

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА ГРУДНОЙ АОРТЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ

И.А. Латфуллин

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — проф. И.А. Латфуллин)
Казанского государственного медицинского университета

Расслаивающая аневризма аорты (*расслоение аорты, расслаивающая гематома аорты*) — это болезнь с высокой летальностью (0,3% от всех аутопсий). Характеризуется она надрывом внутренней оболочки аорты, через который кровь проникает в толщу аортальной стенки, отслаивая среднюю оболочку от адвентиции. Продвигающийся столб крови образует в стенке аорты ложный ход и обычно распространяется в дистальном или (реже) в проксимальном направлении от места первичного надрыва. Расслоение аорты может произойти на любом уровне, но есть два наиболее часто поражаемых участка: проксимальный отдел восходящей аорты (в пределах 5 см от аортального клапана, иногда с развитием его недостаточности) и нисходящая часть грудного отдела аорты непосредственно под местом отхождения левой подключичной артерии. Расслаивающие аневризмы грудной аорты выделяются в особый вид аневризм. Они характеризуются расслоением собственной стенки аорты на различном протяжении. Ложный просвет аорты обычно значительно сдвигает истинный ее просвет, особенно в нисходящем грудном отделе.

Локализация расслоения и продолжительность его существования — два главных фактора, положенных в основу существующих классификаций. Чаще всего используют анатомическую классификацию М. Де Бейки, согласно которой выделяют три типа расслоения аорты. Расслоение I типа начинается в проксимальном отделе аорты и распространяется за пределы места отхождения плече-головных сосудов, II типа — с той же области, но ограничивается восходящим отделом аорты, III типа — с грудного отдела нисходящего отдела аорты, непосредственно за местом отхождения левой подключичной артерии и может захватывать брюшной отдел аорты.

В предложенной позже анатомической классификации Дейли все виды расслоения, вовлекающие восходящий отдел аорты, обозначаются как тип А, а расслоение, ограниченное грудным отделом нисходящей аорты, как тип В. Многие врачи (за рубежом) обозначают расслоения восходящей части аорты просто как “проксимальные”, а нисходящей — как “дистальные”. Почти в 80% случаев расслоение начинается в восходящем отделе и лишь в 20% — в нисходящей аорте.

В зависимости от давности расслоения различают острое (до 2 нед) и хроническое (более 2 нед) расслоения. Изредка расслоение ограничивается отдельными артериями, например коронарной или сонной.

Приводим две истории болезни.

1. Большой П., 51 года, врач. Доставлен в отделение неотложной кардиологии больницы скорой медицинской помощи (БСМП) с жалобами на головную боль, головокружение, боль в области сердца, слабость в ногах. АД — 190/110 мм Hg. Самочувствие ухудшилось в последние три дня, когда АД стало превышать 200 мм Hg, пришлось несколько раз вызывать службу скорой помощи и пользоваться дибазолом. До настоящего момента нигде не был обследован, хотя время от времени АД повышалось. Курит одну пачку в день, алкоголем не злоупотребляет.

Объективно: нормального телосложения, масса тела несколько превышает индекс Кетле (отложения на животе). Кожные покровы обычной окраски; лицо и шея гиперемированы. В легких патологии нет.

Сердце: граница абсолютной тупости расширена на 1,5 см; тоны приглушены, систолический шум на верхушке, в точке Боткина — диастолический шум с иррадиацией вверх по грудице. ЧСС — 92 в 1 мин, ритм синусовый. Систолический шум над правой каротидной артерией. ЭКГ-признаки гипертрофии левого желудочка, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

Живот мягкий, отмечается умеренно выраженная болезненность в правом подреберье. Печень у края реберной дуги. Физиологические отправления в норме.

Предварительный диагноз: гипертоническая болезнь 2Б ст., кардиocereбральная форма, кризовое течение. “Гипертоническое” сердце. Недостаточность митрального и аортального клапанов.

Больному назначен бетакард (25 мг) один раз в день утром, капозид (по 25 мг) 2 раза в день, реланиум на ночь. Через сутки АД снизилось до 150/100 мм Hg, состояние вполне удовлетворительное, частота пульса — 72 в 1 мин. На 3-и сутки пребывания в стационаре на фоне инфузионной терапии (10 мл 4% раствора хлористого калия + 2,0 мл витамина В₆ + 2,0 мл 50% раствора аскорбиновой кислоты + 10 мл рибоксина на 200 мл 5% раствора глюкозы) у больного возникли сильнейшие боли за грудиной, АД повысилось до 196/115 мм Hg. 2 таблетки нитроглицерина под язык и 10 мг нифелата боль не купировали, пришлось внутривенно ввести 2 мл морфина.

Спустя 2 часа АД снизилось (140/93 мм Hg), боли утихли; ЭКГ без динамики (острой коронарной патологии нет). В 19 часов того же дня вновь появились неприятные ощущения за гру-

длинной, АД — 152/102 мм Hg. Внутривенно введено 4 мл 50% раствора анальгина — ощущение за грудной несколько уменьшились, а после дополнительного введения внутривенно 1 мл раствора реланиума (струйно) больной уснул.

В плановую терапию включен изокет по 10 мл официального раствора на 100 мл физраствора внутривенно, что позволило стабилизировать АД на уровне 140/80 мм Hg. В последующие дни при сохранении строго постельного режима больной жалоб не предъявлял.

Анализ крови на следующий день после госпитализации: Нв — 163,8 г/л, цв. показатель — 0,96; эр. — $5,1 \cdot 10^{12}/л$, л. — $6,0 \cdot 10^9/л$, п. — 8%, с. — 77%, эоз. — 0%, мон. — 2%, лимф. — 13%; СОЭ — 42 мм/ч.

Биохимические исследования: КФК — 263,6 (норма — до 195 ед/л), ЛДГ — 267,2 (норма — до 350 ед/л), альфа-ГБДГ — 133 (норма — до 140 ед/л), АЛТ/АСТ — 21,4/23,6 ед/л, холестерин общий — 4,67 ммоль/л, бета-липопротеины — 2,91 ммоль/л, глюкоза крови — 4,06 ммоль/л, билирубин общий — 12 мкмоль/л, тимоловая проба — 0,5; протромбиновый индекс — 94%.

Рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки: усилен и уплотнен в межбазальных отделах интерстициально-сосудистый рисунок легочных полей. Корни обычные. Левая граница сердца несколько расширена. Аорта удлинена приблизительно на 6 см, развернута, тень ее «сгущена».

ЭхоКГ: восходящий отдел аорты до 3,5 см шириной, створки аортального клапана уплотнены, пролабируют на 8 мм, амплитуда раскрытия — 2, 1 см. Стенки аорты уплотнены, грудной отдел расширен до 4,3 см. Левое предсердие — 4,1, левый желудочек: КДР — 4,9, КСР — 2,8. Фракция выброса — 64%, сократимость удовлетворительная, зоны гипокинезии не выявлены. Межжелудочковая перегородка — 1,4 см, задняя стенка левого желудочка — 1,3 см. Митральный клапан — створки пролабируют на 5 мм. Гипертрофия левого желудочка.

На основании данных дообследования установлен следующий диагноз: гипертоническая болезнь 2Б ст., кризовое течение; дисплазия аорты (превышение восходящего отдела до 6 см); аорталгия; частичное расслоение в восходящем отделе; относительная недостаточность полулунного клапана аорты и митрального клапана.

Диагноз расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты был подтвержден исследованием на компьютерном томографе. Больной направлен в НЦХ им. Н.И. Пирогова (г. Москва) и успешно прооперирован. В настоящее время больной П. приступил к работе по специальности.

2. Больной Е., 50 лет, механик. Доставлен в кардиологическое отделение БСМП 05.04.1998 г. бригадой скорой помощи в 21 час 50 минут с купированным болевым синдромом. Загрудинные сжимающие, жгучие боли с иррадиацией в плечи и обе руки впервые возникли в 15 часов того же дня. Через 10—12 минут (со слов больного) боли самостоятельно купировались и он заснул. В 17 часов приступ болей возобновился, но более

интенсивно. Вновь была вызвана служба скорой помощи.

Страдает повышенным АД с 25 лет. «Рабочее» давление — 150/90 мм Hg (принимает 3—4 таблетки капотена в день). Врач скорой помощи в момент осмотра зафиксировал у него АД на уровне 260/143 мм Hg. В декабре 1997 г. перенес инсульт (внезапно почувствовал нарушение движений в левой верхней и нижней конечностях), лечился в неврологической клинике. Курит одну пачку в день. Алкоголь употребляет умеренно.

При осмотре в приемном покое состояние средней тяжести. Нормостенического телосложения, в сознании, адекватен. Кожные покровы лица слегка гиперемированы, язык влажный, чистый. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. Легкие — дыхание везикулярное, хрипов нет. Левая граница абсолютной тупости сердца расширена влево на 1 см. АД — 240/140 мм Hg, ритм сердца правильный, 65 уд. в 1 мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена.

ЭКГ (см. рис.): ритм синусовый. Признаки гипертрофии левого желудочка, хронической коронарной недостаточности.

Предварительный диагноз дежурного врача: ИБС, острый мелкоочаговый циркулярный инфаркт миокарда; гипертоническая болезнь III А ст.; состояние после ОНМК (1997). Назначены нислонитрин (5 мл на 200 мл физраствора внутривенно) строго капельно, вазолаприл по 5 мг два раза в день, бетакард (атенолол) по 6,25 мг два раза в день. За время наблюдения дежурного персонала состояние больного стабилизировалось, АД снизилось до 170/120 мм Hg.

При клиническом осмотре на следующий день возникли сомнения в правильности предварительного диагноза. Изменения на ЭКГ в большей мере были характерны для одного из вариантов (по А.В. Сумарокову, 1993) гипертрофической кардиомиопатии (глубокие и остроконечные зубцы Т до 10 мм и более с пологим нисходящим началом), да и кардиоспецифические ферменты не отреагировали на болевой синдром.

Помимо гипертрофической кардиомиопатии возникло предположение и о расслаивающей аневризме грудного отдела аорты, ибо боли в груди появились при малейшей физической нагрузке (поворот в постели), а попытка встать привела к падению АД до 90/70 мм Hg, что потребовало уже иной терапии. Кроме того, после этого падения АД у больного во втором межреберье справа стал выслушиваться систолический шум, ранее никем не отмеченный.

На рентгенограмме грудной клетки (от 08.04.98 г.) легочные поля какими-либо особенностями не отличались. Сосудистая тень сердца широкая, плотная, слева визуализируются двуконтурность и выступание в сторону левого легочного поля, что позволило предположить расслаивающую аневризму дуги и нисходящей части аорты.

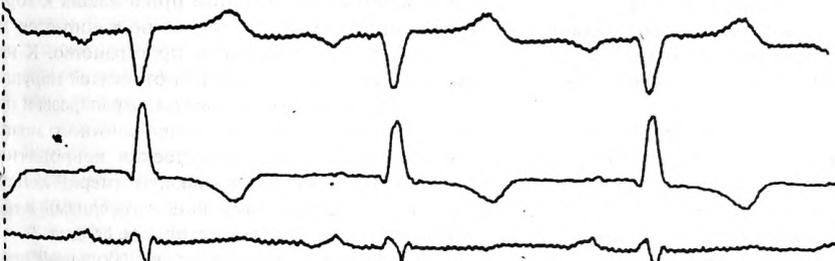
В последующие дни курации больной отмечал периодически возникающую боль в области сердца с иррадиацией в спину, при этом наблюдалась температурная реакция до 37—37,2°C.

I, II, III

10mm/mV M 30~

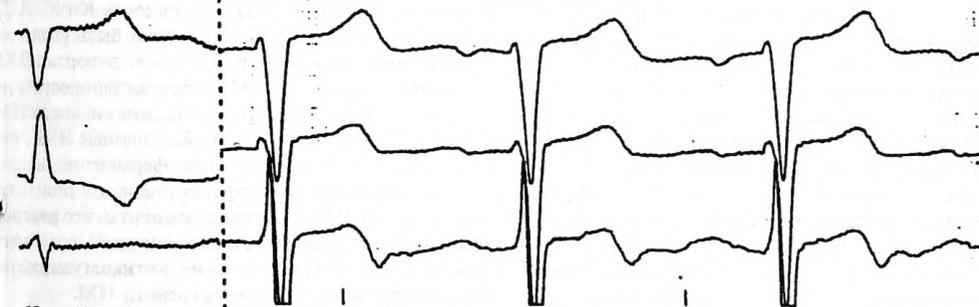


aVR, aVL, aVF 10mm/mV M 30~



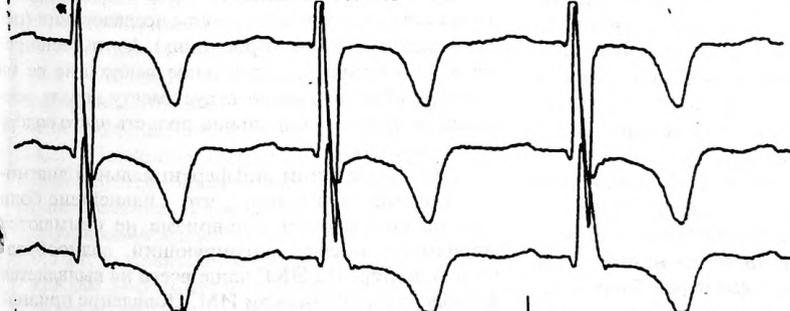
V1, V2, V3

10mm/mV M 30~



V4, V5, V6

10mm/mV M 30~



Электрокардиограмма больного Е.

АД сохранялось в пределах 140/80—150/100 мм Hg, но 12 и 15 апреля оно снизилось до 80/60 мм Hg (утром, при постельном режиме), что сопровождалось головокружением. Констатированы бледность кожных покровов, холодный пот. Кофеин, кордиамин (по 1 мл подкожно) восстановили состояние больного до удовлетворительного. Подобные эпизоды все больше склоняли к диагнозу расслаивающей аневризмы грудного от-

дела аорты, что было подтверждено на 12-й день пребывания больного в стационаре при компьютерной томографии. Пациент срочно был доставлен в НХЦ им. Н.И. Пирогова и как раз вовремя, ибо, по данным выписки, на операционном столе произошел разрыв аорты. Хирурги быстро сориентировались: им удалось кулаком прижать аорту и осуществить пластику. В настоящее время больной наблюдается нами: АД стабильное, в пределах 140/80 мм Hg. Работает.

Какова же симптоматика расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты? Что позволяет правильно ориентироваться врачу в сложной гамме болевого синдрома, локализующегося в грудной клетке, в области сердца?

В основе большинства случаев расслоения аорты лежат дегенеративные изменения гладкой мускулатуры и эластических волокон ее средней оболочки, которая иногда содержит множественные кисты (кистозный медианекроз). Самая частая причина перерождения средней оболочки — артериальная гипертензия (АГ), которая отмечается в 70% случаев и особенно характерна для дистального расслоения (доля АГ в структуре сердечно-сосудистых заболеваний составляет в среднем 20—22%, отсюда должна быть настороженность в выявлении возможных осложнений в течении АГ).

К другим этиологическим факторам относятся наследственные аномалии соединительной ткани, в особенности синдром Марфана (врожденное заболевание соединительной ткани, наследуемое по аутосомно-доминантному типу, проявляется патологией глаз, костей и сердечно-сосудистой системы) и синдром Элерса—Данлоса (повышенная растяжимость кожи, переразгибание суставов I и V пальцев кисти, вдавление грудины), врожденные аномалии сердечно-сосудистой системы (коарктация аорты, открытый артериальный Ботталов проток, двустворчатый аортальный клапан, артериосклероз, травма и гранулематозный артериит). Расслоение может возникнуть вследствие врачебных вмешательств (катетеризация сердца, операции на сердечно-сосудистой системе).

Острое начало расслаивающей аневризмы аорты, как было представлено и в случаях с нашими больными, характеризуется жесточайшими болями за грудиной, которую испытывают почти все больные, находящиеся в сознании. В типичных случаях боль возникает внезапно и носит мучительный характер, а описание ее в какой-то мере связано с интеллектом, профессией больного (“рвущая”, “режущая”).

Боль чаще локализуется в прекардиальной области, но вовсе не редкость, когда бывает и в межлопаточном пространстве, особенно если расслоение захватывает грудной отдел нисходящей аорты. Важная диагностическая черта боли — ее возможная миграция от места первичного надрыва по ходу расслоения.

В некоторых случаях расслоение протекает с симптомами, характерными для острой закупорки артерий, в частности с ишемическим инсультом, инфарктом миокарда (ИМ) или кишечника, парапарезами и параплегиями из-за нарушенного кровоснабжения спинного мозга или с проявлениями ишемии конечностей. По клинической картине эти состояния могут имитировать артериальную эмболию.

Декларируемый казанской клинической школой принцип пропедевтического осмотра позво-

ляет и в данном случае идти к правильному диагнозу. Так, ослабление или исчезновение пульса на крупной артерии наблюдается примерно у 70% больных, и выраженность этого признака иногда то усиливается, то ослабевает. Шум аортальной недостаточности выслушивается почти у 70% больных с проксимальным расслоением. Степень регургитации определяют периферические симптомы аортальной недостаточности. В редких случаях при острой массивной аортальной регургитации развивается сердечная недостаточность. В левой плевральной полости часто накапливается выпот: это либо серозная жидкость, выделяемая вследствие воспаления прилежащих к аорте тканей, либо кровь, которая просачивается из аорты в левое плевральное пространство. К неврологическим осложнениям относятся нарушения мозгового кровообращения, парапарезы и параплегии, связанные с ишемией спинного мозга, и ишемическая периферическая невропатия, обусловленная острой окклюзией артерий конечностей. Прорыв расслаивающей аневризмы в полость перикарда ведет к тампонаде сердца.

В крови часто наблюдаются небольшой лейкоцитоз, а также анемия (при кровотечении из аорты — значительная). Активность КФК, АСТ обычно не повышена, ЛДГ может быть увеличена при гемолизе крови в ложном ходе аорты. ЭКГ позволяет исключить ИМ, если он заподозрен на основании анамнеза (кроме тех случаев, когда ИМ вызван расслоением аорты). Как данные ЭКГ, так и активность сывороточных ферментов имеют важное значение в дифференциальной диагностике острого ИМ и расслоения аорты: **это разграничение имеет принципиальное значение, если врач намерен назначить большое антикоагулянтную терапию по поводу предполагаемого ИМ.**

Важные данные можно получить при динамическом рентгенологическом исследовании (переднезадних и косых проекциях). Аорта расширена у 90% больных. Локальное выбухание ее на контуре обычно соответствует месту начала расслоения. Левая плевральная полость часто содержит жидкость.

При проведении дифференциальной диагностики очень важно знать, что сильнейшие боли при расслаивающей аневризме не снимаются морфином, носят мигрирующий, волнообразный характер. На ЭКГ чаще всего не выявляется достоверных признаков ИМ. Появление признаков аортальной недостаточности, наличие асимметрии пульса и давления на руках, неврологические симптомы делают сомнительным предположение об ИМ.

При подозрении на расслоение аорты следует прибегнуть к рентгенологическому исследованию (что возможно в любом стационаре), при котором выявляется увеличение тени аорты. Для I и II типов расслаивающей аневризмы аорты характерно резкое увеличение восходящего отдела аорты, хорошо выявляемое в переднезадней и второй косой проекциях. Пульсация аорты обычно усилена. При III типе в переднезадней проекции

определяется значительное расширение нисходящей аорты, она как бы выбухает в левое легочное поле. Во второй косой проекции вся нисходящая аорта резко расширена и имеет форму надутого баллона (А.В. Покровский, 1992).

В настоящее время достаточно надежным методом диагностики расслоения восходящей части аорты является двумерное трансторакальное УЗИ, но оно не позволяет визуализировать расслоение нисходящего грудного отдела. Поэтому лучше использовать чреспищеводное УЗИ.

Компьютерная томография с использованием контрастных веществ — прекрасный скрининг-метод, позволяющий обнаружить расслоение аорты. Вероятно, лучший неинвазивный метод — это магнитно-резонансная томография, однако она все же неприменима в неотложных ситуациях, так как получение томограмм требует времени.

Диагноз может быть уточнен при помощи контрастной аортографии. Это исследование обязательно, если предполагается хирургическое лечение. Основным признаком расслоения аорты при этом методе является двойной контур: истинный просвет аорты всегда узкий и чаще расположен медиально, ложный просвет — большой и неравномерно расширен. Метод обычно позволяет установить источник и распространенность расслоения, тяжесть аортальной недостаточности и степень вовлечения крупных артериальных стволов, отходящих от аорты.

В 1965 г. M.W. Wheat, R.F. Palmer показали возможность лечения расслаивающихся аневризм аорты консервативным путем. Лечение начинают в палате интенсивной терапии с купирования боли и стабилизации систолического АД на уровне 100—140 мм Hg. Обычно используют сочетание нитропруссид натрия с бета-адреноблокатором. Нитропруссид натрия назначают постоянно внутривенно капельно, скорость введения определяют по показателям АД. Цель лечения — снизить АД до минимального уровня, совместимого с адекватной перфузией головного мозга, сердца, почек (то есть органов-мишеней АД). Поскольку нитропруссид натрия, если он используется один, повышает ЧСС, необходима одновременная блокада бета-адренорецепторов: внутривенно вводят пропранолол (пробная доза — 0,5 мг, в дальнейшем ее увеличивают на 1—2 мг каждые 3—5 минут до тех пор, пока ЧСС не снизится до 60—70 мин или общая доза не достигнет 0,15 мг/кг).

Для поддержания блокады бета-рецепторов на достаточном уровне внутривенно вводят допол-

нительные дозы пропранолола по той же схеме каждые 2—4 часа. Пропранолол нередко вызывает бронхоспазм у больных с хронической неспецифической патологией легких. В подобных случаях назначают внутривенно более кардиоселективные бета-блокаторы (например, метопролол) примерно в таких же дозах. В качестве неотложного средства можно использовать бета-блокатор короткого действия эсмолол постоянно внутривенно со скоростью инфузии 50—200 мкг/(кг · мин). Если применение бета-блокатора противопоказано (ХНПЛ, бронхиальная астма или ХСН), разумной альтернативой будет монотерапия триметафана камсилатом, который вводят внутривенно со скоростью 1—5 мг/мин. К другим средствам неотложной терапии относятся антагонисты кальция (верапамил — 0,05—0,1 мг/час внутривенно, нифедипин по 10—20 мг под язык каждые 2—4 ч), лабеталол (начинают с 5—20 мг внутривенно, затем вводят ориентируясь на АД), ингибиторы АПФ.

Лечение проводят под тщательным контролем жизненно важных функций с регистрацией АД и выделения мочи. После начала неотложного медикаментозного лечения необходимо как можно быстрее установить точный диагноз, от которого зависит решение: ограничиться ли продолжением такой терапии или направить больного на операцию. Операционная летальность (по данным Р. Беркоу) в крупных специализированных медицинских центрах при проксимальном расслоении аорты составляет примерно 15%, при дистальном — несколько больше.

Тактика длительного лечения больных с расслоением аорты должна предусматривать динамическое наблюдение за возможным развитием поздних осложнений, из которых наиболее важны три: рецидив расслоения аорты, формирование локальной аневризмы в области ослабления стенки аорты и прогрессирующая аортальная недостаточность. При любом из этих осложнений может возникнуть необходимость в поздней восстановительной операции. Пятилетняя выживаемость леченных больных после перенесенного расслоения аорты составляет примерно 60%, а 10-летняя — примерно 40%. Это резко контрастирует с исходами заболевания у нелеченных больных с острыми расслоениями аорты — 75% летальных исходов в течение 2 недель. Около 30% случаев поздней смерти связаны с осложнениями, а оставшиеся 70% — с другими заболеваниями.

Поступила 29.12.98.