

Ю.І. Кузик¹
О.О. Сіра²

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

² КЗ ЛОР «Львівське обласне патологоанатомічне бюро», м. Львів

Надійшла: 12.08.2018

Прийнята: 14.09.2018

DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.3.85-89>

УДК: 616.132-007.64-02+611.132-018

ХРОНІЧНІ РОЗШАРОВУЮЧІ АНЕВРИЗМИ АОРТИ: ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Вивчення патоморфологічних особливостей захворювань щитоподібної залози, серцево-судинної, травної, сечовидільної та репродуктивної систем і перинатального періоду з метою удосконалення їх морфологічної діагностики» (номер державної реєстрації 0118000100).

© Morphologia. – 2018. – Т. 12, № 3. – С. 85-89.

© Ю.І. Кузик (ORCID 0000-0002-5235-5861), О.О. Сіра (ORCID 0000-0001-9840-4342), 2018

✉ juliakuzyk21@gmail.com, sirenka.olesya@gmail.com

Kuzyk Yu.I., Sira O.O. Chronic aortic dissection: pathomorphological characteristics.

ABSTRACT. Background. Chronic aortic dissection (CAD) is a poorly understood vascular pathology. Etiology, pathogenesis, pathomorphological and clinical changes are not fully elucidated. The presence of open questions in their morphogenesis and pathomorphological picture creates difficulties in clinical diagnosis and gives rise to discussions in the choice of treatment. **Objective** – determinate pathomorphological changes of CAD. **Methods.** The analysis of 31 cases of surgical material for patients undergoing surgery on CAD was conducted. Among the operatives men dominated – 22 (70.9%), women were nine (29.1%). The age of patients ranged from 47 to 59 years. Aortic preparations were painted hematoxylin-eosin, resorcinol-fuchin for Chart, picrofuchin for Weigert, trichrome Mason. **Results.** The cavity of the dissection looked like a two-channel, located on the verge of adventitia and mediums, filled with blood convections, with the spread of hemorrhagic infiltration to periadventitial fatty tissue. The new pseudo-channel in one third of cases contained blood convection and fresh thrombi, and the old one was completely covered with endothelium with neointimal formation. In the media were detected massive elastolysis with contours of hyperchromic elastic fibers with signs of hyperlastosis, multiple thin layers of connective tissue fibers located between randomly scattered smooth muscle cells and collagen fibers, deeper definitions of massive enlargement of connective tissue. **Conclusions.** In the pathomorphological study of CAD, connective tissue remodeling of the aorta in the form of randomly located immature mesenchymal cells in combination with muscular and connective tissue transformation was revealed. The processes of vascular remodeling can provide the relative clinical stability of HRAA.

Key words: chronic dissection aortic aneurysms, aortic vascular remodeling, aortic pathology.

Citation:

Kuzyk YuI, Sira OO. [Chronic aortic dissection: pathomorphological characteristics]. Morphologia. 2018;12(3):85-9. Ukrainian. DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2018.3.85-89>.

Вступ

Хронічні розширюючі аневризми аорти (ХРАА) є маловивченою судинною патологією. За клінічним перебігом хронічні РАА можуть бути неускладненими із стабільним перебігом, або ускладнені із прогресуючою аневризматичною дегенерацією, хронічною вісцеральною ішемією, рецидивуючим больовим синдромом. Механізм виникнення хронічних РАА залишається не до кінця зрозумілим. Виділяють дві групи хворих з хронічними РАА. Перша – хворі з переходом гострої РАА в хронічну, тобто така аневризма існує у хворого більше 90 днів і це підтверджено попередніми діагностичними дослідженнями. Друга група хворих із вперше діагностованою ХРАА [1,2]. Часто тривалість існую-

чого розширення визначити важко і тому, більшість авторів не вважають за доцільне описувати термін РАА [3]. Ґрунтовних наукових досліджень, присвячених патоморфології та морфогенезу хронічних РАА доволі мало. Так, D.Carnavela et al. (2011) [4] описують порушення архітекτονіки структури аорти в вигляді зміни числа ендотеліальних клітин та гладко-м'язових клітин в несправжньому каналі. Можна припустити, що такі морфологічні зміни дозволяють хворим пройти т.з «критичне вікно» гострого розширення та забезпечують відносну стабільність ХРАА. Клінічно в більшості випадків (69%) такі аневризми мають безсимптомний перебіг [5,6]. Через неспецифічність симптомів, які можуть бути пов'язані з ХРАА, останні часто не

підозрюються, а, отже, пропускаються [7]. За даними Svensson L.G. et al. (1999) [8] серед хворих з діагностованими РАА, хронічні виявляються у 30%. Вживання при ХРАА практично вдвічі більше, ніж при гострих. Описують неопераваних хворих із ХРАА, що знаходяться під медичним спостереженням від 5 до 10 років. В аорті при ХРАА виявляють характерні специфічні зміни – формуються так звані двостовбурові русла: основне – аорта і додаткове – утворений в результаті розшарування канал [2]. За локалізацією частіше спостерігаються тип А ХРАА, тобто із ураженням висхідної аорти або аорти на всьому протязі [9]. В зв'язку із вище наведеними особливостями ХРАА, в сучасній кардіохірургії активно дискутується доречність оперативного втручання. Окремі автори пропонують консервативну терапію із періодичними оглядами через кожні півроку [6]. Інші наполягають на оперативному втручання через можливість розриву та високий ризик розвитку тромботичних (тромбоеMBOLічних) ускладнень, також внаслідок деформування кореня аорти, посилюється розвиток недостатності аортального клапана, що в подальшому призводить до прогресування серцевої недостатності [10]. Окрім того, за даними The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD), щорічне відтермінування хірургічного втручання у пацієнтів з ХРАА збільшує ризик великих тромбоеMBOLічних подій, зокрема тромбо-ішемічного

інсульту на 5% [11]. Тому вивчення морфогенезу, етіології та патоморфологічної картини є вкрай важливим для ефективного клінічного ведення хворих із ХРАА.

Мета – визначити характерні патоморфологічні зміни при ХРАА.

Матеріали та методи

Проведено аналіз операційного матеріалу хворих, прооперованих з приводу ХРАА у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. У патоморфологічній лабораторії Львівського обласного патологоанатомічного бюро (КЗ ЛОР «ЛОПАБ») досліджено 31 випадок ХРАА за період січень-червень 2018 року. Серед прооперованих переважали чоловіки – 22 (70,9%), жінок було дев'ятеро (29,1%). Вік пацієнтів коливався від 47 до 59 років, середній вік – $54 \pm 3,2$. За локалізацією всі РАА були типу А.

Препарати аорти зафарбовувались гематоксилін еозином, резорцин-фуксином за Хартом, пікрофусцином за Вейгертом, трихром Масоном.

Результати та їх обговорення

Операційний матеріал був представлений фрагментами висхідної аорти довжиною 6,5-11,5 см. Інтима у всіх випадках була гладка, блискуча, жовта, без ознак видимого атеросклеротичного ураження. Макроскопично визначався “двостовбуровий” просвіт (Рис.1). В третині випадків псевдоканал був тромбованим – визначалися щільні обтуруючі тромботичні маси.

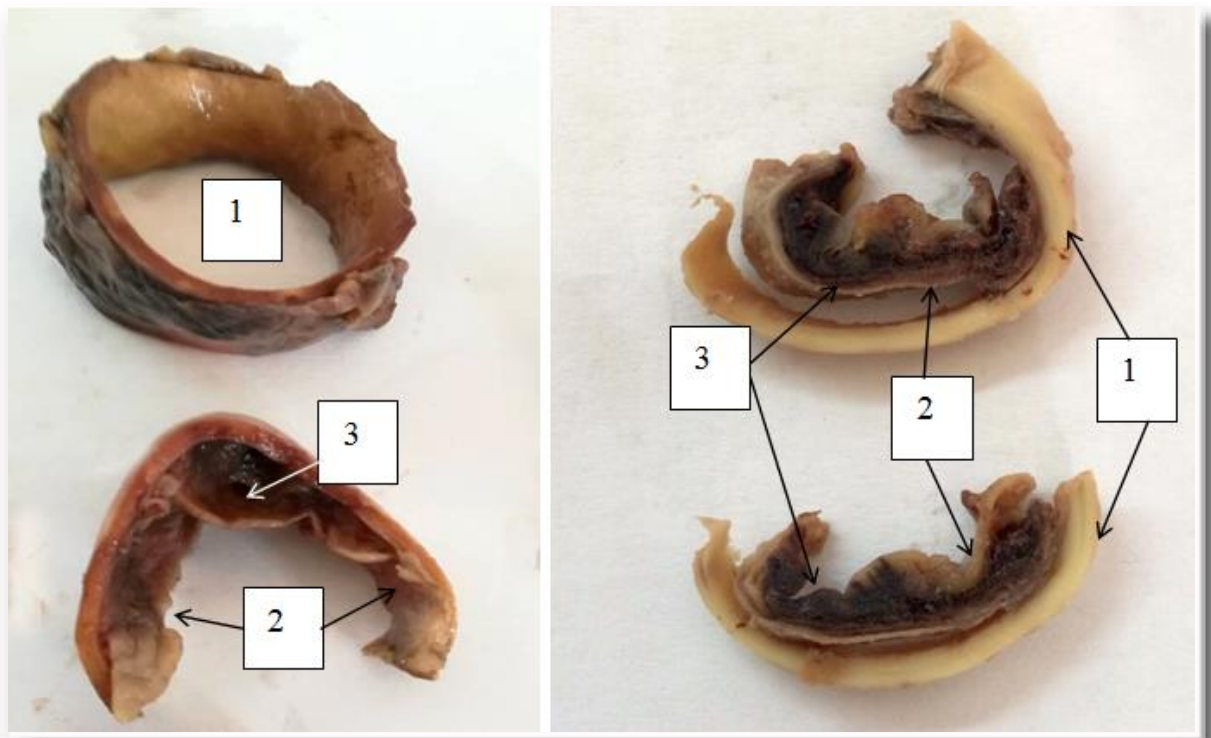


Рис. 1. Хронічна розшаровуюча аневризма аорти: вигляд операційного матеріалу. А, Б – оперативно видалені фрагменти аорти із розшаруванням: справжній просвіт аорти (1) та несправжній псевдоканал (2), порожнина розшарування (3).

При патоморфологічному дослідження порожнина розшарування мала вигляд «двостовбурового» просвіту, розташовувалася на межі адвентиції та медії, була вивонена згортками крові з поширенням геморагічної інфільтрації на периадвентиційну жирову клітковину. Новий псевдоканал в третині випадків містив згортки крові та свіжі тромби, а старий повністю був вкритий ендотелієм із формуванням неоінтими. Остання відрізнялася від інтими справжнього просвіту аорти за кількістю гладко-м'язових клітин (ГМК) та неоднорідним накопиченням компонентів екстрацелюлярного матриксу, при цьому в несправжньому просвіті переважала колагенізація неоінтими. В частині випадків (12) інтима була представлена розростаннями безклітинної сполучної тканини. У верхніх субінтимальних шарах медії – ділянки міксоматозу, хаотично розташовані ГМК, тонкі та розволокнені м'язеві волокна із формуванням поздовжніх структур.

В медії спостерігався масивний еластолізис із обривками гіперхромних еластичних волокон (ЕВ) із ознаками гіпереластозу, які місцями формували протяжні щільні структури по типу внутрішньої та зовнішньої еластичної мембрани. В окремих випадках операційного матеріалу (7)

виявлено дифузне ураження еластичного каркасу – серед масиву гомогенних гіпохромних ЕВ визначалися стрічкоподібної форми компактні скупчення гіперхромних волокон, кашкоподібні маси гіперхромних, фрагментованих та мультиплікованих волокон, вогнища еластолізису із уривками еластичних волокон. Стан м'язових волокон демонстрував глибокі дистрофічні зміни з сполучно-тканинною трансформацією стінки аорти – масивний фіброз із хаотично розташованими ГМК та тонкими колагеновими волокнами, стрічкоподібні поля м'язових волокон із сітчастими прошарками сполучної. Медія заміщувалася тонкими прошарками сполучно-тканинних волокон, що розташовувалися між хаотично розсіяними ГМК, глибше яких визначалися масивні розростання гіперплазованих м'язевих волокон та прошарки сполучної тканини (рис.2А,Б).

В ділянках аорти поза розшаруванням її структура була збережена, спостерігалися ознаки кістозного медіанекрозу аорти. Виявлено вогнищеві стрічкоподібні без'ядерні зони, виражені дистрофічні зміни ГМК із формуванням множинних кістоподібних порожнин, дистрофічні зміни ЕВ – фрагментація, гіпереластоз, мультиплікація, ділянки еластолізису.

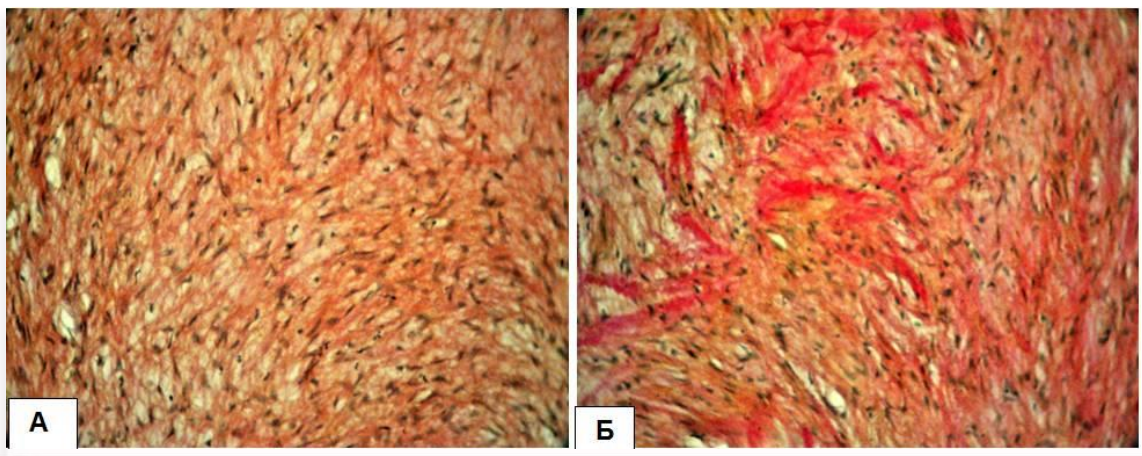


Рис. 2. Хронічна розшаровуюча аневризма висхідного відділу аорти: А, Б – фрагменти стінки аорти із сполучно-тканинною трансформацією. Забарвлення за Ван Гізоном. $\times 100$.

Підсумок

При патоморфологічному дослідженні хронічних РАА виявлено сполучно-тканинне ремоделювання аорти у вигляді хаотично розташованих незрілих мезенхімальних клітин в поєднанні з м'язовою та сполучно-тканинною гіперплазією, повною втратою еластичних волокон, масивним склерозом адвентиції та периадвентиційного шару з сполучно-тканинними зростами та підгострим запаленням. За рахунок розвитку нової ендотеліальної вистелки та сполучно-тканинної трансформації несправжнього просвіту аорти

значно зменшується здатність до розриву такої аневризми, проте збільшується загроза формування аневризм несправжнього каналу, що часто призводить до синдрому компресії сусідніх порожнистих органів та магістральних судин.

Перспективи подальших розробок

Подальше клініко-патоморфологічне дослідження випадків хронічних РАА дозволить не лише розширити уявлення про їх етіологію і патогенез, але й можливо удосконалити діагностично-лікувальну тактику їх ведення.

Літературні джерела References

1. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(14):27-129. doi:10.1016/j.jacc.2010.02.015
2. Zerbino DD, Kuzyk JuI. [Dissecting aortic aneurysm: clinical masks, features of differential diagnosis]. *Clinical medicine.* 2002;5:58–61. Russian.
3. Oda T, Minatoya K, Sasaki H, Tanaka H, Seike Y, Itonaga T, Inoue Y, Higashi M, Nishimura K, Kobayashi J. Surgical Indication for Chronic Aortic Dissection in Descending Thoracic and Thoracoabdominal Aorta. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017;10:1-7. doi:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004292.
4. Carnevale D, Lembo G, Frati G. Chronic type A aortic dissection: Could surgical intervention be guided by molecular markers? *J Cell Mol Med.* 2011;15:1615-19. doi:10.1111/j.1582-4934.2011.01314.
5. Hynes CF, Greenberg MD, Sarin S, Trachiotis GD. Chronic Type A Aortic Dissection. Two Cases and a Review of Current Management Strategies. *Aorta (Stamford).* 2016;4(1):16-21. doi:10.19161/etd.418028
6. Beebejaun M, Malec A, Gupta R. Conservative management of chronic aortic dissection with underlying aortic aneurysm. *Heart International.* 2013;8(4):15-8. doi:10.4081/hi.2013.e4
7. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, Rakowski H, Struyven J, Radegran K, Sechtem U, Taylor J, Zollikofer Ch, Klein WW, Mulder B, Providencia LA. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J.* 2001;22:1641–81. doi:10.1053/euhj.2001.2782
8. Svensson LG, Adams DH, Bonow RO, Kouchoukos NT, Miller DC, O'Gara PT, Shahian DM, Schaff HV, Akins CW, Bavaria JE, Blackstone EH, David TE, Desai ND, Dewey TM, D'Agostino RS, Gleason TG, Harrington KB, Kodali S, Kapadia S, Leon MB, Lima B, Lytle BW, Mack MJ, Reardon M, Reece TB, Reiss GR, Roselli EE, Smith CR, Thourani VH, Tuzcu EM, Webb J, Williams MR. Aortic valve and ascending aorta guidelines for management and quality measures. *Ann Thorac Surg.* 2013;95:1491–505. doi:10.1016/j.athoracsur.2012.12.027.
9. Frederick JR, Woo YJ. Thoracoabdominal aortic aneurysm. *Ann Cardiothorac Surg.* 2012;1:277–85. doi:10.3978/j.issn.2225-319x.2012.09.01
10. Palma J, Gaia D, Guilhen JS, Buffolo E. Endovascular treatment of chronic type A dissection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008;7:164–6. doi:10.1510/icvts
11. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca RN, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos J, Robles Y, Llovet A, Gilon D, Sugata K, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): New Insights Into an Old Disease. *JAMA.* 2000;283(7):897-903. doi:10.1001/JAMA.283.7.897.

Кузик Ю.І., Сіра О.О. Хронічні розшаровуючі аневризми аорти: патоморфологічна характеристика.

РЕФЕРАТ. Актуальність. Хронічні розшаровуючі аневризми аорти (ХРАА) є маловивченою судинною патологією. Етіологія, патогенез, патоморфологічні та клінічні зміни не до кінця з'ясовані. Наявність відкритих питань в їх морфогенезі та патоморфологічній картині створює труднощі в клінічній діагностиці та породжує дискусії у виборі лікування. **Мета** – визначити характерні патоморфологічні зміни при ХРАА. **Матеріали та методи.** Проведено аналіз 31 випадку операційного матеріалу хворих, прооперованих з приводу ХРАА. Серед прооперованих переважали чоловіки – 22 (70,9%), жінок було дев'ятеро (29,1%). Вік пацієнтів коливався від 47 до 59 років. Препарати аорти зафарбовувались гематоксилін еозином, резорцин-фуксином за Хартом, пікрофусцином за Вейгертом, трихром Масоном. **Результати.** Порожнина розшарування мала вигляд «двостовбурового» (двоканального) просвіту, розташовувалася на межі адвентиції та медії, була виповнена згортками крові з поширенням геморагічної інфільтрації на периадвентиційну жирову клітковину. Новий псевдоканал в третині випадків містив згортки крові та свіжі тромби, а старий повністю був вкритий ендотелієм із формуванням неоінтими. В медії виявлено масивний еластолізис із обривками гіперхромних еластичних волокон із ознаками гіпереластозу, множинні тонкі прошарки сполучно-тканинних волокон, що розташовувалися між хаотично розсіяними гладко-м'язовими клітинами та колагеновими волокнами, глибше яких визначалися масивні розростання сполучної тканини. **Висновки.** При патоморфологічному дослідженні ХРАА виявлено сполучно-тканинне ремоделювання аорти у вигляді хаотично розташованих незрілих мезенхімальних клітин в по-

єднанні з м'язовою та сполучно-тканинною трансформацією. Процеси судинного ремоделювання можуть забезпечувати відносну клінічну стабільність ХРАА.

Ключові слова: хронічні розширюючі аневризми аорти, судинне ремоделювання аорти, патологія аорти.

Кузык Ю.И., Сира О.О. Хронические расслаивающие аневризмы аорты: патоморфологическая характеристика.

РЕФЕРАТ. Актуальность. Хронические расслаивающей аневризмы аорты (ХРАА) является малоизученной сосудистой патологией. Этиология, патогенез, патоморфологические и клинические изменения не до конца выяснены. Наличие открытых вопросов в их морфогенезе и патоморфологической картины создает трудности в клинической диагностике и порождает дискуссии в выборе лечения. **Цель** – определить характерные патоморфологические изменения при ХРАА. **Материалы и методы.** Проведен анализ 31 случая операционного материала больных, прооперированных по поводу ХРАА. Среди прооперированных преобладали мужчины – 22 (70,9%), женщин было девять (29,1%). Возраст пациентов колебался от 47 до 59 лет. Препараты аорты окрашивались гематоксилин эозином, резорцин-фуксином по Хартум, пикрофусцином по Вейгерту, трихромным Масоном. **Результаты.** Полость расслоения имела вид «двустволки» (двухканального просвета), располагалась на границе адвентиции и медиа, была выполнена свертками крови с распространением геморрагической инфильтрации на периадвентиционную жировую клетчатку. Новый псевдоканал в трети случаев содержал свертки крови и свежие тромбы, а старый был полностью покрыт эндотелием с формированием неоинтимы. В медиа обнаружен массивный эластолизис с обрывками гиперхромных эластических волокон с признаками гиперэластоза, множественные тонкие слои соединительно-тканых волокон, располагающихся между хаотично рассеянными гладко-мышечными клетками и коллагеновыми волокнами, глубже которых определялись массивные разрастания соединительной ткани. **Выводы.** При патоморфологическом исследовании ХРАА обнаружено соединительно-тканное ремоделирование аорты в виде хаотично расположенных незрелых мезенхимальных клеток в сочетании с мышечной и соединительно-тканной трансформацией. Процессы сосудистого ремоделирования могут обеспечивать относительную клиническую стабильность хронических РАА.

Ключевые слова: хронические расслаивающей аневризмы аорты, сосудистое ремоделирование аорты, патология аорты.