

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра кардиологии, функциональной и клинико-лабораторной диагностики ИПО

Зав.кафедрой: ДМН,проф. Матюшин Г. В.

Ответственный за ординатуру: кмн, доцент Кузнецова О. О.

Реферат на тему: «Расслаивающая аневризма аорты».

Выполнила: ординатор 1 года обучения
по специальности кардиология, Анкудинова А.А.

Проверил: ДМН, проф. Матюшин Г. В.

Красноярск, 2020 г.

Содержание

1. Определение	3
2. Классификация	4
3. Этиология, патогенез	6
4. Клиника	9
5. Диагностика	11
6. Лечение	14
7. Литература	17

Определение

Расслаивающая аневризма аорты - внезапное образование вследствие различных причин дефекта внутренней оболочки стенки аорты с последующим проникновением потока крови в дегенеративно измененный средний слой, образованием внутрстеночной гематомы и продольным расслоением стенки аорты преимущественно в дистальном или реже в проксимальном направлении.

Расслоение аорты впервые было описано в 1761 г. Morgagni, а затем в 1802 г. Maunoz. В 1819 г. французской школой Laennec в клиническую практику был введен термин «aneurisme dissequant» (расслаивающая аневризма), сохранившийся до настоящего времени, поскольку само по себе расширение аорты в ряде случаев носит умеренный характер и не затрагивает ее внутреннего слоя. Этот термин нельзя считать абсолютно правильным, но он является общепринятым.

Первая попытка коррекции расслоения аорты была предпринята D. Gurin и соавт. в 1935 г. путем создания дистальной фенестрации на уровне наружной подвздошной артерии. В 1955 г. R. Shan повторил эту операцию уже на уровне брюшной части аорты. Оба больных умерли от почечной недостаточности. Первая успешная операция создания дистальной фенестрации на уровне грудной нисходящей части аорты была произведена также в 1955 г. M. DeBakey. В 1955 г. M. DeBakey произвел успешную операцию резекции расслаивающей аорты с ее протезированием, проксимальная фенестрация которой локализовалась дистальнее левой подключичной артерии. В 1959 г. M. DeBakey выполнил первую операцию по поводу расслаивающей аневризмы восходящей части аорты. В нашей стране подобную операцию впервые сделал в 1964 г. Б. В. Петровский. В 1965 г. А. В. Покровский выполнил операцию протезирования грудной нисходящей части аорты при ее расслоении. В дальнейшем M. Bentall (1968), J. Edwards (1974) и С. Cabrol (1981), учитывая вовлечение в патологический процесс фиброзного кольца, синусов Вальсальвы и устьев венечных артерий, предложили различные модификации одновременного протезирования аортального клапана и восходящей части аорты клапаносодержащим «кондуитом» с реимплантацией венечных артерий. Наибольший опыт в лечении расслаивающих аневризм аорты в России накоплен в ИССХ им. Бакулева.

Среди острых заболеваний аорты её расслоение может считаться самой частой катастрофой, причем оно наблюдается в 2-3 раза чаще, чем, например, разрыв аневризм брюшной части аорты. Расслоение аорты встречается у 1 из 10000 госпитализированных больных. Однако значительная часть больных погибают на догоспитальном этапе. Расслаивающие аневризмы аорты в 1,1% случаев бывают причиной внезапной смерти. По данным литературы, частота расслоения аорты составляет 5-10 случаев на 1 млн. населения ежегодно. Среди аневризм аорты расслаивающие аневризмы составляют 6%, а среди аневризм грудной части аорты - 20%.

Классификация

Классификации расслаивающихся аневризм аорты обычно основаны на локализации проксимального разрыва внутренней оболочки аорты и протяженности расслоения стенки аорты. Поскольку принципиально разрыв внутренней оболочки аорты может произойти в любом сегменте аорты и бывает множественным, теоретически варианты расслоения аневризмы могут быть разнообразными. Некоторые авторы выделяют, например, три формы расслоения грудной части аорты с местом расположения дефекта внутренней оболочки в восходящей части аорты, в области ее дуги и в начальном сегменте нисходящей части аорты. На практике, однако, разрыв внутренней оболочки чаще всего происходит в передней стенке восходящей части аорты на границе проксимальной и средней трети, а также в начальном сегменте нисходящей части аорты дистальнее устья левой подключичной артерии. Именно на этом принципе и основана классификация М. DeBakey, которой придерживается большинство отечественных хирургов. Однако в клинической практике для определения прогноза болезни и выработки консервативной и оперативной тактики более удобной является модификация этой классификации, которую предложил в 1984 г. F. Robicsek:

Тип I - разрыв внутренней оболочки локализуется в восходящей части аорты, а расслоение её стенок распространяется до брюшной части аорты.



Патологический процесс имеет два варианта:

- а) расслоение стенки заканчивается слепым мешком в дистальных отделах аорты;
- б) имеется второй – дистальный разрыв аорты (дистальная фенестрация).

Тип II - разрыв внутренней оболочки локализуется в восходящей части аорты, расслоение заканчивается слепым мешком проксимальнее плечевого ствола.



Тип III - разрыв внутренней оболочки аорты локализуется в начальном отделе нисходящей части грудной аорты дистальнее устья левой подключичной артерии. Процесс расслоения имеет 2 варианта:

а) расслоение заканчивается слепым мешком выше диафрагмы;

б) расслоение заканчивается слепым мешком в дистальных отделах брюшной части аорты;



По данным ИССХ им. А.Н. Бакулева, частота выявлений I типа расслоения аорты составляет 24%, II типа - 21%, III типа - 55% от числа всех расслаивающих аневризм грудной части аорты. Данные вскрытий свидетельствуют о значительном преобладании расслаивающих аневризм I-II типа (80%), т.е. о высокой догоспитальной летальности больных с расслоением аневризм именно этих типов.

Этиология.

Принято считать, что основной причиной расслоения стенки аорты является артериальная гипертензия, поскольку 84% больных имеют повышенные цифры артериального давления. Однако артериальная гипертензия и гемодинамические особенности различных сегментов аорты могут привести к расслоению стенки только при дегенеративных изменениях ее средней оболочки, мышечных и эластических ее структур. Последнее может быть вызвано различными этиологическими факторами: атеросклерозом, фиброзной дисплазией, идиопатическим медионекрозом, генетическим дефектом эластических структур (болезнь Марфана), гормональными изменениями в них, характерными для последнего триместра беременности. В последние годы в связи с развитием ангиографии и методов баллонной дилатации выделяют еще одну группу расслаивающих аневризм аорты и ее ветвей - ятрогенные аневризмы.

Патогенез.

Аорта имеет три наиболее уязвимых сегмента - корень, перешеек и диафрагму. Гемодинамическое напряжение указанных зон и их хроническая травматизация приводят к дегенеративным изменениям средней оболочки аорты. Экспериментально подтвержден следующий механизм расслоения аорты: длительное повышение артериального давления всегда ведет к той или иной степени дилатации аорты. Известно также, что внутренняя оболочка по своей структуре менее растяжима, чем средняя и наружная оболочки, обладающие большей эластичностью. Именно поэтому при одном из очередных «критических» повышений артериального давления происходит разрыв внутренней оболочки. Особенности формы потока крови в восходящей части и начальном отделе нисходящей части аорты, скорость кровотока и характер пульсовой волны - эти гемодинамические параметры и определяют закономерность в развитии разрыва внутренней оболочки аорты в указанных отделах. Однако гидравлический удар о стенку аорты и разрыв внутренней оболочки сами по себе могут привести лишь к развитию внутрискладчатой гематомы. Дальнейшее расслоение происходит лишь при наличии патологического процесса в средней оболочке аорты.

При разнообразных процессах в аорте этиологические факторы повышения артериального давления и дегенеративных изменений средней оболочки имеют различное значение. Так, например, расслоение аорты при беременности, болезни Кушинга, феохромоцитоме в основном обусловлено «кризовыми» подъемами артериального давления. Расслоение аорты при коарктации, так же как и при атеросклерозе, обусловлено обычно и высоким артериальным давлением, и дегенеративными изменениями стенки аорты. У больных моложе 40 лет расслоение аорты чаще всего обусловлено врожденными и генетическими изменениями в стенке аорты, нежели нарушениями гемодинамики. Ятрогенные причины расслоения аорты (при ангиографии, баллонной дилатации, канюляции аорты при проведении ИК или введении кардиоплегического раствора) зависят только от технических погрешностей и не связаны ни с уровнем давления, ни с дегенеративными изменениями стенки аорты.

Патологическая анатомия.

При гистологическом исследовании аорты больных, страдающих артериальной гипертензией, отмечаются надрывы внутренней и средней оболочек аорты. При хронической травматизации стенки аорты возникают своеобразные морфологические изменения, аналогичные медионекрозам Эрдгейма. При идиопатическом медионекрозе, описанном Эрдгеймом, наблюдающемся обычно в возрасте старше 40 лет, образуются очаги некроза в мышечном слое

средней оболочки, фрагментация эластических мембран и характерные кисты-полости, заполненные желеобразной массой. Некоторые считают, что этот процесс развивается в результате инфекции, интоксикации и даже ревматизма. При болезни Марфана отмечается разрежение соединительнотканых, эластических структур с замещением их мукоидным веществом.

Гистологическая картина напоминает патологические изменения при идиопатическом медионекрозе.

Патологическая физиология.

Выделяют три основных фактора:

- 1) расслоение стенки аорты;
- 2) развитие обширной внутрестеночной гематомы;
- 3) сдавление или отрыв многочисленных ветвей аорты, снабжающих кровью жизненно важные органы (миокард, головной или спинной мозг, почки), с последующей их ишемией.

Само по себе внезапное расслоение стенки аорты даже при отсутствии выраженной кровопотери вызывает болевой синдром. Образование гематомы в области восходящей части аорты и нередко ее корня приводит к компрессии коронарных артерий, выходного отдела левого желудочка сердца, что обуславливает развитие острой сердечной недостаточности. Кроме того, истинный просвет аорты нередко стенозируется на 50-60%, что создает своеобразный проксимальный коарктационный синдром с постнагрузкой на левый желудочек, развитием выраженной артериальной гипертензии. Это увеличивает размеры гематомы и способствует дальнейшему процессу расслоения аорты с переходом на дугу, нисходящую часть с компрессией или отрывом ветвей дуги аорты, межреберных артерий, ветвей брюшной части аорты, что также резко меняет условия как центральной, так и регионарной гемодинамики. Обширная внутрестеночная гематома вмещает достаточно значительный объем циркулирующей крови, причем это депо крови создает своеобразный «олигемический синдром», утяжеляя шоковое состояние больного. Кроме того, расстройства нормальной адаптационной деятельности организма обусловлены нарушением кровоснабжения центральной и вегетативной нервной системы, эндокринных органов.

Возможны несколько вариантов течения расслоения стенки аорты:

- 1) ложный просвет аорты полностью заполняется тромбом и при отсутствии симптомов компрессии соседних органов может наступить «самоизлечение»;
- 2) расслоение стенки аорты прекращается на том или ином уровне аорты с неизменной стенкой, однако всегда имеется опасность расширения ложного просвета аорты с последующим разрывом наружных стенок аорты;
- 3) при расслоении стенки аорты может произойти вторичный - дистальный - разрыв внутренней оболочки аорты с образованием дистальной фенестрации. Вторая фенестрация снижает «напряженность» внутрестеночной гематомы и прекращает процесс более дистального расслоения стенки аорты. Однако это важно только в период острой стадии развития процесса. В хронической стадии фактор сохранения кровотока по ложному просвету аорты всегда создает

опасность увеличения его размеров и разрыва, даже в случае устранения проксимальной фенестрации оперативным путем;

4) больной может умереть либо вследствие разрыва стенки аорты и внутреннего кровотечения, либо вследствие острой окклюзии магистральных артерий, снабжающих кровью миокард, мозг, почки, органы брюшной полости.

Клиника

Симптомы расслоения аорты разнообразны и могут имитировать практически все сердечно-сосудистые, а также неврологические, урологические заболевания. Клиническая картина обусловлена локализацией первичной фенестрации аорты и протяженностью процесса расслоения. Расслоение аорты - процесс динамический и при более или менее продолжительном наблюдении за больным в финальной стадии болезни клиническая картина может значительно отличаться от первоначальной.

Процесс расслоения может иметь три формы течения:

- острую (до 2 суток);
- подострую (до 2-4 недели);
- хроническую (месяцы и даже годы).

В анамнезе обычно отмечается артериальная гипертензия. Наиболее частым симптомом расслоения аорты является боль настолько интенсивная, что нередко вызывает коллаптоидное состояние. Падение артериального давления приостанавливает процесс расслоения аорты, что несколько снижает интенсивность болей и стабилизирует общее состояние больных. Волнообразное течение болезни вновь приводит к повышению артериального давления и продолжению расслоения стенки аорты. При этом характер болевого синдрома по своей первичной локализации и иррадиации в значительной степени меняется.

При II типе расслоения аорты боль обычно локализуется за грудиной и имитирует острый инфаркт миокарда. Эта ситуация особенно часто наблюдается в тех случаях, когда расслоение в действительности распространяется на корень аорты и способствует компрессии коронарных артерий. Болевой синдром действительно имеет коронарный генез. При дальнейшем расслоении аорты I типа боль «перемещается» в межлопаточную область, а затем постепенно «спускается» по позвоночнику в поясничную область.

При аневризмах III типа первоначально боль локализуется в межлопаточной области. Больные сравнивают ее с кинжальным ударом в спину. Боль иррадирует в левую руку, левую половину грудной клетки, распространяется на поясницу. При распространении процесса расслоения на брюшную часть аорты при аневризмах I и III типа боль появляется в области эпигастрия, гипогастрия или же локализуется в поясничной области. При ретроградном расслоении аневризм III типа боль может носить загрудинный инфарктоподобный характер и иррадиировать в шею, что обусловлено расслоением дуги аорты. Значительно реже расслоение аорты протекает с малоинтенсивными болями. У ряда больных расслоение аорты протекает практически асимптомно и первыми признаками болезни являются симптомы ишемии головного или спинного мозга, аортальной недостаточности, ишемии почек, органов пищеварения и нижних конечностей. Нередко первым признаком расслоения бывает развитие пульсирующего образования в животе, трактуемое как аневризма брюшной части аорты.

Расслоение ветвей дуги аорты и нисходящей грудной и брюшной частей аорты может сопровождаться: 1) острой, а затем хронической ишемией головного или спинного мозга; 2) острой ишемией органов пищеварения; 3) стабильной вазоренальной гипертензией или инфарктом почки; 4) острой ишемией нижних конечностей. В связи с этим больным могут ставить

самые различные диагнозы - инсульт, тромбоз мезентериальных сосудов, почечная колика, тромбоэмболия бифуркации аорты; и госпитализировать их в стационары различного профиля.

При остром развитии болезни и прорыве аневризмы в полость перикарда, плевральную полость или забрюшинное пространство первыми клиническими признаками могут быть боль и типичная картина внутреннего кровотечения.

Симптомы компрессии соседних органов, характерные для истинных аневризм грудной части аорты, могут развиваться и при расслаивающихся аневризмах аорты. При аневризмах II типа нередко отмечаются симптомы венозной гипертензии головы, шеи, верхних конечностей, связанные со сдавлением верхней полой вены. При аневризмах I типа с расслоением дуги аорты могут появляться симптомы, связанные с компрессией трахеи, левого бронха (одышка, стридор, частые пневмонии) и возвратного нерва (осиплость голоса, сухой кашель).

В некоторых случаях клиническая картина при расслаивающейся аневризме грудного отдела аорты имеет сходство с клинической картиной инфаркта миокарда, а при расслаивании брюшного отдела аорты - с картиной почечной колики. Начало боли при расслаивании аневризмы аорты обычно острое, внезапное, тогда как при острой коронарной недостаточности боль может нарастать постепенно. Большое значение имеет локализация боли: при расслаивающейся аневризме аорты боль редко иррадирует в руки, и локализация боли может меняться с постепенным движением боли по спине, вдоль позвоночника по ходу расслоения аорты; постепенно болевые ощущения могут распространяться в нижние отделы живота и малый таз.

При истинной почечной колике обычно характерны дизурические явления и другие симптомы. Доказательством наличия расслаивающейся аневризмы служит и появление вслед за болью симптомов, связанных с распространением расслоения аорты в области отхождения магистрального сосуда или нескольких сосудов (асимметрия пульса на верхних и нижних конечностях, гемипарез, параплегия или инсульт, боль в поясничной области, гематурия, отек мошонки). Известны и разнообразные «периферические сосудистые маски» заболевания (по типу синдрома Такаясу), а также «пневмонические», желудочно-кишечные (по типу острого живота).

Диагностика

Типичны острое начало болезни, указания в анамнезе на артериальную гипертензию, имеются внешние признаки болезни Марфана. При стандартном осмотре более чем у половины больных отмечается асимметрия пульсации и уровня артериального давления на верхних и нижних конечностях. В ряде случаев пульс не определяется; отмечаются признаки острой или хронической ишемии. Чаще снижение пульса и давления отмечается на левых конечностях. При перкуссии может определяться расширение средостения вправо или влево. Аускультативно над восходящей частью аорты при I-II типе расслоения аорты выслушивается систолический шум. Почти у половины таких больных отмечаются признаки аортальной недостаточности - диастолический шум и снижение уровня диастолического артериального давления. В ряде случаев над областью сердца выслушивается шум трения перикарда. При распространении расслоения на нисходящую часть аорты систолический шум может определяться сзади в межлопаточной области и паравертебрально слева в поясничной области. При этом шум выслушивается над брюшной частью аорты и в области эпигастрия. Выявление пульсации сонных артерий и систолического шума над ними позволяет определить вовлечение в процесс ветвей дуги аорты. Важным для постановки диагноза аневризм I и III типа с распространением расслоения на брюшную часть аорты является пальпаторное определение ее пульсации, которая может быть усилена. Аорта при пальпации расширена, мягкая на ощупь, податлива за счет увеличения в основном ложного просвета. Могут определяться и большие ложные аневризмы брюшной части аорты, обычно неотделимые от реберной дуги.

Результаты электрокардиографии служат в основном двум целям: установить или исключить острый инфаркт миокарда (данный диагноз ставится практически у 90% больных с расслоением аорты). Если имеются признаки острого инфаркта миокарда, данные ЭКГ обязательно необходимо сопоставить с данными рентгенографии органов грудной клетки, поскольку расширение тени восходящей части аорты позволяет предположить у больного расслаивающую аневризму I-II типа с вовлечением в процесс устьев коронарных артерий. Кроме того, признаки острой коронарной недостаточности определяют как тактику подготовки больного к операции при наличии расслоения аорты, так и ее характер.

Фонокардиография подтверждает данные аускультации и позволяет зафиксировать у больного развитие аортальной недостаточности. Объемная сфигмография и ультразвуковая доплерография позволяют выявить «заинтересованность» магистральных артерий конечностей, уточнить распространенность процесса, особенности кровоснабжения головного мозга, а также вовлечение в процесс, расслоение сонных и позвоночных артерий.

Большое значение в диагностике расслаивающих аневризм грудной части аорты имеет рентгенологический метод. Практически у всех больных выявляется расширение тени верхнего средостения. Расширение восходящей части аорты лучше фиксируется в левой косой проекции. В той же проекции хорошо видна и тень нисходящей части аорты. Расширение ее тени наблюдается, у 50% больных с I типом расслоения и у 100% больных с III типом расслоения. При этом отмечаются неровность контуров нисходящей части аорты и деформация ее тени. Рентгенологически может выявляться жидкость в полости перикарда и в плевральной полости, причем даже в хронической стадии процесса. Для уточнения диагноза большую роль имеет динамическое рентгенологическое исследование.

Эхокардиография позволяет достаточно четко фиксировать двойной просвет восходящей аорты, а также состояние аортального клапана и наличие перикардального выпота при угрожающем разрыве аорты.

Высокими информативными возможностями обладает в диагностике расслаивающихся аневризм аорты и компьютерная томография с одновременным введением рентгеноконтрастного вещества. Она позволяет дифференцировать тромбоз обычной аневризмы грудной части аорты от тромбоза ложного просвета при ее расслоении.

Заключительным методом диагностики является тотальная аортография. Ее особенности заключаются в том, что при трансфеморальном доступе катетер в ряде случаев не попадает в истинный просвет аорты, в связи с чем информативность метода значительно снижается. В подобных случаях лучше использовать трансакиллярный доступ справа. Цель ангиографического исследования - определить точное место проксимальной фенестрации, протяженность расслоения, «заинтересованность» ветвей аорты и наличие или отсутствие дистальной фенестрации. Не все ангиографические признаки расслоения аорты могут быть получены в 100% случаев. Наиболее достоверный признак - расширение и деформация тени аорты. Этот признак позволяет диагностировать проксимальный уровень расслоения и его протяженность. Частым признаком (примерно у 75% больных) является одновременное контрастирование истинного и ложного просветов аорты. Чаще удается фиксировать ложный просвет в нисходящей части аорты. Истинный просвет аорты нередко значительно сужен. В 10-15% случаев ложный просвет может быть тромбирован, причем вероятность тромбоза возрастает в дистальном направлении. Однако наличие в этом сегменте стенозирования истинного просвета свидетельствует о тромбировании ложного просвета. Истинный просвет обычно носит спиралеобразный ход в нисходящей части аорты, что характерно для расслоения. У некоторых больных при аортографии фиксируется четкая разделительная полоса - отслоенная внутренняя оболочка - между истинным и ложным просветом. Уровень проксимальной фенестрации обычно определяется наличием сброса рентгеноконтрастного вещества в резко расширенный ложный просвет. В ряде случаев этот сброс не удается фиксировать, и по контуру истинного просвета аорты выявляется лишь небольшой дефект наполнения.

Одним из признаков расслоения является отрыв ветвей дуги аорты и брюшной части аорты от истинного просвета. Если ветви аорты контрастируются одновременно с контрастированием истинного просвета, то это свидетельствует об их нормальном отхождении. Если контрастирование запаздывает или вообще отсутствует, следует думать об их отрыве. В подобных случаях необходимо дополнить исследование контрастированием ложного просвета аорты. Во-первых, это четче позволит определить размеры ложного просвета, степень его тромбоза и, во-вторых, выявить проходимость отходящих от ложного просвета ветвей аорты. При ангиографии корня аорты удается фиксировать регургитацию контрастного вещества из аорты в левый желудочек, что свидетельствует о той или иной степени аортальной недостаточности. Это осложнение обнаруживается примерно у 50% больных с расслоением восходящей части аорты. При II типе расслоения аортальная недостаточность встречается в 2 раза чаще, чем при I типе.

При естественном течении расслаивающихся аневризм грудной части аорты треть больных погибает в течение первых суток, только 10% доживает до 3 месяцев с момента возникновения заболевания. 80% больных, переживших острую и подострую стадии болезни, остаются живы в течение 1-3 лет. Все больные с развитием проксимальной фенестрации в восходящей части аорты погибают в течение первого месяца болезни.

Хирургическое лечение более эффективно у больных с расслоением аорты I-II типа, консервативное при III типе.

При консервативном ведении: основной причиной смерти больных с I-II типом расслоения аорты является тампонада сердца, менее частая причина - окклюзия магистральных ветвей аорты. У больных с III типом расслоения аорты основной причиной смерти является кровотечение в левую плевральную полость и почечная недостаточность. Последняя развивается не только в результате окклюзии почечных артерий из-за расслоения брюшной части аорты, но и воздействия проводимой гипотензивной терапии.

Лечение

В настоящее время при остром расслоении грудной части аорты наиболее рациональным является дифференцированный подход к тактике лечения в зависимости от типа расслоения и развития осложнений. Лекарственная терапия показана больным с различными типами расслоения аорты как начальный этап лечения, до момента проведения аортографии и обеспечения оперативного лечения. Срочная операция необходима при угрожающем разрыве аневризмы, прогрессирующем расслоении, выраженной аортальной недостаточности, при образовании мешковидной аневризмы, а также при неэффективности проводимой терапии, не снимающей болевого синдрома, и при «неуправляемой» гипертензии. Показанием к операции является также наличие крови в перикарде или плевральной полости.

Лекарственная терапия в острой и подострой стадиях болезни рекомендуется больным с III типом расслоения аорты, пациентам с предполагаемым I типом расслоения, но при стабильном течении процесса, больным с высокими факторами риска (обычно старше 50 лет), а также в тех случаях, когда место фенестрации не удается выявить на аортограмме и при отсутствии контрастирования ложного канала. Следует также придерживаться консервативного метода лечения при ее эффективности у больных, у которых с момента расслоения прошло более 14 дней. Основной целью лекарственной терапии являются предотвращение прогрессирования расслоения аорты и нормализация гемодинамики и гомеостаза. Для этого проводится управляемая гипотензия. Необходимы постоянный контроль за уровнем артериального давления, диуреза, мониторингирование ЭКГ. Каждые 12 часов проводится рентгенологический контроль грудной клетки с целью выявления динамики размеров аневризмы и наличия жидкости в плевральных полостях и перикарде. Как показывает опыт, риск операций, производимых в хронической стадии процесса при стабилизации гемодинамики и гомеостаза, а также вследствие укрепления наружных слоев аорты в сегменте расслоения, значительно уменьшается, чем в острой и подострой стадиях.

Медикаментозное лечение:

- к основным целям лечения относят снижение АД и сократимости миокарда;
- желаемый уровень систолического АД – 100-120 мм рт. ст. или самый низкий уровень, не вызывающий ишемию сердца, головного мозга и почек у страдающих гипертонией;
- для быстрого снижения высокого АД прибегают к внутривенной инфузии нитропруссид натрия или нитроглицерина при обязательном одновременном применении β -блокатора;
- для быстрого снижения сократимости миокарда производят внутривенное введение β -блокаторов в возрастающей дозе до достижения ЧСС 50–60 в минуту;
- обеих целей можно добиться при помощи лабетолола (10 мг внутривенно в течение 2 минут, далее 20-80 мг каждые 10-15 мин до максимальной дозы 300 мг, в качестве поддерживающей меры – инфузии 2-20 мг в минуту);
- при противопоказаниях к β -блокаторам можно использовать антагонисты кальция, замедляющие ритм сердца (верапамил, дилтиазем);
- прием короткодействующих препаратов нифедипина внутрь или под язык может привести к быстрому снижению АД даже в рефрактерных случаях, однако сопряжено с риском

возникновения рефлекторной тахикардии, по-видимому, эти средства не следует назначать без предварительного введения β -блокатора;

- при вовлечении в расслоение артерий почек для снижения АД наиболее эффективным может быть внутривенное введение ингибитора ангиотензин–превращающего фермента (эналаприл 0,625 - 5 мг каждые 4 – 6 ч);
- при клинически значимой гипотонии необходимо быстрое внутривенное введение жидкости; в рефрактерных случаях проводится инфузия прессорных агентов (предпочтительнее - норадrenalина; допамин применяется только в низких дозах для стимуляции мочеотделения).

Тем не менее хирургическое лечение показано больным с I-II типом расслоения сразу же после стабилизации гомеостаза в связи с непредсказуемым развитием осложнений. Помимо указанных признаков угрожающих осложнений, важным симптомом для решения вопроса о срочной операции являются симптомы острой окклюзии ветвей аорты, снабжающих кровью жизненно важные органы (мозг, почки, висцеральные органы). При угрозе разрыва аорты операция показана по витальным показаниям. Для больных с III типом расслоения операцию чаще следует производить в хронической стадии процесса, преимущественно у больных не старше 50 лет, при аневризме только грудной части аорты либо мешковидных аневризмах брюшной части аорты, сочетающихся с болевым синдромом, при синдроме хронической ишемии органов пищеварения, вазоренальной гипертензии и ишемии нижних конечностей.

При тяжелых сопутствующих заболеваниях у больных пожилого возраста следует предпочесть лекарственную терапию, если она эффективна.

Техника операций при расслаивающих аневризмах I-II типа аналогична таковой при обычных аневризмах восходящей части аорты. При наличии расслоения аорты швы накладывают так, чтобы ликвидировать ложный просвет в ее стенке. Операции направлены на устранение проксимальной фенестрации в аорте. При развитии острой аортальной недостаточности восходящую часть аорты протезируют с помощью специального «кондуита», содержащего протез клапана. Для лучшей герметизации швов дистального анастомоза можно использовать специальный клей, заливаемый между расслоенными слоями аортальной стенки.

При расслоении аорты I типа, симптомах ишемии мозга вследствие окклюзии ветвей дуги аорты показано одновременное протезирование восходящей части аорты и ее дуги с имплантацией брахиоцефальных сосудов в протез или их протезирование. При симптомах, характерных для расслоения брюшной части аорты и ее ветвей, не исчезающих и даже усугубляющихся после устранения проксимальной фенестрации расслоения, вторым этапом показана операция на брюшной части аорты и ее ветвях. Второй этап операции направлен обычно на резекцию больших ложных аневризм брюшной части аорты, а также на реваскуляризацию почек, органов брюшной полости и нижних конечностей.

При расслаивающих аневризмах III типа устранение только проксимальной фенестрации в аорте с протезированием грудной части аорты следует считать радикальной при ограниченном участке расслоения, не переходящем на брюшную часть аорты. Если расслоение распространяется на брюшную часть аорты, то устранение ложного просвета при протезировании грудной части аорты приводит часто к ишемии почек вследствие редукции кровотока по ложному просвету, от которого чаще отходит левая почечная артерия. Современная тактика при подобных операциях должна заключаться в одномоментной реконструкции всей нисходящей части аорты и ее

магистральных ветвей. Метод операции при этом по доступу к аорте и условиям ее проведения практически не отличается от такового при аневризме грудной и брюшной частей аорты, но требует некоторой детализации. В грудной части аорты межреберные артерии обычно не вовлечены в процесс расслоения, так как ложный просвет аорты расположен по переднелатеральной стенке аорты. В брюшной части аорты ложный просвет в 85% случаев располагается слева. Именно поэтому левая почечная артерия значительно чаще отходит от ложного просвета аорты, чем правая. Устья висцеральных артерий могут быть вовлечены в процесс расслоения, но чаще отходят от истинного просвета. Они обычно расположены близко друг к другу и поэтому могут быть имплантированы в протез на одной площадке.

Аорту пережимают и рассекают в продольном направлении. Внутреннюю оболочку между истинным и ложным просветом иссекают на всем протяжении. Площадку с межреберными артериями вшивают в окно протеза по задней его поверхности. По описанному методу на площадке имплантируют ветви брюшной части аорты. Отдельно вшивают на площадке устье левой почечной артерии. В случаях острого расслоения в связи со слабостью стенок аорты производится устранение проксимальной фенестрации аорты.

Учитывая, что кровоснабжение спинного мозга в основном осуществляется через артерию Адамкевича, которая чаще всего расположена на уровне X-XI грудного позвонка, можно использовать несколько видоизмененный метод сохранения кровотока по спинномозговым ветвям. Четыре - пять пар верхних межреберных артерий можно перевязать. Из площадки нижнего сегмента грудной части аорты с устьями межреберных артерий на уровне VIII-XII грудных позвонков создается слепой канал, открытый в просвет аорты. Именно в этом месте накладывается дистальный анастомоз протеза с аортой. В тех случаях, когда винтообразный ход расслоения грудной аорты выглядит таким образом, что нижние межреберные и верхние поясничные артерии, а также чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия отходят от истинного просвета аорты, радикальную коррекцию расслаивающей аневризмы грудной и брюшной частей аорты производят одновременно. При этом можно раздельно протезировать грудную часть аорты с целью ликвидации ложного просвета и проксимальной фенестрации, а затем произвести резекцию аневризмы брюшной части с протезированием и реваскуляризацией почек.

Литература

1. Громнацкий Н.И. Руководство по внутренним болезням. - М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 812 с.
2. И.Л. Алексеева, В.В. Фронтасьева, Т.А. Амирова, Т.И. Гордиенко, З.В. Кац, Л.П. Пустовойтова, О.С. Лобанова, Е.В. Логвин. Клинические маски расслаивающей аневризмы аорты.
<http://www.medicus.ru/>.
3. О.Ю. Атьков, Д.А. Атауллаханова, В.Е. Сеницын. Применение визуализирующих методов в диагностике расслаивающей аневризмы аорты // Периодика. Визуализация в клинике. - 1998. - № 13. - С. 2-6.
4. В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия. Расслаивающие аневризмы аорты. Сердечно - сосудистая хирургия. 29.03.2003г. <http://www.medicus.ru/>.