

СЛУЧАЙ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ.

Кужель Д.А., Блау В.Ю., Красиков С.В., Федорова Т.Д., Калейчик Л.В.
Красноярская краевая больница №2.

Расслаивающая аневризма аорты представляет собой заболевание, характеризующееся высокой летальностью с оцененной частотой распространения от 5 до 30 случаев на 1 миллион ежегодно. Преимущественно поражаются мужчины, с отношением мужчин / женщин в пределах от 2:1 до 5:1 в различных исследованиях.

Среди этиологических причин расслаивающей аневризмы аорты (РАА) выделяют следующие. 1. Собственно болезни аорты (дилатация аорты, коарктация аорты, аневризмы аорты, аортоанулярная эктазия). 2. Дегенеративные поражения (синдром Марфана, Элерса-Данло). 3. Атеросклеротическое поражение аорты. 4. Воспалительные заболевания (артериит Такаясу, сифилис, болезни Ормонда, Бехчета). 5. Травматические воздействия (непрямая травма, ятрогенные вмешательства). 6. Токсические воздействия (кокаин, амфетамины). В большинстве случаев возникновение РАА у пациентов моложе 40 лет связывают с наличием синдрома Марфана.

Клиническая картина РАА достаточно многообразна и включает как собственно кардиальную симптоматику, так и симптомы, связанные с поражением центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, почек. Однако, наиболее типичным проявлением РАА является боль в грудной клетке, которую большинство пациентов характеризует как чрезвычайную или «кинжальную» по природе. Болевой эпизод может сопровождаться свободным от боли интервалом с продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней. Повторное возобновление боли у пациентов с РАА является зловещим признаком и обычно указывает на угрозу разрыва.

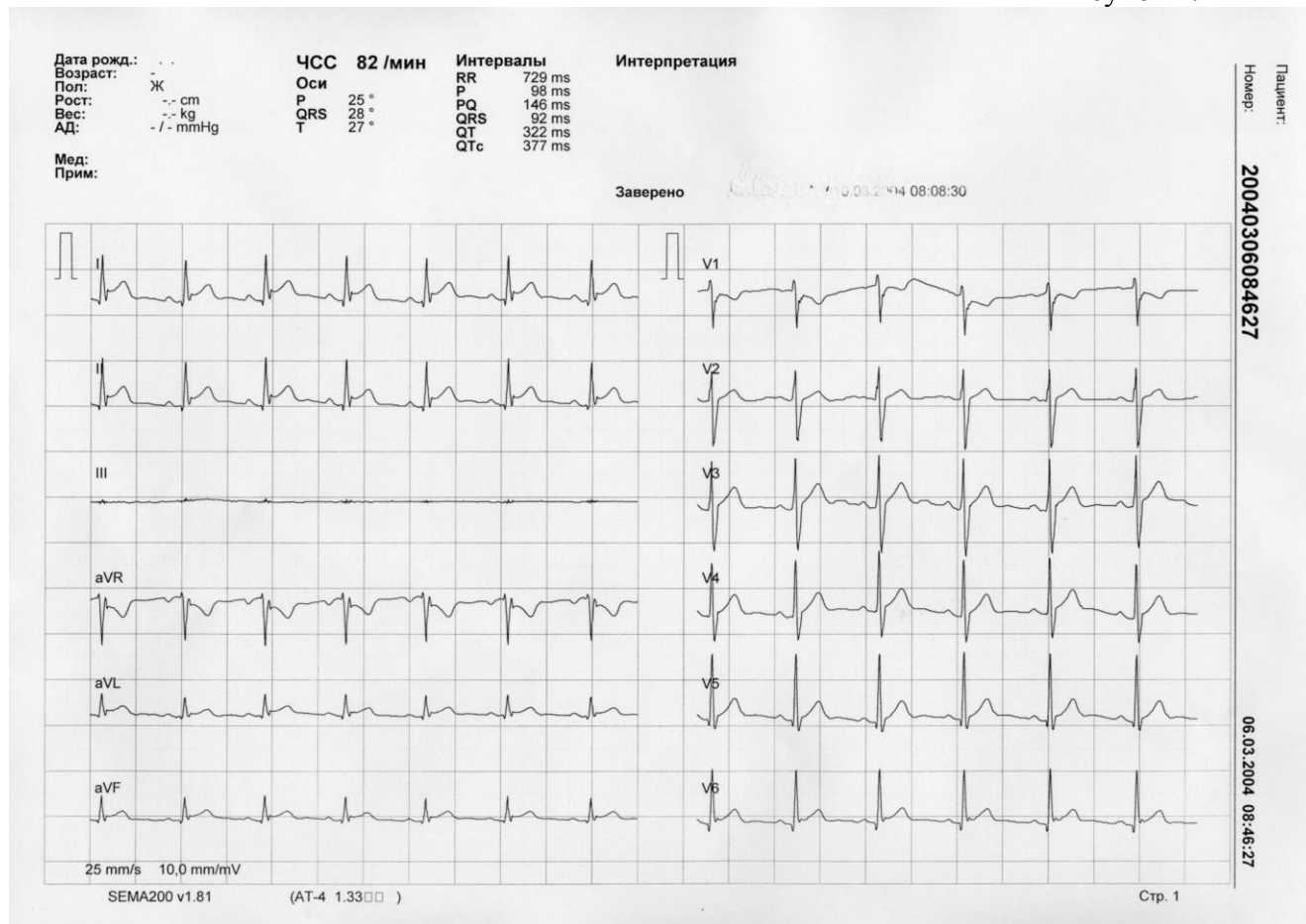
Анатомически выделяют проксимальные расслоения, включающие участок аорты проксимальнее от устья левой подключичной артерии (которые могут или не могут включать сегменты аорты дистальнее этой точки) и дистальные расслоения, включающие отделы аорты дистальнее левой подключичной артерии и не вовлекающие аорту проксимальнее к этой точке. Отношение проксимальных расслоений аорты к дистальным составляет около 5:1.

Подавляющее большинство пациентов с РАА погибают на догоспитальном этапе и в первые 2-е суток после госпитализации. Так, по данным завершившегося в 1998 году Венгерского исследования, которое продолжалось более 27 лет и включало 86 случаев РАА (возраст пациентов от 36 до 97 лет) 21% пациентов погибли амбулаторно. Из госпитализированных больных 68,2% пациентов умерли в первые 2-е суток от госпитализации. Прооперировать удалось только 6 пациентов, из них через 5 лет остались в живых лишь двое.

В настоящее время нами наблюдается больной Б. 29 лет, поступивший в отделение кардиологии Красноярской краевой больницы №2 05.03.04 г. При поступлении пациент предъявлял жалобы на эпизод внезапного дискомфорта в грудной клетке, сопровождавшийся падением АД до 80/40 мм рт ст. На момент госпитализации дискомфорт носил постоянный характер, по типу «комка в горле». При объективном осмотре. Температура тела нормальная. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, ясные, ЧСС 82 уд/мин, АД 120/70 мм рт ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Общий анализ крови без особенностей. На снятой 06.03.04. ЭКГ (рис. 1) обращал внимание значительный подъем сегмента ST, в большинстве стандартных и прекардиальных отведений, с тенденцией к увеличению в сравнение с ЭКГ от 05.03.04., сопровождавшийся депрессией сегмента PR в I, II и aVF отведениях, с подъемом сегмента PR в aVR, что было расценено как проявления перикардита. Выполненная в тот же день ЭхоКГ на аппарате Sim-5000 показала умеренные проявления перикардита с сепарацией листков перикарда до 0,7 см, нормальные размеры левых и правых отделов сердца, с сохраненной систолической функцией левого желудочка и клапанов сердца. В то же время, в парастернальном доступе, позиции длинной оси, апикальном доступе, позиции 5 камер и супрастернальной позиции визуализировалось ограниченное восходящим

отделом (начинаясь от синотубулярного соединения и протяженностью до 6 см), расширение аорты до 8,5 см в поперечнике. В просвете дилатированного участка аорты наблюдалось подвижное линейное образование (лоскут интимы), непосредственно в области примыкающей к некоронарному синусу визуализировалось неподвижное, яркое образование, полусферической формы до 2,5 см в длиннике (тромб).

Рисунок 1.



На рентенограмме грудной клетки в прямой проекции: легкие расправлены, синусы свободные. По правому контуру резко выбухает II дуга, остальные дуги не расширены. Таким образом, на основании данных рентгенографии, ЭхоКГ была диагностирована расслаивающая аневризма аорты II тип по классификации DeBakey.

Больной был переведен в отделение реанимации, где катетеризирована кубитальная вена слева и начата инфузия изокета в дозе 100 мкг/мин, что позволило поддерживать АД в границах 100/60 мм рт ст., назначены б-адреноблокаторы, седация реланиумом.

По согласованию с заместителем директора НИИ ПК г. Новосибирска, профессором А.М. Чернявским больной был транспортирован в г. Новосибирск, санитарной авиацией в условиях управляемой гипотонии и медикаментозной седации. 07 марта 2004 по жизненным показаниям была проведена операция резекции РАА с протезированием восходящего отдела аорты в условиях гипотермического искусственного кровообращения и холодовой кровяной кардиopleгии. Больной был экстубирован через 8 часов после операции. Послеоперационный период протекал без осложнений, на 11 сутки пациент был выписан из стационара на амбулаторное долечивание. В настоящее время больной жалоб не предъявляет, сердечно-сосудистая и респираторная системы функционируют нормально.

Таким образом, представленный нами пример был одним из редких случаев успешной операции расслаивающей аневризмы восходящего отдела аорты и наблюдался у пациента молодого возраста в отсутствие признаков и симптомов, характерных для синдрома Марфана и других наследственных заболеваний. Указанные выше обстоятельства диктуют необходимость

более тщательного изучения этиологических факторов, ведущих к формированию РАА и высокой клинической настороженности среди кардиологов и кардиохирургов с целью своевременной диагностики и адекватного лечения этого грозного заболевания.

Литература.

1. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. Руководство. Москва. «Медицина». 1989. –637-646 с.
2. Erbel R., Alfonso F., Boileau C., et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. EHJ. – 2001.- V.22.- P.1642-1681.
3. Khan I.A., Nair C.K. Clinical, Diagnostic, and Management Perspectives of Aortic Dissection Chest.- 2002.- V.122.- P.311-328.
4. Nienaber C.A., von Kodolitsch Y., Volkmar N., et al. The Diagnosis of Thoracic Aortic Dissection by Noninvasive Imaging Procedures. New Eng J of Med. – 1993.- V.328.-P.1-9.
5. Mészáros I., Mórocz J., Szlávi J., et al. Epidemiology and Clinicopathology of Aortic Dissection. A Population-Based Longitudinal Study Over 27 Years. Chest.- 2000.- V.117.- P.- 1271-1278.

Статья опубликована в журнале «Первая краевая» в 2004 году.