

УДК616.135-007.251-02(048)

В.Н. Ищенко, В.А. Сорокин

ЭВОЛЮЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ. ЧАСТЬ I

Владивостокский государственный медицинский университет,
Приморская краевая клиническая больница № 1
(г. Владивосток)

Ключевые слова: аневризма аорты, расслоение аорты, этиология, патогенез.

С патологией грудной аорты приходится сталкиваться врачам многих специальностей. Однако не существует специалистов, непосредственно занимающихся лечением заболеваний этого отдела аорты. Данный орган является предметом изучения нескольких разделов науки: кардиохирургия, ангиология, сосудистая хирургия, кардиология. В настоящее время диагностические технологии, увеличение продолжительности жизни, распространенность гипертонической болезни способствуют увеличению частоты регистрации и абсолютному росту аортальной патологии [1, 15, 17]. Расслоение аорты — не исключение из этого правила. Общепринято, что острый болевой синдром, локализующийся в грудной полости, является делом кардиологии. Однако не каждый кардиолог имеет опыт диагностики и лечения расслоений аорты. Время, потерянное на этапе «кардиолог—кардиохирургический стационар», часто фатально для пациента.

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

На протяжении более чем четырех столетий термины «расслоение» и «аневризма» аорты были синонимами. Первое описание возможного отличия строения стенки аневризм встречается в переводе Wishart трактата Scarp об аневризмах, который появился в 1808 г., Laennec в 1882 г. в работе «Traite de IS Auscultation Medicale» ввел термин *dissecting aneurysm* и разделил расслоение и аневризму аорты. В 1839 г. американец Pennock продемонстрировал, что расслоение происходит между слоев средней оболочки. Первый прижизненный диагноз расслоения аорты был поставлен доктором Swain в Англии в 1855 г. Пациент умер три месяца спустя, и диагноз был подтвержден на аутопсии.

В 1888 г. Vostrom предположил, что причиной расслоения является травма. Recklinghausen высказал мнение, что причина заключена в «молекулярных изменениях» эластической ткани. Данная точка зрения была поддержана Kruchenberg в 1920 г. и Shennan в 1934 г. Несколько позже Shennan опубликовал классическую работу «Dissecting Aneurysms». В ней был проведен анализ более 300 случаев заболевания, взятых из литературы, и собственных наблюдений.

Автор пришел к выводу, что наиболее часто при исследовании стенки аорты определялись дегенеративные изменения меди. В середине XX столетия появилось несколько работ, свидетельствовавших о связи расслоения аорты с врожденными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Edwards а позднее Roberts подтвердили статистическую связь расслоения и коарктации аорты. Maude Abbot в 1927 г. впервые обратил внимание на частое возникновение расслоения аорты у пациентов с двухстворчатым аортальным клапаном. До 1943 г. синдром Марфана не связывали с расслоением аорты. Первое упоминание о развитии расслоения у пациента с этим синдромом было сделано Н. Taussig. Атеросклероз как фактор, способствующий расслоению аорты, был признан в 1958 г. Wilson и Hutchins.

Патогенез расслоения аорты длительное время был предметом споров. Гипотеза Thomas Реасоскьявилась одной из теорий, сходной с современной концепцией патогенеза расслоения. Проводя эксперименты на трупах с введением жидкости между слоями аорты, он обосновал три основные стадии процесса. Первая стадия — разрыв интимы (который возможен при определенном состоянии стенки), вторая стадия (возникающая немедленно после первой) — проникновение крови между слоями стенки сосуда, третья стадия, возникающая не постоянно и позволяющая пациенту выжить, — это дистальный разрыв интимы.

Расслоение проксимального отдела аорты первоначально подвергалось лечению с помощью фенестрации и декомпрессии ложного просвета на уровне нисходящей грудной аорты. В 1955 г. М. DeVakey озвучил первоначальный опыт хирургического лечения расслоения аорты с помощью удаления расширенного участка и восстановления целостности сосудистой стенки нижележащего участка. Позже коллектив хирургов, возглавляемый этим ученым, осуществил протезирование нисходящей части аорты. После того, как М. DeVakey и Cooley в 1959 г. произвели протезирование восходящей аорты, эта процедура стала стандартной для хирургического лечения расслоения проксимального отдела аорты. В России протезирование восходящей аорты при расслоении выполнено в 1964 г. Б.В. Петровским [1]. В 1960 г. Spenser и Bahnson и в 1962 г. Spenser и Blake предприняли успешную попытку восстановления нормальной функции аортального клапана путем воздействия на синотубулярное соединение. В 1963 г. Barnard представил опыт хирургического лечения расслоения аорты с использованием «циркуляторного ареста» и глубокой гипотермии. Cooley и Livesay в 1981 г. предложили использование открытой техники для наложения проксимального анастомоза при протезировании восходящей аорты.

Myron Wheat Jr. предложил основные принципы консервативного лечения. Данный автор статистически подтвердил эффективность антигипертензивной терапии и (3-адренергических блокаторов.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ

Точное определение частоты встречаемости расслоения аорты достаточно проблематично в связи с тем, что многие случаи заболевания остаются недиагностированными. По данным вскрытий частота этой патологии колеблется от 0,2 до 0,8% [6, 8]. В клинической практике расслоение аорты является причиной внезапной смерти у 1,1% больных [11]. Однако не следует считать расслоение редким заболеванием. По мнению Borst et al., расслоение — наиболее частая катастрофа, поражающая аорту, — встречается в два-три раза чаще, чем разрыв абдоминальной аневризмы [6].

Наиболее часто расслоение аорты поражает мужчин [28]. По данным различных исследований, соотношение мужчин и женщин составляет здесь от 2:1 до 4:1. Наиболее часто расслоение возникает на пятой декаде жизни, однако существуют различия по полу, расе, этиологии и типу патологического процесса. Согласно анализу 1078 случаев, проведенному «Международным центром регистрации острого расслоения аорты» (IRAD), женщины с острым расслоением старше, чем мужчины [19]. Пациенты с расслоением III типа по классификации DeVakey (см. ниже) значительно старше, чем пациенты с проксимальным расслоением. По данным DeVakey, средний возраст пациентов составляет для I типа расслоения 53 года, для II типа — 42 года, для III типа — 65 лет. Возникновение расслоения у пациентов моложе 40 лет, как правило, связано с наличием врожденной патологии [21, 28].

ЭТИОЛОГИЯ

Дегенеративные изменения стенки аорты (медии) не являются универсальным этиологическим фактором. Многочисленные исследования, проведенные на аутопсийном материале, показывают, что у многих пациентов изменения аортальной стенки носят только возрастной характер [23]. Однако возникновение расслоения наиболее типично при измененной стенке аорты. Наиболее часто гистологически обнаруживается поражение медии [9, 13, 14]. Медианекроз присутствует более чем у 20% пациентов с острым расслоением аорты [23]. Соединительно-тканые дисплазии — важный морфологический субстрат для возникновения расслоения аорты [8, 16, 17]. Сюда относится ряд генетически обусловленных синдромов. Синдром Марфана (аутосомно-доминантный) среди них наиболее частый и хорошо изученный. Его частота составляет 4–6 случаев на 100000 населения. Для азиатского региона частота синдрома выше и составляет 17 случаев на 100000 населения (Китай) [8, 17, 28].

Пациенты с синдромом Марфана имеют выраженные изменения медии аорты. Изменение синтеза гликопротеинов аортальной стенки с нарушением эластичных свойств аорты — гистологический субстрат патологии. Согласно литературе, у 20–40% пациентов с данным синдромом развивается расслоение аорты. Более того, расслоение аорты и ее разрыв являются среди них главной причиной смерти [16, 17].

Синдром Ehlers-Danlos (артериальный тип IV; аутосомно-доминантный, редко рецессивный) также характеризуется поражением аорты. Его частота составляет 1 случай на 5000 населения. Описано возникновение расслоения при синдроме Turner и Noonan. Также существует семейная предрасположенность к данному заболеванию. Ее связывают с развитием мутации гена для III типа проколлагена COL3A1. Патология характеризуется эластозом либо снижением числа эластических волокон, накоплением мукополисахаридоподобного материала и дегенеративными изменениями медии. Практика показала, что статистическая связь расслоения с соединительно-тканной дисплазией прослеживается у пациентов молодого возраста и плохо коррелирует с другими возрастными периодами [8, 16, 17].

К причинам, способствующим развитию расслоения, относят врожденную патологию сердца и сосудов [4, 6, 14, 11]. Частота расслоения у пациентов с врожденной аномалией аортального клапана, в 5–9 раз больше, чем у лиц с нормальным клапаном. При этом наиболее часто среди пациентов с врожденной аномалией расслоение происходит при одностворчатом клапане [18, 26, 27]. Среди других врожденных пороков сердечно-сосудистой системы с развитием расслоения связана коарктация аорты [11, 16, 28]. У пациентов с этим пороком причиной (предрасполагающим фактором) расслоения является артериальная гипертензия и врожденные изменения сосудистой стенки [8, 12, 14, 28]. Артериальная гипертензия — наиболее частый этиологический фактор развития расслоения [2, 9]. Высокое давление оказывает механическое влияние на гистологическую структуру аортальной стенки. Происходит утолщение интимы, дегенеративные изменения экстрацеллюлярного матрикса, нарушение питания и доставки кислорода. Ухудшение кровоснабжения стенки аорты при поражении *vasa vasorum* усиливает фиброз [18]. У пациентов с расслоением I и II типа гипертензия отмечается практически в 80% случаев, при расслоении III типа — только в 50% [6].

Аневризма и дилатация восходящей аорты являются хорошо известными причинами расслоения. Критическим размером считается диаметр аорты более 5 сантиметров [6, 8, 16, 28]. Лица с постстенотическим расширением восходящей аорты даже после устранения стеноза аортального клапана находятся в группе риска развития расслоения аорты в различные сроки после операции (в среднем 4,3 года) [8, 26, 30]. При этом наиболее часто расслоение отмечено у пациентов с дисковым протезом в аортальной позиции [26].

При беременности расслоение возникает, как правило, в последнем триместре [28]. Современные данные, полученные IRAD (предварительная информация), показывают, что расслоение, связанное с беременностью, — редкое явление за исключением случаев, когда женщина имеет определенные предрасполагающие факторы риска (синдром Марфана, расширение восходящей аорты более 40 мм и др.)

[19]. Описано возникновение расслоения у пациентов с феохромоцитомой и болезнью Кушинга. Вероятно, расслоение у этих больных связано не столько с гормональными изменениями стенки, сколько с гипертоническим синдромом [27, 28].

Атеросклероз как причина расслоения признается не всеми исследователями [21]. Это заболевание наиболее грубо поражает нисходящую и абдоминальную части аорты. Поэтому развитие расслоения вследствие атеросклероза наиболее вероятно именно в этих отделах. Причиной расслоения аорты у больных с атеросклерозом в настоящее время считается пенетрирующая атеросклеротическая язва и потеря эластичности стенки сосуда.

До настоящего времени в литературе продолжается обсуждаться роль интрамуральной гематомы и пенетрирующей атеросклеротической язвы в развитии расслоения. Пенетрирующая атеросклеротическая язва — патология, при которой первоначальной причиной локального разрыва интимы является атеросклероз или, точнее, атеросклеротическая бляшка в стадии изъязвления. При интрамуральной гематоме сообщение внутривисцеральной гематомы аорты с истинным просветом аорты отсутствует. Одной из возможных причин возникновения интрамуральной гематомы является разрыв *vasa vasorum* [8, 16]. Пенетрирующая атеросклеротическая язва, интрамуральная гематома и классический вариант расслоения аорты ряд авторов выделяет в острый аортальный синдром [25, 29]. По мнению Н. Shimizu et al., интрамуральная гематома и пенетрирующая атеросклеротическая язва не такая редкая патология, как считалось ранее. Ретроспективный обзор, проведенный в больнице Yale-New Haven с 1985 по 1998 г., показал, что из 214 пациентов, изначально поступающих с диагнозом «Расслоение аорты», 19 (9%) имели пенетрирующую атеросклеротическую язву, 17 — интрамуральную гематому [7]. В работе J.K. Song приводится наблюдение 81 случая классического расслоения и 24 — интрамуральной гематомы проксимального отдела аорты [24].

Прижизненная диагностика пенетрирующей атеросклеротической язвы, интрамуральной гематомы и их разграничение стало возможным сравнительно недавно, благодаря появлению новых методов диагностики [11, 17, 18]. Первоначально считалось, что интрамуральная гематома и пенетрирующая язва неизбежно приводят к классическому расслоению и, следовательно, требуют агрессивной хирургической тактики [8, 24, 29]. Однако к настоящему времени доказано, что интрамуральная гематома и пенетрирующая атеросклеротическая язва являются патологическими состояниями, при которых возможен регресс симптомов и эффективная консервативная терапия. В своей работе N. Kazuhiro, используя трансэзофагеальную эхокардиографию показал, что у 48% пациентов с интрамуральной гематомой происходит исчезновение симптомов, а факторами, предрасполагающими к развитию развернутого расслоения, является длительность сущес-

твования гематомы более одного месяца и диаметр более 45 мм [20]. В работе J.M. Song et al. утолщение аортальной стенки (гематома) при благоприятном течении заболевания не превышала 11 мм [25].

Описаны случаи расслоения аорты у пациентов с системной красной волчанкой, гигантоклеточным артериитом и другими системными заболеваниями. Одной из возможных причин расслоения при аутоиммунных заболеваниях является вовлечение в процесс сосудов стенки аорты с последующим изменением ее свойств [17]. Имеются публикации, связывающие расслоение с инфекционным процессом корня аорты (абсцесс фиброзного кольца, бактериальный эндокардит) [28]. Сифилитический аортит, считавшийся заболеванием, способствующим развитию расслоения, приводит к развитию клеточной инфильтрации, рубцеванию аорты, периадвентициальному фиброзу. Инфильтрация и рубцовое изменение стенки препятствуют расслоению аорты, а не способствует ему [21, 28].

В связи с развитием кардиохирургии и интервенционной кардиологии выросло количество пациентов, имеющих расслоение вследствие лечебных манипуляций. Это грозное осложнение встречается с частотой 0,12—0,16% после кардиохирургических вмешательств с использованием искусственного кровообращения. Наиболее часто оно сопутствует хирургии аортального клапана. Для этой группы пациентов частота встречаемости составляет 0,6—2,3% [30]. Больные, имеющие диаметр восходящей аорты более 50 мм, после кардиохирургического вмешательства находятся в группе риска возникновения расслоения в отдаленном периоде (0,2—17 лет). Применение интрааортальной баллонной контрпульсации — частое явление в современной кардиохирургической практике, расслоение аорты — редкое, однако описанное ее осложнение, возникающее в 0,2% наблюдений [22].

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Расслоение аорты развивается вследствие разрыва интимы более чем в 95% случаев. Обычно разрыв интимы горизонтальный и захватывает не менее половины окружности сосуда. В 65% наблюдений он располагается латерально (справа) на 1—3 см дистальнее устья правой коронарной артерии. В 20% случаев в патологический процесс вовлекается проксимальный отдел нисходящей аорты, в 10% случаев — дуга, в 5% — абдоминальный отдел. Независимо от места разрыва интимы расслоение может распространяться дистально (наиболее часто) и проксимально. В целом вовлечение в расслоение восходящей части аорты происходит у 85% пациентов. После формирования разрыва кровь проходит в стенку аорты и образует ложный канал (реже несколько). Расслоение, распространяясь проксимально, может приводить к расслоению корня аорты с нарушением геометрии аортального клапана, вызывая появление или прогрессирование регургитации. Дистальная часть ложного канала может заканчиваться слепо либо формированием разрыва

в просвет аорты (re-entry). В некоторых случаях дистальный разрыв перегородочной мембраны может носить множественный характер. В случае, когда ложный канал заканчивается слепо, возможно его значительное увеличение со сдавлением просвета аорты. У ряда больных происходит частичный тромбоз ложного канала. При отсутствии или при минимальном входящем разрыве интимы возможен полный тромбоз ложного канала с формированием интрамуральной гематомы.

Формирование дистального разрыва re-entry многие авторы рассматривают как естественный механизм декомпрессии ложного канала, улучшающий кровоснабжение ветвей дистального отдела аорты. Однако в ряде случаев разорванная интима может инвагинировать в просвет дистального отдела аорты или отдельных ее ветвей, вызывая их окклюзию. Недостаточное кровоснабжение ветвей аорты (мальперфузия) является другим не менее грозным осложнением расслоения. Существуют два механизма мальперфузии. Первый, так называемая динамическая окклюзия, происходит вследствие компрессии истинного просвета ложным. Второй — статическая окклюзия — следствие разрыва либо перерыва интимы и ее инвагинации дистально. Нарушение кровотока по ветвям аорты распределяется следующим образом: коронарные артерии (4,7—7%), сонные артерии (6,6—28%), левая подключичная артерия (5,6—17%), верхняя мезентериальная артерия (2,3—11,9%), почечная артерия (3,2—12,4%), межреберные артерии (1,8—6,8%), подвздошные артерии (13,2—30%).

Естественное течение острого расслоения неблагоприятно, в особенности для пациентов с поражением проксимального отдела аорты. В первые 48 часов смертность составляет 1% в час. В течение первых двух суток погибает порядка 50% пациентов. В течение двух недель смертность составляет около 74%. В течение 3 месяцев умирают 90% больных. Наиболее частая причина смерти — тампонада сердечной сорочки кровью вследствие разрыва восходящей аорты (70—86%). Второй по частоте причиной является нарушение кровотока по магистральным ветвям с развитием неврологического дефицита, острой сердечной недостаточности, почечной недостаточности, синдрома полиорганной недостаточности. У пациентов, перенесших острую стадию заболевания, развивается интенсивный воспалительный процесс в стенке аорты. У малой части больных с небольшим размером участка расслоения и тромбозом ложного просвета возможна облитерация ложного канала вследствие естественного течения воспалительного процесса. Как правило, это характерно для случаев с интрамуральной гематомой. У большей части пациентов происходит расширение ложного канала и сужение просвета сосуда. В большинстве случаев при этом дистальная часть аорты кровоснабжается через ложный просвет и дистальную фенестрацию. Со временем часть перегородочной мембраны разрушается, а ложный просвет выстилает псевдоинтима.

Прогноз для пациентов с хроническим расслоением аорты также неблагоприятен. Наиболее частыми

осложнениями естественного течения заболевания являются развитие повторного расслоения, формирование аневризмы, прогрессирование аортальной регургитации и недостаточности кровообращения, окклюзия ветвей аорты, поздний разрыв аорты (непосредственная причина смертности 30% пациентов с хроническим расслоением).

КЛАССИФИКАЦИЯ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ

Вопрос классификации расслоения аорты, несмотря на длительную историю и большое количество предложенных вариантов, остается открытым. Объективной причиной этого является полиморфность проявлений заболевания, разнообразие вариантов течения, большое количество осложнений и различный прогноз. Применяемый до настоящего времени термин «расслаивающая аневризма» не совсем корректен с точки зрения патофизиологии и патологической анатомии. Целесообразно выделение в отдельные группы пациентов с аневризмой аорты, расслоением аорты и расслаивающей аневризмой аорты. Однако практически в русскоязычной литературе данного разделения не существует и применяется универсальный термин «расслаивающая аневризма».

В настоящее время наиболее часто применяемые классификации отражают время от начала заболевания и распространение процесса расслоения.

Выделяют острое, подострое и хроническое расслоение [5]. Острое расслоение определяется промежутком в две недели [6, 16]. Данный срок не случаен. Именно в это время времени смертность максимальна и составляет 74% [8, 14]. Второй причиной выделения такого периода является максимальная активность воспаления в аортальной стенке и, следовательно, снижение прочности тканей в течение двух недель [28]. Подострая стадия по Borst занимает два месяца, а согласно классификации Wheat — три месяца [5, 6]. Имеет смысл выделения подострого течения с точки зрения патологической анатомии. В течение двух-трех месяцев воспалительный процесс проходит все стадии. Происходит полное формирование рубцовой ткани, что существенно облегчает проведение операции [6, 14, 21]. Пациенты, пережившие максимально опасный двухнедельный период, имеют смертность, сравнимую с таковой при хроническом расслоении.

Существует две принципиально различные классификации расслоения аорты, основанные на локализации и распространении расслоения. Первоначально была предложена классификация DeVakey [8, 16, 28]. I тип — расслоение, как правило, начинается в восходящей части аорты и распространяется на всем ее протяжении, II тип — расслоение только восходящего отдела аорты, III тип — расслоение нисходящей аорты. Эта классификация используется в большинстве хирургических центров [8, 17]. В институте сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева выделяют тип ПА, характеризующийся расслоением

восходящей части аорты, распространяющимся на ее дугу [2, 3]. Другой группой больных, требующей отдельного описания, являются пациенты с III типом расслоения аорты (разрыв интимы располагается дистальнее левой подключичной артерии). При этом типе расслоение распространяется до диафрагмы (вариант IIIa) или на всем протяжении включая брюшной отдел аорты (вариант IIIб). Необходимо отметить, что расслоение нисходящей части аорты с ретроградным (по отношению к месту разрыва интимы) распространением расслоения на дугу и восходящую часть не попадает ни в одну из описанных групп [10, 28]. Данная классификация наиболее полно отражает проявления расслоения и менее специфична по отношению к хирургической тактике [6, 10].

Классификация, предложенная Daily et al. (Stanford group), имеет цель выделить пациентов с вовлечением восходящей части аорты в процесс расслоения. Данная классификация по сути разделяет пациентов на две группы с принципиально различной хирургической тактикой. [8, 10, 28]. Тип А, при котором показано обязательное хирургическое лечение, включает пациентов с расслоением, захватывающим восходящую аорту (проксимальный тип расслоения). В большинстве случаев расслоение типа А распространяется на дугу и нисходящую аорту. Тип В, включающий пациентов с поражением нисходящей аорты (дистальный тип расслоения), начинается ниже отхождения левой подключичной артерии. Лицам с расслоением аорты типа В не показано хирургическое вмешательство при отсутствии осложнений. Важным достоинством данной классификации является разделение пациентов на проксимальный и дистальный типы расслоения, имеющие принципиально различную тактику лечения [6, 18].

Литература

1. Бураковский В.А., Бокерия Л.А. *Сердечно-сосудистая хирургия*. — М.: Медицина, 1989.
2. Бокерия Л. А., Малащенко А. И., Русанов Н. И. и др. // *Анналы хирургии*. — 2001. — №4. — С. 39—44.
3. Гаприндашвили Т.В. *Хирургическое лечение расслояющихся аневризм восходящей аорты : дис. ... д-ра мед. наук*. - М., 1989.
4. Миронец В.И., Красовская Е.А., Полищук И.И. // *Врачебное дело*. - 1987. - № 8. - С. 38-39.
5. Цукерман Г.И. Малащенко А.И. Гаприндашвили Т.В. // *Грудная хирургия*. - 1988. - Мл.- С. 57-63.
6. Borst H.G., Heinemann M.K., Stone C.D. *Surgical treatment of aortic dissection*. — New York: Churchill Livingstone, 1996.
7. Coady M.A., Rizzo J.A., Hammond' G.L. et al. // *J. Vase. Surg.* - 1998. - Vol. 27. - P. 1006-1016.
8. Crawford M.H. // *Cardiology Clinics*. - 1999. - Vol. 17, No. 4. - P. 609-854.
9. Crawford E.S., Crawford I.G. *Diseases of the aorta including an atlas of angiographic pathology and surgical technique*. — Baltimore: Williams and Wilkins, 1984.
10. Daily P.O., Trueblood H.W., Stinson E.B. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* - 1970. - Vol. 10. - P. 237-247.
11. Edmunds H. Jr. *Cardiac Surgery in the Adult*. — Baltimore : McGraw-Hill, 1997.
12. Edwards J.E. // *Circulation*. - 1973. - Vol. 48, No. 2. - P. 195-201.
13. Francke U., Furthmayer H. // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1993. - Vol. 5. - P. 3-12.
14. Hirst A.E. Jr., Johns V.J., Kime S.W. Jr. // *Baltimore Medicine*. - 1958. - Vol. 8. - P. 217-229.
15. JanuTzi J., Sabatine M.S., Eagle K.A. et al. // *Am. J. Cardiol.* - 2002. - Vol. 89. - P. 623-626.
16. Kirklin/Barratt-Boyes *Cardiac Surgery; 3rd ed. / Kouchoukos N. T., Eugene H. Blackstone, Donald B. Doty et al.* - Salt Lake City: Churchill- Livingston, 2003.
17. Nienaber C.A., Kim A.E. // *Circulation*. - 2003. - Vol. 108, No. 5. - P. 628-635.
18. Nienaber C.A., Kim A.E. // *Circulation*. - 2003. - Vol. 108, No. 6. - P. 772-778.
19. Nienaber C.A., Fattori R., Mehta R.H. et al. // *Circulation*. - 2004. - Vol. 109, No. 24. - P. 3014-3021.
20. Nishigami K, Tsuchiya T., Shono H. et al. // *Circulation*. - 2000. - Vol. 102, Suppl LLL - P. 243-247.
21. Roberts W.C., Bethesda. // *Am. Heart. J.* - 1981. - Vol. 101, No. 1.-P. 76-79.
22. Zile S.M., Naresh T. // *Em. J. of Cardio-thorac. Surg.* — 2002. - No. 21. - P. 741-747.
23. Shlatmann T.J., Becker A.E. // *Am. J. Cardiol.* - 1977. - Vol. 39. - P. 13-19.
24. Song J.K, Kim H.S., Kang D.H. et al. // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2001. — Vol. 37, No. 6. - P. 1604-1610.
25. Song J.M., Kim H.S., Song J.K, Song M.G. // *Circulation*. - 2003. - Vol. 108, Suppl L - P. 324-328.
26. Stanger O., Oberwalder P., Dacar D. et al. // *Em. J. Cardio-thorac. Surg.* - 2002. - Vol. 21. - P. 453-458.
27. Svensson E.G., Crawford E.S., Hess K.R. et al. // *Curr. Prob. Surg.* - 1992. - Vol. 29. - P. 915-1057.
28. Svensson E.G., Crawford E.S. *Cardiovascular and Vascular Diseases of the Aorta*. — W.B. : Saunders Company, 1997.
29. Svensson L., Labib S.B., Eisenhouer A.C., Butterly J.R. // *Circulation*. - 1999. - Vol. 99, No. 10. - P. 1331-1336.
30. Yskert von Kodolitsch, Ognjen Simic, Ann Schwartz et al. // *Circulation*. - 1999. - No. 100. - P. 11-287.

Поступила в редакцию 20.09.06.

EVOLUTION OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TACTICS OF THE TREATMENT OF THE AORTA ANEURISMS. THE REVIEW OF THE LITERATURE. Part I
V.N. Ishchenko, V.A. Sorokin
Vladivostok State Medical University, Primorsky Regional Hospital No. 1

Summary — The review of the literature devoted to etiology, pathogenesis and classifications of aneurismatic aorta. The history of studying of this pathology and expediency of existing classifications is discussed from the point of view of the follow-up and tactics of treatment. The attention is given to the clinical features, the most typical complications, the causes of death.

Pacific Medical Journal, 2007, No. 1, p. 23-27.