

УДК:616.132-007.64

Е.Г. ПОЧЕПЦОВА, к. мед. н., доцент

/Харьковская медицинская академия последипломного образования/

Острый аортальный синдром: диссекция аорты

Резюме

В статье рассматриваются вопросы действующей классификации, причины развития, факторы риска, патогенез острого аортального синдрома на основании обновленных клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов. Подробно описаны методы диагностики, дифференциальной диагностики, рекомендации относительно лечения диссекции аорты (консервативного и хирургического).

Ключевые слова: острый аортальный синдром, диссекция аорты, методы визуализации, консервативное лечение, хирургическое лечение

В 2014 году Рабочая группа по диагностике и лечению заболеваний аорты Европейского общества кардиологов (ESC) опубликовала обновленные клинические рекомендации, в которых подробно рассмотрен острый аортальный синдром (ОАС). Большое внимание в этом документе уделено эффективным стратегиям диагностики, тактики ведения и лечения пациентов.

Острый аортальный синдром включает в себя ряд неотложных состояний с подобными клиническими проявлениями, возникающими вследствие разрыва или изъязвления стенки аорты со скоплением крови в средней оболочке, либо при разрыве мелких *vasa vasorum* с последующим кровоизлиянием в медию [1].

К острому аортальному синдрому относят: диссекцию аорты, интрамуральную гематому, пенетрацию атеросклеротической бляшки, травматическое поражение аорты, псевдоаневризму, разрыв аорты, атеросклеротическое и воспалительное поражение, генетические заболевания (синдром Марфана), врожденные аномалии (коарктация аорты).

Диссекция аорты – это нарушение целостности медиального слоя вследствие интрамурального кровоизлияния, в результате чего происходит расхождение слоев стенки аорты с последующим формированием истинного и ложного просвета сосудов при наличии или отсутствии сообщения между ними. Иницилирующим моментом является разрыв интимы, вследствие чего кровь попадает в плоскость расслоения (среднюю оболочку аорты) [2].

В зависимости от времени возникновения различают острую диссекцию аорты (менее 14 дней), подострую (15–90 дней) и хроническую (более 90 дней). Острая диссекция аорты может перейти в хроническую фазу со стабильным или прогрессирующим неосложненным течением.

Необходимо различать два клинических варианта течения заболевания: изначально острая диссекция аорты, которая перешла в хроническую фазу, и первично хроническая диссекция.

Первичная хроническая диссекция аорты зачастую имеет бессимптомное течение и диагностируется случайно (выявление диссекции на поперечном срезе аорты с помощью визуализирующих методов – компьютерная томография [КТ] с контрастированием, чрезпищеводная эхокардиография [ЧП ЭхоКГ] или магнитно-резонансная томография [МРТ]).

Действующая классификация ОАС при расслоении включает в себя пять классов.

Класс 1. Классическая диссекция аорты с формированием истинного и ложного просветов и наличием или отсутствием сообщения между двумя просветами.

Класс 2. Интрамуральная гематома.

Класс 3. Тонкая или дискретная диссекция аорты с выпячиванием стенки аорты.

Класс 4. Пенетрация стенки аорты вследствие изъязвления атеросклеротической бляшки.

Класс 5. Ятрогенная диссекция аорты (во время выполнения катетерных интракоронарных процедур, открытых кардиохирургических операций) или травматическая (во время аварии или при падении с большой высоты) диссекция аорты.

Применяется также **классификация диссекции аорты в зависимости от локализации и степени распространения процесса: по DeBaakey** (обозначены как типы I, II и III) и **по Stanford** (обозначены как типы A, B). В рекомендациях ESC (2014) используется классификация по Stanford (табл. 1).

Наиболее часто расслоение происходит в 2 локализациях: восходящая аорта – в пределах нескольких сантиметров от аортального клапана (65%) и нисходящая аорта – несколько дистальнее места отхождения левой подключичной артерии (20%), это наиболее гемодинамически уязвимые участки [4].

В случае значительного расширения ложного просвета может формироваться аневризма, однако само по себе расширение аорты носит умеренный характер.

Возможно также изолированное расслоение дуги (10%) и брюшной аорты (5%), а также отдельных артерий, отходящих от аорты, особенно каротидной и коронарной [6]. При диссекции, затрагивающей восходящий отдел, показано хирургическое лечение; без его вовлечения – рекомендуется консервативное лечение.

Распространенность

Согласно данным Oxford Vascular study распространенность диссекции составляет 6 случаев на 100 тысяч человек в год и составляет 3–4% всех внезапных смертей от сердечно-сосудистых заболеваний [6]. У мужчин встречается чаще, чем у женщин, и с возрастом ее частота увеличивается. Средний возраст больных составляет 63 года, мужчин из них примерно 65% (по данным регистра IRAD). Пациенты мужского пола и лица пожилого возраста относятся к категории особого риска, также к этой категории относятся афроамериканцы (в силу генетических особенностей).

Прогноз хуже у женщин в связи с большей частотой стертого течения и чаще всего – поздним выявлением заболевания. Летальность у пациентов с острой диссекцией типа А в два раза выше, чем у пациентов с диссекцией типа В (25% и 12% соответственно) [6].

Факторы риска и причины

К факторам риска относятся состояния, которые могут потенциально предрасполагать или способствовать развитию диссекции аорты:

- плохо контролируемая артериальная гипертензия (АГ), которая наблюдается у 65–75% больных;
- заболевания аорты или аортального клапана;
- семейный анамнез заболеваний аорты;
- перенесенные операции на сердце, курение, тупая травма грудной клетки;
- употребление наркотических препаратов (кокаина и амфетаминов).

В качестве этиологического фактора рассматривают:

- заболевания и состояния, сопровождающиеся кистозной дегенерацией меди:
 - а) наследственные аномалии соединительной ткани (синдромы Марфана, Эллерса–Данло, Тернера, поликистозная болезнь почек);
 - б) пожилой возраст (60–70 лет);
- врожденные пороки сердца:
 - а) коарктация аорты;
 - б) бicuspidальный (7–14%) и одностворчатый клапан;
- атеросклероз аорты;
- беременность;
- травма грудной клетки, сильное физическое и эмоциональное напряжение;
- системные васкулиты (особенно часто гранулематозный, гигантоклеточный артериит);
- химические и токсические воздействия (наркотики);
- ятрогенные причины. Диссекция может быть результатом

Таблица 1. Классификация диссекции аорты

Схематически обозначены типы диссекции по DeBakey (I, II, III) и классы по Stanford (A, B). Тип III подразделяется на IIIA и IIIB (выделение подтипов зависит от степени вовлечения грудного или абдоминального отделов аорты по Reul et al.)			
DeBakey	Тип I	Тип II	Тип III
Stanford	Тип A	Тип A	Тип B

Примечание: тип I – местом возникновения разрыва является восходящая аорта, а расслоение распространяется на дугу и часто дистальнее – на грудной и брюшной отделы аорты; тип II – разрыв локализуется в восходящей части, расслоение ограничено только восходящей аортой; тип III – разрыв интимы локализуется в нисходящей грудной аорте, распространяется чаще антеградно дистально по нисходящей аорте на различном протяжении с вовлечением только всего грудного отдела и/или грудного и брюшного отделов, редко – ретроградно на дугу и восходящую аорту; тип А – проксимальный или восходящий тип (что включает в себя I и II типы по DeBakey); тип В – дистальный или нисходящий (соответствует типу III по DeBakey). По данным аутопсий класс А встречается в 2–4 раза чаще. Этот тип имеет более высокую частоту ранних осложнений (разрыв с тампонадой, острая недостаточность мозгового кровообращения – ОНМК, аортальная регургитация), характеризуется высокой догоспитальной летальностью и требует неотложного хирургического лечения.

катетеризации сердца и хирургических вмешательств на сердечно-сосудистой системе.

Синдром Марфана встречается чаще в относительно молодом возрасте с локализацией расслоения в проксимальном отделе (6–9% диссекций) [2]. Наследственный дефект соединительной ткани обуславливает патологию скелетной мышечной системы (астеническое телосложение, арахнодактилия, деформация грудной клетки, кифосколиоз, высокое арковидное небо, слабость связок глазного яблока (иридогенез – дрожание хрусталика вследствие слабости цинновой связки), подвывих хрусталика, отслойка сетчатки, близорукость высокой степени), а также сердечно-сосудистые осложнения (дилатация корня аорты, аортальная регургитация, расслоение и аневризма аорты, пролапс митрального клапана). При своевременной и адекватной коррекции продолжительность жизни может быть нормальной.

Около половины диссекций встречается у беременных с синдромом Марфана в возрасте старше 40 лет, чаще в третьем триместре, редко – в ранний послеродовый период. Причины развития расслоения у данной категории больных до конца не ясны, значение придается увеличению объема крови, сердечного выброса и повышению артериального давления (АД). Иногда диагноз синдрома Марфана устанавливается после диагностики диссекции в послеродовый период.

Прямая травма аорты приводит к локальному надрыву, гематоме или разрыву и только в редких случаях к диссекции. Так, по результатам аутопсий погибших в дорожно-транспортных происшествиях примерно у 20% был разрыв аорты [4].

У пациентов после протезирования клапанов спустя несколько месяцев и лет после операции возможно развитие диссекции. Около 18% острых расслоений аорты встречаются у больных с предшествующей операцией на сердце. Наивысший риск имеют больные после протезирования аортального клапана.

Коарктация аорты – суженный диаметр аорты придает высокую скорость струе крови и локальную турбулентность, что может повреждать стенку аорты и ослаблять ее. Появление таких локальных слабых зон может привести к постстенотическому

аневризматическому расширению и иногда к расслоению. Данный феномен иллюстрируется расслоением, возникающим у больных с аортальным стенозом и в редких случаях коарктации перешейка, когда затронута более дистальная часть аорты.

Ятрогенные расслоения связаны с проведением ангиографии и баллонной дилатации, канюляции аорты при проведении искусственного кровообращения, в редких случаях – при наложении швов либо в местах резекции. Расслоение в этих случаях связано только с техническими погрешностями.

Патогенез

Возникновение диссекции аорты связано с дегенеративными изменениями гладких мышц и эластических волокон ее средней оболочке на фоне уже имеющихся этиологических причин. На внутренней оболочке аорты возникают различные небольшие дефекты, в которых содержится мукоидное вещество, происходит идиопатический кистозный некроз средней оболочке аорты. В результате наблюдается разрыв внутренней и средней оболочек аорты, чаще всего – в начальной части восходящей аорты или в конечной части дуги аорты у начала левой подключичной артерии. Поступающая под большим давлением в место надрыва аортальной стенки кровь расслаивает внутренние и наружные слои и, продвигаясь вперед, может сдавить отходящие от аорты артерии и вызвать нарушение кровоснабжения питаемых ими областей. Иногда расслоение стенок аорты происходит на всем протяжении, вплоть до бифуркации, и даже может распространиться на подвздошные артерии. Причем чем проксимальнее место разрыва аорты – тем больше вероятность возникновения смертельного кровотечения на протяжении нескольких часов или дней после начала расслаивания. Так, разрыв восходящей

аорты приводит к массивному кровотечению в перикард с быстрым летальным исходом. Возможно также кровоизлияние в свободную плевральную полость.

Если происходит образование второго надрыва внутренних слоев аортальной стенки по ходу расслоения и при выходе крови в просвет сосуда – образуется так называемая двухствольная аорта.

Кроме этого механизма, первичным может быть спонтанное образование интрамуральной гематомы из-за разрыва *vasa vasorum*, что может привести к образованию гематомы без дефекта интимы (аортальное расслоение без интимального разрыва в 3–13% случаев) или с последующим разрывом интимы при клинической картине классического расслоения [2]. Интрамуральную гематому относят к атипичным проявлениям расслоения аорты, и до сих пор дискуссионным остается вопрос – является ли она ранним или последующим этапом диссекции.

Реже расслоению аорты может способствовать пенетрирующая атеросклеротическая язва, наиболее часто приводящая к формированию псевдоаневризмы с разрывом аорты. Любые процессы, ведущие к ослаблению и дегенерации компонентов меди аорты, эластических волокон, гладких мышц, предрасполагают к расслоению аорты. Однако зачастую дегенеративные изменения в расслоенной аорте сами по себе не настолько тяжелы, чтобы ими объяснить развитие диссекции, тогда возрастает роль механического воздействия на аортальную стенку (воздействие потока крови). Связь расслоения с абсолютным уровнем АД общепризнана, так как повышенное АД оказывает дополнительное механическое воздействие на стенку аорты, ведущее к усилению метаболизма гладких мышц медиального слоя.

Следовательно, независимо от причины, уменьшение количества гладкомышечных клеток и изменения в эластических и коллагеновых компонентах меди снижают толерантность аорты к повышенной механической нагрузке.

Клиническая картина

Клиническая картина заболевания определяется тремя патологоанатомическими факторами:

- расслоением стенки аорты;
- развитием обширной внутрестеночной гематомы;
- сдавлением или отрывом ветвей аорты, снабжающих жизненно важные органы (сердце, головной и спинной мозг, почки), с последующей их ишемией.

Основные клинические проявления и осложнения у пациентов с острым расслоением аорты представлены в таблице 2 (ESC 2014).

Само по себе расслоение аорты вызывает боль, которая становится ведущим и самым частым симптомом расслоения аорты (80%). Как правило, это резко начавшаяся острая, жесточайшая, похожая на удар ножом боль за грудиной, в подчрестье или в спине по ходу ребер (40%) [4]. Боль в передней части грудной клетки чаще ассоциируется с расслоением типа А, в то время как для типа В более характерен болевой синдром в

Таблица 2. Основные клинические проявления и осложнения у пациентов с острым расслоением аорты

Клинические признаки	Тип А	Тип В
Боль в груди	80%	70%
Боль в спине	40%	70%
Резкое начало боли	85%	85%
Миграция боли	<15%	20%
Аортальная регургитация	40–75%	N/A
Тампонада сердца	<20%	N/A
Ишемия или инфаркт миокарда	10–15%	10%
Сердечная недостаточность	<10%	<5%
Плевральный выпот	15%	20%
Синкопе	15%	<5%
Серьезный неврологический дефицит (кома/инсульт)	<10%	<5%
Повреждение спинного мозга	<1%	NR
Мезентериальная ишемия	<5%	NR
Острая почечная недостаточность	<20%	10%
Ишемия нижних конечностей	<10%	<10%

Примечание: NR – не сообщается, NA – не применимо. Процентные показатели округляются.

области спины или живота [5]. Клинические проявления двух типов диссекции могут пересекаться, а боль – мигрировать из одной области в другую, следуя по ходу расслоения аорты. Болеутоляющие средства не эффективны. Больной крайне беспокоен, порой дезориентирован, жалуется на одышку, сильную жажду.

Болевой синдром отличается необычайной интенсивностью, возникает внезапно, с максимальной выраженностью в начале расслоения, в отличие от инфаркта миокарда (ИМ), при котором боль чаще нарастает постепенно. В некоторых случаях боль становится невыносимой, имеет раздирающий характер, может мигрировать от места возникновения по направлению расслоения и сопровождаться вагусными проявлениями, тошнотой, рвотой, повышением АД. Локализация боли при диссекции аорты определяется местом начала расслоения. Боль за грудиной, в переднем отделе грудной клетки, имитирующая ИМ, характерна для проксимального расслоения (более 90% случаев), особенно если оно распространяется на корень и вызывает сдавление коронарных артерий. При дальнейшем расслоении (I тип) боль перемещается в межлопаточное пространство, затем смещается вдоль позвоночника. Мигрирующая боль по пути распространения расслаивающей гематомы отмечается у 17–70% больных. Боль в шее, глотке, челюсти, лице, зубах указывает на вовлечение восходящей аорты и дуги. Боль в грудной клетке сзади, спине, нижних конечностях характерна для дистального расслоения, при этом она первоначально локализуется в межлопаточном пространстве. Отсутствие боли в межлопаточном пространстве – достаточное свидетельство против дистального расслоения. При распространении диссекции I и II типов на брюшную аорту боль локализуется в эпигастрии, гипогастрии, пояснице, имитируя острые заболевания желудочно-кишечного тракта, урологические заболевания.

Первыми симптомами также может быть внезапная тампонада сердца (менее 20%) или гемоторакс. Часто развивается картина острого коллапса с потерей сознания (менее 15%), повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

У пациентов пожилого возраста надрыв аорты с последующим расслоением чаще протекает без болевого синдрома, но с внезапно появившейся резкой одышкой. Асимптомное течение (кроме больных с нарушением сознания) может быть у больных с хроническим расслоением.

В ряде случаев развивается параплегия – как временная, так и постоянная. Закупорка какой-либо из основных ветвей

аорты (сонной, почечной, верхней брыжеечной, подвздошных артерий) становится доминирующим клиническим проявлением, определяющим остроту течения заболевания. Диссекция стенки аорты гематомой может привести к закупорке коронарных артерий с развитием клинической картины инфаркта миокарда. При прогрессирующем проксимальном расслаивании стенки аорты возникает острая недостаточность аортальных клапанов.

Образование внутрисстеночной гематомы в области восходящей аорты приводит к сдавлению коронарных артерий, сужению выходного отдела левого желудочка (ЛЖ), острой недостаточности кровообращения, проксимальной коарктации.

При дистальном расслаивании стенки аорты гематомой можно проследить определенную последовательность вовлечения в процесс нижерасположенных органов с соответствующей клинической картиной. Вслед за появлением сильной боли соответственно месту надрыва стенки аорты при продвижении струи крови к месту отхождения желудочной и брыжеечной артерии появляются рвота кровью и кровавый стул. При расслоении аорты может быть боль в поясничной области в сочетании с гематурией, боль в ногах (расслоение в области почечных артерий, бифуркации аорты). Обширная внутрисстеночная гематома, в которой находится большое количество крови, создает своеобразный «олигемический синдром».

Диагностика

Диагноз часто представляет большие трудности, так как процесс расслоения динамичный и симптомы быстро меняются. Начальная картина заболевания может отличаться от финальной, при этом возможна имитация многих сердечно-сосудистых, неврологических, хирургических и урологических заболеваний.

Диссекцию аорты приходится дифференцировать с острым инфарктом миокарда (если, конечно, не произошло сдавление расслаивающей кровью коронарных артерий сердца и не развился инфаркт миокарда вследствие расслоения), тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА), острой сердечной недостаточностью. При абдоминальных симптомах необходимо исключить симптомы острого живота (отсутствие напряжения брюшного пресса и других симптомов).

В рекомендациях ESC (2014) представлена схема оценки вероятного риска развития ОАС на основании клинических данных; эта схема еще в 2010 году была предложена ACC/ANA (табл. 3).

Таблица 3. Клинические данные, полезные для оценки априорной вероятности развития острого аортального синдрома

Сопутствующие состояния, которые свидетельствуют о наличии высокого риска	Особенности болевого синдрома, которые свидетельствуют о наличии высокого риска	Данные обследования, которые свидетельствуют о наличии высокого риска
<ul style="list-style-type: none"> Синдром Марфана (или другие заболевания соединительной ткани) Семейный анамнез заболеваний аорты Ранее известный порок аортального клапана Ранее известная артериальная гипертензия Предшествующие воздействия на аорту (в том числе операции на сердце) 	<ul style="list-style-type: none"> Боль в груди, спине или боль в животе, обладающие одной из следующих характеристик: <ul style="list-style-type: none"> резкое начало большая интенсивность разрывающий характер 	<ul style="list-style-type: none"> Признаки дефицита перфузии: <ul style="list-style-type: none"> дефицит пульса разница систолического АД локальный неврологический дефицит (в сочетании с болью) Диастолический шум на аорте (впервые появившийся и сочетающийся с болевым синдромом) Гипотензия или шок

Примечание: адаптировано из Rogers A.M. et al. // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123. – P. 2213–2218.

Таблица 4. Необходимые лабораторные исследования для пациентов с острой диссекцией аорты

Лабораторные тесты	Выявление признаков
Количество эритроцитов	Потеря крови, кровотечение, анемия
Количество лейкоцитов	Инфекция, воспалительный процесс (ССВР)
С-реактивный белок	Воспалительный процесс
Прокальцитонин	Дифференциальная диагностика между ССВР и сепсисом
Креатинкиназа	Реперфузионные повреждения, рабдомиолиз
Тропонин I или T	Ишемия или инфаркт миокарда
D-димер	Диссекция аорты, тромбоемболия легочной артерии, тромбоз
Креатинин	Почечная недостаточность (существующая или впервые развивающаяся)
Аспаратаминотрансфераза / аланинаминотрансфераза (АсАТ/АлАТ)	Ишемия или заболевания печени
Лактат	Ишемия кишечника, метаболические расстройства
Глюкоза	Сахарный диабет
Газы крови	Метаболические расстройства, нарушение оксигенации

Примечание: ССВР – синдром системной воспалительной реакции.

Таблица 5. Требования к методам визуализации при острой диссекции аорты

Диссекция аорты
Визуализация области отслойки интимы
Оценка области поражения согласно анатомическому делению аорты на сегменты
Идентификация истинного и ложного просвета (при наличии)
Локализация области начального и повторного разрывов (при наличии)
Идентификация антероградной и ретроградной диссекции аорты
Идентификация, оценка степени и механизма аортальной клапанной регургитации
Степень вовлечения ветвей аорты
Выявление дефектов перфузии (снижение или отсутствие потока)
Выявление ишемии органов и тканей (головной мозг, миокард, кишечник, почки и др.)
Выявление перикардального выпота и оценка его тяжести
Выявление и определение объема плеврального выпота
Выявление кровотечения в околоаортальной области
Диагностика признаков медиастинального кровотечения
Интрамуральная гематома
Локализация и степень утолщения стенки аорты
Наличие сопутствующих атероматозных изменений (перераспределение кальция)
Наличие небольших надрывов интимы
Пенетрация атеросклеротической бляшки
Локализация поражения (протяженность и глубина)
Наличие сопутствующей интрамуральной гематомы
Вовлечение периаортальных тканей и признаки кровотечения
Остаточная толщина стенки
Во всех случаях
Наличие сопутствующей патологии аорты: аневризмы, атеросклеротические бляшки, признаки воспаления и др.

В данной интерпретации предполагается следующая система подсчета баллов: от 0 до 3 на основании количества утвердительных ответов по каждой категории (1 балл за каждую категорию признаков).

При подозрении на расслоение аорты следует, прежде всего, внимательно оценить анамнез, клиническую картину и провести оценку вероятности развития ОАС, затем, не теряя времени обследовать пациента.

Методы диагностики

Раннее клиническое распознавание и различные диагностические методики по визуализации аорты являются неотъемлемой частью ведения пациентов с диссекцией аорты.

Рентгенография органов грудной клетки, не являясь методом верификации диагноза, может первой выявить признаки, характерные для диссекции аорты (расширение тени аорты и снижение или отсутствие пульсации, сепарация интимы), и дать основание для применения других методов исследования. Отсутствие изменений при рентгенологическом исследовании не позволяет исключить диагноз диссекции.

Базовые лабораторные исследования в плане диагностики острой диссекции аорты полезны в основном для дифференциальной диагностики.

Необходимые лабораторные тесты при подозрении на острую диссекцию аорты обозначены в таблице 4 (ESC 2014).

Из указанных тестов наиболее значимым является определение D-димера в течение первого часа развития симптомов острого расслоения, при этом, в отличие от других заболеваний, его уровень сразу очень высокий [1].

Интерпретация биомаркеров должна проводиться с учетом клинической вероятности. Если D-димер отрицательный – это не исключает наличие диссекции. Однако если клиническая вероятность ОАС низкая – в этом случае отрицательный уровень D-димера исключает диагноз ОАС.

У больных с высокой вероятностью (2 или 3 балла) расслоения аорты определение уровня D-димера не рекомендуется.

Если определена промежуточная клиническая вероятность ОАС, а уровень D-димера повышен, для подтверждения диагноза необходимо обследование с использованием визуализирующих методик. К данным методикам предъявляются определенные требования, изложенные в таблице 5 (ESC, 2014).

Основными методами диагностики диссекции аорты считаются методы, позволяющие визуализировать аорту:

- компьютерная томография (КТ);
- магнитно-резонансная томография (МРТ);
- трансторакальная и трансэзофагеальная эхокардиография (ТТ-ЭхоКГ).

ТТ-ЭхоКГ рекомендуется в качестве предварительного визуализирующего исследования. У нестабильных пациентов с подозрением на ОАС рекомендуется проведение ЧП-ЭхоКГ и КТ. У стабильных пациентов с подозрением на ОАС рекомендуется проведение КТ, МРТ и ЧП-ЭхоКГ.

Эхокардиография является доступным и неинвазивным методом диагностики при остром расслоении аорты. Согласно

литературным данным трансторакальная эхокардиография позволяет выявить 80% расслоений. В настоящее время особую роль отводят чреспищеводной ЭхоКГ (чувствительность метода составляет 95%, специфичность – 75%), являющейся методикой выбора при нестабильном состоянии больного, так как может быть быстро выполнена у постели больного, в операционной, непосредственно перед оперативным вмешательством, не требует прекращения мониторингового наблюдения и проводимых терапевтических мероприятий. Эхокардиография позволяет визуализировать расширение луковицы аорты, увеличение толщины стенок аорты, функцию аортального клапана, определить подвижный лоскут в просвете аорты, а также дает дополнительную информацию о сердечных структурах и их функции.

Компьютерная томография играет ведущую роль в диагностике и стратификации риска, особенно при отсутствии возможности проведения чреспищеводной ЭхоКГ, у пациентов с подозрением на расслоение КТ является предпочтительным первичным методом визуализации [4].

При контрастно-усиленной КТ расслоение определяется по наличию двух различных просветов, видимо разделенных интимальным лоскутом, либо по различной скорости (степени) контрастного затемнения. Чувствительность метода – 93%, специфичность – 98%.

Преимуществами КТ являются: неинвазивность (хотя и требуется внутривенное введение контраста), доступность, возможность установить диагноз расслоения в случае тромбоза ложного просвета; а также малое время, необходимое для получения и обработки изображений, возможность получения полного 3D спектра данных обо всей аорте.

Неконтрастная КТ с последующей контрастной ангиографией является рекомендуемым протоколом, в частности, при подозрении на диссекцию либо интрамуральную гематому.

Магнитно-резонансная томография является неинвазивной методикой, не требующей внутривенного введения контраста, при этом дающая высококачественное изображение в нескольких плоскостях. МРТ позволяет распознать расслоение (контрастную границу между кровотоком и сосудистой стенкой). Чувствительность и специфичность метода – 98%.

МРТ является очень полезным методом для обнаружения выпота в перикарде, аортальной недостаточности или расслоения

сонных артерий. Также могут быть четко визуализированы проксимальные отделы коронарных артерий и степень их вовлечения в расслоение.

Высокая точность делает МРТ, наряду с КТ, ведущим методом в диагностике диссекции аорты. Однако у метода все же есть ряд недостатков: проведение МРТ противопоказано больным с пейсмейкером (электрокардиостимулятором), при наличии определенного типа сосудистых скрепок, некоторыми старыми типами протезирования металлическими искусственными клапанами.

Относительным противопоказанием к проведению МРТ является нестабильная гемодинамика (большая длительность обследования по сравнению с КТ).

Из таблицы 6, где отражено сравнение визуализирующих методов диагностики, следует, что все указанные методы могут применяться в обследовании. Каждая методика имеет свои преимущества и недостатки, а выбор метода зависит от наличия возможностей на момент обследования.

Если визуализирующее исследование не подтвердило диагноз диссекции, но подозрение все же сохраняется, рекомендовано (ESC, 2014) проведение повторных исследований (КТ или МРТ).

При острой диссекции аорты в зависимости от предполагаемой области поражения методы визуализации имеют различную диагностическую ценность (табл. 7).

Электрокардиография (ЭКГ) – малоинформативный метод в плане диагностики расслоения аорты. У 1/3 пациентов ЭКГ остается нормальной, у остальных наблюдаются неспецифические изменения: признаки гипертрофии левого желудочка и связанные с ней изменения (депрессия сегмента ST, отрицательный зубец T). Тем не менее, снятие ЭКГ важно, так как отсутствие изменений на ЭКГ у больного с выраженным болевым синдромом в грудной клетке является опорным дифференциально-диагностическим критерием диссекции.

Лечение

Основным принципом медикаментозной терапии является уменьшение воздействия напряжения на пораженный сегмент аорты путем снижения артериального давления (при артериальной гипертензии), лечение сопутствующих заболеваний.

Таблица 6. Сравнение методов визуализации аорты (ESC, 2014)

Преимущества/недостатки	ТТ-ЭхоКГ	ЧП-ЭхоКГ	КТ	МРТ	Аортография
Легкость использования	+++	++	+++	++	+
Диагностическая ценность	+	+++	+++	+++	++
Использование кардиологом/интервенционистом ^а	++	++	–	–	++
Повторные исследования	++	+	++(+) ^б	+++	–
Визуализация стенки аорты ^с	+	+++	+++	+++	–
Стоимость	–	–	---	---	---
Лучевая нагрузка	0	0	---	0	--
Нефротоксичность	0	0	---	--	---

Примечания: «+» – положительная сторона, «–» – отрицательная сторона (количество знаков отражает ожидаемую потенциальную ценность); ^а – ВСУЗИ могут быть использованы при интервенционных процедурах; ^б – +++ только для контроля в отдаленный период после стентирования аорты (металлические компоненты), в противном случае рекомендуется ограничить лучевую нагрузку; ^с – ПЭТ может быть использована для визуализации при подозрении на воспалительное заболевание аорты; КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, ЧП-ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография, ТТ-ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография, ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование, ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография.

Таблица 7. Диагностическая ценность различных методов визуализации при острой диссекции аорты

Область поражения	ТТ-ЭхоКГ	ЧП-ЭхоКГ	КТ	МРТ
Диссекция восходящей аорты	++	+++	+++	+++
Диссекция дуги аорты	+	+	+++	+++
Диссекция нисходящей аорты	+	+++	+++	+++
Размер	++	+++	+++	+++
Пристеночный тромб	+	+++	+++	+++
Интрамуральная гематома	+	+++	++	+++
Пенетрация атеросклеротической бляшки	++	++	+++	+++
Вовлечение в процесс ветвей аорты	+ ^a	(+)	+++	+++

Примечание: +++ – хорошая; ++ – умеренная; + – слабая; (+) – слабая и непостоянная; КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография, ЧП-ЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография, ТТ-ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография. Диагностическая ценность может быть улучшена при совместном использовании с ультразвуковым исследованием сосудов (сонные, подключичные, позвоночные, чревные, мезентериальные и почечные артерии).

Консервативное (медикаментозное) лечение является методом выбора при неосложненном дистальном расслоении, стабильном изолированном расслоении дуги аорты и стабильном неосложненном хроническом расслоении (давностью более двух недель).

Все больные с острой диссекцией должны быть госпитализированы в палату интенсивной терапии (ПИТ) для стабилизации гемодинамики, мониторинга АД, сердечного ритма и диуреза, при необходимости – контроля центрального венозного давления (ЦВД) или давления заклинивания легочной артерии, независимо от дальнейшей тактики лечения. Интенсивная терапия при остром расслоении направлена на купирование болевого синдрома и снижение АД (систолического – до 100–120 мм рт.ст.) с применением различных схем. Боль должна быть купирована путем внутривенного введения морфина.

Для уменьшения частоты сердечных сокращений, сердечного выброса и снижения АД применяют блокаторы β-адренорецепторов (β-адреноблокаторы) в возрастающих дозах для достижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) до 60–80 в минуту. Метопролол применяют в дозе 5 мг внутривенно (в/в) болюсно каждые 5 минут (до трех раз), под контролем АД.

Лабеталол блокирует α- и β-адренорецепторы в соотношении 1:3. Артериальное давление снижается, в основном, за счет уменьшения периферического сопротивления при практически не изменяющемся сердечном выбросе. Внутривенное введение осуществляется болюсно – 100–125 мг либо медленно в/в капель-

но – 50–200 мг в сутки в 200 мл физиологического раствора или глюкозы. При неэффективности β-адреноблокаторов может быть применен нитропруссид натрия в дозе 0,5–10 мг/кг в минуту в/в капельно.

При наличии противопоказаний к назначению β-адреноблокаторов (нарушения АВ-проводимости, склонность к бронхоспазму, брадикардия) применяют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) с постепенным титрованием дозы, блокаторы рецепторов ангиотензина II, антагонисты кальциевых каналов.

Нифедипин сублингвально можно применить немедленно, пока будут подготовлены к введению другие препараты. Недостатком нифедипина является слабое отрицательное инотропное и хронотропное действие, поэтому предпочтительнее назначить дилтиазем или верапамил.

В случае развития гипотензии следует думать о возможной тампонаде сердца, разрыве аорты, что диктует необходимость быстрого восстановления объема циркулирующей крови (ОЦК). При рефракторной гипотензии предпочтительно использовать норадреналин, фенилэфрин. Допамин используется для улучшения функции почек и только в малых дозах.

Дальнейшая тактика определяется типом расслоения (табл. 8).

Лечение диссекции аорты типа А

Всем пациентам с расслоением аорты типа А необходимо проведение хирургического лечения. Хирургическое вмешатель-

Таблица 8. Рекомендации по лечению диссекции аорты (ESC, 2014)

Рекомендации	Класс ^a	Уровень ^b
Всем пациентам с острой АД рекомендуется медикаментозная терапия, включая обезболивающие препараты и средства для поддержания адекватной гемодинамики	I	C
Пациентам с острой АД типа А рекомендуется неотложное оперативное вмешательство	I	B
У пациентов с острой АД типа А и снижением перфузии органов и тканей следует рассмотреть возможность гибридного подхода (например, протезирование восходящего отдела и/или дуги аорты в сочетании с чрескожным вмешательством на аорте или ее ветвях)	IIa	B
В случае неосложненной острой АД типа В всегда рекомендуется медикаментозная терапия	I	C
В случае неосложненной острой АД типа В следует рассмотреть возможность проведения эндоваскулярной реконструкции грудного отдела аорты	IIa	B
При осложненной острой АД типа В рекомендовано выполнение TEVAR	I	C
При осложненной острой АД типа В следует рассмотреть возможность хирургического лечения	IIb	C

Примечание: АД – аортальная диссекция; TEVAR – эндоваскулярная реконструкция грудного отдела аорты; ^a – класс рекомендаций; ^b – уровень доказательности.

ство является методом выбора при острых проксимальных расслоениях аорты, для которых свойственны такие осложнения, как разрыв, тампонада, острая аортальная регургитация или неврологические нарушения.

Своевременное оперативное вмешательство снижает 1-месячную летальность с 90% до 30%. При остром расслоении аорты типа А летальность без операции – достаточно высокая и составляет 50%, госпитальная летальность – 25%, частота неврологических осложнений – 18% [3, 7].

Нет единого мнения относительно хирургического лечения пациентов с расслоением аорты типа А и неврологическим дефицитом или находящихся в состоянии комы в связи с плохим послеоперационным прогнозом в большинстве случаев (но не во всех, особенно если лечение начато своевременно).

Хирургическое лечение также показано при хроническом восходящем расслоении с тяжелой аортальной регургитацией, локализованной аневризме.

Риск оперативного вмешательства увеличивается при наличии сопутствующих заболеваний, особенно эмфиземы легких, при нарушении целостности аневризмы, тампонаде сердца, шоке, вовлечении жизненно важных органов.

Лечение диссекции аорты типа В

При неосложненном расслоении аорты типа В (при отсутствии признаков прогрессирования) проводится консервативное лечение. При дистальном расслоении консервативная терапия оправдана в связи с более низким риском ранней смерти, более пожилым возрастом пациентов, наличием выраженного атеросклероза или легочно-сердечных заболеваний, повышающих риск хирургического вмешательства. При этом необходим тщательный контроль состояния пациента (характер и наличие болевого синдрома, контроль ЧСС и АД), чтобы не упустить прогрессирования симптомов. По показаниям необходимо повторное проведение МРТ или КТ.

При неосложненном расслоении аорты типа В следует обсудить целесообразность проведения TEVAR (эндоваскулярная реконструкция грудного отдела аорты), хотя в настоящее время имеется очень мало данных, сравнивающих консервативную терапию и TEVAR. При этом типе расслоения хирургическое лечение показано в случае формирования мешотчатой аневризмы, при вовлечении жизненно важных органов, ишемии конечностей, продолжающемся, несмотря на консервативную терапию, расслоении, ретроградном распространении на восходящую аорту.

При осложненной (упорная боль, гипертензия) диссекции аорты типа В методом выбора является TEVAR, что способствует стабилизации диссекции и профилактике развития поздних осложнений [5]. Благодаря имплантации покрытого стент-графта закрывается «первичная» фенестрация в аорте и улучшается дистальная перфузия.

В случае наличия факторов, которые делают невозможным постановку стента (поражение артерий нижних конечностей, извитость подвздошных артерий), прибегают к открытому хирургическому лечению, которое заключается в протезировании нисходящей аорты дакроновым протезом.

При хроническом дистальном расслоении операция показана, если аневризма более 6 см в диаметре.

Хирургическое лечение показано всем больным с синдромом Марфана.

После выполнения TEVAR рекомендовано контрольное наблюдение через 1, 6 и 12 месяцев, далее – ежегодно. Стандартным методом визуализации после TEVAR является КТ либо МРТ. В таблице 9 представлены рекомендации относительно тактики ведения больных с хронической диссекцией аорты.

Таблица 9. Рекомендации относительно наблюдения и тактики ведения пациентов с хроническими заболеваниями аорты

Хроническая диссекция аорты	Класс ^а	Уровень ^б
КТ с контрастом или МРТ рекомендованы с целью подтверждения диагноза хронической диссекции аорты	I	C
Первоначально рекомендовано тщательное наблюдение пациентов с хронической диссекцией аорты с применением методов визуализации с целью раннего выявления осложнений	I	C
У асимптомных пациентов с хронической диссекцией восходящего отдела аорты следует рассмотреть возможность планового оперативного вмешательства	IIa	C
У пациентов с хронической диссекцией аорты необходим строгий контроль уровня артериального давления <130/80 мм рт.ст.	I	C
Хирургическое или эндоваскулярное реконструктивное вмешательство рекомендовано при осложненной диссекции аорты типа В (диаметр аорты >60 мм, скорость дилатации >10 мм/год, нарушение кровоснабжения внутренних органов, рецидивирующий болевой синдром)	I	C

Примечание: КТ – компьютерная томография, МРТ – магнитно-резонансная томография; TEVAR – эндоваскулярная реконструкция грудного отдела аорты; ^а – класс рекомендаций; ^б – уровень доказательности.

Дальнейшее длительное лечение всех больных после выписки из стационара включает поддержание систолического АД на уровне не выше 130–140 мм рт.ст., назначение гипотензивных средств с отрицательным инотропным действием (β-адреноблокаторы, антагонисты кальция), повторное тщательное обследование, проведение контрольной рентгенографии органов грудной клетки, КТ, МРТ каждые три месяца в течение первого года, затем – каждые 6 месяцев.

К поздним осложнениям относят формирование аневризмы после хирургического лечения на месте восстановления.

Профилактика связана с профилактикой и лечением заболеваний, обуславливающих аневризму аорты.

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Список использованной литературы

- 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P. 2159–2219.
- 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the

- European Society of Cardiology (ESC) / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // *Circulation*. – 2014. – Vol. 35, №41. – P. 2873–2926.
3. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection / M.Di. Eusanio, S. Trimanchi, H.J. Patel [et al.] // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2013. – Vol. 145. – P. 385–390.
 4. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms / U.K.A. Sampson, P.E. Norman, G.R. Fowkes [et al.] // *Global Heart*. – 2014. – Vol. 8. – P. 171–180.
 5. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD / S. Trimarchi, J.L. Tolenaar, T.T. Tsai [et al.] // *Cardiovasc. Surg. (Torino)*. – 2012. – Vol. 53. – P. 161–168.
 6. Populationbased study of incidence and outcome of acute aortic dissection and pre-morbid risk factor control. 10-year results from the Oxford Vascular Study / D.P. Howard, A. Banerjee, J.F. Fairhead [et al.] // *Circulation*. – 2013. – Vol. 127. – P. 2031–2037.
 7. Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection / E. Bossone, D.C. Corteville, K.M. Harris [et al.] // *Circulation*. – 2013. – Vol. 128. – P. 175–179.

Резюме

Гострий аортальний синдром: диссекція аорти

О.Г. Почепцова

Харківська медична академія післядипломної освіти

У статті розглядаються питання діючої класифікації, причини розвитку, фактори ризику, патогенез гострого аортального синдрому, що ґрунтуються на основі оновлених клінічних рекомендацій Європейського товариства кардіологів. Детально описані методи діагностики, диференціальної діагностики, рекомендації щодо лікування диссекції аорти (консервативного та хірургічного).

Ключові слова: гострий аортальний синдром, диссекція аорти, методи візуалізації, консервативне лікування, хірургічне лікування

Summary

Acute aortic syndrome: aortic dissection

E.G. Pocheptsova

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

The article deals with the issues of current classification, reasons for development, risk factors, pathogenesis of aortic syndrome based on the updated clinical Recommendations of the European Society of Cardiology. Diagnostic methods, differential diagnostics, recommendations for treatment of aortic dissection (both conservative and surgical) are described in detail.

Key words: acute aortic syndrome, aortic dissection, imaging techniques, conservative treatment, surgical treatment