

О ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ

И. Б. ОЛЕШКЕВИЧ, С. И. КЛИОНСКИЙ, И. С. ПЕВЗНЕР, Ю. Г. ПИГАРЕВ

Белорусский институт усовершенствования врачей и Минская областная
клиническая больница (главный врач — заслуженный врач БССР М. И. Ко-
тович)

В последние годы появились сообщения об успешном оперативном лечении расслаивающей аневризмы аорты (Б. В. Петровский, 1965; Ф. Г. Углов с соавт., 1970; De Bakey M., 1965; Liotta D., 1970). Поэтому прижизненная диагностика расслаивающей аневризмы аорты, сложная из-за редкости заболевания, вариабельности течения и недостаточного знакомства врачей с клинической картиной этой патологии, приобретает большое практическое значение. Специальные методы исследования (контрастная ангиография) могут уточнить и дополнить диагноз. Но в ряде случаев из-за тяжелого состояния больного ангиография противопоказана (Р. С. Ермолюк, 1968; М. Я. Лапинер, 1969 и др.).

С 1955 по 1971 г. в Минской областной клинической больнице лечились 15 больных с расслаивающей аневризмой аорты; трое наблюдались в больницах Минской области. Мужчин было 12, женщин 6. В возрасте до 30 лет был 1 больной, 31—40 лет — 4, 41—50 лет — 1, 51—60 лет — 2, 61—70 лет — 5, 71—80 лет — 5 больных.

Наиболее частой причиной расслаивающей аневризмы является атеросклеротическое поражение ее в сочетании с гипертонической болезнью (В. С. Смоленский, 1962 и др.). Этнологическая роль сифилиса относительно невелика (В. Н. Карелина, 1957). Редко наблюдается расслаивающая аневризма при ревматическом поражении стенки аорты (В. Е. Кушнир и Ю. С. Козачук, 1966). У лиц молодого возраста в этиологии этого страдания значительную роль играют врожденные дефекты аорты, в основном ее эластической оболочки, что встречается при синдроме Марфана (М. Я. Ант, Р. Е. Оршанская, 1967 и др.).

По нашим данным, выраженные атеросклеротические и атероматозные изменения интимы аорты были у 10 больных, у 2 отмечался липоматоз аорты и коронарных сосудов, у 2 — резко выраженный ревматический язвенный аортит, у 2 — мезаортит неясной этиологии, у одного — врожденная гипоплазия (сужение просвета и недоразвитие эластического каркаса) аорты. Таким образом, у 17 из 18 больных имелись выраженные морфологические изменения стенки аорты различного происхождения. Гипертоническая болезнь отмечена у 10 больных. По локализации: у 8 больных была расслаивающая аневризма восходящей части дуги аорты, у 3 — грудного и брюшного отделов, у 6 — брюшной аорты, у 1 — брюшной аорты и правой подвздошной артерии.

Из 18 больных у 13 была острая, а у 5 — хроническая форма расслаивающей аневризмы аорты. Мы выделили 3 формы клинического течения острой расслаивающей аневризмы аорты: перемежающаяся, с наличием «светлых» промежутков; коллатоидная, с незначительными периодами улучшения; прогрессирующая, без периодов улучшения.

Перемежающаяся форма течения отмечена у 6 больных. Она характеризовалась внезапным появлением сильных болей. Локализация их (за грудиной, в животе или поясничной области) не всегда зависела от расположения аневризмы. В большинстве случаев боли не купировались даже наркотиками.

Состояние больных при поступлении — тяжелое. Отмечалась резкая

слабость, иногда рвота, у одного больного — с примесью крови. У больных с перемежающейся формой течения была выраженная гипертензия. Этот симптом является одним из ведущих при расслаивающей аневризме аорты. Несмотря на тяжелое состояние, у больных отсутствовала выраженная тахикардия. Нормальная частота пульса или незначительная тахикардия (до 90 ударов в 1 мин) по нашему мнению, является важным дифференциально-диагностическим признаком расслаивающей аневризмы аорты.

При исследовании органов грудной и брюшной полостей характерных для расслаивающей аневризмы аорты симптомов обнаружено не было. Изменения со стороны сердца были обусловлены гипертонической болезнью или возрастной патологией. У отдельных больных отмечалась болезненность и напряжение мышц живота, однако без перитонеальных явлений.

Лейкоцитоз отмечался у 5 больных, сдвиг лейкоцитарной формулы влево — у 4, ускоренная РОЭ — у 4, протромбиновый индекс имел тенденцию к снижению у всех больных. Серологическая реакция Вассермана произведена у 5 больных, результат отрицательный. На электрокардиограмме отмечались: смещение электрической оси сердца влево, нарушение возбуждения в желудочках, различные аритмии и у одного больного — инсемия задней стенки миокарда.

Продолжительность болевого периода варьировала от нескольких часов до двух суток, затем наступал «светлый» промежуток. Однако у некоторых больных на фоне общего улучшения вновь появлялись приступы сильных болей. У двух больных в дальнейшем развилась апурия. Летальный исход наступил внезапно.

Коллагеновая форма течения острой расслаивающей аневризмы аорты отмечена у 4 человек. Все больные были в возрасте старше 60 лет. При поступлении отмечались сильные боли за грудиной или в эпигастрии, рвота, тошнота, резкая слабость, одышка, цианоз, липкий пот. У всех была выраженная гипотония, хотя двое до поступления страдали тяжелой формой гипертонической болезни. Частота пульса у 3 больных была 70—85, у одного пульс не считывался. Даже в состоянии коллапса у большинства больных отсутствовала тахикардия.

В дальнейшем у больных наступал непродолжительный «светлый» промежуток, боли несколько уменьшались, артериальное давление достигало нормальных или субнормальных цифр, однако состояние оставалось тяжелым. Все больные, поступившие в состоянии коллапса, умерли в течение 24 часов.

Прогрессирующая форма течения острой расслаивающей аневризмы аорты отмечена у 3 больных. Состояние их прогрессивно ухудшалось, «светлых» промежутков не было. Двое из них были оперированы с предположительным диагнозом острого аниэтицита. У них обнаружен разрыв расслаивающей аневризмы брюшного отдела аорты с прорывом в забрюшинное пространство.

Приживленный диагноз острой расслаивающей аневризмы аорты был поставлен у 6 больных из 13.

Дифференциальный диагноз проводился с острой хирургической патологией органов брюшной полости и инфарктом миокарда.

В случаях расслаивающей аневризмы брюшного отдела аорты с прорывом ее в забрюшинное пространство дифференциальная диагностика с острой хирургической патологией органов брюшной полости затруднена, т. к. появляется распространенная болезненность и напряжение мышц брюшной стенки, положительные симптомы раздражения брюшины, тахикардия, анемия. В случаях обнаружения анемии и пальпации инфильт-

рата без четких границ (забрюшинная гематома) можно исключить острый аппендицит или холецистит.

Значительные трудности возникают при дифференциальном диагнозе с инфарктом миокарда. Из 13 больных с острой аневризмой аорты у 6 клинически диагностирован инфаркт миокарда, который не подтвердился на секции. Трое из них поступили в состоянии коллапса, у 2 артериальное давление было нормальным и лишь у одного отмечалась гипертензия. Таким образом, величина артериального давления не является достоверным дифференциальным признаком между этими заболеваниями.

Большое значение, по нашему мнению, имеет частота пульса: нормальная при расслаивающей аневризме и увеличенная (тахикардия) — при инфаркте миокарда. Из 6 больных, которым был поставлен клинический диагноз инфаркта миокарда, тахикардия при поступлении была у одного. При дифференциации имеет значение локализация боли, наличие «светлых» промежутков. Основой для дифференциальной диагностики является электрокардиография. У больных с подозрением на инфаркт миокарда не было характерных изменений на ЭКГ.

Непосредственной причиной смерти у 7 больных явилась тампонада сердца вследствие разрыва аневризмы восходящей дуги аорты, у 4 — кровоизлияние в забрюшинное пространство, у одного — кровотечение в плевральную полость, у одного — острая сосудистая недостаточность.

Хроническая расслаивающая аневризма аорты наблюдалась у 5 больных, у 4 была случайно найдена на секции, у одного обнаружена во время холецистэктомии.

Одной из основных задач при лечении больных с острой расслаивающей аневризмой аорты является борьба с прогрессированием процесса. По мнению M. Wheat с соавт. (1965), причиной, способствующей расслоению стенок аорты, является сила сердечного выброса и гипертензия. Применяя арфонад и резерпин, авторы предотвратили полный разрыв у 6 больных с расслаивающей аневризмой аорты. В последующем эти больные могут быть оперированы в условиях специализированного учреждения.

ВЫВОДЫ

1. На основании клинических симптомов и течения заболевания возможна прижизненная диагностика расслаивающей аневризмы аорты.

2. Больные с подозрением на расслаивающую аневризму аорты должны быть срочно доставлены в специализированное сосудистое отделение для оказания неотложной помощи.

ЛИТЕРАТУРА

- Апт М. Я., Оршанская Р. Е. Клин. медицина, 1967, № 2, с. 78.—Дамир А. М., Зенин В. И. Кардиология, 1966, № 4, с. 3.—Ермолюк Р. С. Автореф. канд. дисс. М., 1968.—Карелина В. И. Здравоохранение Белоруссии, 1957, № 1, с. 29.—Кушнир В. Е., Козачук Ю. С. Вопросы ревматизма, 1966, № 4, с. 70.—Лапинер М. Я. Кардиология, 1969, № 6, с. 68.—Мирончик В. Ю. и Залманенок В. С. Здравоохранение Белоруссии, 1962, № 1, с. 47.—Петровский Б. В. Хирургия, 1965, № 8, с. 94.—Смоленский В. С. Кардиология, 1962, № 1, с. 74.—Углов Ф. Г., Цакадзе Л. О., Кудряшов В. Г. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1970, № 6, с. 31.—De Bakey M. et al. The J. of Thorac. and Cardiovascular Surgery, 1965, v. 49, № 1, p. 130.—Liotta D. et al. Sem. med. (B. tires), 1970, 137, 27, p. 935.—Wheat M. et al. J. Thorac. and Cardiovascular Surgery, 1965, v. 50, № 3, p. 364.

THE DIAGNOSIS OF DISSECTING ANEURYSM OF THE AORTA, MADE IN LIFETIME

I. B. Oleshkevich, S. I. Klionsky, I. S. Pevzner, Yu. G. Pigarev

S U M M A R Y

The authors observed 18 patients with dissecting aneurysm of the aorta (13—with an acute form, and 5—with a chronic one). Expressed morphologic changes of the aortic wall in combination with hypertensive disease were the cause of the origin of dissecting aneurysm.

The diagnosis was based on a sudden beginning of disease, typical painful syndrome, hypertension.

In patients, who entered the hospital, particular attention was given to the absence of expressed tachycardia.

3 forms of the course of acute dissecting aneurysm of the aorta were marked out: intermittent, collaptoïd and progressive. In 6 of 13 patients with acute dissecting aneurysms of the aorta the diagnosis was made in lifetime.