

ОСТРЫЙ  
АОРТАЛЬНЫЙ  
СИНДРОМ

- Острый аортальный синдром .
- Термин «острый аортальный синдром» (ОАС) предложен несколько лет назад и в настоящее время является общепринятым.
- ОАС охватывает гетерогенную группу пациентов с подобными клиническими признаками, возникающими вследствие развития одного из следующих патологических состояний: пенетрирующей язвы (ПЯ) аорты, интрамуральной гематомы аорты (ИМГА) или классического расслоения аорты (РА). Недавно мы узнали о существовании четвертого элемента, который может быть включен в этот синдром – неполное РА (рис. 1).

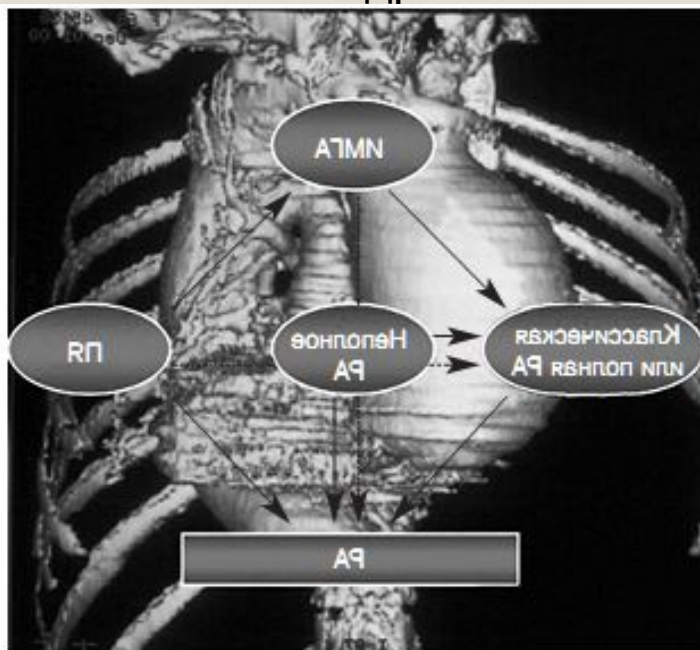


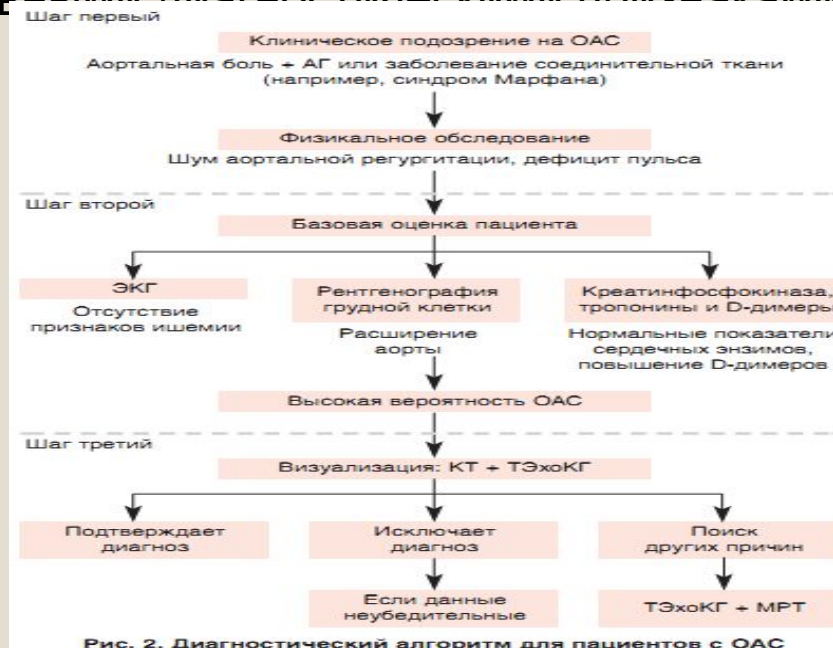
Рис. 1. Четвертый элемент, составляющий ОАС

Примечание: возможные варианты взаимодействия элементов в зависимости от степени тяжести поражения аорты (→). (←) неясно

- **Патофизиологические** механизмы развития всех упомянутых выше состояний отличаются. В настоящее время мы знаем, что ИМГА у некоторых пациентов может перейти в расслоение аорты, что многие случаи аортальных язв сопровождаются более или менее выраженными интрамуральными кровоизлияниями, и что иногда язвы аорты играют роль «входных разрывов» для развития расслоения. Кроме того, мы и другие авторы наблюдали пациентов с ОАС, у которых разрыв стенки аорты протекал без расслоения средней оболочки (имеется в виду tunica media; так называемое «неполное расслоение»). В итоге, любой из четырех компонентов ОАС (язва, гематома, неполное и классическое РА) может привести к разрыву аорты, ограниченному или нет. Хотя эти патологические состояния обычно возникают обособленно, у некоторых пациентов одно может предшествовать другому, или, они могут сосуществовать. Все имеющиеся наблюдения убедительно указывают на существование связи между ними.
- В этом обзоре обсуждается морфология, отличительные особенности, диагностические признаки и естественное течение (паттерны развития) упомянутых патологических сущностей. Систематическая классификация острой аортальной патологии позволит описать ОАС более точно – лучше соотнести морфологические характеристики с хирургическими подходами и вникнуть в суть четырех элементов, составляющих данный синдром. Мы не рассматривали аортит и травматический разрыв аорты как часть ОАС, потому что эти состояния имеют совершенно иные клинические и патофизиологические характеристики.

## ○ Клинические особенности и классификация пациентов с ОАС

- ОАС как причина боли в грудной клетке часто заканчивается летально. С клинической точки зрения пациенты с ОАС характеризуются так называемой «аортальной болью» и анамнестическими данными о тяжелой длительно существующей артериальной гипертензии (АГ) (рис. 2). Быстро распознать болевой синдром, связанный с острой патологией аорты, – задание исключительной важности. Очень интенсивная, острая, разрывающая, пульсирующая и мигрирующая боль в грудной клетке указывает на вероятный ОАС. В отличие от острых коронарных синдромов, боль при ОАС имеет острое начало с максимальной интенсивностью обычно в момент ее появления. Боль в груди, иррадиирующая в шею, глотку или челюсть, указывает на заинтересованность восходящей аорты, в то время как боль в животе и спине, вероятней всего, – нисходящей. Наличие шумов аортальной регургитации и отличия пульса могут быть дополнительными диагностическими признаками ОАС (рис. 2).



- Аортальную боль можно перепутать с таковой при острых коронарных синдромах (ОКС). Лабораторные тесты, изменения на ЭКГ и рентгенография грудной клетки позволяют дифференцировать эти состояния (рис. 2). Острое повышение концентрации D-димера и отсутствие электрокардиографических изменений свидетельствуют в пользу ОАС. Напротив, повышение миокардиальных энзимов и наличие изменений на ЭКГ указывают на ОКС. Также следует отметить, что ОКС может быть ассоциирован или являться результатом ОАС. Плазменные D-димеры – это продукты деградации перекрестного связывания фибрина; они являются полезными вспомогательными средствами диагностического обследования пациентов с подозрением на ОАС. Определение D-димеров имеет высокую чувствительность в отношении диагностики ОАС, а их концентрация в значительной мере коррелирует с распространенностью патологического процесса, и она выше у пациентов с классической диссекцией, чем у лиц с интрамуральными гематомами. Кроме того, ввиду высокой негативной предикативной значимости этого теста, он полезен для исключения диагноза ОАС. Однако повышение концентрации D-димеров не позволяют дифференцировать ОАС и эмболию легочной артерии, но диктует врачу необходимость провести КТ грудной полости – тест, который позволяет подтвердить или исключить эти состояния.

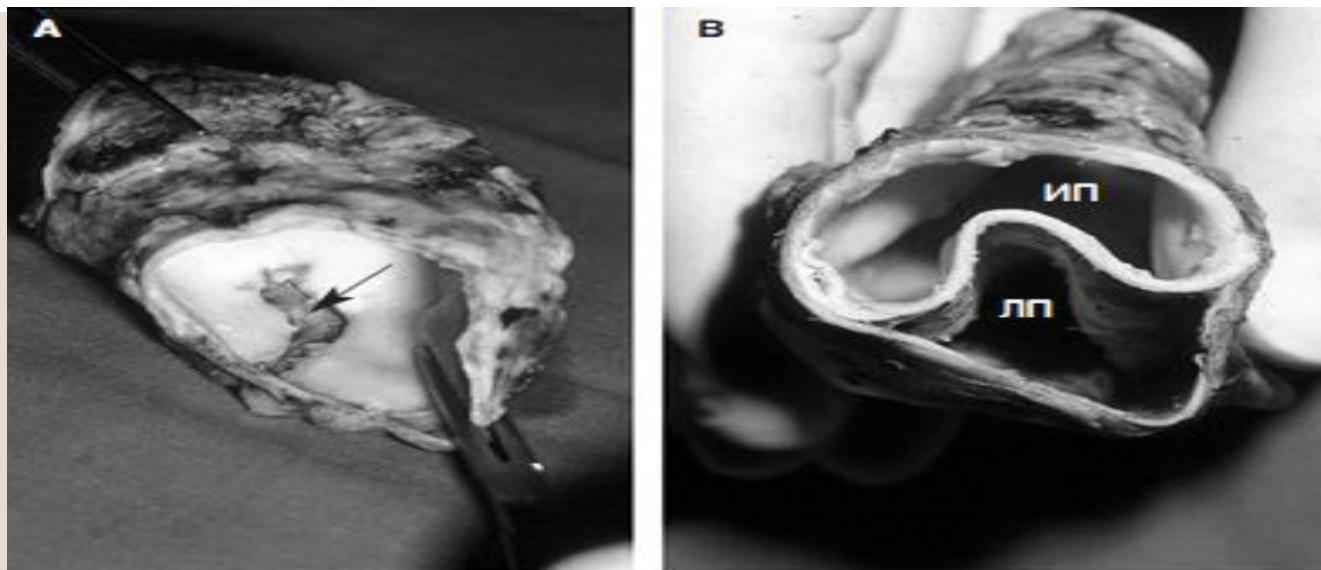
- Пациентам с болью в груди часто выполняют рентгенографию грудной клетки. Важно помнить, что нормальные данные рентгенографии не исключают ОАС.
- Средне и тяжело выраженная АГ является наиболее частым фактором риска ОАС. Наследственные заболевания соединительной ткани предрасполагают к развитию классической аортальной и неполной диссекции. АГ – наиболее частое коморбидное заболевание, ассоциированное с образованием интрамуральных аортальных гематом и аортальных язв.
- Для оценки пациентов с ОАС применяли ряд визуализационных техник. КТ, МРТ и трансэзофагеальная эхокардиография (ТЭхоКГ) позволяют получить информацию о патологической анатомии у каждого конкретного пациента. Ввиду необходимости постановки точного диагноза, любому пациенту с клиническим подозрением на ОАС обязательно нужно проводить визуализацию аорты (рис. 2). Некоторым пациентам требуется проведение более чем одного неинвазивного метода исследования, и иногда, в исключительных ситуациях, необходима аортография.
- Недавно было показано, что сочетание морфологических данных и данных о метаболизме, полученных при помощи позитронно-эмиссионной томографии и КТ (ПЭТ/КТ), полезно в отношении выявления пациентов с ОАС, которые имеют повышенный риск прогрессирования заболевания.
- С хирургической и прогностической точки зрения пациенты с ОАС в зависимости от заинтересованности того или иного сегмента аорты могут быть разделены на две группы: если вовлеченный сегмент – восходящая аорта или дуга ее – проксимальный ОАС; если нисходящая – дистальный ОАС.
-

- **Классическое расслоение аорты**

- Патология

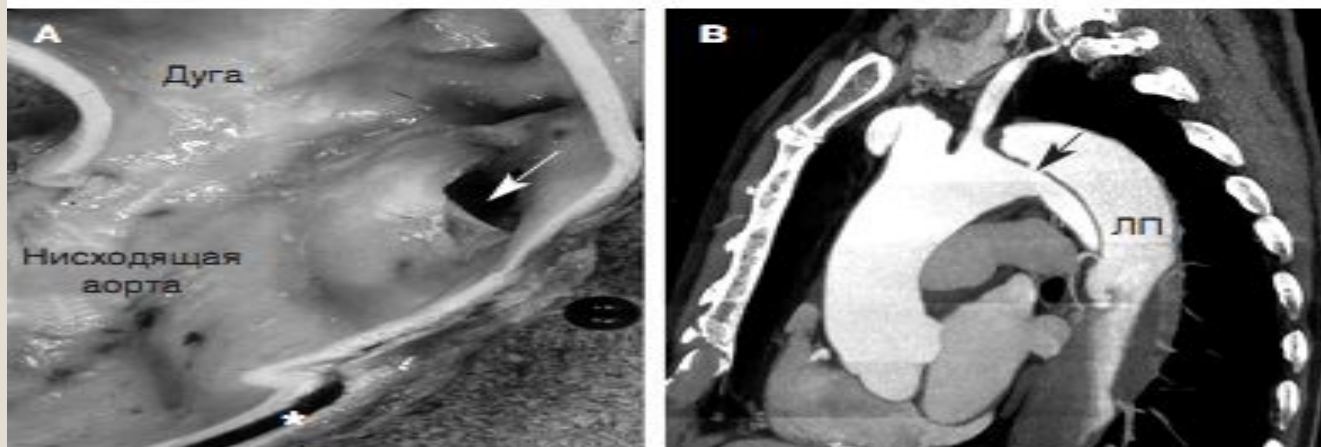
- При классическом РА обычно имеются интимомедиальный лоскут и входящий разрыв (рис. 3). РА характеризуется разделением средней оболочки аорты на различном циркулярном и продольном протяжении. Наружная часть оболочки вместе с адвентицией образует ложную наружную стенку, а остальная часть средней оболочки вместе с интимой образуют так называемый интимомедиальный лоскут. Термин «интимальный лоскут» некорректен, так как ткань лоскута образована в основном аортальной медией, отслоенной от стенки сосуда. Часть медики, что остается в составе ложной наружной стенки, отличается у различных пациентов, но она является определяющим фактором – чем больше медики находится в составе интимомедиального лоскута, тем тоньше наружная ложная стенка, и, следовательно, тем вероятнее ее разрыв. Разрыв стенки сформировавшегося ложного канала является основной причиной смерти у пациентов с классическим РА.

- У пациентов с классическим РА имеется входящий разрыв (рис. 3 и 4). Этот интимомедиальный разрыв является началом области расслоения аортальной медики. Далее кровь под давлением расслаивает среднюю оболочку в продольном направлении, вследствие чего формируется двухканальная аорта. Входящий разрыв обычно находится в области действия наибольшего давления (зона наибольшего гидравлического стресса): это правая латеральная стенка восходящей аорты и проксимальный сегмент нисходящей грудной аорты (рис. 4). Многие пациенты с классическим РА имеют повторный входящий разрыв и несколько соединяющих отверстий между истинным и ложным просветами нисходящей грудной аорты.



**Рис. 3. Анатомический образец. Классическое расслоение аорты в восходящем сегменте**

Примечания: **А** – интимомедиальный разрыв (→); **В** – типичная «двуствольная аорта» (ИП – истинный просвет, ЛП – ложный просвет).



**Рис. 4. Анатомический и КТ-графический образцы классического расслоения нисходящей аорты**

Примечания: **А** – интимомедиальный разрыв виден непосредственно после выхода ветвей дуги аорты (→); \* – каудальная локализация ЛП; **В** – КТ-графический образец классического расслоения нисходящей аорты (→).



- **Диагноз**

- Ранее упомянутый анатомический факт – разделение медиоаорты объясняет два важных эхокардиографических признака РА: наличие аортального лоскута и двухканальной аорты (рис. 4 и 5). КТ, МРТ и ТЭхоКГ имеют аналогичную диагностическую точность при классической РА. Входящий разрыв обычно перпендикулярен продольной оси аорты, и поэтому он обычно выявляется в аксиальных или поперечных плоскостях (рис. 4 и 5) при КТ и ТЭхоКГ. Повторные входящие разрывы обычно расположены в брюшной аорте, подвздошных артериях или других ветвях аорты и их сложно выявить любым методом визуализации. При ТЭхоКГ по ходу нисходящей грудной аорты выявляют одно? или двунаправленный ток крови. Эти небольшие сообщения не являются повторными разрывами – это устья межреберных и поясничных артерий, которые придавливаются расслаивающей гематомой. В настоящее время, в свете развития эндоваскулярной техники, дифференциация ЛП и ИП является крайне важной. В таблице 1 приведены данные, призванные

Таблица 1. Отличительные особенности ЛП и ИП при классическом РА

Характеристики	ИП	ЛП
Общий диаметр	Маленький	Большой
Диаметр в систолу	Увеличен	Уменьшен
Тромбоз	Нет	Да
Спонтанное контрастирование	Нет	Да
Аортальный ток	Ламинарный, ранний систолический	Спиралевидный, турбулентный, поздний систолический
Симптом клюва (beak sign)	Нет	Да
Симптом паутины	Нет	Да
Симптом трех просветов	Центральный	Периферический
Наружная стенка (артериальная)	Нормальная	Тонкая

остике.

- Паттерны развития
- У многих пациентов зона расслоения распространяется продольно от входящего разрыва и заканчивается дистальней, открываясь в ИП аорты через зону повторного разрыва. Этот механизм обеспечивает декомпрессию ложного аортального канала. В этой ситуации формируется двуствольная аорта, ИП которой меньше, чем ЛП. В других случаях расслаивающая гематома оканчивается дистально без повторного входящего разрыва по типу *cul de sac* (от франц. дословно «дно сумки» или «тупик»), что сопровождается частичным или полным тромбозом ложного канала. В некоторых исключительных случаях тромбоз ложного канала наступает очень быстро. В таких ситуациях тромбированная часть обычно меньше ИП аорты. И наоборот, когда тромбоз ЛП наступает поздно, его размеры обычно больше, чем размеры ИП.
- Типичным вариантом развития является ранний, часто фатальный, разрыв наружной стенки ложного канала. Разрыв аорты обычно локализуется в восходящей ее части, возле входящего разрыва и по этой причине часто осложняется гемоперикардом и тампонадой сердца.
- У некоторых пациентов с классическим РА может сформироваться периаортальная гематома (скопление жидкости вокруг аорты или вблизи зоны входящего разрыва как следствие просачивания крови через растянутую и расслоенную стенку аорты). Это явление считают предвестником предстоящего разрыва. У пациентов с периаортальной гематомой обычно отмечается нестабильность гемодинамики, что расценивают как независимый предиктор летального исхода.
- Весьма редкая ситуация с крайне неблагоприятным прогнозом – острое сдавление ИП аорты. При этом нарушается кровоток в висцеральных ветвях брюшной аорты и подвздошных артериях. Если ИП постепенно исчезает или пропадает на уровне диафрагмы – это очень серьезное, часто летальное состояние.
- Обычно у пациентов с двойным просветом аорты, с/безтромбоза ложного канала, развивается процесс ремоделирования аорты за счет расширения ЛП.
-

## ◦ **Интрамуральная гематома**

### ◦ **Патология**

- ИМГА отмечается у 10-30% пациентов с ОАС. ИМГА определяют как вариант классического РА, которое характеризуется отсутствием входящего разрыва. Это, таким образом, несообщающийся тип РА. В этом случае ЛП возникает вследствие кровоизлияния в среднюю оболочку аорты, обычно как результат разрыва исходящих из адвентиции vasa vasorum, пенетрирующих наружную стенку меди и свободно отдающих ветви на этом уровне. При некропсиях у некоторых пациентов (5-13%) не выявляют входящих разрывов, но при гистологическом анализе обнаруживают интрамуральную гематому, разрушающую медию аорты. По нашим данным, эта гематома почти всегда интрамедиальная, но в некоторых сегментах аорты она может быть субадвентициальной (то есть находится между медией и адвентицией и представляет собой отграниченный разрыв аорты). Развитие ИМГА может быть обусловлено не только спонтанным разрывом «слабых» vasa vasorum, но и травматическим разрывом «здоровых» vasa vasorum вследствие повреждения стенки аорты. Кровоизлияние в медию, вторичное по отношению к разрыву атеросклеротической бляшки, может также приводить к образованию ИМГА.
- В соответствии с данными литературы и нашими данными, некоторым пациентам с ОАС вначале устанавливают диагноз ИМГА, а затем во время операции выявляют небольшой интимомедиальный разрыв с тромбированным ЛП. В этих случаях не происходит декомпрессии ложного канала через повторный входящий разрыв, наступает мгновенный тромбоз ложного канала; следовательно, не представляется возможным выявить кровоток в стенке аорты.
- Эти наблюдения поднимают вопрос о диагностической точности методов неинвазивной визуализации в отношении выявления интимомедиального разрыва – основного критерия, позволяющего отличить «двуствольную» аорту от ИМГА. Суть в том, что небольшие входящие разрывы не могут быть визуализированы при помощи современных методов визуализации. Некоторые специалисты считают, что, принимая во внимание быстрое морфологическое развитие ИМГА, разрывы, выявляемые при операции, возникают уже после диагностической визуализации как часть компенсаторного механизма, направленного на декомпрессию перерастянутой аорты.
- Если принять во внимание все эти соображения, то можно сказать, что отличительной особенностью ИМГА является несообщающаяся диссекция. По нашему мнению, ИМГА формируется в результате интрамедиального кровоизлияния; при этом отсутствует повторный входящий разрыв, а входящий разрыв, если он имеется, очень мал.

## ○ Диагноз

- Для постановки диагноза обычно применяют КТ, ТЭхоКГ или МРТ. Ввиду отсутствия входящего разрыва ИМГА непосредственно не сообщается с просветом аорты, и, в отличие от ЛП при классическом РА, наличие кровотока в гематоме не наблюдается (отсутствие контрастного вещества или соответствующих признаков при доплерографии – рис. 6). По той же причине при КТ истонченная стенка аорты не усиливается при контрастировании (рис. 6). На ТЭхоКГ это полуциркулярное или циркулярное истончение стенки аорты имеет плотность аналогичную тромбу и сочетается с уменьшением просвета аорты и центральным смещением интимальных кальцификатов. У многих пациентов с ИМГА при ТЭхоКГ выявляют небольшие эхогенные зоны в области истончения стенки аорты; если эти зоны располагаются непосредственно под интимомедиальным лоскутом, то можно увидеть даже отслоившийся лоскут. По данным метаанализа, проведенного Maraj et al., ИМГА типа А встречается чаще, чем типа В (57 и 43% случаев соответственно), однако по нашим данным и по некоторым др. [1] чаще, чем проксимальные.

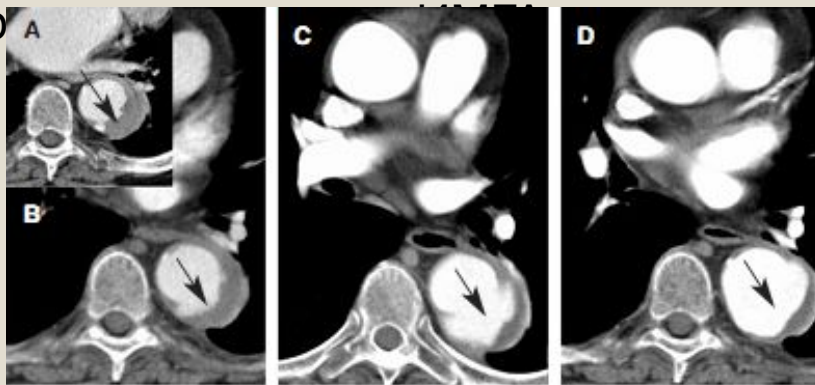


Рис. 6. Эволюция дистальной ИМГА

Примечания: А – последовательные КТ-сканы на одном и том же аксиальном уровне, произведенные при поступлении; В – через 1 неделю; С – через 2 недели; D – через 4 недели. Отмечается локализованное расслоение и прогрессирующая дилатация вовлеченного сегмента аорты.

- Правдоподобными представляются три гипотезы:
- 1. Ранний и сегментарный тромбоз ЛП у пациента с классическим РА.
- 2. Сегментарное прогрессирование распространенной ИМГА в явное сообщающееся расслоение без изменений в других аортальных сегментах.
- 3. ОАС с различными, но одновременно развивающимися патологическими состояниями (ИМГА и классическое РА) в разных сегментах аорты.
- Если медиальное кровоизлияние продолжается, то это приводит к увеличению и прогрессированию ИМГА и увеличению толщины стенки аорты. Эти морфологические изменения не всегда видны при последовательных диагностических исследованиях. И наоборот, спонтанное разрешение ИМГА (частичное или тотальное обратное развитие утолщения стенки аорты) без клинических последствий типично при дистальных вариантах ИМГА (рис. 6). Принимая во внимание слабость аортальной стенки в сегменте формирования гематомы, ясно, что может наступить ремоделирование этой зоны с образованием локализованной аневризмы. В таких случаях требуется постоянное наблюдение с тем, чтобы избежать дальнейшей дилатации и разрыва аорты. Наконец, в редких случаях толщина и внешний вид ИМГА может не изменяться в течение длительного времени.
- Факторы, определяющие развитие того или иного варианта, не вполне понятны, но ряд авторов описали предикторы прогрессирования с развитием осложнений (аневризма, расслоение и разрыв). В настоящее время два основных предиктора летального исхода у пациентов с ИМГА – это вовлечение восходящей аорты и максимальный диаметр аорты (> 50 мм). Максимальный диаметр – основной детерминант нагрузки на стенку. Не удивительно, что обусловленное гематомой повышенное давление на стенку уже растянутой аорты несет большой риск расслоения и ее разрыва.
- Изучалось прогностическое значение других факторов, таких как толщина гематомы, крупные эрозии интимы и наличие перикардального или плеврального выпота. Позитивная предиктивная сила утолщения аортальной стенки в отношении развития осложнений невелика, и поэтому имеет незначительное влияние на тактику ведения пациента. В ретроспективном исследовании Ganaha et al. было показано наличие выраженных эрозий интимы при ИМГА в значительной мере предиктивно в отношении прогрессирующего течения заболевания. Если принять за пороговый размер эрозий 20 мм, то позитивная и негативная предиктивная значимость этого фактора составляет 100% и 71% соответственно. В исследовании Sohn et al. установлено, что у пациентов с проксимальными ИМГА в большинстве случаев перикардальный и плевральный выпот разрешаются без последствий. По нашим данным, эти признаки лишь тогда являются угрожающими, когда выпот большой и прогрессирует. Ниже представлены некоторые факторы, которые

## ◦ **Признаки прогрессирования ИМГА**

- Вовлечение восходящей аорты.
- Максимальный диаметр аорты по данным визуализации ( $\geq 50$  мм).
- Выраженный перикардальный выпот.
- Значительный или прогрессивно увеличивающийся плевральный выпот.
- Прогрессирующая дилатация аорты при серийной визуализации.
- Персистирующая боль или нестабильность гемодинамики, или и то и другое.
- Увеличение толщины стенки аорты.
- Крупные эрозии интимы.
- 
- 
- По данным некоторых исследований, проведенных в Японии и Корее, ИМГА по сравнению с классическим РА встречается довольно часто, и кроме того, сообщается об относительно хорошем прогнозе при медикаментозном лечении ИМГА типа А. Как объяснить этот благоприятный «азиатский фактор», пока что неясно.

- **Пенетрирующая язва аорты**

- Патология

- Термин «пенетрирующая атеросклеротическая аортальная язва» обозначает состояние, при котором изъязвление аортальной атеросклеротической бляшки приводит к пенетрации внутренней эластической пластинки в медию (рис. 7). Аортальные язвы – это, как правило, фокальные поражения, которые обычно расположены в нисходящей части грудной аорты, хотя они могут встречаться в любой части аорты. О язвах восходящей аорты сообщают редко. Эти изъязвления могут быть единичными или множественными, а в некоторых случаях билобулярными. В экскавационной области можно выявить «кратер» язвы, некротические ткани, пенные клетки, холестерин и тромботические массы. Если участок стенки аорты тяжело пострадал, то он даже может быть полупрозрачным; обычно эти язвы сочетаются с другими атеросклеротическими поражениями аорты. Эта патологическая сущность ассоциирована с интрамуральной (интрамедиальной) геморрагией различной степени выраженности. У большинства пациентов интрамуральная гематома локализована, но иногда она может расширяться в проксимальном или дистальном направлении и изредка вовлекать всю нисходящую аорту и сопутствующие аневризмы нисходящей аорты.

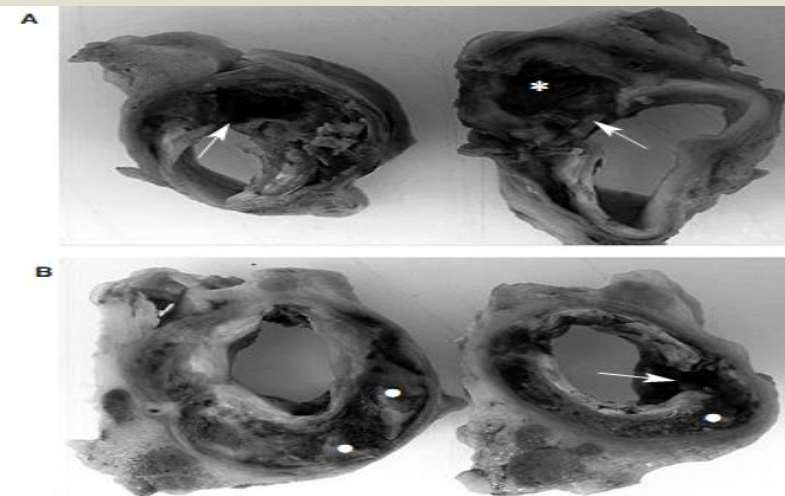


Рис. 7. Анатомические срезы нисходящей грудной аорты

Примечания: А – ПЯ (→), осложненная аневризмой\*; В – ПЯ (→) с выраженной ИМГА (☆).

- **Диагноз**

- В постановке диагноза помогает КТ, МРТ, ангиография и ТЭхоКГ, на которых выявляют «отпочкования» стенки аорты с заостренными краями, обычно на фоне присутствия распространенной атеромы аорты. Иногда выявляют внутреннее смещение кальцифицированной интимы, что указывает на наличие интрамурального кровоизлияния или локализованного ЛП. Отсутствие язвенного кратера позволяет отличить ИМГА от ПЯ с интрапариетальным кровоизлиянием. Тем не менее, на практике отличить их не всегда возможно. Во многих случаях при ИМГА имеются эрозии интимы, которые симулируют пенетрирующие язвы: «язвоподобные» снимки. По сравнению с другими составляющими ОАС ангиография играет важную роль в диагностике этих язв (рис. 8). Основной преградой на пути диагностики ПЯ является отсутствие метода, который позволял бы определить нарушение целостности внутренней эластической мембраны – ключевого гистологического признака постановки упомянутого диагноза.

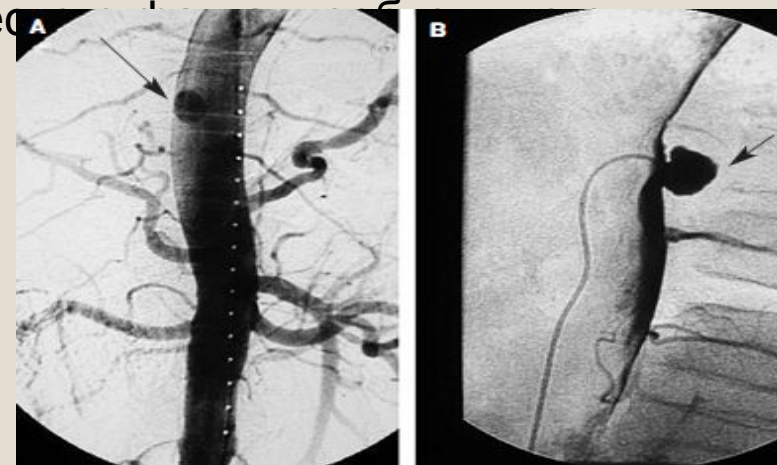


Рис. 8. Торакоабдоминальная аортография в переднезадней и латеральной проекциях

Примечание: классическая картина ПЯ в нисходящей грудной аорте (→).



- Паттерны развития
- Естественное течение ПЯ неизвестно. Многие пациенты с этой проблемой не нуждаются в неотложных вмешательствах на аорте, но им необходимо тщательное наблюдение и серийная визуализация с тем, чтобы выявить признаки прогрессирования заболевания или развития осложнений. Язвы могут осложняться формированием аневризм («ремоделирование аорты»). Хотя многие авторы указывают на склонность к аневризматической дилатации на фоне аортальных язв, состояние прогрессирует обычно медленно. Аортальные язвы могут пенетрировать в адвентицию и формировать таким образом псевдоаневризмы (рис. 7). В этой ситуации гематома сдерживается окружающей адвентицией, и поэтому этот вариант патологии аорты рассматривается как ограниченный разрыв аорты. Может наступить спонтанный полный разрыв аорты; сообщается также о трансмуральных разрывах с формированием гемомедиастинума или право- и левостороннего гемоторакса. ПЯ могут быть причиной РА. В таких случаях кратер язвы представляет собой входящий разрыв. Этот тип расслоения, как правило, дистальный, имеет свои отличительные черты. Неясно, почему большинство эрозированных атеросклеротических бляшек не перфорируют внутреннюю эластическую мембрану, а также, почему некоторые аортальные язвы перфорируют медию и адвентицию и могут играть роль в развитии РА.
- **Отличительные особенности диссекции вторичной по отношению к язве аорты**
- **Дистальная (тип В) диссекция.**
- Локализованная диссекция (небольшое продольное распространение).
- Область входа вне зоны классических входящих разрывов.
- Толстый, кальцифицированный и статичный интимомедиальный лоскут.
- ИП такой же или больше, чем ЛП.

- Ретроградное направление

- **Неполное расслоение**

- Патология

- Термином «неполное расслоение» обозначают ситуацию, при которой имеется лацерация интимы и подлежащей меди (диссекционный разрыв) без значительного интрамурального расслоения (разделения листков средней оболочки). Лацерированная область обычно содержит некоторое количество ткани меди и адвентиции. В острых ситуациях этот тип ОАС обычно сопровождается формированием субадвентициальной гематомы (между адвентицией и медией – рис. 9). После острой фазы происходит ретракция края (который может быть звездчатым или линейным) интимомедиального разрыва, а образовавшаяся «оголенная зона» затем покрывается неоинтимой, состоящей в основном из фиброзной ткани, которая в последствии покрывается эндотелием. Этот вариант РА классифицируется как тип 3 (разрыв интимы без формирования гематомы). В недавнем обзоре Svensson et al. обозначили его как едва различимое, дискретное РА. Неполное РА обычно случается в восходящей аорте (7,3% всех случаев РА восходящей аорты). Разрывы, как правило, располагаются в задней части восходящей аорты, непосредственно над левым коронарным отверстием. Это может приводить к нарушению комиссуральной поддержки и/или разрыву одного или более аортальных клапанов. Поэтому в некоторых случаях неполное РА сопровождается аортальной недостаточностью. В противовес неполному расслоению классическое можно обозначать как полное.

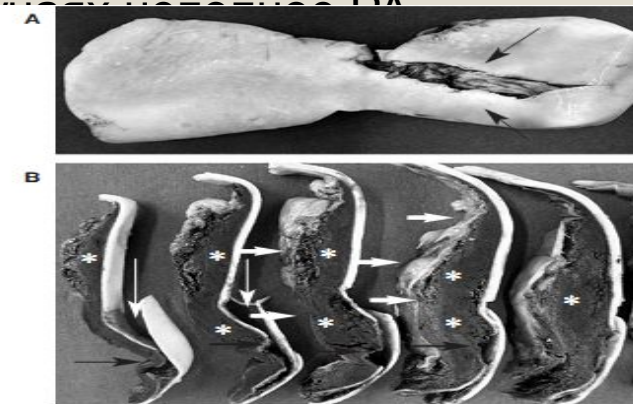


Рис. 9. Анатомический образец, иллюстрирующий неполное расслоение

- Диагноз
- Постановка диагноза «неполное расслоение» является трудной задачей. Клиническая картина и предрасполагающие факторы такие же, как и в остальных пациентов с ОАС. Некоторые авторы полагают, что возможностей современных неинвазивных методов диагностики недостаточно для определения этого типа ОАС. В этом случае не виден классический диссекционный лоскут, разделяющий ИП и ЛП аорты, а также трудно выявить интимомедиальный разрыв. В большинстве случаев восходящая аорта расширена и ключевой диагностической находкой является наличие слабовыраженной необычной выпуклости в области разрыва. Кроме того, у многих пациентов отмечается выраженная аортальная регургитация. Однако тщательное обследование при помощи ТЭхоКГ, КТ или МРТ должно быть полезным в выявлении слабовыраженных выпуклостей по наружному периметру восходящей аорты или минимальных изменений контура внутреннего просвета аорты (рис. 10).
- При неполном РА утолщение аортальной стенки обусловлено субадвентициальной гематомой, в то время как при ИМГА геморрагия происходит в среднюю оболочку (медию). По этой причине у пациентов с ИМГА большую часть времени отмечается уменьшение просвета аорты, что, напротив, не наблюдается при неполном РА (табл. 2). Часто у пациентов с неполным расслоением отмечается наличие периаортальной жидкости (анэхогенное пространство, окружающее проксимальный участок восходящей аорты). Этот признак стоит учитывать при проведении дифференциальной диагностики.

- Паттерны развития
- Пациенты с этим типом ОАС имеют высокий риск разрыва аорты ввиду тонкости и ломкости адвентициального слоя и очень высокого аортального давления. В некоторых случаях неполное расслоение прогрессирует в отграниченный разрыв аорты. В этой ситуации очень тонкий адвентициальный слой склонен к разрыву и/или к просачиванию крови, что приводит к тампонаде сердца. Неполное РА может приводить к разрыву наружных слоев аорты. В таких случаях на аутопсии выявляют проникающие разрывы аорты и гемоперикард. Как правило, клинически этот вариант проявляется внезапной смертью. У других пациентов с неполным РА встречается выраженная экстравазация крови в медию, а затем отграниченное расслоение может

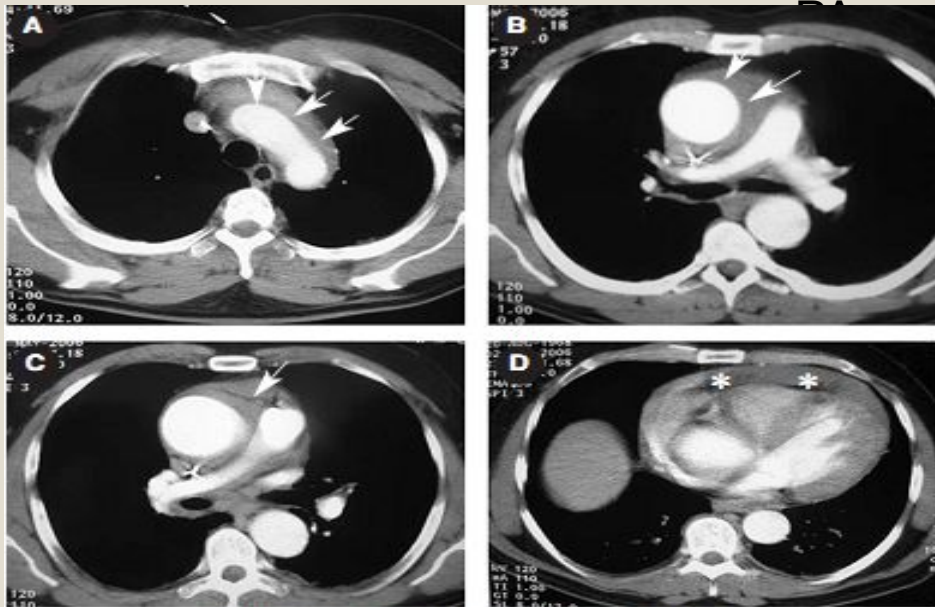


Рис. 10. КТ-сканы пациента с ОАС

Примечания: А, В – утолщение стенки восходящей аорты, напоминающее ИМГА (→). Не выявляется кровотоков в стенке аорты. Сохранен просвет аорты. С – перикард, отделяющий гемоперикард и кровоизлияние в стенку аорты (→); D – гемоперикард (\*). Во время операции было выявлено неполное расслоение с огромной субадвентициальной гематомой.

Таблица 2. Визуализационные характеристики, позволяющие отличить классическое расслоение от ИМГА и неполного расслоения

Критерий	Классическое РА	ИМГА	Неполное РА
Диссекционный лоскут	Да	Нет	Нет
Двойной просвет аорты	Да	Нет	Нет
Входящий разрыв	Да	Нет	Да**
Утолщение стенки аорты	Нет	Да	Да
Уменьшение просвета аорты	Да	Да*	Нет

Примечания: \* – во многих случаях выявляют интимомедиальный разрыв (звездчатый или линейный) или слабовыраженные выпячивания в аорте; \*\* – в некоторых случаях ИМГА не оказывает значительной компрессии и существенно не уменьшает просвет аорты.

- **Терапевтические стратегии в лечении пациентов с ОАС**

- Пациентам с ОАС типа А показано хирургическое лечение в ранние сроки. При ОАС типа В показано консервативное лечение, но лишь в случаях когда патологическое образование находится в стабильном состоянии. В противном случае (нестабильное состояние, прогрессирование по данным серийной визуализации, признаки предстоящего разрыва или ишемии органов-мишеней) показано прямое хирургическое или эндоваскулярное вмешательство (стентирование).

- Итог :
- прогресс в диагностике этого состояния. 25 лет назад трети пациентов с РА устанавливали неверный диагноз до момента их смерти. 15 лет назад в 35% случаев пациентам с РА не проводили визуализацию. В настоящее время неинвазивные методы визуализации повсеместно применяются в отделениях неотложной помощи, а более новые КТ, ТЭхоКГ и МРТ позволяют выявлять слабовыраженные формы ОАС. Считается, что качество обследования пациента с ОАС зависит от качества оборудования применяемого для визуализации, и от опыта врача в работе с этим конкретным методом. Эти факторы несомненно крайне важны, однако успех в этом деле в основном зависит от тщательного, ответственного и всестороннего клинического обследования пациента врачом.
- Когда в отделение неотложной помощи попадает пациент с гипертензией в анамнезе и «аортальной болью», измененным артериальным давлением, пульсом и расширением аорты или средостения по данным рентгенографии грудной клетки, то вероятность диагноза ОАС приближается к 80%. Согласно недавним данным, в эру сложного оборудования для визуализации неверный инициальный диагноз, приводящий к неправильному лечению, встречается у 39% пациентов с ОАС. К сожалению, многие пациенты, которым устанавливают неверный диагноз, не получают какой-либо пользы от рентгенографии грудной клетки во время первичной оценки. Необходимо подчеркнуть необходимость упорядоченного и системного подхода к таким пациентам.
- Повышенное внимание к различным морфологическим аспектам этого множества патологических состояний, составляющих ОАС, позволит более точно диагностировать острые заболевания аорты, лучше узнать естественное течение этих состояний и распознать важные прогностические предикторы. Как следствие, можно предложить наиболее адекватное лечение этим пациентам.

○

- 1. Осовська Н.Ю., Кавацюк О.О. (2009) Етіологічні чинники та структурні особливості аневризми аорти у пацієнтів різного віку. Український кардіологічний журнал, 4: 18-23.
- 
- 2. Ситар Л.Л., Кравченко И.Н., Антощенко А.А. и др. (2002) Диагностика и хирургическое лечение травматической аневризмы грудной части аорты. Укр. кардіол. журн н., 3:51-54.
- 
- 3. Ситар Л.Л., Слета А.А. (2003) Расслаивающая аневризма аорты. Medicus Amicus, 5-6: 1-4.