



Казакова М.И. ✉, Добросольцева Н.А., Галицкая С.С., Жоха Ю.К.
Республиканский клинический медицинский центр Управления делами Президента
Республики Беларусь, Минск, Беларусь

Клинический случай резистентной артериальной гипертензии, вызванной стенозом супраренальной аорты, у пожилой женщины

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: разработка концепции и дизайна исследования, литературный обзор, описание клинического случая – Казакова М.И., Добросольцева Н.А.; подготовка иллюстраций – Жоха Ю.К.; редактировании текста – Галицкая С.С.

Подана: 30.08.2022

Принята: 11.10.2022

Контакты: kazakova_mariya@mail.ru

Резюме

Артериальная гипертензия является наиболее распространенным сердечно-сосудистым заболеванием у пациентов пожилого возраста. Частота вторичной гипертензии в этой возрастной группе составляет 5–10%.

Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении симптоматических артериальных гипертензий (особенно эндокринных и реноваскулярных), актуальным остается вопрос своевременной диагностики редких форм вторичных гипертензий, особенно если они имеют стертую клиническую картину и длительный анамнез заболевания, что снижает настороженность врачей в отношении этой патологии. В статье представлен клинический случай редкой формы вторичной артериальной гипертензии – стеноза супраренальной аорты («коралловая» аорта, coral reef aorta). Выраженные кальцинированные бляшки формируются в просвете аорты и могут вызывать значительный стеноз, который проявляется ишемией кишечника, почечной недостаточностью или артериальной гипертензией вследствие ишемии почек. Ранняя диагностика этого заболевания позволяет своевременно провести оперативное лечение, назначить эффективное медикаментозное лечение и, соответственно, кардинально улучшить прогноз для таких пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, стеноз аорты, «коралловая» аорта, кальцинированные атеросклеротические бляшки, компьютерная томография

Kazakova M. ✉, Dobrosoltseva N., Galitskaya S., Zhokha Y.

Republican Clinical Medical Center of the Administration of the President of the Republic of Belarus, Minsk, Belarus

A Clinical Case of Resistant Arterial Hypertension Caused by Suprarenal Aortic Stenosis in Elderly Woman

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: study concept and design, material collection, literature review, clinical case description – Kazakova M., Dobrosoltseva N.; illustrations preparation – Zhokha Y.; text editing – Galitskaya S.

Submitted: 30.08.2022

Accepted: 11.10.2022

Contacts: kazakova_mariya@mail.ru

Abstract

Arterial hypertension is the most common cardiovascular disease in elderly patients. The frequency of secondary hypertension in this age group is 5–10%.

Despite significant advances in diagnosis and treatment of symptomatic arterial hypertension (especially endocrine and renovascular ones), the issue of timely diagnosis of rare forms of secondary hypertension remains relevant, especially if they have a blurred clinical picture and a long history of the disease reducing doctors' awareness of this pathology.

The article presents a clinical case of a rare form of secondary arterial hypertension – suprarenal aorta stenosis ("coral" aorta, coral reef aorta). Distinct calcified plaques are formed in aortic lumen which may cause significant stenosis manifesting as intestinal ischemia, renal failure, or arterial hypertension due to renal ischemia. Early diagnosis of this condition allows timely surgical treatment, prescription of effective medications, and therefore dramatically improves the prognosis in these patients.

Keywords: arterial hypertension, aortic stenosis, coral reef aorta, calcified atherosclerotic plaques, computed tomography

■ ВВЕДЕНИЕ

По данным многочисленных исследований, артериальная гипертензия (АГ) является распространенным хроническим заболеванием, которым страдает около 30% взрослых во всем мире [1]. Вторичная артериальная гипертензия обусловлена конкретной и потенциально устранимой причиной. Своевременная диагностика вторичной АГ помогает оптимизировать медикаментозную терапию, а в ряде случаев и добиться полного излечения АГ. Распространенность вторичных гипертензий составляет 5–15% среди пациентов с АГ [2].

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейского общества по артериальной гипертензии (2018 г.) скрининг на вторичную АГ должен быть проведен в следующих случаях:

- у пациентов молодого возраста (<40 лет) с АГ 2-й степени или развитием АГ любой степени в детском возрасте;



- при внезапном ухудшении течения АГ у пациентов с ранее зарегистрированной стабильной нормотензией;
- при тяжелой (3-я степень) АГ или неотложных состояниях, обусловленных АГ;
- при резистентной АГ;
- при наличии выраженного опосредованного гипертензией повреждения органов;
- если наблюдаются клинические или биохимические признаки, свидетельствующие о наличии эндокринной причины АГ или хронической болезни почек (ХБП);
- если наблюдаются признаки синдрома обструктивного ночного апноэ;
- если наблюдаются признаки феохромоцитомы или семейный анамнез феохромоцитомы [3–6].

«Коралловая» аорта

«Коралловая» аорта – это очень редкое кальцифицирующее стенотическое заболевание юкстаренальной и супраренальной аорты.

В 1984 г. Qvarfordt и соавт. описали девять пациентов с сильно кальцинированным обструктивным атеросклеротическим поражением супраренальной аорты и назвали это редкое заболевание «коралловой» аортой (coral reef aorta) [7, 8].

«Коралловая» аорта описывается как камнеподобная кальцификация висцеральной части аорты. Кальцинированные бляшки выступают в просвет аорты и могут вызывать значительный стеноз. Как правило, поражения располагаются на задней поверхности аорты. В отличие от типичного атеросклеротического поражения, кальцинированные бляшки при «коралловой» аорте расположены в основном в супраренальной и юкстаренальной аорте и состоят из нерегулярных внутриспросветных кальцинатов, которые не повторяют естественный изгиб стенки сосуда. Однако в литературе встречаются и единичные описания «коралловой» аорты с поражением грудного отдела [9, 10]. Все девять пациентов, о которых сообщалось в вышеупомянутом исследовании, были женщинами, но большинство более поздних исследований не выявили каких-либо существенных различий в распределении по полу. Предполагаемая частота этого заболевания колеблется от 0,6% до 1,8% [11, 12].

Этиология и патогенез до сих пор неизвестны. Существуют предположения, что к этому поражению может привести кальцификация фибрин-тромбоцитарного тромба. Это возможно в зоне начального повреждения эндотелия аорты. Также Grottemeyer et al. и Schlieper et al. выявили низкие уровни ингибиторов кальцификации в сыворотке, таких как фетуин-А и некарбоксилированный матриксный gla-протеин (ucMGP), и предположили патофизиологическую роль этих ингибиторов кальцификации в развитии «коралловой» аорты.

«Коралловая» аорта проявляется реноваскулярной гипертензией, перемежающей хромотой и висцеральной ишемией. Симптомы и клиническая картина зависят от степени заболевания и вовлечения ветвей аорты.

Диагноз этого редкого заболевания может быть легко установлен путем рутинного измерения артериального давления на верхних и нижних конечностях у всех пациентов с артериальной гипертензией с перемежающейся хромотой или без нее. У пациента с доказанным градиентом давления должна быть выполнена КТ-ангиография аорты. Это визуализирующее исследование доступно, может быть быстро выполнено, дает высокое пространственное разрешение и легко отображает

локализацию и тяжесть стеноза аорты. Кроме того, результаты компьютерной томографии могут быть легко интерпретированы.

Во многих исследованиях утверждается необходимость хирургического вмешательства, поскольку «коралловая» аорта считается потенциально опасной для жизни, а уровень смертности от нее в больнице, как сообщается, достигает 11,6–13,3%. Выполняются следующие операции: тромбозэнтерэктомия, резекция кальцинированного тромба, замена торакоабдоминальной аорты трансплантатом или шунтирование подвздошной артерии (в зависимости от локализации поражения). Оперативная летальность достигает 8,7–11,6%.

В последнее время ведущую роль играют эндоваскулярные вмешательства, особенно у лиц с высоким риском и несколькими сопутствующими заболеваниями [12–15].

■ КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Пациентка Д., 72 года, поступила в кардиологическое отделение государственного учреждения «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь 07.03.2022 с жалобами на повышение артериального давления (АД) до 210/110 мм рт. ст. на фоне постоянного приема гипотензивных препаратов, общую слабость, слабость и боли в ногах при ходьбе на небольшие расстояния, периодические боли в спине (около 20 лет), недержание мочи.

Из анамнеза известно, что АД начало повышаться с 50-летнего возраста, максимальные цифры АД – 210/110 мм рт. ст. Пациентка привержена к медикаментозной терапии и ежедневно принимала кандесартан 32 мг 1 раз в сутки утром, бисопролол 10 мг утром, моксонидин 0,4 мг 2 раза в сутки, нифедипин-ретард 90 мг после обеда, фуросемид 40 мг 2 таб. в сутки, розувастатин 20 мг вечером, ацетилсалициловую кислоту 75 мг вечером, препарат экстракта листьев артишока. Целевые цифры артериального давления на фоне данной терапии достигнуты не были, АД снижалось до 150/80–160/90 мм рт. ст.

Также в анамнезе у пациентки дважды было острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в 2004 г. и 2008 г., сахарный диабет (компенсированный на фоне соблюдения диеты). Из сопутствующих диагнозов следует отметить комбинированный стеноз позвоночного канала на уровне L1-L4, L5-S1, синдром вертеброгенной перемежающей хромоты, нарушение функции тазовых органов. В 2017 г. пациентка перенесла операцию на поясничном отделе позвоночника (ляминэктомия L3, декомпрессия корешков L3, L4 с двух сторон), однако значительного улучшения не почувствовала, сохранялась слабость в ногах, недержание мочи. По палате пациентка могла передвигаться самостоятельно, на более дальние расстояния – при помощи ходунков или на коляске. Наследственность отягощена по ишемической болезни сердца, АГ, бронхиальной астме по линии отца.

Объективный осмотр. Телосложение гиперстеническое. Подкожно-жировой слой развит избыточно, по абдоминальному типу. Индекс массы тела 38,2 кг/м². Объем талии 108 см. Перкуторно определялось расширение границ сердца за счет левых отделов. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой, частота сердечных сокращений 78 ударов в минуту. АД на руках: слева – 155/95 мм рт. ст., справа – 150/90 мм рт. ст. Мочеиспускание учащенное, безболезненное, есть недержание мочи. По остальным органам и системам – без клинически значимых отклонений.

Учитывая наличие у пациентки резистентной артериальной гипертензии, был разработан план обследования для исключения вторичной АГ.

В общем анализе крови выявлена анемия легкой степени: эритроциты – $3,47 \times 10^{12}/L$ (норма 3,7–4,7), гемоглобин – 100 g/L (норма 120–150), гематокрит – 30,3% (норма 33–46); ускорение СОЭ (метод Вестергрена) – 51 мм/час (норма 2–30). Общий анализ мочи в норме.

Пациентка была компенсирована по углеводному обмену: гликированный гемоглобин 6,1% (норма 4,0–6,2).

Биохимический анализ крови: мочевины – 16,05 ммоль/л (норма 2,8–7,2), креатинин – 159,24 мкмоль/л (норма 49–90), С-реактивный белок – 8,26 мг/л (норма 0–5). СКФ по формуле CKD-EPI – 28 мл/мин/1,73м², клиренс креатинина по формуле Кокрофта – Голта – 46 мл/мин.

Гормональный статус: тиреотропный гормон (ТТГ) – 1,73 uIU/ml (норма 0,27–4,2); свободный Т4 – 16,19 pmol/l (норма 12–22), антитела к тиреопероксидазе – 9,25 iU/ml (норма 0–34), альдостерон – 109,9 пг/мл (норма 14,21–156,47), кортизол – 325,1 нмоль/л (норма 166–507).

Электрокардиография. Синусовый ритм, нормальное положение ЭОС, признаки увеличения левых отделов сердца, диффузные изменения миокарда левого желудочка.

Эхокардиография. Аорта незначительно расширена в восходящем отделе (до 38 мм), стенки уплотнены. Фиброз створок митрального клапана с кальцинатами в створках и кольце, двухпотоковая регургитация 2–3-й степени (PISA большего из потоков: R – 0,5 см, ERO – 0,1 см², объем митральной регургитации – 29 мл) – суммарно умеренная. Левый желудочек (ЛЖ) умеренно расширен. Незначительная эксцентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (масса миокарда ЛЖ (В-режим) – 207 г, индекс массы – 101 г/м²). Нарушение диастолической функции ЛЖ по 1-му типу. ФВ – 68%. Правые камеры незначительно расширены. Сократительная способность миокарда правого желудочка удовлетворительная, ФИП – 47%. Трикуспидальная регургитация 2-й степени (двумя узкими потоками) – легкая. Давление в легочной артерии систолическое – 35 мм рт. ст.

При выполнении ультразвукового исследования (УЗИ) артерий нижних конечностей обратил на себя внимание магистрально измененный кровоток в сосудах нижних конечностей (монофазный, снижена систолическая линейная скорость кровотока), в связи с чем было акцентировано внимание на поиске места стеноза в брюшной аорте. Было выявлено стенозирование в супраренальном отделе 80–90% (ЛСК сист. – 500 см/с), что явилось поводом для выполнения мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) аорты.

Проведена МСКТ-ангиография аорты с внутривенным болюсным введением контрастного вещества (Омнипак 350 мг – 100 мл) в артериальную фазу. Для изучения аорты использовались программы постпроцессорной обработки: трехмерная реконструкция, MPR, MIP, Average. Заключение: КТ-картина стеноза супраренального отдела аорты до 75–80% (супраренальный отдел диаметром максимально до 17 мм, в супраренальном отделе (начало – 5 мм выше чревного ствола, конец участка – непосредственно ниже отхождения верхней брыжеечной артерии) определяется участок сужения за счет массивных кальцинированных бляшек контрастируемого просвета до 3,5–5 мм в диаметре, протяженностью до ~15 мм). Оклюзия проксимального

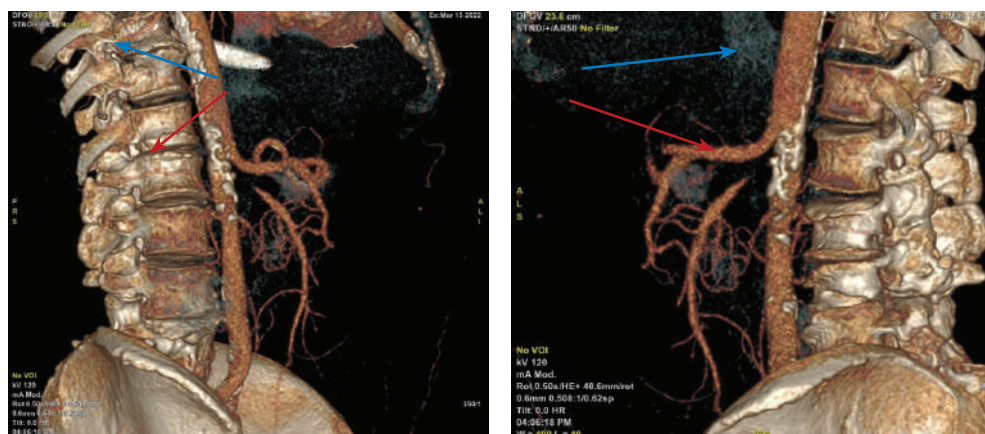


Рис. 1. МСКТ-ангиография аорты. 3D-реконструкция. Стеноз супраренального отдела аорты (красная стрелка), кальцинированные бляшки, расположенные на задней поверхности аорты (синяя стрелка)
Fig. 1. CT angiography of the aorta. 3D reconstructed image. Suprarenal aortic stenosis (red arrow), calcified plaques located on the posterior surface of the aorta (blue arrow)

отдела верхней брыжеечной артерии. Стеноз левой почечной артерии на расстоянии ~7 мм от устья до 20%. Правая почечная артерия проходима.

Таким образом, на основании комплексного клинико-инструментального обследования у пациентки был выявлен стеноз супраренального отдела аорты 75–80%, который в литературе описан как «коралловая» аорта (coral reef aorta). Пациентка была направлена к сосудистому хирургу.

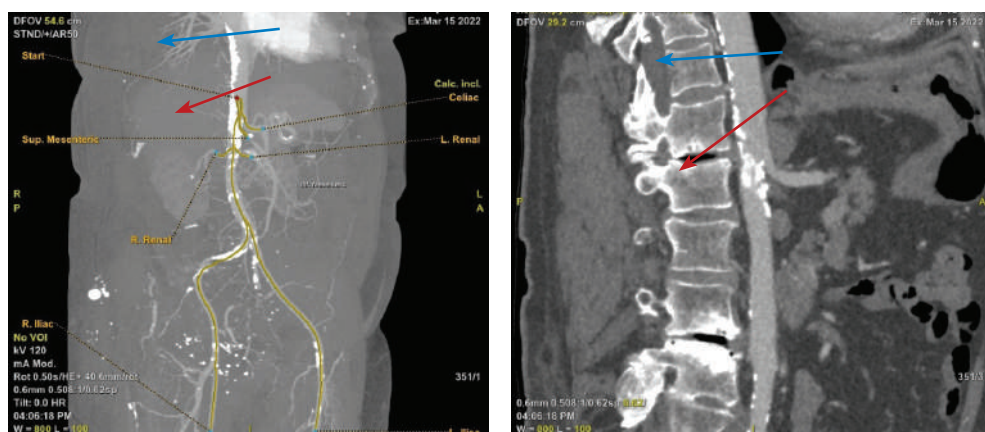


Рис. 2. МСКТ-ангиография аорты. MPR, MIP. Стеноз супраренального отдела аорты (красная стрелка), кальцинированные бляшки, расположенные на задней поверхности аорты (синяя стрелка)
Fig. 2. CT angiography of the aorta. MPR, MIP. Suprarenal aortic stenosis (red arrow), calcified plaques located on the posterior surface of the aorta (blue arrow)



Представленный клинический случай демонстрирует важность детального обследования пациентов с резистентной АГ, даже при длительном анамнезе АГ у пациентов пожилого возраста. Особенностью данного клинического случая является наличие у пациентки сопутствующего заболевания в виде комбинированного стеноза позвоночного канала, что затрудняло интерпретацию таких жалоб, как слабость и боли в ногах и недержание мочи, и заведомо указывало на неврологическую причину этих жалоб.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диагноз первичной артериальной гипертензии должен пересматриваться в связи с низкой эффективностью медикаментозной терапии, появлением новых симптомов, изменением характера течения заболевания. Несмотря на редкую встречаемость, «коралловую» аорту следует заподозрить у всех пациентов с рефрактерной артериальной гипертензией и перемежающей хромотой нижних конечностей. Возможность радикального лечения вторичных АГ в целом и супраренального стеноза аорты в частности требует от каждого специалиста настороженности в отношении этой патологии.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Tarasenko N., Mitkovskaya N. Resistant Arterial Hypertension. *Cardiology in Belarus*. 2019;11(3):455–465. (In Russian)
2. Ena L.M., Artemenko V.O., Garkavenko O.G. Age as a significant component of the diagnosis of secondary hypertension. *Arterial hypertension*. 2015;42(4):42–48. (In Russian)
3. Rossi G.P., Bisogni V., Rossitto G. et al. Practice Recommendations for Diagnosis and Treatment of the Most Common Forms of Secondary Hypertension. *High Blood Press Cardiovasc Prev.*, 2020;27,547–560. <https://doi.org/10.1007/s40292-020-00415-9>
4. Williams B., Mancia G., Spiering W. et al. 2018 ESC/ESH guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39:3021–104.
5. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Hypertension (ESH) 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Russian Journal of Cardiology*. 2018;(12):143–228. (In Russian)
6. Denisova A.R., Solntseva T.D., Sivakova O.A., Chazova I.E. Uncontrolled arterial hypertension: the main causes, pathogenesis features and treatment approaches. *Systemic hypertension*. 2021;18 (1):13–18. DOI: 10.26442/2075082X.2021.1.200724 (In Russ.)
7. Qvarfordt P.G., Reilly L.M., Sedwitz M.M. et al. "Coral reef" atherosclerosis of the suprarenal aorta: unique clinical entity. *J Vasc Surg.*, 1984;1:903–9.
8. Laura Palcau, Djelloul Gouicem, Lucie Cameliere et al. Calcified obstructive disease of the aortic arch. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*, 2014;18(5):683–684, <https://doi.org/10.1093/icvts/ivt503>
9. Verreault-Julien L., Beaudoin J., Thériault M.M. et al. Case report of an unusual and catastrophic presentation of coral reef aorta. *European heart journal. Case reports*, 2019;3(1),yty163. <https://doi.org/10.1093/ehjcr/ity163>
10. Del Re F., De Martino A., Falcetta G. et al. Calcific Plug Obstructing the Thoracic Aorta. *Aorta (Stamford)*. 2020;8(1):23–24. doi: 10.1055/s-0039-1701000. Epub 2020 Jun 29. PMID: 32599631; PMCID: PMC7324252.
11. Grottemeyer D., Pourhassan S., Rehbein H., et al. The coral reef aorta – a single centre experience in 70 patients. *Int J Angiol.*, 2007;16:98–105.
12. Ishigaki T., Matsuda H., Henmi S., et al. Severe Obstructive Calcification of the Descending Aorta: A Case Report of "Coral Reef Aorta". *Ann Vasc Dis.*, 2017;10(2):155–158. doi: 10.3400/avd.cr.16-00133. PMID: 29034045; PMCID: PMC5579773.
13. Clinical guidelines. guidelines for the diagnosis and treatment of aortic diseases (2017). *Kardiologiya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2018;11(1):7–67 (In Russian)
14. Veger H., Statius van Eps R.G., Wever J.J. et al. Chimney Technique to Preserve Visceral Flow in a Coral Reef Aorta. *Annals of vascular surgery*, 2020;68,545–548. <https://doi.org/10.1016/j.javsg.2020.03.044>
15. Kim H.D., Kim M.N., Kim S.A. et al. Resistant hypertension caused by stenosis of the aorta in elderly women: three case reports. *Clinical Hypertension.*, 2014;20(5). <https://doi.org/10.1186/s40885-014-0005-2>