

УДК 616.132-007.64

Н. А. Мацегора¹, Г. В. Шестерикова², Л. А. Шишлова², В. С. Пономарчук², П. Д. Тычина²,
М. М. Приходько³

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

(клинический пример, эпидемиология, диагностика, лечение, прогноз)

¹ Одесский национальный медицинский университет

² Одесский областной медицинский центр

³ Бассейновая больница на водном транспорте, г. Ильичевск

От разрыва аорты погибли французский президент Шарль де Голь, ученый Альберт Эйнштейн, «белый маг и целитель» Юрий Лонго, актер Кирилл Лавров, знаменитый американский комик Харви Корман. А вот кардиохирург Майкл Дебейки в 97 лет стал самым пожилым человеком планеты, который успешно перенес операцию в связи с аневризмой аорты, причем диагноз он поставил себе сам.

Атипичный клинический случай расслаивающей аневризмы аорты

Пример из истории болезни № 498/00

Больной Х., 44 лет, судовой врач, поступил в ООМЦ 3.02.2010 г. с жалобами на разлитые боли в животе, вздутие его, тошноту, слабость, повышение температуры тела до 38,8⁰ С. Считает себя больным с 2.02.2010 г., когда после поднятия тяжести появились, боли в области шеи, затем - за грудиной, присоединилась выраженная общая слабость, ночью - многократная рвота, не приносящая облегчение, трижды - жидкий стул. Принимал спазмолитики, анальгетики – без эффекта. На протяжении короткого времени изменилась локализация болевого синдрома – от загрудинных болей - в эпигастральную и правую подвздошную области, зарегистрировано низкое артериальное давление 80/40 мм рт.ст. С диагнозом „Обострение хронического панкреатита” госпитализирован в хирургическое отделение ООМЦ.

Объективный статус (при обследовании в стационаре). Состояние больного средней тяжести. Больной правильного телосложения, удовлетворительного питания, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы, доступные пальпации, не увеличены. Со стороны опорно - двигательного аппарата патология не выявлена. Над легкими перкуторно ясный легочный звук, аускультативно – дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, звучные, PS – 90 уд. в 1 мин., АД – 100/60 мм рт.ст. Язык влажный, обложен у корня белым налетом. Живот активно участвует в акте дыхания, не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в подложечной области и левом подреберье. Притупления в области фланков при перкуссии живота не выявлено. Кишечные шумы (перистальтика) выслушиваются по всему животу. Печень у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Почки пальпаторно не определяются, симптом поколачивания отрицательный. Дизурических явлений и периферических отеков нет.

На протяжении госпитального периода проводилось следующее обследование.

3.02.10 г. Анализ крови общий: гемоглобин - 133 г/л; эритроциты - 4,12 Т/л; цв. показатель - 0,97; лейкоциты - 16,7 Г/л; СОЭ - 3 мм/час; палочкоядерные лейкоциты - 22%; сегментоядерные - 61%; лимфоциты - 15%; моноциты - 2%.

5.02.10 г. Анализ крови общий: гемоглобин - 139 г/л; эритроциты - 4,3 Т/л; цв. показатель - 0,9; лейкоциты - 11,7 Г/л; СОЭ - 15 мм/час; палочкоядерные лейкоциты - 5%; сегментоядерные - 78%; эозинофилы - 1%; лимфоциты - 11%; моноциты - 5%.

© Н. А. Мацегора, Г. В. Шестерикова, Л. А. Шишлова, В. С. Пономарчук, П. Д. Тычина,
М. М. Приходько

7.02.10 г. Анализ крови гемоглобин - 134 г/л; эритроциты - 4,2 Т/л; гематокрит - 0,40; лейкоциты - 11,3 Г/л;

8.02.10 г. Анализ крови общий: гемоглобин - 135 г/л; эритроциты - 4,2 Т/л; цв. показатель - 0,96; лейкоциты - 13,3 Г/л; СОЭ - 40 мм/час; палочкоядерные лейкоциты -1%; сегментоядерные -75%; эозинофилы - 2%; лимфоциты - 14%; моноциты - 8%.

4.02.10 г. Биохимический анализ крови: билирубин общ. -14 (прямой 4; непрямо 10) мкмоль/л; АЛТ - 1386 нКат/л; АСТ - 512 нКат/л; тимоловая проба - 0,96; щелочная фосфатаза - 62 Е/л; глюкоза - 6,2 ммоль/л; амилаза - 19 г/ч/л; мочевины - 7,8 ммоль/л креатинина -170 мкмоль/л; общий белок - 68%. Протромбиновый индекс - 66%; МНО1,2; фибриноген - 3,2 г/л

5.02.10 г. Биохимический анализ крови: билирубин общ.-18 (прямой 5; непрямо 13) мкмоль/л; АЛТ - 812 нКат/л; АСТ - 195 нКат/л; тимоловая проба - 1,0; щелочная фосфатаза - 83 Е/л; амилаза - 17 г/ч/л; мочевины - 7,1 ммоль/л креатинина - 100 мкмоль/л; общий белок 66%.

5.02.10 г. суточный профиль глюкозы: 9,1 – 6,3 – 6,5 – 5,5 ммоль/л.

8.02.10 г. Биохимический анализ крови: билирубин общ.-16 (прямой 5; непрямо 11) мкмоль/л; АЛТ - 306 нКат/л; АСТ - 104 нКат/л; тимоловая проба - 1,3; щелочная фосфатаза - 287 Е/л; амилаза - 43 г/ч/л; мочевины - 6,0 ммоль/л – креатинин -113 мкмоль/л; общий белок - 68%. Протромбиновый индекс - 82%; МНО -1,09; фибриноген - 3,5 г/л
5.02.10 г. глюкоза 9,1 – 6,3 – 6,5 – 5,5 ммоль/л. 9.02.10 г. суточный профиль глюкозы: 5,9 – 4,6 – 3,7 ммоль/л.

3.02.10 г. Анализ мочи общий: плотность -1031, реакция – кислая, белок - 0,099 г/л, глюкозы нет, ацетоновые тела (++++), амилаза - 108 ч/г/л, эритроц. свежие 0-1-2 в п/зр., лейкоциты 6-7 в п/зр., эпителий 1-2 в п/зр.

4.02.10 г. Анализ мочи общий: плотность - 1020, реакция – кислая, белок - 0,410 г/л, глюкозы нет, ацетоновые тела (++++), амилаза - 108 ч/г/л, эритроц. свежие 3-5 в п/зр., лейкоциты 2-3 в п/зр., эпителий 1-2 в п/зр. 9.02.10 г. Белка и ацетоновых тел нет.

АН. Крови на HCV – отриц., HBsAg – отриц.

3.02.10 г. УЗД органов брюшной полости и почек - без выявленной патологии.

4.02.10 г. КТ органов брюшной полости „...нижняя полая вена в диаметре до 20 мм, аорта – до 23 мм. Определяется воспалительная реакция со стороны парапанкреатической жировой клетчатки. Заключение: КТ картина свидетельствует в пользу острого панкреатита, реактивного гепатита, колита”.

3.02.10 г. ЭГДФС: поверхностный эзофагит, дуоденопатия.

9. 02.10 г. Эхокардиография: уплотнение аорты, МЖП, ЗСЛЖ. „...Расширение устья аорты (до 52 мм при норме 17-34 мм), регургитация на аортальном клапане”.

3.02.10 г. ЭКГ: ритм синусовый, 100 в 1 мин., полувертикальное положение ЭОС, частичная блокада задней ветви левой ножки п.Гиса, СПРЖ, изменения в обл. задней стенки левого желудочка.

8.02.10 г. и 9.02.10 г. – прогрессирующая ишемия задней стенки левого желудочка с распространением на верхушку и боковую стенку (в виде элевации ST в III, aVF, V₂, V₆).

С 4.02.10г. присоединилась бледность кожных покровов, выявлено „притупление перкуторного звука в нижних отделах левого лёгкого, ослабленное дыхание. Хрипов нет.” Температура тела до 38,5 °С; PS – 92 уд. в 1 мин., АД – 100/60 мм рт.ст. Отмечено увеличение печени (3 см +)” и болезненность при пальпации её нижнего края. С диагнозом „Левосторонняя внегоспитальная пневмония III гр. Ацетонемический синдром”. 5.02.10г. пациент был переведен в терапевтическое отделение на пульмонологическую койку для лечения пневмонии.

8.02.10 г. у больного отмечалась кратковременная потеря сознания при отсутствии болевого синдрома. Артериальное давление 130/80 мм рт.ст. Общее состояние больного улучшилось, температура тела нормализовалась.

9.02.10 г. после вечернего измерения температуры, в 17²⁵ больной внезапно потерял сознание. Реанимационные мероприятия, начатые через 5 - 7 мин., не дали положительного результата. Зарегистрирована клиническая и биологическая смерть.

Диагноз „Аневризма аорты” был заподозрен 9. 02. 10 г. на основании жалоб больного на боли в области шеи за грудиной, с иррадиацией в живот; клиническое течение заболевания – 8. 02. 10г. внезапная потеря сознания, низкое АД, увеличение печени, боль в

правом подреберье; УЗИ сердца – субаортальное расширение аорты (52 мм при норме 17-34 мм) с регургитацией на аортальном клапане; УЗИ брюшной полости – диаметр НПВ 20 мм; динамики ЭКГ – нарастающая ишемия миокарда; лабораторных методов обследования – лейкоцитоз, прогрессирующее ускорение СОЭ до 40 мм/ч.

Дополнение к анамнезу – со слов родственников, отец больного „умер от разрыва аорты”

При патолого-анатомическом исследовании „...расширение восходящей аорты сразу над аортальными клапанами. На 2 см выше клапанного кольца поперечный циркулярный разрыв аорты до адвентиции. Края разрыва имбибированы кровью. На всём протяжении аорты – восходящий отдел грудной аорты, брюшная аорта, подвздошные сосуды – расслоение стенки аорты между адвентицией и средним слоем, местами на 2/3 периметра, местами циркулярное. В зоне расслоения - кровь в виде мелких пластинчатых сгустков. В области подвздошных сосудов сгустки до 5 мл. Сосуды, отходящие от аорты, сохраняют целостность, вокруг них муфтами сгустки крови. Интима аорты с единичными липоматозными бляшками. Ниже места разрыва между слоями стенки сгустки крови, кровь имбибирует эпикард и перикард. По боковой стенке – разрыв эпикарда. В полости перикарда – кровь сгустками около 300 мл. Сердце обычных размеров, миокард эластичный, однородный. Полости умеренно расширены. Эндокард клапанов и полостей тонкий. Средостенная плевра с обеих сторон имбибирована кровью. Легкие умеренно отёчные. Слизистая желудка умеренно сглажена, бледно-синюшная. Паренхиматозные органы, стенки полых органов неравномерно полнокровные, без видимой патологии. Смерть последовала от острой сердечной недостаточности, развившейся по причине тампонады перикарда, наступившей в результате разрыва аневризмы восходящей части грудной аорты и расслоения аорты и эпикарда с разрывом эпикарда.”

АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Аневризма по гречески – «расширение». Кровь, бегущая по аорте, создает пульсирующее давление на стенки и, если стенки утратили эластичность, они в каких-то местах растягиваются, аорта расширяется, на одной из ее сторон могут образоваться «мешки», которые иногда прорываются. В брюшном отделе аорты это случается гораздо чаще, чем в каком-либо другом.

Причиной аневризмы может быть врожденная слабость соединительной ткани. Влияет на растяжение стенок гипертония, при ней давление в сосудах превышает норму. Осложняет ситуацию атеросклероз, при одном из его видов стенки сосудов деградируют, а сами сосуды расширяются.

Аневризма развивается с возрастом и чаще обнаруживается у людей после 60 лет, в основном у мужчин. Женщины от этого заболевания страдают реже, потому что реже болеют атеросклерозом, их от него защищают гормоны.

Случайная находка

Сложность диагностики этой болезни в том, что на первой стадии никаких признаков нездоровья нет. Единственный симптом, на который можно обратить внимание, это пульсация в животе. Как будто там бьется сердце. Разрыв аорты чаще происходит внезапно, без каких-либо предупреждающих признаков, и в половине случаев заканчивается фатально.

Аневризма аорты обычно оказывается «случайной находкой» – во время УЗИ брюшной полости, исследования, связанного с какой-то другой проблемой, врач видит, что аорта в брюшном отделе расширена.

Сейчас большинство пациентов с таким диагнозом – военные. Все они – и те, кто еще служит, и те, кто уже на пенсии, регулярно проходят диспансеризацию. Во время таких профилактических осмотров и обнаруживается болезнь. Жаль, что диспансеризация у нас не распространяется на всех граждан. Тогда было бы меньше внезапных смертей от аневризмы.

Две методики

Предупредить разрыв аорты можно с помощью операции. До 1995 года в СНГ их делали только одним способом: вскрывали брюшину, вырезали деформированный участок аорты и вместо него ставили протез из прочного синтетического материала размером со здоровую аорту. Полный курс выздоровления после такой операции занимает 2-3 месяца. Успех лечения составляет 90%.

С 95-го года появилась возможность делать операции эндоваскулярным способом, то есть внутрисосудистым. Как это выглядит? В бедренных артериях делаются надрезы, через них хирурги вводят составные части протеза, упакованные в доставляющее устройство, диаметром 7-8 мм (а нормальная ширина аорты у нас – 2 см), и протягивают эти части по пути, длиной в 30-40 см, до нужного отдела брюшной аорты. И уже там, внутри аорты, собирают протез. Эндопротез состоит из сетчатого каркаса, поддерживающего диаметр сосуда, и тонкого синтетического материала, пропускающего кровь. Все эти манипуляции проводятся под контролем рентгеноскопии.

Плюсы и минусы

Впрочем, у каждого способа протезирования есть свои плюсы и минусы. Попробуем их перечислить.

Открытая хирургическая операция

Минусы:

- Тяжелый наркоз, который плохо переносят как раз пожилые люди.
- Большой объем операции.
- Большие кровопотери, переливание крови.
- Долгий послеоперационный период.
- При ишемической болезни сердца требуется предварительное коронарное стентирование или шунтирование, иначе сделать открытую операцию на аорте невозможно.

Плюсы:

- Протез, заменивший часть аорты, более надежный, может «проработать» дольше, чем эндопротез, укрепляющий стенки аорты изнутри.
- Больной нуждается в менее частом и тщательном наблюдении после операции, чем пациент с эндопротезом.

Эндоваскулярный метод

Минусы:

- Операция невозможна при очень извилистых сосудах и при очень большом участке растяжения аорты.
- Требуется постоянное наблюдение врачей после операции, и при необходимости могут потребоваться повторные манипуляции по укреплению стенок аорты.
- Аорта может вновь расширяться, если больной не будет следить за артериальным давлением, не будет лечить гипертонию и принимать препараты от атеросклероза.

Плюсы:

- Операция менее травматичная, чем открытая, ее могут перенести люди преклонного возраста.
- Проходит под местной анестезией, во время нее пациент и хирург могут даже переговариваться.
- Нет кровопотери, не нужно переливать кровь.
- Нет необходимости в вентилизации легких.
- Легкий послеоперационный период. Обычно на 3-4-й день пациент уходит из клиники домой.
- После такой операции не может быть пареза кишечника, сохраняется его нормальная функция.

Интересно

Идея эндопротезирования – укрепления аорты изнутри – впервые возникла у наших ученых еще в конце 70-х – начале 80-х годов прошлого века. Это были харьковские сосудистые хирурги во главе с Николаем Леонтьевичем Володосем. Но первыми воплотили идею в жизнь американцы в 1991 году.

РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ

Расслоение аорты (расслаивающая аневризма аорты) — разрыв аорты (крупнейшей артерии), который приводит к тому, что кровь затекает между слоями стенок аорты и расслаивает их дальше. Если расслоение прорывает стенку аорты

полностью (все три слоя), то происходит быстрая массивная кровопотеря. В более чем 90% случаев это приводит к смерти, даже если вовремя начато правильное лечение.

Причины возникновения

Из этиопатогенетических факторов выделяют:

- атеросклероз со значительным изменением vasa vasorum (сосудов сосудов) аорты, ишемию стенки аорты;
- гипертоническую болезнь и резкие колебания артериального давления;
- сифилис;
- очаговые некрозы меди сосуда бактериально-эмболического происхождения при острых инфекционных заболеваниях;
- врожденные дефекты развития аорты (коарктация, двойная дуга, гипоплазия, незаращение боталлова протока, синдром Марфана);
- физическое и нервно-эмоциональное перенапряжение;
- повреждение аорты смежным процессом (спондилит, рак пищевода, пенетрация пептической язвы пищевода, двенадцатиперстной кишки) или инородным телом;
- закрытую травму грудной или брюшной полости.

По течению выделяют:

- По течению расслоения аорты (острым - до 2-х недель, подострым - большей давности), что важно для оценки прогноза, т.к. 65-70% нелеченных больных умирает в течение первых 14 дней.

Расслаивающая аневризма заканчивается полным разрывом аорты в течение ближайших часов или суток. В редких случаях происходит вскрытие расслаивающей аневризмы внутрь сосуда путем разрыва интимы в другом месте (с самоизлечением).

Диагностика

Симптомы зависят от стадии, зоны распространения расслаивающей аневризмы и могут быть весьма разнообразными.

Последовательность появления клинических признаков определяется:

1. при надрыве интимы — болью и коллаптоидными реакциями;
2. при расслоении стенки аорты — резкой мигрирующей болью, анемизацией, органными симптомами и повторными коллаптоидными реакциями;
3. при полном разрыве стенки сосуда — признаками внутреннего кровотечения и терминальным постгеморрагическим шоком.

Органные симптомы определяются:

- местом расслоения и повреждения отходящих сосудов (венечные, подключичные, сонные, мезентериальные, межреберные, почечные, подвздошные и т. д.);
- местом надрыва интимы (начало аорты, надклапанный участок, восходящий отдел, дуга аорты, нисходящий отдел грудной аорты, брюшной отдел);
- местом кровоизлияния (перикард, средостение, плевральные полости, забрюшинная клетчатка, брюшная полость).

В зависимости от перечисленных выше факторов боль может локализоваться или иррадиировать в грудь, руки, шею, спину, живот, поясницу, ноги. Характерны жесточайшие боли (раздирающие, жгучие, рвущие, давящие), приводящие к двигательному возбуждению. Обморок возможен при повреждении отходящих к мозгу сосудов или в связи с анемизацией. Цианоз верхней половины туловища возможен в связи с гемоперикардом. В начальном периоде возможна брадикардия в результате раздражения депрессорных нервов при надрыве интимы, при возникновении внутреннего кровотечения она сменяется тахикардией.

Электрокардиографическая картина переменна. ЭКГ при инфарктоподобной форме, приблизительно в 1/3 случаях остается нормальной. В остальных случаях на ЭКГ обнаруживаются признаки коронарной недостаточности или очаговых изменений миокарда. Для расслаивающей аневризмы аорты характерно стойкое сохранение этих признаков на повторно снятых ЭКГ. Характерные для инфаркта миокарда динамические изменения ЭКГ не выявляются. Нарастающая анемия постоянно встречается при расслаивающей аневризмы аорты и не характерно для инфаркта миокарда.

Суммируя изложенное, можно сказать, что болевой синдром доминирует в клинической картине расслаивающей аневризмы, что она, как и при инфаркте миокарда, встречается с лейкоцитозом. Основные отличия от ИМ заключаются в том, что боли и лейкоцитоз при РАА как в момент её возникновения, так и в более поздние сроки не сочетаются с характерными для ИМ изменениями ЭКГ. Могут быть признаки стенокардии и даже инфаркта миокарда, что связывается с раздражением адвентиции сосудов и сдавлением венечных артерий. Возможно расслоение аорты в области устьев коронарных сосудов.

Неврологические симптомы (гемиплегия, потеря сознания, судороги, параплегии, расстройство деятельности тазовых органов) связываются со сдавлением сосудов головного или спинного мозга.

Почечные симптомы по типу почечной колики, паранефрита, анурии рефлекторного характера обусловлены сдавлением почечных сосудов.

Расстройство кровоснабжения нижних конечностей возникает в связи со сдавлением или повреждением подвздошных и бедренных артерий.

Увеличивающаяся, пульсирующая опухоль брюшной полости характерна для расслаивающей аневризмы брюшной аорты. При кровоизлиянии в средостение, плевральную полость, перикард могут отмечаться соответствующие физикальные признаки — смещение границ органов грудной полости, расширение границ абсолютной сердечной тупости. При регистрации ЭКГ в момент прекращения механической активности сердца (то есть при остановке кровообращения) от тампонады сердца при разрыве начального отдела аорты в полость перикарда может отмечаться электрическая активность с постепенным угасанием (синусовый ритм, брадикардия, атриовентрикулярная блокада, низкий водитель ритма, асистолия).

В начальном периоде заболевания, независимо от признаков недостаточности периферического кровообращения (бледность, холодный пот), может наблюдаться повышение А/Д.

Аневризмы грудной аорты неатеросклеротического происхождения

Синдром Марфана. Скорость расширения корня аорты различна. ЭхоКГ проводят 1-2 раза в год. Основные причины смерти - расслаивание аорты, аортальная и митральная недостаточность. Генетическое консультирование: при наличии у одного из родителей синдрома Марфана риск заболевания у ребенка - 50%; высок риск расслаивания аорты во время беременности (особенно в III триместре). ***Лечение.*** Профилактика инфекционного эндокардита (при клапанной недостаточности), ограничение подъема тяжестей и других физических нагрузок, постоянный прием бета-адреноблокаторов (препятствует дилатации аорты). Если диаметр корня аорты больше 6,0 см, проводят протезирование аорты, даже при бессимптомном течении.

Сифилис. Анамнестических указаний на сифилис может не быть. Патологическая анатомия: воспаление и рубцевание стенок аорты (обычно восходящей ее части) ведут к формированию аневризмы, расширению корня аорты, аортальной недостаточности. Иногда развивается облитерирующий эндокардит и как следствие - стеноз устьев коронарных артерий. РИФ-АБС чаще всего положительна. Реакция VDRL отрицательна в 15-30% случаев. Антибиотикотерапия считается эффективной при четырехкратном снижении титра антител в течение 1-2 мес. ***Лечение.*** Бензатинбензилпенициллин, 2,4 млн МЕ в/м 1 раз в неделю - 3 инъекции. При непереносимости пенициллинов - доксициклин, 200 мг внутрь 2 раза в сутки в течение 3 нед. Показания для хирургического лечения те же, что и для аневризм атеросклеротического происхождения. При аортальной недостаточности иногда показано протезирование аортального клапана, при стенозе устьев коронарных артерий - аортоаортальная эндартерэктомия или коронарное шунтирование.

Аортоартериит (болезнь Такаясу). ***Лечение.*** В острой фазе назначают кортикостероиды. Затем восстанавливают кровоток в стенозированных участках эндоваскулярным или оперативным путем.

Многообразие клинических проявлений расслаивающей аневризмы ведет к диагностическим ошибкам. По данным большинства исследований, правильный диагноз ставится лишь в 50% случаев. Для повышения выживаемости таких больных необходим высокий уровень настороженности; при подозрении на расслаивающую аневризму необходимо экстренное проведение чреспищеводной ЭхоКГ, КТ, МРТ или аортографии.

А. Проксимальное расслаивание (типы I и II, или тип А)

1. Факторы риска. Артериальная гипертония, синдром Марфана, неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаюсу), врожденные пороки аортального клапана (например, двустворчатый клапан).

2. Патофизиология. Надрыв интимы чаще всего происходит на 2,5 см выше аортального кольца. В результате кровь под давлением поступает под интиму. Расслаивание затем распространяется в дистальном направлении и ведет к отслойке интимы ветвей аорты или их окклюзии, а следовательно, - к ишемии одного или нескольких органов. Прорыв ложного канала в просвет основного может произойти в любом месте, чаще всего - в одной из подвздошных артерий. Распространение расслаивания в проксимальном направлении ведет к гемоперикарду, отрыву аортального клапана, тяжелой аортальной недостаточности, окклюзии коронарных артерий (чаще правой).

3. Клиническая картина. Внезапная интенсивная боль в груди с иррадиацией по ходу аорты.

4. Физикальное исследование. Состояние тяжелое, напоминающее шок, хотя АД повышено. В 50% случаев имеется аортальная недостаточность. Возможна тампонада сердца и ишемия различных органов (головного и спинного мозга, почек, конечностей).

5. Диагностика. Часто при рентгенографии грудной клетки патологии не выявляется. Однако расширение тени аорты, особенно впервые выявленное, должно вызывать подозрение на расслаивание. Если корень аорты обызвествлен, отхождение обызвествленной интимы от наружного контура сосуда более чем на 1 см делает диагноз весьма вероятным.

Диагноз: с помощью ЭхоКГ, КТ, МРТ обнаруживают место отслойки интимы, основной и ложный каналы, жидкость в полости перикарда, аортальную недостаточность. Чреспищеводная ЭхоКГ не требует введения контраста, может выполняться у постели больного, обладает высокой диагностической ценностью. Чувствительность и специфичность метода выше 90%. Применение чреспищеводной ЭхоКГ позволяет быстрее решить вопрос об оперативном лечении и тем самым снизить раннюю летальность. Если данные неинвазивных методов неинформативны, то проводят экстренную аортографию. При стабильном состоянии и подозрении на ИБС в ходе исследования проводят также коронарную ангиографию.

6. Течение заболевания в отсутствие лечения. Без лечения в первые 2 нед погибают 70% больных, 50% выживших погибают в течение года. Самая частая причина смерти - разрыв аорты, даже если имело место слияние основного и ложного каналов.

7. Медикаментозное лечение. При подозрении на острое расслаивание аорты лечение начинают немедленно, даже если диагноз не подтвержден окончательно. При высоком АД назначают бета-адреноблокаторы (например, метопролол, 5 мг в/в струйно 3 раза с интервалом 2-5 мин; спустя 15 мин начинают прием по 50 мг внутрь каждые 6 ч). Далее назначают нитропруссид натрия или лабеталол (в последнем случае метопролол отменяют). Целью является снижение АД, уменьшение сократимости левого желудочка и напряжения сосудистой стенки. При нормальном АД проводят монотерапию бета-адреноблокаторами. Аспирин, гепарин и тромболитики противопоказаны.

8. Хирургическое лечение

а. Показания. Для предотвращения тяжелых и непредсказуемых осложнений (разрыв аорты, проксимальное распространение расслаивания) показано экстренное протезирование аорты, нередко - в сочетании с протезированием аортального клапана. После операции назначают постоянный прием бета-адреноблокаторов и ежегодно проводят КТ, МРТ или чреспищеводную ЭхоКГ.

б. Летальность. Плановые операции: 5-20%. Неотложные операции по поводу разрыва аорты: более 50%.

в. Прогноз. При синдроме Марфана прогноз зависит от состояния сердечно-сосудистой системы. В остальных случаях прогноз определяется сопутствующими факторами.

Б. Дистальное расслаивание (тип III, или тип В)

1. Факторы риска. Артериальная гипертония, атеросклероз, коарктация аорты.

2. Патофизиология. Надрыв интимы чаще всего происходит сразу после места отхождения левой подключичной артерии. Расслаивание распространяется на большем или

меньшем протяжении в дистальном направлении и ведет к отслойке интимы нижележащих артерий или их окклюзии. Прорыв ложного канала в просвет основного может произойти в любом месте, чаще всего - в одной из подвздошных артерий. Распространение расслаивания в проксимальном направлении не характерно, гемоперикарда и аортальной недостаточности обычно нет.

3. Клиническая картина. Внезапные интенсивные боли между лопаток или в эпигастрии с иррадиацией в грудную клетку, шею, спину, конечности.

4. Физикальное исследование. Могут наблюдаться те же признаки, что при проксимальном расслаивании аорты, за исключением гемоперикарда и аортальной недостаточности.

5. Диагностика. Диагноз: те же методы, что и в случае проксимального расслаивания аорты. При малой информативности неинвазивных методов проводится аортография.

6. Течение заболевания в отсутствие лечения. То же, что при проксимальном расслаивании.

7. Медикаментозное лечение. Медикаментозное лечение - по той же схеме, что и в случае проксимального расслаивания. Если болевой синдром и артериальная гипертония поддаются лечению, назначают лабеталол или бета-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол, атенолол) для постоянного приема. Аспирин, гепарин и тромболитики противопоказаны. По меньшей мере ежегодно проводят КТ, МРТ или чреспищеводную ЭхоКГ.

8. Хирургическое лечение

а. Показания. Операция показана при возобновлении расслаивания, расширении аорты, формировании аневризмы или поражении какого-либо органа на фоне медикаментозного лечения. После операции назначается постоянный прием бета-адреноблокаторов и ежегодное проведение КТ, МРТ или чреспищеводную ЭхоКГ. Если возраст < 70 лет, состояние стабильное и нет тяжелых сопутствующих заболеваний, рекомендуется проводить операцию после нескольких месяцев медикаментозного лечения или ограничиться только медикаментозным лечением.

б. Летальность. Плановые операции: 5%.

в. Прогноз. Определяется сопутствующими факторами.

Сравнительная характеристика аневризм грудной и брюшной аорты

Критерии	Аневризмы грудной аорты	Аневризмы брюшной аорты
1	2	3
Этиология	Как правило, атеросклероз, а также синдром Марфана, сифилис (восходящая аорта), автомобильные травмы, вызванные резким торможением (проксимальный отдел нисходящей аорты, сразу после отхождения левой подключичной артерии).	Как правило, атеросклероз; определённую роль играют наследственная предрасположенность и курение.
Локализация поражения	Встречаются в любом сегменте, но чаще всего - в нисходящей аорте. При синдроме Марфана и третичном сифилисе поражается восходящая аорта; расширение корня аорты ведет к аортальной недостаточности.	Чаще всего - ниже уровня отхождения почечных артерий. Внутренняя поверхность аневризмы нередко покрыта слоистым тромбом, который обеспечивает почти нормальный просвет сосуда, но служит источником эмболий.
Клиническая картина	Обычно обнаруживаются при рентгенографии грудной клетки. Наиболее распространенная жалоба - боль в верхней части грудной клетки или спины. Сдавление средостения может вызвать охриплость голоса, кашель, одышку, дисфагию.	В 50% случаев течение бессимптомное. В остальных случаях самая частая жалоба - ощущение пульсирующего образования в животе. Бывает боль в животе, боках, спине, паху, болезненность при пальпации живота. При эмболиях

1	2	3
		артерий ног - "мраморность" кожи, цианоз одного или нескольких пальцев.
Физикальное исследование	Для визуализации аневризмы используют: рентгенографию грудной клетки, КТ, аортографию, чреспищеводную ЭхоКГ, МРТ. Если нет аортальной недостаточности, синдрома Марфана, сдавления верхней полой или левой безымянной вен, результаты исследования без особенностей.	Для диагностики и динамического наблюдения применяют: УЗИ в продольной и поперечной плоскостях; (разрешающая способность метода - 0,3 см), КТ с контрастированием. При рентгенографии поясничного отдела позвоночника в 80% случаев справа или слева от поясничных позвонков - обызвествление с округлыми контурами, мягкотканное образование, отсутствие тени левой поясничной мышцы. Пульсирующее образование в животе.
Неинвазивные исследования и аортография	5-летняя выживаемость – 25-50%. Основные причины смерти – разрыв аневризмы, ИБС и поражение церебральных артерий. Риск разрыва возрастает при аневризмах более 6 см в диаметре (особенно на фоне повышенного АД). В одном из крупных испытаний разрывы в подобных случаях наблюдались у 51% больных, причем у всех была артериальная гипертензия.	Разрыв аневризмы – самая частая причина смерти. Риск разрыва зависит от размеров аневризмы; он становится значительным, когда диаметр аорты достигает 5 см (вероятность разрыва в течение года – 30-40%), и при дальнейшем его увеличении резко возрастает (диаметр 7-10 см – 45%, диаметр 10 см – 60%). Скорость увеличения аневризм различна, в среднем – 0,5 см в год.
Наблюдение	При бессимптомных аневризмах диаметром менее 5,0 см проводят лечение артериальной гипертензии и дважды в год – УЗИ (с целью выявления показаний для хирургического вмешательства).	При бессимптомных аневризмах диаметром менее 4,5 см проводят УЗИ дважды в год. При появлении жалоб – УЗИ проводят сразу.
Хирургическое лечение Показания	а) Аневризмы атеросклеротического происхождения: диаметр от 6,0 см, наличие жалоб, увеличение аневризмы за время наблюдения (особенно при сопутствующей артериальной гипертензии). б) Посттравматические аневризмы. в) Аневризмы при синдроме Марфана: диаметр от 6,0 см, даже при бессимптомном течении.	Наличие жалоб, либо диаметр более 4,5 см.
Летальность	а) Плановые операции при аневризмах восходящей аорты: 5-10%. б) Плановые операции при аневризмах нисходящей аорты < 5%. в) Экстренные операции по поводу разрыва: > 50%.	А) Плановые операции: 3%. Б) Экстренные операции по поводу разрыва: 50%.

1	2	3
Прогноз	Основная причина смерти в поздний послеоперационный период - сердечно-сосудистые осложнения. Другие причины: разрыв аорты (как по краям протеза, так и в иных участках), инсульт, дыхательная недостаточность (особенно при интраоперационном повреждении легких на фоне ХОЗЛ).	Сопутствующая ИБС (более чем у 50% больных) и артериальная гипертензия осложняют послеоперационный период и ухудшают долгосрочный прогноз, поэтому показано активное лечение этих заболеваний.

Неотложная помощь при расщепляющейся аневризме аорты

Неотложная помощь бригады общего профиля и спецбригады симптоматическая, в зависимости от наличия и характера ведущих симптомов. Обезболивание — морфин 0,5 в/в и 0,5 в/м 1 % раствора при коллаптоидных реакциях — допамин (400 мг в 400мл 0,9 % физраствора под контролем АД) или мезатон (1 мл 1 % раствора) п/к или в/в. В условиях спецбригады при наличии повышенного А/Д могут быть введены гипотензивные под тщательным контролем для предупреждения дальнейшего расслоения аневризмы — дибазол (3—4 мл 1 % раствора) в/в; магния сульфат (10 мл 25 % раствора) в/м.

Госпитализация срочная, в сосудистое хирургическое отделение для экстренного оперативного вмешательства.

Показания к немедикаментозному лечению заболеваний периферических артерий

1. Эндovasкулярные методы. Как при острых, так и при хронических артериальных окклюзиях все шире выполняют эндоваскулярные вмешательства: баллонную ангиопластику, эндартерэктомию, лазерную ангиопластику. При сопутствующем тромбозе в дополнение к ним проводят тромболитис. Методику в каждом случае выбирают в зависимости от локализации и морфологии поражения (Сurg. Opin. Cardiol. 1990; 5:666, J. Am. Coll. Cardiol. 1990; 15:1551).

а. Безусловно операбельные поражения

- 1) Стеноз подвздошной артерии протяженностью J 5 см.
- 2) Стеноз или окклюзия бедренно-подколенного сегмента, протяженность J 10 см.

б. Операбельные поражения

- 1) Двусторонний стеноз подвздошных артерий (по одному стенозированной участку с каждой стороны).
- 2) Сочетанные стенозы подвздошного и бедренно-подколенного сегментов (по одному стенозированной участку в каждом сегменте).
- 3) Стеноз аорты протяженностью J 3 см.
- 4) Стеноз подвздошной артерии протяженностью 5-10 см.
- 5) Окклюзия подвздошной артерии протяженностью 5 см.
- 6) Окклюзия или стеноз бедренно-подколенного сегмента протяженностью 15 см.
- 7) Окклюзия или стеноз общей бедренной артерии протяженностью 5 см.
- 8) Окклюзия или стеноз внутренней бедренной артерии протяженностью 5 см.

в. Условно операбельные поражения

- 1) Стеноз подвздошной артерии протяженностью 5-10 см.
- 2) Окклюзия подвздошной артерии протяженностью 5-15 см.
- 3) Окклюзия или стеноз бедренно-подколенного сегмента протяженностью 15-25 см.

г. Неоперабельные поражения: более обширные поражения, чем описанные выше.

2. Хирургические методы

а. Показания. Если нет сахарного диабета и перемежающаяся хромота является единственной жалобой, то оперативное лечение проводят в плановом порядке. Цель операции - увеличение переносимости нагрузки. При боли в покое, трофических язвах, сахарном диабете цель операции - сохранение ноги. При сахарном диабете риск ампутации в течение 9 лет - более 5%. При боли в покое и трофических язвах риск ампутации в течение 5 лет - 12%.

б. Вид вмешательства. Выбор операции (аортобедренное, бедренно-подколенное, межберцовое шунтирование либо эндартерэктомия) зависит от локализации и типа поражения. Окончательное решение принимает хирург. При высоком операционном риске для сохранения ноги проводят внеполостные операции - подмышечно-бедренное или межбедренное шунтирование. Поясничную симпатэктомию как метод радикального лечения в настоящее время проводят редко: в основном ее выполняют или в дополнение к аортобедренному шунтированию, или для ускорения заживления трофических язв в случаях, когда реконструктивные операции неосуществимы.

в. Предоперационное обследование. Первоочередная задача при планировании операции - определение риска интраоперационных и послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений и его снижение. ИБС - ведущая причина периоперационных осложнений и смерти.

Литература

1. Аншелевич Ю. В., Сорокина Т. А., Бекере Ф. А. Причины диагностических ошибок при расслаивающей аневризме аорты и ее разрыве // Сов. мед. - 1982. - №3. - С. 88 - 90.
2. Атьков О. Ю., Атауллаханова Д. А., Сеницын В. Е.. Применение визуализирующих методов в диагностике расслаивающей аневризмы аорты // Периодика. Визуализация в клинике. - 1998. - № 13. - С. 2 - 6.
3. Бураковский В. И., Бокерия Л. А.. Расслаивающие аневризмы аорты. Сердечно – сосудистая хирургия. 29.03.2003г.
4. Громнацкий Н. И. Руководство по внутренним болезням. - М.: Медицинское информационное агентство, 2005. - 812 с.
5. Ельяшевич Г. П., Ермаков А. Д., Андреев Н. В. Клинико-диагностический анализ случаев расслаивающей аневризмы аорты // Клин.мед. - 1985. - № 8. - С 128-130.
6. Лыскина Г. А. Системные васкулиты. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. Под ред. А. А.Баранова, Н. Н.Володина, Г. А.Самсыгиной. М.: Литтерра, 2007; 842–71.
7. Меркулова Г. П., Генкин В. А. и др. Острые нарушения мозгового кровообращения при разрыве аневризмы аорты // Сб. статей ХГКБСНМП «Неотложная медицинская помощь». — 2003. — Вып. 5. — С. 179-182.
8. Насонова В. А., Насонов Е. Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний.- М.: Литтерра, 2003. – 345 с.
9. Основы кардиологии под ред. проф. Клива Розендорффа. Разд. Заболевания аорты. – Львов, Медицина світу. – 2007. – С. 843-857.
10. Покровский А., Зотиков А., Грязнов О. Неспецифический аортоартериит: перспективы лечения // Врач.- 2002.- N 5.- С. 3 – 6.
11. Сененко А. Н., Крылов А. А., Дмитриев В. И. О трудностях дифференциальной диагностики и клинических масках расслаивающей аневризмы аорты // Тер. архив. - 1980. - № 10. - С. 39 - 43.
12. Тарасов А. Н., Шварцман З. Д., Вяземский Л. А., Александров В. В. Клинические синдромы при разрывах аорты // Клин. мед. - 1985. - № 10. - С. 110 -115.
13. Целуйко В. И., Почепцова Е. Г. Расслаивающая аневризма аорты.// Фармакотерапия. – 2010. - № 5 (141). – С. 11 -13
14. Erbel R., Engderding R., Daniel W. et al. Echocardiography in the diagnosis of aortic dissection // Lancet.- 1989.- N1.- С. 457 - 461.
15. Johnston SL, Rock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. // J Clin Pathol.- 2002.- Vol. 55.- N 7. – P. 481 – 486.
16. Hust M.N., Metzler B., Bickel W. et al. Transmural rupture of a nondissecting aortic aneurysm diagnosed by transesophageal echocardiography // Am. Heart J.- 1993.- Vol. 125.- N 6.- P. 1778-1780.
17. Linda A. Pape: Dissection of aorta // Intensive Care Med.- 1996.-Vol. 1.- P. 36- 45.
18. Seko Y, Takahashi et al. Restricted usage of T-cell receptor Vgamma-Vdelta genes and expression of costimulatory molecules in Takayasu s arteritis // Int Cardiol.- 2000.- Vol. 75, Suppl. 1.- N 3.- S. 113–116.

19. Tottle A. J., Wilde P., Hartnell G. G. Imaging aortic dissection: choice of technologies // Diagnostic Imaging International. – 1992 (Jan/Feb).- N 20-30.
20. Vanoli M, Bacchiani G, Origgi L, Scorza R. Takayasu's arteritis: a changing disease // J Nephrol. – 2001.- Vol. 14.- N 6.- P. 497 – 505.