

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРИРОДА АНЕВРИЗМ И РАССЛОЕНИЙ АОРТЫ ПО ДАННЫМ АНАЛИЗА ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫХ ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИХ ВСКРЫТИЙ В ТЕЧЕНИЕ ДЕСЯТИ ЛЕТ В ГКБ №15 ИМ. О.М. ФИЛАТОВА

Кузнецhevский Ф.В.¹, Осипов А.Х.², Евсиков Е.М.³, Абрамов И.С.³, Отарова С.М.³

Российский научный Центр Хирургии¹; ГКБ № 15²; Российский государственный медицинский университет³, Москва

За последние два десятилетия в большинстве развитых стран отмечается неуклонный рост общего количества операций, производимых на грудной аорте. Если проанализировать статистику, то станет ясно, что прирост происходит, главным образом, за счет увеличения вмешательств по поводу аневризм и расслоений грудного отдела аорты. Такое положение вещей объясняется совокупностью причин. Во-первых, среди врачей всех специальностей значительно возросла настороженность в отношении этих заболеваний. Во-вторых, улучшившиеся диагностические возможности позволяют распознать патологию на более ранних этапах до развития фатальных осложнений и успеть выполнить хирургическое вмешательство. В-третьих, после заметных успехов ряда ведущих клиник в лечении аневризм и расслоений аорты резко возросла хирургическая активность во многих других кардиохирургических центрах. И, в-четвертых, все исследователи отмечают, что наблюдается постоянное увеличение количества дегенеративных повреждений стенки аорты, связанных с такими факторами как атеросклероз и гипертоническая болезнь.

Среди общего количества работ, посвященных аневризмам и расслоениям аорты, лишь очень небольшое число их касается статистической обработки данных заболеваемости этими опасными недугами. Тем не менее, анализ имеющейся литературы показывает, что они встречаются гораздо чаще, чем это может показаться на первый взгляд.

Так, L.K. Bickerstaff с коллегами установил, что аневризмы грудной аорты ежегодно вновь выявляют в 5,9 случаях на 100 000 населения [1]. Более 60% этих находок включают восходящий отдел и дугу аорты. В свою очередь, T.C. Demos и H.V. Posniak сообщают, что в США ежегодно выявляют около 2000 новых случаев расслоения аорты [2], что находится в соответствии с данными L.G. Svensson и E.S. Crawford и равняется, примерно, 10 случаям на 100 000 человек [3]. В сводном докладе T. Shenan сообщается, что максимальная частота расслоений аорты в Европе встречается в Италии и составляет 4,04 случая на 100 000 человек [4]. Таким образом, эти исследования показывают, что среди всей популяции, относящейся к пред-

мету исследования, аневризмы и расслоения аорты встречаются, примерно, в 0,01% случаев.

В то же время, существует мнение, что данные прижизненной диагностики из разрозненных лечебных учреждений не могут отразить истинных масштабов частоты заболеваемости аневризмами и расслоениями аорты. Поэтому особую ценность в выяснении этого вопроса несут патологоанатомические исследования, которые проводят в одном регионе в течение длительного периода времени.

Материалы и методы

Для определения частоты встречаемости аневризм и расслоений аорты, как непосредственных причин смерти в настоящее время в Москве, нами был осуществлен анализ всех патологоанатомических вскрытий, проводившихся в городской клинической больнице № 15 им А.Н. Филатова (коечный фонд составляет 1640 коек) в течение 10 лет — с 1991 по 2001 годы. Анализу подлежали все аутопсии, которые проводились как после нахождения пациентов в стационаре, так и умерших дома в ближайших к больнице районах и направленных в нее на вскрытие. После этого проводился ретроспективный анализ истории болезни пациентов, у которых были обнаружены аневризмы или расслоения аорты с целью выявления особенностей течения заболевания в последние дни перед фатальным осложнением, а также возможных результатов прижизненной диагностики.

Всего в ГКБ № 15 за вышеуказанные десять лет было сделано 11 279 вскрытий. Аневризмы и расслоения являлись самой частой патологией аорты и были обнаружены в 172 случаях, что составляет 1,53% от всех вскрытий. Расслоения аорты встретились в 79 случаях (45,9%), истинные аневризмы аорты без расслоения — в 90 случаях (52,3%), ложные — у трех умерших (1,7%). В 81 случае патологический процесс имел отношение к грудному отделу аорты (47,1%), причем осложнения аневризм и расслоений грудного отдела аорты все были непосредственной причиной смерти. Всего же аневризмы и расслоения аорты были непосредственной причиной смерти 137 пациентов, а это — 77,3% от всех аутопсий, во время кото-

рых они были обнаружены. Диагноз или предположение о наличии аневризматической болезни аорты были высказаны лишь в 11% случаев до наступления смерти.

Изучение историй болезни умерших от разрыва аневризм и расслоений грудного отдела показало, что все они скончались в течение первых трех суток после поступления в стационар по каналу «скорой помощи»: 67,4% — в первые сутки, 20,1% — во вторые и оставшиеся 9,9% — в третьи сутки.

Результаты и обсуждение

Существует несколько классификаций аневризм и расслоений аорты. Сегментарная классификация представляется на наш взгляд одной из наиболее целесообразных, так как на ее основании можно также косвенно судить об этиологических факторах, клинических проявлениях и, главное, тактике хирургического лечения. Согласно сегментам аорты, выделяют следующие аневризмы:

- Синусов Вальсальвы
- Восходящей части аорты
- Дуги аорты
- Нисходящей части грудной аорты
- Брюшной части аорты
- Комбинированные аневризмы

В нашей серии изолированные аневризмы вышеперечисленных сегментов аорты были выявлены в двух вариантах: аневризмы восходящей аорты — в 28 случаях (16,3%) и аневризмы брюшной аорты — в 91 случае (52,1%). Во всех остальных случаях аневризмы и расслоения аорты носили комбинированный характер. Характерной особенностью является то, что подавляющее большинство изолированных аневризм восходящей аорты были истинно дегенеративного происхождения (идиопатический медионекроз и болезнь Марфана в 86%), а изолированные аневризмы брюшной аорты были почти все следствием атеросклеротического поражения (93%).

По вовлечению слоев стенки аорты в аневризму различают истинные аневризмы и ложные. При истинных аневризмах стенка аневризмы представлена всеми тремя слоями аорты. Стенка ложных аневризм представлена адвентицией аорты и рубцовой соединительной тканью. Идея такого разграничения заключается в том, что к ложным аневризмам следует относить аневризмы анастомозов и швов на аорте, микотические аневризмы (аневризмы вследствие инфекционно-воспалительного процесса в стенке аорты), а также все травматические аневризмы. Ложные аневризмы обычно имеют мешотчатую форму, симулируя, таким образом, истинные мешотчатые аневризмы восходящей аорты, например, дегенеративно-происхождения.

Этиологическая классификация аневризм и рас-

слоений аорты оставляет много вопросов. В настоящее время не существует универсальной классификации патоморфологических изменений стенки аорты. Фактически, большинство представленных работ идентифицируют те или иные заметные нарушения в среднем слое аорты. В результате объединения разнообразных наблюдений, чаще всего пользуются классификацией, основанной на наличии и состоянии эластических волокон, гладкомышечных клеток, атеросклеротических изменений и воспалительных признаков, а также на некоторых этиологических моментах заболевания. Эта классификация применяется, в основном, в кардиохирургических центрах — таких, как Российский научный Центр Хирургии и Центр сердечно-сосудистой Хирургии им. А.Н. Бакулева.

I. Врожденные заболевания, при которых страдает синтез соединительно-тканного компонента всех тканей, в том числе стенки аорты:

- Болезнь Марфана
- Синдром Элерса-Данлоса
- Синдром Нунана
- Синдром Тернера

II. Приобретенные заболевания аорты:

1. Дегенеративные.

Идиопатический медионекроз Эрдгейма
Атеросклеротический дегенеративный медионекроз

Идиопатический медионекроз беременных

2. Воспалительные.

Неспецифический аортоартериит
Специфические аортиты (сифилитический, туберкулезный)

Микотические аневризмы

3. Травматические аневризмы аорты.

Децелерационный синдром

Ятрогенные аневризмы

4. Послеоперационные.

Анастомотические (инфекционные и неинфекционные)

Неанастомотические.

В нашей работе распределение наблюдений по этиологии, после детального исследования результатов патоморфологического исследования аорты и клинических данных, выявило довольно широкий спектр заболеваний. Они представлены в таблице в убывающем порядке.

За последнее столетие отмечается значительная трансформация структуры этиологии аневризм аорты. В начале двадцатого века 98% аневризм аорты были сифилитического происхождения, в середине века — соотношение атеросклеротических и сифилитических аневризм аорты составляло 1 : 1, сейчас подавля-

Таблица 1

Этиология аневризм или расслоений аорты

	n	%
Атеросклероз	90	52,3
Идиопатический медионекроз (кистомедионекроз Эрдгейма)	39	22,7
Стеноз аортального клапана (врожденный и приобретенный)	16	9,3
Хронические посттравматические аневризмы аорты (децелерационный синдром)	8	4,7
Болезнь Марфана	5	2,9
Ятрогенные (послеоперационные и постпункционные)	4	2,3
Коарктация аорты	4	2,3
Неспецифический аортоартериит	3	1,7
Туберкулезный аортит	1	0,6
Сифилис	1	0,6
Синдром Элерса-Данлоса	1	0,6

ющее большинство аневризм и расслоений аорты обусловлены атеросклерозом и дегенеративными (врожденными и приобретенными) заболеваниями аорты [5, 6, 7].

Несмотря на главенствующее положение атеросклероза, механизм, развития аневризм аорты под его воздействием до сих пор не совсем ясен. Атеросклероз может сочетаться с любыми заболеваниями медиальной стенки аорты, однако чаще наблюдается у пожилых пациентов с хроническими аневризмами брюшной аорты. Действительно, чем дальше от аортального клапана проводится гистологическое исследование пораженного участка аорты, тем сильнее атеросклеротические изменения, включая атероматоз и кальциноз стенки аорты. Выраженный кальциноз, чаще всего, является следствием неактивного хронического аортита, существующего длительное время.

Ряд авторов полагает, что атеросклероз, в свою очередь, следует считать первопричиной дегенеративных процессов в стенке аорты [8, 9, 10]. Он вызывает утолщение и уплотнение интимы, которые резко нарушают трофику меди, что может приводить к вторичному некрозу гладкомышечных клеток. За этим следует постепенная дегенерация эластических и коллагеновых волокон среднего слоя. Если процессы разрушения эластического каркаса не сопровождаются формированием заместительной рубцовой ткани, то за этим может идти образование аневризмы или расслоение аорты. Действительно, иногда происходит расслоение аорты, имеющей лишь атеросклеротические изменения, причем риск разрыва такой аневризмы весьма высок [11].

В соответствии с этой точкой зрения, T. Klima et al. предложили свою систему градации гистологических нарушений аортальной стенки при аневризмах восходящей аорты [10]. Она включает атероматоз интимы и меди, кистозные изменения меди, эластическую фрагментацию и некрозы меди, периаортальный фиброз, периаортальное воспаление и истончение vasa vasorum. Эти изменения подразумевают первичность атеросклеротического повреждения в развитии дегенеративных процессов, что может привести к «тканевой недостаточности» и дилатации восходящей аорты.

В нашем исследовании в трех случаях были обнаружены явные признаки атеросклеротического поражения аорты и не менее выраженные дегенеративные изменения медиального слоя, характерные для медионекроза Эрдгейма. Во всех трех случаях наблюдалось расслоение аорты первого типа по классификации М. Де Бейки с вовлечением в патологический процесс почти всей аорты от аортального клапана до подвздошных артерий, которое закончилась фатальным разрывом аневризмы в грудном отделе аорты. Этот факт подтверждает возможность параллельного

развития обоих патогенетических процессов в формировании именно расслоений аорты.

Дегенеративные изменения среднего слоя аорты, чаще всего, являются следствием длительно существующей артериальной гипертензии, манифестацией аномалий развития (например, синдром Марфана) или возрастных (старческих) изменений. В абсолютном большинстве случаев аневризматической болезни аорты гистологическое исследование стенки аорты посредством специального окрашивания выявляет уменьшение плотности и деструкцию эластических волокон.

Медионекроз аорты рассматривается как дальнейшее развитие дегенерации среднего слоя аорты и является самой частой причиной ее расслоения. Здесь следует остановиться на эволюции термина. Впервые гистологический субстрат расслоения аорты был описан О. Gsell в 1928 году и был назван им идиопатическим медионекрозом [12]. Он включал в это понятие обеднение медиального слоя всеми структурными компонентами, слабо выраженную воспалительную реакцию, образование соединительно-тканых рубцов и расширение vasa vasorum. Годом позже J. Erdheim, изучая случаи спонтанного разрыва аорты, обнаружил в медиальном слое кистообразные пространства, заполненные полужидким серомукоидом, и термин приобрел форму, утвердившуюся на долгое время — «кисто-медионекроз Эрдгейма» [13]. Позднее было признано, что нет ни истинного некроза, ни кист с характерной для этого анатомического образования соединительно-тканной капсулой. Ведущие отечественные авторы широко пользуются наиболее корректным термином «мукоидная дегенерация меди» (Константинов Б.А. и соавт.) [6]. Однако в англоязычной литературе до сих пор очень распространено такое понятие, как медионекроз аорты, подразумевающее крайнюю степень ее дегенерации [3]. Поэтому

полностью отказаться от использования этого наименования представляется нецелесообразным.

Таким образом, медионекроз характеризуется выраженным разрушением эластического каркаса, аутолизом гладкомышечных клеток, формированием микродефектов, заполненных полужидким серомукоидом. Последний является не чем иным, как опорным веществом или стромой, которую можно идентифицировать по избыточному накоплению кислых мукополисахаридов и хондроитинсерной кислоты. Наблюдается также уменьшение количества и склеротическое перерождение *vasa vasorum*.

Принято различать два вида медионекроза. Для первого типичным является образование дефектов в местах деструкции эластической архитектуры среднего слоя аорты. Этот вид характерен для проксимального отдела аорты, более молодого возраста (до 40 лет) и редко сочетается с атеросклеротическими включениями. Повреждение гладкомышечных клеток является вторичным и связано, по-видимому, с утратой контакта между ними и эластическими пластинами. При втором виде медионекроза первичному повреждению подвергаются гладкомышечные клетки. Вследствие их аутолиза образуются дефекты, которые потом заполняются опорным веществом. Второй вид медионекроза характерен для пациентов пожилого возраста, дистальных отделов аорты и он чаще сочетается с атеросклеротическими включениями.

Артериальная гипертония, по-видимому, является одним из главных предрасполагающих факторов в развитии медионекроза аорты. Ее ведущая роль подтверждена в 75% случаев аневризм и расслоений аорты в исследованиях с большим количеством наблюдений [3, 14, 15]. В нашем исследовании анализ историй болезни показал, что во всех случаях идиопатического медионекроза в анамнезе наблюдалась гипертоническая болезнь в одной из ее стадий развития. Гипертония вызывает повышенное напряжение особенно в медиальной оболочке аорты, на которую ложится основная нагрузка по сдерживанию внутриаортального давления. Это запускает разнообразные механизмы повреждения аортальной стенки.

В первую очередь страдает и без того сложный механизм питания гладкомышечных клеток, так как нарушается кровообращение в медиальном слое аорты (спадается часть капилляров) и затрудняется процесс диффузии через более плотное межклеточное вещество. Это приводит к нарушению синтеза коллагена и эластина. Часть эластических пластин замещается опорной тканью, которая менее упруга из-за отсутствия в ней коллагена, что приводит к растяжению аорты и дальнейшему нарушению трофических процессов. Создается порочный патогенетический круг, приводящий к дилатации аорты.

По данным Y. Nakashima et al. очень высокое нап-

ряжение в аортальной стенке, особенно при крутом подъеме пульсовой волны артериального давления (dp/dt_{max}), ведет к усилению метаболизма гладкомышечных клеток медиального слоя аорты [15]. В этой ситуации включаются биохимические процессы, которые достаточно полно изучены. Дело в том, что гладкомышечные клетки не только синтезируют эластин и коллаген, но и вырабатывают эластазу и коллагеназу, которые необходимы для устранения износившихся в процессе функционирования структур медиального слоя аорты. Чрезмерное напряжение, действующее на соединительно-тканый каркас аорты, ведет к быстрому износу эластических и коллагеновых структур и, как следствие этого, к высокой активности гладкомышечных клеток. Однако, в условиях ускоренного обмена веществ процессы аутолиза эластина и коллагена протекают быстрее процессов их синтеза. Биохимически это выражается в избыточном содержании эластазы и коллагеназы в стенке аорты. В исследованиях операционного материала и лабораторных экспериментах получены прямые и косвенные доказательства этих выводов [16, 17, 18]. Дальнейшее усиление активности гладкомышечных клеток приводит к их собственной деградации и аутолизу, формируя типичную картину медионекроза.

Особенно велика роль гипертонии в формировании расслаивающих аневризм аорты. По данным разных авторов, от 75% до 90% пациентов с расслоением аорты имеют четко выявленный гипертонический анамнез [19, 20, 21, 22]. Помимо рассмотренных выше механизмов дегенерации медиального слоя, гипертония может выступать самостоятельным пусковым моментом в расслоении стенки аорты.

Согласно Н.Г. Vorst, в момент расслоения стенка аорты подвергается тройному механическому воздействию: а) многократному изгибу сосуда на фоне значительного его растяжения в характерных местах (с этим связано наличие характерных мест начала расслоения); б) радиальному воздействию давления пульсовой волны, инициирующему разрыв интимы аорты; в) режущему эффекту струи крови [7].

Первый компонент возникает в силу того, что сердце, восходящая аорта и дуга аорты вместе образуют относительно подвижный комплекс, который «подвешен» на брахиоцефальных сосудах, отходящих от дуги аорты, в то время как нисходящая аорта довольно прочно связана с позвоночным столбом. Во время сердечного цикла этот комплекс движется как своеобразный маятник, вызывая максимальные сгибательные усилия в стенке аорты у основания сердца и в области перешейка. В то же время, восходящая аорта и дуга аорты выступают в виде ритмично растягивающейся петли, точки фиксации которой больше всего подвержены воздействию сил сгибания. Эти точки расположены в переднелатеральной стенке

аорты тотчас выше створок аортального клапана и в области перешейка. Как правило, именно в этих местах начинается расслоение аорты, что доказывает важность сгибающих сил, действующих на аортальную стенку. Тем не менее, эти силы могут действовать в течение всей жизни человека и не вызвать расслоения аорты. Хорошо известно, что расслоение аорты может наступить вслед за значительной физической нагрузкой, которая, как правило, сопровождается внезапным и высоким подъемом артериального давления. Подтверждением тому служат наблюдения о расслоении аорты у спортсменов-культуристов [16, 23]. Во время чрезмерной физической нагрузки пульсовое давление резко возрастает, что вызывает увеличение как амплитуды сгибательных движений в зонах риска, так и радиальных сил растяжения аорты.

В доказательство вышесказанному, антигипертензивная терапия, особенно включающая в свою схему применение β -адреноблокаторов, снижает риск расслоения аорты у животных в эксперименте и риск разрыва расслаивающих аневризм в клинических исследованиях [24, 25]. Более того, применение этих терапевтических схем значительно тормозит процесс дилатации аорты при уже имеющейся аневризме аорты и уменьшает возможность ее расслоения [26].

Режущий эффект струи крови, как третий механизм расслоения аорты, впервые выдвигался на обсуждение М.В. Wheat [27]. Автор отмечал, что благодаря продольному вектору воздействия на аортальную стенку, чаще происходит ее «деламинация», а не разрыв. Действительно, при наличии процессов дегенерации в соединительно-тканном каркасе меди под постоянным воздействием потока крови внутренние слои стремятся сдвинуться по отношению к внешним слоям аорты. Роль этого механизма была наглядно продемонстрирована Е.К. Prokor на механических моделях и в эксперименте [28].

Изучение анамнеза и историй болезни в нашей серии позволило точно выявить четыре случая, когда чрезмерное физическое напряжение инициировало начало расслоения аорты. Наиболее наглядно выглядит следующий случай.

Больной В., 44 лет, был экстренно госпитализирован в ГКБ №15 8-го декабря 2000 года с подозрением на расслоение аорты. При поступлении жалобы на резкую слабость, боли за грудиной, иррадиирующие в межлопаточную область. Из анамнеза известно, что ранее занимался тяжелой атлетикой, принимал анаболические стероиды. Последние годы периодически поднималось артериальное давление, максимально до 190/100 мм Нг. В день поступления на фоне полного благополучия больной попытался открыть вмерзшую дверь гаража типа «пенал». После нескольких попыток возникла резкая боль за грудиной, сопровождавшаяся выраженной слабостью, была кратков-

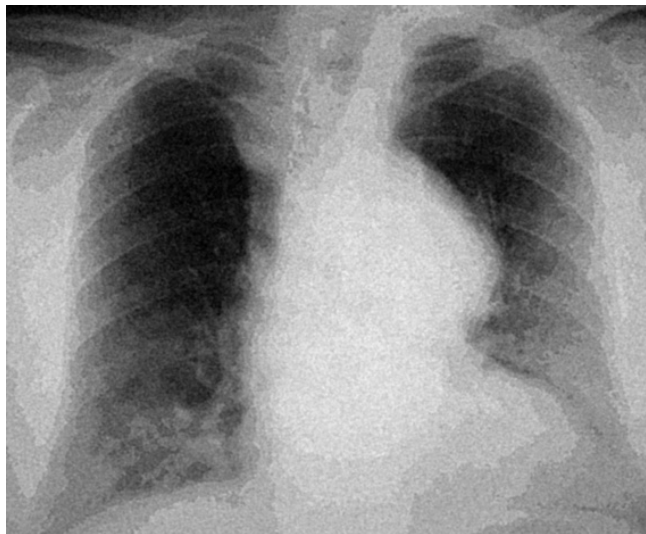


Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки больного В.

ременная потеря сознания. Родственники вызвали «скорую помощь». Отсутствие изменений на ЭКГ, характерные болевой синдром и анамнез заставили врачей приемного отделения заподозрить расслоение аорты и больной сразу же, на этапе обследования, был переведен в блок интенсивной терапии. При этом пациент в сознании, адекватен, ориентирован. Кожные покровы бледные. Мышечный тонус сохранен. Дыхание в легких везикулярное, проводится во все отделы. В сердце тоны глухие, шумов нет. АД=110/60 мм рт. ст., ЧСС – 90 в мин. ритм правильный. На ЭКГ – ритм синусовый, ишемических изменений нет. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки выявило резкое расширение тени средостения влево в области дуги и начала нисходящего отдела грудной аорты (рис. 1).

Через 1 час после поступления больному была выполнена компьютерная томография органов грудной клетки, выявившая расслаивающую аневризму в области дуги и нисходящей части грудной аорты (рис. 2). Больной был переведен в операционную для проведения экстренного вмешательства. Планировалось периферическое подключение аппарата искусственного кровообращения через бедренную артерию с последующей стернотомией. Однако во время вводного наркоза произошел разрыв аневризмы аорты с кровотечением в левую плевральную полость. Экстренное подключение аппарата ИК было неэффективным. На вскрытии была выявлена аневризма дуги и нисходящего отдела грудной аорты с расслоением. Фенестрация внутренней мембраны располагалась в области перешейка аорты. Разрыв аорты в левую плевральную полость находился в трех сантиметрах выше диафрагмы. Патоморфологическое исследование выявило типичные для медионекроза Эрдгейма изменения стенки аорты: отсутствие гладкомы-

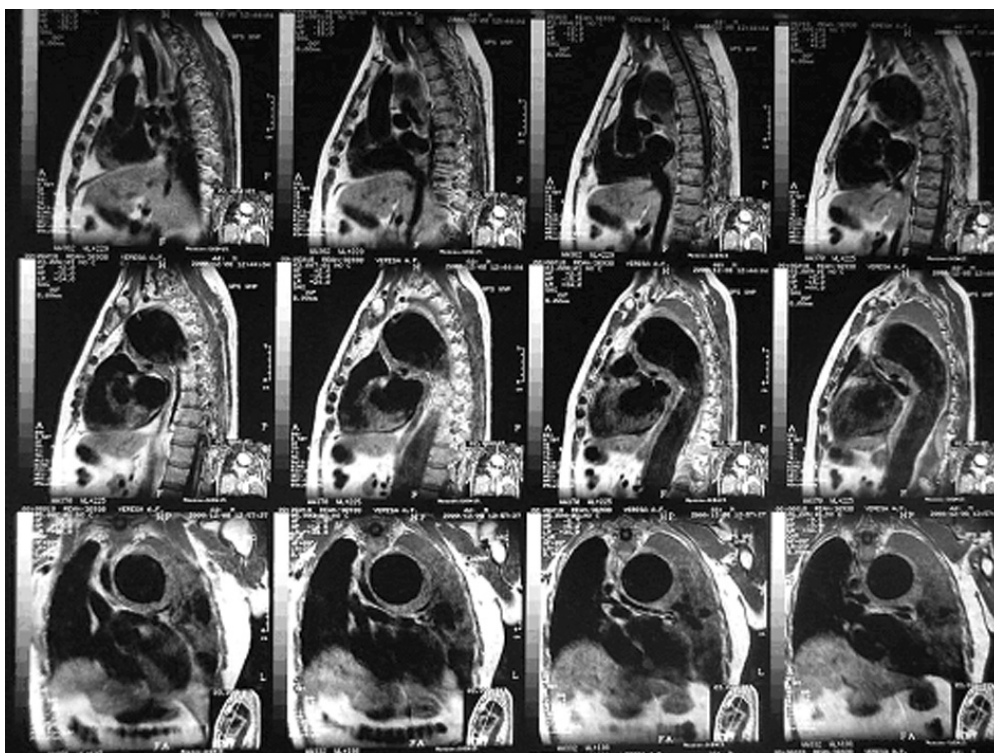


Рис. 2. Данные компьютерной томографии больного В.

шечных элементов, резкое обеднение эластических структур и очаги деструкции в виде микродефектов в медиальном слое.

Патогенез образования аневризм и расслоений восходящего отдела грудной аорты при длительно существующем стенозе аортального клапана близок к таковому при артериальной гипертензии. Его отличительной особенностью является то, что расслоение аорты начинается, как правило, в месте, куда направлена струя крови из стенозированного отверстия аортального клапана. В этой ситуации режущий эффект струи крови, приводящий именно к «деламинации» стенки аорты приобретает главенствующее значение.

Четвертое место по распространенности в нашей работе заняли хронические аневризмы и расслоения аорты, обусловленные тупой травмой грудной клетки и живота. В соответствии с данными историй болезни, во всех восьми случаях это были последствия автомобильных катастроф.

По данным разных авторов, частота **травматических** повреждений аорты, которые приводят к ее расслоению или образованию ложных аневризм, неуклонно растет. В 50-е годы прошлого столетия, когда встретились два фактора — бурное совершенствование транспортных средств совпало с прорывом в развитии кардиохирургии, анестезиологии и вспомогательных методов поддержания жизнедеятельности — этот синдром в англоязычной литературе получил название децелерационного, что, само по себе, озна-

чает резкое снижение скорости (decelerative syndrome).

Децелерационный синдром происходит вследствие резкого торможения, вызванного столкновением быстро движущегося транспортного средства с препятствием, что наблюдается в авиа- и автокатастрофах, при падениях лифта или кабины подвесной дороги. Сердце обладает большей плотностью и массой, а, следовательно, и большей инертностью, чем аорта, поэтому при резком торможении смещение его внутри грудной клетки более значительное, чем смещение аорты. Если присовокупить к этому кинетическую энергию удара грудной клетки об окружающие предметы, то совместное воздействие этих двух сил может привести к следующим повреждениям аорты: контузии, интрамуральной гематоме, надрыву интимы, образованию ложной аневризмы, полному разрыву стенки аорты.

Классическим исследованием по динамическому наблюдению за развитием децелерационного синдрома до сих пор считается работа L.F. Parmley et al., основанная на 275 аутопсиях, связанных с травмой аорты в автокатастрофе [29]. Авторы указывают, что только 14% пациентов с непроникающим повреждением аорты успевают доставить в стационар живыми. Из них более 1 часа живут 20%, а из этих последних до 8-го дня после аварии доживают 28%, и только 2% живут более 4 месяцев. Более поздние исследования подтверждают, что на месте аварии умирает 80-90%

пострадавших с тупой травмой аорты, и только 5% удается в стационаре поставить диагноз и начать целенаправленное лечение [30]. Сводная статистика нескольких источников указывает, что локализация первичного разрыва аорты или надрыва интимы распределяется следующим образом: восходящая аорта — 18%, дуга аорты — 9%, перешеек и нисходящая часть грудной аорты — 52%, брюшная аорта — 17% [30, 31].

Во всех сообщениях говорится о том, что надрыв интимы происходит в характерных местах максимального сгибания аорты. Авторы отмечают также, что в этих случаях редко происходит распространенное расслоение — оно, как правило, ограничено перешейком аорты [32]. Возможно пролабирование отслоившейся интимы в просвет аорты с формированием клинической картины ложной коарктации аорты.

Самостоятельную категорию расслоений аорты составляет *ятрогенная травма* во время диагностических процедур, интервенционных манипуляций (внутриаортальная баллонная контрпульсация) или кардиохирургических операций. Коллектив авторов из Лозанны, проанализировав материал, состоящий из почти 9 000 операций с ИК (АКШ и протезирование клапанов сердца), выяснил, что расслоение восходящей аорты происходит в 0,12% случаев [33]. В последнее время все большей популярностью среди кардиохирургов пользуется методика шунтирования коронарных артерий на работающем сердце. Chavanon с соавт. (2001) выявил, что после АКШ без ИК частота расслоения восходящей аорты достоверно больше, чем после АКШ, выполняемого с искусственным кровообращением [34]. Авторы связывают это с многократным пристеночным отжатию аорты и более интенсивным использованием кардиотонических препаратов.

В нашей серии две ятрогенные аневризмы аорты были ложными аневризмами брюшной аорты в области швов после первичных сосудистых операций: одна — следствием внутриаортальной баллонной контрпульсации, еще одна образовалась вследствие травмы грудной аорты во время диагностического зондирования.

Еще более редкой причиной развития аневризм аорты является неспецифический аортоартериит. Согласно данным А.В. Покровского, он чаще поражает восходящий отдел аорты и фиброзное кольцо аортального клапана. Процесс начинается с адвентициального слоя аорты и носит аутоиммунный характер. В наружном и среднем слоях аорты разворачивается продуктивное воспаление, а во внутреннем слое — гиперплазия эндотелия и разрастание фиброзной ткани. В такой ситуации больше всего страдает средний слой аорты. Склероз адвентиции и гиперплазия интимы приводят к сдавливанию меди и дегенерации

гладкомышечных элементов. Дальнейшее развитие патоморфологической картины зависит от того, какие процессы более выражены: продуктивные в адвентиции и гиперпластические в интима или дегенерационные в меди. В первом случае развиваются стенозы и окклюзии крупных ветвей аорты, во втором — разрушение мышечно-эластического каркаса приводит к развитию аневризм [5, 35].

Как отмечалось выше, а также видно из нашей таблицы, инфекционный и воспалительный компоненты формально стали наименее значимыми в структуре этиологии аневризм аорты. Этот тезис, получивший в последние годы очень широкое распространение, недавно был подвергнут ревизии некоторыми исследователями.

Так, коллектив авторов из Норвегии исследовал фрагменты стенки аорты, взятые в стерильных условиях во время операций по поводу аневризм и расслоений аорты на наличие анаэробной и аэробной флоры [36]. В 14 из 53 проб (26,4%) они смогли получить культуры анаэробных бактерий; в некоторых случаях они сочетались с аэробной флорой. Двадцать восемь фрагментов аорты были исследованы с помощью электронного микроскопа и в 20 из них (71%) были также обнаружены различные бактерии. Представители анаэробной флоры были самыми разнообразными: *Propionibacterium acnes*, *Propionibacterium granulosum*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces naeslundii* и *Eggerthella lenta*. На основании этих находок был сделан вывод, что стенка аневризм аорты часто бывает инфицирована, что не позволяет однако точно сказать, является ли инфекция первичной или она внедряется в уже поврежденную стенку аорты. В то же время, обращает на себя внимание, что найденные и культивированные микроорганизмы не относятся к обычным условно патогенным представителям флоры кожных покровов.

Обсуждая тему воспалительных процессов в патогенезе аневризм аорты, нельзя не остановиться на последних сведениях о таком инфекционном агенте как *Chlamidia pneumoniae*. Некоторые авторы рассматривают его в качестве одной из главных причин аневризматических поражений аорты. В подтверждение этому, ряд исследований показывает, что антибиотики тетрациклинового ряда, действующие на этого возбудителя, способны тормозить процессы, ведущие к расширению и разрыву аневризм аорты [37].

Работы в этом направлении привели к целому ряду открытий, касающихся системного метаболизма соединительной ткани и, в то же время, имеющих непосредственное отношение к патогенезу аневризм и расслоений аорты.

Ранее считалось, что межклеточное вещество соединительной ткани, в том числе в стенке аорты, является относительно инертной структурой, несущей

опорную функцию, в которую внедрены клеточные элементы. В настоящее время выяснено, что в межклеточном веществе довольно активно и, в то же время, сбалансированно идут два процесса — деструкции и строительства новых коллагеновых и эластиновых волокон. Процессы деструкции осуществляются с помощью ряда специфических ферментов — матричных металлопротеиназ. В последние годы были получены данные о том, что матричные металлопротеиназы организованы в некий каскадный механизм, который очень чувствителен к наличию воспалительного инфильтрата в стенке аорты — особенно, в адвентиции: чем более выражен воспалительный инфильтрат, тем активнее металлопротеиназы [38].

Как известно, *Chlamidia pneumoniae* является облигатным внутриклеточным возбудителем инфекций дыхательных путей, протекающих обычно без специфических симптомов. Жизнеспособные *Chlamidia pneumoniae* были культивированы из артерий эластического и мышечного типа [39]. Многие современные авторы считают, что они могут активировать каскадный механизм металлопротеиназ [37,38]. В свою очередь, было выяснено, что антибиотики тетрациклинового ряда влияют не только на *Chlamidia pneumoniae*, но являются эффективным прямым ингибитором некоторых металлопротеиназ, уменьшая непосредственно сам коллагенолизис. Принципиальный механизм этого воздействия заключается в конкурентном подавлении активного участка металлопротеиназы

за счет связывания атома цинка. Кроме того, доксициклин способен уменьшать активность генов металлопротеиназ на уровне транскрипции.

Таким образом, были получены экспериментальные данные, подтверждающие, что антибиотики тетрациклинового ряда с помощью разнообразных механизмов могут отрицательно влиять на некоторые факторы развития аневризм аорты.

На основании полученных результатов и их анализа были сделаны следующие выводы:

Согласно нашему анализу последовательных патологоанатомических вскрытий в одной из крупнейших клинических больниц города Москвы в течение десяти лет, получается, что в одном или двух случаях из ста аутопсий непосредственной причиной смерти явились аневризмы и расслоения аорты.

Среди всех этиологических факторов образования аневризм и расслоений аорты наибольшее значение в настоящее время имеют атеросклероз (более 50%) и идиопатический медионекроз (более 20%), вызванный, в свою очередь, гипертонической болезнью.

Аневризмы грудного отдела аорты все были непосредственной причиной смерти, которая наступала в течение первых трех суток после поступления в стационар по каналу экстренной госпитализации.

Современные крупные городские клинические больницы, имеющие канал неотложной госпитализации, нуждаются в организации специализированной медицинской помощи пациентам, поступающим с экстренной патологией аорты.

Литература

1. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery*; 92: 1103-9, 1982.
2. Demos TC, Posniak HV, Marsan RE. CT of aortic dissection (review). *Semin Roentgenol*; 24: 22-37, 1989.
3. Svensson LG, Crawford ES. Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta. Philadelphia, "W.B. Saunders Company", 1997.
4. Shennan T. Dissecting aneurysm. Medical Research Council Special Report Series, No 193. London: Her Majesty's Stationary Office, 1984.
5. Покровский А.В.. Заболевания аорты и её ветвей. Москва «Медицина», 1979.
6. Константинов Б.А., Белов Ю.В., Соболев М.А. Аневризма аорты с аортальной недостаточностью: патоморфология и хирургическая тактика. *Кардиология* 1999; 11:4-8.
7. Borst HG, Heineman MK, Stone CD: Surgical Treatment of Aortic Dissection. New York, "Churchill Livingstone Inc.", 1996.
8. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am heart J*; 101: 195, 1981.
9. Vilacosta I, Roman JA, Aragoncillo P. Atherosclerotic aortic rupture: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*; 14(2):152-4, 2001.
10. Klima T, Spjut HJ, Coelho A et al. The morphology of ascending aortic aneurysms. *Hum Pathol*; 14:810, 1983.
11. Chiche L, Leseche G. Penetrating atheromatous ulcers of the aorta. *Presse Med*. Mar 25;29(11):611-8, 2000.
12. Gsell O: Wandercrose der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Virchows Arch Pathol Anat*; 270: 1, 1928.
13. Erdheim J: Medianecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch Pathol Anat*; 273: 454, 1929.
14. Roberts WC. Frequency of systemic hypertension in various cardiovascular diseases. *Am J Cardiol*; 60:1E, 1987.
15. Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K, Tanaka K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Hum Pathol*; 21: 291, 1990.
16. Thal DR, Schober R, Schlote W. Carotid artery dissection in a young adult: cystic medial necrosis associated with an increased elastase content. *Clin Neuropathol*; 16(4):180-4, 1997.
17. Baxter BT, McGee GS, Shively VP, et al. Elastin content, cross-links, and mRNA in normal and aneurysmal aorta. *J Vasc Surg*; 16:192-200, 1992.
18. Origuchi N, Shigematsu H, Izumiyama N, et al. Aneurysm induced by periaarterial application of elastase heals spontaneously. *Int Angiol*; 17(2):113-9, 1998.
19. Von Kodolitsch Y, Simic O, Nienaber CA. Aneurysms of the ascending aorta: diagnostic features and prognosis in patients with Marfan's syndrome versus hypertension. *Clin Cardiol*; 21(11):817-24, 1998.
20. Meszaros I, Morocz J, Szilavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest*; 117(5):1271-8, 2000.
21. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin*; 17(4):615-35, 1999.
22. Flachskampf FA, Daniel WG. Aortic dissection. *Cardiol Clin*; 18(4):807-17, 2000.
23. De Virgilio C, Nelson RJ, Milliken J, et al. Ascending aortic dissection in weight lifters with cystic medial degeneration. *Ann Thorac Surg* 49: 638, 1990.
24. Moran JF, Derkac WM, Conkle DM. Pharmacological control of acute aortic dissection in hypertensive dogs. *Surg Forum*; 29: 231, 1978.

25. Pyeritz RE. Effectiveness of beta-adrenergic blockade in Marfan syndrome: experience over 10 years, abstracted. Am J Med Genet 32: 245, 1989.
26. Iserin L, Jondeau G, Sidi D, Kachaner J. Marfan's syndrome. Cardiovascular manifestations and therapeutic indications. Arch Mal Coeur Vaiss; 90(12 Suppl):1701-5, 1997.
27. Wheat MW. Pathogenesis of aortic dissection. p. 55. In Doroghazi RM, Slater EE (eds): Aortic Dissection. McGraw-Hill, New York, 1983.
28. Procop EK, Palmer RF, Wheat MV. Hydrodynamic forces in dissecting aneurysm. In vitro studies in a Tygon model and in dog aortas. Circ Res; 27:121, 1970.
29. Parmley LF, Mattingly TW, Manion WC, Jahnke EJJ. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. Circulation; 17: 1086-101, 1958.
30. Lauterjung KL. Traumatic rupture of the descending thoracic aorta. In Weiman S (ed): Thoracic+Thoracoabdominal Aortic Aneurysm: 49-56. Monduzzi, Bologna, 1994.
31. Bouchart F, Bessou JP, Tabley A, et al. Acute traumatic rupture of the thoracic aorta and its branches. Results of surgical management. Ann Chir; 126(3):201-11, 2001.
32. Ito T, Harada H, Siiku C, et al. A case of a chronic traumatic thoracic aneurysm 11 years after injury. Ann Thorac Cardiovasc Surg; 7(1):56-8, 2001.
33. Ruchat P, Hurni M, Stumpe F, et al. Acute ascending aortic dissection complicating open heart surgery: cerebral perfusion defines the outcome. Eur J Cardiothorac Surg; 14(5):449-52, 1998.
34. Chavanon O, Carrier M, Cartier R, et al. Increased incidence of acute ascending aortic dissection with off-pump aortocoronary bypass surgery? Ann Thorac Surg; 71(1):117-21, 2001.
35. Numano F, Kishi Y, Tanaka A, et al. Inflammation and atherosclerosis. Atherosclerotic lesions in Takayasu arteritis. Ann N Y Acad Sci; 902:65-76, 2000.
36. Silva RM, Lingaas PS, Geiran O, et al. Multiple bacteria in aortic aneurysms. J Vasc Surg; 38(6): 1384-9, 2003.
37. Petrincic D, Shixiong L, Holmes DR, et al. Doxycycline inhibition of aneurysmal degeneration in an elastase-induced rat model of abdominal aortic aneurysm: Preservation of aortic elastin associated with suppressed production of 92 kD gelatinase. J Vasc Surg; 23: 336-346, 1996.
38. Parson SL, Watson SA, Brown PD, et al. Matrix metalloproteinases. British Journal of Surgery; 84: 160-166, 1997.
39. Juvonen J, Juvonen T, Laurila A, et al. Demonstration of Chlamidia Pneumoniae in the walls of abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg; 25: 449-505, 1997.

Поступила 5/05-2004

ЭЛЕКТРОННЫЙ СПРАВОЧНИК ДЛЯ ВРАЧЕЙ «MEDI.RU – ПОДРОБНО О ЛЕКАРСТВАХ»

- Досье по фармацевтическим препаратам для профессионалов здравоохранения – подробные иллюстрированные описания, подборки статей, монографии о препаратах
- Избранные полнотекстовые статьи из 40 медицинских журналов.
- Доклады на конференциях, конгрессах и симпозиумах.
- Монографии ведущих специалистов – полный текст в электронном виде.
- Описания новинок медицинской техники и оборудования

Справочник MEDI.RU распространяется среди врачей бесплатно и свободно!

Справочник MEDI.RU можно получить:

- в сети Интернет (www.medi.ru)
- заказав бесплатный компакт-диск MEDI.RU CD
- переписав MEDI.RU на жесткий диск компьютера с компакт-диска, который есть у Ваших коллег, или скачав сжатый архив из Интернет

Чтобы бесплатно получить MEDI.RU CD, направьте нам запрос

по электронной почте cd@medi.ru

по почте 121248, Москва, Кутузовский просп. д. 14А, MEDI.RU

по телефону / факсу (478) 303-3400 (из Москвы – бесплатно)

Чтобы выслать Вам бесплатный MEDI.RU CD, мы должны знать:

Фамилию ИО, специальность, место работы, должность, точный почтовый адрес для высылки CD, телефон, e-mail (если есть)

Запрос может содержать список лиц _____

Вам будет предоставлено соответствующее количество MEDI.RU CD.