

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.12.132

Случай первичной диагностики выраженной коарктации аорты у взрослого пациента

**Ю. В. Вахненко, И. Е. Доровских, Д. С. Поляков,
Е. Н. Гордиенко, О. Н. Бруева**
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Амурская государственная медицинская академия»,
Благовещенск, Россия

Контактная информация:
Вахненко Юлия Викторовна,
ФГБОУ ВО Амурская ГМА,
ул. Горького, д. 95, Благовещенск,
Россия, 675000.
Тел.: 8(4162)31–90–32.
E-mail: gen-45@rambler.ru

*Статья поступила в редакцию
20.06.20 и принята к печати 23.12.20.*

Резюме

При естественном течении постдуктальной коарктации аорты средняя продолжительность жизни больного составляет 30 лет. Качество жизни во многом зависит от выраженности сужения, наличия открытого артериального протока и развития коллатералей, обеспечивающих кровоток в бассейне нисходящей аорты. Для взрослых больных характерны гипертензионный синдром, боли в сердце стенокардитического характера, аритмии и сердечная недостаточность. Патология диагностируется с помощью двухмерной эхокардиографии с цветовой доплерографией, возможности которой расширяет трех- и четырехмерная ультразвуковая реконструкция. Полученные данные существенно уточняет и дополняет магнитно-резонансная или контрастная мультиспиральная компьютерная томография. Своевременно и правильно поставленный диагноз может спасти жизнь пациенту или значительно улучшить ее качество, предотвратив последствия стойкой артериальной гипертензии и развитие сердечной недостаточности. В настоящей работе рассматривается клинический случай выраженной коарктации аорты, впервые диагностированной у мужчины в возрасте 30 лет, ранее наблюдавшегося с диагнозом «Гипертоническая болезнь», несмотря на имеющиеся признаки гипоксемии нижней половины туловища. Обсуждается алгоритм обследования подобных больных, обеспечивающий эффективную диагностику данного порока с целью предупреждения его осложнений.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, коарктация аорты, артериальная гипертензия, механизмы компенсации

Для цитирования: Вахненко Ю. В., Доровских И. Е., Поляков Д. С., Гордиенко Е. Н., Бруева О. Н. Случай первичной диагностики выраженной коарктации аорты у взрослого пациента. Артериальная гипертензия. 2021;27(2):229–238. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-2-229-238

Case of primary diagnosis of pronounced aortic coarctation in an adult patient

J. V. Vakhnenko, I. E. Dorovskikh, D. S. Polyakov,
E. N. Gordienko, O. N. Bruyeva
Amur State Medical Academy, Blagoveshchensk, Russia

Corresponding author:
Julia V. Vakhnenko,
Amur State Medical Academy,
95 Gorky str., Blagoveshchensk,
675000 Russia.
Phone: 8(4162)31-90-32.
E-mail: gen-45@rambler.ru

Received 20 June 2020;
accepted 23 December 2020.

Abstract

In the natural course of postductal aortic coarction, the average life expectancy of the patient is 30 years. The quality of life depends largely on the severity of narrowing, the presence of an open arterial duct and the development of collaterals providing blood flow in the descending aortic basin. Adult patients are characterized by hypertension syndrome symptomatic angina pectoris arrhythmias and heart failure. Pathology is diagnosed by means of two-dimensional echocardiography with color dopplerography and three-dimensional and four-dimensional ultrasonic reconstruction. The obtained data are significantly refined and supplemented by magnetic resonance or contrast multispiral computer tomography. Timely and correct diagnosis can save a patient's life or significantly improve its quality, preventing the consequences of persistent hypertension and the development of heart failure. The present paper considers a clinical case of pronounced aortic coarctation, first diagnosed in a man aged 30 years, previously observed with a diagnosis of hypertension, despite the signs of hypoxemia of the lower half of the trunk. The algorithm of examination is discussed, which provides timely diagnosis of this defect in order to prevent its complications.

Key words: congenital heart disease, aortic coarction, hypertension, compensation mechanisms

For citation: Vakhnenko JV, Dorovskikh IE, Polyakov DS, Gordienko EN, Bruyeva ON. Case of primary diagnosis of pronounced aortic coarctation in an adult patient. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2021;27(2):229–238. doi:10.18705/1607-419X-2021-27-2-229-238

Введение

Коарктация аорты представляет собой ее врожденное сегментарное сужение разной степени выраженности. Удельный вес этой патологии среди детей первого года жизни составляет по разным данным до 6–15% всех врожденных пороков сердца. Самой распространенной является коарктация аорты, располагающаяся в области ее перешейка на отрезке от левой подключичной артерии до первой пары межреберных артерий (80–98%) [1–3].

Наряду с классической теорией дуктальной петли (J. Skoda, 1855) и теорией потока (A. Rudolf, 1972) существуют результаты целого ряда исследований, подтверждающие мультифакториальный генез об-

структивных аномалий аорты с нарушением ее формирования на 6–7-й неделях беременности [4]. Среди предрасполагающих факторов называют профессиональные вредности в анамнезе отцов больных детей (19%), патологическую беременность, осложненную экстрагенитальными заболеваниями (16,7%), юный (до 16 лет) или зрелый (более 41 года) возраст матери, регулярное употребление алкоголя, наркотических веществ, кофе, табака, оральных контрацептивов в период беременности, ДНК-вирусные инфекции (преимущественно герпетические). Структурные изменения аорты имеют место у 35% пациентов с наследственной патологией, например, синдромами Шерешевского–Тернера, Дауна, Нунан,

Эдвардса, Goldenchar, Ди Джорджии, Вильямса–Бойрена, что подтверждает участие генетических факторов в их развитии [5, 6].

В отдельных исследованиях сообщается о семейных случаях наследования обструкции выходного тракта левого желудочка. Отмечено, что в 80% случаев коарктация аорты диагностируется параллельно с двустворчатым аортальным клапаном, что позволяет предположить общие механизмы развития этих пороков. Одним из них является мутация гена NOTCH1, регулирующего дифференцировку клеток-предшественников вторичного сердечного поля (SHF — second heart field), дающих начало выходному отделу левого желудочка [7, 8].

Абсолютное большинство пациентов с естественным течением коарктации преддуктального типа погибает в первый год жизни, а ее средняя продолжительность у больных с постдуктальной коарктацией, не подвергавшихся хирургическому лечению, составляет 30 лет [9, 10]. Несвоевременная хирургическая коррекция порока приводит к хронизации артериальной гипертензии (АГ), развитию ее осложнений, формированию сердечной, а затем и полиорганной недостаточности [11, 12]. Доказано, что при выраженной некорригированной коарктации происходят функциональные, а позднее — необратимые органические изменения различных тканевых структур почек, активация ренальных механизмов повышения давления, стабилизация и прогрессирование АГ [13–15]. Поэтому послеоперационная нормотония при хирургическом вмешательстве по поводу коарктации аорты в зрелом возрасте имеет место лишь у незначительной группы пациентов, в то время как удельный вес нормотензивных лиц, прооперированных в детстве, составляет от 48 до 70%, хотя сведения о распространенности АГ после реконструкции аорты весьма неоднородны [16–22].

При коарктации аорты существуют два режима кровообращения: проксимально от нее регистрируются расширение и переполнение артериальных сосудов, повышенное артериальное давление (АД), обусловленное увеличением массы циркулирующей крови, минутного объема сердца и усиленной работой левого желудочка, а также компенсаторной активацией почечных прессорных механизмов и нейроэндокринных факторов в ответ на АГ нижней половины туловища. Дистальнее места обструкции наблюдаются обратные изменения. Кровоснабжение нижней половины туловища во многом определяется состоянием коллатерального кровотока, в котором могут участвовать внутренние грудные артерии, III–IX межреберные артерии, нижние эпигастральные артерии, лопаточные артерии, артерии

средостения. Эти особенности гемодинамики объясняют характерные жалобы больных с коарктацией аорты старшего возраста на головные боли, головокружения, давящие боли в сердце, нарушение ритма, носовые кровотечения, плохую переносимость физических нагрузок, «зябкость» нижних конечностей, слабость в мышцах ног, их быструю утомляемость. К летальному исходу в этой группе приводят застойная сердечная недостаточность и тяжелое поражение коронарных сосудов (25%), расслоение аорты (21%), бактериальный эндокардит (18%), геморрагический инсульт (12%). Образующиеся дистальнее места сужения тромбы являются причиной тромбоэмболии артерий большого круга кровообращения. Многие больные с коарктацией аорты подвержены раннему атеросклерозу аорты и коронарных артерий, который становится причиной стенокардии и инфаркта миокарда в молодом возрасте. Выделяют 5 периодов естественного течения коарктации аорты: первый (критический) соответствует первому году жизни больного и характеризуется наиболее высокой смертностью; второй (период адаптации) включает промежуток от 1 года до 5 лет, когда впервые появляются жалобы на головные боли, одышку, общую слабость, боли в нижних конечностях при физических нагрузках. Однако незначительная выраженность этих симптомов на данном этапе затрудняет диагностику порока. Третий период (компенсации) продолжается до 15 лет и также характеризуется малой выраженностью жалоб. Четвертый период (относительной декомпенсации) приходится на период полового созревания, когда проявления заболевания становятся более яркими, что вынуждает больного обратиться к врачу. Наконец, пятый период (декомпенсации) соответствует возрастному промежутку 20–40 лет, то есть возрасту средней продолжительности жизни при естественном течении постдуктальной коарктации аорты. В это время прогрессируют симптомы АГ и ее осложнений и признаки сердечной недостаточности [23–26].

На сегодняшний день в отношении таких больных подтверждена эффективность рамиприла, который не только нормализует АД, но и улучшает функции эндотелия и эластические свойства крупных артерий и левого желудочка за счет подавления экспрессии провоспалительных цитокинов и молекул адгезии у пациентов после устранения коарктации. Антигипертензивный эффект получен также при применении β-адреноблокаторов и при комбинированной терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и β-адреноблокаторами [27–30].

Получить объективные данные о месте и степени сужения аорты, строении левого желудочка

и его функциях, ослаблении кровотока в брюшной аорте, сопутствующих дефектах перегородок, изменениях клапанов позволяет двухмерная эхокардиография (ЭхоКГ) с цветовой доплерографией. Еще большей диагностической ценностью обладает трех- и четырехмерная ультразвуковая реконструкция. ЭхоКГ, в свою очередь, имеет ряд технических ограничений, и полученные с ее помощью данные должны быть дополнены результатами контрастной мультиспиральной компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии, которые дают информацию о состоянии аорты и ее ветвей, локализации и протяженности сужения сегментов аорты, наличии и степени гипоплазии дуги аорты, постстенотическом расширении аорты, особенностях строения и расположения артериальных коллатералей и брахиоцефальных артерий [31–33].

В данной работе представлена история болезни пациента, у которого выраженное сужение дуги аорты, послужившее причиной стойкой АГ и ишемического инсульта, впервые диагностировано в 30-летнем возрасте. Ранее он наблюдался с диагнозом «Гипертоническая болезнь».

Наблюдение

Пациент Ш., 30 лет, мужчина с неполным средним образованием, без официального места работы, находился на обследовании в Клинике кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА. Направлен кардиологом районной поликлиники, к которому обратился с жалобами на частые подъемы АД до 200/120 мм рт. ст., сопровождающиеся выраженными головными болями, носовыми кровотечениями, на давящие боли в левой половине грудной клетки без иррадиации при ходьбе на расстояние до 250 метров и в покое, на одышку при аналогичной физической нагрузке, постоянную общую слабость и быструю утомляемость, напряжение в мышцах ног после непродолжительной ходьбы, «зябкость» стоп. Из анамнеза болезни известно, что в раннем детстве у пациента был диагностирован порок сердца, название которого он не помнит, после чего его периодически осматривал педиатр. Утверждает, что никакие лекарства в этот период не назначали. Физкультурой занимался в общей группе, но быстро уставал во время упражнений на выносливость (бег). По состоянию здоровья в армию не призывался. С 20 лет появились головные боли на фоне частых подъемов АД до высоких значений. Эпизодически пользовался капотеном. В возрасте 22 лет на фоне выраженной АГ у больного развился инсульт. Лечился в районной больнице с положительным эффектом в отношении неврологического статуса. Выписные документы не сохранились, поэтому

авторы не располагают информацией о заключении кардиолога, который, согласно общепринятым алгоритмам, должен был осматривать больного с острым нарушением мозгового кровообращения. После выписки при подъемах систолического АД более 180 мм рт. ст. принимал препараты из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента. В настоящее время адаптирован к показателям АД 160/100 мм рт. ст. В промежутки с 22 до 28 лет у врачей практически не наблюдался, что сам больной связывает с улучшением общего самочувствия, проживанием в отдаленной от районного и областного центров местности, стесненным материальным положением в связи с отсутствием постоянной работы и недостаточной приверженностью к лечению. В течение последних 2 лет подъемы АД стали чаще, присоединились боли в области сердца и одышка при привычных физических нагрузках, ухудшилось общее самочувствие: снизилась работоспособность, появилась постоянная общая слабость. Участковый кардиолог выявил шум в точке Боткина и направил больного в Клинику кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА для исключения патологии аортального клапана.

Существенных особенностей анамнеза жизни нет. Сведений о том, как протекала беременность у матери, получить не удалось. Известно, что на момент родов ей было 22 года. Вредные привычки у родителей пациент отрицает. Наследственность относительно заболеваний сердечно-сосудистой системы, с его слов, неотягощена.

При поступлении общее состояние пациента расценено как среднетяжелое. Рост — 173 см. Масса тела — 65 кг. Индекс массы тела: 21,7 кг/м². Атрофии и гипертрофии отдельных мышечных групп не отмечается. Однако кожа нижних конечностей, по сравнению с верхней половиной туловища, бледная и холодная на ощупь. Пульс на лучевых артериях большой, полный, твердый. Пульсация на артериях нижних конечностей существенно ослаблена. Выраженная пульсация сосудов шеи. Верхушечный толчок высокий, твердый, локализованный. Пульсация межреберных артерий визуально и пальпаторно не определяется. Левая граница сердца смещена кнаружи от нормы на 1,5 см. Тоны сердца громкие, аритмичные за счет редких одиночных экстрасистол. Акцент II тона над аортой. Систолический шум в точке Боткина. Дующий систолический шум в межлопаточном пространстве. Частота сердечных сокращений — 58 уд/мин. АД на руках слева и справа одинаково — 160/100 мм рт. ст. АД на левой и правой ногах 110/70 мм рт. ст. Периферических отеков нет. Таким образом, при физикальном исследовании выявлены патогномоничные признаки

коарктации грудного отдела аорты, что явилось основанием для комплексного обследования пациента.

На электрокардиограмме — признаки выраженной гипертрофии левого желудочка. При холтеровском мониторингировании зафиксированы тенденции к тахикардии при физической нагрузке и желудочковые экстрасистолы III градации по Lown.

Выполнена трехмерная чреспищеводная ЭхоКГ (рис. 1–3). Митральный клапан: фиброзное кольцо (ФК) 29 мм. Пик Е 92 см/сек, пик А 52 см/сек. Створки уплотнены, подвижны, регургитация незначительная (0–I). Аорта: ФК 27 мм, диаметр на уровне синусов 39 мм, синотубулярная зона — 34 мм, восходящий отдел аорты лоцируется затруднительно. Пиковый градиент левый желудочек/аорта 10 мм рт. ст., регургитация умеренная (I–II). Vena contracta 4,0 мм. Створки три, уплотнены по краю, имеется неразделенная комиссура между правой и левой коронарными створками. Кровоток изменен. Пиковый градиент в нисходящей аорте 13 мм рт. ст. Кровоток турбулентный. В брюшной аорте кровоток коллатеральный, низкоскоростной. В бедренных артериях кровоток снижен — коллатеральный, остаточный. Пиковая систолическая скорость — 41 см/сек. Трикуспидальный клапан: ФК 29 мм, пик Е 95 см/сек, пик А 46 см/сек. Створки тонкие, подвижные, регургитация незначительная (0–I). Левый желудочек: конечный диастолический объем (КДО)/площадь поверхности тела (ППТ) — 75,8 мл/м², конечный систолический объем (КСО)/ППТ 18,5 мл/м², конечный диастолический размер (КДР)/ППТ 2,92 см/м², конечный систолический размер (КСР)/ППТ 1,69 см/м², ударный объем (УО)/ППТ 57,3 мл/м², фракция выброса 73 %. Правый желудочек: КДР/ППТ 1,57 см/м², толщина передней стенки 6 мм, расчетное давление в правом желудочке определить не удалось. Объем левого предсердия/ППТ 19,94 мл/м². Объем правого предсердия/ППТ 19,88 мл/м². Легочная артерия: осмотр затруднен. ФК 19 мм, ствол 19 мм, створки тонкие, подвижные. Пиковый градиент 3,0 мм рт. ст., регургитация незначительная (0–I). Межпредсердная перегородка: сброса нет. Межжелудочковая перегородка: толщина в диастолу 21 мм, характер движения правильный. Задняя стенка левого желудочка: толщина в диастолу 14 мм, экскурсия сохранена. Перикард не изменен. Заключение: исследование выполнено без осложнений. Врожденный порок сердца — функционально двустворчатый аортальный клапан, создающий незначительный стеноз и умеренную регургитацию. Дуга аорты лоцируется затруднительно. Нисходящая аорта лоцируется на протяжении 27 мм, дистальной не лоцируется. Кровоток

Рисунок 1. Двухмерная эхокардиография. Коарктация аорты в нисходящем сегменте (гиперэхогенная тень)

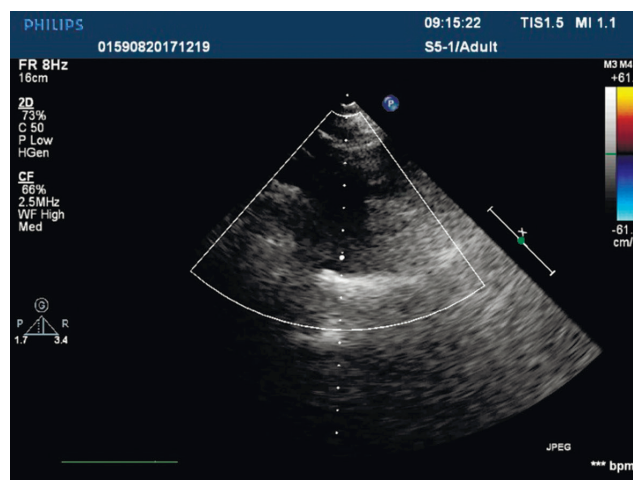


Рисунок 2. Чреспищеводная эхокардиография. Двустворчатый аортальный клапан

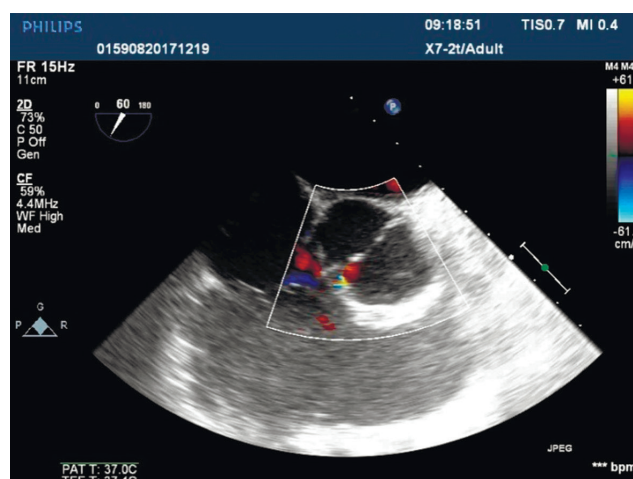


Рисунок 3. Двухмерная эхокардиография. Коллатеральный кровоток в брюшной аорте

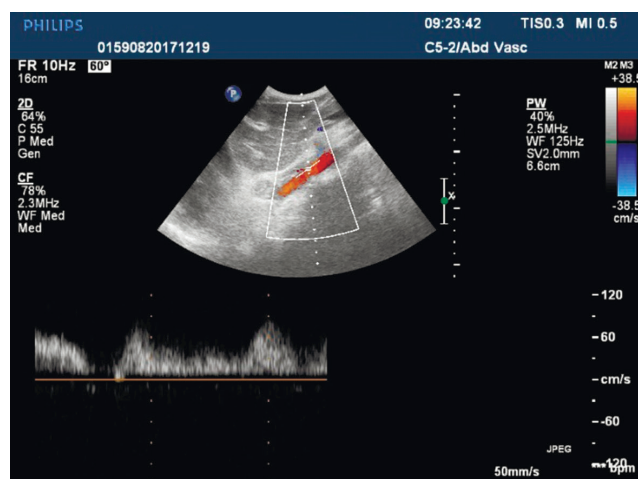


Рисунок 4. Мультиспиральная компьютерная томография. Коарктация аорты (обозначена стрелкой)

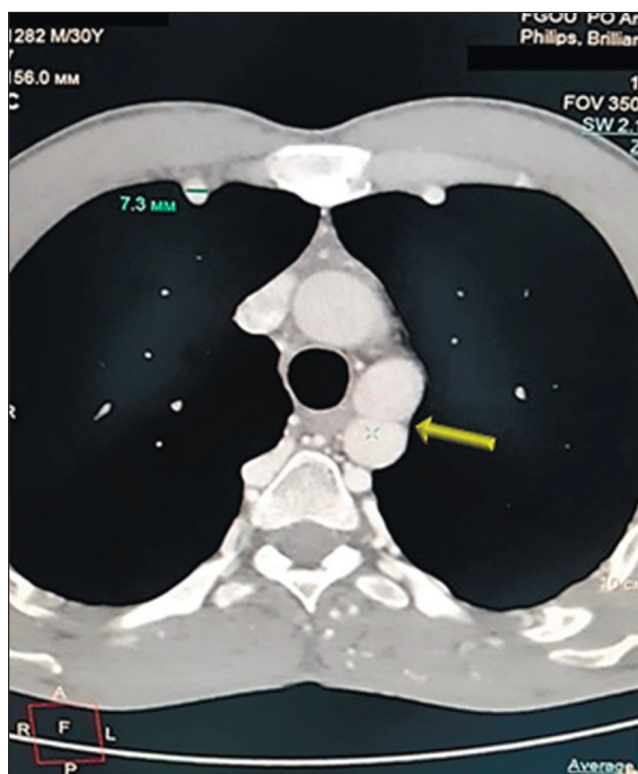
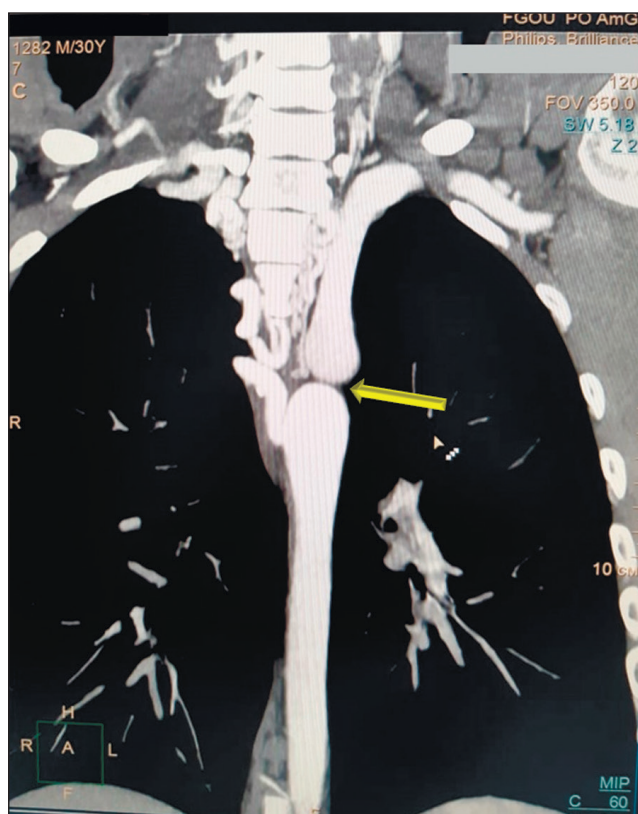


Рисунок 5. Мультиспиральная компьютерная томография. Коарктация аорты (обозначена стрелкой)



в брюшной аорте коллатеральный. Дополнительных образований нет. Перегородки прослежены. Сократительная способность левого желудочка сохранена. Диастолическая функция левого желудочка не нарушена. Дополнительные, поперечные трабекулы в средней трети полости левого желудочка. Выраженная симметричная гипертрофия миокарда левого желудочка.

Проведена мультиспиральная компьютерная томография органов грудной клетки (рис. 4, 5), аорты и подвздошных артерий с контрастным усилением (рис. 6–9). Обнаружена выраженная узурация ребер. Дистальнее артериальной связки имеет место локальное сужение аорты с выраженной облитерацией просвета, вероятно, мембраной. Размеры дистальной части восходящего отдела — 27×24 мм (норма 28×36 мм), на уровне супраренального отдела — 14×14 мм (норма до $20\text{--}25$ мм), инфраренального отдела — 11×11 мм (норма 18×23 мм). Отмечается хорошее развитие обширных коллатералей (диаметр внутренних грудных артерий 5–6 мм, межреберных — 7–8 мм). Верхние магистральные артерии расширены: плечеголовный ствол 16×17 мм, левая общая сонная артерия 10×11 мм. Диаметр правой и левой подвздошных артерий 8–9 мм, бедренных артерий — 6 мм.

При осмотре глазного дна выявлена ангиопатия сетчатки.

Помимо этого, в процессе обследования исключены вазоренальная и эндокринные гипертензии.

На основании анамнеза заболевания, данных физикального осмотра и результатов дополнительных исследований выставлен клинический диагноз: врожденный порок сердца. Коарктация аорты. Функционально двустворчатый аортальный клапан. Умеренная недостаточность аортального клапана. Симптоматическая АГ 3-й степени, риск IV. Желудочковая экстрасистолия III градации по Lown. Хроническая сердечная недостаточность I ст., функциональный класс II.

В стационаре больной получал эналаприл 10 мг 2 раза в день и метопролол 12,5 мг 3 раза в день. На фоне регулярного приема лекарств и соблюдения охранительного режима самочувствие улучшилось. АД на руках стабилизировалось в пределах $150\text{--}155/85\text{--}90$ мм рт. ст. Боли в сердце стали реже. Однако при умеренной физической нагрузке регистрировался более высокий уровень АД и возобновлялись вышеописанные симптомы. Попытки снизить давление до меньших показателей провоцировали головокружение, дискомфорт за грудиной, усиление зябкости стоп, боли в мышцах голеней, что объясняется характером основного заболевания и длительной адаптацией пациента к значе-

Рисунок 6. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением. Коарктация аорты (обозначена стрелкой). Выраженные коллатерали



Рисунок 8. Мультиспиральная контрастная компьютерная томография с контрастным усилением. Коарктация аорты и развитая коллатеральная сеть



Рисунок 7. Мультиспиральная контрастная компьютерная томография с контрастным усилением. Коарктация аорты (обозначена стрелкой)

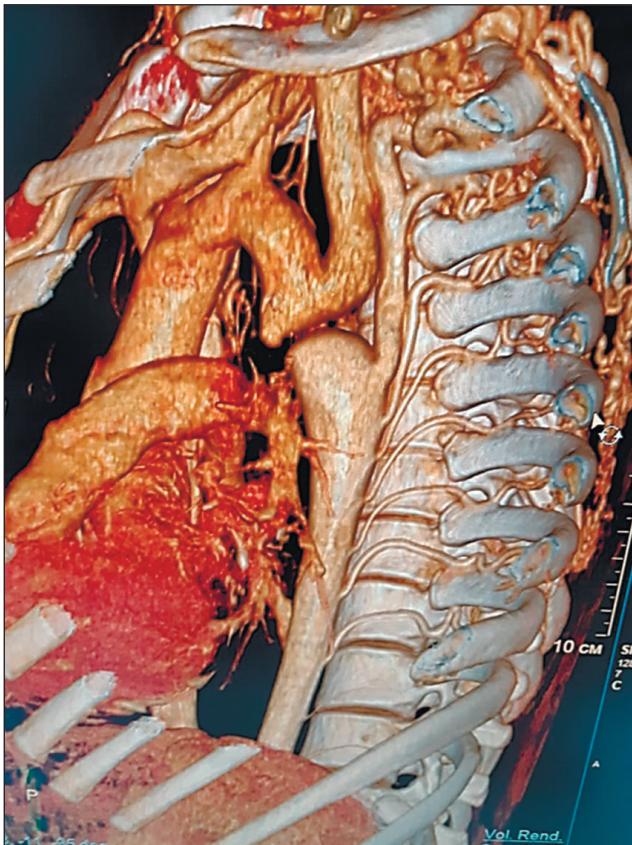
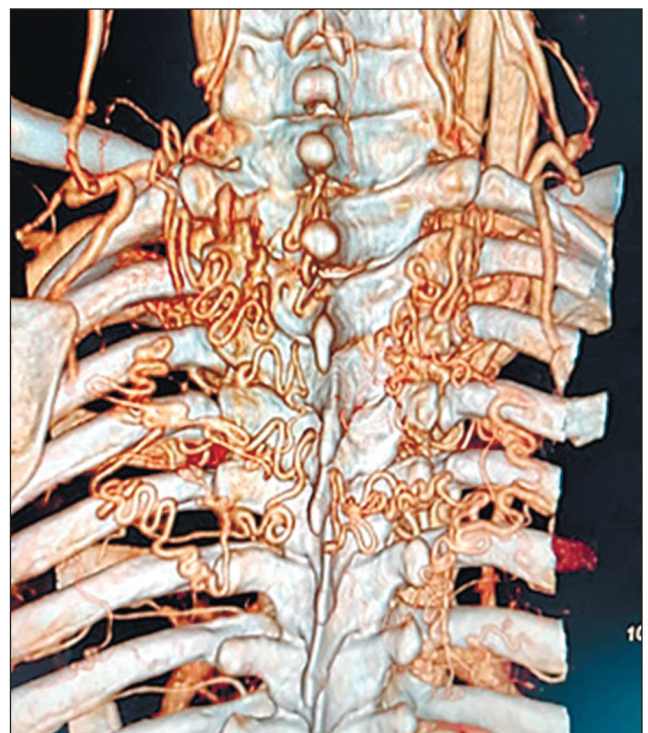


Рисунок 9. Мультиспиральная контрастная компьютерная томография с контрастным усилением. Выраженная сеть коллатералей



ниям 160/100 мм рт. ст. Выписан под наблюдение кардиолога по месту жительства с рекомендациями явиться в Клинику кардиохирургии через месяц для коррекции консервативной терапии и выполнения хирургической операции.

Заключение

Представленная история болезни демонстрирует один из достаточно редких случаев выраженной коарктации дуги аорты, когда пациент без специального медицинского вмешательства фактически приблизился к последнему периоду естественного течения заболевания, соответствующего средней продолжительности жизни подобных больных. Особенностью данного случая является поздняя диагностика порока, объясняющая стойкую и высокую АГ, осложнившуюся инсультом в молодом возрасте, выраженную гипертрофию миокарда левого желудочка, хроническую гипоксию нижней половины туловища и формирующуюся хроническую сердечную недостаточность. Парадокс данного клинического случая состоит в том, что описанный врожденный порок не относится к часто встречающимся заболеваниям, но заподозрить его можно с помощью самых простых врачебных манипуляций на уровне первичного медицинского звена, а именно — исследования и сравнения пульса и давления на руках и ногах, которое в случае больного Ш., к сожалению, было выполнено только в специализированном стационаре. Именно этими действиями не должны пренебрегать участковые педиатры, кардиологи и врачи общей практики при обследовании детей и молодых пациентов с повышенным АД, особенно в случаях его резистентности к антигипертензивной терапии. В отношении этого контингента необходима особая настороженность в отношении возможного гемодинамического генеза АГ.

Учитывая описанные в доступных источниках причины и предрасполагающие факторы формирования коарктации аорты, для ее своевременной диагностики необходим тщательный сбор анамнеза у беременных или планирующих беременность женщин, а также у планируемых отцов, и проведение их полного физикального обследования. При наличии указаний на «сердечные проблемы» в семье показана ЭхоКГ плода или новорожденного в первые дни жизни, включающая обязательный осмотр нисходящего отдела аорты. Это относится и к обследованию взрослых пациентов с АГ и клиническими признаками несоответствия в кровоснабжении верхнего и нижнего отделов туловища, пренебрежение которыми приводит к поздней диагностике порока и развитию его осложнений.

Результаты ЭхоКГ необходимо подтверждать заключениями мультиспиральной компьютерной томографии с контрастным усилением или магнитнорезонансной томографии.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Нохрин А. В., Кокорин С. Г., Кидун Т. А., Сизова И. Н., Ровда Ю. И., Шмелевич С. А. Диагностические критерии наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца и сосудов: тактика ведения и показания к хирургическому лечению. Мать и дитя в Кузбассе. 2007;2(29):19–28. [Nokhrin AV, Kokorin SG, Kidun TA, Sizova IN, Rovda YuI, Shmulevich SA. Diagnostic criteria of the most common congenital heart and vascular defects: tactics of management and indications for surgical treatment. Mother Child Kuzbass. 2007;2(29):19–28. In Russian].
2. Петренко Ю. В., Иванова Д. О., Липунова А. А., Федосеева Т. А., Мызникова И. В. Диагностика и тактика ведения врожденных пороков сердца в неонатальном периоде. Клинические рекомендации (Проект). Детская медицина Северо-Запада. 2015;6(3):11–27. [Petrenko YuV, Ivanova DO, Lipunova AA, Fedoseeva TA, Myznikova IV. Diagnosis and tactics of managing congenital heart defects in the neonatal period. Clinical Guidelines (Project). North-West Pediatr Med. 2015;6(3):11–27. In Russian].
3. Пивченко Т. П., Илькевич Н. Г., Дейлидко Н. Н., Дражина О. Г. Патогенез и диагностика коарктации аорты в неонатальном периоде. Медицинские новости. 2018;5(284):7–10. [Pivchenko TP, Ilkevich NG, Deilidko NN, Drazhina OG. Pathogenesis and diagnosis of aortic coarctation in the neonatal period. Med News. 2018;5(284):7–10. In Russian].
4. Блинова Е. Н., Каширская Е. И., Тарасов Д. Г. Механизмы и причины возникновения врожденной обструктивной патологии дуги аорты. Педиатрия. Лечение и профилактика. 2016;1(17):23–29. [Blinova EN, Kashirskaya EI, Tarasov DG. Mechanisms and causes of congenital obstructive aortic arch pathology. Pediatriya. Lecheniye i Profilaktika = Pediatrics. Treatment and Prevention. 2016;1(17):23–29. In Russian].
5. Bruneau BG. The developmental genetics of congenital heart disease. Nature. 2008;451(7181):943–948. doi:10.1038/nature06801
6. Hu H, Hao J, Yao H, Chang Q, Li R, Zhang X et al. Prenatal diagnosis of de novo partial trisomy 18p and partial monosomy 18q recurrent in a family with fatal aortic coarctation. Gene. 2013;517(1):132–136. doi:10.1016/j.gene.2012.12.001
7. Татарникова Т. Н., Костарева А. А., Грехов Е. В., Моисеева О. М. Роль наследственной предрасположенности в формировании коарктации аорты. Вопросы современной педиатрии. 2012;11(6):42–47. doi:10.15690/vsp.v11i6.491 [Tatarinova TN, Kostareva AA, Grekhov EV, Moiseeva OM. Roll of hereditary predisposition in the formation of aortic coarctation. Voprosy Sovremennoy Pediatrii = Issues of Modern Pediatrics. 2012;11(6):42–47. doi:10.15690/vsp.v11i6.491. In Russian].
8. Татарникова Т. Н., Фрейлихман О. А., Костарева А. А., Грехов Е. В., Моисеева О. М. Современные представления и роль мутаций гена NOTCH1 в развитии коарктации аорты. Российский кардиологический журнал. 2014;19(10):58–63. [Tatarinova TN, Freilichman OA, Kostareva AA, Grekhov EV, Moiseeva OM. Modern ideas and the role of mutations of the NOTCH1 gene in the development of aortic coarctation. Russian Journal of Cardiology. 2014;19(10):58–63. In Russian].

9. Драпкина О. М., Чернова Е. М. Клиническое наблюдение пациента 24 лет с коарктацией аорты. Артериальная гипертензия. 2014;20(3):160–165. doi:10.18705/1607-419X-2014-20-3-160-165 [Drapkina OM, Chernova EM. Clinical observation of a patient 24 years old with aortic coarctation. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2014;20(3):160–165. doi:10.18705/1607-419X-2014-20-3-160-165. In Russian].
10. Ильин А. С., Теплов П. В., Сакович В. А. Коарктация аорты как патология сердечно-сосудистой системы. Наши возможности в хирургии. Сибирское медицинское обозрение. 2018;3(111):24–33. doi:10.20333/2500136-2018-3-24-3 [Ilyin AS, Teplov PV, Sakovich VA. Coarctation of the aorta as a pathology of the cardiovascular system. Our capabilities in surgery. Sibirskoye Meditsinskoye Obozreniye = Siberian Medical Reviews. 2018;3(111):24–33. doi:10.20333/2500136-2018-3-24-3. In Russian].
11. Ким А. И., Рогова Т. В., Верещагина А. М. Коарктация аорты: нуждается ли пациент, оперированный в раннем возрасте, в дальнейшем наблюдении? Креативная кардиология. 2015;1:46–55. doi:10.15275/kreatkard.2015.01.05. [Kim AI, Rogova TV, Vereshchagina AM. Coarctation of the aorta: does the patient operated on at an early age need further observation? Kreativnaya Kardologiya = Creative Cardiology. 2015;1:46–55. doi:10.15275/kreatkard.2015.01.05. In Russian].
12. Vigneswaran TV, Sinha MD, Valverde I, Simpson JM, Charakida M. Hypertension in coarctation of the aorta: challenges in diagnosis in children. Pediatr Cardiol. 2018;39(1):1–10. doi:10.1007/s00246-017-1739-x
13. Сойнов И. А., Синельников Ю. С., Горбатов А. В., Ничай Н. Р., Иванцов С. М., Корнилов И. А. и др. Артериальная гипертензия у пациентов после коррекции коарктации и гипоплазии дуги аорты. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2015;19(2):102–112. [Soynov IA, Sinelnikov YuS, Gorbatykh AV, Nichay NR, Ivantsov SM, Kornilov IA et al. Arterial hypertension in patients after correction of coarctation and hypoplasia of the aortic arc. Circulation Pathology and Cardiosurgery. 2015;19(2):102–112. In Russian].
14. Хапченкова Д. С. Этиология и патогенез артериальной гипертензии при коарктации аорты. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015;60(6):27–32. [Napchenkova DS. Etiology and pathogenesis of arterial hypertension in aortic coarctation. Rossiiskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2015;60(6):27–32. In Russian].
15. Шорманов С. В., Шорманов И. С. Перестройка почек и их сосудистого русла при экспериментальной коарктации аорты. Известия вузов. Поволжский регион. Медицинские науки. 2009;4(12):29–34. [Shormanov SV, Shormanov IS. Restructuring of the kidneys and their vascular bed during the experimental coarctation of the aorta. Izvestiya Vuzov. Povolzhskiy Region. Meditsinskiye Nauki = News of Higher Education Institutions. Volga Region. Medical Sciences. 2009;4(12):29–34. In Russian].
16. Корнилов И. А., Синельников Ю. С., Сойнов И. А. Оценка риска почечных и неврологических осложнений у новорожденных детей после реконструкции аорты. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2015;19(1):84–89. doi:10.21688/1681-3472-2015-1-84-89 [Kornilov IA, Sinelnikov YuS, Soynov IA. Assessment of the risk of renal and neurological complications in newborn children after aortic reconstruction. Circulation Pathology and Cardiosurgery. 2015;19(1):84–89. doi:10.21688/1681-3472-2015-1-84-89. In Russian].
17. Сойнов И. А., Кулябин Ю. Ю., Омельченко А. Ю., Ничай Н. Р., Войтов А. В., Горбатов А. В. и др. Качество жизни пациентов после коррекции коарктации аорты. Медицинский альманах. 2017;3(48):38–40. [Soynov IA, Kulyabin YuYu, Omelchenko AYu, Nichay NR, Voitov AV, Gorbatykh AV et al. Quality of life of patients after correction of aortic coarctation. Medical Almanac. 2017;3(48):38–40. In Russian].
18. Сойнов И. А., Архипов А. Н., Кулябин Ю. Ю., Горбатов Ю. Н., Корнилов И. А., Омельченко А. Ю. и др. Артериальная гипертензия у детей после коррекции коарктации аорты: проблемы диагностики и лечения. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2018;22(4):21–34. doi:10.21688-1681-3472-2018-4-21-34 [Soynov IA, Arkhipov AN, Kulyabin YuYu, Gorbatykh YuN, Kornilov IA, Omelchenko AYu et al. Arterial hypertension in children after correction of aortic coarctation: problems of diagnosis and treatment. Circulation Pathology and Cardiosurgery. 2018;22(4):21–34. doi:10.21688-1681-3472-2018-4-21-34. In Russian].
19. Benthall J, English K, Ballard G, Thompson J. Effect of interventional stent treatment of native and recurrent coarctation of aorta on blood pressure. Am J Cardiol. 2013;111(5):731–736. doi:10.1016/j.amjcard.2012.11.024
20. Canniffe C, Ou P, Walsh K. Hypertension after repair of aortic coarctation — a systematic review. Int J Cardiol. 2013;167(6):2456–2461. doi:10.1016/j.ijcard.2012.09.084
21. Murakami T, Takeda A, Yamazawa H, Tateno S, Kawasoe Y, Niwa K. Aortic pressure wave reflection in patients after successful aortic arch repair in early infancy. Hypertens Res. 2013;36(7):603–607. doi:10.1038/hr.2013.1
22. Rinnstrom D, Dellborg M, Thilen U, Sörensson P, Nielsen NE, Christersson C et al. Hypertension in adults with repaired coarctation of the aorta. Am Heart J. 2016;181:10–15. doi:10.1016/j.ahj.2016.07.012
23. Багманова Н. Х., Мирилашвили Т. Ш. Коарктация аорты у пациента с артериальной гипертензией и двустворчатым аортальным клапаном. Трудный пациент. 2017;15(6–7):5–7. [Bagmanova NH, Mirilashvili TSh. Coarctation of the aorta in a patient with arterial hypertension and a bivalve aortic valve. Trudniy Patsient = Difficult Patient. 2017;15(6–7):5–7. In Russian].
24. Алекаян Б. Г., Пурсанов М. Г., Подзолков В. П., Григорьян А. М., Дадабаев М. Н., Сандодзе Т. С. и др. Стентирование при коарктационном синдроме. Эндоваскулярная хирургия. 2015;2(1–2):32–43. [Alekyan BG, Pursanov MG, Podzolkov VP, Grigoryan AM, Dadabaev MN, Sandodze TS et al. Stenting in coarctation syndrome. Endovaskulyarnaya Khirurgiya = Endovascular Surgery. 2015;2(1–2):32–43. In Russian].
25. Бокерия Л. А., Аракелян В. С., Гидаспов Н. А. Врожденные аномалии дуги аорты. Диагностика, тактика лечения. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2012;54(4):14–19. [Bokeria LA, Arakelyan VS, Gidasov NA. Congenital abnormalities of the aortic arc. Diagnosis, treatment tactics. Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2012;54(4):14–19. In Russian].
26. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo R, Eggebrecht H et al, ESC Committee for Practice Guidelines 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35(41):2873–2926. doi:10.1093/eurheartj/ehu281
27. Brili S, Tousoulis D, Antoniadou C, Vasiliadou C, Karali M, Papageorgiou N. Effects of Ramipril on endothelial function and the expression of proinflammatory cytokines and adhesion molecules in young normotensive subjects with successfully repaired coarctation of aorta. J Am Coll Cardiol. 2008;51(7):742–749. doi:10.1016/j.jacc.2007.10.036
28. Giordano U, Cifra B, Giannico S, Turchetta A, Calzolari A. Mid-term results and therapeutic management for patients suffering hypertension after surgical repair of aortic

coarctation. *Cardiol Young*. 2009;19(5):451–455. doi:10.1017/S1047951109990734

29. Moltzer E, Raso F, Karamermer Y, Boersma E, Webb G, Simoons M et al. Comparison of Candesartan versus Metoprolol for treatment of systemic hypertension after repaired coarctation. *Am J Cardiol*. 2010;105(2):217–222. doi:10.1016/j.amjcard.2009.08.674

30. Меньшикова И. Г., Магальяс Е. В., Скляр И. В., Квасникова Ю. В., Лоскутова Н. В. Особенности ремоделирования сердца у пациентов с артериальной гипертензией на фоне комбинированной терапии. *Амурский медицинский журнал*. 2019;3(27):9–13. [Menshikova IG, Magalyas EV, Sklyar IV, Kvasnikova YuV, Loskutova NV. Features of cardiac remodeling in patients with arterial hypertension against the background of combination therapy. *Amurskiy Meditsinskiy Zhurnal = Amur Medical Journal*. 2019; 3 (27):S. 9–13. In Russian].

31. Бартагова М. Н., Беспалова Е. Д., Бокерия Е. Л. Ультразвуковая диагностика патологии дуги аорты у плода: современное состояние проблемы. *Детские болезни сердца и сосудов*. 2015;3:5–15. [Bartagova MN, Bepalova ED, Bokeria EL. Ultrasound diagnosis of aortic arch pathology in the fetus: the current state of the problem. *Detskiye Bolezni Serdtsa i Sosudov = Childhood Heart and Vascular Disease*. 2015;3:5–15. In Russian].

32. Кондрашин С. А., Гагарина Н. В. Комплексная лучевая диагностика коарктации аорты у взрослого пациента. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2013;3(1):75–78. [Kondrashin SA, Gagarina NV. Comprehensive radiation diagnosis of aortic coarctation in an adult patient. *Rossiiskiy Electronniy Zhurnal Luchevoy Diagnostiki = Russian Electronic Journal of Radiology Diagnostics*. 2013;3(1):75–78. In Russian].

33. Курочкин С. В., Зидиханов В. И. Компьютерно-томографическая ангиография в диагностике коарктации аорты. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2017;6(4):169–175. doi: y10.17802/2306-1278-2017-6-4-169-175 [Kurochkin SV, Zidikhanov VI. Computer-tomographic angiography in the diagnosis of aortic coarctation. *Kompleksniye Problemy Serdechno-sosudistikh Zabolevaniy = Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2017;6(4):169–175. doi: y10.17802/2306-1278-2017-6-4-169-175. In Russian].

Информация об авторах

Вахненко Юлия Викторовна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА, e-mail: gen-45@rambler.ru;

Доровских Ирина Евгеньевна — кандидат медицинских наук, заведующая диагностическим отделением Клиники кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА, e-mail: irina_dorovsk@mail.ru;

Поляков Дмитрий Сергеевич — врач-рентгенолог Клиники кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА, e-mail: dima130371@gmail.com;

Гордиенко Елена Николаевна — доктор медицинских наук, профессор кафедры гистологии и биологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА, e-mail: maks_120204@rambler.ru;

Бруева Ольга Николаевна — старший кардиолог Клиники кардиохирургии ФГБОУ ВО Амурская ГМА, e-mail: olgabruева1990@mail.ru.

Author information

Julia V. Vakhnenko, MD, PhD, Assistant, Department of Internal Diseases with the Course of Pharmacology, Amur State Medical Academy, e-mail: gen-45@rambler.ru;

Irina E. Dorovskikh, MD, PhD, Head, Diagnostic Department, Clinic of Cardiosurgery, Amur State Medical Academy, e-mail: irina_dorovsk@mail.ru;

Dmitry S. Polyakov, MD, Radiologist, Clinic of Cardiosurgery, Amur State Medical Academy, e-mail: dima130371@gmail.com;

Elena N. Gordienko, MD, PhD, DSc, Professor, Histology and Biology Department, Amur State Medical Academy, e-mail: maks_120204@rambler.ru;

Olga N. Bruyeva, MD, Senior Cardiologist, Clinic of Cardiosurgery, Amur State Medical Academy, e-mail: olgabruева1990@mail.ru.