

УДК 616.132+616-071

Купновицька І. Г., д-р мед. наук, професор**Клименко В. І.**, канд. мед. наук, доцент**Фітковська І. П.**, канд. мед. наук, доцент**Губіна Н. В.**, канд. мед. наук, доцент

Кафедра клінічної фармакології і фармакотерапії, ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

Особливості перебігу коарктації аорти у дорослих (клінічне спостереження)

Резюме. Однією з причин симптоматичної артеріальної гіпертензії є коарктація аорти. Діагностика коарктації аорти в дорослих ускладнюється наявністю неспецифічних скарг, гемодинамічною компенсацією вродженої вади, недостатнім оцінюванням доцільності вимірювання артеріального тиску на нижніх кінцівках і дослідження пульсу на стегнових артеріях. У роботі представлено клінічний випадок виявлення коарктації аорти в пацієнтки з артеріальною гіпертензією. Підтвердженням діагнозу стало проведення методу мультиспіральної комп'ютерної томографії з ангіографією грудного і черевного відділів аорти. Після хірургічної корекції коарктації аорти шляхом стентування зони звуження загальний стан пацієнтки значно поліпшився, нормалізувався рівень артеріального тиску на фоні постійного застосування антигіпертензивних лікарських засобів.

Ключові слова: коарктація аорти в дорослих, мультиспіральна комп'ютерна томографія з ангіографією аорти, стентування, антигіпертензивні лікарські засоби.

Коарктація аорти (КоАо) є однією з найпоширеніших серед усіх вроджених вад серця і спостерігається у 6–15 % таких хворих, причому в чоловіків у 2–2,5 рази частіше, ніж у жінок [5]. Коарктація аорти локалізується здебільшого в ділянці дуги, перешийка аорти, дистальніше місця відходження лівої підключичної артерії [4, 11]. Уперше КоАо описав Mesrel J. F. у 1750 році і тільки в 1903 році Bonnet L. вперше запропонував класифікацію. Було виділено інфантильний і дорослий варіанти вади, які в подальшому замінили на предуктальну і постдуктальну форми [1].

Коарктація аорти – відносно рідкісна вада аорти, яка призводить до вторинної гіпертензії. Подібна аномалія розвитку аорти, як правило, діагностується у ранньому дитячому віці. Частота КоАо, що залишається недіагностованою в зрілому віці, сягає за деякими даними 10 % [9]. Незважаючи на високий артеріальний тиск (АТ), дорослі пацієнти тривалий час мають асимптомний перебіг захворювання.

Якщо КоАо не діагностована і не коригована хірургічним методом у дитячому віці, середня тривалість життя пацієнтів становить 35 років, смертність у таких випадках сягає 75 % у віці до 46 років [2]. Пацієнти з КоАо, які досягають зрілого віку, демонструють високі показники виживаності внаслідок гемодинамічної компенсації вродженої вади, проте віддалена смертність часто є наслідком аортальних ускладнень і пізньої артеріальної гіпертензії. Ускладненнями КоАо є серцева недостатність, розрив аорти, ішемічна хвороба серця (ІХС), порушення мозкового кровообігу.

Розрізняють такі анатомічні типи КоАо: 1) предуктальний («інфантильний»), у разі якого відзначається значне звуження або атрезія аорти, як правило, на значному відрізку вище відходження артеріальної протоки; 2) постдуктальний («зрілий») – характеризується звуженням або атрезією короткого відрізка аорти, зазвичай при переході дуги аорти в низхідний відділ нижче місця відходження артеріальної протоки; 3) юкстадуктальний, при якому звуження локалізується на рівні відходження артеріальної протоки; 4) атипова локалізація КоАо зустрічається значно рідше (2 % випадків) і виявляється в нижньому грудному відділі на рівні діафрагми або черевного відділу аорти, на рівні нирок, проксимальніше лівої підключичної артерії [3].

Дистальніше місця звуження – у низхідному відділі аорти, судинах нижньої частини тіла і нижніх кінцівках визначається зниження кровотоку й артеріальна гіпотензія. Проксимальніше місця звуження – у висхідному відділі аорти, дузі аорти, сонних артеріях, судинах головного мозку, в підключичних артеріях, судинах плечового поясу і верхніх кінцівках унаслідок стенотичного опору кровотоку і порушення нормального кровотоку в низхідному відділі аорти виникає артеріальна гіпертензія [2].

Існують дані про те, що КоАо – не локальна проблема, а частина системної судинної патології організму. Досить часто у хворих із КоАо виявляють такі помірні дисплазії, як пролапс мітрального клапана і двостулковий аортальний клапан. Із часом вони прогресують і призводять до гемодинамічно значущих вад, які доводиться коригувати окремим хірургічним втручанням [12].

Установлено, що в стінці аорти в зоні коарктації переважають проліферативні реакції гладких міоцитів, міофібробластів, фібробластів, у півмісяцевих клапанах – мукоїдний набряк строми, розволокнення еластичних волокон, навіть до їх відсутності [6, 10].

Підвищення АТ при КоАо визначається за участю двох основних параметрів: серцевого викиду і судинного опору. Як наслідок підвищення серцевого викиду й збільшення об'єму циркулюючої рідини, відбувається збільшення кровотоку вище рівня звуження аорти. Відповідно звужуються артеріоли, що обмежує надлишковий приплив крові. Це призводить до збільшення периферійного опору і підвищення рівня АТ. В умовах гіпоксії нирок спостерігається затримка

натрію і води в організмі, що спричинює підвищення АТ і створення «порочного кола» [14]. У зв'язку з цим відбувається збільшення серцевого викиду, який у поєднанні з підвищеним судинним тонусом зумовлює розвиток артеріальної гіпертензії. Водночас активується ренін-ангіотензин-альдостеронова система, що сприяє затримці рідини в організмі й вазоконстрикції і призводить до прогресування артеріальної гіпертензії [17].

Пацієнти з КоАо у дорослому віці здебільшого відзначають наявність неспецифічних клінічних симптомів у вигляді головного болю, запаморочення, нечасті епізоди носових кровотеч малої інтенсивності, наростаючу слабкість. До симптомів, які належать до групи специфічних ознак КоАо, належать прогресуюча м'язова слабкість і часті судоми в нижніх кінцівках, мерзлякуватість у нижніх кінцівках. Тривалий перебіг гемодинамічних порушень при КоАо провокує розвиток трофічних порушень м'язового масиву нижньої половини тулуба, у зв'язку з чим у пацієнта формується диспропорційна статура [18].

У дорослих пацієнтів з КоАо найчастіше відзначають неспецифічні скарги, тому інформативнішими в цій ситуації є методики об'єктивного огляду пацієнта. Так, виявлення слабонаповненого пульсу в проекції стегнових артерій з напруженим пульсом на артеріях верхніх кінцівок, вимірювання високого рівня АТ на верхніх кінцівках і низького – на нижніх кінцівках дозволяють вже на стадії первинного огляду пацієнта встановити попередній діагноз [8].

На пізній стадії захворювання в пацієнта з КоАо, ускладненою серцевою недостатністю, відзначається розширення меж абсолютної тупості, посилення і зміщення верхівкового поштовху. Аускультативними ознаками КоАо є вислуховування грубого систолічного шуму в усіх точках аускультатії з максимумом по передній пахвовій лінії [13].

Сучасні методи діагностики та візуалізації дозволяють виявляти подібну ваду розвитку аорти та проводити своєчасне хірургічне втручання. Діагностику КоАо слід проводити в умовах спеціалізованого стаціонару кардіохірургічного профілю, оскільки деякі методики візуалізації відносять до малоінвазивних хірургічних втручань. Електрокардіографія та фонокардіографія не дають змоги достовірно встановити наявність КоАо, однак у разі вираженої серцевої недостатності в пацієнтів спостерігаються ознаки ураження серця у вигляді зміщення електричної осі, а також ознаки гіпертрофічної кардіоміопатії [16].

Під час проведення ехокардіоскопії (ЕхоКС) головним діагностичним критерієм КоАо є виявлення порушень доплерографічної кривої в проекції стенотичного звуження аорти, а також виявлення вихрового потоку в постстенотичному відділі аорти. Найбільшою точністю та інформативністю володіє контрастна ангіографія, яку проводять усім пацієнтам, незалежно від подальшого лікування [7]. З метою підтвердження КоАо застосовують комп'ютерну томографію (КТ) та магнітно-резонансну томографію (МРТ), що дозволяє уточнити ана-

томічні особливості аорти, виявити можливі супутні кардіоваскулярні аномалії та обрати оптимальну тактику ведення таких пацієнтів [15]. Нижче наводимо клінічний випадок КоАо, діагностований у дорослому віці.

Пацієнтка Л., 33 років, госпіталізована в обласний клінічний кардіологічний центр у м. Івано-Франківськ 12.01.2015 р. зі скаргами на головний біль тупого характеру, парестезії в кінцівках, неспокій, тривогу, відчуття частого серцебиття, нестачі повітря, стабільно підвищений рівень АТ, дискомфорт у ділянці серця.

Anamnesis morbi: підвищення АТ відзначає з 15-річного віку, коли випадково під час вимірювання АТ було виявлено рівень АТ 170/100 мм рт. ст. Не надавши цьому особливого значення, пацієнтка не обстежувалась і не лікувалась. Під час 2 вагітностей, які завершилися нормальними пологами, для контролю гіпертензії отримувала допегіт. Ендокринної патології не виявлено. На тлі антигіпертензивного лікування (еналаприл – 10 мг, амлодіпін – 5 мг) 11.01.2015 р. перенесла гіпертензивний неускладнений церебральний криз (АТ – 180/100 мм рт. ст.) з ознаками транзиторної ішемічної атаки.

Status praesens objectivus (на момент госпіталізації): хвора середнього зросту, нормостенічної конституції, шкірні покриви чисті, колір шкіри звичайний. Артеріальний тиск на верхніх кінцівках – 170/100 мм рт. ст., а на нижніх – 60/30 мм рт. ст. У легенях – везикулярне дихання. Тони серця ритмічні, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 88 уд./хв, акцент II тону та пансистолічний шум над аортою з епіцентром у яремній ямці (fossa jugularis). Периферійних набряків не спостерігається.

Результати деяких лабораторних досліджень. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 110 г/л, еритроцити – $3,4 \times 10^{12}$ /л, колірний показник (КП) – 0,90; лейкоцити – $6,3 \times 10^9$ /л, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 14 мм/год. Біохімічний аналіз сироватки крові: рівень загального холестерину – 4,9 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) – 4550 мг/л, тригліцеридів – 0,74 ммоль/л, креатиніну – 75,9 мкмоль/л, глюкози – 4,2 ммоль/л, альдостерону – 62,09 пг/мл; калію – 4,3 ммоль/л, натрію – 135 ммоль/л; міжнародне нормалізоване відношення – 1,0. Метанефрину в добовій сечі – 212,79 мкг.

Загальний аналіз сечі: питома вага – 1019, рН – 5,5, білок – 0,035, еритроцити – 0–1–1 у полі зору, лейкоцити – 5–8–7 у полі зору, епітелій – 0–1–0 у полі зору.

Аналіз сечі за Нечипоренко: еритроцити – 1000/мл, лейкоцити – 2000/мл, циліндри – 50/мл.

Аналіз сечі за Зимницьким: добовий діурез – 1400 мл, денний діурез – 900 мл, нічний діурез – 500 мл, коливання питомої ваги – 1010–1028.

Результати інструментальних методів дослідження. Електрокардіографія: ритм синусовий, правильний, ЧСС – 82 уд./хв, індекс Соколова – Лайона – 37, $R_{V5} > R_{V4}$, ознаки ранньої реполяризації лівого шлуночка (ЛШ).

Добовий моніторинг ЕКГ: середня ЧСС – 88 уд./хв удень і 60 уд./хв уночі, поодинокі лівошлуночкові екстрасистולי, синусова тахікардія в активний період доби, посттахікардіальна гіпоксія міокарда ЛШ, синдром подовженого інтервалу Q–T (575 мс), 133 епізоди тахікардії за 24 години.

ЕхоКС: аорта – 2 см (рівень кореня аорти), ліве передсердя – 3,2 см, кінцево-діастолічний розмір (КДР) – 4,7 см, кінцево-систолический розмір (КСР) – 3,3 см, кінцево-діастолічний об'єм (КДО) – 102 мл, кінцево-систолический об'єм (КСО) – 44 мл, фракція викиду (ФВ) – 59 %, товщина міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШПд) – 1,20 см, товщина міжшлуночкової перегородки в систолу (ТМШПс) – 1,31 см, товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (ТЗСАШд) – 1,0 см, товщина задньої стінки лівого шлуночка в систолу (ТЗСАШс) – 1,29 см; індекс «стінка – радіус» – 0,42; фіброз стінок аорти, пролапс передньої стулки мітрального клапана з регургітацією 1+, додаткова хорда в ЛШ, гіпокінезія передніх, передньосептальних сегментів базальних і середніх відділів ЛШ та переднього і септального верхівкових сегментів.

Ультразвукове дослідження (УЗД) органів черевної порожнини: гіпокінетична дискінезія жовчного міхура, хронічний панкреатит. УЗД щитоподібної залози: тканина однорідна, кровопостачання збережене, розміри в нормі. УЗД надниркових залоз: розміри та структура в нормі. УЗД нирок: розміри в межах норми, паренхіма правої і лівої нирок – 1,4 і 1,5 см відповідно, мікронефролітаз.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) з ангіографією грудного і черевного відділів аорти: на 2,1 см дистальніше від місця відходження лівої підключичної артерії відзначається критичне звуження (стеноз) просвіту аорти – 0,15 см (рисунок 1). Первинний діагноз КоАо був підтверджений.

Клінічний діагноз. Вроджена вада серця: коарктація низхідного відділу грудної аорти (\varnothing – 0,15 см) III А типу за DeBakey; симптоматична артеріальна гіпертензія II стадії, 2-го ступеня, ризик 3 (високий).

Призначене лікування: лозартан – 100 мг на добу, небіволол – 2,5 мг на добу, амлодипін – 5 мг на добу. На фоні лікування загальний стан пацієнтки покращився: зменшилась інтенсивність головного болю, зникло відчуття частого серцебиття, нестачі повітря, досягнуто рівень АТ 140/90 мм рт. ст. Хвору направлено для оперативного лікування в Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова у відділення ендovasкулярної кардіохірургії.

У січні 2015 року в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова проведено стентування зони КоАо, реко-

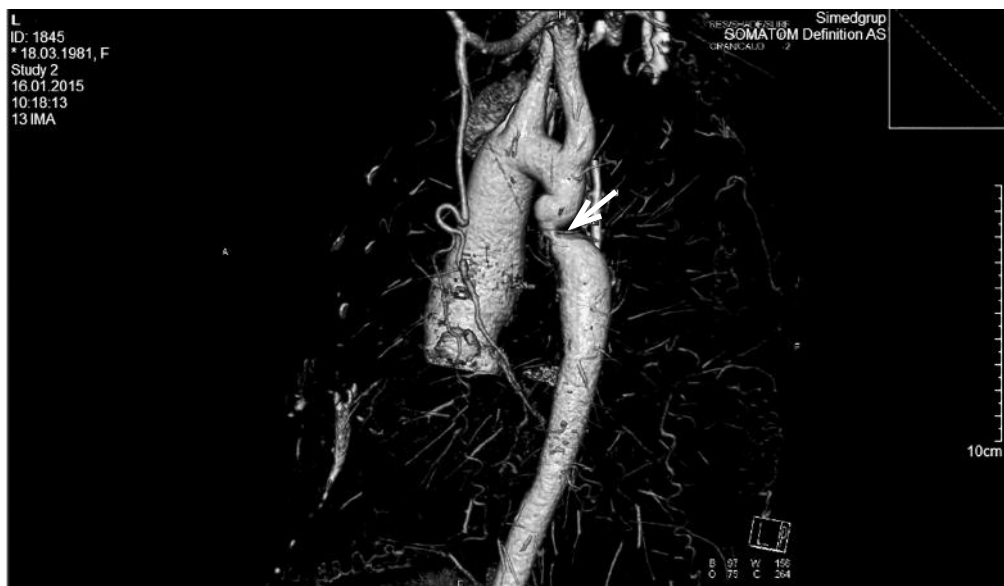


Рисунок 1. МСКТ грудного відділу аорти (з контрастуванням) у хворой Л., 1981 року народження: на 2,1 см дистальніше від місця відходження лівої підключичної артерії відзначається критичне звуження просвіту аорти – 0,15 см (позначено стрілкою)

мендовано продовжити приймати антигіпертензивні лікарські засоби (без амлодипіну), додати подвійну антиагрегантну терапію у складі ацетилсалicyлової кислоти в дозі 75 мг і клопідогрелю 75 мг. Рекомендовано контроль за станом стента через 6 місяців. За період від січня до серпня 2015 року хвора приймала ліки, почувала себе добре, рівень АТ не перевищував 140/90 мм рт. ст. У серпні 2015 року в Національному інституті серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова було проведено ендovasкулярну дилатацію стента. Після цього структурно-функціональні параметри серця й аорти за даними ЕхоКС були такими: мітральний клапан – пролапс передньої стулки І ст., регургітація – 1+, аортальний клапан – двостулковий, дуга аорти – 2 см, висхідна аорта – 2,9 см, зворотний витік – 2+, градієнт тиску – 12 мм Hg, тристулковий клапан – у нормі, клапан легеневої артерії – у нормі, градієнт тиску – 5 мм Hg. Лівий шлуночок: порожнина, стінка, скоротливість у нормі. КДО – 90 мл, КСО – 26 мл, ударний об'єм – 60 мл, ФВ – 67 %. Ліве передсердя – у нормі, діаметр – 2,9 см. Праве передсердя і шлуночок – у нормі. Висновок: стан після стентування коарктації аорти (2015 р.), градієнт тиску в місці усунення зони коарктації аорти – 25 мм рт. ст., кровотік у черевній аорті пульсуючий, наявний двостулковий аортальний клапан, помірна аортальна недостатність, скоротливість міокарда в нормі.

Остаточний діагноз (серпень 2015 року). Вроджена вада серця: стан після стентування коарктації низхідного відділу аорти (січень 2015 року), ендovasкулярної дилатації стента (серпень 2015 року). Комбінована аортальна вада серця: двостулковий аортальний клапан, недостатність на аортальному клапані 2-го ступеня, симптоматична артеріальна гіпертензія II стадії, 2-го ступеня, ризик 3 (високий). Серцева недостатність I, функціональний клас (ФК) II за NYHA.

Хвора визнана інвалідом III групи. Пацієнтка періодично зверталась за консультацією до кардіолога обласного клінічного кардіологічного центру зі скаргами на дискомфорт у ділянці серця, неспокій, тривогу, рівень АТ утримувався стабільним. До антигіпертензивних лікарських засобів (лозартан – 100 мг на добу, небіволл – 2,5 мг на добу), ацетилсаліцилової кислоти – 75 мг на добу додано антидепресант агомелатин – 25 мг на добу, згідно з рекомендаціями невропатолога. На фоні терапії у хворі утримувались вищезгадані скарги. Була госпіталізована 30.11.2017 р. в обласний клінічний кардіологічний центр м. Івано-Франківська у відділення артеріальних гіпертензій зі скаргами на інтенсивний головний біль тупого характеру, більше справа, відчуття нестачі повітря, швидку втомлюваність, дискомфорт у ділянці серця.

Status praesens objectivus (на момент госпіталізації): хвора середнього зросту, нормостенічної конституції, шкірні покриви чисті, колір шкіри звичайний. АТ на верхніх кінцівках 130/80 мм рт. ст., над легеньми – везикулярне дихання. Тони серця ритмічні, ЧСС – 80 уд./хв, акцент II тону та пансистолический шум над аортою з епіцентром у яремній ямці. Периферійних набряків не спостерігається.

Результати деяких лабораторних досліджень. Загальний аналіз крові: гемоглобін – 118 г/л, еритроцити – $3,4 \times 10^{12}/л$, КР – 0,90, лейкоцити – $5,2 \times 10^9/л$, ШОЕ – 3 мм/год. Біохімічний аналіз: загальний холестерин – 4,9 ммоль/л, ЛПНЩ – 4650 мг/л, тригліцериди – 0,48 ммоль/л, креатинін – 73,2 мкмоль/л; міжнародне нормалізоване відношення – 0,98.

Результати інструментальних методів дослідження. Електрокардіографія: ритм синусовий, правильний, ЧСС – 70 уд./хв, індекс Соколова – Лайона – 38, $R_{V5} > R_{V4}$, ознаки ранньої реполяризації ЛШ. Під час навантаження (підйом на 3-й поверх): ЧСС – 67 уд./хв, АТ – 130/80 мм рт. ст. (до навантаження рівень АТ – 110/70 мм рт. ст.), виникла косонизхідна депресія сегмента ST у відведеннях V_4 , V_5 , V_6 на 1 мм. Хвора відзначила швидку втомлюваність.

Добовий моніторинг ЕКГ: середня ЧСС – 69 уд./хв удень і 52 уд./хв уночі, максимальна ЧСС – 110 уд./хв, поодинокі надшлуночкові екстрасистולי, синусова тахікардія в активний період доби, посттахікардіальна ішемія міокарда ЛШ.

Тест 6-хвилинної ходьби: за 6 хв хвора пройшла 380 м, що відповідає ФК II хронічної серцевої недостатності.

Ехокардіографія: аорта – 2 см (рівень кореня аорти), 2,7 см (висхідний відділ), 2,8 см (дуга), 1,2 см (низхідний, над стентом), 1,27 см (низхідний відділ під стентом), 1,24 см (черевний відділ), аортальний клапан двостулковий, регургітація на аортальному клапані 1+, градієнт тиску – 17,4 мм Нг, мітральний клапан – пролапс передньої стулки I ст., регургітація 1+, ліве передсердя – 3,3 см; КДР – 5,1 см, КСР – 3,5 см, КДО – 124 мл, КСО – 51 мл, ФВ – 57 %, ТМШПд – 1,0 см, ТМШПс – 1,24 см, ТЗСЛШд – 1,1 см, ТЗСЛШс – 1,27 см; індекс «стінка – радіус» – 0,42; правий шлуночок – 2,4 см. Легенева артерія – 2,1 см, градієнт тиску – 31,2 мм Нг. Висновок: стан після стентування з приводу КоАо, двостулковий аортальний клапан, пролапс передньої стулки мітрального клапана, регургітація – 1+, недостатність на аортальному клапані I ст., незначна легенева гіпертензія, глобальна скоротлива функція лівого шлуночка збережена.

Дуплексне сканування гілок дуги аорти: товщина комплексу інтима-медіа сонних артерій – 0,8 мм, диференціація на шари збережена. Внутрішня сонна артерія справа ближче до входу в череп робить S-подібну девіацію з гострими кутами та порушенням кровоплину як при стенозі 70 %.

Добовий моніторинг АТ на фоні лікарських препаратів: середній рівень АТ – 144/96 мм рт. ст., максимальний рівень АТ – 162/91 мм рт. ст., мінімальний рівень АТ – 119/67 мм рт. ст., профіль АТ протягом доби – dipper.

Клінічний діагноз (грудень 2017 року). Вроджена вада серця: стан після стентування коарктації низхідного відділу аорти (січень 2015 року), ендovasкулярної дилатації стента (серпень 2015 року). Комбінована аортальна вада серця: двостулковий аортальний клапан, недостатність на аортальному клапані 2-го ступеня. Симптоматична артеріальна гіпертензія II стадії, 2-го ступеня, ризик 3 (високий). Серцева недостатність I, ФК II за NYHA. Аномалія розвитку екстракраніальних судин з порушенням кровоплину по внутрішній сонній артерії 70 %.

З наведеного видно, що незважаючи на медикаментозно контрольований рівень АТ, у пацієнтки мають місце головний біль, більше в правій половині, зниження толерантності до фізичних навантажень, незначна легенева гіпертензія, що може свідчити про прогресування серцевої недостатності. Крім того, девіація внутрішньої сонної артерії з гострими кутами і порушенням кровоплину на 70 % свідчить про можливість ще одну аномалію розвитку – сонної артерії.

Пацієнтці рекомендовано продовжувати антигіпертензивну терапію, кардіо- і нейропротектори і проведення діагностичної процедури – КТ-ангіографії судин головного мозку і, можливо, ще одне стентування – внутрішньої сонної артерії.

Таким чином, на підставі цього клінічного випадку можна зробити висновок, що КоАо в дорослих може перебігати безсимптомно: у

пацієнтки зберігалась нормальна фізична активність і працездатність, народила двох дітей. Оскільки артеріальна гіпертензія була виявлена в 15-річному віці, доцільно було обов'язкове вимірювання АТ не лише на верхніх, але й на нижніх кінцівках, оцінювання пульсового наповнення артерій верхніх, нижніх кінцівок і постійний медикаментозний контроль рівня АТ. Підтверджує аномалію розвитку наявність двостулкового клапана аорти, пролапс мітрального клапана і, можливо, ще інші аномалії розвитку, які можуть бути виявлені (сонні артерії). З метою підтвердження діагнозу обов'язково потрібно застосовувати мультиспіральну комп'ютерну томографічну ангіографію з контрастуванням аорти. Своєчасне виявлення хворих з КоАо не лише дасть змогу провести хірургічну корекцію вади, а й запобігти ускладненням та покращити якість життя пацієнтів.

Kupnovytska I. G., PhD in Medicine, Professor

Klymenko V. I., MD, Associate Professor

Fitkovska I. P., MD, Associate Professor

Gubina N. V., MD, Associate Professor

Department of Clinical Pharmacology and Pharmacotherapy, Ivano-Frankivsk national medical university, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Course features of the aortic coarctation in adults (clinical case)

SUMMARY. The aortic coarctation is one of the symptomatic arterial hypertension causes. In adults aortic coarctation diagnosis is complicated by the available non-specific complaints, congenital heart disease haemodynamic compensation, lack of expediency arterial pressure measurement on the lower extremities, and pulse determination in femoral arteries. In the clinical case, the aortic coarctation in a patient with arterial hypertension is presented. The diagnosis was approved by multispiral computed tomography with the thoracic and abdominal parts of aorta angiography. After surgical correction of aortic coarctation by the narrowing area stenting, the general condition of the patient improved significantly, and the arterial pressure level normalized in a background of the permanent antihypertensive medications receiving.

KEYWORDS: aortic coarctation in adults, multispiral computed tomography with aorta angiography, stenting, antihypertensive medications.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Коарктация аорты у новорожденных / М. В. Борисков, В. Ю. Петшаковский, Т. В. Серова, Н. Б. Карахалис // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2010. – № 10. – С. 89–94.
2. Шарыкин А. С. Врожденные пороки сердца. Руководство для педиатров, кардиологов, неонатологов / А. С. Шарыкин. – М. : БИНОМ, 2009. – 384 с.

3. Калашникова Е. А. Диагностика, клиника, лечение и прогноз при коарктации аорты у детей / Е. А. Калашникова, Н. А. Никитина, С. Р. Галич // Здоровье ребенка. – 2015. – № 1 (60). – С. 129–131.
4. Випадок хірургічного лікування коарктації аорти в дорослого пацієнта / Н. А. Озерянський, І. О. Аксьонова, В. Ю. Вашкеба [та ін.] // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. – 2014. – № 2 (7). – С. 28–32.
5. Стентування перешийки аорти при коарктації у підлітків та дорослих / Ю. В. Панічкін, Б. В. Черпак, Дітківський І. О. [та ін.]. – Київ, 2010. – С. 465–466. – (Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України «Серцево-судинна хірургія»; вип. 18).
6. Сравнительная оценка эластических свойств аорты у новорожденных с коарктацией аорты до и после хирургической коррекции / Д. С. Прохорова, Г. П. Нарциссова, Ю. Н. Горбатов [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2011. – № 2. – С. 17–20.
7. Рыбакова М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – М., 2008. – 458 с.
8. Руководство по кардиологии / [под ред. В. Н. Коваленко]. – К. : Морион, 2008. – С. 935–937.
9. Вроджена аномалія аорти у пацієнтки дорослого віку – особливості диференційної діагностики та роль сучасних методів візуалізації (клінічне спостереження) / С. А. Тихонова, В. П. Пісковацька, С. В. Шевченко, А. Н. Тімаков // Зб. наук. праць співробіт. НМАПО імені П. Л. Шупика. – 2015. – № 24 (2). – С. 114–121.
10. Тодоров С. С. Патоморфологическая характеристика изменений аорты при коарктации у детей первого года жизни / С. С. Тодоров // Вестн. Волгоградского гос. мед. ун-та. – 2009. – № 3. – С. 73–76.
11. Шорманов И. С. Структурно-функциональные изменения почек при пороках развития магистральных сосудов сердца (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. : спец. 14.00.15 «Патологическая анатомия» / И. С. Шорманов. – М., 2009. – 46 с.
12. Atik E. Three-year-old child with subaortic stenosis, mitral stenosis due to parachute mitral valve, supralvalvular mitral stenosis, coarctation of aorta (Shone syndrome) associated with ventricular septal defect and ductus arteriosus / E. Atik // Arg. Bras. Cardiol. – 2006. – Vol. 87 (2). – P. 207–208.
13. Late outcomes in adults with coarctation of the aorta / P. Choudhary, C. Canniffe, D. J. Jackson, [et al.] // Heart. – 2015. – Vol. 101 (15). – P. 1190–1195.
14. Right aortic arch and coarctation: a rare association / F. A. Ismat, P. M. Weinberg, J. Rychik, [et al.] // Congenit. Heart Dis. – 2006. – Vol. 1 (5). – P. 217–223.
15. CT and MRI of aortic coarctation: pre- and postsurgical findings / A. D. Karaosmanoglu, R. D. Khawaja, M. R. Onur, M. K. Kalra // Am. J. Roentgenol. – 2015. – Vol. 204 (3). – P. 224–233.
16. Malebrauche A. D. Aortic coarctation in a 49-year-old female / A. D. Malebrauche, T. McPherson // BCMJ. – 2014. – Vol. 56 (6). – P. 278–281.
17. Hypertension in adult after operation of aortic coarctation / G. Palma, R. Giordano, V. Russolillo, [et al.] // J. Cardiovasc. Surg (Torino). – 2011. – Vol. 52 (6). – P. 873–876.
18. Pedersen T. A. Late morbidity after repair of aortic coarctation / T. A. Pedersen // Dan. Med. J. – 2012. – Vol. 59 (4). – P. 573–578.

REFERENCES

1. Boriskov MV, Petshakovskiy PYU, Serova TV, Karakhalis NB. [Aortic coarctation in newborn]. Khirurgiia. 2010;10:89–94. (in Russian).
2. Sharykin AS [Congenital heart diseases. Guide for pediatricians, cardiologists, neonatologists].

Moscow: BINOM; 2009. (in Russian).

3. Kalashnikova YeA, Nikitina NA, Halich SR. [Diagnosis, clinical picture, treatment and prognosis of coarctation of the aorta in children]. *Zdorove rebenka*. 2015;1(60):129–31. (in Russian).
4. Ozerianskyi NA, Aksonova IO, Vashkeba VYu, Sakalov VV, Karpenko VG, Dovgan OM, Todurov BM. [A case of surgical treatment coarctation of the aorta in adults]. *Cardiac Surgery and Interventional Cardiology*. 2014;2(7):28–32. (in Ukrainian).
5. Panichkin YV, Cherpak BV, Ditsivskyy IA, Beshlyaga VM, Karpenko VG, Dykuha SE. [Aortic isthmus coarctation stenting in adolescents and adult]. In: *Yearbook of scientific works of the Association of Cardiovascular Surgeons of Ukraine "Cardiovascular surgery"*. Kyiv; 2010. p. 465–6. (in Ukrainian).
6. Prokhorova DS, Nartsissova GP, Gorbatykh YuN, Sinelnikov YuS, Subbotin DV. [Comparative evaluation of the elastic properties of the aorta in newborns with coarctation of the aorta before and after surgical correction]. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya*. 2011;2:17–20. (in Russian).
7. Rybakova MK, Alekhin MN, Mitkov VV. [Practical Guide to Ultrasound Diagnostics]. Moscow; 2008. (in Russian).
8. Kovalenko VN, editor. [Guide to Cardiology]. Kyiv: Morion; 2008. p. 935–7. (in Russian).
9. Tykhonova S, Piskovatska V, Shevchenko S, Tiimakov O. [Congenital aortic anomaly in adult patient – features of differential diagnosis and special role of vizualizing methods (clinical case)]. *Collection of scientific works of staff members of NMAPE*. – 2015;24(2):114–21. (in Ukrainian).
10. Todorov SS. [Pathomorphological characteristics of aortic changes in coarctation in infants]. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2009;3:73–76. (in Russian).
11. Shormanov IS. [Structural and functional changes in the kidneys in the developmental malformations of the major vessels of the heart (clinical and experimental research)] [Thesis Extended Abstract]. Moscow; 2009. (in Russian).
12. Atik E. Three-year-old child with subaortic stenosis, mitral stenosis due to parachute mitral valve, supravulvar mitral stenosis, coarctation of aorta (Shone syndrome) associated with ventricular septal defect and ductus arteriosus. *Arg. Bras. Cardiol*. 2006;87(2):207–8.
13. Choudhary P, Canniffe C, Jackson DJ, Tanous D, Walsh K, Celermajer DS. Late outcomes in adults with coarctation of the aorta. *Heart*. 2015;101(15):1190–5.
14. Ismat FA, Weinberg PM, Rychik J, Karl TR, Fogel MA. Right aortic arch and coarctation: a rare association. *Congenit. Heart Dis*. 2006;1(5):217–23.
15. Karaosmanoglu AD, Khawaja RD, Onur MR, Kalra MK. CT and MRI of aortic coarctation: pre- and postsurgical findings. *Am. J. Roentgenol*. 2015;204(3):224–33.
16. Malebrauche AD, McPherson T. Aortic coarctation in a 49-year-old female. *BCM J*. 2014;56(6):278–81.
17. Palma G, Giordano R, Russolillo V, Cioffi S, Palumbo S, Mucerino M, Poli V, Vosa C. Hypertension in adult after operation of aortic coarctation. *J. Cardiovasc. Surg (Torino)*. 2011;52(6):873–6.
18. Pedersen TA. Late morbidity after repair of aortic coarctation. *Dan. Med. J*. 2012;59(4):573–8.

Стаття надійшла в редакцію 19.12.2017 р.

Будем стентировать или пусть живет: проблемы лечения
стабильной ишемической болезни сердца
113

ДОСВІД КОЛЕГ