*Секция 9. Медицинские науки*

**Альмухамбетова Рауза Кадыровна**

*профессор кафедры интернатуры и резидентуры по терапии №3 Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;*

**Жангелова Шолпан Болатовна**

*профессор кафедры интернатуры и резидентуры по терапии №3, Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;*

**Сыдыкова Меруерт Бактурсынкызы**,

 *врач-интерн, Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;*

**Нуржанова Мадина Абдыкадыровна,**

*врач-интерн, Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;*

**Жумагулова Балнур Шералыкызы,**

*врач-интерн, Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;*

**Шарипов Рафаэль**

*Резидент, Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан;*

**Усипбекова Асемкуль Шалкарбеккызы**

*врач-интерн, Казахский Национальный медицинский университет им.С.Д.Асфендиярова, Алматы, Республика Казахстан*

**ВОЗМОЖНОСТИ ПРИЖИЗНЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТРОЙ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ**

В 2000 году был введен термин «острый аортальный синдром» (ОАС) для описания состояний, вызванных острым прогрессирующим нарушением целостности стенки аорты. Расслоение аорты характеризуется наличием места фенестрации, где начинается расслоение, и образованием протяженного ложного канала. Смертность при ОАС высока и составляет 68% в первые 2 суток, далее по 1,4% в первый час, а в течение года выживают только 2—8% пациентов. Пик заболеваемости приходится на пятую и шестую декады жизни. ОАС у мужчин диагностируют в 3 раза чаще, чем у женщин. Почти треть случаев не удается диагностировать при жизни, так как клиническая картина полиморфна. Наиболее важный этиологический фактор — артериальная гипертензия, особенно при наличии у пациента дислипидемии и вредных привычек (курение)[1,с.1544-1579; 2, с.12-38].

**Целью нашего исследования** явилось изучение особенностей клинического проявления, вопросов лабораторно-инструментальной диагностики острого расслоения аорты (ОРА).

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением и лечением находилась больная К., 54 лет, поступившая в экстренном порядке в городской кардиологический центр (ГКЦ) г. Алматы.

**Результаты и обсуждение**. При поступлении больную беспокоили давящие, сжимающие боли за грудиной, без иррадиации, продолжительностью более 20 мин, нитраты не принимала(болевой синдром был купирован на догоспитальном этапе наркотическими анальгетиками),общая слабость, одышка при незначительной нагрузке, чувство нехватки воздуха, холодный пот, головокружение. Из анамнеза: со слов больной, страдает ИБС в течение 10 лет, артериальной гипертонией(АГ) в течение 20 лет, максимальный подъем АД до 200/110 мм.рт.ст., АД при котором чувствует себя удовлетворительно 140/90 мм.рт.ст, базисной терапии не придерживается. Данное ухудшение состояния в течение 2 часов до госпитализации, когда внезапно появились давящие, сжимающие боли за грудиной, без иррадиации, общая слабость, одышка, чувство нехватки воздуха, холодный пот, головокружение, в динамике ангинозные боли усилились и участились, наросла одышка и головокружение, в связи с чем вызвала скорую медицинскую помощь**,** доставлена в ГКЦ, госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) (АД 70/30 мм.рт.ст). Состояние при поступлении тяжелое, обусловленное сердечной недостаточностью и низкой гемодинамикой. Сознание: ясное. Больная повышенного питания. (Рост-161 см, вем-108 кг, ИМТ-41,6 м2/кг). Кожные покровы бледные, влажные. Периферических отеков нет. Дыхание свободное, ЧДД \_19 -20 в мин. Перкуторно: легочный звук по всем полям. Дыхание: везикулярное, ослабленное в нижне-боковых отделах, там же выслушиваются единичные влажные хрипы. Границы сердца расширены влево. Тоны приглушенные. Ритм правильный, АД 70/30 мм.рт. ст., пульс 70 в мин. При обследовании: в общем анализе крови-лейкоцитоз до 13,0-14,3·109/л,кардиомаркеры: тропонин - I-0,002 - 0,008 ng/mL. (Норма 0,04 ng/mL). Липидный спектр: холестерин 5,38 ммоль/л, ЛПВН 1,44 ммоль.л, ЛПНП 3,72 ммоль/л, триглицериды 1,12 ммоль/л, КОА 2,7, риск ИБС 2,5.

На ЭКГ*:* Ритм синусовый с ЧСС 75 в мин. Отклонение электической оси сердца влево. Гипертрофия левого желудочка. Ишемия по передне-боковой стенке.

На рентгенограмме грудной клетки:Аорта: плотная, тень дуги аорты расширена. При коронароангиографии (КАГ) - сосудыбез обструктивных поражений. Отмечается расширение восходящего отдела аорты, в связи с чем решено провести аортографию. Аортография: расслаивающая аневризма восходящего, нисходящего, грудного отдела и дуги аорты. Диаметр восходящего отдела аорты- до 52 мм.

На ЭхоКГ - аневризма восходящего отдела аорты. В восходящем отделе аорты визуализируется флотирующая линейная структура, вероятно отслаившаяся интима аорты. Раскрытие створок не ограничено. Дилатация левого желудочка. Зон гипокинеза не выявлено. Гипертрофия стенок ЛЖ. Сократительная функция ЛЖ и ПЖ в норме.

ДэхоКГ: Диастолическая дисфункция ЛЖ по 1 типу. Регургитация на аортальном клапане 1 степени, на митральном клапане 0-1 степени. Выпот в полости перикарда до 100 мл.

Был выставлен диагноз:острая расслаивающая аневризма восходящей части аорты с переходом в нисходящей отдел аорты 1 типа по ДеБейки. Артериальная гипертензия 3 степени. Риск 4. ХСН 2А-Б. ФК 3 (NYHA). Ожирение 2-3 степени. Тампонада сердца некомпрессионная форма.Несмотря на проводимую интенсивную терапию состояние больной оставалось тяжелым. На фоне нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности произошла остановка сердечной деятельности по типу асистолии. Реанимационные мероприятия течение 30 минут, в полном обьеме - без эффекта.

Острая расслаивающая аневризма (ОРА) довольно редкое заболевание. Классическим клиническим признаком (почти в 90% случаев) является внезапно возникшая резкая боль за грудиной, в спине или эпигастральной области, которая не купируется наркотиками, носит мигрирующий характер – начинается за грудиной и постепенно смещается в спину, межлопаточное пространство, эпигастрий. Кроме того, появляются признаки окклюзии крупных сосудов. Если перекрывается дуга аорты, то могут быть транзиторные ишемические атаки, инсульты, обмороки; если межреберные ветви – параплегии; если мезентериальные артерии – брюшная жаба; если почечные артерии – олигурия, анурия; если подвздошные артерии – признаки ишемии нижних конечностей.

Наличие выраженного болевого синдрома, купированного наркотиками, на ЭКГ признаки ишемиипередне-боковой стенки, дали основание предполагать наличие острого коронарного синдрома. При дальнейшем обследовании кардиомаркеры у нашей больной были в пределах нормы, но на рентгенограмме органов грудной клетки была обнаружена плотная аорта и расширение тени дуги аорты.

Таким образом, клиническая картина ОРА в данном случае напоминала клинику острого инфаркта миокарда и не было признаков миграции болей, которая имеет место при окклюзии крупных сосудов. Отсутствие повышения уровня кардиомаркеров в динамике и характерных признаков повреждения миокарда на ЭКГ, а также выявлено ерентгенологически расширение тени дуги аортыспособствовали проведению дальнейшего обследования: ЭхоКГ, КАГ, аортографии, в результате чего был выставлен диагноз.:острая расслаивающая аневризма восходящей части аорты с переходом в нисходящей отдел аорты 1 типа по ДеБейки. Артериальная гипертензия 3 степени, Риск 4. ХСН 2А-Б. ФК 3 (NYHA). Ожирение 2-3 степени. Тампонада сердца некомпрессионная форма.

Литература:

1. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease. Circulation 2010;121:1544-1579.

2. РЕКОМЕНДАЦИИ ESC ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ АОРТЫ 2014// Российский кардиологический журнал № 7 (123) – 2015.-С 12-38.