

УДК 616.132-007.64-035.7-071

## ТРУДНОСТИ И ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

В.И. Дедуль, к.м.н., доцент; И.А. Серафимович, к.м.н., доцент  
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Проведен анализ причин ошибок в диагностике расслаивающей аневризмы аорты. Разработан алгоритм диагностического поиска при подозрении на расслаивающую аневризму аорты.*

**Ключевые слова:** аорта, аневризма, расслоение, поиск.

*The reasons of diagnostic errors in patients with aorta dissecting aneurysm were analyzed. The algorithm of diagnostic search in the case of suspicion of aorta dissecting aneurysm was worked out.*

**Key words:** aorta, aneurysm, dissection, search.

В практической деятельности врач нередко встречается с острыми заболеваниями, требующими немедленной дифференциальной диагностики. К ним, в первую очередь, относится расслаивающая аневризма аорты (РАА) [2, 6, 9].

Расслоение аорты делят [10] на проксимальное (восходящая аорта вовлечена) и дистальное (восходящая аорта не вовлечена) – рис. 1.

Прижизненная диагностика этого грозного заболевания представляет значительные трудности [1, 7, 8]. Клиническая картина расслаивающих аневризм в значительной степени зависит от локализации и протяженности процесса, степени вовлечения в процессе отходящих от аорты артериальных сосудов, сдавления соседних органов, прорыва крови в окружающие ткани и полости [3, 4]. Это определяет значительную вариабельность заболевания и формирование разнообразных клинических синдромов.

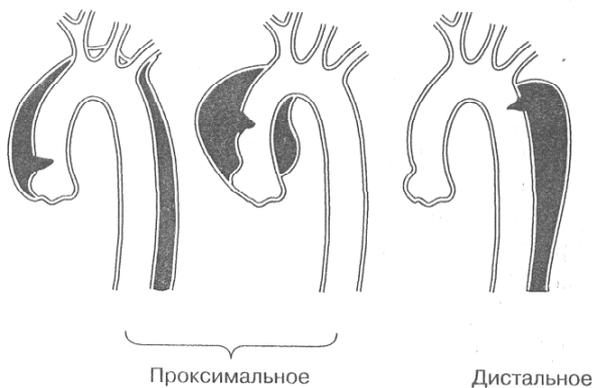


Рис. 1. Классификация расслоения аорты.

Проблема ранней диагностики расслаивающих аневризм аорты сохраняет актуальность не только из-за высокой летальности, но и тенденции к увеличению распространенности этой патологии [5]. И в то же время практические врачи недостаточно знакомы с этим заболеванием, что и объясняет большой процент расхождения клинического и патолого-анатомического диагнозов.

Цель работы - совершенствование раннего распознавания расслаивающей аневризмы аорты.

### Материалы и методы исследования

На протяжении 11 лет (1993-2003 гг.) в терапевтических и хирургических отделениях ТМО-2 г. Гродно наблюдалось 28 больных в возрасте от 46 до 83 лет с расслаивающей аневризмой аорты. Среди них было 20 мужчин и 8 женщин. Проведен тщательный анализ клинической картины заболевания, изучены данные общепринятых лабораторных и инструментальных методов исследования (электрокардиографического (ЭКГ), ультразвукового и рентгенологического) и протоколы вскрытий больных.

Расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты диагностирована у 12 больных, дуги аорты – у 2, нисходящего отдела – у 4, брюшного отдела – у 7. У 3-х больных выявлен надклапанный разрыв аорты без развития аневризмы.

Летальный исход наступил у 25 больных. Все они подвергнуты патолого-анатомическому исследованию. У 3-х больных расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты приняла в дальнейшем хроническое течение. Непосредственной причиной смерти в наших наблюдениях явился прорыв расслаивающей аневризмы в полость сердечной сорочки (9 больных), левую плевральную по-

ДЕДУЛЬ Вацлав Иванович – к.м.н., доцент, зав. кафедрой факультетской терапии  
СЕРАФИМОВИЧ Иван Антонович – к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии

лость (6 больных), заднее средостение (3 больных), забрюшинную клетчатку (6 больных), брюшинную полость (1 больной).

Прижизненно расслаивающая аневризма диагностирована у 16 больных. У остальных больных ошибочно предполагался инфаркт миокарда (5 больных), тромбоэмболия ветвей легочной артерии (3 больных), острое нарушение мозгового кровообращения (1 больной).

### **Результаты и обсуждение**

В клинической картине I этапа расслаивающих аневризм во всех случаях доминировал болевой синдром. Боль возникала внезапно в состоянии покоя и только у 4-х больных после небольшого физического усилия. Продромальный период отсутствовал. Следует отметить весьма широкую болевую зону, связанную с расслоением стенки аорты. Боль нередко (у 78,6% больных) охватывала не только грудь, но и спину, межлопаточное пространство, живот, поясничную область. Отмечалась иррадиация болей в шею, плечи, челюсти, верхние и нижние конечности, паховую область. У 3-х больных отмечалась миграция болей вдоль позвоночного столба вплоть до поясничной области, что объясняется распространением гематомы вдоль аорты. У большинства лиц (85,7%) она была рвущей, раздирающей, жгучей и достигала чрезвычайной интенсивности. Эти боли, как правило, резистентны к многократным инъекциям наркотиков и нейролептаналгезии. Характерно и то, что максимальная активность болевого синдрома отмечалась в самом начале болезни, т.е. в момент разрыва внутренней оболочки аорты.

Приводим наше наблюдение. Больная Ш. 53 лет поступила в хирургическое отделение 2-ой клинической больницы г. Гродно по направлению врача скорой помощи с жалобами на интенсивные, «кинжальные» боли в эпигастриальной области, иррадиирующие в межлопаточное пространство, тошноту, многократную рвоту, резкую общую слабость.

Заболела внезапно около 22<sup>00</sup> 13.12.1993 г. Больная примерно в течение часа находилась в полусогнутом состоянии (мыла в ванне собачку). При резком расправлении туловища появилась внезапно нестерпимая боль у мечевидного отростка, которая вскоре приобрела опоясывающий характер, чувство растекания жидкости по всей грудной клетке и брюшной полости. Врачом скорой помощи доставлена в хирургическое отделение с диагнозом «острый панкреатит».

В течение 20 лет страдает не регулярно леченой артериальной гипертензией III степени, сахарным диабетом 2 типа, кистозно-перерожденной струмой.

При поступлении общее состояние тяжелое. Кожные покровы лица, видимые слизистые багрово-синюшного цвета. Дыхание 20 в 1 мин. В легких с обеих сторон везикулярное дыхание. Пульс 90 ударов в 1 мин., напряжен, ритмичный. Границы относительной сердечной тупости смещены в обе стороны. Ширина сосудистого пучка дежурным врачом не определялась. При аускультации сердца определялось приглушение I-го тона, акцент II-го тона над аортой, выраженный систолический шум над основанием сердца, который проводился на правую половину шеи. АД 220/100 мм рт. ст., живот не вздут, симметричный, участвует в акте дыхания. В эпигастрии при пальпации определялась резкая болезненность и ригидность брюшной стенки.

Данные лабораторных исследований – без существенных изменений. При рентгенологическом исследовании выявлены признаки грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с ее «ущемлением».

14.12.93 г. произведена верхнесрединная лапаротомия, ревизия и дренирование брюшной полости. Диагноз ущемленной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы был отвергнут. В дальнейшем беспокоили неинтенсивные боли в области послеоперационной раны, общая слабость.

Резкое ухудшение состояния наступило в 10<sup>00</sup> 18.12.93 г., когда внезапно возобновились резкие боли за грудиной с иррадиацией в левую ключицу, левую половину шеи, челюсть, левую половину грудной клетки, затрудненное дыхание, осиплость голоса. Появились признаки наличия жидкости в левой плевральной полости. Была диагностирована расслаивающая аневризма грудного отдела аорты. Диагноз подтвержден эхокардиографически и повторным рентгенологическим исследованием (расширение тени аорты, контур ее четкий и неровный).

Больная переведена в кардиологическую клинику Вильнюсского университета, где произведена резекция расслаивающей аневризмы грудного отдела аорты с протезированием. Однако на 3-ие сутки после операции наступил летальный исход.

Выраженный болевой синдром в грудной клетке в первую очередь требует проведения дифференциальной диагностики с острым инфарктом миокарда. Большинство больных с расслаивающими аневризмами грудного отдела аорты и поступали в стационар с подозрением на острую коронарную недостаточность. В этих случаях необходимо учитывать, что хотя в отдельных случаях боль при инфаркте миокарда тоже может возникать внезапно, но в начальном периоде болезни она не бывает столь интенсивной. Более характерно для этого

заболевания постепенное усиление болей. Кроме того, в отличии от больных, находящихся в ангинозном статусе, больные в период расслоения аорты нередко пребывают в состоянии двигательного беспокойства. После первого болевого приступа иногда наступало кратковременное облегчение, после чего боли возобновлялись с прежней силой. Ужесточение и ослабление болей обусловлено волнообразно протекающим процессом расслоения стенки аорты. Характерно, что жесточайшие боли в грудной клетке при расслаивающей аневризме аорты не сопровождались развитием острой левожелудочковой недостаточности. Артериальное давление на первом этапе развития расслаивающей аневризмы аорты всегда было высоким. Гипотония развивалась при наружном разрыве аорты. Не отмечалось у этих больных и опасных, требующих медикаментозной коррекции аритмий.

Однако необходимо помнить, что у больных на фоне расслаивающей аневризмы аорты возможно и истинное нарушение коронарного кровообращения, что отмечалось у 3 наших больных. В этих случаях развитие инфаркта миокарда нельзя было объяснить сдавлением гематомой аорты устья коронарных артерий сердца, так как он развился у 2 больных с расслаивающей аневризмой брюшного отдела, у 1 больного - с расслаивающей аневризмой нисходящего отдела аорты.

Приводим наше наблюдение. Больная К. 72 лет доставлена в реанимационное отделение 2-ой клинической больницы г. Гродно в 22<sup>25</sup> 1.02.96 г. с жалобами на интенсивные, жгучего характера боли в прекардиальной области, иррадиирующие в левую руку и в межлопаточную область, резкую общую слабость, головокружение.

Заболела остро в 21<sup>00</sup> 1.02.96 г., когда внезапно появилась нестерпимая боль в верхней части грудины, чувство недостатка воздуха.

В течение 20 лет у больной повышается АД до высоких цифр, периодически беспокоили боли сжимающего характера за грудиной, регулярно не лечилась.

При поступлении общее состояние тяжелое, цианоз губ. Больная возбуждена, мечется в постели. Число дыханий 20 в 1 мин. В легких везикулярное дыхание, незвучные мелкопузырчатые хрипы в нижнебоковых отделах. Сердце аортальной конфигурации. Ширина сосудистого пучка не определялась. Тоны сердца глухие, аритмичные, нормосистолическая форма мерцания предсердий. Пульс 56 ударов в 1 мин., аритмичный, неравномерный. Дефицит пульса 16 в 1 мин. АД 100/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень + 3 см.

Общий анализ крови – без патологии. ЭКГ – мерцание предсердий, патологический зубец Q в III, aVF, II, V<sub>1</sub> - V<sub>4</sub>. В этих отведениях сегмент ST куполообразно приподнят над изоэлектрической линией. С учетом анамнестических, клинических и ЭКГ данных дежурными реаниматологом и терапевтом установлен диагноз ИБС: крупноочаговый сочетанный передне-нижний инфаркт миокарда левого желудочка, осложненный кардиогенным шоком.

Соответственно рабочему диагнозу назначено лечение: анальгетики, включая и наркотические, в/венно стрептокиназа, гепарин, реополиглюкин, допамин, преднизолон, «поляризирующая» смесь.

Боли в левой половине грудной клетке носили волнообразный характер: на 2-3 часа купировались наркотическими анальгетиком, после чего вновь возобновлялись. Состояние больной прогрессивно ухудшалось. Нарастала общая слабость, заторможенность. Обращали внимание бледность кожных покровов, цианоз губ, АД было в пределах 90/55 – 70/40 мм рт. ст., несмотря на в/венное капельное введение раствора допамина.

Больная умерла в 11<sup>00</sup> 3.02.96 г. на 2-ой день пребывания в стационаре.

Патолого-анатомический диагноз: атеросклероз – резко выраженной аорты с изъязвлением атеросклеротических бляшек, артерий сердца со стенозом их просвета. Тромбоз правой венечной артерии. Острый инфаркт миокарда передне-боковой стенки правого желудочка сердца. Тромбоз селезеночной артерии. Инфаркт селезенки. Расслаивание стенки аорты с разрывом ее наружной стенки на уровне 10 грудного позвонка. Внутреннее кровотечение. Двусторонний гемоторакс (в правой плевральной полости 1000 мл, в левой – 1300 мл жидкой крови и ее сгустков). Гемоперитонеум (в брюшной полости 350 мл жидкой крови).

Расслаивающая аневризма аорты в данном случае прижизненно не распознана, так как, по мнению лечащих врачей, клиническая картина соответствовала диагнозу острого инфаркта миокарда.

Расслаивание стенки аорты может сопровождаться закупоркой просвета артерий, отходящих от аорты. К болевому синдрому в этих случаях присоединяются признаки нарушения кровоснабжения органов, получающих кровь через эти сосуды. Расслаивание дуги аорты может приводить к расстройству кровотока по сонным артериям, что влечет развитие инфарктов головного мозга. Такое осложнение ошибочно было принято за основное заболевание у одного нашего больного, что и остановило дальнейший диагностический поиск. В этом случае не было обращено внимание на такой

момент, как развитие неврологического симптомокомплекса на фоне сильнейших болей в грудной клетке при отсутствии патологических изменений на ЭКГ.

При наступлении 2-ой стадии расслаивающей аневризмы аорты состояние больных резко ухудшалось: появлялись симптом сдавления жизненно важных органов, цианоз в верхней половине туловища, одышка, что является причиной появления разнообразных «масок» этого заболевания, в том числе и легочных. Так, у 3-х наших больных причиной летального исхода ошибочно считалась тромбоэмболия ветвей легочной артерии.

Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты наблюдалась у 7 больных. Все они поступали в больницу с ошибочным диагнозом. В клинике правильный прижизненный диагноз установлен у 5 больных. У 1 больного правильный диагноз не был установлен по причине кратковременного пребывания в клинике (менее 1 часа). И в то же время у другого больного правильный диагноз не был установлен, хотя больной находился в хирургическом отделении 12 дней и дважды подвергался оперативным вмешательствам в брюшной полости.

Приводим наше наблюдение. Больной Д., 66 лет, поступил в хирургическое отделение 2-ой клинической больницы г. Гродно 2.10.1993 г. с жалобами на постоянные, периодически усиливающиеся боли внизу живота, сухость во рту, головокружение. Болен в течение 2-ух недель, когда появились похожие боли внизу живота, чистый жидкий стул зеленого цвета. За медицинской помощью не обращался, принимал какие-то таблетки и спиртные напитки (больной хронический алкоголик). 1.10.93г. был доставлен в Гродненскую инфекционную больницу с диагнозом «острая кишечная инфекция». На вторые сутки пребывания в инфекционной клинике у больного в послеобеденное время внезапно боли в животе приобрели нестерпимый характер. Больной метался по палате, пытался выпрыгнуть через окно. Хирургом заподозрен тромбоз мезентеральных сосудов, в связи с чем больной переведен в хирургическое отделение. Дежурными хирургами и терапевтами проводилась дифференциальная диагностика между абдоминальной ишемией, болезнью Крона и острым аппендицитом. В связи с неясным диагнозом 3.10.93г. в 7<sup>05</sup> произведена лапаротомия, удален катарально измененный червеобразный отросток. На 7-ой день после операции было выявлено в правой половине живота опухолевидное образование неясного происхождения. 11.10.93г. произведена релапаротомия, ревизия органов брюшной полости. Была диагностирована забрюшинная гематома. Прове-

дено дренирование забрюшинной клетчатки. Больной переведен в реанимационное отделение. Состояние больного прогрессивно ухудшилось. Усиливалась одышка, общая слабость, кашель, тахикардия. 13.10.93г. возник тромбоз левой подколенной артерии. На ЭКГ на фоне рубцовых изменений в нижней стенке левого желудочка выявлены признаки повторного инфаркта миокарда. В крови нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, нормохромная анемия, увеличение СОЭ. При посеве кала от 1.10.93г. выделили *Salmonella enteritidis*.

Проводилась антибактериальная, дезинтоксикационная терапия, переливание свежезамороженной плазмы, ингибиторов протеаз, назначались антиангинальные препараты. Больной умер 14.10.93 г.

Клинический диагноз - сальмонеллезный сепсис. Диагностическая лапаротомия – аппендэктомия (3.10.93 г.). Релапаротомия с ревизией органов брюшной полости, дренирование забрюшинной клетчатки (14.10.93 г.). Артериальная гипертензия III ст., риск 4. Атеросклероз аорты. Осложнения: ДВС-синдром. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии, инфаркт-пневмония нижней доли правого легкого. Тромбоз левой подключичной артерии. Тромбоз коронарной артерии с развитием инфаркта миокарда нижне-боковой стенок левого желудочка. Острая печеночная недостаточность.

Патолого-анатомический диагноз: атеросклероз резко выраженный с кальцинозом, изъязвлением аорты, подвздошных артерий; стенозирующий – артерий сердца и головного мозга. Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты. Правосторонняя забрюшинная гематома (масса кровяных сгустков 900 г). Крупноочаговый инфаркт миокарда нижне-боковой и передней стенок левого желудочка. Тромбоз левой бедренной вены.

При бактериологическом исследовании содержимого тонкой и толстой кишки патогенной флоры не выявлено.

Основные причины ошибочного диагноза в данном случае:

1. Не учтены фоновые заболевания – многолетнее повышение АД, атеросклероз аорты, хронический алкоголизм.
2. Неправильная трактовка болевого синдрома в животе.
3. Отсутствие настороженности у лечащих врачей в отношении расслаивающей аневризмы брюшного отдела аорты.
4. Переоценка данных бактериологического исследования кала.

Правильной диагностике расслаивающих аневризм и разрывов аорты способствует тщательная детализация болевого синдрома и четкое представ-

ление об его особенностях у этих больных, выявление фоновых заболеваний (многолетнее повышение артериального давления, атеросклероз аорты, хронический алкоголизм), полноценное клиническое обследование (определение ширины сосудистого пучка в динамике, выявление и правильная трактовка шумов над аортой, поиск периферических сосудистых «масок» заболевания), правильная трактовка ЭКГ изменений, своевременное рентгенологическое и ультразвуковое исследование.

На основании тщательного анализа особенностей клинической картины, изучения причин расхождения клинического и патолого-анатомического диагнозов нами разработан алгоритм диагностического поиска при подозрении на расслаивающую аневризму аорты.

Несомненно, клинические проявления, дифференциальная диагностика расслаивающих аневризм нуждается в дальнейшем изучении, разработке и совершенствовании.

### Выводы

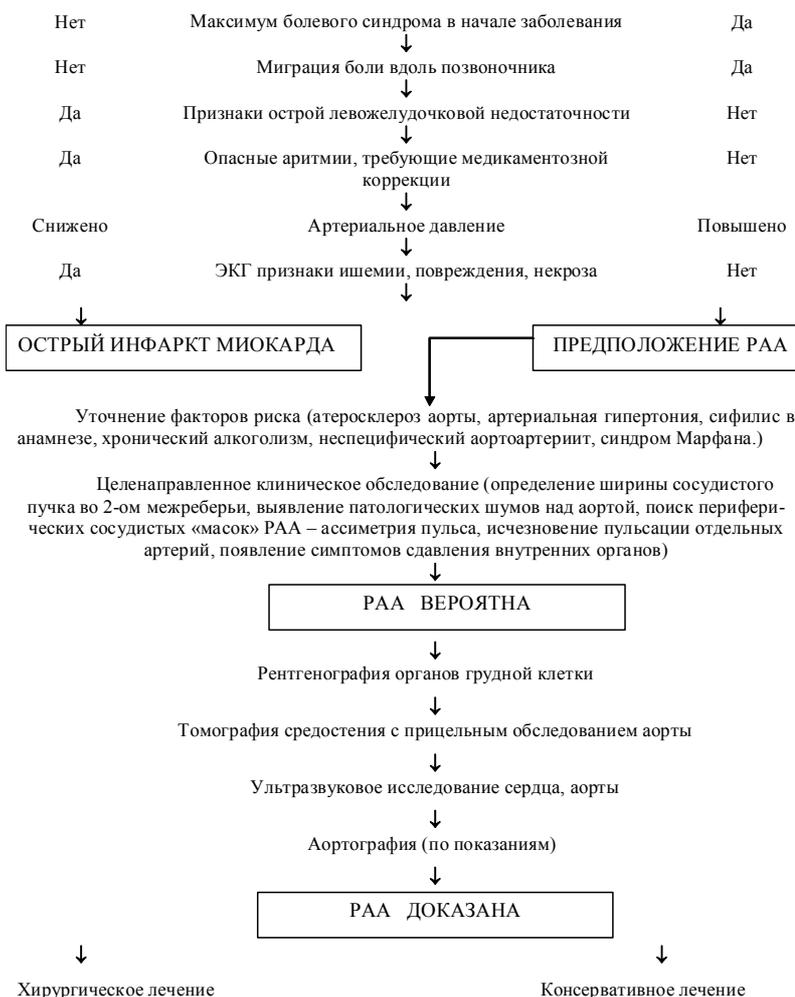
1. Расслаивающая аневризма аорты является прогностически неблагоприятным осложнением ряда заболеваний (атеросклероз аорты, артериальные гипертензии, хронический алкоголизм, синдром Марфана и др.).

2. Наиболее частой причиной расхождения клинического и патолого-анатомического диагнозов является нечеткое представление практическими врачами особенностей клинической картины расслаивающей аневризмы аорты, не своевременное использование рентгенологического и ультразвукового методов исследования.

### Литература

- Буров Ю.А., Микульская Е.Г. Возможности ультразвуковой доплерографии в диагностике атеросклеротического поражения аорты и подвздошных артерий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1998. - №6. – С. 40-43.
- Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. 3-е изд. доп. и перераб. - М. : ООО «Медицинское Информационное Агентство», 1999. - 590 с.
- Гурвиц Т.В., Свет М.Я. Клинические варианты расслаивающей аневризмы аорты // Клиническая медицина. - 1976. – Т. 54, №11. - С. 88-91.
- Дмитриев В.И. Клиника и диагностика расслаивающих аневризм аорты у лиц молодого и среднего возраста // Военно-медицинский журнал. - 1980. - №4. - С. 48-52.
- Мовсесян Р.А. Хирургия аневризм восходящей аорты // Анналы хирургии. – 1998. - №3. – С. 7–13.

Алгоритм диагностического поиска при подозрении на расслаивающую аневризму аорты



- Петровский Б.В. Аневризма расслаивающая // БМЭ. – 3-е изд. – М., 1974. – Т. 1. – С. 502-504.
- Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. - М.: Медицина, 1979. - 324 с.
- Сененко А.Н., Дмитриев В.И. Расслаивающие аневризмы и разрывы аорты // Клиническая медицина. - 1978 - Т. 56, №4. - С. 73-79.
- Смоленский В.С. Болезни аорты. – М.: Медицина, 1964. – 420 с.
- Спригинс Д., Чемберс Д., Джеффри Э. Неотложная терапия: Практическое руководство: Пер. с англ. – М. : Гэотар Медицина, 2000. – 336 с.

### Resume

#### DIFFICULTIES AND ERRORS IN DIAGNOSIS OF AORTA DISSECTING ANEURYSM

W.I. Dedul, I.A. Serafinovich  
Grodno State Medical University

The clinical, laboratory and instrumental examination methods were analyzed in 28 patients with aorta dissecting aneurysm. The most frequent reasons of diagnostic errors of this disease were revealed and optimal plan of diagnostic search in patients with acute unbearable chest pain was developed.