

Артериит Такаясу у длительно лихорадящего ребенка. Дифференциальный диагноз. Разбор клинического случая

Н.А. Чегодаева¹, Е.Б. Ольхова^{1,2}, О.В. Зайцева², Н.А. Савицкая¹, Э.Э. Локшина²✉, elokshina@yandex.ru, И.И. Хмелькова¹, Н.Р. Шамратова¹, Т.Ю. Беляева¹

¹ Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3

² Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1

Резюме

Артериит Такаясу – это хронический гранулематозный артериит с преимущественным поражением аорты и ее основных ветвей. Встречается как в молодом, так и в детском возрасте, манифестирует в возрасте от 10 до 30 лет, преобладают пациенты женского пола. В статье представлен клинический случай артериита Такаясу у ребенка с длительной лихорадкой.

Клинический случай. Девочка Е. 10 лет была госпитализирована с жалобами на эпизоды повышения температуры до фебрильных цифр в течение последних двух месяцев, также отмечалась слабость, боль в спине. Наблюдается эндокринологом с 2015 г. с диагнозом «Задержка роста. Задержка физического развития. Диффузные изменения щитовидной железы, эутиреоз». С 2020 г. наблюдается с диагнозом «Конституциональная незрелость». Отмечена склонность к запорам. Наблюдается у аллерголога с атопическим дерматитом, установлена пищевая и респираторная аллергия. К моменту госпитализации девочка болела в течение двух месяцев. За этот период зафиксированы четыре эпизода лихорадки со скудными катаральными проявлениями. Диагностический поиск шел в различных направлениях, исключались инфекционные, системные, онкологические заболевания. Эхографическая картина была типична и высокоспецифична для болезни Такаясу. При дообследовании было выявлено и изменение чревного ствола в виде сужения его просвета. В результате проведенного клинико-лабораторного и инструментального обследования установлен клинический диагноз «Неспецифический аортоартериит, III тип, острая фаза, стенозирующий вариант, активность 1–3-й степени с поражением правой и левой общей сонных артерий, чревного ствола». Данное клиническое наблюдение демонстрирует трудности в постановке диагноза из-за разнообразия клинических форм и отсутствия специфических маркеров заболевания. От дебюта болезни до постановки клинического диагноза пациента проходит в среднем полтора года. Однако отсутствие терапии в течение длительного периода может оказать решающее значение на неблагоприятный исход заболевания.

Ключевые слова: артериит Такаясу, неспецифический аортоартериит, длительная лихорадка, дети

Для цитирования: Чегодаева Н.А., Ольхова Е.Б., Зайцева О.В., Савицкая Н.А., Локшина Э.Э., Хмелькова И.И., Шамратова Н.Р., Беляева Т.Ю. Артериит Такаясу у длительно лихорадящего ребенка. Дифференциальный диагноз. Разбор клинического случая. *Медицинский совет.* 2021;(11):140–147. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-11-140-147>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Takayasu's arteritis in a child with prolonged fever. Differential diagnosis. Clinical case analysis

Nina A. Chegodaeva¹, Elena B. Olkhova^{1,2}, Olga V. Zaytseva², Natalia A. Savitskaya¹, Evelina E. Lokshina²✉, elokshina@yandex.ru, Irina I. Khmelkova¹, Nataliia R. Shamratova¹, Tatiana Yu. Belyaeva¹

¹ Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3 Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia

² Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia

Abstract

Takayasu's arteritis is a chronic granulomatous arteritis with predominant involvement of the aorta and its main branches. It occurs both in youth and childhood, manifests between the ages of 10 and 30 years, female patients predominate. This article presents a clinical case of Takayasu's arteritis in a child with prolonged fever. Clinical case. A 10-year-old girl E. was hospitalized with complaints of febrile fever episodes during the last two months; weakness and back pain were also noted. Observed by an endocrinologist since 2015 with a diagnosis of "Stunted growth. Delayed physical development. Diffuse changes of the thyroid gland, euthyroidism". Since 2020 has been observed with the diagnosis "Constitutional immaturity". A tendency toward constipation was noted. Observed by an allergist with atopic dermatitis, food and respiratory allergies were diagnosed. By the time of hospitalization, the girl had been ill for two months. During this period, four episodes of fever with scanty catarrhal manifestations were recorded. The diagnostic search went in different directions, infectious, systemic and oncological diseases were excluded. The echographic pattern was typical and highly specific for Takayasu's arteritis. Additional examination also revealed changes in the celiac trunk in the form of narrowing of its lumen. Clinical diagnosis «Non-specific aortoarteritis, type III, acute phase, ste-

notic variant, grade 1–3 activity with lesions of the right and left common carotid arteries and the celiac trunk» was made as a result of clinical, laboratory and instrumental examination. This clinical observation demonstrates the difficulty in making a diagnosis due to the variety of clinical forms and the absence of specific disease markers. It takes on average a year and a half from disease debut to clinical diagnosis of the patient. However, lack of therapy over a long period can be crucial for an adverse outcome of the disease.

Keywords: Takayasu's arteritis, nonspecific aortoarteritis, prolonged fever, children

For citation: Chegodaeva N.A., Olkhova E.B., Zaytseva O.V., Savitskaya N.A., Lokshina E.E., Khmelkova I.I., Shamratova N.R., Belyaeva T.Yu. Takayasu's arteritis in a child with prolonged fever. Differential diagnosis. Clinical case analysis. *Meditsinskiy sovet = Medical Council*. 2021;(11):140–147. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-11-140-147>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Неспецифический аортоартериит (артериит Такаюсу) – это гранулематозное воспаление аорты и ее основных ветвей. При неспецифическом аортоартериите (НАА) поражаются артерии эластического и мышечно-эластического типа, при этом наиболее часто – подключичные и сонные артерии (70–90%), реже – дуга и нисходящая часть аорты, почечные и легочные артерии (30–50%), еще реже – брюшная аорта, чревный ствол, мезентериальные, общие подвздошные и коронарные артерии (10–30%) [1–3].

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Артериит Такаюсу чаще диагностируется у молодых женщин азиатского происхождения. Уровень заболеваемости варьирует от 0,3 до 40 на 1 млн в зависимости от региона [4–6]. Данные о заболеваемости НАА в Российской Федерации отсутствуют. При этом соотношение между женщинами и мужчинами составляет 6–9:1 [7, 8]. Заболеваемость НАА у детей составляет 2,6 на 1 млн [9–12]. По данным коллег из Сеченовского университета, у детей от 3 до 17 лет соотношение девочек и мальчиков составляет 10:1 [13, 14]. Большинство пациентов НАА находятся в возрасте от 10 до 30 лет. В целом артериит Такаюсу – это болезнь молодых женщин.

ЭТИОЛОГИЯ

Этиология заболевания неизвестна. Есть данные о генетической предрасположенности и связи заболевания с HLA Bw52, Dw12, DR2 и DQw (в японской популяции). Полагают, что генетическая предрасположенность выражается в несостоятельности иммунных процессов [12–16].

ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза НАА лежит процесс клеточно-опосредованного иммунного воспаления в стенке сосуда (по данным гистологии Т- и реже В-лимфоциты, макро-

фаги, гранулоциты и другие клетки инфильтрируют стенку сосудов) с выделением воспалительных цитокинов, отложением ЦИК в сосудистой стенке, что приводит к повреждению эндотелиоцитов, деструкции внутренней эластической мембраны, пролиферации эндотелия с утолщением интимы и формированием пристеночных тромбов. Эти процессы идут в острой стадии системного воспаления, выявляют такие клинические симптомы, как лихорадка, боли в шеи, груди и спине. На поздних стадиях заболевания отмечается продуктивная реакция и происходит активная клеточная пролиферация с формированием гранулем из макрофагов, эпителиоидных, гигантских и плазматических клеток, лимфоцитов, развивается склероз стенки сосуда вплоть до полной облитерации. Выраженные гемодинамические нарушения в регионе кровоснабжения пораженного сосуда развиваются при стенозе просвета артерии более 70%. В процессе воспаления в меди и интима сосудов происходят процессы неоваскуляризации. Это способствует дальнейшему прогрессированию воспаления и окклюзии сосудов. Окклюзионная фаза наступает через несколько недель или лет и характеризуется симптомами ишемии, появлением тяжелой гипертензии, причиной которой является развитие атипичной коарктации аорты, потеря эластичности сосудов, недостаточность аортального клапана из-за аортита и стеноз почечных артерий. Инсульт, переходящая ишемическая атака и внезапная слепота могут быть вызваны тромбозом церебральных артерий. Со стороны кожи основным проявлением заболевания является узловая эритема¹ [17–20].

КЛИНИКА

Клиническая картина НАА зависит от стадии, степени активности воспалительного процесса и объема поражения.

Существует несколько классификаций НАА. В настоящее время чаще используют классификацию с выделением пяти типов заболевания [21, 22], основанную на дан-

¹ Hom C., Jung L.K. (ed.). *Pediatric Takayasu Arteritis*. Available at: <https://emedicine.medscape.com/article/1007566-overview#a4>.

ных, получаемых в результате ангиографического исследования (Takayasu Conference, 1994 г.):

- тип 1 – ветви дуги аорты;
- тип 2а – восходящая аорта, дуга аорты и ее ветви;
- тип 2б – тип 2а + грудная нисходящая аорта;
- тип 3 – грудная нисходящая аорта, брюшная аорта и/или почечные артерии;
- тип 4 – брюшная аорта и/или почечные артерии;
- тип 5 – тип 2б + тип 4.

Если в патологический процесс вовлечены легочные и/или венечные артерии, то к установленному типу заболевания добавляются соответствующие указания.

Первыми проявлениями НАА чаще всего бывают слабость, повышение температуры до фебрильных или субфебрильных цифр, боли в суставах и мышцах, потеря веса. На этом этапе болезни просвет артерий полностью сохранен, поэтому эта стадия называется «стадия сохранного пульса». Острая фаза заболевания продолжается от нескольких недель до нескольких лет. Эта фаза болезни у детей гораздо чаще, чем у взрослых, протекает с признаками активного воспаления: отмечается лихорадка, потеря веса, ознобы, на коже полиморфная сыпь, узловая эритема, беспокоят миалгии, артралгии. Патогномичный признак НАА в острой фазе – боль в проекции пораженного сосуда (сонных артерий, брюшной аорты и др.), что не встречается при других заболеваниях. Боль в области сосудов шеи называется каротидиния, возможна ее иррадиация в нижнюю челюсть и область сосцевидного отростка. Может отмечаться торакальная аорталгия – боль жгучего характера в межлопаточной области, абдоминальная аорталгия – боль в животе, могут отмечаться боли в пояснице.

При прогрессировании воспалительного процесса и образовании гемодинамически значимого стеноза появляются симптомы, свидетельствующие об ишемии органов и тканей. Например, при сужении сонных артерий пациенты жалуются на головокружение, головные боли, нарушения зрения, а при стенозе подключичных артерий – на слабость и онемение рук. У таких пациентов часто бывает ослаблен пульс на лучевой артерии, разница между систолическим артериальным давлением (АД) на левой и правой руке составляет более 10 мм рт. ст. В связи с тем, что стенка аорты и крупных артерий воспалены, деформированы, стенозированы, при аускультации выслушивается шум над сонными, подключичными артериями, брюшным отделом аорты, бедренными артериями.

При развитии ишемии тонкой или толстой кишки возникают боли в животе и диарея. Вовлечение почечных артерий может приводить к развитию злокачественной гипертензии. При длительном течении болезни Такаясу это осложнение развивается у 30–50% больных. Что же касается больных с неповрежденными почечными артериями, то причиной повышения АД у них может служить снижение барорецепторного ответа каротидного синуса, образование коарктации аорты, ишемия головного мозга. Описаны единичные случаи развития гломерулонефритов и гломерулопатий, амилоидоза

почек; разнообразные типы поражения тонкой и толстой кишки, а также легких [23].

Больные с НАА чаще всего погибают от хронической сердечной недостаточности, которая развивается вследствие злокачественной артериальной гипертензии, аортальной недостаточности, коронарита, миокардита, расслоения и разрыва аневризмы аорты.

Учитывая клиническое течение и большую вариабельность проявлений заболевания, диагностика болезни Такаясу является непростой задачей, и диагноз кажется очевидным только при ретроспективном взгляде. К сожалению, диагностика этого заболевания иногда занимает годы. Прогноз же для жизни пациентов тем лучше, чем раньше поставлен диагноз и начата терапия.

ДИАГНОСТИКА

Диагностические критерии НАА у детей (Eular/Printo/PreS, 2010 г.):

- 1) синдром отсутствия пульса: асимметрия пульса на конечностях, отсутствие пульса на одной или двух лучевых или других артериях;
- 2) несоответствие АД: разница систолического АД на правой и левой конечности >10 мм рт. ст.;
- 3) патологические сосудистые шумы: грубые шумы, определяемые при аускультации над сонными, подключичными, бедренными артериями, брюшной аортой;
- 4) синдром артериальной гипертензии: развитие стойкого повышения АД > 95-го перцентиля по росту;
- 5) увеличение СОЭ (стойкое повышение СОЭ > 20 мм/ч) или С-реактивного белка (СРБ) выше нормы.

Кроме того, выделяют т. н. 10 флагов болезни Такаясу:

1. Каротидиния – синдром, характеризующийся длительными ноющими болями в половине шеи (как правило, ее верхней части), иногда распространяющимися на область глазницы, половину лица, нижнюю челюсть, ушную область.
2. Гипертензия.
3. Стенокардия.
4. Головокружение и синкопальные состояния.
5. Перемежающаяся хромота.
6. Отсутствие или слабость периферического пульса.
7. Разница систолического АД на правой и левой конечности > 10 мм рт. ст.
8. Инсульт.
9. Аортальная регургитация.
10. Узловая эритема.

По данным лабораторной диагностики, в острой фазе заболевания отмечают анемию, ускорение СОЭ, повышение СРБ. Специфических маркеров, позволяющих заподозрить НАА, не существует.

С помощью ангиографии можно выявить стенозы артерий, окклюзии, аневризмы в сосудах большого и среднего калибра, но с помощью этого исследования можно визуализировать только просвет сосуда. Ангиография не несет никакой информации о состоянии сосудистой стенки, поэтому, в случае если стенка воспа-

лена, а стенотического или окклюзивного поражения сосуда нет, данный метод будет малоинформативен для диагностики НАА.

Компьютерно-томографическая ангиография дает довольно полную анатомическую характеристику структурных изменений аорты и ее ветвей.

Магнитно-резонансная ангиография может выявить утолщение стенок сосуда и усиление контрастности.

УЗИ-доплерография дает возможность оценить состояние височных, сонных, подмышечных и бедренных артерий, а также линейную скорость кровотока, но с помощью этого метода невозможно оценить состояние грудной аорты.

МРТ-, КТ-, УЗИ-исследования помогают визуализировать не только просвет сосуда, но также утолщение, отек стенок сосудов, которые являются ранними воспалительными признаками.

18-ФДГ-ПЭТ-КТ – самый чувствительный тест на раннее воспаление сосудов. В основе его лежит повышенное потребление глюкозы макрофагами. Это неинвазивный метод, который измеряет 18-фтордезоксиглюкозу, накапливающуюся в гиперметаболических, активированных, воспалительных клетках, инфильтрирующих сосуды, и предоставляет довольно полную информацию об объеме поражения. Однако изменения, выявляемые при ПЭТ-КТ, не являются специфическими для васкулита и будут выявляться также и при атеросклерозе.

Таким образом, МРТ и КТ, УЗИ, доплерография, ПЭТ-КТ могут помочь в ранней диагностике НАА, до формирования сужения просвета сосуда. Ангиография же показывает только вторичные изменения и для ранней диагностики НАА является непригодным методом [24–28].

Наиболее простым и наименее дорогостоящим методом диагностики, конечно, является УЗИ.

Продолжаются активные поиски биомаркера, который продуцировался бы локально в сосудистой стенке и свидетельствовал бы о сосудистом воспалении. Пентраксин-3 избыточно экспрессируется в эндотелиальных и гладкомышечных клетках, моноцитах и макрофагах, которые являются компонентами сосудистой стенки, и, возможно, может служить одним из маркеров сосудистого воспаления. Еще одним исследуемым маркером являются матриксные металлопротеиназы (ММП), ферменты, выделяющиеся макрофагами при активном воспалении. Уже известно более 20 представителей семейства ММП. ММП-2 и ММП-9, в отличие от других типов металлопротеиназ, локализируются преимущественно в стенке артерий, и уровень обоих этих металлопротеиназ избирательно повышается в сыворотке при деструкции сосудистой стенки [29].

ЛЕЧЕНИЕ

Принципы терапии разрабатывались длительно и включали в себя применение антибиотиков, антикоагулянтов, противомаларийных препаратов. В последующем было доказано отсутствие эффекта данной терапевтической тактики. В настоящее время в основе лечения НАА

лежит длительное лечение глюкокортикостероидами и цитостатиками (основным является метотрексат) в активной фазе заболевания. При развитии сосудистого стеноза и окклюзии сосудов в фазе ремиссии применяется хирургическое лечение для восстановления адекватного кровотока и предупреждения осложнений.

ПРОГНОЗ

Прогноз заболевания нельзя назвать благоприятным. Несмотря на то что на сегодняшний день 10-летняя выживаемость пациентов составляет 90%, развитие осложнений значительно ухудшает качество жизни пациентов.

Ниже представлено описание клинического случая артериита Такаясу у девочки, находившейся под нашим наблюдением.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Девочка Е. 10 лет была госпитализирована в педиатрическое отделение ГБУЗ «Детская городская клиническая больница святого Владимира» 13.02.2021 г. с жалобами на эпизоды повышения температуры до фебрильных цифр в течение последних двух месяцев, последний подъем температуры с 07.02. Также отмечает слабость, боль в спине.

Из анамнеза жизни известно: ребенок от первой беременности, протекавшей без особенностей, первых срочных, самопроизвольных родов. Вес при рождении 2 910 г, рост 50 см. Апгар 8/9 баллов. Регулярный осмотр специалистами проводился в декретированные сроки. Наблюдается эндокринологом с 2015 г. с диагнозом «Задержка роста. Задержка физического развития. Диффузные изменения щитовидной железы, эутиреоз». С 2020 г. наблюдается с диагнозом «Конституциональная незрелость». Отмечена склонность к запорам. Наблюдается у аллерголога с atopическим дерматитом, установлена пищевая и респираторная аллергия. Вакцинация в соответствии с национальным календарем; Диаскинтест (осень 2020 г.) – отрицательный.

Перенесенные заболевания: ОРВИ 1–2 раза в год, ветряная оспа в 2010 г.; травм и операций не было.

Семейный анамнез: у отца – ожирение, сахарный диабет, у матери – эпизоды повышения артериального давления, бабушка по материнской линии – рак головного мозга, умерла в возрасте 61 года, у дедушки – аденома простаты. О родителях по отцовской линии информации нет.

Из анамнеза заболевания известно: больна с 16.12.2020 г., в течение 6 дней отмечалось повышение температуры до 38,0 °С, боль при открывании глаз, неяркая пятнистая сыпь на коже лица, туловища и конечностей. Мама связывала появление сыпи с шипучей конфетой, которую девочка растворила в воде и выпила. Сыпь купирована на фоне приема хлоропирамина гидрохлорида.

17.01.2021 г. – вновь повышение температуры тела до 38,5 °С, общая слабость, боль в горле, увеличение под-

челюстных лимфоузлов. Данный симптомокомплекс был расценен как ОРВИ, назначена противовирусная терапия (имидазолилэтанамид пентандиовой кислоты). Мазок на SARS-COV-2 отрицательный. К 20.01.2021 г. температура нормализовалась. Со слов девочки, с 17.01 стали беспокоить боли в спине (травму исключили).

С 25.01 отмечают повторный подъем температуры до 38,5 °С, слабость. Педиатром поставлен диагноз «Острый тонзиллит», назначена антибактериальная терапия (амоксциллин). На фоне проводимого лечения состояние с улучшением, с 28.01.2021 г. температура и самочувствие нормализовались, сохранялась небольшая астения.

С 02.02.2021 г. появление сыпи на лице, спине, туловище и конечностях с умеренным зудом (после употребления гранатового сока?). На фоне приема цетиризина сыпь купирована.

С 07.02.2021 г. – вновь повышение температуры до 39 °С, с 09.02.2021 г. назначена антибактериальная терапия (джозамицин).

13.02.2021 г. ребенок госпитализирован в многопрофильный городской стационар в связи с отсутствием эффекта от получаемого лечения, усилением боли в спине (со слов девочки, ей было очень больно лежать на спине), выраженной слабостью, снижением аппетита.

Таким образом, к моменту госпитализации девочка болела в течение двух месяцев. За этот период зафиксированы 4 эпизода лихорадки со скудными катаральными проявлениями. Со слов мамы и девочки, отсутствовали изменения со стороны стула, не было кашля, насморка, не отмечены артралгии, локальная припухлость, гиперемия или болезненность в области суставов.

При поступлении в стационар 13.02.21 г. состояние средней тяжести, выражены симптомы интоксикации, температура 37,4 °С. Ребенок пониженного питания (рост 133 см, вес 24,7 кг, ИМТ 14 кг/м²), адинамичен, из-за болей в спине не может лежать, полусидит в кровати, т. к. в горизонтальном положении боль усиливается. Цвет кожных покровов сероватый, сыпи нет. Лимфатические узлы: увеличены подчелюстные, больше справа, до 1,5 см, однородной консистенции, болезненные, подвижные. Слизистые розовые, зев незначительно гиперемирован. Мышечный тонус в норме. Суставы не изменены, движения во всех суставах безболезненны, в полном объеме. При пальпации остистых отростков отмечается умеренная болезненность (дискомфорт) в грудном и поясничном отделе позвоночника, а также дискомфорт при пальпации межреберных промежутков с обеих сторон. Грудная клетка правильной формы, аускультативно дыхание проводится во все отделы, везикулярное, хрипов нет. ЧД – 20 в минуту. Область сердца не изменена. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца звучные, ритм правильный, тахикардия. ЧСС 112 в минуту. АД на руках: правая рука 90/56 мм рт. ст., левая рука 93/60 мм рт. ст. АД на ногах – правая нога 115/70 мм рт. ст., левая нога 117/72 мм рт. ст. Живот мягкий, отмечается умеренная болезненность в эпигастриальной, окологрудиной и левой отделах живота. Печень, селе-

зенка не увеличены. Стул оформленный. Мочеиспускание не нарушено. Очаговой симптоматики и менингеальных знаков нет.

Диагностический поиск шел в различных направлениях, исключались инфекционные, системные, онкологические заболевания.

По результатам проведенного лабораторного обследования выявлена нормохромная, нормоцитарная анемия – гемоглобин 105–98 г/л, ускорение СОЭ до 54–75 мм/ч. Уровень лейкоцитов – 9–12 × 10⁹/л. Отмечался умеренный нейтрофильный сдвиг лейкоцитарной формулы до 77%.

В клиническом анализе мочи – непостоянное изменение осадка в виде умеренной эритроцитурии.

В биохимическом анализе крови – повышение СРБ 181–208 мг/л, снижение сывороточного железа до 1,6 ммоль/л при нормальных уровнях ферритина и трансферрина.

Показатели азотистого, липидного, углеводного обмена, гаптоглобин, КФК, КФК-МВ, уровень иммуноглобулинов G, M, A, C3 и C4 – в пределах возрастной нормы. Прокальцитонин (ПКТ) – отрицательный. Онкомаркеры (alfa-Fetoprotein, б-ХГЧ) – отрицательные.

Проведено иммунологическое обследование для исключения аутоиммунных заболеваний соединительной ткани, васкулита – патологии не выявлено.

По данным коагулограммы отмечалось повышение фибриногена до 6 г/л, Д-димер не повышен, прямая и непрямая реакции Кумбса – отрицательные.

Гормональные исследования щитовидной железы для исключения тиреоидита – патология не выявлена.

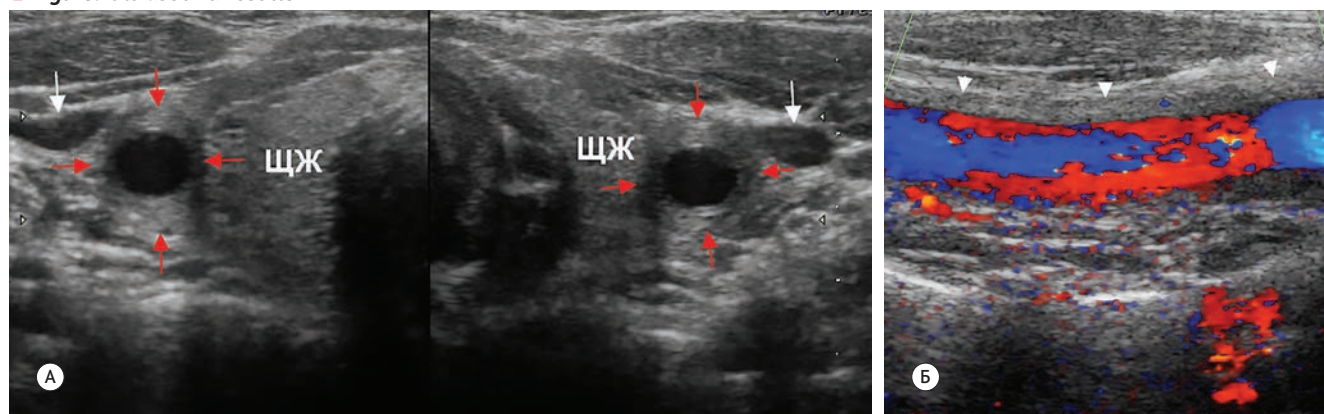
Проводилось обследование с целью исключения инфекционной патологии (ВЭБ, *Herpes zoster*, *Herpes simplex* 1-го и 2-го типа, *CMV*, *Herpes* 6-го типа, *Chlamydia* и *Mycoplasma pneumonia*, кишечные инфекции, малярия, гепатиты, ВИЧ). Выявлены положительные титры *IgM* и *IgG Varicella zoster*, отрицательный *IgA Varicella zoster*, положительные антитела *IgM* и *IgG* к ВЭБ-инфекции. Трехкратный посев крови на стерильность, посев мочи роста не дал. Ребенок консультирован инфекционистом, убедительных данных за течение герпес-вирусной инфекции нет.

Проведена биопсия костного мозга для исключения онкогематологического процесса. Клеточность пунктата – количество миелокариоцитов снижено (примесь периферической крови). Присутствует гемофагоцитоз лимфоцитов. Размеры ростка в пределах нормы за счет сегментоядерных нейтрофилов. Лимфоидный росток расширен и составляет 24,6% (N 4,3–13,7%). Эритроидный росток сужен и составляет 4,6% (N 14,5–26,5%). Тромбоцитопоз – особенности морфологии 1 на 250 клеток. Отшнуровка есть.

Инструментальное обследование: УЗИ органов брюшной полости – гепатоспленомегалия с реактивными изменениями паренхимы селезенки, печени. УЗИ почек – реактивные изменения, УЗИ малого таза, МВП, щитовидной железы – без патологии; рентгенография пояснично-крестцового и грудного отделов позвоночника, МРТ грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника,

● Рисунок. Результаты УЗИ

● Figure. Ultrasound results



А – поперечный скан (реконструкция в режиме 2 полей): утолщение стенок ОСА (стрелки) с обеих сторон, белыми стрелками показаны яремные вены;
Б – продольный скан, утолщенная стенка ОСА показана стрелками
ЩЖ – щитовидная железа

МРТ головного мозга, КТ органов грудной полости – патологии не выявлено. ЭКГ, ЭхоКГ без патологии.

Осмотры специалистов: окулиста, оториноларинголога, невролога – патологии со стороны органов зрения, ЛОР-органов, нервной системы не выявили.

Состояние ребенка осталось довольно тяжелым за счет ежедневной лихорадки с повышением до 38,2–39,4 °С каждые 12 ч, а также за счет интоксикационного синдрома: сниженный аппетит, вялость, выраженные боли в пояснице, появились жалобы на боль в области боковой поверхности шеи справа, угла нижней челюсти справа. Через 2 нед. нахождения в стационаре у ребенка при аускультации был выявлен шум на сонных артериях и в проекции брюшного отдела аорты. На 15-е сут. госпитализации ребенку повторно проведено УЗИ. Отрицательная динамика по сравнению с УЗИ, выполненным две недели назад, отсутствовала. Сохранялась минимальная гепатомегалия и реактивные изменения со стороны селезенки. Изменений со стороны щитовидной железы не выявлено, отмечалось незначительное увеличение лимфоузлов шеи без признаков острого воспаления и изменений перифокальных тканей. Однако при осмотре левой общей сонной артерии (ОСА) было выявлено муфтообразное утолщение стенки на всем протяжении артерии. Исследование было расширено, а также выполнено УЗИ ОСА с обеих сторон, их ветвей (наружной и внутренней сонных артерий (НСА и ВСА соответственно)), подключичных и плечевых артерий. Выявлено двустороннее симметричное поражение ОСА с утолщением комплекса интима-медиа до 2–2,5 мм на всем протяжении ОСА. Изменений стенок НСА, ВСА, подключичных и плечевых артерий не выявлено. Просвет ОСА был проходим на всем протяжении, составлял около 3,5–4 мм, признаков нарушения проходимости сосудов не было. Яремные вены с обеих сторон оставались интактны (рис.).

Эхографическая картина была типична и высокоспецифична для болезни Такаясу. При дообследовании было выявлено и изменение чревного ствола в виде сужения его просвета.

Таким образом, в результате проведенного клинико-лабораторного и инструментального обследования был установлен клинический диагноз «Неспецифический аортоартериит, III тип, острая фаза, стенозирующий вариант, активность 1–3-й степени с поражением правой и левой общей сонных артерий, чревного ствола». Для дальнейшего лечения девочка переведена в ревматологическое отделение Университетской детской клинической больницы Сеченовского университета, где ей проводится терапия, соответствующая клиническим рекомендациям данного заболевания, на фоне которой отмечается положительная динамика в течении болезни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Отсутствие специфических признаков болезни Такаясу делает ее диагностику трудной задачей, особенно в педиатрической практике. На первом этапе диагностического поиска это «диагноз исключения». Однако врачу-педиатру необходимо иметь настороженность в плане наличия неспецифического аортоартериита у пациентов с лихорадкой неясного генеза в сочетании с неспецифическими маркерами воспаления. В этих случаях в план обследования целесообразно включить аускультацию сосудистых шумов и при необходимости УЗИ сосудов, а также измерение АД на верхних и нижних конечностях. Так, в представленном нами клиническом случае, если бы аускультация была проведена при первичном осмотре ребенка, диагноз болезни Такаясу можно было бы заподозрить, безусловно, раньше. Своевременное проведение УЗИ сосудов является наиболее простым средством инструментального обследования, позволяющим заподозрить течение аортоартериита. При отсутствии изменений по УЗИ необходимо проведение КТ и МРТ для диагностики аортоартериита. ПЭТ-КТ является еще более информативным методом исследования, но его доступность в условиях городских стационаров значительно ниже. MC

Поступила / Received 20.05.2021
Поступила после рецензирования / Revised 05.06.2021
Принята в печать / Accepted 10.06.2021

Список литературы

1. Покровский А.В., Кунцевич Г.И., Зотиков А.Е., Бурцева Е.А. Структурно-функциональные изменения стенки артерий и клинические проявления неспецифического аортоартериита. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2009;15(1):7–16. Режим доступа: <http://www.angiologysurgery.org/magazine/2009/1/1.htm>.
2. Numano F. The story of Takayasu arteritis. *Rheumatology*. 2002;41(1):103–106. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/41.1.103>.
3. Бокерия Л.А., Покровский А.В., Абугов С.А., Алякин Б.Г., Аракелян В.С., Белов Ю.В. и др. *Аортоартериит неспецифический у взрослых: клинические рекомендации*. М.; 2016. 28 с. Режим доступа: http://www.fesmu.ru/SITE/files/editor/file/fpk_pps/rv13.pdf.
4. Watts R., Al-Taiar A., Mooney J., Scott D., Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK. *Rheumatology*. 2009;48(8):1008–1011. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep153>.
5. Zaldivar Villon M.L.F., de la Rocha J.A.L., Espinoza L.R. Takayasu Arteritis: Recent Developments. *Curr Rheumatol Rep*. 2019;21(9):45. <https://doi.org/10.1007/s11926-019-0848-3>.
6. Toshihiko N. Current status of large and small vessel vasculitis in Japan. *Int J Cardiol*. 1996;54(2):91–98. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(96\)88777-8](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(96)88777-8).
7. Hedna V.S., Patel A., Bidari S., Elder M., Hoh B.L., Yachnis A., Waters M.F. Takayasu's Arteritis: is it a reversible disease? Case report and literature review. *Surg Neurol Int* 2012;3:132. Режим доступа: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3513843>.
8. Кривошеев О.Г., Смитенко И.О. Артериит Такаюса. *Медицинский вестник*. 2010;(3). Режим доступа: <https://lib.medvestnik.ru/articles/Arteriit-Takayasu.html>.
9. Tullus K., Marks S.D. Vasculitis in children and adolescents: clinical presentation, etiopathogenesis, and treatment. *Paediatr Drugs*. 2009;11(6):375–380. <https://doi.org/10.2165/11316120-000000000-00000>.
10. Jain S., Sharma N., Singh S., Bali H.K., Kumar L., Sharma B.K. Takayasu arteritis in children and young Indians. *Int J Cardiol*. 2000;75(1):153–157. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(00\)00180-7](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(00)00180-7).
11. Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J., Leavitt R.Y., Fauci A.S., Rottem M., Hoffman G. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med*. 1994;120(11):919–929. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-120-11-199406010-00004>.
12. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Алексеева Е.И., Лыскина Г.А., Валиева С.И., Бзарова Т.М., Слепцова Т.В. *Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с неспецифическим аортоартериитом*. М.; 2015. 23 с. Режим доступа: <http://astgmu.ru/wp-content/uploads/2018/10/DETYAM-S-NESPETSIFICHESKIM-AORTOARTERIITOM.pdf>.
13. Геппе Н.А., Подчерняева Н.С., Лыскина Г.А. (ред.). *Руководство по детской ревматологии*. М.: GEOTAR-Media; 2011. 720 с.
14. Лыскина Г.А., Костина Ю.О. Неспецифический аортоартериит у детей: клиническая картина, проблемы диагностики. *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского*. 2016;4(95):143–150. Режим доступа: https://pediatria-journal.ru/files/upload/mags/353/2016_4_4680.pdf.
15. Terao C., Yoshifuji H., Mimori T. Recent advances in Takayasu arteritis. *Int J Rheum Dis*. 2014;17(3):238–247. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.12309>.
16. Saruhan-Direskeneli G., Hughes T., Aksu K., Keser G., Coit P., Ay din S.Z. et al. Identification of multiple genetic susceptibility loci in Takayasu arteritis. *Am J Hum Genet*. 2013;93(2):298–305. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2013.05.026>.
17. Hoyer B.F., Mumtaz I.M., Loddenkemper K., Bruns A., Sengler C., Hermann K.-G. et al. Takayasu arteritis is characterised by disturbances of B cell homeostasis and responds to B cell depletion therapy with rituximab. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(1):75–79. <http://doi.org/10.1136/ard.2011.153007>.
18. Gedalia A., Cuchacovich R. Systemic vasculitis in childhood. *Curr Rheumatol Rep*. 2009;11(6):402–409. <https://doi.org/10.1007/s11926-009-0059-4>.
19. Salvarani C., Magnani L., Catanoso M.G., Pipitone N., Versari A., Dardani L. et al. Rescue treatment with tocilizumab for Takayasu arteritis resistant to TNF- α blockers. *Clin Exp Rheumatol*. 2012; 30(1 Suppl):90–93. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22410150>.
20. Hoyer B.F., Mumtaz I.M., Loddenkemper K., Bruns A., Sengler C., Hermann K.G. et al. Takayasu arteritis is characterised by disturbances of B cell homeostasis and responds to B cell depletion therapy with rituximab. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(1):75–79. <http://doi.org/10.1136/ard.2011.153007>.
21. Hata A., Noda M., Moriaki R., Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol*. 1996;54(2):155–163. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(96\)02813-6](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(96)02813-6).
22. Moriaki R., Noda M., Yajima M., Sharma B.K., Numano F. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan – new classification of angiographic findings. *Angiology*. 1997;48(5):369–379. <https://doi.org/10.1177/000331979704800501>.
23. Keser G., Aksu K., Direskeneli H. Takayasu arteritis: an update. *Turk J Med Sci*. 2018;48(4):681–697. Available at: <https://journals.tubitak.gov.tr/medical/issues/sag-18-48-4/sag-48-4-1-1804-136.pdf>.
24. Arend W.P., Michel B.A., Bloch D.A., Hunder G.G., Calabrese L.H., Edworthy S.M. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1129–1134. <https://doi.org/10.1002/art.1780330811>.
25. Watts R., Al-Taiar A., Mooney J., Scott D., Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK. *Rheumatology*. 2009;48(8):1008–1011. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep153>.
26. Sharma B.K., Jain S., Suri S., Numano F. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. *Int J Cardiol*. 1996;54(2):141–147. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(96\)88783-3](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(96)88783-3).
27. Ozen S., Pistorio A., Iusan S.M., Bakkaloglu A., Herlin T., Brik R. et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch–Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(5):798–806. <http://doi.org/10.1136/ard.2009.116657>.
28. Гончарова Н.С., Самохвалова М.В., Пахомов А.В., Зверев Д.А., Моисеева О.М. Артериит Такаюса. Обзор литературы. *Артериальная гипертензия*. 2013;19(6):478–486. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/arteriit-takayasu-obzor-literatury/viewer>.
29. Молотягин Д.Г. Пентраксин-3 как маркер воспаления у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В: Молотягин Д.Г., Рыначк П.И., Кудрик Е.А. (ред.). *Хронічні неінфекційні захворювання: заходи профілактики і боротьби з ускладненнями: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю*. Харків, 5 листопада 2015 р. Харків: НАМН України, ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України»; 2015. С. 177. Режим доступа: <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/11715>.

References

1. Pokrovskii A.V., Kuntsevich G.I., Zotikov E.A., Burtseva E.A. Structural-and-functional alterations in the arterial wall and clinical manifestations of nonspecific aortoarteritis. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya = Angiology and Vascular Surgery*. 2009;15(1):7–16. Available at: <http://www.angiologysurgery.org/magazine/2009/1/1.htm>.
2. Numano F. The story of Takayasu arteritis. *Rheumatology*. 2002;41(1):103–106. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/41.1.103>.
3. Bokeriya L.A., Pokrovskiy A.V., Abugov S.A., Alekhan B.G., Arakelyan V.S., Belov Yu.V. et al. *Nonspecific aortoarteritis in adults: clinical guidelines*. Moscow; 2016. 28 p. (In Russ.) Available at: http://www.fesmu.ru/SITE/files/editor/file/fpk_pps/rv13.pdf.
4. Watts R., Al-Taiar A., Mooney J., Scott D., Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK. *Rheumatology*. 2009;48(8):1008–1011. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep153>.
5. Zaldivar Villon M.L.F., de la Rocha J.A.L., Espinoza L.R. Takayasu Arteritis: Recent Developments. *Curr Rheumatol Rep*. 2019;21(9):45. <https://doi.org/10.1007/s11926-019-0848-3>.
6. Toshihiko N. Current status of large and small vessel vasculitis in Japan. *Int J Cardiol*. 1996;54(2):91–98. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(96\)88777-8](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(96)88777-8).
7. Hedna V.S., Patel A., Bidari S., Elder M., Hoh B.L., Yachnis A., Waters M.F. Takayasu's Arteritis: is it a reversible disease? Case report and literature review. *Surg Neurol Int* 2012;3:132. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3513843>.
8. Krivosheev O.G., Smitienko I.O. Takayasu's arteritis. *Meditsinskiy vestnik*. 2010;(3). (In Russ.) Available at: <https://lib.medvestnik.ru/articles/Arteriit-Takayasu.html>.
9. Tullus K., Marks S.D. Vasculitis in children and adolescents: clinical presentation, etiopathogenesis, and treatment. *Paediatr Drugs*. 2009;11(6):375–380. <https://doi.org/10.2165/11316120-000000000-00000>.
10. Jain S., Sharma N., Singh S., Bali H.K., Kumar L., Sharma B.K. Takayasu arteritis in children and young Indians. *Int J Cardiol*. 2000;75(1):153–157. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(00\)00180-7](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(00)00180-7).
11. Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J., Leavitt R.Y., Fauci A.S., Rottem M., Hoffman G. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med*. 1994;120(11):919–929. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-120-11-199406010-00004>.
12. Baranov A.A., Namazova-Baranova L.S., Alekseeva E.I., Lyskina G.A., Valieva S.I., Bzarova T.M., Sleptsova T.V. *Federal clinical guidelines for medical care for children with nonspecific aortoarteritis*. Moscow; 2015. 23 p. (In Russ.) Available at: <http://astgmu.ru/wp-content/uploads/2018/10/DETYAM-S-NESPETSIFICHESKIM-AORTOARTERIITOM.pdf>.
13. Geppe N.A., Podchernyaeva N.S., Lyskina G.A. (eds.). *A guide to pediatric rheumatology*. Moscow: GEOTAR-Media; 2011. 720 p. (In Russ.)

14. Lyskina G.A., Kostina Y.O. Non-specific aortoarteritis in children: clinical picture, diagnostic problems. *Journal "Pediatria" named after G.N. Speransky*. 2016;4(95):143–150. Available at: https://pediatriajournal.ru/files/upload/mags/353/2016_4_4680.pdf.
15. Terao C., Yoshifuji H., Mimori T. Recent advances in Takayasu arteritis. *Int J Rheum Dis*. 2014;17(3):238–247. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.12309>.
16. Saruhan-Direskeneli G., Hughes T., Aksu K., Keser G., Coit P., Aydin S.Z. et al. Identification of multiple genetic susceptibility loci in Takayasu arteritis. *Am J Hum Genet*. 2013;93(2):298–305. <https://doi.org/10.1016/j.ajhg.2013.05.026>.
17. Hoyer B.F., Mumtaz I.M., Loddenkemper K., Bruns A., Sengler C., Hermann K.G. et al. Takayasu arteritis is characterised by disturbances of B cell homeostasis and responds to B cell depletion therapy with rituximab. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(1):75–79. <http://doi.org/10.1136/ard.2011.153007>.
18. Gedalia A., Cuchacovich R. Systemic vasculitis in childhood. *Curr Rheumatol Rep*. 2009;11(6):402–409. <https://doi.org/10.1007/s11926-009-0059-4>.
19. Salvarani C., Magnani L., Catanoso M.G., Pipitone N., Versari A., Dardani L. et al. Rescue treatment with tocilizumab for Takayasu arteritis resistant to TNF- α blockers. *Clin Exp Rheumatol*. 2012; 30(1 Suppl):90–93. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22410150>.
20. Hoyer B.F., Mumtaz I.M., Loddenkemper K., Bruns A., Sengler C., Hermann K.G. et al. Takayasu arteritis is characterised by disturbances of B cell homeostasis and responds to B cell depletion therapy with rituximab. *Ann Rheum Dis*. 2012;71(1):75–79. <http://doi.org/10.1136/ard.2011.153007>.
21. Hata A., Noda M., Moriwaki R., Numano F. Angiographic findings of Takayasu arteritis: new classification. *Int J Cardiol*. 1996;54(2):155–163. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(96\)02813-6](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(96)02813-6).
22. Moriawaki R., Noda M., Yajima M., Sharma B.K., Numano F. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan – new classification of angiographic findings. *Angiology*. 1997;48(5):369–379. <https://doi.org/10.1177/000331979704800501>.
23. Keser G., Aksu K., Direskeneli H. Takayasu arteritis: an update. *Turk J Med Sci*. 2018;48(4):681–697. Available at: <https://journals.tubitak.gov.tr/medical/issues/sag-18-48-4/sag-48-4-1-1804-136.pdf>.
24. Arend W.P., Michel B.A., Bloch D.A., Hunder G.G., Calabrese L.H., Edworthy S.M. et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum*. 1990;33(8):1129–1134. <https://doi.org/10.1002/art.1780330811>.
25. Watts R., Al-Taiar A., Mooney J., Scott D., Macgregor A. The epidemiology of Takayasu arteritis in the UK. *Rheumatology*. 2009;48(8):1008–1011. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kep153>.
26. Sharma B.K., Jain S., Suri S., Numano F. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. *Int J Cardiol*. 1996;54(2):141–147. [https://doi.org/10.1016/S0167-5273\(96\)88783-3](https://doi.org/10.1016/S0167-5273(96)88783-3).
27. Ozen S., Pistorio A., Iusan S.M., Bakkaloglu A., Herlin T., Brik R. et al. EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch–Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis*. 2010;69(5):798–806. <http://doi.org/10.1136/ard.2009.116657>.
28. Goncharova N.S., Samokhvalova M.V., Pakhomov A.V., Zverev D.A., Moiseeva O.M. Takayasu arteritis: a review. *Arterial'naya gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2013;19(6):478–486. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/arteriit-takayasu-obzor-literatury/viewer>.
29. Molot'yagin D.G. Pentraxin-3 as a marker of inflammation in patients with cardiovascular diseases. In: Molot'yagin D.G., Rynchak P.I., Kudrik E.A. (ed.). *Chronic non-infectious diseases: prevention and control of complications: proceedings of the scientific-practical conference with international participation*. Kharkov, November 5, 2015 Kharkov: NAMS of Ukraine, State University "National Institute of Therapy named after L.T. Malaya AMS of Ukraine"; 2015, pp. 177. (In Russ.) Available at: <http://repo.knmu.edu.ua/handle/123456789/11715>.

Информация об авторах:

Чегодаева Нина Андреевна, врач-педиатр, Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID: 0000-0001-8118-3512; ninaglag@mail.ru

Ольхова Елена Борисовна, д.м.н., профессор кафедры лучевой диагностики, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; заведующая отделением ультразвуковой диагностики, Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID: 0000-0003-3757-8001; elena-olchova@bk.ru

Зайцева Ольга Витальевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0003-3426-3426; olga6505963@yandex.ru

Савицкая Наталья Александровна, к.м.н., заведующая педиатрическим отделением, Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID: 0000-0002-5806-191X; nata-savick@mail.ru

Локшина Эвелина Эдуардовна, к.м.н., профессор кафедры педиатрии, Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова; 127473, Россия, Москва, ул. Делегатская, д. 20, стр. 1; ORCID: 0000-0001-6006-7846; elokshina@yandex.ru

Хмелькова Ирина Игоревна, врач-педиатр, Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID: 0000-0001-8468-3192; ira-khmelkova@yandex.ru

Шамратова Наталия Ринатовна, врач-педиатр, Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID: 0000-0001-9330-3542; shamratova92@gmail.com

Беляева Татьяна Юрьевна, заместитель главного врача по лечебной работе, Детская городская клиническая больница святого Владимира; 107014, Россия, Москва, ул. Рубцовско-Дворцовая, д. 1/3; ORCID: 0000-0002-5277-9808; dgkbsv@zdrav.mos.ru

Information about the authors:

Nina A. Chegodaeva, Pediatrician, Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3 Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; ORCID: 0000-0001-8118-3512; ninaglag@mail.ru

Elena B. Olkhova, Dr. Sci. (Med.), Professor of the Department of Radiation Diagnostics, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; Head of the Department of Ultrasound Diagnostics, Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3 Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; ORCID: 0000-0003-3757-8001; elena-olchova@bk.ru

Olga V. Zaytseva, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Pediatrics, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0003-3426-3426; olga6505963@yandex.ru

Natalia A. Savitskaya, Cand. Sci. (Med.), Head of the Pediatric Department, Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3 Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; ORCID: 0000-0002-5806-191X; nata-savick@mail.ru

Evelina E. Lokshina, Cand. Sci. (Med.), Professor of the Department of Pediatrics, Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry; 20, Bldg. 1, Delegatskaya St., Moscow, 127473, Russia; ORCID: 0000-0001-6006-7846; elokshina@yandex.ru

Irina I. Khmelkova, Pediatrician, Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3 Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; ORCID: 0000-0001-8468-3192; ira-khmelkova@yandex.ru

Natalia R. Shamratova, Pediatrician, Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3 Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; ORCID: 0000-0001-9330-3542; shamratova92@gmail.com

Tatiana Yu. Belyaeva, Deputy Chief Physician for Clinical Work, Children's State Hospital of St. Vladimir; 1/3 Rubtsovsko-Dvortsovaya St., Moscow, 107014, Russia; ORCID: 0000-0002-5277-9808; dgkbsv@zdrav.mos.ru