

Расслаивающая аневризма аорты. Реалии и возможности

Батушкин В. В.

Киевский медицинский университет УАНМ, Киевская городская клиническая больница № 5, г. Киев, Украина

Резюме. Клиника аневризмы аорты проявляется следствием нарушения тока крови по аорте и сдавливания окружающих органов. Но в большинстве случаев аневризма протекает без каких-либо симптомов. В статье описывается конкретный случай развития расслаивания и разрыва восходящего отдела аорты у пациента старческого возраста. Проводится анализ диагностических признаков и лечения.

Ключевые слова: расслаивающая аневризма аорты, гемоперикард, диагностика и лечение.

Расслаивающие аневризмы грудной аорты – вид аневризм, характеризующийся расслоением стенки аорты с образованием диффузных аневризм. По данным зарубежных авторов, они составляют 20 % от аневризм грудной аорты и 6 % от всех аневризм аорты [1–3]. Наиболее частой причиной их развития является атеросклеротическое поражение стенки аорты при наличии сопутствующей артериальной гипертензии. Процесс начинается с надрыва и отслойки интимы, вследствие чего образуется дополнительный канал в стенке аорты (ложный просвет) и формируется расслаивающая аневризма. Диагноз разрыва как осложнения расслаивающей аневризмы аорты достаточно сложен в условиях городской многопрофильной больницы.

Приводим классический пример клинического протекания этого заболевания.

Пациент О., 80 лет, поступил в приемное отделение КГКБ № 5 03.05.14 г. в 15:40 по скорой помощи (СП) с диагнозом ИБС. Впервые возникший пароксизм фибрилляции предсердий, тахисистолическая форма. Конкурирующий – внегоспитальная двухсторонняя пневмония?

На догоспитальном этапе – ЧСС 150 ударов в минуту, АД 140/90. Температура тела – 37,5 °С.

После введения амиодарона 300 мг бригадой СП пароксизм аритмии купировать не удалось, снизилось ЧСС до 115 в минуту, снята ЭКГ (рисунок 1), и больной был госпитализирован.

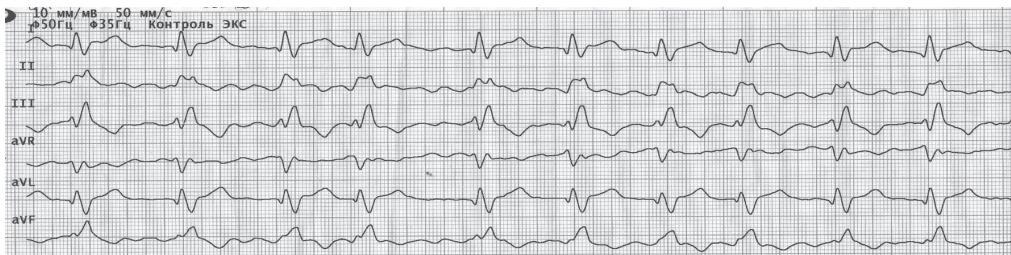


Рисунок 1
ЭКГ больного О., 80 лет, после введения амиодарона на догоспитальном этапе (03.05.14 г.)

В момент госпитализации отмечались сухой кашель, не приносящий облегчения и сопровождавшийся болью за грудиной разлитого характера, перебои в работе сердца, субфебрилитет, общая слабость.

Из анамнеза: заболел остро, 30.04.14 г., когда появились сердцебиение, боли за грудиной, «хрипы» в груди, чуть позже – покашливание и повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Катаральных явлений острой респираторной инфекции не отмечалось.

Для облегчения состояния пациент самостоятельно принимал анальгетики, но-шпу, антигриппин (для снижения температуры тела). Однако с течением времени выше перечисленные жалобы больного нарастали, он вызвал СП и был госпитализирован.

Объективный статус при поступлении – общее состояние средней степени тяжести, эмоционально лабилен. Кожа и слизистые (в т. ч. – зев) – без особенностей. Температура тела 37,5 °С. Перкуторно – значительное (на 3,5 см) расширение левой границы сердца. Аускультативно – тоны аритмичные, ЧСС – 115 ударов в минуту, акцент II тона над аортой, короткий систолический шум во II точке, без проведения. АД 170/100 мм рт. ст. При физикальном обследовании органов дыхания обращало внимание поверхностное дыхание с ЧД 18 за минуту, перкуторное притупление легочного звука в межлопаточной области, аускультативно – жесткое везикулярное дыхание над всей поверхностью легких и единичные сухие хрипы слева у края лопатки. Со стороны других органов и систем патологических симптомов не отмечалось.

На ЭКГ, сделанной в приемном отделении, отмечается расщепление QRS в стандартных отведениях и V₁ с образованием патологического Q в I и AVL, V₅-V₆, косовосходящая элевация сегмента ST в отведениях I, AVL и V₂-V₆ (рисунок 2).

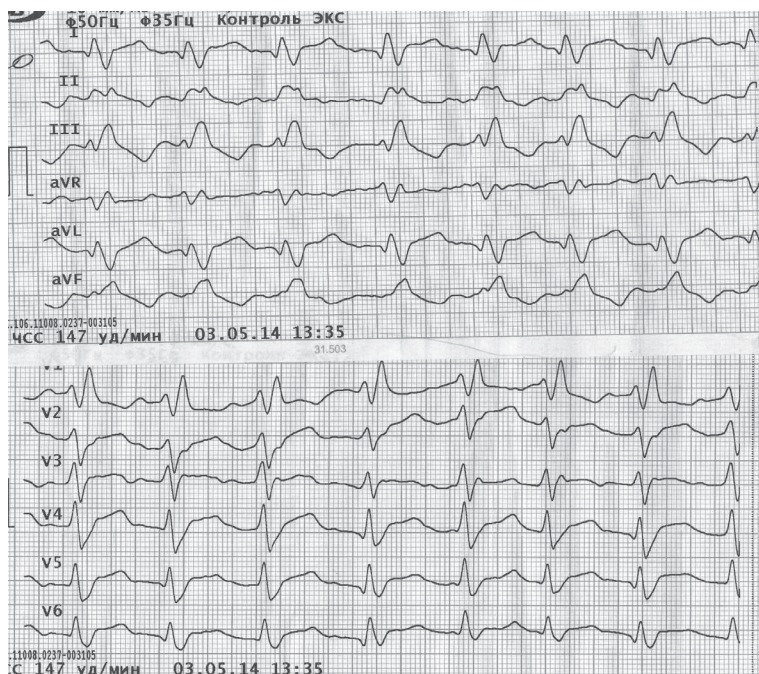


Рисунок 2
ЭКГ больного О., 80 лет, при поступлении (03.05.14 г.; 13:35)

На основании вышеописанного дежурный врач сформулировал диагноз – ИБС. Стенокардия напряжения ф. кл. III (?), персистентная форма фибрилляции предсердий, СН IIA, сопутствующий – АГ III ст., 3 ст., кардио-васкулярный риск высокий (в анамнезе на повышение АД не указывается).

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки в стадии ремиссии.

Через 30 минут после госпитализации была сделана цифровая рентгенография, которая исключила инфильтративные изменения в легких, в связи с чем диагноз пневмонии в первичном осмотре врачом не указан. Вместе с тем, отмечалось расширение тени сердца преимущественно за счет левых отделов.

Назначенное лечение – бисопролол 2,5 мг, коргликон 1,0 капельно в сочетании с раствором хлорида калия и последующим введением фуросемида 20 мг – несколько улучшили состояние больного. Были также назначены эналаприл 10 мг и эноксапарин 0,4 п/к дважды.

Судя по ЭКГ от 03.05.14 г. (16:00), у больного увеличилась амплитуда R в I, AVL, отмечались эпизоды восстановления правильного ритма, которые сменялись тахикардией (рисунок 3). В этих случаях наблюдалось снижение сегмента ST в отведениях I и AVL и пациент себя чувствовал относительно удовлетворительно.

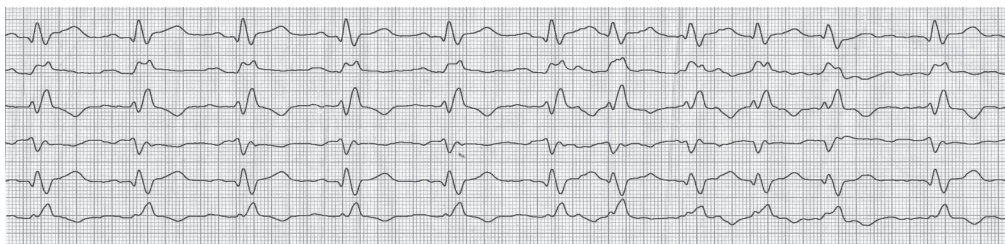


Рисунок 3
ЭКГ больного О. после стабилизации состояния (03.05.14 г.; 16:00)

Дежурным врачом 04.05.14 г. в 8:00 был написан индифферентный дневник с указанием ЧСС 100–110 в минуту, АД 140/80 и рекомендацией продолжить назначенное раннее лечение.

Следующий осмотр был проведен заведующим отделением 05.05.14 г. в 10:00. Доктор расценивает состояние больного как удовлетворительное (больной для осмотра самостоятельно пришел к нему в кабинет), болей в сердце больной не предъявлял, отмечал уменьшение ощущения аритмии. В объективном статусе – деятельность сердца аритмичная ЧСС 88–96 в минуту, АД 150/80.

Аускультативно в легких – везикулярное дыхание, несколько ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, единичные сухие хрипы там же. При обследовании живота патологии не выявлено, периферические отеки отсутствовали. В плане дообследования – эхокардиография (ЭхоКГ) и рентгенография (хотя она была сделана в день поступления). В плане новых назначений – антибиотикотерапия.

Около 13 часов 05.05.14 состояние пациента резко ухудшилось, идя по коридору, упал, потерял сознание. Вызвана бригада кардиореаниматологов, которая проводила комплекс реанимационных мероприятий с 13:50 до 14:30. В процессе их проведения обращала внимание стойкая электромеханическая диссоциация, был визуализирован гемоперикард с развитием острой тампонады сердца на ЭхоКГ во время оказания ургентной помощи пациенту. Другой находкой эхоскопии был тотальный акинез МЖП, верхушки левого желудочка (рисунок 4).

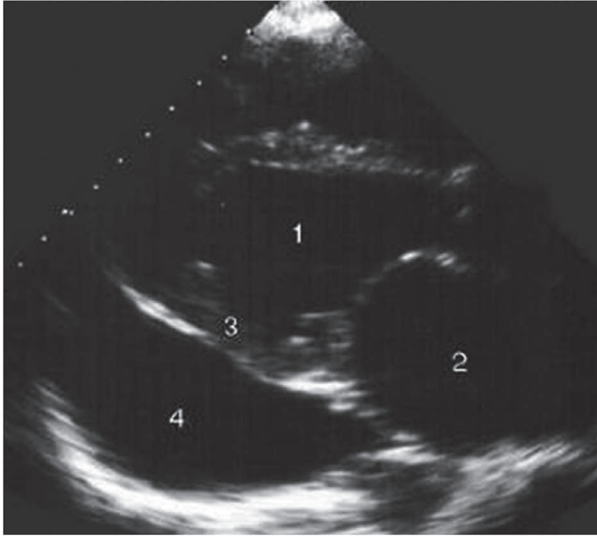


Рисунок 4
ЭхоКГ в двухмерном режиме (сечение по длинной оси сердца) больного О. с признаками гемоперикарда (05.05.14 г.). Обозначения на рисунке: 1 – левый желудочек; 2 – левое предсердие; 3 – задняя стенка левого желудочка; 4 – жидкость в полости перикарда за задней стенкой левого желудочка

Полученные результаты позволили предположить острый Q-инфаркт миокарда передне-перегородочно-верхушечной области левого желудочка от 05.05.14 г., возможно рецидивирующее течение (боли от 30.04.14 г.) с разрывом стенки сердца, гемоперикардом и последующей тампонадой.

На вскрытии макроскопически облитерирующий коронаросклероз не был обнаружен. Отмечался умеренно выраженный аортокоронаросклероз. Основной диагноз – расслаивающая аневризма восходящей аорты и ее дуги на фоне гипертонической болезни (толщина стенки левого желудочка – 2,0 см) (рисунок 5).

В полости перикарда – 800 мл крови в сгустках и жидкой (рисунок 6). На внутренней поверхности аневризматически измененной стенки восходящей аорты линейный разрыв 0,8 см, обусловивший гемоперикард.

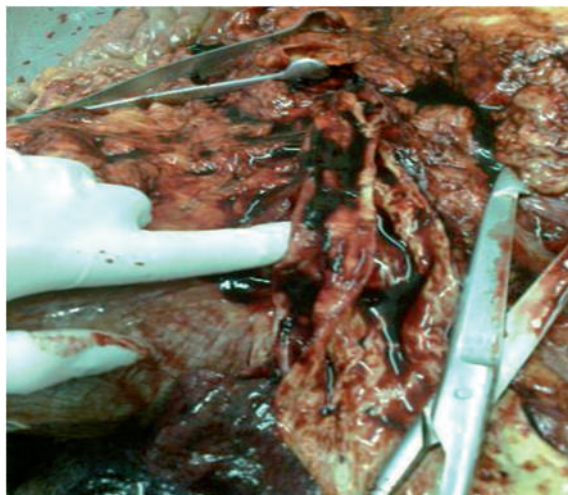


Рисунок 5
Макроскопическое исследование расслаивающей
аневризмы восходящего отдела и дуги аорты больного
О. Палец патологоанатома находится
в аневризматическом псевдурале аорты

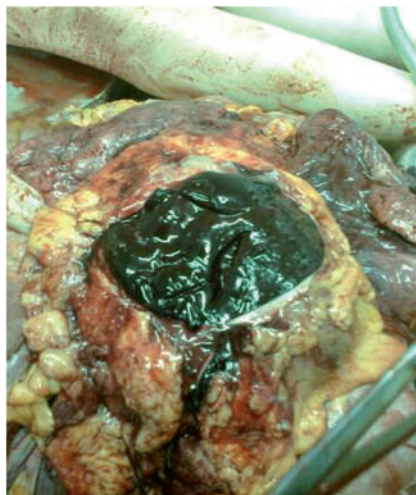


Рисунок 6
Этап патологоанатомического
исследования больного О. При вскрытии
сердечной сумки виден гемоперикард,
обусловивший тампонаду сердца

Диагноз разрыва расслаивающей аневризмы восходящей аорты достаточно сложен в условиях острого дефицита времени. Пациент поступил накануне выходных. По всей видимости, начало расслоения произошло раньше – 30.04.14 г. Возможной пусковой причиной послужил пароксизм фибрилляции предсердий, когда больной ощутил характерные за грудиной боли локального характера, не связанные с физической нагрузкой, боли рецидивировали при повышении АД или усилении тахикардии. На диагноз острого расслоения и возможного гемоперикарда могли указать и физикальные симптомы, выявленные в приемном покое, – значительное (на 3,5 см) расширение левой границы сердца, подтвержденное рентгенографическим исследованием, акцент II тона над аортой, короткий систолический шум во II точке без типичного для пороков аортального клапана проведения, перуторное притупление легочного звука в межлопаточной области – области средостения. Однако наибольшую информацию в нашем случае дал анализ ЭКГ.

На исходной пленке от 03.05.14 г. (13:35) отмечается расщепление QRS в стандартных отведениях и V_1 с образованием патологического Q в I и AVL, $V_5 - V_6$, косовосходящая элевация сегмента ST в отведениях I, AVL и $V_2 - V_6$, которая сохраняется при уменьшении ЧСС и восстановлении синусового ритма на фоне проводимого лечения на ЭКГ от 03.05.14 г. (16:00), что позволяло исключить так называемый тахикардальный синдром. С другой стороны, ЭКГ-данные следует дифференцировать между острым Q-инфарктом миокарда и наличием жидкости в перикарде (экссудативным перикардитом, гидро-, гемоперикардом). В последнем случае также возникает элевация ST, однако она, как правило, не сопровождается реципрокной депрессией сегмента в противоположных отведениях ЭКГ (рисунок 7).

В пользу острого коронарного синдрома свидетельствовало и острое развитие бифасцикулярной блокады – задней ветви левой ножки пучка Гиса и правой ножки по сравнению с архивной ЭКГ от 29.05.2013 г. (рисунок 8).

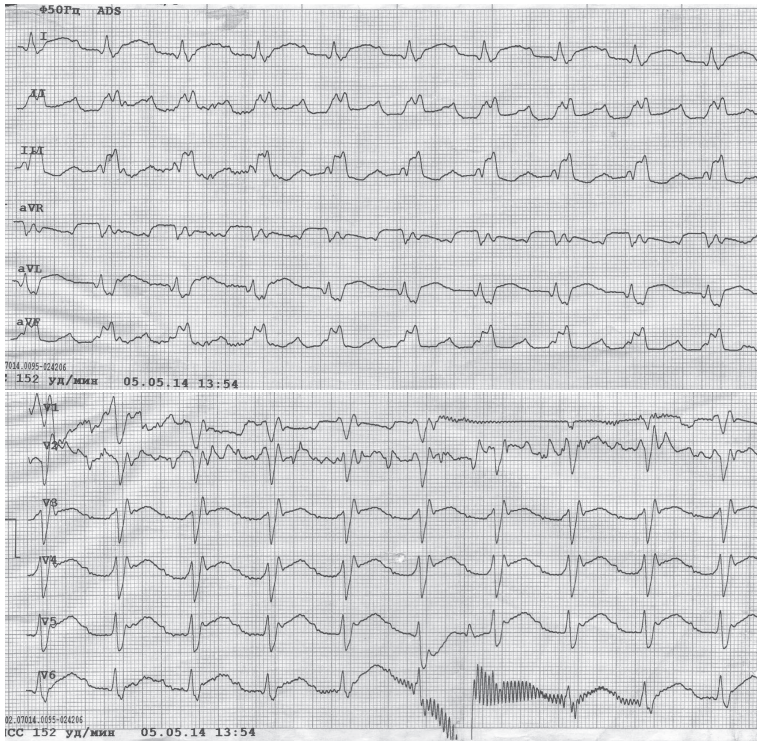


Рисунок 7
 ЭКГ больного О. при ухудшении состояния (05.05.14 г.; 13:54)

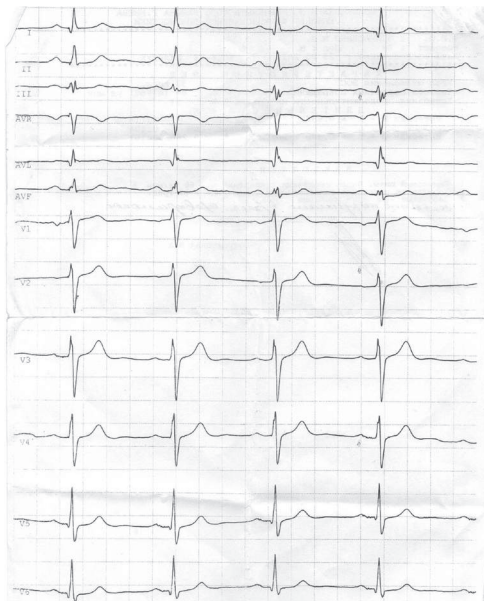


Рисунок 8
 Архивная ЭКГ больного О. (29.05.13 г.)

Вместе с тем, значения АСТ, КФК и КФК-МВ не подтверждали острое повреждение миокарда.

При анализе других лабораторных данных (таблица 1) отмечалось острое снижение гемоглобина на 15,6 % (с 131 г/л до 113 г/л), снижение гематокрита (с 0,43 до 0,36), сохранявшийся на протяжении всего периода наблюдения в стационаре лейкоцитоз и ускорение СОЭ, гипопротеинемия. На коагулограмме от 5.05.14 г. обращало внимание угнетение прокоагулянтного звена гемостаза в виде удлинения активированного времени рекальцификации до 165 секунд, уменьшения толерантности плазмы к гепарину до 4 минут 55 секунд, уменьшения протромбинового индекса до 60 % на фоне компенсаторной гиперфибриногенемии (фибриноген 5,6 г/л), что указывало на неконтролируемую антикоагулянтную терапию.

Таблица 1
Некоторые клинические и биохимические анализы крови больного О.

Дата	Гемоглобин, (г/л)		Гематокрит		Эритроциты ($\times 10^{12}$)		Лейкоциты ($\times 10^9$)	
03.05.14	131		0,43		4,6		11,9	
05.05.14	113		0,36		4,1		11,0	
	Тромбоциты ($\times 10^9$)		СОЭ, (мм/ч)		Общ. белок, г/л		Мочевина, Ммоль/л	Креатинин, Мкмоль/л
03.05.14	285		45		68		5,8	83
05.05.14	215		45		51		11,0	110
	Глюкоза, Ммоль/л	Общий холестерин, Ммоль/л	Триглицериды, Ммоль/л	Билирубин, Ммоль/л	АЛТ	АСТ	КФК	КФК-МВ
03.05.14	8,5	-	-	12	16	25	142	-
05.05.14	4,9	4,2	1,0	11	31	36	121	24

У рецензируемого больного отмечались клинические, рентгенологические и ЭКГ-признаки расслоения грудного отдела аорты с продленным гемоперикардом, который был распознан при ЭхоКГ-исследовании во время проведения реанимационных мероприятий.

Особо хотелось бы остановиться на назначенной терапии. В целом она была патогенетически обоснованной, что и привело к кратковременному улучшению состояния больного. Вместе с тем, физическая активность пациента не была вовремя регламентирована – больной свободно перемещался по коридорам отделения, отсутствие стойкой стабилизации АД и назначенная гипокоагуляционная терапия привели к гибели пациента.

ДИСКУССИЯ

Под расслаивающей аневризмой аорты (расслоение аорты) понимают образование дефекта (разрыва) внутренней оболочки стенки аорты с последующим поступлением крови в дегенеративно измененный средний слой, образованием внутрстеночной гематомы и продольным расслоением стенки аорты на внутренний и наружный слои с формированием дополнительного внутрисосудистого канала (ложного просвета) [2]. Расслоение чаще происхо-

дит в дистальном (антеградном) направлении, реже – в проксимальном (ретроградном) [4].

Аневризма (расширение аорты) может формироваться в случае значительного расширения ложного просвета, однако само по себе расширение аорты в ряде случаев носит умеренный характер или отсутствует. Поэтому термин «расслоение аорты» в последнее десятилетие стал общепринятым и распространенным за рубежом и заменил термины «расслаивающаяся аневризма», введенный в клиническую практику Лаэннеком в 1819 г., и «расслаивающаяся гематома», употреблявшийся позднее [2].

Расслоение аорты достаточно редкое, но потенциально опасное заболевание, встречается у 1 из 10000 госпитализированных больных (однако значительная часть больных погибает на догоспитальном этапе), в 1 случае на 400 аутопсий, у 1 из 100 умирающих внезапно; составляет 3–4 % всех внезапных смертей от сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Расслоение аорты – самая частая катастрофа среди острых заболеваний аорты. При отсутствии лечения ранняя смертность при расслоении составляет 1 % в час (один человек из ста умирает каждый час) в первый день, 75 % – в течение двух недель и свыше 90 % – в течение первого года [6]. Однако выживаемость больных в настоящее время может быть значительно увеличена благодаря своевременной диагностике и раннему лечению этого грозного состояния. Раннее клиническое распознавание и различные диагностические методики по визуализации аорты являются неотъемлемой частью ведения больных расслоением аорты.

По этиологическим факторам развития расслоений аорты выделяют:

1. Заболевания и состояния, сопровождающиеся кистозной дегенерацией меди:

- а) длительно существующая артериальная гипертензия (АГ);
- б) врожденные дефекты соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса-Данло, Тернера, поликистозная болезнь почек);
- в) пожилой возраст (60–70 лет).

2. Врожденные пороки сердца:

- а) коарктация аорты;
- б) бicuspidальный (в 7–14 %) и одностворчатый клапан.

3. Атеросклероз аорты.

4. Беременность.

5. Травма грудной клетки, сильное физическое и эмоциональное напряжение.

6. Системные васкулиты (особенно часто гранулематозный, гигантоклеточный артериит).

7. Химические и токсические воздействия (наркотики).

8. Ятрогенные причины.

Этиология расслоений аорты разнообразна, но главными являются 2 фактора, способствующие дегенерации меди, проявляющиеся дезорганизацией коллагена, гладкомышечных элементов и эластических волокон, – АГ и возраст. АГ выявляется примерно у 84 % больных с расслоением аорты. Пик частоты расслоений аорты приходится на 6–7 десятилетия жизни, при этом мужчины страдают в 2–3 раза чаще, чем женщины [6].

Синдром Марфана встречается в небольшом числе случаев (6–9 % расслоений аорты), чаще в относительно молодом возрасте с локализацией расслоения в проксимальном отделе [7]. Наследственный дефект соединительной ткани характеризуется патологией скелетной мышечной системы (астеническое

телосложение, арахнодактилия, деформация грудной клетки, кифосколиоз, высокое арковидное небо, слабость связок глаз (иридоденез – дрожание хрусталика вследствие слабости цинновой связки), подвывих хрусталика, отслойка сетчатки, близорукость высокой степени), а также сердечно-сосудистыми осложнениями (дилатация корня аорты, аортальная регургитация, расслоение и аневризма аорты, пролапс митрального клапана). Большая часть больных умирает от осложнений, не достигнув 40 лет, хотя при своевременной и адекватной коррекции продолжительности жизни может быть нормальной.

Около половины расслоений аорты встречается у беременных старше 40 лет, чаще – в третьем триместре, редко – в раннем послеродовом периоде. Причины развития расслоений аорты у данной категории больных до конца не ясны, значение придается увеличению объема крови, сердечному выбросу и повышению АД [8]. Особенно высок риск расслоения аорты у женщин с синдромом Марфана во время беременности. Иногда диагноз синдрома Марфана устанавливается после диагностики расслаивающей аневризмы в послеродовом периоде.

Прямая травма аорты приводит к локальному надрыву, гематоме или разрыву и только в редких случаях к расслоению аорты. Различные группы больных после протезирования клапанов страдают расслоением аорты, которое развивается обычно спустя несколько месяцев и лет после операции. Около 18 % острых расслоений аорты встречаются у больных с предшествующей операцией на сердце [9]. Наивысший риск имеют больные после протезирования аортального клапана [10].

Ятрогенные расслоения связаны с проведением ангиографии и баллонной дилатации, канюляции аорты при проведении искусственного кровообращения. Расслоение в этих случаях связано только с техническими погрешностями. Расслоения аорты также встречается в местах резекции аорты или наложения швов.

Практически всегда расслоение аорты начинается с надрыва внутренней оболочки в одном или двух местах. Кроме этого механизма, первичным может быть спонтанное образование интрамуральной гематомы из-за разрыва *vasa vasorum*, что может привести к образованию гематомы без дефекта интимы (аортальное расслоение без интимального разрыва в 3–13 %) или с последующим разрывом интимы при клинической картине классического расслоения. Интрамуральную гематому относят к атипичным проявлениям расслоения аорты, и до сих пор остается неясным, является ли она ранним или последующим этапом расслоения аорты [11].

Иногда расслоению аорты может способствовать пенетрирующая атеросклеротическая язва, наиболее часто приводящая к формированию псевдоаневризмы с разрывом аорты. Любые процессы, ведущие к ослаблению и дегенерации компонентов меди аорты, эластических волокон, гладких мышц предрасполагают к расслоению аорты.

Расслоения аорты классифицируются по анатомической локализации и времени.

По наиболее распространенной классификации по DeBakey расслоения аорты разделяют по месту возникновения и степени вовлеченности возникновения различных отделов:

– тип I – местом возникновения разрыва является восходящая аорта, а расслоение распространяется на дугу и часто дистальнее – на грудной и брюшной отделы аорты;

– тип II – разрыв локализуется в восходящей части, расслоение ограничено только восходящей аортой;

– тип III – разрыв интимы локализуется в нисходящей грудной аорте, распространяется чаще антеградно дистально, по нисходящей аорте на различном протяжении с вовлечением или только всего грудного отдела и/или грудного, и брюшного отделов и редко – ретроградно на дугу и восходящую аорту.

Так как тактика лечения I и II типов является схожей, в настоящее время распространена анатомическая классификация: типом А называют проксимальный или восходящий тип (что включает в себя I и II типы по DeBakey), типом Б – дистальный или нисходящий (соответствует типу III по DeBakey). По данным аутопсий, тип А встречается в 2–4 раза чаще [6, 11, 12]. Этот тип связывается с относительно высокой частотой ранних осложнений (разрыв с тампонадой, ОНМК, аортальная регургитация), характеризуется высокой догоспитальной летальностью и требует неотложного хирургического лечения.

В большинстве случаев расслоение происходит в 2-х локализациях: восходящая аорта – в пределах нескольких сантиметров от аортального клапана (65 %) и нисходящая аорта – чуть дистальнее места отхождения левой подключичной артерии (20 %) – в наиболее гемодинамически уязвимых участках [13].

Возможно также изолированное расслоение дуги (10 %) и брюшной аорты (5 %), а еще отдельных артерий, отходящих от аорты, особенно каротидной и коронарной. При расслоениях аорты, затрагивающих восходящий отдел, показано хирургическое лечение, а без его вовлечения рекомендуется консервативное лечение [14, 15].

В зависимости от времени возникновения заболевания различают острые (менее 2-х недель) и хронические (свыше 2-х недель) расслоения аорты. Более 2/3 случаев расслоений аорты относятся к острым.

Клиническая картина заболевания определяется тремя патологоанатомическими факторами, лежащими в основе расслоения: 1) расслоением стенки аорты, 2) развитием обширной внутривисцеральной гематомы, 3) сдавливанием или отрывом ветвей аорты, снабжающих жизненно важные органы (сердце, головной и спинной мозг, почки), с последующей их ишемией. Само по себе внезапное расслоение аорты вызывает боль.

Образование внутривисцеральной гематомы в области восходящей аорты приводит к сдавливанию коронарных артерий, сужению выходного отдела ЛЖ, острой недостаточности кровообращения, проксимальной коарктации. Обширная внутривисцеральная гематома, вмещающая большое количество крови, создает своеобразный «олигемический синдром».

Симптомы расслоения аорты могут быть разнообразны, т. к. расслоение – процесс динамичный, начальная картина заболевания может отличаться от финальной. Они могут имитировать практически все сердечно-сосудистые, неврологические, хирургические и урологические заболевания.

Ведущим и самым частым (в 90–96 % случаев) синдромом расслоения аорты является боль (кроме больных с нарушением сознания) [16]. Боль отличается необычайной интенсивностью, возникает внезапно, с максимальной выраженностью в начале расслоения, в отличие от инфаркта миокарда (ИМ), где она постепенно нарастает. В некоторых случаях боль может становиться невыносимой. Боль имеет раздирающий, разрывающий, простреливающий характер, может быть мигрирующей от места возникновения по направлению расслоения, может вначале сопровождаться вагусными проявлениями, тошнотой, рвотой, повышением АД. Локализация боли при РА опреде-

ляется местом начала расслоения. Боль за грудиной, спереди грудной клетки, имитирующая ИМ характерна для проксимального расслоения (более 90 % случаев), особенно если оно распространяется на корень и вызывает сдавливание коронарных артерий. При дальнейшем расслоении (1 тип) боль перемещается в межлопаточное пространство, затем смещается вдоль позвоночника. Мигрирующая боль по пути распространения расслаивающей гематомы отмечается у 17–70 % больных. Боль в шее, глотке, челюсти, лице, зубах указывает на вовлечение восходящей аорты и дуги. Боль в грудной клетке сзади, спине, нижних конечностях характерна для дистального расслоения, при этом она первоначально локализуется в межлопаточном пространстве. Отсутствие боли в межлопаточном пространстве – достаточное свидетельство против дистального расслоения. При распространении расслоения аорты I и II типов на брюшную аорту боль локализуется в эпигастрии, гипогастрии, пояснице, имитируя острые заболевания желудочно-кишечного тракта, урологические заболевания.

Асимптомное (безболевое) течение (кроме больных с нарушением сознания) может быть у больных с хроническим расслоением.

Менее частыми первоначальными признаками расслоения аорты (в связи или без связи с болью) могут быть:

- симптомы ишемии головного или спинного мозга, периферическая нейропатия, синкопэ без локальной неврологической симптоматики (в 4–5 %), которые чаще связаны с разрывом расслоенной аорты в перикард или плевральную полость;

- аортальная недостаточность и острая недостаточность кровообращения;

- ишемия почек;

- ишемия органов пищеварения;

- остановка сердца и внезапная смерть.

Данные объективного осмотра при расслоении аорты переменны и в той или иной степени связаны с локализацией аорты и степенью вовлечения сердечно-сосудистой системы. В других случаях даже при наличии обширного расслоения объективные данные могут быть невыраженными или вообще отсутствовать.

1) АГ в начале заболевания (при возможной клинической картине шока) наблюдается чаще при дистальном расслоении (в 80–90 % случаев), реже – при проксимальном. Артериальная гипотензия – чаще при проксимальном расслоении. Причинами ее чаще является тампонада сердца либо внутриплевральный или внутриперитонеальный разрыв аорты.

2) Асимметрия пульса (снижение его наполнения или отсутствие) и АД на верхних или нижних конечностях наблюдается у половины больных с проксимальным и у 15 % с дистальным расслоением аорты (при вовлечении бедренной или подвздошной артерий). Сужение обусловлено либо распространением расслоения аорты на ту или иную артерию, с уменьшением истинного просвета либо проксимальной обструкцией интимальным лоскутом, лежащего выше устья вовлеченной артерии. Хотя наличие асимметрии пульса у больного с острой болью предполагает расслоение аорты, возможны ошибочные трактовки.

3) Аортальная регургитация с диастолическим шумом аортальной недостаточности – важный признак проксимального расслоения – встречается у 50–75 % больных. Шум может иметь музыкальный оттенок, лучше выслушивается вдоль правого края грудины. Он может быть нарастающим, убывающим, раз-

личной интенсивности, в зависимости от величины АД. При тяжелой аортальной недостаточности могут быть периферические признаки: быстрый, скачущий и высокий пульс и большое пульсовое давление. В некоторых случаях при развитии застойной сердечной недостаточности вследствие остро развившейся аортальной недостаточности диастолический шум может быть едва уловим или отсутствовать.

К развитию аортальной недостаточности при проксимальном расслоении могут приводить 4 механизма [4, 8, 15]:

- расширение корня аорты и аортального кольца, вследствие чего створки аортального клапана не могут сомкнуться в диастолу;
- асимметричное расслоение, когда давление расслаивающей гематомы может понизить расположение (или ослабить функцию) одной створки ниже линии смыкания других;
- разрыв кольца, поддерживающего створку, или надрыв самой створки аортального клапана;
- пролапс через аортальный клапан мобильного интимального лоскута, препятствующего полному смыканию створок клапана во время диастолы, что может вызвать тяжелую аортальную недостаточность. При тяжелой аортальной недостаточности внезапное появление сердечной недостаточности может быть объективным признаком расслаивающей аневризмы аорты.

4) Неврологические нарушения встречаются в 6–19 % всех расслоений аорты и включают в себя цереброваскулярные нарушения, периферическую нейропатию, нарушения сознания, параплегии. Цереброваскулярные нарушения встречаются в 3–6 % случаев вследствие вовлечения безымянной или левой общей сонной артерии. Реже могут быть нарушения сознания или даже кома.

При вовлечении спинальных артерий (чаще при дистальном расслоении) могут быть параплегии или парапезы вследствие ишемии спинного мозга.

5) Более редкими проявлениями расслоений аорты могут быть: инфаркт миокарда, инфаркт почек и др. В 1–2 % случаев проксимального расслоения могут вовлекаться устья коронарных артерий и развиваться вторичный инфаркт миокарда (чаще – задний/нижний, вследствие более частого поражения правой коронарной артерии). Из-за наличия симптомов расслоений аорты инфаркт миокарда может клинически не проявляться. С другой стороны, при ЭКГ острого инфаркта миокарда может быть не распознано расслоение аорты, а применение тромболитика может привести к фатальным последствиям. Поэтому при заднем/нижнем инфаркте миокарда следует не забывать о возможности расслаивающей аневризмы, и до проведения тромболитика некоторые авторы считают необходимым провести рентгенологическое исследование для исключения расслоения аорты.

Распространение расслоения на брюшную аорту может вызвать различные сосудистые нарушения (ишемию и инфаркты почек), приводя к тяжелой АГ и острой почечной недостаточности, мезентериальной ишемии и инфарктам соответствующей области (в 3–5 % расслоений аорты); острую ишемию нижних конечностей (при распространении расслоения на подвздошные артерии) [13, 15].

6) Клиническим проявлением расслоения аорты могут быть плевральные выпоты, чаще слева, вследствие либо вторичной экссудативной реакции вокруг пораженной аорты, либо в результате разрыва или просачивания крови в плевральную полость.

- 7) Очень редкими проявлениями расслоений аорты могут быть:
- пульсация грудинно-ключичного сочленения;
 - охриплость голоса;
 - сдавливание трахеи и бронхов с явлениями стридора или бронхоспазма;
 - кровохарканье при разрыве в трахеобронхиальное дерево;
 - дисфагия;
 - рвота кровью при разрыве в пищевод;
 - синдром Горнера;
 - синдром верхней полой вены;
 - пульсация тканей шеи;
 - атриовентрикулярная блокада (при вовлечении перегородки);
 - лихорадка неясного генеза, обусловленная воздействием пирогенных субстанций из гематомы или связанного с ней выпота;
 - шумы, обусловленные разрывом расслоенной аорты в полости предсердий или правого желудочка с развитием сердечной недостаточности.

Несмотря на многообразие клинических проявлений расслоений аорты, следует иметь в виду, что различные заболевания, проявляющиеся болями в грудной клетке, могут имитировать расслоение аорты: ИМ, острая аортальная недостаточность без расслоения аорты, нерасширяющаяся аневризма грудной или брюшной аорты, опухоли средостения, перикардиты, костно-мышечные боли.

При подозрении на расслоение аорты важно быстро и точно верифицировать диагноз.

Рентгенография органов грудной клетки, не являясь методом верификации диагноза, тем не менее, может первой выявить признаки, указывающие на вероятность расслоения аорты (рисунок 9).

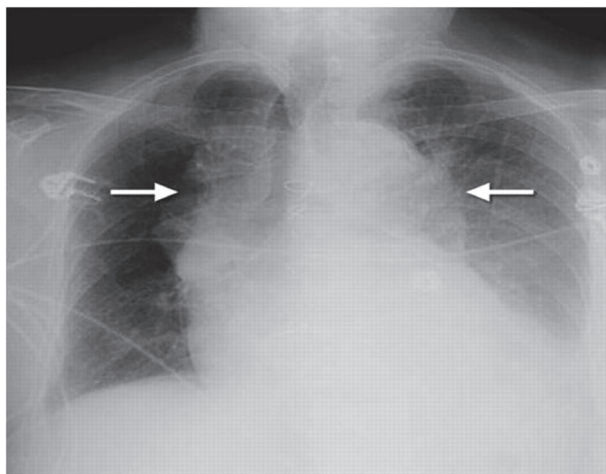


Рисунок 9
Рентгенография органов грудной клетки у больного с расслаивающей аневризмой грудной аорты. Стрелками показано локальное выпячивание в области расслоения

Данные рентгенологического обследования не являются специфичными, но могут дать основание для проведения других методов исследования.

Основными рентгенологическими признаками, указывающими на возможность расслаивающей аневризмы аорты, являются:

1. Расширение тени аорты (в 81–90 % случаев, по нашим данным), лучше выявляемое в левой косой проекции (иногда локальное выпячивание в области расслоения, реже – расширение верхнего средостения). Расширение тени аорты было выявлено у 50 % больных с расслоением I типа и у 10 % – III типа. Отмечалась неровность контуров нисходящей аорты, деформация ее тени.

2. Сепарация (отделение) кальцинированной интимы в области выпячивания от адвентиции более чем на 1 см (в норме – до 0,5 см) – предположительный, но также не диагностический признак.

3. Изменение тени контуров аорты или средостения при сравнении с данными предыдущего исследования.

4. Отклонение трахеи или плевральный выпот (чаще левосторонний).

5. Резкое снижение или отсутствие пульсации ненормально широкой аорты. Хотя большинство больных с расслаивающей аортой имеет один или более рентгенологических признаков, у 12 % пациентов имеется неизменная рентгенограмма. Отсутствие изменений при рентгенографии не позволяет исключить диагноз расслоения аорты.

Электрокардиография в 12 стандартных отведениях выявляет неспецифические для заболевания признаки гипертрофии левого желудочка и связанные с ней изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия сегмента ST, отрицательный зубец T).

Однако у 1/3 пациентов ЭКГ остается без существенных изменений. Тем не менее, снятие ЭКГ важно по двум причинам:

– отсутствие изменений на ЭКГ у больного с выраженным болевым синдромом в грудной клетке является опорным дифференциально-диагностическим критерием расслаивающей аневризмы и острого инфаркта миокарда. И в данном случае нужно исследовать тропонины, КФК-MB;

– наличие на ЭКГ признаков острого инфаркта (чаще нижней локализации) при сопоставлении с данными рентгенографии позволяет не только предположить у больного расслоение аорты, но и указывает на вовлечение коронарных артерий.

Лабораторные признаки не очень показательны в диагностике расслоений аорты.

Прежде всего, может определяться анемия, которая указывает на значительную секвестрацию крови в ложном канале или разрыве в полости. Часто возникает небольшой (умеренный) нейтрофильный лейкоцитоз (до 12–14 тысяч/мм³). Из биохимических показателей можно видеть повышение ЛДГ и билирубина из-за гемолиза крови в ложном канале. При этом уровень КФК и трансаминаз нормальный. В тяжелых случаях возможно развитие ДВС-синдрома.

По данным объективных и рутинных методов обследования, диагноз расслоения аорты может быть поставлен только у 62 % пациентов. Остальные в начале заболевания имеют признаки ишемии миокарда, застойной недостаточности кровообращения, нерасслаивающей аневризмы грудной или брюшной аорты, симптомы аортального стеноза, ТЭЛА и др. Среди этих больных с первоначально недиагностированным расслоением аорты две трети расслоений аорты было верифицировано другими методами исследования, использованными для решения прочих клинических вопросов. Однако у оставшейся одной трети диагноз был поставлен только на аутопсии.

Основными методами диагностики расслоений аорты в настоящее время считают методы, позволяющие визуализировать аорту:

- аортография;
- контрастно-усиливающая компьютерная томография (КТ);
- магнитно-резонансная томография (МРТ);
- трансторакальная и трансэзофагеальная эхокардиография.

Каждая методика имеет свои преимущества и недостатки. Выбор метода зависит от возможности и опыта.

Аортография долгое время рассматривалась как стандартный и единственный точный высокочувствительный метод диагностики расслоений аорты. Прямыми признаками расслоения аорты при аортографии являются: визуализация двух просветов (истинного и ложного), интимального лоскута, а непрямыми – деформация просвета аорты, расширение и деформация ее стенки, ненормальное отхождение сосудистых ветвей, наличие аортальной регургитации. Важно то, что аортография позволяет определить протяженность расслоения, выявить вовлеченность ветвей аорты, определить место начального разрыва и точное место проксимальной фенестрации, наличие или отсутствие дистальной фенестрации и, наконец, оценить степень состоятельности аортального клапана и коронарных артерий.

Следует помнить, что ложный просвет, чаще выявляющийся в нисходящей аорте, в 10–15 % случаев тромбируется, а истинный просвет при этом сужен. Соответственно, при трансфеморальном доступе катетер может не попасть в истинный просвет аорты. Выявить наличие интимального лоскута (т. е. отслоенную внутреннюю оболочку между истинным и ложным просветом) удается у трети больных [10, 12, 13].

Недостатком аортографии является возможность получения ложноотрицательных результатов, что случается при слабой контрастированности ложного просвета (из-за его возможного тромбоза), одинаково равномерном контрастировании обоих каналов, малом и локальном расслоении.

К недостаткам применения данного метода следует отнести риск инвазивной процедуры и введения контрастного вещества (его непереносимость), невозможность выполнения аортографии у нестабильных (нетранспортабельных) больных. Кроме того, введение альтернативных диагностических методик показало, что чувствительность и специфичность аортографии составляет 77–88 % и 95 % соответственно. Так, ложный ход визуализируется у 87 % больных, интимальный лоскут – у 70 % и место начального разрыва интимы – лишь у 50 % пациентов с расслоениями аорты [3, 14].

Эхокардиография является доступным и неинвазивным методом диагностики расслаивающейся аневризмы. По литературным данным, трансторакальная эхокардиография позволяет выявить 80 % расслоений аорты.

В настоящее время особую роль в диагностике расслоений аорты отводят чреспищеводной ЭхоКГ (чувствительность метода составляет 95 %, а специфичность – 75 %), являющейся методикой выбора при нестабильном состоянии больного, т. к. может быть быстро выполнена у постели больного, в операционной, непосредственно перед оперативным вмешательством, не требует прекращения мониторингового наблюдения и проводимых терапевтических мероприятий. Эхокардиография позволяет визуализировать расширение луковицы аорты, увеличение толщины стенок аорты, функцию аортального клапана, определить подвижный лоскут в просвете аорты, а также дает дополнительную информацию о сердечных структурах и функции (рисунок 10).

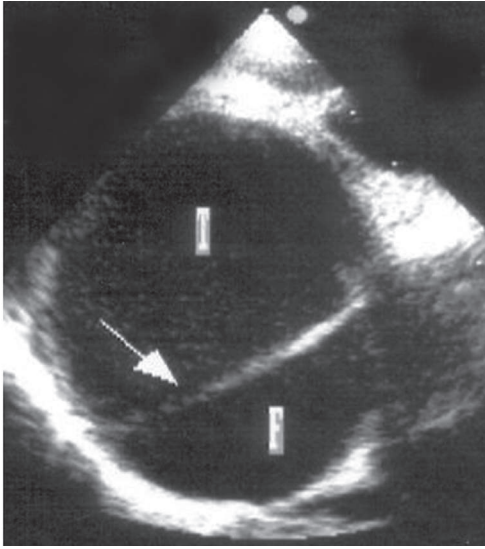


Рисунок 10
Проксимальная расслаивающая аневризма аорты: чреспищеводное эхокардиографическое исследование восходящего отдела аорты в поперечной плоскости. Участок отслоившейся интимы обозначен стрелкой. Ложный и истинный каналы распознаны с помощью цветного доплеровского сканирования: F – ложный канал, T – истинный канал

При отсутствии возможности проведения чреспищеводной ЭхоКГ методом выбора является компьютерная томография с введением контраста. При контрастно-усиленной КТ расслоение аорты определяется по наличию двух различных просветов, видимо разделенных интимальным лоскутом, либо по различной скорости (степени) контрастного затемнения. Метод обладает чувствительностью 83–94 % и специфичностью 87–100 % [10, 13, 17].

Преимуществами КТ являются: неинвазивность, хотя и требуется в/в введение контраста, доступность, возможность установить диагноз расслоения аорты в случае тромбоза ложного просвета, возможность устанавливать наличие перикардиального выпота.

К основным недостаткам КТ относят сравнительно невысокую чувствительность в морфологии расслоений аорты: в трети случаев невозможно выявить интимальный лоскут, место начального разрыва, наличие аортальной регургитации и вовлечение в процесс сосудистых ветвей.

МРТ является неинвазивной методикой, не требующей в/в введения контраста, при этом дающей высококачественное изображение в нескольких плоскостях. Она облегчает распознавание заболевания, позволяет выявить вовлеченность ветвей, а также диагностировать расслоение аорты у пациентов с предшествующими заболеваниями аорты. Чувствительность и специфичность метода – около 98 %, при этом чувствительность для установки места интимального разрыва и аортальной регургитации составляет 88 %, для диагностики наличия тромбоза – 98 % и 100 % – для выявления перикардиального выпота.

Необычайно высокая точность делает МРТ современным «золотым стандартом» в диагностике расслаивающихся аневризм, особенно у стабильных больших или с хроническим расслоением. Однако у метода все же есть ряд недостатков: МРТ противопоказана больным с искусственным водителем ритма сердца, некоторыми старыми типами протезов клапанов сердца, при наличии определенного типа сосудистых скрепок, использованных при выполнении хирургических вмешательств на грудной клетке. Некоторые авторы считают относительным противопоказанием к проведению МРТ нестабильное состояние больного, требующее в/в назначения гипотензивных препаратов или мониторинга АД [1, 5, 16].

Лечение при расслоении аорты направлено на остановку прогрессирования расслаивающей гематомы. Летальный исход обычно обусловлен не самим интимальным разрывом, а последующими сосудистыми осложнениями или разрывом аорты. Без лечения расслоение аорты имеет высокую летальность.

Основной причиной смерти при проксимальном типе расслоения является тампонада сердца, реже – окклюзия магистральных ветвей аорты, а при дистальном типе – кровотечение в левую плевральную полость и почечная недостаточность. Летальность при проксимальном типе среди лечившихся консервативно примерно в 4 раза выше, чем у оперированных.

Все больные с расслоением аорты должны быть госпитализированы в блок интенсивной терапии для стабилизации гемодинамики, мониторинга АД, сердечного ритма и диуреза, а при необходимости – контроля центрального венозного давления или давления заклинивания легочной артерии, независимо от дальнейшей тактики лечения.

Начальные терапевтические цели включают устранение боли и снижение систолического артериального давления до 100–120 мм рт. ст. или до самого низкого уровня, соразмерного с адекватной перфузией жизненно важных органов: сердца, головного мозга, почек.

Интенсивная терапия при остром расслоении, направленная на купирование болевого синдрома, использует различные схемы [16]. Боль должна быть купирована в/в введением морфина. Морфин является препаратом выбора для наркотического обезболивания из-за его надежных и предсказуемых эффектов, высокого профиля безопасности и простоты коррекции передозировки путем введения налоксона. Как и фентанил, морфина сульфат легко титруют до желаемого уровня контроля боли. Препарат способствует профилактике тахикардии и снижает АД при гипертоническом кризе. Эти качества влияют на уменьшение силы сердечных сокращений и скорости нарастания давления в аорте. Вместе с тем, он замедляет распространение расслоения и задерживает дальнейший разрыв стенки сосуда.

Для уменьшения сердечного выброса и снижения скорости изгнания крови из левого желудочка следует использовать бета-блокаторы в возрастающих дозах (до снижения ЧСС 56–60 в минуту). Для быстрого ответа предпочтение следует отдавать внутривенным формам: пропранолол применяют в начальной дозе 1 мг каждые 3–5 минут. Максимальная доза не должна превышать 0,15 мг/кг. Поддерживающая терапия заключается в повторных инфузиях от 2 до 6 мг препарата каждые 4–6 часов под контролем ЧСС. Можно также назначать метопролол в дозе 5 мг в/в каждые 5 минут (до трех раз), эсмолол. Последний является бета₂-блокатором ультра-короткого действия. Это особенно полезно у пациентов с лабильными видами артериальной гипертензии, тем более, если планируется оперативное вмешательство, потому что она может

быть прекращена внезапно, если это необходимо. Этот агент, как правило, используется в сочетании с нитропруссидом. Период полувыведения эсмолола – 9 минут.

При наличии противопоказаний к применению бета-блокаторов (брадикардия, АВ-блокада, бронхоспазм) можно рекомендовать антагонист кальциевых каналов (верапамил). Верапамил вводится в/в болюсно по 5–10 мг в течение 2 минут, через 20 минут инъекцию повторяют.

При симптомной гипертензии, при неэффективности бета-блокаторов в снижении АД может быть применен нитропруссид натрия в дозе 0,5–10 мг/кг в минуту в/в капельно. Нитропруссид вызывает периферическую вазодилатацию путем прямого действия на гладкомышечные клетки сосудистой стенки, тем самым уменьшая общее периферическое сопротивление. Этот препарат легко титруется для достижения желаемого эффекта.

Нитропруссид является светочувствительным, потому инфузионный раствор и трубки инфузионной системы должны быть завернуты в алюминиевую фольгу. Как уже упоминалось выше, перед началом введения нитропруссида, должен быть введен бета-блокатор, чтобы противодействовать физиологической реакции рефлекторной тахикардии, которая почти всегда возникает, когда нитропруссид используется отдельно.

Фармадипин в каплях или нифедипин сублингвально также эффективно снижают АД у больных с расслаивающей аневризмой аорты. Некоторые авторы советуют применять их немедленно, пока будут приготовлены к введению другие препараты. Недостатком нифедипина является слабое отрицательное инотропное и положительное хронотропное действия.

В коррекции гипертензии у больных с расслаивающей аневризмой аорты достаточно эффективны альфа-адреноблокаторы. К сожалению, лабеталол не получил перерегистрацию в Украине и сейчас широко не используется. В нашей клинике часто используется урапидил, препарат, обладающий смешанным – центральным и периферическим действием. Препарат, эффективно снижая как систолическое, так и диастолическое АД, практически не влияет на ЧСС и сердечный выброс. Схема введения урапидила следующая: первая инфузия – 25 мг урапидила, через 2 минуты, если АД не снижается до целевых цифр – инъекцию повторяют в той же дозе. Еще через 2–3 минуты – медленное капельное введение 50 мг препарата.

При рефракторной гипертензии в результате вовлечения в процесс ренин-ангиотензиновой системы почек наиболее эффективно применение ингибиторов АПФ (эналаприлат – 0,625 мг внутривенно каждые 4–6 часов с постепенным увеличением дозы).

И все же следует подчеркнуть: при нормальном АД применяются только бета-блокаторы.

При гипотензии следует думать о вероятности тампонады сердца, разрыве аорты, что, по возможности, требует быстрого восстановления объема циркулирующей крови. При рефракторной гипотензии предпочтительно использовать добутамин, норадреналин или мезатон. Допамин используется для улучшения функции почек и только в малых дозах.

При стабилизации состояния больного немедленно проводятся диагностические исследования для верификации диагноза. При нестабильном состоянии больного предпочтительно выполнение трансэзофагеальной эхокардиографии на фоне непрерывающегося мониторинга и терапевтических мероприятий.

Дальнейшая тактика определяется типом расслоения.

Внезапное ухудшение состояния больных с расслоением аорты связано с тампонадой или разрывом аорты. Как было доказано в ряде ретроспективных исследований, выполнение перикардиоцентеза при гемотампонаде ухудшало прогноз и больные внезапно умирали через 5–40 минут после процедуры, поэтому проведение данной процедуры в urgentных условиях возможно только в операционной при прямом хирургическом вмешательстве. В крайних случаях, при выраженной гипотензии, возможна осторожная аспирация только достаточного для приемлемого подъема АД количества перикардиальной жидкости.

Во всех случаях больные должны быть проконсультированы сосудистым хирургом.

Хирургическое вмешательство является методом выбора при острых проксимальных расслоениях аорты, которые делают возможными их осложнения: разрыв, тампонада, острая аортальная регургитация или неврологические нарушения. Хирургическое лечение также показано при хроническом восходящем расслоении с тяжелой аортальной регургитацией, локализованной аневризме.

При хроническом дистальном расслоении операция показана при аневризме более 6 см в диаметре. При дистальном расслоении консервативная терапия оправдана в связи с более низким риском ранней смерти, более пожилым возрастом пациентов, наличием выраженного атеросклероза или легочно-сердечных заболеваний, повышающих риск хирургического вмешательства. При этом типе расслоения хирургическое лечение показано при формировании мешотчатой аневризмы, при вовлечении жизненно важных органов, ишемии конечностей, продолжающемся, несмотря на консервативную терапию, расслоении, ретроградном распространении на восходящую аорту.

Хирургическое лечение показано всем больным с синдромом Марфана [1, 4, 7].

Консервативное (медикаментозное) лечение является методом выбора при неосложненном дистальном расслоении, стабильном изолированном расслоении дуги аорты и стабильном неосложненном хроническом расслоении (давностью более двух недель).

Риск оперативного вмешательства увеличивается при наличии сопутствующих заболеваний, особенно эмфиземы легких, при нарушении целостности аневризмы, тампонаде сердца, шоке, вовлечении жизненно важных органов. Послеоперационная летальность при быстром хирургическом лечении была значительно ниже (3 %), чем при длительной предоперационной подготовке (20 %).

Целями хирургического лечения являются [6]:

- резекция наиболее поврежденного сегмента аорты, содержащего интимальный разрыв;
- удаление интимального лоскута;
- облитерация входа в ложный канал;
- протезирование иссеченного участка аорты;
- восстановление состоятельности аортального клапана (вальвулопластика).

К возможным осложнениям хирургического вмешательства при расслоении аорты относят:

- 1) ранние кровотечения, инфекции, легочную и почечную недостаточность, иногда ишемию спинного мозга с параплегией;
- 2) прогрессирование аортальной регургитации;
- 3) формирование локальной аневризмы;
- 4) повторное расслоение.

С внедрением новых хирургических методов послеоперационная выживаемость составляет при проксимальном расслоении – 80 %, а при дистальном – 90 %. Такими методами, позволившими снизить летальность у оперированных пациентов с расслоением аорты, являются: тромбозэксклюзия в типичных случаях расслоения нисходящей аорты, применение эндоваскулярных методов (баллонная дилатация почечных артерий), применение специального клея для заполнения ложного просвета.

Дальнейшее длительное лечение всех больных после выписки из стационара включает поддержание систолического АД на уровне не выше 130–140 мм рт. ст., назначение гипотензивных средств с отрицательным инотропным действием (бета-блокаторы, антагонисты кальция), повторный тщательный осмотр, контрольная рентгенография, КТ, МРТ каждые три месяца в течение первого года, затем – каждые 6 месяцев.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема расслаивающей аневризмы аорты до настоящего времени остается актуальной в связи с трудностью диагностики и плохим прогнозом. Хотя в настоящее время возможности диагностики расслаивающей аневризмы аорты расширились в связи с применением неинвазивных визуализирующих методов, однако в реальной клинической практике процент диагностических ошибок остается высоким. Проведенный нами анализ свидетельствует, что расслаивающая аневризма аорты – сложное и полиморфное по клинической структуре заболевание, имеющее многообразие клинических проявлений.

Улучшение диагностики зависит от знания врачами основных вариантов развивающегося при расслаивающей аневризме аорты комплекса симптомов, позволяющих вовремя начать лечение, тем самым сохранив жизнь нашим пациентам.

Dissecting aortic aneurysm. Realities and opportunities

Batushkin V.

Kyiv Medical University of UAFM, City Clinical Hospital № 5, Kyiv, Ukraine

Summary. Clinic aortic aneurysm manifested consequence of disturbance of blood flow through the aorta and compression of the surrounding organs. However, in most cases the aneurysm occurs without any symptoms. This paper describes the development of a specific case of delamination and rupture of the ascending aorta in elderly patients. Giving the analysis of diagnostic signs and treatment.

Keywords: dissecting aortic aneurysm, hemopericardium, diagnosis and treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mammen L, Yucel EK, Khan A et al. American College of Radiology Appropriateness Criteria acute chest pain – suspected aortic dissection [Guideline]. – 2008.
2. Isselbacher EM. Diseases of the Aorta. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P eds. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2001:1431-48.
3. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. Mayo Clin Proc. 2004;79(2):176-80.

-
4. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc.* 1993;68(7):642-51.
 5. Hagiwara A, Shimbo T, Kimira A, Sasaki R, Kobayashi K, Sato T. Using fibrin degradation products level to facilitate diagnostic evaluation of potential acute aortic dissection. *J Thromb Thrombolysis.* 2013;35(1):15-22.
 6. Patel PD, Arora RR. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Ther Adv Cardiovasc Dis.* 2008;2(6):439-68.
 7. Mimoun L, Detaint D, Hamroun D et al. Dissection in Marfan syndrome: the importance of the descending aorta. *Eur Heart J.* 2011;32(4):443-9.
 8. Friedman WF, Silverman N. Congenital Heart Disease in Infancy and Childhood. In: Braunwald E, Zipes DP, Libby P eds. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine.* 6th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2001:1546.
 9. Sutherland A, Escano J, Coon TP. D-dimer as the sole screening test for acute aortic dissection: a review of the literature. *Ann Emerg Med.* Oct 2008;52(4):339-43.
 10. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med.* 2004;116(2):73-7.
 11. Niino T, Hata M, Sezai A et al. Optimal clinical pathway for the patient with type B acute aortic dissection. *Circ J.* 2009;73(2):264-8.
 12. Suzuki T, Distanto A, Zizza A et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation.* 2009;119(20):2702-7.
 13. Cigarroa JE, Isselbacher EM, DeSanctis RW, Eagle KA. Diagnostic imaging in the evaluation of suspected aortic dissection. Old standards and new directions. *N Engl J Med.* 1993;328(1):35-43.
 14. Berland TL, Cayne NS, Veith FJ. Access complications during endovascular aortic repair. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2010;51(1):43-52.
 15. O'Donnell S, Geotchues A, Beavers F, Akbari C, Lowery R, Elmassry S et al. Endovascular management of acute aortic dissections. *J Vasc Surg.* 2011;54(5):1283-9.
 16. Kaya A, Heijmen RH, Rousseau H et al. Emergency treatment of the thoracic aorta: results in 113 consecutive acute patients (the Talent Thoracic Retrospective Registry). *Eur J Cardiothorac Surg.* 2009;35(2):276-81.
 17. Shu C, Wang T, Li QM et al. Thoracic endovascular aortic repair for retrograde type A aortic dissection with an entry tear in the descending aorta. *J Vasc Interv Radiol.* 2012; 23 (4): 453-60, 460.e1.

Рецензент: Фелештинский Я. П., д. м. н., профессор, заведующий кафедрой хирургии и проктологии НМАПО им. П. А. Шупика

Статья поступила в редакцию 20.05.2014 г.