

**Т.М. Чипко**  
**Я.В. Кметюк**  
**И.Ю. Головач**  
**Е.А. Лазоренко**  
**А.В. Ашихмин**  
**Е.А. Олексеенко**

Клиническая  
 больница «Феофания»  
 Государственного  
 управления делами, Киев

**Ключевые слова:**  
 неспецифический  
 аортоартериит, болезнь  
 Такаясу, 18F-ФДГ ПЭТ/  
 КТ, диагностика, оценка  
 активности заболевания,  
 лечение.

## ДИАГНОСТИКА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО АОРТОАРТЕРИИТА (АРТЕРИИТА ТАКАЯСУ) С ПОМОЩЬЮ ПОЗИТРОННО-ЭМИССИОННОЙ ТОМОГРАФИИ/КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ (ПЭТ/КТ): КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

*Представлено клиническое наблюдение пациентки с синдромом системного воспалительного ответа и многочисленными неспецифическими жалобами, которой с диагностической целью проведено позитронно-эмиссионную томографию/компьютерную томографию с 18F-фтордезоксиглюкозой (18F-ФДГ ПЭТ/КТ). Сканирование с 18F-ФДГ показало интенсивное накопление радиофармпрепарата и повышение метаболической активности во всех отделах аорты, в подключичных, общих сонных, бедренных артериях, что позволило установить диагноз неспецифического аортоартериита (болезнь Такаясу). Обсуждены возможности использования 18F-ФДГ ПЭТ/КТ для ранней диагностики артериитов, а также оценки активности заболевания при проведении медикаментозного лечения. Представлены данные 18F-ФДГ ПЭТ/КТ до начала терапии и через 6 мес.*

Неспецифический аортоартериит (НАА) — заболевание группы системных васкулитов, характеризующееся поражением аорты и отходящих от нее сосудов, с развитием деструктивно-продуктивного сегментарного аортита и субаортального панартериита, которые приводят к деформации сосудистого просвета и, следовательно, к ишемическим расстройством [3].

Относительная редкость данной патологии является одним из факторов, определяющим сложность и несвоевременность ее диагностики, неадекватность лечения, что приводит к ранней инвалидизации и высокому риску развития жизнеугрожающих осложнений у больных с НАА [1, 10].

Начало заболевания характеризуется неспецифическими общевоспалительными симптомами, такими как лихорадка, общее недомогание, слабость, утомляемость, что сопровождаются уменьшением массы тела. Позже прогрессирующее воспаление пораженных артерий приводит к возникновению сегментарных стенозов, окклюзий, дилатаций и/или аневризм сосудов, что, в свою очередь, обуславливает появление местной клинической симптоматики, характеризующейся исчезновением пульса, несимметричным уменьшением пульса или полным отсутствием артериального давления, перемежающейся хромотой, наличием шумов над аортой, сонными артериями, а в отдельных

случаях — возникновением острой потери зрения и инсульта [1, 7]. Необходимо отметить, что в связи с разнообразием участков поражения ход заболевания и его прогноз могут быть гетерогенными и достаточно неоднозначными. Важным также является то, что сегодня отсутствуют стандартные и надежные показатели, отражающие активность заболевания [8]. Системная воспалительная реакция не всегда свидетельствует о положительной корреляции с воспалительной активностью в стенке сосуда. Поэтому НАА, с одной стороны, может быть активным, несмотря на нормальный уровень скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и С-реактивного белка (СРБ), а с другой — пациенты с очевидной клинической и лабораторной ремиссией могут демонстрировать гистологические признаки активного васкулита [16].

Таким образом, клинические симптомы артериита Такаясу связаны, с одной стороны, с неспецифическими симптомами системной воспалительной активности, с другой — являются проявлением прогрессирования ишемических изменений вследствие поражения различных отделов сосудистого русла [12]. Течение НАА может иметь прогрессирующий или интермиттирующий характер в зависимости от объема поражения сосудов, наличия осложнений и приверженности пациента лечению.

Важность ранней диагностики НАА является очевидной, поскольку позволяет начать лечение до периода необратимого поражения сосудов и развития стойких ишемических изменений со стороны внутренних органов и систем, а также предупредить или отсрочить проведение хирургического лечения. К сожалению, часто болезнь может прогрессировать до тех пор, пока поражение не будет определено ангиографически.

Важнейшим методом диагностики НАА является визуализация, которую используют как с целью установления диагноза и определения участков поражения, так и для мониторинга активности заболевания [4]. Признанным стандартом инструментальной диагностики НАА остается рентгеноконтрастная ангиография аорты и ее ветвей, что позволяет точно определить локализацию, степень и характер поражения сосудистого русла. Однако данный метод также имеет ряд недостатков: инвазивность, высокая лучевая нагрузка, низкая информативность на ранней (доокклюзивной) стадии НАА. Наконец, невозможность дифференцировать, например, воспалительное поражение от интраваскулярного тромба или кальцифицированной атеромы, что в конечном итоге не позволяет отличить острое внутривенное воспаление от хронического стенотического поражения [11, 13].

В последнее время широкое распространение получили такие неинвазивные методы, как дуплексное сканирование (ДС) брахиоцефальных артерий, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ). МРТ с внутривенным усилением гадолинием обеспечивает адекватное качество изображений для оценки анатомии крупных сосудов и определения стеноза/аневризм [9]. Отмечается также повышенное поглощение гадолиния воспаленными сосудами, вероятно, вследствие повышенной проницаемости. Однако специфичность метода для дифференциации активного воспаления и отека в стенке сосуда остается также недостаточной [19]. Этот метод, как и ангиография, не способен визуализировать ранние этапы сосудистого воспаления и, наоборот, остаточный воспалительный процесс у пациентов с длительным течением болезни при необходимости контроля активности и эффективности лечения. Поэтому золотым стандартом диагностики НАА остается гистопатология, впрочем, в большинстве случаев она не может быть проведена.

В настоящее время ведется поиск технологий, обеспечивающих, прежде всего, адекватную верификацию воспаления стенки артерии, что чрезвычайно важно для диагностики ранней — доокклюзивной стадии НАА (pre-pulseless stadium). Перспективной в этом плане считается позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) с 18F-фтордезоксиглюкозой (18F-ФДГ). 18F-ФДГ ПЭТ/КТ — это неинвазивный диагностический метод визуализации метаболических процессов, основанный на оценке поглощения тканями радиофармпрепарата (РФП) ФДГ. Данный метод

со времени введения в клинику активно использовался в онкологии для диагностики, стадирования и оценки эффективности лечения опухолей с высоким уровнем метаболизма глюкозы. Выявленное повышенное накопление РФП в тканях при воспалительных процессах у онкологических пациентов положило начало новому направлению диагностики и расширило сферу применения метода, позволив качественно и количественно оценивать степень локальных и системных воспалительных процессов в организме [2, 20]. Активированные лейкоциты усиливают экспрессию транспортных белков глюкозы, а в самих клетках значительно повышается содержание глюкозы и, соответственно, РФП — 18F-ФДГ, что дает возможность визуализировать воспаление при неинвазивной методике. ПЭТ позволяет визуализировать очаги воспаления в артериальной стенке независимо от степени стеноза артерии [18, 20]. В то же время радиоактивная метка дезоксиглюкозы определяет стенки воспаленных артерий и реально демонстрирует распространенность патологического процесса. 18F-ФДГ относится к ультракороткоживущим РФП. Дезоксиглюкоза метится позитронным эмиттером 18F, период полураспада которого составляет 109,77 мин. После внутривенного введения пациенту биораспределение препарата происходит аналогично обычной глюкозе до момента попадания в клетки. После фосфорилирования в клетке до 18F-ФДГ-6-фосфата препарат дальше не метаболизируется, а накапливается. Таким образом, позитронный эмиттер 18F дает возможность с помощью сканера определить концентрацию введенного препарата в той или иной точке пропорционально уровню глюкозы [2].

Совместная регистрация изображений, получаемых ПЭТ с 18F-ФДГ и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), дает возможность более точно описать анатомию и морфологию поражения, что особенно важно для принятия решения о характере реваскуляризации. Поглощение ФДГ (18F-ФДГ) связано с клинической активностью заболевания и маркерами воспаления, таким образом, ПЭТ/КТ отражает изменения клинической активности заболевания у пациентов с НАА. Оказалось также, что 18F-ФДГ ПЭТ/КТ обладает большей чувствительностью (92,6%) и специфичностью (91,7%) по сравнению с уровнем СРБ (чувствительность — 81,5%, специфичность — 66,7%) и СОЭ (74,1 и 58,3% соответственно) ( $p < 0,05$  соответственно) [11, 14]. Поэтому ПЭТ может быть полезным инструментом в оценке активности заболевания у больных НАА [15]. Это неоспоримое преимущество данного метода по сравнению с ДС, МРТ или ангиографией [13, 18].

В 2014 г. впервые в Украине опубликованы данные по использованию метода ПЭТ/КТ в диагностике НАА на ранней pre-pulseless стадии [4, 17]. В 2015 г. с помощью ПЭТ/КТ диагностирован еще один случай НАА. С помощью данного метода проведена оценка эффективности лечения, а также

контроль активности сосудистого воспаления. Приводим описание данного случая.

Пациентка Б., 77 лет, 23.07.2015 г. обратилась в клинику с жалобами на выраженную слабость, похудение, сниженный аппетит, периодическую тошноту, разлитую и нелокализованную боль в животе, болезненное вздутие кишечника, боль в суставах и мышцах, головную боль, нарушение зрения, головокружение, шаткость при ходьбе, слабость в руках, зябкость рук, особенно в холодное время, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, а также значительные отклонения в общем анализе крови — анемия, тромбоцитоз и повышение СОЭ до 82 мм/ч (по Вестергрену). Указанные жалобы беспокоят пациентку в течение последних 2 лет, характеризуются значительной гетерогенностью и разрозненностью, изменениями выраженности во времени, непостоянством. Спектр жалоб указывает на поражение различных систем и органов, а также на формирование недифференцированного неинфекционного общевоспалительного синдрома.

В анамнезе операция холецистэктомии по поводу калькулезного холецистита, после чего периодически беспокоили боль в эпигастрии и тяжесть в правом подреберье. В 2014 г. диагностирован базальноклеточный рак кожи грудной клетки справа, T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>, удален. У пациентки артериальная гипертензия, по поводу которой принимает антигипертензивные препараты.

При осмотре: нормального телосложения. ИМТ — 25,4 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, единичные старческие кератомы на лице и груди; тургор снижен. Периферические лимфоузлы, доступные пальпации, не увеличены, безболезненные, подвижные. Щитовидная железа не увеличена. Зев чистый. В легких на всем протяжении выслушивается везикулярное дыхание, ЧД — 18/мин. Границы сердца расширены влево. Сердечные тоны ритмичные, звучность снижена, акцент II тона над аортой и точкой Боткина — Эрба. Патологические шумы в области сердца не выслушиваются. ЧСС — 74 уд./мин. АД — 140/80 мм рт. ст. Пульс на лучевой артерии сохранен, симметричный на обеих руках. Живот при пальпации мягкий, принимает участие в акте дыхания, незначительная чувствительность при пальпации в эпигастрии и мезогастррии. Печень по краю реберной дуги, безболезненная, край закругленный, обычной плотности. Желчный пузырь удален. Поджелудочная железа недоступна для пальпации. Отрезки толстого кишечника пальпируются в виде плотно-эластичных тяжей, подвижные, спазмированные слева и несколько расширенные справа. Перистальтика кишечника удовлетворительная, ритмичная. Стул со склонностью к запорам; кал без патологических примесей. Почки не пальпируются. Мочеиспускание свободное, без дизурических явлений. Периферические отеки на нижних конечностях отсутствуют. Шаткость в позе Ромберга. Периферические суставы не деформированы, без воспалительных

изменений, объем движений сохранен. Болезненность при пальпации и значительное ограничение движений в левом плечевом суставе. Мышечная сила сохранена. Мышечных атрофий/гипотрофий нет. Незначительная болезненность при пальпации мышц плечей и надплечий.

Лабораторные обследования:

*Общий анализ крови от 23.07.2015 г.* — эритроциты —  $4,1 \cdot 10^{12}$ /л, гемоглобин 106 г/л, лейкоциты —  $4,1 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты —  $388 \cdot 10^9$ /л, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 64%, эозинофилы — 1%, лимфоциты — 28%, моноциты — 5%, СОЭ — 45 мм/ч.

*Коагулограмма от 23.07.2015 г.* — протромбиновое время — 17 с, тромбиновое время — 17 с, фибрин 7,3 г/л, этаноловый тест негативный, β-нафтоловый тест (+++).

*Биохимический анализ крови от 23.07.2015 г.* — общий белок 79 г/л, мочевины 4,5 ммоль/л, креатинин 72 мкмоль/л, общий холестерин 6,3 ммоль/л, триглицериды 1,6 ммоль/л, β-липопротеиды 62 ед., общий билирубин 13,3 мкмоль/л, щелочная фосфатаза 242 ед./л, АлАТ 15 ед./л, АсАТ 16 ед./л, ГГТП 30 ед./л, КФК 63 ед./л, сывороточное железо 9,5 мкмоль/л, глюкоза крови 5,4 ммоль/л.

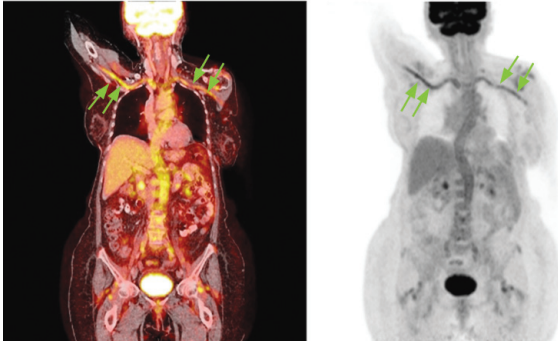
Общий анализ мочи без патологических отклонений.

Антинуклеарные антитела (ANA Detect) — 0,61 (>1,2 позитивный); LE-клетки (трижды) — не выявлены; антитела к двухпочечной ДНК — 0,8 МЕ/мл (норма < 20 МЕ/мл), антитела к миелопероксидазе — негативные, антитела к протеиназе-3 — негативные. СРБ — 54,7 мг/л.

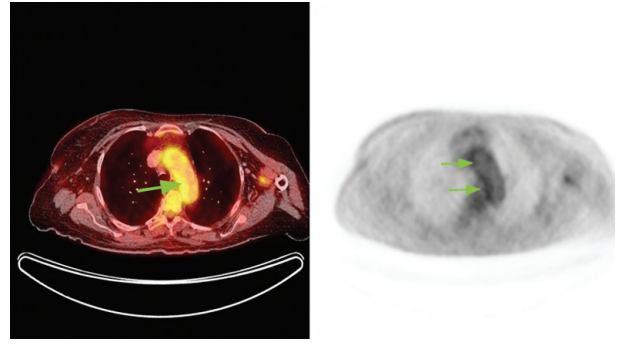
С учетом значительного повышения СОЭ и СРБ пациентке проведен онкологический поиск, в котором не выявлена причина общевоспалительного синдрома и лабораторных отклонений.

С целью выяснения причины общевоспалительного синдрома и поиска возможной опухоли, что не была определена другими методами исследования, проведено ПЭТ/КТ. Исследование проводили в соответствии со стандартным ПЭТ-протоколом с 18F-ФДГ в режиме «целого тела» («whole body») с внутривенным усилением с помощью 64-срезового комбинированного сканера Biograph 64 [5]. Эффективная доза ПЭТ — 5.4000001 мЗв, КТ — 25.9 мЗв.

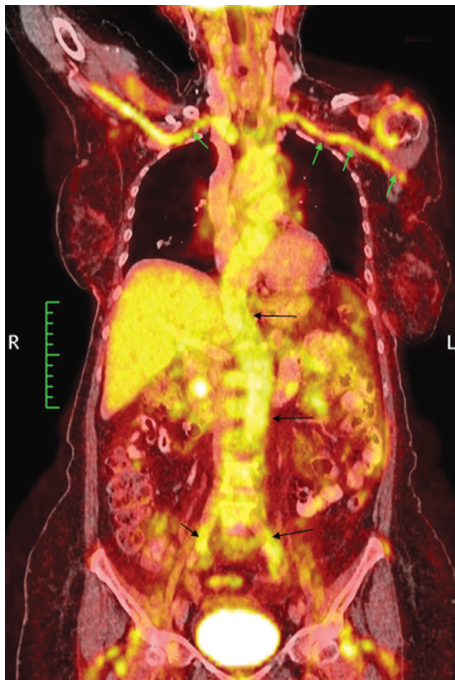
*ПЭТ/КТ с контрастным усилением от 24.07.2016 г.* Внутривенно введено 18F-ФДГ — 284.79999 МБк. При исследовании метаболически активной неопластической ткани не выявлено. Однако установлено повышение фиксации РФП стенками аорты, надаортальными, подвздошными и бедренными артериями ( $SUV_{max}$  от 3,15 до 4,8); стенка аорты утолщена до 0,4 см ( $SUV_{max}$  аорты = 4,6) (рис. 1–3). Согласно данным ПЭТ/КТ, у пациентки Б. наблюдалось выраженное поражение подключичных артерий со многочисленными стенозами, поражение восходящей аорты, дуги и нисходящей аорты, подвздошных и бедренных артерий. Наибольшее накопление РФП отмечено в подключичных артериях. Поражение различных артериальных



**Рис. 1.** Комбинированное ПЭТ/КТ- (слева) и ПЭТ-изображения в корональной проекции демонстрируют стеноз обеих подключичных артерий (стрелки) и повышенное накопление РФП вдоль стенок обеих подключичных артерий и нисходящей аорты



**Рис. 3.** Аксиальные изображения комбинированного ПЭТ/КТ- (слева) и ПЭТ-изображения. Стрелками справа указано повышение накопления 18F-ФДГ в стенках дуги аорты



**Рис. 2.** Корональная проекция ПЭТ/КТ. Стеноз подключичных артерий (зеленые стрелки) и повышенное накопление РФП вдоль стенок обеих подключичных артерий, нисходящей аорты и подвздошных артерий (черные стрелки)

сосудов объясняло разнообразные жалобы пациентки и появление симптомов поражения/выпадения функций. Так, поражение подключичных артерий ассоциировалось со слабостью в руках, зябкостью, миалгией верхних конечностей, артралгией, несмотря на сохранение пульса на периферических

артериях рук. Поражение сонных артерий — с нарушениями зрения, головной болью, головокружением, шаткостью. Поражение абдоминального отдела аорты объясняло многочисленные гастроэнтерологические жалобы пациентки, прежде всего болевой синдром.

ДС экстра- и интракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов зарегистрировало многочисленное стенозирующее поражение сонных артерий (табл. 1).

**Заключение.** Доля стеноза определена по методу ECST. Брахиоцефальные сосуды проходимы с обеих сторон. Выраженное стенозирующее поражение стенок артерий шеи. Стенозирование подключичной артерии слева до 55–60% по диаметру с типичным локальным гемодинамическим перепадом. Пролонгированный стеноз правой общей сонной артерии, начиная со средней трети и с переходом на дистальную часть (до 35–40%); гетерогенные пролонгированные с участками кальциноза бляшки зоны бифуркации общей сонной артерии (стеноз справа до 55%, слева — до 40%) с переходом на внутреннюю сонную артерию (пролонгированные стенозы с обеих сторон с выраженным гипоехогенным компонентом, стенозирование справа от 55 до 65% по диаметру, слева — от 50 до 60% по диаметру) и внешнюю сонную артерию (пролонгированный стеноз справа от 55 до 60%, слева — локальный стеноз до 40%). Угловые изгибы обоих позвоночных артерий у входа в канал. Участок дефекта заполнения цветной картограммы позвоночной артерии справа в канале (не исключено стенозирование артерии до 45–50% по диаметру). Признаки повыше-

Таблица 1

Показатели поражений экстракраниальных отделов брахиоцефальных сосудов при дуплексном сканировании

Параметры	Vps, sm/s	Ved, sm/s	RI	PI	D, mm	КИМ, mm	Стеноз, %	
Общая сонная артерия	D	63	14	0,7	1,6	5,7	0,9	55
	S	51	14	0,7	1,5	5,4	1,0	40
Внутренняя сонная артерия	D	31–110	8			1,7		65
	S	60–101	14			1,7		60
Внешняя сонная артерия	D	46–81	5					60
	S	53	3					40
Позвоночная артерия	D	36–47	9			3,0		50
	S	61–84	16			3,3		

D — диаметр; КИМ — комплекс интима — медиа.

ния внутричерепного давления. Расширенные внутрение яремные вены с обеих сторон.

**Консультація окуліста:**

OD = 0,2 кор. с -1,75 sph = 1,0  
OS = 0,2 кор. с -1,5 sph = 1,0

Жалобы на сужение полей зрения слева. При осмотре: глаза спокойные, в хрусталиках начальные помутнения. На глазном дне: OD — диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие. Соотношение артерии/вены — 1/3. OS — диск зрительного нерва бледно-серый, границы четкие. Соотношение артерии/вены — 1/3. Диагноз: начальные признаки катаракты. Миопия средней степени OU. Нисходящая атрофия зрительного нерва OS.

При МРТ головного мозга выявлен лакунарный инфаркт головного мозга затылочной области (без анамнеза).

Активность и тяжесть болезни, а также диапазон клинических признаков были оценены с помощью индекса DEI-Tak [6].

Таким образом, у пациентки Б. согласно индексу DEI-Tak определяли высокую активность — 10 баллов из 19 (табл. 2).

Также были клинически переоценены жалобы и анамнез.

Пациентке был установлен диагноз:

*Неспецифический аортоартериит (артериит Такаюсу), подострое течение, активная фаза, активность III, тип IIa, доокклюзивная стадия, со стенозирующим поражением сонных, подключичных, подвздошных, бедренных артерий, нисходящей аорты, с нарушением зрения (атрофия зрительного нерва OS), поражением нервной системы (лакунарный инфаркт головного мозга в затылочной части)*

*синдромом полиартралгии и полимиалгии, общесосудистым синдромом.*

Пациентке назначено следующее лечение:

I. Болезнь-модифицирующая терапия: метилпреднизолон 48 мг/сут (из расчета — преднизолон 1 мг на кг массы тела) + метотрексат 15 мг/нед + фолиевая кислота 5 мг 3 дня подряд после приема метотрексата.

Симптоматическая терапия: ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут ежедневно; розувастатин 10 мг 1 раз в сутки после ужина; рамиприл 10 мг 1 раз в сутки; комбинированный препарат кальция 1000 мг и витамина D<sub>3</sub> 800 МЕ/сут; деносуаб 60 мг подкожно 1 раз в 6 мес.

II. При оценке состояния пациентки через 3 и 6 мес отмечали значительное улучшение состояния — исчезла боль в суставах и мышцах, а также в желудочно-кишечном тракте, нормализовалась температура тела, существенно уменьшились головное давление, исчезла головная боль, снизилось артериальное давление, что привело к снижению дозы рамиприла до 5 мг/сут, расширились поля зрения. Пациентка субъективно отмечала значительное улучшение состояния. На момент динамического наблюдения через 6 мес после назначения лечения отмечали неактивную фазу заболевания в соответствии с индексом DEI-Tak.

Лабораторные анализы также претерпели существенные позитивные изменения, прежде всего снижение активности.

*Общий анализ крови от 12.01.2016 г.* — эритроциты — 4,2·10<sup>12</sup>/л, гемоглобин 157 г/л, лейкоциты — 5,2·10<sup>9</sup>/л, тромбоциты — 237·10<sup>9</sup>/л, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные — 53%, эозино-

Таблица 2

Оценка индекса DEI-Tak у пациентки Б. с неспецифическим аортоартериитом

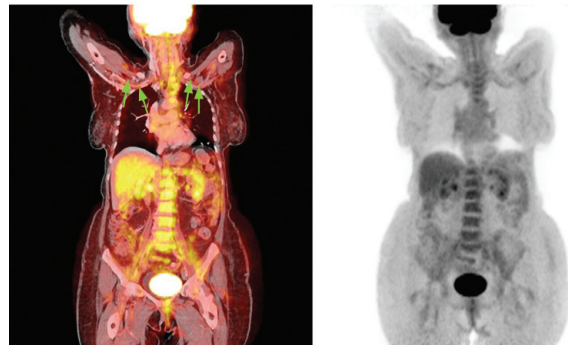
Синдром	Симптомы	Наличие
Системного поражения	Недомогание/уменьшение массы тела >2 кг, боль в мышцах/артралгия/артрит, головная боль, лихорадка	+
Поражение кожи	Гангрена, другие васкулиты кожи	-
Поражение слизистой оболочки	Сухость, язвы, раздражения	-
Поражение глаз	Утомляемость глаз, конъюнктивит, увеит, диплопия, постепенное снижение остроты зрения, образование аневризм, формирование анастомозов, гипертензивная ретинопатия	+
Поражение ЛОР-органов	Гранулематозное поражение слизистой оболочки, язвы, эрозии	-
Поражение легких	Персистирующий кашель, одышка/хрипы, нарушение дыхания, кровохарканье/кровотечение	-
Поражение сердечно-сосудистой системы	Шумы (на сонных артериях, вертебральных, подключичных, ренальных артериях, абдоминальные, в паху) Асимметричность пульса и артериального давления Отсутствие пульсации; нарушение кровообращения Каротидиния, аортальная недостаточность Боль/шум, трения перикарда, ишемическая сердечная боль, застойная сердечная недостаточность Перикардит, кардиомиопатия, инфаркт миокарда/стенокардия Поражение сосудистого эндотелия	- - - - +
Абдоминальный синдром	Острая боль в животе, перфорация кишечника/инфаркт, геморрагическая диарея	+
Поражение почек	Гипертензия: диастолическая >90 мм рт. ст., систолическая >140 мм рт. ст.; протеинурия (>1 г/сут), гематурия (>1 +/10 эритроциты/мл), креатинин (125–249 мкмоль/л), креатинин (250–499 мкмоль/л), креатинин (>500 мкмоль/л), повышение креатинина >30% или снижение клиренса креатинина >25%	+
Поражение нервной системы	Органические расстройства/деменция, судороги (гипертонические), инсульт, потеря сознания, поражение спинного мозга	+
Поражение половой системы	Импотенция, выкидыш	-
СОЭ	>20 мм/ч	+
СРБ	>5 мг/л	+

фила — 2%, лимфоциты — 34%, моноциты — 8%, СОЭ — 5 мм/ч.

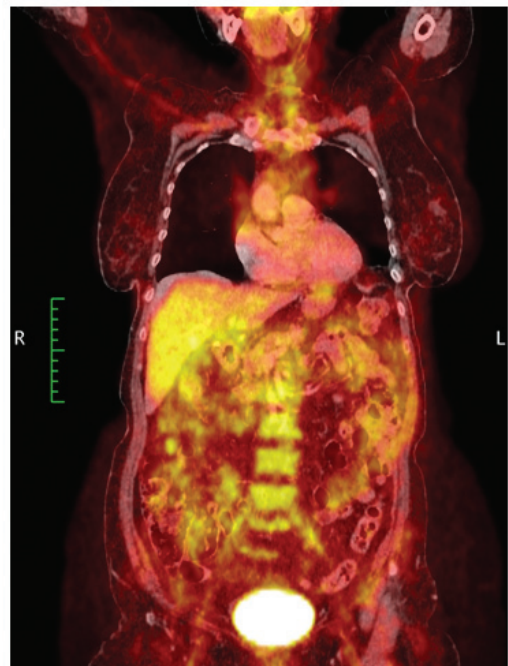
*Биохимический анализ крови от 12.01.2016 г.* — общий белок 70 г/л, мочевины 3,8 ммоль/л, креатинин 68 мкмоль/л, мочевая кислота 276 мкмоль/л, общий холестерин 5,5 ммоль/л, триглицериды 1,6 ммоль/л, общий билирубин 17,7 мкмоль/л, щелочная фосфатаза 248 ед./л, АлАТ 35 ед./л, АсАТ 41 ед./л, ГГТП 38 ед./л, КФК 17 ед./л, МВ-КФК 11%, сывороточное железо 19,7 мкмоль/л, общий кальций 2,53 ммоль/л, глюкоза крови 4,4 ммоль/л, фибриноген 2,88 г/л. СРБ — 1,2 мг/л.

С целью контроля активности заболевания и подтверждения эффективности лечения через 6 мес пациентке проведено повторное исследование ПЭТ/КТ (рис. 4, 5). ПЭТ/КТ-картина соответствовала выраженной позитивной динамике после лечения НАА за счет снижения метаболической активности стенок магистральных сосудов и уменьшения их толщины. Так, описанная ранее диффузная повышенная фиксация РФП стенками магистральных сосудов при данном исследовании не определялась. Толщина стенки аорты в поддиафрагмальном сегменте составляет 0,2 см (при предыдущем исследовании — 0,4 см). Метаболическая активность от стенки  $SUV_{max} = 2,36$ . Кроме этого, не выявлены стенотические сужения подключичных артерий, что визуализировались при предыдущем исследовании.

Представленный клинический случай демонстрирует уникальные возможности ПЭТ/КТ в диагностике системных васкулитов, особенно на ранних доокклюзивных стадиях (стадия сохраненного пульса), когда клиническая картина имеет неспецифический и гетерогенный характер. Клиническая картина НАА зависит от того, какие артерии вовлечены в воспалительный процесс и насколько их течение активное [8]. На ранних стадиях преобладают общевоспалительные симптомы без четких признаков топического поражения органов, которые проявляются при прогрессировании артериита и образовании гемодинамически значимого стеноза (>70% исходного диаметра артерии). На этой стадии возникают симптомы, свидетельствующие об ишемии органов, и более развернутая клиническая симптоматика [1]. При поражении нескольких сосудистых стволов клиническая картина характеризуется значительным разнообразием, что заставляет пациентов обращаться к врачам различных специальностей, которые могут быть недостаточно осведомлены о проблеме системных васкулитов. Именно применение ПЭТ/КТ позволяет избежать трудоемкого диагностического поиска по выявлению причины разнообразных жалоб пациентов и четко выявить симптомы артериита/аортита. Кроме этого, накопление РФП в стенке сосудов достоверно коррелирует с активностью НАА, поэтому является достоверным методом оценки эффективности назначенного лечения. Приведенное клиническое наблюдение продемонстрировало возможности ПЭТ/КТ в диагностике и мониторинге активности НАА.



**Рис. 4.** Реконструкция комбинированного ПЭТ/КТ-(слева) и ПЭТ-изображений в корональной проекции после курса лечения. Стрелками показаны подключичные артерии без стенотического сужения (проходимые) и с нормальной метаболической активностью (отсутствует накопление РФП в стенке сосудов — подключичной артерии и аорте)



**Рис. 5.** Корональная проекция ПЭТ/КТ пациентки Б. после лечения. По сравнению с данными до лечения отсутствует накопление РФП в стенке сосудов — сосуды демонстрируют нормальную метаболическую активность. Стенотические сужения подключичных артерий не выявлены

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гончарова Н.С., Самохвалова М.В., Пахомов А.В. и др. (2013) Артериит Такаюсу. Обзор литературы. Артериальная гипертензия, 19(6): 478–486.
2. Кметюк Я.В. (2014) Опис та шляхи оптимізації процесу ПЕТ/КТ-обстеження у Всеукраїнському центрі радіохірургії Клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами. Укр. радіолог. журн., 22 (3): 70–78.
3. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. (2002) Диагностика и лечение неспецифического аортоартериита. Руководство для практикующих врачей. Ирис, Москва, 224 с.
4. Сміян С.І., Головач І.Ю., Коморовський Р.Р. та ін. (2014) Випадок ранньої «pre-pulseless» діагностики неспецифічного аортоартеріту за допомогою позитронно-емісійної томографії/комп'ютерної томографії. Укр. ревматол. журн., 3(57): 47–53.
5. Щербіна О.В., Кметюк Я.В., Москалец О.І. та ін. (2013) ПЕТ-КТ в Україні: перший досвід. Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика, 22(1): 365–369.

6. Aydin S.Z., Yilmaz N., Akar S. et al. (2010) Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis with Disease Extent Index-Takayasu. *Rheumatology (Oxford)*, 49(10): 1889–1893.

7. Bicakcigil M., Aksu K., Kamali S. et al. (2009) Takayasu's arteritis in Turkey – clinical and angiographic features of 248 patients. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 27(52): 59–64.

8. Direskeneli H., Aydin S.Z., Merkel P.A. (2011) Assessment of disease activity and progression in Takayasu's arteritis. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 29(64): 86–91.

9. Flamm S.D., White R.D., Hoffman G.S. (1998) The clinical application of «edema-weighted» magnetic resonance imaging in the assessment of Takayasu's arteritis. *Int. J. Cardiol.*, 66 (Suppl 1): S151–S159.

10. Johnston S.L., Lock R.G., Gompels M.M. (2002) Takayasu arteritis: a review. *J Clin Pathol.*, 55 (7): 481–486.

11. Karapolat I., Kalfa M., Keser G. et al. (2013) F18-FDG PET/CT findings with current clinical disease status in patients with Takayasu's arteritis. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 31 (suppl. 1): S15–S21.

12. Keser G., Direskeneli H., Aksu K. (2014) Management of Takayasu arteritis: a systematic review. *Rheumatology (Oxford)*, 53(5): 793–801.

13. Kobayashi Y., Ishii K., Oda K. et al. (2005) Aortic wall inflammation due to Takayasu arteritis imaged with 18F-FDG PET coregistered with enhanced CT. *J. Nucl. Med.*, 46(6): 917–922.

14. Kötter I., Henes J.C., Wagner A.D. et al. (2012) Does glucocorticosteroid-resistant large-vessel vasculitis (giant cell arteritis and Takayasu arteritis) exist and how can remission be achieved? A critical review of the literature. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 30 (Suppl. 1): S114–S129.

15. Lee K.H., Cho A., Choi Y.J. et al. (2012) The role of (18)F-fluorodeoxyglucose-positron emission tomography in the assessment of disease activity in patients with takayasu arteritis. *Arthritis Rheum.*, 64(3): 866–875.

16. Salvarani C., Cantini F., Boiardi L. et al. (2003) Laboratory investigations useful in giant cell arteritis and Takayasu's arteritis. *Clin. Exp. Rheumatol.*, 21(32): 23–28.

17. Smiyan S., Holovach I., Komorovsky R. et al. (2014) Role of PET/CT in the diagnosis of large vessels vasculitis in a patients with systemic inflammatory response syndrome. *Eur. J. Rheumatol.*, 4: 174–175.

18. Tezuka D., Haraguchi G., Ishihara T. et al. (2012) Role of FDG PET-CT in Takayasu arteritis: sensitive detection of recurrences. *JACC Cardiovasc. Imaging*, 5(4): 422–429.

19. Tso E., Flamm S.D., White R.D. et al. (2002) Takayasu arteritis: utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment. *Arthritis Rheum.*, 46: 1634–1642.

20. Webb M., Chambers A., AL-Nahhas A. et al. (2004) The role of 18F-FDG PET in characterising disease activity in Takayasu arteritis. *Eur. J. Nucl. Med. Mol. Imaging*, 31: 627–634.

## ДІАГНОСТИКА Й ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ НЕСПЕЦИФІЧНОГО АОРТОАРТЕРІІТУ (АРТЕРІІТУ ТАКАЯСУ) ЗА ДОПОМОГОЮ ПОЗИТРОННО-ЕМІСІЙНОЇ ТОМОГРАФІЇ/КОМП'ЮТЕРНОЇ ТОМОГРАФІЇ (ПЕТ/КТ): КЛІНІЧНЕ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

**Т.М. Чіпко, Я.В. Кметюк, І.Ю. Головач,  
О.О. Лазоренко, А.В. Ашихмін,  
О.А. Олексієнко**

**Резюме.** Наведено клінічне спостереження пацієнтки із синдромом системної запальної відповіді та численними неспецифічними скаргами, якій з діагностичною метою проведено по-

зитронно-емісійну томографію/комп'ютерну томографію із 18F-фтордезоксиглюкозою (18F-ФДГ ПЕТ/КТ). Сканування з 18F-ФДГ показало інтенсивне накопичення радіофармапрепарату та підвищення метаболічної активності у всіх відділах аорти, у підключичних, загальних сонних, стегнових артеріях, що дозволило встановити діагноз неспецифічного аортоартеріїту (хвороби Такаясу). Обговорено можливості використання 18F-ФДГ ПЕТ/КТ для ранньої діагностики артеріїту, а також оцінки активності захворювання при проведенні медикаментозного лікування. Представлені дані 18F-ФДГ ПЕТ/КТ до початку лікування і через 6 міс.

**Ключові слова:** неспецифічний аортоартеріїт, хвороба Такаясу, 18F-ФДГ ПЕТ/КТ, діагностика, оцінка активності захворювання, лікування.

## DIAGNOSIS AND ASSESSMENT OF THE EFFECTIVENESS OF THERAPY OF NONSPECIFIC AORTOARTERITIS (TAKAYASU'S ARTERITIS) USING POSITRON EMISSION TOMOGRAPHY/COMPUTED TOMOGRAPHY (PET/CT): CLINICAL OBSERVATIONS

**T.M. Chipko, Ya.V. Kmetiuk, I.Yu. Golovach,  
E.A. Lazorenko, A.V. Ashykhmin,  
E.A. Olekseenko**

**Summary.** The clinical observation of the patient with systemic inflammatory response syndrome and multiple non-specific complaints is presented. The patient underwent to 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography/computed tomography (18F-FDG PET/CT) for diagnostic purposes. Scanning with 18F-FDG demonstrated intense 18F-FDG uptake and increase of metabolic activity in all aortic sections, bilateral subclavian, common carotid, femoral arteries, which allowed to expose the diagnosis of nonspecific aortoarteritis (Takayasu's disease). The possibilities of using 18F-FDG PET/CT for early diagnosis of arteritis, and assessment of disease activity during drug treatment are discussed. The images of 18F-FDG PET/CT before treatment and after 6 months are presented.

**Key words:** nonspecific aortoarterit, Takayasu's disease, 18F-FDG PET/CT, diagnostic, assessment of disease activity, treatment.

### Адрес для переписки:

Чіпко Татяна Мироновна  
03680, Київ, ул. Академіка Заболотного, 21  
Клиническая больница «Феофания» ГУД,  
отделение ревматологии  
и внутренней патологии  
E-mail: chipko.t@yandex.ua