

Расслаивающая аневризма аорты у реципиента аллогенной почки

Д.А. Жидкова, Н.А. Томилина, М.Л. Семеновский, В.В. Соколов, И.М. Ильинский, Е.С. Толочко, Н.Н. Абрамова, А.В. Суханов, А.Г. Евдокимова
Кафедра нефрологии ФПДО МГМСУ Росздрава, Московский городской нефрологический центр, Городская клиническая больница № 52, НИИ трансплантологии и искусственных органов Росздрава, г. Москва

Dissecting aneurysm of the aorta in kidney allograft recipient

D.A. Zhidkova, N.A. Tomilina, M.L. Semenovskiy, V.V. Sokolov, I.M. Ilinsky, E.S. Tolochko, N.N. Abramova, A.V. Sukhanov, A.G. Evdokimova

Под расслаивающей аневризмой аорты понимают внезапное образование дефекта внутренней оболочки ее стенки с последующим проникновением крови в дегенеративно измененный средний слой, образованием внутрискладчатой гематомы и продольным расслоением стенки аорты преимущественно в дистальном или проксимальном (реже) направлениях. Среди аневризм аорты расслаивающие составляют от 6 до 20% [2, 10].

Будучи самым частым среди острых заболеваний аорты, расслаивающая аневризма аорты, тем не менее, относится к числу редких болезней. Она встречается у 1 из 10 000 госпитализированных больных, хотя это и не отражает ее истинную частоту, ибо значительная часть таких больных погибает еще на догоспитальном этапе. По материалам аутопсий удельный вес расслаивающая аневризма аорты в общей популяции находится в диапазоне 0,4–1,8% от общего числа смертей, а в структуре причин внезапной смерти эта патология составляет 1,1–5,5% [3, 12, 21].

Расслаивающая аневризма аорты может возникать как следствие артериальной гипертензии, атеросклероза, механических повреждений сосудистой стенки (травмы, ятрогенные воздействия). Она формируется также при фиброзной дисплазии аорты, идиопатическом медионекрозе, генетических дефектах эластических структур (болезнь Марфана, Элерса–Данлоса), воспалительных процессах в сосудистой стенке (системные васкулиты, артериит Такаясу, болезнь Кавасаки, вирусные, бактериальные, грибковые поражения сосудов, саркоидоз) [2, 3, 10, 11, 17]. Возможно возникновение расслаивающей аневризмы аорты и как осложнения последнего триместра беременности, обусловленного гормональными изменениями сосудистой стенки [3, 11]. Описаны также случаи расслаивающей аневризмы аорты у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), в том числе и у реципиентов

почечного трансплантата. Чаще всего при этом имеются такие сопутствующие факторы риска, как системные васкулиты, беременность, поликистоз почек [1, 11, 18].

Сообщается о нескольких успешных оперативных вмешательствах при аневризме аорты после аллотрансплантации почки (АТП) с сохранением функции пересаженной почки [9]. Имеются отдельные сообщения о более частой встречаемости расслаивающей аневризмы аорты при ХПН в сравнении с общей популяцией. Так, по данным Т. Takeda и соавт. расслаивающая аневризма аорты является одной из трех главных причин внезапной смерти диализных больных наряду с инсультами и патологией сердца, составляя в структуре причин внезапной смерти этих пациентов 14% [23]. Исследования Е. Paoletti с соавт., однако, не подтверждают столь высокой частоты данного заболевания в условиях лечения диализом. Эта группа авторов констатировала расслаивающую аневризму аорты как причину внезапной смерти лишь в 1 из 16 случаев (6,25%) [19].

В настоящем сообщении представляется наблюдение первого в нашей стране хирургического лечения расслаивающей аневризмы аорты у молодого реципиента почечного аллотрансплантата.

Больной С. (30 лет) был госпитализирован 27.07.03 в связи с пульсирующими болями в поясничном и грудном отделах позвоночника, уменьшением количества мочи и нарастанием отеков.

Из анамнеза: наследственность не отягощена; с 1989 г. страдает хроническим гепатитом В. Заболевание почек впервые выявлено в 1987 г., когда после ОРВИ развился нефротический синдром. Лечился преднизолоном (по 60 мг в сутки с постепенным снижением дозы и полной отменой препарата через 14 мес.). В течение двух последующих лет сохранялась изолированная протеинурия: 0,15–1 г/л. В 1989 г. нефротический синдром рецидивировал. При выполнении пункционной биопсии почки диагностирован мембрано-пролиферативный гломерулонефрит

(МППН). Возобновлена терапия преднизолоном с положительным эффектом: развилась частичная ремиссия заболевания. Через год впервые отмечено повышение АД до 150/100 мм рт. ст. В 1995 г. выявлена начальная ХПН. Сведений об уровне АД в этот период нет. В связи с прогрессированием почечной недостаточности до терминальной стадии в апреле 1998 г. начат программный гемодиализ, на фоне которого обращала на себя внимание стойкая выраженная артериальная гипертензия (200–220/100 мм рт. ст.).

26.09.99 выполнена аллотрансплантация трупной почки. Функция трансплантата немедленная. На 7-е сутки после операции перенес острый криз отторжения, подтвержденный данными биопсии трансплантата. Криз был купирован пульс-терапией метипредом (суммарно 4000 мг) с последующим введением ОКТ₃. 02.11.99 диагностирована ЦМВ-инфекция, протекавшая без клинических проявлений. Проведен 10-дневный курс терапии цимевеном. Уровень креатинина плазмы крови снизился до 0,14 ммоль/л лишь на 56-е сутки.

В раннем послеоперационном периоде у пациента был выявлен остеопороз позвоночника, имелась гипертрофия миокарда левого желудочка и недостаточность его кровоснабжения в области заднебоковой стенки (по данным ЭКГ). И, кроме того, отмечалась высокая скорость кровотока по артериовенозной фистуле, в связи с чем она была лигирована.

Иммуносупрессия в начале терапии включала метипред, сандиммун-неорал и селлсепт. Последний через 3 месяца после трансплантации был конвертирован на азатиоприн, который, в свою очередь, вскоре был отменен в связи с рецидивирующей герпетической инфекцией и признаками активности хронического гепатита В. С 7-го мес. после АТП больной получал 2-компонентную иммуносупрессию (преднизолон с постепенным снижением дозы до 12,5 мг/сут и сандиммун-неорал). По поводу артериальной гипертензии проводилась терапия амлодипином (7,5 мг/сут) и ателололом (50 мг/сут), что позволяло стабилизировать АД на уровне 130/90 мм рт. ст.

Функция трансплантата и клинико-лабораторная симптоматика оставались стабильными до 9-го мес. после операции. Уровень креатинина в плазме крови находился в диапазоне 0,08–0,13 ммоль/л. Суточная протеинурия составляла 0,13 г, осадок мочи был нормальным. По истечении 9 мес. появилась микрогематурия (до 40 эритроцитов в п/зр). Возрос уровень Hb крови с 122 до 173 г/л. Функция трансплантата оставалась стабильной (креатинин плазмы 0,1 ммоль/л), и суточная протеинурия при этом не превышала 0,038 г. Повысилось АД (до 140/90–150/100 мм рт. ст.). К терапии добавлен эналаприл (2,5 мг/сут).

Больной наблюдался нерегулярно, занимался своей обычной трудовой деятельностью. К 1,5 годам после трансплантации состояние оставалось стабильным, удовлетворительным. АД находилось на уровне 140/90 мм рт. ст. Креатинин плазмы 0,09–0,1 ммоль/л. В анализах мочи: белок – следы, лейкоциты – 2–3 в п/зр, эритроциты – 8–10 в п/зр. При плановом обследовании через 1 год 10 мес. после АТП функция трансплантата не ухудшилась, но впервые выявлена лейкоцитурия (до 40–60 в п/зр), которая сочеталась с микрогематурией (20 эритроцитов в п/зр). Посев мочи был стерилен. Отмечена тенденция к нарастанию протеинурии (белок мочи 0,099–0,66 г/л). Сохранялся эритроцитоз (Hb 170 г/л). Несколько возрос холестерин крови: с 3,5 до 4,3–5,9–6,7 ммоль/л. Диагностирована репликация вируса гепатита В с умеренной клинической активностью: отмечались небольшая гипербилирубинемия (33 мкмоль/л) и повышение уровня трансаминаз сыворотки крови (АСТ до 142 и АЛТ до 194 МЕ/л). Продолжались та же поддер-

живающая иммуносупрессия, гипотензивная терапия и лечение эналаприлом. Состояние больного оставалось стабильным и вполне удовлетворительным еще в течение 15 мес. По-прежнему регулярно не наблюдался. Через 3 года 2 мес. после трансплантации, в декабре 2002 г., появился субфебрилитет неясной природы, при обследовании по поводу которого впервые отмечены повышение креатинина плазмы крови (0,2 ммоль/л) и выраженная протеинурия (3 г/л). Сохранялись микрогематурия (эритроциты 20–40 в п/зр) и лейкоцитурия (до 40 в п/зр). АД повысилось до 170/100 мм рт. ст., что потребовало усиления гипотензивной терапии. Уровень холестерина крови еще более возрос – до 7,8–9,7 ммоль/л. В это же время при рентгенологическом исследовании грудной клетки констатировано расширение восходящего отдела аорты, на которое не было обращено специального внимания. Выполнена пункционная биопсия трансплантата. В препарате 20 клубочков, 8 из них склерозированы полностью, еще в 3 клубочках отмечается сегментарный склероз капиллярных петель, окруженный висцеральным эпителием. Остальные клубочки: 4 клубочка увеличены в размерах, имеется пролиферация мезангиоцитов до 5–7 на зону мезангия. Несколько клубочков выглядят неизмененными. Канальцы: диффузные дегенеративные явления, эритроциты в просвете. Интерстиций: диффузно-очаговая инфильтрация преимущественно мононуклеарными клетками. Артерии: в стенке многих мелких артерий и артериол содержатся фуксинофильные депозиты. В 1-й из артериол имеются субэндотелиальные депозиты солей фосфата кальция. Электронно-микроскопическое исследование: исследован 1 клубочек. Имеются многочисленные крупные субэндотелиальные, мезангиальные депозиты иммунокомплексного типа. Пролiferация мезангиоцитов, интeрпoзиция мезангиальных клеток. Иммунофлюоресценция: IgG – сегментарно, периферия капиллярных петель – 1–2+. IgA: клубочки – негативно, цилиндры – позитивны. IgM: периферия капиллярных петель 2+. C3: периферия капиллярных петель 3+, перитубулярно 2+, артерии 2+. Фибриноген – негативно. Заключение: МППН. Возобновлена терапия селлсептом, на фоне которой появились сначала неустойчивый стул, а затем – диарея. К врачам не обращался. Спустя 3 мес. при плановом обследовании наряду с диареей обратила на себя внимание прогрессирующая анемия (Hb 98–87 г/л). Потерял в весе 7 кг. Кровотечение как причина анемии было исключено. При эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) патологии не выявлено. Креатинин крови к этому времени возрос до 0,26–0,32 ммоль/л. В связи с анемией и диареей селлсепт был отменен.

3 мес. позднее (в конце июня 2003 г.) появились боли в грудной клетке, главным образом в проекции позвоночника, по поводу которых больной самостоятельно принимал большие дозы НПВП. Боли, хотя и умеренные, сохранялись, нарастала слабость. Через две недели появились отеки голеней и туловища. Уровень креатинина плазмы крови повысился до 0,44 ммоль/л. Hb крови оставался в пределах 85–88 г/л. 25.07.03 у пациента дома возник приступ резкой, интенсивной боли за грудиной, сопровождавшейся холодным потом и выраженной слабостью. Диагноз острого инфаркта миокарда был исключен бригадой СМП, и от госпитализации в тот момент больной отказался. Однако 27.07.03 в связи с продолжающимися, хотя и менее интенсивными, пульсирующими болями в грудной клетке с распространением на межлопаточную и поясничную области он был все-таки госпитализирован.

При поступлении: состояние средней тяжести. Бледен; анасарка. Аускультативно в легких без особенностей. Границы сердца расширены влево (на 1,5 см от среднеключичной линии), верхняя граница – III межреберье. Ритм сердца правильный, тоны глухие. АД 200/100 мм рт. ст. ЧСС 84 уд. в мин. Живот

мягкий, безболезненный. Печень выступает на 1 см из-под края реберной дуги. Селезенка не увеличена. Трансплантат пальпаторно обычных размеров, безболезненный.

Нб крови 77 г/л. Лейкоциты периферической крови 10,9 тыс., п/я 5%, с/я 59%, эр 1%, мон. 7%, лимф. 28%, СОЭ 7 мм/ч. Тромбоциты 105 000. Креатинин плазмы крови 0,65 ммоль/л, мочевины 36 ммоль/л, общий Са крови 2,0–2,2 ммоль/л, фосфор крови 2,4 ммоль/л. Билирубин крови 11,7 мкмоль/л, АЛТ 58 МЕ/л, АСТ 59 МЕ/л. Общий белок крови 77 г/л, альбумины 40 г/л, гамма-глобулины 21%, другие глобулиновые фракции крови без особенностей. Общий холестерин крови 4,8 ммоль/л, ТГ 1,13 ммоль/л, ЛПВП 1,25 ммоль/л, ЛПНП 3,11 ммоль/л, ЛПОНП 0,51 ммоль/л, ХИА 2,9%. Ферритин крови 1154 нг/мл, насыщение трансферрина железом 49%. Уровень калия плазмы крови 6,2 ммоль/л, натрия – 130 ммоль/л. Остальные биохимические показатели крови в пределах нормы. В общем анализе мочи: белок 0,12–0,2 г/л, эритроциты – 4–6 в п/зр, лейкоциты – 8–12–40 в п/зр. Суточная протеинурия 0,31–0,6 г.

На ЭКГ: ЧСС 56 сок./мин, PQ – 0,16, QRS – 0,08, QT – 0,36. Синусовый ритм. Гипертрофия миокарда левого желудочка. При УЗИ: переднезадний размер печени увеличен до 169 мм, печень изменена по типу жировой дистрофии, ткань однородная. Селезеночная вена расширена до 12 мм в диаметре (норма 8 мм). Выявлена сеть печеночных вен. Желчный пузырь, селезенка без особенностей. Уплотнена головка поджелудочной железы. Свободная жидкость в брюшной полости. Левая почка: 67 × 42 мм, правая почка не визуализируется. Размеры аллотрансплантата: 109 × 53 мм, паренхима 12 мм. Изменений брюшной аорты не выявлено. Заключение: портальная гипертензия, асцит. По данным УЗ-доплерографии кровотоков в трансплантате снижен до 140 мл/мин.

При рентгенографии грудной клетки: легочный рисунок заметно избыточен с небольшой перибронхиальной инфильтрацией справа в нижней доле; в левой плевральной полости выпот на уровне купола диафрагмы. Корни легких уплотнены, сердце увеличено в поперечнике, аорта несколько расширена.

При ЭХО-кардиографии: гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) (толщина межжелудочковой перегородки 1,8 см, задней стенки ЛЖ 1,5 см), расширение всех камер сердца: левое предсердие 4,7 см (норма 2,3–4 см), конечный диастолический размер ЛЖ 6,2 см (норма 3,8–5,6 см), конечный диастолический объем ЛЖ 193 мл (норма 120 мл), размер правого желудочка 3,1 см (норма до 3 см). Фракция выброса и ударный объем: 73% и 140 мл соответственно. Перикардиальный выпот в объеме 80 мл. Диаметр аорты 4,1 см (норма 2,0–3,7 см). Регургитация на аортальном клапане 2–3-й степени.

В течение 4 суток с момента поступления (к 01.08.04) уровень креатинина плазмы крови повысился до 0,84 ммоль/л, мочевины – до 50 ммоль/л. Артериальная гипертензия практически не поддавалась медикаментозной коррекции, включавшей β-блокаторы (бетаксалол), антагонисты кальциевых каналов (нифедипин, амлодипин), препараты центрального действия (моксонидин). 06.08.03 (через 10 суток после поступления) появились выраженная одышка, усиливающаяся в положении лежа, и грубый систоло-диастолический шум над всей областью сердца. В связи со значительным и быстрым снижением уровня гемоглобина крови с 71 до 37 г/л выполнена ЭГДС: на фоне хронического гастродуоденита выявлена язва луковицы 12-перстной кишки диаметром 0,4 см, покрытая фибрином, без признаков кровотечения. Назначены консервативная гемостатическая терапия, гемотрансфузии, H₂-блокаторы. 09.08.03 начаты лечение гемодиализом и постепенное снижение иммуносупрессии.

В условиях продолжавшегося гемодиализа проводилась

гипотензивная терапия, которая, однако, не обеспечивала должного контроля артериальной гипертензии: АД колебалось в пределах 140–200/90–100 мм рт. ст. Сохранялась анемия, хотя и менее выраженная (67–94 г/л). Ферритин крови при этом составлял 686 нг/мл, насыщение трансферрина железом 18,7%. По данным стеральной пункции имела место нормохромная анемия.

На фоне заместительной терапии эритропоэтином Нб крови постепенно повысился до 116–125 г/л. Однако боли в спине, хотя и значительно менее интенсивные, продолжались. По данным рентгенографии грудного и поясничного отделов позвоночника подтвержден диагностированный ранее остеопороз, причем выявлены небольшое снижение высоты тел позвонков в среднегрудном отделе, вогнутость замыкательных пластинок нижних поясничных позвонков. При денситометрии подтвержден выраженный остеопороз пояснично-крестцовой области позвоночника и бедренных костей (Tscore: –3,9 в L₁; –3,5 в L₂; –4,0 в L₃; –4,5 в L₄; –4,9 в треугольнике Ward'a слева и –4,6 справа). Уровень паратиреоидного гормона крови составлял 148 пг/мл.

Спустя две недели после поступления (12.08.03) повторное рентгеновское исследование органов грудной клетки выявило увеличение выпота в плевральной полости, инфильтративные и застойные явления в легких, дальнейшее расширение тени сердца, расцененное как гидроперикард.

При последующих ультразвуковых исследованиях сердца возникли подозрения на расслоение аневризмы аорты, в связи с чем больной консультирован кардиологом, который подтвердил предположения о расслаивающей аневризме аорты. С целью уточнения диагноза выполнена МРТ сердца и аорты, по данным которой: грудная аорта расширена до 5,5 см, преимущественно в восходящем отделе, и в ее просвете определяется отслоившаяся интима. Расслоение начинается от аортального клапана, распространяется на область отхождения брахиоцефального ствола, дугу аорты, нисходящую аорту (по переднему контуру). Камеры сердца в размерах не увеличены. Нарушений сегментарной сократимости миокарда нет. В полости перикарда до 600 мл жидкости. В брюшной аорте – продолжение отслойки интимы на всем протяжении по переднему контуру до бифуркации с распространением на правую подвздошную артерию (рис. 1, а, б, в, цв. вкл.).

После консультации кардиохирурга сформулирован окончательный диагноз: расслаивающая аневризма аорты, тип I (по De Bakey), подострое течение, недостаточность аортального клапана с регургитацией 2–3 ст., недостаточность кровообращения IIa ст., ФК III. Больной переведен в НИИ трансплантологии и искусственных органов, где 09.12.03 выполнено супракоронарное протезирование восходящей аорты протезом «Gelveave-24» в условиях искусственного кровообращения и общей гипотермии.

Протокол операции: в полости перикарда 600 мл серозной жидкости. В восходящем отделе аорты аневризматическое расширение диаметром 6 см и протяженностью 6–7 см. Диаметр аорты 3,5 см. Стенка аорты в области аневризмы истончена, синюшная. Имеется почти циркулярное расслоение восходящей аорты, которое начинается от устьев коронарных артерий и распространяется за аортальный зажим. Тромботических масс в ложном просвете нет. После пережатия аорты непосредственно проксимальнее места отхождения брахиоцефального ствола просвет ее вскрыт продольным разрезом. Продольно иссечена интима, вскрыт интимальный просвет аорты, осмотрен аортальный клапан, створки тонкие, смыкаются хорошо. Комиссуры между некоронарными и коронарными створками отслоены и провисают. Мобилизована восходящая аорта по заднебоковой стенке, часть аорты (начиная на 1 см над устьями

коронарных артерий и заканчивая на 2 см проксимальнее аортального зажима) резецирована. К вновь сформированному проксимальному концу аорты подшит синтетический сосудистый протез «Gelveave-24». По данным интраоперационной чреспищеводной Эхо-КГ после окончания искусственного кровообращения: регургитация на аортальном клапане 0–1 ст. (рис. 2, цв. вкл.).

При гистологическом исследовании препарата стенки удаленной аорты выявлены атрофия эластического каркаса, расслаивание и разрывы эластических волокон, неправильный ход эластических волокон на границе внутренней и средней оболочек восходящего отдела аорты (рис. 3, цв. вкл.), небольшие лимфоцитарные инфильтраты, кровоизлияния, утолщение интимы. В адвентиции обнаружено острое воспаление *vasa vasorum* (рис. 4, цв. вкл.). На границе наружной и средней оболочек аорты по ходу эластических волокон были выявлены отложения масс, дающих положительную реакцию с конго красным, но при исследовании с использованием люминесцентной микроскопии данных за амилоид не получено. Заключение: расслаивающая аневризма восходящего отдела аорты.

Больной выписан через 2 мес. после операции. Продолжено лечение программным гемодиализом. По данным контрольных МРТ сердца и аорты сохраняется отслойка интимы в нисходящей аорте на всем протяжении по ее переднему контуру до бифуркации с распространением преимущественно на левую подвздошную артерию. Тем не менее состояние больного осталось относительно удовлетворительным. Пациент возобновил свою трудовую деятельность. В январе 2006 г. (через 25 мес. после операции) пациенту выполнена повторная трансплантация почки, к настоящему времени функция трансплантата до конца не восстановилась, продолжается лечение гемодиализом.

Таким образом, представленное наблюдение демонстрирует случай первого в нашей стране хирургического лечения расслаивающей аневризмы аорты у больного, получавшего лечение гемодиализом. Другой особенностью данного случая является развитие расслаивающей аневризмы аорты у молодого (30-летнего) больного. Причиной терминальной ХПН в этом случае явился хронический МПГН. К 9 мес. после пересадки почки МПГН рецидивировал в трансплантате, что могло быть связано с хроническим вирусным гепатитом В. Активное течение возвратного МПГН спустя 29 мес. после пересадки почки, в свою очередь, привело к рецидиву ХПН. Об этом, в частности, свидетельствует нефротический синдром, развитие которого сопровождалось повышением уровня креатинина в плазме крови.

В то же время следует отметить, что именно в этот период выявилась бессимптомная аневризма восходящей аорты и дальнейшее течение ХПН характеризовалось довольно быстрым ее прогрессированием. Более того, терминальная ХПН развилась на фоне развернутой клинической картины расслаивающей аневризмы аорты. Поэтому весьма вероятно, что в данном случае имела место ишемическая острая почечная недостаточность (ОПН), наслонившаяся на преусуществовавшую ХПН, и функция трансплантата прекратилась вследствие ишемии, обусловленной расслаивающей аневризмой аорты. Появление в этот период выраженной и рефрактерной к терапии артериальной гипертонии может быть следствием действия именно такого механизма. Резкое снижение кровотока в трансплантате подтверждено данными доплерографии.

Сердечно-сосудистая патология, как известно, с

высокой частотой развивается при ХПН и может персистировать или даже прогрессировать после аллотрансплантации почки [5]. По данным разных авторов, частота заболеваний сосудов у больных с ХПН, в том числе и после АТП, даже при нормальной функции трансплантата составляет от 4 до 19%. Аневризма аорты, тем не менее, наблюдается редко – лишь в 3,6% случаев среди всех сердечно-сосудистых заболеваний при ХПН [5, 8]. Указаний на ее частоту после АТП в доступной литературе мы не встретили. Как обсуждалось выше, данные о выявляемости расслаивающих аневризм аорты при ХПН весьма противоречивы, что, в известной мере, может объясняться нередко атипичным течением заболевания у этой категории больных. По данным Т. Takeda и соавт., у диализных больных расслаивающая аневризма аорты в 93% случаев протекала без характерной клиники [23].

В представленном нами наблюдении клиника расслаивающей аневризмы аорты характеризовалась периодическими болями в спине, что, по-видимому, отражало волнообразное течение этого заболевания, но, с другой стороны, могло трактоваться как следствие имевшегося у пациента тяжелого остеопороза.

Между тем боли являются наиболее характерным клиническим симптомом расслаивающей аневризмы аорты, клиническая картина которой в целом обусловлена локализацией первичной фенестрации аорты, протяженностью процесса расслоения и стадией заболевания. Чаще всего боли локализуются за грудиной и имитируют острый инфаркт миокарда. При дальнейшем расслоении стенки аорты они «перемещаются» в межлопаточною область, а затем постепенно «спускаются» ниже по позвоночнику [1–3, 16, 17]. Ретроспективный анализ течения заболевания в представленном случае показывает, что аневризма восходящего отдела аорты была заподозрена еще за 6 мес. до развития развернутой клинической картины при случайном рентгенологическом исследовании грудной клетки. Спустя 3 мес. была диагностирована анемия, которая носила нормохромный характер и могла рассматриваться как следствие побочного действия селлсепта, тем более что она ассоциировалась с диареей, а характерные боли, заставившие подозревать инфаркт миокарда, появились лишь через 3 месяца – в июне 2003 г.

Расслоение стенки аорты с образованием обширной внутристеночной гематомы вызывает сдавление ее многочисленных ветвей, кровоснабжающих жизненно важные органы (миокард, головной или спинной мозг, почки), органы брюшной полости, нижние конечности. Поэтому иногда первыми признаками расслаивающей аневризмы аорты являются симптомы ишемии различных органов, такие, как ОПН, сердечные аритмии, асимметрия каротидного пульса и артериального давления. Появляется шум аортальной регургитации. При прорыве аневризмы в полость перикарда, плевральную полость или забрюшинное пространство первыми клиническими признаками могут быть боль и типичная картина внутреннего кровотечения [2, 3, 14, 16, 24].

Ишемия почки с развитием ОПН – главное осложнение расслаивающей аневризмы аорты, которое, по данным разных авторов, возникает в 8–60% случаев [14, 16, 24]. Как отмечено выше, имеются все основания предполагать именно такой генез ОПН в нашем

наблюдении.

Классификации расщипывающих аневризм аорты обычно основаны на локализации проксимального разрыва ее внутренней оболочки и протяженности расслоения стенки. При I типе, частота которого составляет 24–26,2%, разрыв внутренней оболочки локализуется в восходящей части аорты, а расслоение ее стенок распространяется до брюшной части, что и имело место в описанном случае. Тип II, наблюдаемый в 10,8–21% случаев, отличается тем, что разрыв внутренней оболочки, локализуясь также в восходящей части аорты, заканчивается слепым мешком проксимальнее плечевого ствола. Тип III развивается наиболее часто (в 55–63% случаев) и характеризуется разрывом внутренней оболочки аорты в начальном отделе нисходящей части грудной аорты, дистальнее устья левой подключичной артерии. При этом иногда расслоение происходит ретроградно и захватывает восходящую аорту. Процесс расслоения может протекать остро (до 2 суток), подостро (до 2–4 недель), как это имело место в представленном наблюдении, и быть хроническим, когда оно продолжается месяцами и даже годы [2, 3].

Вопрос о механизме, вызвавшем расслоение аорты, у представленного больного не вполне ясен. У пациентов моложе 40 лет расслоение стенки аорты обусловлено чаще всего ее врожденными и генетическими изменениями. В нашем наблюдении не имелось признаков синдрома Марфана, который является причиной расщипывающей аневризмы аорты в 10% случаев. Отсутствовало и тяжелое атеросклеротическое поражение аорты, сопровождающее, как правило, расслоение нисходящей аорты (в 93% случаев). Морфологическое исследование стенки аорты не выявило ни ее сифилитического поражения, ни выраженной дегенерации стенки в виде кистозного медионекроза, выявляемого приблизительно у 20% больных с расщипывающей аневризмой I и II типов [2, 3, 10, 11, 21].

В то же время относительно длительно (более 5 лет) у больного сохранялась выраженная артериальная гипертензия (АД в пределах 150/100 – 200–220/100 мм рт. ст.), которая и могла быть у него фактором риска расслоения восходящего отдела аорты. Известно, что последнему чаще подвержены мужчины моложе 60 лет и около 50% из них страдают артериальной гипертензией. В 84% всех случаев расщипывающей аневризмы аорты, независимо от ее типа, были отмечены повышенные цифры артериального давления [2, 3, 10, 11, 17]. По экспериментальным данным длительное повышение артериального давления всегда ведет к той или иной степени дилатации аорты. При этом в силу того, что ее внутренняя оболочка по своей структуре менее растяжима в сравнении с более эластичными средней и наружной оболочками, при одном из очередных «критических» повышений артериального давления возможен разрыв интимы. Дальнейшее расслоение, однако, происходит лишь при наличии патологического процесса в средней оболочке аорты [17]. Таким образом, артериальная гипертензия может привести к расслоению стенки при дегенеративных изменениях средней оболочки, ее мышечных и эластических структур. В нашем наблюдении гистологическое исследование стенки аорты выявило атрофию эластического каркаса, расщипывание и разрывы, неправильный ход эластиче-

ских волокон на границе внутренней и средней оболочек восходящего отдела аорты, небольшие лимфоцитарные инфильтраты, кровоизлияния, утолщение интимы.

В настоящее время не вызывает сомнения, что ремоделирование сосудов с изменением растяжимости их стенки весьма характерно для ХПН и обусловлено действием комплекса различных гемодинамических и метаболических факторов, среди которых несомненное значение имеют нарушения фосфорно-кальциевого обмена [4, 7, 15, 20]. Последние имели место и в представленном случае: гиперпаратиреоз в сочетании с гипокальциемией, ассоциированной с тяжелым остеопорозом. Весьма вероятно, что морфофункциональные изменения стенок артерий эластического типа, вызванные присущими ХПН механизмами в сочетании с характерной для почечной недостаточности артериальной гипертензией, объясняют учащение расщипывающей аневризмы аорты у диализных больных в сравнении с общей популяцией [19, 23]. Именно такой механизм расслоения аорты можно предполагать и у представленного нами больного, особенно если принять во внимание изменения артерий (отложение кальция), обнаруженные в нефробиоптате трансплантата. Иммуносупрессивная терапия, и в частности длительное применение кортикостероидов, блокирующих образование хондроитинсульфата в сосудистой стенке и замедляющих процессы ее ремоделирования, также может способствовать формированию этой патологии в условиях артериальной гипертензии [18].

Следует отметить, что в литературе имеются сообщения о расщипывающих аневризмах аорты ятрогенной природы, возникающих вследствие технических погрешностей при оперативных вмешательствах [2, 3]. Описанный нами больной перенес аллотрансплантацию почки, однако такой механизм повреждения аорты, учитывая протяженность ее расслоения, представляется весьма маловероятным.

В настоящее время при остром расслоении стенки аорты наиболее рациональным признается дифференцированный подход к тактике лечения в зависимости от типа расслоения и развития осложнений. Срочная операция выполняется при угрожающем разрыве аневризмы, прогрессирующем расслоении, выраженной аортальной недостаточности, неэффективности проводимой терапии, когда не купируется болевой синдром, а также при «неуправляемой» гипертензии. Показанием к операции является также наличие крови в перикарде или плевральной полости [10, 13].

В представленном случае необходимость оперативного вмешательства была обусловлена выраженной острой аортальной недостаточностью. Оперативное лечение направлено на устранение проксимальной фенестрации в аорте. При острой аортальной недостаточности восходящую часть аорты протезируют с помощью специального «кондуита» [22]. Второй этап операции направлен обычно на резекцию больших ложных аневризм брюшной части аорты, а также на реваскуляризацию почек, органов брюшной полости и нижних конечностей. Описаны случаи, когда применение эндоваскулярной репарации почечной артерии позволяло восстановить функцию почек, в том числе и почечного трансплантата [24].

Летальность при операциях по поводу расслоения

аорты I типа в общей популяции, по различным данным, достигает 33%, выживаемость больных в течение года составляет 88%, в отдаленные сроки после операции – 80% [10]. В мировой литературе описаны лишь единичные подобные случаи при ХПН. Очевидно, что в условиях заместительной почечной терапии выше вероятность технических трудностей и осложнений при проведении оперативного вмешательства.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что представленное наблюдение демонстрирует успешное оперативное лечение расслаивающей аневризмы аорты I типа у пациента 30 лет через 4 года после трансплантации почки, выполненной по поводу терминальной ХПН вследствие хронического МПН. Факторами риска расслоения аорты в данном случае, по-видимому, были высокая артериальная гипертония предположительно на фоне функционально-морфологической перестройки сосудистой стенки, обусловленной почечной недостаточностью. Хотя в связи с расслоением аорты функция трансплантата полностью прекратилась, тем не менее успешное оперативное лечение позволило продолжить программный гемодиализ с хорошей медико-социальной реабилитацией и выполнить повторную аллотрансплантацию почки.

Литература

1. Вьюшкова Н.В., Евдокимова Е.В. Расслаивающая аневризма аорты при терминальной почечной недостаточности: трудности диагностики. *Нефрология и диализ* 2001; 3 (3): 390–391.
2. Дален Д.Е. Заболевания аорты. В кн.: Внутренние болезни (болезни сердечно-сосудистой системы). Под ред. Е. Браунвальда, К.Д. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа и др. Кн. 5. М.: Медицина, 1997: 418–426.
3. Кузнецовский Ф.В., Оситов А.Х., Евсиков Е.М., Абрамов И.С., Омарова С.М. Распространенность и природа аневризм и расслоений аорты по данным анализа последовательных патолого-анатомических вскрытий в течение десяти лет в ГКБ № 15 им. О.М. Филатова. *Российский кардиологический журнал* 2004; 6: 5–13.
4. Лондон Ж. Ремоделирование артерий и артериальное давление у больных с уреемией. *Нефрология и диализ* 2000; 2 (3): 4–12.
5. Aakhus S., Dabl K., Widerol T.E. Cardiovascular morbidity and risk factors in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 648–654.
6. Barenbrock M., Hausberg M., Kosch M., Kisters K., Hoeks A.P.G., Rahn K.H. Effect of hyperparathyroidism on arterial distensibility in renal transplant recipients. *Kidney Int* 1998; 54: 210–215.
7. Blacher J., Guerin A.P., Pannier B., Marchais S.J., London G.M. Arterial calcifications, arterial stiffness, and cardiovascular risk in end-stage renal disease. *Hypertension* 2001; 38 (4): 938–942.
8. Bleyer A.J., Russell G.B., Satko S.G. Sudden and cardiac death rates in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1999; 55 (4): 1553–1559.
9. Botta G.S., Capocasale E., Rubini P., Tondo S. Resection of an aortic aneurysm in a renal transplant recipient using hypothermic perfusion. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1295–1296.
10. De Bakey M.E., McCollum C.H., Crawford E.S. et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92: 1118–1134.
11. Demant A.W., Schmiedel A., Sailer M.S., Burkhard K., Klehr H.U., Sauerbruch T., Woitas R.P. High-risk dialysis: pregnancy in a patient with extended Stanford-B-aneurysm of the aorta and end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1634–1636.
12. Gillum R.F. Epidemiology of aortic aneurysms in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 1289–1298.
13. Greenberg R., Khwaja J., Haulon S., Fulton G. Aortic dissections: new perspectives and treatment paradigms. *Eur J Vasc Surg* 2003; 26: 579–586.
14. Kammerl M.C., Manke C., Feuerbach S., Reber D., Aebert H., Birnbaum D., Schweda F., Riegger G.A.J., Kramer B. Cure of apparent end-stage renal disease in a patient with dissecting aneurysm of the aorta using a percutaneous interventional approach. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1568–1570.
15. London G.M., Driieke T.B. Atherosclerosis and arteriosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 1997; 51: 1678–1695.
16. Manso C., Martinez-Vea A., Garcia C., Oliver J.A. Chronic aortic dissection: presentation as acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 690–692.
17. Michel J.B. Acquired abdominal aortic aneurysm. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13 (Suppl. 4): 20–24.
18. Okiye S.E., Steriuff S., Schalf H.V., Engen O.E., Zincke H. Acute dissecting aneurysm of the aorta after renal transplantation. *J Urol* 1983; 129: 803–804.
19. Paoletti E., Specchia C., Di Maio J., Bellino D., Damasio B., Cassotana P., Cannella G. The worsening of left ventricular hypertrophy is the strongest predictor of sudden cardiac death in haemodialysis patients: a 10 year survey. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 1829–1834.
20. Sakata N., Noma A., Yamamoto Y., Okamoto K., Meng J., Takebayashi S., Nagai R., Horiuchi S. Modification of elastin by pentosidine is associated with the calcification of aortic media in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18: 1601–1609.
21. Svensjo S., Bengtsson H., Bergqvist D. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm and dissection: an investigation based on autopsy. *Br J Surg* 1996; 83: 68–71.
22. Svensson L.G., Crauford E.S. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses. *Curr Probl Surg* 1992; 29: 913–1057.
23. Takeda T., Harada A., Okuda S., Fujimi S., Oh Y., Hattori K., Motomura K., Hirakata H., Fujishima M. Sudden death in chronic dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 952–955.
24. Weiss A.S., Ludkouski M., Parikh C.R. Reversal of end-stage renal disease after aortic dissection using renal artery stent: a case report. *Nephrol* 2004; 5: 7.