

БОЛЕЗНИ АОРТЫ: ВЗГЛЯД ТЕРАПЕВТА НА АНЕВРИЗМУ И РАССЛОЕНИЕ АОРТЫ, АОРТИТЫ, КОАРКТАЦИЮ АОРТЫ

УО «Белорусский государственный медицинский институт»

В статье рассмотрены следующие заболевания: аневризма и расслоение аорты, аортиты, коарктация аорты. Описаны анатомические особенности аорты, освещены вопросы эпидемиологии, приведены причины развития, клинические проявления болезней аорты. Большое внимание уделено вопросам диагностики и лечения болезней аорты. Лечение болезней аорты представляет собой сложную задачу, решение которой часто находится на стыке терапевтических и хирургических интересов. Практическому терапевту необходимо помнить не только о медикаментозном лечении, но и о возможностях экстренной и плановой хирургической помощи при болезнях аорты.

Ключевые слова: *болезнь, аорта, аневризма, расслоение, аортит, коарктация.*

A. V. Polianskaya

AORTA DISEASES: THERAPIST VIEW ON THE AORTA ANEURYSM AND DISSECTION, AORTITIS, AORTA COARCTATION

The following diseases are overviewed in the article: aorta aneurysm and dissection, aortitis, aorta coarctation. The anatomic features of aorta and epidemiological issues, the reasons of this disease and clinic symptoms were described. The big accent was made on issues of aorta diagnostics and treatment. Aorta treatment represents a difficult task, the solution of which fringes therapeutic and surgical interests. Practicing physician should remember not only medical treatment, but also opportunities of urgent and planned surgical help in case of aorta diseases.

Key words: *disease, aorta, aneurysm, dissection, aortitis, coarctation.*

Аорта (греч. aorte) – главный сосуд артериальной системы. Болезни аорты (Ао) – довольно редкая патология, однако в последние годы отмечается заметный рост и увеличение выявляемости этих заболеваний и их осложнений [3–5]. Своевременная диагностика болезней Ао остается далеко нерешенной проблемой. Анатомо-топографические особенности Ао и ее ветвей способствуют чрезмерной осторожности в выборе лечебной тактики при ее заболеваниях, особенно хирургической [3]. Статья посвящена некоторым аспектам диагностики и лечения аневризмы и расслоения Ао, аоритов, коарктации Ао.

Анатомически Ао имеет части (грудная и брюшная Ао), отделы (восходящая Ао, дуга и нисходящая Ао; к нисходящей причисляют и брюшную часть Ао), ветви (от выпуклой поверхности дуги Ао отходят плечевой ствол, левая общая сонная артерия и левая подключичная артерия; от грудной части Ао идут бронхиальные, пищеводные, средостенные и межреберные ветви).

Аневризмой (от лат. aneurypno – расширяю) Ао (АА) называется постоянное локальное мешковидное или диффузное расширение Ао с увеличением ее диаметра не менее, чем в 1,5 раза [3].

При естественном течении и отсутствии хирургического лечения аневризмы грудного отдела Ао (АГА) часто являются причиной смерти пациента из-за расслоения или разрыва Ао [8]. При АГА атеросклеротического генеза продолжительность жизни 90% пациентов составляет, в среднем, 2,4 года; а 5-летняя выживаемость – около 20–25%. Риск разрыва АГА высок – 46–47%.

Заболеваемость АГА составляет 6–10 на 100 тысяч в год, а соотношение мужчин и женщин 2:1–4:1. АГА встречаются в 0,7% аутопсий.

Этиология АГА. Самой частой причиной АГА является атеросклероз, более редкими – травмы, наследственные нарушения соединительной ткани (ННСТ): синдром Марфана (СМ), синдром Элерса-Данло; системные васкулиты, инфекция (стафилококк, стрептококк, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), сифилис, сальмонелла, нейсерия), постстенотическая дилатация (двустворчатый аортальный клапан, коарктация Ао).

Клиника АГА: отмечается боль за грудиной, в шее, одышка, сухой кашель, артериальная гипертензия (АГ), наблюдается симптоматика, обусловленная сдавливанием возвратного, блуждающего нерва и симпатического узла (сухой кашель, охриплость голоса, симптом Гортнера); возникают парапарезы, параплексия, симптомы недостаточности клапана Ао [5]. Однако у 50% пациентов с АГА симптоматика может отсутствовать, и АГА выявляется случайно на рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) или другом визуализирующем исследовании [3, 15].

Специфические симптомы: для аневризмы восходящей Ао характерно расширение границ сосудистого пучка, симптомы сдавления верхней пол-

вены, хронической коронарной недостаточности; при аневризме дуги Ао наблюдается сдавление трахеи, левого главного бронха, пищевода, ветвей дуги Ао, ателектаз и абсцесс легкого, пневмония, симптом Оливера – Кардарелли (при потягивании щитовидного хряща вверх и кпереди определяется смещение гортани при каждой систоле из-за передачи пульсации на бронх, трахею и гортань); при аневризме нисходящего отдела Ао отмечается дисфагия, отек верхней половины тела, компрессия позвонков (кифоз, узурация), сдавление межреберных нервов и сосудов.

При физикальном обследовании отмечается систолический шум над аневризматическим расширением, диастолический шум в точке Боткина и II межреберье справа; перкуторно – расширение сосудистого пучка вправо или влево.

На рентгенограмме ОГК выявляются расширение тени средостения, аномалии тени Ао, смещение трахеи и бронхов. Методом выбора в диагностике АГА является мультиспиральная компьютерная ангиография, применяется также чреспищеводная эхокардиография (Эхо-Кг) для оценки корня Ао, восходящей Ао, клапанов сердца; магнитно-резонансная томография (МРТ) (в основном, для повторных исследований), аортография [15].

Лечение АГА обычно хирургическое (иссечение аневризмы и восстановление непрерывного кровотока с помощью сосудистого шва или пластики Ао). Возможность эндоваскулярного вмешательства с установкой стента следует рассматривать при аневризмах нисходящего отдела Ао с максимальным диаметром $\geq 5,5$ см [15]. Хирургическое лечение показано при максимальных диаметрах аневризм восходящей Ао и дуги Ао – $\geq 5,5$ см, нисходящей Ао – $\geq 6,0$ см [15]. Показанием для хирургического лечения аневризмы восходящей Ао меньшего диаметра ($\geq 5,0$ см) является быстрый темп расширения Ао ($> 0,3$ см в год), семейный анамнез расслоения аорты (РА), наличие АГ, двустворчатого клапана и симптоматики АГА [3]. У пациентов с СМ рекомендуется восстановление Ао при диаметре аневризмы восходящей аорты $> 5,0$ см и ещё раньше ($> 4,5$ см) у пациентов с СМ при быстрых темпах расширения Ао, выраженной митральной или аортальной регургитации, семейном анамнезе РА, или у женщин, планирующих беременность [6], причем открытое хирургическое вмешательство предпочтительнее эндоваскулярного из-за отсутствия доказательств эффективности последнего в лечении пациентов с АГА на фоне СМ [15]. Срочная операция выполняется при симптомах угрозы разрыва Ао, начавшемся разрыве, нарастании сердечной недостаточности, сдавлении АГА окружающих тканей [4]. В остальных случаях АГА наблюдают. Консервативное лечение АГА должно обеспечить снижение артериального давления (АД), отказ от курения, контроль факторов риска (ФР). Из медикаментозных препаратов при АГА используют β -адреноблокаторы (БАБ), ингибиторы

ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), при наличии атеросклероза – статины. Пациентам с АГА на фоне СМ назначают блокатор рецепторов ангиотензина II (БРА II) лозартан. Выявлена способность лозартана блокировать выработку коллагена у пациентов с СМ. Терапия БАБ при СМ снижает риск РА и летального исхода [15]. Лечение лозартаном в сочетании с БАБ значительно уменьшает скорость расширения Ао у пациентов с СМ при длительном применении (в течение 3 лет) [19].

Аневризмы брюшного отдела Ао (АБА) встречаются у 3% людей старше 50 лет [4]. Наибольшая распространенность АБА диаметром $\geq 3,0$ см была выявлена у белых курящих мужчин в возрасте 50–79 лет – 5,9% (исследование в американских госпиталях ветеранов, 73451 человек) [22]. Мужчины болеют в 5–10 раз чаще женщин [3]. Преобладают 70–80-летние пациенты.

Этиология АБА. АБА имеет полифакторную этиологию, но несомненно развитию АБА способствует атеросклероз (в 80–90% случаев) и возраст (старше 55 лет у мужчин и старше 70 лет у женщин). Вносят свой вклад также генетические, гемодинамические (АГ), инфекционные, иммунные факторы [3] и особенно курение [23]. АБА встречаются намного чаще, чем АГА [3, 5].

Клиника и диагностика АБА. В большинстве случаев симптоматика отсутствует, и АБА выявляется случайно – при пальпации живота в виде пульсирующего образования чуть левее срединной линии. Боли, локализованные в центре живота, в подвздошной области должны насторожить в отношении разрыва аневризмы. Разрыв АБА – грозное осложнение, но более, чем у 50% пациентов он является первой манифестацией заболевания [20]. Разрыв приводит к истечению крови в брюшную полость, обычно фатальному, либо чаще в ретроперитонеальное пространство, или в соседние органы. АБА может осложняться также тромбозами, тромбоэмболиями дистального сосудистого русла, нижних конечностей и инфицированием. В обследовании пациентов с АБА используют ультразвуковое исследование (УЗИ), КТ и МРТ Ао и не рутинно – аортографию. Чувствительность обзорной рентгенографии органов брюшной полости (ОБП) в диагностике АБА низкая – 15% [7].

Лечение АБА. Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов 2014 г. [15] проведение открытого хирургического вмешательства показано при диаметре АБА $\geq 5,5$ см (у женщин – $> 5,0$ см), наличии симптомов АБА независимо от ее диаметра или увеличении диаметра АБА более, чем на 1,0 см в год [15]. Альтернативой открытому хирургическому лечению в связи с АБА является чрезкожная имплантация расширяемого эндоваскулярного стента, но только 60% пациентов с АБА анатомически подходят для эндоваскулярного восстановления [15]. При разрыве АБА, кровотечении или их угрозе необходимо экстренное хирургиче-

ское вмешательство. При бессимптомной АБА диаметром до 5,5 см рекомендуется регулярное обследование с помощью методов визуализации Ао [15].

Консервативное лечение АБА прежде всего направлено на коррекцию ФР, особенно АГ, отказ от курения, контроль липидов плазмы крови. Назначаются БАБ, иАПФ или АРА II, антиагреганты, статины [7].

РА – это внезапное образование дефекта внутренней оболочки стенки Ао вследствие различных причин с последующим проникновением потока крови в дегенеративно измененный средний слой, образованием внутривенечной гематомы и продольным расслоением стенок Ао в дистальном или проксимальном направлениях.

РА встречается в 6 случаях на 100 тысяч населения в год [21]. Смертность от АА/РА в мире возросла в период между 1990 г. и 2010 г. с 2,49 на 100 тысяч населения до 2,78 на 100 тыс. населения [14]. Мужчины страдают РА в 2–3 раза чаще, чем женщины. РА обычно развивается на 6–7 десятилетия жизни.

РА – самая частая причина смерти среди острых заболеваний Ао. При отсутствии лечения ранняя летальность при РА составляет 1% в час в первый день и более 75% – в течение двух недель [4].

Этиология РА. Развитию РА способствуют любые заболевания и состояния связанные с изменением меди: ННСТ (СМ и другие), врожденные аортальные пороки сердца (одно- и двустворчатый клапан Ао), коарктация Ао, атеросклероз Ао, III триместр беременности и роды, травма грудной клетки, АГ, системные васкулиты, химические и токсические воздействия (внутривенное употребление кокаина и амфетамина, курение), ятрогенные повреждения Ао при ангиографии, баллонной дилатации и другие.

Чаще всего сопутствуют РА из всех перечисленных ФР АГ, особенно неконтролируемая (в 75% случаев), и пожилой возраст [3, 15].

Классификация РА. Согласно Стенфордской классификации различают РА 2 типов: при типе А расслоение распространяется на восходящую Ао (проксимальное РА), а при типе В расслоение не распространяется на восходящую Ао (дистальное РА). Стенфордская классификация определяет тактику лечения пациента с РА [8].

Классификация РА по Дебейки: тип I РА – надрыв интимы в восходящей Ао, распространяется к дуге; тип II – РА ограничено восходящей Ао, тип III – **расслоение захватывает только нисходящую Ао** [4, 5].

По течению РА бывают острые (до 14 дней), подострые (15–90 дней) и хронические (более 90 дней) [15]. Более 2/3 случаев РА относятся к острым состояниям.

Клинические проявления РА многочисленны: боли в грудной клетке, межлопаточной области, иногда отдающие в шею, верхние отделы живота, раздирающие, кинжальные; болевой шок, повышение АД, синкопальное состояние, синдромы ишемии

верхних или нижних конечностей, почек, органов пищеварения, параплегии.

Объективно выявляются ослабление, асимметрия пульсаций пораженных артерий и шум над ними (в 20–50% случаев), очаговые неврологические синдромы (в 40% случаев), в 50% случаев – признаки аортальной недостаточности (диастолический шум над Ао и снижение диастолического АД), у 50% пациентов – асимметрия АД на верхних и нижних конечностях, в ряде случаев не определяется пульс на верхних конечностях.

При перкуссии наблюдается расширение границ средостения. Могут выявляться симптомы компрессии органов средостения; паралич левой половины гортани, кровохарканье, симптомы компрессии верхней полой вены, стридорозное дыхание, синдром Горнера (сдавление верхнего шейного симпатического ганглия).

Диагностика РА. При подозрении на РА важно быстро и точно верифицировать диагноз. Лабораторные исследования крайне важны для дифференциальной диагностики и выявления осложнений. Необходимо выполнить следующие тесты: общий анализ крови (исключить анемию при кровотечении, лейкоцитоз при воспалении), С-реактивный протеин в плазме крови (уточнить наличие воспалительного процесса), прокальцитонин (для дифференциальной диагностики между системным воспалительным ответом и сепсисом), тропонины (исключить инфаркт миокарда), D-димер (этот показатель резко повышается в первый час РА); лактат (уточнить наличие ишемии кишечника и расстройств метаболизма), креатинин (оценить состояние почек), печеночные ферменты (уточнить наличие ишемии или заболевания печени), глюкоза плазмы крови (уточнить наличие сахарного диабета), газовый состав крови (для оценки метаболических расстройств и оксигенации) [15]. При РА проводится электрокардиография (ЭКГ) для исключения инфаркта миокарда (ИМ), рентгенография ОГК (у 80–89% пациентов при РА выявляется расширение тени средостения), УЗИ ОБП, Эхо-Кг, КТ и МРТ Ао, при необходимости – аортография.

Диагноз РА является достоверным в 83% случаев, если обнаруживаются следующие признаки: аортальная боль, расширение тени средостения по данным рентгенографии ОГК, исчезновение пульсации на одной лучевой артерии или увеличение более, чем на 20 мм рт. ст. разности уровня САД на разных руках [9].

Лечение при РА направлено на остановку прогрессирования расслаивающей гематомы. Самой частой причиной смерти при проксимальном типе РА является тампонада сердца, а при дистальном типе – кровотечение в плевральную полость или почечная недостаточность.

При подозрении на РА пациента экстренно госпитализируют в отделение интенсивной терапии и реанимации, необходимо купировать боль (парен-

терально вводится морфин), снизить систолическое АД и частоту сердечных сокращений (назначаются БАБ парентерально и внутрь, антагонисты кальция верапамил или дилтиазем при наличии противопоказаний к БАБ), ввести внутривенно вазодилататоры при АГ (нитропруссид натрия). При низком АД очень быстро внутривенно вводят плазмозаменители, при сохранении низкого АД показана инфузия норэдреналина.

Во всех случаях пациенты с РА должны быть проконсультированы сосудистым хирургом!

Хирургическое лечение является лечением выбора при остром проксимальном РА, так как оно часто приводит к смертельному исходу (в 50% случаев в течение 48 часов), а также если дистальное РА осложняется прогрессированием с нарушением функции жизненно важных органов, разрывом или угрозой разрыва АА, ретроградным распространением на восходящую Ао [3, 15]. Хирургическое вмешательство при РА показано всем пациентам с СМ [3]. При РА проводится открытая реконструкция Ао, эндоваскулярное протезирование. Возраст пациента не должен рассматриваться как критерий исключения для хирургического лечения [15]. Консервативная терапия (коррекция модифицируемых ФР, прежде всего адекватный контроль АД) является терапией выбора при неосложненном дистальном РА, стабильном изолированном расслоении дуги Ао, стабильном хроническом РА [3].

Аортиты.

Аортоартериит Такаюсу (АТ) – прогрессирующее гранулематозное воспаление Ао и ее основных ветвей с развитием их окклюзии, отсутствием пульса на одной или обеих руках.

Болеют преимущественно молодые женщины (80%) в возрасте около 30 лет. Заболеваемость составляет 2,6 случаев на 1 млн населения [18]. Природа АТ не установлена. Относится к системным васкулитам.

Клиническая картина: общие симптомы – слабость, похудание, повышение температуры тела; поражение артерий, кровоснабжающих верхние конечности (синдром «перемежающейся хромоты», отсутствие пульса на лучевой, плечевой, подключичной артериях одной или обеих рук, выраженная разница АД на больной и здоровых руках, значительно более высоким АД на ногах, чем на руках (более 10 мм рт. ст.); поражение нервной системы (обмороки, пошатывание при ходьбе); снижение остроты зрения, слепота, недостаточность клапана Ао, стенокардия, ИМ, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), АГ (у 30% пациентов), поражение брюшной Ао («перемежающаяся хромота», АБА, РА), поражение почек, легочная гипертензия [4].

Лабораторные исследования при АТ выявляют в общем анализе крови умеренную анемию, лейкоцитоз, повышение СОЭ. В плазме крови отмечается увеличение уровня С-реактивного протеина, γ -глобулинов.

С диагностической целью проводится Эхо-КГ, УЗИ сосудов, ангиография, КТ и МРТ сосудов, исследование HLA-антигенов в плазме крови.

Классификационные критерии АТ (Arend W. P. и соавт., 1990): начало заболевания в возрасте до 40 лет, синдром «перемежающейся хромоты», ослабление пульса на одной или обеих плечевых артериях, разница систолического АД на правой или левой плечевых артериях более 10 мм рт. ст., шум на подключичных артериях или брюшной аорте, изменения при ангиографии. Наличие любых 3 и более критериев позволяет поставить диагноз АТ с чувствительностью 90,5% и специфичностью 97,8%.

Основа лечения АТ – глюкокортикостероиды, по показаниям назначаются тромболитики, антикоагулянты, антиагреганты, антигипертензивные препараты, ангиопротекторы и другие лекарственные средства.

Хирургическое лечение проводится при критическом сужении артерий почек, нижних конечностей, сердца, брахиоцефальных артерий, при тромбозе Ао, развитии аневризм и РА [4]. Реконструктивные операции на Ао сопряжены с меньшим риском рестеноза при АТ, чем стентирование Ао.

Гигантоклеточный аортоартериит (ГА, болезнь Хортона) – гранулематозный артериит, поражающий Ао и ее основные ветви, преимущественно бассейна сонных артерий. Это заболевание часто сочетается с ревматической полимиалгией.

ГА обычно начинается в возрасте старше 50 лет. Заболеваемость ГА в этой популяции составляет 18 на 100 тысяч человек в год [25]. Женщины болеют в 2–6 раз чаще, чем мужчины. Этиология ГА не установлена. Относится к системным васкулитам.

Клиника ГА характеризуется общим недомоганием, мышечными и суставными болями, похуданием, повышением температуры тела. В последующем возникают резкие боли в теменной и височной области, симптом «перемежающейся хромоты» в жевательных мышцах, языке. Могут выявляться нарушения глотания, слуха, зрения, недостаточность клапанов Ао, аортит, ИМ, ишемический инсульт [4].

Лабораторные изменения при ГА: в общем анализе крови выявляется анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ; отмечается увеличение уровня С-реактивного протеина, γ -глобулинов, снижение уровня альбуминов в плазме крови.

Диагностика ГА. Проводится ЭКГ, биопсия височной артерии (обнаруживают гранулематозный ангиит с гигантскими клетками), УЗИ, КТ, МРТ пораженных сосудов.

Классификационные критерии ГА (Hunder G. G. и соавт., 1990): возраст старше 50 лет, появление «новых» головных болей, чувствительность при пальпации или снижение пульсации височной артерии (не связанное с атеросклерозом наружной сонной артерии), увеличение СОЭ более 50 мм/час, данные биопсии височной артерии (васкулит с преимущественно мононуклеарной инфильтрацией или гра-

нулематозным воспалением, наличием многоядерных клеток). Для постановки диагноза требуется наличие не менее 3 из 6 признаков.

В лечении ГА используются глюкокортикостероиды, антиагреганты, антикоагулянты и другие препараты [11].

Болезнь Бехчета (ББ) – системный васкулит, поражающий преимущественно артерии и вены среднего и мелкого калибра (наблюдается рецидивирующее эрозивно-язвенное поражение слизистой оболочки рта, глаз, половых органов, кожи с вовлечением суставов, внутренних органов). Распространенность ББ – 0,3–7,5 на 100 тысяч населения [1], соотношение мужчин и женщин – 2–10:1 [10].

Этиология не выяснена. При ББ нередко поражаются крупные сосуды (артерии, вены), возникают артрит, тромбофлебит, колит, неврологическая симптоматика. Могут выявляться АГА и АБА [4].

Диагностика ББ. Лабораторные данные: анемия, увеличение СОЭ (не всегда), обнаружение в плазме крови криоглобулинов, антител к клеткам слизистых оболочек, демиелинизирующих антител при поражении нервной системы.

Международные критерии диагноза ББ (Internal Study group for Behcet's disease, 1990): рецидивирующие язвы полости рта, гениталий, поражение глаз, кожи, положительный тест «патергии». Диагноз достоверен при наличии 3 критериев, при этом афтозный стоматит является обязательным признаком.

Лечение ББ: глюкокортикостероиды, цитостатики при рефрактерном течении (циклофосфамид), симптоматическая терапия, по показаниям – хирургическое вмешательство при АГА и АБА.

Аортиты, связанные с инфекциями, редки [4, 15]. Наиболее часто вызывают развитие аортита и первичной воспалительной АА стафилококк и сальмонелла [16]. Рассматриваются *chlamidiae pneumoniae* и другие возбудители [4].

Сифилитический аортит (СА) в клинически явной форме встречается у 10–15% пациентов с третичным сифилисом. К. А. Юлдашев и соавт. наблюдали СА у 44,1% пациентов со скрытой формой сифилиса [13]. Преимущественная локализация поражения – корень Ао, створки аортального клапана и устье коронарных артерий. У мужчин изменения сердечно-сосудистой системы развиваются в 2 раза чаще, чем у женщин. С момента заражения до развития клиники проходит 5–40 лет [12]. Симптомы СА: боли (аорталгии) длительные, без иррадиации, стенокардия, одышка и приступы сердечной астмы (проявления кардиомиопатии и аневризмы Ао).

Диагностика СА: серологические тесты, обследование состояния Ао.

Лечение СА: антибиотики, хирургическое вмешательство на Ао при АА [24].

Аортиты при туберкулезе встречаются редко. Процесс распространяется на Ао из парааортальных лимфатических узлов, характерны ложные АА [4].

Аортиты при спондилоартритах (SpA) отмечают, как правило, при длительном течении болезни в восходящем отделе и корне Ао, и могут сопровождаться АА. РА и разрывы Ао в этой группе пациентов редки [4]. При SpA аортит в большинстве случаев протекает малосимптомно и диагностируется ретроспективно у пациентов с выявленными на Эхо-КГ изменениями в виде дилатации Ао и аортальной регургитации [2].

Коарктация Ао (КА) – один из наиболее частых пороков развития в системе кровообращения, проявляющихся сужением любого участка Ао, но наиболее часто – в области перешейка Ао около места впадения в Ао боталлова протока. КА может быть изолированной или сочетаться с гипоплазией перешейка или дуги Ао, пороками развития сердца.

Средняя продолжительность жизни без хирургического лечения – 35 лет [4]. Клинические проявления могут отсутствовать. Жалобы связаны с АГ в верхнем (проксимальнее КА) отделе артериального русла (головная боль, энцефалопатия), гипоперфузией нижней части тела (слабость в ногах), ХСН, стенокардией. Высок риск РА, инсульта, инфекционного эндокардита.

Физикально выявляется систолический или систолодиастолический шум у левого края грудины, проводящийся на сосуды шеи и межлопаточное пространство, акцент II тона над легочной артерией, повышение АД на руках и снижение на ногах.

Диагностика КА: при рентгенографии ОГК определяется расширение восходящего отдела Ао и полости левого желудочка, узурация ребер. В диагностике также используют Эхо-Кг, КТ и МРТ сосудов, аортографию.

Лечение КА – оперативное. Оно показано при гемодинамически значимой КА независимо от наличия или отсутствия внешних проявлений заболевания [4].

Многообразие форм, причин, клиники болезней Ао и ее ветвей и часто тяжелый, порой смертельный их исход диктует необходимость практическому терапевту хорошо ориентироваться в этой патологии и своевременно выбирать адекватную лечебную тактику, часто в тандеме с хирургом.

Литература

1. Алекберова, З. С. Демографические аспекты болезни Бехчета / З. С. Алекберова, Р. Г. Голоева, И. А. Гусева // Рус. мед. ж. – 2010. – № 11. – С. 740–743.
2. Аортит при анкилозирующем спондилите: возможности диагностики и лечения / А. А. Годзенко [и др.] // Научно-практическая ревматология. – 2013. – № 54 (4). – С. 451–455.
3. Болезни сердца по Браунвальду: Руководство по сердечно-сосудистой медицине / под ред. Либон, Р. Г. Оганова, 3 части VI–VII. – М.: Логосфера, 2013. – 728 с.
4. Болезни сердца: Руководство для врачей / под ред. Р. Г. Оганова, И. Г. Фоминой. – М.: Литтерра, 2006. – С. 1201–1213.
5. Василевич, А. П. Аневризмы аорты: Методические указания / А. П. Василевич. – Минск: БГМУ, 2001. – 29 с.
6. Диагностика и лечение наследственных и многофакторных нарушений соединительной ткани / Националь-

ные клинические рекомендации. – Минск, 2014. – 73 с. – www.cardio.by

7. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (Российский согласительный документ) // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19 (прил.), № 2. – С. 1–72.

8. Островский, Ю. А. Аневризмы грудной аорты / Ю. А. Островский // Кардиология в Беларуси. – 2013. – № 4 (29). – 97–1178.

9. Пристром, М. С. Аневризмы и расслоение грудной аорты: пособие для врачей / М. С. Пристром, В. В. Артюшик. – Минск: Ковчег, 2011. – 52с.

10. Ревматология. Клинические рекомендации / под ред. Е. Л. Насонов. – Л.; М.: ГЕОТАР-Медиа. – 2010. – 720 с.

11. Сатыбалдыев, А. М. Гигантоклеточный артериит. Часть II. Лечение / А. М. Сатыбалдыев // Современная ревматология. – 2012. – № 4. – С. 49–54.

12. Сифилис сердечно-сосудистой системы: диагностика и лечение аневризмы аорты / В. В. Хорин [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2013. – № 1(6). – С. 88–91.

13. Юлдашев, К. А. К вопросу скрытого сифилиса / К. А. Юлдашев, Н. К. Курбанова, К. К. Юлдашев // Тез. докл. на III Всеросс. конгресс дерматовенерол. – Казань, 2009. – С. 97–98.

14. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms / UKA Sampson [et al.] // Global Heart. – 2014. – № 8. – P. 171–180.

15. 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 [et al.] // Eur. Heart Journal. – 2014. – Vol. 35 (41). – P. 2873–2926.

16. Inflammatory and infectious aortitis / J. N. Fiessinger et al. // Rev. Prat. – 2002. – Vol. 52: – P. 1094–1099.

18. Ishikawa, K. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic factors / K. Ishikawa, S. Maetani // Circulation. – 1994. – Vol. 90. – P. 855–860.

19. Losartan reduces aortic dilatation rate in adults with Marfan syndrome: a randomized controlled trial / M. Groenic [et al.] // Eur. Heart J. – 2013. Doi: 10.1093/eurheartj/ehs334.

20. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery / F. L. Moll [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2011. – Vol. 41. – Suppl. 1. – P. S1–S58.

21. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study Population / D. P. Howard [et al.] // Circulation. – 2013. – Vol. 127. – P. 2031–2037.

22. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. / F. A. Lederl [et al.] // Ann Intern Med. – 1997. – Vol. 126. – P. 441–449.

23. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study / K. Singh [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 2001. – Vol. 154. – P. 236–244.

24. Umeseue, M. Surgical Repair of a Syphilitic Aneurysm of the Distal Arch and Descending Aorta / M. Umeseue, M. Durairaj, G. Matalanis // Asian Cardiovasc Thorac Ann. – 2006. – Vol. 14. – P. 150–153.

25. Unwin, B. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis / B. Unwin, C. M. Williams, W. Gilliland // Am. Fam. Physician. – 2006. – Vol. 74. – P. 1547–1554.

Поступила 20.01.2015 г.