

УДК 616-036.869

https://doi.org/10.33619/2414-2948/72/20

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ АОРТОАРТЕРИИТ (АРТЕРИИТ ТАКАЯСУ) У ДЕТЕЙ: ОПИСАНИЕ СЛУЧАЕВ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

©Саатова Г. М., д-р мед. наук, Национальный центр
охраны материнства и детства, г. Бишкек, Кыргызстан, saatova@mail.ru

©Фуртикова А. Б., канд. мед. наук, Национальный центр
охраны материнства и детства, г. Бишкек, Кыргызстан

©Алмазбекова Р. А., Национальный центр охраны
материнства и детства, г. Бишкек, Кыргызстан

©Асан кызы А., Национальный центр охраны материнства
и детства, г. Бишкек, Кыргызстан

©Маткасымова А. Т., канд. мед. наук, Ошский
государственный университет, г. Ош, Кыргызстан

©Жантураева Б., канд. мед. наук, Ошский государственный
университет, г. Ош, Кыргызстан

NONSPECIFIC AORTOARTERITIS (TAKAYASU'S ARTERITIS) IN CHILDREN: A DESCRIPTION OF CASES AT THE NEW CORONAVIRUS INFECTION COVID-19

©Saatova G., Dr. habil., National Center Maternity and Childhood Protection,
Bishkek, Kyrgyzstan, saatova@mail.ru

©Furtikova A., M.D., National Center Maternity and Childhood Protection, Bishkek, Kyrgyzstan

©Almazbekova R., National Center Maternity and Childhood Protection, Bishkek, Kyrgyzstan

©Asan kyuzy A., National Center Maternity and Childhood Protection, Bishkek, Kyrgyzstan

©Matkasymova A., M.D., Osh State University, Osh, Kyrgyzstan

©Zhanturaeva B., M.D., Osh State University, Osh, Kyrgyzstan

Аннотация. Представлено два случая артериита Такаясус у детей, находившихся под нашим наблюдением, поступивших в Отделение кардиологии и ревматологии Национального центра охраны материнства и детства в период пандемии новой коронавирусной инфекции в 2021 году. Артериит Такаясус следует включать в структуру дифференциального диагноза у детей и подростков с клиническими проявлениями, характерными для постковидного синдрома.

Abstract. A description of two cases of the Takayasu's arteritis in children, who were under our observation, enrolled in the Department of Cardiology and Rheumatology of the National Center Maternity and Childhood Protection during the pandemic period of the new coronavirus infection in 2021 were presented. The Takayasu's arteritis should be included in the structure of the differential diagnosis in children and adolescents with clinical manifestations characteristic of post-COVID syndrome.

Ключевые слова: артериит Такаясус, постковидный синдром, дети, новая коронавирусная инфекция, COVID-19.

Keywords: Takayasu's arteritis, post-COVID syndrome, children, new coronavirus infection, COVID-19.

Введение

Неспецифический аортоартериит (артериит Такаясу) — хроническое, рецидивирующее воспалительное заболевание аорты и ее основных ветвей неизвестного происхождения, относящееся к группе системных васкулитов. Артериит Такаясу чаще всего поражает молодых женщин в возрасте 15–30 лет, встречается во всем мире, во всех этнических группах. Соотношение между женским и мужским полом среди пациентов с артериитом Такаясу колеблется, по разным данным, от 1,2:1 — в Израиле до 6,9:1 — в Мексике и 8:1 — в Японии.

Заболеваемость артериитом Такаясу составляет 0,8–2,6:1 000 000 в зависимости от региона проживания и этнической группы. Считается, что в азиатской этнической группе заболеваемость артериитом Такаясу более распространена. У детей и подростков артериит Такаясу занимает третье место по частоте после таких васкулитов, как болезнь Шенлейна-Геноха и болезнь Кавасаки, и является одной из распространенных причин реноваскулярной гипертензии.

За последнее десятилетие прогноз для пациентов с артериитом Такаясу улучшился, что связано с совершенствованием методов диагностики и лечения данной патологии. Пятилетняя выживаемость при артериите Такаясу в настоящее время составляет по разным данным 70–93% [5, 6].

Артериит Такаясу характеризуется гранулематозным воспалением аорты и ее основных ветвей, что приводит к стенозу, тромбозу и аневризмам, поражение носит сегментарный характер. На ранних стадиях заболевания имеет место мононуклеарная инфильтрация наружного (адвентициального) слоя артерии. Развитие фиброза и утолщение интимы способствует сужению просвета сосуда. К утолщению стенки сосуда приводит высвобождение тромбоцитарного фактора роста с последующей пролиферацией миофибробластов.

Стенозы сосудов являются наиболее распространенным поражением у пациентов с болезнью Такаясу и обнаруживаются в 90% случаев, у 45% пациентов обнаруживают аневризмы. Тромбозу способствует активация эндотелия и гиперкоагуляция. Артериальные сегментарные стенозы приводят к симптомам ишемии.

Хроническая сердечная недостаточность при артериите Такаясу имеет место в результате артериальной гипертензии, стеноза аорты, миокардита. Причиной развития гранулематозного васкулита считают активацию Т-хелперов антигенами, осажденными в стенках сосудов с последующим высвобождением цитокинов, хемотаксисом моноцитов, опосредующих повреждение эндотелия и образование гранулемы в стенке сосуда. Доказательством аутоиммунной природы заболевания является выявление в сыворотке крови пациентов с артериитом Такаясу циркулирующих антиаортальных и антиэндотелиальных антител. У пациентов с артериитом Такаясу имеет место повышенный уровень фактора некроза опухоли, интерлейкина-6.

Симптомы артериита Такаясу неспецифичны, у пациентов могут иметь место лихорадка, ночная потливость, усталость, потеря в массе тела, миалгии, артралгии, артрит, сыпь (эритема, гангренозная пиодермия), головные боли, головокружение, обмороки, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность, стенокардия. Симптомы, связанные с ишемией, включают ишемический инсульт, транзиторные ишемические атаки, нарушение зрения, боль при нажатии на сонную артерию (каротидиния), перемежающую хромоту. При объективном осмотре выявляется разница артериального давления на верхних

и нижних конечностях более 30 мм рт. ст., асимметрия пульса, ослабление или отсутствие пульсации, шум при аускультации сосудов.

Артериит Такаясу не имеет специфических лабораторных маркеров. В общем анализе крови могут быть выявлены нормохромная, нормоцитарная анемия, лейкоцитоз, тромбоцитоз, ускоренная СОЭ. В биохимическом анализе крови могут быть выявлены повышение концентрации трансаминаз, белков острой фазы воспаления, фактора Виллебранда, ревматоидного фактора, IgA, IgM, IgG, могут выявляться антиэндотелиальные антитела, гипоальбуминемия. Антинуклеарные и антинейтрофильные цитоплазматические антитела при артериите Такаясу, как правило, не обнаруживаются. Клинические проявления артериита Такаясу могут различаться в зависимости от этнической принадлежности [7-10].

Клинические проявления артериита Такаясу у детей обычно возникают старше 10 лет. Наиболее частыми симптомами артериита Такаясу у детей являются артериальная гипертензия, головная боль, лихорадка, потеря массы тела. Боли в животе и рвота встречаются у детей с артериитом Такаясу не часто, редко имеют место изменения на коже и глазном дне. В силу неспецифичности клинической картины и отсутствия специфичных лабораторных маркеров интервал между первыми клиническими проявлениями и установленным диагнозом у детей может достигать 19 месяцев. Диагноз артериита Такаясу важно установить как можно раньше и начать лечение, чтобы избежать развития стенозов, аневризм, тромбозов в сосудах, ишемии органов и неблагоприятного исхода [1-3, 4].

Ниже представлено описание двух случаев артериита Такаясу у детей, находившихся под нашим наблюдением в отделении кардиологии и ревматологии Национального Центра охраны материнства и детства в период пандемии новой коронавирусной инфекции в 2021 г.

Клинический случай артериита Такаясу у ребенка 8 лет в постковидном периоде

Мальчик И. А., 2013 года рождения, с 25.08.21 по настоящее время получает стационарное лечение в отделении кардиоревматологии с диагнозом: постковидный синдром. Неспецифический аортоартериит V тип с поражением коронарных артерий, первично-хроническое течение, активная фаза. Артериальная гипертензия.

Ребенок был в контакте с больными коронавирусной инфекцией, перенес легкую форму COVID-19 в июне 2021 года. С 14.08.2021 отмечалась умеренная слабость, кратковременные обмороки, одышка, учащенное сердцебиение.

По тяжести состояния госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии 24.08.21. Общее состояние оценивалось как тяжелое. Сознание сомнолентное, по ШКГ 15 баллов. На осмотр и манипуляции реагировал негативно, беспокойный, вялый, взгляд фиксирует, S=D, фотореакция сохранялась. Мышечный тонус снижен. Ригидность мышц затылка отсутствует. Глоточный и кашлевой рефлекс сохранялись.

Кожные покровы бледные, свободные от сыпи, конечности прохладные на ощупь, отеков нет. Видимые слизистые бледные, чистые. Температура тела 37,2 °С. Кожная складка расправляется немедленно. Язык сухой, обложен белым налетом. Пьет жидкость с жадностью.

Подкожно-жировая клетчатка истончена равномерно. Вес 19 кг (при должном 25–28 кг). Дыхание самостоятельное, поверхностное, учащенное, ЧД 40 в минуту. При дыхании атмосферным воздухом сатурация 93% и более. Аускультативно в легких дыхание жесткое, проводится по всем полям, хрипов нет.

Тоны сердца приглушены, ритм правильный. Тахикардия, ЧСС 140–150 в минуту. Периферический пульс удовлетворительного наполнения и напряжения время кровенаполнения (ВКН) 2 сек., АД 140/100 мм рт. ст.

Живот обычной формы, мягкий безболезненный. Печень увеличена на 2 см, эластичная. Диурез 2100 мл.

Лабораторно: в развернутом анализе крови умеренная анемия, нейтрофилез, в общем анализе мочи отсутствие кетонов и глюкозы, белок 1,16 г/л, в биохимическом анализе крови гипопроteinемия (общий белок 54 г/л), мочевины 9,92 ммоль/л, общий билирубин 40,41 ммоль/л, прямой 15,20 ммоль/л, непрямо́й 25,21 ммоль/л, АСТ 38,41 Ед./л, АЛТ 1,15 Ед./л, прокальцитонин 0,33 нг/мл. Сахар 1,6 ммоль/л. Ig G SARS CoV 2,0–9,8.

На второй день был переведен в отделение кардиоревматологии для обследования, уточнения диагноза и лечения.

Отмечались умеренная слабость, быстрая утомляемость, одышка в покое, учащенное сердцебиение. Выраженная бледность кожных покровов. Ослабление пульсации в правой бедренной артерии и артерии тыла стопы справа. Набухание шейных вен и пульсация сосудов шеи. Аускультативно шумы над сонными, почечными артериями, брюшной аортой. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД 140/95 мм. рт. ст., ЧД 40 в минуту.

17.09.21 у ребенка появились выраженные боли в области сердца, ребенок стал беспокойным, АД повысилось до 210/100 мм. рт. ст. ЧСС 160 в минуту, на ЭКГ: признаки выраженной ишемии миокарда (выявлены депрессия ST в V4, V5-V6 на 4 мм, I, II, элевация). Тропонин I в пределах нормы.

Подключен увлажненный кислород, сублингвально 12,5 мг каптоприла, нитроглицерин №3 болевой синдром был купирован.

По результатам лабораторных и функциональных исследований: умеренная анемия, гуморальная активность (СОЭ 18 мм/ч, СРБ+++),

ЭХОКГ: Снижение глобальной сократительной функции левого желудочка. Недостаточность аортального клапана 1 степени. Недостаточность митрального клапана 1 степени. ОО. Тахикардия.

УЗДГ почечных артерий: данные за стеноз почечных артерий. Добавочные артерии с обеих сторон.

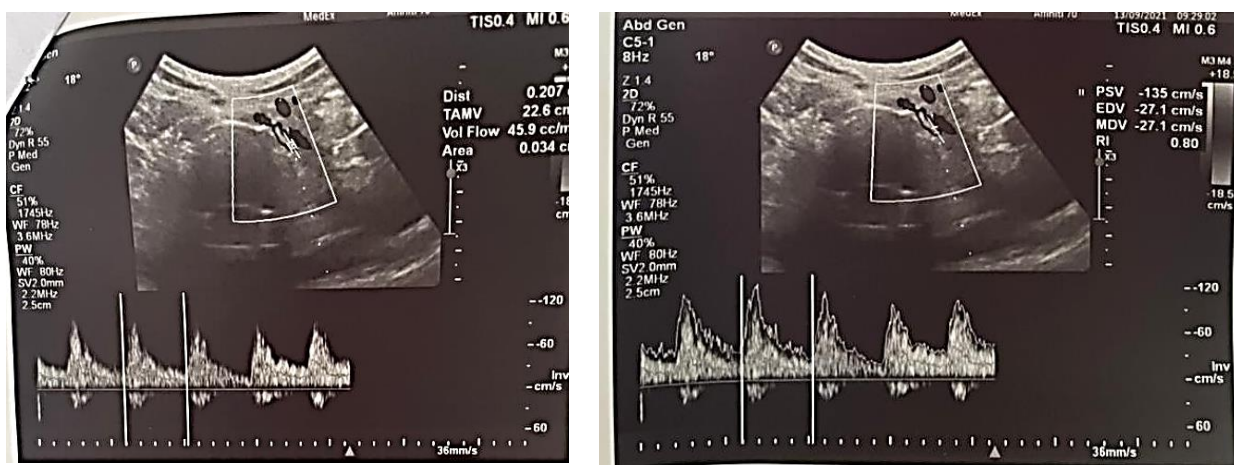


Рисунок 1. Ультразвуковое исследование сосудов почек от 13.09.2021. Правая почечная артерия — просвет на всем протяжении неравномерно сужен до 2,0 мм. Объемная скорость кровотока снижена до 45 мл/мин. Левая почечная артерия – диаметр на всем протяжении неравномерно сужен до 2,1 мм. Объемная скорость кровотока снижена до 46 мл/мин

Дуплексное сканирование сонных артерий 4.09.2021.

Заключение:

1. Неспецифический аортоартериит БЦС, проксимальных отделов позвоночных артерий, ОСА и проксимальных отделов ВСА и НСА с обеих сторон.
2. Сосудистая геометрия изменена, неровности контуров ОСА и позвоночных артерий гемодинамически незначимы.
3. Скоростные и спектральные характеристики кровотока в сонных и подключичных артериях с допустимой асимметрией и показателями в пределах нормы и магистральным кровотоком, за исключением ВСА: слева на месте изгиба наблюдается ускорение скорости кровотока.
4. Внутренние, наружные яремные вены в надключичной области проходимы.

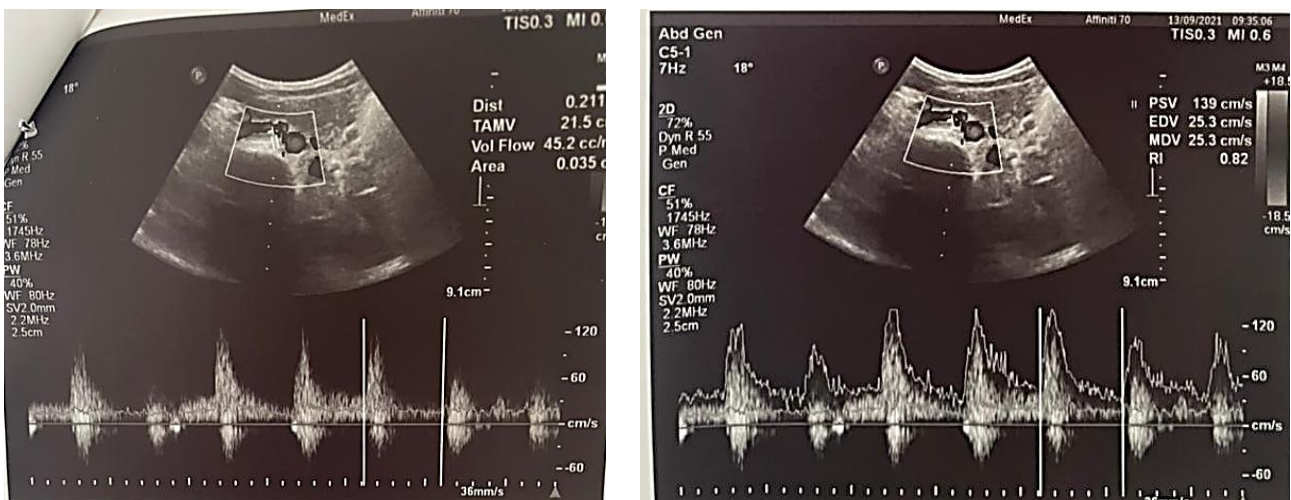


Рисунок 2. Ультразвуковое исследование сосудов брахиоцефального ствола и общей сонной артерии. Данные за неспецифический аортоартериит БЦС, проксимальных отделов подключичных артерии, ОСА и проксимальных отделов ВСА и НСА с обеих сторон (по ходу ОСА справа с продолжением ВСА и НСА наблюдается диффузное неравномерное утолщение КИМ до 0,09-0,12-0,15–0,25 см, со стенозированием просвета 27-34-42%. По ходу ОСА слева с продолжением ВСА и НСА отмечается неравномерное диффузное утолщение КИМ до 0,11-0,14-0,21см, со стенозом просвета 33–40%)

УЗДГ брюшной аорты: данные за стенотическое поражение аорты, проксимальных отделов ВБА и чревного ствола.

ФВД: нарушение вентиляции по обструктивному типу и снижение проходимости крупных бронхов.

ЭКГ в динамике:

9.09.2021 Ось сердца расположена нормально. Ритм синусовый, брадикардия. Гипертрофия обоих желудочков, диффузные нарушения коронарного кровообращения.

22.09.2021. При сравнении с ЭКГ от 9.09.2021 нормализовалась ЧСС. Сохраняется выраженная депрессия интервала S-T, то есть сохраняются нарушения кровообращения в миокарде.

5.10.2021 Гипертрофия обоих желудочков с выраженной депрессией интервала S-T. По сравнению с ЭКГ от 22.09.2021 нормализовалась частота сердцебиений (Рисунок 3).

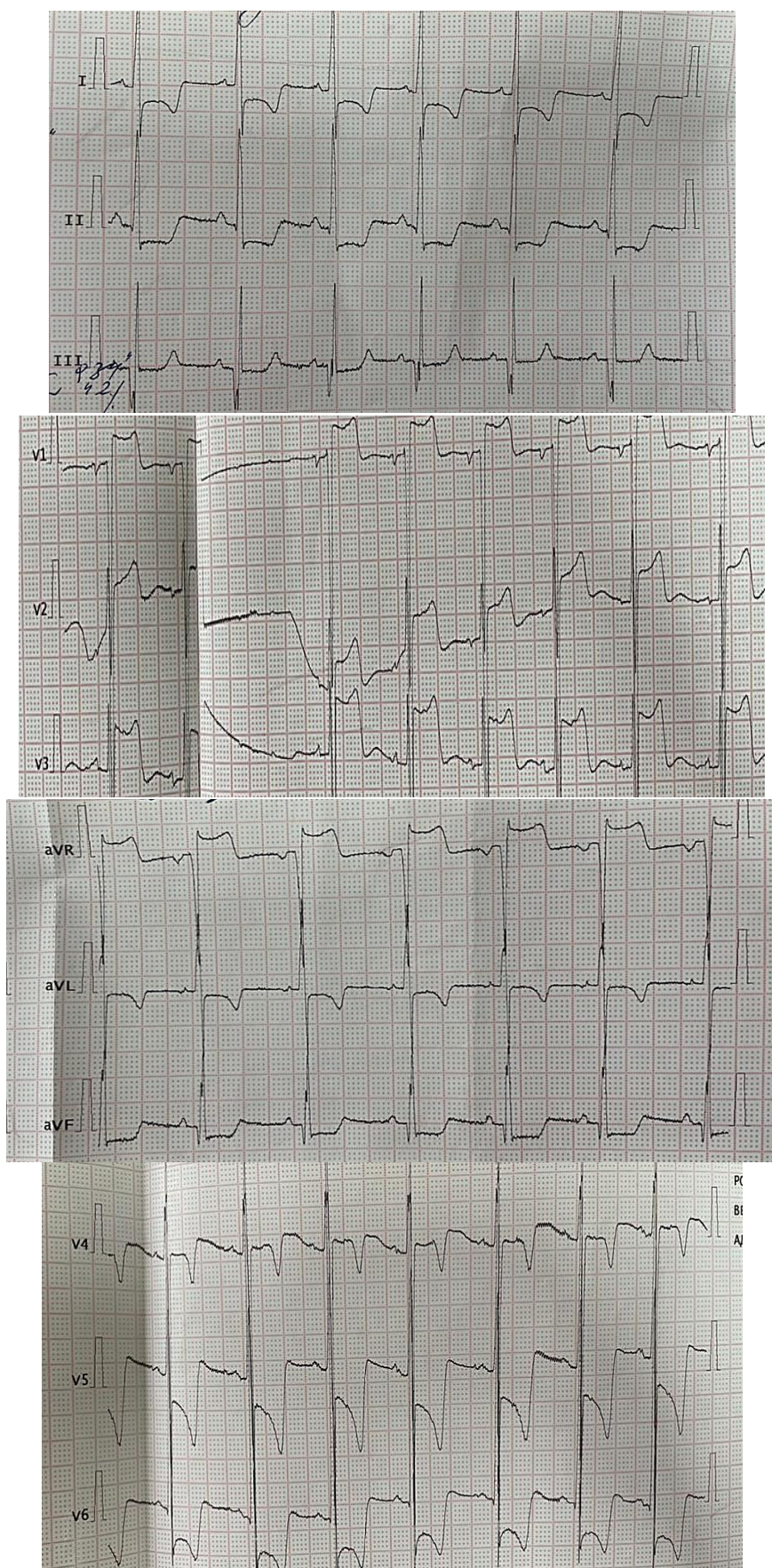


Рисунок 3. ЭКГ: признаки выраженной ишемии миокарда (выявлены депрессия ST в V4, V5-V6 на 4 мм, I, II, элевация)

Начальная терапия заключалась в приеме глюкокортикостероидов в дозе 1,5 мг/кг в сутки в течение 4–6 нед с последующим постепенным снижением дозы. Назначена иммунодепрессивная терапия метотрексатом 15 мг/м². Учитывая сохраняющуюся артериальную гипертензию, низкую эффективность противовоспалительной терапии подключен ВВИГ в дозе 8,5 г/сут. С гипотензивной целью назначали амлодипин, конкор, гидрохлортиазид, кардикет, терапия включала также мочегонные (верошпирон), противосвертывающие препараты (варфарин).

На данный момент состояние ребенка остается стабильно тяжелым за счет основного заболевания, без отрицательной динамики. Сохраняется артериальная гипертензия, тахикардия. Пульсация проводится, остается ослабленной в правой бедренной артерии и артерии тыла стопы справа. АД справа 150/70, слева 150/70 мм. рт. ст.

Целью медикаментозной терапии в данном случае был контроль за активностью воспаления, нормализация клинических и лабораторных параметров, предотвращение дальнейшего повреждения сосудов

Ультразвуковое исследование с цветовым доплеровским картированием было полезным инструментом оценки тяжести и контроля терапии при артериите Такаясу, преимуществом метода является невысокая стоимость, неинвазивность и отсутствие лучевой нагрузки. Конвенциональная ангиография, как стандартный методом диагностики изменений в сосудах при артериите Такаясу, была не доступной

Клинический диагноз артериита Такаясу выставляется по критериям, разработанным Международным педиатрическим консорциумом ревматологов, состоящим из Европейской лиги против ревматизма, (EULAR), Международной организации по проведению научных исследований в детской ревматологии (PRINTO), Европейского общества детских ревматологов (PRES):

1) дефицит пульса; 2) шум при аускультации сосудов, 3) разница в артериальном давлении при измерении на четырех конечностях более 10 мм рт. ст.; 4) артериальная гипертензия; 5) повышение уровня белков острой фазы воспаления.

Заключение. В данном клиническом случае у ребенка через 8 недель после перенесенной COVID-19 появились признаки системного иммуновоспалительного ответа с развитием неспецифического аортоартериита с поражением сосудов брахиоцефального отдела, сонных артерий, коронарных артерий, сосудов почек.

Патогенетическими звеньями системных заболеваний соединительной ткани являются каскадные нарушения микроциркуляции, сопровождающиеся деструкцией эндотелия микрососудов с репликацией базальных мембран капилляров, интимальной пролиферацией гладкомышечных клеток, гиперпродукцией коллагена, приводящие к вазоконстрикции, внутрисосудистым изменениям, утолщению сосудистых стенок с сужением просвета сосуда. Определенную роль в развитии васкулопатий играет сосудистый спазм, поскольку наступающее вслед за ним восстановление кровотока может запускать механизмы, обуславливающие окклюзию сосудов и фиброз.

С целью изучения выраженности микроциркуляторных нарушений и структурно-функционального состояния эндотелия периферических сосудов мы исследовали состояние микроциркуляторного русла методом биомикроскопии бульбарной конъюнктивы глаза в щелевой лампе при увеличении в 18× и 35× [11].

Состояние микроциркуляции оценивалось визуально с помощью системы баллов, предложенной Р. Н. Потехиной с соавт. (1979). Оценка проводится по показателям

периваскулярных изменений (ИПИ), индексу сосудистых изменений (ИСИ), индексу внутрисосудистых изменений (ИВИ).

Аортоартериит постковидный.

Изменения микроциркуляторного русла в виде неравномерности калибра сосудов, повышенной извитости, ишемические зоны, аневризмы, кровоизлияния, микротромбы, агрегация эритроцитов. Расширение емкостных сосудов (венул) и сужение резистивных сосудов (артериол).

У ребенка И. А. с болезнью Такаясу, развившейся в связи с COVID-19 на основании биомикроскопии бульбарной конъюнктивы глаза с фоторегистрацией установлены значительные структурно-функциональные изменения микроциркуляторного русла: сосудистые и внутрисосудистые изменения в виде неравномерности калибра сосудов, повышенной извитости, ишемические зоны, аневризмы, кровоизлияния, микротромбы, агрегация эритроцитов с тяжелыми гемодинамическими нарушениями, обусловленными сужением резистивных и расширением емкостных сосудов (Рисунок 4).



Рисунок 4. И. А., 2013 год рождения. Микроциркуляторное русло методом биомикроскопии бульбарной конъюнктивы глаза. Увеличение 24×

Описание клинического случая неспецифического аортоартериита после перенесенной COVID-19 у девочки Т.Б.18.07.2005 года рождения

Девочка с марта 2017 года по август 2018 года наблюдалась в отделении кардиологии и ревматологии с диагнозом «Узловатая эритема». В эти годы впервые появилось повышение температуры тела до 38 °С, очаги уплотнения, возвышающиеся над уровнем кожи, болезненные, округлой формы, гиперемированные, диаметром 10–40 мм. При обследовании выявлена высокая гуморальная активность (повышение СОЭ до 25 мм/ч, СРБ до 28 г/л, фибриногена до 700 мг%), анемия 1 степени. В связи с длительной лихорадкой обследована на бруцеллез, ВИЧ, малярию, системное заболевание соединительной ткани, брюшной тиф, ВПГ, ЦМВ, ВЭБ — результаты отрицательные. Проведено исследование костного мозга, изменений в миелограмме не выявлено, по УЗИ патологически измененных шейных, подключичных, подмышечных, надключичных, забрюшинных, паховых лимфатических узлов не выявлено, обследована фтизиатром, данных за туберкулез не выявлено.

Показатели ФВД в норме. Получила курс антибактериальной, противовоспалительной терапии, состояние улучшилось после назначения преднизолона 15 мг/сут, температура нормализовалась, кожные проявления нивелированы.

После выписки повторно осмотрена онкологом, для верификации диагноза было рекомендовано отменить ГКС терапию, в результате чего вновь появились вышеуказанные жалобы. В марте 2018 года вновь назначена ГКС противовоспалительная терапия — медрол 1 мг/кг с положительным эффектом на 2 месяца. До 2021 г. девочка чувствовала себя удовлетворительно, жалоб не было.

Ухудшение состояния наступило после перенесенной тяжелой формы коронавирусной инфекции в начале января 2021 года. Отмечалась стойкая лихорадка 38,5–39 °С. С жалобами на слабость, утомляемость, потливость по ночам, кашель, повышение температуры тела до 38,7 °С, гиперемированные высыпания плотные и болезненные, на передней поверхности голени обеих ног поступила в отделение кардиологии и ревматологии 26.01.2021 с диагнозом «Постковидный синдром».

Состояние девочки оценивалось как средней тяжести за счет интоксикационного синдрома. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, плотные гиперемированные высыпания на передней поверхности голени с обеих сторон, размером 1,0×0,5 см; 0,5×0,8 см, безболезненные, характерные для узловатой эритемы (Рисунок 5, 6).



Рисунок 5. Кожные проявления у ребенка с постковидным синдромом в активный период и лихорадки



Рисунок 6. Кожные проявления при стихании признаков воспаления и снижении температуры в постковидном периоде

Периферические лимфатические узлы 1–2 порядка в виде мелкой горошины, не спаяны с окружающей тканью. Зев чистый, бледный. Костно-мышечная система без видимой патологии. Над легкими дыхание проводится с обеих сторон, хрипов нет. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Стул и мочеиспускание не нарушены.

По результатам лабораторного обследования отмечался лейкоцитоз ($10,6\text{--}16,7 \cdot 10^9/\text{л}$), нейтрофилез со сдвигом влево, ускорение СОЭ (25–20 мм в час) (Таблица 1, 2).

Таблица 1

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

<i>Биохим. анализ крови</i>	<i>27.01.21</i>	<i>08.02.21</i>	<i>02.03.21</i>
общ. билирубин, мкмоль/л	7,0	5,45	10,0
Тимоловая проба, Ед.	Нет р-ра	-	1,89
Общий белок, г/л	61,0	64,0	55,0
Мочевина, ммоль/л	4,04	4,22	4,21
Креатинин, ммоль/л	52,0	52,0	50,0
Сахар крови, ммоль/л	4,61	3,54	5,48
АСТ, Ед./л	12,0	20,0	25,0
АЛТ, Ед./л	16,0	20,0	54,0
Магний, ммоль/л	0,74	0,82	0,77
Фосфор, ммоль/л	1,04	1,35	1,46
Кальций, ммоль/л	2,12	2,52	2,30
Сыв. железо, мкмоль/л	-	-	10,6
СРБ, мг/л	5,8	6,7	3,2

Таблица 2

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

<i>Дата</i>	<i>01.02.21</i>	<i>08.02.21</i>	<i>12.02.21</i>
ПТВ	15,0	13,7	13,7
ПТИ по Квику, %	78,3	88,0	88,0
МНО	1,27	1,16	1,16
Фибриноген %	2,0	3,8	3,8

Ферритин: 46,44 нг/мл, D-димер — 0,246 мгFEU/л

От 29.01.21. Антистрептолизин — отр.; СРБ >100 мг, прокальцитонин 0,12, Антитела к коронавирусу SARS-CoV-2 (COVID-19) IgG-7,99 (при норме меньше 0,8) IgM-0,34 (отрицательный).

УЗИ внутренних органов (27.01.21): Диффузные изменения в паренхиме печени, реактивный холецистит.

ЭКГ (27.01.21): ось сердца расположена нормально. Ритм синусовый.

ЭХО-КГ (02.03.21): Нормальные признаки ЭХО-КГ

От 27.01.21 На обзорной R-грамме ОГК — справа латерально от III ребра до V ребра участок понижения пневмотизации, корни малоструктурны за счет перибронхита справа утолщены листки междолевой плевры. Сог — без особенностей, синусы свободные. Рекомендовано: Правая боковая рентгенограмма.

ЛОР: DS: Остаточные явления ОРВИ. Острый ринит. Рекомендации даны.

Фтизиатр (01.02.21): Туберкулез исключен.

В клиническом диагнозе обосновывался один из вариантов системного васкулита при постковидном синдроме.

На фоне проводимой терапии (ГКС — преднизолон, пульс-терапия солумедролом, антиагреганты, НПВП, препараты магния, калия) состояние девочки улучшилось, выписана на амбулаторное долечивание и наблюдение 4.03.2021.

После полной отмены медрола, с мая 2021 года состояние девочки вновь ухудшилось — выросла слабость, утомляемость, появились периодические подъемы температуры тела, слабость и чувство онемения в руках, боли в ногах, головные боли и головокружение.

При проведении ЭхоКГ выявлены изменения восходящей аорты и ее ветвей. Госпитализирована повторно 26.08.2021 в НЦОМид с диагнозом Неспецифический аортоартериит.

Состояние при поступлении ближе к тяжелому за счет выраженного астенического синдрома. Вялая, слабая, самочувствие нарушено. Правильного телосложения, умеренного питания. Кожные покровы обычной окраски, на лице эритематозные высыпания с захватом переносья, лба, щек. На коже живота, бедер множественные стрии. Кисти и стопы прохладные на ощупь. Слабость мышц рук и ног. Зев относительно спокоен, полость рта санирована. Периферические лимфоузлы мелкие, подвижные, безболезненные. На лучевых артериях пульсация значительно ослаблена с обеих сторон, больше слева, на бедренных артериях пульсация не определяется. АД 90/75 — 100/80. Грудная клетка цилиндрическая, в легких дыхание проводится равномерно, без хрипов. Одышки нет.

Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца звучные, ритм правильный. ЧСС 80 в мин. Дующий шум над проекцией сосудов шеи. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

Осмотр Окулиста от 28.09.21. Глазное дно б/розовой окраски, границы четкие, сосуды в центре: артерии узкие, вены среднего калибра. Свертывающая система крови: Вр. свертывания по Ли-Уайту — 10'40", ПТВ — 22', ПТИ — 86,3, МНО — 1,16, АЧТВ — 41", фибриноген — 700 мг/дл, ИФА (IgG) на SARS-Cov-2 (7,8).

Коагулограмма — количество тромбоцитов — $331,1 \times 10^9$, агрегация тромбоцитов — 11", адгезия тромбоцитов — 30%, фибриноген — 3,9 г/л, время рекальцификации плазмы — 87", каолиновое время — 62", толерантность плазмы к гепарину — 8', протомбиновое время — 16", протомбиновый индекс — 93%, тромбиновое время — 11", эутобулинов фиброз — >210', этаноловая проба — отр., протамин сульфатная проба — отр, АЧТВ - 33", 8 мин — 9", 10 мин — 7".

Прокальцитонин — 0,6 нг/мл

Реакция Хендельсона-Райта — отрицательный

LE клетки (03.04.17) — не найдены

Толстая капля (11.04.17) — плазмодии малярии не найдены

Реакция Видаля (11.04.17) — отр.

Кровь на ВИЧ (11.04.17) — отр.

Герпес IgM(I+II) – отр., Герпес IgG(I+II) 1:400, ЦМВ IgM – отр., ЦМВ IgG 1:100

Эпштейн-Барр IgM – отр., Эпштейн-Барр IgG — сомнительный.

20.08.2021. Дуплексное исследование брахиоцефальных сосудов

Правая общая сонная артерия диаметром 7,8 мм. Соотношение с внутренней яремной веной не нарушено. Интима равномерно диффузно гиперэхогенна, толщина по обеим стенкам — 1,8 мм. Формирования атеросклеротических бляшек не выявлено. Нарушения локальной гемодинамики не обнаружено. Правая позвоночная артерия — 3,6 мм. Ход в позвоночном канале прямолинейный.

Левая общая сонная артерия – 7,7 мм. Соотношение с внутренней яремной веной не нарушено. Интима равномерно диффузно гиперэхогенна, толщина по обеим стенкам — 1,8 мм. Формирования атеросклеротических бляшек не выявлено. Нарушения локальной гемодинамики не обнаружено. Левая позвоночная артерия — 3,1 мм. Ход в позвоночном канале прямолинейный. Кровоток в обеих позвоночных артериях антеградный. Заключение: данные за аортоартериит.

28.08.2021 УЗИ артерий и вен верхних конечностей. Брахиоцефальный ствол: интима медиа неравномерно утолщена до 0,09–0,11 см. Общая сонная артерия с обеих сторон — интима медиа диффузно неравномерно утолщена.

Заключение: неспецифический аортоартериит с поражением брахиоцефального ствола, подключичных артерий, подмышечных артерий с обеих сторон, проксимального отдела плечевой артерии справа.

13.09.2021 УЗИ сосудов нижних конечностей. Сонографические данные за критический стеноз /окклюзию поверхностной бедренной артерии левой нижней конечности. В режиме цветного и спектрального доплеровского картирования кровотоков не определяется.

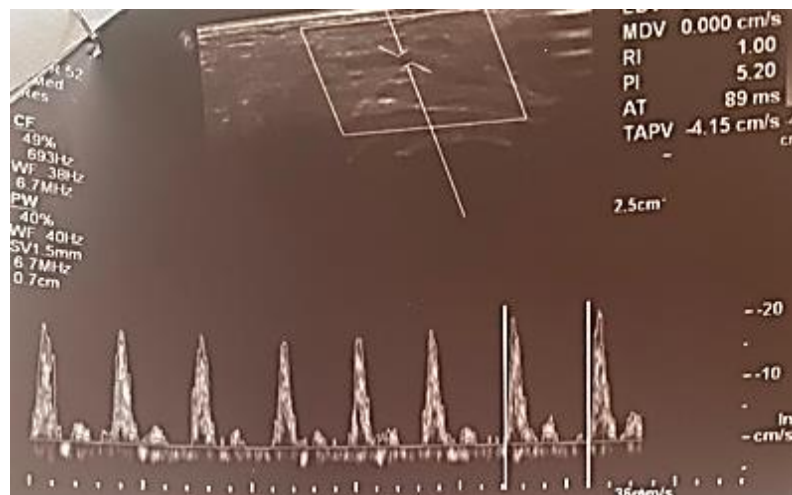


Рисунок 7. Правая общая сонная артерия диаметром — 7,8 мм. Соотношение с внутренней яремной веной не нарушено. Интима равномерно диффузно гиперэхогенна, толщина по обеим стенкам — 1,8 мм. Формирования атеросклеротических бляшек не выявлено. Нарушения локальной гемодинамики не обнаружено. Правая позвоночная артерия — 3,6 мм. Ход в позвоночном канале прямолинейный



Рисунок 8. Левая общая сонная артерия — 7,7 мм. Соотношение с внутренней яремной веной не нарушено. Интима равномерно диффузно гиперэхогенна, толщина по обеим стенкам — 1,8 мм. Формирования атеросклеротических бляшек не выявлено. Нарушения локальной гемодинамики не обнаружено. Левая позвоночная артерия — 3,1 мм. Ход в позвоночном канале прямолинейный. Кровотоков в обеих позвоночных артериях антеградный. Заключение: данные за аортоартериит

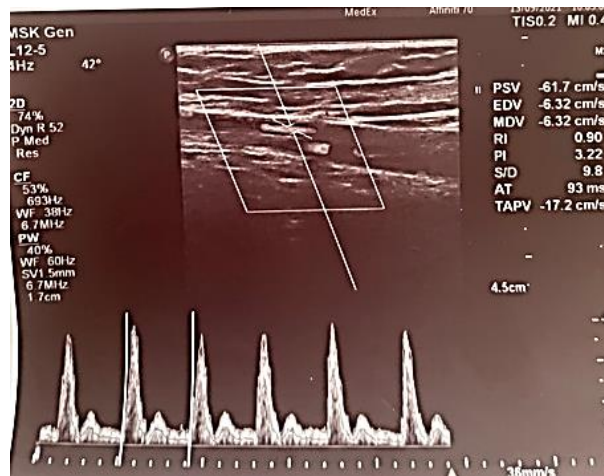


Рисунок 9. 28.08.2021 УЗИ артерий и вен верхних конечностей. Брахиоцефальный ствол: интима медиа неравномерно утолщена до 0,09–0,11 см. Общая сонная артерия с обеих сторон интима медиа диффузно неравномерно утолщена

Заключение: данные по неспецифическому аортоартерииту с поражением брахиоцефального ствола, подключичных артерий, подмышечных артерий с обеих сторон, проксимального отдела плечевой артерии справа.

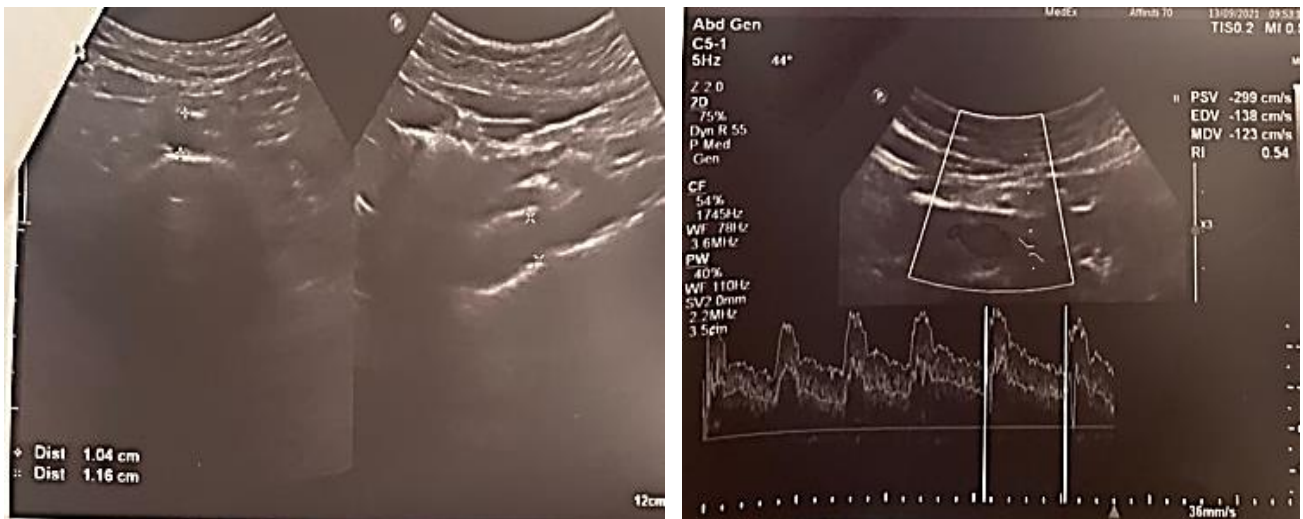


Рисунок 10 и 11. 13.09.2021 Рисунок УЗИ сосудов брюшной аорты

13.09.2021 УЗИ почечных артерий: сонографические данные за стеноз почечных артерий, критический стеноз левой почечной артерии.

Таким образом, в данном клиническом случае у ребенка с узловой эритемой в анамнезе отмечалась клиничко-лабораторная ремиссия в течение 2 лет. Через 7 месяцев после перенесенной COVID-19, в раннем постковидном периоде развился постковидный васкулит микро- и макрососудов в бассейне кожи в виде полиморфных высыпаний на коже, аневризматические изменения вен с появлением видимых глазом «узелков» на периферических венах. Отмечалось прогрессирование системных нарушений, характерных для иммуновоспалительного заболевания — неспецифического аортоартериита с поражением сосудов почек, сонных, брахиоцефальных артерий и сосудов верхних конечностей.

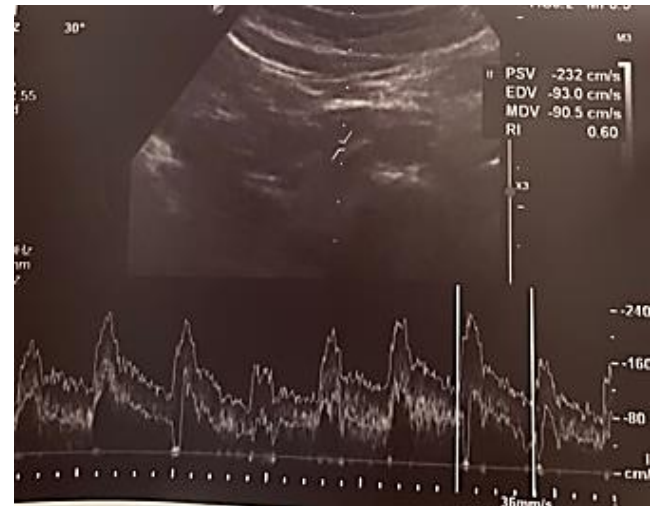
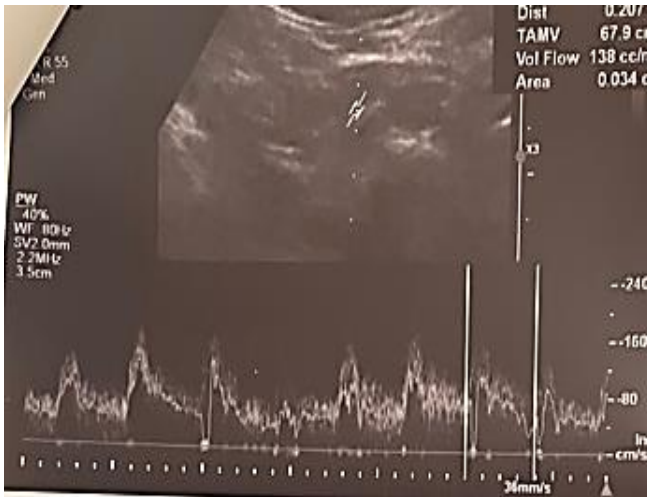


Рисунок 12. УЗДГ почечных артерий. Правая почечная артерия расположена в типичном месте, отхождение от аорты на 9 часах, диаметр почечной артерии (свободный просвет) на всем протяжении неравномерно сужен до 1,8 мм, кровоток в правой почечной артерии в месте отхождения от аорты монофазный, высокорезистивный: V_{\max} 232 см/с V_{\min} 93 см/с RI 0,60; объемная скорость кровотока снижена до 138 мл/мин

Рисунок 13. Левая почечная артерия расположена в типичном месте, отхождение от аорты на 17 часах. Диаметр почечной артерии (свободный просвет) на всем протяжении неравномерно сужен, в режиме цветного доплеровского картирования определяется фрагментарно, кровоток в левой почечной артерии в месте отхождения от аорты монофазный, высокорезистивный: V_{\max} 299 см/с V_{\min} 138 см/с

В настоящее время ребенок получает комплексное лечение, включающее ГКС терапию (метилпреднизолон 750 мг в/в капельно еженедельно, Медрол 16 мг); иммуносупрессивную терапию (метотрексат 15 мг п/к отменен в связи с побочным действием, назначен циклофосфан 350мг в/в стр 1 раз неделю), антикоагулянтную терапию (гепарин 0,3 мл 4 раза в день п/к с постепенным снижением дозы, варфарин 1 т 1 раз в день), сосудистую терапию (пентоксифиллин 5 мл в/в кап 1 раз в день №5), аспаркам 1т 2 раза в день.

У ребенка Т. Б. с болезнью Такаюсу, развившейся в связи с COVID-19 на основании биомикроскопии бульбарной конъюнктивы глаза с фоторегистрацией установлены значительные структурно-функциональные изменения микроциркуляторного русла. Значительные сосудистые и внутрисосудистые изменения с тяжелыми гемодинамическими нарушениями, обусловленными сужением резистивных и расширением емкостных сосудов (Рисунки 14, 15).

Обсуждение

Инфекция SARS-CoV-2 сопровождается развитием системных клинических и лабораторных нарушений, которые в основном хорошо известны в ревматологической практике и характерны для иммуновоспалительных ревматических заболеваний, других аутоиммунных и аутовоспалительных болезней человека. Частично перекрещивающиеся клинические, патологические и серологические проявления отражают определенное сходство иммунопатологических механизмов COVID-19 и иммуновоспалительных ревматических заболеваний.

Однако совершенно очевидно, что постковидный синдром носит системный характер: симптомы, связанные с какой-либо системой органов, практически всегда сосуществуют с симптомами нарушения функции другой (а чаще нескольких) органной системы.



Рисунок 14 и 15. Темирбекова Т. С., 2005 года рождения, аортоартериит постковидный. Биомикроскопии бульбарной конъюнктивы глаза. Увеличение 24×. Изменения микроциркуляторного русла в виде неравномерности калибра сосудов, повышенной извитости, ишемические зоны. Расширение емкостных сосудов (венул) и сужение резистивных сосудов (артериол)

Роль вирусной инфекции в развитии различных нозологических форм СЗСТ изучена недостаточно, особенно в детском возрасте, несмотря на предположение о провоцирующем и даже этиологическом значении инфекционных факторов. Связь СЗСТ с вирусными инфекциями изучалась выборочно [4, 10, 11]. Теоретически можно предположить, что инфекция может играть не только триггерную роль, но и поддерживать аутоиммунный процесс, лежащий в основе развития СЗСТ. В последние годы некоторые известные ревматологи вновь возвращаются к поиску инфекционной причины развития СЗСТ [8, 12].

Требуется накопление и обобщение опыта ведения пациентов детского возраста с ДМВС и с системными проявлениями ревматических болезней, ассоциированными с перенесенной новой коронавирусной инфекцией, совершенствование терапевтических подходов, изучение анамнеза пациентов, определение риска формирования осложнений.

Неспецифичность клинических проявлений и невысокая распространенность артериита Такаясу снижают вероятность своевременной постановки правильного диагноза, что может представлять угрозу для жизни пациента. Современные методы исследования и терапии артериита Такаясу позволяют успешно диагностировать и лечить данную патологию.

Артериит Такаясу следует включать в структуру дифференциального диагноза у детей и подростков с клиническими проявлениями, характерными для постковидного синдрома.

Список литературы:

1. Brunner J., Feldman B. M., Tyrrell P. N., Kuemmerle-Deschner J. B., Zimmerhackl L. B., Gassner I., Benseler S. M. Takayasu arteritis in children and adolescents // *Rheumatology*. 2010. V. 49. №10. P. 1806-1814. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keq167>

2. Ramírez K. M., Rivera A. C. P., Reyes A. G., Montes J. A. G., Velázquez M. D. R. M., Fuentes E. F. Type III Takayasu's Arteritis in a Pediatric Patient. Case Report and Review of the

- Literature // *Reumatología Clínica (English Edition)*. 2012. V. 8. №4. P. 216-219. <https://doi.org/10.1016/j.reumae.2012.04.001>
3. Аппар Е., Celebi-Tayfur А., Keser М., Odabas D., Özaltın F., Paksoy Y., Özen S. Takayasu arteritis in a 4-year-old girl: case report and brief overview of the pediatric literature // *The Turkish journal of pediatrics*. 2012. V. 54. №5. P. 536.
 4. Лыскина Г. А., Костина Ю. О. Неспецифический аортоартериит: проблемы проведения комплексной терапии и оценки ее эффективности // *Педиатрия. Журнал им. ГН Сперанского*. 2012. Т. 91. №5. С. 22-27.
 5. Ohigashi H., Haraguchi G., Konishi M., Tezuka D., Kamiishi T., Ishihara T., Isobe M. Improved Prognosis of Takayasu Arteritis Over the Past Decade—Comprehensive Analysis of 106 Patients // *Circulation Journal*. 2012. P. 1201271568-1201271568. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-11-1108>
 6. Phillip R., Luqmani R. Mortality in systemic vasculitis: a systematic review // *Clinical & Experimental Rheumatology*. 2008. V. 26. №5. P. S94.
 7. Александров С. С. и др. О многообразии клинических проявлений болезни Такаясу // *Верхневолжский медицинский журнал*. 2013. Т. 11. №1. С. 9–14.
 8. Saruhan-Direskeneli G., Hughes T., Aksu K., Keser G., Coit P., Aydin S. Z., Sawalha A. H. Identification of multiple genetic susceptibility loci in Takayasu arteritis // *The American Journal of Human Genetics*. 2013. V. 93. №2. P. 298-305. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2013.05.026>
 9. Direskeneli H., Aydin S. Z., Merkel P. A. Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis // *Clinical and experimental rheumatology*. 2011. V. 29. №1 0 64. P. S86.
 10. Cong X. L., Dai S. M., Feng X., Wang Z. W., Lu Q. S., Yuan L. X., Jing Z. P. Takayasu's arteritis: clinical features and outcomes of 125 patients in China // *Clinical rheumatology*. 2010. V. 29. №9. P. 973-981. <https://doi.org/10.1007/s10067-010-1496-1>
 11. Саатова Г. М., Уланова М. А., Яндашевская С. И. Патогенетические механизмы микроциркуляторных нарушений при ревматоидном артрите у детей // *Ревматология*. 1986. №2. С. 37-40.

References:

1. Brunner, J., Feldman, B. M., Tyrrell, P. N., Kuemmerle-Deschner, J. B., Zimmerhackl, L. B., Gassner, I., & Benseler, S. M. (2010). Takayasu arteritis in children and adolescents. *Rheumatology*, 49(10), 1806-1814. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keq167>
2. Ramírez, K. M., Rivera, A. C. P., Reyes, A. G., Montes, J. A. G., Velázquez, M. D. R. M., & Fuentes, E. F. (2012). Type III Takayasu's Arteritis in a Pediatric Patient. Case Report and Review of the Literature. *Reumatología Clínica (English Edition)*, 8(4), 216-219. <https://doi.org/10.1016/j.reumae.2012.04.001>
3. Аппар, Е., Celebi-Tayfur, А., Keser, М., Odabas, D., Özaltın, F., Paksoy, Y., & Özen, S. (2012). Takayasu arteritis in a 4-year-old girl: case report and brief overview of the pediatric literature. *The Turkish journal of pediatrics*, 54(5), 536.
4. Lyskina, G. A., & Kostina, Yu. O. (2012). Nespetsificheskii aortoarteriit: problemy provedeniya kompleksnoi terapii i otsenki ee effektivnosti. *Pediatriya. Zhurnal im. GN Speranskogo*, 91(5). 22-27. (in Russian).
5. Ohigashi, H., Haraguchi, G., Konishi, M., Tezuka, D., Kamiishi, T., Ishihara, T., & Isobe, M. (2012). Improved Prognosis of Takayasu Arteritis Over the Past Decade—Comprehensive Analysis of 106 Patients—. *Circulation Journal*, 1201271568-1201271568. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-11-1108>

6. Phillip, R., & Luqmani, R. (2008). Mortality in systemic vasculitis: a systematic review. *Clinical & Experimental Rheumatology*, 26(5), S94.
7. Aleksandrov, S. S., Rednikov, A. A., Domanin, A. A., & Aleksandrov, S. A. (2013). O mnogoobrazii klinicheskikh proyavlenii bolezni Takayasu. *Verkhnevolzhskii meditsinskii zhurnal*, 11(1). 9-14. (in Russian).
8. Saruhan-Direskeneli, G., Hughes, T., Aksu, K., Keser, G., Coit, P., Aydin, S. Z., ... & Sawalha, A. H. (2013). Identification of multiple genetic susceptibility loci in Takayasu arteritis. *The American Journal of Human Genetics*, 93(2), 298-305. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2013.05.026>
9. Direskeneli, H., Aydın, S. Z., & Merkel, P. A. (2011). Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis. *Clinical and experimental rheumatology*, 29(1 0 64), S86.
10. Cong, X. L., Dai, S. M., Feng, X., Wang, Z. W., Lu, Q. S., Yuan, L. X., ... & Jing, Z. P. (2010). Takayasu's arteritis: clinical features and outcomes of 125 patients in China. *Clinical rheumatology*, 29(9), 973-981. <https://doi.org/10.1007/s10067-010-1496-1>
11. Saatova, G. M., Ulanova, M. A., & Yandashevskaya, S. I. (1986). Patogeneticheskie mekhanizmy mikrotsirkulyatornykh narushenii pri revmatoidnom artrite u detei. *Revmatologiya*, (2), 37-40. (in Russian).

Работа поступила
в редакцию 29.09.2021 г.

Принята к публикации
05.10.2021 г.

Ссылка для цитирования:

Саатова Г. М., Фуртикова А. Б., Алмазбекова Р. А., Асан кызы А., Маткасымова А. Т., Жантураева Б. Неспецифический аортоартериит (артериит Такаюсу) у детей: описание случаев новой коронавирусной инфекции COVID-19 // Бюллетень науки и практики. 2021. Т. 7. №11. С. 153-169. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/72/20>

Cite as (APA):

Saatova, G., Furtikova, A., Almazbekova, R., Asan kyzy, A., Matkasymova, A., & Zhanturaeva, B. (2021). Nonspecific Aortoarteritis (Takayasu's Arteritis) in Children: A Description of Cases at the New Coronavirus Infection COVID-19. *Bulletin of Science and Practice*, 7(11), 153-169. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/72/20>