОПА. Выполнена артериотомия и сформирован анастомоз с аутовеной по типу «конец-в-бок». Жимы сняты. Контроль герметичности анастомоза и шунта на кровотоке. Последний проведен вдоль аорты дугой, вокруг корня брыжейки тонкой кишки и анастомозирован с ВБА по типу «конец-в-бок». Сняты жимы и пущен кровоток, появилась отчетливая пульсация ветвей ВБА и активная перистальтика петель тонкой кишки (рис 2.). Контроль гемостаза и инородных тел. Дренаж из полости малого таза выведен через отдельный прокол в левой подвздошной области.

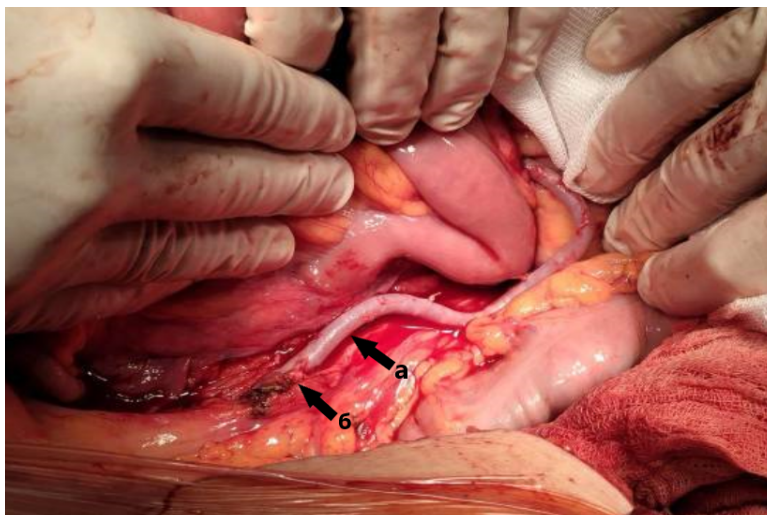


Рисунок 2. Интраоперационная фотография: а-аутовенозный шунт; б-анастомоз с левой ОПА

Пациентка переведена в отделение реанимации. На 2-е сутки начато энтеральное питание (жидкая пища): боли в животе, связанные с приемом пищи не беспокоили. На 3-и сутки переведена в отделение. По результатам контрольной МСКТ-ангиографии шунт проходим (рис.3).

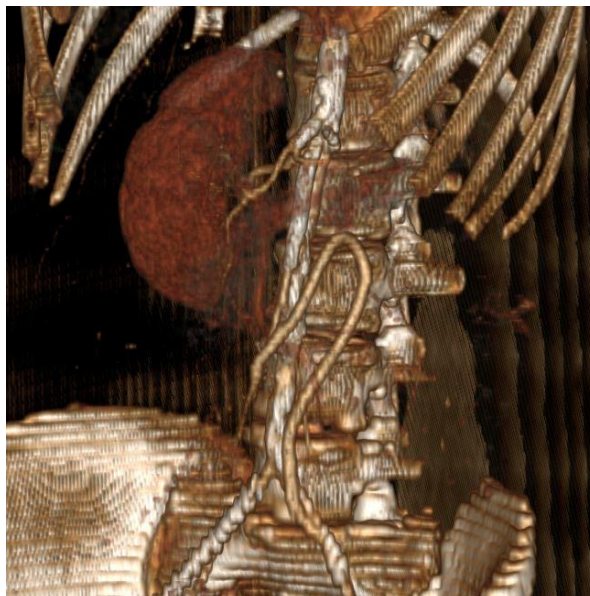


Рисунок 3. МСКТ-ангиография после открытой реваскуляризации

Больная выписана на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии. В сентябре 2025 года вновь возобновились жалобы на боли в животе, связанные с приемом пищи, частый жидкий стул, снижение массы тела на 6 кг за месяц. Выполнена МСКТ-ангиография, по данным которой – подвздошно-верхнебрыжеечный шунт проходим, стеноз до субокклюзии его проксимального анастомоза с ОПА, дистальный анастомоз с ВБА проходим. По данным ФГДС определялась язва луковицы двенадцатиперстной кишки. Катетерная ангиография установила стеноз проксимального анастомоза аутовенозного шунта до 90 %. Выполнена баллонная ангиопластика и стентирование зоны стеноза с хорошим ангиографическим результатом. Выписана с улучшением, болевой абдоминальный синдром купирован.

Результаты и обсуждение

Особенностью данного клинического случая является чрезвычайно высокая частота рестенозирования зон пластики после эндоваскулярных вмешательств. Пациентке выполнено более 30 эндоваскулярных вмешательств в различных сосудистых бассейнах, при этом эффект каждого вмешательства был непродолжительным — от нескольких месяцев до 1 года. Современные клинические рекомендации (EULAR, 2018; ACR, 2021) рассматривают эндоваскулярные вмешательства как первую линию при локальных артериальных стенозах. Однако при болезни Такаясу воспалительный процесс в стенке сосуда прогрессирует даже на фоне иммуносупрессивной терапии, что создаёт условия для неоинтимальной гиперплазии и рестеноза [1].

Особого внимания заслуживает поражение висцеральных артерий. Хроническая ишемия органов пищеварения с развитием декомпенсации является одним из наиболее тяжелых осложнений болезни Такаясу. У данной пациентки этот синдром стал ведущим в клинической картине и привел к значительной потере массы тела.

Многочисленные неудачные попытки эндоваскулярной реваскуляризации, прогрессирующая ишемия органов пищеварения с угрозой декомпенсации, а также молодой возраст пациентки послужили показанием для выполнения открытой операции— подвздошно-верхнебрыжеечного аутовенозного шунтирования, что соответствует

рекомендациям, согласно которым при неэффективности или невозможности эндоваскулярного лечения, а также при диффузных поражениях артериального русла показано открытое хирургическое вмешательство [7].

В ряде исследований показано, что открытое хирургическое лечение имеет более высокую отдаленную проходимость (до 80–90 % через 5 лет) по сравнению с эндоваскулярным (50–60 %).

Закключение: Клинический случай демонстрирует, что при неэффективности повторных эндоваскулярных вмешательств в силу агрессивного течения болезни Такаясу открытая хирургическая реваскуляризация является методом выбора.

Список литературы

1. Неспецифический аортоартериит/ Клинические рекомендации МЗ РФ 2025. Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2025.
2. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification/ Hata A, Noda M, Moriwaki R, et al. Int J Cardiol. 1996;54 Suppl:S155-163. doi: 10.1016/s0167-5273(96)02813-6.
3. Challenges in Diagnosis and Management of Takayasu Arteritis: A Case Report Highlighting Vascular Complications and Delayed Recognition/ Bindira Adhikari, Biraj Niraula, Polina Dahal, Anil Suvedi, Gaurav Subedi/ Clin Case Rep, 2025 Feb 5;13(2):e70174; doi: 10.1002/ccr3.70174.
4. Chinese guideline for the diagnosis and treatment of Takayasu's arteritis (2023)/ Xinping Tian, Xiaofeng Zeng/ Rheumatol Immunol Res, 2024 Mar 31;5(1):5–26. doi: 10.1515/rir-2024-0002.
5. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria / Ozen S, Pistorio A, Iusan SM, et al. /Ann Rheum Dis. 2010;69:798–806. doi:10.1136/ard.2009.116657.
6. Sawalha A.H., Misra D.P., Goel R. Alibaz-Oner F., Quinn K.A., Grayson P.C., Direskeneli H. Advances in the pathophysiology, diagnosis and treatment of Takayasu arteritis/Amr H. Sawalha, Durga P. Misra, Ruchika Goel, Fatma Alibaz-Oner, Kaitlin A. Quinn, Peter C. Grayson & Haner Direskeneli/ Nature Reviews Rheumatology volume 21, pages737–751 (2025) // Nature Reviews Rheumatology. – 2025. – T. 21.
7. Takayasu Arteritis/ Alexandra Villa-Forte, Brian F. Mandell/Merck Manual 2024.
8. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Introduction/ G.G. Hunder, W.P. Arend, D.A. Bloch, L.H. Calabrese, A.S. Fauci, J.F. Fries, R.Y. Leavitt, J.T. Lie, R.W. Lightfoot Jr, A T Masi/ Arthritis Rheum, 1990 Aug;33(8):1065–7. doi: 10.1002/art.1780330802.

References

1. Nonspecific aortoarteritis/ Clinical guidelines of the Russian Ministry of Health 2025. Russian Ministry of Health, 2025.
2. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification/ Hata A, Noda M, Moriwaki R, et al. Int J Cardiol. 1996;54 Suppl:S155-163. doi: 10.1016/s0167-5273(96)02813-6.

3. Challenges in Diagnosis and Management of Takayasu Arteritis: A Case Report Highlighting Vascular Complications and Delayed Recognition/ Bindira Adhikari, Biraj Niraula, Polina Dahal, Anil Suvedi, Gaurav Subedi/ Clin Case Rep, 2025 Feb 5;13(2):e70174; doi: 10.1002/ccr3.70174.
4. Chinese guideline for the diagnosis and treatment of Takayasu's arteritis (2023)/ Xinpeng Tian, Xiaofeng Zeng/ Rheumatol Immunol Res, 2024 Mar 31;5(1):5–26. doi: 10.1515/rir-2024-0002.
5. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. /Ann Rheum Dis. 2010;69:798–806. doi:10.1136/ard.2009.116657.
6. Sawalha A.H., Misra D.P., Goel R. Alibaz-Oner F., Quinn K.A., Grayson P.C., Direskeneli H. Advances in the pathophysiology, diagnosis and treatment of Takayasu arteritis/Amr H. Sawalha, Durga P. Misra, Ruchika Goel, Fatma Alibaz-Oner, Kaitlin A. Quinn, Peter C. Grayson & Haner Direskeneli/ Nature Reviews Rheumatology volume 21, pages737–751 (2025) // Nature Reviews Rheumatology. – 2025.
7. Villa-Forte A., Mandell B.F. Takayasu Arteritis/ Alexandra Villa-Forte, Brian F. Mandell/Merck Manual 2024. Merck, 2024.
8. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis. Introduction/
G.G. Hunder W.P. Arend D.A. Bloch L.H. Calabrese A.S. Fauci J.F. Fries R.Y. Leavitt J.T. Lie R.W. Lightfoot Jr, A T Masi/ Arthritis Rheum, 1990 Aug;33(8):1065–7. doi: 10.1002/art.1780330802.