

Є.Х. Заремба,  
В.З. Макара, Я.В. Мизак

Львівський національний  
медичний університет  
ім. Данила Галицького

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК РОЗШАРОВУЮЧОЇ АНЕВРИЗМИ АОРТИ З УТВОРЕННЯМ «НЕСПРАВЖНЬОГО КАНАЛУ» НА ФОНІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

### Резюме

У статті описано клінічний випадок, який є не зовсім типовим для перебігу розширковуючої аневризми висхідного відділу аорти, яка розвинулась у хворого з тривалою гіпертонічною хворобою. Проаналізовано деталі патологоанатомічного та гістологічного дослідження цієї патології.

### Ключові слова

Розширковуюча аневризма, гіпертонічна хвороба, «несправжній» канал.

Хворий К., 1967 р.н., звернувся в приймальне відділення КМКЛШМД м. Львова 11.05.13 р. зі скаргами на сильні болі в ногах і попереку, відсутність рухів у нижніх кінцівках, нетримання калу, підвищення артеріального тиску до 210/100 мм рт.ст. і загальну слабкість.

Захворів раптово, протягом 1-єї години, коли вперше з'явилися вказані вище скарги, причиною яких було психоемоційне навантаження. Хворий на гіпертонічну хворобу близько 20 років. При поступленні в приймальне відділення був оглянутий черговими неврологом і нейрохірургом, після огляду – негайно госпіталізований у нейрохірургічне відділення зі спільним консультативним заключенням: *гостра дисциркуляторна мієлоішемія; нижня паралегія*. Тобто хворий був госпіталізований у стаціонар для подальшого обстеження й відповідного лікування. Під час перебування у відділенні хворий помер. Дата смерті: 12.05.13. Хворий перебував на стаціонарному лікуванні 1 ліжко-день.

Дані об'єктивного огляду. Загальний стан хворого важкий. Свідомість ясна. Будова тіла правильна. Конституція нормостенічна, харчування задовільне. Підшкірно-жирова клітковина розвинена рівномірно. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені, щитоподібна залоза не збільшена. Неврологічний статус: свідомість ясна, мова не порушена, хворий контактний. Зіниці D=S. Лице симетричне. Язик – по середній лінії. Гіпестезія нижніх кінцівок. Сухожилкові рефлексни ніг пригнічені. Слабко позитивний симптом натягу. Симптом Ласега позитивний з обох сторін. Перкуторно – над легеньми ясний легеневиий звук, аускультативно – дихання везикулярне, частота дихання (ЧД) – 18/хв. Серцева діяльність ритмічна, тони звучні,

акцент другого тону над аортою, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 120/хв, артеріальний тиск (АТ) – 200/100 мм рт.ст. Живіт при пальпації – м'який, не болючий. Селезінка не збільшена. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін.

У стаціонарі хворому проведено комплекс лабораторних та інструментальних досліджень, призначено відповідне лікування.

*Загальний аналіз крові:* гемоглобін – 27 г/л, лейкоцити – 10,8 г/л, еозинофіли – 0%, паличкоядерні – 4%, сегментоядерні – 74%, лімфоцити – 20%, моноцити – 2%, глюкоза – 4,0 ммоль/л.

*На ЕКГ:* ритм синусовий, правильний із ЧСС – 75/хв, електрична вісь серця не відхилена, перехідна зона V-4; ознаки гіпертрофії лівого шлуночка.

*КТ поперекового відділу хребта:* обстежена ділянка поперекового відділу хребта від L3 до S1; протрузій, пролапсів міжхребцевих дисків не виявлено; крайові кісткові остеофіти по задньому краю хребців та дуго-виросткових суглобів вираженіші в сегментах: L4-L5, L5-S1; просвіт спинномозкового каналу збережений на всьому видимому протязі; кістково-деструктивних змін не виявлено; ефективна еквівалентна доза опромінення 3,9450 мЗв.

*КТ голови:* стовбур мозку, базальні цистерни не деформовані; півкулі мозочка, супратенторіальні відділи без видимих вогнищевих змін; шлуночкова система не дилатована; серединні структури не зміщені; субарахноїдальні конвексимальні простори вільні, не поширені; інтра-, супраселлярні відділи – без особливостей; ефективна еквівалентна доза опромінення 1,0488 мЗв.

*УЗД черевного відділу аорти:* висновок – аневризми черевного відділу аорти не виявлено.

Хворому призначено лікування:

Дібазол - 2,0	} в/в стр.
Папаверин - 2,0	
Кетанов - 1,0 в/м	
NaCl 0,9% - 200,0	} в/в крап.
MgSO <sub>4</sub> 25% - 10,0	
Реосорбілакт - 200,0 в/в крап.	
Солу-медрол - 0,125 г	} в/в крап.
NaCl 0,9 % - 100,0	

Під час перебування в стаціонарі, після проведених об'єктивного огляду та обстеження, хворому було встановлено *клінічний діагноз*: гостре порушення спінального кровообігу за тромбоемічним типом; мієлопатія на рівні поперекових сегментів; гіпертонічна хвороба III ст.; гіпертонічний криз.

Протягом доби стан хворого погіршувався, раптово наступили розлади мови, моторна афазія. Призначено комп'ютерну томографію головного мозку. Під час подальшого перебування у стаціонарі, стан хворого був вкрай важкий: пацієнт втратив свідомість, з'явилася різка блідість шкірних покривів із сірим відтінком, дихання Чейн-Стокса, зіниці вузькі, пульс на периферії та сонних артеріях – відсутній.

Розпочато реанімаційні заходи: непрямий масаж серця, штучне дихання, викликано реанімаційну бригаду. Стан хворого продовжував різко погіршуватися й до доби після поступлення наступила смерть хворого.

*Заключний діагноз.* Основне захворювання: гостре порушення спінального кровообігу за тромбоемічним типом. Мієлопатія на рівні поперекових сегментів.

Ускладнення: тромбоемболія гілок легеневої артерії; гостра серцево-судинна недостатність.

Супутні захворювання: гіпертонічна хвороба III ст.; аневризма грудного відділу аорти; остеохондроз поперекового відділу хребта.

*Протокол патологоанатомічного дослідження.* Тіло чоловіка середнього віку, правильної будови, задовільної вгодованості. Трупні плями – темно-фіолетові зливні, задубіння визначається. Шкірні покриви блідо-сірі.

Серце конусоподібної форми розміром 13,5-14,5-5,5 см. У порожнині перикарда містяться згортки крові й рідка кров, загальним об'ємом до 600 мл. Епікард гладкий, блискучий, під ним помірне відкладання жирової клітковини. Порожнини звичайного об'єму, містять незначну кількість рідкої крові. Пристінковий і клапанний ендокард тонкий, гладкий і блискучий. Міокард на розрізі – однорідний, блідо-коричневий. Товщина стінки лівого шлуночка – 2,2 см, правого – 0,3 см. Коронарні артерії – просвіти вільні, стінки потовщені, у просвіті порожнистих вен згортки крові, інтима гладка. У просвіті легеневої артерії містяться невеликі згортки крові.

*Місцевий стан (status localis).* Інтима аорти. Стан інтими: дуга та низхідний відділ – гладкі, черевний відділ – поодинокі фіброзно-ліпідні бляшки. При розсіченні аорти виявлено розшарування стінки з формуванням «несправжнього» каналу.

Початок розшарування інтими тягнеться від висхідного відділу (1,5 см вище аортального клапана) до черевного відділу (до рівня біфуркації), зона розшарування охоплює задню та бокові стінки аорти. Порожнина «несправжнього» каналу в ділянці висхідної дуги та грудного відділу аорти виповнена тромбоподібними масами темно-червоного кольору, які щільно фіксовані до стінки й у висхідному відділі на 1/3 перекривають просвіт аорти. Окрім того, на 2,5 см вище зони розшарування спостерігається лінійний розрив стінки «несправжнього» каналу, довжиною до 2,0 см. М'які тканини в цій зоні імбібовані кров'ю. У просвіті порожнистих вен наявні згортки крові, інтима гладка.

*Результати гістологічного дослідження.* Легені: у респіраторних відділах: альвеоли різні за формою та розмірами – одні емфізематозно змінені, інші – у стані дистелектазу; стінки їх потовщені за рахунок різкого повнокрів'я; просвіти дрібних судин містять стази еритроцитів.

Печінка: загальна часточково-балкова будова збережена, дилатація та гіперемія центральних вен і синусоїди центральних відділів часточок, інтрацелюлярний білірубіностаз, портальні тракти – помірний склероз, який містить лімфоцитарний інфільтрат, що не виходить за межі портальних трактів.

Нирки: клубочки – склероз окремих клубочків, виражене повнокрів'я капілярних петель; каналіці – гіаліново-крапельна та гідропічна дистрофія епітелію звитих каналіців, уніцелюлярні некрози нефротелію; різке повнокрів'я дрібних судин; набряк та склероз інтерстицію; судини – стінки дрібних артерій з ознаками склерозу та гіалінозу, у просвіті – стаз еритроцитів.

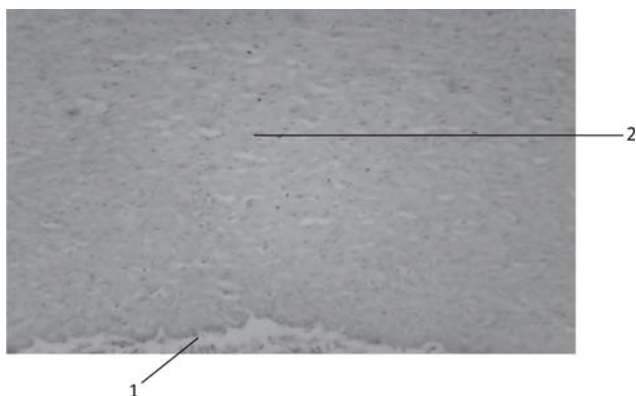
Підшлункова залоза: виражений перидуктальний і периваскулярний склероз, ліпоматоз строми; склероз стінок судин.

Селезінка: загальний план збережений; виражене повнокрів'я червоної пульпи; біла пульпа представлена фолікулами; периваскулярний набряк і склероз судин та їх гіперемія.

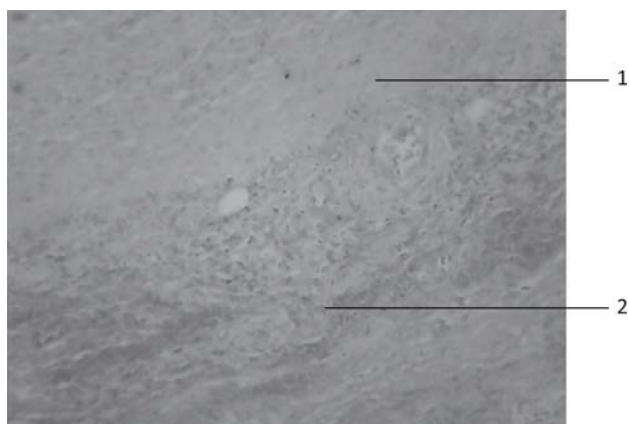
Головний мозок: периваскулярний і перичелюлярний набряк; мозкові оболонки – гіаліноз стінки судин та їх гіперемія.

Серце: міокард – гіпертрофія кардіоміоцитів, набряк інтерстицію, дрібновогнищевий кардіосклероз; малоокрів'я мікроциркуляторного русла.

*Опис препарату стінки аорти з ділянки розшарування та розриву.* Забарвлення гематоксиліном-еозином. Стінка аорти в препараті – звичайної будови. Інтима (внутрішня оболонка) чітко контурнується. Помітні ядра ендотеліоцитів. Добре виражений підендотеліальний шар, в якому підвищена оксифілія основної аморфної речовини (рис. 1), що свідчить про накопичення в ній білків плазми в результаті підвищеної проникності ендотелію. Волокнисті структури визначаються слабо. Такі ознаки внутрішньої оболонки можуть свідчити про розвиток початкової (доліпідної) стадії атеросклерозу.

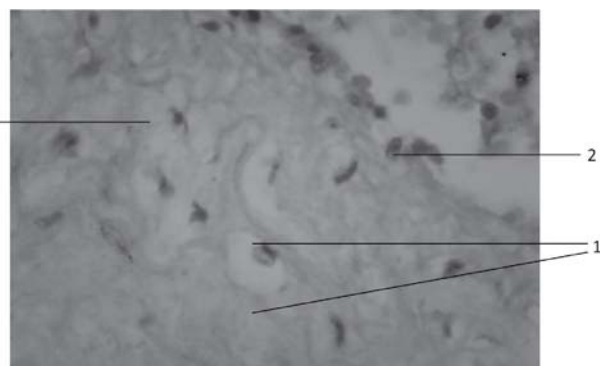


**Рис. 1. Стінка аорти. Забарвлення гематоксилином-еозином, X200:1. Розширений підендотеліальний шар, виражена оксифілія; 2. Середня оболонка, локальна дисконкомплексія еластичних мембран**



**Рис. 3. Стінка аорти. Забарвлення гематоксилином-еозином, X120:1. Середня оболонка. 2. Стаз формених елементів у зовнішній оболонці**

Значних змін зазнала середня оболонка. Це, у першу чергу, стосується вікончастих еластичних мембран (рис. 2). Поручена їхня правильна концентрична орієнтація. На окремих ділянках спостерігається значне розширення просторів між сусідніми мембранами, причому, самі мембрани витончені, у них спостерігаються лише фрагменти окремих еластичних волокон. У місцях деструкції еластичних мембран присутні скупчення клі-



**Рис. 2. Стінка аорти. Середня оболонка. Забарвлення гематоксилином-еозином, X400:1. Дезорганізація еластичних мембран; 2. Скупчення макрофагів; 3. Фібробласт**

тин фібропластичного ряду й макрофагів, що є проявом початку репаративної регенерації. На межі середньої оболонки та адвентиції (рис. 3), в останній помітні розширені кровоносні судини (vasa vasorum) зі скупченням в їх просвіті формених елементів і фібринових згустків (рис. 3). Таким чином, віднайдені морфологічні зміни свідчать про деструктивні процеси в усіх трьох оболонках аорти й, у першу чергу, у середній оболонці, де порушений єдиний еластичний каркас, який, у цьому випадку, призводить до розвитку локальної аневризми аорти.

*Патологоанатомічний діагноз* (основне захворювання, ускладнення, супутні захворювання):

I. Рошаровуюча аневризма аорти з утворенням «несправжнього» каналу.

Ф.З.: Артеріальна гіпертензія: гіпертрофія лівого шлуночка серця (товщина стінки - 2,2 см, маса серця – 550 г), артеріосклероз нирок, підшлункової залози.

II. Лінійний надклапанний розрив аневризми. Гемоперикард (до 600 мл згортків крові). Тампонада серця. Різне загальне венозне повнокрів'я внутрішніх органів. Дистрофічні зміни внутрішніх органів. набряк головного мозку.

III. Атеросклероз аорти та її гілок. ІХС: дрібно-вогнищевий кардіосклероз.

Таким чином, причиною смерті чоловіка 46 років стала тампонада серця з приводу розриву аневризми аорти на ґрунті гіпертонічної хвороби.

**CLINICAL CASE OF DISSECTING AORTIC ANEURYSM WITH FORMATION OF THE «FALSE» CHANNEL IN PATIENT WITH HYPERTENSION**  
Ye.H. Zaremba, V.Z. Makara, Y.V. Myzak

#### Summary

The article describes a case of atypical clinical course of dissecting aortic aneurysm, which developed in a patient with prolonged hypertension. The pathomorphological and histological studies details are analyzed.

**Keywords:** dissecting aneurysm, hypertension, «false» channel.