

І. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, В. О. Олещенко

ПОЄДНАННЯ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ ТА ПОЛІСЕРОЗИТУ З РОЗШАРУВАННЯМ АОРТИ

Сумський державний університет
Сумський обласний протитуберкульозний диспансер

СОЧЕТАНИЕ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И ПОЛИСЕРОЗИТА С РАССЛОЕНИЕМ АОРТЫ

И. Д. Дужий, Г. П. Олещенко, В. А. Олещенко

Резюме

Расслоение аорты происходит вследствие дегенеративных изменений среднего ее слоя. Чаще таким изменениям способствуют хронические воспалительные заболевания, особенно венерические, туберкулез, ВИЧ-инфекция. В статье представлено клиническое наблюдение расслоения аорты на фоне мультирезистентного туберкулеза и полисерозита, сочетанных с ВИЧ-инфекцией. Процесс сопровождался гемоперикардитом, что потребовало двукратной пункции сердечной сорочки с аспирацией геморрагического содержимого (800 мл и 1000 мл). Повторно кровотечение в перикард не повторялось. После завершения основного курса антибактериальной терапии больной был выписан для продолжения лечения в амбулаторных условиях.

Ключевые слова: расслоение аорты, мультирезистентный туберкулез, полисерозит.

Укр. пульмонолог. журнал. 2017, № 1, С. 70–72.

Дужий Ігор Дмитрович,
Сумський державний університет
Завідувач кафедри загальної хірургії,
радіаційної медицини та фізіотерпії
Доктор мед. наук, професор
1/39, вул. Гамалея, 40021, м. Суми, Україна
Тел.: 38 0542 65-65-55, info@dgs.sumdu.edu.ua

COMBINATION OF MULTIDRUG-RESISTANT PULMONARY TUBERCULOSIS AND POLYSEROSITIS WITH AORTIC DISSECTION

I. D. Duzhiy, G. P. Oleshchenko, V. O. Oleshchenko

Abstract

Aortic dissection occurs due to degenerative changes in its middle layer. Most frequently this disorder accompanies the chronic inflammatory diseases, such as sexually transmitted diseases, tuberculosis, HIV infection. The article contains a description of the case of aortic dissection in patient with multidrug-resistant tuberculosis and polyserositis combined with HIV infection. The condition was complicated by the development of hemopericarditis, which required two pericardiocentesis with evacuation of hemorrhagic content (800 and 1000 ml). The pericardial bleeding did not recur. After completion of the main course of antibiotic therapy the patient was discharged to continue treatment at home.

Key words: aortic dissection, multidrug-resistant tuberculosis, polyserositis.

Ukr. Pulmonol. J. 2017; 1:70–72.

Igor D. Duzhiy,
Sumy state university
Head of general surgery, radiation medicine
and physiology department
Doctor of medicine, professor
1/39, Gamaleia str., 40021, Sumy, Ukraine
Tel.: 38 0542 65-65-55, info@dgs.sumdu.edu.ua

Вперше термін розшарування аорти (РА) у медичну практику ввів у 1819 Лаенек. З того часу медична наука суттєво збагатилася і на сьогодні відомо два типи патологічних процесів, які стосуються змін у стінці аорти. Поміж них власне аневризма аорти (АО), за якої відбувається обмежене розширення її стінки за рахунок усіх шарів і розшарування аорти. Для останньої властиве «послаблення» середнього шару аорти. При цьому поступово за рахунок її «надриву» середнього шару кров просочується у цей відділ судини і розшаровує його в обсязі, який залежить від поширеності «слабкості» цього шару, поступово формується гематома аортальної стінки. Розмір останньої залежить від особливостей ураження стінки аорти, а з патологічної точки зору є вже його ускладненням. З огляду на патогенез ускладнення воно має й іншу назву — розшаровуюча гематома аорти [8].

Патоморфологічним підґрунтям розшарування стінки аорти можуть бути запальні захворювання, серед яких переважаюче значення відводиться сифілісу, який, залишаючи зміни у внутрішньому і середньому шарах аорти, може маніфестувати ускладненням через невизначений термін. Останнє на сьогодні може мати неабияке значення, оскільки венеричні захворювання трапляються все частіше, а лікуються досить непогано. Хворі ж з психологічних мотивів на цих захворюваннях, спілкуючись з лікарем, можуть не наголошувати. Отже, про це має пам'ятати у першу чергу лікар первинної ланки надання медичної допомоги, оскільки саме від нього залежить

спрямування хворого до відповідного фахівця та належне подальше дообстеження і лікування [1].

Відомо, що вік хворих тісно пов'язаний з атеросклерозом, який у більшості випадків починає проявлятися після 50 років, хоча відомі випадки і значно раніше. Отже, цим двом чинникам (атеросклерозу і віку хворих) також надається вагоме значення у можливості розвитку розшарування аорти, оскільки за них відбуваються зміни у внутрішньому і середньому шарах аорти. Проте екологічні умови життя, які в умовах сьогодення вимагають бажати кращого, значно звужують віковий ценз щодо розвитку атеросклерозу і останній, як і його наслідки, нерідко трапляється у відносно молодому віці.

Окрім цього, гіпокінезія, яка залишається чи не найголовнішим ризиком для розвитку атеросклерозу та гіпертонічної хвороби, може сприяти їх ускладненню за типом розшарування аорти чи розшаровуючої аневризми.

Системні захворювання сполучної тканини та системні судинні процеси продовжують залишатися такими, що все частіше трапляються у людей середнього і, нерідко, молодшого віку і можуть ускладнитися розшаруванням аорти [5, 6, 8]. За даними [7] до 50 років від РА померло 22,2 %.

Перераховані захворювання звичайно маніфестують і супроводжуються різноманітною та яскравою клінікою, що часто не дає можливості виокремити патогномічні ознаки будь-якої з цих хвороб, а тим більше АО чи РА. У випадках смерті, яка настає раптово, патоморфологи знаходять РА у одному випадку на 100 розтинів.

У інших ситуаціях (хронічні процеси) ці фахівці знаходять одну РА на 400 розтинів [6]. Потрібно зауважити на чому наголошує цей же автор, що клінічний діагноз при гострому перебігу захворювання буває встановленим дуже рідко і частіше ним буває інфаркт міокарду (ІМ). Отже, підкреслимо, діагноз частіше «знаходять» ніж встановлюють, що підкреслює фатальність захворювання [6]. За даними автора смерть при РА у першу добу після маніфестації ускладнення настає у 75 % хворих. Разом із тим від двох тижнів до року поміж виживших процес «затягується» у 90 % спостережень.

Більшість авторів головною ознакою ускладнення вважають інтенсивний больовий синдром, наголошуючи на залежності його проявів, від локалізації процесу у різних відділах аорти. З огляду на це РА може маніфестувати за ознаками інфаркту міокарда (53,5 %), коронарної недостатності (16,7 %), безбольової інфарктоподібної маски (9,3 %), клапанних масок (9,2 %), перикардитичних масок (5,5 %) [5], плевропневмонії [6, 7]. Разом із тим відомі випадки, коли РА перебігала під маскою захворювань плечової кістки. І навіть тоді, коли процес ускладнився гемоперикардом, відсутність больового синдрому спонукала лікарів діагностувати просто гідроперикардит [5].

Отже, однією із масок РА може бути перикардит. Дане захворювання у більшості випадків проявляється накопиченням випоту у порожнині серцевої сорочки — гідроперикардитом. Залежно від його етіології випіт може мати різний характер, у тому числі і геморагічний [5, 3, 13]. Останній же, як відомо, найбільш патогномонічний для РА. При нетиповому клінічному перебігу перикардиту диференціювати його етіологію тяжко, а це потрібно робити якомога швидше з огляду на фатальність гемоперикардиту при РА. Такого ж характеру перикардальний випіт буває при онкологічних захворюваннях з метастазами у перикард чи міокард; гемоперикардит описаний також при саркомі Капоші та системних судинах захворюваннях [3].

Окрім цього відомо, що найбільш серйозною соціальною проблемою сучасності є епідемія туберкульозу на чому наполягає ВООЗ. Незважаючи на зусилля медиків у всьому світі ситуацію до даного часу не вдалося приборкати. Більше того, епідемія ВІЛ-інфекції, яка «звалилася» на людство понад 30 років тому, підтримує епідемію туберкульозу, що суттєво погіршує ситуацію [9, 12]. Враження ж серцево-судинної системи при ВІЛ-інфекції мають поширений характер, що зумовлено самою ВІЛ/СНІД хворобою та опортуністичними інфекціями [10]. Втягнення плеври і перикарда у цей хворобливий процес, особливо у людей молодого віку досягає 70 % [11]. Поєднання ВІЛ-інфекції з туберкульозом підсилюють дію кожної зі складових. Проте відомо, що підтвердити туберкульозний генез серозитів (плевриту — перикардиту) важко. Шляхом мікроскопії [2] знайти МБТ у випоті авторам не вдалося. Лише шляхом посіву на середовище Фінна-2 та Левенштейна-Йенсена був виявлений ріст мікобактерій туберкульозу, стійких (!) до препаратів основного ряду. Зрозуміло, що чекати 40–45 днів для отримання результатів бактеріологічного дослідження з метою проведення етіопатогенетичного лікування невиправдано, оскільки кожний день «чекання» веде до випадіння фібрину у порожнину перикарда, що формує на першому етапі «волосате серце», а за подальшої хронізації процесу —

панцирне серце. Такі зміни ведуть до серцевої недостатності і без проведення оперативного лікування, яке є тяжким і вартісним, закінчується несприятливо.

Отже, фатальний наслідок у короткий термін при РА і несприятливий наслідок у віддалений період при перикардах туберкульозного чи асоційованого туберкульозного/ВІЛ-процесу об'єднують захворювання обтяжені геморагічним перикардитом, що обґрунтовує актуальність окресленої проблеми. Це тим більш важливо, якщо інколи РА чи перикардит, перебігають субклінічно чи нетипово.

Метою публікації є потреба поділитися особливостями діагностики РА, поєднаної з туберкульозом, та з туберкульозом, асоційованим з ВІЛ-інфекцією, з широким медичним загалом, що розширить як знання з даної проблеми, так і методологічне її осмислення.

Під нашим спостереженням було два таких хворих, клінічний перебіг захворювання у яких вкладався у рамки наведеної проблеми. Наводимо описання одного з клінічних випадків.

Хворий С. 34 років, мешканець районного центру, повернувся із суміжної країни, де працював у північному регіоні близько 12 місяців. Там був виявлений туберкульоз легень, а згодом — ВІЛ-інфекція. МБТ не знаходили. Проводилося лікування основними препаратами. Через місяць хворий повернувся додому. Консультований у СНІД-центрі. До лікування антибактеріальними препаратами додано антиретровірусні. Переносив ліки задовільно. Та вже через місяць значно збільшилася слабкість, з'явилася задишка, тупий тиснучий біль у грудях більше справа. Направлений у клініку.

При госпіталізації скарги на слабкість, задишку, покашлювання. Об'єктивно: блідий, периферійні лімфовузли не прощупувалися. Дихання частотою до 28 за 1 хв., АТ — 110/80 мм Нг, ЧСС — 104–108 за 1 хв. Перкуторно — справа в задньо-нижніх відділах грудної клітки тупість, дихання відсутнє. В інших відділах — без патологічних феноменів.

Рентгенологічно: зліва у верхніх відділах легені вогнищеві утвори від 3–4 до 6–8 мм у діаметрі, косто-діафрагмальний синус справа до V ребра затемнений. Серце, аорта та легенева артерія — без особливостей як скелетотопічно, так і за контурами по периметру.

Дворазове дослідження — мокротиння — мікроскопічно МБТ невиявлені. Виконана плевральна пункція справа, отримано 400 мл серозного випоту. За клінічним складом останній мав характер ексудату (питома вага – 1015, білок — 48 г/л). Шляхом молекулярно-генетичного дослідження випоту виявлено МБТ, резистентні до римфампіцину.

Стан хворого дещо покращився. Проведена корекція антибіотикотерапії; ретровірусна терапія продовжена.

Через 2 тижні задишка збільшилася, підсилилося покашлювання, особливо у лежачому положенні. Дві ночі вимушений був спати, сидячи на стільці. Консультований співробітником кафедри. Звертала увагу блідість, задишка, анемія (ер. – $2,6 \times 10^{12}$ /л, Hb — 78 г/л); зовнішні межі серця розширені, АТ 110/90 мм Нг, пульс — 112 за 1 хв. Пункція плеври: отримано 100 мл серозного випоту.

Оскільки стан хворого практично не змінився запідозрено гідроперикардит. Оглядова рентгенографія: підозра підтверджена. Виконана пункція перикарда у точці Ларрея.

При цьому звертало увагу значне ущільнення стінки перикарду. Отриманий вміст мав геморагічний характер. Після евакуації 100 мл випоту хворий відчув полегшення. Після деякого коливання, спираючись на власний досвід пункції перикарда, аспірація продовжена. Загалом видалено 800 мл геморагічного випоту. Аспірація продовжувалася з урахуванням суб'єктивних відчуттів хворого та об'єктивних даних, поміж яких переважали дві ознаки: шкірні покриви хворого (чоло) «підсохли», а пульс із вираженої тахікардії пригальмувався до 88–92 за 1 хв. Проба Рівілуа-Грегуара залишалася від'ємною до кінця маніпуляції, що свідчило, за відсутність кровотечі. Разом із тим на кінець пункції перикарда лабораторія повідомила результати дослідження вмісту порожнини. Виявилося, що вміст еритроцитів ($2,3 \times 10^{12}/л$) та гемоглобіну (92 г/л) практично не відрізнялися від останнього результату аналізу крові. Проте підкреслимо: стан хворого значно покращився. Йому призначено напівсидяче положення у ліжку. Після уточнення анамнезу встановлено, що років 10 до цього наш хворий переніс сифіліс, який активно лікував і вже за цей епізод свого життя давно забув. З огляду на тиснучий біль у грудній клітці, значну тахікардію, та збільшені розміри серця через день проведена повторна пункція перикарда, за якою аспіровано біля 1000 мл випоту з дещо меншим вмістом еритроцитів і гемоглобіну. Запідозрено РА з внутрішньоперикардальною кровотечею. Ультрасоноскопічне дослідження з контрастом підтвердило припущення.

Проаналізувавши усе перераховане дійшли висновку, що на тлі «послабленого» середнього шару аорти внаслідок перенесеного сифілісу, розвинувся туберкульоз легень з полісерозитом (плеврит і перикардит). За останнє свідчило значне потовщення і фібротизація перикарда, що було встановлено під час його пункції та ультрасоноскопії. Майже одночасно до туберкульозу доєдналася ВІЛ-інфекція, яка і виявилася у молодого чоловіка вирішальною складовою у патогенезі розшарування аорти.

Після консультації з хірургом-кардіологом інституту ім. М. М. Амосова вирішено консервативну терапію продовжити за місцем лікування «основного» захворювання.

Антибактеріальна терапія продовжена з урахуванням мультирезистентності на тлі антиретровірусної та розсмоктуючої. Біль у ділянці грудної клітки та тахікардія після другої пункції перикарда були ліквідовані. Задишка не турбувала. Разом із тим хворий залишався на ліжковому режимі. Клінічний аналіз крові через 2 тижні «прийшов» до норми. Температура нормалізувалася.

Після завершення основного курсу протитуберкульозної терапії хворий виписаний для проведення підтримуючого курсу лікування. Їхати у Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова відмовився.

Прошло 4 місяці після переведення хворого на підтримуючу терапію. Самопочуття задовільне. Веде фізично обмежений спосіб життя. На консультацію не їздив.

Заключення

РА у молодих людей може розвинуватися під впливом будь-яких інфекцій у тому числі й туберкульозу, особливо у поєднанні з ВІЛ-інфекцією. Сприятли такому ускладненню асоційованої інфекції у осіб молодшого віку може сприяти перенесене у минулому венеричне захворювання. РА може перебігати без будь-яких «специфічних» проявів, що не дає можливості її запідозрити. Разом з тим РА, перебігаючи з гемоперикардитом, може призвести до тампонади серця аж до летального наслідку [4]. Встановити при цьому наявність перикардиту за стандартними методиками не завжди можливо. Застосований нами метод GeneXpert дослідження плеврального випоту виявився найбільш оптимальним не лише для встановлення етіології плевриту, а й перикардиту, у тому числі й за асоціації ВІЛ-інфекції. Особливо цінною була верифікація мультирезистентності МБТ. Останнє дало привід для зміни протитуберкульозної терапії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абугов, С. А. Аневризма аорты: диагностика и лечение [Текст] / С. А. Абугов, В. Б. Пономаренко // Терапевтический архив. — 2010. — № 9. — С. 59–63.
2. Асеев, А. В. Направления современной терапии перикардита туберкулезной этиологии [Текст] / А. В. Асеев, Д. С. Рясенский, Ю. Ф. Платонов // Туберкулез, легеневи хвороби, ВІЛ-інфекція. — 2015. — № 3. — С. 93.
3. Гиляревский, С. Р. Диагностика и лечение заболеваний перикарда: современные подходы, основанные на доказательной информации и клиническом опыте [Текст] / С. Р. Гиляревский. — Москва: МедиаСфера. — 2004. — 132 с.
4. Дужий, І. Д. Розшаровуюча аневризма черевного відділу аорти [Текст] / І. Д. Дужий, І. Я. Греско, Г. І. П'ятикоп, О. П. Юрченко // Хірургічна перспектива. — 2014. — № 1. — С. 47–51.
5. Дужий, І. Д. Атипичный перебіг розшарування аорти [Текст] / І. Д. Дужий, І. Я. Греско, О. В. Кравець // Український пульмонологічний журнал. — 2015. — № 1. — С. 70–72.
6. Зербіно, Д. Д. Кардіальні маски при розшаровуючій аневризмі аорти [Текст] / Д. Д. Зербіно, Ю. Г. Кияк, Ю. І. Кузик // Український кардіологічний журнал. — 2002. — № 3. — С. 79–82.
7. Почепцова, Е. Т. Расслаивающая аневризма аорты [Текст] / Е. Т. Почепцова, В. И. Целуйко // Ліки України. — 2010. — № 5 (141). — С. 8–13.
8. Ситар, Л. Л. Аневризма грудной аорты [Текст] / Л. Л. Ситар, И. Н. Кравченко // Лікування та діагностика. — 1999–2000. — № 4–1. — С. 44–46.
9. Феценко, Ю. І. Організація контролю за хіміорезистентним туберкульозом в Україні [Текст] / Ю. І. Феценко, В. М. Мельник. — К.: Здоров'я, 2013. — 703 с.
10. Хофформан, К. Лечение ВИЧ-инфекций 2009 [Текст] / К. Хофформан, Ю. К. Рокштро. — Москва: Р. Валент. — 2010. — 648 с.
11. Boccardi F. Cardiovascular complications and atherosclerotic manifestations in the HIV-infected population: type, incidence and associated risk factors [Text] / F. Boccardi // AIDS. — 2008. — Vol. 22. — Suppl. 3. — P. 19–26.
12. Novel model of constrictive pericarditis associated with auto-immune heart disease in interferon-gamma-knockout mice [Text] / M. Afanasyeva, D. Georgakopolos, D. Fairweather, et al. // Circulation. — 2004. — Vol. 110, №18. — P. 2910–2917.
13. Finkelmeier, B. A. Aortic dissection [Text] / B. A. Finkelmeier, D. Marolda // J. Cardiovasc. Surg. — 2001. — Vol. 15, №4. — P. 15–24.

REFERENCES

1. Abugov SA, Ponomarenko VB. *Anevrizma aorty: diagnostika i lecheniye* (Aortic aneurysm: diagnosis and treatment). *Terapevticheskiy arkhiv*. 2010;No 9:59–63.
2. Aseyev AV, Ryasenskiy DS, Platonov YuF. *Napravleniya sovremennoy terapii perikardita tuberkuleznyy etiologii* (Areas of current therapy for pericarditis with tuberculosis etiology). *Tuberkuloz, legenevi khvoroby, VIL-infektsiya*. 2015;No 3:93.
3. Gilyarevskiy SR. *Diagnostika i lecheniye zabolevaniy perikarda: sovremennyye podkhody, osnovannyye na dokazatelnoy informatsii i klinicheskom opyte* (Diagnosis and treatment of diseases of the pericardium: modern approaches based on evidence and clinical experience). Moscow: MediaSfera. 2004;132 p.
4. Duzhyy ID, Gresko IYa, Pyatykop GI, Yurchenko OP. *Rozsharovuyucha anevryzma cherevnogo viddlu aorty* (Layering abdominal aorta aneurysm). *Khirurgichna perspektyva*. 2014;No 1:47–51.
5. Duzhyy ID, Gresko IYa, Kraveys OV. *Atypovyy perebig rozsharuvannya aorty* (Atypical course of aortic dissection). *Ukr. Pulonol. Zhurnal*. 2015;1:70–72.
6. Zerbino DD, Kyiak YuG, Kuzyk Yul. *Kardialni masky pry rozsharovuyuchiy anevryzmi aorty* (Cardiac mask at layering aortic aneurysm). *Ukrayinsky kardiologichnyy zhurnal*. 2002;3:79–82.
7. Pocheptsova YeT, Tseluiko VI. *Rasslaivayushchaya anevrizma aorty* (Layering aortic aneurysm). *Liky Ukrayiny*. 2010;5(141):8–13.
8. Sytar LL, Kravchenko IN. *Anevrizma grudnoy aorty* (Aneurysm of the thoracic aorta). *Likuvannya ta dianostyka*. 1999–2000;No 4–1:44–46.
9. Feshchenko Yul, Melnyk VM. *Organizatsiya kontrolyu za khimioresystentnym tuberkulozom v Ukraini* (Organization of drugresistant TB control in Ukraine). Kyiv: Zdorovya. 2013;703 p.
10. Hoforman K, Rokshtro YuK. *Lecheniye VICH-infektsii 2009* (Treatment of HIV infections in 2009). Moscow: R. Valent. 2010;648 p.
11. Boccardi F. Cardiovascular complications and atherosclerotic manifestations in the HIV-infected population: type, incidence and associated risk factors. *AIDS*. 2008;22(3):19–26.
12. Afanasyeva M, Georgakopolos D, Fairweather D, et al. Novel model of constrictive pericarditis associated with auto-immune heart disease in interferon-gamma-knockout mice. *Circulation*. 2004;110(18):2910–2917.
13. Finkelmeier BA, Marolda D. Aortic dissection. *J. Cardiovasc. Surg*. 2001;15(4):15–24.