

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.12-008.331.1:616.132-003.811

Артериальная гипертензия у пациентки с неспецифическим аортоартериитом (болезнь Такаясу) и АА-амилоидозом: описание клинического случая

**Т. С. Свеклина, А. Н. Куликов,
Г. К. Мацеевская, К. Р. Густайнис**
Федеральное государственное бюджетное военное
образовательное учреждение высшего образования
«Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова»
Министерства обороны Российской Федерации,
Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Свеклина Татьяна Сергеевна,
ФГБВОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова
Минобороны России,
ул. Лебедева, д. 6, Санкт-Петербург,
Россия, 194044.
E-mail: sveklina@rambler.ru

Статья поступила в редакцию
30.10.17 и принята к печати 29.01.18.

Резюме

Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным сердечно-сосудистым заболеванием в мире, в большинстве своем она представлена эссенциальной АГ — гипертонической болезнью, диагноз которой основан на исключении симптоматических форм АГ. В статье описан случай довольно редкой симптоматической АГ, вызванной неспецифическим аортоартериитом (болезнь Такаясу). Для данного заболевания характерно поражение всех слоев стенки сосудов, отходящих от аорты. Диагностика болезни Такаясу остается трудной задачей из-за первично-хронического течения заболевания более чем у половины больных, неспецифичности симптомов, наличия многообразных клинических масок, что зачастую приводит к запоздалому диагнозу и возникновению осложнений. Среди клинических особенностей неспецифического аортоартериита (НАА) можно выделить одностороннее уменьшение наполнения пульса на лучевой артерии, значимую разницу между систолическим артериальным давлением на левой и правой руках, выслушивание шума в проекции пораженного сосуда, лабораторные признаки воспалительных изменений — ускоренная скорость оседания эритроцитов, анемия, тромбоцитоз, увеличение уровня С-реактивного белка. Из инструментальных методов наибольшего внимания заслуживает дуплексное сканирование, однако «золотым стандартом» диагностики является ангиография аорты и ее ветвей. В данной статье рассматриваются особенности клинической картины и характер течения НАА у молодой женщины с симптомами АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, болезнь Такаясу, амилоидоз, симптоматические гипертензии

Для цитирования: Свеклина Т. С., Куликов А. Н., Мацеевская Г. К., Густайнис К. Р. Артериальная гипертензия у пациентки с неспецифическим аортоартериитом (болезнь Такаясу) и АА-амилоидозом: описание клинического случая. Артериальная гипертензия. 2018;24(3):331–338. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-3-331-338

Arterial hypertension in a patient with non-specific aortoarteritis (Takayasu disease) and AA-amyloidosis: a case report

T. S. Sveklina, A. N. Kulikov,
G. K. Matsievskaya, K. R. Gustaynis
Military Medical Academy named after S. M. Kirov,
St Petersburg, Russia

Corresponding author:
Tatiana S. Sveklina,
Military Medical Academy
named after S. M. Kirov,
6 Lebedev street, St Petersburg,
194044 Russia.
E-mail: sveklina@rambler.ru

Received 30 October 2017;
accepted 29 January 2018.

Abstract

Arterial hypertension (HTN) is the most common cardiovascular disorder around the world. High blood pressure is a manifestation of essential hypertension (EHTN) in the majority of cases. The exclusion of symptomatic HTN is crucial for correct diagnosis. We present a case of a very rare symptomatic HTN caused by nonspecific aortoarteritis (Takayasu disease). Morphological substrate of Takayasu disease is arteritis associated with the total wall damage of aortic branches. The diagnosis is very difficult due to the chronic course, nonspecific signs and a variety of clinical masks. That often leads to late diagnosis and complications. Clinical features of Takayasu aortoarteritis include unilateral pulse weakening, blood pressure asymmetry on right and left arms, bruit on damaged artery, laboratory signs of inflammation: accelerated erythrocyte sedimentation rate (ESV), anemia, thrombocytosis, C-reactive protein (CRP) elevation. Ultrasound vessel duplex scanning is important, but angiography of aorta and aortic branches are still the “gold standard”. We draw attention to clinical features, diagnostic methods and the course of the Takayasu disease in a young woman with high blood pressure.

Key words: hypertension, Takayasu disease, amyloidosis, symptomatic hypertension

For citation: Sveklina TS, Kulikov AN, Matsievskaya GK, Gustaynis KR. Arterial hypertension in a patient with nonspecific aortoarteritis (Takayasu disease) and AA amyloidosis: a case report. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2018;24(3):331–338. doi:10.18705/1607-419X-2018-24-3-331-338

Введение

Болезнь Такаюсу — полиэтиологическое аутоиммунное заболевание гиперчувствительного, замедленного или смешанного типа с поражением стенки магистральных эластических артерий (аорта и ее ветви). Морфологически для данного заболевания характерно поражение всех слоев стенки сосудов, отходящих от аорты, преимущественно в устьях крупных артерий [1, 2]. Особенностью следует считать преобладание «левосторонней» локализации. Неспецифический аортоартериит (НАА) — системный васкулит, характеризующийся воспалением крупных артерий (аорты и отходящих от нее ветвей)

с развитием частичной или полной их облитерации и вторичной ишемии органов и тканей.

Неспецифический аортоартериит относится к разряду редко встречающихся заболеваний, примерно один случай на 1 миллион населения [3], наиболее предрасположены к нему молодые азиатские женщины. Соотношение заболевших женщин и мужчин составляет 8:1, а проявляется болезнь обычно между 15 и 30 годами [4, 5]. Выделяют некоторые географические особенности распространения НАА разной локализации: в Японии чаще наблюдаются поражения восходящей аорты и ветвей ее дуги, в России преобладает аортит бра-

хиоцефальных артерий и сочетанное поражение ветвей дуги аорты и торакоабдоминального отдела аорты, в странах Юго-Восточной Азии — почечных артерий и нисходящего отдела аорты [6, 7].

Диагностика НАА остается трудной задачей из-за первично-хронического течения заболевания более чем у половины больных и неспецифичности многих симптомов болезни, в связи с чем в большинстве случаев (75 %) от момента возникновения первых симптомов до установления диагноза аортоартериита проходит более 12 месяцев. Пятилетняя выживаемость при артериите Такаюсу составляет 94 % [8]. В другом исследовании [9] показатель 20-летней выживаемости при артериите Такаюсу составил 86 %, однако у половины больных в течение 15 лет от момента установления диагноза развиваются ишемические осложнения с вовлечением центральной нервной системы и сердца. По результатам Н. А. Мухина и соавторов (2014), у 75 % больных срок между появлением симптомов и установлением диагноза артериита Такаюсу составил более 15 месяцев, у 50 % — от 15 до 51 месяца, у 25 % — более 51 месяца [10].

У большей части больных НАА имеет место артериальная гипертензия (АГ). В основе ее патогенеза лежат стеноз почечных сосудов, снижение барорецепторного ответа каротидного синуса, коарктация аорты и ее основных ветвей. Реноваскулярная гипертензия развивается в 33–83 % случаев и существенно не отличается от АГ при сужении почечных артерий другой этиологии (атеросклероз, фибромышечная дисплазия, эндотелиома).

Поскольку поражение многих артерий может вызывать самые разнообразные дисфункции органов и тканей, болезнь формирует многообразные клинические маски, что зачастую приводит к запоздалой диагностике, неблагоприятному течению, частым осложнениям, ведущим к ранней инвалидизации и смерти [11].

Целью публикации является описание редкого клинического варианта течения болезни Такаюсу, представляющего практический интерес с точки зрения возникновения на фоне одного редкого заболевания (НАА) другого (вторичный амилоидоз почек).

Клинический случай

Под нашим наблюдением находилась пациентка Т., 1975 года рождения (34 года на момент обращения), неработающая жительница Азербайджана, поступившая на обследование в клинику пропедевтики внутренних болезней ФГБВОУ ВО ВМА им. С. М. Кирова Минобороны России 11 октября 2010 года с жалобами на головную боль без четкой

локализации, которую больная связывала с подъемами артериального давления (АД) до 170/100 мм рт. ст., периодически возникающие эпизоды сердцебиений, боль в шее, онемение левой руки при продолжительных движениях в ней и головокружение при подъеме левой руки вверх, слабость и зябкость левой верхней конечности, общую слабость.

Из анамнеза известно, что впервые головная боль появилась в 2009 году, больная купировала ее нестероидными противовоспалительными препаратами. С начала 2010 года пациентка начала регистрировать частые эпизоды повышения АД, с целью контроля АГ по назначению врачей принимала различные антигипертензивные препараты (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы кальциевых каналов, диуретики), без стойкого эффекта. Существенное ухудшение самочувствия отметила в марте 2010 года, когда после стресса появились вышеописанные жалобы. Неоднократно обращалась по этому поводу к кардиологу и терапевту поликлиники и нескольких медицинских центров, однако эффективной терапии подобрать так и не удалось. Выяснение анамнеза жизни никаких существенных особенностей не выявило, больная не имела каких-либо диагностированных ранее хронических заболеваний или вредных привычек.

При физикальном обследовании было обращено внимание на следующие аспекты статуса пациентки.

Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Индекс массы тела 27,3 кг/м². В правой надключичной области отчетливая пульсация, передающаяся от брахиоцефального ствола. Над левой общей сонной артерией систолический шум. Пульс на лучевых артериях равномерный, ритмичный, 92 в минуту, твердый, удовлетворительного наполнения. При аускультации сердца обращено внимание на акцент II тона на аорте. АД 160/84 мм рт. ст. на левой руке, 152/80 мм рт. ст. на правой руке. Пульсация бедренных, подколенных, задних большеберцовых артерий и артерий тыла стоп сохранена, без значимой асимметрии. Выслушивался шум над подключичной артерией слева. При аускультации других крупных сосудов, в том числе над брюшным отделом аорты, шумы не выслушивались. В остальном — без особенностей.

Приводим результаты основных лабораторных и инструментальных методов исследований. В анализе крови от 12 октября 2010 года: обращено внимание на лейкоцитоз ($13,8 \times 10^9/\text{л}$), резкое ускорение скорости оседания эритроцитов (65 мм/ч), умеренный тромбоцитоз ($450 \times 10^9/\text{л}$); в общем анализе мочи от 12 октября 2010 года была выявлена протеинурия (300 мг/дл), в остальном — без патологии.

Рисунок 1. Эхокардиография (парастернальный доступ): утолщение стенки восходящей аорты и дуги аорты



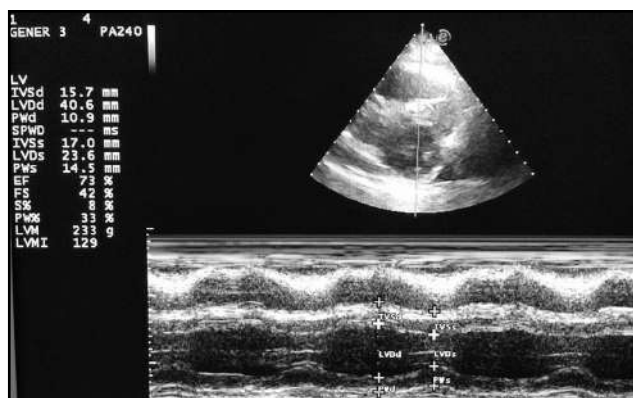
Суточная потеря белка с мочой (03.11.2010) составила 1,985 г. Проба по Зимницкому от 28 октября 2010 года: относительная плотность мочи удовлетворительная — в пределах от 1011 до 1019, никтурия. В биохимическом анализе крови от 12 октября 2010 года обращали на себя внимание повышенные уровни холестерина (7,64 ммоль/л), сиаловых кислот (3,2 моль/л), циркулирующие иммунные комплексы (113 ед., при норме 6–66 ед), С-реактивный белок (42,0 мг/л, нормальные значения до 5,0), гипергаммаглобулинемия (38 г/л), креатинин (89,0 мкмоль/л), расчетная скорость клубочковой фильтрации (СКД-EPI) 85 мл/мин / 1,73 м². Обращал на себя внимание несколько повышенный уровень антинуклеарного фактора (титры 1:160 при норме < 1:100). Другие ревматологические показатели (антитела к экстрагируемому нуклеарному антигену (ENA скрин); антитела к эндотелиальным клеткам (HUVEC) < 1:10 (норма < 1:10); антитела к базальной мембране клубочка (NC1 домен коллагена IV типа) — 1,68 (< 20 Ед/мл — антител не обнаружено); ревматоидный фактор — < 1:20 (норма < 25 МЕд/мл); антитела к цитоплазме нейтрофилов с определением типа свечения — < 1:40 (норма < 1:40)) были в пределах референсных значений.

Электрокардиограмма от 11 октября 2010 года: ритм синусовый, частота сердечных сокращений (ЧСС) 85 ударов в минуту, отклонение электрической оси сердца влево, в остальном без особенностей. Рентгенография органов грудной клетки от 12 октября 2010 года патологических изменений не выявила.

При эхокардиографии (11.10.2010) обращали на себя внимание утолщение стенки восходящей аорты и дуги аорты (5–6 мм) (рис. 1) и концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (рис. 2).

Суточное мониторирование АД (12.10.2010, на фоне антигипертензивной терапии) показало,

Рисунок 2. Эхокардиография (парастернальный доступ, М-режим): концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка



что среднее дневное АД соответствовало мягкой систолической АГ, среднее ночное АД находилось в нормотензивном диапазоне.

При оценке глазного дна (2010) выявлена ангиопатия сетчатки в виде сужения артерий и расширения вен.

Рисунок 3. Ультразвуковое исследование почек: диффузные изменения правой почки



Ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства выявило диффузные изменения почек (паренхима с нечетким, неровным контуром, повышенной эхогенности, несколько истончена (до 1,0–1,3 см) (рис. 3). Наиболее информативным из неинвазивных исследований оказалось дуплексное сканирование сосудов верхних конечностей от 11.10.2010 (рис. 4, 5, 6), которое выявило резкое утолщение медиа-интимального слоя общей сонной артерии справа (1,2–1,5 мм) до уровня средней трети, а также ее расширение; сужение просвета левой общей сонной артерии на всем протяжении (до 70%) за счет резкой гипертрофии медиа-интимального слоя (1,4–1,6 мм), более выраженное в области бифуркации (около 90%), сужение устья внутренней сонной артерии (на 70–80%), ускорение кровотока в области левой общей сонной артерии

Рисунок 4. Ультразвуковое исследование сонных артерий.
А: утолщение медиа-интимального слоя общей сонной артерии справа.
Б: сужение устья внутренней сонной артерии

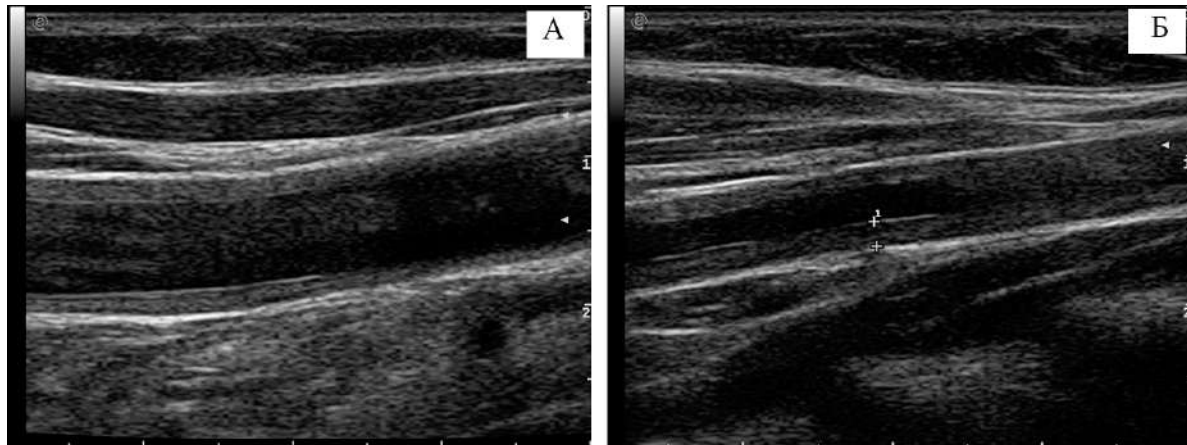
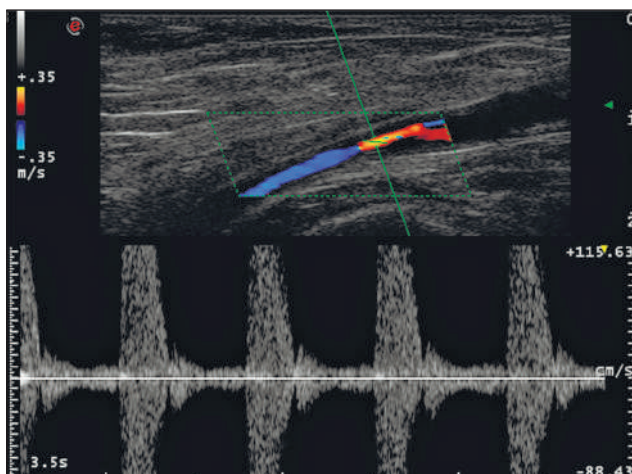


Рисунок 5. Допплерография сонных артерий:
ускорение кровотока в области
левой внутренней сонной артерии

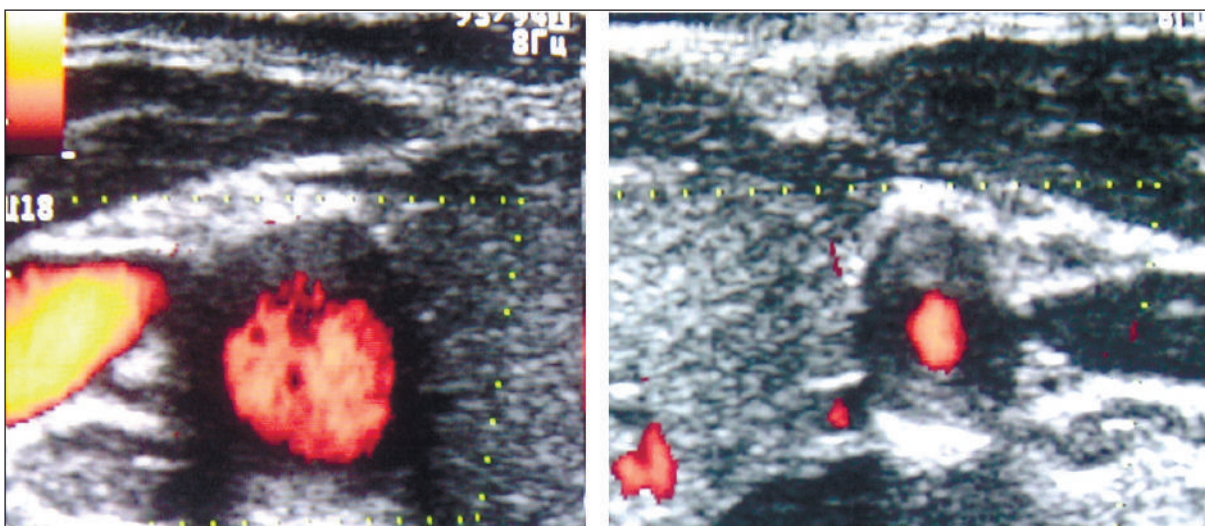


и внутренней сонной артерии (до 2,5 м/с в сравнении с правой внутренней сонной артерией, где скорость не превышала 0,40 м/с).

При компьютерной томографии в ангиорежиме от 19.10.2010 отмечено диффузное утолщение стенок аорты и отходящих от нее сосудов, наблюдающееся до отхождения нижней брыжеечной артерии и максимально выраженное в дуге аорты (просвет до 5 см), субокклюзия просвета левой общей сонной артерии (просвет до 1,3 мм), сужение просвета левой подключичной артерии (до 6 мм) и окклюзия чревного ствола (с формированием множественных коллатералей).

Перечисленные выше признаки стенозирующего поражения крупных ветвей аорты у молодой женщины в сочетании с признаками воспаления (лейкоцитоз, ускорение скорости оседания эритроцитов, повышение уровней С-реактивного белка,

Рисунок 6. Энергетическое доплеровское сканирование общих сонных артерий
(сечение по короткой оси): обращают на себя внимание разница в величине просвета
(резкое сужение просвета левой общей сонной артерии),
а также резкое утолщение медиа-интимального слоя обеих артерий



циркулирующих иммунных комплексов и сиаловых кислот) позволили предположить болезнь Такаюсу (с преимущественным поражением сонных и подключичных артерий). При оценке вероятности заболевания по критериям Американской коллегии ревматологов [12] у пациентки отмечены 4 из 6 возможных классификационных критериев (1 — возраст начала болезни менее 40 лет, 2 — перемежающаяся хромота (верхних конечностей), 3 — шум над подключичной артерией слева, 4 — характерные изменения при ангиографии; для диагностики заболевания необходимы 3 «положительных» критерия), что достаточно убедительно подтверждало предварительный диагноз.

Был проведен дифференциальный диагноз НАА с рядом заболеваний. Атеросклероз, так же как и НАА, характеризуется поражением аорты с окклюзией ее крупных ветвей, однако ранний атеросклероз более характерен для мужчин старше 40 лет с нарушениями липидного обмена и такими факторами риска, как курение; при облитерирующем тромбангиите чаще поражаются артерии среднего и мелкого калибра, редко — аорта, практически никогда — висцеральные ветви и ветви дуги аорты. Болезнью Хортона страдают лица пожилого или старческого возраста, она часто сочетается с ревматической полимиалгией, для нее характерны болезненность при пальпации и уплотнение височных и теменных артерий. При фибромышечной дисплазии почечных артерий (как и НАА, она чаще возникает у молодых женщин) отсутствуют симптомы поражения других артерий, повышение острофазовых показателей, кроме того, среди особенностей течения заболевания у нашей пациентки следует отметить отсутствие поражения почечных артерий. Артериосклероз Менкеберга характеризуется поражением средней оболочки артерий эластического и мышечно-эластического типов с медианекрозом, медиасклерозом и медиакальцинозом. Он встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин, для него характерно поражение артерий нижних и верхних конечностей. Среди жалоб преобладают перемежающаяся хромота, мучительные парестезии, постоянное чувство зябкости и снижение кожной температуры в дистальных отделах ног, периодически наступающие непроизвольные сокращения мышц. При рентгенологическом исследовании можно выявить кальцинированные кольца по ходу бедренных и берцовых артерий (по типу «гусиного горла»). Однако данное заболевание возникает у лиц старшего возраста, часто страдающих сахарным диабетом 2-го типа, кроме того, у нашей пациентки отсутствуют признаки кальциноза артерий при пальпации (повышенная

извитость, ощущение «натянутого жгута», отсутствие спадения артерии при ее сдавлении) и рентгенологическом обследовании, в то время как при ультразвуковом сканировании убедительно подтверждается поражение интимы, нехарактерное для болезни Менкеберга.

Таким образом, нами установлен диагноз: НАА тип 5, хроническое течение с поражением восходящего и брюшного отделов аорты, подключичных, сонных артерий с формированием стеноза левой общей сонной артерии, левой внутренней сонной артерии и наружной сонной артерии, активность III. Симптоматическая АГ 2-й степени, изолированная систолическая, ХСН 0.

Пациентка была проконсультирована ревматологом (21.10.2010), назначен преднизолон в дозе 60 мг/сут, фозиноприл в дозе 20 мг в сутки. На фоне лечения самочувствие пациентки улучшилось (уменьшились острофазовые показатели, при ультразвуковом исследовании просвет артерий не изменился), однако сохранялась протеинурия (суточная потеря белка 1,26 г). В связи с этим пациентка была направлена в нефрологическую клинику ФГБОУ ВПО ПСПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России для выполнения биопсии почки: выявлен АА-амилоидоз, данных за активный нефрит не получено. Проведена пульс-терапия солумедролом 1000 мг № 3, циклофосфаном 1000 мг № 1, в рамках базисной терапии пациентке были рекомендованы циклофосфан 200 мг в/м 3 раза в неделю, преднизолон 30 мг в сутки, также была произведена коррекция антигипертензивной терапии (периндоприл 10 мг сутки + верапамил 240 мг в сутки для урежения ЧСС). В последующем пациентке проводилась коррекция антигипертензивной терапии. В связи с возникновением запоров верапамил был отменен и назначен небиволол 2,5 мг в сутки для достижения адекватного контроля ЧСС. Несмотря на активную противовоспалительную терапию, течение заболевания было упорным и потребовало повторных проведенных пульс-терапии, смены цитостатиков, в том числе в связи с возникновением осложнений. Тем не менее в настоящее время удалось добиться ремиссии процесса на фоне применения метотрексата (20 мг в неделю) и преднизолона (20 мг в сутки). При этом зоны и тяжесть сосудистых поражений не менялись. Одновременно была достигнута и стабилизация АД. Больная была проконсультирована ангиохирургом, показаний к хирургическому лечению выявлено не было.

Одной из причин относительно поздней диагностики заболевания могло стать отсутствие значимого различия в пульсовом наполнении правой и левой лучевых артерий, что было подтверждено

и при измерении АД. Возможной причиной отсутствия значимой асимметрии пульса и АД при стенозирующем поражении левой подключичной артерии служит отсутствие полной окклюзии сосуда, когда наполнение дистальных участков русла достигается за счет коллатералей. Между тем надежный ключ к диагнозу могло бы дать выслушивание сонных артерий при обнаружении односторонней пульсации. Любопытно также, что окклюзия чревного ствола у больной не сопровождалась какими-либо симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта.

Отдельный интерес представляет АГ, которая носит изолированный систолический характер. Среди ее особенностей следует отметить наличие нескольких вероятных механизмов развития при отсутствии явного реноваскулярного компонента. На первом этапе, еще до постановки диагноза, у пациентки наблюдались повышенная жесткость аорты и ее крупных ветвей, а также стенозирующее поражение брахиоцефальных артерий, которое, по данным многочисленных исследований, у 60–80% больных приводит к развитию АГ [13]. В последующем течение АГ, вероятно, усугубилось за счет активации «почечных» механизмов, вызванных развитием вторичного амилоидоза.

Необычно и упорное течение заболевания, потребовавшее многокомпонентной и длительной иммуносупрессивной терапии, что, по данным литературы, бывает нечасто [14].

В настоящее время длительность наблюдения составляет 7 лет. Учитывая, что средняя продолжительность жизни после установления диагноза АА–амилоидоза почки колеблется от 30 до 60 месяцев [15], результаты лечения можно назвать успешными. Между тем длительный прием кортикостероидов вызвал формирование у пациентки вторичного синдрома Иценко–Кушинга.

Таким образом, устойчивая к лечению АГ была не только причиной обращения за медицинской помощью, но и одним из ведущих симптомов активного аortoартериита, рано осложнившегося амилоидозом, а эффективное лечение воспалительного процесса способствовало достижению адекватного контроля над АД.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Takayasu M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels (in Japanese). *Acta Soc Ophthal Jap.* 1908;12:554–555.

2. Дядык А. И., Зборовский С. Р. Артериит Такаюсу. Здоров'я України. 2012. Тематический выпуск Кардиология. 2012;1:60–61. [Dyadyk AI, Zborovsky SR. Arteritis Takayasu. *Health of Ukraine.* 2012. Thematic Issue Cardiology. 2012;1:60–61. In Russian].

3. Al-Bishri J. Takayasu's arteritis: a review article. *Br J Med Med Res.* 2013;3(4):811–820.

4. Зотиков А. Е., Суслов А. П., Минкина А. Е. Иммунологические механизмы развития неспецифического аortoартериита. *Тер. арх.* 1990;62(4):114–118. [Zotikov AE, Suslov AP, Minkin AE. Immunological mechanisms of nonspecific aortoarteritis development. *Ter Arch.* 1990;62 (4):114–118. In Russian].

5. Семенова Е. Н., Генералова С. Ю. Некоторые клинические проблемы неспецифического аortoартериита. *Тер. арх.* 1998;70(11):50–53. [Semenkova EN, Generalova SYu. Some clinical problems of nonspecific aortoarteritis. *Ter Arch.* 1998;70 (11):50–53. In Russian].

6. Kothari SS. Takayasu's arteritis in children — a review. *Images Pediatr Cardiol.* 2001;3(4):4–23.

7. Чихладзе Н. М., Сивакова О. А., Чазова И. Е. Клинические проявления поражения сердечно-сосудистой системы при неспецифическом аortoартериите. Системные гипертензии. 2008;4:22–24. [Chikhladze NM, Sivakova OA, Chazova IE. Clinical manifestations of the cardiovascular system defeat with nonspecific aortoarteritis. *Systemnye Gipertenzii = Systemic Hypertension.* 2008;4:22–24. In Russian].

8. Sadurska E, Jawniak R, Majewski M, Czekańska-Chehab E. Takayasu arteritis as a cause of arterial hypertension. Case report and Literature Review. *Eur J Pediatr.* 2012;171(5):863–869.

9. Смитиенко И. О. Клинические варианты органных поражений, оценка активности и прогноза артериита Такаюсу. Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.04. Смитиенко Илья Олегович. М., 2010. 22 с. [Smitienko IO. Clinical variants of organ damage, assessment of the activity and prognosis of arteritis Takayasu: 14.01.04. Smitienko Ilya Olegovich. Moscow, 2010. 22 p. In Russian].

10. Мухин Н. А., Смитиенко И. О., Новиков П. И., Семенова Е. Н., Моисеев С. В. Артериит Такаюсу: трудности диагностики, лечение и исходы в когортном исследовании у 128 больных. Клиническая фармакология и терапия. 2014;23(3):55–61. [Mukhin NA, Smitienko IO, Novikov PI, Semenkova EN, Moiseyev SV. Arteritis Takayasu: difficulties in diagnosis, treatment and outcomes in a cohort study in 128 patients. *Clinical Pharmacology and Therapy.* 2014;23(3):55–61. In Russian].

11. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol.* 2002;55(7):481–486.

12. Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.* 1990;33(8):1129–1134.

13. Бокерия Л. А., Покровский А. В., Сокурено Г. Ю., Самородская И. В., Абугов С. А., Алесян Б. Г. и др. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. Российский согласительный документ. М.: Издательство «Ангиология ИНФО», 2013. 49 с. [Bokeria LA, Pokrovsky AV, Sokurenko GYu, Samorodskaya IV, Abugov SA, Alekseyan BG et al. National recommendations on the management of patients with brachiocephalic artery diseases. Russian conciliation document. M.: Publishing house Angiology INFO, 2013. 49 p. In Russian].

14. Mukhtyar C, Guillemin L, Cid MC, Dasgupta B, de Groot K, Gross W et al. EULAR recommendations for the management of large vessel vasculitis. *Annals of the Rheumatic Diseases.* 2009;68 (3):318–323. doi:10.1136/ard.2008.088351. Epub 2008.

15. Gertz MA, Kyle RA, Greipp PR. Response rates and survival in primary systemic amyloidosis. *Blood.* 1991;77(2):257–262.

Информация об авторах

Свеклина Татьяна Сергеевна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБВОУ ВО ВМА им. С.М. Кирова Минобороны России;

Куликов Александр Николаевич — доктор медицинских наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБВОУ ВО ВМА им. С.М. Кирова Минобороны России;

Мацеевская Галина Корнеевна — врач высшей категории, заведующая 4-м ревматологическим отделением Клинической ревматологической больницы № 25;

Густайнис Константин Романович — кандидат медицинских наук, старший ординатор клиники военно-морской терапии ФГБВОУ ВО ВМА им. С.М. Кирова Минобороны России.

Author information

Tatiana S. Sveklnina, MD, PhD, Assistant, Propaedeutics Department, Military Medical Academy named after S.M. Kirov;

Alexander N. Kulikov, MD, PhD, DSc, Professor, Propaedeutics Department, Military Medical Academy named after S.M. Kirov;

Galina K. Matsievskaya, MD, High Degree Doctor, Head, Forth Rheumatology Department, the 25th Clinical Rheumatology Hospital;

Konstantin R. Gustaynis, MD, PhD, Senior Physician, Naval Therapy Clinic, Military Medical Academy named after S.M. Kirov.