

УДК 616.132-007.64-036.19

Скибчик В.А., Онищук Ю.І., Омеляш У.В., Белюсова В.М., Будзінська О.Л.

АТИПОВИЙ ПЕРЕБІГ РОЗШАРОВУЮЧОЇ АНЕВРИЗМИ АОРТИ

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Розшаровуючі аневризми грудного відділу аорти (РАА) – вид аневризм, що характеризується розшаруванням стінки аорти з утворенням дифузних аневризм. Найчастішою причиною розвитку розриву аневризми аорти є атеросклеротичне ураження стінки аорти при наявності супутньої артеріальної гіпертензії. Проблема РАА до теперішнього часу залишається актуальною у зв'язку з труднощами діагностики і поганим прогнозом. Хоча в даний час можливості діагностики РАА розширилися у зв'язку із застосуванням неінвазивних методів, однак в реальній клінічній практиці відсоток діагностичних помилок залишається високим. Проведений нами аналіз свідчить, що РАА – складне і поліморфне захворювання, що має різноманіття клінічних проявів. Поліпшення діагностики залежить від знання лікарями основних варіантів комплексу симптомів, що дозволяють вчасно почати лікування, тим самим зберегти життя пацієнтам.

Ключові слова: розшаровуюча аневризма, аорта, медіанекроз, атеросклероз.

Дане дослідження є фрагментом планової НДР «Вплив професійних шкідливостей та надмірних доз алкоголю на особливості клінічного перебігу і лабораторні показники крові у хворих на токсичну кардіоміопатію та гострі форми ішемічної хвороби серця», № державної реєстрації 0101U009230.

Розшаровуючі аневризми грудного відділу аорти (РАА) – вид аневризм, що характеризується розшаруванням стінки аорти з утворенням дифузних аневризм. За даними зарубіжних авторів, вони становлять 20% від аневризм грудної аорти і 6% від усіх аневризм аорти [6-8].

Причинами розриву аневризми аорти є атеросклероз, кістозний медіанекроз аорти – синдром Гзеля–Ердгейма, синдром Марфана, сифілітичний мезаортит, неспецифічний орто артеріїт, синдром Елорса-Данлоса тощо.

Найчастішою причиною розвитку розриву аневризми аорти є атеросклеротичне ураження стінки аорти при наявності супутньої артеріальної гіпертензії [1]. Процес починається з надриву і відшарування інтими, внаслідок чого утворюється додатковий канал в стінці аорти (несправжній просвіт) і формується аневризма. Також досить частою причиною розриву аневризми аорти виявляється кістозний медіанекроз аорти (синдром Гзеля-Ердгейма) – захворювання аорти, в основі розвитку якого лежить ураження еластичного каркаса медії з комплексом специфічних патоморфологічних змін, що призводять до розриву і розшарування аорти. Це захворювання частіше зустрічається у чоловіків молодого і середнього віку, при якому в середньому шарі аорти розвиваються своєрідні патоморфологічні зміни: лізис еластичного каркаса з накопиченням глікозаміногліканів. Особливо характерний комплекс змін еластичних волокон з дистрофічними та некротичними змінами: набухання волокон, їх розволокнення, фрагментація, мультиплікація, втончення, гіпереластоз, дисхромія. Завершується захворювання катастрофічним процесом – аневризмою аорти [3, 4].

Діагноз розриву як ускладнення аневризми аорти досить складний в умовах міської багатопрофільної лікарні. РАА проявляється різними симптомокомплексами, клінічні прояви яких залежать від локалізації аневризми, зони розриву та морфологічних змін, що виникають у навко-

лишніх тканинах і органах. При цьому за даними різних авторів, смертність від розриву РАА становить 40–90%, а частота виявлення РАА невпинно зростає. Лише хірургічна корекція дає змогу врятувати значну частину хворих [5].

Ведення хворих з розшаруванням аорти відноситься до компетенції фахівців в області серцево-судинної хірургії. В той же час розшарування аорти не має патогномонічної клінічної семіотики, у зв'язку з чим пацієнти можуть бути спрямовані у відділення хворих на інфаркт міокарда. Подібність клінічних ознак болювого синдрому при розшаровуючій аневризмі та гострому інфаркті міокарда (ІМ), а також швидке виникнення ускладнень зумовлюють проблематичність своєчасної диференційної діагностики та вибору правильної тактики та стратегії лікування у більшості хворих [2].

Наводимо класичний приклад труднощів, які виявились у діагностиці розшаровуючої аневризми аорти.

Пацієнтка Е., 53 роки, була доставлена каретою швидкої допомоги в приймальне відділення комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги 02.03.15 р в 13:05 з діагнозом: ІХС. Нестабільна стенокардія. На догоспітальному етапі – ЧСС 55 ударів на хвилину, АТ 170/90 мм. рт. ст. З анамнезу: захворіла гостро 02.03.15 р, коли з'явилися стискаючі болі за грудиною з іррадіацією в ліву руку, щелепу, загальну слабкість. Протягом 10 років пацієнтка хворіла на гіпертонічну хворобу, відзначала скачки тиску до 180-200/90-120 мм.рт.ст. Так званім «робочим тиском» для себе вважала 160/90 мм.рт.ст. Протягом 20 років курила 40 сигарет на день. За професією була ткаля.

Об'єктивний статус при поступленні – загальний стан середнього ступеня тяжкості, емоційно лабільна. Шкіра та слизові без особливостей. Температура тіла 37,5°C. Перкуторно розширення лівої межі серця на 2 см. Аускультативно – тони ритмічні ослаблені, ЧСС – 85 ударів

на хвилину, акцент II тону над аортою, АТ 170/100 мм.рт.ст. При фізикальному обстеженні органів дихання звертало увагу поверхнєве дихання з ЧД 21 за хвилину, перкуторне притуплення легеневого звуку в міжлопаткової області, аускультативно жорстке везикулярне дихання над усією поверхнею легенів і поодинокі сухі хрипи зліва на краю лопатки. З боку інших органів і систем патологічних симптомів не відзначалося.

На ЕКГ: ритм синусовий правильний. елект-

рична вісь серця відхилена вліво. Перехідна зона у V4, (\pm) T у V3-V4, (-) T у V5-V6, Ознаки гіпертрофії лівих відділів серця (рис. 1).

На Ехо-КГ: лівий шлуночок – 2,4 см (0,9-2,5), перегородка – 1,2 см (0,6-1,1), лівий шлуночок – 4,2 см (3,5-5,3), стінка лівого шлуночка – 1,0 см (0,6-1,1), фракція викиду – 65% (> 55%), висхідна аорта – 3,7 см (2,0-3,7), ліве передсердя – 3,5 см (1,9-3,6). Легка гіпокінезія нижньої стінки лівого шлуночка.

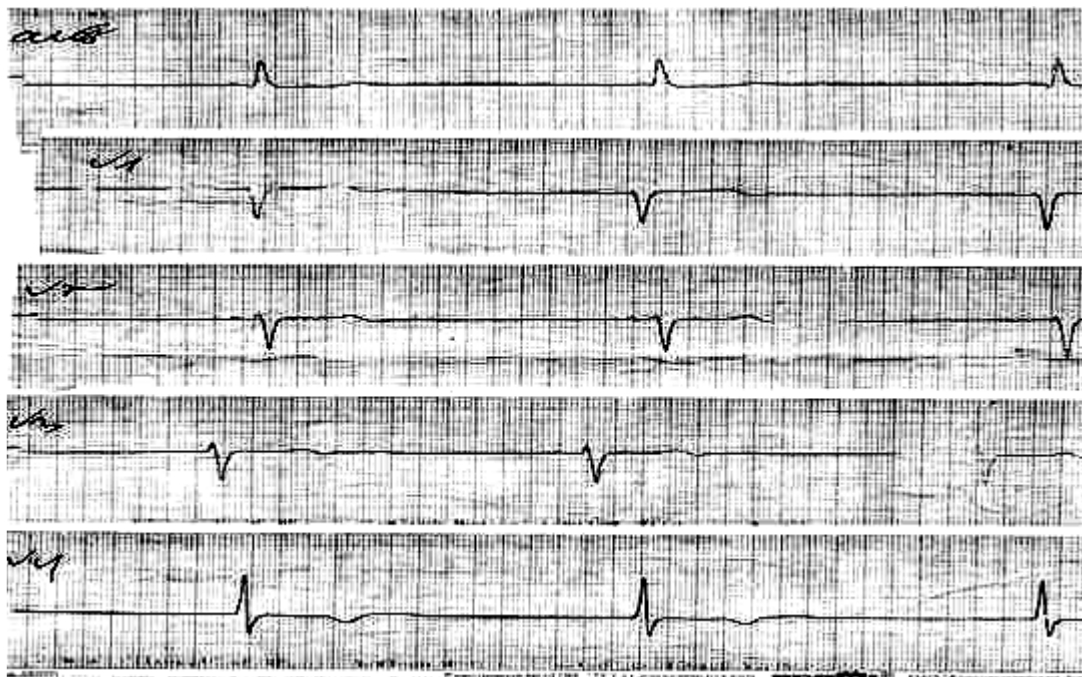
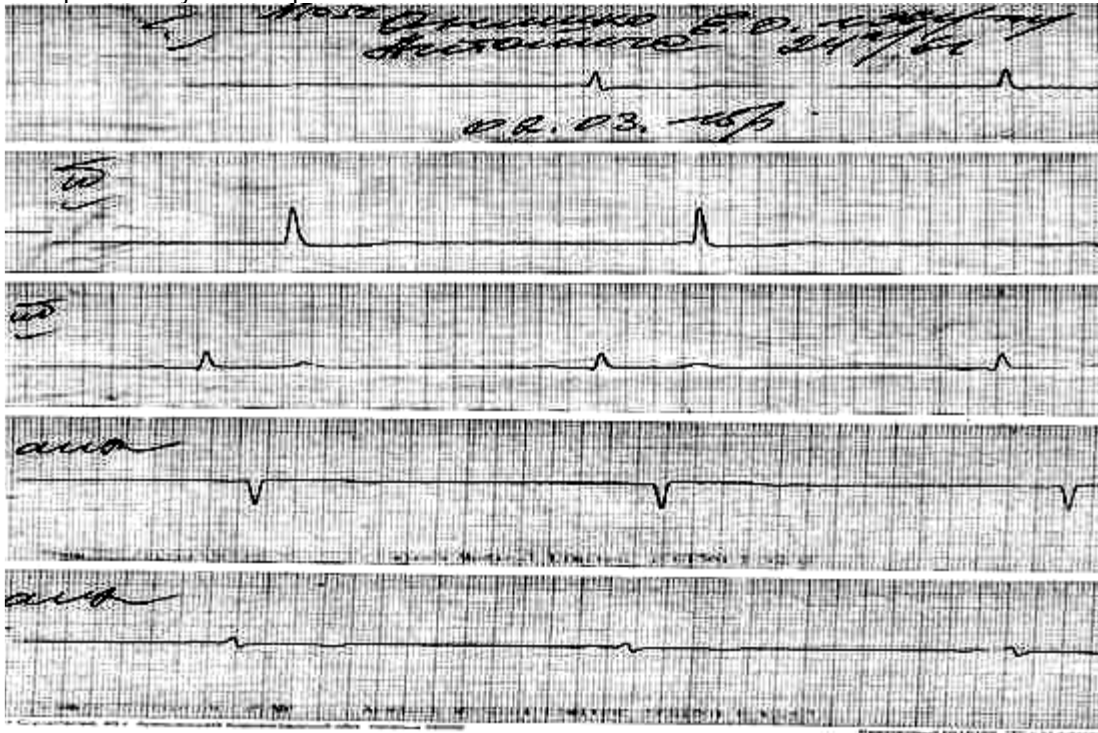




Рис. 1. ЕКГ пацієнта Е., 53 р. при поступленні в палату інтенсивної терапії.

Лабораторні показники:

Загальний аналіз крові: гемоглобін – 121г/л (120-140), лейкоцити – 9,2 Г/л (4-9), лейкоцитарна формула крові: еозинофіли (0), паличкоядерні (8), сегментоядерні (61), лімфоцити (28), моноцити (3).

Біохімічний аналіз крові: креатинін – 86,1 мкмоль/л (53-97), АлАт – 22,1 нмоль/л (28-190). АсАт – 35,5 нмоль/л (28-127).

На підставі вищеописаного, лікар-ординатор інфарктного відділення сформулював діагноз: ІХС. Гострий інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка без підйому сегмента ST над ізолінією. Гіпертонічна хвороба III стадія, 3 ступінь, кардіоваскулярний ризик високий. СН II А.

Ургентно хворій було призначено: ацетилсаліцилова кислота (кардіомагніл) – 300 мгperos, клопідогрель (лопірел) – 300 мгperos, розувастатин (мертеніл) – 40 мгperos, раміприл 10мг, карведілол 6,25 мг, еноксапарин (фленокс) – 0,8 мл підшкірно, з метою седатації введено сібазон 0,5% - 2 мл внутрішньовенно. О 18:00 хвора скаржиться на повторні болі за грудиною, які не купуються нітрогліцерином, який вона приймала сублінгвально, АТ 160/90 мм. рт. ст., ЧСС 66/хв. З метою знеболення було введено морфін 1% - 1 мл внутрішньовенно. Біль суттєво зменшився. Близько 19 години стан пацієнтки різко погіршився, з'явилась різка задишка, хрипи, які було чути на відстані, наступила зупинка кровообігу. Було проведено комплекс реанімаційних заходів з 19:00 до 19:40: штучну вентиляцію легень, непрямий масаж серця. О 19:40 було зафіксовано біологічну смерть.

Дані патологоанатомічного дослідження.

В порожнині перикарда – 250 мл рідкої крові та 250 г згортків крові. Висхідна частина аорти розширена, периметр аорти 4,5 см, стінка висхідного відділу аорти розширована з утворенням двостовбурового просвіту і складається із "несправжнього" каналу та істинного просвіту аорти, зона розшарування охоплює задню та бокові стінки аорти, несправжній канал вивонений пристінковими темно-червоними матовими масами, які щільно фіксовані до стінки та запов-

нюють псевдоканал. Порожнина псевдо каналу закінчується сліпо в середній частині дуги аорти. У висхідній частині аорти, над клапаном лінійний дефект 0,5 см з темно-червоними нашаруваннями. Адвентиція з масивними вогнищами темно-червоного кольору. Інтима грудного та червоного відділів аорти – з множинними фіброзно-ліпідними бляшками з атероматозом. Периметр висхідної аорти – 4,5 см, грудної аорти – 3,2 см, черевної аорти – 2,6 см.

При гістологічному дослідженні аорти: інтима – помірна гіперплазія; медіа – ознаки загальної дезорганізації: вогнищеві скупчення мукоїдних речовин, множинні кистоподібні порожнини, виражений міжм'язовий та перичелюлярний набряк, хаотичне розміщення гладком'язових клітин з вираженими дистрофічними змінами; адвентиція — склероз та повнокрів'я vasa vasorum, великовогнищеві крововиливи (рис 2-4).

Патологоанатомічний діагноз. Розшаровуюча аневризма висхідного відділу аорти на фоні артеріальної гіпертензії з надклапанним розривом стінки аневризми висхідного відділу аорти. Гемотампонада серця (250г згортків та 250 мл рідкої крові).

Висновки

Отже, проблема РАА до теперішнього часу залишається актуальною у зв'язку з труднощами діагностики і поганим прогнозом. Хоча в даний час можливості діагностики РАА розширилися у зв'язку із застосуванням неінвазивних методів, однак в реальній клінічній практиці відсоток діагностичних помилок залишається високим. В даному клінічному випадку РАА протікала під маскою гострого ІМ. Проведений нами аналіз свідчить, що РАА – складне і поліморфне захворювання, що має різноманіття клінічних проявів. Поліпшення діагностики залежить від знання лікарями основних варіантів комплексу симптомів, що дозволяють вчасно почати лікування, тим самим зберігши життя пацієнтам.

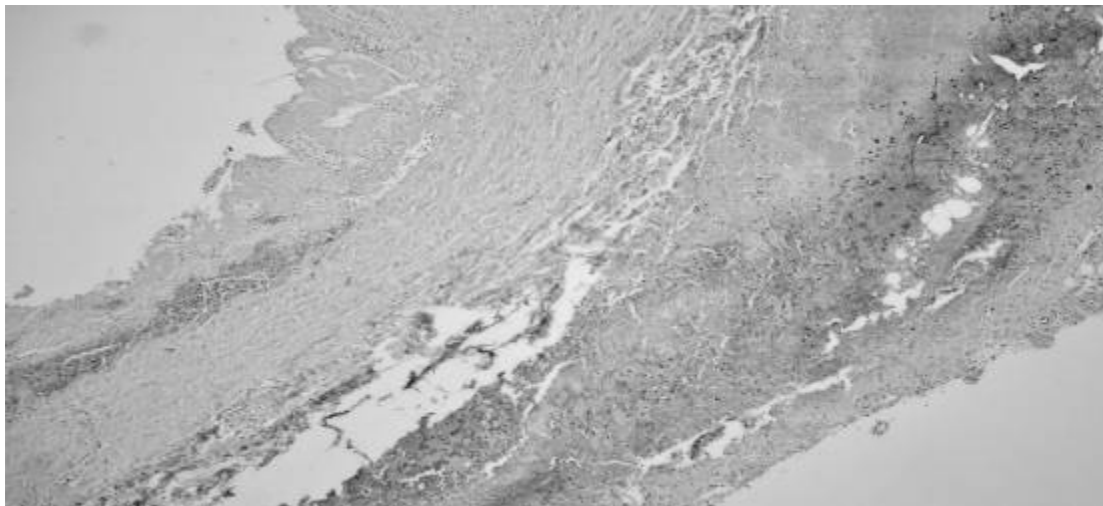


Рис. 2. Стінка висхідного відділу аорти з розшаруванням та формуванням псевдоканалу, заповненим геморагічним вмістом. Зabarвлення гематоксилін-еозин. Зб. 10x4.



Рис. 3. Стінка висхідного відділу аорти з ознаками загальної дезорганізації всіх шарів. Зabarвлення гематоксилін-еозин. Зб. 10x4.

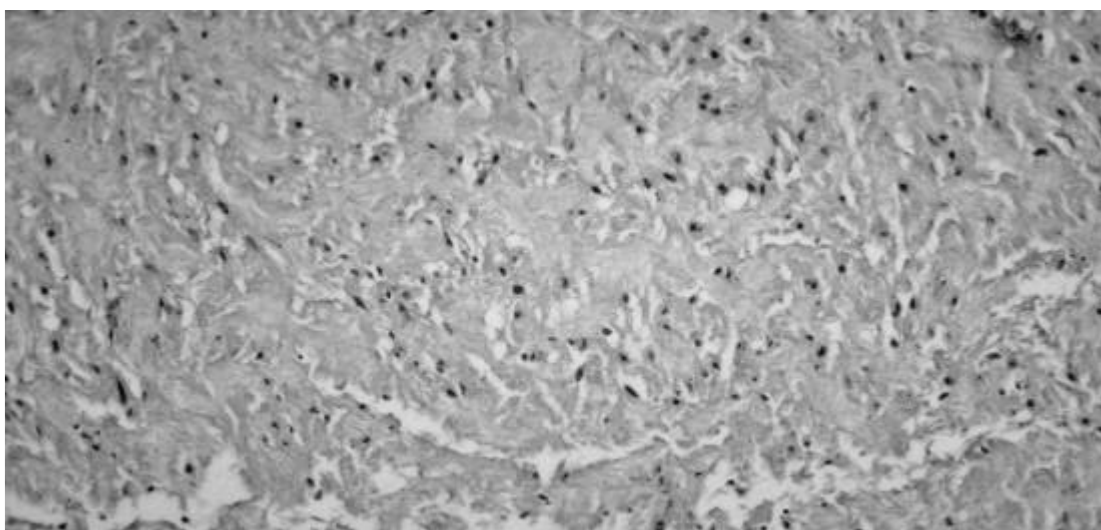


Рис. 4. Стінка висхідного відділу аорти з ознаками загальної дезорганізації всіх шарів. Зabarвлення гематоксилін-еозин. Зб. 10x10.

Література

1. Батушкин В.В. Расслаивающаяся аневризма аорты. Реалии и возможности / В.В. Батушкин // Кардиология: от науки к практике. - 2014. - № 2. - С. 94-114.
2. Зербино Д.Д. Современная патология аорты: классификация, заболевания и синдромы, проблемы этиологии / Д.Д. Зербино // Серце і судини. - 2004. - № 3. - С. 4-10.
3. Кузык Ю.И. Розширюючі аневризми аорти: клініко-морфологічні особливості / Ю.И. Кузык // Буковинський медичний вісник. - 2001. - № 4. - С. 53-56.
4. Кузык Ю.И. Расслаивающиеся аневризмы аорты: клинические маски, особенности дифференциальной диагностики / Ю.И. Кузык // Клиническая медицина. - 2002. - № 5. - С. 58-62.
5. Ситар Л.Л. Аневризмы грудной аорты / Л.Л. Ситар, И.Н. Кравченко // Лікування та діагностика. - 1999-2000. - № 4-1. - С. 44-46.
6. Clouse W.D. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture / W.D. Clouse, J.W. Hallett Jr., H.V. Schaff [et al.] // Mayo Clin. Proc. - 2004. - Vol. 79 (2). - P. 176-180.
7. Isselbacher E.M. Diseases of the Aorta / E.M. Isselbacher // In : Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. eds. Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia, Pa : WB Saunders, 2001. - P. 1431-1448.
8. Mammen L. Appropriateness Criteria® acute chest pain - suspected aortic dissection. American College of Radiology / L. Mammen, E.K. Yucel, A. Khan [et al.] Expert Panel on Cardiac Imaging. - American College of Radiology (ACR), Reston. - 2008. Available at <http://guidelines.gov/content.aspx?id=13624>.

References

1. Batushkin V.V. Rasslaivajushhaja anevrizma aorty. Realii i vozmozhnosti / V.V. Batushkin // Kardiologija: ot nauki k praktike. - 2014. - № 2. - S. 94-114.
2. Zerbino D.D. Sovremennaja patologija aorty: klassifikacija, zabolevanija i sindromy, problemy jetiologii / D.D. Zerbino // Serce i sudini. - 2004. - № 3. - S. 4-10.
3. Kuzik Ju.I. Rozsharuvujuchi anevrizmi aorti: kliniko-morfologichni osoblivosti / Ju.I. Kuzik // Bukovins'kij medichnij visnik. - 2001. - № 4. - S. 53-56.
4. Kuzyk Ju.I. Rasslaivajushhiesja anevrizmy aorty: klinicheskie maski, osobennosti differencial'noj diagnostiki / Ju.I. Kuzyk // Klinicheskaja medicina. - 2002. - № 5. - S. 58-62.
5. Sitar L.L. Anevrizmy grudnoj aorty / L.L. Sitar, I.N. Kravchenko // Likuvannja ta diagnostika. - 1999-2000. - № 4-1. - S. 44-46.
6. Clouse W.D. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture / W.D. Clouse, J.W. Hallett Jr., H.V. Schaff [et al.] // Mayo Clin. Proc. - 2004. - Vol. 79 (2). - P. 176-180.
7. Isselbacher E.M. Diseases of the Aorta / E.M. Isselbacher // In : Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. eds. Heart Disease : A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed. Philadelphia, Pa : WB Saunders, 2001. - P. 1431-1448.
8. Mammen L. Appropriateness Criteria® acute chest pain - suspected aortic dissection. American College of Radiology / L. Mammen, E.K. Yucel, A. Khan [et al.] Expert Panel on Cardiac Imaging. - American College of Radiology (ACR), Reston. - 2008. Available at <http://guidelines.gov/content.aspx?id=13624>.

Реферат

АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ (клинический случай)

Скибчик В.А., Онищук Ю.И., Омеляш У.В., Белюсова В.Н., Будзинская О.А.

Ключевые слова: расслаивающаяся аневризма, аорта, медианекроз, атеросклероз.

Расслаивающаяся аневризма грудного отдела аорты (РАА) - вид аневризм, характеризующееся расслоением стенки аорты с образованием диффузных аневризм. Наиболее частой причиной развития разрыва аневризмы аорты является атеросклеротическое поражение стенки аорты при наличии сопутствующей артериальной гипертензии. Проблема РАА до настоящего времени остается актуальной в связи с трудностями диагностики и плохим прогнозом. Хотя в настоящее время возможности диагностики РАА расширились в связи с применением неинвазивных методов, однако в реальной клинической практике процент диагностических ошибок остается высоким. Проведенный нами анализ свидетельствует, что РАА - сложное и полиморфное заболевание, имеющее многообразие клинических проявлений. Улучшение диагностики зависит от знания врачами основных вариантов комплекса симптомов, позволяющих вовремя начать лечение, тем самым сохранив жизнь пациентам.

Summary

ATYPICAL COURSE OF DISSECTING AORTIC ANEURYSM (clinical case)

Skibchik V.A., Onischuk Y.I., Omelyash U.V. Beljusova V.M., Budzinska O.L.

Key words: aneurysm, the aorta, media necrosis, atherosclerosis.

Dissecting aneurysm of the thoracic aorta (DAA) is a type of aneurysms characterized by dissection of the aortic wall resulting in formation of diffuse aneurysms. The most common cause of aortic aneurysm rupture is atherosclerotic affection of the aortic wall in the presence of concomitant hypertension. DAA problem still remains relevant due to the complexity of its early diagnosis and poor prognosis. Although the current abilities to detect DAA have become considerably improved by the application of non-invasive methods, but routine medical practice still shows high percentage of diagnostic errors. Our analysis points out that DAA is a complex and polymorphic disease with the variety of clinical manifestations. Improved diagnosis depends on how well healthcare professionals know about basic variants of the complex of symptoms, time limits to start treatment, thus saving patients' lives.