

Трудности дифференциальной диагностики атеросклеротического поражения и системных васкулитов

DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2021.02.0006

© О. М. Драпкина, К. Э. Имамгаязова, С. А. Бернс, И. В. Кузнецова, И. И. Алмазова, Т. А. Рябинина, Р. Н. Шепель, А. И. Ершова

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва

Для цитирования: Драпкина Оксана Михайловна, Имамгаязова Камилла Эльдаровна, Бернс Светлана Александровна, Кузнецова Ирина Владимировна, Алмазова Ильда Исмаиловна, Рябинина Тамара Анатольевна, Шепель Руслан Николаевич, Ершова Александра Игоревна. Трудности дифференциальной диагностики атеросклеротического поражения и системных васкулитов. Атеросклероз и дислипидемии. 2021;2(43):66–72. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2021.02.0006

Абстракт

В статье приводится клинический случай пациента с мультифокальным атеросклерозом и варикозной болезнью нижних конечностей, протекающими на фоне генетически детерминированной тромбофилии. Согласно имеющимся на настоящий момент данным научных исследований, основной причиной заболевания артерий нижних конечностей является атеросклероз. Атеросклеротический процесс часто распространяется на различные сосудистые бассейны, приводя к мультифокальному поражению артериального русла, вызывая различные клинические проявления и, таким образом, затрудняя формирование целостной диагностической концепции, в особенности при наличии у пациента коморбидных заболеваний. Дифференциальная диагностика таких заболеваний, как мультифокальный атеросклероз и системные васкулиты, является актуальным вопросом современной медицины, поскольку диагностические ошибки ведут к неверному выбору тактики лечения и, соответственно, к неудовлетворительным результатам.

Ключевые слова: мультифокальный атеросклероз, атеросклероз периферических артерий, дислипидемия, облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера), системные васкулиты.

Difficulties of differential diagnostics of atherosclerotic disease and systemic vasculitis

O. M. Drapkina, K. E. Imamgayazova, S. A. Berns, I. V. Kuznetsova, I. I. Almazova, T. A. Ryabinina, R. N. Shepel, A. I. Ershova

National Medical Research Center for Therapy and Preventive Medicine Ministry of Health of Russia, Moscow, Russia

Abstract

The article represents a clinical case of a patient with multifocal atherosclerosis, varicose disease of the lower extremities and genetically determined thrombophilia. According to currently available data, atherosclerosis is the main cause of lower limb artery disease. The atherosclerotic process often extends to various vascular pool leading to multifocal damage of the arterial bed, causing various clinical manifestations and making it difficult to give a complete diagnostic concept, especially in case of comorbidity. Differential diagnosis of such diseases of the lower extremities arteries as obliterating atherosclerosis and systemic vasculitis is an urgent issue in modern medicine, because diagnostic errors lead to the wrong choice of treatment tactics and, accordingly, to unsatisfactory results.

Key words: multifocal atherosclerosis, peripheral atherosclerosis, dyslipidaemia, thromboangiitis obliterans (Buerger's disease), systemic vasculitis.



Введение

Согласно имеющимся на настоящий момент данным научных исследований, основной причиной заболевания артерий нижних конечностей является атеросклероз. Атеросклеротический процесс часто распространяется на различные сосудистые бассейны, приводя к мультифокальному поражению артериального русла и, соответственно, клинической манифестации ишемической болезни сердца (ИБС), цереброваскулярной болезни, поражению почечных артерий или артерий нижних конечностей как в изолированной форме, так и к сочетанию этих патологий. Доля пациентов с поражениями артерий двух и более артериальных бассейнов увеличивается с возрастом: от 0,04% в возрасте 40–50 лет до 3,6% в возрасте 81–90 лет [1]. Согласно статистическим данным, мультифокальное атеросклеротическое поражение встречается у пациентов с ИБС в 4–16% случаев (7–16% – заболевание артерий нижних конечностей (ЗАНК), 4–15% – стеноз почечных артерий, 5–9% – стеноз сонных артерий), у пациентов со стенозом сонных артерий в 18–61% случаев (39–61% – ИБС, 18–22% – ЗАНК), у пациентов с ЗАНК в 10–70% случаев (25–70% – ИБС, 10–23% – стеноз почечных артерий, 14–19% – стеноз сонных артерий) [1]. Однако нередко встречаются патологии артерий, не связанные с атеросклеротическим поражением, а имеющие в своем патогенезе иные механизмы, например, активное пролиферативное воспаление сосудистой стенки при облитерирующем тромбангиите (ОТ), которое развивается вследствие поражения эндотелия сосудистой стенки биологически активными аминами, антисосудистыми антителами, циркулирующими иммунными комплексами, анафилотоксинами [2]. Дифференциальная диагностика таких заболеваний артерий нижних конечностей, как облитерирующий атеросклероз и ОТ, является актуальным вопросом современной медицины, поскольку диагностические ошибки ведут к неверному выбору тактики лечения и, соответственно, к неудовлетворительным результатам.

Клинический случай

Пациент, 63 лет, поступил в отделение терапии ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России с жалобами на боли в икроножных мышцах обеих нижних конечностей, возникающие при ходьбе на расстояние до 50 м, купирующиеся в покое, на трофические язвы в области нижних третей обеих голени.

Анамнез заболевания

В 1997 г. пациент впервые ощутил ноющие пульсирующие боли в левой голени при длительном нахождении в одном положении. К врачу не обращался, лечения не получал. Через 2 года по поводу прогрессирования данных жалоб пациент госпитализирован с диагнозом варикозная

болезнь нижних конечностей для проведения флебэктомии справа и операции Линтона слева. После оперативного лечения боли в нижних конечностях не беспокоили. Однако через год стал отмечать постепенное появление пигментации, синюшного оттенка кожи обеих нижних конечностей с выраженным отеком тканей голени. В 2001 г. к вышеуказанным жалобам присоединились боли в икроножных мышцах справа при ходьбе на расстояние 300–400 м. После обследования был выявлен облитерирующий атеросклероз нижних конечностей. Выполнено бедренно-подколенное шунтирование справа, с положительным клиническим результатом – стойким купированием болевого синдрома. Объем медикаментозного лечения неизвестен, однако, со слов пациента, статины и дезагреганты не принимал. В 2010 г. пациент отметил возобновление болей в ногах при ходьбе на расстояние 300–400 м, появление незаживающих трофических язв в области нижней трети правой голени. Тем не менее к врачу пациент не обращался. В 2014 г. пациенту выполнено дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (БЦА), выявлены стенозы обеих внутренних сонных артерий (ВСА) до 20%. Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей не проводилось. В декабре 2015 г. пациент был госпитализирован, при обследовании выявлено прогрессирование атеросклеротического поражения, окклюзия поверхностной бедренной артерии (ПБА), бедренно-подколенного шунта справа. Тогда же впервые были диагностированы ИБС: стенокардия напряжения II ФК и гипертоническая болезнь III стадии, 2 степени. По данным дуплексного сканирования сосудов нижних конечностей: слева выявлен стеноз ПБА до 50–60% и до 70–80% – стеноз подколенной артерии (ПА), окклюзия бедренно-подколенного шунта справа, стенки бедренных и подколенных вен утолщены, недостаточность левого остиального клапана и клапанов подколенных вен. Выполнена ангиография артерий нижних конечностей: справа – окклюзия ПБА, глубокой бедренной артерии (ГБА), ПА и тibiооперонеального ствола. Пациент был выписан, рекомендовано оперативное лечение в плановом порядке – шунтирование пораженного участка, терапия ацетилсалициловой кислотой 100 мг/сут, аторвастатином 20 мг/сут, метопрололом 50 мг/сут. При повторной госпитализации и дообследовании диагностическая концепция была пересмотрена, сделано заключение о наличии у пациента ОТ нижних конечностей. Выполнено бедренно-заднеберцовое ксеношунтирование справа. В стационаре проводилась пульс-терапия глюкокортикостероидами. При выписке рекомендован прием метотрексата. Однако пациент рекомендаций не придерживался. В октябре 2020 г. впервые поступил в ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Анамнез жизни

Стаж курения составляет 45 лет по 20 сигарет в день, ИК 45 пачка/лет. Отмечал аллергическую реакцию по типу крапивницы на неизвестные лекарственные препараты (названия препаратов вспомнить не может), по поводу чего обследован в НИИ иммунологии – убедительных данных за патологию иммунитета и лекарственную аллергию нет. Сопутствующие заболевания: нарушение толерантности к глюкозе; ожирение 1 степени; посттромботическая болезнь обеих нижних конечностей, рецидив варикозной болезни нижних конечностей, хроническая венозная недостаточность IV стадии в фазе трофических расстройств, трофические язвы обеих голеней. Постоянно принимает ацетилсалициловую кислоту 100 мг в сутки, аторвастатин 20 мг в сутки, лозартан 12,5 мг в сутки, бисопролол 2,5 мг в сутки. Наследственность: отец умер в возрасте 56 лет от рака желудка.

Объективно

Общее состояние: средней степени тяжести, обусловленное основным заболеванием. Рост: 167 см. Вес: 95 кг. ИМТ: 34,06 кг/м². Сознание ясное, контакту доступен, ориентирован в месте, времени и собственной личности. Кожные покровы: обычной окраски и влажности, в области нижних третей голеней с обеих сторон отмечается темно-синяя окраска, циркулярного характера, пастозность голеней и стоп, выраженный липодерматосклероз, окружность голеней на уровне верхних третей: справа 44 см, слева 42 см. Трофические язвы обеих голеней в стадии регенерации. Подкожная жировая клетчатка: развита избыточно, ожирение 1 степени. Сосудистых звездочек, расширенной венозной сети не отмечается. Аускультативно дыхание жесткое над всеми легочными полями, патологических шумов нет. ЧДД 16 в минуту. StO₂ – 98%. Тоны сердца ритмичные, I тон приглушен, акцент II тона над аортой. ЧСС 65 в минуту. АД слева 80/60 мм рт. ст., справа 120/80 мм рт. ст. Пульс 65 в минуту, ритм правильный, пульсация на лучевых артериях ослаблена слева. Пульсация на артериях голени: передней большеберцовой артерии (ПББА), задней большеберцовой артерии (ЗББА) и тыла стопы значительно ослаблена с обеих сторон. Живот обычной формы, при пальпации мягкий, безболезненный, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

Проведено обследование в рамках гипотезы о наличии у данного пациента мультифокального атеросклеротического поражения как основного заболевания, определяющего тяжесть состояния.

Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ)

Измерено: систолическое давление на плечевой артерии, систолическое давление на уровне лодыжек (на ЗББА, ПББА). Справа на уровне ПББА:

ЛПИ = $20/150 = 0,13$. На уровне ЗББА: кровоток не определяется. Слева на уровне ПББА: ЛПИ = $30/90 = 0,3$. На уровне ЗББА: кровоток не определяется. Заключение: с обеих сторон ЛПИ свидетельствует о гемодинамически значимом поражении периферических артерий в стадии декомпенсации.

Лабораторные показатели

Общий анализ крови: гемоглобин – 135 г/л; эритроциты – $4,82 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты – $8,9 \times 10^9$ /л; эозинофилы – 0,4%; лимфоциты – 33,3%; м – 11%; СОЭ – 24 мм/ч. Тромбоциты – 188×10^9 /л.

Биохимический анализ крови: глюкоза 5,9 ммоль/л; билирубин общ. 26,0 мкмоль/л; общ. белок 65,0 г/л; мочевины 4,8 ммоль/л; креатинин 79,0 мкмоль/л; мочевины 6,6 мг/дл; аспарагинаминотрансфераза 18,0 ед/л; аланинаминотрансфераза 18,0 ед/л; лактатдегидрогеназа 204,0 Е/л; креатинфосфокиназа 240 Е/л; Na 142 ммоль/л; К 4,4 ммоль/л; скорость клубочковой фильтрации (СКД-ЕРІ) 90,84 мл/мин/1,73 м², С-реактивный белок 4,87 мг/л (N до 5 мг/л).

Липидограмма: общ. холестерин 7,1 ммоль/л; холестерин липопротеинов низкой плотности 5,11 ммоль/л; холестерин липопротеинов высокой плотности 1,28 ммоль/л; триглицериды 1,55 ммоль/л; индекс атерогенности 4,5; аполипопротеин А 1117 мг/дл, аполипопротеин В 76,4 мг/дл, липопротеин (а) 2,5 мг/дл.

Коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время 36,2 с, протромбиновое время 12,7 с, протромбин по Квику 84,1%, международное нормализованное отношение 1,09, D-димер 277 нг/мл (N до 760 нг/мл).

С целью исключения антифосфолипидного синдрома исследованы показатели: антитела к ядерным антигенам, ANA – 0,1 Ед (N до 1,0), антитела к кардиолипину IgA/M/G < 2 Ед/мл (N до 12,0), антитела к фосфолипидам IgM 17,84 Ед/мл (N до 9,0), антитела к фосфолипидам IgG 4,68 Ед/мл (N до 9,0), антитела к b2-гликопротеину 26,34 Ру/мл (N до 20,0), волчаночный антикоагулянт не обнаружен.

Таким образом, у пациента, согласно диагностическим критериям [3], имеется вероятность наличия антифосфолипидного синдрома, учитывая наличие 1 клинического (тромбозы) и 1 лабораторного критерия (однократное выявление повышенного уровня антител к фосфолипидам и к b2-гликопротеину). Имеющийся у пациента профиль антифосфолипидных антител соответствует низкому риску тромботических осложнений (изолированное присутствие антител к фосфолипидам или к b2-гликопротеину в низких титрах, без определения в динамике). Для верификации диагноза необходимо повторное определение уровня антител к b2-гликопротеину в течение 12 недель [3].

С целью определения нарушения системы свертывания крови и дефектов фолатного цикла



был выполнен анализ на определение полиморфизма соответствующих генов (рис. 1). Выявлено сочетание мутаций в генах факторов 2 и 5 в гетерозиготном состоянии (G1691A гена *F2* (мутация Лейдена) и G20210A гена *F5*), что увеличивает риск венозного тромбоза в 6 раз и позволяет говорить о наличии у пациента наследственной тромбофилии [4]. Убедительных данных в пользу связи выявленных у данного пациента вариантов генов *F2* и *F5* с атеротромбозом нет.

Из исследованных вариантов генов фолатного цикла доказанное клиническое значение имеет вариант C677T гена метилентетрагидрофолатредуктазы (*MTHFR*) [5], однако указанный вариант относится к дикому типу. Метилентетрагидрофолатредуктаза – фермент, участвующий в превращении гомоцистеина в метионин в присутствии кофакторов (витаминов B_6 и B_{12}) и субстрата

фолиевой кислоты. Так как были обнаружены одновременно вариант A1298C гена *MTHFR* в гомозиготном состоянии и A66G гена метионинсинтазыредуктазы (*MTRR*) в гетерозиготном состоянии, было решено исследовать уровни гомоцистеина, фолиевой кислоты и витамина B_{12} . Уровень гомоцистеина составил 12,9 мкмоль/л (N 5,46–16,2 мкмоль/л), витамина B_{12} – 378 пг/мл (N 187,0–883,0 пг/мл). При этом было обнаружено снижение уровня фолиевой кислоты до 2,0 нг/мл (N 3,1–20,5 нг/мл). Наличие нормогомоцистеинемии при сниженном уровне фолиевой кислоты свидетельствует в пользу отсутствия клинической значимости выявленных вариантов в генах фолатного цикла.

Остальные варианты, выявленные у пациента в гетерозиготном состоянии (генов *F7*, *ITGB3*, *PAI-1*), не имеют клинического значения.

Таблица 1. Исследование генетического полиморфизма

№	Наименование исследования	Результаты
		Генотип
1	F2: _20210_G>A	GA
2	F5: _1691_G>A	GA
3	F7: _10976_G>A	GA
4	F13: _G>T	GG
5	FGB: _-455_G>A	GG
6	ITGA2: _807_C>T	CC
7	ITGB3: _1565_T>C	TC
8	PAI-1: -675_5G>4G	5G4G
9	MTHFR: _677_C>T	CC
10	MTHFR: _1298_A>C	CC
11	MTR: _2756_A>G	AA
12	MTRR: _66_A>G	AG

дикий тип

выявлен полиморфизм (гетерозигота)

патогенный вариант в гомозиготном состоянии

Инструментальные методы исследования.

Эхокардиография.

Стенки аорты уплотнены, максимальное раскрытие створок АК 2,1 см, ЛП – 3,6 см (4,0×5,2 см), ПП 3,6×4,8 см, КДР ЛЖ – 4,5 см, КДО ЛЖ 91 мл, КСР ЛЖ – 3,0 см, КСО ЛЖ 35 мл, ММ ЛЖ 157 г, ТМЖП – в ср/З 1,1 см, в ВТЛЖ – 1,2 см, ИММ ЛЖ 76 г/м², ТЗСЛЖ – 1,1 см, ФВ ЛЖ 62% (по методу Тейхольца), УО 56 мл. СДЛА 25 мм рт. ст. Зоны нарушенной локальной сократимости миокарда ЛЖ не выявлены. Небольшая гипертрофия МЖП

в области выносящего тракта. Нарушение диастолической функции левого желудочка по 1 типу. Митральная регургитация 1-й степени. Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Признаков легочной гипертензии не выявлено.

По данным ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 68 в минуту, горизонтальное положение ЭОС, конфигурация *QRST* без патологических отклонений.

Компьютерная томография органов грудной клетки. Заключение: свежих инфильтративных изменений в легких не выявлено. Диффузный пневмосклероз.

Эзофагогастродуоденоскопия: рефлюкс-эзофагит, 1 ст., аксиальная кардиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, поверхностный гастрит.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей. Посттромботические изменения в системе глубоких вен с обеих сторон, с признаками умеренно выраженной реканализации, признаков острого тромбоза вен нижних конечностей не выявлено, варикозная болезнь в системе большой подкожной вены (БПВ) слева (источником патологического рефлюкса является несостоятельный терминальный клапан БПВ).

Дуплексное сканирование БЦА. Атеросклероз экстракраниального отдела БЦА: стеноз передней стенки дистального отдела правой общей сонной артерии (ОСА) 25%, стеноз бифуркации левой ОСА с распространением на устье ВСА 35–40%, признаки значимого стеноза (окклюзии?) первого сегмента левой подключичной артерии с развитием полного стил-синдрома.

Компьютерная ангиография артерий нижних конечностей. Брюшной отдел аорты на уровне бифуркации 17 мм. Справа: общая подвздошная артерия (ОПА) проходима, внутренняя подвздошная артерия (ВПА) проходима, наружная подвздошная артерия (НПА) проходима, общая бедренная артерия (ОБА) – стеноз (50%), ГБА до 4 мм, без гемодинамически значимых сужений, ПБА окклюзирована, ПА стенозирована до 60%, ЗББА и ПББА в верхней трети окклюзированы, малоберцовая артерия (МБА) проходима. Слева: ОПА проходима, ВПА проходима, НПА 6 мм, проходима, ОБА проходима, ГБА 3 мм проходима, ПБА на уровне средней 1/3 окклюзирована на протяжении 54 мм, ПКЛА проходима, ПББА проходима, ЗББА проходима, МБА в нижней трети окклюзирована. Заключение. Справа: ОБА 50%, ПБА окклюзия, ПА 60%, ПББА окклюзия. Слева: ПБА окклюзия. МБА окклюзия.

Церебральная ангиография. Справа: брахиоцефальный ствол – без значимых изменений, ОСА – без значимых изменений, ВСА – без значимых изменений, НСА – без значимых изменений, подключичная артерия – без значимых изменений. Слева: ОСА – без значимых изменений, ВСА – без значимых изменений, НСА – без значимых изменений, подключичная артерия – окклюзирована.

Нижняя аортография: окклюзии подвздошно-бедренных сегментов с обеих сторон. При коронароангиографии обнаружен стеноз огибающей ветви левой коронарной артерии (ЛКА) 80–90%.

Пациент консультирован флебологом, поставлен диагноз: Посттромботическая болезнь нижних конечностей, 22 балла по шкале Villalta. Варикозная болезнь нижних конечностей, рецидив. Хроническая венозная недостаточность в стадии трофических расстройств, III ст. по Савельеву В. С., трофические язвы обеих голеней. ХЗВ. Неспровоцированный билатеральный илеофemorальный

тромбоз 1997 г. Операция флебэктомии по Линтону слева 1999 г., комбинированная флебэктомия в бассейне БПВ справа 1999 г. Генетически детерминированная тромбофилия, высокий риск ВТЭО. Нормогомоцистеинемия. Рекомендована антикоагулянтная терапия (Ривароксабан 20 мг в день, длительно), флеботропная терапия (Диосмин 500 мг по 1 т. 2 раза в день), ЛФК, физиотерапия (магнитотерапия и электромиостимуляция аппаратом Вено Плюс), местное лечение (перевязки) в зависимости от стадии раневого процесса.

Дифференциально-диагностический поиск

После проведенного обследования основная диагностическая концепция заключалась в наличии у больного мультифокального атеросклеротического поражения в сочетании с хронической венозной недостаточностью на фоне варикозной болезни. Однако клиническая картина поражения как артериальной, так и венозной системы диктовала необходимость дифференциальной диагностики с ОТ. Был проведен детальный анализ клинико-лабораторных и инструментальных данных, по результатам которого в пользу болезни Бюргера свидетельствовало наличие факта длительного курения, трофические изменения нижних конечностей, наличие мультифокального поражения артерий с включением артерий среднего калибра, поражение вен [2]. Но имеющаяся дислипидемия с высоким уровнем липопротеинов низкой плотности и индексом атерогенности, наличие подтвержденных инструментальными методиками проксимальных поражений артерий (поражение артерий выше подколенной ямки), поражение артерий крупного калибра, наличие значимого атеросклероза коронарных артерий, сопутствующая гипертоническая болезнь являются, по сути, критериями исключения ОТ [2]. А начало заболевания позже 40 лет, отсутствие характерных для ОТ КТ-признаков и лабораторных показателей (нормальные уровни С-реактивного белка, отсутствие циркулирующих иммунных комплексов) дополнительно свидетельствуют в пользу атеросклеротического процесса.

Дифференциальная диагностика также проводилась с неспецифическим аортоартериитом (болезнь Такаясу). Однако для постановки диагноза у пациента отсутствует обязательный критерий – возраст ≤ 40 на момент манифестации заболевания, а также большой критерий – поражение среднего сегмента левой подключичной артерии, характерное для болезни Такаясу, помимо прочего, отсутствуют малые критерии (лабораторные маркеры воспаления, характерные ангиографические изменения дуги аорты и ее ветвей).

Совокупность полученных данных свидетельствует о наличии у пациента мультифокального атеросклероза с клиническими проявлениями поражения



артерий нижних конечностей, подключичных артерий, коронарных артерий, а также варикозной болезни нижних конечностей, осложнившейся илеофemorальным тромбозом. Выявленный у пациента генетический полиморфизм факторов свертывающей системы, по всей видимости, может служить фоном для перечисленных заболеваний, обуславливающим тяжесть клинических проявлений и формирование тромботических осложнений артериального и венозного русла.

Таким образом, пациенту был поставлен следующий диагноз.

Основное заболевание: Атеросклероз аорты, коронарных артерий (80% стеноз огибающей ветви ЛКА), брахиоцефальных артерий. Оклюзия первого сегмента левой подключичной артерии с развитием полного стил-синдрома. Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Синдром перемежающейся хромоты. Операция бедренно-подколенного шунтирования справа 2001 г. Операция бедренно-заднетибиального ксеношунтирования справа 2016 г. Оклюзия шунтов, протяженная кальцинированная окклюзия правой поверхностной бедренной артерии и окклюзия левой поверхностной бедренной артерии.

Ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения II ФК. Гиперлипидемия, тип IIa.

Фоновое заболевание: Гипертоническая болезнь III стадии, достигнут целевой уровень АД, риск ССO4.

Осложнение основного заболевания: хроническая артериальная недостаточность IIБ стадии по Покровскому–Фонтейну.

Сопутствующее заболевание: Посттромботическая болезнь нижних конечностей, 22 балла по шкале Villalta. Варикозная болезнь нижних конечностей, рецидив. Хроническая венозная недостаточность в стадии трофических расстройств, III ст. по Савельеву В.С., трофические язвы обеих голеней. ХЗВ. Неспровоцированный билатеральный илеофemorальный тромбоз 1997 г. Операция флeбэктомии по Линтону слева 1999 г., комбинированная флeбэктомия в бассейне большой подкожной вены справа 1999 г. Генетически детерминированная тромбофилия, высокий риск ВТЭО. Нормогомоцистеинемия.

Ожирение I степени. Нарушение толерантности к глюкозе.

Лечение

Выполнено оперативное вмешательство: баллонная ангиопластика со стентированием левой и правой ПБА. В последующем выполнена ангиопластика со стентированием огибающей ветви ЛКА.

Проводилась медикаментозная терапия: лозартан 12,5 мг 1 раз в день утром, бисопролол 2,5 мг 1 раз в день утром, ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в день вечером, клопидогрел 75 мг 1 раз в день утром, аторвастатин 80 мг 1 раз в день, пантопразол 20 мг в сутки, метформин 1000 мг

на ночь.

Проведенное лечение привело к положительным результатам: дистанция безболевого ходьбы возросла с 50 м до 150 м, отмечено постепенное рубцевание трофических язв нижних конечностей. Пациенту при выписке рекомендованы изменение образа жизни, отказ от курения, нормализация массы тела, ограничение потребления соли, соблюдение диеты с ограничением легкоусвояемых углеводов и жиров, контроль коагулограммы, липидограммы, маркеров антифосфолипидного синдрома (для верификации либо исключения), маркеров воспаления, консультация ревматолога. Также рекомендовано продолжить проводимую медикаментозную терапию.

В данном случае остается дискуссионным вопрос об объеме необходимой анти тромботической терапии (АТТ). Согласно действующим клиническим рекомендациям, пациенту с ЗАНК и ИБС, перенесшему стентирование обеих ПБА и огибающей ветви ЛКА, показана длительная двойная антиагрегантная терапия, которая и была назначена [1, 6]. Результаты исследования PRODIGY продемонстрировали преимущество длительного приема двойной антиагрегантной терапии (24 месяца) по сравнению с коротким курсом (6 месяцев) у пациентов с ИБС и ЗАНК – зарегистрировано снижение риска развития тяжелых сердечно-сосудистых осложнений, тогда как у пациентов без ЗАНК такого эффекта не наблюдалось. Однако в настоящее время активно исследуются различные режимы АТТ. Актуальными в представленной клинической ситуации представляются также результаты исследования COMPASS, в котором комбинация низких доз ривароксабана 2,5 мг 2 раза в день и ацетилсалициловой кислоты 100 мг в сутки у пациентов с хронической ИБС/ЗПА доказанно снижала риск развития инсульта на 42%, риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний – на 22%, частоту инфаркта миокарда – на 14%, риски проведения больших ампутаций – на 70%, а риски развития острой ишемии конечности – на 44%. Таким образом, клинически обоснованным представляется назначение длительной двойной антиагрегантной терапии с последующим переходом на прием низких доз ривароксабана в сочетании с ацетилсалициловой кислотой. Рекомендации по ведению пациентов с посттромботической болезнью нижних конечностей указывают на целесообразность длительной терапии антикоагулянтами при наличии неспровоцированных тромботических событий [7]. Также в пользу терапии антикоагулянтами свидетельствуют полученные результаты обследования, указывающие на наличие генетически детерминированной предрасположенности к тромботическим осложнениям, а также результаты лабораторного обследования, которые не исключают вероятность наличия антифосфолипидного синдрома [3, 4]. Таким образом, в данном случае сложность выбора оптимального режима АТТ определяется наличием

полиморбидной патологии у данного пациента.

Заключение

Атеросклероз – системное заболевание, поэтому в большом количестве случаев поражение артерий не ограничивается одним сосудистым бассейном. Мультифокальный атеросклероз ассоциирован с ухудшением клинических исходов, причем сочетание ИБС и ЗАНК связано с более плохим прогнозом независимо от клинических

проявлений заболеваний [1, 6]. Представленный клинический случай демонстрирует важность своевременной диагностики мультифокального поражения при атеросклерозе, а также сложность дифференциальной диагностики и выбора верной тактики лечения у пациента с полиморбидной патологией.

Конфликт интересов

Конфликт интересов отсутствует.

Список литературы

1. 2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European society for vascular surgery (esvs). *Russian journal of cardiology*. 2018;(8):164–221. Russian (Рекомендации ЕОК/ЕОСХ по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017. *Российский кардиологический журнал*. 2018;(8):164–221). doi: 10.15829/1560-4071-2018-8-164-221.
2. Sapelkin SV, Druzhinina NA. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Consilium Medicum*. 2018;20(8):91–5. Russian (Сапелкин СВ, Дружинина НА. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера). *Consilium Medicum*. 2018;20(8):91–5). doi: 10.26442/2075-1753.2018.8.91-95
3. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, et al. EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults *Annals of the Rheumatic Diseases*. 2019;78:1296–1304.
4. Martinelli I, Bucciarelli P, Margaglione M, De Stefano V, Castaman G, Mannucci PM. The risk of venous thromboembolism in family members with mutations in the genes of factor V or prothrombin or both. *Br J Haematol*. 2000;111(4):1223–9. doi: 10.1046/j.1365-2141.2000.02502.x.
5. Gao M, Feng N, Zhang M, Ti X, Zuo X. Meta-analysis of the relationship between methylenetetrahydrofolate reductase C677T and A1298C polymorphism and venous thromboembolism in the Caucasian and Asian. *Biosci Rep*. 2020;40(7):BSR20200860. doi: 10.1042/BSR20200860.
6. Bockeria LA, Pokrovsky AV. National guidelines for the diagnosis and treatment of lower limb arterial diseases. Russian conciliation document. 2019. Russian (Бокерия ЛА, Покровский АВ. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. Российский согласительный документ. 2019). http://www.angiolsurgery.org/library/recommendations/2019/recommendations_LLA_2019.pdf
7. Bockiria LA, Zatevakhin II, Kirienko AI, et al. Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications. *Phlebology*. 2015;4(2):1–52. Russian (Бокерия ЛА, Затевахин ИИ, Кириенко АИ и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО). *Флебология*. 2015;4(2):1–52).