

## ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА АНЕВРИЗМ, ФОРМИРУЮЩИХСЯ ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Г.В. Кнышов, В.П. Захарова, Л.Л. Ситар, Е.В. Руденко, И.Н. Кравченко, А.А. Антощенко, С.Е. Дыкуха, А.И. Перепелюк

*ГУ “Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии  
им. Н.М. Амосова НАМН Украины” (Киев)*

В статье приведен анализ клинических данных и результатов морфологического исследования фрагментов аортальной стенки 42 больных, оперированных по поводу аневризмы аорты после коррекции коарктации аорты. Определены основные этиопатогенетические аспекты формирования аневризм, связанные с особенностями хирургических манипуляций.

**Ключевые слова:** *аневризма аорты, коарктация аорты, морфология аортальной стенки, хирургия.*

Коарктация аорты (КА) относится к самым распространенным порокам развития сердечно-сосудистой системы. Единственным эффективным способом ее лечения является хирургическое устранение врожденного сужения перешейка аорты. Существует множество вариантов операций, позволяющих восстановить нормальный кровоток по аорте. Однако в отдаленном послеоперационном периоде в некоторых случаях возникают осложнения, в т.ч. и такие, которые требуют повторного хирургического вмешательства (развитие аневризмы аорты (АА), тромбоз протеза и др.) [1–3]. Ранее нами были опубликованы результаты наблюдения за 4252 больными, оперированными по поводу КА [4]. У 122 из них в разные сроки после операции отмечено формирование АА в зоне хирургических манипуляций. Показано, что развитие данного осложнения наиболее часто (9,2%) происходит после истмопластики заплатой. При хирургической технике с использованием обходного анастомоза АА возникает в 4,9% наблюдений, при протезировании перешейка аорты – в 1,6%, у больных с резекцией сужения аорты и наложением анастомоза конец в конец – в 0,2%, в случаях применения баллонной дилатации КА – также в 0,2% пациентов. В работе приведен детальный анализ клинических аспектов данного осложнения операций по устранению КА. Однако причины и механизмы развития аневризм аорты у больных, оперированных по поводу КА, как в цитируемом, так и в других исследованиях [6], остаются не вполне расшифрованными.

**Цель работы** – уточнение этиопатогенетических факторов формирования АА у больных, оперированных по поводу КА.

**Материал и методы.** Материалом послужили фрагменты аортальной стенки, полученные во время операции из области аневризмы, развившейся после коррекции КА у 42 больных, последовательно поступивших на повторное хирургическое лечение в НИССХ им. Н.М. Амосова. Из них мужчин было 33, женщин – 9. Пациентов от 10 до 19 лет было трое, от 20 до 29 – 12, от 30 до 39 – 14, от 40 до 49 – 12 и от 50 до 59 – один.

Операционный материал фиксировали в 10% нейтральном формалине. После макроскопического и микроскопического исследования доставленных образцов из них по общепринятой методике изготавливали парафиновые срезы, часть из которых окрашивали гематоксилином и эозином для проведения обзорной микроскопии. Другие срезы

обрабатывали пикрофуксином по Ван Гизону для дифференцировки коллагеновых и мышечных волокон, фукселином по Вейгерту — для селективного выявления эластических мембран, MSB — для определения компонентов крови. На замороженных срезах, окрашенных суданом III-IV, исследовали липидсодержащие структуры. Микроскопия проводилась на системе для анализа видеоизображений с микроскопом Olympus BX41 по программе DP Soft.

**Результаты исследования.** В исследуемой группе больных самый малый интервал (шесть лет) между операциями по коррекции КА и устранению АА отмечен у одного пациента, оперированного первый раз в 40 лет. Еще у четырех больных разных возрастных групп этот показатель располагался в интервале между 6 и 10 годами, что вместе с первым наблюдением составляет 11,9% всего количества АА. Во второй декаде послеоперационного периода АА развилась у 18 (42,9%) пациентов, в третьей — у 14 (33,3%) и в более поздние сроки — у пяти (11,9%) больных. Связи между возрастом, в котором проводили устранение КА, и сроком развития АА не установлено. Вместе с тем отмечена четкая зависимость аневризмообразования от вида операции, с помощью которой проводили коррекцию КА. В 40 случаях АА сформировалась после непрямой истмопластики аорты и лишь в одном наблюдении — после протезирования перешейка аорты. У одного больного ухудшение состояния через 17 лет после протезирования аорты в области КА было связано не столько с АА (она была незначительна), сколько с тромбозом протеза. Наличие высокого риска аневризмообразования при использовании синтетической заплаты для расширения зоны КА отмечают и другие исследователи [2].

Согласно нашим наблюдениям, в семи (16,7%) случаях АА локализовалась проксимальнее зоны устранения КА и у 35 (83,3%) больных — дистальнее. Большинство АА начинались в зонах соединения аортальной стенки с чужеродным материалом заплаты или протеза. Но в четырех случаях аневризмы сформировались на стороне, противоположной заплате, и имели строение истинной аневризмы, т.е. стенки ее содержали все компоненты сосуда эластического типа — интиму, медию адвентицию. У этих четырех больных на заплате, расширявшей просвет аорты, была складка, игравшая роль направляющей, изменявшей траекторию потока крови. В результате этого одна из стенок нисходящей грудной аорты испытывала повышенную механическую нагрузку и воздействие турбулентных потоков крови.

При микроскопическом исследовании стенок истинных АА обнаружены зоны деэндотелизации внутренней поверхности с умеренной фиброцеллюлярной пролиферацией и инфильтрацией интимы липидами; кое-где были скопления пенистых клеток. Характерной особенностью медики было распрямление и сближение эластических мембран, которые часто теряли тинкториальные свойства, приобретали вид бледных структур с размытыми контурами. Гладкомышечные клетки вытягивались вместе с эластическими мембранами и подвергались дистрофии: в препаратах отмечалось множество мелких безъядерных зон. Коллагеновый каркас медики был усилен, что частично компенсировало недостаточность эластического и мышечного компонентов. Кроме того, значительный фиброз отмечался во внутреннем слое адвентиции. В трех случаях в среднем слое медики выявлялись зоны ламинарного некроза, которые обычно связываются с гипоксическим поражением стенки аорты [5]. У этих трех больных в послеоперационном периоде отмечалось возобновление гипертензионного синдрома, который мог быть причиной значительного ремоделирования мелких артерий, в т.ч. и питающих стенку аорты. Сужение просветов артерий адвентиции и редукция капиллярного русла в результате ее фиброза могли быть причиной гипоксии стенки аорты, которая вместе с турбулентным потоком

и повышенной механической нагрузкой на данный участок определенной части аорты сыграла решающую роль в патоморфогенезе аневризм нисходящей аорты в послеоперационном периоде.

В 38 наблюдениях АА, развившиеся после коррекции КА, относились к категории ложных аневризм, которые формируются в результате поступательного разрыва все более глубоких слоев стенки сосуда с проникновением крови в образовавшиеся дефекты. Это может закончиться фатальным кровотечением. Однако, если адвентиция фиброзирована и спаяна с прилежащими органами и тканями, кровь расслаивает их, не поступая в свободные полости. У больных с оперированной КА в послеоперационную рубцовую ткань обычно бывает вовлечена висцеральная плевроа. Кровь, поступающая из поврежденной стенки аорты, постепенно расслаивает соединительную ткань, накапливается за пределами сосуда, оказывая давление на левое легкое. В результате этого плевроа разрушается, коллабированная и дистрофированная легочная ткань имбибируется кровью. Рентгенологически это проявляется тенью, имитирующей истинную аневризму, а клинически – кровохарканьем.

При микроскопии видно, что край хирургического разреза стенки аорты в области соединения его с синтетической заплатой истончен и представлен практически исключительно зрелыми коллагеновыми волокнами. Вовлеченная в шов рубцовая ткань переходит в свободную стенку аорты с резко выраженными дистрофическими (вплоть до некроза) изменениями эластических и мышечных структур. Со стороны интимы можно видеть разрывы, являющиеся входными воротами для расслаивающих гематом. Сохранившиеся эластические мембраны перерастянуты и фрагментированы. В адвентиции аорты в области швов отмечается грубый фиброз, который в проксимальных отделах заплаты (семь наблюдений) распространяется на заплату и в пространства между ее нитями. Коллагеновые волокна также окружают нити шовного материала. На дистальном конце элементы заплаты менее инкапсулированы. Зона проксимального шва васкуляризирована значительно больше, чем дистального. Причем среди сосудов с относительно мало измененной стенкой встречаются артерии, превращенные в грубые гиалиновые тяжи, с одним или несколькими точечными отверстиями. На серийных срезах рядом с такими сосудами можно увидеть нити шовного материала. Это дает основания полагать, что грубая фиброзная трансформация сосуда наступила в результате перевязки его дистального конца во время операции непрямой истмопластики.

Таким образом, у больных, перенесших хирургическое лечение КА, в послеоперационном периоде иногда развивается АА. Это осложнение чаще всего случается после непрямой истмопластики АА на границе с синтетической тканью заплаты, используемой для расширения просвета в области коарктации. Причем патологический процесс развивается по пути образования ложной аневризмы из-за разрывов внутренних слоев аортальной стенки, через которые кровь поступает в окружающую постоперационную рубцовую ткань. Дефекты стенки аорты появляются на фоне дистрофии всех структур меди, которые, отвечая растяжением на пульсовую волну крови, встречают сопротивление ригидной ткани заплаты. В результате этого стенка аорты в зоне конфликта постепенно теряет эластичность и прочность, что приводит к нарушению ее целостности.

Следует отметить, что при протезировании перешейки аорты осложнения в виде аневризмобразования встречаются значительно реже, несмотря на то что и в этом случае в аорту имплантируется чужеродный материал. Видимо, сопротивление протеза, равномерное по всему периметру аорты, оказывается менее травматичным для сосудистых структур, чем локальное воздействие на стенку аорты заплаты.

В подавляющем большинстве случаев (83,3%) АА формировалась в области дистального конца заплаты. Гистологические исследования показали, что в постоперационной рубцовой ткани как при дистальной, так и при проксимальной локализации сосуда адвентиции, оказавшиеся в зонах хирургических швов, резко трансформируются с утолщением, фиброзом и гиалинозом их стенок и с облитерацией просветов. Вместе с тем сосудистая сеть, сформировавшаяся в процессе репарации, в дистальных отделах была выражена в значительно меньшей степени, чем в проксимальных. В результате этого участок стенки аорты, находившийся на границе с дистальным концом заплаты, оказывался не только перегружен функционально, но и обеднен кислородом. Эти два фактора, а также, возможно, и турбулентный кровоток создавали предпосылки для развития аневризм именно в дистальном отделе заплаты. Важную роль адекватной реваскуляризации адвентиции в послеоперационном периоде подчеркивает тот факт, что у больных, перенесших операцию «конец в конец», аневризмы практически не возникают, т.к. на месте разреза нет синтетического материала, препятствующего формированию единой непрерывной сети *vasa vasorum*.

Четыре аневризмы, сформировавшиеся на стороне, противоположной заплате, отличались от других тем, что они были истинными, т.е. представляли собой расширение просвета аорты за счет растяжения всех слоев ее стенки без нарушения их проницаемости. Данные аневризмы были результатом хронической травмы определенного локуса стенки аорты струей крови, отклоненной от оси сосуда складками на заплатах, расширявших зону коарктации.

**Заключение.** Таким образом, к факторам, способствующим формированию АА в зоне хирургической коррекции КА, относятся: 1) градиент эластичности между структурами аортальной стенки и синтетической тканью, используемой для расширения зоны сужения аорты, особенно при изолированном локальном градиенте; 2) дефицит *vasa vasorum*, формирующийся после хирургической травмы адвентиции аорты; 3) гемодинамическая травма посткоарктационного отдела нисходящей аорты в результате изменения траектории потока крови заплатой.

### Литература

1. Ситар Л.Л. Хирургическое лечение коарктации аорты, осложненное образованием аневризм / Л.Л. Ситар, С.Е. Дыкуха, Л.Р. Наумова // Грудная хирургия. — 1982. — № 4. — С. 7–11.
2. Хирургическое лечение аневризм анастомозов, возникших после реконструктивных операций на грудной аорте // А.А. Спиридонов, А.С. Ярошук, Е.Г. Тутов [и др]. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1990. — № 10. — С. 17–21.
3. Аневризмы грудной аорты после коррекции коарктации аорты / А.В. Покровский, П.О. Казанчян, Т.А. Султаналиев, Б.А. Жучков // Кардиология. — 1988. — Т. 28, № 9. — С. 14–17.
4. Аневризмобразование как осложнение после коррекции коарктации аорты / Л.Л. Ситар Л.Л., Г.В. Кнышов, А.А. Антошенко [и др.] // Серцево-судинна хірургія: щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. — К., 2008. — Вип. 16. — С. 357–360.
5. Роль гипоксического поражения структур аортальной стенки в развитии аневризм грудной аорты / И.И. Комар, В.П. Захарова, Е.В. Руденко и [и др.] // Серцево-судинна хірургія: щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. — К., 2009. — Вип. 17. — С. 243–47.

6. Zannotti G. Thoracic aortic aneurysm syndrome in children / G. Zannotti, L. Vricella, D. Cameron // Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. : Pediatr Card Surg Annu. – 2008. – Vol. 11. – P. 11–21.

### **ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ АНЕВРИЗМ, ЩО ФОРМУЮТЬСЯ ПІСЛЯ КОРЕКЦІЇ КОАРКТАЦІЇ АОРТИ**

**Г.В. Книшов, В. П. Захарова, Л.Л. Ситар, О.В. Руденко, І.М. Кравченко, О. А. АНТОЩЕНКО,  
С.О. Дикуха, А.І. Перепелюк**

У статті наведено аналіз клінічних даних і результатів морфологічного дослідження фрагментів аортальної стінки 42 хворих, оперованих з приводу аневризми аорти після корекції коарктації аорти. Визначено основні етіопатогенетичні аспекти формування аневризми, пов'язані з особливостями хірургічних маніпуляцій.

**Ключові слова:** *аневризма аорти, коарктація аорти, морфологія аортальної стінки, хірургія.*

### **PATHOGENESIS PECULIARITIES OF ANEURYSM FORMING AFTER COARCTATION OF THE AORTA CORRECTION**

**G.V. Knyshev, V.P. Zakharova, L.L. Sytar, E.V. Rudenko, I.N. Kravchenko, A.A. Antoschenko,  
S.E. Dykukha, A.I. Perepelyuk**

The analysis of clinical data and results of morphological research of fragments of aortic wall is resulted of 42 patients, which were operated on reason of aortic aneurysm after the correction of coarctation of aorta. The etiopathogenetic aspects of forming of aortic aneurysm are conditioned by the features of surgical manipulations.

**Key words:** *aortic aneurysm, coarctation of aorta, morphology of aortic wall, surgery.*