

Н. Ю. Осовська

## РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ, ПРИЧИННІ ФАКТОРИ ТА ДІАГНОСТИКА АНЕВРИЗМИ ВИСХІДНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Вінницький національний медичний університет  
ім. М. І. Пирогова, Вінниця, Україна

УДК 616.12-007.2.-053.1:616.127-071:615.035

Н. Ю. Осовская

### РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПРИЧИННЫЕ ФАКТОРЫ И ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМЫ ВОСХОДЯЩЕГО ОТДЕЛА АОРТЫ

*Винницкий национальный медицинский университет им. М. И. Пирогова, Винница, Украина*

Расслоение аорты — одно из самых угрожающих осложнений аневризмы аорты, которое влечет за собой высокую летальность. Необходимость своевременной диагностики и раннего лечения требует изучения дополнительных факторов, ассоциированных с аневризмой аорты, которые могут быть предикторами расслоения, что позволит оценить риск его развития, четче определить тактику ведения пациентов и оценить потребность раннего хирургического вмешательства.

Проведен обзор литературы, посвященной изучению аневризмы аорты и развитию ее осложнений, отражающий современные взгляды на состояние проблемы. Рассмотрены механизмы возникновения аневризмы, отличия этиологических факторов и особенностей структуры аневризмы аорты у пациентов разного возраста.

**Ключевые слова:** аневризма аорты, расслаивающая аневризма, предикторы расслоения, этиологические факторы.

UDC 616.12-007.2.-053.1:616.127-071:615.035

N. Yu. Osovska

### PREVALENCE, CAUSAL FACTORS AND DIAGNOSIS OF ANEURYSM OF THE ASCENDING AORTA

*The National Pirogov Memorial Medical University, Vinnitsa, Ukraine*

Aortic dissection — is one of the severest complications of aortic aneurysm that leads to high mortality. The article reviews the literature that studies aneurysm of the aorta and its complications in the scope of modern achievements in science. The mechanisms of occurrence of aortic aneurysm and its complications differences in etiology and structural features of aortic aneurysms in patients of all ages. The most common cause of aortic aneurysms in young is a Marfan syndrome. The expansion of the aorta is found in 50% of patients suffering from Marfan syndrome from their childhood. In 1% of patients with aneurysm of the ascending aorta, aortic bicuspid valve exhibit. Reduced mechanical strength of the wall of the aorta is due to lack of fibrillin-1 in the embryonic period. The risk of aortic aneurysm and its rupture increases with the diameter of the aorta. In the wall of the aneurysm accumulated inflammatory cells and increased levels of cytokines, which can help to increase the production of matrix metalloproteinases macrophages and smooth muscle cells. Group of Japanese authors found that the formation of aneurysms of the thoracic aorta is coded by 200 genes that are responsible for inflammation, decay of specific proteins and cell apoptosis aortic wall. The most dangerous complications of aortic aneurysm is its separation and rupture. Aortic dissection — the most common disaster of acute diseases of the aorta. Mortality from rupture of the aorta is 40–90%, noted the relationship with pregnancy — half of all cases of aortic wall stratification in women younger than 40 years occurred during pregnancy hypertension, thinning of the vessel wall and the expansion of the aorta — the most important factors that increase the tension in the wall, leading to aortic dissection or rupture. Stratification of people in older age groups generally occurs against a background of atherosclerosis. Diagnosis of aortic aneurysm, despite the rapid growth of new methods is quite complicated. According to most researchers, the correct diagnosis is established only in 50% of cases. The diagnosis of aortic dissection is determined more rarely — only a third of modern methods of examination: computer and magnetic resonance imaging, transthoracic and transesophageal echocardiography, angiography. A number of authors asked to determine blood smooth muscle myosin aortic wall (D-dimer). According to studies, it was concluded that the level of this marker less than 500 ng/ml exclude acute bundle within the first 24 hours of onset.

**Key words:** aortic aneurism, aortic dissection, predictors of dissection, aortic aneurism etiology.

Аневризма аорти (АА) — патологічне розширення сегмента аорти, яке перевищує на 50 % нормальний діаметр і схильне до поширення і розри-

зу [17]. Відповідно до рекомендацій Української асоціації фахівців з ехокардіографії [30], розширення аорти при ехокардіографічному обстеженні вва-

жають патологічним при досягненні розміру 40 мм у М-режимі в парастернальній позиції та у В-режимі при чотирьох- і п'ятикамерній позиціях на рівні



кореня та висхідної частини аорти.

Анатомічно, згідно з рекомендаціями ACCF/АНА [13], у грудній аорті виділяють: корінь аорти, висхідний відділ, дугу аорти та низхідний відділ. Аневризми висхідної аорти в поєднанні з вадою аортального клапана (АК) — одна з найтяжчих патологій серцево-судинної системи [5].

Частота АА коливається від 0,16 до 1,6 % [32], інші автори відзначають, що у чоловіків вона становить 1,4–4,3 %, у жінок — 0,5–2,1 % [13; 34]. За даними клініки Мейо (США), цей показник дорівнює 2,8–3 % і продовжує зростати [4].

Особливості розвитку цього грізного стану різняться залежно від етіології, віку пацієнта, факторів зовнішнього середовища, спадковості тощо.

Найчастіше причина виникнення АА у молоді — синдром Марфана. Утворення аневризми при цьому синдромі спричинює дегенерацію середньої оболонки аорти, так званий кістозний некроз середньої оболонки. Поширеність синдрому Марфана становить 1 на 5000, що відповідає 6–9 % усіх випадків аневризми. Неухильне розширення аорти виявляють у 50 % хворих дитячого віку, що страждають на синдром Марфана.

Розшарування аорти (РА) при синдромі Марфана виявляється від 65 до 100 % випадків [2], частіше у відносно молодому віці з локалізацією в проксимальному відділі аорти [33]. Найчастіше розширюється корінь. Ураження саме аорти при синдромі Марфана визначає прогноз і тяжкість захворювання в основній частині хворих. Летальний кінець настає у половини хворих зі справжнім синдромом Марфана серед осіб чоловічої статі до

40-річного віку, а серед жіночої — до 50-річного. Відмічені критичні періоди життя, у які існує високий ризик розриву аневризми — це вік від 15 до 18 років і від 40 до 45 років. Близько половини розшарувань трапляється у вагітних після 40 років, частіше — у третьому триместрі, рідко — у ранньому післяпологовому періоді. Причини розвитку РА у даної категорії хворих остаточно не з'ясовані, значення надають збільшенню об'єму крові, серцевого викиду та підвищенню артеріального тиску.

В 1 % випадків у хворих з аневризмою висхідного відділу аорти (АВВА) виявляють двостулковий аортальний клапан (ДАК). Доведено, що у хворих з ДАК у дев'ять разів вищий ризик виникнення аневризми, ніж у хворих з нормальним АК [10]. Припускають, що зниження механічної міцності стінки аорти у людей з ДАК пов'язано з нестачею фібриніну-1 в ембріональному періоді. Порівняно з групою осіб із тристулковим АК, у стінці аорти у хворих з ДАК виявляють велику інфільтрацію лімфоцитами і більш виражений апоптоз гладком'язових клітин. Це дозволяє припустити, що стінки аневризм, пов'язаних з ДАК, можуть бути більш слабкими, ніж при типових аневризмах [26; 28].

Набуті АА поділяють на запальні, незапальні та травматичні. До перших належать аневризми при сифілісі, неспецифічному аортоартеріїті, інфекційному ендокардиті, мікотичні аневризми. Виникнення аневризм незапального характеру може бути зумовлене, наприклад, атеросклерозом. Однак найважливішим етіологічним чинником виникнення набутої АА є артеріальна гіпертензія (АГ), вона віді-

грає провідну роль у літніх хворих приблизно в 50 % усіх випадків АА. Аневризми при гіпертонії має досить типову локалізацію: у зонах найбільшої фіксації аорти, дистальніше лівої підключичної артерії. До факторів ризику виникнення АА належать також гіперліпідемія, цукровий діабет і куріння. Є дані, що куріння збільшує частоту АА на 15–20 % [10].

Етіологічним фактором АВВА у людей молодого та середнього віку може бути коарктація аорти і підтримувана нею гіпертензія верхньої половини тіла.

При гігантоклітинному артеріїті можуть виникати аневризми грудної та черевної аорт. Використання кокаїну й амфетамінів також може призводити до стоншення стінки аорти та виникнення аневризми [29].

Ризик виникнення АА та її розриву зростає зі збільшенням діаметра аорти. У стінці аневризми нагромаджуються запальні клітини і підвищується рівень цитокінів, які можуть сприяти збільшенню вироблення матриксних металопротеїназ (ММП) макрофагами і гладком'язовими клітинами. Існує залежність між ступенем інфільтрації стінки клітинами, активацією ММП і ступенем розширення аорти [12].

При стенозі аорти можливий розвиток постстенотичних аневризм, які можуть збільшуватися навіть після імплантації штучного АК. Після такої операції 2–4 % хворим виконують повторне хірургічне втручання на корені аорти.

Ще одна важлива причина виникнення аневризм — травми, особливо автомобільні, у 95 % випадків при цьому ушкоджується перешийок аорти, причому близько 15–20 % смер-



тей у таких хворих пов'язані з травмою аорти [10].

Уявлення про патогенетичні механізми утворення АА су-перечливі. Медіа аорти складається з гладком'язових клітин і білків позаклітинного матриксу, насамперед еластину та колагену. Правильне співвідношення гладком'язових клітин і білків позаклітинного матриксу має велике значення для підтримки функціональних властивостей аорти, особливо її механічної розтяжності. Надмірне руйнування позаклітинного матриксу може викликати зниження міцності стінки аорти з подальшим виникненням випинання або розриву.

Інший механізм пов'язаний із ММП (це сімейство складається більш ніж з 20 цинк-залежних протеолітичних ферментів), які впливають на метаболізм позаклітинного матриксу та ремоделювання стінки аорти, що може мати значення при розвитку справжніх і розшаровуючих аневризм. У хворих з АА виявляють підвищену експресію ММП [5; 12].

Групою японських авторів було з'ясовано, що формування аневризми грудного відділу аорти кодується близько 200 генами, які відповідають за запалення, розпад специфічних білків й апоптоз клітин стінки аорти [16].

Визначення етіологічної природи АА часто викликає значні труднощі не лише у клініцистів, але й у морфологів. В. П. Захарова і співавт. (2008) дослідили особливості морфогенезу аневризм грудної аорти різної етіології [32]. На матеріалі 195 випадків АА виконано зіставлення й аналіз морфологічних, клінічних й анамнестичних даних. Виділено два основних фактори, які сприяють розвиткові АВВА: над-

мірне навантаження на стінку аневризми та послаблення її механічної міцності. За секційними даними, АВВА є причиною смерті в 2–2,7 % усіх автопсій.

При патологоанатомічному дослідженні у хворих з АВВА виявляють типове кістозне переродження медії аорти, мукоїдну речовину і руйнування еластичних волокон. Руйнування еластичних волокон, відкладення мукополісахаридоподібної речовини та кістозні порушення найчастіше виявляються при синдромі Марфана або при недиференційованій дисплазії сполучної тканини (ДСТ), а також при ануло-аортальній ектазії. Однак кістозне переродження медії — загальна ознака розширення аорти при багатьох станах, включаючи ДАК. У 75 % хворих із ДАК, яким виконали протезування АК, при дослідженні матеріалу біопсії виявили кістозний некроз медії висхідної аорти порівняно з 14 % хворих з тристулковими АК, що піддавалися подібній хірургічній операції [26].

Найбільш небезпечні ускладнення АА — її розшарування і розрив. Приблизно у 70 % хворих розрив, який є початком аневризми, виявляється у висхідній частині, у 10 % випадків його знаходять у дузі, у 20 % — у низхідній частині грудної аорти. У рідкісних випадках спостерігається надрив інтими черевної аорти [9]. Дані про частоту цього ускладнення не однорідні. Поширеність його становить 5–20 випадків на 1 млн населення за рік. У США щороку діагностується 2000 випадків АА. При розтині трупів раптово померлих від нетравматичних причин АА виявляється в 1,5 % випадків.

Розшарування аорти — найчастіша катастрофа серед гос-

трих захворювань аорти. Летальність від розривів аорти становить 40–90 %, а кількість РА постійно збільшується [13]. За відсутності лікування рання смертність при розшаруванні становить 1 % на годину в перший день, 75 % — протягом двох тижнів і понад 90 % — протягом першого року [23].

Ризик розриву АА зростає зі збільшенням її діаметра до 6 см і більше (особливо на фоні підвищеного тиску). В одному з великих досліджень, розриви в подібних випадках спостерігалися у 51 % хворих, причому в усіх була АГ [4]. За даними J. A. Elefteriades (2008) [11], коли аневризма грудного відділу аорти досягає 6 см у діаметрі, її міцність зменшується в 10-кратному розмірі і 34 % пацієнтів мають розшарування або розриви аорти, які найчастіше провокуються фізичними навантаженнями [23].

Захворювання, що призводять до розриву та розшарування висхідної аорти, крім синдрому Марфана, включають синдром Елерса — Данлоса, вроджений ДАК, коарктацію аорти, синдром Тернера, гігантоклітинний аортит і рецидивний поліхондрит. Відзначено також зв'язок з вагітністю — половина всіх випадків розшарування стінки аорти у жінок до 40 років виникали під час вагітності, найчастіше у третьому триместрі.

Крім того, описані випадки АА після терапевтичних або хірургічних процедур, включаючи ті з них, коли в аорту вводять пристрої для контрапульсації або канюлізують аорту чи її основні гілки. Однак існує думка, що ятрогенна АА — рідкісне ускладнення. Так, при ретроспективному аналізі було встановлено, що після операції на серці аневризма розви-



вається лише в 0,12–0,16 % випадків [34].

Подібно до гострого інфаркту міокарда, раптової серцевої смерті та зупинки серця, аневризма схильна до циркадного і сезонного ритмів. Вона частіше розвивається в ранкові години і в зимові місяці року. Ці зміни зазвичай корелюють з фізіологічними коливаннями рівня артеріального тиску [19].

Артеріальна гіпертензія, стоншення стінки судини та розширення аорти — найважливіші фактори, які збільшують напруження в стінці, що призводить до розриву або РА. Діаметр аорти — показник ризику, але він не завжди збільшений. При ДСТ розширення аорти понад нормальні межі виникає у 10–40 %. Запропоновано формулу для розрахунку щорічного ризику виникнення ускладнень [4]:

$$\begin{aligned} \ln = & -21,055 + 0,0093B + \\ & + 0,842B + 0,643D_{HA} + \\ & + 0,405D_{CA}, \end{aligned}$$

де  $B$  — вік;  $B$  — біль;  $D_{HA}$  — діаметр низхідної аорти;  $D_{CA}$  — діаметр черевної аорти.

Як уже було наголошено, РА у людей старших вікових груп зазвичай виникає на тлі атеросклерозу, АГ виявляється приблизно у 84 % хворих із РА [6; 16]. Пік частоти РА доводиться на 6–7-ме десятиліття життя, при цьому чоловіки страждають у 2–3 рази частіше, ніж жінки. Провокуючими чинниками є гіпертонічний криз, інтенсивні фізичні навантаження, травми грудної клітки, ятрогенні фактори. Розшарування висхідного відділу аорти діагностується у 70–80 % морфологічно підтверджених випадків під час операції або на автопсії [25].

Сьогодні серед причин РА у пацієнтів працездатного віку

(30–50 років) визначають синдром Гзеля — Ердгейма — РА внаслідок її мадіанекрозу без ознак атеросклеротичного ураження стінки судини [32]. За даними А. Р. Вергун (2001) [24], останніми роками він став «лідером» серед нозологічних форм РА у молодих людей, значно випередивши за кількістю випадків неспецифічний аортоартеріт і синдром Марфана [34]. При даному синдромі переважно уражається висхідна аорта. Етіологія синдрому Гзеля — Ердгейма остаточно не з'ясована.

Неспецифічний аортоартеріт НАА — хвороба молодих людей, частіше чоловіків, із характерним ураженням інтими грудної, рідше — черевної аорти у вигляді утворення білястих циркулярних бляшок навколо вічка великих артерій, що відгалужуються від аорти, та відрізняються від атеросклеротичних бляшок за кольором і консистенцією. Ураження дуги та її гілок деякі автори пропонують розглядати як окрему нозологічну форму із чітко специфічною симптоматикою — аортит дуги (синдром Такаюсу) [32].

Діагностика АА, незважаючи на швидкий ріст нових візуалізаційних методів і методик, є досить складною. За даними більшості дослідників, правильний діагноз встановлюється лише у 50 % випадків [31]. Правильний діагноз РА визначається ще рідше — лише у третині випадків [5; 9].

Клінічна картина та діагностика аневризми залежать від її локалізації, розмірів, форми та напрямів зростання.

Частим симптомом АВВА є систолічний шум, який при аневризмах висхідної аорти і дуги аорти вислуховується у другому міжребер'ї праворуч

від грудини, нерідко відзначається недостатність АК із діастолічним шумом на аорті. У 90 % випадків аномалія аорти визначається на оглядовій рентгенограмі грудної клітки [14; 21]. За даними Y. Kodolitsch et al. (2004) [7], чутливість рентгенографії при виявленні як аневризми, так і її ускладнень (розшарування, розриви, тромбози) сягає 64 %, а специфічність — 86 %, причому при ураженні висхідної аорти чутливість дорівнює 47 %, дистальної — 77 %. На підставі отриманих даних авторами було зроблено висновок про обмеженість інформативності рентгенографії аорти, особливо висхідного відділу, й особливо при «гострій аортальній хворобі», що диктує необхідність проведення контрастної томографії, чутливість і специфічність якої сягає 92 та 98 % відповідно [31]. Комп'ютерна томографія дозволяє визначити локалізацію і розміри аневризми, наявність у порожнині аневризматичного мішка тромботичних мас [1; 19; 27; 35].

За наявними в літературі повідомленнями, трансторакальна ехокардіографія (ЕхоКГ) дозволяє виявляти 80 % РА із специфічністю 95 % [14]. Сьогодні особливу роль у діагностиці РА відводять черезстравохідній ехокардіографії (ЧСЕхоКГ), яку вважають одним із найінформативніших і точних методів [19]. Так, за деякими даними, діагностична чутливість і специфічність ЧЕхоКГ відповідно становили 94 і 98 %, що не поступається аналогічним показникам комп'ютерної томографії (83 і 100 % відповідно) й аортографії (88 і 94 % відповідно) [3].

«Золотим стандартом» серед діагностичних методів є ангиографія. Але це дорогий ін-



вазивний метод, небезпечний своїми ускладненнями. Саме тому клініцисти не завжди використовують його при підозрі РА, особливо за відсутності клінічних проявів або при атипичній симптоматиці. Діагноз може бути підтверджений при КТ та МРТ [14; 21].

Лабораторні дані зазвичай неінформативні. Унаслідок крововтрати у несправжній просвіті аорти або в розрив у хворого може розвинути анемія. Можливий помірний лейкоцитоз до 10 000–14 000 на 1 мл. Унаслідок гемолізу у несправжньому просвіті можуть підвищуватися рівні лактатдегідрогенази і білірубину.

Інформативною може виявитися ЕКГ у тому сенсі, що показує відсутність ішемічних змін у хворого з сильними болями в грудях. Це має наштотувати на думку про розшарування АА. Однак, як уже зазначалося вище, при ятрогенних розшаруваннях ішемія може бути яскраво виражена. Отже, наявність ішемічних змін не виключає діагнозу АА.

Методи КТ, МРТ й ангіографія — вельми інформативні, проте потребують, щоб хворий знаходився у відносно стабільному стані [7; 21; 31]. Часто КТ застосовують для діагностики захворювань грудної аорти. Цей метод є неінвазивним і особливо корисний для виявлення інтрамуральної гематоми та перфоруєчих атеросклеротичних виразок грудного відділу аорти. Крім того, КТ дозволяє виявити АА у вигляді двох каналів у просвіті силуету аорти. Однак діагностична точність КТ, у кращому випадку, становить 85 %. Ця процедура потребує застосування внутрішньовенних контрастних середовищ, які у деяких хворих викликають погіршення функції нирок. Найчастіше КТ

застосовується для спостереження за хворими з уже встановленим діагнозом АА, які отримують консервативне лікування.

Високу точність і специфічність щодо діагностики можливого РА має МРТ [15; 20]. Цей метод дає відмінне зображення і дозволяє точно визначити місце розриву інтими. Крім того, він дає можливість вивчати стан основних гілок аорти, не вдаючись до використання внутрішньовенних контрастів. Додаткові відомості, які можуть бути отримані за допомогою МРТ, — це інформація про стан АК, перикарда та функції лівого шлуночка.

Аортографія є остаточним методом діагностики розшарування АА і зазвичай виконується усім хворим, які направляються на операцію [14; 22]. Вона дозволяє виявити локалізацію розшарування, його протяжність і цілість основних артеріальних стовбурів, що відходять від аорти. У більшості випадків удається виявити як несправжній, так і справжній просвіти аорти. Ознаками розшарування на ангіограмі є лінійне просвітлення, яке відповідає інтимі та медії аорти, що розділяє два канали, розділення колонки контрастної речовини і зворотний потік крові або стаз в аорті. Чутливість і специфічність аортографії становить 77–88 і 95 % відповідно. Так, несправжній хід візуалізується у 87 % хворих, інтимальний шматок — у 70 % і місце початкового розриву інтими — лише у 50 % пацієнтів з РА [27; 35].

Зважаючи на те, що РА пов'язане з високою смертністю, нині триває активний пошук лабораторних маркерів гострого ушкодження аорти, які можуть бути ранніми додатко-

вими критеріями цього небезпечного стану.

Кількома авторами було запропоновано визначення в крові гладком'язового міозину стінки аорти (D-димер) [8]. Було обстежено 200 пацієнтів з підозрою на РА, з яких у 87 пацієнтів було підтверджено цей діагноз, а у 133 було діагностовано інші серцеві катастрофи, такі як інфаркт міокарда, легенева емболія тощо. За даними дослідження було зроблено висновок, що рівень цього маркера менше 500 нг/мл дозволяє виключити протягом перших 24 год від початку захворювання гостре розшарування з коефіцієнтом імовірності 0,07 [18].

Таким чином, незважаючи на накопичену велику кількість інформації щодо АА, досі недостатньо вивчені механізми її виникнення та ускладнень, роль серцево-судинного ремоделювання у прогнозі захворювання, не оцінені достатньою мірою можливості консервативної терапії, нечітко визначені предиктори розшарування, не визначена тактика лікування при стабільному перебізі аневризми в різних вікових категоріях хворих, що зумовлює доцільність детального вивчення цих питань.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. ESC 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, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // *European Heart Journal*. – 2014. – N 29. – P. 2873–2926.
2. Aburawi E. H. Relation of aortic root dilatation and age in Marfan's syndrome / E. H. Aburawi, J. O'Sullivan // *European Heart Journal*. – 2007. – Vol. 28. – P. 376–379.



3. *Ambulatory* follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography / S. Mohr-Kahaly, R. Erbel, H. Rennolet [et al.] // *Circulation*. – 2003. – Vol. 80 (1). – P. 24–33.
4. Aortic diameter  $\geq 5.5$  cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) / L. A. Pape, T. T. Tsai, E. M. Isselbacher [et al.] // *Circulation*. – 2007. – Vol. (10). – P. 7–1120.
5. *Booher A. M.* Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm / A. M. Booher, K. A. Eagle // *American Heart Journal*. – 2011. – Vol. 162 (1). – P. 38–47.
6. *Characteristics* of TAV- and BAV-associated thoracic aortic aneurysms-smooth muscle cell biology, expression profiling, and histological analyses / S. Blunder, B. Messner, T. Aschacher [et al.] // *Atherosclerosis*. – 2012. – Vol. 220 (2). – P. 355–361.
7. *Chest* radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome / Y. von Kodolitsch, C. A. Nienaber, C. Dieckmann [et al.] // *Am J Med*. – 2004. – Vol. 116 (2). – P. 7–73.
8. *Clinical* features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990) / P. C. Spittell, J. A. Jr. Spittell, J. W. Joyce [et al.] // *Mayo Clin. Proc*. – 2002. – Vol. 77 (3). – P. 296.
9. *Diagnosis* of Acute Aortic Dissection by D-Dimer The International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) / S. Toru, A. Distanto, A. Zizza [et al.] // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119. – P. 2702–2707.
10. *Diseases* of the Aorta and Trauma to the Aorta and the Heart / C. A. Nienaber, I. Akin, H. Eggebrecht [et al.] // *The ESC textbook of cardiovascular medicine*. – 2009. – P. 1173–1183.
11. *Elefteriades J. A.* Thoracic aortic aneurysm: reading the enemy's playbook / J. A. Elefteriades, J. Yale // *Biol Med*. – 2008. – Vol. 81 (4). – P. 175.
12. *Elevation* of Matrix Metalloproteinases in Different Areas of Ascending Aortic Aneurysms in Patients with Bicuspid and Tricuspid Aortic Valves / A. M. Salah, F. Noack, K. Schoellermann [et al.] // *The Scientific World Journal*. – 2012. – Vol. 2012. – P. 7.
13. *Guidelines* for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/ STS/SVM // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2010. – Vol. 55 (6). – P. 27–129.
14. *Weinsaft J. W.* Impact of imaging methodology on measurements of aortic size in patients with thoracic aortic aneurysms — results from the gentac imaging database / J. W. Weinsaft // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2010. – Vol. 55 (10). – P. 162–1517.
15. *Interdisciplinary* expert consensus document on management of type B aortic dissection / R. Fattori, P. Cao, P. De Rango [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2013. – Vol. 61 (16). – P. 1661–1678.
16. *Jondeau G.* Genetics of thoracic aortic aneurysms / G. Jondeau, C. Boileau // *Curr. Atheroscler. Rep*. – 2012. – Vol. 14 (3). – P. 219–226.
17. *Lilly L. S.* Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine / L. S. Lilly // *Elsevier Health Sciences*. – 2012. – Vol. 1. – 320 p.
18. *Novel* Measurement of Relative Aortic Size Predicts Rupture of Thoracic Aortic Aneurysms / R. R. Davies, A. Gallo, M. A. Coady [et al.] // *The Annals of Thoracic Surgery*. – 2006. – Vol. 81 (1). – P. 169–177.
19. *Patel P. D.* Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection / P. D. Patel, R. R. Arora // *Ther Adv Cardiovasc Dis*. – 2008. – Vol. 2 (6). – P. 68–439.
20. *Pasta S.* Difference in hemodynamic and wall stress of ascending thoracic aortic aneurysms with bicuspid and tricuspid aortic valve / S. Pasta, A. Rinaudo, A. Luca [et al.] // *Journal of Biomechanics*. – 2013. – Vol. 46 (10). – P. 1729–1738.
21. *The need* for standardized methods for measuring the aorta: experience from the national registry of genetically triggered thoracic aortic aneurysms (gentac) / F. M. Asch, S. Prakash, R. Devereux [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2014. – Vol. 63 (12). – P. 172–173.
22. *Thoracic* Aortic Aneurysm and Dissection / J. Z. Goldfinger, J. L. Halperin, M. L. Marin [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2014. – Vol. 64 (16). – P. 1725–1739.
23. *Аневризма* аорты: факторы, определяющие прогноз / Г. В. Мясников, В. М. Роговский, А. П. Славушевич [и др.] // *Therapia*. – 2011. – № 2. – С. 55.
24. *Вергун А. Р.* Синдром Гзеля — Эрдгейма: расслоение аорты вследствие ее медианекроза / А. Р. Вергун // *Український медичний часопис*. – 2001. – № 2 (22). – С. 55–58.
25. *Воспалительный* процесс стенки аорты как патогенетическое звено формирования аневризмы / Е. В. Руденко, В. П. Захарова, И. И. Комар [и др.] // *Світ медицини та біології*. – 2009. – № 8. – С. 46–49.
26. *Двустворчатый* аортальный клапан и расширение восходящего отдела аорты. Часть I: Анатомические особенности и этиопатогенез / Н. Д. Гаврилюк, В. Е. Успенский, О. Б. Иртюга, М. Л. Гордеев // *Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова*. – 2013. – № 4. – С. 5–11.
27. *Шармазанова Е. П.* Клинико-рентгенологическая диагностика аневризм грудного отдела аорты и их осложнений / Е. П. Шармазанова, Н. А. Бортный // *Медицина неотложных состояний*. – 2008. – № 3 (16). – С. 117–121.
28. *Исследование* функциональных свойств гладкомышечных клеток при аневризме аорты / Д. А. Костина, И. В. Воронкина, Л. В. Смагина [и др.] // *Цитология*. – 2013. – Т. 55 (10). – С. 727–731.
29. *Кемм Д. А.* Болезни сердца и сосудов. Руководство европейского общества кардиологов / Д. А. Кемм, Л. Ф. Томас, П. В. Серруис. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 1480 с.
30. *Клінічне* застосування ехокардіографії. Рекомендації робочої групи з функціональної діагностики кардіологів України і Української асоціації фахівців з ехокардіографії / В. М. Коваленко, Ю. А. Іванів, О. О. Крахмалова [та ін.]. – Львів, 2010. – 100 с.
31. *Мультиспиральная* компьютерная томография в неотложной диагностике расслаивающей аневризмы аорты / В. Е. Савелло, И. В. Басек, К. А. Андрейчук [и др.] // *Скорая медицинская помощь*. – 2012. – № 3. – С. 31–38.
32. *Особенности* морфогенеза аневризм грудной аорты разной этиологии / В. П. Захарова, И. И. Комар, Л. Л. Ситар [и др.] // *Світ медицини та біології*. – 2008. – № 2. – С. 56–59.
33. *Осовська Н. Ю.* Аномальні хорди шлуночків як прояв синдрому сполучнотканинної дисплазії серця



/ Н. Ю. Осовська, В. К. Серкова // Український кардіологічний журнал. – 2007. – № 2. – С. 88–91.

34. *Причини формування аневризми грудного отдела аорты* / Е. Б. Лунева, В. Е. Успенский, Л. Б. Митрофанова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 99. – С. 19–22.

35. *Странин В. Г. Рентгенхирургическая диагностика аневризм восходящей дуги аорты* / В. Г. Странин, Н. А. Чигогидзе, И. Ф. Хадж Мусса // Клиническая медицина. – 2009. – № 3. – С. 8–11.

## REFERENCES

1. Erbel R., Aboyans V., Boileau C., Bossone E., Di Bartolomeo R., Eggebrecht H., Evangelista A., Falk V., Frank H., Gaemperli O., Grabenwöger M., Haverich A., Jung B., John Manolis A., Meijboom F., Nienaber C.A., Roffi M., Rousseau H., Sechtem U., Sirnes P.A., von Allmen R.S., Christiaan J.M. ESC 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) *European Heart Journal* 2014; 29: 2873-2926.
2. Aburawi E.H., O'Sullivan J. Relation of aortic root dilatation and age in Marfan's syndrome. *European Heart Journal* 2007; 28: 376-379.
3. Mohr-Kahaly S., Erbel R., Rennolet H. et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography. *Circulation* 2003; 80 (1): 24-33.
4. Pape L.A., Tsai T.T., Isselbacher E.M. et al. Aortic diameter  $\geq$  5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2007; 10: 7-1120.
5. Booher A.M., Eagle K.A. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *American Heart Journal* 2011; 162 (1): 38-47.
6. Blunder S., Messner B., Aschacher T. et al. Characteristics of TAV- and BAV-associated thoracic aortic aneurysms-smooth muscle cell biology, expression profiling, and histological analyses. *Atherosclerosis* 2012; 220 (2): 355-361.
7. Von Kodolitsch Y., Nienaber C.A., Dieckmann C. et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 2004; 116 (2): 7-73.
8. Spittel P.C., Spittel J.A.Jr., Joyce J.W. et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin. Proc.* 2002; 77 (3): 296.
9. Toru S., Distanto A., Zizza A. et al. Diagnosis of Acute Aortic Dissection by D-Dimer The International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio). *Circulation* 2009; 119: 2702-2707.
10. Nienaber C.A., Akin I., Eggebrecht H. et al. Diseases of the Aorta and Trauma to the Aorta and the Heart. *The ESC textbook of cardiovascular medicine* 2009: 1173-1183.
11. Elefteriades J.A., Yale J. Thoracic aortic aneurysm: reading the enemy's playbook. *Biol Med* 2008; 81 (4): 175.
12. Salah A.M., Noack F., Schoellermann K. et al. Elevation of Matrix Metalloproteinases in Different Areas of Ascending Aortic Aneurysms in Patients with Bicuspid and Tricuspid Aortic Valves. *The Scientific World Journal* 2012; 2012: 7.
13. Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/ STS/SVM. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 55 (6): 27-129.
14. Weinsaft J.W. Impact of imaging methodology on measurements of aortic size in patients with thoracic aortic aneurysms — results from the gentac imaging database. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2010; 55 (10): 162-1517.
15. Fattori R., Cao P., De Rango P. et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013; 61 (16): 1661-1678.
16. Jondeau G., Boileau C. Genetics of thoracic aortic aneurysms. *Curr. Atheroscler. Rep.* 2012; 14 (3): 219-226.
17. Lilly L.S. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. *Elsevier Health Sciences* 2012; 1: 320.
18. Davies R.R., Gallo A., Coady M.A. et al. Novel Measurement of Relative Aortic Size Predicts Rupture of Thoracic Aortic Aneurysms. *The Annals of Thoracic Surgery* 2006; 81 (1): 169-177.
19. Patel P.D., Arora R.R. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Ther. Adv. Cardiovasc. Dis.* 2008; 2 (6): 68-439.
20. Pasta S., Rinaudo A., Luca A. et al. Difference in hemodynamic and wall stress of ascending thoracic aortic aneurysms with bicuspid and tricuspid aortic valve. *Journal of Biomechanics* 2013; 46 (10): 1729-1738.
21. Asch F.M., Prakash S., Deveaux R. et al. The need for standardized methods for measuring the aorta: experience from the national registry of genetically triggered thoracic aortic aneurysms (gentac). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 63 (12): 172-173.
22. Goldfinger J.Z., Halperin J.L., Marin M.L. et al. Thoracic Aortic Aneurysm and Dissection. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2014; 64 (16): 1725-1739.
23. Miasnikov G.V., Rogovskiy V.M., Slavushevich A.P. et al. Aneurysm of aorta: The factors which determine forecast. *Therapia* 2011; 2: 55.
24. Vergun A.R. Gsel-Erdheim syndrome: aortic dissection due to its medianecrosis. *Ukrainskyy medychnyy chasopys* 2001; 2 (22): 55-58.
25. Rudenko Ye.V., Zakharova V.P., Komar I.I. et al. Inflammatory process of the aortic wall as a pathogenetic chain of aneurism formation. *Svit medytsyny ta biologii* 2009; 8: 46-49.
26. Gavriiliuk N.D., Uspenskiy V.Ye., Irtyuga O.B., Gordeyev M.L. Bicuspid aortic valve and dilation of ascending part of aorta. Chast I: *Anatomicheskie osobennosti i etiopatogenez. Biulleten' federal'nogo tsentra serdtsa, krovi i endokrinologii im. V. A. Almazova* 2013; 4: 5-11.
27. Sharmazanova E.P., Bortnyy N.A. Clinical and X-ray diagnosis of thoracic aorta aneurysms and their complications. *Meditcina neotlozhnykh sostoyaniy* 2008; 3: 16.
28. Kostina D.A., Voronkina I.V., Smagina L.V. et al. Studying functional properties of smooth muscle cells in the aortal aneurysm. *Tsitologiya* 2013; 55 (10): 727-731.
29. Kemm D.A., Tomas L.F., Serruis P.V. *Bolezni serdtsa i sosudov. Rukovodstvo evropeyskogo obshchestva kardiologov*. [Disease of the heart and vessels. Guidelines on the European Society of Cardiology] Moscow, GEOTAR-Media 2011, 1480 p.



30. Kovalenko V.M., Ivaniv Yu.A., Krakhmalova O.O. et al. *Klinichne zastosuvannia ehokardiografii. Rekomendatsii robochoi grupy z funktsionalnoi diagnostyky kardiologiv Ukrainy i Ukrainskoi asotsiatsii fakhivtsiv z ehokardiografii* [Clinical application of echocardiography. The recommendations of the working group of functional diagnostics of Ukrainian Cardiologists and Ukrainian Association of Echocardiography], Lviv, 2010. 100 p.

31. Savello V.Ye. Multislice computed tomography in the diagnosis of acute aortic dissection. *Skoraya meditsinskaya pomoshch* 2012; 3: 31-37.

32. Zakharova V.P., Komar I.I., Sitar L.L. et al. Features of thoracic aorta aneurysms morphogenesis of different aetiology. *Svit meditsini ta biologii* 2008; 2: 56-59.

33. Osovska N.Yu., Syerkova V.K. Abnormal ventricular chord as a manifestation of the syndrome of connective

disease heart dysplasia. *Ukrainskyy kardiologichnyy zhurnal* 2007; 2: 88-91.

34. Lunyova Ye.B., Uspenskiy V.Ye., Mitrofanova L.B. et al. The reasons for the formation of an aneurysm of the thoracic aorta. *Rossiyskiy kardiologicheskyy zhurnal* 2013; 99: 19-22.

35. Stranin V.G., Chigogidze N.A., Hadzh Mussa I.F. X-ray surgical diagnostics aneurysm of the ascending aorta. *Klinicheskaya meditsina* 2009; 3: 8-1.

Надійшла 5.02.2015

Рецензент проф. Р. Й. Лекан

Передплачуйте  
і читайте



## ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті

Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

