

<https://doi.org/10.36396/MS.2020.16.1.011>

## Сифилитический аортокоронарит с развитием субтотального стеноза ствола левой коронарной артерии как причина тяжелой стенокардии у молодого мужчины

И.А. МЕРКУЛОВА, Т.С. СУХИНИНА, Р.М. ШАХНОВИЧ, Т.Н. ВЕСЕЛОВА, Н.С. ЖУКОВА, И.Н. МЕРКУЛОВА, В.М. МИРОНОВ, С.К. ТЕРНОВОЙ, И.И. СТАРОВОЕРОВ

Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва, Россия

### Резюме

В статье представлен редкий клинический случай тяжелой стенокардии у мужчины 35 лет вследствие субтотального стеноза устья ствола левой коронарной артерии, обусловленного сифилисом. Рассматривается дифференциально-диагностический поиск, обсуждается вопрос о выборе лечебной тактики в контексте этиотропной терапии и стратегии реваскуляризации.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, кардиоваскулярный сифилис.

## Syphilitic aortocoronaritis with the left main subtotal coronary ostial stenosis as a cause of severe angina in a young man

I.A. MERKULOVA, T.S. SUKHININA, R.M. SHAKHNOVICH, T.N. VESELOVA, N.S. ZHUKOVA, I.N. MERKULOVA, V.M. MIRONOV, S.K. TERNOVOY, I.I. STAROVEROV

Institute of Experimental Cardiology of National Medical Research Center for Cardiology, Moscow, Russia

### Summary

The article represents a rare clinical case of severe angina in a 35 years old man owing to the syphilitic left main subtotal coronary ostial stenosis. The article reviews the differential diagnosis and discusses the selection of the treatment algorithm in the scope of the etiotropic therapy and the revascularization strategy.

**Key words:** coronary heart disease, stable angina, cardiovascular syphilis.

### Сведения об авторах:

**Меркулова Ирина Алексеевна** — ординатор отдела неотложной кардиологии НМИЦ кардиологии, merkulova.irina579@list.ru, +7 (967)022-97-94

**Сухинина Татьяна Сергеевна** — к. м. н., научный сотрудник отдела неотложной кардиологии НМИЦ кардиологии.

**Шахнович Роман Михайлович** — д. м. н., вед. научный сотрудник отдела неотложной кардиологии НМИЦ кардиологии.

**Веселова Татьяна Николаевна** — к. м. н., ст. научный сотрудник лаборатории рентгеновской компьютерной томографии НМИЦ кардиологии.

**Жукова Наталья Семеновна** — к. м. н., ст. научный сотрудник отдела неотложной кардиологии НМИЦ кардиологии.

**Меркулова Ирина Николаевна** — д. м. н., вед. научный сотрудник отдела неотложной кардиологии НМИЦ кардиологии.

**Мионов Всеволод Михайлович** — к. м. н., врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению НМИЦ кардиологии.

**Терновой Сергей Константинович** — д. м. н., акад. РАН, руководитель отдела томографии НМИЦ кардиологии.

**Староверов Игорь Иванович** — д. м. н., руководитель отдела неотложной кардиологии НМИЦ кардиологии.

## Введение

Сифилитический аортокоронариит является проявлением позднего, или третичного, кардиоваскулярного сифилиса [1]. При приобретенном сифилисе после инфицирования бледной трепонемой возникает инкубационный период, который длится 9–90 дней в зависимости от инфицирующей дозы. Заболевание начинается с возникновения твердого шанкра — безболезненной язвы, локализуемой обычно в аногенитальной области. У 25% нелеченых пациентов через 4–10 недель развивается вторичный сифилис, проявляющийся характерной сыпью, генерализованной лимфаденопатией и патологией внутренних органов: гепатитом, гломерулонефритом, поражением нервной системы и органа зрения. Через 3–12 недель проявления вторичного сифилиса саморазрешаются и заболевание переходит в длительную асимптомную стадию (хотя у 25% пациентов может происходить рецидив симптомов вторичной инфекции). У приблизительно трети нелеченых больных с вторичным сифилисом через 10–40 лет могут возникнуть проявления третичного сифилиса, к которым помимо кардиоваскулярного сифилиса относятся также гуммозный сифилис и нейросифилис [2].

Характерными проявлениями кардиоваскулярного сифилиса являются аортит (обычно восходящей аорты), часто с развитием аневризмы аорты и аортальной регургитации (АР), коронарный васкулит со стенозом устьев коронарных артерий (КА) и, как следствие, возможным развитием стенокардии и инфаркта миокарда (ИМ) [3]. АР может быть относительной, за счет дилатации аортального фиброзного кольца и расширения комиссур клапана, или развиваться на фоне вальвулита аортального клапана [4]. Кардиоваскулярный сифилис часто протекает латентно. По данным исследований, клинические проявления наблюдали всего лишь у 10–15% больных с диагнозом, подтвержденным результатами аутопсии [3]. Только в 26% случаев сифилитический аортит сопровождался развитием стенозов устьев КА [5]. Стенозы устьев КА в 87% случаев развиваются на фоне аортита, а в остальных случаях — в качестве изолированного коронариита [6]. АР развивается у 15–29% пациентов [7]. В патогенетической основе кардиоваскулярного сифилиса лежит облитерирующий эндартериит *vasa vasorum*, приводящий к ишемии и, как следствие, к некрозу и фиброзу меди крупных сосудов с разрушением эластических волокон, гистологически сопровождающимся развитием периваскулярной плазматитарной и лимфоцитарной инфильтрации [8]. При этом в восходящей аорте и дуге аорты имеется большее количество *vasa vasorum*, что обуславливает преимущественную локализацию артериита именно в этой зоне и отходящих от нее ветвях. Крайне редко сифилитическое воспаление артерий возникает ниже почечной артерии [3]. Важно отметить, что даже после эрадикации бледной трепонемы воспаление в стенке сосуда может поддерживаться в течение неопределенного времени [2].

В настоящий момент третичные формы сифилиса встречаются очень редко в связи с широтой скрининга, выявлением болезни на ранних стадиях и доступностью антибактериальных препаратов. Заболеваемость сифилисом в Российской Федерации с 2006 по 2016 год имеет четкую тенденцию к снижению (с 65,4 до 21,3 случая на 100 тыс. населения в год). Тем не менее заболеваемость поздними формами сифилиса низкая, но увеличилась за этот промежуток времени. Так, частота развития кардиоваскулярного сифилиса в 2006 году составила 0,01, а в 2016 году — 0,08 на 100 тыс. населения. По данным половозрастного анализа, основная группа риска по развитию поздних форм — мужчины в возрасте 30–40 лет [9].

Возникновение стенокардии у пациента в молодом возрасте требует исключения атеросклеротического генеза ишемии миокарда, но всегда подозрительно в отношении альтернативных причин поражения КА: аномалий развития, эмболии, спазма, васкулита, инфекции (в том числе сифилитической), опухолевого процесса и т.д. [10].

## Клинический случай

Больной Н., 35 лет, поступил 28.04.18 в палату реанимации и интенсивной терапии 1-го кардиологического отделения НМИЦ кардиологии с приема в поликлинике с жалобами на приступ более за грудиной с иррадиацией в шею, межлопаточную область, купированный самостоятельно.

### Данные анамнеза

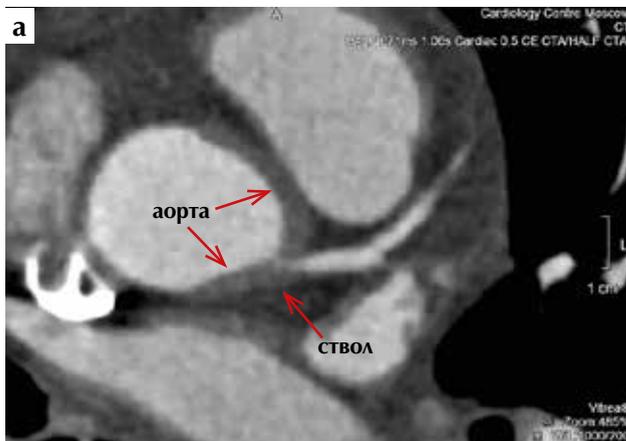
Пациент работал водителем. Из вредных привычек — курение в течение 10 лет до сентября 2017 года, на момент госпитализации вредные привычки отрицал. Отягощенного семейного анамнеза по каким-либо сердечно-сосудистым заболеваниям нет. Среди сопутствующих заболеваний в анамнезе обращал на себя внимание только эрозивный гастрит.

С сентября 2017 года больной во время интенсивной физической нагрузки стал отмечать давящие боли за грудиной с иррадиацией в шею и межлопаточную область, проходящие в покое.

С января 2018 года интенсивность загрудинных болей увеличилась, снизилась толерантность к физическим нагрузкам. Была назначена антиангинальная терапия изосорбида мононитратом 20 мг и молсидомином 1 мг, на фоне чего боли стали беспокоить реже, однако не исчезли полностью.

Амбулаторно 29.01.18 проведено суточное мониторирование с помощью электрокардиографии (ЭКГ), при котором была зарегистрирована проходящая депрессия сегмента ST, сопровождающаяся ощущением тяжести в груди. 07.04.18 был проведен тредмил-тест, результат которого оказался положительным: на нагрузке 4 мет отмечено появление типичного ангинозного приступа, сопровождавшегося на ЭКГ депрессией сегмента ST в V3–V6, III, aVF до 1,5 мм. 27.04.18 выполнена ком-

**Рисунок 1.** КТ. Проекция максимальной интенсивности на уровне левого коронарного синуса (а) и реконструкция изображений в сагиттальной плоскости на уровне грудной аорты (б). Утолщение стенок корня аорты с переходом на ствол ЛКА (стрелки), утолщение стенок восходящей и нисходящей аорты (головка стрелки).



пьютерная томография (КТ) КА, при которой был выявлен 80%-ный стеноз в устье ствола левой КА (ЛКА), 50%-ный стеноз в устье правой КА (ПКА), диффузное утолщение стенок КА, аорты от корня до 3 мм, утолщение стенок легочной артерии (рис. 1).

28.04.18 отмечен очередной эпизод болей за грудной, купировавшийся самостоятельно. Пациент обратился в поликлинику НМИЦ кардиологии, откуда был госпитализирован в блок интенсивной терапии 1-го кардиологического отделения с диагнозом острого коронарного синдрома.

### Состояние при поступлении

На момент поступления жалоб не предъявлял. При физикальном осмотре обращали на себя внимание тихий диастолический шум над аортой и отсутствие пульса на левой лучевой артерии. В остальном без особенностей. ЭКГ при поступлении ишемической динамики не показала. По данным эхокардиографии, зон нарушения локальной сократимости и значимых нарушений работы клапанного аппарата не выявлено. Уровень высокочувствительного тропонина при поступлении не повышен. Значимые нарушения липидного обмена отсутствовали, маркеры воспаления (С-реактивный белок, СОЭ) также не были повышены. Изменений характера, частоты, интенсивности болевого синдрома за последний месяц не было, поэтому клиническая картина была расценена как стабильная стенокардия напряжения III функционального класса.

По данным КТ-коронарографии от 11.10.18 специалистами отдела томографии НМИЦ кардиологии был уточнен характер поражения КА. КТ-картина в первую очередь могла соответствовать аортиту (специфической или неспецифической этиологии). Сохранялось выраженное диффузное утолщение стенок аорты до 0,4 см с переходом на коронарный синус и устье ствола ЛКА, вызывая стенозирование 90–95% просвета, а также распространение утолщения стенки аорты на устье ПКА, стенозирующее 35–40% просвета (см. рис. 1).

При выполнении дуплексного сканирования экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий у пациента был выявлен субтотальный стеноз (на грани окклюзии) левой подключичной артерии (вероятно, также воспалительной природы).

Генез аортита и артериита оставался неясным. Учитывая локализацию и характер выявленных изменений, обсуждался диагноз артериита Такаюсу (АТ) и кардиоваскулярного сифилиса. По данным анализов крови на основные инфекции, на которые обычно проводится скрининг всем пациентам, поступающим в блок интенсивной терапии, были выявлены положительные реакции на сифилис (сначала реакцией микропреципитации — РМП, а затем методом иммуноферментного анализа — ИФА, и при реакции пассивной гемагглютинации — РПГА), в связи с чем была заподозрена инфекционная природа выявленных изменений. Пациенту была рекомендована консультация дерматовенеролога и при подтверждении диагноза проведение соответствующего лечения. В случае исключения диагноза рекомендовано обращение к ревматологу с целью уточнения генеза аортоартериита. Была назначена антиангинальная терапия метопрололом сукцинатом 25 мг, однокомпонентная антиагрегантная терапия клопидогрелом 75 мг и гиполипидемическая терапия аторвастатином 10 мг (учитывая предположительно атеросклеротический генез поражения ПКА). Выбор клопидогрела в качестве антиагреганта основан на наличии у пациента сопутствующего эрозивного гастрита.

Учитывая стабильное течение болезни, отсутствие приступов стенокардии на фоне медикаментозной терапии и ограничения физической активности, а также возможный риск осложнений при вмешательстве, проведение реваскуляризации миокарда на фоне активного инфекционно-воспалительного процесса представлялось нецелесообразным. Пациент был выписан, чтобы после уточнения диагноза и проведения соответствующего лечения вернуться к вопросу о выборе тактики реваскуляризации.

Таблица 1. Показания для реваскуляризации у пациентов со стенокардией напряжения или безболевой ишемией миокарда.

Поражение коронарного русла	Класс рекомендаций и уровень доказательств
<b>Для прогноза</b>	
Стеноз ствола ЛКА >50% (a)	IA
Стеноз проксимального сегмента ПНА >50% (a)	IA
Двух- или трехсосудистое поражение со стенозами более 50% с нарушенной функцией ЛЖ (фракция выброса ЛЖ $\leq 35\%$ ) (a)	IA
Большая площадь ишемии, обнаруженная при нагрузочных тестах (>10% ЛЖ) или снижение ФРК при инвазивном измерении (b)	IB
Стеноз единственной оставшейся КА >50% (a)	IC
<b>Для облегчения симптомов</b>	
Гемодинамически значимый стеноз (a) КА при наличии ухудшающей качество жизни стенокардии или ее эквивалента при недостаточном ответе на оптимальной медикаментозной терапии (c)	IA

Примечание. а — с доказанной ишемией, гемодинамически значимым поражением, по данным измерения фракционного резерва кровотока (ФРК)  $\leq 0,8$  или моментального резерва кровотока (МРК)  $\leq 0,89$  или стенозом магистральной КА >90%;  
b — при значении ФРК <0,75, указывающем на прогностически значимое поражение;  
с — с учетом приверженности пациента к терапии и его пожеланий в отношении интенсивности антиангинальной терапии.  
ЛЖ — левый желудочек.

## Лечение

После выписки амбулаторно дерматовенеролог, основываясь на обнаружении Tg. pallidum методом полимеразной цепной реакции (ПЦР), положительных нетрепонемных и трепонемных тестах в сочетании с характерной клинической картиной, подтвердил диагноз третичного сифилиса с поражением сердечно-сосудистой системы (аортит, артериит левой подключичной артерии, коронариит).

Амбулаторно в качестве этиотропной терапии применена следующая схема: 1-й этап — йодид калия 2%, 3%, 5% 3 недели; 2-й этап — доксициклин 100 мг 2 раза в сутки 2 недели; 3-й этап — 2 курса цефтриаксона по 1 г внутримышечно 28 дней и 14 дней. После проведенного лечения были получены лабораторные доказательства полной эрадикации бледной трепонемы.

Для дальнейшего лечения больной 09.10.18 был повторно планово госпитализирован в 1-е клиническое отделение НМИЦ кардиологии. Учитывая сохраняющуюся стенокардию на фоне проводимой антиангинальной терапии и выявленный 90–95%-ный стеноз ствола ЛКА (высокий риск неблагоприятных событий согласно Европейским клиническим рекомендациям по реваскуляризации миокарда 2018 года, табл. 1 [40]), пациенту проведена коронароангиография, данные которой выявили субтотальный стеноз ствола ЛКА, остальные артерии были без стенозов.

В нашем случае, учитывая молодой возраст больного, изолированное поражение ствола ЛКА, отсутствие значимой АР, низкий рассчитанный SYNTAX Score II (11,0 баллов: изолированное субтотальное поражение ствола ЛКА + поражение, распространяющееся с аорты), консилиумом, состоящим из кардиологов, эндоваскулярного и сердечно-сосудистого хирургов, было при-

нято решение о выполнении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ).

Было выполнено ЧКВ со стентированием ствола ЛКА стентом с лекарственным покрытием 4,0 x 12 мм (рис. 2). Процедура прошла без осложнений. В послеоперационном периоде пациент оставался стабильным, ангинозные боли больше не беспокоили. При контрольном суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру ишемической динамики зафиксировано не было.

Также во время госпитализации решался вопрос о необходимости реваскуляризации подключичной артерии. В связи с отсутствием клинической симптоматики от реваскуляризации левой подключичной артерии в настоящее время решено было отказаться. Пациенту было рекомендовано динамическое наблюдение: проведение МРТ брахиоцефальных сосудов через 2 месяца.

Через 3 месяца после последней госпитализации ангинозные боли пациента не беспокоили.

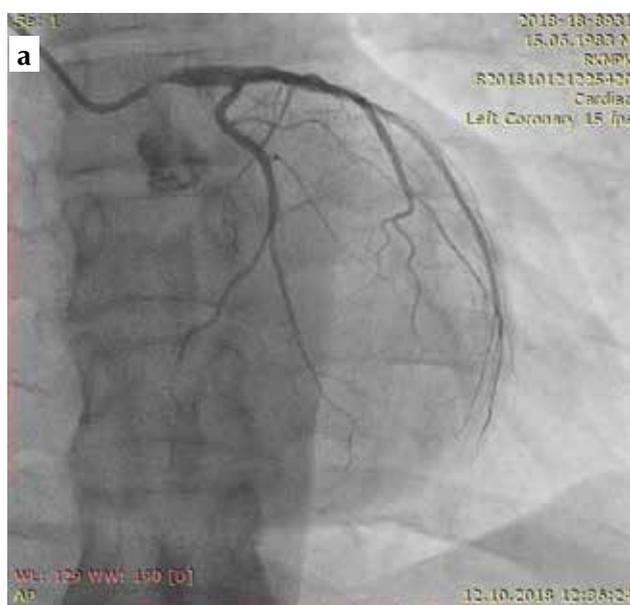
## Обсуждение

### Дифференциальный диагноз

Больной был госпитализирован в отделение неотложной кардиологии с типичной клинической картиной стенокардии напряжения. Принимая во внимание молодую возраст больного, отсутствие классических факторов риска ишемической болезни сердца, коронарный атеросклероз вызывал сомнения. Для уточнения диагноза в такой ситуации рекомендуется использовать КТ КА с контрастированием [11], которая была ранее выполнена больному на амбулаторном этапе.

Выявленное по данным КТ диффузное утолщение стенки аорты с переходом на устье ЛКА свидетельствовало (см. рис. 1) в пользу поражения КА воспалительной этиологии — аортокоронарита. Этиология в данном

**Рисунок 2.** По данным коронароангиографии (а), зарегистрирован субтотальный стеноз ствола ЛКА в устье. После проведения ЧКВ со стентированием ствола ЛКА (б) был получен оптимальный ангиографический результат.



случае могла быть как инфекционная, так и неинфекционная (васкулиты крупных и средних сосудов по классификации Chapel-Hill) [12].

Гигантоклеточный артериит был исключен в связи с нехарактерной локализацией и возрастом: заболевание в 80–90% случаев поражает краниальные сосуды, а также возникает у людей старше 50 лет [13].

Для васкулитов сосудов среднего калибра, к которым относятся болезнь Кавасаки и узелковый полиартериит, а также для болезни Бехчета и эозинофильного гранулематоза с полиангиитом (вариабельный васкулит и васкулит мелких сосудов соответственно), характерно локальное поражение артерий с развитием аневризм, что делало маловероятным наличие этих васкулитов у данного больного [12, 14].

Наиболее сходной клинической картиной среди васкулитов может проявляться АТ, относящийся к васкулитам крупных сосудов. По данным КТ можно выделить 3 типа поражения КА при АТ [14]. Поражение 1-го типа — стеноз или окклюзия устья и проксимальной части КА — могло бы соответствовать представленному случаю. При проведении дифференциального диагноза АТ и сифилитического аортокоронарита, по данным КТ, следует учитывать достаточно характерный для АТ признак «двойного кольца» с наличием в стенке пораженного сосуда внутреннего кольца с низкой плотностью, отражающего отек интимы, и внешнего кольца с высокой плотностью вследствие воспалительного утолщения меди и адвентиции [14]. Этот признак отсутствовал у данного пациента (впрочем, он не обладает 100%-ной чувствительностью для АТ). Кроме того, у нашего больного наблюдали стеноз подпочечной артерии, который характерен для больных с АТ. Разработано несколько вариантов диагностических критериев

АТ, каждый из которых в настоящее время подвергается критике. Для диагностики АТ используются следующие неспецифические признаки: возраст моложе 41 года, отсутствие пульса на лучевой артерии, шум над аортой, перемежающаяся хромота, артериальная гипертензия, увеличение СОЭ, признаки аортита и сужений крупных артерий по данным визуализирующих методик и другие [14]. На основании диагностических критериев Американского колледжа ревматологов 1990 года [15] можно было заподозрить АТ у нашего пациента. Однако диагноз какого-либо неинфекционного васкулита, в том числе АТ, вызывал сомнения в связи с полным отсутствием системного воспалительного ответа, типичного для этой группы заболеваний. Больной не отмечал лихорадки, а уровни СОЭ и С-реактивного белка, определенные во время госпитализации, находились в пределах референсных значений. В пользу специфической природы поражения сосудов свидетельствовали положительные результаты ИФА, РПГА и РМП на сифилитическую инфекцию. ПЦР на обнаружение *Tp. pallidum* оказалась положительной. Диагноз позднего сифилиса был подтвержден дерматовенерологом. В настоящий момент неинфекционные причины аортита рекомендуют рассматривать только после исключения инфекционной этиологии [15]. И даже несмотря на соответствие представленного случая некоторым клиническим диагностическим критериям АТ, выявленный инфекционный процесс позволяет исключить этот диагноз.

В литературе описан случай ошибочной постановки диагноза АТ и назначения иммуносупрессивной терапии больному с кардиоваскулярным сифилисом. Правильный диагноз был установлен после проведения операции на аорте, аортальном клапане и патогистологического анализа резецированного материала. На ос-

новании полученных данных была заподозрена инфекционная природа аортита. Проведенные серологические тесты подтвердили сифилис [16].

Среди инфекционных заболеваний, способных вызывать поражения КА с их стенозированием, кроме сифилиса, можно отметить ВИЧ-инфекцию и туберкулез [15]. Результат анализа крови на ВИЧ-инфекцию у больного оказался отрицательным, а для туберкулеза характерно очаговое, а не сегментарное утолщение стенки вследствие гранулематозного воспаления в стенке артерии с типичным возникновением мешотчатых аневризм по мере прогрессирования заболевания [15].

Согласно рекомендациям для постановки диагноза кардиоваскулярного сифилиса, достаточным является лабораторное подтверждение диагноза (нетрепонемный скрининговый тест, трепонемный подтверждающий тест, а также прямое обнаружение трепонемы) в сочетании с типичными клиническими проявлениями: аортитом, аневризмой аорты и/или артериитом, в том числе стенозирующим устья КА [17]. Таким образом, наиболее вероятной представлялась именно сифилитическая этиология заболевания.

#### Тактика этиотропной терапии

Обращает на себя внимание, что этиотропная терапия, которая была проведена больному (йодид калия, доксициклин 100 мг 2 раза в сутки 2 недели, 2 курса цефтриаксона по 1 г внутримышечно 28 дней и 14 дней), имела отличия от современных рекомендаций. Так, согласно российским рекомендациям, рекомендациям ВОЗ [18], британским [2] и американским рекомендациям [19], терапией сифилиса первой линии является пенициллинотерапия. В зарубежных рекомендациях используются соли пенициллина длительного действия (бензатинпенициллин) с кратностью введения 1 раз в неделю. Российское общество дерматовенерологов и косметологов в рекомендациях по ведению больных сифилисом 2013 года [20] поздний висцеральный сифилис рекомендует лечить начиная с 2-недельной терапии антибиотиками широкого спектра действия, такими как доксициклин или эритромицин, с последующим переходом на соли бензилпенициллина двумя курсами по 28 и 14 дней 3 раза в сутки. Про соли пенициллина более длительного действия в этих рекомендациях не упоминается.

Согласно европейским рекомендациям 2014 года [1] пенициллины также являются препаратами первого выбора, а цефтриаксон не является оптимальным с точки зрения фармакокинетики и должен быть использован только при гипокоагуляции, когда затруднено проведение внутримышечных инъекций. Рекомендован курс бензатин пенициллина G внутримышечно еженедельно на 1, 8 и 15-й дни. Аналогичной схемы придерживаются ВОЗ в клинических рекомендациях 2016 года, Миннесотский департамент здоровья в протоколе лечения сифилиса 2016 года [19] и американские рекомендации по лечению инфекций, передаваемым половым путем, 2015 года.

Несколько отличающейся схемы в отношении кардиоваскулярного сифилиса придерживаются британские национальные рекомендации по ведению сифилиса 2015 года [2]. С учетом возможного прогрессирования кардиоваскулярного поражения даже на фоне эрадикации бледной трепонемы рекомендовано одновременное использование пенициллинов и глюкокортикоидов с целью снижения активности локального воспалительного процесса.

Про применение йодида калия в качестве терапии сифилиса не было упомянуто ни в одном из вышеперечисленных стандартов лечения.

Тем не менее, по данным серологических тестов, лечение оказалось эффективным, и далее больной нуждался в проведении реваскуляризации миокарда для лечения стенокардии.

#### Особенности клинической картины и выбор тактики реваскуляризации

При анализе клинических случаев сифилитического коронарита, представленных в мировой литературе (табл. 2), обращает на себя внимание, что у 15 из 17 пациентов сифилитическое поражение коронарного русла манифестировало острым коронарным синдромом: 5 случаев ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST), 4 случая без подъема сегмента ST (ИМбпST), 6 случаев нестабильной стенокардии. В 4 случаях течение заболевания осложнилось развитием кардиогенного шока с 1 летальным исходом. Среди рассмотренных больных только у 2 отмечено стабильное течение стенокардии.

В патогенезе развития острого коронарного синдрома при атеросклерозе КА ведущую роль играет повреждение интимы сосуда на поверхности атеросклеротической бляшки и формирование внутрикоронарного тромбоза. Четкие данные о механизмах развития острого коронарного синдрома при кардиоваскулярном сифилисе в литературе отсутствуют. По данным аутопсии пациента, причиной смерти которого стал кардиогенный шок на фоне ИМ при сифилитическом поражении, был выявлен только субтотальный стеноз обеих КА, без признаков коронарного тромбоза [22].

С точки зрения европейских рекомендаций по реваскуляризации миокарда 2018 года [40] субтотальный стеноз ствола ЛКА предусматривает обязательное проведение реваскуляризации даже у пациентов со стабильной стенокардией. Выбор между ЧКВ и АКШ осуществляется при помощи расчета баллов по шкале SYNTAX. При этом проведение АКШ возможно при любом рассчитанном балле с уровнем и классом доказательств IA, а целесообразность проведения ЧКВ уменьшается с увеличением балла по шкале SYNTAX: при баллах 0–22 — IA, 23–32 — IIaA, ≥33 — IIIb [11].

Однако полностью экстраполировать рекомендации, относящиеся к атеросклеротическому генезу поражения КА, на случай специфического стеноза КА представляется не совсем обоснованным.

В литературе описаны случаи реваскуляризации миокарда при кардиоваскулярном сифилисе методом

**Таблица 2.** Обзор представленных в литературе случаев кардиоваскулярного сифилиса с поражением КА.

N	Автор	Год	Клинические особенности	Метод реваскуляризации
1	Chadvick и соавт. [21]	2016	♀, 35 лет, двустороннее поражение КА, ИМбпСТ, АР 3—4-й степени, ХСН	АКШ + протезирование клапана
2	Kennedy и соавт. [22]	2006	♀, 32 года, двустороннее поражение КА, ИМпСТ, ОСН, смерть	—
3	Žvirblytė и соавт. [23]	2016	♂, 37 лет, двустороннее поражение КА, ИМпСТ, умеренная АР	АКШ
4	Kim и соавт. [24]	2017	♂, 46 лет, поражение ПКА → двустороннее поражение, нестабильная стенокардия	Стентирование ПКА, рестеноз, стентирование ствола ЛКА, баллонная ангиопластика на устье ПКА
5	Predescu и соавт. [25]	2016	♂, 36 лет, стеноз ствола ЛКА, ИМпСТ, кардиогенный шок	ЧКВ
6	Lazarev и соавт. [26]	2016	♂, 60 лет, двустороннее поражение КА, ИМбпСТ, умеренная АР, поражение брахиоцефального ствола и левой подключичной артерии	ЧКВ
7	Кароог и соавт. [27]	2017	♂, 41 год, двустороннее поражение КА, нестабильная стенокардия	АКШ
8	Nakazone и соавт. [28]	2010	♂, 46 лет, субокклюзия ствола ЛКА, умеренная АР, ИМпСТ, кардиогенный шок	ЧКВ
9	Matsuyama и соавт. [29]	2012	♂, 53 года, двустороннее поражение КА (ПКА 70%), нестабильная стенокардия, умеренно-тяжелая АР	АКШ + протезирование клапана
10	Fergus To и соавт. [30]	2017	♂, 58 лет, стеноз ствола ЛКА, ИМбпСТ, кардиогенный шок	АКШ
11	Ng Choon Ta и соавт. [31]	2012	Двустороннее поражение КА, ИМбпСТ, умеренная АР	АКШ + протезирование клапана
12	Tewari и соавт. [32]	2014	♂, 44 года, аневризма устья ПКА, нестабильная стенокардия	АКШ + аневризмэктомия
13	Tanaka и соавт. [33]	2016	♂, 66 лет, двустороннее поражение КА, ИМпСТ, умеренная АР	АКШ + протезирование клапана
14	Liam и соавт. [34]	2017	♂, 58 лет, стеноз ствола ЛКА, нестабильная стенокардия, ОСН, дилатация аорты	АКШ + пластика дуги аорты
15	Cheng и соавт. [35]	2014	♂, 37 лет, двустороннее поражение КА, стенокардия напряжения	АКШ
16	Jadeed и соавт. [36]	2016	Двустороннее поражение КА, АР	АКШ + пластика корня аорты
17	Otani и соавт. [37]	2016	♂, 46 лет, стеноз ствола ЛКА, стенокардия напряжения, АР	АКШ + протезирование клапана
18	Hosoba и соавт. [38]	2011	♂, 47 лет, двустороннее поражение КА	АКШ
19	Chavan и соавт. [39]	2013	♂, 39 лет, двустороннее поражение КА, нестабильная стенокардия	ЧКВ

Примечание. АКШ — аортокоронарное шунтирование; ОСН — острая сердечная недостаточность.

как ЧКВ, так и АКШ. В клиническом случае, опубликованном Jadeedetal в 2016 году [36], сообщается о субтотальных стенозах ствола ЛКА и ПКА с сопутствующей тяжелой АР. Больной был успешно пролечен методом АКШ. Другой больной 60 лет с субтотальными стенозами ствола ЛКА и ПКА сифилитического генеза и развившимся на этом фоне ИМбпСТ был стентирован двумя стентами в России. Случай был опубликован в *Euroean Heart Journal* в 2016 году П. Лазаревым и соавт. [26]. Больной из Японии, описанный Т. Отани и соавт. [37], имел субтотальный стеноз ЛКА в сочетании с тяжелой АР и был реваскуляризован методом АКШ. Также случай, опубликованный группой авторов из Китая [35], в котором у больного (37 лет) наблюдали субтотальное

поражение обеих КА, в связи с чем также было выполнено АКШ.

В целом в мировой практике метод АКШ для реваскуляризации пациентов с кардиоваскулярным сифилисом использовали чаще. Из 19 рассмотренных нами случаев в 13 проведено именно АКШ (см. табл. 2). Это может быть связано, с одной стороны, с высокой частотой билатеральных субтотальных стенозов, а с другой — с частой необходимостью хирургической коррекции АР. Тем не менее зафиксировано 5 случаев успешно выполненного ЧКВ. Все они клинически манифестировали острым коронарным синдромом, и решение принимали согласно рекомендациям по ведению больных с ИМпСТ и ИМбпСТ. Например, был описан

случай изолированного субтотального стеноза ствола ЛКА у больного 32 лет, явившегося причиной развития острого ИМ [28]. Методом реваскуляризации было выбрано ЧКВ. Вмешательство прошло без осложнений, и через год больной чувствовал себя хорошо. Случаев применения ЧКВ у стабильных пациентов с сифилитическим аортокоронариитом на сегодняшний день в литературе не описано.

## Прогноз

Существует очень ограниченное число наблюдений за реваскуляризованными больными с сердечно-сосудистым сифилисом. Имеющиеся данные говорят о том, что, несмотря на эрадикацию *T. pallidum*, в стенке артерии может наблюдаться прогрессирование воспаления со стенозированием просвета ранее установленного стента [2].

В клиническом случае, описанном S. Kim и соавт. [24], наблюдали развитие повторного стенозирования ПКА в течение 6 месяцев после установки в нее стента, а также прогрессирование поражения коронарного русла с возникновением стеноза в стволе ЛКА, несмотря на проведенную терапию внутривенным пенициллином G.

В некоторых случаях для купирования воспалительного процесса в стенке сосуда использовали глюкокортикоиды: преднизолон либо метилпреднизолон [21]. Но длительного наблюдения за такими пациентами в мировой литературе не описано, и тем более не существует рандомизированных клинических исследований, которые сравнивали бы отдаленный прогноз у реваскуляризованных пациентов с сифилитическим стенозом

устьев КА, получавших и не получавших противовоспалительную терапию.

## Заключение

Представлен редкий клинический случай сифилитического поражения КА у молодого больного. При выборе лечебной тактики пришлось столкнуться с тем, что опыт терапии сердечно-сосудистого сифилиса в современной клинической практике ограничен.

Выявление этиологического фактора при поражении КА у молодых пациентов часто вызывает трудности. Помимо стенозирующего атеросклероза требуется исключить множество гораздо более редких патологий. Важно отметить, что все современные рекомендации по реваскуляризации пациентов со стабильной стенокардией применимы только для атеросклеротического генеза ишемической болезни сердца и обширные группы нозологий с поражением КА неатеросклеротического генеза выпадают из поля зрения доказательной медицины, а решения принимаются индивидуально в каждом конкретном случае.

С учетом сохраняющейся заболеваемости третичным сифилисом в России следует иметь настороженность в отношении сердечно-сосудистого сифилиса как причины острого коронарного синдрома и стабильной стенокардии, особенно у молодых пациентов без факторов риска атеросклероза.

## Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила 20.05.19

Принята в печать 19.06.19

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Janier M., Hegyi V., Dupin N., Unemo M., Tiplica G.S., Potočník M., French P., Patel R. 2014 European guideline on the management of syphilis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. 2014; 28 (12), 1581–1593. <https://doi.org/10.1111/jdv.12734>
- Kingston M., French P., Higgins S., McQuillan O., Sukthankar A., Stott C., McBrien W., Tipples C., Turner A., Sullivan A.K., Members of the Syphilis guidelines revision group 2015, Radcliffe K., Cousins D., FitzGerald M., Fisher M., Grover D., Higgins S., Kingston M., Rayment M. and Sullivan A. UK national guidelines on the management of syphilis 2015. *International Journal of STD & AIDS*. 2015; 27 (6), 421–446. <https://doi.org/10.1177/0956462415624059>
- Roberts W.C., Ko J.M., Vowels T.J. Natural History of Syphilitic Aortitis. *The American Journal of Cardiology*. 2009; 104 (11), 1578–1587. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.07.031>
- Ladich E., Butany J., Virmani R., eds. Aneurysms of the Aorta: Ascending, Thoracic and Abdominal and Their Management, Cardiovascular Pathology, 4th ed. *Academic Press*; 2016. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-420219-1.00005-7>
- Heggveit H.A. Syphilitic Aortitis: A Clinicopathologic Autopsy Study of 100 Cases, 1950 to 1960. *Circulation*. 1964; 29 (3), 346–355. <https://doi.org/10.1161/01.cir.29.3.346>
- Bruenn H.G. Syphilitic disease of the coronary arteries. *American Heart Journal*. 1934; 9(4), 421–436. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(34\)90091-0](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(34)90091-0)
- Simms I., Bell G., Hughes G. Infectious syphilis in young heterosexuals: responding to an evolving epidemic. *International Journal of STD & AIDS*. 2011; 22 (9), 481–482. <https://doi.org/10.1258/ijsa.2011.011206>
- Jackman Jr J.D., Radolf J.D. Cardiovascular syphilis. *The American Journal of Medicine*. 1989; 87: 425–33. PMID: 2679075
- Кубанова А.А., Мелехина Л.Е., Кубанов А.А., Богданова Е.В. Заболеваемость сифилисом в Российской Федерации за период 2004–2013 гг. *Вестник дерматологии и венерологии*. 2014; (5): 24–31. [Kubanov A.A., Melekhina L.E., Kubanov A.A., Bogdanova E.V. The incidence of syphilis in Russian Federation during 2004–2013. *Vestnik dermatologii i venerologii*. 2014; (5): 24–31. (In Russ.)] <https://doi.org/10.25208/0042-4609-2017-0-5-110-118>
- Waller B.F., Fry E.T., Hermiller J.B., Peters T., Slack J.D. Nonatherosclerotic Causes of Coronary Artery Narrowing. Nonatherosclerotic causes of coronary artery narrowing-Part I. *Clinical Cardiology*. 1996; 19 (6), 509–512. [doi:10.1002/clc.4960190613](https://doi.org/10.1002/clc.4960190613)
- Montalescot G., Sechtem U., Achenbach S., Andreotti F., Arden C., Budaj A., Bugiardini R., Crea F., Cuisset T., Di Mario C., Ferreira J.R., Gersh B.J., Gitt A.K., Hulot J.S., Marx N., Opie L.H., Pfisterer M., Prescott E., Ruschitzka F., Sabate M., Senior R., Taggart D.P., van der Wall E.E., Vrints C.J.M. ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease: The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*. 2014; 2260–2261. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz296>
- Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A., Basu N., Cid M.C., Ferrario F., Flores-Suarez L.F., Gross W.L., Guillevin L., Hagen E.C., Hoffman G.S., Jayne D.R., Kallenberg C.G.M., Lamprecht P., Langford C.A., Luqmani R.A., Mahr A.D., Matteson E.L., Merkel P.A., Ozen S., Pusey C.D., Rasmussen N., Rees A.J., Scott D.J.I., Specks U., Stone J.H., Takahashi K., Watts R.A. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis & Rheumatism*. 2012; 65(1), 1–11. <https://doi.org/10.1002/art.37715>
- Klippel J.H., Stone J.H., Crofford L.E.J., White P.H., eds. *Primer on the Rheumatic Diseases*. New York: Springer-Verlag; 2008. <https://doi.org/10.1007/978-0-387-68566-3>
- Jeon C.H., Kim Y.K., Chun E.J., Kim J.A., Yong H.S., Doo K.W., Choi S.I. Coronary artery vasculitis: assessment with cardiac multi-detector computed tomography. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. 2015; 31 (S1), 59–67. <https://doi.org/10.1007/s10554-015-0652-8>
- Keser G., Aksu K. Diagnosis and differential diagnosis of large-vessel vasculitides. *Rheumatology International*. 2018. <https://doi.org/10.1007/s00296-018-4157-3>

16. Pörings S., Salzberger A., Veits B., Ehrenstein L., Hartung B., Fleck W. Syphilitic Aortitis Mimicking Takayasu's Arteritis. *Case Reports in Clinical Medicine*. 2014; 03, 457–459. <https://doi:10.4236/crcm.2014.38100>.
17. Choucair J. Infectious Causes of Vasculitis. In: Sakkas L, eds. *Updates in the Diagnosis and Treatment of Vasculitis*. London: InTech Open; 2013: 131–160. <https://doi:10.5772/55189>
18. WHO guidelines for the treatment of *Treponema pallidum* (syphilis). Geneva: World Health Organization; 2016. PMID: 27631046
19. Minnesota Department of Health. STD, HIV, and TB Section. Syphilis Treatment Protocol. Clinical Guidance For Primary And Secondary Syphilis And Latent Syphilis. 2016. <https://www.health.state.mn.us/diseases/syphilis/hcp/protocol.pdf>
20. Федеральные клинические рекомендации. Дерматовенерология 2015: Болезни кожи. *Инфекции, передаваемые половым путем*. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Деловой экспресс, 2016. [Federal'nyye klinicheskiyerekomendazii. Dermatovenerologiya 2015: Bolyeznikozhi. *Infekcii, peredavaemiyepolovymputem*. — 5-eizd., pererab. idopoln. — М.: Delovoyekspress, 2016. (InRuss.)]
21. Chadwick J.A., MacNab A., Sarma J., Ray S., Kadir I., Muldoon E.G. Secondary syphilis presenting with aortitis and coronary ostial occlusion. *Sexually Transmitted Infections*. 2015; 92 (2), 108–109. <https://doi:10.1136/sextrans-2015-052247>
22. Kennedy J.L., Barnard J.J., Prahlow J.A. Syphilitic Coronary Artery Ostial Stenosis Resulting in Acute Myocardial Infarction and Death. *Cardiology*. 2005; 105: 25–29. <https://doi:10.1159/000088337>
23. virblytė R., Ereminienė E., Montvilaitė A., Jankauskas A., Ivanauskas V. Syphilitic coronary artery ostial stenosis resulting in acute myocardial infarction. *Medicina*. 2017; 53 (3), 211–216. <https://doi:10.1016/j.medic.2017.06.001>
24. Kim S.M., Lee S.Y., Lee J.H., Bae J.W., Hwang K.K. Coronary ostial stenosis related to the syphilitic aortitis. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2017; 32 (4): 747–749. <https://doi:10.3904/kjim.2015.105>
25. Predescu L.M., Zarma L., Platon P., Postu M., Bucsa A., Croitoru M., Prodan B., Chioncel O., Deleanu D. ST Segment Elevation Myocardial Infarction Due to Severe Ostial Left Main Stem Stenosis in a Patient with Syphilitic Aortitis. *Romanian Journal Of Internal Medicine*. 2016; 54 (1), 74–79. <https://doi:10.1515/rjim-2016-0010>
26. Lazarev P., Pisaruk A., Teterina M., Babaeva L., Safarova A., Maiskov V., Merai I., Moiseev V. Non-ST-segment myocardial infarction due to bilateral coronary ostial stenosis in a patient with cardiovascular syphilis treated by primary PCI. *European Heart Journal*. 2016; 37, 14141415. <https://doi:10.1515/ehj-2016-0010>
27. Kapoor M., Nath D., Saha S.K. Syphilitic Bilateral Coronary Artery Ostial Stenosis Presenting as Acute Coronary Syndrome. *Journal of Cardiovascular Disease Research*. 2017; 8 (1): 35–37. <https://doi:10.5530/jcdr.2017.1.8>
28. Nakazone M.A., Machado M.N., Barbosa R.B., Santos M.A., Maia L.N. Syphilitic Coronary Artery Ostial Stenosis Resulting in Acute Myocardial Infarction Treated by Percutaneous Coronary Intervention. *Case Reports in Medicine*. 2010; 1–4. <https://doi:10.1155/2010/830583>
29. Matsuyama K., Kuinose M., Iida Y., Iwahashi T., Sato K., Iwasaki T., Koizumi N., Nishibe T., Ogino H. Bilateral coronary ostial stenosis and aortic regurgitation in a patient with cardiovascular syphilis. *Journal of Cardiology Cases*. 2012; 6 (6), e173–e175. <https://doi:10.1016/j.jccase.2012.07.009>
30. To F., Kiamanesh O. Coronary ostial stenosis and aortic aneurysm caused by syphilis. *Canadian Medical Association Journal*. 2017; 189 (9), E369–E369. <https://doi:10.1503/cmaj.151133>
31. Choon Ta N., Chee Tang C., Chi Keong C. Syphilitic coronary artery ostial stenosis presenting with acute myocardial infarction. *Heart*. 2012; 99 (4), 290–290. <https://doi:10.1136/heartjnl-2012-302757>
32. Tewari S., Moorthy N. Cardiovascular syphilis with coronary stenosis and aneurysm. *Indian Heart Journal*. 2014; 66 (6); 735–736. <https://doi:10.1016/j.ihj.2014.10.408>
33. Tanaka M., Okamoto M., Murayama T. A case of acute myocardial infarction due to cardiovascular syphilis with aortic regurgitation and bilateral coronary ostial stenosis. *Surgical Case Reports*. 2016; 2 (1). <https://doi:10.1186/s40792-016-0267-x>
34. Lian K., Lee L., Machan L. Syphilitic Aortitis with Coronary Ostial Involvement. *Cardiac Imaging*. 2017; 37: 407–412. <https://doi:10.1148/rg.2017160168>
35. Cheng Z., Zhao Sh., Bi W., Wang X. Bilateral coronary ostial stenosis secondary to syphilitic aortitis. *Journal of Cardiovascular Computed Tomography*. 2014; 331–e333. <https://doi:10.1016/j.jcct.2014.06.007>
36. Jadeed R., Paarmann R., Harringer W., El-Essawi A. Syphilitic Aortitis Presenting with Coronary Ostial Stenosis and Aortic Regurgitation. *The Journal of Heart Valve Disease*. 2016 Jan; 25 (1): 18–20. PMID: 27989079
37. Otani T., Fukumura Y., Kurushima A., Osumi M., Matsueda T. Left coronary ostial stenosis and aortic regurgitation associated with syphilitic aortitis; report a case. *KyobaGeka*. 2010; Jul; 63 (7): 590–3. [Article in Japanese] PMID: 20662242
38. Hosoba S., Suzuki T., Koizumi Y., Asai T. Syphilitic aortitis causing bilateral coronary ostial stenosis. *The Heart Surgery Forum*. 2011; 14 (1): E59–60. <https://doi:10.1532/HSF98.20101091>.
39. Chavan T. Syphilitic Aortitis with Coronary Ostial Involvement. *Cardiac Imaging*. 2017; 37: 407–412. <https://doi:10.1148/rg.2017160168>
40. Neumann F.J., Sousa-Uva M., Ahlsson A., Alfonso F., Banning A.P., Benedetto U., Byrne R.A., Collet J.P., Falk V., Head S.J., Jüni P., Kastrati A., Koller A., Kristensen S.D., Niebauer J., Richter D.J., Seferovic P.M., Sibbing D., Stefanini G.G., Windecker S., Yadav R., Zembala M.O.; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *European Heart Journal*. 2019; 40 (2): 87–165. <https://doi:10.1093/eurheartj/ehy394>.