

РОЛЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В РАЗВИТИИ АНЕВРИЗМ ВОСХОДЯЩЕЙ АОРТЫ

Захарова В.П., Руденко Е.В., Комар И.И., Ситар Л.Л., Кравченко И.Н.

ГУ Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии
им. Н.М.Амосова АМН Украины, Украина, г. Киев

Приведены данные анализа 197 историй болезни пациентов, оперированных по поводу аневризм восходящей аорты, а также – гистологического исследования операционного материала аортальной стенки этих больных. Показана роль артериальной гипертензии как одного из многих факторов развития аневризмы восходящей аорты. Описаны морфологические изменения, обусловленные повышенной механической нагрузкой на стенку аорты.

Ключевые слова: аневризма аорты, артериальная гипертензия, патогенетические факторы, морфология.

Для формирования аневризмы аорты (АА) необходимы условия, вызывающие значительное повышение механической нагрузки на ее стенки, снижение прочности ее структур или оба эти фактора, действующие совместно [1]. К факторам, повышающим механическое трансмуральное давление в восходящей аорте, относятся системная артериальная гипертензия (АГ), пороки аортального клапана, вызывающие отклонения потока крови в сторону одного из сегментов аорты, а также – коарктация аорты [1,2].

Целью данной работы является изучение АГ как фактора, влияющего на развитие АА.

Материал и методы. Проведено исследование 197 историй болезни пациентов, оперированных по поводу аневризм восходящей аорты (АВА) в течение 2008-2009 гг. в НИССХ им. Н.М. Амосова АМНУ. Особое внимание уделяли таким

данным анамнеза, как давность и степень АГ, вредные привычки, бытовой и профессиональный контакт с ксенобиотиками, травмы грудной клетки, факты внезапной смерти среди родственников. Учитывали состояние сердечно-сосудистой системы в т.ч. ИБС, ревматические пороки сердца, инфекционный эндокардит, а также – дисплазию и дегенеративные изменения аортального клапана. Больным проводили полный комплекс необходимых физикальных и инструментальных клинических исследований. Кроме того, фрагменты стенок АА, а также аортальные клапаны, которые резецировали во время операции, направляли в лабораторию патоморфологии для проведения макро- и микроскопического исследования. Парафиновые срезы, изготовленные по общепринятой методике, окрашивали гематоксилином и эозином, 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. Из 197 обследованных больных с АВА АГ отмечалась у 131 (63,5%). Из них длительность АГ до 1 года (1 группа) отмечалась у 18 пациентов (13,7%). От 1 года до 5 лет (2 группа) – у 34 (25,9%). Наиболее многочисленной (79 больных – 60,3%) была 3 группа, объединяющая пациентов, страдающих АГ более 5 лет. Кроме того, в каждом случае регистрировали средний уровень артериального давления (АД). АД в пределах 140-159/90-95 мм. рт.ст. квалифицировали как АГ I степени, АД 160-179/100-109 мм рт.ст. – АГ II степени, АД выше 180/110 мм рт.ст. относили к АГ III степени (табл.1).

Таблица 1

Распределение больных с АВА по продолжительности и степени АГ.

№ группы	Степень	Степень АГ			Всего
		I	II	III	
1		11	5	2	18
2		8	23	3	34

	3	12	50	17	79
Всего	Абс.	31	78	22	131
	%	23,7	59,5	16,8	100

Наибольшее количество пациентов (59,5%) страдало АГ II степени, причем половина из них – на протяжении более 5 лет. Больных с АГ II и III степени и коротким гипертоническим анамнезом (менее 1 года) было наименьшее количество. Вместе с тем, среди 31 больного с относительно низким АД (I степень) было 11 человек, у которых АГ наблюдалась менее 1 года. Это заставляет думать о наличии дополнительных причин, способствовавших развитию АВА. Изучали следующие факторы, которые могли так же, как АГ, влиять на состояние стенки восходящей аорты: атеросклероз, контакт больного с ксенобиотиками, неспецифические воспалительные заболевания в анамнезе, в т.ч. и инфекционный эндокардит, сифилис, пороки аортального клапана в т.ч. ревматические и дисплазии, синдром Марфана, возможность другой наследственной патологии сердечно-сосудистой системы (указания на заболевания родственников и случаи внезапной смерти в семье), механическая травма грудной клетки, мальпозиция аортального клапана, состояние после коррекции коарктации аорты, курение (продолжительность более 3 лет), злоупотребление алкоголем.

Таблица 2

Распределение больных с АВА по продолжительности АГ и наборам возможных дополнительных патогенетически значимых факторов.

Факторы	Количество возможных дополнительных патогенетических факторов								
	0	1	2	3	4	5	6	7	
№ группы									
1	1	4	8	1	2	1	1	0	
2	0	5	15	11	2	1	0	0	
3	2	16	15	25	12	6	2	1	
Всего	абс	3	25	38	37	16	8	3	1
	%	2,3	19,1	29,0	28,2	12,2	6,1	2,3	0,8

Как видно из таб.2, только у 3 больных, кроме АГ, не было выявлено ни одного дополнительного фактора, который мог бы способствовать развитию АА. В наибольшем количестве случаев АГ сопровождалась 1, 2 и 3 сопутствующими патологическими процессами: в 19,1%, в 29,0% и в 28,2% наблюдений, соответственно. В остальных 21,4% случаев АГ при АА сопровождалась 4-7 дополнительными отягощающими факторами.

Таблица 3

Распределение больных с АВА по продолжительности АГ и факторам, сопровождающих АГ.

Факторы		Факторы, сопровождающие АГ												
		А	В	С	Д	Е	Ф	Г	Н	І	Ј	К	Л	М
№ группы														
1		6	7	5	1	7	4	5	3	1	3	5	1	0
2		13	8	15	0	10	10	14	4	0	8	3	0	1
3		46	28	28	1	25	14	26	2	9	1	23	3	2
Все-г	абс	65	43	48	2	42	28	45	9	10	12	31	4	3
	о	%	33,0	21,8	24,4	1,0	21,3	14,2	22,8	4,5	5,1	6,0	15,7	2,0

Примечание: А – ИБС, В – Ксенобиотики, С – Инфекционный процесс, Д – Сифилис, Е – Ревматизм, Ф – Дисплазия АК, Г – Курение, Н – синдром Марфана, І – Алкоголизм, Ј – АА в семейном анамнезе, К – Механическая травма, Л – Мальпозиция протеза, М – Состояние после операции коррекции коарктации аорты.

Наиболее распространенным патологическим процессом, сопровождающим АГ у больных с АВА, оказался атеросклероз (33,0%). В 24,4% случаев АА развилась на фоне неспецифического воспалительного процесса аортального клапана или стенки аорты у исследуемой группы пациентов. В 22,8% наблюдений пациенты курили от 10 до 40 сигарет в день. Продолжительность этой вредной привычки у большинства больных составляла 10-40 лет, и лишь в 10 случаях данный срок был меньше 10 лет.

В последнее время обсуждается вопрос о роли различных ксенобиотиков в

развитии АА [3,4]. В группе исследованных нами больных имели профессиональный контакт с ксенобиотиками 21,8% пациентов. Почти столько же человек (21,3%) отмечали в анамнезе ревмокардит со стенозированием аортального клапана. Дисплазия аортального клапана (двустворчатый, монокомиссуральный клапан) встречалась в 14,2% случаев. 31 больной (15,7%) указывал на существенную травму грудной клетки в прошлом (в основном – автодорожные происшествия).

Остальные факторы (синдром Марфана, семейный анамнез, злоупотребление алкоголем, мальпозиция протеза и состояние после коррекции коарктации аорты) у больных, страдающих АВА и АГ, по нашим данным, встречались реже чем в 10%.

При микроскопическом исследовании препаратов аортальной стенки в большинстве случаев обращало на себя внимание растянутое состояние эластических мембран, часто с сокращениями расстояния между ними. Такие изменения были обнаружены у всех больных 3 группы и у 30 пациентов 2 группы (27 пациентов с АГ II и III степени и 5 – с АГ I степени). Среди больных 1 группы распрямление эластических мембран отмечено в 11 наблюдениях (64,4%). Однако, во всех этих случаях, кроме АВА, у пациентов диагностировали пороки аортального клапана разной этиологии, что сопровождалось деформацией клапанного отверстия и отклонением струи крови от физиологической оси. Это приводило к локальному повышению механической нагрузки на один из сегментов аортальной стенки, в области которого, согласно данным инструментального и интраоперационных визуальных исследований, и развивалась АА. Из 113 пациентов 2 и 3 групп аналогичные изменения аортального клапана зарегистрированы в 59 наблюдениях (48,7%), что локально усугубляло диффузное перерастяжение эластических мембран, связанное с длительной высокой АГ. Перерастяжение эластических мембран иногда сопровождается формированием кистоподобных полостей и их постепенным лизисом, а также – дистрофией гладкомышечных волокон и усилением коллагенового компонента меди. У 9 больных с синдромом Марфана (табл.3) диффузная редукция эластических структур

медии и кистоподобные полости, часто – с расслоением или разрывом стенки аорты, доминировали.

У пациентов 2 и особенно – 3 группы АГ сопровождалась ремоделированием артерий адвентиции со значительным утолщением их стенок за счет гиперплазии интимы и гипертрофии медии. При этом сокращались и часто тромбировались их просветы, что нарушало метаболизм наружного слоя медии. При этом в первую очередь некротизировались энергетически наиболее зависимые гладкомышечные клетки, в результате чего в средней и наружной третях медии формировались зоны так называемого ламинарного некроза. Эти зоны в дальнейшем или фиброзировались или разрушались в результате более позднего, чем в мышечных волокнах, разрушения эластического и коллагенового компонентов медии. При аортитах различного генеза, сопровождающихся воспалением сосудов адвентиции, наблюдается аналогичное повреждение наружных слоев медии.

Во внутренних слоях медии полосы ламинарного некроза формируются под атеросклеротическими бляшками, а также – под наложениями фибрина и вегетаций у больных с инфекционным эндокардитом аортального клапана. Кроме того, у пациентов, имеющих длительный контакт с ксенобиотиками (4,8%), часто отмечается значительная фибромышечная пролиферация и фиброз интимы аорты, что также приводит к некрозу медии.

Все указанные изменения значительно снижали механическую прочность аортальной стенки, что в условиях АГ способствовало формированию АА и расслоению или разрыву ее стенки. Однако, у большинства больных 2 группы (28 человек – 82,4%) и у всех больных 3 группы дегенеративные изменения элементов медии сопровождалось значительным фиброзом адвентиции, внутренний слой которой приобретал вид широкого компактного пласта коллагеновой ткани. Этот слой улучшал механические свойства стенки аневризмы, однако он был чрезвычайно беден сосудами, что могло усугубить гипоксию структур медии.

У одного пациента 1 группы с первой степенью АГ не удалось определить факторы, которые могли способствовать развитию АВА. Изменения стенки

аневризмы приближались к таковым при синдроме Марфана. Однако других стигм данного заболевания у больного не было. В этом случае диагноз можно было сформулировать как кистомедианекроз. Для более точной этиопатогенетической верификации заболевания желательным было бы провести генетическую экспертизу. У 2 пациентов 3 группы с АГ как монопричиной развития АВА отмечалось наиболее длительное (более 15 лет) течение данного заболевания с характерным перерастяжением и коллапсом эластических мембран меди и фиброзом адвентиции.

Выводы

1. Артериальная гипертензия очень редко (2,3%) выступает в качестве единственной причиной развития аневризмы аорты.
2. В 97,7% наблюдений аневризм восходящей аорты, развившихся на фоне артериальной гипертензии, отмечалось присутствие от одного (19,1%) до семи (0,8%) дополнительных факторов, которые способствовали развитию АВА.
3. Наиболее частыми факторами, усугублявшими процесс аневризмобразования при АГ, являются атеросклероз (33,3%), а также – врожденные и приобретенные пороки аортального клапана (35,5%).
4. Для аневризм аорты, вызванных диффузным (АГ) и локальным (врожденные и приобретенные пороки аортального клапана) повышением механической нагрузки на аортальную стенку, характерны следующие морфологические признаки: перерастяжение и сближение эластических мембран с дальнейшей их дистрофией, с дистрофией гладкомышечных клеток и нарастающим фиброзом меди: ремоделирование артерий адвентиции с гипоксическим ламинарным некрозом средней и наружной третьей меди; фиброз адвентиции.

Литература

1. Особенности морфогенеза аневризм грудной аорты разной этиологии / Захарова В.П., Комар И.И., Ситар Л.Л. [и др.] // Світ медицини та біології. – 2008. – №.2. – С.56-59.
2. Diagnosis and management of aortic dissection / Erbel R, Alfonso F., Boileau C. [et

al.] // European Heart Journal. – 2001. – №22. – P. 1642–1681.

3. Зербино Д.Д. Свинець: ураження судинної системи /Зербино Д.Д., Соломенчук Т.М. // Укр. мед. часопис. -2002. – №2. – С.79-83.
4. Островская С.С. Морфология артерий сердца и аорты после комбинированного воздействия облучения, солей кадмия и свинца / Островская С.С., Гарец В.И., Талько В.В. // Морфологія. -2007. –Том1, №1. – С.100-105.

РОЛЬ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У РОЗВИТКУ АНЕВРИЗМ ВИСХІДНОЇ АОРТИ

Захарова В.П., Руденко Е.В., Комар И.И., Ситар Л.Л., Кравченко И.Н.

Наведені дані аналізу 197 історій хвороб пацієнтів, які оперовані з приводу аневризм висхідної аорти, а також – гістологічного дослідження операційного матеріалу аортальної стінки цих хворих. Показана роль артеріальної гіпертензії як одного із багатьох факторів розвитку аневризми висхідної аорти. Описані основні морфологічні зміни, які обумовлені підвищеним механічним навантаженням на стінку аорти.

Ключові слова: аневризма аорти, артеріальна гіпертензія, патогенетичні фактори, морфологія.

THE ARTERIAL HYPERTENSION ROLE IN THE ASCENDING AORTA ANEURYSM DEVELOPMENT

Zakharova V.P., Rudenko E.V., Komar I.I., Sytar L.L., Kravchenko I.N.

The paper presents information about analysis of 197 hospital charts of patients with operated ascending aorta aneurysms, and also – histological research of resected parts of the aortic wall. It is shown the arterial hypertension role as one of many factors which lead to the ascending aorta aneurysm development. The morphological changes, which are conditioned by increasing mechanical stress on the aortic wall, are described.

Key's words: aortic aneurysm, arterial hypertension, pathogenetic factors, morphology.

