

<https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-1-166-176>
УДК 616.711-002-007.274:616.126.52-008.64]-071

Клинический случай тяжелой недостаточности аортального клапана вследствие анкилозирующего спондилита

Н.В. Реброва, А.С. Крапивина, Н.Н. Связова, Н.В. Щербань, И.В. Степанов, К.С. Лихоманов

Научно-исследовательский институт кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук (НИИ кардиологии Томского НИМЦ), 634012, Российская Федерация, Томск, ул. Киевская, 111а

Аннотация

Аортит и недостаточность аортального клапана относятся к внескелетным проявлениям анкилозирующего спондилита (АС). Торпидное течение заболеваний является причиной позднего обращения за медицинской помощью на стадии необратимых изменений и выраженного нарушения функции сердечно-сосудистой и костно-мышечной систем. В статье представлен клинический случай успешного хирургического лечения тяжелой аортальной недостаточности у пациента с поздно диагностированным АС. Обсуждаются вопросы кардиоваскулярной патологии при АС, междисциплинарного взаимодействия врачей, выбора противоревматической терапии и периоперационного ведения пациента с АС с очень высоким сердечно-сосудистым риском.

Ключевые слова:	анкилозирующий спондилит; недостаточность аортального клапана; аортит; сердечно-сосудистый риск.
Финансирование:	исследование выполнено без финансовой поддержки грантов, общественных, некоммерческих, коммерческих организаций и структур.
Соответствие принципам этики:	пациент, представленный в данном клиническом случае, дал информированное согласие на проведение диагностических и лечебных мероприятий.
Для цитирования:	Реброва Н.В., Крапивина А.С., Связова Н.Н., Щербань Н.В., Степанов И.В., Лихоманов К.С. Клинический случай тяжелой недостаточности аортального клапана вследствие анкилозирующего спондилита. <i>Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины</i> . 2025;40(1):166–176. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-1-166-176 .

Clinical case of severe aortic valve insufficiency due to ankylosing spondyloarthritis

Natalya V. Rebrova, Anastasia S. Krapivina, Natalia N. Sviazova,
Natalya V. Shcherban, Ivan V. Stepanov, Konstantin S. Likhomanov

Cardiology Research Institute, Tomsk National Research Medical Centre, Russian Academy of Sciences, Tomsk, Russia
(Cardiology Research Institute, Tomsk NRMC),
111a, Kievskaya str., Tomsk, 634012, Russian Federation

Abstract

Aortitis and aortic valve insufficiency are referred to as extraskeletal manifestations of ankylosing spondylitis (AS). Torpid course of diseases is the reason for late seeking medical care at the stage of irreversible changes and severe dysfunction of the cardiovascular and musculoskeletal systems. The article presents a clinical case of successful surgical treatment of severe aortic valve insufficiency in a patient with late diagnosed AS. The problems of cardiovascular pathology in AS, interdisciplinary interaction of doctors, choice of antirheumatic therapy and perioperative management of a very high cardiovascular risk patient with AS are discussed.

Keywords:	ankylosing spondylitis; aortic valve insufficiency; aortitis; cardiovascular risk.
Funding:	the study was carried out without financial support from grants, public, non-profit, commercial organizations and structures.
Compliance with ethical standards:	the patient signed an informed consent for diagnostic and therapeutic measures.
For citation:	Rebrova N.V., Krapivina A.S., Sviazova N.N., Shcherban N.V., Stepanov I.V., Likhomanov K.S. Clinical case of severe aortic valve insufficiency due to ankylosing spondyloarthritis. <i>Siberian Journal of Clinical and Experimental Medicine</i> . 2025;40(1):166–176. https://doi.org/10.29001/2073-8552-2025-40-1-166-176 .

Введение

Анкилозирующий спондилит (АС) – хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов, характеризующееся обязательным поражением крестцово-подвздошных суставов и / или позвоночника с потенциальным исходом их в анкилоз, частым вовлечением в патологический процесс энтезисов и периферических суставов¹. Помимо поражения осевого скелета АС часто ассоциирован с поражением других органов: глаз (uveит), кишечника (болезнь Крона, язвенный колит), кожи (псориаз), почек (IgA-нефропатия), сердечно-сосудистой системы. Клинически явные сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) наблюдаются у 10–20% пациентов с АС, особенно при длительном течении и высокой активности АС [1–4]. Поражение аорты относится к внескелетным проявлениям АС, а формирование аортального порока рассматривается как редкое осложнение этого заболевания², которое развивается вторично вследствие аортита и дилатации аорты, а также фиброза створок клапана. При АС увеличивается риск аортальной недостаточности, в частности, в популяционном исследовании (США) распространенность поражения аортального клапана у пациентов с АС в возрасте 65–69 лет составила соответственно 2,6 и 17,1% в возрасте 80 лет и старше [1]. Также при АС установлено увеличение риска оперативных

вмешательств на аортальном клапане по сравнению с общей популяцией. Относительный риск, стандартизованный по полу, изменялся от 1,22 до 1,46 в зависимости от возраста. Более предпочтительной методикой протезирования клапана, особенно при наличии сочетанного аортального порока, считается транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) в связи с техническими проблемами во время операции и интубации трахеи, связанными с кифотической деформацией грудного отдела позвоночника, характерной для поздних стадий АС [1, 5].

Мы хотим представить клинический случай, когда поздняя диагностика АС у пациента стала причиной формирования тяжелого порока сердца с необходимостью его оперативной коррекции. Уникальность представленного случая заключается в наблюдении за практически естественным течением анкилозирующего спондилита и его сердечно-сосудистыми проявлениями фактически без медицинского сопровождения пациента. Торпидное течение заболевания без ярких системных проявлений активности воспаления привело к формированию тяжелой кардиальной патологии, потребовавшей хирургического вмешательства, в то время как поражение опорно-двигательного аппарата незначимо снижало качество жизни пациента.

¹ Анкилозирующий спондилит: Федеральные клинические рекомендации. Ассоциация Ревматологов России. 2018 г. URL: https://library.mededtech.ru/rest/documents/cr_175/ (05.11.2024).

² Там же.

Описание клинического случая

Пациент Н., 57 лет, водитель, поступил в плановом порядке 15.02.2024 г. в отделение атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца (ИБС) НИИ кардиологии Томского НИМЦ (Томск, Россия) с целью хирургической коррекции комбинированного порока сердца. При поступлении пациент предъявлял жалобы на ежедневное до 10 раз в сутки жжение за грудиной с иррадиацией в обе руки при прогулке в ветреную погоду через 100–200 м, проходящее через 10–15 мин в покое или после приема спрея «Изокет» (до 3–4 раз в сутки). Похожие ощущения длительностью до 30–40 мин пациент испытывал в покое, чаще в горизонтальном положении, что заставляло пациента просыпаться несколько раз за ночь, помогала смена положения тела. Также беспокоили жжение в ягодичных мышцах, чувство скованности и боли в спине, которые появлялись при длительном более 1 ч положении сидя и лежа, проходили при движении в течение нескольких минут.

Из анамнеза выяснено, что в возрасте 20 лет во время службы в армии у пациента развился олигоартрит правого коленного и левого голеностопного суставов. Пациент был госпитализирован, точного диагноза не знает. После выписки с физическими нагрузками справлялся хорошо, признаки олигоартрита сохранялись в течение полугода. В последующем его эпизодически беспокоили низкоинтенсивные тянущие боли в нижней части спины, а также в лучезапястных суставах, мелких суставах стоп. С 50 лет стали регулярно беспокоить ограничение подвижности в позвоночнике, боли и жжение в спине и ягодичных мышцах в покое, которые проходили при движении. Эпизодически принимал нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) короткими курсами с положительным эффектом, к врачам не обращался.

04.02.2023 г. был госпитализирован в кардиологическое отделение Регионального сосудистого центра (г. Омск) с затяжным приступом высокоинтенсивного жжения за грудиной с иррадиацией в обе руки. При трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) впервые был установлен диагноз комбинированного порока сердца: сложного аортального порока сердца с преобладанием недостаточности (регургитация 3-й степени) и недостаточности митрального клапана (регургитация 3-й степени). Также впервые была зарегистрирована артериальная гипертензия (АГ) в пределах 140–150/20–40 мм рт. ст. При суточном мониторингировании электрокардиограммы (ЭКГ) выявлены неполная атриовентрикулярная (АВ) блокада I степени, редкая желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия. Проводился дифференциальный диагноз острого коронарного синдрома и диссекции аорты. Электрокардиографические признаки и сердечные маркеры повреждения миокарда не обнаружены, при коронароангиографии выявлен стеноз правой коронарной артерии в средней трети до 40%. При мультиспиральной компьютерной панаортографии (МСКТ-панаортографии) данных за диссекцию аорты не получено. Был установлен комбинированный диагноз ИБС: нестабильная стенокардия и комбинированный порок сердца с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с сохраненной фракцией выброса (ФВ) (62%), IIA стадии, ФК II. После выписки регулярно принимал лозартан 25 мг, торасемид 10 мг, спиронолактон 50 мг, кардиомагнил 75 мг, карведилол 12,5 мг, аторвастатин 20 мг, амлодипин 5 мг. Во время госпитализации впервые выявлена выраженная дефор-

мация позвоночника с ограничением его подвижности, заподозрен анкилозирующий спондилит.

В июле 2023 г. пациент впервые осмотрен ревматологом, выставлен диагноз: анкилозирующий спондилит, поздняя стадия, активность высокая. Двусторонний сакроилеит 3–4-й стадии. Внескелетные проявления: выраженная аортальная недостаточность, энтезопатия. Назначена базисная терапия НПВП, которую пациент самостоятельно отменил через 10 дней в связи с эрозивным поражением антрального отдела желудка по результатам эзофагогастродуоденоскопии (рис. 1).

В анамнезе жизни установлены диагнозы: хроническая обструктивная болезнь легких, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, варикозная болезнь вен нижних конечностей, анемия легкой степени. Курит около 40 лет (индекс курильщика – 40 пачка/лет), в настоящий момент – до 7 сигарет в день. Семейный анамнез отягощен: у матери пациента – ИБС, АГ и застойная ХСН.

При поступлении объективно: состояние удовлетворительное. Акроцианоз. Телосложение гиперстеническое. Индекс массы тела – 35,5 кг/м², обхват талии – 112 см. Грудная клетка деформирована, выражен шейно-грудной кифоз, расстояние затылок стенка – 14 см. Выявлено выраженное ограничение движения в позвоночнике: ротация в шейном отделе – 30 градусов, экскурсия грудной клетки – 3 см, боковое сгибание позвоночника справа и слева – 1 см, проба Шобера – 1 см. Расстояние между лодыжками – 102 см, индекс MASES – 0. Периферические суставы не изменены. Перкуторный звук – легочный. Дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, ритмичные, частота сердечных сокращений – 66 в мин. На всех точках аускультации выслушивается грубый систолический шум с максимумом на аорте, на верхушке – ослабление I тона и самостоятельный систолический шум с иррадиацией в левую подмышечную область; над аортой – дующий диастолический шум. Пульс на лучевых артериях высокий, скорый, определяется «пляска каротид». Артериальное давление (АД) – 140/20 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги, безболезненна. Симптом Пастернацкого отрицательный. Отеков нет. Пульсация на артериях стоп сохранена.

При лабораторном исследовании выявлены нормоцитарная анемия легкой степени (эритроциты – $3,95 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 115 г/л), повышение острофазовых показателей (СОЭ – 26 мм/ч, СРБ 26 мг/л), гиперурикемия (мочевая кислота – 511 мкмоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (постприандиальная гликемия через 2 ч – 9,2 ммоль/л). На фоне приема аторвастатина 20 мг/сут целевой уровень липидов не достигнут (общий холестерин 3,4 ммоль/л, триглицериды – 1,2 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности – 1,9 ммоль/л, холестерин липопротеинов высокой плотности – 0,9 ммоль/л). Остальные показатели находились в пределах нормы, СКФ по формуле CKD-EPI – 95 мл/мин/1,73 м².

Молекулярно-генетическое исследование: ген HLA B27 выявлен.

Были рассчитаны индексы активности AC (BASDAI – 7, ASDAS-CPB – 2,1), оценены тесты клинической выраженности хронической обструктивной болезни легких (mMRS – 2, CAT – 11). Тест 6-минутной ходьбы составил 400 м.

ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, частота сер-

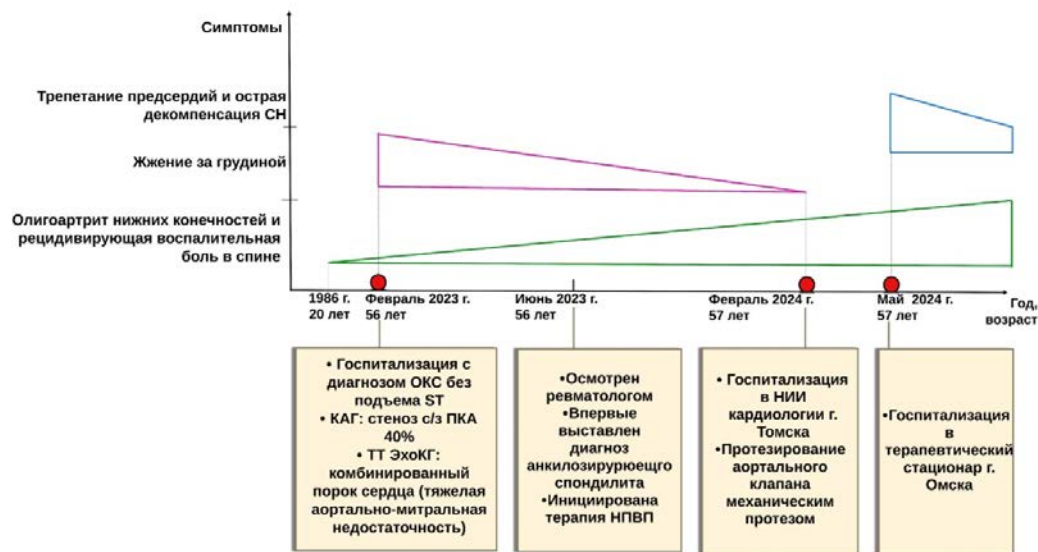


Рис. 1. Схема истории болезни пациента Н.

Примечание: ОКС — острый коронарный синдром; КАГ — коронарография; ТТ ЭхоКГ — трансторакальная эхокардиография; НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты; с/з ПКА — средняя треть правой коронарной артерии; СН — сердечная недостаточность.

Fig. 1. Schematic medical history of patient N.

Note: ACS — acute coronary syndrome; CAG — coronary angiography; TT Echo — transthoracic echocardiography; NSAID — nonsteroidal anti-inflammatory drugs; m/t RCA — middle third of the right coronary artery; HF — heart failure.

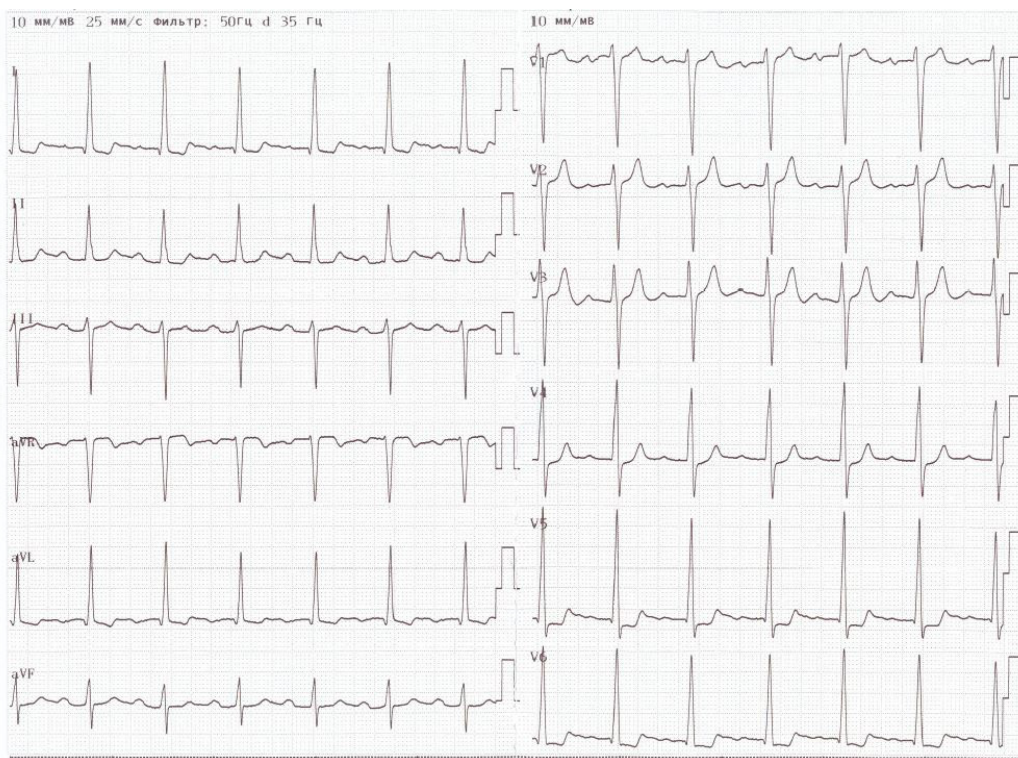


Рис. 2. Электрокардиограмма пациента Н.
Fig. 2. ECG of patient N.

дечных сокращений — 78 уд./мин. Неполная АВ блокада I степени (PQ = 300 мс), гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) (RV5 + SV1 = 46 мм, RavL = 16 мм, депрессия ST в I, aVL, V4–V6) (рис. 2).

При трансторакальной ЭхоКГ при поступлении (рис. 3) выявлены: увеличение полостей левого предсердия (ЛП) (индекс объема ЛП — 55,9 мл/м²), правого желудочка

(ПЖ) (36 × 107 мм) и ЛЖ (конечный диастолический объем — 287 мл, конечный систолический объем — 102 мл); эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (индекс массы миокарда — 153 г/м²; относительная толщина стенки — 0,32). Глобальная сократительная функция желудочков в норме (ФВ ЛЖ — 64%, TAPSE — 29 мм). Гипокинез нижней стенки, средних и верхушечных отделов нижнебоковой стенки

и базального нижне-перегородочного сегмента ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-й степени. Уплотнение и кальциноз фиброзного кольца и створок аортального клапана, аортальная регургитация 2–3-й степени двумя эксцентрическими потоками (РНТ – 132 мс), небольшой аортальный стеноз (градиент – 21/11 мм рт. ст.). Фиброзное кольцо митрального клапана незначительно расширено (36 мм), уплотнение и фрагментарный кальциноз створок митрального клапана, митральная регургитация

2-й степени (объем митральной регургитации – 43 мл), небольшое повышение градиента на митральном клапане (9/3 мм рт. ст.). Систолическое давление в ПЖ незначительно повышено (34 мм рт. ст.). Дилатация корня аорты на уровне фиброзного кольца аортального клапана – 27 мм, на уровне синуса Вальсальвы – 44 мм, уплотнение стенок восходящей аорты. Брюшная аорта не расширена. Нижняя полая вена не расширена, на вдохе коллабирует достаточно.

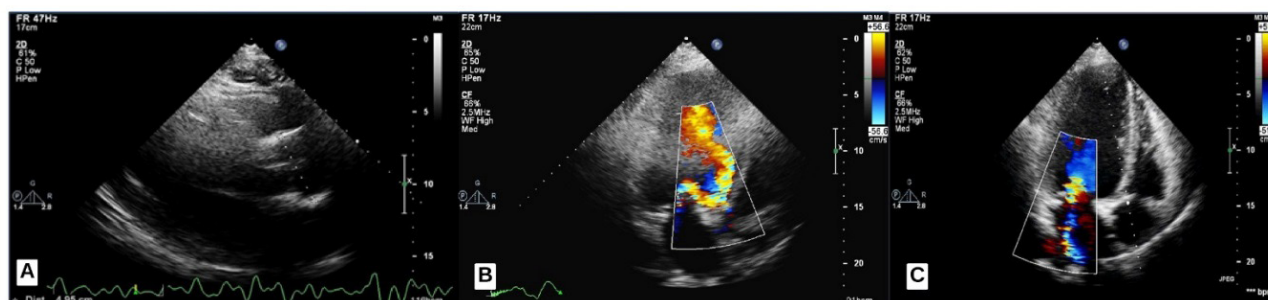


Рис. 3. Трансторакальная эхокардиография пациента Н. демонстрирует дилатацию левого предсердия, левого желудочка и корня аорты в парастеральной позиции по длинной оси в В-режиме (А), аортальную регургитацию в апикальной 5-камерной позиции (В) и митральную регургитацию в апикальной 4-камерной позиции (С) в цветовом доплер-режиме

Fig. 3. Transthoracic echocardiography of patient N. shows dilation of the left atrium, left ventricle and aortic root in the parasternal long-axis view in B-mode (A), aortic regurgitation in the apical 5-chamber view (B) and mitral regurgitation in the apical 4-chamber view (C) in the color Doppler mode

При ультразвуковом дуплексном исследовании выявлены эксцентрические гетерогенные бляшки со стенозом до 20% в бифуркации общих сонных и общих бедренных артерий.

По результатам МСКТ-панаортографии (рис. 4) зарегистрировано атеросклеротическое поражение грудной аорты и сосудов нижних конечностей, а также расширение корня аорты без признаков расслоения стенки и пристеночного тромбоза, обызвествления в коронарных артериях, КТ-признаки анкилозирующего спондилита (рис. 5).

На основании комплексного обследования пациенту был выставлен следующий диагноз:

Основное заболевание: комбинированный порок сердца: сложный порок аортального клапана с преобладанием недостаточности (аортальная регургитация 3-й степени, аортальный стеноз 1-й степени), недостаточность митрального клапана (митральная регургитация 2-й степени). Аортит с дилатацией корня аорты. Гемодинамическая стенокардия. Неполная АВ блокада I степени. Симптоматическая АГ, неконтролируемая АГ. Дислипидемия. Нарушение толерантности к глюкозе. Ожирение 2-й степени. Риск 4. Целевые значения АД 120-139/70 79 мм рт. ст.

Фоновое заболевание: анкилозирующий спондилит, HLA B27 позитивный, поздняя стадия (двусторонний сакроилеит 3 4-й стадии, синдесмофиты), активность высокая (BASDAI 7, ASDAS-CPB 2,1). Шейно-грудной кифоз (расстояние затылок-стена 14 см). MASES 0. Внескелетные проявления: аортит с дилатацией корня аорты, комбинированный порок сердца. ФК II.

Осложнение: ХСН с сохраненной ФВ (64%), IIA стадия, ФК II.

Сопутствующие заболевания: ИБС. Атеросклероз коронарных артерий: стеноз правой коронарной артерии 40%. Атеросклероз общих сонных и общих бедренных ар-

терий со стенозами до 20%. Хроническая обструктивная болезнь легких III стадии (GOLD 3), клинически выраженная (mMRS- 2, CAT- 11), с частыми обострениями. Дыхательная недостаточность I степени. Хроническое легочное сердце. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Анемия хронических заболеваний легкой степени.

Пациенту 26.02.2024 г. выполнена операция – протезирование аортального клапана механическим протезом «Мединж 2 АДМ 27» в условиях искусственного кровообращения и анте-ретроградной холодовой кардиopleгии раствором «Кустодиол». В ходе операции показаний для оперативного лечения митрального клапана не выявлено. Макроскопически створки аортального клапана деформированы, утолщены, белесоватого цвета, плотноватой консистенции; микроскопически – фиброзная дегенерация клапана с явлениями гиалиноза, что соответствует фиброзирующему вальвулиту аортального клапана (рис. 6).

Послеоперационный период протекал без осложнений. После операции пациент отметил улучшение самочувствия: исчезло жжение за грудиной, увеличилась переносимость физической нагрузки, нормализовалось АД – 124/86 мм рт. ст. Контрольная ЭхоКГ выявила хорошую функцию механического протеза аортального клапана, ФВ ЛЖ в норме, митральная регургитация 1-й степени, зоны гипокинеза не определяются. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

При телефонном контакте с пациентом через 2 мес. после выписки установлено, что пациент принимает только кардиологические препараты, у ревматолога не наблюдается, противоревматическую терапию не принимает. В мае 2024 г. госпитализирован в дежурный терапевтический стационар в связи с впервые возникшим пароксизмом трепетания предсердий и острой декомпенсацией ХСН.



Рис. 4. МСКТ-панаортография пациента Н. Расширение корня аорты на уровне фиброзного кольца – 33 × 32 мм; на уровне синусов Вальсальвы – 53 × 50 мм

Fig. 4. MSCT panorathography of patient N. Dilatation of the aortic root: dimensions at the level of the aortic annulus 33 × 32 mm, at the level of the sinuses of Valsalva 53 × 50 mm

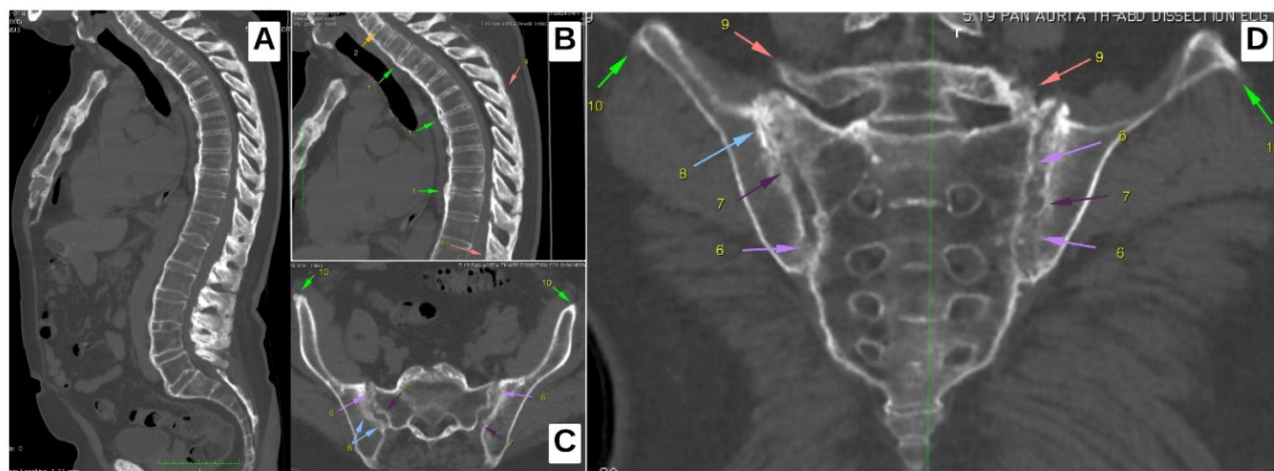


Рис. 5. Мультиспиральная компьютерная томография позвоночника (А, В) и сакроилеальных сочленений (С, D) пациента Н.

Примечание: на рисунках А, В: усиление грудного кифоза и поясничного лордоза позвоночника и множественные краевые синдесмофиты и окостенение передней продольной связки – «бамбуковый позвоночник» (1, зеленые стрелки); снижение высоты межпозвонковых дисков (2, желтая стрелка); оксификация межистистых и надистистых связок (4, розовые стрелки). На рисунках С, D: КТ-признаки сакроилеита 3-4-й стадии: анкилоз в верхних и нижних отделах суставных щелей (6, сиреневые стрелки); неравномерное сужение суставных щелей с узурацией (7, фиолетовые стрелки); субхондральный склероз (8, голубые стрелки); оксификация подвздошно-поясничных связок (9, розовые стрелки); небольшие экзостозы в области гребней подвздошных костей (10, зеленые стрелки).

Fig. 5. MSCT of the spine (A, B) and sacroiliac joints (C, D) of patient N.

Note: In the Figures A and B: increased thoracic kyphosis and lumbar lordosis of the spine and multiple marginal syndesmophytes and ossification of the anterior longitudinal ligament – “bamboo spine” (1, green arrows); decreased height of the intervertebral discs (2, yellow arrow); ossification of the interspinous and supraspinous ligaments (4, pink arrows). In the Figures C and D: CT signs of stages 3-4 sacroiliitis: ankylosis in the upper and lower parts of the sacroiliac joint (6, lilac arrows); uneven narrowing of the joint spaces with erosions (7, purple arrows); subchondral sclerosis (8, blue arrows); ossification of the iliolumbar ligaments (9, pink arrows); small exostoses of the iliac crests (10, green arrows).

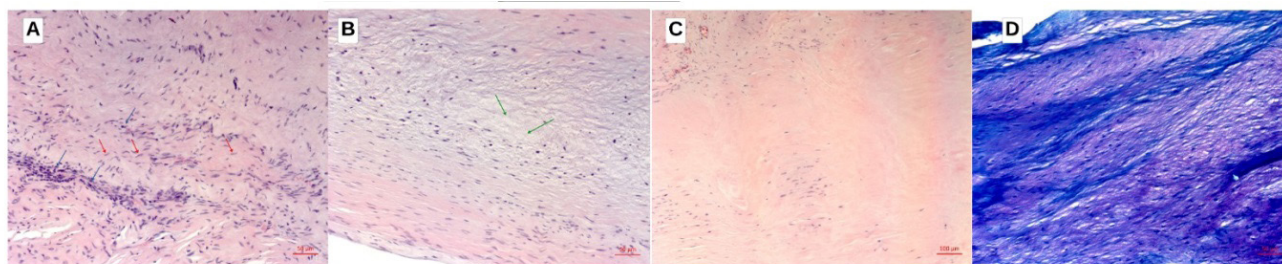


Рис. 6. Гистологическое исследование створок аортального клапана (операционный материал) пациента Н. А, В – окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 200$, С – окраска гематоксилин-эозин, увеличение $\times 100$. D – окраска толуидиновым синим, увеличение $\times 200$
Примечание: А – равномерно выраженный фиброз (красная стрелка), неравномерная воспалительная диффузно-очаговая лимфоидная инфильтрация (синяя стрелка); В – очаговый миксоматозный отек (зеленая стрелка); С – очаговый гиалиноз; D – очаговый и слабо выраженный феномен метакромазии (окрашено в розоватый оттенок).

Figure 6. Histological examination of the aortic valve leaflets (surgical material) of the patient N. A, B – hematoxylin-eosin staining, magnification $\times 200$, C – hematoxylin-eosin staining, magnification $\times 100$. D – toluidine blue staining, magnification $\times 200$

Note: A: fibrosis is uniformly expressed (red arrow). Uneven inflammatory diffuse-focal lymphoid infiltration (blue arrow); B: focal myxomatous edema (green arrow); C: focal hyalinosis; D: phenomenon of metachromasia colored in a pinkish tint is focal and weak expressed.

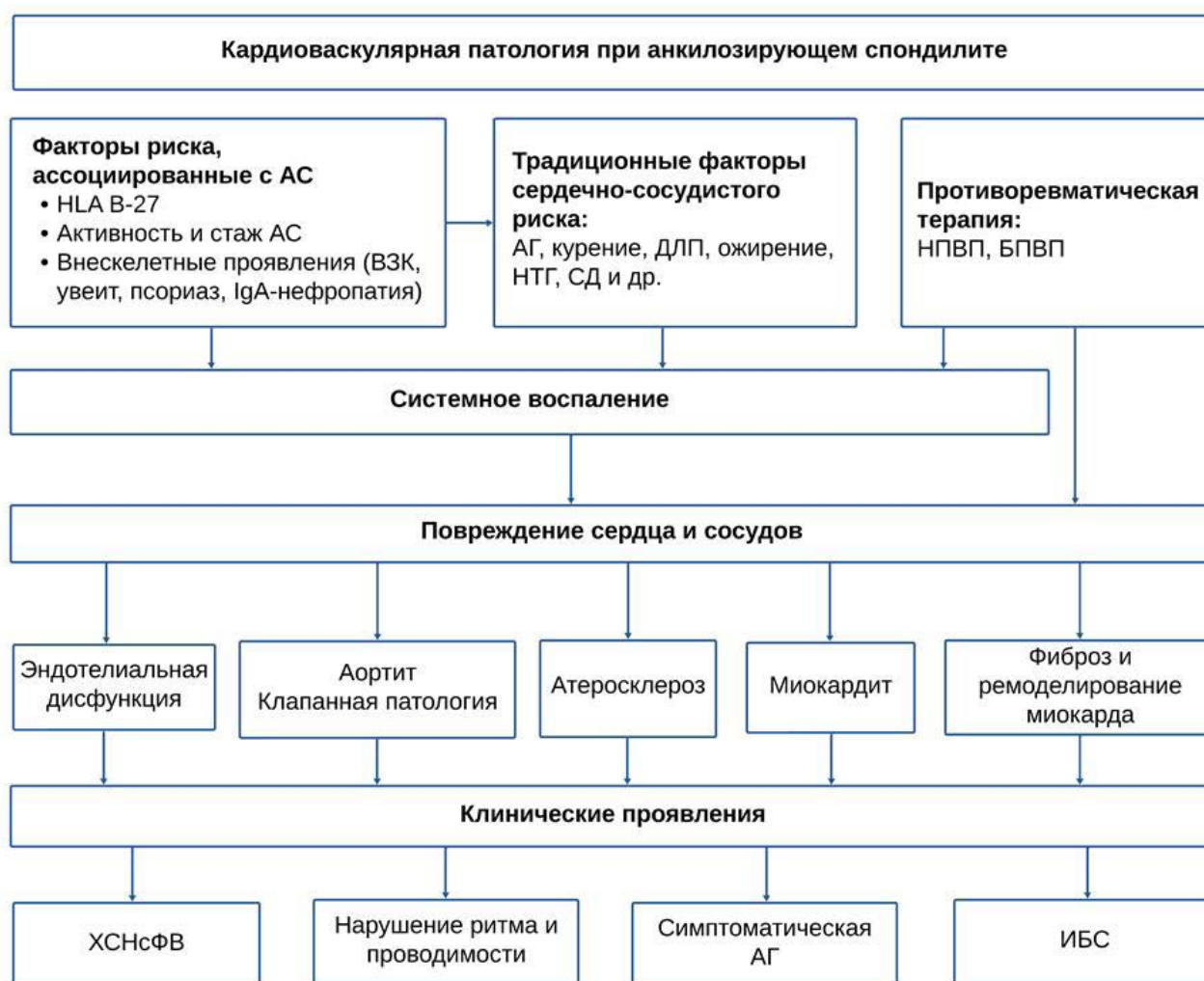


Рис. 7. Патогенез кардиоваскулярной патологии при анкилозирующем спондилите

Примечание: объяснение см. в тексте. АС – анкилозирующий спондилит; ВЗК – воспалительные заболевания кишечника; АГ – артериальная гипертензия, ДЛП – дислипидемия; НТГ – нарушение толерантности к глюкозе; СД – сахарный диабет; НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты; БПВП – базисные противовоспалительные препараты; ХСНсФВ – хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса; ИБС – ишемическая болезнь сердца.

Fig. 7. Pathogenesis of cardiovascular pathology in ankylosing spondylitis

Note: see text for explanation. AS – ankylosing spondylitis; IBD – inflammatory bowel disease; AH – arterial hypertension; DLP – dyslipidemia; IGT – impaired Glucose Tolerance; DM – diabetes Mellitus; NSAID – nonsteroidal anti-inflammatory drugs; BAIFD – basic anti-inflammatory drugs; CHF PEF – chronic heart failure with preserved ejection fraction; IHD – ischemic heart disease.

Обсуждение

АС относится к группе серонегативных спондилоартритов, имеет наследственную предрасположенность и ассоциирован с носительством гена гистосовместимости HLA B27. Частота встречаемости заболевания среди взрослого населения составляет 0,02–2,0%. Наибольшую заболеваемость АС регистрируют в возрасте 25–35 лет, мужчины болеют в 3–6 раз чаще женщин³. У представленного нами пациента диагноз АС не вызывает сомнений: присутствуют как клинические диагностические критерии (воспалительная боль в спине, ограничение движений в позвоночнике и дыхательных экскурсий грудной клетки), так и рентгенологические критерии заболевания (двусторонний сакроилеит 3–4-й степени, синдесмофиты). Кроме того, был обнаружен ген HLA B27, который выявляют у 75–90% пациентов с АС⁴.

Согласно данным литературы, во всем мире наблюдается несвоевременная диагностика этого заболевания, средняя задержка постановки диагноза АС составляет 6,7 года [6]. Это связано с недостаточной осведомленностью пациентов и врачей о заболевании как возможной причине боли в спине; с поздней обращаемостью к врачу в связи с длительным малосимптомным течением болезни; отсутствием патогномичных лабораторных и инструментальных проявлений на ранних этапах болезни; дебютом заболевания с внеаксиальных и внескелетных проявлений и др.

Не стал исключением и наш пациент, диагноз АС ему был установлен только спустя 36 лет от дебюта болезни на поздней клинической стадии. При этом поводом для обращения пациента за медицинской помощью стало развитие выраженных внескелетных сердечно-сосудистых осложнений. Несмотря на выраженное ограничение подвижности позвоночника, аксиальные проявления болезни со слов пациента мало влияли на качество его жизни и не побуждали пациента обратиться к врачу, диагноз АС впервые был заподозрен врачами-кардиологами. При обследовании у пациента выявлено повышение воспалительных маркеров (СРБ, СОЭ) и индексов активности BASDAI, ASDAS-СРБ, что указывает на активное системное воспаление. Известно, что персистенция повышенных уровней СРБ и высокая активность АС сопряжены с более высоким риском ССЗ [3], а позитивность по HLA B27 – с клинически значимой клапанной патологией и фибрилляцией предсердий [2, 4].

В многочисленных исследованиях у пациентов с АС регистрируют увеличение заболеваемости и смертности от ССЗ [2, 7]. В качестве предикторов смертности рассматривают продолжительность и тяжесть заболевания, наличие внескелетных проявлений, повышение маркеров воспаления, позднюю диагностику и наличие коморбидности, в первую очередь ССЗ [1, 2, 4, 7]. Увеличение кардиоваскулярного риска при АС связывают главным образом с хроническим системным воспалением, которое способствует раннему развитию и быстрому прогрессированию атеросклероза и связанных с ним заболеваний, а также оказывает прямое иммуновоспалительное воздействие на ткани сердца и сосудов с формированием аортита, клапанной патологии, аритмий и блокад сердца, ремоделирования миокарда и его дисфункции

[2, 7, 8] (рис. 7). Провоспалительные цитокины воздействуют непосредственно на ткани (эндотелий сосудов, миокард, энтезисы и др.) и опосредованно на ось гипоталамус-гипофиз-надпочечники, негативно влияя на ключевые звенья кардиоренального и метаболического континуумов, окислительного стресса, системы гемостаза, что способствует накоплению традиционных факторов риска в популяции пациентов с АС [2]. К ведущим причинам высокого кардиоваскулярного риска у пациентов с АС относят генетическую предрасположенность и негативное влияние противоревматических препаратов на сердечно-сосудистую систему. В реальной клинической практике у пациентов с АС, как правило, имеет место синергия указанных выше факторов. В частности, у нашего пациента выявлены отягощенный по ССЗ семейный анамнез, курение, ожирение 2-й степени, нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия, гиперурикемия, малоподвижный образ жизни, а также позитивность по HLA B27, большая продолжительность (более 35 лет) и высокая активность АС, что ассоциируется с повышением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. При АС установлено увеличение риска развития ИБС и ее осложнений [2, 7], а дебют АС в молодом возрасте и повышенные уровни СРБ сопряжены с высоким риском раннего развития ИБС [9]. При комплексном обследовании нашего пациента выявлено клинически незначимое атеросклеротическое поражение правой коронарной артерии со стенозом до 40%, а также общих сонных и бедренных артерий – до 20%. Тяжесть клинических проявлений в большей степени была обусловлена клапанной патологией, приведшей к формированию застойной сердечной недостаточности.

Аортальная недостаточность является характерным, но редким сердечно-сосудистым проявлением АС [1, 10]. Ее формирование обусловлено не только хроническим аортитом с последующей дилатацией корня аорты (относительная аортальная недостаточность), но и фиброзирующим вальвулитом аортального клапана. По результатам гистологического исследования ткани клапанов и стенки аорты, при АС обнаруживаются отек, воспалительные и дегенеративные изменения стромы интимы, медиа и адвентиции с поражением vasa vasorum (облитерирующий эндартериит), что со временем приводит к фиброзно-рубцовым изменениям стенки аорты и створок клапана, периаортальной жировой клетчатки [5, 10]. Аортит относят к поздним клиническим проявлениям АС, однако это связано в большей степени с запоздалой диагностикой процесса. Аортит при АС часто протекает малосимптомно и диагностируется ретроспективно, поскольку наиболее доступный метод диагностики ЭхоКГ позволяет поставить диагноз только на стадии формирования выраженных поствоспалительных фиброзных изменений в виде дилатации аорты и аортального порока.

Внедрение в повседневную клиническую практику современных методов диагностики магнитно-резонансной, компьютерной и позитронно-эмиссионной томографии сердца позволит осуществлять своевременную диагностику не только аортита, но и периаортита на ранних стадиях, а своевременное назначение активной противовоспалительной терапии даст возможность предупредить

³ Анкилозирующий спондилит: Федеральные клинические рекомендации. Ассоциация Ревматологов России. 2018 г. URL: https://library.mededtech.ru/rest/documents/cr_175/ (05.11.2024).

⁴ Там же.

или замедлить необратимые структурные изменения в тканях. Кроме латентного течения еще одной особенностью аортита при АС является локальное поражение в области корня и восходящего отдела аорты. В патогенезе АС ведущая роль принадлежит поражению энтезисов (область прикрепления связок, сухожилий и суставных капсул к костям). Первично возникает воспаление с деструкцией ткани, и только потом в местах воспаления развивается остеопролиферация с формированием синдесмофитов и энтезофитов. Обнаружено, что ткани в месте прикрепления аортального клапана к аорте и периферические энтезисы имеют гистологическое сходство. По результатам экспериментальных исследований в тканях корня аорты и аортального клапана, но не в миокарде, при АС выявлены резидентные Т-клетки энтезисной ткани. Сверхэкспрессия интерлейкина (ИЛ)-23 *in vivo* приводила к инфильтрации Т-клетками, макрофагами и нейтрофилами тканей в месте прикрепления аортального клапана к стенке аорты и в энтезисах [11, 12]. Со временем воспаление и фиброз могут распространяться в нижнюю часть межпредсердной перегородки в область АВ узла с развитием нарушений проводимости и в область аорто-митрального соединения с формированием утолщения эндокарда в виде гребня («субаортальный гребень» или «subaortic bump» [10]), а также утолщения и деформации створок аортального и митрального клапанов. Описаны редкие случаи поражения коронарных артерий при АС [13, 14]. У большинства пациентов с АС наблюдается относительно доброкачественное течение аортального порока, его медленное формирование в течение многих лет с развитием аортальной регургитации 1–2-й степени. Однако у части пациентов возникает тяжелая аортальная регургитация, требующая хирургической коррекции. Сочетанные и комбинированные клапанные пороки не характерны при АС. Формирование стеноза устья аорты особенно с его кальцификацией, вероятно, не связано с АС, а обусловлено механизмами патогенеза, схожими с общей популяцией. Недостаточность митрального клапана возникает реже вследствие распространения фиброза с субаортальных тканей на переднюю створку митрального клапана [5, 10]. У нашего пациента, согласно результатам ЭхоКГ и МСКТ-панаортографии, был выявлен сложный аортальный порок вследствие хронического аортита с дилатацией корня аорты и фиброзирующим вальвулитом, подтвержденный прижизненным гистологическим исследованием операционного материала, что совпадает с данными литературы [5, 10]. Формирование тяжелой аортальной регургитации у данного пациента обусловлено длительным, более 35 лет, течением АС и отсутствием систематической противовоспалительной терапии, возможно, носительством гена HLA B27. Митральная регургитация была вторичной по отношению к патологии аортального клапана и связана с нарушением внутрисердечной гемодинамики (митрализацией аортального порока). При контрольной ЭхоКГ после оперативного вмешательства митральная регургитация была в пределах физиологической 1-й степени.

По данным литературы, у большинства пациентов с АС имеет место хороший долгосрочный исход хирургической коррекции порока, однако прогноз хирургического вмешательства зависит от активности воспаления. Описаны случаи послеоперационной несостоятельности протеза клапана вследствие активно протекающих аортита и периаортита, которые потребовали повторного вмешательства [5]. При планировании хирургического

вмешательства на аортальном клапане пациентам с АС рекомендован периоперационный прием иммуносупрессивных препаратов для контроля активности АС и улучшения исхода операции [5, 13]. В нашем клиническом случае пациент был иногородним, у ревматолога не наблюдался, противоревматическую терапию не принимал. Ввиду отсутствия тяжелых системных проявлений АС, за исключением клапанной патологии, было принято решение провести хирургическое вмешательство без противовоспалительной терапии с рекомендацией инициации лечения иммуносупрессивными препаратами после выписки под наблюдением ревматолога по месту жительства. Последующий отказ нашего пациента от наблюдения ревматолога и противоревматической терапии не только стал одной из причин развития трепетания предсердий и острой декомпенсации сердечной недостаточности, но и поставил под сомнение долгосрочный прогноз оперативного вмешательства.

Достаточно часто (в 10–33% случаев) при АС диагностируют нарушения ритма и проводимости сердца, которые обычно предшествуют другим кардиальным проявлениям [7, 15]. Наиболее часто регистрируют АВ блокаду I степени, реже – АВ блокаду II–III степеней и блокаду ножек пучка Гиса [2, 7]. По данным шведского регистра, у пациентов с АС риск развития АВ блокады увеличен в 2,3 раза, фибрилляции предсердий – в 1,3 раза, имплантации электрокардиостимулятора – в 2,1 раза по сравнению с общей популяцией [16]. АВ блокада при АС развивается при активном воспалении в миокарде межпредсердной перегородки и / или дисфункции АВ узла вследствие облитерирующего эндартериита мелких сосудов, кровоснабжающих АВ узел [2]. Риск развития фибрилляции предсердий у пациентов с АС в 1,8 раза выше, чем у лиц без АС вследствие избыточного поствоспалительного фиброзирования миокарда, проводящей системы сердца и эпикарда [7, 15]. Таким образом, имеющиеся у пациента нарушения АВ проводимости и ритма являются типичными для АС и требуют динамического наблюдения и коррекции в связи с неблагоприятным прогнозом.

Достаточно непростым является дифференциальный диагноз причин боли в области сердца у нашего пациента. При наличии типичных для стенокардии характера боли, ее локализации, связи с физической нагрузкой и эффективности короткодействующих нитратов имеют место и нетипичные признаки: появление жжения в покое в положении лежа, большая продолжительность до 30–40 мин, купирование боли при изменении положения тела. Все это предполагает сложный и многофакторный генез боли. Кардиальными причинами боли могут выступать тяжелая аортальная недостаточность и коронарный атеросклероз, которые в условиях низкого диастолического давления в аорте не могут обеспечить адекватную перфузию миокарда при увеличенной работе сердца вследствие перегрузки объемом ЛЖ, особенно при физической нагрузке. Гемодинамический генез боли подтверждает факт исчезновения жалоб и зон гипокинеза при ЭхоКГ после хирургической коррекции порока. Некардиальными причинами боли являются наличие у пациента кифотической деформации позвоночника и сопутствующей ей межреберной невралгии, а также грыжи пищевода и отверстия диафрагмы. Все это в совокупности затрудняет правильную диагностику кардиальной патологии и обуславливает разный терапевтический подход при ведении данного пациента.

Еще одной причиной увеличения кардиоваскулярного риска при АС является широкое использование НПВП, которые являются препаратами 1-й линии терапии АС в связи с их способностью замедлять рентгенологическое прогрессирование поражения позвоночника⁵. Известно, что НПВП увеличивают частоту серьезных сердечно-сосудистых событий в общей популяции независимо от селективности ингибирования циклооксигеназы, особенно у пациентов с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском. Однако влияние НПВП на течение ССЗ при АС изучено недостаточно. Было высказано предположение, что НПВП при АС могут замедлять прогрессирование атеросклероза вследствие уменьшения активности воспаления. В ряде исследований показано, что отсутствие или нерегулярное применение НПВП при АС было связано с увеличением смертности и неблагоприятными исходами ССЗ. Согласно результатам французского когортного исследования с участием 22 929 пациентов с АС, применение НПВП (SHR 0,39 (0,32–0,50); $p < 0,001$) и ингибиторов ФНО-альфа (SHR 0,61 (0,46–0,80), $p < 0,001$) было связано с более низким риском возникновения серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [16]. Однако эти результаты следует интерпретировать осторожно, т. к. изначально НПВП могли быть рекомендованы только пациентам без факторов риска и ССЗ.

В других исследованиях получены противоположные результаты [2, 17]. В частности, в корейском когортном исследовании у пациентов с впервые диагностированным АС без предшествующих ССЗ использование больших доз НПВП было ассоциировано с более высоким риском развития ССЗ, включая ИБС, инсульт и застойную сердечную недостаточность [17]. Контроль воспаления с помощью современных противоревматических препаратов не только улучшает течение и прогноз ревматических заболеваний, но и снижает кардиоваскулярный риск. Ранее проведенные исследования показали, что ингибиторы ФНО-α [18] положительно влияют на исходы ССЗ, а ингибиторы ИЛ-17 [19] не оказывают существенного влияния на сердечно-сосудистую смертность и частоту серьезных сердечно-сосудистых событий у пациентов с АС. Представленный пациент имеет очень высокий кардиоваскулярный риск, что исключает применение НПВП в качестве терапии 1-й линии. Учитывая высокую степень активности АС, с нашей точки зрения, пациенту показаны ингибиторы ФНО-α или ингибиторы ИЛ-17, которые имеют благоприятный профиль кардиобезопасности. Окончательное решение о выборе противовоспалительной терапии должен принимать ревматолог. Предоперационную подготовку пациентов с АС должны осуществлять коллегиально врач-кардиолог и врач-ревматолог с целью максимально компенсировать проявления ХСН и достичь минимальной степени активности АС.

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует важность командного подхода к ведению пациентов с коморбидными ревматическими и кардиоваскулярными заболеваниями. Усилия всех врачей, осуществляющих курацию пациентов с АС, должны быть направлены на активную диагностику и лечение ревматологической и

кардиальной патологии, скрининг факторов риска и мониторинг ССЗ, начиная с момента установления диагноза. Хорошее взаимодействие между врачами разных специальностей и пациентом обеспечит оптимальное управление сердечно-сосудистыми рисками.

Благодарность

Благодарим кардиохирургическую бригаду НИИ кардиологии Томского НИМЦ за совместную работу.

Литература / References

1. Ward M.M. Lifetime risks of valvular heart disease and pacemaker use in patients with ankylosing spondylitis. *J. Am. Heart Assoc.* 2018;7:e010016. <https://doi.org/10.1161/jaha.118.010016>
2. Bhattad P.B., Kulkarni M., Patel P.D., Roumia M. Cardiovascular morbidity in ankylosing spondylitis: a focus on inflammatory cardiac disease. *Cureus.* 2022;14(6):e25633. <https://doi.org/10.7759/cureus.25633>
3. Navarini L., Currado D., Marino A., Di Donato S., Biaggi A., Caso F. et al. Persistence of C-reactive protein increased levels and high disease activity are predictors of cardiovascular disease in patients with axial spondyloarthritis. *Sci. Rep.* 2022;7(12):7498. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-11640-8>
4. Lai Y., Zhang Y., Mo S., Ma J., Ni T., Lei Z. et al. Prevalence of comorbidities and risk factors in spondyloarthritis: results of a cross-sectional study. *Ann. Rheum. Dis.* 2022;81:e43. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-217313>
5. Chetrit M., Khan M.A., Kapadia S. State of the art management of aortic valve disease in ankylosing spondylitis. *Curr. Rheumatol. Rep.* 2020;22(6):23. <https://doi.org/10.1007/s11926-020-00898-4>
6. Zhao S.S., Pittam B., Harrison N.L., Ahmed A.E., Goodson N.J., Hughes D.M. Diagnostic delay in axial spondyloarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford).* 2021;60(4):1620–1628. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa807>
7. Buleu F., Sirbu E., Caraba A., Dragan S. Heart involvement in inflammatory rheumatic diseases: a systematic literature review. *Medicina (Kaunas).* 2019;55(6):249. <https://doi.org/10.3390/medicina55060249>
8. Bolaji O., Oriafio O., Adabale O., Dilibe A., Kuruvada K., Ouedraogo F. et al. A meta-analysis of left ventricular dysfunction in ankylosing spondylitis. *J. Clin. Hypertens. (Greenwich).* 2024;26(7):772–788. <https://doi.org/10.3390/medicina55060249>
9. Zhang M., Zhang H., Dai D., Shen B., Ruan D. Risk factors and clinical significance of ankylosing spondylitis combined with early-onset coronary heart disease. *Altern. Ther. Health Med.* 2024;AT10104. Online ahead of print.
10. Годзенко А.А., Корсакова Ю.О., Румянцев О.А., Бочкова А.Г., Бадюкин В.В., Эрдес Ш.Ф. Прогрессирование патологии аорты и клапанов сердца у больных анкилозирующим спондилитом. *Научно-практическая ревматология.* 2017;55(5):509–513. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-509-513>
11. Godzenko A.A., Korsakova Yu.O., Rumyantseva O.A., Bochkova A.G., Badokin V.V., Erdes Sh.F. Progression of aortic and valvular heart diseases in patients with ankylosing spondylitis. *Nauchno-Prakticheskaya Revmatologiya = Rheumatology Science and Practice.* 2017;55(5):509–513. (In Russ.). <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2017-509-513>
12. Sherlock J.P., Joyce-Shaikh B., Turner S.P., Chao C.C., Sathe M., Grein J. et al. IL-23 induces spondyloarthropathy by acting on ROR-γt CD3+CD4–CD8– enthesal resident T cells. *Nat. Med.* 2012;18(7):1069–1076. <https://doi.org/10.1038/nm.2817>
13. Reinhardt L., Yevsa T., Worbs T., Lienenklaus S., Sandrock I., Oberdörfer L. et al. Interleukin-23-dependent γδ T cells produce interleukin-17 and accumulate in the entheses, aortic valve, and ciliary body in mice. *Arthritis Rheumatol.* 2016;68(10):2476–2486. <https://doi.org/10.1002/art.39732>
14. Balciūnaitė A., Budrikis A., Rumbinaitė E., Sabaliauskienė J., Patamsytė V., Lesauskaitė V. Ankylosing spondyloarthritis resulting severe aortic insufficiency and aortitis: exacerbation of ankylosing spondyloarthritis and stenosis of the main left coronary artery after mechanical aortic valve implantation with cardiopulmonary bypass. *Case Rep. Rheumatol.* 2020;2020:9538527. <https://doi.org/10.1155/2020/9538527>

⁵ Анкилозирующий спондилит: Федеральные клинические рекомендации. Ассоциация Ревматологов России. 2018 г. URL: https://library.mededtech.ru/rest/documents/cr_175/ (05.11.2024).

14. Huffer L.L., Furgerson J.L. Aortic root dilatation with sinus of Valsalva and coronary artery aneurysms associated with ankylosing spondylitis. *Tex. Heart Inst. J.* 2006;33(1):70–73.
15. Bengtsson K., Klingberg E., Deminger A., Wallberg H., Jacobsson L.T.H., Bergfeldt L. et al. Cardiac conduction disturbances in patients with ankylosing spondylitis: results from a 5-year follow-up cohort study. *RMD Open.* 2019;5(2):e001053. <https://doi.org/10.1136/rmdopen-2019-001053>
16. Fakhri O., Desmarests M., Martin B., Prati C., Wendling D., Monnet E. et al. Impact of NSAIDs on 8-year cumulative incidence of major cardiovascular events in patients with ankylosing spondylitis: a nationwide study. *Rheumatology* (Oxford). 2023;62(10):3317–3322. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kead072>
17. Kim J.W., Yoon J.S., Park S., Kim H., Lee J.S., Choe J.Y. Risk of cardiovascular disease with high-dose versus low-dose use of non-steroidal anti-inflammatory drugs in ankylosing spondylitis. *Ann. Rheum. Dis.* 2024;83(8):1028–1033. <https://doi.org/10.1136/ard-2023-225406>
18. Liew J.W., Treu T., Park Y., Ferguson J.M., Rosser M.A., Ho Y.L. et al. The association of TNF inhibitor use with incident cardiovascular events in radiographic axial spondyloarthritis. *Semin. Arthritis Rheum.* 2024;68:152482. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2024.152482>
19. Genovese M.C., Mysler E., Tomita T., Papp K.A., Salvarani C., Schwartzman S. et al. Safety of ixekizumab in adult patients with plaque psoriasis, psoriatic arthritis and axial spondyloarthritis: data from 21 clinical trials. *Rheumatology*. 2020;59:3834–3844. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaa189>

Информация о вкладе авторов

Реброва Н.В. – разработка концепции и дизайна описания клинического случая, написание обсуждения и резюме, итоговая переработка и окончательное утверждение рукописи для публикации.

Крапивина А.С. – непосредственная курация пациента, сбор, клиническая интерпретация медицинских данных по представленному клиническому случаю, создание иллюстраций, написание первой версии рукописи и участие в переработке статьи.

Связова Н.Н. – проведение, анализ и интерпретация данных ЭхоКГ, подготовка иллюстраций и поиск литературы.

Щербань Н.В. – проведение, анализ и интерпретация данных МСКТ-панаортографии, подготовка иллюстраций и поиск литературы.

Степанов И.В. – проведение, анализ и интерпретация гистологического исследования, подготовка иллюстраций и поиск литературы.

Лихоманов К.С. – курация пациента, сбор, клиническая интерпретация медицинских данных по представленному клиническому случаю, определение тактики ведения пациента, участие в переработке статьи.

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует.

Сведения об авторах

Реброва Наталья Васильевна, канд. мед. наук, заведующий отделением атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-3294-6568>.

E-mail: rebrova2009@mail.ru.

Крапивина Анастасия Сергеевна, лаборант-исследователь, отделение атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, <http://orcid.org/0000-0001-6850-182X>.

E-mail: ya.anastasiya.krapivina99@yandex.ru.

Связова Наталья Николаевна, канд. мед. наук, врач ультразвуковой диагностики, младший научный сотрудник, отделение атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, <http://orcid.org/0000-0001-7161-4622>.

E-mail: gladkihn@cardio-tomsk.ru.

Щербань Наталья Викторовна, врач-рентгенолог, кабинет рентгеновской компьютерной томографии, отделение рентгеновских и томографических методов диагностики, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия.

E-mail: rgnatvik@gmail.com.

Степанов Иван Вадимович, канд. мед. наук, заведующий патологоанатомическим отделением, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-8543-6027>.

E-mail: i_v_stepanov@mail.ru.

Лихоманов Константин Сергеевич, канд. мед. наук, врач-кардиолог, отделение атеросклероза и хронической ишемической болезни сердца, НИИ кардиологии Томского НИМЦ, Томск, Россия, <http://orcid.org/0000-0002-2103-2437>.

E-mail: iks@cardio-tomsk.ru.

 **Реброва Наталья Васильевна**, e-mail: rebrova2009@mail.ru.

Information on author contributions

Rebrova N.V. – case report concept and design; writing of the discussion and abstract; final revision and approval of the manuscript for publication.

Krapivina A.S. – direct patient supervision, collection and clinical interpretation of medical, creation of illustrations, writing of the first version of the manuscript and participation in revision of the article.

Sviazova N.N. – conducting, analyzing and interpreting echocardiography data, preparing illustrations and searching for literature

Shcherban N.V. – conducting, analyzing and interpreting MSCT panaortography data, preparing illustrations and searching for literature.

Stepanov I.V. – conducting, analyzing and interpreting histological examination, preparing illustrations and searching for literature.

Likhomanov K.S. – patient supervision, collection, clinical interpretation of medical data, determining the patient management tactics, participation in revision of the article.

Conflict of interest: there is no conflict of interest.

Information about the authors

Natalya V. Rebrova, Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia, <http://orcid.org/0000-0002-3294-6568>.

E-mail: rebrova2009@mail.ru.

Anastasiya S. Krapivina, Laboratory Research Assistant, Department of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia, <http://orcid.org/0000-0001-6850-182X>.

E-mail: ya.anastasiya.krapivina99@yandex.ru.

Natalia N. Sviazova, Cand. Sci. (Med.), Ultrasound Diagnostics Doctor, Junior Research Scientist, Department of Atherosclerosis and Coronary Artery Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia, <http://orcid.org/0000-0001-7161-4622>.

E-mail: gladkihn@cardio-tomsk.ru.

Natalya V. Shcherban, Radiologist of X-ray Computed Tomography Room, Department of Radiology and Tomography, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMС, Tomsk, Russia.

E-mail: rgnatvik@gmail.com.

Ivan V. Stepanov, Cand. Sci. (Med.), Head of the Pathoanatomical Department, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMС, Tomsk, <http://orcid.org/0000-0002-8543-6027>.

E-mail: i_v_stepanov@mail.ru.

Konstantin S. Likhomanov, Cand. Sci. (Med.), Cardiologist, Department of Atherosclerosis and Chronic Coronary Heart Disease, Cardiology Research Institute, Tomsk NRMС, Tomsk, <http://orcid.org/0000-0002-2103-2437>.

E-mail: iks@cardio-tomsk.ru.

 **Natalya V. Rebrova**, e-mail: rebrova2009@mail.ru.

Received 23.08.2024;
review received 25.10.2024;
accepted for publication 04.12.2024.

Поступила 23.08.2024;
рецензия получена 25.10.2024;
принята к публикации 04.12.2024.