



В.Д. Сыволап, В.Х. Каленский, С.М. Киселев, А.О. Соловьюк, С.П. Брилев, Н.Н. Ярош, И.В. Бессарабова, Е.К. Дубецкая

## РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Запорожский государственный медицинский университет

**Ключові слова:** розширююча аневризма аорти, клінічні та інструментальні критерії діагностики, клінічний випадок.

**Ключевые слова:** расслаивающая аневризма аорты, клинические и инструментальные критерии диагностики, клинический случай.

**Key words:** dissection of aortal aneurism, clinical and instrumental diagnostical criterions, clinical case.

В статті наведено клінічний випадок прижиттєвої діагностики розширюючої аневризми аорти. Детально описані клінічні, інструментальні критерії діагностики захворювання, особливості перебігу наведеного спостереження.

В статье описан клинический случай прижизненной диагностики расслаивающей аневризмы аорты. Подробно описаны клинические, инструментальные критерии диагностики заболевания, особенности течения приведенного наблюдения.

The clinical case of alive diagnostics of dissection of aortal aneurysm is described in the article. The clinical, instrumental criterions of diagnostics of disease, peculiarities of clinical trend of the reviewed case, are described in details.

Под аневризмой аорты необходимо понимать локальное расширение просвета аорты в 2 и более раза по сравнению с таковым в неизменном ближайшем отделе [1]. Причинами формирования аневризмы аорты являются атеросклероз [3], дегенеративные изменения аорты у лиц с синдромами Марфана [4], при фиброзной дисплазии, травме [5], неспецифическом аортоартериите [6], аортитах. Расслаивающая аневризма аорты представляет собой внезапное формирование дефекта интимы аорты с последующим проникновением крови к среднему слою сосудистой стенки, образованием внутрстеночной гематомы и продольным расслоением стенки аорты в дистальном (реже в проксимальном) направлении. Это состояние возникает остро и является жизнеугрожающей патологией с 75% 5-летней выживаемостью [2]. Расслоение аорты впервые было описано в 1761г. Morgagni. Термин «aneurisme dissequant» (расслаивающая аневризма) был введен в клиническую практику в 1819 г. французской школой Laennec. Первая успешная операция резекции расслоившейся аорты с ее протезированием была осуществлена M.DeBakey в 1955г. В настоящее время четко определены пока только предрасполагающие факторы расслаивающей аневризмы аорты. Наиболее важным среди них является артериальная гипертензия от 52 до 82% [1]. Вторым по распространенности предрасполагающим фактором являются врожденные аномалии аортального клапана (двустворчатый клапан, синдромы Марфана и Элерсона-Данлоса, коарктация аорты, аортальный стеноз), синдром Турнера, рецидивирующий полихондрит, гигантоклеточный артериит (височный артериит, синдром Хортона), сифилитический аортит и употребление кокаина. Третьим по частоте встречаемости фактором риска расслоения аорты выступают кардиохирургические вмешательства, катетеризация сердца, установка системы для внутриаортальной баллонной контрпульсации через бедренную артерию, выполнение баллонной ангиопластики для устранения коарктации аорты. Поперечно ориентированный разрыв интимы в 61% случаев обнаруживается в точке, расположенной на несколько сантиметров выше аортального клапана, в 16% - между отхождением левой подключичной артерии и ligamentum arteriosum. Менее типичными местами разрыва интимы являются

нисходящая аорта (9%), дуга аорты (8%) и брюшная аорта (2%) [2]. Общепринятым механизмом расслоения аорты считается проникновение крови из ее просвета в медию через разрыв в интиму. Кровь входит через разрыв интимы внутрь стенки аорты и распространяется в пространстве между внутренними двумя третями и наружной третью меди. По мере продвижения вдоль стенки сосуда она "создает" двухпросветную аорту. Кровь, поступающая в новый ("ложный") канал в стенке аорты, возвращается в ее просвет (истинный канал) где-то дистальнее. "Ложный" канал может достаточно долго оставаться открытым, функционируя наравне с истинным. Более того, он может стать доминантным [2]. В результате сдавления сосудов могут развиваться ишемия или инфаркт миокарда, нарушения кровообращения головного мозга, конечностей, внутренних органов. Расслоение восходящей аорты в 50-60% случаев приводит к недостаточности аортального клапана.

Принципы классификации РА основаны на локализации проксимального разрыва внутренней оболочки аорты и протяженности расслоения стенки аорты. Разрыв интимы аорты чаще происходит в передней стенке восходящего отдела аорты на границе проксимальной и средней трети, а также в начальном сегменте нисходящего отдела аорты дистальнее устья а. subclavia sinistra, на этом принципе основана классификация M.DeBakey в модификации F.Robicsek (1984):

**I. тип** – расслоение начинается на восходящей аорте и распространяется дистально на дугу и, чаще, дальше на нисходящую аорту;

**II. тип** – расслоение начинается и ограничивается восходящей аортой;

**III. тип** – расслоение начинается и ограничивается нисходящей аортой, с двумя подтипами: расслоение заканчивается выше диафрагмы и расслоение распространяется ниже диафрагмы.

Стенфордская классификация, предложенная P. Daily и соавт., предлагает выделять проксимальное (тип А) и дистальное (тип В) расслоение аорты. При типе А фенестрация находится в восходящем отделе аорты, а при типе В – на уровне перешейка аорты.

Расслоение считается острым, если со времени его возникновения прошло менее двух недель, хроническим –



если более двух недель. Частота острого расслоения аорты составляет 4,0/100000 населения в год [1].

Ведущим клиническим проявлением расслаивающей аневризмы аорты является болевой синдром (до 90% случаев) с внезапным началом и достижением максимальной интенсивности за короткое время, отсутствием эффекта от наркотических анальгетиков. Боль чаще локализуется за грудиной или в межлопаточном пространстве (в месте первоначального разрыва интимы). Миграция болей отражает динамику расслоения аорты. У четверти пациентов развивается шок, несмотря на повышенное АД (за счет депонирования крови в ложном канале, прорыва крови в полости, аортальной недостаточности). Циркулярный разрыв интимы аорты в надклапанном пространстве с расширением ее диаметра приводит к появлению диастолического шума (50-60% пациентов), при этом отсутствуют периферические симптомы аортальной несостоятельности (капиллярный пульс Квинке, двойной шум Дюрозье, симптом Мюссе), что позволяет провести дифференциальную диагностику с диастолическим шумом аортальной регургитации другой этиологии. Систолический шум над аортой обусловлен трепетанием и вибрацией отслоенной интимы в потоке крови, а также развитием относительного аортального стеноза. Сердечные шумы могут прослушиваться вдоль позвоночника. Может возникнуть псевдогипотензия (при obturации просвета обеих подключичных артерий внутрисстеночной гематомой), когда АД низкое на руках, а центрального давления остается высоким. При тампонаде сердца, острой недостаточности аортального клапана, ДВС синдроме расслоение аорты может проявляться синкопальными состояниями, острой сердечной недостаточностью. Характерны разнообразные ишемические синдромы, как следствие нарушения кровообращения по скомпрометированным расслоением артериям: инфаркт миокарда, острая ишемия головного мозга, почечная недостаточность, реноваскулярная гипертензия, ишемия спинного мозга, обусловленная сдавлением передней спинномозговой артерии с моторным и сенсорным дефицитом, ишемия кишечника, конечностей, отсутствие или ослабление пульса на конечностях. При клиническом обследовании больного с расслаивающей аневризмой аорты можно выявить повышение артериального давления. В случае острой сердечной недостаточности, в т.ч. при тампонаде сердца, выявляются снижение артериального давления, тахикардия, повышение центрального венозного давления, растяжение шейных вен, парадоксальный пульс. Отсутствие или ослабление пульса при расслоении восходящей аорты наблюдается у 50 % пациентов, а при расслоении нисходящей аорты - у 10-15 %. Расслоение восходящей аорты в 50-60% случаев приводит к недостаточности аортального клапана. При значительной аортальной недостаточности давление в левом желудочке резко возрастает, приводя к его недостаточности и венозному застою в легких. Реже ретроградное распространение расслоения дуги или нисходящей аорты может вовлекать аортальный клапан, но в целом, она указывает на начало расслоения в восходящей аорте. Если острая значительная аортальная регургитация приводит к левожелудочковой недостаточности,

увеличения пульсового давления, обычно ассоциированного с хронической аортальной недостаточностью не наблюдается. Наружный разрыв грудной аорты чаще приводит к кровоизлиянию в перикард и левую плевральную полость. Наружный разрыв расслаивающей аневризмы в левую плевру обуславливает тупость при перкуссии легких и ослабление дыхательных шумов. Расслоение нисходящей грудной или брюшной аорты (последнее - реже) может также разрешаться разрывом в забрюшинное пространство. Неврологический дефицит в виде гемиплегии может быть обусловлен скомпрометированностью сонных артерий, и в виде параплегии - передней спинномозговой артерии. Значительная ишемия конечностей проявляется потерей глубоких сухожильных рефлексов, анестезией и параличом. Специфических электрокардиографических признаков расслоения аорты нет. Чаще на ЭКГ появляются признаки ишемии, инфарктоподобными изменениями, или тампонады перикарда. При рентгенографии грудной полости наиболее частой находкой является расширение верхнего средостения, обусловленное увеличением диаметра аорты, реже встречаются смещение трахеи, расширение сердечной тени, обусловленное гемоперикардом, и выпот в левую плевральную полость. Эхокардиография позволяет визуализировать отслоенный участок интимы, обнаружить недостаточность аортального клапана, тампонаду перикарда, двойной просвет аорты, а при использовании доплеровского датчика - кровотока в аорте и ее основных ветвях. Качество диагностики значительно повышается при применении транспищеводного датчика. Компьютерная томография позволяет выявить два ствола аорты, их размер, жидкость в плевральной или перикардиальной полости. Ангиографический диагноз основывается на обнаружении двух, истинного и ложного, стволов аорты, выявлении недостаточности аортального клапана.

Ниже описан случай расслаивающей аневризмы аорты у пациента, госпитализированного в кардиологическое отделение больницы экстренной и скорой медицинской помощи.

Пациент С., 1948 г.р., 06.11.06г. в 11.45 госпитализирован с направительным диагнозом: Острый отрыв пищевода? Пневмоперикардит? Пневмоторакс? Ущемление диафрагмальной грыжи?

При поступлении высказывал жалобы на боли в области нижней трети грудины с иррадиацией в межлопаточную область, общую слабость. В анамнезе на протяжении 5 лет отмечал повышенные цифры артериального давления, не лечился. Утром накануне госпитализации при наклоне туловища вперед впервые в жизни почувствовал интенсивную ноющую боль в области нижней трети грудины. Обратился за помощью в больницу по месту жительства. После осмотра врача-хирурга с вышеописанным направительным диагнозом госпитализирован в кардиологическое отделение больницы скорой медицинской помощи.

В анамнезе хронический холецистит. Из вредных привычек - курение.

Объективное обследование: состояние тяжелое, частота дыхательных движений - 18 в 1 минуту, над легкими ясный легочной звук, дыхание везикулярное, определяет-



ся расширение границы сердца влево на 2 см, деятельность сердца ритмичная, сердечные тоны глухие, ЧСС – 60 уд/мин., АД – 120/80 мм рт.ст. Живот при пальпации напряжен, несколько болезненный в эпигастрии, печень, селезенка не увеличены. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

Рентгенография органов грудной клетки: в пределах возрастных норм.

УЗИ органов брюшной полости: печень - контур ровный, обычных размеров, структуры и эхогенности; воротная вена - 14 мм, желчный пузырь – контуры ровные, стенка 3 мм, конкрементов нет; холедох – 8 мм; поджелудочная железа - контур ровный, не увеличена, эхогенность повышена, Вирсунгов проток – 2 мм, селезеночная вена – 8 мм; селезенка – контур ровный, обычных размеров, структуры и эхогенности. Заключение: эхо-признаки хронического холецистита, панкреатита.

Консультация окулиста: жалоб нет, среды прозрачны. Детали глазного дна без особенностей.

ЭКГ: ритм синусовый, правильный, электрическая ось не отклонена. Вольтаж сохранен. ЧСС – 60. PQ-0,12", двухфазный T в V4, отрицательный T в V5.

Анализ при поступлении: Нв-140 г/л, э-4,33\*10<sup>12</sup>/л, ЦП-0,9, тромбоциты-46,6\*10<sup>9</sup>/л, 11,6\*10<sup>9</sup>/л, п-9%, с-55%, лимфоциты -24%, моноциты - 12%, СОЭ-3мм/ч, глюкоза крови-7,1ммоль/л, общий билирубин - 52 ммоль/л, креатинин крови – 298мкмоль/л, АСТ 2,3 ммоль/л\*ч, АЛТ 3,6 ммоль/л\*ч, фибриноген В ++, фибриноген 2,2 г/л, протромбиновый индекс – 68%, гематокрит 0,44.

Общий анализ мочи - относительная плотность – 1022, рН-кислая, лейкоциты 5-10 в поле/зрения, измененные и неизмененные эритроциты до 10-15 в поле/зрения, гиалиновые цилиндры.

Вечером 06.11.06г. пациент предъявлял жалобы на общую слабость, тошноту, однократную рвоту съеденной пищей. АД 140/80 мм рт.ст., ЧСС – 60уд/мин. Живот болезненный при пальпации в эпигастриальной области. В 22.00 отметил появление боли в области нижней трети грудины. Временный эффект в купировании боли был достигнут введением кетанова, спазмалгона.

07.11.06г. Нарастала общая слабость, АД-90/60 мм рт.ст.-АД 100/70 мм рт.ст ЧСС 88 уд/мин. Суточный диурез – 800 мл. Стул сохранен. После консилиума врачей кардиологов было выдвинуто предположение о расслаивающей аневризме аорты.

Эхокардиография: просвет аорты - 5,67 см, сепарация створок аортального клапана - 2,16 см, диаметр левого предсердия (систола) - 2,59 см, конечно-диастолический размер (КДР) правого желудочка - 1,6 см, толщина межжелудочковой перегородки - 1,17 см, КДР левого желудочка (ЛЖ) - 5,85 см. Толщина задней стенки ЛЖ - 1,04 см, конечно-систолический размер ЛЖ - 3,68 см, конечно-диастолический объем ЛЖ - 176,7 мл, конечно-систолический объем ЛЖ - 57,4 мл, масса миокарда ЛЖ - 277,2 г. Определяется диастаз листков за правым желудочком 12 мм. Ударный объем - 119,2 мл, минутный объем крови - 12,6 л/мин, фракция выброса - 67,5%, митральная (II ст.), аортальная (IV ст.), трикуспидальная (II ст.), легочная (II ст.) регургитация. Давление в легочной артерии - 57,0 мм рт.ст. Заключение: выраженная дилатация восходящего

отдела и дуги аорты. Дилатация левого желудочка. Диастаз листков перикарда. Выраженная легочная гипертензия. Нельзя исключить расслаивающую аневризму грудного отдела аорты.

07.11.06г. Консультация кардиохирурга: объективные данные (нет снижения диастолического АД) не соответствуют регургитации аорты IV ст. Убедительных данных за расслоение грудного отдела аорты нет.

08.11.06г. – нарастает общая слабость, спазм периферических сосудов (онемение пальцев рук, олигурия 200 мл/сут). В анализах крови – повышен уровень креатинина, лейкоцитоз. Диастаза мочи – 512 ед. Гемодинамика стабильная. С 8.11.06г. вводятся наркотические анальгетики и сибазон.

08.11.06г. УЗИ органов брюшной полости: диаметр брюшного отдела аорты на уровне почечных артерий 24 мм.

В связи с нарастанием лейкоцитоза, явлений почечно-печеночной недостаточности консилиумом кардиологов и хирургов исключен острый панкреатит, не исключается острое отравление неизвестным ядом.

08.11.07г. – пациент переводится в отделение интенсивной терапии с предварительным диагнозом: расслаивающая аневризма аорты? отравление неизвестным ядом?

В отделении интенсивной терапии обнаружили слева от пупка пальпаторно определяемое пульсирующее образование. Тоны сердца приглушены. Анурия (мочи 50 мл). Предполагается расслаивающая аневризма, однако явления печеночно-почечной недостаточности связывают с панкреонекрозом, отравлением ядом или другим нераспознанным патологическим процессом. Проводится симптоматическая терапия, петлевые диуретики.

08.11.06г в 20.00 – появилась экстрасистолия (до 3-4 в 1 минуту), систоло-диастолический шум с максимумом на верхушке, проводится на брюшную аорту. Слева от пупка пальпируется пульсирующее образование, печень +1см, суточный диурез 600 мл. Явления печеночно-почечной недостаточности объясняются расслаиванием аневризмы аорты, при этом исключается возможность проведения гемодиализа из-за высокой вероятности провоцирования кровотечения.

09.11.06г. Консультация психиатра: токсическая энцефалопатия, нарушение сознания по типу оглушения.

Рентгеноскопия органов грудной полости: легочные поля усиленной воздушности, сближение, усиление, нечеткость легочного рисунка, в базальных отделах – гипоплотности, корни расширены, неструктурны, слева кальцинаты. Сердце расширено в поперечнике, в основном за счет левого желудочка, аорта удлинена. Заключение: шоковое легкое. мочевины (до 22 ммоль/л), ЭКГ-признаки очаговых изменений по задней стенке ЛЖ, подтверждают диагноз расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты (тип I).

11.11.06г. Состояние больного крайне тяжелое: дезориентация, заторможенность, акроцианоз, иктеричность склер, участки некроза на ногтевых ложах стоп и кистей. При аускультации - ослабление дыхания в нижних отделах. Деятельность сердца ритмичная, выслушивается пульсация над всей брюшной стенкой.

12.11.06г. Нарастают явления острой печеночно-почечной недостаточности (креатинин крови – 774 мкмоль/л,



калий крови - 5,4 ммоль/л, общий билирубин – 34,46 ммоль/л).

13.11.06г. Нарастают явления энцефалопатии, ступор.

14.11.06г. Болевой синдром стал более выраженным. Черты лица заострены, отмечено усиление цианоза в дистальных отделах конечностей, их похолодание, участки некроза, снижение пульсации, в сознании дезориентирован, контакт формальный. Диурез – полиурия. Снижение уровня креатинина (247 мкмоль/л), повышение билирубина. Нарастает клиника дыхательной недостаточности, дыхание частое, поверхностное, больной переведен на ИВЛ. 22.00 - состояние близкое к агональному. 22.20 - остановка сердца. Реанимационные мероприятия в течение 40 минут неэффективны. 23.00 – констатирована биологическая смерть.

Патологоанатомический диагноз: расслаивающая аневризма грудного и брюшного отделов аорты с захватом устья почечных артерий. Атерокальциноз аорты с изъязвлением. Гипертоническая болезнь - концентрическая гипертрофия миокарда. Надклапанный разрыв аорты. Гемотампонада полости перикарда. Острая печеночно-почечная недостаточность. Хроническое венозное полнокровие, паренхиматозная дистрофия внутренних органов. Хроническая ишемическая болезнь сердца. Диффузный атеросклеротический кардиосклероз. Неравномерно стенозирующий коронаростеноз.

Заключение: умерший страдал выраженным атеросклеротическим поражением аорты на фоне гипертонической болезни, что привело к формированию расслаивающей аневризмы восходящего отдела грудной аорты. Разрыв стенки аорты с последующей гемотампонадой полости перикарда послужил непосредственной причиной смерти. Совпадение клинического и патологоанатомического диагнозов.

По данным литературы прижизненный диагноз расслаивающей аневризмы аорты устанавливается менее чем в

половине случаев [8]. Полиморфизм клинической картины и разнообразные маски расслоения аорты являются причиной поздней диагностики и несвоевременной ангиохирургической помощи.

Данное наблюдение прижизненной диагностики расслаивающей аневризмы аорты наглядно иллюстрирует сложность диагностического процесса у больных с абдоминальным синдромом и острой почечной недостаточностью. Особенностью данного наблюдения была слабая интенсивность болевого синдрома, отсутствие на раннем этапе расслоения аорты признаков аортальной недостаточности, превалирование в течение заболевания абдоминального синдрома с развитием печеночно-почечной недостаточности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии атласом оперативной техники. М.: ДеНово, 2000-448 с
2. Сумар Л.Л., Слета А.А. Расслаивающая аневризма аорты. Medicus Amicus; 2003, 5с.
3. Klein D.G. Thoracic aortic aneurysms. Cardiovasc. Nurs.2005; 20:4: 245-250
4. Kolecskar P. Acute aortic dissection in a female patient with Marfan syndrome. //Vnitr. Lek.-2004.-Vol.50: N.-3.-p.240-243.
5. Alsatli R. A., Samarkandi A.N., Al-Boukai A.A. Traumatic aortic pseudoaneurysm. Middle. East. J. Anesthesiol.-2004.-Vol. 17.p/- 6: 1143 – 1151.
6. Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. и др. Диагностика и лечение неспецифического аортоартериита. М.: «ИРИСЪ», 2003.- 144с.
7. Зербино Д.Д., Кузык Ю.И. Расслаивающие аневризмы аорты: клинические маски, особенности дифференциальной диагностики. Клиническая медицина. -2002.№ 5.-с. 58-61.
8. Spittell P.C. et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection:experience with 236 cases (1980 through 1990). Mayo Clin. Proc.-2002.-Vol.77/№ 3.- p 296.

**Сведения об авторах:** Сыволап В.Д. – д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней 1 Запорожского государственного медицинского университета; Каленский В.Х. – к.мед.н., доцент кафедры внутренних болезней 1 Запорожского государственного медицинского университета; Киселев С.М. – к.мед.н., ассистент кафедры внутренних болезней 1 Запорожского государственного медицинского университета; Соловьяк А.О. – к.мед.н., ассистент кафедры внутренних болезней 1 Запорожского государственного медицинского университета; Брылев С.П. – врач-кардиолог блока интенсивной терапии кардиологического отделения Запорожской городской клинической больницы экстренной и скорой медицинской помощи; Ярош Н.Н. – врач-кардиолог блока интенсивной терапии кардиологического отделения Запорожской городской клинической больницы экстренной и скорой медицинской помощи; Бессарабова И.В. – врач-кардиолог блока интенсивной терапии кардиологического отделения Запорожской городской клинической больницы экстренной и скорой медицинской помощи; Дубецкая Е.К. – врач-кардиолог блока интенсивной терапии кардиологического отделения Запорожской городской клинической больницы экстренной и скорой медицинской помощи. контактный телефон: 233-61-75.