

© А.А. Подольская, Р.И. Ахмерова, Е.И. Меркулова, 2009
УДК 616.12-008.331.1-06+616.132-018.74-007.251

РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ КАК ВОЗМОЖНЫЙ ИСХОД НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ (клинический случай)

**Алла Анатольевна Подольская¹, Руфана Ильметдиновна Ахмерова¹,
Елена Ильинична Меркулова²**

¹ ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»,
кафедра внутренних болезней № 2

² МБУЗ «Васильевская районная больница», п.г.т. Васильево Зеленодольского района РТ

Реферат. Представлен клинический случай и возможности современной диагностики расслоения аорты и ее ветвей у больного с неконтролируемой артериальной гипертензией.

Ключевые слова: расслоение аорты, артериальная гипертензия, диагностика.

THE AORTIC DISSECTION AS THE POSSIBLE OUTCOME OF THE UNCONTROLLED ARTERIAL HYPERTENSION

A.A. Podolskaya¹, R.I. Akhmerova¹, E.I. Merkoulouva²

¹ Kazan State Medical University, Department of Internal Diseases № 2

² The District Hospital of Vasilyevo, RT

Abstract. The article represents clinical case and opportunity of modern diagnosis of the aortic dissection and its branches of the patient with the uncontrolled of the arterial hypertension.

Key words: aortic dissection, arterial hypertension, diagnosis.

Под расслоением аорты понимают образование дефекта (разрыва) внутренней оболочки стенки аорты с последующим поступлением крови в дегенеративно измененный средний слой, образованием интраваскулярной гематомы и продольным расслоением стенки аорты на внутренний и наружный слои с формированием дополнительного внутрисосудистого канала (ложного просвета). Аневризма (расширение аорты) может формироваться в случае значительного расширения ложного просвета, однако само расширение аорты в ряде случаев носит умеренный характер или отсутствует. Поэтому термин «расслоение аорты» в последнее время стал общепринятым и распространенным за рубежом и заменил термин «расслаивающаяся аневризма» (введен в клиническую практику Лазеннеком в 1819 г.).

Расслоение аорты — самая частая катастрофа среди острых заболеваний аорты. При отсутствии лечения ранняя смертность при расслоении составляет 1% в час (один человек из ста умирает каждый час) в первый день, 75% — в течение двух недель и свыше 90% — в течение первого года [1]. Однако выживаемость больных в настоящее время, исходя из возможностей современной диагностики и раннего лечения, может быть значительно увеличена.

Этиология расслоений аорты (РА) разнообразна, но главными являются два фактора, которые способствуют дегенерации меди, проявляющиеся дезорганизацией коллагена, гладкомышечных элементов и эластических волокон (дисплазия соединительной ткани) — это артериальная гипертензия (примерно у 84%) и возраст. Риск также увеличивают наличие дилатации устья аорты, гиперлипидемии, сахарного диабета. У пациентов стар-

ше 60 лет причиной расслоения и разрыва аорты чаще бывает атеросклеротическое поражение на фоне артериальной гипертензии (АГ). Пик частоты РА приходится на 60—70 лет, при этом мужчины страдают в 2—3 раза чаще, чем женщины [2].

Предрасполагающими факторами у лиц моложе 50 лет являются:

- врожденные дисплазии соединительной ткани (синдром Марфана и др.);
- аномалии развития сердечно-сосудистой системы;
- отягощенный семейный анамнез по аневризме аорты.

Провоцирующими факторами могут быть:

- гипертонический криз;
- интенсивные физические нагрузки;
- беременность.

Классификация по локализации расслоения аорты:

1. Проксимальное — разрыв интимы в восходящем отделе аорты с возможным распространением расслоения на нисходящий отдел.

2. Дистальное — вовлекается только нисходящий отдел грудной аорты, здесь чаще всего и выявляется аневризма и чаще наблюдается разрыв.

Представляем свое клиническое наблюдение.

Пациент С., 57 лет, госпитализирован в связи с потерей сознания на улице. АД 80/60 мм рт.ст.

История настоящего заболевания: многие годы страдает АГ, максимально АД повышается до 240/100 мм рт.ст., лечится периодически. В последнее время стал отмечать дискомфорт в области сердца без четкой связи

с физической нагрузкой, быструю утомляемость, одышку при ходьбе, слабость, тяжесть в правом подреберье.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести, частота дыхания (ЧД) 29 в 1 мин, АД 110/50 мм рт.ст. Кожные покровы бледные с землистым оттенком, высыпания в виде сыпи на руках, ногах, животе, имеются следы расчесов. В легких дыхание ослаблено, справа с угла лопатки перкуторно — укорочение звука, влажные хрипы. Слева с угла лопатки — перкуторный звук также укорочен, влажные хрипы. Тоны сердца ритмичные, умеренно приглушены, выраженный диастолический шум над аортой.

Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Увеличен в объеме за счет жидкости (асцит), печень большая, плотная, безболезненная, занимает всю правую половину брюшной полости с нижним краем до подвздошной кости. Селезенка выступает из-под реберной дуги на 2 см, плотная, безболезненная. Перистальтика кишечника активная.

Отеки нижних конечностей до колен. Стул, диурез без особенностей.

Проведена эхокардиоскопия. В просвете восходящего отдела аорты визуализируется подвижная линейная структура (отслоившаяся интима), берущая начало предположительно на расстоянии 1,6 см от фиброзного кольца аортального клапана по передней стенке аорты. Отслоение интимы распространяется на дугу. Нисходящий отдел аорты визуализируется плохо (супрастернальный доступ неоптимальный). Аортальная регургитация 3—4-й степени. Уплотнение стенок аорты и расширение ее восходящего отдела. Увеличение обоих предсердий, больше левого. Увеличение полости и гипертрофия миокарда левого желудочка. Митральная регургитация 2-й степени. Умеренная легочная гипертензия. Расширение ствола и ветвей легочной артерии. Трикуспидальная регургитация 1-й степени. В плевральной полости: слева избыточная жидкость в объеме около 400—450 мл (расхождение по лопаточной линии на уровне 8—9-го ребер 2,5 см), справа в объеме около 1 литра (расхождение по лопаточной линии на уровне 8—9-го ребер 4 см).

Общий анализ крови: эритроциты — $3,5 \times 10^{12}$, гемоглобин — 10,2 г/л, лейкоциты — 8×10^9 /л.

На рентгенограмме органов грудной клетки: в легких — венозный застой и интерстициально-альвеолярный отек. Корни широкие, бесструктурные. Синусы не прослеживаются из-за наличия жидкости. Реакция междолевой плевры по дополнительной междолевой борозде справа; паракостальная плевра уплотнена с обеих сторон. Сердце: увеличен левый поперечник, КТИ=0,52. Аорта уплотнена (рис. 1).

Гемостазиограмма: протромбин по Квику=59,50%; фибриноген=4,24 г/л; АЧТВ=29,70 с; МНО=1,37.

Биохимическое исследование: СРБ=0,00 мг/л; АСЛО=200,00 МЕ/мл; ревмофактор=0 МЕ/мл; глюкоза=6,4 ммоль/л; АЛТ=36 Ед/л; АСТ=41 Ед/л; общий белок=76,90 г/л; общий билирубин=10,9 мкмоль/л; мочевины=13,10 ммоль/л; креатинин=146,00 ммоль/л; сывороточное железо=3,50 мкмоль/л; ГТТ=124,00 Ед/л; щелочная фосфатаза=72,0 Ед/л; калий=3,9 ммоль/л; натрий=139,00 ммоль/л.

В крови анти-ВГС+.

Общий анализ мочи: цвет соломенно-желтый, прозрачная, относительная плотность — 1011, реакция — кислая, белок, сахар — отрицательны; лейкоциты — 2—4 в поле зрения.

Электрокардиографическое исследование (ЭКГ): синусовый ритм с ЧСС 96 уд/мин, отклонение ЭОС влево (угол $\alpha=19^\circ$), признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка; низкоамплитудный зубец r, депрессия сегмента ST в I, V5-V6 до 0,5—1 мм, отрицательный зубец T в AVL (рис. 2).

Больному также проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) гепатобилиарной системы, где выявлены признаки диффузного гепатоза, гепатомегалии, перипортального фиброза; конкременты в желчном пузыре.

Консультация инфекциониста. Диагноз: хронический гепатит, вероятно смешанной этиологии (токсический + вирус гепатита С) с исходом в цирроз печени, фаза субкомпенсации. Отечно-асцитический синдром.

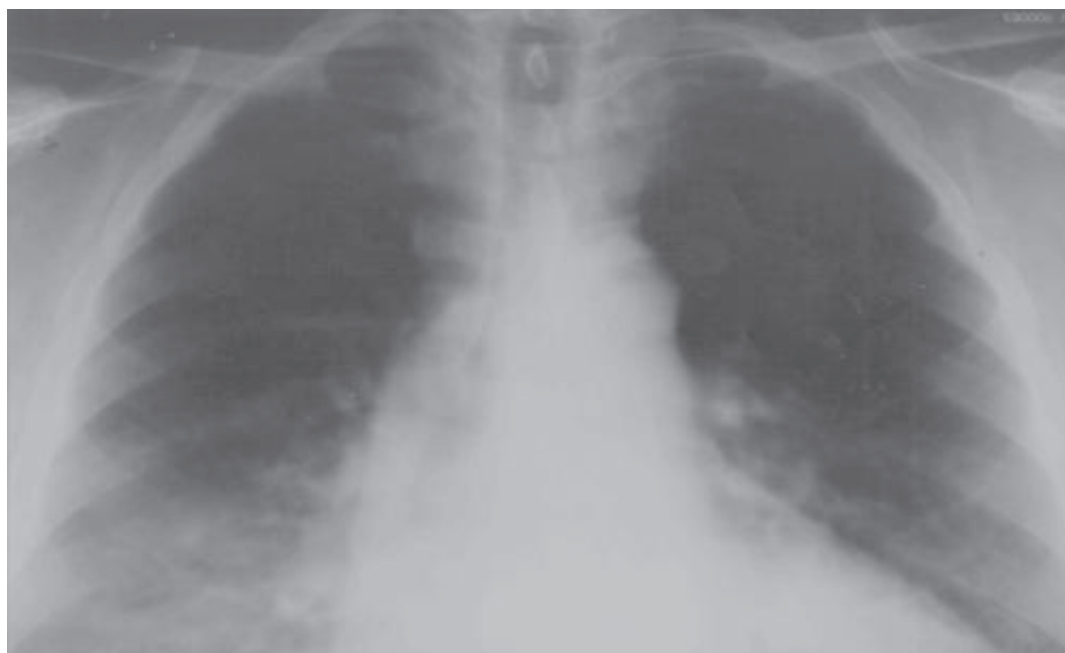


Рис. 1. Рентгенограмма больного С.



Рис. 2. ЭКГ больного С.

На основании вышеприведенных данных диагностировано расслоение аорты и больной направлен в кардиохирургический стационар, где проведена рентгеноконтрастная томография грудного и брюшного отделов аорты: аорта имеет забрюшинное положение. Отмечается расширение восходящего отдела аорты: диаметр восходящего отдела аорты 49 мм, дуги — 35,9 мм; нисходящего отдела — 38,5 мм. Выявлена значительная отслойка интимы аорты, начиная с устья — практически полное ее отслоение до дистального отдела аортальной дуги с визуализацией широкого просвета ложного канала. В просвете восходящего отдела отмечаются множественные разрывы интимы. Минимальный диаметр истинного просвета аорты на уровне дистального отдела дуги составляет 21,7 мм. Брахиоцефальный ствол, а также левая подключичная артерия и общая сонная артерия вовлечены в расслоение (предположительно находятся в ложном просвете). Синусы Вальсальвы также вовлечены в расслоение. Проксимальный отдел левой коронарной артерии не изменен, в стенке правой межжелудочковой ветви отмечаются локальные кальцинаты, не влияющие на просвет. Проксимальный отдел огибающей артерии без изменений. В проксимальном отделе правой коронарной артерии отмечается сужение просвета. Нисходящий отдел грудной аорты и брюшная аорта не изменены. Диаметр супраренального отдела брюшной аорты — 27,5 мм. Чревный ствол, верхняя мезентериальная артерия и почечные артерии не изменены, без локальных сужений просвета. Просветы подвздошных артерий не изменены, в стенках выявляются кальцинаты. Прозрачность легочных полей снижена в ядерных зонах, предположительно за счет застойных явлений. Стенки бронхов крупного, среднего и мелкого калибров муфтообразно утолщены за счет выраженных перибронхиальных уплотнений. Корни расширены с нечеткой структурой. Отмечается уплотнение междолевых и внутридольевых линий. Также отмечается небольшое скопление выпота по междолевым бороздам.

Заключение. Обширное расслоение аневризмы грудного отдела аорты от устья до дистального отдела дуги с вовлечением синусов Вальсальвы, проксимальных отделов брахиоцефального ствола, левой общей сонной артерии и подключичной артерии, сопровождающееся массивным застойным процессом в легких.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) экстракраниального отдела магистральных артерий головы: уме-

ренные проявления атеросклероза брахиоцефальных артерий.

Таким образом, на основании жалоб пациента и проведенного клинического обследования пациенту был выставлен заключительный клинический диагноз (основной): *обширное расслоение аневризмы грудного отдела аорты от устья до дистального отдела дуги с вовлечением синусов Вальсальвы, проксимальных отделов брахиоцефального ствола, левой общей сонной артерии и подключичной артерии. Выраженная аортальная недостаточность 4-й степени. Митральная недостаточность 2-й степени. Относительная трикуспидальная недостаточность 1-й степени. Увеличение обоих предсердий. Гипертоническая болезнь 3-й стадии с поражением сердца и сосудов: гипертрофия миокарда левого желудочка. Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Умеренная легочная гипертензия. ХСН 2Б. ФК IV. Сердечная астма. Двусторонний гидроторакс.*

Сопутствующие: *хронический гепатит, вероятно, смешанной этиологии (токсический + вирус гепатита С) с исходом в цирроз печени, фаза субкомпенсации. Отечно-асцитический синдром.*

В связи с выраженным циррозом печени, портальной гипертензией и печеночной недостаточностью, объемное оперативное лечение в условиях искусственного кровообращения оказалось невозможным и больному была предписана симптоматическая терапия в условиях стационара.

В чем особенность представленного клинического случая? Во-первых, ситуация типичная для больных гипертонической болезнью в Российской Федерации — отсутствие приверженности к лечению. Во-вторых, нет диспансеризации, которая помогла бы следить за состоянием больного и своевременно отслеживать течение болезни. Именно последний фактор и привел к невозможности высокоспециализированного лечения по сохранению здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов, Ю.В. Клинические маски расслаивающих аневризм аорты В-типа / Ю.В. Белов, Р.Н. Комаров // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2007. — Т. 13, № 3. — С. 11—17.
2. Верткин, А.Л. Расслоение и разрыв аневризмы аорты / А.Л. Верткин, А.А. Вразовский, М.И. Лукашов, С.Ю. Чудаков // *Cosilium Medicum*. — 2007. — Т. 5, № 1. — С. 13—16.
3. Разумова, Е.Т. Расслоение аорты / Е.Т. Разумова, В.А. Люсов, В.А. Кокорин // *Российский кардиологический журнал*. — 2001. — № 5. — С. 88—94.