

Я. И. Валюженич¹, А. А. Бова¹, Т. А. Нехайчик¹, А. С. Рудой²

ЭТИОЛОГИЯ И ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ СИНДРОМОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.

Сообщение 1

Военно-медицинский институт
в УО «Белорусский государственный медицинский университет»¹
Республиканский научно-практический центр «Кардиология»²

На грудной отдел аорты приходится до 25 % всех случаев аортальных аневризм. На ранних стадиях развития этой аортальной патологии клинические проявления малоспецифичны и диагностически не значимы. В 70 % случаев аневризмы грудной аорты дебютируют с острого аортального синдрома, что существенно ухудшает прогноз пациента и требует поиска подходов к решению проблемы ранней диагностики.

Приведены данные анализа 97 случаев прооперированных аневризм и дилатаций аорты у пациентов в возрасте до 45 лет. По частоте выявления патологии восходящей аорты определено преобладание мужчин, выделены основные этиологические факторы в указанной возрастной группе – двустворчатый аортальный клапан (47 % случаев) и инфекционный эндокардит (26 % случаев). С меньшей частотой встречались атеросклеротическое поражение, наследственные нарушения соединительной ткани и ХРБС. В 70 % случаев имело место безболевое течение. Остальные клинические симптомы не имели диагностически значимых отличий в этиологических подгруппах.

Ключевые слова: аневризма аорты, клинические симптомы, острый аортальный синдром.

Y. I. Valiuzhenich, A. A. Bova, T. A. Nehaychik, A. S. Rudoy

ETIOLOGY AND PREOPERATIVE SYNDROMOLOGY OF ASCENDING AORTA DISEASES IN YOUNG PATIENTS.

Post 1.

The thoracic aorta accounts for up to 25 % of all cases of aortic aneurysms. In the early stages of this aortic pathology, clinical manifestations are low in specificity and diagnostically insignificant. In 70 % of cases, thoracic aortic aneurysms debut with acute aortic syndrome, which significantly worsens the patient's prognosis and requires searching for approaches to solving the problem of early diagnostics. The article presents data from the analysis of 97 cases of operated aneurysms and aortic dilations in patients under 45 years of age. According to the frequency of detection of the ascending aorta pathology, the predominance of men is determined, the main etiologic factors in this age group are identified – bicuspid aortic valve (47 % of cases) and infective endocarditis (26 % of cases). Atherosclerotic lesions, hereditary connective tissue disorders and CRHD were encountered with less frequency. In 70 % of cases, there was a painless course. The remaining clinical symptoms did not have diagnostically significant differences in the etiologic subgroups.

Key words: aortic aneurysm, clinical symptoms, acute aortic syndrome.

К заболеваниям аорты вне острого аортального синдрома (ОАС) относят аневризматическое расширение и/или дилатацию. Аневризма грудной аорты определяется как необратимое увеличение ее диаметра более чем на 150 % от нормальных значений (в зависимости от пола, возраста, веса, размеров тела). В абсолютных цифрах диаметр аорты свыше 5 см рассматривается как аневризма, а от 4 см до 5 см как дилатация.

Существуют различные классификационные подходы к заболеваниям аорты, но большинство из них опираются на основные анатомические ориентиры. С этих позиций в грудной аорте выделяют восходящий отдел, дугу и нисходящую часть. Восходящая аорта представлена корнем аорты и тубулярной частью. Корень аорты анатомически ограничен фиброзным кольцом аортального клапана (AoK) и синотубулярным гребнем, а его диаметр оценивается на уровне синусов Вальсальвы. Важное значение имеет не только анатомическая дифференциация отделов аорты, но и отличия по эмбриологическому происхождению, которые могут оказывать существенное влияние на формирование клинических исходов при развитии патологии [4].

На грудной отдел аорты приходится до 25 % всех случаев аортальных аневризм с частотой около 10,4 случая на 100 000 населения. Расширение возможностей инструментальной диагностики определяет прогрессирующий рост этой патологии, составляя 60–100 / 1 млн. новых случаев в год [3]. Частота развития патологических изменений отличается в зависимости от вовлеченного анатомического отдела. Чаще всего поражается восходящая аорта, в том числе корень аорты, реже – нисходящая аорта. При этом на восходящий отдел и дугу приходится более 60 % случаев патологических расширений.

В 70 % случаев дебютным проявлением заболеваний грудной аорты является

острый аортальный синдром (ОАС). При этом частота диагностических ошибок достигает 15–43 %, а запоздалая диагностика (свыше суток от первых симптомов) варьирует от 21 до 53 %. Только 41 % пациентов с аневризмами грудной аорты доживают до госпитального этапа. Факт диссекции остается нераспознанным у 38 % пациентов при первичном обследовании, а у 28 % диагноз устанавливается на аутопсии.

Смертность среди пациентов с аневризмой грудного отдела аорты (АГОА), получающих только медикаментозное лечение, достигает 56 %. Поэтому прогноз пациента определяется преимущественно успешностью и своевременностью хирургических вмешательств. При этом плановые операции демонстрируют неоспоримые преимущества перед экстренными [5]. В свою очередь залогом своевременных оперативных вмешательств является ранняя клиническая диагностика, которая остается нерешенной проблемой современной кардиологии и ангиохирургии ввиду малой специфичности, длительного асимптомного или малосимптомного течения заболеваний грудной аорты в общей когорте пациентов.

При больших размерах аневризмы клинические проявления «мимикрируют» под торакалгический, дисфагический, кашлевой, стенокардический и прочие синдромы, обусловленные сдавлением соседних органов. Малые аневризмы в большинстве случаев протекают бессимптомно. Недостаточность AoK (врожденная или приобретенная), которая часто сопутствует заболеваниям восходящей аорты, также долгое время может не иметь клинических проявлений.

Аневризмы восходящего отдела аорты относят к мультифакториальным заболеваниям, при которых этиологические и предрасполагающие факторы не имеют жесткой иерархии и находятся в сложных причинно-следственных взаимоотношениях.

Формирование патологии восходящей аорты характерно и для приобретенных пороков AoK, однако обычно рассматривается только в контексте гемодинамических клапанных нарушений. При этом следует учитывать, что на скорость формирования дилатации/аневризмы восходящей аорты у лиц этой группы, особенно в молодом возрасте, могут оказывать влияние другие предрасполагающие факторы.

К основным факторам риска (ФР) заболеваний грудной аорты относят артериальную гипертензию (АГ), курение, хронические заболевания легких и возраст. При этом вклад каждого из указанных ФР в развитие патологии разных отделов грудной аорты вариабелен. Снижение эластичности сосудистой стенки является ведущим патологическим механизмом формирования аортопатий с возрастом и/ или на фоне повышенного АД. Как возраст-зависимое изменение аорты, так и избыточное механическое воздействие АД приводят к росту напряжения сосудистой стенки с увеличением ее жесткости. Формирующаяся клеточная «механотрансдукция» запускает сложные процессы ремоделирования с серьезными структурными изменениями в стенке сосуда, что ведет к его дилатации. Негативный эффект курения обусловлен опосредованной активацией матриксных металлопротеиназ, которые ответственны за деградацию белков экстракеллюлярного матрикса, вследствие чего прогрессирование аневризмы грудной аорты у курящих происходит в 2 раза быстрее, чем у некурящих.

Современные научные исследования подтверждают важное значение экстракеллюлярного матрикса и функции гладкомышечных клеток сосудов в патофизиологии заболеваний аорты. Не менее актуально изучение генетической детерминированности заболеваний аорты, в том числе посредством выявления новых генетических локусов, связанных с феноти-

пами аортопатий. Высокая наследуемость диаметра аорты, ее растяжимости и деформации повышает вероятность того, что полигенные оценки количественных фенотипов аорты будут способствовать выявлению лиц молодого возраста с риском спорадической аортопатии.

К факторам риска относят артериальную гипертензию, возраст, курение, хронические заболевания легких.

Общепринято, что с возрастом риск развития аневризм и дилатаций восходящей аорты возрастает. Наиболее типичным считается возрастной диапазон от 59–69 лет, а наиболее частая причина – атеросклеротическое поражение. Однако средний возраст пациентов с заболеваниями восходящей аорты может быть существенно завышен ввиду формирования статистических данных преимущественно по случаям ОАС в финальной стадии заболевания, в то время как манифестация происходит за 10–20 лет до развития сосудистых катастроф.

Роль атеросклероза в формировании аневризм грудной аорты не столь однозначна как при заболеваниях брюшной аорты, где атеросклеротический генез аневризм достигает 100 % случаев. Среди возможных причин, объясняющих этот факт, рассматриваются различия в эмбриональных клетках-предшественниках грудной и брюшной аорты, которые по-разному отвечают на воздействие цитокинов и факторов роста, а также структурная гетерогенность этих отделов аорты и отличия в характере роста меди наружу и под диафрагмой. Кроме того, во многих случаях атеросклеротическое поражение наславливается или развивается параллельно с иным этиологическим фактором, составляя группу «дегенеративных» аневризм.

Гетерогенность эмбриологического происхождения различных отделов грудной аорты также может определять разнообразие этиологических факторов. В свою

очередь этиологическая вариабельность определяет возрастную вариабельность пациентов с заболеваниями грудной аорты с отличиями по ФР и особенностям анамнеза. У молодых пациентов это отягощенная наследственность по аортальной патологии, ДАК, случаи внезапной смерти у родственников, наличие аневризм других локализаций. В старших возрастных группах большее значение приобретают традиционные сердечно-сосудистые риски и сопутствующая патология.

Таким образом, заболевания грудной аорты имеют мультифакториальную природу, разнообразные ФР и возрастную вариабельность, что позволяет предположить наличие отличий и в клинических проявлениях.

Цель. Оценить предоперационную синдромологию, структурно-функциональные параметры сердца пациентов молодого возраста с патологией восходящей аорты в сопоставлении с этиологией и объемом выполненных оперативных вмешательств.

Материал и методы

Проведен ретроспективный анализ 97 медицинских карт стационарных пациентов с патологией грудной аорты и / или аортального клапана (АоК) в возрасте до 45 лет, которые были прооперированы на базе ГУ Республиканский научно-практический центр «Кардиология» за период 2013–2017 гг.

Методы статистического анализа

Для анализа статистический данных использовано программное обеспечение MS Office Excel (Microsoft, США) и пакет прикладных программ Statistica 13.0 (TIBCO Software Inc. 2017), SPSS Statistics 23.0 (IBM, США).

Результаты исследования

Характеристика группы анализа Группу анализа составили 85 (87,6 %) мужчин и 12 (12,4 %) женщин ($p > 0,05$). Средний возраст в общей группе 36 [31; 41] лет и не имел достоверных отличий в зависимости от пола.

Этиология заболеваний грудной аорты была представлена ДАК ($n = 46$, 47 %), ИЭ ($n = 25$, 26 %), атеросклеротическим поражением ($n = 9,9$ %), синдромными и несиндромными ННСТ ($n = 11,4$ %) и случаями ХРБС ($n = 6,6$ %).

Сравнительный анализ проводился в четырех этиологических подгруппах, характеристики которых приведены в табл. 1.

Абсолютное большинство пациентов 92 (95 %) были прооперированы в плановом порядке (средний возраст 35,5 [31; 41], м/ж – 81/11). Экстренное оперативное вмешательство выполнено 5 пациентам с клиникой ОАС: 3 пациента с синдромом Марфана и 2 пациента с атеросклерозом аорты.

В абсолютном большинстве случаев ($n = 74$; 76 %) показаниями к оператив-

Таблица 1. Возрастные и гендерные характеристики пациентов в этиологических подгруппах

Показатель	Подгруппы			
	ДАК	ИЭ + ХРБС	Несиндромные ННСТ+ СМ	Атеросклероз
	1	2	3	4
n (%)	46 (47)	25 (26) + 6 (6)	11 (11)	9 (9)
Мужчины / женщины	44/2	25/6	8/3	8/1
Средний возраст, лет Me [25 %; 75 %]	34 [29; 41]	38 [31; 42]	31 [28; 40]	41 [37,5; 43]

Таблица 2. Частота аневризм, дилатаций аорты, вид оперативного вмешательства в исследуемых подгруппах

	Протезирование AoK и восходящей Ao	Изолированное протезирование восходящей Ao	Изолированное протезирование / пластика AoK	Аневризма Ao	Дилатация Ao
Общая группа	55 (57)	19 (20)	23 (24)	51 (53)	18 (19)
ДАК	41 (91)	–	5 (11)	25 (55)	16 (35)
ХРБС	4 (67)	–	2 (33)	4 (67)	–
ИЭ	9 (36)	–	16 (64)	3 (12)	1 (4)
СМ	1 (14)	6 (86)	–	6 (86)	1 (14)
Несиндромные ННСТ	–	4 (100)	–	4 (100)	–
Атеросклероз	–	9 (100)	–	9 (100)	–

П р и м е ч а н и е: Ao – аорта.

ному вмешательству были патологические размеры восходящей аорты. В остальных случаях – патология АоК (n = 23; 24 %). Сопоставление вида кардиохирургической операции с этиологией заболевания грудной аорты представлено в табл. 2.

Наиболее частым видом оперативного вмешательства было одновременное протезирование АоК и восходящей аорты (ДАК, ХРБС, ИЭ, 1 случай СМ). Изолированное протезирование восходящей аорты потребовалось в случаях СМ вне ОАС, несиндромных ННСТ и атеросклерозе. Изолированное протезирование / пластика АоК наиболее часто выполнялось у пациентов с ИЭ, а также при ДАК и ХРБС.

Для проверки неслучайности различий по общим изучаемым признакам в подгруппах выполнена проверка гипотезы о равенстве двух векторов средних значений (Т-квадрат Хотеллинга). Для этого, для каждой переменной пациентов в различных подгруппах, были выделены средние значения и вычислены ковариационные матрицы [2]. В качестве переменных выступали 15 различных количественных и качественных показателей изучаемых подгрупп. При расчете в генеральной совокупности было установлено, что векторы средних значений могут быть рассмотрены как равные. Расчетные значе-

ния Т-квадрата Хотеллинга, рассчитанные для значения F-критерия Фишера при уровне значимости $\alpha = 0,05$, оказались меньше критических значений. Поскольку рассчитанное значение T_p^2 оказалось меньше T_{kp}^2 , нулевая гипотеза о равенстве векторов средних значений может быть принята. Изменения, выявляемые в подгруппах при их совокупном анализе, носили случайный характер различий.

При оценке качественных признаков установлено, что верхняя 0,1 %-ная точка распределения при $(4 - 1) \times (25 - 1) = 72$ степенях свободы равна 112,3. Полученное расчетное значение Y^2 оказалось меньше указанного значения или показателя и составило 38. Таким образом, наблюданное множество чисел проявило существенные признаки того, что наши показатели независимы, что обосновало возможность проведения дальнейшего детального анализа признаков в выделенных подгруппах.

Литература

1. Аpton, Г. Анализ таблиц сопряженности. Перевод с английского и предисловие Ю. П. Адлера. Москва. Финансы и статистика. 1982.
2. Сошникова, Л. А. Многомерный статистический анализ в экономике / Л. А. Сошникова, В. Н. Тамашевич, Г. Уебе, М. Шефер. Москва : ЮНИТИ, 1999. – 598 с.

3. Bickerstaff, L. K., Pairolo P. C., Hollier L. H., et al. Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *Surgery* 1982;92:1103–1108.

4. Generation of human vascular smooth muscle subtypes provides insight into embryological origin-dependent disease susceptibility / C. Cheung, A. S. Bernardo, M. W. Trotter [et al.] // *Nat. Biotechnol.* – 2012. – Vol. 30, – N 2. – P. 165–173. doi:10.1038/nbt.2107.

5. Haider, A. H. et al. Incremental cost of emergency versus elective surgery // *Annals of surgery*. – 2015. – T. 262. – № 2. – C. 260–266.

References

1. Upton, G. Analyzing the connectivity of tables. Translation from English and foreword by Yu. P. Adler. Moscow. Finance and Statistics. 1982.
2. Soshnikova, L. A. Multivariate Statistical Analysis in Economics / L. A. Soshnikova, V. N. Tamashevich, G. Uebe, M. Schaefer. Moscow: UNITY, 1999. – 598 p.
3. Bickerstaff L. K., Pairolo P. C., Hollier L. H., et al. Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *Surgery* 1982;92:1103–1108.
4. Generation of human vascular smooth muscle subtypes provides insight into embryological origin-dependent disease susceptibility / C. Cheung, A. S. Bernardo, M. W. Trotter [et al.] // *Nat. Biotechnol.* – 2012. – Vol. 30, – N 2. – P. 165–173. doi:10.1038/nbt.2107.
5. Haider, A. H. et al. Incremental cost of emergency versus elective surgery // *Annals of surgery*. – 2015. – T. 262. – № 2. – C. 260–266.

Поступила 31.03.2025 г.