

**О. М. ЖЕРКО**

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ  
ДИАГНОСТИКА  
ПАТОЛОГИИ АОРТЫ**

Минск БГМУ 2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ИНСТИТУТ ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ И ПЕРЕПОДГОТОВКИ  
КАДРОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
КАФЕДРА УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

**О. М. ЖЕРКО**

# **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ АОРТЫ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2024

УДК 616.132-073.43(075.9)  
ББК 54.102.12+53.433.8я78  
Ж59

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 17.01.2024 г., протокол № 13

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зам. директора Республиканского научно-практического центра «Мать и дитя» Е. А. Улезко; каф. лучевой диагностики и лучевой терапии Гродненского государственного медицинского университета

**Жерко, О. М.**

Ж59 Ультразвуковая диагностика патологии аорты : учебно-методическое пособие / О. М. Жерко. – Минск : БГМУ, 2024. – 43 с.

ISBN 978-985-21-1698-5.

Описаны подходы к комплексному ультразвуковому исследованию патологии грудного и брюшного отделов аорты с применением традиционной эхографии, цветового доплеровского картирования и импульсно-волновой доплерографии.

Предназначено для врачей ультразвуковой, функциональной и лучевой диагностики.

**УДК 616.132-073.43(075.9)**  
**ББК 54.102.12+53.433.8я78**

**ISBN 978-985-21-1698-5**

© Жерко О. М., 2024  
© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2024

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятий:** 6 ч.

Учебно-методическое пособие посвящено актуальным вопросам ультразвуковой диагностики основных нозологических форм поражения аорты на различных анатомических уровнях. В пособии подробно освещены вопросы ультразвуковой диагностики аневризм аорты и их осложнений, таких как острый аортальный синдром, ложная аневризма, а также вопросы диагностики коарктации, атеросклероза, стеноокклюзирующих поражений, аортитов, даны современные классификации рассматриваемой патологии. Подробно описаны механизмы, этапы, закономерности формирования, прямые и косвенные признаки расслоения аорты. С использованием современных знаний изложены вопросы ультразвуковой диагностики стеноокклюзирующей патологии аорты, алгоритм формирования заключения при обследовании пациентов.

**Цель занятия:** овладение современными знаниями по вопросам ультразвуковой диагностики патологии аорты.

**Задачи занятия.** Слушатель должен *знать*:

1. Ультразвуковую анатомию аорты.
2. Ультразвуковые признаки дилатации и аневризмы аорты.
3. Ультразвуковые признаки острого аортального синдрома.
4. Ультразвуковые признаки ложной аневризмы аорты.
5. Ультразвуковые признаки коарктации аорты.
6. Ультразвуковые признаки атеросклероза аорты.
7. Ультразвуковые признаки стеноокклюзирующего поражения аорты.
8. Ультразвуковые признаки аортита.
9. Ультразвуковые признаки травматического поражения аорты.

Слушатель должен *уметь*:

1. Выполнять ультразвуковое исследование аорты в норме и при патологии.
2. Выполнять цветовую и импульсно-волновую доплерографию кровотока в аорте в норме и при патологии.
3. Выполнять дифференциальную ультразвуковую диагностику патологии аорты.
4. Формировать заключение по результатам ультразвукового исследования аорты.

Слушатель должен *научиться*:

1. Правильно выполнять ультразвуковую диагностику дилатации и аневризмы аорты.
2. Правильно выполнять ультразвуковую диагностику острого аортального синдрома.
3. Правильно формировать протокол и заключение по результатам ультразвукового исследования аорты.

**Требования к исходному уровню знаний.** Для полного усвоения темы занятия необходимо знать:

1. Методику выполнения ультразвукового исследования аорты в 2D-режиме.

2. Методику выполнения исследования кровотока в аорте в цветовом доплеровском режиме.

3. Методику выполнения исследования кровотока в аорте в режиме импульсно-волновой доплерографии.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Анатомия грудного и брюшного отделов аорты.

2. Клиническая симптоматика острой и хронической патологии грудного и брюшного отделов аорты.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Ультразвуковые признаки дилатации и аневризмы аорты.

2. Ультразвуковые признаки острого аортального синдрома: расслоение аорты, острая интрамуральная гематома, пенетрирующая атеросклеротическая язва.

3. Ультразвуковые признаки ложной аневризмы аорты.

4. Ультразвуковые признаки коарктации аорты.

5. Ультразвуковые признаки атеросклероза аорты.

6. Ультразвуковые признаки стеноокклюзирующего поражения аорты.

7. Ультразвуковые признаки аортита.

8. Ультразвуковые признаки травматического поражения аорты.

9. Принципы оформления протокола и заключения по результатам ультразвукового исследования аорты.

## **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ АНАТОМИЯ АОРТЫ**

Грудная часть аорты состоит из восходящего отдела, дуги, нисходящего отдела. Восходящий отдел аорты начинается от аортального кольца и заканчивается проксимальнее плечеголового ствола, включает аортальное кольцо, синусы Вальсальвы, синотубулярный переход, трубчатую восходящую аорту. Корнем аорты называют сегмент, который простирается от кольца аортального клапана до синотубулярного соединения. Дуга аорты берет начало проксимальнее плечеголового ствола и ограничивается зоной перешейка аорты, дистальнее устья левой подключичной артерии. Нисходящей аортой считается часть грудной аорты, начинающаяся дистальнее перешейка и заканчивающаяся на уровне диафрагмы. Брюшная аорта простирается от диафрагмы до уровня бифуркации, включает супраренальный (от диафрагмы до устьев почечных артерий) и инфраренальный отделы (рис. 1).

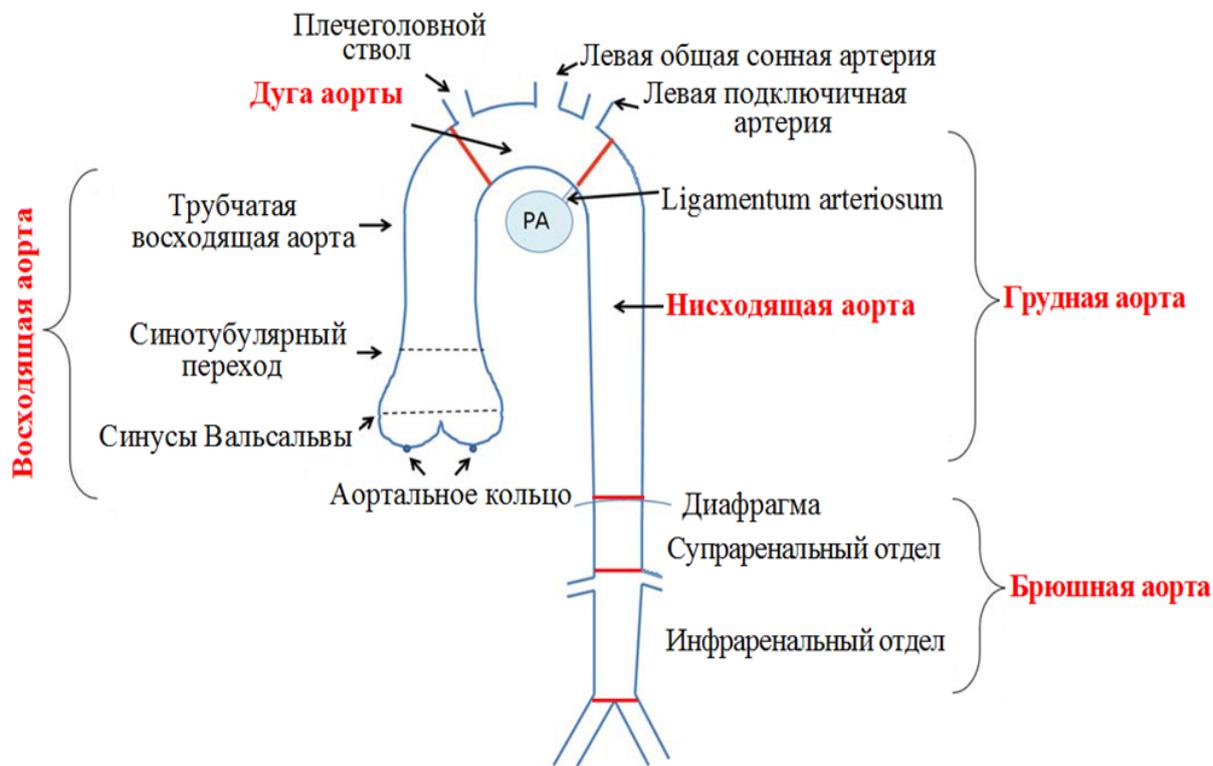


Рис. 1. Номенклатура отделов аорты, принятая в ультразвуковой диагностике

**Классификация аномалий аорты.** Классификация аномалий аорты следующая:

- 1) дилатация;
- 2) аневризма (табл. 1);
- 3) атеросклеротические и воспалительные поражения;
- 4) генетические заболевания (например, синдром Марфана) (табл. 1);
- 5) врожденные аномалии, в том числе коарктация аорты (табл. 1);
- 6) острый аортальный синдром (общее понятие для описания состояний, вызванных острым прогрессирующим нарушением целостности стенки аорты): расслоение аорты, острые интрамуральные гематомы, пенетрирующие атеросклеротические язвы;
- 7) травматические повреждения, разрывы аневризмы аорты (некоторыми классификациями включаются в острый аортальный синдром);
- 8) псевдоаневризмы;
- 9) разрывы аорты.

**Этиология аневризм грудного отдела аорты.** Этиология аневризмы грудного отдела аорты включает:

1. Наследственные заболевания грудной аорты (табл. 1): синдромные — синдромы Марфана, Лойса–Дитца, Элерса–Данлоса IV типа (сосудистый тип), дисфункции гладкой мускулатуры; другие — связанные с патогенными вариантами генов FLNA, BGN, LOX.
2. Наследственные заболевания грудной аорты (табл. 1): несиндромные — связанные с патогенными вариантами генов ACTA2, MYH11, PRKG1, MYLK и др.

Семейная аневризма грудной аорты без выявленных патогенных вариантов известного гена HTAD.

3. Врожденные состояния:

- бикуспидальный аортальный клапан;
- синдром Шерешевского–Тернера;
- коарктация аорты;
- сложные врожденные пороки сердца (тетрада Фалло, транспозиция магистральных сосудов, truncus arteriosus).

4. Артериальная гипертензия.

5. Атеросклероз.

6. Дегенеративные изменения.

7. Предшествующее расслоение аорты.

8. Воспалительный аортит:

- артериит Такаясу;
- болезнь Бехчета;
- болезнь, связанная с иммуноглобулином G4, антинейтрофильными цитоплазматическими антителами, саркоидозом.

9. Инфекционный аортит:

- бактериальный;
- грибковый;
- сифилитический.

10. Предшествующее травматическое повреждение аорты.

Примерно в 20 % случаев аневризма или расслоение грудного отдела аорты является проявлением генетических или наследственных состояний, также называемых наследственными заболеваниями грудной аорты, связанными с мультисистемными признаками (**синдромальные наследственные заболевания грудной аорты**), или аномалиями, ограниченными аортой и ее ветвями (**несиндромальные наследственные заболевания грудной аорты**) (табл. 1).

При синдромальных наследственных заболеваниях грудной аорты чаще страдает корень и восходящий отдел аорты или оба сегмента, также могут присутствовать дистальные поражения и расслоения аорты. Патологические варианты нескольких генов могут привести к аневризмам грудного и брюшного отделов аорты, церебральным аневризмам.

Таблица 1

**Синдромы, связанные с наследственной или генетической причиной формирования аневризм грудного отдела аорты**  
(Американская ассоциация сердца/Американский колледж кардиологов, 2022)

Синдром	Ген	Клинические проявления
<b>Синдромные наследственные заболевания грудной аорты*</b>		
Синдром Марфана	<i>FBNI</i>	Аневризма синусов Вальсальвы, восходящей аорты, расслоение аорты, пролапс митрального клапана (ПМК), большая длина трубчатых костей, арахнодактилия, долихостеномелия, сколиоз, деформация грудной клетки, эктопия хрусталика, миопия, высокий рост, спонтанный пневмоторакс, дуральная эктазия

<b>Синдром</b>	<b>Ген</b>	<b>Клинические проявления</b>
Синдром Лойса–Дитца	<i>TGFBR1, TGFBR2, SMAD3***, TGFBR2, TGFBR3</i>	Аневризмы грудного отдела аорты, аневризмы ветвей аорты, расслоение аорты, извитость артерий, ПМК, краниосиностоз, гипертелоризм, голубоватые склеры, расщепленный/широкий язычок, полупрозрачная кожа, видимые вены, косолапость, дуральная эктазия, преждевременный остеоартрит и периферическая невропатия
Синдром Элерса–Данлоса IV типа (сосудистый тип)	<i>COL3A1</i>	Аневризма грудного отдела аорты, разрыв артерии, расслоение аорты, ПМК, разрыв кишечника и матки, пневмоторакс, просвечивание кожи, атрофические рубцы, гипермобильность мелких суставов, легкие кровоподтеки, каротидно-кавернозный свищ
Синдром артериальной извитости	<i>SLC2A10</i>	Извитые артерии крупного и среднего калибра, расширение аорты, черепно-лицевые, кожные и скелетные особенности
Синдром Шпринцена–Гольдберга	<i>SKI</i>	Краниосиностоз, особенности скелета, дилатация аорты
Синдром Элерса–Данлоса с перивентрикулярной узловой гетеротопией	<i>FLNA</i>	X-сцепленная перивентрикулярная узловая гетеротопия, аневризма грудной аорты, бicuspidальный аортальный клапан, заболевание митрального клапана, открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, судороги, гипермобильность суставов
Синдром Мистера–Лойса	<i>BGN</i>	X-сцепленная аневризма грудного отдела аорты, расслоение аорты, заболевание митрального клапана
Аневризма грудной аорты, связанная с LOX	<i>LOX</i>	Аневризма грудного отдела аорты, бicuspidальный аортальный клапан, расслоение аорты, у некоторых пациентов — марфаноидный габитус
Синдром дисфункции гладкой мускулатуры	<i>ACTA2</i>	Аневризма грудного отдела аорты, Мойя-Мойя-подобная цереброваскулярная болезнь, легочная гипертензия, болезнь легких, гипоперистальтика, гипотонический мочевого пузырь, врожденный мидриаз
<b>Несиндромные наследственные заболевания грудной аорты (семейные аневризмы грудной аорты)</b>		
Синдром семейной аневризмы грудной аорты (и расслоения)	<i>ACTA2</i>	Аневризма грудного отдела аорты, расслоение аорты, преждевременная ишемическая болезнь сердца и Мойя-Мойя-подобная цереброваскулярная болезнь, сетчатое ливедо, флоккулы радужной оболочки
	<i>MYH11</i>	Аневризма грудного отдела аорты, расслоение аорты, ОАП
	<i>MYLK</i>	Расслоение аорты при относительно небольшом ее размере
	<i>PRKG1</i>	Расслоение аорты в молодом возрасте при малых ее размерах
	<i>MAT2A</i>	Аневризма грудного отдела аорты, расслоение аорты, бicuspidальный аортальный клапан
	<i>MFAP5</i>	Аневризма грудного отдела аорты, расслоение аорты, могут быть особенности строения скелета

Синдром	Ген	Клинические проявления
	<i>FOXE3</i>	Аневризма грудного отдела аорты, расслоение аорты
	<i>THSD4</i>	Аневризма грудного отдела аорты, расслоение аорты
<b>Бicuspidальный аортальный клапан, ассоциированный с аневризмой восходящего отдела аорты</b>		
Семейный бicuspidальный аортальный клапан / аортальный стеноз и аневризма грудного отдела аорты	<i>NOTCH1</i>	Стеноз аортального клапана и аневризма грудного отдела аорты
Бicuspidальный аортальный клапан с аневризмой грудного отдела аорты	<i>TGFBR2, MAT2A, GATA5, SMAD6, LOX, ROBO4, TBX20</i>	Синдромные и несиндромальные наследственные заболевания грудной аорты, синдром семейной аневризмы грудной аорты (и расслоения) с повышенной частотой бicuspidального аортального клапана
Синдром Шерешевского–Тернера	<i>XO, Xp</i>	Бicuspidальный аортальный клапан, коарктация аорты, аневризма грудного отдела аорты, расслоение аорты, низкий рост, лимфедема, крыловидные складки кожи на шее, гипогонадизм

\* Некоторые пациенты с патогенными вариантами генов, которые могут приводить к синдромным наследственным заболеваниям грудной аорты, имеют очень малое количество или совсем не имеют синдромальных признаков; варианты некоторых генов, вызывающих синдромные наследственные заболевания грудной аорты, также могут привести к несиндромальным наследственным заболеваниям грудной аорты. \*\* SMAD3 вызывает также преждевременный остеоартрит и периферическую нейропатию.

Выделяют целый ряд факторов риска при семейной болезни грудного отдела аорты, факторов риска расслоения при наследственной аневризме грудной аорты.

#### **Факторы риска при семейной болезни грудного отдела аорты:**

1. Патология грудного отдела аорты и синдромальные признаки синдромов Марфана, Лойса–Дитца или сосудистого синдрома Элерса–Данлоса.
2. Патология грудного отдела аорты, проявившаяся в возрасте < 60 лет.
3. Семейный анамнез, либо болезнь грудного отдела аорты, либо периферических/внутричерепных аневризм у родственников первой или второй степени родства.
4. История необъяснимой внезапной смерти в относительно молодом возрасте у родственника первой или второй степени родства.

#### **Факторы повышенного риска расслоения аорты у пациентов с наследственной аневризмой грудной аорты без установленной генетической причины:**

1. Семейный анамнез расслоения аорты при диаметре аорты < 5,0 см.
2. Семейный анамнез необъяснимой внезапной смерти в возрасте < 50 лет.

3. Быстрый рост аорты (0,5 см за 1 год или 0,3 см/год за 2 года подряд).

**Синдром Марфана** — аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани, вызванное патогенными вариантами гена *FBN1*; частота составляет 1 на 5000 человек. При синдроме Марфана характерны аномалии скелетной, глазной, легочной, кожной, нервной и сердечно-сосудистой систем, развиваются аневризмы корня аорты (синусов Вальсальвы), имеется высокий риск расслоения аорты. Аневризмы грудного нисходящего и брюшного отделов аорты встречаются реже. Расслоение аорты типа В может формироваться примерно у 10 % пациентов, в том числе при предшествующем хирургическом лечении корня аорты. Пациентам с синдромом Марфана показано ежегодное выполнение трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) с контролем диаметров корня и восходящего отдела аорты.

Признаки, связанные с повышенным риском осложнений при поражении аорты у пациентов с синдромом Марфана:

- семейный анамнез расслоения аорты;
- быстрый рост диаметра аорты (0,3 см/год);
- диффузное расширение корня аорты и восходящего отдела аорты;
- выраженная извитость позвоночных артерий.

**Сосудистый синдром Элерса–Данлоса** обусловлен патогенными вариантами гена *COL3A1*, осложняется спонтанным расслоением аорты и артерий, формированием аневризм и разрывов артериальных сосудов у лиц молодого возраста, встречается с частотой 1 случай на 50 000–100 000 человек. Пациентам показан ежегодный мониторинг диаметров аорты и ее ветвей при их дилатации, или каждые 2 года, если первоначальные данные медицинской визуализации были в норме.

**Бicuspidальный аортальный клапан** является распространенным врожденным пороком сердца (1 % взрослого населения), более часто встречается у мужчин (отношение мужчин и женщин с бicuspidальным аортальным клапаном составляет 2–3 : 1). Бicuspidальный аортальный клапан наследуется по аутосомно-доминантному типу с различной пенетрантностью или возникает спорадически.

Бicuspidальный аортальный клапан может быть изолированным или ассоциированным с другими врожденными сердечно-сосудистыми заболеваниями, аортопатиями. У 20–84 % пациентов с бicuspidальным аортальным клапаном формируется дилатация или аневризма корня, восходящего отдела аорты или их сочетание, частота аневризм аорты увеличивается с возрастом. При бicuspidальном аортальном клапане часто наблюдается дисфункция аортального клапана (регургитация и/или стеноз), имеется высокий риск инфекционного эндокардита. Пациенты с бicuspidальным аортальным клапаном и дилатацией аорты подвержены риску расслоения аорты.

При выполнении трансторакальной ЭхоКГ у пациентов с бicuspidальным аортальным клапаном должны быть визуализированы аортальный клапан, корень, восходящий отдел, дуга и проксимальная часть нисходящей аорты для оценки функции аортального клапана, дилатации и коарктации аорты.

### **Факторы риска расслоения аорты у пациентов с бicuspidальным аортальным клапаном:**

- семейный анамнез расслоения аорты;
- скорость роста диаметра аорты 0,3 см/год;
- коарктация аорты;
- аортопатия с «фенотипом корня аорты» («фенотип корня аорты» — дилатация корня аорты, наблюдающаяся у 10–20 % пациентов с бicuspidальным аортальным клапаном и аортопатией, может иметь более быстрый темп роста, повышенный риск аортальных осложнений).

**Синдром Лойса–Дитца** характеризуется формированием аневризм корня и восходящего отдела аорты, внутричерепных аневризм, извитостей артерий, расслоения аорты и ее ветвей в молодом возрасте при относительно малом диаметре аорты и особенностями скелета, подобными тем, что наблюдаются у пациентов с синдромом Марфана, но с уникальными черепно-лицевыми и кожными аномалиями. Синдром Лойса–Дитца, также называемый васкулопатией с трансформирующим фактором роста- $\beta$ , вызывают патогенные варианты 5 генов. Расслоение аорты может произойти при относительно небольшом ее диаметре при наличии патогенных вариантов генов TGFBR1, TGFBR2 и SMAD3. При патогенных вариантах генов TGFBR1 и TGFBR2 в 78 % случаев формируется аневризма восходящего отдела аорты, в 10 % — дуги, в 10 % — нисходящей аорты, в 17 % — брюшной аорты и ветвей, в 21 % — ветвей грудной аорты, в 10–18 % — артерий головы и шеи.

У пациентов с синдромом Лойса–Дитца стабильность диаметра аорты должна быть подтверждена через 6 мес. после первоначального исследования, затем при отсутствии увеличения размеров аорты следует проводить ежегодный контроль.

**Синдром Шерешевского–Тернера**, которым страдает 1 из 2500 живорожденных девочек, возникает в результате полной или частичной утраты второй X-хромосомы во всех или некоторых клетках. У 50 % пациенток с синдромом Тернера имеются сердечно-сосудистые дефекты, которые включают бicuspidальный аортальный клапан (15–30 %), коарктацию аорты (7–18 %), дилатацию восходящего отдела аорты (33 %).

При синдроме Шерешевского–Тернера повышен риск расслоения аорты, при этом в 85 % случаев расслоение возникает в восходящем отделе аорты, в 15 % — в нисходящей аорте. Факторы риска расслоения аорты включают дилатацию аорты, артериальную гипертензию, бicuspidальный аортальный клапан и коарктацию аорты. Поскольку для синдрома Шерешевского–Тернера характерна низкорослость, расслоение аорты типа А может произойти при относительно небольшом диаметре аорты, поэтому необходимо рассчитывать индекс размера аорты — отношение диаметра аорты (см) к площади поверхности тела ( $m^2$ ). У пациенток с синдромом Шерешевского–Тернера и индексом размера аорты  $> 2,3 \text{ см}/m^2$  контрольная динамическая визуализация аорты рекомендуется не реже одного раза в год.

Пациентам с синдромальными признаками, семейным анамнезом болезней грудного отдела аорты и/или началом заболевания в раннем возрасте рекомендуется генетическое тестирование. Ближайшим родственникам всех лиц с заболеванием грудного отдела аорты рекомендуется проведение скринингового исследования грудной аорты, независимо от возраста дебюта болезни, для выявления бессимптомных аневризм. При положительном генетическом тесте следует инициировать ведение пациентов на основе установленных генов, рекомендуется каскадное тестирование родственников из группы риска. Когда тестирование дает отрицательный результат или выявляет варианты генов с неизвестным значением, родственникам первой степени родства рекомендуется выполнить скрининговую визуализацию аорты.

Отношение площади поперечного сечения корня аорты к росту пациента  $\geq 10 \text{ см}^2/\text{м}$  считается пороговым значением, предсказывающим повышенный риск нежелательных явлений.

#### **Локализация аневризм аорты:**

- 1) аневризмы синусов Вальсальвы;
- 2) аневризмы синусов Вальсальвы и восходящей аорты;
- 3) аневризмы восходящей аорты (наиболее часто встречаемая локализация в грудном отделе);
- 4) аневризмы восходящей аорты и дуги;
- 5) аневризмы дуги аорты;
- 6) аневризмы восходящей части, дуги и нисходящей аорты;
- 7) аневризмы дуги и нисходящей аорты;
- 8) аневризмы нисходящей аорты;
- 9) торакоабдоминальные аневризмы (27 % пациентов) (рис. 2):
  - тип I — с вовлечением всей или большей части нисходящей грудной и проксимальной части брюшной аорты;
  - тип II — с вовлечением всей или большей части как нисходящей грудной, так и брюшной частей аорты;
  - тип III — с вовлечением дистальной части (ниже 6-й пары межреберных артерий) нисходящей грудной и большей части брюшной аорты;
  - тип IV — с вовлечением всей или большей части брюшной аорты;
  - тип V — с вовлечением дистальной части (ниже 6-й пары межреберных артерий) нисходящей грудной и проксимальной (висцеральной) части брюшной аорты;
- 10) аневризмы абдоминальной аорты (имеют преимущественно инфраренальную локализацию):
  - инфраренальные (тип I);
  - юкстаренальные (тип II);
  - пара- или интерренальные (тип III);
  - супраренальные (тип IV) — соответствует IV типу торакоабдоминальных аневризм.

Аневризмы грудного отдела аорты встречаются с частотой от 5 до 10 случаев на 100 000 человеко-лет. Аневризмы корня аорты, восходящей аорты или их сочетание наиболее распространены (~ 60 %), аневризмы нисходящей аорты составляют ~ 30 %, дуги аорты — < 10 %.

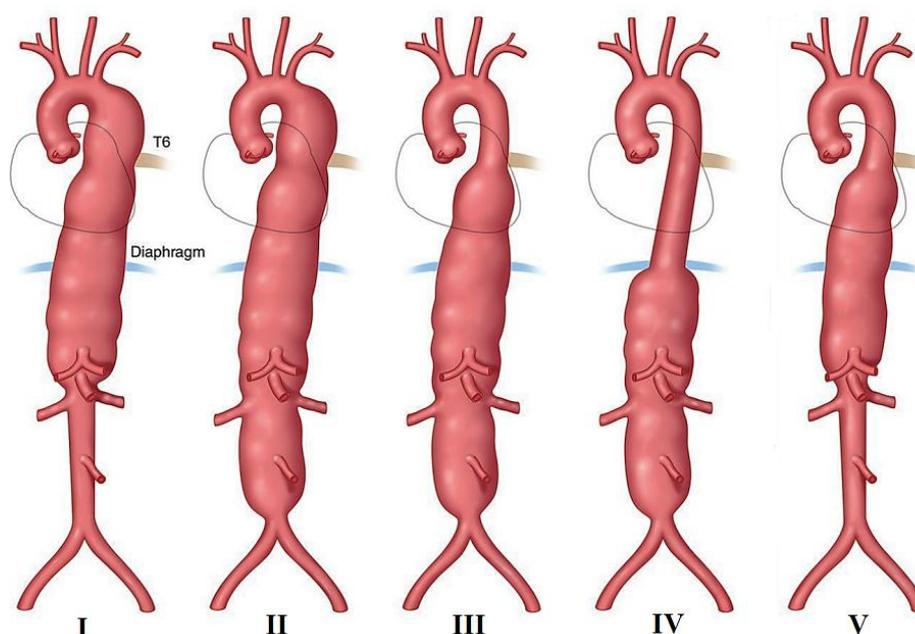


Рис. 2. Классификация торакоабдоминальных аневризм аорты

Морфологические типы аневризм грудного и брюшного отделов аорты могут быть классифицированы как мешковидные и веретенообразные (рис. 3).

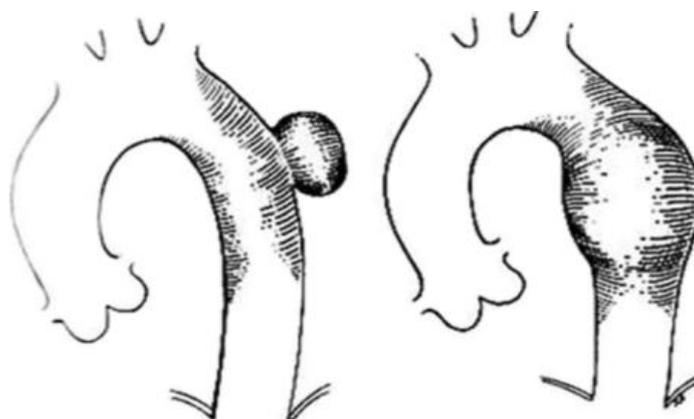


Рис. 3. Мешковидные и веретенообразные аневризмы грудной аорты

Веретенообразные аневризмы встречаются чаще мешковидных, формируются в результате диффузного ослабления стенки аорты и последующей ее дилатации по окружности, производящей веретенообразную деформацию с коническим началом и концом. Мешковидная аневризма возникает тогда, когда только часть окружности аорты ослаблена с асимметричной фокальной шарообразной формой выпячивания.

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМ АОРТЫ

**Нормальные значения диаметров аорты.** Ультразвуковая визуализация синусов Вальсальвы, синотубулярного перехода и восходящего отдела аорты производится из парастернального доступа, в сечении по длинной оси левого желудочка секторным датчиком с частотой сканирования 2,5–5 МГц при выполнении трансторакальной ЭхоКГ. Ультразвуковые срезы формируют из разных межреберных промежутков на различном расстоянии от левого края грудины.

Измерение диаметров аорты производят в том эхокардиографическом сечении, в котором получено их максимальное значение, путем выставления курсоров на передние по отношению к сканирующей поверхности датчика поверхности стенок аорты («от переднего до переднего края»). Расчет диаметров аорты проводят в конце диастолы, перпендикулярно оси аорты (задней по отношению к датчику стенке аорты) (рис. 4, 5).

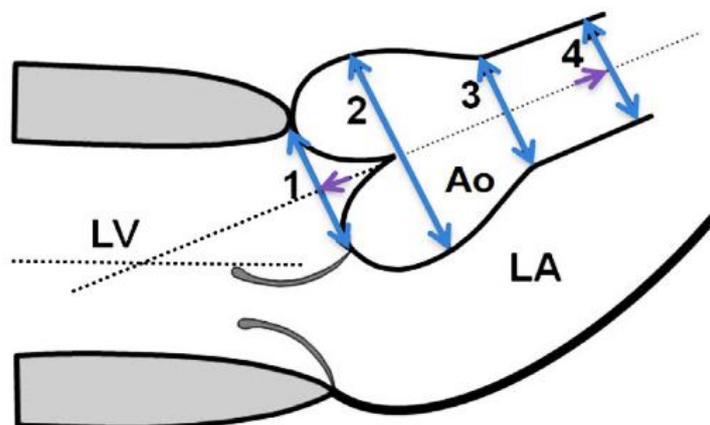


Рис. 4. Схема измерения диаметра аорты:

1 — кольцо аортального клапана на уровне точек крепления аортальных створок; 2 — максимальный диаметр на уровне синусов Вальсальвы (обычно на уровне середины синусов); 3 — синотубулярный переход; 4 — восходящий отдел (при аневризме должно быть указано расстояние от плоскости аортального кольца до уровня измерения — фиолетовые стрелки)

Основные ультразвуковые измерения грудного отдела аорты (рис. 4, 5) 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 его дилатации должно быть указано расстояние от плоскости аортального кольца до уровня измерения;
- средней части дуги аорты;
- нисходящего отдела.

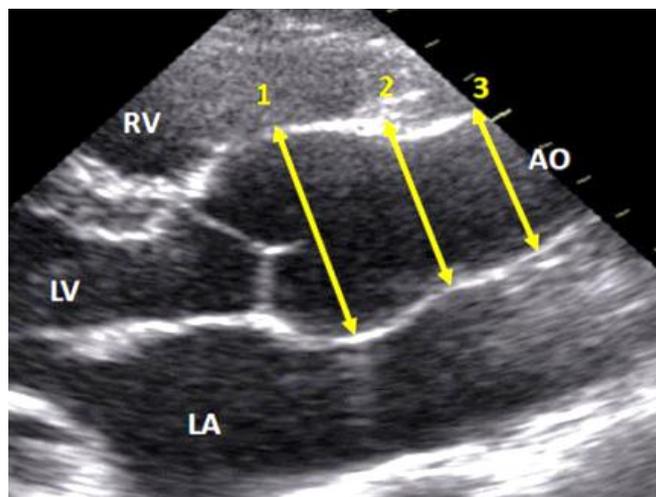


Рис. 5. Пример трансторакальной эхокардиографии, иллюстрирующий измерение диаметров корня аорты (1), синотубулярного соединения (2), проксимального отдела восходящей аорты (3) в конце диастолы методом «от переднего края до переднего края» (RV — правый желудочек, АО — аорта, LV — левый желудочек, LA — левое предсердие)

Максимальные диаметры грудного отдела аорты в норме представлены в табл. 2, на рис. 6.

Таблица 2

**Максимальные диаметры грудного отдела аорты в норме**

Отдел аорты	Мужчины	Женщины	Индекс
Синусы Вальсальвы, мм	40	34	22 мм/м <sup>2</sup>
Синотубулярный переход, мм	38	33	
Восходящий отдел, мм	40	36	
Дистальная часть восходящего отдела аорты, мм	37	34	
Дуга аорты, мм	34	31	
Проксимальная часть нисходящего отдела аорты, мм	29	26	
Дистальная часть нисходящего отдела аорты, мм	23	20	

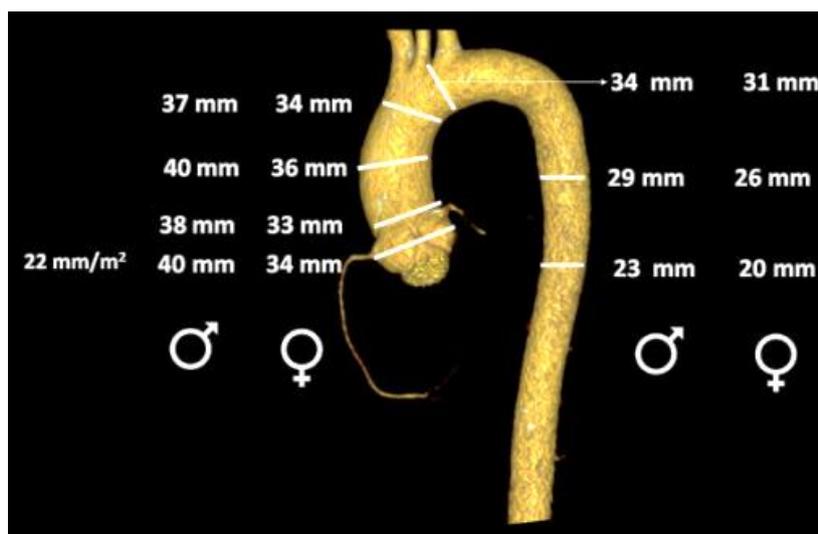


Рис. 6. Референсные значения максимального диаметра различных сегментов аорты в зависимости от пола, но без нормализации по возрасту

При исследовании диаметров аорты у детей и подростков необходим расчет Z-критерия. Z-критерий показывает, на сколько стандартных отклонений фактический диаметр оцениваемого отдела аорты по данным ЭхоКГ отличается от должного диаметра, рассчитанного по формуле R. В. Devereux. Для расчета должного диаметра корня аорты или ожидаемого среднего (ДДА,  $\mu$ ) уравнение Devereux имеет следующий вид:

$$\text{ДДА} - \mu (\text{ожидаемое среднее}) = 2,423 + (\text{возраст} \cdot 0,009) + (\text{ППТ} \cdot 0,461) - \\ - (\text{пол} [M = 1, Ж = 2] \cdot 0,267),$$

где ППТ — площадь тела пациента, М — мужской пол, Ж — женский пол, стандартная ошибка среднего — 0,261.

Значение Z-критерия  $\geq \pm 1,96$  ( $\approx 2$ ) указывает на то, что диаметр аорты значительно отклоняется от нормы.

При положительных значениях Z-критерия может производиться оценка степени дилатации корня аорты:

- начальная — при Z-критерии 1,97–3,0;
- средняя — при Z-критерии 3,01–4,0;
- тяжелая — при Z-критерии  $> 4,0$ .

Значение Z-критерия рекомендуется рассчитывать с помощью медицинского калькулятора.

Измерения дуги и дистальных сегментов грудной аорты также следует выполнять перпендикулярно оси аорты, избегая косых ультразвуковых плоскостей сечения аорты, которые могут приводить к завышенным результатам измерения диаметра аорты на уровнях большой кривизны и извилистости.

Ультразвуковое исследование брюшного отдела аорты должно выполняться в продольной и поперечной плоскостях, от диафрагмы до бифуркации аорты конвексным датчиком с частотой сканирования 2,5–5 МГц. Перед измерением диаметра должно быть получено поперечное округлое изображение аорты. Для этого ультразвуковой срез формируют перпендикулярно продольной оси аорты. При дилатации или аневризме брюшного отдела аорты необходимо выполнить ультразвуковое исследование подвздошных артерий, т. к. они также могут быть расширены.

Диаметром абдоминальной аорты является ее переднезадний размер, измеренный от внешнего края до внешнего края стенок аорты. Измерение поперечного размера аорты является менее точным.

В протоколе ультразвукового исследования забрюшинного пространства следует указывать диаметры супраренального и инфраренального отделов неизмененной аорты. В отсутствие дилатации инфраренального отдела диаметр этого сегмента аорты измеряют проксимальнее 1 см от бифуркации аорты.

Диаметры брюшного отдела аорты в норме составляют:

- в средней части на уровне висцеральных ветвей  $\leq 20$  мм;
- в месте бифуркации  $\leq 18$  мм.

Диаметр подвздошных артерий равен 8–10 мм.

## УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ПРИЗНАКИ ДИЛАТАЦИИ И АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

**Дилатацией** называется увеличение диаметра аорты более нормативного для возраста и площади тела.

Термин «аневризма» классически применяется при установлении постоянного ограниченного расширения аорты с увеличением диаметра, по сравнению с нормативным значением, на 50 % и более (диаметр аорты, составляющий 150 % от нормального значения).

Согласно современным подходам, дилатация аорты определяется диаметром аорты  $> 2SD$  от среднего значения, нормализованного по возрасту, полу и размерам тела ( $> 2 Z$ -показателей). В обычной клинической практике диаметр восходящего отдела аорты  $> 40$  мм у взрослых мужчин и  $> 34$  мм у взрослых женщин или индексированный диаметр (диаметр аорты/площадь поверхности тела)  $> 22$  мм/м<sup>2</sup> указывает на дилатацию восходящего отдела аорты. Европейское общество кардиоваскулярной визуализации настоятельно рекомендует использовать термин «аневризма», когда диаметр восходящей аорты составляет  $> 45$  мм. Это пороговое значение является произвольным, подразумевает значительное, клинически значимое расширение аорты. Лучшим методом визуализации, используемым для наблюдения за взрослыми с дилатацией корня или восходящей аорты в течение долгого времени, является ЭхоКГ.

Аневризмой нисходящего отдела грудной аорты называется увеличение ее диаметра, полученного в поперечном сечении аорты,  $\geq 35$  мм. Когда дилатация затрагивает дистальную (верхнюю) часть восходящей аорты, дуги или нисходящей грудной аорты, КТ или МРТ является рекомендуемым методом медицинской визуализации для последующего наблюдения.

Когда расширение корня аорты или восходящей аорты первоначально диагностируют с помощью ЭхоКГ, рекомендуется многоплоскостная КТ/МРТ для подтверждения полученных данных и исключения асимметричного поражения аорты.

Если исходный диаметр восходящей аорты составляет  $> 45$  мм, рекомендуется повторное исследование через 6 мес. для подтверждения стабильности дилатации аорты. При появлении каких-либо жалоб или подозрении на расслаивание аневризмы немедленно проводят ультразвуковое исследование в полном объеме.

Годовой темп прироста дилатации различных сегментов аорты значительно больше в нисходящей грудной аорте, где он составляет  $\sim 1,9$  мм/год, чем в восходящей аорте —  $\sim 0,5$  мм/год.

Вариабельность измерений диаметра аорты обычно считается равной  $\leq 2$  мм. Таким образом, реальное изменение диаметра восходящей аорты, не связанное с вариабельностью измерения, может рассматриваться только в том случае, если оно превышает 2 мм. Любое увеличение диаметра восхо-

дующей аорты  $\geq 3$  мм по данным ЭхоКГ должно всегда подтверждаться КТ/МРТ и сравниваться с исходными данными.

**Аневризма брюшного отдела аорты** — локальное или диффузное увеличение диаметра аорты (почти всегда инфраренального отдела)  $\geq 30$  мм.

Аневризма аорты визуализируется как веретенообразное, мешковидное локальное или диффузное расширение аорты.

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

При изменении стенок аорты в случае их дискретного утолщения вследствие атеросклероза, аортита, интрамуральной гематомы или других процессов, должна быть отдельно рассчитана толщина 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 эхогенности и структуры.

У части лиц с патологией аорты диагностируются аневризмы подвздошных, иногда подколенных артерий. В аневризмах подвздошных артерий может визуализироваться феномен «псевдоконтрастирования» («снежной бури»), представляющий собой отображение медленно движущихся в обширной аневризме форменных элементов крови. Феномен может симулировать присутствие внутрипросветных тромботических масс.

**Описание аневризмы** в протоколе ультразвукового исследования должно включать следующие параметры.

*Локализация:* необходимо выполнить полное ультразвуковое исследование аорты в грудном и брюшном отделах, включая основные ветви аорты, при необходимости подвздошные артерии. Осмотр аорты должен начинаться от фиброзного аортального кольца и заканчиваться бифуркацией аорты. При дилатации подвздошных артерий их визуализацию необходимо включить в осмотр. Выполняется расчет диаметров аортального фиброзного кольца, синусов Вальсальвы, синотубулярного перехода, восходящей аорты, дуги, нисходящей грудной аорты, супра- и инфраренальных отделов брюшной аорты. В инфраренальном отделе определяют диаметр аорты сразу ниже устьев почечных артерий и на уровне бифуркации.

*Размер:* измерение диаметров аорты в грудном отделе проводят, как описано выше. Наружный диаметр аневризмы брюшной аорты измеряют в продольной и, что особенно важно, в поперечной плоскости сканирования. В поперечной плоскости сканирования производят расчеты переднезаднего и бокового размеров аорты (рис. 7).

*Проксимальный уровень распространения аневризмы:* исследование начинают от уровня фиброзного аортального кольца с определением его диаметра при локализации аневризмы в области корня и восходящей аорты. Исследование дуги аорты должно сочетаться с осмотром брахицефальных артерий с целью диагностики распространения дилатации / расслоения на их

стволы. Тщательно осматривается перешеек аорты для диагностики возможной коарктации.

При поражении брюшного отдела аорты определяют расположение шейки аневризмы и протяженность непораженного участка аорты каудальнее почечных артерий (при аневризме инфраренального отдела). Для этого измеряют расстояние от устья нижней почечной артерии до входа в шейку аневризмы. Определение проксимального уровня распространения аневризмы может быть затруднено вследствие ее больших размеров, девиации аорты влево, наблюдающейся у всех пациентов, артефактов от кишечного содержимого. Верхний полюс аневризмы вследствие деформации аорты может располагаться выше ее истинного проксимального уровня, что может привести к ложноположительной диагностике вовлеченности висцеральных ветвей в патологический процесс.

При невозможности измерить расстояние между почечными артериями и шейкой аневризмы приходится ориентироваться на положение ее шейки относительно устья верхней брыжеечной артерии (рис. 8). Далее исследуют кровоток в почечных артериях и непарных висцеральных ветвях аорты.

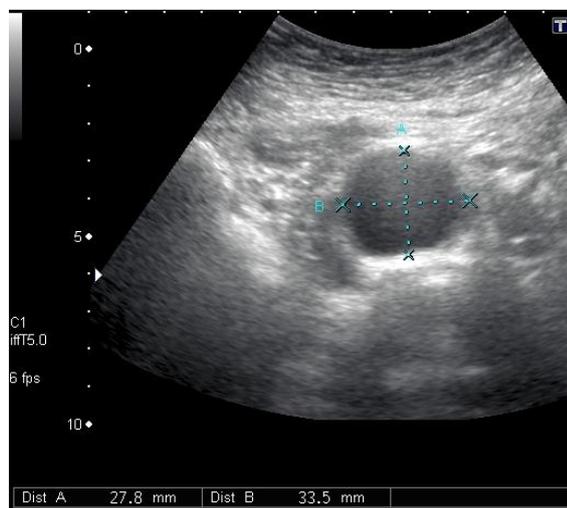


Рис. 7. Пример измерения диаметров брюшной аорты в поперечной плоскости сканирования

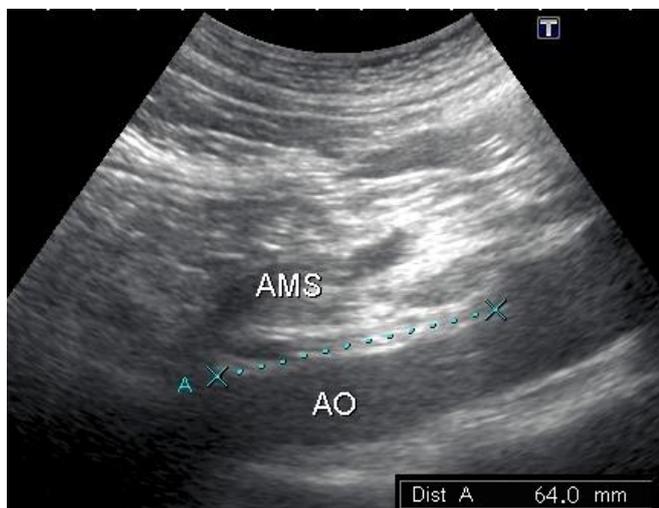


Рис. 8. Пример измерения расстояния от устья верхней брыжеечной артерии (AMS) до шейки аневризмы брюшного отдела аорты (АО)

В протоколе ультразвукового исследования должно быть описание *дистального уровня распространения аневризмы* с указанием вовлеченности бифуркации аорты и подвздошных артерий в патологический процесс.

*Характеристика аневризматического мешка* включает:

- описание толщины и эхогенности стенок;
- наличие дочерних аневризм;
- нарушения целостности стенок;
- характер и уровень внутриаортального тромбоза.

В 10–20 % случаев аневризма брюшной аорты имеет дочерние аневризмы и выпячивания, которые могут способствовать ее разрыву.

При подозрении на разрыв аневризмы исследуется парааортальная область для обнаружения *забрюшинной гематомы*. Контуры забрюшинной гематомы обычно неровные, структура неоднородная, преимущественно гипоэхогенная, гематома прилегает непосредственно к стенке мешка. В ряде случаев удается выявить размер дефекта (разрыва).

*Характеристика кровотока.* В области аневризмы формируется выраженное нарушение кровотока в виде значительной турбулентности с завихрениями, направленными противоположно потоку. Линейная скорость кровотока снижается на входе в аневризму, в просвете аневризмы, с максимальной степенью изменений в центре аневризмы. По данным доплерографии определяется значительная деформация и расширение спектра с появлением разнонаправленных спектральных составляющих за счет наличия турбулентного, ротаторного движения потока крови в просвете аневризмы — симптома «винта». На величину кровотока влияют неровности поверхности выстилающей стенки аневризмы тромба.

Допплеровский спектр кровотока в аневризме брюшного отдела аорты небольших размеров характеризуется двугорбыми кривыми, при средних размерах расширения аорты характерны спектрограммы в форме «флажковых волн». В просвете больших аневризм кровотоки турбулентный, зачастую двунаправленный, может отмечаться спиралевидное движение крови. Степень изменения пиковой систолической скорости кровотока в аневризме зависит в первую очередь не от диаметра самой аневризмы, а от диаметра ее просвета.

Основные типы кровотока в зависимости от конфигурации аневризмы брюшного отдела аорты:

1. I тип кровотока присущ аневризмам брюшной части аорты без внутрипросветного тромбоза. Как правило, это аневризмы, диаметр которых не превышает 5,5 см, или быстрорастущие аневризмы больших размеров. При таком типе аневризм пиковая систолическая скорость кровотока в области расширения снижается на 45–50 % по сравнению с вышележащим нерасширенным сегментом.

2. II тип кровотока определяют в аневризмах брюшной аорты с внутрипросветным тромбом, имеющим относительно гладкую поверхность. При средних размерах таких аневризм ( $6,9 \pm 0,8$  см) диаметр их просвета составляет  $2,6 \pm 0,9$  см, то есть практически не отличается от диаметра неизменной аорты. При этом типе аневризм скорость кровотока снижается не более чем на 15 %.

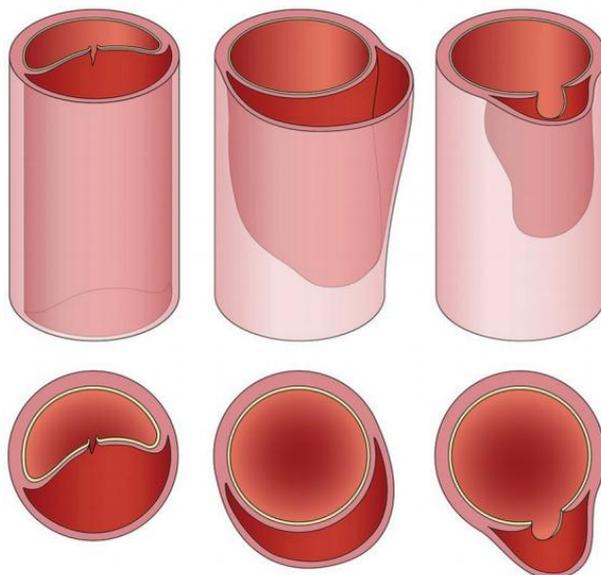
3. III тип кровотока характерен для аневризм брюшной аорты с неровной поверхностью тромба и неравномерным сужением просвета до 2,5–4,8 см. В таких аневризмах скорость кровотока снижается в 2–6 раз.

В дистальном артериальном сосудистом русле нарушения параметров кровотока зависят от размера аневризмы и замедления кровотока (энергетических и скоростных потерь за счет турбуленции). В артериях с низким периферическим сопротивлением в дистальном отделе возможно сглаживание доплеровской кривой с уменьшением выраженности (либо полным исчез-

новением) характерных пиков и инцизур. В артериях с высоким периферическим сопротивлением дистальнее зоны аневризмы может регистрироваться переходный либо магистральный измененный тип кровотока.

## ОСТРЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Острые аортальные синдромы (ОАС) включают ряд взаимосвязанных состояний, вызванных нарушением медиального слоя стенки аорты, — расслоение аорты, интрамуральную гематому (ИМГ), пенетрирующую атеросклеротическую язву (рис. 9).



*Рис. 9.* Схема патогномоничных характеристик острого аортального синдрома: аортальная диссекция, интрамуральная гематома, пенетрирующая атеросклеротическая язва

ОАС формируется, когда надрыв интимы или пенетрирующая атеросклеротическая язва позволяет крови проникнуть в среднюю оболочку аорты, или при формировании кровотечения в среднюю оболочку из *vasa vasorum*. Воспалительный ответ крови в медию может приводить к дилатации и разрыву аорты.

**Расслоение аорты (РА)** — это особый вид ОАС, характеризующийся образованием дефекта внутренней оболочки стенки аорты с последующим ее продольным расслоением в дистальном, реже — в проксимальном направлении, и проникновением потока крови в дегенеративно измененный средний слой с образованием двух каналов для кровотока.

Крайне актуальна ситуация риска расслоения аорты без формирования первичной аневризмы при определенных мутациях в гладкомышечных клетках аорты. Помимо угрозы расслоения грудной аорты у пациентов, к примеру, с мутациями АСТА2, повышен риск других ранних кардиоваскулярных событий на фоне заболеваний сосудов цереброваскулярной системы (ранние ишемические инсульты, болезнь Мойя-Мойя, аневризмы сосудов головного мозга), раннее поражение коронарных артерий.

Наиболее частой *причиной* РА являются атеросклеротические изменения стенки аорты (78 %), часто сопровождающиеся сопутствующей артериальной гипертензией. Другими этиологическими факторами могут быть: фиброзная дисплазия, идиопатический медионекроз (6 %), генетический дефект эластических структур (синдром Марфана — 7 %), гормональные изменения при беременности; ятрогения; травмы аорты.

Ведущими причинами, *провоцирующими* расслоение стенки аорты, являются артериальная гипертензия (70 %) и физическая нагрузка (30 %).

Ряд клинических характеристик пациентов и симптомов указывает на высокий риск наличия ОАС (табл. 3).

Таблица 3

**Оценка риска наличия острого аортального синдрома**

Характеристики	Баллы	Сумма баллов
<b>Клиническая характеристика:</b> Синдром Марфана (или другая болезнь соединительной ткани). Семейная история болезни аорты. Известная болезнь аортального клапана. Известная аневризма грудной аорты. Предшествующие манипуляции на аорте (в том числе операция на сердце)	Отсутствие факторов риска: 0. Любой фактор риска, кроме аневризмы: 1. Аортальная аневризма: 2	0: низкий риск (< 0,5 %). 1: умеренный риск (0,5–5 %). ≥ 2: высокий риск (> 5 %)
<b>Симптомы:</b> Боль в груди, спине или животе. Характеристики боли высокого риска: – внезапное начало; – высокая интенсивность; – чувство разрыва	Нет боли с характеристиками высокого риска: 0. Боль с одной или двумя характеристиками высокого риска: 1. Боль с тремя или более характеристиками высокого риска: 2	
<b>Данные клинического обследования (симптомы):</b> Доказательства дефицита перфузии (синдром мальперфузии): – разница систолического давления; – очаговый неврологический дефицит (в сочетании с болью); – дефицит пульса; – аортальный диастолический шум (новый, в сочетании с болью); – гипотензия или шок	Отсутствие физикальных данных высокого риска: 0. Любые физикальные данные высокого риска: 2	

**Классификации расслоения грудного отдела аорты:**

**I. Классификация DeBakey (рис. 10):**

1. Тип I — расслоение локализуется в восходящей аорте и продолжается до дуги или за ее пределами.

2. Тип II — расслоение формируется в восходящей аорте.

3. Тип III — расслоение возникает дистальнее левой подключичной артерии и распространяется в грудную нисходящую (тип IIIA) или абдоминальную (тип IIIB) аорту.

II. Классификация Stanford (рис. 10):

1. Тип A — расслоение восходящей аорты.

2. Тип B — расслоение дуги и нисходящей аорты без вовлечения восходящей аорты.

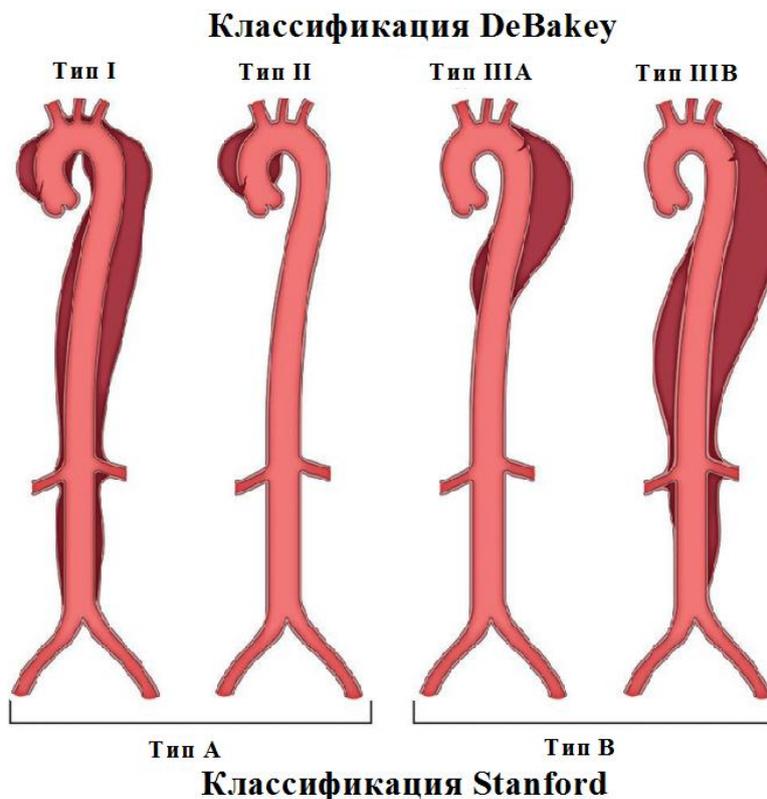


Рис. 10. Схема классификаций расслоения грудного отдела аорты DeBakey и Stanford

### Основные этапы расслоения аорты:

1. При «критическом» повышении артериального давления (физической нагрузке, резко повышающей внутригрудное и внутрибрюшное давление) в области наиболее уязвимых (корень, перешеек, диафрагма и др.) и/или дилатированных сегментов аорты происходит *разрыв* или *надрыв внутренней оболочки — интимы*, которая является менее растяжимой, чем средняя и наружная оболочка. При надрыве измененной интимы в начале образуется *интрамуральная (внутристеночная) гематома*, которая быстро увеличивается в размерах.

2. Затем расслоение идет по дегенеративно измененной *средней оболочке (медии)*, образуются тромбы в ложных каналах, формируется фенестрация в дистальных отделах аорты, дилатируется просвет аорты. Если процесс локализуется в области корня аорты или в восходящей аорте, может появляться или нарастать аортальная регургитация, а пропитывание кровью тканей в области корня аорты приводит к накоплению жидкости (крови) в полости перикарда.

3. Сдавливание или отрыв многочисленных ветвей аорты, кровоснабжающих жизненно важные органы (головной и спинной мозг, сердце, почки). Из-за ишемии органов, особенно почек, развивается выраженная артериальная гипертензия, которая в свою очередь значительно ускоряет процесс расслоения.

#### **Основные закономерности РА:**

1. Причиной расслоения является циркулярный, реже — поперечный разрыв интимы аорты.

2. При локализации патологии в восходящем отделе аорты более половины разрывов интимы происходит на расстоянии 2 см от аортального кольца над правым коронарным и некоронарным синусами Вальсальвы, распространяясь в дистальном и проксимальном направлениях, вплоть до фиброзного кольца аорты. Расслоение, распространяющееся на корень аорты, осложняется острой аортальной регургитацией за счет деформации и дилатации аортального кольца, пролабирования створок аортального клапана.

3. В восходящей аорте расслоение чаще происходит по правой стенке.

4. При распространении расслоения на дугу аорты поражаются задняя и верхняя стенки.

5. В нисходящем отделе грудной аорты и в брюшной аорте значительно чаще в расслоение вовлекаются задняя и левая стенки.

6. Из магистральных артерий чаще страдают брахиоцефальные артерии, левая почечная и левая подвздошная артерии.

Трансторакальная ЭхоКГ выполняется как диагностическое исследование первой линии у пациентов с болью в грудной клетке для исключения других альтернативных причин болевого синдрома, дифференцировки интимального лоскута, особенно в корне или в абдоминальном отделе аорты. Также должны быть определены дилатация корня аорты, аортальная регургитация и ее тяжесть, перикардальный выпот.

Чреспищеводная ЭхоКГ является референтной методикой диагностики РА, но при ее проведении должна быть выполнена адекватная седация пациента для того, чтобы избежать развития реактивной системной артериальной гипертензии. При возможности проведения других диагностических исследований чреспищеводная ЭхоКГ выполняется перед оперативным лечением, в процессе него, для установления локализации входного фенестрационного отверстия и его размеров, механизма, вызывающего аортальную регургитацию, и других ассоциированных осложнений.

КТ является основной методикой выбора при быстрой диагностике расслоения всей аорты и ветвей, вовлечения внутренних органов и для планирования оптимальной терапии.

Оптимальной диагностической стратегией, позволяющей установить расслоение аорты и осложнения, является сочетание трансторакальной ЭхоКГ и КТ.

## Прямые ультразвуковые признаки РА:

1. Наличие в просвете аорты «интимального лоскута» (мембраны) — дополнительной, подвижной линейной эхо-структуры различной толщины и протяженности, имеющей связь с неизменной стенкой аорты, которая делит аорту на истинный и ложный каналы (рис. 11, 12). В каждом сердечном цикле интимальный лоскут совершает в потоке крови ундулирующее движение: в систолу левого желудочка отслоившаяся интима смещается в сторону ложного канала, в диастолу совершает движение в сторону истинного просвета, при этом ложный канал расширяется.



Рис. 11. Расслоение аорты типа А с интимальным лоскутом (стрелка) в корне аорты, парастернальная проекция, длинная ось левого желудочка (AA — корень и восходящая часть аорты, LA — левое предсердие)

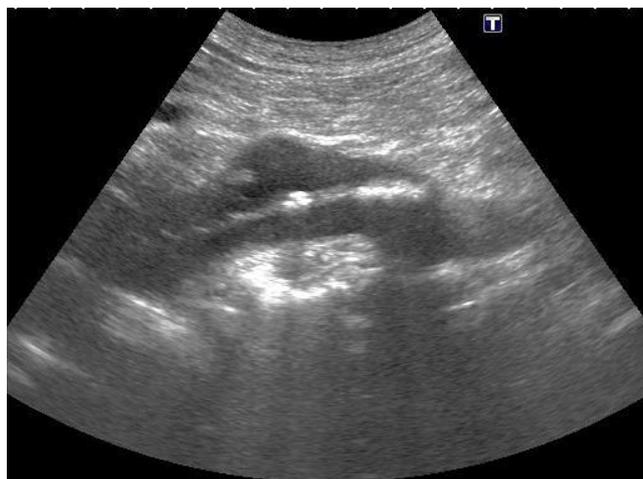


Рис. 12. Расслоение абдоминального отдела аорты. В просвете определяется гиперэхогенный интимальный лоскут

При тромбозе ложного канала, иногда при отсутствии второго дистального фенестрационного отверстия, в просвете аорты может регистрироваться неподвижная дополнительная линейная структура.

### *Отличия истинного и ложного каналов:*

1. Исследование кровотока с использованием цветового доплеровского картирования показывает характерную фазность систолического потока в зависимости от сердечного цикла в истинном канале. В ложном канале в систолу кровотоков не регистрируется, вместо этого визуализируется эффект спонтанного эхоконтрастирования. В диастолу в ложном канале регистрируется противоположно направленный кровоток.

Пульсирующий характер изменения просвета истинного канала: увеличение диаметра истинного просвета в систолу и уменьшение в диастолу.

Регистрация входного отверстия расслоения, где определяется высокоскоростной поток в систолу, направленный в просвет ложного канала. В 2D-режиме также иногда можно зарегистрировать маленький высокоскоростной поток из истинного канала в ложный.

2. Интрамуральное эксцентричное утолщение стенки аорты, когда формируется интрамуральная (внутристеночная) гематома с наличием ограниченного эхоморфного, иногда жидкостного содержимого толщиной чаще от 0,5 до 4 см и длиной до 10 см.

При визуализации в поперечной проекции интрамуральная гематома имеет чаще эксцентричную полулунную форму, при полной отслойке интимы — концентрическую.

Тромбоз ложного канала может помешать его заметить, т. к. в случае наличия в ложном просвете тромботических масс эхогенность просвета обычно повышена. В таких случаях *утолщение стенки аорты от 5 до 15 мм и более* должно наводить на мысль о РА. Этот факт должен быть детально описан в протоколе ультразвукового исследования.

3. Визуализация разрыва или «лоскутного» надрыва стенки аорты (входного или выходного отверстия), определяемого по дополнительной колеблющейся структуре в просвете аорты и по наличию аномального турбулентного кровотока через место разрыва (надрыва) стенки аорты.

При развитии зоны дистальной фенестрации с циркуляцией кровотока по ложному и истинному просвету эхогенность ложного просвета сопоставима с таковой истинного (рис. 13).

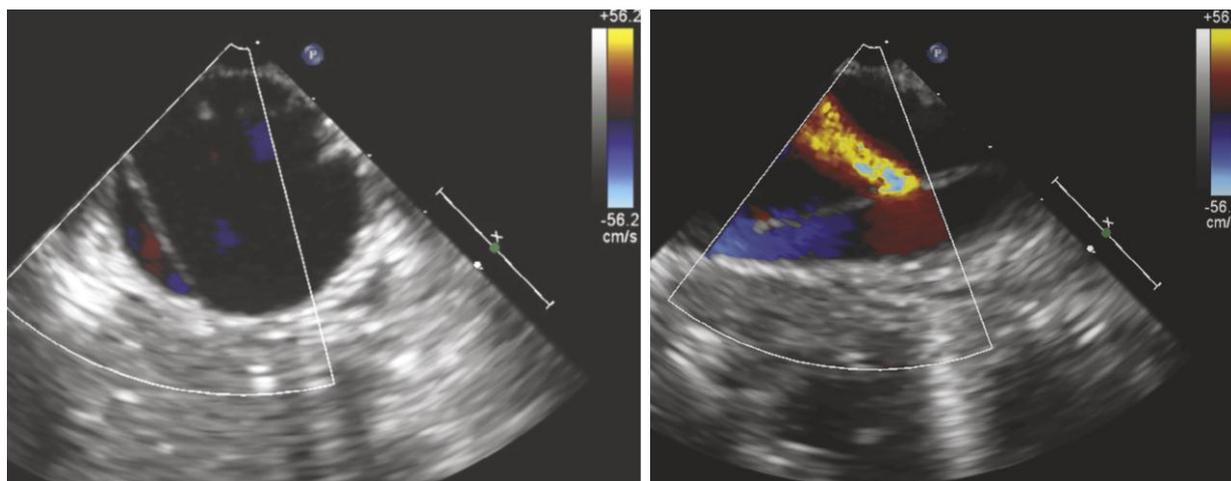


Рис. 13. Расслоение аорты в восходящем отделе у пациента с внезапным началом боли в груди и спине. Фенестрация в нисходящем отделе аорты со сбросом крови в ложный просвет (чреспищеводная ЭхоКГ)

Как правило, фенестрационное отверстие обладает малыми размерами, кровотоки через него «быстрые» с малым перешейком, поэтому поиск надрыва интимы должен производиться в режиме цветового доплеровского картирования с особой тщательностью, с малым «шагом» датчика, как в продольной, так и в поперечной плоскостях.

4. Наличие турбулентного кровотока при доплеровской оценке в ложном канале, когда имеется вторичное фенестрационное отверстие. Турбулентный кровоток будет характерен и для истинного канала при его сужении.

Иногда аневризма брюшной аорты значительных размеров или имеющая девиация аорты может вызывать сдавление нижней полой вены с ускорением кровотока в ней, имитирующее расслаивающую аневризму аорты. В этом случае полипозиционное исследование в поперечной плоскости, локация в спектральном доплеровском режиме хоть и ускоренного, но все же типичного для венозного сосуда характера кровотока, позволит отличить расслаивающую аневризму и сдавление аневризмой нижней полой вены.

5. При отсутствии вторичного фенестрационного отверстия из-за замедления кровотока в ложном канале может наблюдаться феномен «псевдоконтрастирования» («снежной бури», эхоконтрастирования медленно движущихся в просвете эритроцитов), иногда симулирующий тромбоз ложного канала.

6. Визуализация тромбов в ложном канале расслоенной аорты.

7. Прогрессирующая (при динамическом ультразвуковом контроле) дилатация просвета аорты.

8. В случае разрыва стенки аорты или магистрального сосудистого ствола лоцируется нарушение целостности стенки с формированием дефекта, эхогенность которого отлична от таковой для неизменной стенки и обычно ниже. При разрыве стенки сосуда в его зоне определяется эхографическая картина гематомы.

#### **Косвенные ультразвуковые признаки РА:**

1. Наличие или появление перикардального выпота (гемоперикарда), прогрессивное его увеличение. При этом должно быть уделено особое внимание поискам эхокардиографических признаков тампонады сердца.

2. При распространении расслоения на корень аорты вследствие диастолического пролабирования створок аортального клапана из-за асимметричного смещения створок относительно друг друга, увеличивающейся дилатации аортального кольца, диагностируется нарастающая, зачастую гемодинамически значимая, аортальная регургитация.

3. Внезапная объемная перегрузка камер сердца при вторичных аорто-сердечных шунтах, например, острая перегрузка правых камер сердца с высокоскоростным систоло-диастолическим сбросом при разрыве аневризм синусов Вальсальвы.

4. Дополнительные линейные эхоструктуры и турбулентный кровоток в просвете периферических артерий, отходящих от аорты.

При рутинном обследовании пациента с подозрением на РА необходимо проводить исследование магистральных артериальных стволов, отходящих от аорты (брахиоцефальных, почечных, подвздошных артерий), для определения истинного объема расслоения, что может значительно изменить объем оперативного вмешательства.

Изменения гемодинамики дистальной зоны расслоения, а также в бассейне артерий, вовлеченных в область расслоения, определяются состоянием кровотока в истинном просвете аорты, степенью сдавления ветвей, а также нарушением целостности их стенок. При этом на уровне паренхиматозных ветвей в органах регистрируются признаки дефицита кровотока.

5. Зоны асинергии миокарда левого и правого желудочков сердца при вторичной обструкции коронарных артерий интрамуральной гематомой стенки корня аорты или распространении расслоения непосредственно на коронарные артерии, которые лучше визуализируются в поперечном сечении через корень аорты.

6. Внезапное появление выраженного плеврального выпота.

*Варианты течения расслоения стенки аорты:*

1) ложный просвет аорты полностью заполняется тромбом, отсутствуют симптомы сдавливания соседних органов;

2) расслоение стенки аорты прекращается на том или ином уровне с неизменной стенкой, однако всегда есть опасность расширения ложного просвета аорты с последующим разрывом ее наружных стенок;

3) при расслоении стенки аорты может произойти вторичный — дистальный разрыв ее внутренней оболочки с образованием дистальной фенестрации и восстановлением кровотока по истинному и ложному просветам; этот вариант обычно называется феноменом «двустволки»;

4) полный наружный разрыв стенки аорты и внутреннее кровотечение в перикард, плевральную полость или забрюшинное пространство;

5) вследствие расслоения стенок аорты происходит острая окклюзия магистральных артерий, снабжающих кровью миокард, мозг, почки, органы брюшной полости.

**Ультразвуковое исследование при РА в пред- и послеоперационный период:**

**I. Предоперационное обследование:**

1. При обследовании грудной и брюшной аорты должна быть проведена диагностика:

- интимального «лоскута»;
- места расположения входного и выходного отверстия;
- уровня проксимального и дистального распространения расслоения;
- интрамуральных гематом и их тромбоз;
- наружного разрыва аорты;
- формирования аортальной псевдоаневризмы;
- наличия и дифференциации ложного канала.

2. Вовлечение в процесс расслоения ветвей аорты:

- возможность (опасность) расслоения;
- вовлечение в расслоение крупных артерий.

3. Сопутствующая патология:

- атеросклеротическое поражение аорты;
- коарктация аорты.

4. Аортальный клапан:

– диагностика аортальной регургитации, ее механизма и тяжести для коррекции;

- определение размеров аортального кольца.

## 5. Митральный клапан:

- диагностика митральной регургитации и ее тяжести;
- определение размеров кольца митрального клапана.

## 6. Перикардиальный (плевральный) выпот:

- наличие перикардиального выпота и его выраженности;
- динамика нарастания перикардиального выпота;
- признаки угрозы или развившейся тампонады сердца.

7. Оценка глобальной и локальной сократимости миокарда левого и правого желудочков.

8. Оценка среднего, максимального систолического и диастолического давления в легочной артерии.

## **II. Послеоперационное обследование:**

### 1. Аорта:

– состоятельность проксимального, дистального анастомоза, структурные изменения (стеноз, аневризма анастомоза), характеристика кровотока в области анастомоза;

- стабильность потока в оперированном и неоперированном участке;
- состояние просвета протеза (сужен, облитерирован, расширен);
- нарушение хода протеза;
- структурные изменения и параметры кровотока в дистальном русле.

### 2. Аортальный клапан.

### 3. Митральный клапан.

### 4. Левый желудочек и внутрисердечная гемодинамика.

### 5. Интрааортальный баллон.

**Острая интрамуральная гематома (ОИГ)** относится к острому аортальному синдрому и представляет собой гематому в медию без разрыва интимы и формирования ложного канала для кровотока.

ОИГ фигурирует в 10–20 % всех случаев острого аортального синдрома. ОИГ типа А может составлять 30–40 % наблюдений, тогда как тип В встречается в 60–70 %.

ОИГ диагностируют при эксцентричном полулунном или циркулярном утолщении стенки аорты > 5 мм без признаков кровотока или > 7 мм при выраженном атеросклерозе стенок аорты (рис. 14).

Основные признаки, позволяющие отличить ОИГ от других патологических состояний аорты по данным чреспилевоодной ЭхоКГ, включают адекватную идентификацию интимы, которая часто визуализируется яркой, эхоплотной из-за кальцификации. У 70–80 % пациентов с ОИГ регистрируется внутрестеночная эхопрозрачная зона. Форма просвета аорты в целом сохранена, стенки просвета изогнуты и обычно гладкие. Дополнительные признаки, такие как периаортальный, перикардиальный или плевральный выпот, медиастинальная гематома, подтверждают диагноз ОИГ и указывают на осложнения.

ОИМ необходимо дифференцировать от атеросклероза аорты и внутривисердечного тромба, которым характерны неровные границы. ОИГ, как правило, является более локализованным процессом, чем классическое РА,

которое обычно распространяется вдоль всей аорты по направлению к подвздошным артериям. Диагноз ОИГ является сложным и более трудным, чем РА. Исходные результаты визуализирующих методов могут быть отрицательными более чем у 12 % пациентов. Поскольку ОИГ нередко прогрессирует, для ее установления может потребоваться наблюдение и повторная визуализация через несколько часов или через несколько дней после клинического начала.

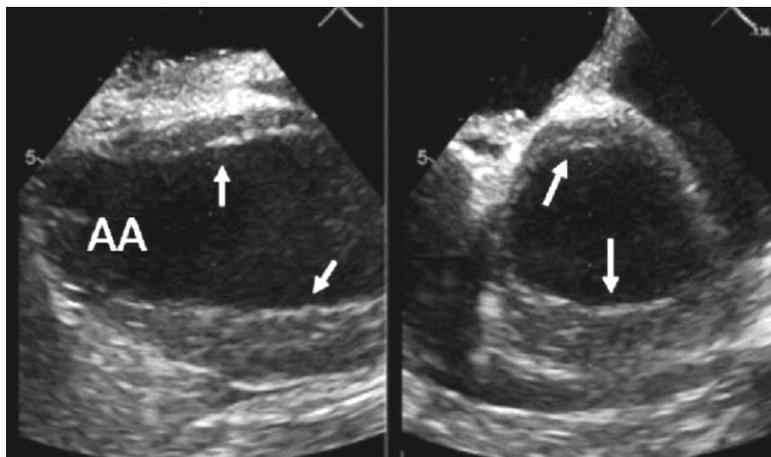


Рис. 14. Интрамуральная гематома восходящей аорты (АА). Эхокардиографические ортогональные проекции при чреспищеводной ЭхоКГ, показывающие периферическое циркулярное утолщение аорты (стрелки)

Признаки, характеризующие высокий риск осложнений при ОИГ, представлены в табл. 4.

Таблица 4

**Характеристики острой интрамуральной гематомы, имеющие высокий риск осложнений**

<b>ОИГ типа А</b>	<b>ОИГ типа В</b>
Максимальный диаметр аорты > 45–50 мм	Максимальный диаметр аорты > 47–50 мм
Толщина ОИГ $\geq$ 10 мм	Толщина ОИГ $\geq$ 13 мм
Очаговый разрыв интимы с язвенным выступом, вовлекающим восходящую часть аорты или дугу	Очаговое поражение интимы с язвopodobным поражением в нисходящем отделе грудной аорты в острую фазу развития ОИГ
Перикардиальный выпот при поступлении	Нарастающий или рецидивирующий плевральный выпот
ОИГ одновременно типа А и типа В	
Прогрессирование с переходом в расслоение аорты	
Увеличение диаметра аорты	
Увеличение толщины ОИГ	

Иногда ОИГ бывает трудно отличить от тотально тромбированного ложного просвета при РА, потому что он может выглядеть как утолщение стенки аорты в форме полумесяца. Однако тотальный тромбоз ложного просвета на начальной стадии РА встречается редко. Динамическая эволюция более характерна для ОИГ.

Трансторакальная ЭхоКГ в диагностике ОИГ характеризуется низкой чувствительностью. Основными рекомендуемыми методами диагностики ОИГ являются чреспищеводная ЭхоКГ, КТ и МРТ. КТ без контрастирования имеет решающее значение для диагностики ОИГ. Отличительной чертой ОИГ является серповидное утолщение стенки аорты с высокой степенью затухания, распространяющееся продольно, а не по спирали. В сомнительных случаях методом выбора является МРТ.

ОИГ имеет высокую частоту разрыва (35 %) из-за близкого расположения к адвентиции, может заживать или развиваться с образованием аневризмы, у 28–47 % пациентов ОИГ прогрессирует в классическое расслоение, обуславливает развитие 17 % всех диссекций аорты.

**Пенетрирующая атеросклеротическая язва** вызывается эрозией атеросклеротической бляшки в медию, ее формирование характерно для грудного нисходящего и абдоминального отделов аорты. Пенетрирующая атеросклеротическая язва составляет 2–7 % всех случаев острого аортального синдрома, может возникать в любом отделе аорты, но чаще всего формируется в средней и дистальной третях грудной нисходящей аорты.

Пенетрирующая атеросклеротическая язва представляет собой кратеро-подобное выпячивание стенки аорты с зубчатыми краями, как правило, возникающее при обширном атероматозе стенки аорты (рис. 15).



*Рис. 15.* Пенетрирующая атеросклеротическая язва аорты. Атеросклеротическое язвенное поражение проникает через интиму аорты в стенку с мешкообразным выпячиванием стенки аорты

Однажды развившись, пенетрирующая атеросклеротическая язва может оставаться в состоянии покоя; ослабленная стенка аорты может трансформироваться в фокальную, обычно мешотчатую область дилатации или в псевдоаневризму. Эрозия атеросклеротической бляшки в *vasa vasorum* иногда приводит к образованию острой интрамуральной гематомы и расслоению. Эрозия в адвентицию может обуславливать формирование разрыва аорты, частота разрывов достигает 42 %.

Если пенетрирующая атеросклеротическая язва приводит к диссекции, расслоение, как правило, короче, ограничивается соседними участками фиб-

роза и кальциноза; интимальный лоскут толще, может быть кальцинированным и менее подвижным, чем при истинной диссекции.

Предикторами осложнений в острой фазе пенетрирующей атеросклеротической язвы по данным медицинской визуализации являются максимальный диаметр аорты; периаортальная гематома; плевральный выпот и его нарастание; ассоциация с мешотчатой аневризмой аорты; размер язвы: максимальный диаметр > 12,5 мм или глубина > 9,5 мм; значительный рост диаметра и глубины язвы.

КТ является предпочтительным методом медицинской визуализации для диагностики пенетрирующей атеросклеротической язвы.

## **ЛОЖНАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ (ПСЕВДОАНЕВРИЗМА)**

**Псевдоаневризма** (ложная аневризма) аорты является проявлением разрыва аневризмы аорты, характеризуется расширением аорты вследствие разрыва всех слоев стенки, при этом излившаяся кровь ограничивается только периаортальной соединительной тканью. Этиологическими факторами являются ятрогения (оперативное вмешательство на сердце), расслаивающая аневризма аорты с разрывом свободной стенки ложного канала, травма с разрывом аорты.

Псевдоаневризма может быть большой, многокамерной, вызывать сдавление окружающих тканей, включая аорту. Допплерография позволяет доказать наличие сообщения между аортой и ложной аневризмой. Цветовое доплеровское картирование идентифицирует остаточный поток крови в псевдоаневризме.

Золотым стандартом диагностики разрыва аорты и псевдоаневризмы является КТ. Псевдоаневризму устанавливают на основании периаортальной гематомы, в некоторых случаях с экстравазацией контраста или без нее. Разрыв аорты является исходом развития аневризмы аорты или ОАС.

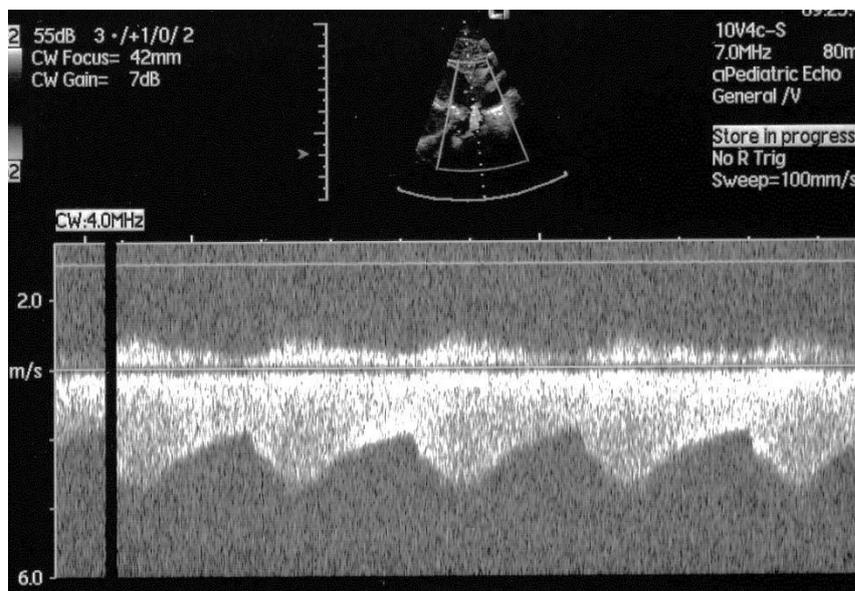
## **КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ**

**Коарктация** — локальное сужение аорты в виде дискретного стеноза или длинного гипопластического сегмента, обычно расположенного в области места впадения артериального протока, дистальнее устья левой подключичной артерии.

Трансторакальная ЭхоКГ обычно может подтвердить диагноз коарктации аорты, также выполняется для установления сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, таких как открытый артериальный проток (более чем у 50 % пациентов с коарктацией аорты) и дилатация аорты.

Диагностику коарктации аорты при выполнении трансторакальной ЭхоКГ проводят в супрастернальном доступе в режимах цветовой и непрерывноволновой доплерографии в дистальном отделе дуги, перешейке и проксимальной части грудной нисходящей аорты. Измерение максималь-

ной скорости кровотока через коарктацию в режиме непрерывноволновой доплерографии дает информацию о тяжести стеноза. Также важно определить скорость перед стенозом и длину суженного сегмента. Когда коарктация длинная или имеется обширное коллатеральное кровообращение, градиенты могут давать менее точную информацию о выраженности сужения. Важным диагностическим признаком значительного гемодинамического нарушения при коарктации аорты является доплеровский признак «диастолического хвоста» в грудной нисходящей аорте (рис. 16) или типичный пилообразный паттерн антеградного диастолического потока в брюшной аорте.



*Рис. 16.* Пилообразный паттерн кровотока в виде монофазной доплеровской кривой с выраженным увеличением линейной скорости кровотока на выходе из зоны коарктации в грудном нисходящем отделе аорты

При коарктации аорты для первоначальной диагностики, определения места и степени обструкции, оценки всех сегментов аорты и степени коллатерального кровообращения рекомендуется КТ или МРТ. Пациенты с легкой степенью коарктации, которым не требуется вмешательство, должны проходить трансторакальную ЭхоКГ каждые 1–2 года, КТ или МРТ — каждые 3–5 лет для контроля прогрессирования болезни.

## АТЕРОСКЛЕРОЗ АОРТЫ

Локализация и особенности атеросклероза аорты могут быть описаны с помощью чреспищеводной ЭхоКГ с указанием локализации (нисходящий отдел, дуга, восходящая аорта) и тяжести.

Степени тяжести атеросклероза аорты (рис. 17):

1. Незначительный атеросклероз (I степень) — утолщение интимы (очаговое или диффузное) — 2–3 мм.
2. Умеренный атеросклероз (степень II) — атеросклеротические бляшки толщиной < 4 мм.

3. Тяжелый атеросклероз (степень III) — атеросклеротические бляшки толщиной  $> 4$  мм.

4. Комплексный атеросклероз (степень IV) — любая степень атеросклероза с подвижными или изъязвленными компонентами.

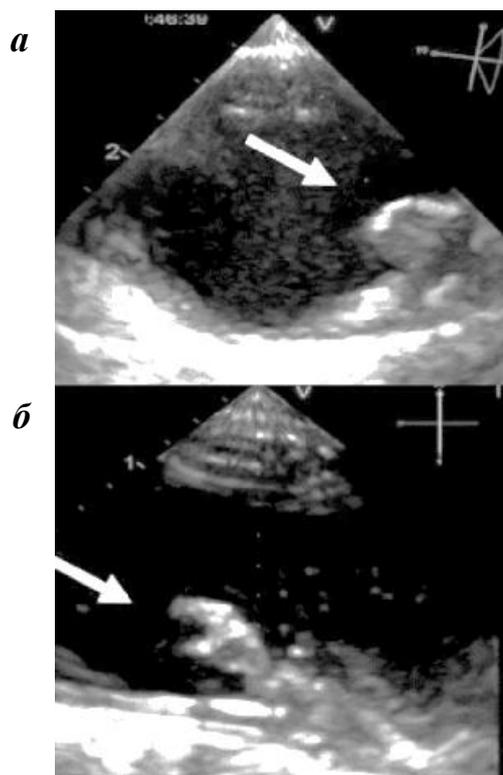


Рис. 17. Атеросклероз нисходящей аорты:

*а* — атеросклеротическая бляшка толщиной  $> 5$  мм (стрелка), но без подвижного элемента; *б* — сложная атеросклеротическая бляшка с подвижными компонентами (стрелка) по данным чреспищеводной ЭхоКГ

Подвижные атеросклеротические элементы могут быть:

- дискретными (I степень) — подвижными, длиной 1–2 мм;
- длинными тонкими (II степень), свободно перемещающимися в пульсирующем кровотоке в аорте;
- большими, раскачивающимися вместе с аортальным кровотоком (III степень).

Атеросклеротическая бляшка, выступающая в просвет аорты  $\geq 4$  мм, связана с инсультом.

## СТЕНООККЛЮЗИРУЮЩЕЕ ПОРАЖЕНИЕ АОРТЫ

По этиологии стеноокклюзирующие поражения делятся на *приобретенные* (атеросклероз, неспецифический аортоартериит, постэмболическая окклюзия, последствия травмы и др.) и *врожденные* (гипоплазия, аплазия, фибромышечная дисплазия).

По виду поражения различаются *окклюзия* (полная непроходимость аорты) и *стенотические поражения*.

Три уровня окклюзий брюшной аорты:

1) низкая окклюзия (окклюзия бифуркации аорты дистальнее устья нижней брыжеечной артерии);

2) средняя окклюзия (аорта окклюзирована выше устья нижней брыжеечной артерии);

3) высокая окклюзия (на уровне устьев почечных артерий или ниже их в пределах 2 см).

Также выделяют *одностороннюю* и *двустороннюю* окклюзию подвздошных артерий.

Стенотические поражения аорты могут сопровождаться односторонним или двусторонним поражением подвздошных артерий.

В клинической практике для обозначения комплекса расстройств в результате окклюдированного поражения бифуркации аорты и общих подвздошных артерий употребляется термин «синдром Лериша».

**Ультразвуковая диагностика окклюзии аорто-подвздошного сегмента** основывается на следующих критериях:

1. Эхогенные массы в просвете артериального сосуда в режиме серошкальной визуализации и отсутствие кровотока по данным цветового и спектрального доплеровского исследования.

2. Коллатеральный тип кровотока в дистальных артериальных сегментах по данным спектрального доплеровского исследования.

Коллатеральный тип кровотока в магистральных артериях нижних конечностей является монофазным, характеризуется закруглением систолического пика, исчезновением отрицательной фазы кровотока в период ранней диастолы и удлинением времени подъема и спада скорости кровотока.

Различают *висцеральный* и *париетальный* пути коллатерального кровотока при окклюзии брюшной аорты. В формировании *париетального* пути включаются артерии передней брюшной стенки, поясничные, межреберные и внутритазовые сосуды. *Висцеральный* путь осуществляется через верхнюю и нижнюю брыжеечные артерии и их анастомозы с внутренней подвздошной и глубокой артерией бедра.

При высокой окклюзии брюшной аорты с поражением висцеральных и почечных артерий основными путями коллатерального кровотока являются:

– анастомозы между ветвями подключичной, подвздошной и бедренной артерий;

– анастомозы между нижними межреберными, поясничными и ветвями наружной подвздошной и бедренной артерий;

– система брыжеечных артерий — верхняя брыжеечная, средняя ободочная артерии, дуга Риолана, нижняя брыжеечная артерия, из нее сброс крови направлен в верхнюю и среднюю прямокишечные, а дальше во внутреннюю подвздошную и через запирающую и нижнюю ягодичную артерии — в глубокую артерию бедра.

При среднем уровне окклюзии брюшной аорты, проксимальнее уровня отхождения нижней брыжеечной артерии, коллатеральный кровоток осу-

ществляется преимущественно через анастомозы системы брыжеечных артерий с внутренней подвздошной и связи нижних межреберных и поясничных артерий с ветвями наружной подвздошной и бедренной артерий.

При окклюзии терминального отдела аорты и общих подвздошных артерий характерен переток крови по анастомозу между нижней брыжеечной, срединной крестцовой и внутренней подвздошной артериями. Из внутренней подвздошной артерии кровь поступает в глубокую артерию бедра через запирательную и нижнюю ягодичную ветви.

При одностороннем окклюзионном поражении подвздошных артерий коллатеральное кровообращение осуществляется через нижнюю брыжеечную, срединную крестцовую, внутренние подвздошные артерии пораженной и контралатеральной сторон. В дальнейшем артериальная кровь из внутренней подвздошной артерии оттекает по указанным анастомозам в глубокую артерию бедра.

При облитерации брюшной части аорты и подвздошных артерий одним из основных путей коллатерального кровообращения является кровоток по внутренним подвздошным артериям. Выключение этих артерий из кровообращения вследствие стеноза или окклюзии может быть причиной развития тяжелой артериальной недостаточности конечностей и органов таза. Заболевание, как правило, носит хронический характер и манифестирует развитием перемежающейся хромоты. Наиболее часто боли при нагрузке возникают в икроножных мышцах — это низкая перемежающаяся хромота; реже — в области бедра, ягодиц, тазобедренного сустава — высокая перемежающаяся хромота. Возможно также появление боли в животе, свидетельствующей об ишемии кишечника в результате обкрадывания мезентериального кровообращения.

Оценка степени развития коллатерального кровообращения в нижних конечностях при окклюдированных поражениях аорто-подвздошного сегмента бедра основывается на определении лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).

При изолированном поражении артерий аорто-подвздошного сегмента с выключением из магистрального кровотока нижней брыжеечной артерии выявляются выраженные трофические изменения конечностей с развитием ишемии III–IV стадии и ЛПИ менее 0,5. При ЛПИ 0,6–0,8 клинически диагностируется II А–II Б стадия ишемии конечностей.

При наличии стеноокклюдированного поражения аорты важно выяснить состояние дистального русла, в частности, наличие окклюзии в бедренно-подколенном сегменте (второй блок) и окклюдий берцового сегмента (третий блок).

**Диагностика стеноза аорты более 50 %** основывается на следующих критериях:

1. Атеросклеротическая бляшка в просвете сосуда в сочетании с изменением интенсивности окрашивания потока на участке поражения и в зоне турбуленции в виде aliasing-эффекта в режиме цветового доплеровского картирования.

2. Локальный гемодинамический сдвиг: повышение пиковой систолической скорости кровотока на выходе из стеноза более чем в 2 раза при стенозах  $\geq 50\%$  по диаметру, более чем в 3 раза — при стенозах  $\geq 70\%$  по диаметру, увеличение спектрального расширения, признаки турбуленции и др. Поскольку аортальный кровоток теряет пульсирующий характер, изменяется форма огибающей доплеровского спектра. Качественная оценка спектра доплеровского сдвига частот на участке стеноза свидетельствует о высокоамплитудной систолической составляющей (стремительное нарастание и более плавное снижение), исчезает отрицательный пик кровотока в период ранней диастолы.

3. Дистальное максимально стенозированный участка — в бедренной артерии — отмечается снижение пиковой систолической скорости кровотока, регистрируется переходный (при стенозе 50–70 %) или магистральный измененный (при стенозе более 70 %) тип кровотока. При критическом стенозе регистрируется коллатеральный тип кровотока.

Переходный тип кровотока, присущий стенозам в 50–70 %, характеризуется расширением систолического пика, уменьшением амплитуды отрицательного пика. Амплитуда конечного диастолического пика либо не изменяется, либо незначительно снижается, увеличивается время ускорения потока.

Магистральный измененный тип кровотока, формирующийся при стенозах более 70 %, характеризуется монофазной доплеровской кривой, снижением пиковой систолической скорости кровотока (за границы возрастной нормы) и индексов периферического сопротивления, увеличением времени ускорения, снижением индекса ускорения, расширением систолического пика, сглаживанием огибающей, отсутствием отрицательного компонента в раннюю диастолу.

При изолированном стенозирующем поражении аортоподвздошного сегмента чаще всего отмечается II стадия ишемии конечностей. Показатели ЛПИ находятся в пределах 0,7–0,8, что свидетельствует в пользу компенсации кровотока.

Диагностика стеноза аорты менее 50 % основывается на визуализации атеросклеротической бляшки в просвете, регистрации магистрального типа кровотока без локальных изменений скорости.

## АОРТИТ

Аортит включает все состояния, ведущие к воспалению стенок аорты (табл. 5). Раннее выявление аортита имеет ключевое значение, облегчает идентификацию, мониторинг заболевания и соответствующей терапии.

Для аортита по данным МРТ, КТ и ЭхоКГ характерно гомогенное циркулярное утолщение стенки аорты с гладкой внутренней поверхностью, отличающееся от атеросклероза. Увеличение толщины стенки сосуда в конечном итоге может привести к артериальному стенозу и окклюзии. ПЭТ/КТ с 18-фтордезоксиглюкозой обеспечивает оценку воспалительной активности

в стенках аорты, позволяет установить воспаленные участки, которые выглядят нормальными по данным КТ.

Таблица 5

**Диагностические критерии воспалительного аортита**

Артериит	Диагностические критерии	Критерии установления диагноза
Артериит Такаясу	<p>Возраст начала &lt; 40 лет.                      Перемежающаяся хромота.                      Снижение пульсации плечевой артерии.                      Шум в подключичной артерии или аорте.                      Разница систолического АД &gt;10 мм рт. ст. между руками.                      Аортографические признаки стеноза аорты или ее ветви</p>	<p>Присутствуют <math>\geq 3</math> критериев (чувствительность — 90,5 %, специфичность — 97,8 %)</p>
Гигантоклеточный артериит	<p>Возраст &gt; 50 лет.                      Недавно возникшая локализованная головная боль.                      Болезненность височной артерии или ослабление пульса.                      Повышенная скорость оседания эритроцитов &gt; 50 мм/ч.                      Некротизирующий васкулит по данным артериальной биопсии</p>	<p>Присутствуют <math>\geq 3</math> критериев (чувствительность &gt; 90 %, специфичность &gt; 90 %)</p>

При ультразвуковом исследовании пациентов с аортоартериитом Такаясу устанавливают относительно специфические ультразвуковые признаки, отражающие патоморфологические изменения сосудов на разных стадиях развития патологического процесса. Стенки артерий в острой стадии заболевания характеризуются диффузным равномерным утолщением с утратой дифференцировки на слои, пониженной эхогенностью. На подострой стадии эхогенность сосудистой стенки повышается. Выявляемая при этом ультразвуковая картина названа «макароны» или «макаронные знаки» (рис. 18).

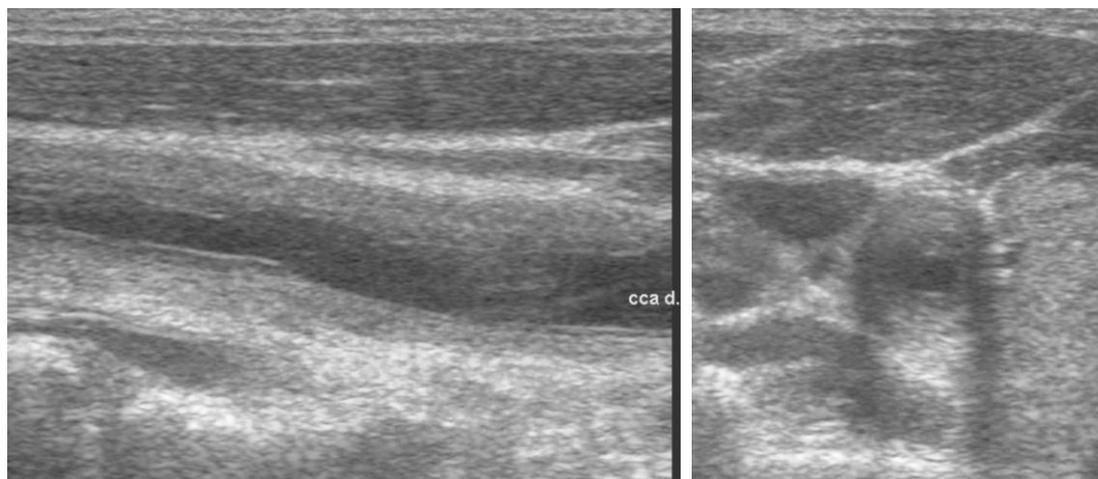


Рис. 18. Неспецифический аортоартериит Такаясу с формированием пролонгированного стеноза правой общей сонной артерии 60–70 % по диаметру, симптомом «макароны»

Склеротическая стадия неспецифического аортоартериита характеризуется прогрессирующим повышением экзогенности сосудистой стенки.

Выраженность сужения просвета артерий на всех стадиях заболевания определяется степенью продуктивного воспаления, а также наличием тромботических изменений, как правило, сопровождающих воспалительный процесс.

Потенциальные осложнения аортита включают аневризмы, расслоение аорты, ОИГ, пенетрирующую атеросклеротическую язву, разрыв, прогрессирующий атеросклероз и тромботические осложнения.

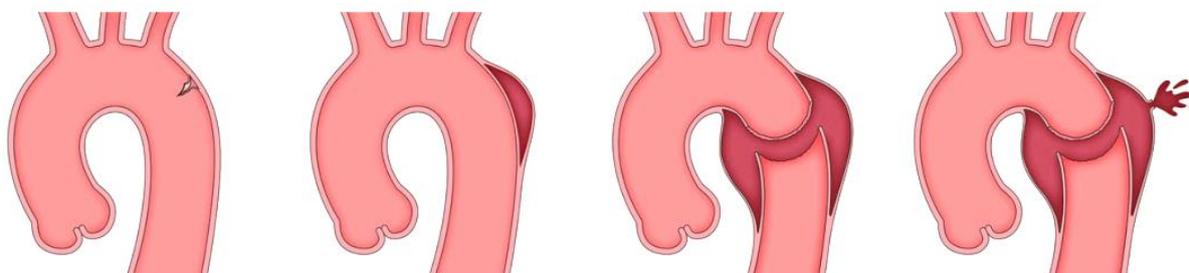
## ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ АОРТЫ

**Классификация травматического повреждения аорты на основании дефектов стенок аорты (рис. 19):**

1. Тип I: разрыв интимы, интимальный лоскут или и то, и другое.
2. Тип II: интрамуральная гематома.
3. Тип III: разрыв стенки аорты с псевдоаневризмой.
4. Тип IV: свободный разрыв стенки аорты.

Основное повреждение при тупой травме происходит в местах относительной иммобилизации аорты — в корне, перешейке, на уровне аортального отверстия диафрагмы.

Повреждения аорты при тупой травме наиболее часто возникают в результате поперечных разрывов, могут быть сегментарными или циркулярными, частичными или трансмуральными, в 80–90 % случаев приводят к немедленному летальному исходу.



*Рис. 19.* Травматические повреждения аорты

Признаки высокого риска повреждения аорты при тупой травме по данным медицинской визуализации:

1. Гематома заднего средостения  $> 10$  мм.
2. Отношение поражения к нормальному диаметру аорты  $> 1,4$ .
3. Гематома средостения, вызывающая масс-эффект.
4. Псевдокоарктация аорты.
5. Большой левый гемоторакс.
6. Вовлечение восходящей аорты, дуги аорты или крупных сосудов.
7. Гематома дуги аорты.

Повреждения абдоминальной аорты также классифицируют на основании дефектов стенок аорты (см. выше, см. рис. 19). Выделяют три зоны ее повреждения (рис. 20):

- зона 1 — зона чревного ствола;
- зона 2 — зона верхней брыжеечной и почечных артерий;
- зона 3 — инфраренальный отдел.

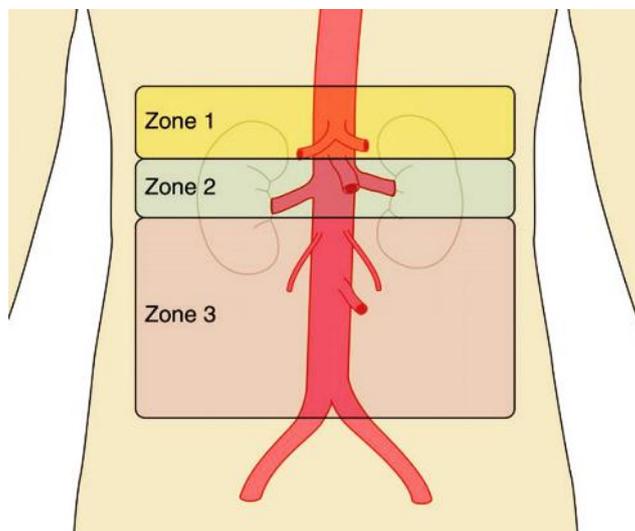


Рис. 20. Классификация уровней повреждения абдоминальной аорты при травме

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### 1. Скорость распространения ультразвука определяется:

- а) частотой;
- б) амплитудой;
- в) длиной волны;
- г) периодом;
- д) средой.

### 2. Скорость распространения ультразвука возрастает:

- а) если плотность среды возрастает;
- б) плотность среды уменьшается;
- в) упругость возрастает;
- г) плотность, упругость возрастает;
- д) плотность уменьшается, упругость возрастает.

### 3. Эхографическая картина неизменной аорты при поперечном сканировании:

а) округлое, анэхогенное образование, просвет полностью однороден, без дополнительных включений, пульсация синхронна с сердечными сокращениями;

б) округлое, анэхогенное образование, просвет полностью однороден, без дополнительных включений, пульсация синхронна с дыхательными сокращениями;

в) округлое, анэхогенное образование, просвет умеренно неоднороден, без дополнительных включений, пульсация синхронна с сердечными сокращениями;

г) округлое, анэхогенное образование, просвет полностью однороден, в нем визуализируются дополнительные включения, пульсация синхронна с сердечными сокращениями.

**4. При окклюзии артерий аорто-бедренного сегмента по общей бедренной артерии наблюдается следующий тип кровотока:**

- а) магистральный;
- б) магистрально-измененный;
- в) коллатеральный.

**5. При гемодинамически значимом стенозе аорты по общей бедренной артерии наблюдается следующий тип кровотока:**

- а) магистральный;
- б) магистрально-измененный;
- в) коллатеральный.

**6. Диаметр аорты при аневризме брюшного отдела аорты составляет:**

- а) 1,5 см; б) 2,0 см; в) 2,5 см; г) 3,0 см; д) 3,5 см; е) 4 см.

**7. При неспецифическом аортоартериите встречаются:**

- а) атеросклеротические бляшки;
- б) диффузное утолщение и уплотнение комплекса интима-медиа;
- в) изменений не наблюдается.

**8. Аневризма восходящего отдела аорты с отслойкой интимы сопровождается:**

- а) аортальной регургитацией;
- б) аортальным стенозом;
- в) митральной регургитацией;
- г) митральным стенозом;
- д) трикуспидальной регургитацией.

**9. У детей средняя дилатация корня аорты устанавливается при значениях Z-критерия:**

- а) 1,97–3,0; б) 3,01–4,0; в) > 4,0.

**10. У детей тяжелая дилатация корня аорты устанавливается при значениях Z-критерия:**

- а) 1,97–3,0; б) 3,01–4,0; в) > 4,0.

**Ответы: 1 — д; 2 — д; 3 — а; 4 — в; 5 — б; 6 — г; 7 — б; 8 — а; 9 — б; 10 — в.**

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Ультразвуковая диагностика патологии внутренних органов* : учеб. пособие / О. М. Жерко [и др.] ; под общ. ред. О. М. Жерко. Минск : БелМАПО, 2023. 332 с.
2. *Жерко, О. М.* Ультразвуковая диагностика патологии сосудов : практическое руководство для врачей / О. М. Жерко. 2-е изд., перераб. и доп. Минск : Альфакнига, 2019. 688 с.
3. *Жерко, О. М.* Ультразвуковая диагностика патологии сосудов забрюшинного пространства и нижних конечностей : учеб.-метод. пособие / О. М. Жерко. Минск : БелМАПО, 2018. 287 с.
4. *Жерко, О. М.* Физические основы ультразвуковой диагностики : учеб.-метод. пособие / О. М. Жерко. Минск : БелМАПО, 2023. 59 с.
5. *Диагностика и лечение пациентов с хронической атеросклеротической аневризмой нисходящего отдела грудной и брюшной аорты* : клинический протокол, утв. постановлением М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 01 июня 2017 № 47. 19 с.
6. *Аортнопатии при наследуемых нарушениях соединительной ткани. Наднациональные (международные) рекомендации.* Разработаны комитетом экспертов Евразийской ассоциации терапевтов, Белорусским научным обществом кардиологов и Российским научным медицинским обществом терапевтов / А. С. Рудой [и др.]. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. 108 с.
7. *Multimodality imaging in thoracic aortic diseases: a clinical consensus statement from the European Association of Cardiovascular Imaging and the European Society of Cardiology working group on aorta and peripheral vascular diseases* / A. Evangelista [et al.] // *European Heart Journal. Cardiovascular Imaging.* 2023. Vol. 15. P. 1–21.
8. *2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines* / E. M. Isselbacher [et al.] / *Circulation.* 2022. Vol. 146.
9. *The practice of clinical echocardiography* / C. M. Otto [et al.] ; ed. C. M. Otto. 5th ed. Philadelphia : Elsevier, 2017. 965 p.
10. *Echocardiography in aortic diseases: EAE recommendations for clinical practice* / A. Evangelista [et al.] // *European Journal of Echocardiography.* 2010. Vol. 11. P. 645–658.
11. *Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний* / под ред. В. П. Куликова. Москва : СТРОМ, 2007. 512 с.
12. *Лелюк, В. Г.* Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. 2-е изд., доп. и перераб. Москва : Реальное время, 2003. 336 с.
13. *Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии* / под ред. Г. И. Кунцевич. Минск : Кавалер Паблицерс, 1999. 256 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Ультразвуковая анатомия аорты .....	4
Ультразвуковая диагностика аневризм аорты .....	13
Ультразвуковые признаки дилатации и аневризмы аорты.....	16
Острый аортальный синдром.....	20
Ложная аневризма аорты (псевдоаневризма) .....	31
Коарктация аорты .....	31
Атеросклероз аорты .....	32
Стеноокклюзирующее поражение аорты .....	33
Аортит .....	36
Травматические повреждения аорты .....	38
Самоконтроль усвоения темы.....	39
Список использованной литературы .....	41

Учебное издание

**Жерко** Ольга Михайловна

# **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ АОРТЫ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О. М. Жерко  
Корректор Н. С. Кудрявцева  
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 06.12.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «PROJECTA».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,24. Тираж 45 экз. Заказ 679.

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.

ISBN 978-985-21-1698-5



9 789852 116985