

С. А. Тихонова, О. М. Тімаков,  
Г. В. Лагутіна, І. Г. Юрданова

## ДІАГНОСТИКА РОЗШАРОВУЮЧОЇ АНЕВРИЗМИ АОРТИ В УМОВАХ БАГАТОПРОФІЛЬНОГО СТАЦІОНАРУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.132-007.64-007.251-07

С. А. Тихонова, А. Н. Тімаков, Г. В. Лагутіна, І. Г. Юрданова

### ДИАГНОСТИКА РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина*

Рассмотрена проблема ранней диагностики расслаивающей аневризмы аорты (АА) в многопрофильном стационаре, продемонстрированы преимущества командной работы, проанализирована информационная значимость диагностических методов по данным литературы за 2014–2017 гг. На примере клинического случая успешной ранней диагностики и хирургического лечения расслаивающей АА у пациента доказано, что внезапная боль в грудной клетке, независимо от локализации, у лиц старше 40 лет, особенно мужчин, требует дифференциальной диагностики для исключения острых кардиоваскулярных состояний специалистами любых профилей. Дополнительное обследование пациента выявило факторы риска расслаивающей АА: синдром дисплазии соединительной ткани и артериальную гипертензию. Ишемические изменения ЭКГ в сочетании с периодической болью в грудной клетке направили поиск в сторону острого коронарного синдрома, КТ-ангиография позволила выявить другое жизнеугрожающее состояние — расслаивающую АА и провести своевременное хирургическое лечение.

**Ключевые слова:** расслаивающая аневризма аорты, критерии диагностики, дифференциальный диагноз.

UDC 616.132-007.64-007.251-07

S. A. Tykhonova, O. M. Timakov, G. V. Lagutina, I. G. Yurdanova

### DIAGNOSIS OF AORTA DISSECTION IN MULTIDISCIPLINARY HOSPITAL

*The Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine*

Acute aortic dissection (AD) is one of important and crucial clinical problem due to difficulties of earlier diagnosis and high rate of severe adverse outcomes. It is known as part of acute aortic syndrome also including intramural hematoma, penetrating atherosclerotic ulcer, traumatic aortic injury, and aortic rupture. Acute AD is defined as disruption of the medial layer provoked by intramural bleeding, resulting in separation of the aortic wall layers and subsequent formation of a true lumen and a false lumen with or without communication. In most cases, an intima tear is the initiating condition, resulting in tracking of the blood in a dissection plane within the media.

The article draws the attention of specialists to the problem of optimizing the diagnosis of the AD in a multidisciplinary hospital and demonstrates the advantages of the teamwork of related specialists, provides an analysis of the information significance of diagnostic methods according to literature data for 2014–2017, and the clinical case of successful early diagnosis and complex, including surgical, treatment of AD in a young patient.

The clinical case emphasizes that sudden pain in the chest, regardless of its location, in individuals over 40 years, especially in men, requires careful differential diagnosis to exclude acute cardiovascular conditions by specialists of any profile. Comprehensive examination and treatment of the patient helped to identify the RFs for AD: connective tissue dysplasia syndrome and hypertension.

Ischemic type of ECG changes in the in combination with periodic chest pain sent a diagnostic opinion towards acute coronary syndrome, however an additional examination by a team of specialists of a multidisciplinary hospital revealed another acute life-threatening condition — AD, and to do surgical treatment timely.

**Key words:** aortic dissection, diagnostic criteria, differential diagnosis.

#### Вступ

Розшаровуюча аневризма аорти (РАА) — стан, патолого-анатомічною основою якого є утворення надриву інтими та

частини середньої оболонки, через який кров із просвіту аорти нагнітається в товщу аортальної стінки. При цьому формується інтрамуральна гематома, що призводить до розді-

лення стінки на внутрішній і зовнішній шари. Виділяють поняття гострого аортального синдрому (ГАС), який об'єднує РАА (гостра дисекція аорти), внутрішньостінкову гематому



аорти, пенетруючу виразку аорти та розрив аорти [1–3].

Сьогодні РАА залишається актуальною клінічною проблемою у зв'язку з труднощами ранньої діагностики та драматично несприятливим прогнозом. Останнім часом розширилося як роздільна здатність діагностичних методів, так і можливості візуалізації стінки аорти, насамперед, в умовах багатопрофільного стаціонару третинного рівня надання медичної допомоги.

**Метою** даної роботи є зосередження уваги спеціалістів на проблемах оптимізації діагностики РАА в умовах багатопрофільного стаціонару і перевагах командної роботи суміжних фахівців на основі аналізу інформаційної значущості діагностичних методів та демонстрації клінічного випадку.

### **Етіологія та фактори ризику розвитку**

Середній вік пацієнтів з аневризмом грудного відділу аорти становить від 59 до 69 років. Чоловіки страждають на цю хворобу частіше за жінок у співвідношенні 2 : 1–4 : 1. Половина всіх випадків РАА у жінок віком до 40 років виникає під час вагітності, найчастіше у III триместрі [4].

Найвпливовішим фактором ризику (ФР) є артеріальна гіпертензія (АГ), яка виявляється у 70–90 % хворих з діагностованою РАА. До ФР належать паління, анамнез аневризми іншої локалізації, надмірна маса тіла, ішемічна хвороба серця, атеросклеротичне ураження периферичних артерій (насамперед брахіоцефальних), дисліпідемія [1]. Значно підвищує ризик розвитку РАА спадкова схильність, а саме наявність випадків захворювання серед родичів чоловічої статі 1-ї лінії, та такі вроджені захво-

рювання, як синдроми Марфана і Елерса — Данлоса, вроджений двостулковий аортальний клапан (АК), коарктація аорти, синдром Тернера, аортити [1; 4].

### **Класифікація**

Використовується класифікація РАА за М. DeBaakey в модифікації F. Robicsek [4, 5] з виділенням трьох типів РАА:

— I тип (50 % випадків) — розрив внутрішньої оболонки, який локалізується у висхідній частині аорти, а розшарування її стінок розповсюджується на грудний відділ до черевної частини аорти і закінчується сліпим мішком у дистальних відділах аорти. Наявний другий дистальний розрив аорти (дистальна фенестрація);

— II тип (30 %) — розрив внутрішньої оболонки розміщується у висхідній частині аорти, розшарування закінчується сліпим мішком проксимальніше плечоголового стовбура;

— III тип (20 %) — розрив внутрішньої оболонки аорти локалізований у початковому відділі низхідної частини грудної аорти (дистальніше русла лівої підключичної артерії). Розшарування закінчується сліпим мішком вище діафрагми, може бути спрямоване не тільки дистально, а й розповсюджуватися ретроградно на дугу та висхідну частину аорти.

Оскільки тактика лікування I та II типів є подібною, сьогодні використовують анатомічну класифікацію за Stanford з виділенням типу А і Б [1; 5]. Тип А — проксимальний, або висхідний, тип (I та II тип за М. DeBaakey), виникає в 2–3 рази частіше, супроводжується високою частотою тяжких, часом фатальних, ускладнень (розрив з тампонадою серця, недостатність АК, інфаркт міокарда (ІМ), інсульт). Тип А асо-

ційований з високою догоспітальною летальністю. Тип Б — дистальний, або низхідний (III тип за М. DeBaakey).

Залежно від часу виникнення захворювання, виділяють гострі (до 14 днів), підгострі (15–90 днів) і хронічні (більше 90 днів) РАА. Найбільша частота (2/3 випадка) припадає на гостру форму [5], яка призводить до смерті протягом кількох годин (днів), підгостра — від кількох днів до 3–4 тиж. При хронічній час визначається місяцями та роками.

### **Перебіг, клінічні прояви та прогноз**

Патогномонічної клінічної картини РАА не має. Приблизно лише у 25 % пацієнтів наявні типові симптоми, тому вони можуть потрапити до відділень різних профілів (хірургічні, урологічні, кардіологічні, пульмонологічні тощо) [5]. Симптоматика залежить від етапу розвитку РАА.

У клінічному перебігу РАА виділяють два етапи та три форми [5]. Перший етап відповідає розриву інтими аорти, утворенню внутрішньостінкової гематоми та початку розшарування стінки. На першому етапі можна виділити три форми: гостра (45 % випадків), підгостра (29 %), хронічна (26 %). На другому етапі відбувається повний розрив стінки аорти з внутрішньою кровотечею.

Провідним симптомом (90–96 %) гострої форми є біль у грудній клітці, найчастіше за грудниною, подібний до болю при ІМ (70–80 %). У 85 % випадків відмічається різкий початок болю. Напади болю можуть бути хвилеподібними. Біль може іррадіювати в шию та руки (50 %), уздовж хребта. Останній тип іррадіації відрізняє біль при РАА від ІМ, для якого



така іррадіація не є притаманною [5].

Ознаки ішемії міокарда виявляються у 10–15 % пацієнтів. При розшаруванні типу А за Stanford до патологічного процесу залучаються устя коронарних артерій (КА), що призводить до розвитку ІМ, частіше нижньої та задньої локалізації (ураження правої КА). При цьому у 25 % випадків зростає рівень тропоніну [5].

У перші години нападу у хворого підвищуються показники артеріального тиску (АТ), але з часом через гостру аортальну недостатність, тампонаду (20 % пацієнтів з гострою формою типу А) та кровотечу, можуть виникати гіпотонія, синкопе та шок [4].

Розповсюдження розшарування на черевний відділ аорти може викликати ішемію та інфаркт нирок, що супроводжується тяжкою АГ й ознаками гострої ниркової недостатності. Можуть виникати симптоми інфаркту кишечника (3–5 % випадків) [4, 5].

Фізикальними ознаками РАА можуть бути систолічний шум (25 % хворих), який вислуховується на спині вздовж хребта, та діастолічний шум гострої аортальної недостатності (15 % випадків). Рідше виявляється асиметрія пульсу та АТ на руках, геміпарези, пульсація в яремній ямці. Задишка може виникнути при ІІІ типі РАА (за M. DeBaake) через стиснення трахеї та бронхів [5; 6].

Прогноз при РАА визначається її розміром, темпом прогресування та супровідними захворюваннями [6]. Протягом трьох років вмирає близько 95 % хворих на РАА, що пояснюється частим прихованим перебігом хвороби та високим ризиком розриву аневризм [4; 6]. При ранньому виявленні та хірургічному лікуванні РАА піс-

ляопераційний прогноз стає більш сприятливим, летальність не перевищує 5 % [4].

### Клінічна оцінка ймовірності та діагностика гострої розшаровуючої аневризми аорти

В Європейських рекомендаціях [1] наведено покроковий алгоритм діагностики РАА, який передбачає оцінку претестової ймовірності ГАС (клас І, рівень В) [7] з виділенням високого ризику патологічних станів, характеру болю та даних фізикального обстеження, з системою підрахунку балів від 0 до 3 на основі кількості стверджувальних відповідей за кожну виявлену ознаку (табл. 1).

За цим алгоритмом пацієнтам з нестабільною гемодинамікою слід невідкладно виконати трансторакальну ехокардіоскопію (ТТ-ЕхоКС) та комп'ютерну томографію (КТ) з контрастуванням аорти. При підтвердженні діагнозу — обрати тактику хірургічного лікування. Для хворих зі стабільною гемодинамікою та низь-

кою претестовою ймовірністю ГАС ( $\leq 1$  бала), потрібно виконати ЕКГ для виключення гострого коронарного синдрому (ГКС), рентген грудної клітки, ТТ-ЕхоКС, за необхідності — КТ з контрастуванням аорти та трансезофагальну ЕхоКС (ТЕ-ЕхоКС), визначити рівень D-димеру [8]. При низькій претестовій ймовірності ГАС негативний результат D-димеру слід розцінювати як такий, що виключає діагноз (клас ІІа, рівень С) [1]. Для пацієнтів зі стабільною гемодинамікою та високою претестовою ймовірністю ГАС (2–3 бали) доцільно виконати ТТ-ЕхоКС, а при виявленні РАА типу А (за Stanford) невідкладно проконсультуватися з хірургом, візуалізувати аорту за допомогою КТ із контрастуванням.

### Методи діагностики та їхня діагностична цінність

Лабораторні дані зазвичай не є специфічними. Через крововилив у несправжній просвіт аорти може розвинути анемія. Можливий помірний лей-

Таблиця 1

Клінічні дані для оцінки претестової ймовірності гострого аортального синдрому

Показник	Клінічні дані
Стани високого ризику	Синдром Марфана або інші захворювання сполучної тканини Сімейний анамнез захворювань аорти Відомі хвороби АК Діагностована аневризма аорти Передуючі маніпуляції на аорті (в тому числі хірургічні)
Характеристики болю високого ризику	Біль у грудній клітці, спині або животі, який характеризується однією з таких характеристик: — раптове виникнення; — висока інтенсивність; — розриваючий або роздираючий
Фізикальні дані високого ризику	Ознаки порушення перфузії: — дефіцит пульсу; — асиметрія систолічного АТ; — фокальний неврологічний дефіцит у поєднанні з болем; — аортальний діастолічний шум (новий та пов'язаний з появою болю); — гіпотензія або шок



коцитоз. Унаслідок гемолізу можуть підвищуватися рівні лактатдегідрогенази і білірубіну. Для пацієнтів з симптомами болю в грудній клітці виконують додаткові дослідження: визначення креатинфосфокінази (КФК), підвищення якої може характеризувати гіперперфузійне ушкодження; тропоніну Т або І — ІМ, креатиніну — гостра ниркова недостатність. При підвищенні рівня D-димеру підозра на РАА зростає [1; 3].

На ЕКГ можуть реєструватися ознаки субендокардіальної ішемії, інверсія зубця Т частіше у задній стінці лівого шлуночка (ЛШ).

При ТТ-ЕхоКГ діагноз РАА базується на виявленні клаптя інтими, що розділяє справжній і хибний просвіти аорти. Чутливість методу залежить від типу РАА. При типі А ТТ-ЕхоКГ є інформативною у 75 % хворих, при типі В — у 40 % випадків [1; 5]. Чутливість методу ТЕ-ЕхоКГ із використанням доплерографії сягає 95 %, специфічність — 75 %. Метод дозволяє оцінити кровотік через фенестрацію та уточнити її локалізацію [5]. Щодо виявлення клаптя інтими і розшарування висхідної аорти чутливість методу становить 86 %, а специфічність — 96 %. Проте з усіх випадків дистального розшарування ТЕ-ЕхоКГ виявляє тільки 70 % [4].

Контрастна КТ має високу чутливість та специфічність — 92 і 98 % відповідно, дає змогу визначити локалізацію та розміри аневризми, наявність у порожнині аневризми тичного мішка тромботичних мас [1; 4]. Мультиспіральна КТ з контрастуванням дає найбільш повну інформацію про РАА з високим негативним прогностичним значенням [1; 4; 5].

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) має високу чутливість і специфічність (98 %), дає якісне зображення обох типів розшарування і дозволяє точно визначити місце розриву інтими, надає можливість вивчати стан основних гілок аорти з метою виявлення кальцинозу без використання контрастів [1; 4], отримати інформацію про стан АК, перикарда та ЛШ [1].

«Золотим стандартом» серед діагностичних методів ще донедавна вважали ангиографію за Сельдінгером. Проте застосування цього методу асоціюється з ризиком небезпечних ускладнень, і тепер його не використовують для діагностики РАА [1, 5].

#### Клінічний випадок

Чоловік К., 52 років, звернувся до невролога в Центр реконструктивної та відновної медицини (університетська клініка) Одеського національного медичного університету зі скаргами на значний біль та обмеження руху в шиї, більше зліва, що посилювався при зміні положення тіла та під час руху, розповсюджувався на лівий плечовий суглоб. Біль з'явився 3 дні назад. Супровідних захворювань не від-

мічає. Палить. Сімейний та алергологічний анамнез не обтяжений.

Пацієнт правильної статури, астеничної конституції, індекс маси тіла 24,9 кг/м<sup>2</sup>. Частота дихання 18/хв. Діяльність серця ритмічна, ЧСС 69 уд./хв, тони серця приглушені, акцент ІІ тону на аорті, АТ 150/100 мм рт. ст. на обох руках. Живіт м'який, безболісний. Периферичних набряків немає.

Неврологічний статус: активні рухи обмежені через біль у шийному відділі хребта. При пальпації болісність паравертебральних точок і міжкостистих відростків в шийному відділі хребта. Напруження м'язів шиї та спини.

На ЕКГ при надходженні: синусовий ритм з ЧСС 72 уд./хв. Вертикальна електрична вісь серця. Сповільнена внутрішньопередсердна провідність. Горизонтальна депресія сегмента ST у ІІІ та aVF відведеннях 1 мм.

У зв'язку зі змінами на ЕКГ і лабораторних показників (табл. 2) був оглянутий кардіологом, виконана ТТ-ЕхоКГ (апарат Philips ClearVue 350, 2015, Philips Ultrasound Inc., USA): аорта (синус) 5,0 см (норма до 4,0 см), висхідна аорта — 5,2 см (норма до 4,0 см); дуга аорти 4,2 см; ущільнення

Таблиця 2

Результати лабораторних аналізів пацієнта при надходженні

Показник	Результат	Норма
Гемоглобін, г/л	162	140–165
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	12,7	4,0–8,0
Тромбоцити, 10 <sup>9</sup> /л	241	180–380
ШОЕ, мм/год	3	2–15
Глюкоза, ммоль/л	6,99	3,5–5,89
Креатиніни, мкмоль/л	120	60–90
ШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup> (за СКД-ЕРІ)	59	>90
АлТ, ОД/л	42	40
КФК-МВ, ОД/л	37,5	0–25
Холестерин, ммоль/л	6,65	<5
ЛПНЩ, ммоль/л	4,09	<3,5





стінок аорти. Фіброз АК 2-го ступеня, кальциноз 1-го ступеня. Піковий градієнт кровотоку в аорті 25 мм рт. ст. (норма до 10 мм рт. ст.), регургітація на АК 2-го ступеня. Фіброз мітрального клапана (МК) 1-го ступеня. Регургітація на МК до 1-го ступеня, на трикуспідальному клапані 1-го ступеня. Систолічний тиск в легеневій артерії — 36 мм рт. ст. (норма до 30). S-подібна міжшлуночкова перегородка. Додаткова хорда ЛШ. Зони гіпо- та акінезу не виявлені. Фракція викиду ЛШ 61 %. Рекомендовано виконати КТ-аортографію.

На КТ-аортографії грудного та черевного відділів аорти з внутрішньовенним введенням Томогексалу-350, 100 мл (16-зрізовий МСКТ Toshiba Aquilion): кальциноз стінок судин на всіх рівнях; збільшення цибулини аорти в діаметрі до 5,5 см, наявність «подвійного контуру», який не розповсюджується на висхідну дугу аорти — ознаки розшарування інтими. Грудна аорта до 2,7 см в діаметрі, черевна до 1,7 см.

Встановлено діагноз: розшаровуюча аневризма цибулини аорти. Стеноз АК 1 ступеня. Недостатність АК 2-го ступеня, АГ 1-го ступеня, ризик 3.

За результатами консультації з кардіохірургом, хворого протягом доби переведено до відділення хірургії патології аорти Національного інституту серцево-судинної патології ім. М. М. Амосова НАМН України, де був підтверджений діагноз: гостра РАА 2-го типу за DeVakey; аневризма висхідного відділу аорти 0,6 см; комбінована аортальна вада з переважанням недостатності на тлі природженого двостулкового АК; АГ 3-ї стадії, СН 0 стадії. Виконана операція Bentall de Bop: протезування АК, висхідної аорти протезом ATS-24

Gelweave 25/28 мм. Патоморфологічне дослідження операційного матеріалу: двостулковий АК, дегенеративні зміни.

Проведено лікування: варфарин 5 мг (МНС при випусканні 1,72), меропенем, амікацин, пантопрозол, флуконазол, бісопролол, вальсартан. Рекомендовано: прийом антикоагулянтів — варфарин протягом життя при підтриманні цільового МНС (2,0–3,0); антибактеріальна терапія: сульбактамакс 1,5 г внутрішньом'язово, левофлоксацин 0,5 всередину — 10 днів; Біцилін-5 або Ретарпен по 2,4 млн МО внутрішньом'язово 1 раз у 3 тиж. протягом 6 міс.; бісопролол 2,5 мг зранку. Вальсартан 80 мг увечері. Для подальшої реабілітації направляється до кардіологічного відділення за місцем проживання.

Корекція терапії в кардіологічному відділенні: варфарин 7,5 мг ввечері (за результатами МНС 1,92), аторвастатин 40 мг (ЛПНЩ 3,92 ммоль/л) з титрацією дози до досягнення цільового рівня <1,8 ммоль/л, бісопролол 5 мг вранці, вальсартан 160 мг ввечері з досягненням цільового АТ <140/90 мм рт. ст.

### Висновки

Резюмуючи вищенаведене, слід зазначити, що раптовий біль у грудній клітці незалежно від його локалізації у осіб віком більше 40 років, насамперед чоловіків, потребує диференційного діагнозу для виключення гострих кардіоваскулярних станів, незалежно від того, до якого спеціаліста звернувся такий хворий.

За результатами комплексного обстеження та лікування у даного пацієнта можна визначити такі фактори ризику РАА: синдром дисплазії сполучної тканини (астенічний тип

конституції, двостулковий аортальний клапан, додаткова хорда лівого шлуночка) й АГ.

Зміни на ЕКГ ішемічного типу на тлі періодичного болю в грудній клітці спрямували діагностичний пошук у бік ГКС, а додаткове обстеження командою спеціалістів багатoproфільного стаціонару дозволили визначити іншу життєво загрозову патологію та надати своєчасну кардіохірургічну допомогу.

Основними заходами профілактики РАА є своєчасне виявлення захворювання, планові профілактичні огляди для визначення та корекції факторів ризику, оптимальна медикаментозна терапія провокуючих станів, насамперед, ефективний контроль АТ.

**Ключові слова:** розшаровуюча аневризма аорти, критерії діагностики, диференційний діагноз.

### ЛІТЕРАТУРА

- 2014 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 Disease of Aortic Disease of European Society of Cardiology (ESC) / R. Erbel et al. *Eur. Heart J.* 2014. Vol. 35 (41). P. 2873–926.
- Oxford Vascular Study. Population-based study of incidence, risk factors outcomes, and prognosis of ischemic peripheral arterial events: implication for prevention / D. P. Howard et al. *Circulation.* 2015. Vol. 132. P. 1805–1815.
- Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes / P. Nazerian et al. *Circulation.* 2018. Vol. 137. P. 250–258.
- Кравченко І. М. Розшаровуюча аневризма аорти типу В. Огляд літературних джерел і аналіз власних спостережень. Сучасні погляди на тактику лікування. *Вісник серцево-судинної хірургії.* 2016. № 3. С. 98–101.
- Скибчик В. А. Гостре розшарування аорти : діагностика, лікування та прогноз. *Артеріальна гіпертензія.* 2017. № 3 (55). С. 48–54.



6. Осовська Н. Ю., Кавацук О. О. Етіологічні чинники та структурні особливості аневризми аорти у пацієнтів різного віку. *Український кардіологічний журнал*. 2010. № 1. С. 104–112.

7. Sensitivity of the Aortic Dissection Detection Risk Score, a Novel Guideline-Based Tool for Identification of Acute Aortic Dissection at Initial Presentation. Results From the International Registry of Acute Aortic Dissection / A. M. Rogers et al. *Circulation*. 2011. Vol. 123. P. 2213–2218.

8. Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Plus D-Dimer for Acute Aortic Syndromes: The ADVISED Prospective Multicenter Study / Nazerian P. et al.; ADVISED Investigators. *Circulation*. 2018. Vol. 137. P. 250–258. URL: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029457>; Originally published October 13, 2017.

9. Diagnosis and treatment of uncomplicated type B aortic dissection / M. Cooper et al. *Vasc Med*. 2016. Vol. 21(6). P. 547–552.

#### REFERENCES

1. Erbel R. et al. 2014 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 Disease of European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J*. 2014; 35(41): 2873–926.

2. Howard D.P., Banerjee A., Fairhead J.F., Hands L., Silver L.E., Rothwell P.M. Oxford Vascular Study. Population-based study of incidence, risk factors outcomes, and prognosis of ischemic peripheral arterial events: implication for prevention. *Circulation* 2015; 132: 1805–1815.

3. Nazerian P. et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus D-dimer for acute aortic syndromes. *Circulation* 2018. 137: 250–258.

4. Kravchenko I. M. Dissecting aortic aneurysm type B. Review of literary sources and analysis of own observations. Modern views on treatment tactics. *Visnyk sertsevo-sudynnoi khirurgii* 2016; 1(24): 98–101.

5. Skibchik V. A. Acute aortic dissection: diagnosis, treatment and prognosis. *Arterial hypertension* 2017; 3(55): 48–54.

6. Osovskaya N. Y., Kavacuk O. O. Etiological factors and structural fea-

tures of aortic aneurysm in patients of all ages. *Ukrainsky kardiologichnyy jurnal* 2010; 1: 104–112.

7. Rogers A.M. et al. Sensitivity of the Aortic Dissection Detection Risk Score, a Novel Guideline-Based Tool for Identification of Acute Aortic Dissection at Initial Presentation. Results From the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2011; 123: 2213–2218.

8. Nazerian P. et al. and for the ADVISED Investigators. Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Plus D-Dimer for Acute Aortic Syndromes: The ADVISED Prospective Multicenter Study. *Circulation* 2018; 137: 250–258. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029457> Originally published October 13, 2017.

9. Cooper M., Hicks C., Ratchford E.V., Salameh M.J., Malas M. Diagnosis and treatment of uncomplicated type B aortic dissection. *Vasc Med*. 2016; 21(6): 547–552.

Надійшла до редакції 20.04.2018

Рецензент д-р мед. наук,  
проф. Ю. І. Карпенко,  
дата рецензії 26.04.2018

УДК 616.248-085.37

Д. О. Лагода, В. І. Величко, Я. І. Венгер, В. Є. Нахашева

## ОКРЕМІ НАПРЯМКИ ІМУНОКОРЕКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ З БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.248-085.37

Д. А. Лагода, В. И. Величко, Я. И. Венгер, В. Е. Нахашева

### ОТДЕЛЬНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Бронхиальная астма (БА) представляет собой заболевание с четкими клиническими, физиологическими и морфологическими особенностями. По статистическим прогнозам, на фоне устойчивого роста заболеваемости БА до 2025 г. общее количество пациентов увеличится на 100 млн человек, в Европе насчитывается около 30 млн больных БА. Перспективное направление современной медицины — применение бактериальных иммунных препаратов в терапии аллергических заболеваний, обострение которых провоцируется инфекциями. Популярным среди пациентов и врачей является препарат «Бронхомунал». Сейчас на кафедре семейной медицины и общей практики Одесского национального медицинского университета проводятся исследования, имеющие целью улучшить астма-контроль у пациентов с БА. Больным основной группы вместе с базисной терапией было предложено получать лечение бактериальным лизатом в профилактической дозе. Проведенное лечение улучшает астма-контроль и делает течение БА более контролируемым.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, иммунитет, бактериальные лизаты, астма-контроль.

© Д. О. Лагода, В. І. Величко, Я. І. Венгер, В. Є. Нахашева, 2018

