

## Расслаивающаяся аневризма аорты при терминальной почечной недостаточности: трудности диагностики

**Н.В. Вьюшкова, Е.В. Евдокимова**  
Курганская областная клиническая больница

### Dissecting aorta's aneurysm in the end stage renal failure: the problems in diagnostics

**N.V. Viushkova, E.V. Evdokimova**

*Ключевые слова: терминальная ХПН, расслаивающаяся аневризма аорты, диагностика.*

В настоящее время увеличивается популяция больных, систематически получающих в стационарных или амбулаторных условиях программный гемодиализ по поводу терминальной хронической почечной недостаточности (ТХПН).

В литературе имеются единичные сообщения [1, 2] о диагностике и тактике ведения пациентов с расслаивающейся аневризмой аорты, осложнившей течение ХПН.

Диагностика расслаивающихся аневризм аорты является трудной задачей. Необходимость совершенствования раннего распознавания этого тяжелого заболевания вызвана тем, что в настоящее время адекватная хирургическая тактика повышает возможность спасения таких больных.

Наиболее частыми причинами возникновения расслаивающейся аневризмы аорты являются атеросклероз и артериальная гипертензия.

Характерная для больных с ХПН артериальная гипертензия (АГ) связана, с одной стороны, с гиперпродукцией ренина и ангиотензина, которые оказывают вазоконстрикторное действие и повышают общее периферическое сопротивление, а с другой стороны – с уменьшением экскреции натрия почками и задержкой его в организме, что приводит к увеличению внеклеточного пула жидкости и объема плазмы крови, сопровождающемуся повышением сердечного выброса («натриевая гиперволемия»). Ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм продолжает функционировать даже после разрушения почечной паренхимы. Стойкая системная гипертензия, атеросклероз, так называемая уремическая кардиомиопатия обуславливают при ХПН дисфункцию миокарда, появление аритмии и развитие прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности, от которой погибает большинство уремических больных. Этому способствуют развивающиеся у таких пациентов выраженные нарушения водно-электролитного, белково-углеводного, липидного обмена, анемия.

Чаще всего расслаивается интима восходящего, реже нисходящего и брюшного отделов аорты [1].

В типичных случаях заболевание проявляется чрез-

вычайно бурно: резкая жестокая боль в груди, спине, подложечной области, возможен коллапс. После первого болевого приступа может наступить кратковременное облегчение, после чего боли возобновляются с прежней силой. Дифференциальная диагностика болевого синдрома часто оказывается крайне сложной. «Коронарная маска» наиболее распространена. Известны и разнообразные «периферические сосудистые маски» заболевания (по типу синдрома Такаюсу), а также «пневмонические», желудочно-кишечные (по типу острого живота) [3].

Ниже мы приводим собственные наблюдения:

**Больной И., 40 лет.** Из анамнеза: в течение трех предыдущих лет страдал артериальной гипертензией (уровень АД 160/100 – 180/110 мм рт. ст.), гипотензивные препараты не принимал. В декабре 1997 г. появились: одышка при ходьбе и в покое, слабость, головокружение, отеки нижних конечностей, повышение АД до 220/140 мм рт. ст. Госпитализирован в отделение гемодиализа Областной клинической больницы, где установлена терминальная почечная недостаточность. Больной введен в программный гемодиализ три раза в неделю. Получал гипотензивные препараты: капотен – 100 мг/сут, коринфар – 40 мг/сут. В течение шести месяцев находился на программном гемодиализе три раза в неделю в связи терминальной почечной недостаточностью.

Во время очередного планового гемодиализа 13.07.98 года у больного возникла резкая боль и онемение левой нижней конечности. Нога стала холодной и бледной. Через два часа больному под местной анестезией произведена операция: непрямая тромбэмболизация из левой подвздошной артерии.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Кровоснабжение в конечности восстановилось (голень, стопа – теплые, пульс на подколенной артерии есть, но ослаблен) движения – в полном объеме, умеренная болезненность в области послеоперационной раны. АД 130/80 – 140/90 мм рт. ст. ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 80/мин. Признаки гипертрофии левого желудочка, синдром ранней реполяризации желудочков.

Анализ крови: эритроциты 2 млн/л; гемоглобин 80 г/л; лейкоциты 9,4 тыс./л; тромбоциты 254 тыс./л; креатинин 535 мкмоль/л, мочевины 8,6 ммоль/л. С 17.07.98 года больной активно передвигался по отделению. С 18.07.98 года он почувствовал умеренную слабость, в анализе крови выявлено усиление анемии – эритроциты 1,9 млн/л; гемоглобин 50 г/л; лейкоциты 5,3 тыс./л; тромбоциты 190 тыс./л. Планировалось проведение гемотрансфузии. Несмотря на выраженную анемию, больной сохранял активность: ходил по отделению, других жалоб не предъявлял. При плановом измерении АД в 17.00 180/100 мм рт. ст., через 5 мин после измерения АД больной скоропостижно скончался.

При патолого-анатомическом исследовании обнаружено: в аорте на 1 см выше клапана имеется аневризматическое расширение диаметром 5 см. Определяется расслоение стенки аорты кровью вплоть до подвздошных артерий. Под интимой аорты умеренное количество атеросклеротических бляшек без атероматоза и кальциноза. На 1,5 см выше аортального клапана определяется поперечный разрыв с кровоподтечностью краев в области разрыва длиной 1 см.

**Больная С., 46 лет.** 15.10.97 года переведена в отделение гемодиализа Областной клинической больницы из Центральной районной больницы в тяжелом состоянии с признаками отека легких, высокими показателями креатинина (980 мкмоль/л), мочевины (28,6 ммоль/л), выраженной анемией (эритроциты 1,8 млн/л, Hb 60 г/л), гиперкалиемией 6,8 ммоль/л, повышенным АД до 200/110 мм рт. ст.

Из анамнеза: со времени второй беременности в 1980 году страдает хроническим пиелонефритом. С 1985 г. артериальная гипертензия до 170–180/110 мм рт. ст. Самостоятельно принимала адепфан, к врачам в последние 6–7 лет не обращалась. Ухудшение самочувствия в последние 2–3 месяца, когда появились одышка при физической нагрузке и в покое, отеки на ногах, перебои в работе сердца.

Установлен диагноз: терминальная почечная недостаточность как исход хронического пиелонефрита, артериальная гипертензия, НК 2 ст., анемия.

В отделении проводилось лечение: гемодиализ три раза в неделю, гипотензивные (коринфар 40 мг/сут., капотен 100 мг/сут), сердечные гликозиды, переливание эритроцитарной массы. В течение 10 дней лечения самочувствие больной несколько улучшилось: уменьшились отеки, АД стабилизировалось на цифрах 160/100 мм рт. ст., исчезла одышка в покое. Планировалась операция по формированию артериовенозной фистулы для амбулаторного гемодиализа. 26.10.98 г. больная почувствовала слабость, головокружение. В течение дня АД на уровне 110/70 мм рт. ст. Дежурным врачом отменена гипотензивная терапия. В 21.00 в положении лежа развилась резкая гипотония 70/50 мм рт. ст., спутанность сознания и через 30 мин наступила смерть.

При патолого-анатомическом исследовании обнаружено: выраженный атеросклероз аорты с атероматозом и кальцинозом, расслаивающая аневризма восходящего отдела дуги аорты с прорывом в сердечную сорочку и гемотампонадой сердца.

**Больной Н., 47 лет.** Поступил в отделение гемодиализа КОКБ 27.10.98 года с жалобами на одышку, отеки нижних конечностей, уменьшение количества мочи до 500 мл в сутки, повышение АД до 200/130 мм рт. ст.

Из анамнеза: более 10 лет страдал хроническим гломерулонефритом с артериальной гипертензией, в течение двух последних лет – снижение функции почек. Постоянно получал гипотензивную терапию капотеном – 100 мг/сут, коринфаром – 40 мг/сут. Ухудшение самочувствия в течение двух последних месяцев.

При поступлении: анемия (эритроциты 2,8 млн, Hb 65 г/л), креатинин крови 1100 мкмоль/л, мочевины 37,7 ммоль/л, холестерин 3,6 ммоль/л, выраженный отечный синдром с наличием свободной жидкости во всех полостях. Больному проводился гемодиализ. Но несмотря на усиленную гипотензивную терапию, сохранялась высокая гипертензия на уровне 210/120 мм рт. ст. 14.11.98 года у больного возникла выраженная слабость, рвота желудочным содержимым с примесью крови, резкие боли в эпигастрии. Исключались острая хирургическая патология, острый инфаркт миокарда, данных за которые не было найдено. Болевой синдром был купирован наркотическими анальгетиками. Через три часа от начала болевого синдрома больной скончался.

При патолого-анатомическом исследовании обнаружено: в восходящем отделе аорты на 5 см выше клапана определяется расслаивающая аневризма мешковидной формы с косоперечным разрывом на 6 см выше клапана с гемоперикардом. Во всех сосудах выраженные признаки атеросклероза.

К сожалению, диагноз во всех трех случаях был поставлен после смерти больных, так как молниеносное течение данного осложнения не позволило использовать какие-либо дополнительные методы диагностики.

Следует отметить, что все наблюдения относятся к относительно молодым пациентам (40–47 лет), имевшим ранее длительную высокую артериальную гипертонию и страдавшим атеросклерозом аорты. Диагноз расслаивающей аневризмы аорты в подобных случаях бывает возможен скорее после исключения других болезней, нежели на основании прямых признаков аневризмы. Применение ультразвукового сканирования, ЯМР и компьютерной томографии, возможно, улучшили бы диагностику заболевания, но из-за тяжелого состояния больных и кратковременности течения болезни провести их не удалось.

Мы полагаем, что нефрологам, работающим с категорией пациентов, имеющих повышенное артериальное давление и находящихся на программном гемодиализе, следует помнить о возможности возникновения этой патологии.

## Литература

1. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 1996; 155; 2: 9–10.
2. Жане А.К., Васильев Г.А., Хансо Х.Р. Аномалия почек, симулировавшая осложненную аневризму брюшной аорты // Советская медицина, 1990; 6: 118–120.
3. Синенко А.Н., Крылов А.А., Дмитриев В.И. О трудностях дифференциальной диагностики и клинических масках расслаивающей аневризмы аорты // Терапевтический архив 1980; 10: 39–42.