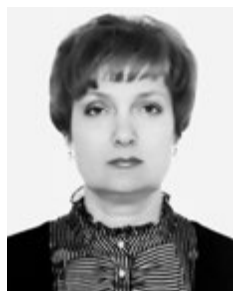


ВИПАДОК ІЗ ПРАКТИКИ

Инфарктная маска аортоартериита



О. Е. Зайцева, Л. Г. Карпович, О. И. Нишкумай

Национальный медицинский университет
имени А. А. Богомольца, Киев

Артериит Такаюсу (АТ) относится к группе системных васкулитов с преимущественным поражением сосудов крупного диаметра. Это заболевание характеризуется гранулематозным воспалением аорты и ее основных ветвей. Осложнениями АТ могут быть инфаркт миокарда, инсульт, сердечная недостаточность, развивающиеся у лиц молодого возраста с интактными сосудами. АТ — сложное для диагностики и лечения заболевание. Поскольку прогрессирование его может приводить к летальному исходу, своевременная постановка диагноза и адекватная терапия улучшают прогноз. Поэтому представленный клинический случай может быть интересен клиницистам.

Ключевые слова: васкулит, аортоартериит, инфаркт миокарда, коронарные артерии.

Артериит Такаюсу (АТ) — хронический панартериит с преимущественным (60—90 %) поражением аорты и ее основных ветвей, чаще встречающийся у лиц молодого возраста [1, 3].

Как видно из названия «панартериит», воспалительные изменения затрагивают все оболочки артерий и гистологически представлены утолщением адвентиции, фокусной лейкоцитарной инфильтрацией и гиперплазией интимы [6]. Воспаление приводит к стенотическим или окклюзионным поражениям артерий, а те, в свою очередь, — к симптоматической ишемии органов-мишеней. Реже острое гранулематозное воспаление завершается дегенерацией миоцитов срединной оболочки артериальной стенки и развитием аневризм [10].

В течении заболевания, как правило, выделяют две стадии. В начальной стадии АТ могут присутствовать такие симптомы, как лихорадка, недомогание, анорексия и потеря веса, мигрирующие боли в суставах и мышцах, головная боль [9]. Поскольку они носят неспецифический характер, их значение часто недооценивают и дебют заболевания пропускают. Это так называемая стадия сохраненного пульса, когда просвет артерий полностью сохранен. Клиническая симптоматика поздней стадии,

часто развивающейся спустя несколько месяцев или лет, обусловлена ишемией органов-мишеней [7]. При стенозе сонных артерий наиболее частой жалобой является боль в проекции общих сонных артерий — каротидиния, головокружение, головная боль, нарушение зрения [12]. У 30—50 % пациентов стеноз почечных артерий приводит к развитию злокачественной артериальной гипертензии.

У пациентов с АТ могут развиваться как острые события, например, инсульты при поражении мозговых артерий, так и постепенно нарастающие головокружение, боль в груди, потеря зрения на один глаз, одностороннее снижение слуха, хромота. Системную и легочную гипертензию наблюдают у всех пациентов [8].

Клиническая картина является отражением локализации воспалительного процесса и достаточно простым маркером диагностики уже при первичном осмотре. Так, асимметричная боль в конечностях, отсутствие или снижение пульса и артериального давления (АД) на одной конечности однозначно свидетельствуют в пользу васкулярной патологии и должны нацелить врача на скорейший поиск причины. И, если окклюзия артерии не явилась следствием тромбоэмболии, исследование структуры самой сосудистой стенки является обязательным следующим шагом диагностического поиска. То есть диагноз, в идеале, должен быть поставлен в самом начале стадии стенозирования артерий, что позволит вовремя назначить консервативное лечение для подавления воспаления и предотвращения повреждения сосудов.

Стаття надійшла до редакції 31 січня 2018 р.

Зайцева Оксана Євгенівна, к. мед. н.,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 2
01601, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 255-14-46

© О. Е. Зайцева, Л. Г. Карпович, О. І. Нішкумай, 2018

Постановку діагноза АТ в нинішнє часу здійснюють за критеріями Американської колегії ревматологів і критеріями Ishikawa, які націлені на виявлення стенозу артерії з акцентом на клінічні ознаки: відсутність пульсу і наявність перемежаної хромоти. Вони доповнені Індійською шкалою активності (ITAS), котра враховує, серед іншого, відповідь на лікування [5].

Діагностическі критерії

Клініческі проявленія

- Церебральна ішемія: головокружіння, головна біль, синкопальні стани, геміплегія і др.
- Ішемія верхніх кінцівок: дефіцит пульсу, швидка втомлюваність, втрата чутливості пальців, похолодання, біль.
- Кардіальні проявленія: ускладнення дихання, одышка, серцебиття, відчуття стиснення в грудній клітці, ангінальна біль, аритмія.
- Респіраторна симптоматика: одышка, кровохаркання.
- Артеріальна гіпертензія (АГ).
- Очні проявленія: прохідне або персистуюче порушення зору, втрата зору.
- Симптоми нижніх кінцівок: перемежана хромота, слабкість, швидка втомлюваність.
- Болевої синдром: біль в шее, спині.
- Системні проявленія: лихомадка, загальне недомогання, швидка втомлюваність, шийна лімфаденопатія.
- Кожні проявленія: вузлова еритема.

Важні діагностическі параметри

- Патологічний пульс і АД на верхніх кінцівках (малий пульс або його відсутність на *a. radialis* і суттєва різниця в рівнях АД між лівою і правою руками). Патологічний пульс і АД на нижніх кінцівках (малий на бедренних артеріях, зниження АД і різниця в рівнях АД між верхніми і нижніми кінцівками).
- Сосудисті систоліческі шуми в області шее, спини, живота.
- Протодіастоліческий шум на аорті і у лівому кінці грудної клітки, обумовлений недостатністю аортального клапана.
- Наявність АГ у молодих хворих.
- Зміни очного дна (гіпотензивні, гіпертензивні, зниження гостроти зору).
- Атрофіческі зміни на обличчі, перфорація носової перегородки.
- Воспалительні симптоми: субфебрильна температура, біль в шее, недомогання.

Додаткові діагностическі параметри

- Воспалительні реакції: підвищені рівні швидкості осідання еритроцитів (СОЭ), С-реактивного білка, лейкоцитоз, гіпергаммаглобулінемія, анемія.

- Імунологіческі порушення: підвищені рівні IgG, IgA і 3, 4 компонентів комплементу (С3, С4).
- Коагуляційна/фібринолітическа система: гіперкоагуляція (патологічний фібриноліз), підвищена активність тромбоцитів.
- HLA-типіння: В52, В39.
- Данні методів лучової і ультразвукової діагностики.
- Кальцифікація аорти: рентгенографія, комп'ютерна томографія (КТ).
- Утолщення стінок грудного відділу аорти: рентгенографія, КТ, магнітно-резонансна томографія (МРТ).
- Окклюзія/стеноз артерій: ангіографія, КТ, МРТ:
 - гілки дуги аорти — від фокального до диффузного стенозу;
 - нисходяща аорта — диффузний стеноз (атипічна коарктація аорти);
 - абдоминальна аорта — диффузний стеноз (атипічна коарктація аорти);
 - стеноз нисходящого відділу аорти, часто розпространяючийся на верхній відділ абдоминальної аорти, гілки абдоминальної аорти.
- Дилататорні ураження: ангіографія, ультрасонографія, КТ, МРТ:
 - восходящий відділ аорти — диффузна дилатація, ускладнювана недостатністю аортального клапана;
 - брахіоцефальні артерії — від диффузної до фокальної дилатації;
 - нисходящий відділ аорти — диффузна дилатація з нерівними стінками судин, поєднана з ділянками стенозу.
- Стеноз легочних артерій: скінтиграфія легких, ангіографія, КТ, МРТ.
- Ураження коронарних артерій: коронарографія.
- Множественні ураження: ангіографія.

Діагностика АТ в дебюті дуже складна і залежить, головним чином, від знання лікарем данної патології і високої ступеня настороженості. При підозрі на АТ необхідно пальпувати периферическі пульси і виміряти АД на всіх чотирьох кінцівках.

Лабораторна діагностика ґрунтується на наявності в аналізах крові підвищеної СОЭ і високого рівня С-реактивного білка і, часто, нормохромної анемії. Однак не існує жодних специфічних аутоантітел або серологіческих біомаркерів захворювання.

Для верифікації діагнозу потрібна візуалізація ураження аорти і периферических артерій. Застосовують широкий спектр інвазивних і неінвазивних методів візуалізації. Інвазивна контрастна ангіографія є золотим стандартом діагностики і дозволяє виявити такі зміни, як звуження аорти і/або артерій; мешковидні і/або веретеноподібні анев-

ризм — симптом «четок» и сочетание того и другого. Метод позволяет выбрать адекватную тактику эндоваскулярного лечения. Однако высокая доза лучевой нагрузки и невозможность оценить характер повреждения сосудистой стенки (отек, гранулематозную инфильтрацию) в настоящее время выдвинули на первый план такие неинвазивные методы диагностики, как магнитно-резонансная ангиография, компьютерно-томографическая ангиография и позитронно-эмиссионная томография. Эти методы можно использовать для контроля эффективности иммуносупрессивной терапии в отношении влияния на состояние артериальной стенки [2].

Роль ультразвуковой диагностики менее существенна при АТ по сравнению с другими инструментальными методами, так как аорту, почечные и подключичные артерии трудно визуализировать. Однако ее данные можно успешно использовать для исследования сонных артерий для обнаружения стенотических поражений [11].

Целью лечения является контроль активности воспаления, чтобы свести к минимуму повреждение артерий. Поэтому раннее начало иммуносупрессивного лечения для предотвращения сосудистых осложнений имеет решающее значение [13].

Иммуносупрессивные препараты назначают в соответствии с японскими рекомендациями, которые утверждены и EULAR. Схема терапии представлена на рис. 1.

Показаниями к хирургическому лечению являются симптомные стенотические или окклюзионные поражения артерий, требующие проведения реваскуляризации методом стентирования или шунтирования ветвей аорты. В случае прогрессирования аневризм проводят ангиопластику. Оперативное лечение необходимо продолжать на фоне иммуносупрессивной терапии, так как ранняя ее отмена сопряжена с большим количеством рестенозов [4].

Клинический случай

Больной Х., 28 лет, госпитализирован в отделение кардиологической реабилитации Александровской клинической больницы с диагнозом «ишемическая болезнь сердца: острый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка (ЛЖ); сердечная недостаточность I стадии, I функциональный класс по NYHA». Жалобы при поступлении: на боль в шее больше слева без связи с физической нагрузкой, повышение АД до 250/150 мм рт.ст., субфебрильную температуру, потливость, быструю утомляемость.

Анамнез заболевания: перечисленные выше симптомы беспокоят последние 6 месяцев. К врачам не обращался. Повышение АД отмечает с 24-летнего возраста, регулярно гипотензивные препараты не принимал. Две недели назад появилась одышка на фоне умеренной физической нагрузки. Обратился на четвертый день к врачу.

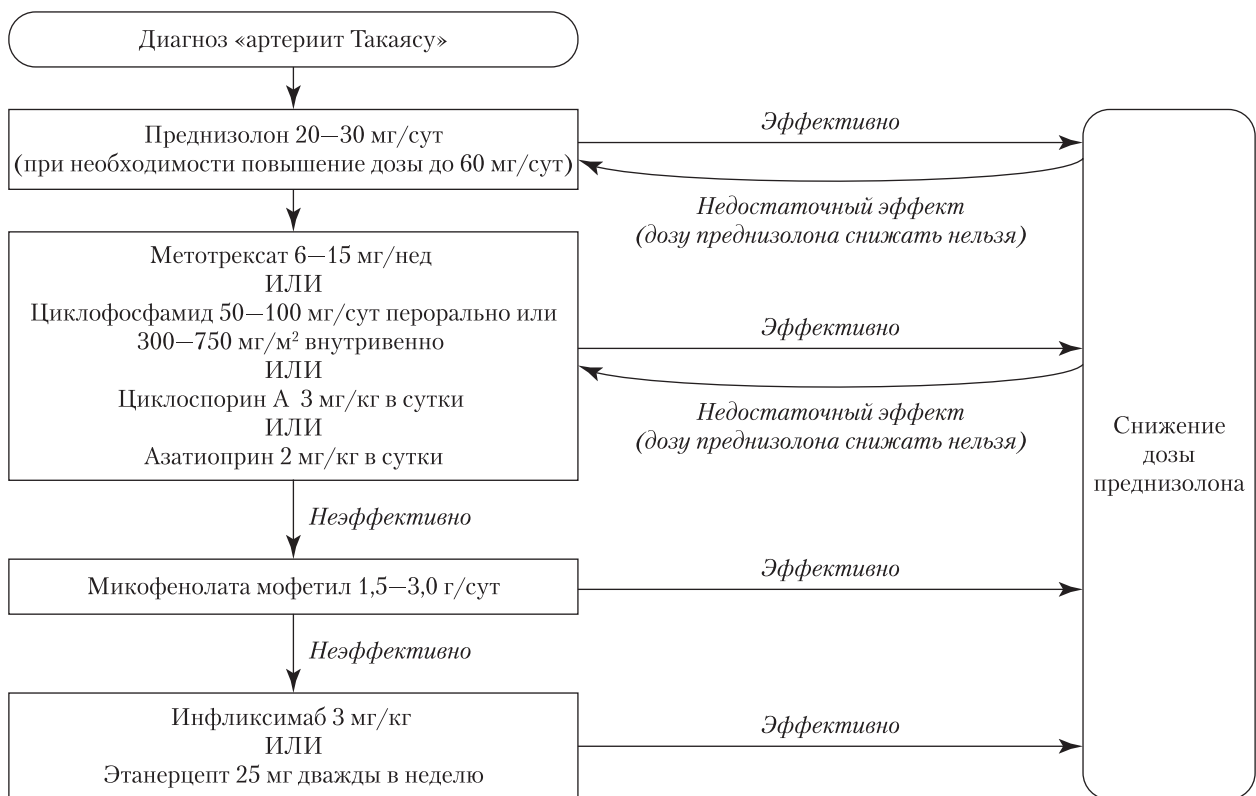


Рис. 1. Протокол медикаментозной терапии при артериите Такаясу

На ЭКГ картина острого инфаркта миокарда передней стенки ЛЖ. Получал ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель, эноксапарин, метопролол, аторвастатин, рамиприл. Рекомендована инвазивная коронарография с целью визуализации инфаркт-зависимой артерии и решения вопроса о необходимости реваскуляризации.

Анамнез жизни: с 14 лет находился под наблюдением по поводу рецидивирующего экссудативного перикардита, получал глюкокортикоиды с положительным эффектом. В 16-летнем возрасте было высказано предположение о наличии у пациента системного заболевания соединительной ткани. Но так как жалоб не было, далее не лечился и не наблюдался.

Объективно: состояние больного удовлетворительное, кожные покровы и слизистые чистые. Температура — 37,5°C. АД на руках — 230/120 мм рт. ст., АД на ногах — 240/130 мм рт. ст. Пульс на руках одинаковый, ритмичный, 80 за 1 мин, напряженный. Границы сердца расширены: левая — в шестом межреберье по переднеаксиллярной линии, верхняя — во втором межреберье по окологрудной линии. Аускультация: на верхушке первый тон ослаблен, акцент второго тона над аортой, систолический шум на аортальном клапане, проводится на сосуды шеи. В легких на всем протяжении выслушивается везикулярное дыхание. Язык влажный, обложен у корня. Живот несколько увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, пальпация затруднена, шумы в околопупочной области не выслушиваются. Пастозность голеней.

Обследование. Анализ крови общий: гемоглобин — 123 г/л, эритроциты — $4,02 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты — $9,0 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты — $347 \cdot 10^9$ /л, миелоциты — 1, эозинофилы — 1, палочкоядерные — 9, сегментоядерные — 56, моноциты — 12, лимфоциты — 21, СОЭ — 53 мм/ч.

Биохимическое исследование: глюкоза — 5,6 ммоль/л, АЛТ — 46 Ед/л, АСТ — 31 Ед/л, билирубин — 20 ммоль/л, общий белок — 90 г/л, мочевиная кислота — 620 ммоль/л, общий холестерин — 4,04 ммоль/л, триглицериды — 1,22 ммоль/л, холестерин липопротеинов высокой плотности — 0,84 ммоль/л, холестерин липопротеинов низкой плотности — 2,85 ммоль/л, креатинин — 135 мкмоль/л, СКФ — 57 мл/(мин · 1,73 м²).

Калий — 5,03, натрий — 143, хлор — 101, С-реактивный белок — 768, антистрептолизин О меньше 200, ревматоидный фактор меньше 12.

Паратгормон — 63,9 пг/мл, кальций ионизированный — 1,29 ммоль/л, фосфор — 1,38 ммоль/л, витамин D3 — 1,06 нг/мл, ANA-Screen — негативный, альбумин — 45,5 г/л, тропонин I — 0,1 (до 0,1), β_2 -микроглобулин — 4,92 (0,9–2,2 мг/л), индекс атерогенности — 3,83. Волчаночный антикоагулянт (скрининговый тест) — 65,2 (31–44 с), подтверждающий тест — 41,2 (30–38 с), LA-AUTO — 1,583 (0,8–1,2 — отсутствие риска, 1,5–2,9 — умеренный риск), кардиолипид, антитела к IgG меньше 1,6 Ед/мл (до 20,0 — негативный результат), β_2 -гликопротеин I, антитела к IgG меньше 1,4 Ед/мл.

Коагулограмма: фибрин — 32, фибриноген — 8,0, протромбиновое время — 103 %, международное нормализованное отношение — 0,97.

Анализ мочи: удельный вес 1020, белка нет, эритроциты 1–2 в препарате, ураты — умеренное количество.

Эхокардиография: корень аорты — 3,8 см, левое предсердие — 3,6–5,5 см, правый желудочек — 2,6 см, нижняя полая вена — 1,7 см, конечнодиастолический размер — 6,4 см, конечносистолический размер — 4,5 см, конечнодиастолический объем ЛЖ — 209 мл, конечносистолический объем ЛЖ — 92 мл, задняя стенка ЛЖ — 1,3 см, межжелудочковая перегородка — 1,3 см. Заключение: атеросклероз аорты, недостаточность митрального клапана; гипертрофия миокарда ЛЖ; очаговые поражения миокарда: гипокинез передней стенки ЛЖ.

ЭКГ: ритм синусовый, регулярный, частота сердечных сокращений 75 за 1 мин, патологические зубцы Q в отведениях V3–V6, элевация сегмента ST до 2 мм в отведениях V3–V6 (рис. 2).

По данным инвазивной коронарографии (рис. 3) и селективной ангиографии почечных артерий: множественные диффузные стенотические поражения коронарных артерий. Стеноз ствола левой коронарной артерии (ЛКА) — 55 %, стеноз передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) ЛКА в проксимальном отделе — 85 %, в среднем и дистальном отделах — 70–75 %. Стеноз первой диагональной ветви ПМЖВ ЛКА в устье — 98 %. Стеноз огибающей ветви ЛКА в проксимальном



Рис. 2. ЭКГ пациента X. (объяснения в тексте)

отделе — 80 %, в среднем отделе — 95 %, в дистальном отделе — 95 %. Оклюзия задней межжелудочковой ветви (ЗМЖВ) правой коронарной артерии (ПКА) в устье — 100 %. Стеноз левой почечной артерии — 55 %, правой почечной артерии I — 60 %, правой почечной артерии II — 80 %.

Выявленные множественные чередующиеся стенозы и мешковидные и веретенообразные аневризмы коронарных артерий заставили нас еще раз проанализировать все имеющиеся данные и подумать о системном васкулите. На представленном изображении (рис. 3) четко видны мешковидные и веретенообразные аневризмы ПКА, так называемый симптом четок, специфичный для воспалительного поражения артерий в ходу аortoартериита.

УЗИ сосудов шеи и головы, а также брюшной аорты и ее ветвей подтвердило наше предположение: атеросклероз экстракраниальных артерий со стенозом правой общей сонной артерии до 36 %, устья правой наружной сонной артерии — до 35 %. Стеноз левой общей сонной артерии до 40 %, в области бифуркации — до 45 %, проксимальный отдел левой наружной сонной артерии — до 42 % (рис. 4).

При проведении УЗИ брюшного отдела аорты и ее ветвей в просвете правой задней бедренной артерии по задней стенке, правой поверхностной бедренной артерии по передней стенке определяли утолщение комплекса интима—медия до 1,6 мм с умеренным уплотнением (возможно, признаки артериита или атеромы). В просвете левой задней бедренной артерии по задней стенке — утолщение комплекса интима—медия до 1,2–1,3 мм с умеренным уплотнением.

По данным КТ органов грудной клетки: пневматизация паренхимы обоих легких не снижена. Легкие прилежат к грудной стенке по всей поверхности, синусы свободные. Трахея, главные бронхи проходимы на всем протяжении. Лимфатические узлы средостения не увеличены. Границы сердца незначительно расширены. Выраженное обызвествление ЛКА (ствола, нисходящей части), проксимальных отделов ПКА. Физиологический кифоз грудного отдела позвоночника выпрямлен. Тела позвонков грудного отдела имеют грубо-трабекулярную структуру, замыкательные пластинки склерозированы, определяются множественные хрящевые узлы Шморля каудальных и краниальных замыкательных пластин на всем протяжении. Высота межпозвоночных дисков снижена. Суставные поверхности дугоотростчатых суставов склерозированы, сужены. В видимых сканах органов брюшной полости надпочечники обычной формы и размеров. В правой почке микролит. Брюшной отдел аорты с участками обызвествления. Заключение: атеросклеротические изменения коронарных артерий брюшного отдела аорты; дегенератив-



Рис. 3. Инвазивная коронарография. ПКА (объяснения в тексте)

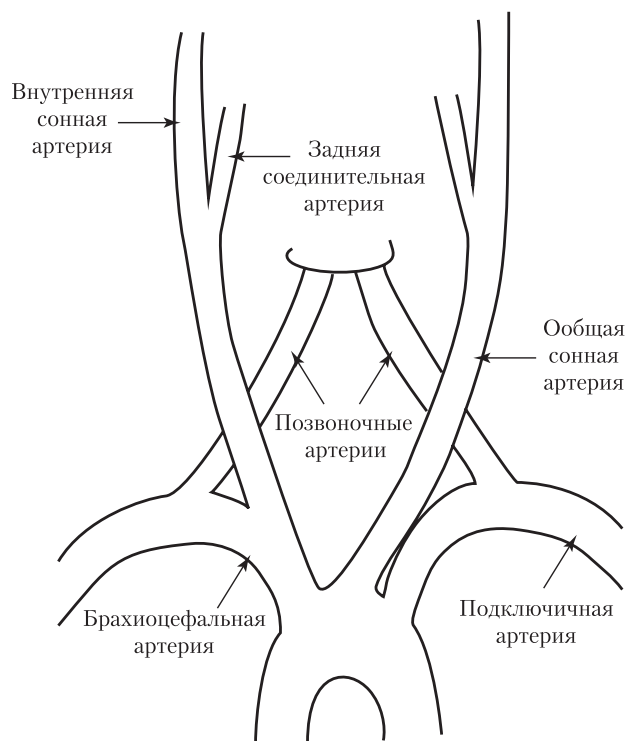


Рис. 4. Локализация выявленных атеросклеротических бляшек

но-дистрофические изменения грудного отдела позвоночника; микролитиаз правой почки.

Полученные данные инструментальных обследований четко свидетельствовали в пользу воспалительного поражения аорты и ее крупных ветвей.

Учитывая молодой возраст пациента, диагноз системного заболевания соединительной ткани в детстве с эффектом терапии глюкокортикоида-

ми, високою АГ, манифестировавшу в 24-летнем возрасте, боль в шее, сопровождающуюся субфебрильной температурой, слабостью, быстрой утомляемостью, перенесенную безболевою форму инфаркта миокарда, а также объективные данные — систолический шум над аортой и сонными артериями, высокую систоло-диастолическую АГ, данные инструментальных обследований (множественные чередующиеся стенозы и аневризмы коронарных артерий) в сочетании с высокими острофазовыми реакциями и исключенным антифосфолипидным синдромом — все это дает основание думать о следующем диагнозе: «Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу), хроническое течение, II стадия активности, тип V (восход аорты, коронарных артерий C (+), дуги аорты и ее ветвей и торакальной нисходящей аорты, брюшной аорты и почечных артерий, артерий нижних конечностей). Постинфарктный кардиосклероз. Стенозирующий коронарит вследствие неспецифического аортоартериита (КВГ: стеноз ствола ЛКА — 55%; стенозы ПМЖВ ЛКА в проксимальном отделе — 85%, в среднем и дистальном отделах — 70–75%; стеноз первой диагональной ветви ПМЖВ ЛКА — 98%; стеноз огибающей ветви ЛКА в проксимальном отделе — 80%, в среднем отделе — 95%, в дистальном отделе — 95%; окклюзия ЗМЖВ ПКА). Хроническая болезнь почек IIIa: реноваскулярная АГ с двусторонним стенозом почечных артерий (стеноз *a. renalis sinistra* — 55%, *a. renalis dextra II* — 80%), III стадии, 3-й степени, риск 4. Осложнения: сердечная недостаточность I стадии с сохраненной систолической функцией ЛЖ (фракция выброса 55%), II функциональный класс».

Пациенту назначено медикаментозное лечение: метилпреднизолон 32 мг/сутки, метотрексат 20 мг в неделю с фолиевой кислотой 10 мг в неделю,

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: сбор материала — Л. К., О. Н.; обработка материала — О. З.; написание текста — О. З., Л. К.; редактирование — О. З., Л. К., О. Н.

Литература

1. Дядык А.И., Зборовский С.Р. Артериит Такаюсу // Здоров'я України. — 2012. — Тематический выпуск. Кардиология. — С. 60–61.
2. Arnaud L., Haroche J., Malek Z. et al. Is 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography scanning a reliable way to assess disease activity in Takayasu arteritis // *Arthritis and Rheumatism*. — 2009. — Vol. 60. — P. 1193–1200.
3. Arnaud L., Kahn J.-E., Girszyn N. et al. Takayasu's arteritis: an update on pathophysiology // *Eur. J. Intern. Medicine*. — 2006. — Vol. 17. — P. 241–246.
4. Fields C.E., Bower T.C., Cooper L.T. et al. Takayasu's arteritis: operative results and influence of disease activity // *Journal of Vascular Surgery*. — 2006. — Vol. 43. — P. 64–71.
5. Guideline for Management of Vasculitis Syndrome // *Circ. J.* — 2011. — Vol. 75. — P. 474–503.
6. Hotchi M. Pathological studies on Takayasu arteritis // *Heart and Vessels*. — 1992. — Vol. 7. — P. 11–17.
7. Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J. et al. Takayasu arteritis // *Annals of Internal Medicine*. — 1994. — Vol. 120. — P. 919–929.
8. 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 and Rheumatism*. — 2007. — Vol. 56. — P. 1000–1009.
9. Nazareth R., Mason J.C. Takayasu arteritis: severe consequences of delayed diagnosis // *QJM*. — 2011. — Vol. 104. — P. 797–800.
10. Numano F., Kobayashi Y. Takayasu arteritis — beyond pulselessness // *Internal Medicine*. — 1999. — Vol. 38. — P. 226–232.
11. Schmidt W.A. Technology insight: the role of color and power Doppler ultrasonography in rheumatology // *Nature Clinical Practice Rheumatology*. — 2007. — Vol. 3. — P. 35–42.
12. Tso E., Flamm S.D., White R.D. Takayasu arteritis: utility and limitations of magnetic resonance imaging in diagnosis and treatment // *Arthritis and Rheumatism*. — 2002. — Vol. 46. — P. 1634–1642.
13. Unizony S., Stone J.H., Stone J.R. New treatment strategies in large-vessel vasculitis // *Current Opinion in Rheumatology*. — 2013. — Vol. 25. — P. 3–9.

Інфарктна маска аортоартеріїту

О. Є. Зайцева, Л. Г. Карпович, О. І. Нішкумай

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ

Артеріїт Такаясу (АТ) належить до групи системних васкулітів з переважним ураженням судин великого діаметра. Це захворювання характеризується гранулематозним запаленням аорти і її основних гілок. Ускладненнями АТ можуть бути інфаркт міокарда, інсульт, серцева недостатність, що розвиваються в осіб молодого віку з інтактними судинами. АТ — складне для діагностики та лікування захворювання. Оскільки його прогресування може призводити до летальних випадків, своєчасне встановлення діагнозу й адекватна терапія покращують прогноз. Тому представлений клінічний випадок може бути цікавий клініцистам.

Ключові слова: васкуліт, аортоартеріїт, інфаркт міокарда, коронарні артерії.

Infarction mask of aortoarteritis

O. E. Zaytseva, L. G. Karpovich, O. I. Nishkumay

O. O. Bogomolets National Medical University, Kyiv

Arteritis Takayasu (AT) belongs to the group of systemic vasculitis with a predominant lesion of vessels of large diameter. This disease is characterized by granulomatous inflammation of the aorta and its main branches. Complications of AT can be myocardial infarction, strokes, heart failure, which develop in young people with intact vessels. AT is a difficult for diagnosis and treatment disease. And, since its progression can lead to a fatal outcome, timely diagnosis and adequate therapy improves prognosis. Therefore, the presented clinical case may be of interest to clinicians.

Key words: vasculitis, aortoarteritis, myocardial infarction, coronary arteries.