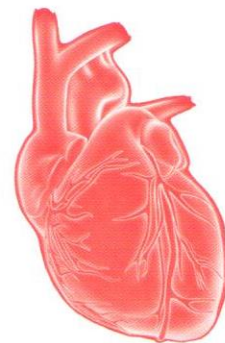


# Артериальная гипертензия при системных васкулитах – только вершина айсберга



С.В. Гарькина<sup>1</sup>, Е.А. Суркова<sup>2</sup>,  
Е.А. Медведева<sup>2</sup>, С.А. Гудкова<sup>1</sup>,  
Н.А. Черепанова<sup>1</sup>, А.И. Грачева<sup>3</sup>,  
О.В. Ефимова<sup>3</sup>, С.М. Хохлунов<sup>1,2</sup>,  
Д.В. Дупляков<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

<sup>3</sup> ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им. В.Д. Середавина»

В статье приводится краткий литературный обзор по проблеме диагностики и лечения неспецифического аортоартериита, или артериита Такаюсу (АТ), с вовлечением коронарных артерий. Сложность патогенеза, отсутствие четких этиологических факторов, разнообразие клинических форм, возможных осложнений и ассоциированных состояний позволяют обсуждать несколько причин возникновения и прогрессирования заболевания. АТ относится к группе системных васкулитов, характеризуется развитием в стенке крупных сосудов, и в первую очередь аорты и ее ветвей, гранулематозного воспаления с формированием гемодинамически значимых стенозов и окклюзий, наряду с процессами дилатации и аневризматического расширения артерий. Нередко первым проявлением АТ может являться стойкая артериальная гипертензия (АГ), что значительно затрудняет диагностический поиск. Наличие симптомов стенокардии у пациентов с неспецифическим аортоартериитом всегда сопровождается неблагоприятным прогнозом, так как свидетельствует о формировании субокклюзии или окклюзии просвета крупного эпикардального коронарного сосуда (наиболее часто – основного ствола левой коронарной артерии). При этом, учитывая

активность воспалительного процесса и необходимость назначения комбинированной иммуносупрессивной терапии, проведение реваскуляризации сопряжено с высоким риском осложнений.

В статье обсуждаются современные подходы к лечению при выявлении стенозирующего поражения коронарных артерий у пациентов с АТ, сравниваются различные хирургические тактики с применением внутрисосудистых интервенционных методов и открытых реконструктивных операций на основании литературных данных. Приводится собственный опыт наблюдения пациентки с диагностированным неспецифическим аортоартериитом с вовлечением восходящего, грудного и брюшного отдела аорты, брахиоцефальных и почечных артерий с обеих сторон и критическим поражением основных коронарных артерий. Демонстрируется сложность диагностики системного васкулита, учитывая длительно существующую артериальную гипертензию и проявления ишемической болезни сердца. Описывается успешная тактика хирургической реваскуляризации в сочетании с реконструктивным вмешательством на аорте на фоне адекватной иммуносупрессивной терапии.

## Ключевые слова:

артериальная гипертензия, неспецифический аортоартериит, острый коронарный синдром, хирургическая реваскуляризация миокарда, реконструктивные операции

## Arterial hypertension at widespread vasculitis – only tip of the iceberg

S.V. Gar'kina<sup>1</sup>, E. A. Surkova<sup>2</sup>, E.A. Medvedeva<sup>2</sup>,  
S. A. Gudkova<sup>1</sup>, N.A. Cherepanova<sup>1</sup>, A.I. Gracheva<sup>3</sup>,  
O.V. Efimova<sup>3</sup>, S.M. Khokhlunov<sup>1,2</sup>, D.V. Duplyakov<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Samara Regional Clinical Cardiological Dispensary

<sup>2</sup> Samara State Medical University

<sup>3</sup> Samara Regional Clinical Hospital named after V.D. Seredavin

The article provides a brief literature review of diagnosis and treatment problems of Takayasu's arteritis (TA) with coronary artery involvement. The pathogenesis complexity, lack of clear etiological factors, variety of clinical forms, possible complications and associated conditions allow discussion about several reasons of the disease appearance and progression. TA belongs to the group of systemic vasculitis. TA affects the wall of large arterial vessels (especially aorta and its branches), granulomatous inflammation with the formation of hemodynamically important stenoses and occlusions, along with the processes of arterial dilation and aneurysmal dilatation. It is not infrequent that the first manifestation of AT may be resistant arterial hypertension, which greatly complicates diagnostics. Pectanginous symptoms in patients with TA are always attended by a poor prognosis, as evidenced in the formation of large epicardial coronary vessel luminal sub-occlusion or occlusion (most often – main trunk of the left coronary artery). However, consider inflammatory pro-

cess activity and necessity for such a therapeutic measure as combined immunosuppressive therapy, revascularization is associated with high risk of complications.

This article discusses current approaches to the management of coronary artery stenosis lesions in patients with AT. In this article different surgical tactics with the use of intravascular interventional approaches and open reconstructive operations (based on literature data) are compared. The experience of patient monitoring with AT that involve the ascending, thoracic and abdominal aorta, brachiocephalic and renal arteries on both sides and a critical involvement of major coronary arteries was described. The complexity of systemic vasculitis diagnosis, consider the long-standing hypertension and ischemic heart disease manifestations is demonstrated. Successful surgical revascularization tactic combined with reconstructive operations on the aorta on a background of adequate immunosuppressive therapy is described.

## Keywords:

hypertension, Takayasu arteritis, acute coronary syndrome, surgical myocardial revascularization, reconstructive operations

**С**оциальная и экономическая значимость артериальной гипертензии (АГ) объясняется ее высокой распространенностью, нередко комбинацией с другими сердечно-сосудистыми факторами риска, которые оказывают кумулятивное действие по отношению друг к другу и увеличивают частоту неблагоприятных осложнений. В целом распространенность АГ находится в диапазоне 30–45% общей популяции, с резким возрастанием по мере старения [1].

У относительно небольшой доли взрослых больных АГ можно обнаружить конкретную и потенциально обратимую причину повышения артериального давления (АД). Однако из-за большой суммарной распространенности АГ вторичные ее формы могут иметь место у миллионов людей во всем мире. Так, частота вторичных форм АГ, по данным различных авторов, составляет от 5 до 25% от общего числа случаев выявления стойкого повышения артериального давления [1, 2]. Вторичные АГ в большинстве случаев отличаются тяжестью течения, рефрактерностью к терапии, необходимостью комбинированного подхода к лечению, нередко в сочетании с хирургическим вмешательством. Тем не менее при адекватной диагностике и лечении больных с вторичными формами АГ можно полностью излечить или, по крайней мере, добиться улучшения контроля АД и снижения сердечно-сосудистого риска [3].

К факторам, позволяющим заподозрить вторичный характер АГ, относятся молодой возраст пациентов (<25–30 лет) на момент начала заболевания, раннее вовлечение органов-мишеней, необоснованно высокие цифры АД – >180/110 мм рт.ст. на фоне адекватной комбинированной гипотензивной терапии. В отечественной и зарубежной литературе нечасто публикуются клинические примеры развития вторичной АГ вследствие системных васкулитов с различной локализацией поражения [4–6]. Вероятно, этот факт обусловлен низкой частотой использования инвазивных методов диагностики системных заболеваний, в частности биопсии сосудов с последующим иммуногистохимическим анализом.

Считается, что поражение крупных сосудов, и в первую очередь ветвей аорты, различного порядка при системных васкулитах наиболее неблагоприятно в плане прогноза, характеризуется прогрессирующим течением и при отсутствии лечения приводит к развитию тяжелых осложнений, которые носят ишемический характер. Достаточно хорошо изучено течение неспецифического аортоартериита (болезнь Такаясу). Заболевание впервые было описано в 1908 г. японским офтальмологом Микито Такаясу (рис. 1) у молодой женщины, имеющей необычную патологическую извитость сосудов сетчатки и дефицит пульса на лучевых артериях [7]. Позднее было доказано, что избыточный неоангиогенез и мальформации сосудов на глазном дне являются следствием дефицита кровотока по брахиоцефальным артериям ввиду их выраженного стенозирования. Этиология артериита Такаясу (АТ) остается дискуссионной, но тем не менее установлено, что инфекционные и генетические факторы играют значительную роль [8, 9]. В последнее время большое



Рис. 1. Японский офтальмолог Микито Такаясу (1860–1938)

значение придается клеточно-опосредованным аутоиммунным механизмам с участием макрофагов, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> и  $\gamma\delta$  популяции Т-клеток, естественных киллеров и нейтрофилов [10], что сопровождается усилением клеточного метаболизма и формированием инфильтрации в сосудистой стенке, выявляемой при позитронно-эмиссионной томографии.

Клинический дебют заболевания определяется уровнем и калибром артерий, вовлеченных в патологический процесс, а также активностью воспаления. В литературе приведены иллюстрации возможных клинических типов неспецифического аортоартериита с формированием гемодинамически значимых стенозов и окклюзий, наряду с процессами дилатации и аневризматического расширения артерий, в том числе легочного сосудистого и коронарного русла (до 30%) [11, 12]. Так, в исследовании авторов М. Endo и соавт. (Япония), включавшем 130 пациентов с АТ, выявлен 31 случай поражения коронарных артерий (23,8%), в том числе у 24 больных наблюдался устьевой стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА) [13]. В другом исследовании, выполненном в Японии, с участием 63 пациентов с АТ, показано, что до 10% из них имели значимые коронарные стенозы, где частота устьевого поражения ствола ЛКА составила 71% [14]. Работы европейских и американских авторов также показали высокую распространенность критических поражений основного ствола ЛКА у пациентов с неспецифическим аортоартериитом, которая не отличалась от ранее опубликованных данных [15–18].

Согласно патологоанатомической классификации, выделяют три типа поражения коронарного русла при АТ. К первому типу относятся стенозы или окклюзии устья ствола ЛКА или проксимальных сегментов коронарных артерий, он встречается наиболее часто. Основным ме-

анизмом являются непрерывное прогрессирующее воспалительное поражение с формированием клеточной инфильтрации в интима, избыточное образование фиброзной ткани в среднем слое, а также дегенерация эластической мембраны. Второй тип включает диффузное или местное воспаление стенки артерии с развитием коронарита, вовлекающего все эпикардальные сосуды или отдельные сегменты. При третьем типе происходит формирование аневризм коронарных артерий [19].

На фоне воспаления в стенках сосудов нередко выявляют атеросклеротические изменения на различных стадиях [20–22]. Seyahi и соавт. [21] в своей работе показали, что у женщин с неспецифическим аортоартериитом чаще, чем при других системных заболеваниях соединительной ткани, регистрируется гемодинамически значимое поражение сонных артерий (27% при АТ по сравнению с 18% у пациенток с системной красной волчанкой), значительно выше толщина комплекса интима-медиа, что также является предиктором вторичного атеросклероза на фоне воспалительного процесса.

Авторы из Израиля описывают два случая развития критического поражения коронарного русла и сонных артерий у молодых женщин с неспецифическим аортоартериитом, где первым манифестом заболевания явились в одном случае дизартрия и гемипарез на фоне транзиторной ишемической атаки, а в другом – тяжелая стенокардия [12]. Первой пациентке, 45 лет, с длительным анамнезом гипертонии (систолическое АД >210 мм рт.ст. в течение 20 лет) при поступлении в неврологический стационар была выполнена панаортография, выявившая гипоплазию почечных и сонных артерий, неокклюзивный тромбоз правой бедренной артерии, стеноз передней нисходящей артерии 50–75% и правой коронарной артерии до 75–90%. Все ревматологические маркеры, за исключением антифосфолипидных антител, были отрицательными, что не совсем типично для АТ, однако диагноз был подтвержден ангиографическими методами. Всего в литературе описано не так много случаев сочетания АТ и антифосфолипидного синдрома, но эта комбинация драматически увеличивает частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [23–25]. Пациентке была назначена активная иммуносупрессивная терапия в сочетании с оральными антикоагулянтами, но хирургическая реваскуляризация не проводилась, учитывая высокую активность воспалительного процесса, несмотря на прием цитостатиков и глюкокортикоидов. В дальнейшем у пациентки удалось стабилизировать состояние, но через несколько лет она умерла внезапно (аутопсия не выполнялась). У другой пациентки с АТ, описанной авторами, в возрасте 19 лет впервые появились жалобы на давящие боли в загрудинной области при минимальной нагрузке и в покое. При физикальном обследовании обращало внимание отсутствие пульса на левой лучевой артерии. Дальнейшая ангиография выявила 90% стеноз ствола ЛКА и субокклюзию левой подключичной артерии. Проведенная хирургическая реваскуляризация (стентирование ствола ЛКА с применением покрытого стента, выделяющего препарат рапамицин) с последую-

щим переходом на постоянный прием преднизолона, азиоприна, ацетилсалициловой кислоты и клопидогрела позволила стабилизировать состояние пациентки. После выписки пациентка самостоятельно прекратила прием всех препаратов и через 3 мес была повторно госпитализирована в стационар с острым коронарным синдромом. При коронарографии выявлен рестеноз внутри стента, но, учитывая крайне низкий комплайнс пациентки и отказ от приема препаратов, было решено воздержаться от повторной реваскуляризации.

Данные клинические примеры иллюстрируют важность выбора адекватной стратегии лечения неспецифического аортоартериита. Традиционно применяется противовоспалительная и иммуносупрессивная терапия, но она не всегда позволяет достичь удовлетворительного эффекта и предупредить развитие осложнений. В недавно опубликованном американском исследовании с участием 75 пациентов с АТ продемонстрировано, что стойкой ремиссии (свыше 6 мес на фоне снижения дозы преднизолона <10 мг/сут) удалось добиться не более чем у 28% больных, принимающих медикаменты. Последующая ангиопластика и хирургические реконструктивные операции на сосудах имели хорошие начальные результаты, но через несколько лет рестенозы сформировались у 78% пациентов после ангиопластики и у 36% больных, перенесших большие хирургические вмешательства. Это имеет дополнительное социальное значение, так как >60% больных АТ, несмотря на реваскуляризацию, не смогли вернуться к повседневной активности, и у 25% пациентов заболевание привело к инвалидизации [26].

Оптимального метода реваскуляризации при вовлечении в патологический процесс основного ствола ЛКА и крупных эпикардальных коронарных сосудов у пациентов с АТ в настоящее время не существует. Наличие ангиографических признаков компретации ствола ЛКА на фоне активного воспаления само по себе делает затруднительным решение относительно выбора первой линии медикаментозной терапии, где, как правило, необходимо сочетание ряда иммунодепрессантов и нескольких антитромбоцитарных препаратов, с учетом возможного риска кровотечений и, с другой стороны, фатальных тромботических осложнений. Еще более сложной в подобных условиях представляется хирургическая реваскуляризация. При положительном решении относительно аортокоронарного шунтирования (АКШ) ход операции имеет ряд особенностей. Так, у пациентов с АТ в ходе АКШ не рекомендуется использование внутренней грудной артерии, отдавая предпочтение шунтам большего диаметра с формированием прямого сообщения между аортой и крупной ЛКА, что способствует лучшей коронарной перфузии [13, 14]. Данный подход применялся М. Endo и соавт., которые опубликовали достаточно многообещающие результаты – удалось достичь 10-летней выживаемости у 80% пациентов [13].

В отличие от классической хирургической реваскуляризации при критическом поражении ствола ЛКА у пациентов с АТ, чрескожные коронарные вмешательства описываются в литературе гораздо реже [15–17, 27–29].

Редкое применение подобных процедур во многом оправдано, так как сопровождается высоким риском развития рестенозов внутри стента, а также драматическим увеличением скорости прогрессирования ранее гемодинамически незначимых поражений, даже при выполнении изолированной ангиопластики [30, 31]. Отчасти это объясняется анатомической характеристикой поражения – большим протяжением, избыточным фиброзом и почти всегда формированием субокклюзии или окклюзии просвета наиболее крупной из эпикардиальных коронарных артерий.

С наступлением периода применения стентов с лекарственным покрытием в интервенционном лечении пациентов с АТ и критическими коронарными стенозами наметился прогресс. Было выполнено несколько удачных имплантаций покрытых стентов, выделяющих противовоспалительные субстанции [15, 32, 33]. Высказывались предположения о возможном ослаблении активности васкулита и достижении ремиссии за счет снижения гиперплазии интимы на фоне уменьшения локального воспаления сосудистой стенки [28, 33]. Тем не менее выше был представлен клинический пример развития раннего рестеноза стента ЛКА у 19-летней пациентки с АТ, прекратившей прием двойной антитромбоцитарной терапии. Несмотря на очевидную связь неблагоприятного исхода с низким комплайнсом пациентки, необходимо признать, что безопасность применения покрытых коронарных стентов у пациентов с системными васкулитами не может считаться достаточно высокой [34–36]. С другой стороны, имплантация коронарных стентов с лекарственным покрытием в качестве вспомогательной bridge-терапии может быть выполнена пациентам с недостаточным контролем воспаления при АТ, которым после стабилизации активности воспалительного процесса будет проведено АКШ [12].

Учитывая нерешенную проблему выбора адекватной техники хирургической реваскуляризации у пациентов с системными васкулитами, вариабельность полученных результатов при сравнении различных методов операции, наибольший интерес вызывают клинические примеры успешного лечения пациентов с АТ и критическим стено-

зирующим поражением коронарного русла. Чтобы подчеркнуть сложность ведения пациентов с АТ, приводим собственное клиническое наблюдение.

#### Описание клинического случая

Пациентка И., 42 года, обратилась на прием с жалобами на головные боли, головокружение, тошноту. Индекс массы тела 24,5 кг/м<sup>2</sup>. Периодически отмечала появление мышечной слабости и дискомфорта в верхних и нижних конечностях при движении. Страдает артериальной гипертензией >10 лет, не обследовалась, гипотензивные препараты (ингибиторы АПФ, антагонисты Ca) принимала нерегулярно. Семейный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощен. На момент осмотра общее состояние удовлетворительное, пульсация на артериях верхних и нижних конечностей сохранена, ослаблена на обеих лучевых артериях больше справа, пульс на артериях стопы ослаблен с обеих сторон. При аускультации акцент II тона в зоне аорты, ритм правильный. ЧСС 77 в минуту, АД 165 и 100 мм рт.ст. на правой руке, АД 220 и 125 мм рт.ст. на левой руке. Обращает внимание систолический шум в проекции подключичных артерий, брюшного отдела аорты, подвздошных артерий.

По данным лабораторных исследований выявлен лейкоцитоз до  $13,9 \times 10^9$ /л, ускорение СОЭ до 40 мм/ч, повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) до 110 мг/л, остальные показатели общеклинического и биохимического анализа крови в норме. Протеинурия не выявлена. По данным ЭКГ – синусовый ритм, признаки гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) (рис. 2). Также выполнена трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ): межжелудочковая перегородка (МЖП) – 14/19 мм, задняя стенка левого желудочка – 13/17 мм, индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) – 120 г/м<sup>2</sup>, относительная толщина стенки левого желудочка – 0,47, Е/А 0,8, Е/Е' 10,3, ЛП 40 мм (рис. 3 и 4).

Пациентке выполнено цветковое доплеровское картирование почечных артерий (рис. 5 и 6). При триплексном сканировании сосудов шеи стенозы в области бифуркации правой общей сонной артерии до 40%, слева до 30%.

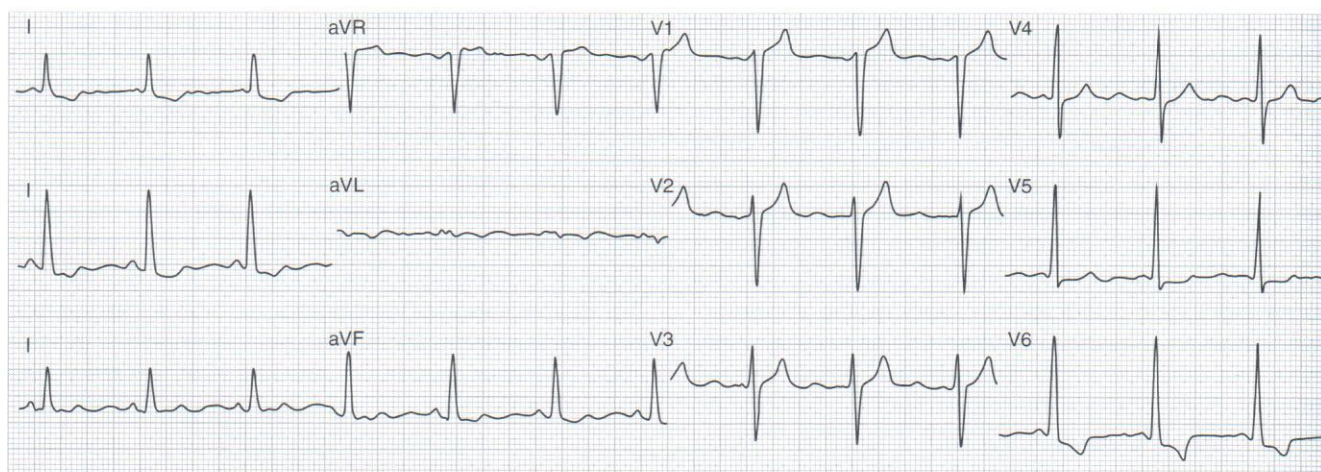


Рис. 2. Электрокардиограмма при первом обращении пациентки

Подключичные артерии: справа устьевой стеноз до 70%, слева стеноз в первом сегменте до 30%. При ультразвуковом сканировании брюшного отдела аорты выявлен гемодинамически значимый стеноз инфраренального отдела.

Пациентке были отменены иАПФ ввиду наличия гемодинамически значимых стенозов почечных артерий по данным ультразвукового исследования (скорости кровотока 2,91 и 2,71 м/с), продолжена комбинированная терапия антагонистами Са с добавлением диуретика и бета-блокатора, достигнут целевой уровень АД. Выполнена аортография: отмечается сегментарное гемодинамически значимое стенозирование восходящего, грудного и брюшного отдела аорты максимально до 80% в инфраренальном отделе, стеноз почечных артерий с обеих сторон, 60% устьевой стеноз и стеноз среднего сегмента правой подключичной артерии, 50% стеноз среднего сегмента левой подключичной артерии.

Согласно критериям Американской коллегии ревматологов (1990) и на основании Федеральных клинических рекомендаций по диагностике и лечению системных васкулитов Ассоциации ревматологов России (2013) был поставлен диагноз: неспецифический аortoартериит Такаясу. Данные критерии включают: возраст при появлении первых симптомов <40 лет, перемежающаяся хромота в конечностях, ослабление пульсации на плечевых артериях, различие САД на руках >10 мм рт.ст., сосудистый шум при аускультации подключичных артерий и аорты, окклюзия или сегментарное, очаговое поражение аорты и ее основных стволов при аортографии. При наличии 3 и более критериев из 6 диагноз неспецифического аortoартериита можно считать достоверным [37, 38].

Далее было проведено иммунофенотипическое исследование, диагностирован активный неспецифический аortoартериит с поражением висцеральных ветвей, на-

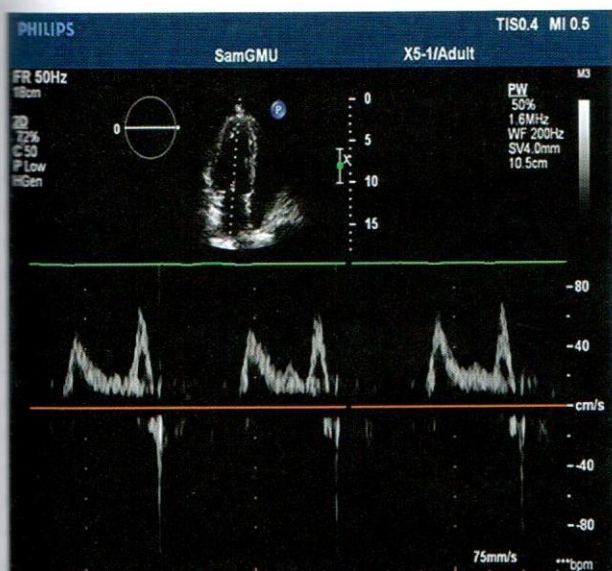


Рис. 3. Трансторакальная ЭхоКГ

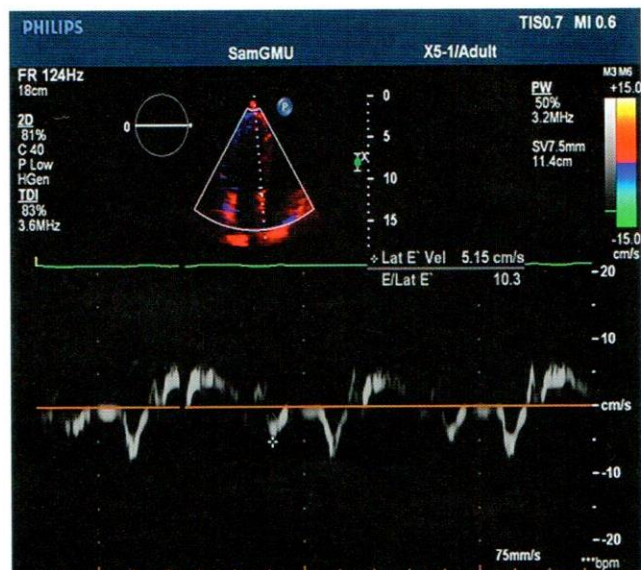


Рис. 4. Трансторакальная ЭхоКГ с применением тканевой доплерографии

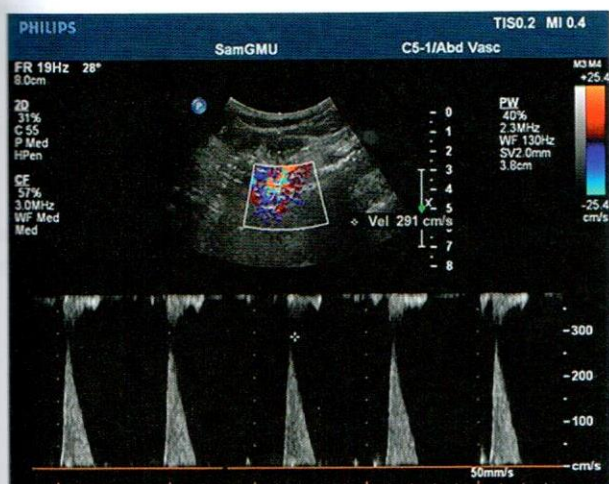


Рис. 5. Допплерография в устье правой почечной артерии

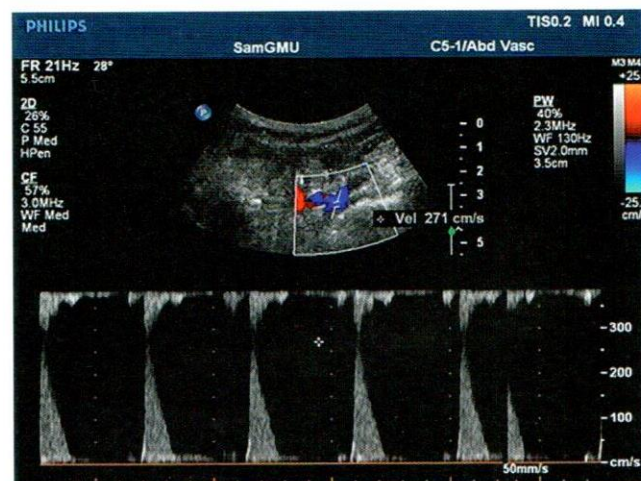


Рис. 6. Допплерография в устье левой почечной артерии

значена стандартная иммуносупрессивная терапия (преднизолон + метотрексат). В течение полугода наблюдения пациентка консервативную терапию, по данным лабораторных исследований, активность процесса уменьшилась. На плановом осмотре перед направлением на хирургическое лечение пациентка предъявляла жалобы на чувство нехватки воздуха и жжение за грудной, возникающие при незначительной физической нагрузке – ходьбе на расстояние 200 м, купирующиеся нитроглицерином, одышку при ускорении темпа ходьбы, слабость. Описанная симптоматика беспокоила пациентку в течение последних 1,5 мес. Зарегистрирована ЭКГ: ритм синусовый, парная предсердная экстрасистолия, ГЛЖ (рис. 7). Выполнена ЭхоКГ – без динамики по сравнению с результатами предыдущего исследования.

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению стабильной стенокардии (2012), учитываем пол и возраст пациентки, а также типичные ангинозные боли, претестовая вероятность ИБС составляла 37% [39]. Следующим этапом пациентке был проведен тредмил-тест. Выполнена нагрузка 4,4 МЕТ, достигнута ЧСС 112 в минуту (63% от субмаксимальной ЧСС). На максимуме нагрузки возникли жалобы на нарастающее жжение в области грудины. Примеры ЭКГ на различных стадиях исследования представлены на рис. 8. После получения результатов нагрузочного тестирования были сделаны изменения в лечении: увеличена доза бета-блокатора, дополнительно назначены нитраты пролонгированного действия. Однако на фоне терапии в течение 7 сут сохранялась клиника ангинозных болей при незначительной нагрузке.

Пациентке была выполнена диагностическая коронарография для определения объема поражения коронарного русла и дальнейшей тактики (рис. 9 и 10). По данным коронарографии, тип кровоснабжения сердца правый. Ствол левой коронарной артерии с неровными контурами, отмечается критический устьевой стеноз 70%, стеноз 75% в дистальной трети. Передняя межжелудочковая ветвь: с неровными контурами, стеноз 30% в первом сегменте, стеноз 75% в проксимальной трети 2ДА. Огибающая артерия: с неровными контурами, аневризматическое расширение первого сегмента, бифуркационный стеноз ОА

75% в проекции 1 ВТК. Правая коронарная артерия: с неровными контурами, устьевой стеноз 75%, осложненный стеноз 90% в средней трети второго сегмента, стеноз 50% в дистальной трети третьего сегмента. Признаки конкурентного кровотока по задней межжелудочковой ветви (SYNTAX Score>22).

Пациентке была выполнена операция (ФГБУ ФЦССХ, г. Пенза) – протезирование восходящего отдела аорты, четырехсосудистое протезо-коронарное шунтирование и бифуркационное арто-бедренное шунтирование. Послеоперационный период без осложнений. В настоящее время пациентка чувствует себя удовлетворительно, приступы стенокардии не возобновлялись. По данным КТ, состояние шунтов удовлетворительное. Продолжается консервативная терапия, направленная на снижение активности воспалительного процесса, лечение артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным литературы, неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу) преимущественно сопровождается поражением крупных сосудов, и в первую очередь аорты и ее ветвей. Заболевание характеризуется неблагоприятным прогнозом, связанным с высоким риском тяжелых осложнений ишемического характера. На сегодняшний день наиболее оправданным является комплексный подход к лечению пациентов с неспецифическим аортоартериитом, при котором консервативная терапия, направленная на снижение активности воспалительного процесса, не является альтернативой хирургическому лечению. Необходимо отметить, что в литературе остается неосвещенным ряд технических вопросов, связанных с выполнением хирургического вмешательства, таких как сроки операции, этапность реконструкции различных артериальных бассейнов при сочетанном их поражении, выбор пластического материала, особенности лечения пациентов после перенесенного хирургического вмешательства, возможности выполнения повторных артериальных реконструкций и т. д.

В настоящем примере положительный эффект проводимой иммуносупрессивной терапии (снижение актив-

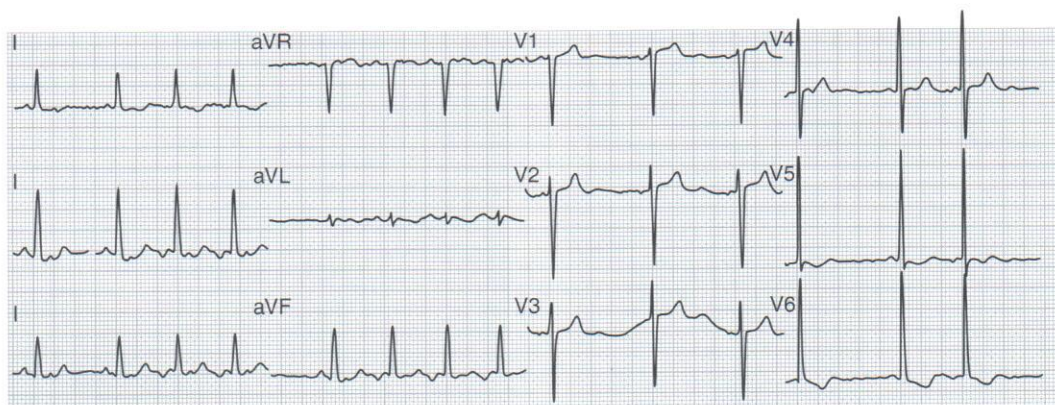


Рис. 7. Электрокардиограмма при плановом осмотре через 6 мес

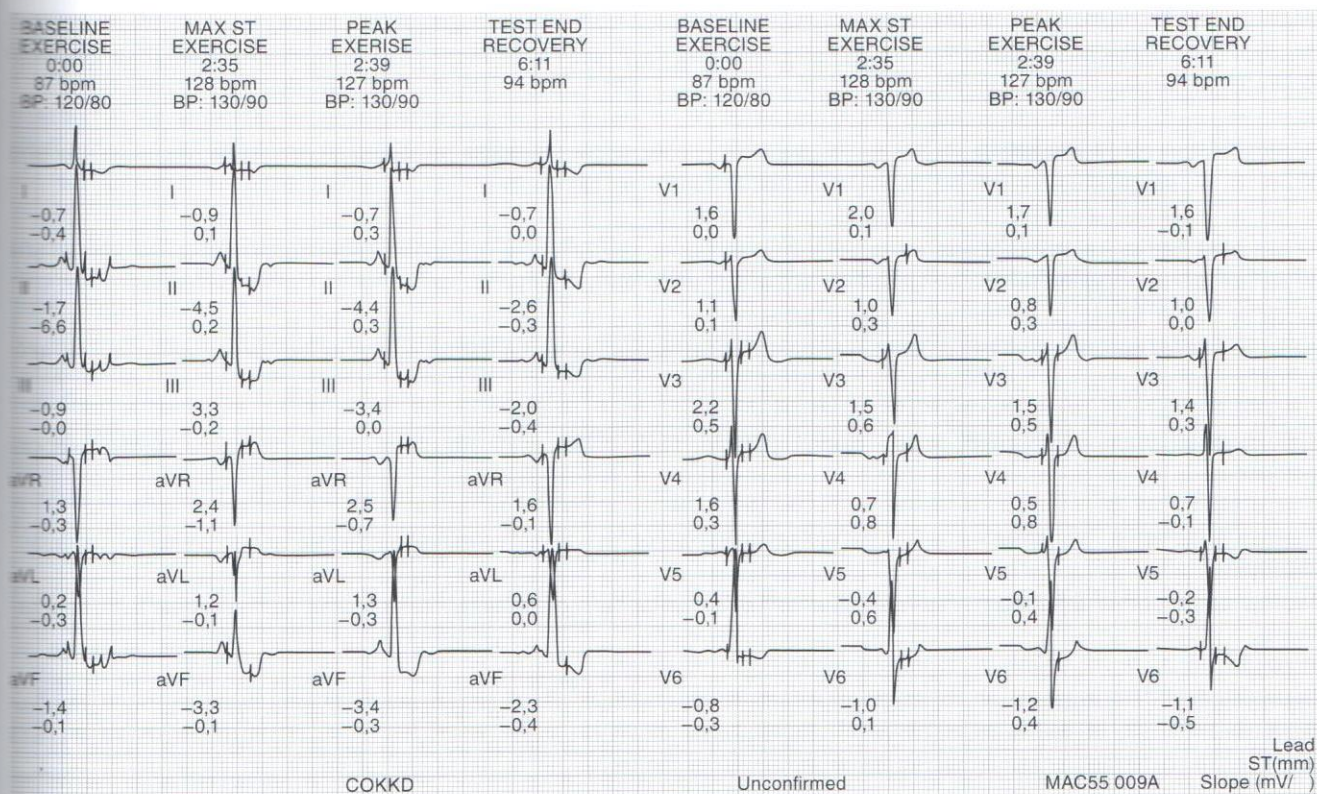


Рис. 8. Примеры ЭКГ на различных стадиях нагрузочного тестирования



Рис. 9. Коронарограмма левой коронарной артерии

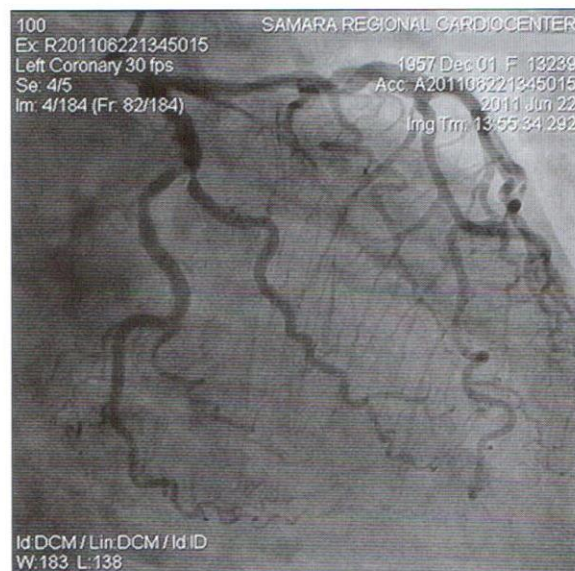


Рис. 10. Коронарограмма правой коронарной артерии

ности васкулита), а также отсутствие рецидивов стенокардии после успешного выполнения АКШ в сочетании с реконструктивным вмешательством на аорте позволяют

считать выбранную тактику комбинированного лечения пациентки с неспецифическим аортоартериитом наиболее оптимальной.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Гарькина Светлана Витальевна** – кандидат медицинских наук, врач-кардиолог ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»

**Суркова Елена Александровна** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтической терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Медведева Елена Александровна** – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтической терапии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

**Гудкова Светлана Анатольевна** – врач-кардиолог ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»

**Черепанова Наталья Александровна** – врач-кардиолог ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»

**Грачева Анастасия Игоревна** – врач функциональной диагностики Центра медицинской диагностики «МЛЦ», Самара

**Оксана Викторовна Ефимова** – врач-кардиолог ГБУЗ «Самарская областная клиническая больница им В.Д. Середина»

**Хохлунов Сергей Михайлович** – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии и кардиохирургии ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный врач ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»

**Дупляков Дмитрий Викторович** – доктор медицинских наук, профессор кафедры кардиологии и кардиохирургии ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, заместитель главного врача ГБУЗ «Самарский областной клинический кардиологический диспансер»  
E-mail: duplyakov@yahoo.com

## ЛИТЕРАТУРА

1. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension // *Eur. Heart J.* – 2013. – Vol. 34. – P. 2159–2219. doi:10.1093/eurheartj/eh151
2. Wolf-Maier K., Cooper R.S., Banegas J.R. et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada and the United States // *JAMA.* – 2003. – Vol. 289. – P. 2363–2369.
3. Volpe M., Battistoni A., Tocci G. et al. Cardiovascular risk assessment beyond systemic coronary risk estimation: a role for organ damage markers // *J. Hypertens.* – 2012. – Vol. 30. – P. 1056–1064.
4. Wilfong E.M., Seo P. Vasculitis in the intensive care unit – Review Article // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* – 2013. – Vol. 27, N 1. – P. 95–106.
5. Mukhtyar C., Brogan P., Luqmani R. Cardiovascular involvement in primary systemic vasculitis – Review Article // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* – 2009. – Vol. 23, N 3. – P. 419–428.
6. Стрижаков Л.А., Кривошеев О.Г., Семенкова Е.Н. Поражение сердца при системных васкулитах: клинические проявления, диагностика и лечение // *Клин. мед.* – 2006. – Т. 84, № 12. – С. 8–13.
7. Numano F. The story of Takayasu arteritis // *Rheumatology (Oxford).* – 2002. – Vol. 41. – P. 103–106.
8. Arnaud L., Haroche J., Mathian A. Pathogenesis of Takayasu's arteritis: A 2011 update // *Autoimmun. Rev.* – 2011. – Vol. 11. – P. 61–67.
9. Noris M. Pathogenesis of Takayasu's arteritis // *J. Nephrol.* – 2001. – Vol. 14. – P. 506–513.
10. Seko Y., Minota S., Kawasaki A. et al. Perforin-secreting killer cell infiltration and expression of a 65-kd heat-shock protein in aortic tissue of patients with Takayasu's arteritis // *J. Clin. Invest.* – 1994. – Vol. 93. – P. 750–758.
11. Lee G.Y., Jang S.Y., Ko S.M. et al. Cardiovascular manifestations of Takayasu arteritis and their relationship to the disease activity: analysis of 204 Korean patients at a single center // *Int. J. Cardiol.* – 2011 Feb 25. [Epub ahead of print].
12. Rav-Acha M., Plot L., Peled N. et al. Coronary involvement in Takayasu's arteritis // *Autoimmun. Rev.* – 2007. – Vol. 6. – P. 566–571.
13. Endo M., Tomizawa Y., Nishida H. et al. Angiographic findings and surgical treatments of coronary artery involvement in Takayasu arteritis // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – Vol. 125. – P. 570–577.
14. Amano J., Suzuki A. Coronary artery involvement in Takayasu's arteritis. Collective review and guideline for



surgical treatment // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1991. – Vol. 102. – P. 554–560.

15. Brueren B.R., Ernst J.M., Suttrop M.J. et al. Long term follow up after elective percutaneous coronary intervention for unprotected non-bifurcational left main stenosis: is it time to change the guidelines? // *Heart.* – 2003. – Vol. 89. – P. 1336–1339.

16. Lee H.Y., Rao P.S. Percutaneous transluminal coronary angioplasty in Takayasu's arteritis // *Am. Heart J.* – 1996. – Vol. 132. – P. 1084–1086.

17. Numano F. Differences in clinical presentation and outcome in different countries for Takayasu's arteritis // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 1997. – Vol. 9. – P. 12–15.

18. Punamiya K., Bates E.R., Shea M.J. et al. Endoluminal stenting for unprotected left main stenosis in Takayasu's arteritis // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* – 1997. – Vol. 40. – P. 272–275.

19. Matsubara O., Kuwata T., Nemoto T. et al. Coronary artery lesions in Takayasu arteritis: pathological considerations // *Heart Vessels Suppl.* – 1992. – Vol. 7. – P. 26–31.

20. Bacon P.A., Stevens R.J., Carruthers D.M. et al. Accelerated atherogenesis in autoimmune rheumatic diseases // *Autoimmun. Rev.* – 2002. – Vol. 1. – P. 338–347.

21. Seyahi E., Ugurlu S., Cumali R. et al. Atherosclerosis in Takayasu arteritis // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006. – Vol. 65. – P. 1202–1207.

22. Shoenfeld Y., Gerli R., Doria A. et al. Accelerated atherosclerosis in autoimmune rheumatic diseases // *Circulation.* – 2005. – Vol. 112. – P. 3337–3347.

23. Caso V., Paciaroni M., Parnetti L. et al. Stroke related to carotid artery dissection in a young patient with Takayasu arteritis, systemic lupus erythematosus and antiphospholipid antibody syndrome // *Cerebrovasc. Dis.* – 2002. – Vol. 13. – P. 67–69.

24. Jishi A.A., Krishnan P.R., Almawi W.Y. Takayasu arteritis with high titre of antiphospholipid antibodies and MTHFR polymorphism // *J. Thromb. Thrombolysis.* – 2005. – Vol. 20. – P. 47–50.

25. Santiago M.B., Paz O. Rare association of antiphospholipid syndrome and Takayasu arteritis // *Clin. Rheumatol.* – 2007. – Vol. 26. – P. 821–822.

26. Maksimowicz-McKinnon K., Clark T.M., Hoffman G.S. Limitations of therapy and a guarded prognosis in an American cohort of Takayasu arteritis patients // *Arthritis Rheum.* – 2007. – Vol. 56. – P. 1000–1009.

27. Alonso J.H., Rueda E., Hernandez J.M. et al. Complete percutaneous revascularization in Takayasu's disease // *Int. J. Cardiol.* – 2006. – Vol. 108. – P. 271–272.

28. Furukawa Y., Tamura T., Toma M. et al. Sirolimus-eluting stent for in-stent restenosis of left main coronary artery in Takayasu arteritis // *Circ. J.* – 2005. – Vol. 69. – P. 752–755.

29. Son J.W., Koh K.K., Dang Q. et al. Recurrent restenosis following stent and rotational atherectomy of coronary artery stenosis in Takayasu's arteritis // *Int. J. Cardiol.* – 1998. – Vol. 65. – P. 295–300.

30. Fava M.P., Foradori G.B., Garcia C.B. et al. Percutaneous transluminal angioplasty in patients with Takayasu arteritis: five-year experience // *J. Vasc. Interv. Radiol.* – 1993. – Vol. 4. – P. 649–652.

31. Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J. et al. Takayasu arteritis // *Ann. Intern. Med.* – 1994. – Vol. 120. – P. 919–929.

32. Lee M.S., Kapoor N., Jamal F. et al. Comparison of coronary artery bypass surgery with percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents for unprotected left main coronary artery disease // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2006. – Vol. 47. – P. 864–870.

33. Chieffo A., Morici N., Maisano F. et al. Percutaneous treatment with drug-eluting stent implantation versus bypass surgery for unprotected left main stenosis: a single-center experience // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P. 2542–2547.

34. Spaulding C., Henry P., Teiger E. et al. Sirolimus-eluting versus uncoated stents in acute myocardial infarction // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355. – P. 1093–1104.

35. Spaulding C., Daemen J., Boersma E. et al. A pooled analysis of data comparing sirolimus-eluting stents with bare-metal stents // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 356. – P. 989–997.

36. Stone G.W., Moses J.W., Ellis S.G. et al. Safety and efficacy of sirolimus- and paclitaxel-eluting coronary stents // *N. Engl. J. Med.* – 2007. – Vol. 356. – P. 998–1008.

37. Arned W.P. et al. The American College of Rheumatology, 1990 Criteria for the classification of Takayasu Arteritis // *Arthritis Reum.* – 1990. – Vol. 33. – P. 1129–1134.

38. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению системных васкулитов. Ассоциация ревматологов России. – М., 2014. – 29 с.

39. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease.