

УДК 616.132-007.64-07-089

СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ СО СВОЕВРЕМЕННОЙ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩЬЮ

И.В. Караулько, С.Н. Гриб

Кафедра поликлинической терапии

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «ГЦПТ» 6-я городская поликлиника

Нами представляется случай ранней диагностики расслаивающей аневризмы аорты у больной на поликлиническом этапе с последующим успешным кардиохирургическим протезированием аорты с реимплантацией крупных ее ветвей в условиях искусственного кровообращения.

Ключевые слова: *случай, ранняя диагностика, расслаивающая аневризма аорты, протезирование аорты.*

The paper presents a case of making an early diagnosis in the patient with dissecting aortic aneurysm at the polyclinic stage. It also describes the following successful cardiosurgical replacement of the aorta with its large branches reimplantation under artificial circulation.

Key words: *case, early, dissecting aortic aneurysm, replacement of the aorta.*

Расслаивающая аневризма аорты (РАА) – это особый вид аневризм грудного отдела аорты, 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 внутрестеночной гематомы или фенестрацией (обратным прорывом ложного канала в просвет аорты) с образованием т.н. двуствольной аорты, или же наружным разрывом аорты. Частота РАА на один млн населения составляет 5-10 человек в год [5]. Прижизненная диагностика РАА в учреждениях здравоохранения Москвы составляет от 1 до 50 %, причем, на догоспитальном этапе только 3,6% случаев. Смертность при консервативном лечении – 88-100%, причем, за 1-е сутки – 28%, за 2-е сутки 50%, за 7 дней – 70%, а за 3 месяца 90%. Большинство пациентов погибает на догоспитальном этапе [4]. Трудности диагностики РАА связаны с рядом особенностей клинической симптоматики и течения: схожесть клиники РАА с инфарктом миокарда, заболеваниями средостения, мозга и даже органов брюшной полости; тяжесть больных, не позволяющая получить необходимую инструментальную информацию, невозможность транспортировки в высокоспециализированные хирургические учреждения.

Наиболее частой этиологической причиной РАА у лиц молодого возраста является синдром Марфана (40%), идиопатический медионекроз Эрдгейма (40%), а у пожилых – атеросклеротическое поражение аорты (6%), пороки аортального клапана (двустворчатый клапан) – (7%), сифилитический мезоаортит – (12%), травма (1%) [1, 2, 7, 9].

Ведущими признаками, провоцирующими непосредственно расслоение аневризмы, являются АГ (70%) и физическая нагрузка (30%) [4].

Впервые термин «anevrisme dissequant» (расслаивающая аневризма) использовал Laennec в 1819г.

Различают аневризмы врожденные (при синдроме Марфана, медионекрозе), воспалительные (сифилитические, при анкилозирующем спондилартрите, болезни Рейтера, инфекционном эндокардите), невоспалительные (атеросклеротические, травматические) [5, 8].

Классификация РАА основывается на анатомической локализации разрыва интимы, распространенности расслоения и сроках его развития, т.к. эти факторы определяют тактику лечения и прогноз.

Наиболее широко используется классификация М.Е. De Bakey с соавт. (1965, 1982) [1, 3, 5, 6].

1 тип – расслоение восходящей аорты независимо от места разрыва интимы с дистальным расслоением, вплоть до подвздошных артерий.

2 тип – разрыв интимы располагается в восходящей аорте, расслоение достигает устья брахиоцефального ствола, осложняется аортальной регургитацией.

3 тип – расслоение начинается ниже устья левой подключичной артерии, распространяется дистально до диафрагмы (3а тип) или на брюшную аорту, вплоть до подвздошных артерий (3 б тип).

1 и 2 типы называют «проксимальным», а 3 – «дистальным».

По клинической картине выделяют инфарктоподобную, абдоминальную, почечную, неврологическую, легочную формы РАА. В течении РАА выделяют острое течение (несколько часов – 1-2 дня), которое заканчивается смертью; подострое (несколько дней – 2-3 недели), хроническое (несколько месяцев) [1, 5].

Ведущее клиническое проявление РАА – болевой синдром. Он имеет следующие особенности: внезапное начало, быстрое достижение максимальной интенсивности, широкая сфера иррадиации,

наклонность к распространению, устойчивость к наркотическим средствам. Боль может быть острой, разрывающей, «кинжальной». Сильная боль может исчезнуть, затем вновь появиться, указывая на угрожающий разрыв.

При 1 типе РАА боль иррадирует в межлопаточное пространство и позвоночник (75%), руки (37%), поясницу и ноги (56%), реже в живот (31%), что указывает на дальнейшее расслоение стенки аорты и вовлечение ее крупных ветвей. Болевой приступ сопровождается двигательным беспокойством, больные «не находят себе места». У 1/3 больных на высоте боли развивается шок или потеря сознания. Вовлечение в процессе расслоения или сдавление внутривисцеральной гематомой магистральных ветвей аорты сопровождается острой ишемией головного мозга или спинного мозга, вазоренальной гипертензией, ишемией рук и ног (клинически такие неврологические расстройства называются «каротидной гемиплегией»). Возможно развитие расстройств мезентериального кровообращения с ишемией и некрозом кишечника, а также гемоперикарда. Аускультативно внезапно появляется диастолический шум над аортой, который проводится по правому краю грудины, обусловленный циркулярным разрывом интимы в надклапанном пространстве с дисфункцией аортального клапана и пролабированием интимального лоскута в его просвет. Диагноз устанавливается на основании типичной клинической картины, при этом учитывается несоответствие выраженности болевого синдрома и отсутствие на ЭКГ данных, характерных для инфаркта миокарда, а также миграция болевого синдрома. Диагноз подтверждается с помощью трансторакальной или чрезпищевой Эхо-КГ, где находят дилатацию корня аорты, флотирующие фрагменты интимы, изображение истинного и ложного просветов (диссекция интимы), аортальную регургитацию, иногда фенестрационные потоки; компьютерной спиральной томографией и ангиографией [4, 6, 2].

Нами представляется случай диагностики РАА на поликлиническом этапе обращения больного с последующей транспортировкой в РНПЦ «Кардиология» и успешным хирургическим лечением.

28.11.08 г. на консультацию к доценту пришла больная Ж., 58 лет, с жалобами на сильные жгучие боли за грудиной, возникшие во время глотания, быстро нарастающие по интенсивности и не снимающиеся нитроглицерином. Поскольку больная была в отпуске в районе, то скорой помощью доставлена в Берестовицу, в реанимационное отделение, где возникло подозрение на инфаркт миокарда (ИМ). Боли уменьшались от введения промедола на очень короткое время, на ЭКГ признаков ИМ не было выявлено. Через 4 дня больная была по настоянию выписана и обратилась уже по месту жительства в г. Гродно в 6-ю поликлинику. За это время боль сместилась в межлопаточное простран-

ство с иррадиацией в обе руки, затем в поясничную область, стала носить опоясывающий характер. Динамики на ЭКГ не было. При объективном обследовании: больная бледная, из-за боли не находит себе места. PS частый, 92 уд/мин, правильный. АД – 150/90 (в анамнезе АД П ст., риск 2). Сог – расширено влево до средне-ключичной линии, 1 тон приглушен, на верхушке систолический шум, над аортой и по правому краю грудины – протодиастолический шум. Со слов больной, ранее никаких шумов в сердце не выслушивалось. Динамики на ЭКГ в плане проявления признаков ИМ нет. Заподозрена РАА. Больная сразу же отправлена на трансторакальную доплер-Эхо-КГ в той же поликлинике, где найдены следующие изменения: расширение корня и восходящей аорты (до 52 мм), над правой коронарной створкой аортального клапана определяются фрагменты флотирующей интимы; аортальная регургитация 3 ст, дилатация левого предсердия. Это подтвердило диагноз РАА. Больная срочно отправлена в сосудистую хирургию в областную больницу г. Гродно. Там с помощью компьютерной томографии был подтвержден диагноз РАА, захватывающей дугу и нисходящий отдел, вплоть до диафрагмы. В тот же вечер больная по санавиации реанимобилем отправлена в РНПЦ «Кардиология» г. Минска, куда поступила 28.11.08 г.

При поступлении – состояние тяжелое. Бледность кожных покровов. Цианоза нет. Отеков нет. PS 84 уд/мин, ритмичный. АД 160/70 мм рт. ст. Сог: границы сердца не расширены, диастолический шум на аорте. Легкие норма. Печень у края реберной дуги.

Ангиография: Ао клапан – недостаточность 4 ст. Общий диаметр в восходящем отделе 53 мм, на уровне дуги – 33 мм. Определяется диссекция интимы от правой коронарной створки аортального клапана на всем протяжении аорты с распространением на левую подвздошную артерию. Брахиоцефальный ствол (БЦС) вовлечен в расслоение – визуализируется спиральная диссекция. В устье левой общей сонной артерии (ОСА) определяется поперечное просветление (интимальный лоскут?). Левая подключичная артерия без видимой патологии.

Правая почечная артерия на уровне L2. Контрастируется из истинного просвета. В устье отмечается поперечное просветление (Перегиб? Диссекция?) Четкая фаза нефрограммы. Слева почечная артерия не контрастируется, фаза нефрограммы не определяется. Висцеральные артерии контрастируются из истинного просвета. Селективная катетеризация коронарных артерий не представляется возможной.

ЭхоКГ: аорта 38, в восходящем отделе 50 мм, дуга 42 мм, диссекция интимы. Ао клапан – регургитация 3 ст. ЛП 42, ЛЖ 47/29, КДО 104/113, КСО 31/45, ФВ 70/60%. Трикуспидальный клапан – ре-

регургитация 1 ст. ПЖ 18. ДЛА 26 мм рт. ст. Сепарация листков перикарда до 11 мм. Слева около 200 мл жидкости, справа – незначительное количество.

Клинический диагноз: Синдром Марфана. Острая расслаивающая аневризма аорты тип 1 по De Bakey. Относительная недостаточность аортального клапана. Н 2А (NYHA 4). Артериальная гипертензия II ст.

Риск 4.

28.11.08 – по жизненным показаниям произведена операция: протезирование восходящей аорты, дуги аорты по Борсту, реимплантация брахиоцефального ствола, протезирование общей сонной артерии, левой подключичной артерии в условиях искусственного кровообращения.

В п/операционном периоде – инфаркт спинного мозга эмболический с поражением левой половины спинного мозга на уровне Th8 – Th12 с синдромом Броун-Секара (динамика положительная). Осмотрена неврологом, эндокринологом. Пунктировалась плевральная полость слева – удалено около 900 мл серозной жидкости (последняя пункциз 15.12).

Р-гр ОГК от 01.12.08: легкие расправлены. Снижена пневматизация левого легкого.

УЗДГ БЦА от 02.12.08: Слева по подключичной артерии, по левой ОСА, внутренней сонной артерии (ВСА) просвет свободен. Скоростные и спектральные параметры удовлетворительного магистрального кровотока. Позвоночные артерии: D=S, потоки антеградного направления. Справа: от устья до бифуркации ОСА лоцируется полуциркулярное расслоение интимы с тромбообразованием ложного просвета и стенозированием истинного максимально до 50%, без значимого ускорения ЛСК. Просвет устья ВСА свободен. Четкая визуализация устья БЦС затруднена. Брюшная аорта не расширена, в продольном скане в просвете лоцируется линейная структура (интима), флотирующая током крови, и наличие нескольких фенестирующих потоков. Правая почечная артерия: ЛСК 0,85-1,0 м/с. Левая почечная артерия: в устье поток достоверно не регистрируется, однако размеры почки не уменьшены 116 x 59 мм, паренхима 13 мм. По подвздошной артерии слева без значимого ускорения ЛСК.

ЭхоКГ: аорта 37 мм. Ао клапан – норма. Митральный клапан – регургитация 0-1 ст. Трикуспидальный клапан – регургитация 1-2 ст. ЛП 41мм, ЛЖ 47/25, КДО 102/76, КСО 23/19, ФВ 77/75%. Нарушений локальной сократимости нет. В полости перикарда до 100 мл дополнительной жидкости.

Эхо-КГ-ПП (16.12.08 г.) Перикард: сепарация листков по задне-боковой стенке ЛЖ 13-15 мм, за ПЖ 10 мм, за ПП 10 мм, у верхушки ЛЖ – 5 мм.

Плевральные полости: слева – незначительное количество жидкости, справа жидкости – нет.

Лечение:

Цефтриаксон, далацин, кеторол, фраксипарин, аспирин, бисопролол, рамиприл, омега-3, дексаметазон, дипроспан, нейромедин, актовегин, эмоксипин, пирацетам, биофлор, медрол, целебрекс, диабетон, лантус, ЛФК, дыхательная гимнастика, массаж.

Выписана 17.12.08 г.

В настоящее время больная проходит лечение в реабилитационном отделении кардиодиспансера. Движение в конечностях восстановлено. Больная ходит на пешие прогулки.

Случай интересен не только в плане своевременной ранней диагностики РАА с успешным хирургическим лечением, но и редко встречающимся спорадическим вариантом синдрома Марфана у больной 58 лет без типичных признаков поражения опорно-двигательного аппарата (арахнодактилия) и нарушений зрения (подвывих хрусталика), также как и семейной наследственности заболевания (у больной имеется 2 здоровых детей и неотягощенная наследственность [5]). В случаях, если при гистологическом исследовании после операции обнаруживают медионекроз, его считают идиопатическим (болезнь Эрдгейма) [1, 9, 10].

Литература

1. Белов, Ю.В. Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения аневризм и расслоений восходящего отдела дуги аорты / Ю.В. Белов, А.Б. Степаненко, Ф.В. Кузнецовский // Российский кардиологический журнал. – 2004. – № 5. – Режим доступа: <http://www.medi.ru>. – Дата доступа: 06.01.2009.
2. Вилкенсхоф, У. Справочник по эхокардиографии / У. Вилкенсхоф, И. Крук. – Москва: «Медицинская литература», 2007. – С. 67-72.
3. Дедуль, В.И. Трудности и ошибки в диагностике расслаивающей аневризмы аорты / В.И. Дедуль, И.А. Серафинович // Журнал ГрГМУ. – 2004. – № 4. – С. 63-67.
4. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В.В. Миткова, В.А. Сандрикова. – Москва: Видар, 1998. – С. 190-198.
5. Комаров, Ф.И. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней. Руководство для врачей / под редакцией Ф.И. Комарова. – Москва: «Медицина», 2003. – Т. 1 – С. 307-325.
6. Марушкой, Ю.М. Случай диагностики острой расслаивающей аневризмы, осложненной перикардитом / Ю.М. Марушкой, А.С. Кучиц, С.А. Неклюдов // Тер. архив. – 2003. – Т.75, № 4. – С. 64-65.
7. Нечаева, Г.И. Синдром Марфана в практике кардиолога: диагностика, лечение, возможность беременности и родов / Г.И. Нечаева, И.А. Викторова // Кардиология. – 2005. – Т. 45, № 12. – С. 79-87.
8. Пырочкин В.М. Расслаивающая аневризма аорты. Учебное пособие для студентов 4-6 курсов и врачей / В.М. Пырочкин, Е.В. Мирончик. – Гродно, 2004. – С. 36.
9. Протезирование восходящей аорты с реимплантацией аортального клапана / В. Харрингер [и др.] // Хирургия сердца и сосудов. – 2001. – № 2. – С. 67-72.
10. Хирургическое лечение болезней с аневризмой восходящей аорты и поражением трех клапанов сердца при синдроме Марфана / Ю.В. Белов [и др.] // Кардиология. – 2005. – Т. 45, № 12. – С. 103-107.

Поступила 13.02.09