**Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения и социального развития РФ**

[**Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф и скорой помощи с курсом ПО**](https://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=dept&id=330)

**Реферат на тему:**

**«Скорая медицинская помощь при аневризме аорты»**

**Выполнила:**

**ординатор 2 года специальности СМП**

**Дунай Кира Андреевна**

**Красноярск**

**2023 г.**

**Оглавление**

Введение………………………………...………………………………………..3

Классификация………..………...............................…………………..…………5

Клиническая картина………..………...............................…………………..…..6  
  
Диагностика……………..…………………………….…….……………………9

Лечение…………………………………………….….…….……………………11

Заключение…………………………………………….….…….……….………13

Список литературы……………………………………………………………...14

**Введение**

Аневризма брюшной аорты (АБА) – расширение аорты более 3 см или

расширение, в 1,5 раза превышающее диаметр брюшной аорты в нерасширенном участке.

Патогенез АБА и ее осложнений представлен двумя механизмами: увеличение нагрузки на сосудистую стенку и снижение ее резистентности к такого рода нагрузкам, которое в большинстве случаев обусловлено деградацией средней оболочки аортальной стенки (медии). Согласно современным представлениям этиология структурной и функциональной недостаточности стенки аорты взаимосвязана с дегенеративными

процессами на фоне атеросклеротического поражения и/или изменения активности внутристеночных протеолитических ферментов – металлопротеиназ. Факторами риска развития АБА являются следующие:

• пол: у мужчин АБА встречается в 1,3-2,4 раза чаще, чем у женщин аналогичного возраста);

• возраст: распространенность аневризм увеличивается после 50 лет, достигая

максимума среди мужчин 80-85 лет (5,9 %) и женщин старше 90 лет (4,5 %);

• генетическая предрасположенность: частота развития АБА у лиц, ближайшие родственники которых имели аналогичное заболевание, возрастает на 15-28 %;

• курение, повышающее риск развития АБА более, нежели риск инфаркта

миокарда или инсульта;

• гиперлипидемия вне зависимости от наличия атеросклеротических поражений иных сосудистых бассейнов.

Таким образом, АБА наиболее распространена у курящих мужчин европеоидной расы в возрасте 50-79 лет.

Провоцирующие факторы:

• артериальная гипертензия, особенно характеризующаяся значительными

колебаниями уровня артериального давления и не подвергающаяся адекватной коррекции;

• физические нагрузки, эпизоды натуживания.

**КЛАССИФИКАЦИЯ**

I. По анатомическому распространению аневризмы:

– инфраренальная, когда расширение начинается ниже устьев почечных артерий и отделено от них участком неизмененной аорты;

– юкстаренальная (субренальная), начинающаяся непосредственно под устьями почечных артерий;

– супраренальная, когда в расширение вовлечены почечные артерии;

– торакоабдоминальная, захватывающая нисходящую грудную на различном протяжении и брюшную аорту.

II. По клиническому течению аневризмы:

Осложненные (а также симптомные) АБА являются основным поводом для

обращения за оказанием скорой медицинской помощи и могут относиться к следующим типам:

• острые симптомные аневризмы характеризуются постоянным или

рецидивирующим болевым синдромом в области пульсирующего образования, который возникает на фоне физической нагрузки, подъема артериального давления или спонтанно и связан с морфологической деструкцией сосудистой стенки – так называемый «угрожающий разрыв» (impending rupture в англоязычной литературе);

• разрыв аневризмы – нарушение целостности сосудистой стенки с формированием забрюшинной гематомы и/или гемоперитонеума;

• образование внутренних свищей с полыми органами желудочно-кишечного

тракта, мочевыделительной системы или другими сосудами;

• тромбоз аневризмы или дистальная эмболизация.

**КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Клиническая картина осложненных АБА взаимосвязана с характером осложнений, однако наиболее типичным проявлением является сочетание болевого синдрома с наличием пульсирующего образования в животе. В случае нарушения целостности аортальной стенки к симптомокомплексу присоединяются проявления коллапса различной степени выраженности. Считается, что при классическом течении разрыва АБА физикальное обследование является достаточным для верификации диагноза.

Болевой синдром – наиболее характерный симптом осложненной АБА.

Типичными являются боли в околопупочной области, в нижних отделах живота, а также в пояснице. Болевой синдром может иметь различную интенсивность: от вполне умеренных до мучительных жгучих болей, иррадиирущих в паховую область, ягодицы, нижние конечности.

*Разрыв аневризмы в забрюшинное пространство* встречается наиболее часто и в ряде случаев сопровождается патогномоничной триадой:

– боли в пояснице и/или животе;

– наличие пульсирующего образования в брюшной полости;

– гипотензия.

Тем не менее, типичная триада наблюдается только в одной трети всех случаев.

Моменту разрыва обычно соответствует резкое нарастание интенсивности болевого

синдрома с развитием коллаптоидного состояния. Интенсивность и локализация болей требуют проведение дифференциального диагноза с почечной коликой, острым панкреатитом, патологией пояснично-крестцового отдела позвоночника. При наличии продолжающегося кровотечения клиническая картина соответствует проявлениям геморрагического шока с гипотонией, тахикардией, анурией. Следует учитывать тот факт, что в ряде случаев между моментом разрыва аневризмы и развитием развернутой картины острой кровопотери может существовать различной длительности «светлый промежуток», обусловленный тампонадой зоны нарушения целостности аортальной стенки на фоне гипотензии. В этом случае яркие клинические проявления регрессируют, и состояние пациента может оказаться весьма стабильным.

При осмотре пациента в половине случаев удается пальпаторно определить наличие болезненных пульсирующих масс в глубине брюшной полости, перкуторно – притупление в боковых отделах живота (чаще – слева). Следует учитывать, что у пациентов с избыточной массой тела, а также при массивной забрюшинной гематоме информативность этих методов исследования резко снижается. В ряде случаев можно наблюдать явления перитонизма, обусловленного раздражением париетальной брюшины

гематомой. Иногда могут наблюдаться внутрикожные гематомы, экхимозы в поясничной области, в нижних и боковых отделах живота, в паху и половых органах.

*Разрыв аневризмы в свободную брюшную полость* наряду со специфической для АБА симптоматикой сопровождается быстро прогрессирующими симптомами тяжелой кровопотери, геморрагического шока на фоне неспецифической симптоматики гемоперитонеума.

При *разрыве аневризмы в полые органы желудочно-кишечного тракта* ведущими в клинической картине выступают симптомы желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК), которым обычно предшествуют слабость, тошнота, рвота, длительные боли в подложечной области или слева от пупка с иррадиацией в спину, пах и нижнюю конечность. Иногда первым проявлением заболевания могут оказаться симптомы кишечной непроходимости, что обусловлено первичной «тампонадой» просвета кишки

свернувшейся кровью, а ЖКК возникает несколько позже. При аускультации области пульсирующего образования в ряде случаев можно услышать систолический шум или шум "волчка". Клиническая картина, соответствующая разрыву АБА, у таких пациентов развивается лишь в 11-30 % случаев. Наиболее значимым является то, что в большинстве

случаев после возникновения первого эпизода кровотечения имеется некоторое время для диагностики патологии и принятия правильного тактического решения.

*Разрыв аневризмы в просвет магистральных вен*, чаще всего – полой, встречается весьма редко (до 1 % случаев) и проявляется остро развивающейся рефрактерной правожелудочковой недостаточностью (сердцебиение, одышка, гепатомегалия, асцит) икартиной синдрома нижней полой вены (расширение подкожных вен, отеки нижних конечностей, нижней части живота). Проявления кровотечения как правило отсутствуют.

*Тромбоз аневризмы и дистальная эмболия* характеризуются неспецифичными признаками острой ишемии конечностей или клинической картиной тромбоза аорты.

**ДИАГНОСТИКА**

Диагностика на догоспитальном этапе

*• Сбор анамнеза*

При сохранении сознания пациента или со слов родственников проводится сбор детализированного анамнеза заболевания и жизни. Выявляются

этиопатогенетические факторы возникновения заболевания: некорригированная артериальная гипертензия, курение, употребление наркотических препаратов, беременность, а также синдромы, связанные с соединительно-тканными дисплазиями (в особенности – синдром Марфана). Уточняются время возникновения, локализация и характер болей за грудной клетки, спине, животе, онемения конечностей, проявлений нарушений мозгового кровообращения; наличие эпизодов потери сознания или других синкопальных проявлений, а также взаимосвязь имеющихся симптомов с

физической нагрузкой, сменой положения тела, эпизодами гипертензии. При наличии проявлений заболевания в течение некоторого времени необходимо выяснить наличие и объем диуреза.

*• Осмотр врачом/фельдшером скорой медицинской помощи*

Первоначально производится оценка общего состояния пациента и степень

нарушения сознания и витальных функций: дыхания, кровообращения. Визуально оцениваются проявления гиповолемического шока (бледность кожных покровов, холодный пот), ишемии конечностей (мраморная или цианотичная окраска кожных покровов, ограничение или отсутствие движений), а также видимая пульсация аневризмы у гипостеничных больных, выявление внутрикожных гематом, экхимозов в поясничной

области, в нижних и боковых отделах живота, в паху и половых органах.

Объективное исследование включает в себя оценку пульса и частоты сердечных сокращений (ЧСС) на лучевой артерии, измерение артериального давления (АД).

Тахикардия, слабое наполнение пульса в сочетании с гипотензией должны расцениваться как проявление внутреннего кровотечения. Снижение или отсутствие пульсации периферических артерий нижних конечностей (как минимум требуется оценка пульсация бедренных артерий) в сочетании с признаками наличия АБА является признаком тромбоза аневризмы или дистальной эмболизации.

Определение местных симптомов осложненной АБА:

– пальпация живота: определение пульсирующего болезненного образования в глубине брюшной полости, при разрыве – без четких границ; определение

размеров печени, признаков остро наступившего расширения;

– перкуссия живота: притупление в отлогих местах живота как проявление наличия крови в свободной брюшной полости;

– аускультация области пульсирующего образования: систолический шум или иные аускультативные симптомы.

*• Электрокардиографическое исследование*

Электрокардиография (ЭКГ) в 12-ти отведениях позволяет оценить значимые

критерии:

– гипертрофия левого желудочка как проявление гипертонической болезни;

– ишемические изменения миокарда для дифференциальной диагностики с

абдоминальными формами острого инфаркта миокарда;

– электрокардиографические признаки объемной перегрузки правых отделов сердца при формирование аорто-кавального свища.

Дифференциальная диагностика АБА проводится с:

– острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, в первую очередь – острый панкреатит, перфоративные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки;

– почечная колика;

– спондилогенный болевой синдром.

**ЛЕЧЕНИЕ**

Помощь пациентам с осложненными АБА на догоспитальном этапе при стабильном состоянии больного оказывается общепрофильными бригадами скорой медицинской помощи, а у больных с проявлениями шока и нарушениями витальных функций – специализированными бригадами скорой медицинской помощи при наличии возможности привлечения таковых.

На догоспитальном этапе проводится симптоматическая терапия проявлений болевого синдрома и гиповолемического шока:

– оксигенотерапия через назальный катетер/маску объемом 4-6 л/мин для

достижения SaO2>90% с увеличением объема при снижении показателя сатурации;

– адекватное обезболивание с использованием опиоидных анальгетиков (препараты

выбора – морфин 10 мг, фентанил 0,01 мг) и бензодиазепинов (диазепам 0,01 мг)

внутривенно или внутримышечно;

– постоянный мониторинг АД с поддержанием уровня систолического давления в пределах 90-100 мм рт. ст.;

– при наличии гипотензии – внутривенная инфузия кристаллоидных (натрия хлорид 0,9 %) и/или коллоидных (гидроксиэтилкрахмал) растворов; темп инфузии должен корригироваться в зависимости от состояния гемодинамики;

– при наличии гипертензии или нормотензии при систолическом АД более 100 мм рт. ст. осуществляется управляемая гипотония с использованием:

• *селективных β-адреноблокаторов*: препарат выбора – эсмолол в дозе

500 мкг/кг в течение 1 мин (нагрузочная доза), затем 50 мкг/кг/мин в течение

последующих 4 мин; поддерживающая доза – 25 мкг/кг/мин или менее;

возможен перерыв между повторными введениями — 5–10 мин; при

недостаточном эффекте в течение первых 5 мин двух доз повторно вводят

нагрузочную дозу, затем в течение 4 мин – 100 мкг/кг/мин (при повторных

попытках возможно увеличение дозы до 150 мкг/кг/мин, затем до 200 мкг/кг/мин). Также могут применяться препараты данной группы с более

длительным действием (метопролол);

*• блокаторов кальциевых каналов* у пациентов с противопоказаниями для

введения β-адреноблокаторов, например при брадикардии: нифедипин со

скоростью 6-12 мл/час;

• *нитратов:* нитроглицерин со скоростью 2-10 мкг/кг/мин;

– в случае развития нарушений витальных функций на этапе транспортировки показано проведение комплекса реанимационных мероприятий, в том числе – оротрахеальная интубация и ИВЛ.

**Показания к доставке в стационар.**

• Обоснованные подозрения на наличие осложненной АБА формируют абсолютные показания к доставке пациента в стационар, имеющий круглосуточную службу ангиохирургической помощи.

• Транспортировка осуществляется только на носилках в положении лежа с

обеспечением максимального покоя. Оптимальным является предварительное извещение стационара о доставке пациента с подозрением на наличие осложненной аневризмы аорты. Госпитализация пациента осуществляется в блок интенсивной терапии.

• Вне зависимости от состояния пациента в момент первого контакта обязательным является обеспечение адекватного постоянного периферического (и/или центрального) венозного доступа с использованием инфузионного катетера диаметром не менее 18G, а также постоянный мониторинг уровня АД, ЧСС и оксигенации.

• При категорическом отказе пациента от доставки в стационар необходимо

рекомендовать срочное обращение в поликлинику по месту жительства для

дообследования и осуществить активный вызов врача поликлиники.

**Заключение.**

Часто встречающиеся ошибки догоспитального и госпитального этапов:

– введение вазопрессоров и адреномиметиков, а также значительных объемов

инфузионных растворов для коррекции гипотензии;

– неадекватная анальгезия: использование ненаркотических анальгетиков;

– госпитализация в стационарные учреждения, не имеющие службы

круглосуточной ангиохирургической помощи, по принципу близости (за исключением случаев госпитализации пациентов в критическом состоянии);

– транспортировка пациентов без возможности мониторинга и проведения лечебных и реанимационных мероприятий.

**Список литературы.**

1. Затевахин И.И.. Матюшкин А.В. Осложненные аневризмы абдоминальной аорты. – М., 2010. – 208 с.

2. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (Российский согласительный документ). – М., 2013. – 74 с.

3. Покровский А.В. Клиническая ангиология / Под ред. А.В. Покровского. В 2 т. Т. 2. – М., 2004. – 888 с.

4. Савелло В.Е. и др. Аневризма брюшной аорты. – Тверь, – 256 с.

5. Спиридонов А.А. и др. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты. – М., 2005. – 294 с.

6. Хубулава Г.Г., Сазонов А.Б. Хирургическое лечение аневризм инфраренального отдела аорты. – СПб., 2009. – 144 с.