

DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-3-181-186

Артериит Такаясу после перенесенной коронавирусной инфекции у молодой женщины: клиническое наблюдение

И.Г. Гордеев¹, В.И. Вечорко^{1,2}, С.М. Отарова¹, В.П. Раужева¹, А.Р. Юняев¹¹РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва, Россия²ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ», Москва, Россия

РЕЗЮМЕ.

В настоящей работе представлено описание клинического дебюта артериита Такаясу (неспецифический аортоартериит) после перенесенной коронавирусной инфекции у молодой женщины с болезнью Стилла в анамнезе.

Артериит Такаясу встречается в основном среди молодых женщин, преимущественно азиатского происхождения. Клинические проявления заболевания условно можно разделить на 2 группы: неспецифические, в виде системной воспалительной реакции, и специфические, связанные с поражением аорты и ее ветвей. Физикальный осмотр играет важную роль в диагностике артериита Такаясу. Для заболевания характерны шум над крупными артериями, разность артериального давления на правых и левых конечностях, невозможность пальпаторно определить пульс на лучевых артериях, в связи с чем заболевание также носит название «болезнь отсутствия пульса». Для инструментальной диагностики заболевания проводят контрастное ангиографическое исследование и дуплексное ультразвуковое сканирование сосудов. Этиология заболевания до конца не ясна. В литературе встречаются данные, что новая коронавирусная инфекция может быть триггерным фактором развития васкулита сосудов крупного калибра, к числу которых относится и артериит Такаясу, что необходимо иметь в виду при ведении пациентов, относящихся к группе риска.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериит Такаясу, неспецифический аортоартериит, COVID-19, постковидный синдром, васкулит, болезнь Стилла.
ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Гордеев И.Г., Вечорко В.И., Отарова С.М. и др. Артериит Такаясу после перенесенной коронавирусной инфекции у молодой женщины: клиническое наблюдение. РМЖ. Медицинское обозрение. 2023;7(3):181–186. DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-3-181-186.

Takayasu's arteritis after coronavirus disease in young woman: case report

I.G. Gordeev¹, V.I. Vechorko^{1,2}, S.M. Otarova¹, V.P. Rauzheva¹, A.R. Yunyaev¹¹Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation²City Clinical Hospital No. 31, Moscow, Russian Federation

ABSTRACT

The article describes the clinical onset of Takayasu's arteritis (non-specific aortoarteritis) which occurred after coronavirus disease in a young woman with Still's disease in her medical history. Takayasu's arteritis primarily affects young women, most commonly of Asian race. Clinical manifestations of the disease can be conditionally divided into two groups: non-specific symptoms, indicating a systemic inflammatory response, and specific symptoms associated with the damage of the aorta and its branches. Physical examination plays an important role in diagnosing Takayasu's arteritis. Characteristic signs of the disease include vascular bruits over the large arteries, arterial blood pressure differentials in the right and left extremities, and failure to palpate pulse on the radial arteries (therefore it is also called pulseless disease). Imaging diagnostic techniques include contrast-enhanced angiography and Duplex sonography of the vessels. Etiology of the disease is not fully understood. Research papers present data showing that novel coronavirus infection could be a triggering factor in the emergence of vasculitis of the large vessels, including Takayasu's arteritis. This should be taken into consideration in the management of patients belonging to the risk group.

KEYWORDS: Takayasu's arteritis, non-specific aortoarteritis, COVID-19, post-COVID-19 syndrome, vasculitis, Stills' disease.

FOR CITATION: Gordeev I.G., Vechorko V.I., Otarova S.M. et al. Takayasu's arteritis after coronavirus disease in young woman: case report. Russian Medical Inquiry. 2023;7(3):181–186 (in Russ.). DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-3-181-186.

ВВЕДЕНИЕ

Артериит Такаясу (АТ, болезнь Такаясу, болезнь отсутствия пульса, неспецифический аортоартериит) — деструктивно-продуктивный сегментарный аортит и субаортальный панартериит богатых эластическими волокнами артерий с возможным поражением коронарных и легочных ветвей. Характеризуется неспецифическим продуктивным

воспалением стенки аорты и ее ветвей с облитерацией их устьев, а также крупных артерий мышечного типа¹. Различают несколько типов поражения аорты: I тип — поражение ветвей дуги аорты; IIa тип — поражение восходящей части, дуги аорты и ее ветвей; IIb тип — поражение восходящей части, дуги аорты, ее ветвей и нисходящей части; III тип — поражение грудного и брюшного отделов аорты;

¹ Клинические рекомендации. Неспецифический аортоартериит. Возрастная категория: дети. 2016.

IV тип — поражение брюшной аорты и/или почечных артерий; V тип — сочетание поражений, характерных для IIб и IV типов. Клиническая картина болезни может включать слабость в верхних конечностях, отсутствие пульса на лучевых и, в ряде случаев, на общих сонных артериях, разность артериального давления (АД) на правых и левых конечностях. Последний феномен встречается редко, и при его обнаружении необходима дифференциальная диагностика с другими заболеваниями, например расслаивающей аневризмой аорты. В настоящее время необходимыми условиями для установления диагноза АТ служат следующие 5 критериев Американской коллегии ревматологов (The American College of Rheumatology): возраст <40 лет, симптомы ишемии конечностей, градиент АД между конечностями >10 мм рт. ст., систолический шум в проекции сонных, подключичных артерий или аорты, изменения ангиографической картины. На основании этих критериев правильный диагноз устанавливается с чувствительностью 91% и специфичностью 98%².

Впервые АТ описан в 1830 г. японским ученым R. Yamamoto, но подробно был изучен в 1908 г. врачом-офтальмологом Takayasu, именем которого и был назван. Активное изучение заболевания и описание клинических наблюдений именно японскими учеными и врачами связаны с регионом проживания большинства пациентов и их этнической принадлежностью. Однако в наши дни нельзя расценивать АТ как болезнь, поражающую лишь жителей азиатских стран. По всему миру описывают случаи заболевания у пациентов из различных регионов. Увеличение частоты АТ, вероятно, связано с совершенствованием методов его диагностики и настороженностью врачей первичного звена в отношении ревматологических заболеваний и васкулитов.

По данным зарубежной литературы, ежегодная заболеваемость АТ колеблется от 0,7 до 3,4 случая на 1 млн по всему миру. К группе риска относят лиц женского пола старше 40 лет. Клинический дебют заболевания в 30% случаев возникает в детском возрасте [1].

Современной статистике заболеваемости АТ в России в настоящее время нет. Существуют данные, что в России распространенность этого заболевания достигает 2,6 на 1 млн населения².

В отечественной литературе существует несколько исследований, посвященных АТ. Так, в ретроспективном когортном исследовании, проведенном в ФГБОУ ВО УГМУ Минздрава России, выявили 183 пациента с верифицированным АТ, которые наблюдались в ГАУЗ СО «СОКБ № 1» (Екатеринбург) с 1979 по 2018 г. Среди пациентов были 139 женщин (возраст установления диагноза от 9 до 62 лет) и 44 мужчины (возраст установления диагноза от 12 до 59 лет). Время от появления первых симптомов до установления диагноза составило от полугода до 54 лет [2].

В другом исследовании проанализированы результаты комплексного ультразвукового ангиосканирования брахиоцефальных артерий (БЦА) у 1650 пациентов в возрасте от 5 до 35 лет (средний возраст 24,1 года) в период с марта 2014 г. по февраль 2017 г. У 10 пациентов диагностирован АТ, из них 9 были женского пола (средний возраст 20,5 года) [3].

Отсутствие современного комплексного анализа заболеваемости АТ по всей стране затрудняет оценку распространения заболевания в регионах.

Этиология АТ неизвестна до сих пор. В литературе описывают связь развития АТ с инфицированием микобактериями туберкулеза [4]. В 1962 г. американские исследователи впервые сделали предположение об аутоиммунном генезе заболевания [5]. В современной литературе эта теория подтверждается тем, что у пациентов с аутоиммунными заболеваниями, такими как болезнь Стилла или болезнь Крона, риск развития АТ довольно высок [6, 7]. Ряд исследований отводят определенную роль в развитии заболевания наследственности, а именно носительству генов *HLA-A31*, *HLA-B52*, *HLA-B39*, *HLA-B5* и *HLA-DR2* в азиатских популяциях, *HLA-A2* и *HLA-A9* у арабов, *HLA-DR4* у американцев [8, 9].

В нашей статье мы хотели бы уделить особое внимание воспалительной этиологии развития АТ, а именно роли новой коронавирусной инфекции (COVID-19) как триггера манифестации АТ.

В своем исследовании V. Guliyeva [10] описывает 2 случая развития АТ спустя несколько месяцев после COVID-19.

В первом случае пациентка 13 лет спустя 6 мес. после подтвержденного контакта с инфицированным COVID-19 поступила в педиатрическое отделение с болью в груди и эпизодом синкопе. По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки и брюшной полости выявлены окклюзия подключичной артерии, нисходящей части аорты до уровня супраренального отдела, небольшая окклюзия чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Диагностирован АТ, и начата пульс-терапия метилпреднизолоном.

Во втором случае развитие АТ описано у пациентки 17 лет через 5 мес. после COVID-19. Пациентка поступила в стационар с жалобами на потерю 3 кг массы тела в течение 2 мес., непродуктивный кашель и лихорадку в течение 2 дней. Диагноз АТ установлен на основании данных физического осмотра (разница АД на левой и правой руке, левой и правой ноге >10 мм рт. ст.), позитронно-эмиссионной томографии / КТ (накопление изотопа в общей сонной артерии, дуге аорты, восходящей и нисходящей частях аорты), а также магнитно-резонансной томографии (стенотоз дуги аорты, восходящего отдела, левой подключичной артерии, уровня отхождения левой почечной артерии от брюшной аорты). Пациентке назначена пульс-терапия метилпреднизолоном с последующим пероральным приемом преднизолона, метотрексата и этанерцепта [10].

В США описан случай аортита при COVID-19. Пациентка 63 лет поступила с болью в животе, непродуктивным кашлем, общей слабостью, перемежающейся хромотой и сыпью. В отделяемом из носоглотки был обнаружен коронавирус SARS-CoV-2 методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). По результатам КТ органов брюшной полости и полости малого таза с внутривенным контрастированием обнаружены воспалительные изменения в интрааренальном отделе аорты с мелкоочаговым острым расслоением. Авторы предположили, что причиной аортита стало воспаление, а именно коронавирусная инфекция. Известно, что вирус проникает в эндотелиальные клетки через рецептор ангиотензинпревращающего фермента II и активирует Т-хелперы, запускающие клеточно-опосредованный и гуморальный иммунный ответ. Эти эффекты в конечном итоге приводят к развитию эндотелиита и лейкоцитокластического васкулита в дополнение к третьему типу реак-

² Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. Российский согласительный документ. М., 2013.

ции гиперчувствительности, приводящей к аортиту. Аортит можно было бы расценивать как АТ, однако возраст пациентки не соответствует критериям заболевания [11].

Описан случай аортита через 2 мес. после COVID-19 у мужчины 71 года. В марте 2020 г. у пациента появилась лихорадка, сухой кашель, диарея и одышка, которые исчезли через 2 нед., однако измененное восприятие вкуса сохранилось. Позже пациент стал отмечать сильную усталость, снижение аппетита, потерю 5 кг массы тела и острую боль в левой половине грудной клетки, иррадиирующую в лопатку. По данным КТ грудной клетки, брюшной полости и таза в мае того же года диагностирован диффузный воспалительный аортит от подключичных артерий до бифуркации брюшного отдела аорты без перехода на общие подвздошные артерии, расслоения или формирования псевдоаневризмы. Сопутствующей сыпи, перемежающейся хромоты или поражения суставов не было [12].

В описанных клинических наблюдениях поражение аорты дебютировало во время COVID-19 или вскоре после выздоровления. Именно поэтому развитие АТ можно интерпретировать как осложнение течения и периода реконвалесценции COVID-19, который, по-видимому, послужил пусковым механизмом аутоиммунного воспаления в стенке аорты. Однако в последних двух исследованиях возраст пациентов не соответствовал критериям Американской коллегии ревматологов для установления диагноза АТ, а аортит во время COVID-19, по сути, стал одним из проявлений инфекции, а не отдаленным осложнением или исходом. Таким образом, коронавирусная инфекция может вызывать иммунное воспаление сосудистой стенки и протекать с явлениями аортита, а также быть триггером для поражения аорты спустя 2–6 мес.

Представляем собственное клиническое наблюдение развития АТ после COVID-19 (пациентка подписала форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациентка, 28 лет, 08.11.2022 поступила в ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ» с жалобами на слабость в верхних конечностях.

Считает себя больной с мая 2021 г., когда отметила фебрильную лихорадку, боль в суставах и горле, гиперпигментацию кожи. В связи с усилением болей и распространением кожной сыпи была госпитализирована в ГБУЗ НСО «ГКБ № 34» г. Новосибирска. По результатам общего анализа крови было обнаружено увеличение острофазных показателей воспаления (СОЭ 73 мм/ч, С-реактивный белок 143,3 мг/л, лейкоциты $19,25 \times 10^9$ /л). Для исключения ревматологической патологии проведено биохимическое исследование крови. Ревматоидный фактор (РФ), антинуклеарный фактор (АНФ), антитела к кардиолипину не обнаружены. Был установлен диагноз: болезнь Стилла, полициклический вариант, высокая активность. Назначено лечение метилпреднизолоном 16 мг/сут с последующим снижением дозы до 4 мг/сут. На фоне лечения суставной и интоксикационной синдромы регрессировали.

Пациентка перенесла COVID-19 в мае 2022 г., протекавший в легкой форме. На момент обследования в ноябре 2022 г. в крови определялись IgG к SARS-CoV-2 выше референсных значений, тогда как IgM к SARS-CoV-2 и сам вирус (при исследовании методом ПЦР) обнаружены не были, что свидетельствует о перенесенной инфекции.

В июле 2022 г. впервые отметила слабость в верхних конечностях и головные боли в области висков. В сентябре 2022 г. случился самопроизвольный выкидыш при беременности на сроке 7–8 нед.

В ноябре 2022 г. отметила наличие крови в мокроте при кашле и была госпитализирована в ГБУЗ «ГКБ им. В.П. Демикова ДЗМ», где находилась с 03.11.2022 по 08.11.2022. Проведена КТ органов грудной клетки с внутривенным болюсным контрастированием. Обнаружен стеноз обеих подключичных артерий, выраженный стеноз правой общей сонной артерии (ОСА), критический стеноз левой ОСА, перибронхиальный субсолидный очаг в 6-м сегменте правого легкого размерами 7×8 мм, требующий динамического наблюдения. Для дальнейшего лечения была переведена в ревматологическое отделение ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ».

Из анамнеза известно, что не переносит цефтриаксон. Отмечает хронические заболевания: болезнь Стилла и железодефицитную анемию, по поводу которой принимает препараты железа. При осмотре обратило на себя внимание состояние сердечно-сосудистой системы. Отмечена асимметрия АД: на левой руке АД 98/64 мм рт. ст., на правой — 126/102 мм рт. ст. Пульсация лучевых артерий не определялась, а артерий тыла стопы — резко ослаблена. При аускультации тоны сердца ясные, звучные, в проекции обеих подключичных артерий выслушивался грубый систолический шум. Состояние остальных органов и систем в пределах нормы. В соответствии с диагностическими критериями Американской коллегии ревматологов был диагностирован АТ. Диагноз основан на следующих критериях: возраст пациентки <40 лет, клинические симптомы (нарастание мышечной слабости верхних конечностей), нарушение пульсации на обеих лучевых артериях, разница систолического АД на руках >10 мм рт. ст., систолический шум над обеими подключичными артериями.

Показатели коагулограммы и биохимического анализа крови — в пределах референсных значений. Антитела к двуспиральной ДНК и кардиолипину не обнаружены.

Учитывая снижение уровня гемоглобина в крови, определили содержание сывороточного железа, которое оказалось в пределах нормы (11,8 мкмоль/л), что позволило исключить железодефицитную анемию.

По результатам КТ органов грудной клетки от 08.11.2022: по сравнению с томограммой от 03.11.2022 сохраняется перибронхиальный субсолидный очаг в 6-м сегменте правого легкого, который, по-видимому, стал источником кровохарканья. Отмечено увеличение до 10 мм единичных медиастинальных лимфатических узлов, расширение поперечных размеров сердца, обызвествление аорты. Консультация фтизиатра 09.11.2022: данных за туберкулез не получено.

Заключение по результатам рентгенографии обоих коленных суставов в двух проекциях 10.11.2022: двусторонний гонартроз 1-й степени, шиповидный экзостоз левой бедренной кости.

Эндоскопическое исследование трахеи и бронхов от 14.11.2022: диффузный двусторонний бронхит 1-й степени интенсивности воспаления.

Расшифровка электрокардиограммы от 15.11.2022: частота сердечных сокращений (ЧСС) 73 в 1 мин, ритм синусовый, интервал PQ 0,13 с, длительность QRS 0,09 с. Заключение: вертикальное положение электрической оси сердца.

УЗИ органов брюшной полости, почек и аорты от 18.11.2022: структурной патологии не выявлено.

Консультация офтальмолога: сосуды глазного дна неравномерного калибра с периваскулярными муфтами, что является признаком ретиноваскулита.

Данные КТ-ангиографии аорты и ее ветвей с контрастированием от 18.11.2022: правая подключичная артерия не дифференцируется, представлена коллатералами, стеноз правой ОСА до 4,5 мм. Плечеголовной ствол, внутренняя сонная артерия (ВСА), наружная сонная артерия (НСА), позвоночная артерия без признаков стенозирования. Левая подключичная артерия не дифференцируется после отхождения позвоночной артерии. Левая ОСА с утолщенными стенками и диаметром до 3,2 мм и единичными участками диаметром до 1,5 мм. Левая ВСА диаметром до 3,2 мм, левая НСА без признаков стенозирования (см. рисунок). Описанная картина соответствует IIa типу поражения при АТ. По Бирмингемскому индексу активности васкулита (версия 3 (BVAS)) состояние пациентки оценено в 9 баллов, что соответствует высокой активности заболевания.

Пациентке назначено лечение: метилпреднизолон 500 мг/сут внутривенно капельно утром в течение 3 дней, преднизолон 30 мг/сут внутрь утром, метотрексат 15 мг подкожно 1 р/нед., амлодипин 2,5 мг/сут внутрь вечером под контролем АД и ЧСС, ривароксабан 2,5 мг/сут внутрь вечером под контролем СКФ, фамотидин 20 мг/сут вечером.

Пациентка проконсультирована сердечно-сосудистым хирургом: учитывая высокую активность заболевания, решено отложить хирургическое вмешательство, так как не было необходимости в срочном стентировании правой ОСА.

В таблице представлена динамика показателей общего анализа крови и лабораторных маркеров воспаления.

Пациентка выписана под наблюдение врача-ревматолога по месту жительства. Рекомендована консультация через 3 мес. с целью оценки активности заболевания, проведения повторной КТ-ангиографии ветвей аорты и БЦА для определения дальнейшей тактики лечения.

ОБСУЖДЕНИЕ

В приведенном клиническом наблюдении прослеживается связь между перенесенной инфекцией COVID-19 и развитием симптомов АТ у молодой пациентки, что наталкивает на мысль о триггерных свойствах SARS-CoV-2 в отношении этого заболевания.

Известно о влиянии SARS-CoV-2 на сосудистую стенку с развитием поражения сосудов разного калибра, что должно настораживать врачей при ведении пациентов в постковидном периоде. Врачам первичного звена и стационаров необходимо помнить о возможной манифестации АТ после COVID-19.

Васкулит в нашем клиническом наблюдении был выявлен случайно — при проведении КТ с контрастированием для поиска причины развития кровохарканья. Неспецифические симптомы в виде слабости в верхних конечностях и головных болей в области висков стали беспокоить пациентку за 4 мес. до госпитализации; наиболее вероятно, что именно за это время и произошло прогрессирование АТ до высокой активности заболевания со значительным массивным поражением подключичных артерий.

В литературе имеются данные о том, что у пациентов с болезнью Стилла впоследствии диагностируют АТ [13, 14], что может быть обусловлено аутоиммун-

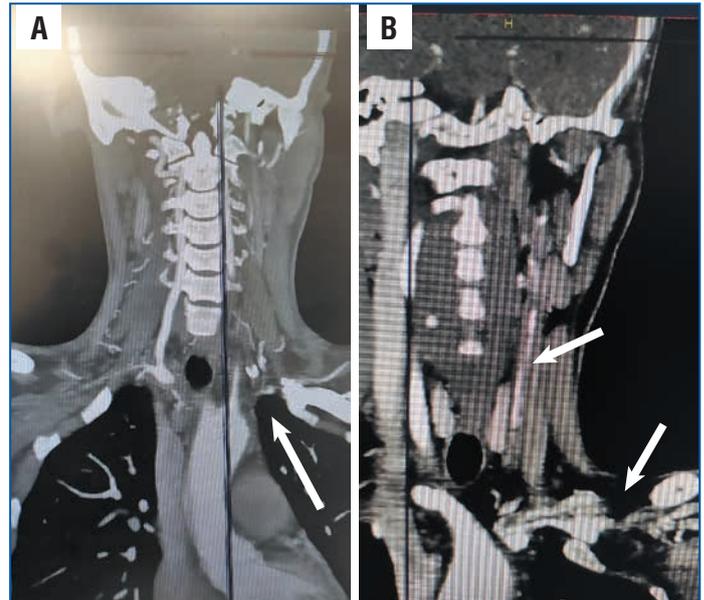


Рисунок. Данные КТ-ангиографии аорты и ее ветвей с контрастированием. Аортоартериит Такаясу, поражение IIa типа.

A — левая подключичная артерия не дифференцируется; B — стеноз правой ОСА, правая подключичная артерия не дифференцируется

Figure. Contrast-enhanced CT-angiography of the aorta and its branches. Takayasu's aortoarteritis, Type IIa.

A — the left subclavian artery is not differentiated; B — stenosis of the right CCA, the right subclavian artery is not differentiated

ным генезом обоих заболеваний. В описанном клиническом наблюдении васкулит развился через 2 мес. после COVID-19 на фоне болезни Стилла в стадии ремиссии. Эти данные позволяют судить о том, что перенесенный COVID-19 может стать пусковым механизмом аутоиммунных заболеваний. Стоит иметь в виду вероятность развития АТ в постковидном периоде у пациентов, относящихся к группе риска, — молодых женщин. Ранняя диагностика заболевания необходима для предупреждения развития сердечно-сосудистых осложнений и корректного ведения беременности, так как возможны осложнения ее течения, в том числе невынашивание, как в случае нашей пациентки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Артериит Такаясу — редкое и медленно прогрессирующее заболевание, относящееся к группе системных васкулитов, протекает с поражением артерий крупного калибра. Разнообразие клинических проявлений связано с поражением различных сосудов. Так, у пациентов высок риск возникновения неврологических расстройств при поражении сонных артерий; рефрактерной артериальной гипертензии при поражении почечных артерий; легочной гипертензии вследствие вовлечения ствола легочной артерии и т. д. Значительная часть пациентов с АТ со временем инвалидизируются и теряют трудоспособность, а также репродуктивную функцию, что имеет демографическую и социальную значимость. Ранняя диагностика АТ наиболее вероятна при качественном физикальном осмотре с измерением АД на обеих руках, подсчетом пульса, оценкой аускультативной картины с выявлением шумов над крупными артериями. Также важную роль в диагностике играет определе-

Таблица. Лабораторные маркеры воспаления и показатели общего анализа крови в динамике
Table. Changes in the inflammatory marker tests and in the total blood count over time

Показатель Indicator	08.11.2022	14.11.2022	Референсные значения Reference values
Маркеры воспаления / Inflammatory marker tests			
С-реактивный белок, мг/л / C-reactive protein, mg/l	2,27	0	0,00–5,00
Прокальцитонин, нг/мл / Procalcitonin, ng/ml	0,003	0	0–0,046
СОЭ, мм/ч / Erythrocyte sedimentation rate (ESR), mm/h	52↑	11	0–30
Общий анализ крови / Total blood count			
Моноциты, ×10⁹/л / Monocytes, ×10⁹/l	0,4	0,71	0,30–1,10
Лимфоциты, ×10⁹/л / Lymphocytes, ×10⁹/l	4,0↑	4,28↑	1,2–3,0
Гранулоциты, ×10⁹/л / Granulocytes, ×10⁹/l	4,7	–	2,0–6,5
Моноциты, % / Monocytes, %	5,4	5	3,00–12,00
Лимфоциты, % / Lymphocytes, %	44,1↑	30	19,0–37,0
Гранулоциты, % / Granulocytes, %	50,5	–	48,0–80,0
Лейкоциты, ×10⁹/л / White blood cells, ×10⁹/l	9,1↑	14,3↑	4,0–9,0
Средний объем тромбоцитов, фл / Mean platelet volume, fl	6,1↓	7,7	7,6–10,8
Тромбоциты, ×10⁹/л / Platelets, ×10⁹/l	462↑	360	150–450
Ширина распределения эритроцитов по объему, % / Red cell distribution width, %	15,0↑	17,6↑	11,5–14,5
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците, г/л / Mean corpuscular hemoglobin concentration, g/l	315	316	320–380
Среднее содержание гемоглобина в эритроците, пг / Mean cell hemoglobin, pg	25,6↓	25,6↓	27,0–31,0
Средний объем эритроцита, фл / Mean corpuscular volume, fl	81,0	80,9	80,0–100,0
Гематокрит / Hematocrit	0,32↓	0,36	0,36–0,42
Эритроциты, ×10¹²/л / Red blood cells, ×10¹²/l	3,9	4,5	3,9–4,7
Гемоглобин, г/л / Hemoglobin, g/l	100↓	114↓	120–140

ние групп риска: молодой возраст, женский пол, азиатское происхождение, наличие в анамнезе ревматологических заболеваний (например, болезни Стилла), а также перенесенного COVID-19. Обратив внимание на эти факторы, любой врач может заподозрить АТ.

Литература / References

- Jia S., Liu L., Ma J., Chen X. Application progress of multiple imaging modalities in Takayasu arteritis. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2021;37(12):3591–3601. DOI: 10.1007/s10554-021-02348-3.
- Бородина И.Э., Попов А.А., Салаватова Г.Г., Шардина Л.А. Артериит Такаюсу: результаты ретроспективного анализа пациентов уральской популяции. *Вестник РГМУ*. 2019;1:102–111. [Borodina I.E., Popov A.A., Salavatova G.G., Shardina L.A. Takayasu's arteritis: the retrospective analysis of patients from the Ural population. *Bulletin of RSMU*. 2019;1:102–111 (in Russ.)]. DOI: 10.24075/vrgmu.2019.012.
- Бахметьев А.С., Нехонацкая М.Л., Двоенко О.Г. и др. Частота встречаемости и особенности поражения артерий у пациентов с артериитом Такаюсу в Саратовской области. *Евразийский кардиологический журнал*. 2017;(3):93–95. [Bakhmetev A.S., Nekhonatskaya M.L., Dvoenko O.G. et al. Prevalence and specific characteristics of arterial damage in patients with Takayasu's arteritis in Saratov Region. *Eurasian Cardiological Journal*. 2017;(3):93–95 (in Russ.)].

- Thapa Magar M., Kafle S., Poudel A. et al. Takayasu's Arteritis and Its Association With Mycobacterium Tuberculosis: A Systematic Review. *Cureus*. 2021;13(8):e16927. DOI: 10.7759/cureus.16927.
- Judge R.D., Currier R.D., Gracie W.A., Figley M.M. Takayasu's arteritis and the aortic arch syndrome. *Am J Med*. 1962;32:379–392. DOI: 10.1016/0002-9343(62)90128-6.
- Мельник М.В., Шилов А.М., Уваровская Б.В. и др. К вопросу ранней диагностики болезни Такаюсу (описание клинического случая). *Анестезиология и реаниматология*. 2014;59(6):52. [Melnik M.V., Shilov A.M., Uvarovskaya B.V. et al. Early diagnosis of Takayasu's disease (clinical case report). *Anesteziologiya i reanimatologiya*. 2014;59(6):52 (in Russ.)].
- Rezgui A., Thabet M., Makki S. et al. Takayasu's arteritis occurring under TNF blockers in a patient with spondyloarthritis: is it an association or a paradoxical effect? *Reumatologia*. 2021;59(2):111–114. DOI: 10.5114/reum.2021.103394.
- Flores-Dominguez C., Hernandez-Pacheco G., Zuniga J. et al. Alleles of the major histocompatibility system associated with susceptibility to the development of Takayasu's arteritis. *Gac Med Mex*. 2002;138(2):177–183. PMID: 12001426.
- Terao C. Revisited HLA and non-HLA genetics of Takayasu arteritis—where are we? *J Hum Genet*. 2016;61(1):27–32. DOI: 10.1038/jhg.2015.87.
- Guliyeva V. 69 Large vessel vasculitis occurring after COVID-19 infection: 2 Takayasu cases. *Br J Rheumatol*. 2022;61(2). DOI: 10.1093/rheumatology/keac496.065.

11. Dhakal P., Khadka S., Clowes J.A., Chakinala R.C. Aortitis in COVID-19. *IDCases*. 2021;24:e01063. DOI: 10.1016/j.idcr.2021.e01063.
12. Shergill S., Davies J., Bloomfield J. Florid aortitis following SARS-CoV-2 infection. *Eur Heart J*. 2020;41(44):4286. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa635.
13. Bandt M.D., Kahn M.F. Takayasu's arteritis associated with Still's disease in an adult. *Clin Exp Rheumatol*. 1991;9(6):639–640. PMID: 1684922.
14. Fignon A., Marret H., Alle C. et al. Association of Takayasu's arteritis, pregnancy and Still's disease. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1995;24(7):747–750 (in French). PMID: 8568184.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Гордеев Иван Геннадьевич — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии им. академика П.Е. Лукомского лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID iD 0000-0002-4007-9679.

Вечорко Валерий Иванович — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии им. академика П.Е. Лукомского лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; главный врач ГБУЗ «ГКБ № 15 ДЗМ»; 111539, Россия, г. Москва, ул. Вешняковская, д. 23; ORCID iD 0000-0002-0749-7051.

Отарова Светлана Мажитовна — к.м.н., доцент, кафедра госпитальной терапии им. академика П.Е. Лукомского лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID iD 0009-0009-0891-1646.

Раужева Валентина Павловна — студентка 6-го курса РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID iD 0000-0001-8514-1934.

Юняев Ахмед Рустамович — студент 5-го курса РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; 117997, Россия, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1; ORCID iD 0000-0002-6777-3652.

Контактная информация: Отарова Светлана Мажитовна, e-mail: me@otarova.ru.

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила: 08.02.2023.

Поступила после рецензирования: 07.03.2023.

Принята в печать: 31.03.2023.

ABOUT THE AUTHORS:

Ivan G. Gordeev — Dr. Sc. (Med.), Professor, Head of the Academician P.E. Lukomsky Department of Hospital Therapy of the Faculty of Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117997, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-4007-9679.

Valery I. Vechorko — Dr. Sc. (Med.), Professor of the Academician P.E. Lukomsky Department of Hospital Therapy of the Faculty of Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117997, Russian Federation; Chief Physician, City Clinical Hospital No. 15; 23, Veshnyakovskaya str., Moscow, 111539, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-0749-7051.

Svetlana M. Otarova — C. Sc. (Med.), associate professor of the Academician P.E. Lukomsky Department of Hospital Therapy of the Faculty of Medicine, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117997, Russian Federation; ORCID iD 0009-0009-0891-1646.

Valentina P. Rauzheva — 6-grade student, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117997, Russian Federation; ORCID iD 0000-0001-8514-1934.

Akhmed R. Yunyaev — 5-grade student, Pirogov Russian National Research Medical University; 1, Ostrovityanov str., Moscow, 117997, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6777-3652.

Contact information: Svetlana M. Otarova, e-mail: me@otarova.ru

Financial Disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interests.

Received 08.02.2023.

Revised 07.03.2023.

Accepted 31.03.2023.