

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, КАРДИОЛОГИИ И РЕВМАТОЛОГИИ
С КУРСОМ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ

Е. Л. Трисветова, Л. Ю. Ушакова

РАССЛОЕНИЕ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2026

УДК 616-001.48:616.132-007.64(075.8)

ББК 54.101я73

T68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 19.11.2025 г., протокол № 3

Рецензенты: д-р мед. наук, доц., гл. научный сотрудник лаборатории хронической сердечной недостаточности Республиканского научно-практического центра «Кардиология» С. М. Комиссарова; 2-я каф. внутренних болезней Гродненского государственного медицинского университета

Трисветова, Е. Л.

T68 **Расслоение аневризмы аорты : учебно-методическое пособие / Е. Л. Трисветова, Л. Ю. Ушакова. – Минск : БГМУ, 2026. – 47 с.**

ISBN 978-985-21-2148-4.

Представлены современные данные об этиологии, факторах риска развития, клинических проявлениях, диагностике и лечении аневризмы и расслоения аорты. Изложены сведения о дифференциально-диагностических признаках заболевания, медикаментозном и хирургическом методах лечения.

Предназначено для студентов 6-го курса лечебного факультета.

УДК 616-001.48:616.132-007.64(075.8)

ББК 54.101я73

ISBN 978-985-21-2148-4

© Трисветова Е. Л., Ушакова Л. Ю., 2026

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2026

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 7 ч.

На занятии изучаются диагностика, дифференциальная диагностика, клиническая картина, лечение аневризмы и расслоения аорты.

Тема занятия относится к актуальным вопросам кардиологии, изучение которых требует понятного, доступного и современного изложения.

Аневризма аорты формируется при многих наследственных и приобретенных заболеваниях. Распространенные в популяции заболевания — артериальная гипертензия (АГ) и атеросклероз — относятся к основным факторам риска среди приобретенной патологии. К наследственным заболеваниям, ассоциированным с аневризмой аорты, относятся наследственные нарушения соединительной ткани (синдром Марфана, Элерса–Данло и др.), при которых у людей молодого возраста формируется аневризма аорты или возникает расслоение аорты независимо от ее размеров. Клинические симптомы при аневризме аорты достаточно скудные, расширение и аневризму аорты диагностируют с помощью визуализирующих методов исследования. Расслоение аорты относится к острому аортальному синдрому и является неотложным состоянием, требующим экстренного хирургического вмешательства. Диагностика острого аортального синдрома также вызывает трудности, поскольку возникающий болевой синдром имитирует другие неотложные состояния (острый коронарный синдром, тромбоз ветвей легочной артерии — при расслоении грудной аорты, острый живот — при поражении брюшной аорты). Своевременный дифференциальный диагноз состояний и адекватное лечение влияют на прогноз жизни пациента.

Цель занятия: изучение признаков, симптомов аневризмы и расслоения аорты, обоснование необходимых методов диагностики и современного лечения, оказания неотложной помощи при аневризме и расслоении аорты.

Задачи занятий:

- обобщить клинические симптомы и признаки различной топографии аневризмы и расслоения аорты;
- обосновать необходимые инструментальные и лабораторные методы исследования и интерпретировать их результаты;
- дифференцировать расслоение аорты с синдромосходными заболеваниями;
- обосновать методы лечения (медикаментозного и немедикаментозного) и оказания неотложной помощи при расслоении аорты.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студентам необходимо повторить:

- из *анатомии и физиологии*: строение и физиологию сердечно-сосудистой системы;

- *патофизиологии*: патогенетические механизмы развития, морфологические признаки аневризмы и расслоения аорты;
- *пропедевтики внутренних болезней*: методы диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомия сердца и аорты.
2. Физиология сердечно-сосудистой системы.
3. Патофизиологические изменения при расширении, аневризме, расслоении аорты.
4. Обоснование инструментальных методов диагностики патологии аорты.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Распространенность, факторы риска и причины развития аневризмы, расслоения аорты.
2. Основные симптомы и признаки аневризмы, расслоения аорты.
3. Классификации расслоения грудной и брюшной аорты.
4. Диагностика с использованием лабораторных методов.
5. Инструментальные методы диагностики.
6. Значение эхокардиографии (ЭхоКГ) в распознавании аневризмы, расслоения аорты.
7. Медикаментозное лечение (показания и противопоказания к назначению основных лекарственных средств).
8. Неотложная помощь при остром расслоении аорты.
9. Показания и принципы хирургических методов лечения.
10. Профилактика расширения, аневризмы аорты.

Задания для самостоятельной работы. Студентам необходимо:

- повторить семиотику заболеваний сердечно-сосудистой системы, ознакомиться с инструментальными методами диагностики заболеваний аорты;
- изучить факторы риска развития, этиологию, патогенез и механизмы развития расширения, аневризмы, расслоения аорты;
- сопоставить симптомы и признаки расслоения аорты с синдромоподобными заболеваниями, провести дифференциальную диагностику;
- изучить свойства основных лекарственных средств, применяемых для лечения;
- ознакомиться с показаниями для немедикаментозного лечения аневризмы и расслоения аорты и методами лечения.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, АНАТОМИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ АОРТЫ

Аорта — самая большая артерия в организме, которая берет начало от сердца, изгибается в верхней части грудной клетки и спускается в брюшную полость. Анатомически аорта делится на четыре части: восходящую аорту (начинается от левого желудочка сердца, от нее отходят коронарные артерии), дугу аорты (огibt сердце и поворачивает к задней стенке грудной клетки), нисходящую грудную аорту (проходит в грудной клетке вблизи позвоночника) и абдоминальную аорту (проходит от диафрагмы в брюшную полость) (рис. 1).

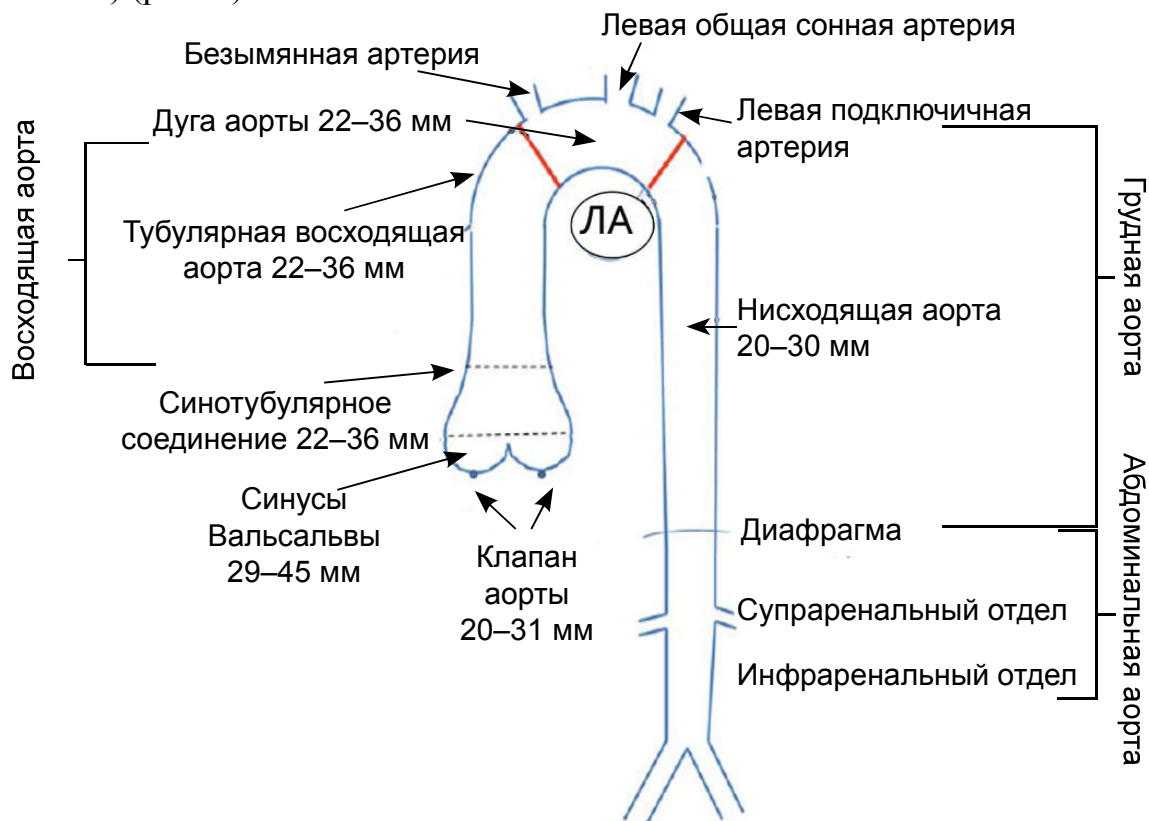


Рис. 1. Нормальные размеры диаметра аорты на разных уровнях (ЛА — легочная артерия)

Стенка аорты состоит из трех слоев: интимы (внутренний слой), меди (средний слой) и адвентиции (наружный слой) (рис. 2). Толщина стенки в восходящем отделе составляет приблизительно 2 мм.

Интима представлена метаболически активным однорядным эндотелиальным слоем, который поддерживается рыхлым соединительнотканым подслоем, обеспечивающим движение интимы относительно медиального слоя при растяжении и сокращении стенок аорты.

Средняя оболочка определяет эластичность и прочность аортальной стенки. Структурными компонентами среднего слоя являются эластические и коллагеновые волокна, составляющие по 20–30 % общего объема стенки аорты. Гладкомышечные клетки (5 % объема стенки) — единственные клетки меди, являющиеся источником всех составляющих этого слоя. В восходящем сегменте аорты гладкомышечные клетки расположены косо, обеспечивая повышенную прочность. Дистальнее они располагаются циркулярно, тем самым выполняют роль круговых мышц (рис. 2).

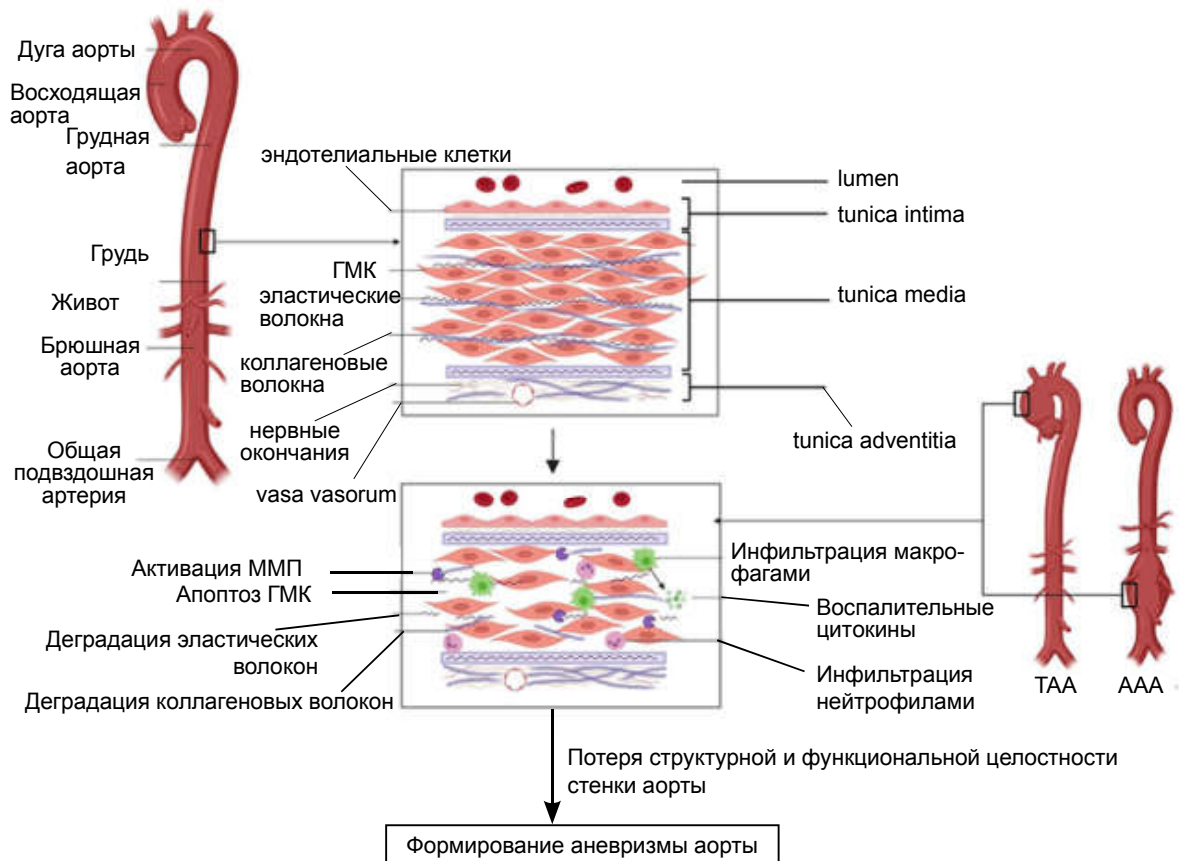


Рис. 2. Строение стенки аорты и изменения при формировании аневризмы (ТАА — грудная аорта; ААА — абдоминальная аорта; ММП — матриксные металлопротеиназы; ГМК — гладкомышечные клетки)

Эластические пластины — это концентрически расположенные фенестрированные мембраны (ламеллы), состоящие из 45–55 слоев фенестрированных, пластинчатых эластических волокон с вплетенными коллагеновыми волокнами и концентрически расположенных гладкомышечных клеток. Ламеллярные единицы скреплены между собой меньшими по размеру эластическими волокнами, состоящими из эластина и микрофибриллярных белков, что способствует усилению прочности аортальной стенки. Большое

содержание эластических волокон определяется в восходящей аорте, они обладают свойством растягиваться и в 2–3 раза увеличиваться в длину.

Коллагеновые волокна превышают жесткость эластических волокон в 5000 раз. Они поддерживают целостность аорты и определяют во время выброса крови из левого желудочка противодействие напряжению сдвига. Медиальная оболочка ограничена наружной эластической мембраной.

Аневризма — термин, происходящий от древнегреческого слова *ανεύρυσμα*, означает дилатацию или расширение кровеносного сосуда.

Аневризма грудной аорты — это необратимое расширение аорты более чем на 150 % от нормального диаметра. Нормальный диаметр аорты (не более 40 мм на уровне синусов Вальсальвы) зависит от пола, возраста, массы тела человека. Расширением аорты называют величину диаметра сосуда, не превышающую 150 % нормального размера. Истинной аневризму аорты называют в том случае, если присутствуют все три слоя стенки и истончена интима.

Псевдоаневризма — пульсирующая гематома, содержащая кровь и общающаяся с просветом сосуда, все стенки сохранены (рис. 3).

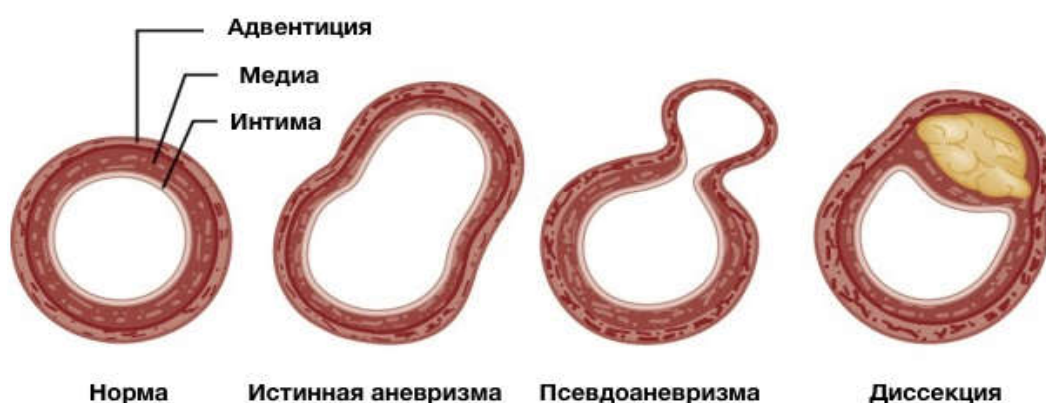


Рис. 3. Изменение формы просвета аорты при аневризмах и диссекции

Под аневризмой абдоминальной аорты понимают ее патологическое расширение с увеличением диаметра более чем в 2 раза в сравнении с нормой или локальным взбуханием стенки (А. В. Покровский, 2004). Другое определение, основанное на ультразвуковом измерении наружного диаметра аорты, указывает: под аневризмой следует понимать диаметр брюшной аорты 3,0 см и более, что обычно более чем на 2 стандартных отклонения превышает средний диаметр у мужчин (рис. 3).

Расслоение аорты — это острый процесс, при котором происходит 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) (рис. 3). Расслоение чаще происходит в дистальном (антеградном) направлении, реже — в проксимальном (ретроградном).

Термин «расслоение аорты» заменил термины «расслаивающая аневризма» и «расслаивающая гематома», предложенные Лаэннеком в 1819 г.

Острым аортальным синдромом называют острое повреждение стенки аорты с вовлечением меди, включающее расслоение, интрамуральную гематому (при разрыве *vasa vasorum*) и пенетрирующую атеросклеротическую язву.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Аневризма грудной аорты встречается с частотой 5–30 случаев на 100 000 населения. Установлено, что расслоение или разрыв аорты составляет 1–2 % всех случаев смерти. Частота встречаемости аневризм грудной аорты за истекшие два десятилетия возросла, что объясняется улучшением диагностики, увеличением частоты факторов риска (АГ и др.). Аневризмы и расслоение аорты чаще встречаются у мужчин по сравнению с женщинами, соотношение составляет 2–4 : 1.

Аневризма абдоминальной аорты встречается чаще по сравнению с аневризмой грудной аорты — 10–40 случаев на 100 000 населения. Частота ее снизилась, что объясняется уменьшением числа курящих людей. Распространенность аневризмы брюшной аорты увеличивается с возрастом пациента, в 80 % случаев она встречается у людей старше 60 лет. У мужчин частота встречаемости аневризмы брюшной аорты в 4–8 раз выше, чем у женщин. В 90 % случаев аневризма развивается в инфраренальной области, в 28 % — сочетается с аневризмой подвздошных артерий.

Острое расслоение (диссекция) аорты — неотложное состояние, приводящее в 50 % случаев к внезапной сердечной смерти. При своевременной диагностике и лечении выживаемость составляет 80 %. Смертность возрастает на 2 % за каждый час задержки диагностики и лечения. Заболеваемость острой аортальной диссекцией составляет 3–6 случаев на 100 000 человеко-лет, что значительно занижено, поскольку с частотой до 49 % случаев смерть наступает до госпитализации, а один из трех случаев неверно диагностируют. За истекшие 20 лет заболеваемость возросла, что, вероятно, связано с повышением осведомленности об этом заболевании, а также с доступом к использованию передовых методов визуализации (в частности, компьютерной томографии — КТ) в отделениях неотложной помощи.

ЭТИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА

К причинам развития аневризм и расслоения аорты относятся возраст, АГ, атеросклероз, курение, заболевания легких. Наследственные нарушения соединительной ткани, двустворчатый аортальный клапан, коарктация аорты, воспалительные заболевания аорты являются факторами, предрасполагающими к развитию аневризмы и расслоения аорты (рис. 4).

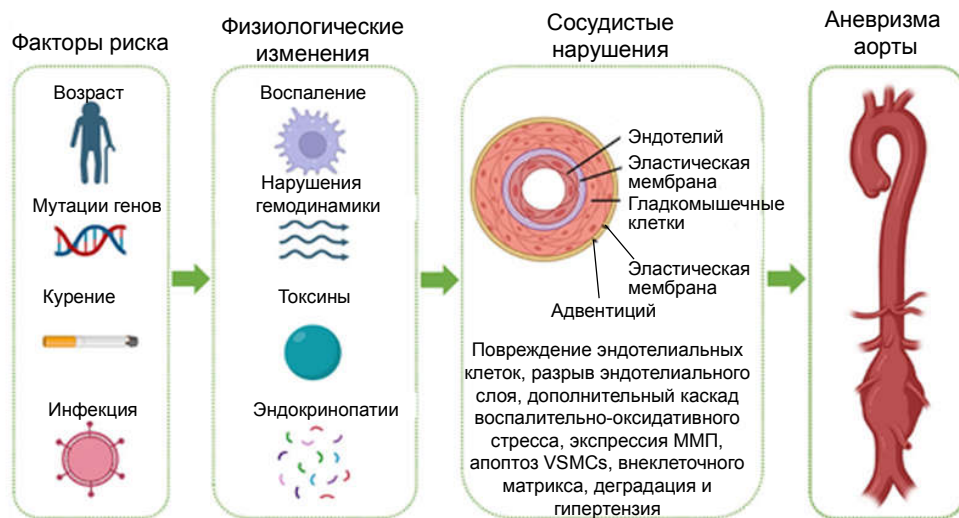


Рис. 4. Потенциальные механизмы и гистологические изменения при формировании и прогрессировании аневризмы аорты (VSMCs — гладкомышечные клетки; ММП — матриксные металлопротеиназы)

Аневризмы аорты можно разделить на две большие группы: синдромные и несиндромные. Синдромные аневризмы аорты ассоциированы с патологией других систем и органов, несиндромные признаки заболевания ограничены аортой.

Заболевания и состояния, протекающие с развитием аневризмы грудной аорты:

- АГ;
- наследственные синдромы: синдром Марфана, синдром Элерса–Данло (сосудистый тип, IV), синдром Тернера, синдром Loeys–Dietz, семейная аневризма/диссекция торакальной аорты, синдром мультисистемной дисфункции гладкой мускулатуры, другие — связанные с патогенными вариантами в *FLNA*, *BGN*, *LOX*;
- наследственные заболевания грудной аорты, несиндромные аортопатии, вызванные мутациями в генах *ACTA*, *MYH11*, *PRKG1*, *MYLK*, и другие семейные аневризмы аорты;
- врожденные заболевания: коарктация аорты, синдром Тернера, тетрада Фалло, бicuspidальный аортальный клапан (включая предшествующее протезирование клапана), сложные врожденные пороки сердца;

- атеросклероз;
- дегенеративные заболевания;
- предшествующее расслоение аорты;
- воспалительный аортит: неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу), болезнь Бехчета, гигантоклеточный артериит (болезнь Хортона), заболевание, связанное с иммуноглобулином G4, антинейтрофильными цитоплазматическими антителами; саркоидоз;
- инфекционный аортит: бактериальный, грибковый, сифилитический;
- травматические или ятрогенные состояния: травма катетером или стентом, внутриаортальным баллоном, при хирургических вмешательствах на аорте или ее ветвях, протезирование аортального клапана;
- использование кокаина: катехоламин-индуцированная острая гипертензия.

К факторам риска расслоения грудной аорты относятся следующие:

- 1) состояния, обусловленные напряжением сдвига и давлением на стенки аорты:
 - АГ;
 - феохромоцитома;
 - использование кокаина или психостимулирующих веществ;
 - тяжелая физическая нагрузка;
 - ушиб грудной клетки;
 - коарктация аорты;
- 2) состояния, обусловленные аномалиями соединительной ткани:
 - синдром Марфана;
 - синдром Элерса–Данло, сосудистый тип (IV);
 - двустворчатый аортальный клапан (включая предшествующее протезирование клапана);
 - синдром Тернера;
 - синдром Loeys–Dietz;
 - семейная аневризма/диссекция торакальной аорты;
- 3) аутоиммунные васкулиты:
 - неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу);
 - гигантоклеточный артериит (болезнь Хортона);
 - болезнь Бехчета;
- 4) другие факторы:
 - беременность;
 - поликистоз почек;
 - длительный прием глюкокортикостероидов или других иммуносупрессоров;
 - инфекционные заболевания стенки аорты или близлежащих органов.

Возраст относится к факторам риска развития аневризмы аорты. Увеличение жесткости стенки аорты и артерий с возрастом человека относится к неблагоприятным факторам структурных и функциональных изменений сосудистой стенки. У мужчин пожилого возраста вероятность формирования аневризмы выше, чем у людей молодого возраста. Смертность от разрыва аорты значительно увеличивается у людей старше 65 лет.

У женщин расслоение аорты встречается в более позднем возрасте, нередко в период дефицита эстрогенов — менопаузе, и приводит к более высокой смертности по сравнению с мужчинами. Во время беременности из-за гемодинамических изменений (повышение сердечного выброса и частоты сердечных сокращений) и быстрой гормональной перестройки риск развития диссекции аорты повышается в 5 раз, при наличии АГ — в 3 раза.

При **синдроме Марфана и других наследственных нарушениях соединительной ткани**, связанных с заболеваниями аорты, расслоение аорты возникает в 25 % случаев у людей молодого возраста, в половине случаев — у людей моложе 60 лет. У беременных женщин с синдромом Марфана риск развития расслоения аорты в 1000 раз выше, чем в популяции в целом. Синдром Марфана — заболевание соединительной ткани, вызванное мутациями в гене фибриллина-1 (FBN1) — главного компонента изолированных или эластин-ассоциированных микрофибрилл внеклеточного матрикса соединительной ткани. Снижение содержания эластина и разрыв эластических волокон приводят к формированию аневризмы, расслоения и разрыву аорты. К другим, еще менее распространенным генетическим нарушениям относят синдромы Loeys–Dietz, IV тип синдрома Элерса–Данло, которые связаны с мутациями в генах, кодирующих рецепторы 1-го или 2-го типов к TGF- β (TGFB1 или TGFB2) и коллаген (COL3A1) соответственно.

Синдром мультисистемной дисфункции гладкой мускулатуры имеет синдромное проявление, которое увеличивает риск развития расслоения аорты и аневризмы аорты вследствие дегенерации гладкомышечных клеток, открытого аортального протока, стеноза и расширения сосудов головного мозга, легочной гипертензии, врожденного мидриаза, гипотонии кишечника и мочевого пузыря.

Семейные и несемейные аортопатии (несиндромные), при которых возникает расслоение аорты не всегда с предварительным формированием аневризмы или расширением, встречаются в популяции редко. В 20 % случаев расслоение аорты наследуется аутосомно-доминантно, 11 из 53 генов-кандидатов выявлены как причина для наследственных аортопатий.

Двустворчатый аортальный клапан является распространенным (до 2 % случаев в популяции) пороком сердца, встречающимся в 3 раза чаще у мужчин по сравнению с женщинами. Двустворчатый аортальный клапан наследуется как аутосомно-доминантный признак с неполной пенетрантно-

стью и переменной экспрессивностью и из-за общего эмбрионального происхождения с выходным отверстием левого желудочка и проксимального отдела аорты часто сосуществует с другими врожденными пороками, такими как коарктация аорты, аномалии митрального клапана, дефекты межжелудочковой перегородки, и аневризмой или диссекцией аорты. Нарушения структуры стенки аорты, подобные возникающим при синдроме Марфана, включают дегенерацию меди аорты с фрагментацией эластиновых волокон, их хаотичным расположением, избыточным накоплением протеогликанов и полями, обедненными гладкомышечными клетками, вследствие ускоренного апоптоза клеток и выделения патологических видов матриксных металлопротеиназ. Помимо дегенерации внеклеточного матрикса, при аортопатии у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном отмечают уменьшение количества и изменение фенотипа гладкомышечных клеток, повышение чувствительности к окислительному стрессу, изменение свойств эластических волокон.

Средний слой образует основную часть стенки аорты и является структурой, создающей высокоэластический каркас в комплексе с эластическими элементами других оболочек. Такое строение стенки смягчает толчки крови, выбрасываемой в сосуд во время сокращения сердца, обеспечивает поддержание тонуса сосудистой стенки во время диастолы аорты.

Структурные изменения при наличии двустворчатого аортального клапана и аортопатии ухудшают эластические свойства стенки аорты, в результате происходит расширение, формируется аневризма или происходит диссекция аорты. Расширение грудной аорты происходит в корне, проксимальной части, дуге или возникает по ходу всей грудной аорты, встречается у 50–80 % пациентов с двустворчатым аортальным клапаном. В течение 25 лет у 26 % пациентов формируется аневризма аорты, в 25 % случаев появляется необходимость в оперативном лечении аортопатии, в 8 раз увеличивается риск развития диссекции аорты.

Модифицируемые факторы риска развития аневризм и расслоения аорты включают курение, АГ, дислипидемию, тупую травму аорты, воспаление аорты, синдром обструктивного апноэ сна, применение фторхинолонов, кокаина, а также занятия тяжелой атлетикой, ятрогении.

Курение повышает риск развития аневризм в 7,6 раза по сравнению с риском у некурящих. Помимо факта курения на развитие аневризм влияет продолжительность курения. Механизмы влияния курения на развитие аневризм аорты обсуждаются, возможно, происходит нарушение синтеза коллагена, изменяется экспрессия матриксных металлопротеиназ.

Наиболее распространенным заболеванием при расслоении аорты является АГ, ее выявляют в 45–100 % случаев острого расслоения аорты. Повышенное среднее артериальное давление (АД) считают независимым фактором риска разрыва аневризмы, отражающим продолжающуюся ге-

модинамическую нагрузку на стенку аорты, что приводит к ее слабости. Структурные и функциональные изменения при АГ могут способствовать нарушению адаптации свойств аорты, что вызывает патологическое расширение сосуда и формирование аневризмы. В частности, эндотелиальные клетки, сосудистые гладкомышечные клетки и сеть коллагеновых волокон участвуют в процессе ремоделирования стенки аорты. Известно, что риск расслоения аорты связан с диаметром аорты и с другими анатомическими аномалиями, включая длину аорты и угол восходящей дуги. По сравнению с нормотензивными субъектами, пациенты с АГ имеют больший диаметр аорты, включая корень аорты, восходящую аорту и дугу аорты, что приводит к увеличению напряжения стенки, дополнительно усиливаемому наличием гипертензии, что обуславливает более высокий риск развития аневризмы и расслоения аорты. Диастолическое АД играет основную роль в развитии расширения аорты во всех ее сегментах, в основном из-за того, что при его повышении значительно растягивается стенка аорты в период закрытого аортального клапана.

Дислипидемия относится к факторам риска развития аневризм аорты, в то же время высокий уровень липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) является защитным фактором. Атеросклеротическое поражение аорты с образованием бляшки, истончением средней мембраны и потерей медиальной эластичной пластины, локальной дилатацией стенки предрасполагает к последующему формированию аневризмы. Лечение статинами снижает риск разрыва при аневризме аорты.

Тупая травма аорты сопровождается образованием гематом и формированием истинной аневризмы или псевдоаневризмы. Тяжелые травмы приводят к разрыву стенки аорты.

Воспаление аорты — аортит (инфекционный и неинфекционный) — является одной из причин развития аневризмы или расслоения аорты. Инфекционный аортит вызывается специфическими микроорганизмами — грибковыми и микобактериальными (часто *Salmonella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Treponema pallidum*) — и протекает как проявление инфекционного эндокардита, сепсиса, сифилиса. На фоне инфекции разрушаются эластичные волокна, образуются гематомы с высоким риском разрывов.

К причинам неинфекционного аортита относятся системные васкулиты (гигантоклеточный артериит, болезнь Такаясу), реже он встречается при анкилозирующем спондилите, болезни Бехчета, гранулематозе с полиангиитом, рецидивирующем полихондрите, ревматоидном артрите, системной красной волчанке, саркоидозе.

При синдроме обструктивного апноэ сна происходит ремоделирование дыхательной и сердечно-сосудистой систем из-за транзиторной гипоксии, обусловленной обструкцией дыхательных путей. Более чем у 50 % людей с обструктивным апноэ сна диагностируют АГ как основной фактор

риска сердечно-сосудистых заболеваний. Доказано, что синдром обструктивного апноэ сна является независимым фактором риска развития расширения и аневризмы корня аорты. В развитии изменений аорты участвуют физические факторы, такие как перепады давления — повышенного внутриаортального и сниженного отрицательного внутригрудного давления, возникающие при синдроме обструктивного апноэ сна.

Фторхинолоны ввиду широкого спектра действия относятся к наиболее назначаемым антибиотикам. Распространенными нежелательными реакциями при применении препаратов группы являются тошнота, рвота, периферическая невропатия, дисгликемия, аритмии, а также более серьезные осложнения, обусловленные нарушениями в соединительной ткани (в коллагене), включая разрыв сухожилий и отслоение сетчатки. Фторхинолоны оказывают влияние на экспрессию или активность ферментов, связанных с ремоделированием внеклеточного матрикса, включая увеличение матриксных металлопротеиназ, снижение их тканевых ингибиторов и лизилоксидазы. Вероятно, при патологических процессах в стенке аорты применение фторхинолонов может влиять на развитие аневризмы или расслоения.

Применение кокаина из-за его симпатомиметической активности повышает риск развития аневризмы или расслоения аорты. Чрезмерное повышение активности симпатической нервной системы и высвобождение катехоламинов действуют на кардиомиоциты и гладкомышечные клетки, главным образом через β - и α -адренергические рецепторы. Стимуляция этих рецепторов вызовет эффекты, обуславливающие развитие аневризмы аорты: быстрое повышение АД; увеличение частоты сердечных сокращений и ударного объема, ускоряющих напряжение сдвига на стенки аорты и вызывающих повреждение интимы; гиперконтрактура SMC-белков приводит к вазоспазму, который может инициировать образование тромба в системе микроциркуляции. Повреждение эндотелия, вызванное кокаином, способствует снижению уровня вазодилатирующего оксида азота в тканях и повышению выработки вазоконстриктора — эндотелина-1, протромботических факторов, циркулирующих эндотелиальных клеток.

К факторам, способствующим развитию аневризмы или расслоения аорты, относятся занятия **тяжелой атлетикой, ятрогении**.

К факторам риска развития аневризмы брюшной аорты, ее расслоения и разрыва относятся те же заболевания и состояния, которые участвуют в формировании аневризмы грудной аорты.

Факторы риска развития аневризмы брюшной аорты:

- курение;
- АГ;
- дислипидемия;
- атеросклероз;

- мужской пол;
- пожилой возраст;
- воспалительные заболевания (болезнь Такаясу и др.), инфекционные и неинфекционные аортиты;
- наследственные нарушения соединительной ткани (синдромы Марфана, Тернера, Элерса–Данло и др.).

Разрыв аневризмы брюшной аорты происходит в случае наличия у пациента факторов риска: хронической обструктивной болезни легких, диаметра брюшной аорты более 6,0 см у мужчин и более 5,0 см у женщин, эксцентричной или мешотчатой аневризмы, выпячивания стенки аневризмы, расширения аневризмы более 1,0 см в год, семейной истории аневризмы брюшной аорты у родственников 1-й линии, увеличения диаметра на 5 мм за 6 месяцев.

Известно, что распространенность аневризмы или диссекции аорты ниже у лиц с сахарным диабетом по сравнению с лицами с нормальным углеводным обменом. Основной механизм благоприятного влияния гипергликемии на стенку аорты не изучен. Вероятно, сахарный диабет изменяет синтез, деградацию и отложение гликозаминогликанов в стенке аорты, что обуславливает ремоделирование внеклеточного матрикса, а также изменяет структурные и физические свойства стенки аорты.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Формирование аневризмы грудной и брюшной аорты имеет разные патофизиологические механизмы.

Происхождение гладкомышечных клеток (VSMCs) стенки грудной аорты связывают с нервным гребнем, у брюшной аорты они происходят из эндотелия и мезодермы, что подчеркивает фундаментальное различие в их патогенезе. Аневризма грудной аорты чаще развивается вследствие генетических нарушений (синдром Марфана, синдром Элерса–Данло), в то время как развитие аневризмы брюшной аорты связывают с курением и атеросклерозом. Аневризма брюшной аорты имеет тенденцию расширяться быстрее (0,3–0,45 см в год) по сравнению с грудной аортой, которая расширяется медленнее (до 0,3 см в год у пациентов с трехстворчатым аортальным клапаном).

Патогенез аневризмы брюшной аорты связан с повышенным уровнем матриксных металлопротеиназ, способствующих деградации внеклеточного матрикса. Между тем экспрессия трансформирующего фактора роста бета является основным фактором развития аневризмы грудной аорты.

Несмотря на различные генетические предпосылки и разные факторы риска, при аневризмах грудной и брюшной аорты отмечают общие патологические характеристики. Стенки аорты при развитии аневризм характери-

зуются потерей гладкомышечных клеток, воспалительной реакцией и изменениями в составе внеклеточного матрикса. К основным факторам развития аневризмы аорты и ее расслоения относится повышение АД, приводящее к разделению слоев меди и образованию ложного просвета в стенке аорты. Двумя основными предрасполагающими факторами, связанными с развитием расслоения, являются анамнез структурной слабости стенки аорты и повышенная нагрузка на стенки аорты.

Одиночные аневризмы формируются в разных отделах аорты, у трети пациентов выявляют аневризмы грудной и брюшной аорты.

Аневризмы грудной аорты возникают в результате кистозного медиального некроза или медиальной дегенерации, характеризующихся уменьшением количества гладкомышечных клеток, разрушением эластических волокон и повышенным отложением протеогликанов в средней оболочке стенки аорты.

Гистологически в средней оболочке аорты выявляют лизис эластического каркаса (набухание, разволокнение, фрагментация, мультипликация, истончение, гиперэластоз и дисхромия волокон) с отложениями гликозаминогликанов, среди которых образуются единичные или множественные кистообразные полости (рис. 5).

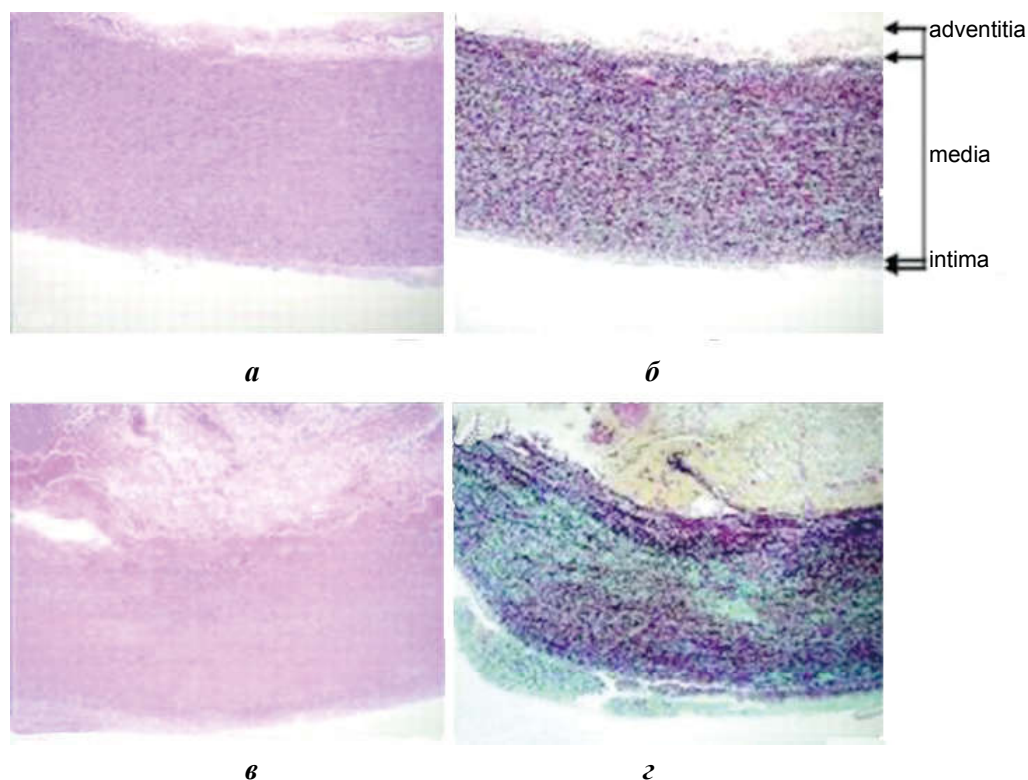


Рис. 5. Строение стенки аорты:

а, б — норма; *в, г* — аневризма аорты — дегенерация меди с фрагментацией эластических волокон, накопление протеогликанов, поля с потерей гладкомышечных клеток

Нарушается эластичность средней оболочки аорты и ее функций в виде смягчения толчков крови, выбрасываемой в сосуд во время систолы левого желудочка, и поддержание тонуса сосудистой стенки во время диастолы. Следовательно, стенка аорты становится более подверженной перерастяжению с последующим расслоением или разрывом.

Расслаивание аневризмы начинается с кровоизлияния в ее среднюю оболочку с последующим разрывом интимы или с надрыва интимы и ее дальнейшей отслойки. Пульсирующий кровоток расслаивает стенку аорты по ходу эластических волокон, образуя ложный канал.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В разные годы предложены разные классификации расслоения аорты в зависимости от локализации и протяженности расслоения.

Классификация расслоения грудной аорты, предложенная М. Е. DeBakey (рис. 6):

- тип I — начало расслоения в восходящей части аорты, далее распространение на дугу и часто дистально за ее пределы;
- тип II — ограничивается восходящей аортой;
- тип III — начало в нисходящей аорте, но распространяется дистально, редко распространяется проксимально.

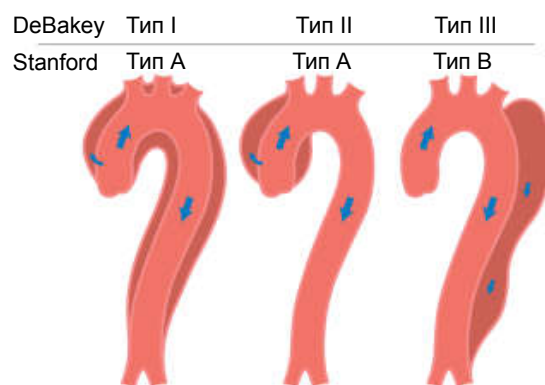


Рис. 6. Классификация расслоения аорты по DeBakey и Stanford

Классификация М. DeBakey в модификации F. Robicsek:

1) I тип — разрыв внутренней оболочки локализован в восходящей части аорты, а расслоение ее стенок распространяется до брюшной части аорты:

- расслоение стенки заканчивается слепым мешком в дистальных отделах аорты;
- наличие второго, дистального, разрыва аорты (дистальная фенестрация);

2) II тип — разрыв внутренней оболочки расположен в восходящей аорте, расслоение заканчивается слепым мешком (проксимальнее плечевого ствола);

3) III тип — разрыв внутренней оболочки аорты локализован в начальном отделе нисходящей грудной аорты (дистальнее устья левой подключичной артерии):

- расслоение заканчивается слепым мешком выше диафрагмы;

- расслоение заканчивается слепым мешком в дистальных отделах брюшной аорты;

- расслоение направлено не только дистально, но распространяется также ретроградно на дугу и восходящую часть аорты, заканчиваясь слепыми мешками;

- расслоение распространяется на брюшную часть аорты с развитием дистальной фенестрации.

Стэнфордская (Stanford) классификация расслоения грудной аорты (1970) (рис. 6):

- группа А — включает восходящую аорту и/или дугу аорты, возможно, нисходящую аорту. Расслоение может локализоваться на восходящей аорте, дуге аорты или, реже, на нисходящей аорте. Группа включает DeBakey типа I, II и III с ретроградным направлением (расслоения, возникающие в нисходящей аорте или дуге аорты, но распространяющиеся на восходящую аорту);

- группа В — включает нисходящую аорту (дистальное отхождение левой подключичной артерии), без участия восходящей аорты или дуги аорты. В группу включен DeBakey тип III без ретроградного продолжения в восходящую аорту.

Стэнфордская классификация более важна для клиницистов как практическая, так как тип А обычно требует ургентного хирургического вмешательства. Тип В, как правило, требует медикаментозной терапии с последующим хирургическим вмешательством в случае осложнений.

Классификация расслоения аорты (L. G. Svensson, S. B. Labib, A. C. Eisenhauser, J. R. Butterfly, 1999):

- класс 1 — классическое расслоение аорты, которое начинается с интимы между истинным и ложным просветом;

- класс 2 — разрыв медики с образованием интрамуральной гематомы или геморрагии;

- класс 3 — прерывистое или тонкое расслоение без гематомы, эксцентричное выпячивание в месте расположения слезы;

- класс 4 — разрыв бляшки, что приводит к аортальной язве, проникающей аортальной атеросклеротической язве с прилегающими гематомами под внешней оболочкой аорты;

- класс 5 — ятрогенное и травматическое расслоение аорты (реконструктивные операции на аорте и ее ветвях, катетеризация сердца, аортография).

В большинстве случаев расслоение возникает в восходящей аорте — в пределах нескольких сантиметров от аортального клапана (65 %) — и нисходящей аорте — чуть дистальнее места отхождения левой подключичной артерии (20 %). Возможно изолированное расслоение дуги (10 %) и брюшной аорты (5 %), а также отдельных артерий, отходящих от аорты, особенно каротидной и коронарной.

Аневризмы торакоабдоминальной аорты различают по локализации, размерам, клиническому течению и осложнениям. Применяют две классификации: одна разработана Е. S. Crawford, вторая — А. В. Покровским.

Е. S. Crawford предложил различать пять степеней торакоабдоминальных аневризм по локализации (рис. 7):

- степень I — вовлечена нисходящая грудная аорта, от уровня левой подключичной артерии до супраренального отдела брюшной аорты;
- степень II — вовлечена аорта на протяжении от уровня левой подключичной артерии до бифуркации брюшной аорты;
- степень III — вовлечена дистальная часть грудной аорты до бифуркации брюшной аорты;
- степень IV — ограничена брюшной аортой ниже диафрагмы;
- степень V — распространяется от дистальной части грудной аорты до уровня чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, не доходит до почечных артерий.

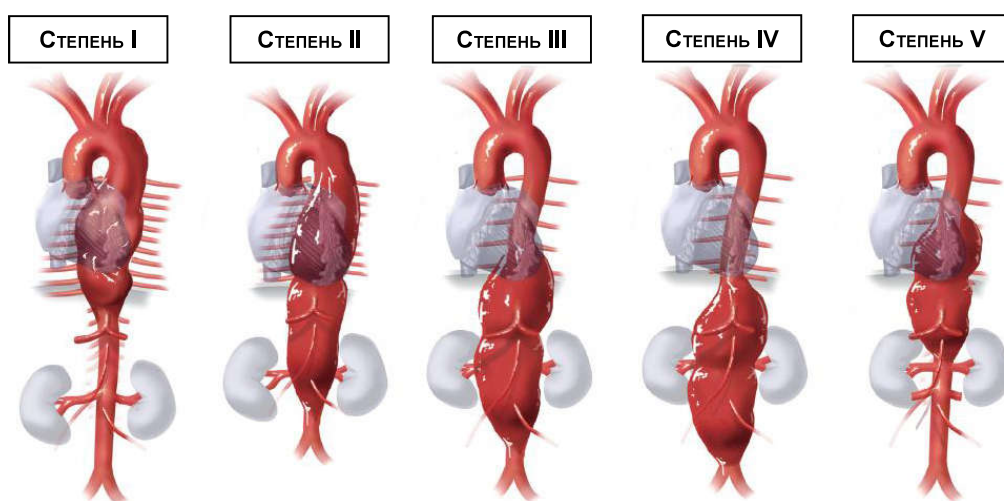


Рис. 7. Классификация торакоабдоминальных типов аневризм по Е. S. Crawford

Классификация аневризмы брюшной аорты А. В. Покровского:

1. По локализации:
 - проксимального сегмента брюшной аорты с вовлечением висцеральных ветвей;
 - инфраренального отдела аорты без вовлечения бифуркации;

- инфраренального отдела аорты с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий;
 - тотальное поражение брюшной аорты.
2. По размерам аневризмы:
- малые (D 3–5 см);
 - средние (D 5–7 см);
 - большие (D более 7 см);
 - «гигантские» (в 8–10 раз превышают диаметр инфраренального сегмента аорты).
3. По клиническому течению:
- 1) асимптомные:
 - отсутствуют какие-либо жалобы;
 - аневризма является случайной находкой при неинвазивной диагностике (эхосканирование, КТ и магнитно-резонансная томография — МРТ);
 - 2) безболевые:
 - субъективные ощущения пульсации в животе;
 - объективное пальпаторное определение врачом пульсирующего безболезненного образования в животе;
 - 3) болевая стадия заболевания:
 - болезненность, появляющаяся при пальпации образования в животе;
 - типичные боли в животе и в поясничной области;
 - атипичные клинические симптомы: абдоминальный, урологический, ишиорадикулярный симптомокомплекс.
4. Стадия осложнений:
- угрожающий разрыв;
 - разрыв, прорыв;
 - расслоение;
 - некардиогенная эмболизация артерий.

В зависимости от давности патологического процесса различают острое (< 14 дней), подострое (14–90 дней) и хроническое (> 90 дней) расслоение. Более 2/3 случаев расслоения аорты относятся к острым процессам.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления аневризмы и расслоения аорты разнообразные, зависят от места локализации, размеров, течения и сдавления близлежащих органов. Течение аневризмы аорты в большинстве случаев (95 %) бессимптомное до момента разрыва или расслоения, что затрудняет распознавание и своевременное лечение. Самые частые жалобы пациентов при аневризме восходящей аорты — боль в грудной клетке и одышка, изредка —

ощущение пульсации при больших размерах, выпячивания стенки аорты из-за сдавления близлежащих органов и давления потока крови на истонченную стенку аорты. Эпизоды головокружения, головной боли, отеки лица и верхней половины туловища появляются при сдавлении аневризмой верхней полой вены (рис. 8).

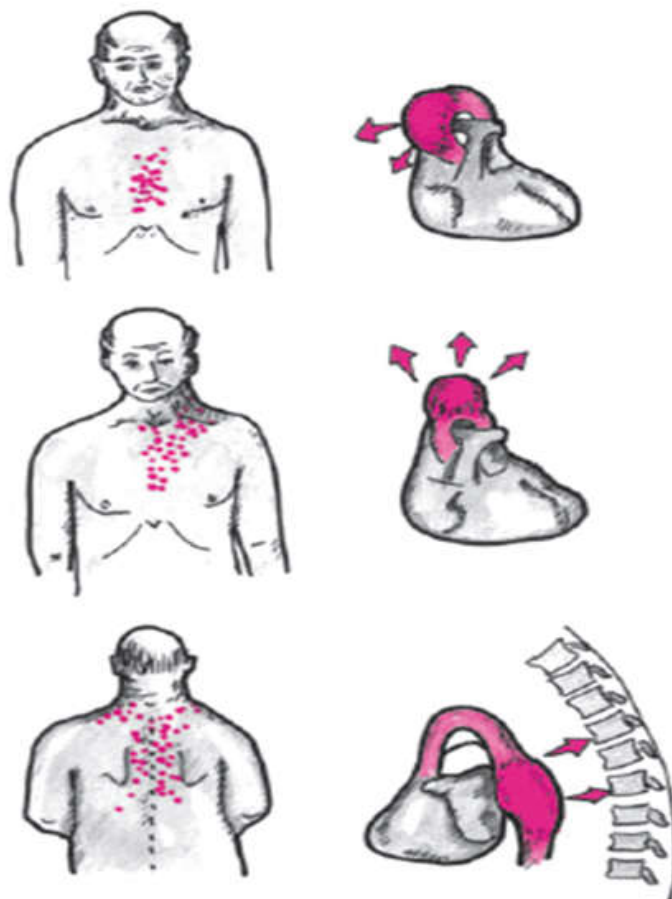


Рис. 8. Иррадиация боли при аневризме восходящей аорты

На клинические проявления расслоения аорты влияют три фактора: расслоение стенки аорты, развитие обширной внутрстеночной гематомы, сдавление или отрыв ветвей аорты, снабжающих жизненно важные органы (сердце, головной и спинной мозг, почки), с последующей их ишемией.

Классическое проявление расслоения аорты характеризуется острым началом и сильной, разрывающей болью в груди или спине (табл. 1). Обморок часто является следствием активации аортальных барорецепторов, острого коронарного синдрома, тампонады сердца или расслоения ветвей дуги аорты, нарушения кровообращения в головном мозге или развития острой гиповолемии вследствие кровотечения и/или депонирования крови в ложном просвете.

Симптомы и признаки острого аортального синдрома

Симптомы и признаки	Причины
Асимметричное АД на конечностях или дефицит пульса	Недостаточная перфузия одной или нескольких артерий конечностей из-за расслоения или компрессии
Ишемия кишечника	Недостаточная перфузия чревного ствола или верхней брыжеечной артерии из-за расслоения или компрессии
Дисфагия	Сдавление пищевода
Желудочно-кишечное кровотечение	Недостаточная перфузия чревного ствола или верхней брыжеечной артерии из-за рассечения или компрессии
Кровохарканье	Разрыв сосуда в паренхиме легкого
Осиплость голоса	Сдавление возвратного гортанного нерва
Синдром Горнера	Сдавление симпатического нерва
Ишемия или инфаркт миокарда	Поражение коронарных артерий (расслоение или сдавление)
Появление аортальной регургитации (ранний диастолический шум <i>decrecendo</i>)	Неполное закрытие аортального клапана или пролабирование створки из-за расширенной аорты или расслоения корня
Олигурия или макрогематурия	Недостаточная перфузия почек из-за расслоения или компрессии почечных артерий
Параплегия	Недостаточное кровоснабжение спинного мозга вследствие поражения межреберных нервов
Ишемия нижних конечностей	Недостаточное кровоснабжение из-за расслоения или сдавления подвздошной артерии, тампонада сердца, гемоторакс
Шок	Разрыв аорты, острая тяжелая аортальная регургитация, тяжелая ишемия миокарда, выпот в полость перикарда или тампонада сердца, застойная сердечная недостаточность из-за острой тяжелой аортальной регургитации
Одышка	Гемоторакс, компрессия трахеи или бронхов
Симптомы инсульта	Поражение сонной или позвоночной артерии
Синдром верхней полой вены	Сдавление верхней полой вены
Синкопе	Поражение сонной артерии, тампонада сердца

Неврологические симптомы от параплегии на фоне повреждения межреберных артерий, осиплости голоса при сдавлении левого возвратного нерва и признаков ишемической невропатии конечностей до симптомов поражения головного мозга — инсульта и комы — могут преобладать в клинической картине пациентов с расслоением аорты. Они являются следствием снижения церебрального и периферического кровотоков, гипотонии, тромбоэмболии, сдавления периферических нервов.

Аневризма и острое расслоение брюшной аорты может проявляться симптомами мезентериальной ишемии, желудочно-кишечным кровотечением, образованием свища в тонкий кишечник, ишемией печени и острой печеночной недостаточностью. При пальпации живота нередко обнаруживают пульсирующее образование в брюшной полости. При разрыве аневризмы возникают острая боль в животе и шоковое состояние. Помимо этого, разрыв аневризмы брюшной аорты может маскировать острые хирургические заболевания брюшной полости: панкреатит, тромбоз мезентериальных сосудов и другие. У 10–20 % пациентов с расслоением брюшной аорты встречается почечная недостаточность, обусловленная гипоперфузией или инфарктом органа при распространении расслоения на почечные артерии.

Пациенты с хроническим расслоением аорты обычно не жалуются на сильную боль. Внезапное увеличение размеров аневризмы грудной аорты может быть единственным признаком того, что произошло расслоение. Появляется чувство распирания в грудной клетке и умеренная тупая боль, вызванная застойной сердечной недостаточностью вследствие аортальной регургитации. В редких случаях большие аневризмы восходящей аорты могут давить на грудину и грудную клетку, вызывая сильную боль в костях.

При объективном исследовании определяют повышение АД в начале заболевания, обусловленное тампонадой сердца, внутриплевральным или внутриперитонеальным разрывом аорты, асимметрию пульса на лучевых артериях (снижение наполнения или отсутствие). При аускультации сердца выявляют признаки аортальной регургитации, которая появляется в результате следующих нарушений:

- расширения корня аорты и аортального кольца;
- асимметричного расслоения, когда давление расслаивающей гематомы может понизить расположение одной створки ниже линии смыкания других;
- разрыва кольца, поддерживающего створку, или надрыва самой створки аортального клапана, приводящих к появлению «болтающейся» створки;
- пролапса через аортальный клапан мобильного интимального (диссекционного) лоскута, препятствующего полному смыканию створок клапана во время диастолы.

В некоторых случаях, при нарушении кровотока в прецебральных артериях, появляются неврологические симптомы — цереброваскулярные нарушения, периферическая невропатия, нарушения сознания, параплегии, реже — нарушения сознания или кома. При вовлечении спинальных артерий характерными признаками являются параплегии или парапарезы вследствие ишемии спинного мозга. Редкими проявлениями расслоения аорты являются инфаркт миокарда, инфаркт почек и др. В случае вовлечения устьев коронарных артерий развивается вторичный инфаркт миокарда (чаще — задний/

нижний вследствие более частого поражения правой коронарной артерии). Из-за наличия симптомов расслоения аорты инфаркт миокарда может клинически не проявляться.

Плевральные выпоты, чаще слева, обнаруживают вследствие вторичной экссудативной реакции вокруг пораженной грудной аорты либо в результате разрыва или просачивания крови в плевральную полость. К редким проявлениям относятся пульсация грудино-ключичного сочленения, осиплость голоса, сдавление 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, лихорадка, шумы, обусловленные разрывом расслоенной аорты в полости предсердий или правого желудочка с развитием сердечной недостаточности.

Частота признаков и симптомов расслоения аорты вариативная. Наиболее частой жалобой пациентов при расслоении грудной аорты является интенсивная боль в грудной клетке с локализацией соответствующей топографии участка аорты с расслоением (табл. 2).

Таблица 2

Частота признаков, симптомов и осложнений при расслоении грудной аорты типа А и В

Признаки и симптомы	Тип А	Тип В
Боль в груди	80 %	70 %
Боль в спине	40 %	70 %
Внезапное начало боли	85 %	85 %
Мигрирующая боль	15 %	20 %
Аортальная регургитация	40–75 %	неизвестно
Тампонада сердца	20 %	неизвестно
Ишемия или инфаркт миокарда	10–15 %	10 %
Сердечная недостаточность	10 %	5 %
Плевральный выпот	15 %	20 %
Синкопе	15 %	5 %
Большой неврологический дефицит (кома/инсульт)	10 %	5 %
Повреждение спинного мозга	1 %	неизвестно
Острая почечная недостаточность	20 %	10 %
Мезентериальная ишемия	5 %	неизвестно
Ишемия нижних конечностей	10 %	10 %

Учитывая разнообразную клиническую картину, диагностика расслоения вызывает трудности.

ДИАГНОСТИКА

В диагностике аневризмы и расслоения аорты используют инструментальные и лабораторные методы исследования.

Инструментальные методы исследования включают электрокардиографию (ЭКГ), рентгенографию органов грудной клетки, ЭхоКГ и ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, КТ, МРТ и позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ).

ЭКГ при аневризме и расслоении грудной и брюшной аорты часто регистрируют во время болевого приступа, и выявляют при этом неспецифические изменения, обусловленные гипертрофией левого желудочка, признаками ишемии, острого инфаркта миокарда (рис. 9, 10).

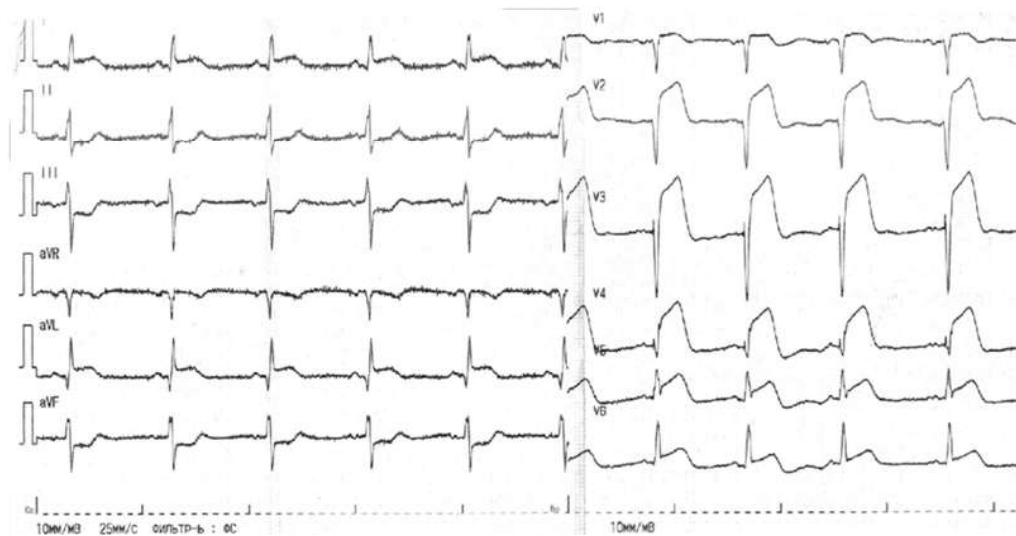


Рис. 9. ЭКГ пациента 64 лет с расслоением восходящей аорты, изменения соответствуют острому распространенному инфаркту миокарда в области перегородки, верхушки и боковой стенки

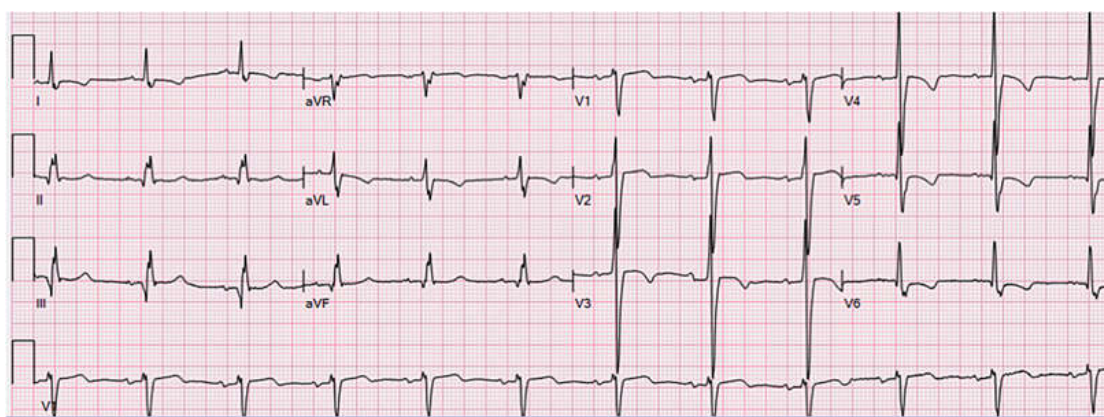


Рис. 10. ЭКГ пациента 61 года с разрывом аневризмы абдоминальной аорты, ишемические изменения в области верхушки и боковой стенки левого желудочка

Важность ЭКГ-тестирования трудно переоценить, поскольку исследование необходимо для дифференциальной диагностики с симптомами ишемии и инфаркта миокарда. Симптомы расслоения аорты могут напоминать симптомы ишемии миокарда, однако при наличии расслоения аорты лечение ишемии или инфаркта миокарда приводит к неблагоприятному исходу. Оценка клинической картины и результаты визуализирующих методов исследования позволяют установить правильный диагноз.

Наряду с ЭКГ необходимо выполнять *рентгенографию органов грудной клетки*, при проведении которой у большинства пациентов с аневризмой грудной аорты определяют расширение тени средостения или аорты в прямой проекции, неровность контуров нисходящей аорты, отклонение трахеи вправо, нарушение нормальных четких контуров аортального выступа, уменьшение ретростерального пространства в боковой проекции (рис. 11, 12).

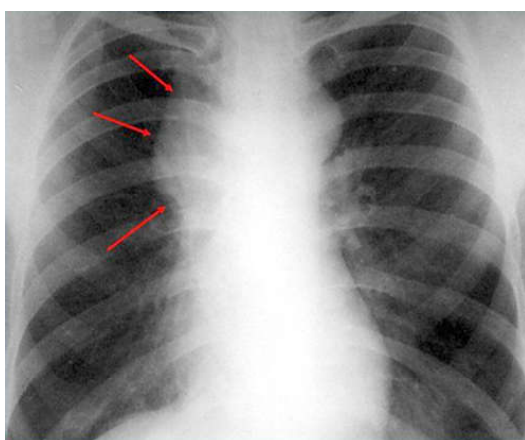


Рис. 11. Рентгенограмма органов грудной клетки: аневризма восходящей аорты, характерный признак — совпадение начала аневризмы (стрелки) с началом аорты на уровне правого атриовазального угла

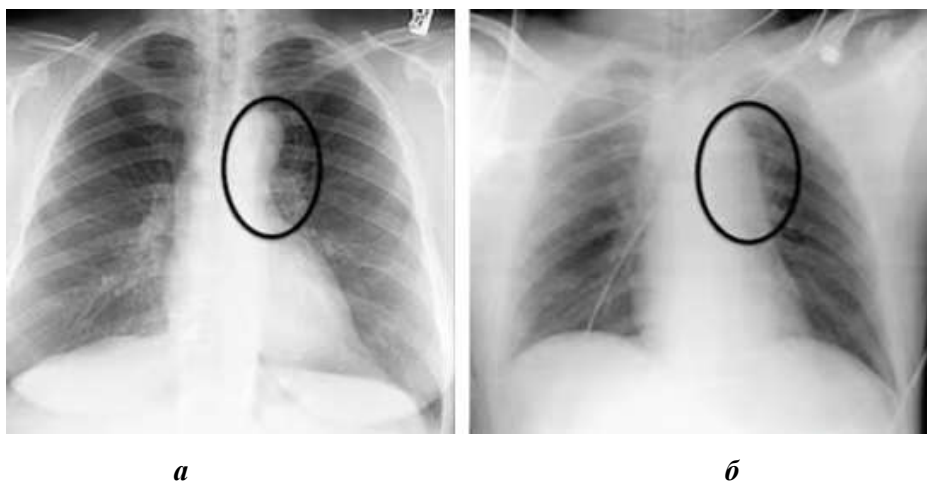


Рис. 12. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции: *а* — нормальные размеры грудной аорты; *б* — расслоение аорты

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки имеет низкую диагностическую ценность, и у большинства пациентов с расслоением грудной аорты его результаты не всегда позволят выявить патологические изменения.

Внезапное появление плеврального или перикардального выпота относится к признакам расслоения грудной аорты.

При расслоении аорты отмечают изменение тени контуров аорты или средостения по сравнению с картиной до расслоения, снижение или отсутствие пульсации патологически расширенной аорты.

Рентгенологическим признаком расслоения стенки аорты с формированием внутрестеночной гематомы считается симптом отложения кальция — отделение отложений солей кальция, содержащихся в интимае, от наружной границы ложного просвета на расстояние более 10 мм (при норме 5 мм) (рис. 13).

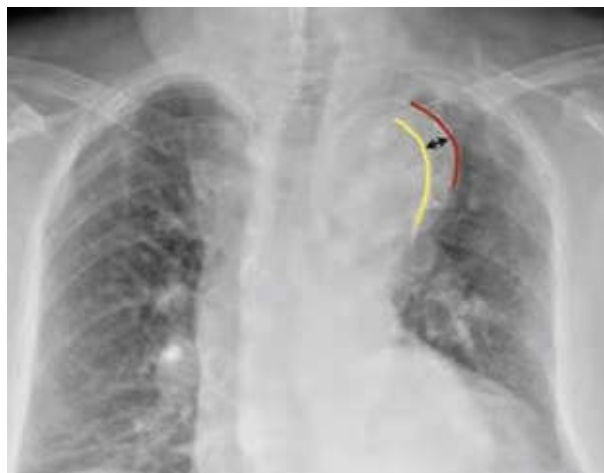


Рис. 13. Рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции (красная линия указывает на отложение солей кальция, содержащихся в интимае, от наружной границы ложного просвета (желтая линия) на расстояние более 10 мм)

Отсутствие изменений на рентгенограмме не позволяет исключить диагноз расслоения аорты.

Рентгенохирургическая аортография ранее являлась методом выбора при подозрении на аневризму или расслоение аорты. Методом инвазивной катетерной аортографии визуализируют просвет аорты, боковые ее ветви и коллатерали и получают информацию о форме и размере аорты, а также о любых ее аномалиях. Методика исследования не позволяет выявить соотношение истинного и ложного просветов аорты, оценить их размеры. При выполнении этого инвазивного исследования необходимо вводить большие дозы контрастного препарата, что не всегда безопасно для пациента. В настоящее время используются более информативные неинвазивные или малоинвазивные методы исследования.

Возможности методов *ЭхоКГ* и *УЗИ органов брюшной полости* ограничены в оценке состояния аорты. Методом трансторакальной и чреспищеводной ЭхоКГ оценивают структуры сердца, проводят морфометрию, исследуют гемодинамические характеристики, корень аорты. Средняя и дистальная аорта не всегда хорошо визуализируются, в связи с этим для исследования всей восходящей, нисходящей аорты необходимо применять другие методы диагностики (КТ, МРТ). С помощью цветового доплеровского исследования выявляют участки разрыва внутренней стенки аорты, расслоение, наличие тромбов в камерах сердца, ретроградный или антеградный поток крови.

Основные ультразвуковые измерения грудного отдела аорты (рис. 14) производят на уровне:

- кольца аортального клапана (на уровне точек крепления створок аортального клапана);
- максимального диаметра синусов Вальсальвы;
- синотубулярного перехода (перехода синусов Вальсальвы в трубчатую часть восходящего отдела аорты);
- восходящей аорты в среднем отделе; в случае ее дилатации должно быть указано расстояние от плоскости аортального кольца до уровня измерения;
- средней части дуги аорты;
- нисходящего отдела.

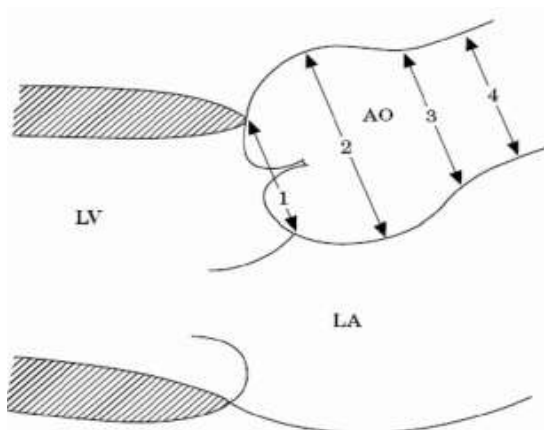


Рис. 14. Схема измерения диаметра восходящей аорты:

1 — кольцо аортального клапана; 2 — максимальный диаметр на уровне синусов Вальсальвы; 3 — синотубулярный переход; 4 — восходящая аорта; LV — левый желудочек; LA — левое предсердие; АО — аорта

С целью объективизации эхокардиографических измерений предложено использование Z-критерия, суть которого заключается в определении соотношения истинного и должного размеров аорты с учетом возраста, роста и веса пациента (рис. 15).

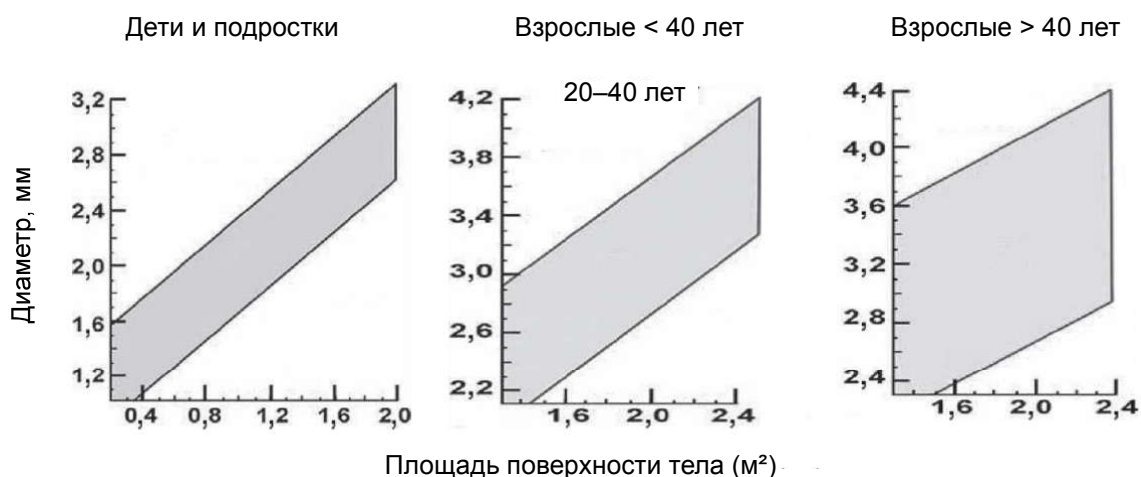


Рис. 15. Номограммы для оценки размеров корня аорты на уровне синусов Вальсальвы в зависимости от величины поверхности тела

Увеличение диаметра аорты рассматривают в случае значения Z-критерия ≥ 2 .

УЗИ позволяет выявить признаки расслоения аорты. Эхокардиографическими признаками отслойки интимы в грудном восходящем отделе аорты являются (рис. 16):

- наличие дополнительной эхоструктуры, флотирующей в полости аорты;
- наличие в полости аорты двух каналов — истинного и ложного, между истинным и ложным каналами можно видеть шунты в местах надрыва интимы, в ложном канале часто образуются тромбы;
- нарушение запирающей способности аортального клапана (при отслойке интимы в грудном восходящем отделе);
- формирование остро возникшей аортальной регургитации;
- дилатация аорты (не всегда присутствует при отслойке интимы);
- наличие жидкости и тромбов в полости перикарда (гемоперикард);
- признаки тампонады сердца;
- тромбоз коронарной артерии и развитие инфаркта миокарда (характерно для отслойки интимы аорты в грудном восходящем отделе).

Чреспищеводная ЭхоКГ позволяет более детально изучить структуры сердца и начальную аорту.

УЗИ брюшной полости относится к золотому стандарту для визуализации аневризмы абдоминальной аорты. Этот безвредный неинвазивный метод диагностики применяют для скрининга и мониторинга основных характеристик аневризмы или расслоения брюшной аорты. Аневризма аорты визуализируется как веретенообразное, мешковидное локальное или диффузное расширение аорты.

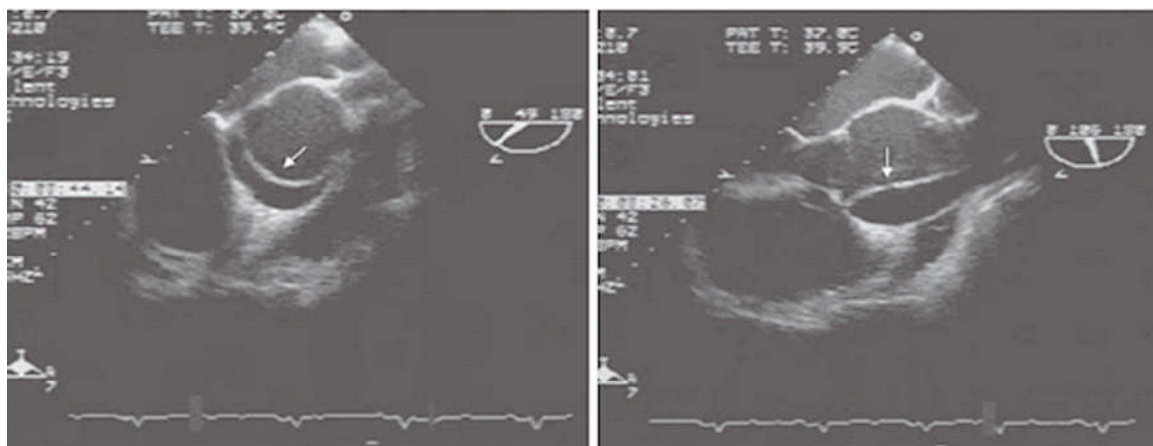


Рис. 16. ЭхоКГ при расслоении грудной восходящей аорты: классическое расслоение аорты, наличие двух каналов, интимальный лоскут (стрелка)

При сканировании брюшного отдела определяют атеросклеротические, иногда кальцинированные бляшки, характерные утолщение, уплотнение, «изрытость» стенок аорты.

При изменении стенок аорты в случае их дискретного утолщения вследствие атеросклероза, аортита, интрамуральной гематомы или других процессов необходимо рассчитать толщину аномальной стенки с захватом всех ее слоев (от внешнего края до внешнего края).

У некоторых пациентов в аневризме абдоминальной аорты определяются внутрипросветные тромботические массы различной экзогенности и структуры.

Наиболее информативным в диагностике аневризмы и расслоения аорты является **метод КТ**, с помощью которого диагностируют аневризмы аорты и ее ветвей, расслоение стенок и осложнения, возникающие при расслоении (рис. 17, 18).

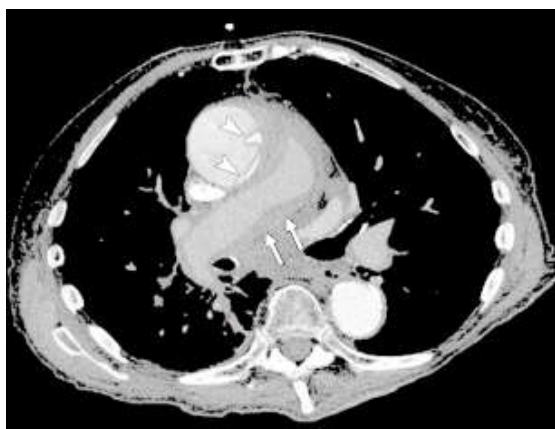


Рис. 17. КТ органов грудной клетки пациентки 87 лет; острый аортальный синдром: расслоение аорты типа А, диссекционный лоскут (наконечники стрелок) и гемомедиастинум (стрелки)

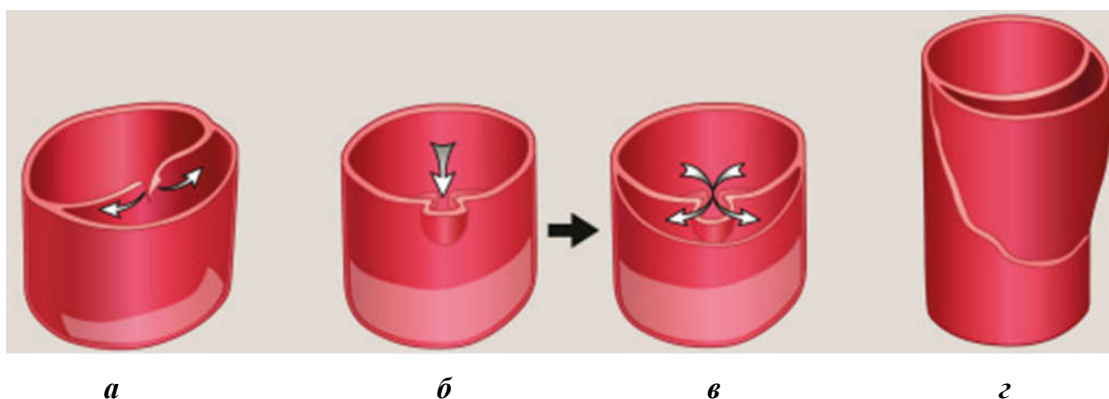


Рис. 18. Схема проявлений острого аортального синдрома:
а — расслоение аорты; *б* — пенетрирующая атеросклеротическая язва аорты; *в, г* — интрамуральная гематома

Визуализацию дополняют контрастированием сосудов для точного изучения патологических характеристик. КТ часто применяют для диагностики заболеваний грудной аорты. Этот метод является неинвазивным и особенно полезен для выявления интрамуральной гематомы и пенетрирующих атеросклеротических язв грудного отдела аорты.

КТ позволяет выявить расслоение аорты в виде двух каналов в просвете силуэта аорты (рис. 19).

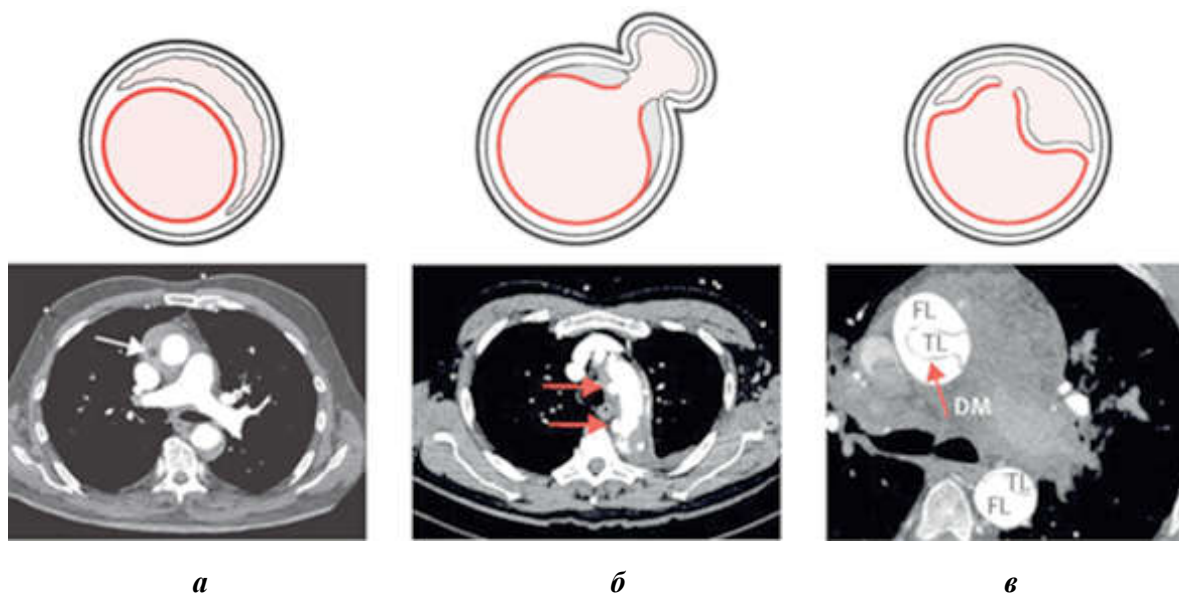


Рис. 19. Проявления острого аортального синдрома — схема и изображение расслоения при КТ:

а — интрамуральная гематома; *б* — пенетрирующая атеросклеротическая язва; *в* — диссекция аневризмы аорты (указано стрелками); FL (false lumen) — ложный просвет; TL (true lumen) — истинный просвет; DM (dissection membrane) — расслаивающая мембрана или интимальный (диссекционный) лоскут

КТ-исследование проводится с применением внутривенных контрастных сред, которые у отдельных пациентов вызывают ухудшение функции почек. Мультиспиральная КТ — более чувствительный и специфичный метод диагностики расслаивающей аневризмы аорты, чем стандартная КТ.

МРТ позволяет анализировать топографические особенности аорты и ее ветвей на всем протяжении, выявить наличие аневризмы или расслоения, а также изучить структурные особенности аорты на всем протяжении. МРТ обладает высокой точностью и специфичностью в отношении диагностики возможного расслоения аорты. Этот метод дает отличное изображение при обоих типах расслоения грудной аорты и позволяет точно определить место разрыва интимы. Методом МРТ получают сведения о состоянии клапанного аппарата сердца, перикарда и функции левого желудочка. При остром аортальном синдроме использование МРТ ограничено в связи с меньшей доступностью метода, трудностями мониторинга состояния пациента с нестабильной гемодинамикой во время процедуры и большей продолжительностью исследования по сравнению с КТ. Использование МРТ ограничено у пациентов с металлическими материалами (остеосинтез и др.) и устройствами (кардиостимуляторы и др.).

ПЭТ — это метод клинической визуализации для исследования метаболической активности клеток. ПЭТ с ^{18}F -фтордезоксиглюкозой в качестве трассера применяют для выявления областей повышенного гликолиза, таких как некоторые воспалительные участки и опухоли. Исследования показали, что поглощение ^{18}F -фтордезоксиглюкозы в аневризме аорты обусловлено воспалением и инфильтрацией фагоцитов, протеолитической активностью металлопротеиназ, клеточной и молекулярной передачей сигнала в преддверии разрыва.

Внутрисосудистое УЗИ применяется преимущественно для сопровождения эндоваскулярного лечения заболеваний аорты. Метод позволяет получить информацию о состоянии аортальной стенки в радиусе 360° по аксиальной оси в режиме реального времени. При извитой аорте с выраженным петлеобразованием, а также при значительно дилатированной аорте сложно получить истинные показатели. Методическое выполнение исследования вызывает трудности, и нередко возникает риск ятрогенного повреждения аорты. К тому же из-за высокой стоимости датчиков и инвазивного характера манипуляции использование метода в клинической практике ограничено.

Лабораторные исследования проводят всем пациентам для определения патологических изменений в органах. В случае аневризмы аорты патологических изменений в лабораторных показателях не выявляют. Отклонения от нормальных значений биохимических показателей и в общем анализе крови могут соответствовать заболеванию, которое явилось причиной развития аневризмы аорты, или осложнениям, возникшим при расслоении.

При расслоении аорты в общем анализе крови появляются признаки острой кровопотери — снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, тромбоцитов, гематокрита, невысокий нейтрофильный лейкоцитоз. Из-за гемолиза крови в ложном канале в сыворотке крови определяется повышение уровня билирубина и лактатдегидрогеназы (табл. 3).

Таблица 3

Лабораторные анализы, необходимые пациентам с острой диссекцией аорты

Показатели	Состояния, при которых наблюдаются изменения
Количество эритроцитов в крови	Кровотечение, анемия
Количество лейкоцитов в крови	Инфекция, воспалительный процесс (синдром системной воспалительной реакции)
С-реактивный белок в сыворотке крови	Воспалительный процесс
Прокальцитонин в сыворотке крови	Дифференциальный диагноз между синдромом системной воспалительной реакции и сепсисом
Креатинкиназа в сыворотке крови	Реперфузионные осложнения, рабдомиолиз
Тропонин I или T в сыворотке крови	Ишемия или инфаркт миокарда
D-димер в сыворотке крови	Диссекция аорты, тромбоэмболия ветвей легочной артерии, тромбозы
Креатинин в сыворотке крови	Почечная недостаточность
Аспаратаминотрансфераза/аланин-аминотрансфераза в сыворотке крови	Ишемия или заболевания печени
Лактат	Ишемия кишечника, метаболические расстройства
Глюкоза в сыворотке крови	Сахарный диабет
Газы крови	Метаболические расстройства, нарушения оксигенации

При подозрении на расслоение аорты в качестве лабораторной диагностики предложен целый ряд биомаркеров, позволяющих провести дифференциальный диагноз, определить фазу течения заболевания (острый или хронический процесс), а также оценить прогноз.

С-реактивный белок — острофазовый показатель, концентрация которого в плазме крови варьирует в зависимости от воспалительной стадии. Прогностическая ценность результата исследования С-реактивного белка как независимого фактора негативного исхода при расслоении аорты отмечена при увеличении концентрации более 150 мг/л.

Матриксные металлопротеиназы рассматривают как диагностически значимые ферменты экстрацеллюлярного матрикса. Установлено наличие ассоциации между концентрацией некоторых матриксных металлопротеиназ (2 и 9) и расслоением аорты. Определение концентрации матриксных

металлопротеиназ имеет диагностическую ценность в острый период и является информативным биомаркером при долгосрочном наблюдении.

Наиболее изученным биомаркером заболеваний грудной аорты является **D-димер** — продукт деградации фибрина, определение которого указывает на усиление в организме фибринолитической активности. D-димер может быть использован в качестве индикатора типа расслоения аорты и предиктора в оценке прогноза. В первые сутки появления симптомов повышение D-димера более 500 нг/мл указывает на острую диссекцию аорты, преимущественно типа А. Специфичность данного показателя невелика, поскольку D-димер может повышаться и при ряде других состояний, включая эмболию легочной артерии, а также тромбоз коронарного русла.

Большое значение для ранней диагностики острого расслоения аорты имеет определение высокочувствительного и специфичного биомаркера — **растворимых фрагментов эластина (sELAF)**, которые образуются в результате деградации эластина аортальной стенки. Отрицательный тест имеет высокую положительную (94,1 %) и особенно отрицательную (98,8 %) прогностическую ценность.

Определенную диагностическую ценность при аортальной патологии имеет **кальпонин** — регуляторный белок, который объединяет актин и кальмодулин. Выделяют 3 изоформы этого белка: основной (h1), нейтральный (h2) и кислотный (h3) кальпонин. При расслоении аорты типа А концентрация основного и кислотного кальпонинов значительно возрастает в первые 6 часов и сохраняется повышенной в течение следующих 12 часов, чего не наблюдается при расслоении аорты типа В. Уровень нейтрального кальпонинов не ассоциируется с расслоением аорты.

Интерлейкин-6, вырабатываемый печенью после стимуляции цитокинами, ассоциирован с тяжестью расслоения и временем после начала расслоения.

Биомаркер ST2 (Suppression of Tumorigenicity 2) — белок подавления онкогенности, его определение используется для прогнозирования и стратификации риска развития сердечной недостаточности и прогнозирования неблагоприятных исходов при сердечно-сосудистых заболеваниях. Средняя нормальная концентрация ST2 — 18 нг/мл, концентрация выше 35 нг/мл свидетельствует о существовании повышенного риска.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ОСТРОМ АОРТАЛЬНОМ СИНДРОМЕ

Преобладающим проявлением при остром аортальном синдроме является болевой синдром. Дифференциальный диагноз проводится по основным клиническим симптомам и признакам, результатам инструментальных методов исследования.

По клиническим симптомам и признакам острый аортальный синдром необходимо дифференцировать со следующими заболеваниями и состояниями:

- острым коронарным синдромом;
- тромбоэмболией ветвей легочной артерии;
- пневмотораксом;
- аортальной регургитацией без расслоения;
- разрывом пищевода;
- тампонадой сердца;
- перикардитом;
- заболеванием периферических сосудов.

По результатам инструментальных методов исследования острый аортальный синдром дифференцируют:

- с артефактами;
- прилегающим к аорте ателектазом легкого;
- перикардальным «карманом»;
- безымянной веной;
- периаортальным жиром;
- пристеночным тромбом в аневризме;
- интрамуральной гематомой;
- язвой атеросклеротической бляшки;
- предшествующей операцией на аорте;
- атероматозной бляшкой;
- аортитом.

В целом расслоение аорты необходимо дифференцировать со многими заболеваниями внутренних органов, сопровождающимися многими сходными проявлениями. Примером служит перечень заболеваний, с которыми проводят дифференциальный диагноз при расслоении грудной аорты типа А (табл. 4). Диагноз острого аортального синдрома устанавливается в совокупности по результатам клинических проявлений и результатам обследования пациента.

Таблица 4

Заболевания органов различных систем, с которыми проводят дифференциальный диагноз при расслоении аорты типа А

Сердечно-сосудистая система	Желудочно-кишечный тракт	Опорно-двигательный аппарат	Нервная система	Респираторная система
Инфаркт миокарда, перикардит, стенокардия, аневризма аорты	Спазм пищевода, язвенная болезнь, заболевание желчевыводящих путей, панкреатит	Перелом ребра, мышечное напряжение, заболевание диска	Цереброваскулярная авария, судорожный синдром, сдавление спинного мозга, синкопе	Тромбоэмболия ветвей легочной артерии, пневмоторакс, плеврит

В каждом случае анализируют факторы риска, наследственность, клиническую картину и результаты обследования пациента.

Примером дифференциальной диагностики служит сравнение симптомов и признаков расслоения грудной аорты типа I DeBakey и инфаркта миокарда (табл. 5).

Таблица 5

Дифференциальная диагностика расслоения грудной аорты и инфаркта миокарда

Диагностический признак	Расслоение грудной аорты	Инфаркт миокарда
Анамнез	Наследственный синдром, травматическое повреждение грудной клетки, аортит и др.	Приступы стенокардии, факторы риска ишемической болезни сердца
Начало болезни	Острое, внезапное, сразу в тяжелой форме	Постепенное, часто с продромальными симптомами
Боль	Очень сильная, разрывающая, в грудной клетке (расслоение в проксимальном отделе), в межлопаточной области (расслоение в дистальном отделе) с иррадиацией в оба плеча, шею, затылок, позвоночник, мигрирующий характер болей	Давящая или сжимающая за грудиной, часто с иррадиацией в плечо и руку
Шок	Предшествует боли	Обычно наступает после боли
Синкопе	Внезапная потеря сознания, обморок	Не характерно. Возможно появление при нарушениях ритма и проводимости
Неврологические расстройства	Ишемический парапарез, паралич, параплегия, острое нарушение мозгового кровообращения	Отсутствует

Диагностический признак	Расслоение грудной аорты	Инфаркт миокарда
Тахикардия	Часто	Часто
Диастолический шум	Появляется, или нарастает интенсивность в точке Боткина и на аорте	Отсутствует
Систолический шум	Максимально, во втором–третьем межреберье	На верхушке или в точке Боткина
АД	Высокое	Несколько повышается в первые часы, а затем обычное или снижается
Дыхание	Резкое ослабление в левой половине грудной клетки при кровотечении в плевральную полость	Редко нарушено
Гемоперикард	Часто	Редко
Шум трения перикарда	Часто	Возможен
Лейкоцитоз	Имеется	Имеется
Анемия	Нарастающая анемия	Не характерно
Уровень трансаминаз в сыворотке крови	Нормальный	Повышен
Гипербилирубинемия	Имеется из-за гемолиза	Не характерно
Рентгенограмма	Нормальная или картина расширения или расслоения аорты	Нормальная или с признаками ранних застойных явлений в легких
ЭКГ	Гипертрофия и перегрузка левого желудочка	ЭКГ-признаки инфаркта миокарда

В каждом случае анализируют факторы риска, наследственность, клиническую картину и результаты обследования пациента.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Высокая смертность от острого аортального синдрома является следствием его осложнений, вызывающих нарушение функции многих органов, разрыва аорты или гипоперфузии органов и тканей организма (табл. 6).

Наиболее распространенной является динамическая гипоперфузия, которая возникает из-за того, что ложный просвет, находящийся под избыточным давлением, смещает перегородку в сторону истинного просвета и приводит к коллапсу истинного просвета и закупорке ответвлений сосудов.

Статическая гипоперфузия возникает в результате стеноза или окклюзии ответвляющейся артерии, вызванной диссекционным лоскутом, гематомой, эмболией или тромбозом.

Таблица 6

Осложнения, возникающие в органах систем организма человека, обусловленные расслоением аорты

Система органов	Осложнения
Сердечно-сосудистая	Недостаточность аортального клапана; тампонада перикарда; шок, синкопе; ишемия или инфаркт миокарда; застойная сердечная недостаточность
Нервная	Гипоксическая энцефалопатия, синдром Горнера, ишемический инсульт, транзиторная ишемическая атака, ишемия спинного мозга, ишемическая нейропатия, кома
Респираторная	Гемоторакс (часто слева), плевральный выпот (часто слева), кровохарканье (из-за аортотрахеального или бронхиального свища), обструкция бронхов
Мочевыделительная	Острая почечная недостаточность, реноваскулярная гипертензия, почечная ишемия/инфаркт
Пищеварительная	Желудочно-кишечное кровотечение (из аортокишечного свища), мезентериальная ишемия/инфаркт
Периферические сосуды	Ишемия верхних или нижних конечностей
Системные проявления	Повышение температуры тела

В случае разрыва аневризмы аорты появляются симптомы и признаки тампонады сердца, кровоизлияния в средостение, гемоторакса.

ЛЕЧЕНИЕ

При развитии острого аортального синдрома, вызванного расслоением аорты, необходимо **оказание неотложной помощи** для подготовки к незамедлительному хирургическому лечению. Наиболее важными аспектами лечения являются контроль АД, частоты пульса и обезболивание.

Необходимо выполнение следующих мероприятий:

- при потере сознания, остановке кровообращения и/или дыхания — сердечно-легочная реанимация;
- придать пациенту положение со слегка приподнятой головой;
- кислородотерапия через назальный катетер/маску объемом 4–6 л/мин для достижения $SaO_2 > 90\%$ с увеличением объема при снижении показателя сатурации; при необходимости искусственная вентиляция легких;
- обеспечение венозного доступа;

– купирование болевого синдрома наркотическими анальгетиками: морфин 1 % — 1 мл в 20 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида и вводить в/в дробно по 4–10 мл (2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов (гипотензия, угнетение дыхания, рвота), фентанил 0,01 мг и бензодиазепины (диазепам 0,01 мг) в/в или в/м.

Внутривенное введение бета-блокаторов необходимо для снижения напряжения сдвига на стенку аорты, снижения сократимости и предотвращения разрыва пораженной стенки аорты при аневризме или расслоении аорты, не осложненной аортальной регургитацией. Во многих исследованиях отмечена связь между применением бета-блокаторов и улучшением выживаемости пациента.

Рекомендуют вводить:

– эсмолол — ударная доза 250–500 мкг/кг в течение одной минуты, затем инфузия со скоростью 25–50 мкг/кг/мин; максимум 300 мкг/кг/мин. К преимуществам препарата относят короткий период полувыведения, возможность титрования дозы до достижения эффекта, контроль частоты сердечных сокращений и инотропной функции, а также выведение, не зависящее от функции почек или печени;

– или лабеталол — первоначально 20 мг, затем по 20–80 мг каждые 10 мин до общей дозы 300 мг или в виде инфузии (0,5–2 мг/мин). Это комбинированный альфа- и бета-блокатор, который может позволить проводить лечение с помощью одного препарата;

– или метопролол — начинать с 5 мг внутривенно, эффект должен проявиться в течение ~ 5 мин. Дополнительные дозы можно вводить каждые 5 мин, титруя до достижения эффекта. Обычно изначально используется не более 15 мг в общей сложности. Препарат позволит контролировать частоту сердечных сокращений, не вызывая существенного снижения АД (полезно для пациентов с тахикардией и легкой гипертензией).

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов, в частности дилтиазем (начальная доза 0,25 мг/кг в течение двух минут с последующей инфузией со скоростью 5–20 мг/ч), рекомендуют использовать при непереносимости или противопоказаниях для применения бета-блокаторов (например, острая интоксикация кокаином, дыхательная недостаточность у пациентов с тяжелой астмой и хронической обструктивной болезнью легких).

В случае повышенного АД после введения бета-блокаторов добавляют антигипертензивный препарат (для снижения постнагрузки):

– никардипин — внутривенно 5 мг/ч, можно увеличивать на 2,5 мг/ч каждые 5–15 мин до максимальной дозы 15 мг/ч;

– нитропруссид натрия — внутривенно 0,25–0,5 мкг/кг в минуту, но не более 10 мкг/кг в минуту в течение максимальной продолжительности 10 мин;

– нитроглицерин — внутривенная инфузия со скоростью от 5 до 200 мкг/мин в 100 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия; бета-адреноблокаторы рекомендуют вводить до нитратов, чтобы предупредить тахикардию.

При наличии признаков гиповолемического шока (АД < 90 мм рт. ст.) — инфузии 400 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия в/в капельно или коллоидных (гидроксиэтилкрахмал) растворов; темп инфузии должен корректироваться в зависимости от состояния гемодинамики.

Не следует применять вазопрессоры и адреномиметики в значительных объемах инфузионных растворов для коррекции гипотензии; неадекватную анальгезию (использование ненаркотических анальгетиков); госпитализировать пациентов в стационарные учреждения, не имеющие службы круглосуточной ангиохирургической помощи, по принципу близости (за исключением случаев госпитализации пациентов в критическом состоянии); транспортировать пациентов без возможности мониторинга и проведения лечебных и реанимационных мероприятий.

При стабилизации состояния пациента проводятся диагностические инструментальные исследования, по результатам которых определяется дальнейшая тактика лечения (медикаментозное и/или хирургическое лечение).

Бессимптомным пациентам с расширением аорты выполняют не менее 1 раза в год визуализирующие исследования. Прогрессирующее расширение аорты > 3 мм в год необходимо подтверждать данными мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии либо МРТ. При диаметре грудной аорты в области максимального расширения от 45 до 55 мм целесообразно выполнение визуализирующих исследований каждые 6–12 месяцев.

Общие рекомендации и фармакологическое лечение при расширении и некритической аневризме грудной аорты выполняются с целью профилактики дальнейшего расширения аорты и осложнений.

Пациентам рекомендуют избегать тяжелых физических нагрузок, подъема тяжести более 4 кг, эмоциональных перегрузок, проводить своевременное лечение инфекционных и воспалительных заболеваний.

Необходимы коррекция факторов риска — АГ, дислипидемии, лечение коморбидных заболеваний, формирование приверженности к лечению, отказ от курения, приема психотропных средств, профилактика и лечение запоров, гиполипидемическая диета.

Применяется гиполипидемическая терапия: статины (аторвастатин 10–80 мг/сут внутрь, розувастатин в дозе 10–40 мг/сут внутрь) до целевых уровней (холестерин < 4,5 ммоль/л, триглицериды < 1,7 ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП) < 1,8 ммоль/л, ЛПВП > 1,2 ммоль/л, коэффициент атерогенности < 2,7); фибраты (фенофибрат 145 мг/сут внутрь).

Применяют бета-блокаторы, блокаторы рецепторов ангиотензина II для уменьшения скорости расширения аорты. При наличии симптомов хрониче-

ской сердечной недостаточности проводится рекомендуемое лечение (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики и др.). Лечение заболеваний, при которых развивается расширение аорты, проводится по общепринятым рекомендациям.

Выбор лечебной тактики проводится в зависимости от размеров и течения аневризмы и расслоения аорты. Все пациенты с аневризмой и расслоением аорты должны быть проконсультированы хирургом. Размеры ширины аорты, полученные при измерении по ЭхоКГ и/или МРТ, являются определяющими для принятия решения об оперативном лечении аневризмы аорты (табл. 7).

Таблица 7

Рекомендуемые пороговые значения размера для оперативного лечения при бессимптомных аневризмах грудной аорты

Этиология	Корень аорты, см	Восходящая аорта, см	Дуга аорты, см	Нисходящая и торакоабдоминальная аорта, см
Дегенеративные заболевания	5,5	5,5	5,5	6
Двустворчатый аортальный клапан	5	5	5,5	6
Генетические синдромы	4–5	4,2–5	5–6	5–6
Семейная аортопатия	5	5	5,5	5,5
Планирующиеся кардиохирургические вмешательства	4,5	4,5	5	5,5

Быстрое расширение корня аорты или аневризмы восходящей аорты является показанием к вмешательству, оно определяется как $\geq 0,5$ см в течение 1 года или $\geq 0,3$ см в год в течение 2 последовательных лет для лиц со спорадическими аневризмами и $\geq 0,3$ см в течение 1 года для лиц с наследственным заболеванием грудной аорты или двустворчатым аортальным клапаном. Хирургическое вмешательство является методом выбора при острых проксимальных расслоениях аорты, которые осложняются разрывом, тампонадой, острой аортальной регургитацией или неврологическими нарушениями (рис. 20).

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. Хирургическое лечение показано при хроническом восходящем расслоении с тяжелой аортальной регургитацией, при локализованной аневризме. Хирургическое лечение показано всем пациентам с синдромом Марфана.

Заболевания	Методы визуализации	Лечение
Восходящая аорта		
ДАК Идиопатическая МД Атеросклероз Ятрогенные травмы	КТ Трансторакальная ЭхоКГ Чреспищеводная ЭхоКГ МРТ	Хирургическое Эндоваскулярное
Корень аорты		
Наследственные аортопатии Идиопатическая МД ДАК Ятрогенные травмы	КТ Трансторакальная ЭхоКГ Чреспищеводная ЭхоКГ МРТ	Хирургическое
Дуга аорты		
Воспаление Идиопатическая МД Атеросклероз Дивертикул Коммереля	КТ Чреспищеводная ЭхоКГ МРТ	Хирургическое Гибридное Эндоваскулярное
Нисходящая аорта		
Атеросклероз Аневризма после расслоения Коарктация Ятрогенные травмы Воспаление	КТ Чреспищеводная ЭхоКГ МРТ	Эндоваскулярное Хирургическое
Брюшная аорта		
Атеросклероз Воспаление	УЗИ брюшной полости КТ МРТ	Эндоваскулярное Хирургическое

Рис. 20. Основные методы исследования и лечения при заболеваниях, сопровождающихся острым аортальным синдромом (ДАК — двустворчатый аортальный клапан; МД — миксоматозная дегенерация) (по М. Czerny, M. Grabenwöger, T. Berger et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ. Eur J. Cardio-Thoracic Surg. 2024;65(2), ezad 426; с изменениями)

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО АОРТАЛЬНОГО СИНДРОМА

По оценкам специалистов, смертность при остром аортальном синдроме увеличивается на 1–2 % в час после появления симптомов, что требует своевременной диагностики и вмешательства.

Факторы, влияющие на прогрессирование и прогноз заболевания:

- воспалительные изменения в стенке аорты, определяемые по повышению уровня С-реактивного белка;
- уровень АД;
- липидный спектр крови, в частности, индикаторные показатели — уровень ЛПНП и коэффициента атерогенности;
- исходный диаметр (далее — D) и протяженность (длина) (далее — L) аневризмы;
- приверженность пациента к лечению.

Прогностические показатели (исходно) благоприятного течения аневризмы грудной аорты и аневризмы брюшной аорты (целевые прогностические показатели):

- уровень С-реактивного белка < 2,7 мг/л;
- коэффициент атерогенности < 2,7;
- ЛПНП < 2,7 ммоль/л;
- АД < 132,4/78,6 мм рт. ст.;
- D < 36,3 мм; L < 63,3 мм;
- наличие приверженности пациента к лечению.

Прогностические показатели (исходно) неблагоприятного течения аневризмы грудной аорты и аневризмы брюшной аорты:

- уровень С-реактивного белка > 8,3 мг/л;
- коэффициент атерогенности > 4,0;
- ЛПНП > 3,6 ммоль/л;
- АД > 142,1/86,8 мм рт. ст.;
- D > 44,3 мм; L > 81 мм;
- низкий уровень приверженности пациента к лечению.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. К факторам риска развития аневризмы грудной аорты относятся все, кроме:

- | | |
|--------------|-------------------------------|
| а) АГ; | в) болезни Бехчета; |
| б) возраста; | г) инфекционного эндокардита. |

2. Формирование аневризмы и расслоение аорты характерно для следующих пороков сердца:

- а) митрального стеноза;
- б) двустворчатого аортального клапана;
- в) трикуспидальной недостаточности;
- г) митральной недостаточности.

3. Понятие острого аортального синдрома включает следующие состояния:

- а) расслоение аорты, интрамуральную гематому аорты, пенетрирующую атеросклеротическую язву аорты;
- б) расширение аорты, разрыв аорты, интрамуральную гематому;
- в) острую аортальную недостаточность, тампонаду сердца;
- г) перикардит, тампонаду сердца.

4. К основным методам инструментальной диагностики аневризмы грудной аорты относятся:

- а) ЭКГ;
- б) рентгенография;
- в) ЭхоКГ;
- г) КТ.

5. Основным фактором риска развития аневризмы брюшной аорты является:

- а) курение;
- б) атеросклероз;
- в) мужской пол;
- г) все перечисленные;
- д) ничего из перечисленного.

6. Разрыв аневризмы брюшной аорты возникает при диаметре:

- а) < 4,0 см;
- б) < 5,5 см;
- в) > 6,0 см;
- г) < 6,5 см.

7. Какой клинический симптом преобладает при расслоении грудной аорты:

- а) боль в грудной клетке;
- б) одышка инспираторная;
- в) синкопе;
- г) неврологический дефицит?

8. Для оказания неотложной помощи при расслоении грудной аорты применяют все перечисленные препараты, кроме:

- а) бета-адреноблокаторов;
- б) наркотических анальгетиков;
- в) нитропруссиды натрия;
- г) адреналина.

9. Показанием для хирургического лечения аневризмы корня аорты является расширение аорты в год:

- а) > 1,0 см;
- б) > 0,5 см;
- в) > 0,3 см;
- г) > 0,2 см.

Ответы: 1 — г; 2 — б; 3 — а; 4 — г; 5 — г; 6 — в; 7 — а; 8 — г; 9 — б.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Внутренние болезни* : учеб. : в 2 ч. / А. А. Бова, А. С. Рудой, С. В. Губкин [и др.] ; под ред. А. А. Бова. – 2-е изд., испр. – Минск : Новое знание, 2020. – Ч. 1. – 703 с.
2. *Внутренние болезни* : учеб. : в 2 ч. / А. А. Бова, А. С. Рудой, С. В. Губкин [и др.] ; под ред. А. А. Бова. – Минск : Новое знание, 2020. – Ч. 2. – 816 с.
3. *Клинические рекомендации «Аневризмы грудной и торакоабдоминальной аорты»* // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2025. – Т. 18, № 4. – С. 493–567. – URL: <https://doi.org/10.17116/kardio202518041493> (дата обращения: 19.09.2025).
4. *Диагностика и лечение пациентов с хронической атеросклеротической аневризмой нисходящего отдела грудной и брюшной аорты* : клинический протокол : утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 1 июня 2017 г. № 47 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – URL: <https://pravo.by/document/?guid=3961&p0=W21732108p> (дата обращения: 19.09.2025).

Дополнительная

5. 2021 Рекомендации ESC/EACTS по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца / Рабочая Группа по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца Европейского кардиологического общества (ESC) и Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии (EACTS) // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 7. – С. 371–434.
6. *Пальцева, Е. М.* Аневризмы аорты: этиология и патоморфология / Е. М. Пальцева // Молекулярная медицина. – 2015. – № 4. – С. 3–10.
7. *Кабардиева, М. Р.* Аневризма брюшного отдела аорты: взгляд кардиолога и сердечно-сосудистого хирурга / М. Р. Кабардиева, А. Е. Комлев, И. В. Кучин // Атеросклероз и дислипидемии. – 2018. – № 4. – С. 17–24.
8. *Разумова, Е. Т.* Расслоение аорты / Е. Т. Разумова, В. А. Люсов, В. А. Кокорин // Российский кардиологический журнал. – 2001. – № 5 (31). – С. 88–94.
9. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease / E. M. Isselbacher, C. O. Preventza, V. C. J. H. Black [et al.] // JACC. – 2022. – Vol. 80 (24). – P. e223–e393.
10. *Promising Novel Therapies in the Treatment of Aortic and Visceral Aneurysms* / T. Stougiannou, C. Konstantinos, K. C. Christodoulou, E. Georgakarakos // J. Clin. Med. – 2023. – Vol. 12, № 18. – P. 5878.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы	3
Определение, анатомические и морфологические особенности строения аорты.....	5
Эпидемиология.....	8
Этиология и факторы риска	9
Патогенез и патофизиология.....	15
Классификация.....	17
Клиническая картина.....	20
Диагностика.....	25
Дифференциальный диагноз при остром аортальном синдроме	35
Осложнения	37
Лечение	38
Прогнозирование течения острого аортального синдрома.....	43
Самоконтроль усвоения темы.....	43
Список использованной литературы.....	45

Учебное издание

Трисветова Евгения Леонидовна
Ушакова Людмила Юрьевна

РАССЛОЕНИЕ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. М. Пристром
Старший корректор Е. Е. Родионова
Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 22.01.26. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Марафон Бизнес».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,79. Уч.-изд. л. 2,31. Тираж 50 экз. Заказ 47.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.