

Г.В. Мостбауер, к. мед. н., М.Б. Джус, к. мед. н., А.Б. Безродний, к. мед. н., М.І. Шевчук,  
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

## Інфаркт міокарда при вузликосому поліартеріїті

Продовження. Початок у № 6, 2019 р.

Описаний випадок коронариту з розвитком ІМ, що ускладнився фібриляцією шлуночків з успішною реанімацією у 25-річної жінки зі встановленим діагнозом ВП три роки тому, яка знаходилася на підтримувальній терапії преднізолоном. На ЕКГ – депресія сегмента ST у відведеннях V<sub>1</sub>, V<sub>6</sub>. За даними КГ – генералізований коронарит, критичний стеноз ПМШГ ЛКА, ПКА, задньої міжшлуночкової гілки ПКА (рис. 1), при якому неможливо було провести оперативне втручання, а через те, що виявлене значне екстракардіальне ураження, трансплантація серця не була показана. Незважаючи на комбіновану імуносупресивну терапію преднізолоном, азатиоприном, пацієнтка померла через декілька місяців [5].

В. Yanagawa et al. повідомили про випадок ВП з ураженням КА у 46-річного пацієнта, що сім років тому переніс ІМ нижньої стінки ЛШ унаслідок оклюзії середнього відділу ПКА і якому провели імплантацію металевих стентів у ПКА. У зв'язку з тим, що через рік розвинувся внутрішньостентовий рестеноз, було виконано імплантацію елютинг-стенту в ПКА та металевого стенту в першу ДГ ЛКА (виявлено її субоклюзію). Причиною останньої госпіталізації пацієнта була атипична стенокардія, а за даними КГ встановлені аневризми та множинні стенози КА (90% стеноз ПМШГ ЛКА, стенозованої ДГ ЛКА, проксимального відділу ОГ ЛКА, другої крайової гілки ЛКА, 70% стеноз проксимального відділу ПКА). Хворому проведено операцію шунтування з накладанням чотирьох шунтів. Варто зауважити, що у пацієнта наявні серцево-судинні фактори ризику, як-то гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія та куріння [86].

У літературі є повідомлення про формування двох гігантських аневризм проксимального відділу ЛКА та дистального відділу ПМШГ ЛКА у 16-річної дівчини з ювенільним ВП [8].

Неодхідно визначити, що коронарит є рідкісною причиною раптової смерті внаслідок ішемії міокарда при ВП [15, 30, 56, 68, 72]. Описано раптову смерть 32-річного пацієнта з невстановленим діагнозом НВВ-асоційованого ВП і розвитком коронариту й ІМ [72] та 18-річного хлопця внаслідок ізольованого некротизуючого коронариту [15]. У літературі є повідомлення про раптову смерть 71-річного чоловіка за відсутності стенозу чи емболії КА, причиною якої, ймовірно, був коронарспазм. Діагноз ВП із розвитком коронариту встановлений за даними автопсії [30]. Причиною асистолії у пацієнтів із ВП не завжди є стеноз або оклюзія КА. Спазм КА або ураження провідної системи серця може спричинити раптову смерть у хворих на ВП із виразним коронаритом [30]. Описано раптову смерть у здорового раніше 34-річного чоловіка внаслідок тромбозу КА, в якого за даними автопсії виявлений ізольований некротизуючий васкуліт КА [68]. Інший випадок раптової серцевої смерті демонструє, що при ВП із коронаритом уражаються як екстраміокардіальні, так і внутрішньоміокардіальні КА [72].

На думку С.М. Munguti et al., ВП буває рідкісною причиною розвитку спонтанної дисекції КА, яка може спричинити виникнення гострого коронарного синдрому та раптову серцеву смерть. Так, описаний

випадок раптової смерті 62-річної жінки, в якої за даними автопсії виявлений ВП з ураженням КА (сегментарний фібриноїдний некроз із дисекцією, що призвела до стенозу та оклюзії задньої міжшлуночкової гілки) і множинним ураженням вісцеральних артерій. В інших КА та їхніх гілках не виявлено значного атеросклерозу чи тромбозу та відзначено прохідність шунта (10 років тому пацієнтці проведено АКШ із накладанням одного шунта) [56].

Доцільно відмітити, що ранній розвиток ішемічної хвороби серця – важливий предиктор захворюваності та смертності у пацієнтів із системними васкулітами [78]. При ВП спостерігають вищу частоту атеросклерозу чи його раннє виникнення [12, 39, 40, 76, 86]. Окрім того, у чоловіків віком 45-65 років із ВП мала місце підвищена частота дисліпідемії [77].

### Діагностика

Слід зазначити, що у пацієнтів із ВП відсутні специфічні зміни при проведенні лабораторного дослідження [75]. У крові спостерігають лейкоцитоз, підвищення швидкості осідання еритроцитів, рівня С-реактивного білка та інших показників, які є неспецифічними ознаками запального процесу в організмі [12, 31, 75]. Окрім того, можуть виявляти анемію [31]. При підозрі щодо вірусної етіології ВП визначають сироваткові маркери вірусних гепатитів [75]. У пацієнтів із ВП антинейтрофільні цитоплазматичні антитіла здебільшого не виявляються [31, 36]. При розвитку ІМ у крові спостерігають підвищені рівні маркерів некрозу міокарда, а на ЕКГ – зміни, що притаманні ІМ [50, 54, 84]. За допомогою ЕхоКГ можна побачити регіонарні порушення скоротливості ЛШ, зміни ФВ ЛШ тощо [50, 64].

### Біопсія

Оскільки немає специфічних серологічних тестів при ВП, встановлення діагнозу

залежить від наявності некротизуючого артеріїту за результатами дослідження біопатії або ангіографічних даних – аневризм судин середнього чи малого калібру [87]. Гістопатологічне підтвердження запалення артерій середнього або малого калібру має важливе значення для встановлення діагнозу ВП та виключення інших васкулітів. Для максимальної діагностичної інформативності біопсію треба робити в уражених ділянках [62, 75]. У випадках мультисистемного ураження рекомендований менш агресивний підхід до вибору місця проведення біопсії, тобто це може бути біопсія шкіри, м'язів або нервів, яка має високу діагностичну значущість та безпечна [31, 65]. Згідно з результатами дослідження M.L. Schrader et al. показано, що за даними автопсії коронарит виявлений у 50% пацієнтів із ВП за розвитку оклюзії КА та некрозу міокарда. Окрім того, у 62,5% хворих спостерігали периваскулярний фіброз, тоді як інтерстиціальне запалення та міокардіальні рубці – в 1/6 випадків, а в 11% – макроскопічні дані, притаманні ІМ [70].

### Методи дослідження з візуалізацією

Із діагностичною метою використовують неінвазивні методи дослідження, як-то комп'ютерна томографія (КТ), МРТ, КТ-/МРТ-ангіографія [42, 43, 48, 65, 75]. Так, за допомогою КТ-ангіографії у 24-річної жінки виявили множинні аневризми ПМШГ ЛКА, першої ДГ ЛКА і ПКА, в якої розвинувся передньобічний ІМ [64]. За даними S. Mavrogeni et al., при проведенні МРТ-ангіографії у пацієнтів із ВП спостерігали фузиформні аневризми КА [48].

Для підтвердження чи виключення ВП використовують ангіографію, при проведенні якої виявлення змін, що характерні для ВП, є одним із 10 критеріїв ВП Американського коледжу ревматології (ACR) [45, 74, 75, 80]. Ангіографію артерій вісцеральних органів, зокрема ниркових, мезентеріальних артерій слід виконувати при підозрі на ВП, яка має високу діагностичну

значущість [50, 74]. Ангіографічні дані включають аневризми, екстазії, дисекцію, стеноз або оклюзію, тромбоз, нерегулярність просвіту судин, які виявляють приблизно у 40-90% пацієнтів після появи клінічних симптомів [45, 74, 75].

Множинні мікроаневризми чи аневризми невеликого розміру (2-5 мм) артерій вісцеральних органів, які часто розташовані в місцях біфуркації артерій за даними ангіографії, характерні для цього захворювання, наслідком чого є розвиток інфарктів органів, зокрема нирок, печінки, кишківника та ін. [29, 31, 36, 45, 74]. Ці зміни не є патогномонічними, однак мають високу діагностичну значущість при встановленні діагнозу ВП [74].

Дані дослідження A.W. Stanson et al. продемонстрували оклюзивні ураження артерій у 98% та аневризми – у 61% пацієнтів із підтвердженим ВП за допомогою біопсії [74]. За іншими відомостями множинні аневризми були найтипівішими ангіографічними знахідками при ВП, які мали місце в 60-80% осіб із ВП. У роботі A. Mirza відзначено, що проксимальні та середні сегменти ПКА є найпоширенішими ділянками формування аневризм КА, потім – проксимальні відділи ПМШГ і ОГ ЛКА [52]. Залучення трьох КА або стовбура ЛКА при ВП дуже рідкісне [84, 85]. Хоча множинні аневризми є найбільш типовими знахідками при КГ, описані рідкісні випадки дисекції КА [11]. Необхідно відзначити, що такі ангіографічні дані, як мікроаневризми, екстазії та/або оклюзії артерій не є патогномонічними для ВП, вони можуть спостерігатися при інших васкулітах [38] – синдромі Чарга – Стросса, при ревматоїдному артриті, системному червоному вовчаку тощо [16].

Як вже згадувалося, при ВП фібриноїдний некроз у поєднанні з запальними інфільтраціями та фіброзом (залежно від стадії процесу) можуть призводити до потовщення стінки, стенозу, оклюзії, тромбозу, дисекції або формування аневризм КА. Тому при проведенні КГ відзначають не тільки фокальні або дифузні ділянки стенозу чи оклюзії, але й мультифокальні аневризми з характерним паттерном «намистини на нитці» (beads on a string) або як вузлики [11, 50, 61].

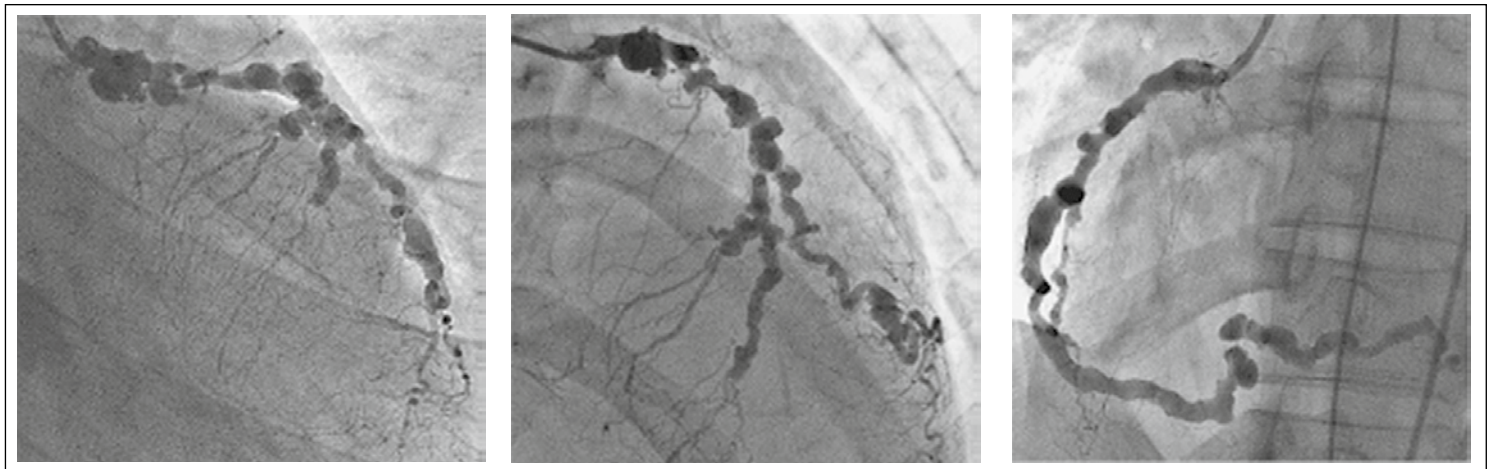


Рис. 1. Дані КГ 25-річної жінки із ВП: множинні аневризми КА із критичними стенозами середнього відділу ПМШГ ЛКА та дистального відділу ПКА, оклюзія ОГ ЛКА

Примітка: Адаптовано за M.J. Brooks, R. Iyer [5].

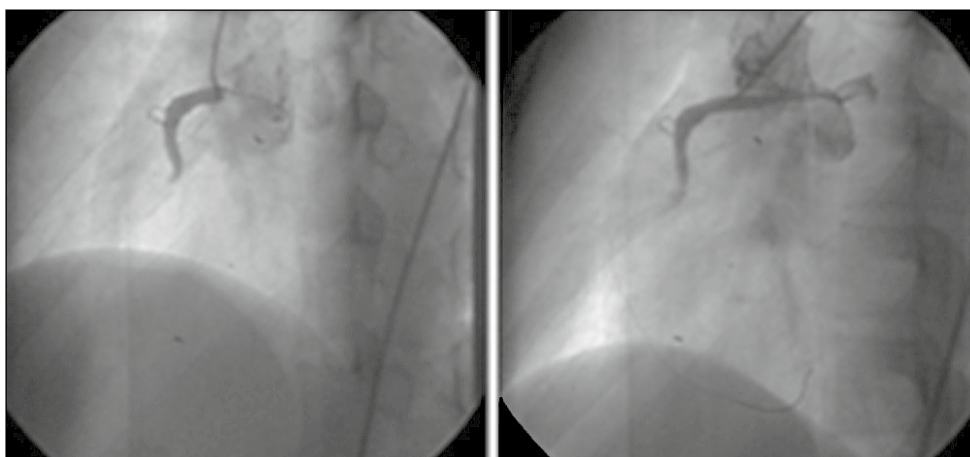


Рис. 2. Результати КГ: оклюзія ПКА та відсутність кровотоку після проходження провідника

Примітка: Адаптовано за C. Canpolat et al. [9].

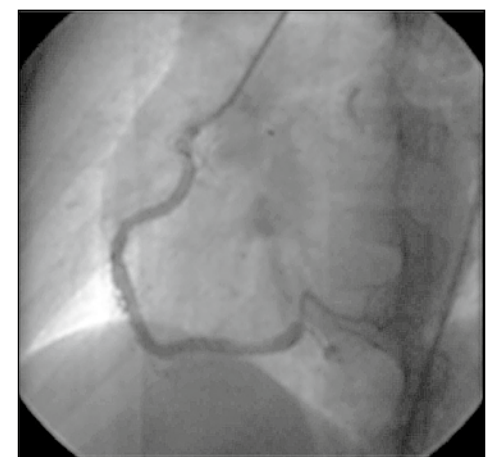


Рис. 3. Дані КГ після імплантації стенту в ПКА

Примітка: Адаптовано за C. Canpolat et al. [9].

У випадках ізольованого мікросудинного ураження зміни КА при проведенні КГ можуть бути відсутні [51]. R.M. Rajani et al. показали, що приблизно у 25% пацієнтів з ІМ у віці до 35 років за даними КГ відзначають незмінні КА [66]. На рис. 2 представлені дані КГ 23-річної жінки з ІМ нижньої стінки ЛШ та на рис. 3 — ангіограма після імплантації стента у ПКА [9].

**Діагноз** ВП ґрунтується на збиранні скарг, анамнезу, даних фізикального обстеження пацієнта, лабораторних, інструментальних методів дослідження, біопсії та встановлюється на основі класифікаційних критеріїв ВП АCR (1990) [45].

#### Лікування

Медикаментозне лікування пацієнтів із ВП залежить від тяжкості захворювання [4, 19]. Воно включає монотерапію глюкокортикоїдами (ГК) або комбінацію ГК з іншими імуносупресивними засобами (у разі критичного ураження органів, розвитку небезпечних для життя ускладнень або швидкопрогресуючого перебігу), зокрема проведення пульс-терапії метилпреднізолоном чи циклофосфамідом [21, 31]. За показника 0 відповідно до Five Factor Score (FFS, 2011) рекомендовано застосовувати ГК (здебільшого преднізолон у дозі 1 мг/кг/добу з наступним зниженням дози при досягненні ремісії) [21]. У разі FFS=1 на додаток до ГК призначають інші імуносупресивні препарати, такі як циклофосфамід, азатиоприн або метотрексат [21, 81].

За даними роботи K.N. Jee et al., призначення ГК і циклофосфаміду призводить до ремісії у 90% осіб із ВП [36]. У літературі є дані, що ангіографічні зміни можуть регресувати після лікування [62]. Пацієнтам із HBV-асоційованим ВП рекомендоване використання ГК із плазмаферезом та противірусною терапією [13, 81]. При формах ВП, що асоційовані з іншою вірусною інфекцією, доцільно застосовувати такий самий терапевтичний підхід [31]. Окрім того, хворим на ВП може бути показане хірургічне втручання при розвитку ускладнень, як-то перфорація/розрив, ішемія або кровотечі [62].

Досі не існує єдиної думки щодо того, як лікувати ураження КА при ВП [60, 84]. Патології серця, зокрема, коронарит асоційований із гіршим прогнозом і потребує негайного призначення агресивної імуносупресивної терапії [22, 50, 51, 86], тобто високих доз ГК і циклофосфаміду, а при розвитку ІМ проводять лікування ІМ за стандартними протоколами [22, 51, 84]. У таких пацієнтів необхідно розглядати питання щодо ревазуляризації міокарда (перкутанної ангіопластики, ПТКА чи АКШ) [12, 86]. На думку С. Canpolat et al., хворі потребують проведення невідкладної КГ та коронарної ангіопластики [9]. Окрім того, необхідно модифікувати фактори ризику ішемічної хвороби серця за їхньої наявності [78]. У літературі є дані щодо проведення тромболітичної терапії, ПТКА, операцій шунтування (АКШ чи МКШ) [9-11, 28, 40, 60, 67, 78, 86, 87].

При реалізації останньої стратегії потрібна ангіографічна оцінка стану внутрішньої грудної артерії для виключення стенозу чи оклюзії внаслідок васкуліту [86, 87]. У літературі дані щодо вибору шунтів у пацієнтів із ВП обмежені [87]. Короткострокові результати операцій шунтування були задовільними, але довгострокова прохідність шунтів невідома, хоча є повідомлення про стеноз шунта [85]. Проте за результатами роботи F. Yildirim et al. продемонстровано тривалу прохідність шунтів із застосуванням внутрішньої грудної артерії як шунта [87]. У літературі наявні дані щодо важливості

використання венозних шунтів, а не артеріальних, унаслідок можливого запального процесу, оскільки описані стеноз і оклюзії грудної артерії при ВП [78, 85].

Насамкінець, рекомендований медикаментозний передопераційний контроль активності васкуліту (визначення швидкості осідання еритроцитів, рівня С-реактивного білка). За наявності активного ВП необхідно зважувати ризики від затримки ревазуляризації міокарда внаслідок активного запалення [87].

#### Прогноз

Нелікований ВП має несприятливий прогноз, однак виживаність пацієнтів із ВП значно покращилася внаслідок оптимізації терапії за останні десятиліття. Без лікування 5-річна виживаність хворих на ВП складає 13%. За належної терапії вона збільшується приблизно до 80% [19]. Нелікований ВП є фатальним захворюванням через розвиток ниркової недостатності чи ускладнень із боку ШКТ [36, 75] та інфаркту кишечника, головного мозку, серця, що підтверджують P.R. Fortin et al. [75]. За даними авторів, прогностичні фактори гіршого прогнозу включають ішемію чи інфаркти органів (головного мозку, кишківника, нирок і серця) [17].

Прогноз ВП залежить від органів, що залучені у патологічний процес. Згідно із FFS (2011), є чотири прогностичні фактори, пов'язані з несприятливим прогнозом при системних некротизуючих васкулітах: вік понад 65 років, ураження серця, ШКТ (інфаркт, кровотеча чи панкреатит) і ниркова недостатність (креатинін плазми крові >150 мкмоль/л), кожний із цих чинників оцінюється в 1 бал. П'ятий фактор (ураження ЛОР-органів) асоційований із кращим прогнозом (відсутність — 1 бал). FFS>2 пов'язано зі значним підвищенням смертності [27]. Так, 5-річна смертність хворих на ВП із FFS=0 становила 12%, FFS=1 — 26%, FFS>2 — 46%. Загальна 7-річна виживаність пацієнтів із ВП склала 79% [4].

Смертність осіб із ВП значно зменшилася у зв'язку з нещодавною розробкою терапевтичних методик, зокрема ефективного противірусного лікування [72]. Так, за результатами ретроспективного дослідження за участю пацієнтів із системними некротизуючими васкулітами (the French Vasculitis Study Group registry), відзначено, що загальна виживаність хворих значно покращилася із 1980-х рр.: 5-річна виживаність зросла з 72,2% (95% ДІ 59,7-87,2) для пацієнтів, у яких діагноз ВП встановлений раніше 1980 р., до 94,5% (95% ДІ 90,4-98,8) — після 2010 р. (p<0,001) [35].

За даними роботи A. Villa-Forte, 5-річна виживаність за відсутності лікування складає <15%, за його проведення вона є >80%, але може бути нижчою в осіб із HBV-асоційованим ВП. Прогноз кращий, якщо ремісія захворювання досягається протягом 18 місяців після встановлення діагнозу [81].

При ВП частота рецидивів складає менше ніж 10% [31], однак дані деяких досліджень показали вищий показник [39, 71]. За результатами роботи L. Guillevin et al., у 80,9% пацієнтів із HBV-асоційованим ВП упродовж середнього періоду спостереження 69 місяців виявлено ремісію захворювання, у 9,7% — рецидиви, у 35,7% — летальні наслідки [26].

Ураження ССС при ВП має прогностичне значення [50]. Продемонстровано, що патологія серця у 2-3 рази підвищує ризик смертності — як протягом першого року, так і наступного спостереження пацієнтів із ВП [4, 17, 23]. Окрім того, коронарит асоційований із гіршим

прогнозом та, як було зазначено вище, потребує застосування високих доз ГК і циклофосфаміду [51]. ІМ та хронічна СН є ускладненнями ВП, що мають прогностичні наслідки [19, 24]. Це підтверджують дані дослідження В. Ozben et al., які відмітили, що у пацієнтів із ВП та ІМ гірший прогноз [60].

#### Висновки

Таким чином, встановлення діагнозу ВП є складним клінічним завданням, оскільки ВП — мультисистемне захворювання, при якому часто, особливо на ранніх стадіях, симптоми можуть бути неспецифічними. Тому велике значення має детальне збирання анамнезу та дані фізикального обстеження, а ангіографія та інші методи дослідження з візуалізацією підтверджують діагноз ВП. Необхідна співпраця лікарів первинної медичної допомоги, ревматологів, кардіологів, нефрологів та інших спеціалістів для своєчасного виявлення й ефективного ведення таких пацієнтів.

Ураження ССС при ВП є одним із прогностично несприятливих факторів ризику, яке часто має асимптомний перебіг. При ушкодженні КА у хворого на ВП може розвинути ІМ, який нерідко має асимптоматичний перебіг та погіршує прогноз. Тому рання діагностика ураження КА і своєчасне призначення імуносупресивної терапії покращать прогноз таких пацієнтів. Насамкінець необхідно відзначити, що раптова смерть внаслідок ураження КА є рідкісним ускладненням ВП.

#### Література

- Agard C., C. Mouthon L., Mahr A., Guillevin L. Microscopic polyangiitis and polyarteritis nodosa: how and when do they start? // *Arthritis Rheum* 2003. — 49. — P. 709-715.
- Badui E., Rangel A., Ramos M.A. et al. Acute myocardial infarction with normal coronary arteries as initial manifestation of polyarteritis nodosa // *Arch Inst Cardiol Mex.* — 1997. — 67 (5). — P. 411-413.
- Bae Y.D., Choi H.J., Lee J.C. et al. Clinical features of polyarteritis nodosa in Korea // *J Korean Med Sci.* — 2006. — 21. — P. 591-595.
- Bourgarit A., Le Toumelin P., Pagnoux C. et al. Deaths occurring during the first year after treatment onset for polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: a retrospective analysis of causes and factors predictive of mortality based on 595 patients // *Medicine (Baltimore).* — 2005. — 84. — P. 323-330.
- Brooks M.J., Iyer R. Images in clinical medicine. Coronary arteritis // *N Engl J Med.* — 2012. — 16. — 367 (7). — P. 658.
- Buljević B.A., Trbusić M., Delić-Brkljačić D., Malčić I. Myocardial infarction as a consequence of childhood polyarteritis nodosa — case report // *Reumatizam.* — 2016. — 63 (2). — P. 15-20.
- Burke A.P., Virmani R. Pathophysiology of acute myocardial infarction // *Med Clin North Am.* — 2007. — 91. — P. 553-572.
- Canares T.L., Wahezi D.M., Farooqi K.M. et al. Giant coronary artery aneurysms in juvenile polyarteritis nodosa: a case report // *Pediatr Rheumatol Online J.* — 2012. — 10 (1). — P. 1.
- Canpolat C., Dural M., Atalar E. Acute inferior myocardial infarction in a young female patient with polyarteritis nodosa // *Herz.* — 2012. — 37. — P. 461-463.
- Chang H.J., Yoon Y.S., Kim B.K. et al. Polyarteritis nodosa presenting as acute myocardial infarction // *Korean Circ J.* — 2000. — 30. — P. 227-231.
- Chu K.H., Menapace F.J., Blankenship J.C. et al. Polyarteritis nodosa presenting as acute myocardial infarction with coronary dissection // *Cathet Cardiovasc Diagn.* — 1998. — 44. — P. 320-324.
- Chung D.C., Choi J.E., Song Y.K. et al. Polyarteritis Nodosa Complicated by Chronic Total Occlusion Accompanying Aneurysms on All Coronary Arteries // *Korean Circ J.* — 2012. — 42. — P. 568-570.
- Craven A., Robson J., Ponte C. et al. ACR/EULAR endorsed study to develop diagnostic and classification criteria for vasculitis (DCVAS) // *Clin Exp Nephrol.* — 2013. — 17. — 619e21.
- Damian L., Pamfil C., Fodor M. et al. Polyarteritis Nodosa in Pregnancy // *Ochsner Journal.* — 2018. — 18. — P. 94-97.
- Dermengiu D., Hostiu S., Cristian Curca G. et al. Sudden death due to isolated segmentary coronary vasculitis // *Am J Forensic Med Pathol.* — 2014. — 35. — P. 223-231.
- El-Reshaib K., Al-Bader S., Abdulsar G. Unstable Angina as the First Manifestation of a Relapse in Polyarteritis Nodosa // *Kuwait Medical Journal.* — 2018. — 50 (3). — P. 354-356.

- Fortin P.R., Larson M.G., Watters A.K. et al. (1995) Prognostic factors in systemic necrotizing vasculitis of the polyarteritis nodosa group — a review of 45 cases // *J Rheumatol.* — 22. — P. 78-84.
- Frankel S.K., Sullivan E.J., Brown K.K. Vasculitis: Wegener granulomatosis, Churg-Strauss syndrome, microscopic polyangiitis, polyarteritis nodosa, and Takayasu arteritis // *Crit Care Clin.* — 2002. — 18. — P. 855-879.
- Gayraud M., Guillevin L., le Toumelin P. et al. French Vasculitis Study Group. Long-term followup of polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, and Churg-Strauss syndrome: analysis of four prospective trials including 278 patients // *Arthritis Rheum.* — 2001. — 44 (3). — P. 666-675.
- González-Gay M.A., García-Porr A.C., Guerrero J., et al. The epidemiology of the primary systemic vasculitides in northwest Spain: implications of the Chapel Hill consensus conference definitions // *Arthritis Rheum.* — 2003. — 49 (3). — 388e93.
- Guillevin L., Cohen P., Mahr A. et al. Treatment of polyarteritis nodosa and microscopic polyangiitis with poor prognosis factors: a prospective trial comparing glucocorticoids and six or twelve cyclophosphamide pulses in sixty-five patients // *Arthritis Rheum.* — 2003. — 49. — 93e100.
- Guillevin L., Lhote F., Cohen P. et al. Corticosteroids plus pulse cyclophosphamide and plasma exchanges versus corticosteroids plus pulse cyclophosphamide alone in the treatment of polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome patients with factors predicting poor prognosis. A prospective, randomized trial in sixty-two patients // *Arthritis Rheum.* — 1995. — 38. — P. 1638-1645.
- Guillevin L., Lhote F., Cohen P. et al. Polyarteritis nodosa related to hepatitis B virus. A prospective study with longterm observation of 41 patients // *Medicine (Baltimore).* — 1995. — 74. — P. 238-253.
- Guillevin L., Lhote F., Gayraud M. et al. Prognostic factors in polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. A prospective study in 342 patients // *Medicine (Baltimore).* — 1996. — 75. — P. 17-28.
- Guillevin L., Lhote F., Jarrousse B., Fain O. Treatment of polyarteritis nodosa and Churg-Strauss syndrome. A meta-analysis of 3 prospective controlled trials including 182 patients over 12 years // *Ann Med Interne (Paris).* — 1992. — 143. — P. 405-416.
- Guillevin L., Mahr A., Callard P. et al. Hepatitis B Virus-Associated Polyarteritis Nodosa // *Medicine.* — 2005. — 84 (5). — P. 313-322.
- Guillevin L., Pagnoux C., Seror R. et al. The Five-Factor Score revisited: assessment of prognoses of systemic necrotizing vasculitides based on the French Vasculitis Study Group (FVSG) cohort // *Medicine (Baltimore).* — 90. — P. 19-27.
- Gurer O., Haberal I. Graft choice and timing of coronary bypass surgery in patients with vasculitis syndromes: A report of two cases // *Journal-Cardiovascular Surgery.* — 2015. — 3 (1). — P. 17-19.
- Ha H.K., Lee S.H., Rha S.E. et al. (2000) Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract // *Radiographics.* — 20 (3). — P. 779-794.
- Harada Y. et al. Cardiac Arrest in a Patient with Polyarteritis Nodosa // *Intern Med.* — 2013. — 52. — P. 2759-2763.
- Hernandez-Rodriguez J., Alba M.A., Prieto-Gonzalez S. et al. Diagnosis and classification of polyarteritis nodosa // *J Autoimmun.* — 2014. — 48-49. — P. 84-89.
- Holsinger D.R., Osmundson P.J., Edwards J.E. The heart in periarthritis nodosa // *Circulation.* — 1962. — 25. — P. 610-618.
- Hughes L.B., Bridges S.L. Jr. Polyarteritis nodosa and microscopic polyangiitis: etiologic and diagnostic considerations // *Curr Rheumatol Rep.* — 2002. — 4. — P. 75-82.
- Hwang J., Yang J.H., Kim D.-K. et al. Polyarteritis nodosa involving renal and coronary arteries // *J Am Coll Cardiol.* — 2012. — 59 (7). — e13.
- Jardel S., Puéchal X., Le Quellec et al. Mortality in systemic necrotizing vasculitides: A retrospective analysis of the French Vasculitis Study Group registry // *Autoimmunity Reviews.* — 2018. — 17 (7). — P. 653-659.
- Jee K.N., Ha H.K., Lee I.J. et al. (2000) Radiologic findings of abdominal polyarteritis nodosa // *AJR Am J Roentgenol.* — 174 (6). — P. 1675-1679.
- Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A. et al. 2012 revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides // *Arthritis Rheum.* — 2013. — 65 (1). — P. 1-11.
- Kabaoglu B., Coskun H., Yanar H. et al. A rare case of splenic infarct presenting with acute abdominal pain due to polyarteritis nodosa: case report and review of the literature // *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* — 2005. — 11. — P. 242-246.
- Kastner D., Gaffney M., Tak T. Polyarteritis nodosa and myocardial infarction // *Can J Cardiol.* — 2000. — 16. — P. 515-518.
- Kawajiri H., Koh E., Masuda N. et al. Coronary Artery Bypass Grafting in a Patient with Polyarteritis Nodosa Presenting with Acute Myocardial Infarction and Multiple Coronary Aneurysms // *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* — 2014. — Suppl: 769-772.
- Kawakami T., Akashi Y.J., Soma Y. Silent myocardial infarction subsequent to cutaneous polyarteritis nodosa in a patient with positive lupus anticoagulant // *J Am Acad Dermatol.* — 2011. — 65 (2). — P. 442-443.
- Kobayashi H., Yokoe I., Hattan N. et al. Cardiac magnetic resonance imaging in polyarteritis nodosa // *J Rheumatol.* — 2010. — 37. — P. 2427-2429.
- Koster M.J., Kenneth J., Warrington K.J. Vasculitis of the Coronary Arteries. *JACC Mar 13, 2019.*

Повний список літератури, що включає 89 пунктів, знаходиться в редакції