

АРТЕРИИТ ТАКАЯСУ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ



Л. В. Кежун¹, Л. В. Якубова¹, С. Т. Зарецкая², Я. И. Богомаз²

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Городская поликлиника № 6 г. Гродно, Гродно, Беларусь

Описан клинический случай бессимптомного течения артериита Такаясу, своевременно заподозренный и диагностированный в амбулаторных условиях у пациентки 29 лет с анемическим синдромом и синдромом ускоренной СОЭ. В процессе диагностики было выявлено: отсутствие пульса на левой верхней конечности, разность артериального давления более 10 мм рт. ст. при измерении на правой и левой руках, стеноз более 80% 1 сегмента левой подключичной артерии по данным дуплексного сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, признаки артериита Такаясу по данным компьютерной томографии. Пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение в Гродненскую университетскую клинику с дальнейшим подтверждением диагноза и назначением иммуносупрессивной, противовоспалительной и дезагрегантной терапии.

Ключевые слова: артериит Такаясу, амбулаторный этап, стеноз артерии, анемический синдром, синдром ускоренной СОЭ, визуализирующие методы диагностики.

Для цитирования: Артериит Такаясу: клинический случай ранней диагностики в общей врачебной практике / Л. В. Кежун, Л. В. Якубова, С. Т. Зарецкая, Я. И. Богомаз // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2024. Т. 22, № 6. С. 586-592. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-6-586-592>

Введение

Артериит Такаясу (синонимы: синдром Такаясу, синдром дуги аорты, неспецифический аортоартериит, болезнь отсутствия пульса) – аутоиммунное заболевание, характеризующееся хроническим гранулематозным воспалением аорты и ее основных ветвей, с возможным вовлечением коронарных и легочных артерий, затрагивающий все слои сосудистой стенки [1, 2, 3]. В Международной классификации болезней 10-го пересмотра заболевание относится к группе васкулопатий, код М 31.4. «Синдром дуги аорты (Такаясу)».

Артериит Такаясу – редкое заболевание, дебютирует в молодом возрасте – 15-35 лет и значительно чаще диагностируется у женщин (80-90%) по сравнению с мужчинами [4]. Так, в исследованиях, проведенных в Турции, соотношение женщин: мужчин составило 12:1 [5], в Северной Европе – 11:1 [6].

Этиология артериита Такаясу не установлена. Обсуждается роль вирусов, инфекции, в частности, микобактерий туберкулеза. Начало заболевания может быть ассоциировано с вирусной или стрептококковой инфекциями, ревматической лихорадкой, ревматоидным артритом [7].

Для артериита Такаясу свойственно поражение артерий эластического типа, преимущественно аорты и ее крупных ветвей. В зависимости от региона поражения аорты и ее ветвей выделяют ангиографическую классификацию артериита Такаясу [8, 9]: тип I – ветви дуги аорты; тип IIa – восходящая аорта, дуга аорты и ее ветви; тип IIb – восходящая аорта, дуга аорты и ее ветви, грудная нисходящая аорта; тип III – грудной отдел аорты, брюшной отдел аорты и/или почечные артерии; тип IV – брюшной отдел аорты и/или почечные артерии; тип V – комби-

нация типа IIb + типа IV. При вовлечении в патологический процесс коронарных и/или легочных артерий к типу заболевания добавляют С (+) или Р (+). Встречаемость поражения коронарных артерий составляет 5-20%, легочных – 7-18% [1].

Диагностика. Следует отметить, что при артериите Такаясу стеноз сонных и подключичных артерий – наиболее характерный и специфический признак по локализации патологического процесса, частота поражений может достигать 96% [1]. С учетом данной локализации патологического процесса заподозрить артериит Такаясу можно уже после объективного осмотра пациента.

Однако диагностика артериита Такаясу может быть чрезвычайно сложной, поскольку на ранних стадиях заболевания у пациентов присутствуют только неспецифические симптомы системного воспаления, такие как слабость (40-60%), похудание (10-19%), субфебрилитет (10-69%), миалгии/артралгии (25%), нормохромная анемия, синдром ускоренной СОЭ, тромбоцитоз. У 10% пациентов в раннем периоде заболевания нет жалоб [1].

Для поздней стадии артериита Такаясу характерны симптомы сосудистой ишемии, выпадения и/или нарушения функций органов, которые развиваются в результате стенозов, окклюзий и тромбозов кровоснабжающих их артерий [9, 10] (табл. 1). При этом следует отметить, что симптомы сосудистой недостаточности могут быть сглажены за счет возникновения коллатерального кровообращения при медленном развитии стеноза пораженного сосуда.

В клинической практике при постановке диагноза артериита Такаясу используют критерии Американской коллегии ревматологов (1990) (табл. 2) [11]:

Таблица 1. – Клинические проявления артериита Такаюсу в зависимости от топика поражения [1, 9]

Table 1. – Clinical manifestations of Takayasu arteritis depending on the topic of the lesion [1, 9]

| Уровень поражения | Симптомы выпадения/нарушения функции |
|--|--|
| Подключичная артерия | «Переменяющаяся хромота», синдром Рейно, синдром подключичного обкрадывания |
| Сонные и позвоночные артерии | Головокружение, ортостатические реакции, головные боли, нарушения зрения, синкопы, ОНМК, ТИА |
| Аорта, дуга аорты | Недостаточность аортального клапана, ХСН |
| Абдоминальный отдел аорты, мезентериальные артерии | Тошнота, рвота, боли в животе, ректальные кровотечения |
| Почечные артерии | Артериальная гипертензия, почечная недостаточность |
| Подвздошные артерии | «Переменяющаяся хромота» |
| Легочная артерия | Атипичный болевой синдром в грудной клетке, одышка, кровохарканье |
| Коронарные артерии | ИБС, ХСН |

Примечание: ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ХСН – хроническая сердечная недостаточность; ИБС – ишемическая болезнь сердца.

Таблица 2. – Диагностические критерии артериита Такаюсу Американской коллегии ревматологов [11]

Table 2. – American College of Rheumatology diagnostic criteria for Takayasu arteritis [11]

| № | Критерий |
|---|---|
| 1 | Возраст в дебюте заболевания 40 лет и младше |
| 2 | «Переменяющаяся хромота». Развитие или нарастание мышечной слабости или дискомфорта в одной или более конечностях (особенно верхних) |
| 3 | Нарушение пульсации на одной или обеих плечевых артериях |
| 4 | Различие в уровнях систолического артериального давления на руках >10 мм рт. ст. |
| 5 | Наличие систолического шума над одной или обеими подключичными артериями или брюшной аортой |
| 6 | Ангиографические изменения: сужение и/или окклюзия аорты, ее проксимальных ветвей или крупных артерий в проксимальных отделах верхних или нижних конечностей, не обусловленные атеросклерозом, фибромускулярной дисплазией или другими причинами. Как правило, эти изменения фокальные или сегментарные |

Согласно рекомендациям, наличие у пациента трех и более перечисленных в таблице критериев позволяет поставить диагноз артериита Такаюсу со специфичностью 98% и чувствительностью 91% [11].

Важно как можно раньше установить диагноз и назначить лечение, чтобы избежать развития стенозов, аневризм, тромбозов в сосудах, ишемии органов и предотвратить неблагоприятные исходы. Однако отсутствие специфических симптомов на ранней стадии артериита Такаюсу, как правило, ведет к его поздней диагностике и к сожалению в среднем, от момента появления первых симптомов заболевания до постановки диагноза проходит от 6 месяцев до двух лет [3, 11].

Диагностика артериита Такаюсу базируется на тщательном изучении жалоб и анамнеза заболевания, внимательном осмотре пациента с обязательным исследованием пульса на обеих лучевых артериях и на других сосудах, аускультации сосудов, измерении артериального давления (АД) на обеих руках и ногах. Артериит Такаюсу не имеет специфических иммунологических маркеров, в отличие от других ревматологических заболеваний. В клиническом анализе крови изменения неспецифичны и характеризуются увеличением СОЭ, концентрации С-реактивного белка (СРБ), нормохромной анемией, умеренным тромбоцитозом и лейкоцитозом. При этом уровень повышения СОЭ и СРБ, наряду с клиническими проявлениями системного воспаления, служат для оценки активности артериита Такаюсу [12].

Большое значение в диагностике артериита Такаюсу имеют неинвазивные визуализационные методы: ультразвуковое дуплексное сканирование, магнитно-резонансная томография, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), позитронно-эмиссионная томография, позволяющие как установить диагноз на ранней стадии заболевания, когда имеется лишь утолщение сосудистой стенки, так и определить степень стенозирования сосудов, провести динамическое наблюдение за их структурными повреждениями/изменениями и судить об эффективности проводимой терапии [13, 14].

Описание клинического случая

Пациентка К., девушка 29 лет, обратилась на прием к врачу общей практики (ВОП) 22 января 2024 г. с жалобами на повышение температуры до 38,2°C с 21 января 2024 г., малопродуктивный кашель, насморк, умеренную общую слабость, ломоту в теле.

Из анамнеза заболевания известно, что пациентка заболела остро 20.01.24, в контакте с инфекционными пациентами не была. Из перенесенных заболеваний: простудные, хронический гастрит. Аллергологический анамнез не отягощен.

После объективного осмотра пациентке был поставлен диагноз: J06 Острая респираторная вирусная инфекция, средней степени тяжести. Рекомендовано: здоровый образ жизни, ежедневная термометрия, амбулаторный режим, обильное теплое питье 1,5-2 л/сутки, гростудин по 1 порошку 2-3 р/день, парацетамол 500 мг при повышении температуры тела выше 38,5°C, аквамарис для санации носа, ксилин спрей до 3 р/день, геделикс по 5 мл 3р/день.

25 января 2024 г. – повторный прием у ВОП: самочувствие пациентки несколько улучшилось, однако продолжали беспокоить кашель, насморк, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, першение в горле. К лечению были добавлены Амоксиклав 1000 мг 2р/день, АЦЦ лонг 600 мг 1р/день. Назначен общий анализ крови (ОАК) и повторный осмотр на 29.01.24.

При осмотре ВОП 29.01.24.: самочувствие пациентки значительно улучшилось, беспокоили редкий кашель и небольшое першение в горле. При объективном осмотре сохранялась небольшая гиперемия задней стенки глотки, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет.

Однако в ОАК от 27.01.24 обнаружены лабораторные признаки воспалительного процесса (лейкоциты – $10 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 64 мм/ч); тромбоцитоз (тромбоциты $511 \times 10^9/\text{л}$); анемия легкой степени тяжести (эритроциты – $3,99 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин – 109,0 г/л). Изменения в ОАК не соответствовали жалобам и данным физикального осмотра пациентки.

ВОП 29.01.2024: было назначено выполнение рентгенографии органов грудной клетки по cito. Заключение: легочные поля без очаговых и инфильтративных теней. Корни структурные, не расширены. Видимые части синусов свободны. Сердце в поперечнике не расширено. Пациентке было рекомендовано продолжить лечение от 25.01.24, повторный прием ВОП на 01.02.24 и дообследование: биохимический анализ крови (БАК), общий анализ мочи, электрокардиография (ЭКГ), повторить ОАК.

На выполненной ЭКГ от 30.01.2024 – ритм синусовый, ЧСС 76 уд/мин, положение ЭОС нормальное. В БАК от 30.01.24 обнаружены лабораторные признаки воспалительного процесса (С-реактивный белок – 57,8 мг/л; ферритин – 143,8; АСЛО – 345 Ед/л; признаки анемии: сывороточное железо – 3,5 мкмоль/л); в общем анализе мочи – без патологических изменений; в гемостазиограмме – фибриноген 6,2 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время 36 с.

При амбулаторном осмотре ВОП 01.02.24 пациентка жалоб не предъявляла, самочувствие хорошее. Однако ВОП с учетом выявленных изменений в ОАК, БАК, гемостазиограмме пациентке было назначено дальнейшее дообследование в амбулаторных условиях: осмотр у гинеколога, ультразвуковое исследование (УЗИ) печени, почек, поджелудочной железы, селезенки, эзофагогастроэнтероэнтерокопия, консультация у ревматолога, гематолога и повторный осмотр 05.02.24.

В ходе обследования получены следующие результаты:

УЗИ внутренних органов от 02.02.24., заключение: умеренно выраженные диффузные изменения печени, поджелудочной железы. Гемангиома печени.

По результатам осмотра гинекологом от 02.02.24 – патологии не выявлено.

Ревматологом 02.02.24 с целью уточнения диагноза назначено лабораторное дообследование: антинуклеарные антитела класса IgG (ANA screen IgG), антинуклеарный фактор на HEp-2 клетки; ИФА: Chlamidia trachomatis IgA, Ig G, IgM; консультация у инфекциониста, травматолога (с учетом травмы нижней трети голени в 2019 г. в анамнезе).

Инфекционист от 05.02.24: данных за инфекционную патологию не выявлено.

На момент осмотра ВОП 05.02.24 пациентка жалоб не предъявляла, самочувствие хорошее, лист нетрудоспособности был закрыт и рекомендовано приступить к труду 06.02.24 и дальнейшее дообследование.

– 07.02.24 пациентка К. консультирована гематологом и был поставлен диагноз: анемический синдром легкой степени тяжести. Тромбоцитоз, вероятно, реактивного характера. Синдром ускоренной СОЭ. Рекомендовано: режим амбулаторный, УЗИ лимфоузлов, консультация у ревматолога повторно, подсчет ретикулоцитов, сывороточное железо, трансферрин, определение уровня фибриногена, IgA, IgG, IgM.

– Эзофагогастроэнтероэнтерокопия от 08.02.24, заключение: эритематозная антральная гастропатия. Гистологическое исследование № Б-6641 – хронический слабовыраженный слабоактивный гастрит антрального отдела желудка с формированием лимфоидного фолликула без кишечной метаплазии и атрофии. Helicobacter pylori не обнаружен.

– 12.02.24 пациентка была повторно консультирована ревматологом с результатами рекомендованных анализов: ANA screen IgG – отриц. ИФА: Chlamidii trachomatis IgA отриц., Ig G – отриц., IgM отриц, СОЭ –70 мм/ч, Нв –102 г/л. После осмотра ревматологом было рекомендовано дообследование: консультация хирурга, анализ кала на скрытую кровь.

Пациентка 13.02.24 была направлена ВОП на консультацию на кафедру ОВП и поликлинической терапии ГрГМУ с диагнозом: Анемия неясного генеза. Синдром ускоренной СОЭ. На момент осмотра 13.02.24 – самочувствие хорошее, жалоб нет. Объективно: состояние удовлетворительное, пальпируются подчелюстные, подмышечные л/у – безболезненные, d=3 мм. Зев не гиперемирован, миндалины гипертрофированы. Дыхание везикулярное, ЧД 16 в/минуту. Тоны ритмичные, систолический шум на верхушке, ЧСС 68 уд/минуту, ритмичные. Пульс – на правой руке (на лучевой артерии) достаточного наполнения и напряжения, на левой руке – не определяется. АД на правой руке – 135/80 мм рт. ст., на левой – АД 110/60 мм рт. ст. Живот мягкий безболезненный, физиологические отправления в норме. На левой голени в н/3 – плотное безболезненное подвижное образование d=40-50 мм.

В таблице 3 представлены показатели ОАК в динамике на амбулаторном этапе.

Таблица 3. – Показатели общего анализа крови в динамике на амбулаторном этапе**Table 3.** – Indicators of a total blood count over time at an outpatient stage

| Показатели ОАК | Даты обследования | | | |
|--------------------------------|-------------------|----------|----------|----------|
| | 27.01.24 | 30.01.24 | 08.02.24 | 27.02.24 |
| Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ | 3,99 | 3,95 | 3,65 | 3,25 |
| Гемоглобин, г/л | 109 | 107 | 102 | 100 |
| Лейкоциты, $\times 10^9/л$ | 10 | 9 | 9,3 | 7,2 |
| СОЭ, мм/час | 64 | 63 | 61 | 47 |
| Цветовой показатель | 0,82 | 0,81 | 0,84 | 0,92 |
| Гематокрит | 0,334 | 0,33 | 0,282 | 0,263 |
| Тромбоциты, $\times 10^9/л$ | 511 | 547 | 460 | 434 |
| MCV, пф | 84 | 84 | 77 | 81 |
| MCH, пг | 27,2 | 27,1 | 28,1 | 30,8 |
| MCHC, % | 32,5 | 32,4 | 36,3 | 38 |
| Эозинофилы, % | | 3 | 3 | 2 |
| Нейтрофилы палочк., % | 4 | 1 | 9 | 4 |
| Нейтрофилы сегмент., % | 65 | 53 | 60 | 66 |
| Лимфоциты, % | 27 | 38 | 24 | 22 |
| Моноциты, % | 4 | 5 | 4 | 6 |

С учетом объективных данных: отсутствие пульса на левой руке, разность АД на верхних конечностях (более 10 мм рт. ст.), изменений в ОАК (анемия, ускоренное СОЭ, тромбоцитоз), изменений в БАК: повышение СРБ, был поставлен предварительный диагноз: Аортоартерит Такаясу? Аномалия сосудов левой в/конечности? Малые аномалии сердца: пролапс митрального клапана? Аномально расположенная хорда левого желудочка? Анемия неясного генеза, железодефицитная, легкой степени. Тромбоцитоз. Гемангиома печени. Эритематозная антральная гастропатия. Образование (состояние) после ушиба, гематомы н/3 левой голени (от 03.03.2019).

Пациентке было рекомендовано дообследование: УЗИ подключичных сосудов, аорты, брахиоцефальных артерий, сердца; УЗИ периферических лимфоузлов и образования н/3 голени с повторным осмотром после дообследования.

При проведении УЗИ периферических лимфоузлов патологических изменений не выявлено: подчелюстные л/у: справа единичные, овальной формы 9×5 мм обычной структуры; слева – единичные л/у 9×6 мм, 6×3 мм овальной формы обычной структуры. Вдоль кивательных мышц справа единичный 7×3 мм овальной формы обычной структуры, слева не определяются. Затылочные, заднешейные л/у не определяются. Подключичные и надключичные л/у не определяются. Подмышечные л/у: справа единичный 11×6 мм овальной формы обычной структуры, слева – единичный 10×6 мм овальной формы обычной структуры. Паховые л/у не определяются. УЗИ образования в н/3 левой голени голени – патологических изменений не выявлено.

По данным ЭХО КГ от 20.02.24. Заключение – малая аномалия сердца (МАС): аномально

расположенная хорда левого желудочка (АРХ ЛЖ), митральная регургитация (МР) 1 ст.

УЗИ БЦА от 20.02.2024: Визуализация 1 сегмента левой подключичной артерии затруднена. Учитывая данные, что на артериях левой верхней конечности определяется магистрально-измененный низкоскоростной тип кровотока; на левой подключичной артерии ретроградный тип кровотока, УЗИ картина может соответствовать стенозу более 80% 1 сегмента левой подключичной артерии.

С учетом выявленных патологических изменений в ОАК, БАК, гемостазиограмме, данных УЗИ БЦА, объективных данных пациентке К. по решению консилиума от 23.02.24, проведенному на кафедре ОВП и поликлинической терапии, был поставлен диагноз: Стеноз левой подключичной артерии 80% 1 сегмента неуточненной этиологии. Болезнь Такаясу? МАС: АРХ ЛЖ. МР 1 ст. Н0. Хронический тонзилит. Анемия смешанного генеза. Тромбоцитоз. Гиперфибриногенемия.

Рекомендовано: консультация у ангиохирурга с возможной госпитализацией.

Пациентка была проконсультирована ангиохирургом 27.02.24., диагноз: стеноз левой подключичной артерии 1 сегмента 80%? по данным УЗИ от 20.02.2024 и рекомендовано: наблюдение, лечение у терапевта, консультация у невролога, выполнить МСКТ ангиографию ветвей дуги аорты и левой верхней конечности по месту жительства с последующей консультацией у ангиохирурга.

В амбулаторных условиях 04.03.24 пациентке была выполнена КТ аорты, левой верхней конечности с контрастированием и получен следующий результат: в легочной паренхиме с обеих сторон патологических изменений не визуализируется. Трахея и крупные бронхи проходимы. Жидкость, воздух в плевральных полостях отсутствует. Размеры сердца в пределах нормы, в коронарных сосудах склеротических изменений не выявлено. Количество и размеры лимфоузлов средостения обычные. В мягких тканях грудной клетки со стороны подмышечных лимфоузлов патологии не выявлено. Костно-деструктивных, костно-травматических изменений на уровне сканирования не выявлено. В захваченных отделах органов брюшной полости без видимой патологии. Контрастное вещество заполняет правые и левые отделы сердца.

Легочный ствол широкий, 26 мм; левая легочная артерия (ЛА) до 18 мм. Правая ЛА сечением до 16 мм. Отмечается снижение просвета входящей ветви правой ЛА до 3,7 мм, а также локальное сужение просвета нисходящей ветви ЛА до 5 мм на протяжении 4 мм, далее сечение

до 9,3 мм; стенка артерий на этом уровне утолщена до окружности 2,4 мм. Аорта: восходящий отдел сечением до 29,9 мм, стенка толщиной до 3,4 мм; дуга сечением до 24,4 мм, толщина стенки до 3,4-3,6 мм; нисходящее сечение от 16,5 до 17,5 мм, с неравномерным утолщением стенок макс. до 3,3 мм до уровня диафрагмы.

Просвет левой подключичной артерии не прослеживается от уровня отхождения дуги аорты, протяженностью 25 мм до уровня отхождения позвоночной артерии, далее просвет сечением до 5,8 мм на протяжении 28 мм, с последующим снижением просвета до 2,9 мм и утолщения стенок сосуда. Толщина неконтрастируемого фрагмента подключичной артерии – 9,5 мм. Левая позвоночная артерия прослеживается щелевидно, сечением до 1,9 мм. Подмышечная артерия сечением до 4,8 мм.

Заключение: КТ-картина подобна на артериит Такаясу грудной части аорты, подключичной, позвоночной артерии слева с тотальным фрагментарным стенозированием подключичной артерии; а также поражением верхней и нижней ветви легочной артерии справа.

При повторном консультировании ангиохирургом с учетом полученных результатов МСКТ пациентке К. был поставлен диагноз: болезнь Такаясу и рекомендована госпитализация в ревматологическое отделение Гродненской университетской клиники (ГУК) для уточнения причины неспецифического аортоартериита (ревматизм? СКВ?).

Пациентка К. была госпитализирована в ревматологическое отделение ГУК 06.03.24 и выписана 15.03.24 с заключительным диагнозом: Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу), хроническое течение, активность 3, с поражением грудного отдела аорты, верхней и нижней ЛА справа, подключичной, позвоночной артерии слева. Железодефицитная анемия легкой степени тяжести. МАС: АРХ ЛЖ. МР 1 ст. Н0.

За время пребывания в ревматологическом отделении пациентка получила следующее лечение: метотрексат, фолиевая кислота, аспикард, метилпреднизолон, пентоксифиллин, физиотерапевтическое лечение, ЛФК. При выписке из стационара на амбулаторный этап пациентке были даны рекомендации по наблюдению у ревматолога (терапевта) по месту жительства с продолжением медикаментозной терапии: метотрексат 10 мг с повышением дозы на 2,5 мг в неделю до 15 мг в неделю (понедельник) при хорошей переносимости под наблюдением лабораторных показателей; фолиевая кислота 1 мг по 1 табл. 1 раз в день вне дней приема метотрексата; метилпреднизолон 32 мг утром (неделя) с последующим снижением дозы на 2 мг

в 2 недели до 16 мг утром; аспикард 75 мг в обед; пентоксифиллин 100 мг по 1 табл. 3 раза в день курсами 2-3 месяца, а также остерегаться переохлаждений, своевременная санация очагов инфекций (ЛОР, стоматолог) и последующая госпитализация в ревматологическое отделение ГУК через 3 месяца.

Следует отметить, что при поступлении в стационар, выписке и при обследовании в амбулаторных условиях пациентка жалоб не предъявляла. Динамика основных лабораторных показателей при поступлении, выписке и в первую неделю наблюдения в амбулаторных условиях после выписки представлена в таблице 4, из которой следует, что произошло снижение СРБ, СОЭ, фибриногена, тромбоцитов, при этом отмечается положительная динамика по повышению Нв, сывороточного железа.

Таблица 4. – Динамика лабораторных показателей

Table 4. – Dynamics of laboratory parameters

| Показатели | Даты обследования | | |
|--------------------------------|-------------------------------|------------------------------|--|
| | 07.03.24 (при поступлении) | 13.03.24 (перед выпиской) | 22.03.24 (в поликлинике, после выписки) |
| СРБ, мг/л | 61,2 | 15,8 | 0,2 |
| РФ, IU/ml | 14,5 | 10 | 11,3 |
| СОЭ, мм/час | 66 | 14 | 28 |
| Эритроциты, $\times 10^{12}/л$ | 3,49 | 4,09 | 4,25 |
| Нв, г/л | 93 | 109 | 125 |
| Лейкоциты, $\times 10^9/л$ | 8,09 | 14,61 | 13,3 |
| Тромбоциты, $\times 10^9/л$ | 530 | 607 | 413 |
| Железо, мкмоль/л | 3,9 | 8,6 | 15,3 |

Заключение

Таким образом, артериит Такаясу – трудное для диагностики заболевание, не имеющее четких патогномоничных признаков. Физикальный осмотр пациента не теряет своей актуальности наряду с методами визуализации в диагностике любого заболевания, особенно значим он в диагностике болезни Такаясу. В свою очередь своевременная диагностика определяет прогноз заболевания, позволяет мониторировать состояние пациента по предотвращению тяжелых осложнений.

Литература

1. Артериит Такаюсу. Обзор литературы / Н. С. Гончарова, М. В. Самохвалова, А. В. Пахомов [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2013. – Т. 19, № 6. – С. 478-486. – doi: 10.18705/1607-419X-2013-19-6-478-476. – edn: RWEJEX.
2. Артериит Такаюсу у пациента с подозрением на острый коронарный синдром – обзор литературы и клинический случай / Д. А. Грабовый, Ж. В. Джинибалаева, Е. В. Адонина, Д. В. Дупляков // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № S1. – С. 74-80. – doi: 10.15829/1560-4071-2021-4345. – edn: YJDRCR.
3. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Takayasu Arteritis: A Review of Current Advances / S. Bhandari, S. R. R. Butt, A. Ishfaq [et al.] // *Cureus*. – 2023. – Vol. 15, iss 7. – Art. e42667. – doi: 10.7759/cureus.42667.
4. Johnston, S. L. Takayasu arteritis: a review / S. L. Johnston, R. J. Lock, M. M. Gompels // *J Clin Pathol*. – 2002. – Vol. 55, iss 7. – P. 481-486. – doi: 10.1136/jcp.55.7.481.
5. The epidemiology of Takayasu arteritis: a hospital-based study from northwestern part of Turkey / F. Saritas, S. Donmez, H. Direskeneli, O. N. Pamuk // *Rheumatol Int*. – 2016. – Vol. 36, iss 7. – P. 911-916. – doi: 10.1007/s00296-016-3445-z.
6. Prevalence, Incidence, and Disease Characteristics of Takayasu Arteritis by Ethnic Background: Data From a Large, Population-Based Cohort Resident in Southern Norway / B. Gudbrandsson, O. Molberg, T. Garen, O. Palm // *Arthritis Care Res (Hoboken)*. – 2017. – Vol. 69, iss 2. – P. 278-285. – doi: 10.1002/acr.22931.
7. Kerr, G. Takayasu's arteritis / G. Kerr // *Curr Opin Rheumatol*. – 1994. – Vol. 6, № 1. – P. 32-38. – doi: 10.1097/00002281-199401000-00006.
8. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification / A. Hata, M. Noda, R. Moriwaki, F. Numano // *Int J Cardiol*. – 1996. – Vol. 54, suppl. 2. – P. S155-S163. – doi: 10.1038/nrrheum.2010.82.
9. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan – new classification of angiographic findings / R. Moriwaki, M. Noda, M. Yajima [et al.] // *Angiology*. – 1997. – Vol. 48, № 5. – P. 369-379. – doi: 10.1177/000331979704800501.
10. Tian, X. Chinese guideline for the diagnosis and treatment of Takayasu's arteritis (2023) / X. Tian, X. Zeng // *Rheumatol Immunol Res*. – 2024. – Vol. 5, № 1. – P. 5-26. – doi: 10.1515/rir-2024-0002.
11. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis / W. P. Arend [et al.] // *Arthritis Rheum*. – 1990. – Vol. 33, iss. 8. – P. 1129-1134. – doi: 10.1002/art.1780330811.
12. Ten-year investigation of clinical, laboratory and radiologic manifestations and complications in patients with Takayasu's arteritis in three university hospitals / D. Nooshin, P. Neda, S. Shahdokht, J. Ali // *Malays J Med Sci*. – 2013. – Vol. 20, № 3. – P. 44-50.
13. Миокардит предсердий у пациентки с артериитом Такаюсу / А. А. Сафиуллина, Т. М. Ускач, И. В. Жиров [и др.] // *Терапевтический архив*. – 2019. – Т. 91, № 6. – С. 103-109. – doi: 10.26442/00403660.2019.06.00047. – edn: XEEDGY.
14. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice / C. Dejaco, S. Ramiro, C. Duftner [et al.] // *Ann Rheum Dis*. 2018. – Vol. 77, № 5 – P. 636-643. – doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212649.

References

1. Goncharova NS, Samokhvalova MV, Pakhomov AV, Zverev DA, Moiseeva OM. Takayasu arteritis: a review. *Arterial Hypertension*. 2013;19(6):478-476. doi: 10.18705/1607-419X-2013-19-6-478-476. edn: RWEJEX. (Russian).
2. Grabovyi DA, Dzhinibalaeva JV, Adonina EV, Duplyakov DV. Takayasu's arteritis in a patient with suspected acute coronary syndrome – a literature review and a case report. *Russian Journal of Cardiology*. 2021;26(S1):43-45. doi: 10.15829/1560-4071-2021-4345. edn: YJDRCR. (Russian).
3. Bhandari S, Butt SRR, Ishfaq A, Attaallah MH, Ekhtor C, Halappa Nagaraj R, Mulmi A, Kamran M, Karski A, Vargas KI, Lazarevic S, Zaman MU, Lakshmi Priya Vetrivendan G, Shahzed SMI, Das A, Yadav V, Bellegarde SB, Ullah A. Pathophysiology, Diagnosis, and Management of Takayasu Arteritis: A Review of Current Advances. *Cureus*. 2023;15(7):e42667. doi: 10.7759/cureus.42667.
4. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol*. 2002;55(7):481-486. doi: 10.1136/jcp.55.7.481.
5. Saritas F, Donmez S, Direskeneli H, Pamuk ON. The epidemiology of Takayasu arteritis: a hospital-based study from northwestern part of Turkey. *Rheumatol Int*. 2016;36(7):911-916. doi: 10.1007/s00296-016-3445-z.
6. Gudbrandsson B, Molberg O, Garen T, Palm O. Prevalence, Incidence, and Disease Characteristics of Takayasu Arteritis by Ethnic Background: Data From a Large, Population-Based Cohort Resident in Southern Norway. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2017;69(2):278-285. doi: 10.1002/acr.22931.
7. Kerr G. Takayasu's arteritis. *Curr Opin Rheumatol*. 1994;6(1):32-38. doi: 10.1097/00002281-199401000-00006.
8. Hata A, Noda M, Moriwaki R, Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol*. 1996;54(Suppl 2):S155-S163. doi: 10.1016/s0167-5273(96)02813-6.
9. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F. Affiliations Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan – new classification of angiographic findings. *Angiology*. 1997;48(5):369-379. doi: 10.1177/000331979704800501.
10. Tian X, Zeng X. Chinese guideline for the diagnosis and treatment of Takayasu's arteritis (2023). *Rheumatol Immunol Res*. 2024;5(1):5-26. doi: 10.1515/rir-2024-0002.
11. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW, Masi AT, McShane DJ, Mills JA, Stevens MB, Wallace SL, Zvaifler NJ. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1129-1134. doi: 10.1002/art.1780330811.
12. Nooshin D, Neda P, Shahdokht S, Ali J. Ten-year investigation of clinical, laboratory and radiologic manifestations and complications in patients with Takayasu's arteritis in three university hospitals. *Malays J Med Sci*. 2013;20(3):44-50.
13. Safiullina AA, Uskach TM, Zhiron IV, Pogorelova OA, Stukalova OV, Gaman SA, Gramovich VV, Novikov PI, Tereshchenko SN. Atrial myocarditis in a patient with Takayasu arteritis. *Terapevticheskii arkhiv*. 2019;91(6):103-109. doi: 10.26442/00403660.2019.06.00047. edn: XEEDGY. (Russian).

14. DeJaco C, Ramiro S, Duftner C, Besson FL, Bley TA, Blockmans D, Brouwer E, Cimmino MA, Clark E, Dasgupta B, Diamantopoulos AP, Direskeneli H, Iagnocco A, Klink T, Neill L, Ponte C, Salvarani C, Slart RHJA,

Whitlock M, Schmidt WA. EULAR recommendations for the use of imaging in large vessel vasculitis in clinical practice. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(5):636-643. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212649.

TAKAYASU ARTERITIS: CLINICAL CASE OF EARLY DIAGNOSIS IN GENERAL MEDICAL PRACTICE

L. V. Kezhun¹, L. V. Yakubova¹, S. T. Zaretskaya², Y. I. Bahamaz²

¹Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

²City Polyclinic No. 6, Grodno, Belarus

Summary. We describe a clinical case of asymptomatic Takayasu arteritis, which was timely suspected and diagnosed in an outpatient setting, in a 29-year-old female patient with anemic syndrome and accelerated ESR syndrome. The diagnostic examination revealed the absence of pulse in the left upper limb, a difference of more than 10 mm Hg in blood pressure measured on the right and left arms, stenosis of more than 80% of the first segment of the left subclavian artery according to duplex scanning of the extracranial sections of the brachiocephalic arteries, signs of Takayasu arteritis as revealed by computed tomography. The patient was hospitalized in the rheumatology department of the Grodno University Clinic with further confirmation of the diagnosis and prescription of immunosuppressive, anti-inflammatory and antiplatelet therapy.

Keywords: Takayasu arteritis, outpatient stage, arterial stenosis, anemic syndrome, accelerated ESR syndrome, imaging diagnostic methods.

For citation: Kezhun LV, Yakubova LV, Zaretskaya ST, Bahamaz YI. Takayasu arteritis: clinical case early diagnosis in general medical practice. *Journal of the Grodno State Medical University*. 2024;22(6):586-592. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2024-22-6-586-592>.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.

Соответствие принципам этики. Пациент подписал информированное согласие на публикацию своих данных.
Conformity with the principles of ethics. The patient gave written informed consent to the publication of his data.

Об авторах / About the authors

*Кежун Людмила Васильевна / Kezhun Liudmila, e-mail: kezhun.liudmila@yandex.by, ORCID: 0000-0002-0244-5623

Якубова Людмила Валерьевна / Yakubova Ludmila, ORCID: 0000-0001-7632-9695

Зарецкая Светлана Тадеушевна / Zaretskaya Svetlana, ORCID: 0009-0002-0242-8281

Богомаз Яна Ивановна / Bahamaz Yana

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 31.07.2024

Принята к публикации / Accepted for publication: 26.11.2024