

DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.61

В.А. Скибчик, О.П. Турба,
Д.М. МаршалківДНП «Львівський національний
медичний університет імені Данила
Галицького»

УДК: 616.132.2-008.64-036.11-053.9

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ХРОНІЧНОГО РОЗШАРУВАННЯ АОРТИ

Резюме. У статті розкрито сучасні принципи діагностики та лікування розшарування аорти (РА). Визначено поширеність РА, причини виникнення, наведено клінічні та основні інструментальні методи діагностики, висвітлено особливості підходів до лікування різних типів РА. Також у статті описано клінічний випадок хронічного РА та показано використання сучасної ендоваскулярної технології лікування РА — застосування стент-графтів.

Ключові слова: клінічний випадок, розшарування аорти, ендоваскулярні технології, стент-графт.

Розшарування аорти (РА) — гострий комплексний стан аорти, при якому судинна стінка патологічно розширеної ділянки аорти піддається розшаруванню на внутрішній та зовнішній шар із формуванням гематоми всередині стінок аорти.

ВВ! Звертаємо увагу!

РА поєднує в собі два патологічні процеси — аневризму і розшарування, які разом призводять до гострої патології з високим ризиком смерті.

Перші згадки про аневризми аорти сягають давньогрецьких часів і пов'язані з роботами Галена та Антиллуса. У середньовіччя ці питання висвітлювалися в працях А. Pare, А. Vesalius та інших авторів. Уперше РА в навчальній літературі було описано G.B. Morgagni в 1761 році [1].

Гостре розшарування аорти (РА) (гостра дисекція аорти) частіше відбувається в дистальному (антеградному) напрямі, рідше — у проксимальному (ретроградному). У разі значного розширення патологічного просвіту може формуватися аневризма (розширення аорти), однак саме по собі розширення аорти в низці випадків носить помірний характер або взагалі відсутнє. Тому термін «розшарування аорти» в останнє десятиріччя став загальноприйнятим і поширеним у зарубіжній літературі, замінивши термін «розшаровуюча аневризма аорти» (введений у клінічну практику Лаєннеком у 1819 році).

ПАТОГЕНЕЗ РОЗШАРУВАННЯ АОРТИ

До аневризм аорти відносять випадки незворотного локального розширення аорти у 2 рази

або більше порівняно з нормальним діаметром. Формування аневризми, тобто розширення діаметра аорти, розвивається під впливом різних фізичних сил, що впливають на стінку судини. Аорта сама по собі є складним динамічним об'єктом, що розширюється і звужується під впливом енергії потоку крові та скорочення міокарда. При зниженні еластичних властивостей стінки починається поступова дилатація, що веде до формування патологічно розширеної ділянки судини. Тут набирає чинності закон Лапласа, згідно з яким сила розтягування аорти безпосередньо пов'язана з радіусом судини та тиском крові на її стінку. Дія цього закону проявляється ще більшим розтягуванням стінки при збільшенні радіуса та зростаючому навантаженні на неї. Водночас починає діяти «ріжуча» сила турбулентного струму крові, де клітинні елементи з високою швидкістю вдаряються в стінку судини і, як вістря ножа, формують надсічки або циркулярні надрізи.

Спочатку це призводить до появи в медії крові, формування несправжнього каналу в стінці судини. Цей канал, починаючись від первинного дефекту медії (названого фенестрацією), має тенденцію до подальшого збільшення та поширення в антеградному (за певних умов — ретроградному) напрямку. На своєму шляху хибний канал між інтимою та медією може утворювати додаткові розриви (дистальні фенестри) в ендотеліальному шарі, що дозволяє знімати компресію зсередини стінки судини (рис. 1).

Якщо декомпресії не відбувається, виникає відносно швидке наростання внутрішньопросвітнього тиску, декомпенсована деформація елементів медії та подальший розрив адвентиції з розвитком фатальної артеріальної кровотечі.

Стадії розшарування аорти

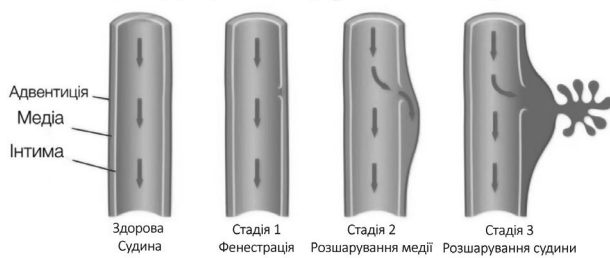


Рис. 1. Схематичне зображення стадій розшарування аорти. Інтактна судина зазнає послідовних змін, що призводять до розриву її стінки і подальшої сильної артеріальної кровотечі

ВВ! Звертаємо увагу!

Не кожна аневризма закінчується утворенням розшарування аорти, і не кожне розшарування аорти пов'язане з аневризматичним процесом.

Іншим варіантом РА є дегенеративно-дистрофічний процес, що призводить до потовщення стінки інтими, порушення живлення та доставки кисню навколишнім тканинам без дилатації аорти. У разі порушення кровопостачання посилюється тканинний фіброз, дезорганізація тканин, що сприяє потраплянню крові між шарами аорти.

Патогенез РА набуває таких етапів: зміна клітинно-тканинного складу, формування аневризми аорти, розшарування аорти, розрив аорти та артеріальна кровотеча. Для запуску цього патологічного процесу необхідна дія, що відбувається за участю факторів ризику та сприятливих процесів (табл. 1).

Таблиця 1. Фактори ризику розшарування аорти

Немодифіковані	Модифіковані
- Чоловіча стать (співвідношення частоти між чоловіками та жінками 2:1) - Генетичні аномалії (синдром Марфана, синдром Елерса – Данлоса, синдром Лойса – Дітца) - Сімейний анамнез аневризми аорти - Вади розвитку: двостулковий аортальний клапан, коарктація аорти, стеноз аортального клапана - Інші системні захворювання	- Артеріальна гіпертензія - Атеросклероз - Дисліпідемія - Вагітність, частіше III семестр - Запальні інфекційні та неінфекційні аортити - Куріння - Кокаїнова залежність - Травми - Ятрогенні причини

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Актуальних даних з епідеміології РА недостатньо через рідкісність захворювання. Складність у встановленні частоти даної патології становить високий рівень смертності до проведення точної діагностики. Річна чисельність РА за приблизними підрахунками в популяційному дослідженні жителів Європи та Північної Америки з 1980 до 2015 р. становила від 2,5 до 15 випадків на 100 000 населення [2].

Етіологія гострого РА різноманітна, але головними є два чинники, які сприяють дегенерації

медії: артеріальна гіпертензія (АГ) і вік. АГ, що переважно погано контролюється, виявляється приблизно в 65–75% хворих із РА. Пік частоти РА припадає на шосте-сьоме десятиріччя життя. При цьому чоловіки страждають у 2–3 рази частіше за жінок [3].

Синдром Марфана трапляється в незначній кількості випадків (6–9% РА), частіше у відносно молодому віці з локалізацією розшарування в проксимальному відділі. Менше половини РА трапляється у вагітних після 40 років, частіше — у третьому триместрі, рідко — у ранньому післяпологовому періоді. Особливо схильні до ризику РА під час вагітності жінки із синдромом Марфана. Пряма травма аорти призводить до локального надриву, гематоми або розриву, і тільки в рідкісних випадках — до РА.

Різні групи кардіохірургічних хворих після протезування клапанів страждають на РА, що розвивається зазвичай через декілька місяців або років після операції. Найвищий ризик мають хворі, що зазнали протезування аортального клапана. Ятрогенні розшарування пов'язані з проведенням ангіографії і балонної дилатації, катетеризації аорти при проведенні штучного кровообігу. РА в цих випадках пов'язане тільки з технічними погрешностями. РА також трапляється в місцях резекції аорти або накладення швів.

Розрив аорти найчастіше спостерігається взимку, що може бути пов'язане із сезонними змінами, такими як зниження температури, що сприяє підвищенню кров'яного тиску та збільшенню навантаження на судинну систему. Ці фізіологічні чинники підвищують імовірність

судинних подій, включаючи розшарування. Дослідження показують, що випадки розшарування аорти частіше трапляються в денний час, особливо в період з 6:00 до 12:00, і рідше — між опівночі та рано-вранці.

ВВ! Звертаємо увагу!

- Основними чинниками ризику РА є артеріальна гіпертензія, вік, генетично детерміноване порушення розвитку сполучної тканини.
- У 70% випадків пацієнти з РА в анамнезі мають підвищені показники артеріального тиску [4].

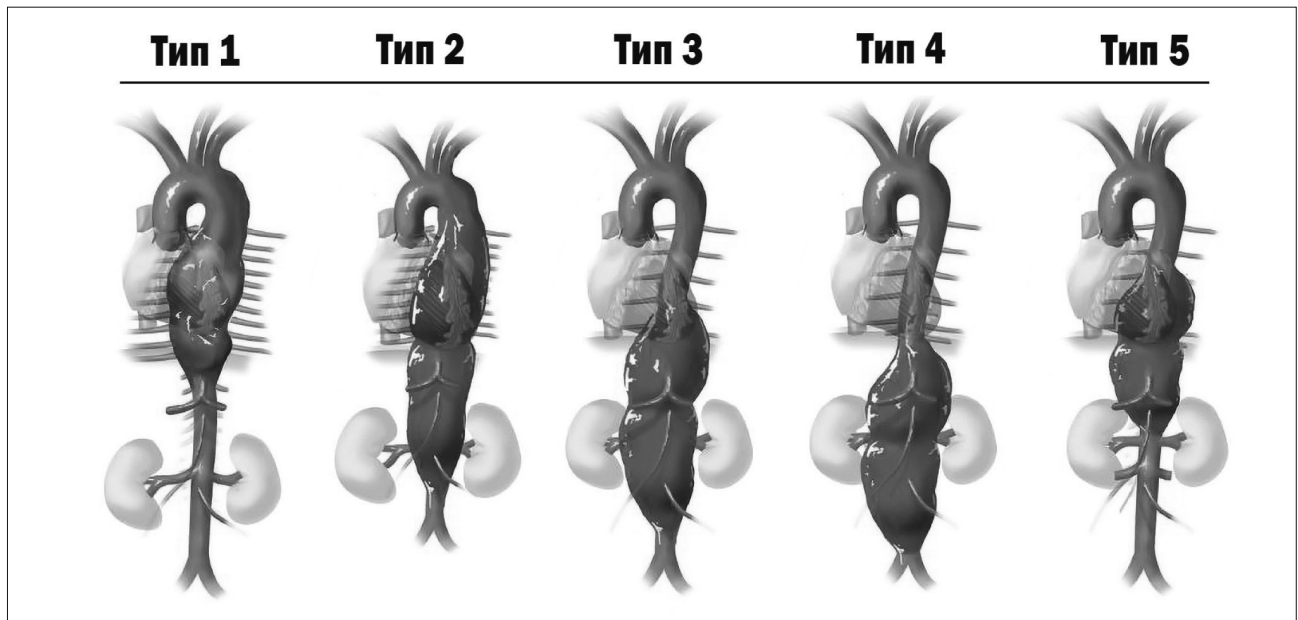


Рис. 2. Типи торакоабдомінальних аневризм

КЛАСИФІКАЦІЯ

Для комплексного розуміння проблеми слід враховувати класифікацію аневризм та розшарувань.

ВАРІАНТИ КЛАСИФІКАЦІЇ АНЕВРИЗМИ АОРТИ

Істинні — стійке локальне розширення аорти, що перевищує її нормальний діаметр на 50% і більше:

- атеросклеротичні (дегенеративні);
- запальні;
- постартеріотомічні;
- вроджені.

Хибні — порожнина, що розташовується поза судиною, з'єднана з її просвітом, зсередини вкрита тромботичними масами та фібрином:

- посттравматичні;
- післяопераційні.

Форма аневризматичної ділянки:

- веретеноподібна;
- мішкоподібна;
- ексцентрична.

За локалізацією патологічного процесу:

- грудного відділу (кореня аорти, висхідної аорти, дуги аорти, низхідного відділу аорти);
- торакоабдомінальні;
- черевного відділу.

Класифікація торакоабдомінальних аневризм (ТААА) за Crawford S.E. (1986)

Більшість аневризм низхідної грудної аорти та торакоабдомінальної її частини є вторинними щодо дегенерації медії. Найчастіше причинами аневризм цих відділів стають атеросклеротичні ушкодження. Не меншу роль відіграють запальні захворювання та системні патології.

У 1986 році Crawford S.E. описав першу класифікаційну схему торакоабдомінальних аневризм, яка ґрунтується на їх анатомічній протяжності [5]. Пацієнтів, прооперованих у клініці з 1960 по 1985 рік, було запропоновано розділити на 4 групи залежно від локалізації та протяжності аневризми (рис. 2).

Відповідно до хірургічного лікування спочатку було представлено 4 типи торакоабдомінальних аневризм. **Тип 1** включає в себе більшу частину низхідної грудної аорти від початку лівої підключичної артерії до супраренальної черевної аорти. **Тип 2** є найбільш протяжним, починаючи від підключичної артерії і закінчуючись ділянкою біфуркації аорти. **Тип 3** включає дистальний відділ грудної аорти до аорто-клубової біфуркації. **Тип 4** обмежений черевною аортою до зони біфуркації. З 1999 р. використовується модифікована класифікація.

Американським судинним хірургом Safi H.J та співавт. було запропоновано 5-й тип, у якому аневризма простягається від дистального відділу грудної аорти та включає черевний стовбур і верхню брижову артерію, але не доходить до ниркових артерій [6].

ВАРІАНТИ КЛАСИФІКАЦІЇ РОЗШАРУВАННЯ АОРТИ

1. Патогенетична класифікація РА за Svensson L.G (1999)

Американський кардіохірург Svensson L.G. [7] запропонував патогенетичну класифікацію поділу шарів стінки аорти та описав можливі варіанти генезу гострого аортального синдрому (рис. 3).

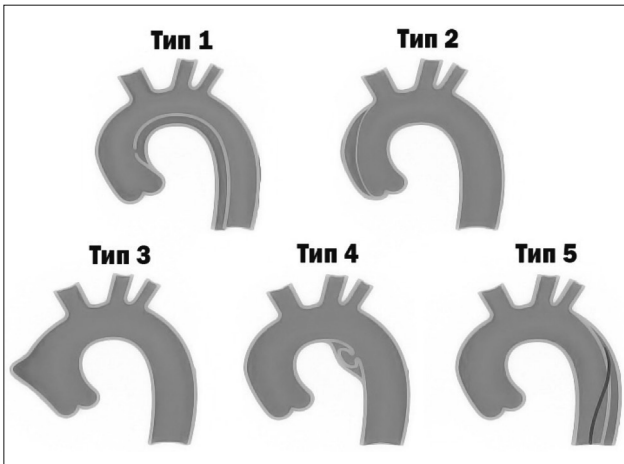


Рис. 3. Класифікація ПА за Svensson L.G.

- **Тип 1.** Поділ (сепарація) шару інтими або медії, утворення справжнього та хибного просвіту (класичні випадки).
- **Тип 2.** Внутрішньостінкова гематома, яка поділяє інтиму та медію, без видимого внутрішньопросвітнього дефекту.
- **Тип 3.** Розрив інтими без утворення гематоми та з утворенням деформації, що випирає, у місці пошкодження.
- **Тип 4.** Пенеруюча атеросклеротична виразка, яка зазвичай пошкоджує середній шар аорти та утворює локалізовану гематому.
- **Тип 5.** Ятрогенне або травматичне розшарування (наприклад, у разі травмування коронарним катетером).

Наведена класифікація є зручною для роботи з методами візуальної діагностики (КТ, МРТ та ін.) завдяки пошуку та виявленню не тільки класичних випадків з утворенням хибного просвіту в стінці аорти, але й випадків 3-го типу, що рідко трапляються.

2. Стенфордська класифікація (1970)

Відповідно до Стенфордської (Stanford) [8] класифікації розрізняють два типи розшарування (рис. 4):

- **Тип А** — розрив інтими локалізується у висхідній аорті з поширенням процесу на дугу аорти та, можливо, на низхідну її частину або без її ураження.
- **Тип В** — дефект в інтимі низхідного відділу аорти, при якому розшарування відбувається дистально, не залучаючи висхідну її ділянку.

Особливість цієї класифікації полягає в тактиці лікування. Наприклад, хірургічного втручання потребуватимуть розшарування типу А, а при розшаруванні типу В пропонується застосовувати консервативні методи лікування (за винятком ускладнених ситуацій).

3. M. de Bakey (1965)

Найпершою в історії класифікацією з найбільшим поширенням стала класифікація

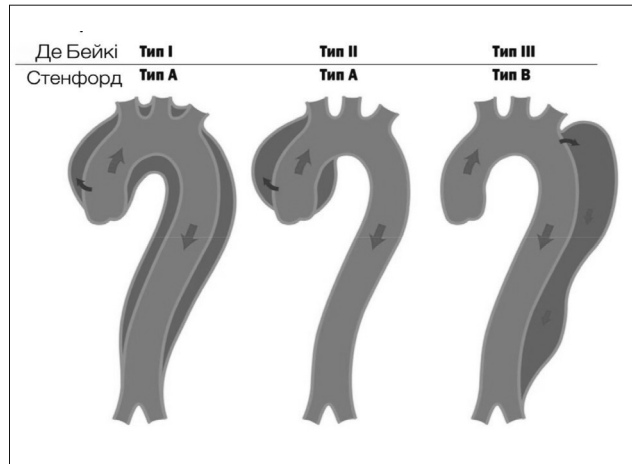


Рис. 4. Порівняльна схема Стенфордської класифікації та класифікації Де Бейкі. Тип А відповідає декільком типам у класифікації Де Бейкі. Фіолетовими стрілками вказано місце первинного дефекту, синіми стрілками — струм крові руслом

американського кардіоторакального хірурга De Bakey M.E. зі співавт. [9]. Її основою є рівень залучення до процесу розшарування певних анатомічних структур, а ключовою особливістю — визначення локалізації первинного дефекту.

Зокрема, при **I типі** РА починається у висхідному відділі і поширюється в дистальному напрямі на дугу та інші відділи аорти. У пацієнтів із цим типом патології часто спостерігається недостатність аортального клапана. Відповідає типу А за Стенфордською класифікацією.

При II типі розшарування обмежене лише висхідним відділом аорти. Дефект локалізується прямо над клапаном аорти та відзначається відносно тонкий адвентиційний шар стінки. Часто узгоджується з недостатністю аортального клапана, ознаками синдрому Марфана. Відповідає типу А за Стенфордською класифікацією.

При III типі розрив інтими розташовується в низхідному відділі після відходження лівої підключичної артерії і поширюється в дистальному напрямі грудного відділу аорти на різну відстань. Відповідає типу В за Стенфордською класифікацією.

Модифікація Robicsek F. (1984)

Одним із тих, хто залишив помітний слід в історії, став американський кардіоторакальний хірург Robicsek F. [10]. Він ввів деякі розширення до початкової класифікації De Bakey. Модифікована версія набула більш практичного значення в хірургії завдяки детальнішому опису локалізації первинного дефекту та характеру поширення розшарування по аорті.

При **I типі** патологічний процес може мати два варіанти перебігу: розшарування стінки закінчується сліпим мішком у дистальних відділах аорти (IA), або має місце другий розрив аорти в дистальному відділі (IB).

Тип II в цій модифікації повністю відповідає початковій класифікації.

При **III типі** дефект стінки локалізуватиметься в початковому відділі низхідної частини грудної аорти дистальніше гирла лівої підключичної артерії. Процес розшарування набуває 4 різновидів:

- III A — розшарування закінчується сліпим мішком вище діафрагми.
- III B — розшарування закінчується сліпим мішком у дистальних відділах черевної частини аорти.
- III C — розшарування спрямоване не тільки дистально, але й поширюється ретроградно на дугу і висхідну частину аорти, закінчуючись сліпим мішком.
- III D — розшарування аорти поширюється на черевну частину аорти з розривом інтими в дистальному відділі.

ХРОНОЛОГІЧНІ ПЕРІОДИ РА

Розрізняють гостре, підгостре та хронічне РА за часом із моменту виникнення симптомів. Проте є кілька запропонованих пропозицій, як слід розділяти РА стосовно хронометражу. Зокрема, згідно з дослідженням Hirst A.E., DeBaakey M.E. та співавт., гострий період триває до 2 тижнів між появою симптомів та діагностикою, а хронічний період — понад 2 тижні [11]. У дослідженні Booher A.M. та співавт. виділяється найгостріший (до 24 годин), гострий (від 2 днів до тижня), підгострий (8 днів — 1 місяць) і хронічний період (понад 1 міс.). Наразі прийнято поділ, зазначений в Європейських рекомендаціях 2014 року щодо захворювання грудної та черевної аорти, де запропоновано таке: гострий період (менше 14 днів), підгостре розшарування (15-90 днів) та хронічне розшарування аорти (>90 днів) [12].

Велика різноманітність класифікацій розшарування аорти зумовлена відсутністю єдиної стандартизованої системи.

КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА

Своєчасна прижиттєва діагностика РА часто є непростим завданням, оскільки лише четверта частина пацієнтів має класичні клінічні прояви дисекції аорти. Зокрема, за даними M. Komras, при первинних проявах РА діагностується лише в 15-43% випадків. Біль є ключовим симптомом у гострій фазі РА і часто характеризується як різкий, розривний, раптовий. Розшарування типу А, що стосується висхідної аорти, зазвичай супроводжується больовими відчуттями в передній частині грудної клітки, тоді як розшарування типу В, що стосується низхідної аорти, частіше викликає біль у спині і животі, що пов'язано з ураженням певних анатомічних ділянок.

Біль може мігрувати або тимчасово зникати залежно від прогресування процесу. Однак близько 6% випадків РА перебігають без болю, виявляючись натомість такими симптомами, як непритомність або ішемічні ускладнення, що ускладнює ранню діагностику.

Симптоми можуть змінюватися в пацієнтів з анеризмою грудної аорти та включають кашель, задишку, дисфагію та хрипоту. Деякі пацієнти можуть відчувати періодичні пульсації в животі, а також біль і дискомфорт (табл. 2).

Таблиця 2. Основні клінічні прояви та ускладнення в пацієнтів із гострим РА (ESC, 2014) [12]

Клінічні прояви	Тип А	Тип В
Біль у грудях	80%	70%
Біль у спині	40%	70%
Різкий початок болю	85%	85%
Міграція болю	<15%	20%
Аортальна недостатність	40 -75%	NA
Тампонада серця	<20%	NA
Ішемія або інфаркт міокарда	10-15%	10%
Серцева недостатність	<10%	<5%
Плевральний випіт	15%	20%
Синкопе (зомління)	15%	<5%
Виразений неврологічний дефіцит (кома/інсульт)	<10%	<5%
Ушкодження спинного мозку	<1%	NR
Мезентеріальна ішемія	<5%	NR
Гостра ниркова недостатність	<20%	10%
Ішемія нижніх кінцівок	<10%	<10

Примітка: NR — не повідомляється; NA — не використовується.

ВВ! Звертаємо увагу!

- Розшарування аорти не має патогномічної клінічної симптоматики, у зв'язку з чим пацієнти можуть бути скеровані у відділення торакальної та загальної хірургії, кардіології, пульмонології, нефрології.

ДІАГНОСТИКА

Найбільш рекомендованим методом візуалізації для діагностики РА є **комп'ютерна томографія (КТ)**, особливо з контрастом. Цей метод відрізняється високою надійністю та неінвазивністю, а також дозволяє отримати деталізовані зображення всієї аорти за короткий час, що робить його ідеальним для екстрених ситуацій. КТ забезпечує точну оцінку ступеня розшарування, його

класифікацію, стан кровотоку та можливі ускладнення, такі як розрив або недостатня перфузія.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) може надати детальну інформацію про стан судинної стінки та її якість, проте вона менш ефективна в гострих випадках через більш тривалий час дослідження, обмежені можливості моніторингу й труднощі в екстрених ситуаціях. Звичайна **рентгенографія** іноді може виявляти вторинні ознаки розшарування аорти, такі як збільшення середостіння, але не має достатньої чутливості або специфічності для остаточної діагностики.

Трансторакальна ехокардіографія (ТТ-ЕхоКГ) є доступним неінвазивним методом діагностики РА. Вона дозволяє виявити 80% РА. Можливості ТТ-ЕхоКГ обмежені в пацієнтів з аномальною конфігурацією грудної клітки, вузькими міжреберними проміжками, ожирінням, емфіземою легень, а також у хворих, що перебувають на штучній вентиляції легень. ТТ-ЕхоКГ дозволяє візуалізувати відшарування інтими в аорті, розширення кореня аорти, збільшення товщини стінок аорти, визначити функцію аортального клапана, виявити рухомий клапот у просвіті аорти, дає додаткову інформацію про структури і функцію серця.

Черезстравохідна ЕхоКГ (ЧС-ЕхоКГ) з використанням доплерографії (чутливість методу становить 95%, а специфічність — 75%) оцінює кровоплин через фенестрації (ушкодження відшарованого клаптя з флотацією розірваних меж інтими) і визначає їх розміщення.

Дослідження показали, що підвищені рівні **D-димерів** пов'язані з розміром аневризми і можуть бути корисними для прогнозування темпів її зростання та ризику розриву. Більші аневризми часто характеризуються збільшеним фібринолізмом, що проявляється в підвищенні рівня D-димерів. Цей біомаркер також відіграє важливу роль у діагностиці дисемінованого внутрішньосудинного коагуляційного синдрому, який може ускладнювати перебіг великих аневризм.

Хоча високочутливий **С-реактивний білок** асоційований із запальними процесами і може вказувати на зростання аневризми або ризик її розриву, його зв'язок із діаметром аневризми менш виражений, ніж у D-димера. **Фібриноген**, який бере участь у процесі коагуляції і має значення у випадках аномального зсідання крові, пов'язаного з аневризмами, не демонструє прямої кореляції з діаметром аневризми. Підвищені рівні **молочної кислоти** можуть свідчити про погіршення перфузії органів або системний ацидоз, що часто спостерігається при розриві аневризми чи інших серйозних ускладненнях. Однак цей показник не є маркером розміру або зростання аневризми.

До 20% пацієнтів із розшаруванням аорти не демонструють жодних аномалій на рентгенівських

знімках, що робить рентгенографію ненадійним методом діагностики цього стану. Магнітно-резонансна ангіографія надає можливості візуалізації, які можна порівняти з КТ-ангіографією, проте її рідко застосовують в екстрених ситуаціях [13].

ТАКТИКА ВИБОРУ ЛІКУВАННЯ ПРИ РОЗШАРУВАННІ ГРУДНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Після проведення діагностичного пошуку й визначення типу розшарування за представленими класифікаціями слід вибрати шлях лікування та подальшого ведення пацієнта.

Тип А за Стенфордом

Якщо РА зачіпає корінь аорти або висхідну аорту (тип А за Стенфордом або типи I/II за DeBakey), лікування полягатиме у відкритій екстреній операції. Техніка операції залежить від ураженого сегмента аорти та загального стану пацієнта. Метою операції є запобігання розриву аорти та летальному результату, а також корекція аортальної регургітації і будь-якої порушеної перфузії. При гострому РА типу А летальність без операції становить 50% протягом 48 год.

Хірургічне лікування зараз активно вивчається, впроваджуються нові техніки з використанням різних доступів та обсягів оперативних втручань. У більшості пацієнтів гемодинамічні порушення вдається скоригувати шляхом заміни уражених сегментів аорти (hemiarch, total arch, «хобот слона» тощо) у поєднанні з протезуванням аортального клапана або із застосуванням клапанозберігаючих методик.

Тип В за Стенфордом

У разі, коли РА зачіпає низхідний грудний відділ (тип за Стенфордом або тип III за DeBakey), у лікуванні може бути використано кілька стратегій ведення.

Природний перебіг РА такого типу часто є неускладненим, тому за відсутності мальперфузії чи інших ознак прогресування захворювання пацієнту може бути призначена медикаментозна терапія з контролем больового синдрому, артеріального тиску та частоти серцевих скорочень. За потреби проводяться повторні обстеження, переважно за допомогою МРТ або КТ.

З оперативного лікування при РА типу В використовується ендоваскулярна технологія TEVAR із застосуванням стент-графта, яка є методом вибору при ускладненому гострому розшаруванні аорти. Цілями TEVAR (ендоваскулярне лікування грудної аорти) є закриття «первинного» дефекту в інтимі та облітерація зон перфорації в низхідній аорті. Дана технологія показує кращі показники порівняно з відкритими операціями та медикаментозним лікуванням і широко застосовується в хірургічній терапії.

ТАКТИКА ВИБОРУ ТЕРАПІЇ ПРИ РОЗШАРУВАННІ ЧЕРЕВНОГО ВІДДІЛУ АОРТИ

Консервативні методи лікування хворих з аневризмою черевної аорти відсутні. Широко застосовуються відкриті операції з лівосторонньою тораколапаротомією або торакофренолюмботомією із заочеревинним виділенням аорти та її гілок, а також ендоваскулярні (EVAR — Endovascular aneurysm repair) та гібридні методи хірургічного лікування.

оніміння нижніх кінцівок, біль у поперековій ділянці. З анамнезу відомо, що вважає себе хворим із травня 2024 року, коли вперше відчув біль у ділянці епігастрію з іррадіацією в спину, оніміння верхніх кінцівок, короточасну втрату свідомості. Спостерігався в сімейного лікаря, невропатолога. У серпні 2024 року після перенесеної ковідної інфекції почав відмічати підвищення АТ до 170-180/100-110 мм рт. ст. Для зниження АТ приймав нерегулярно антигіпертензивний препарат Ко-Пренеса

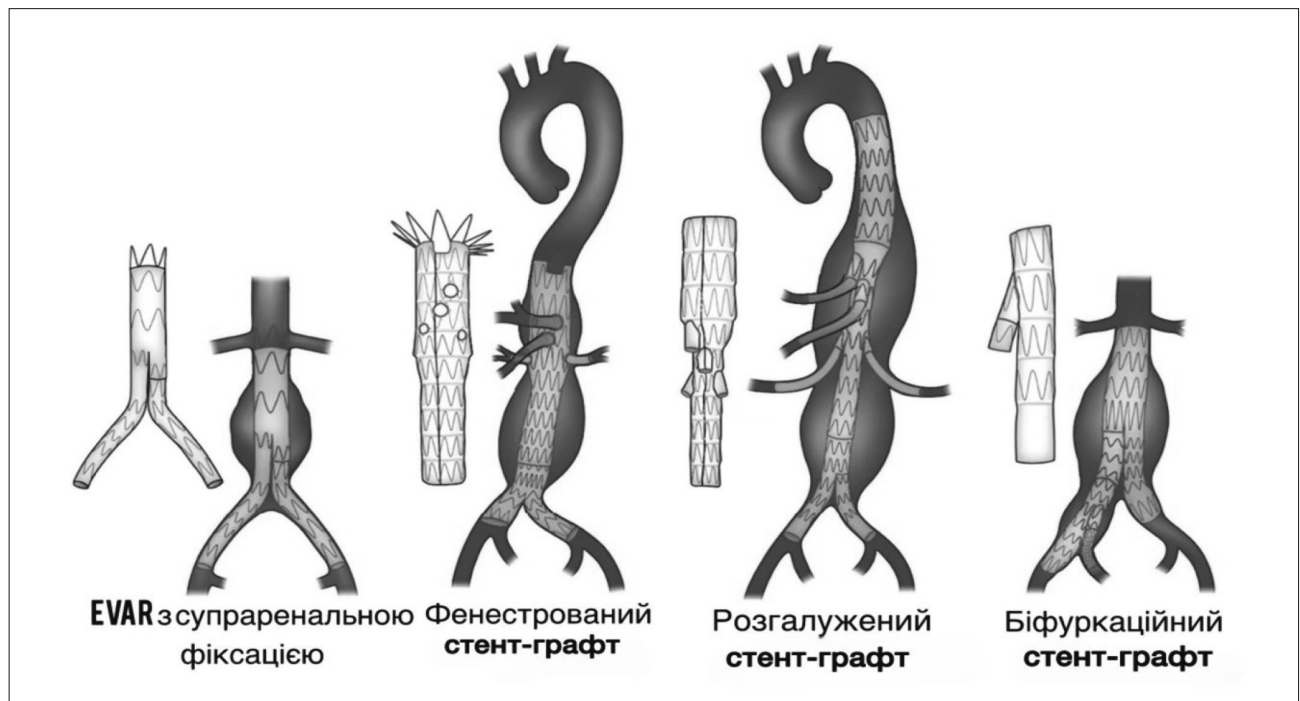


Рис. 5. Велике значення для успіху процедури EVAR має ретельне попереднє планування

EVAR здійснюється шляхом ретроградного трансартеріального введення великого пристрою доставки, що несе складений стент-графт, який само саморозправляється (рис. 5). При розшаруванні аневризми процедура спрямована на зупинку прогресування захворювання і запобігання розвитку віддалених ускладнень шляхом ініціації процесу ремоделювання, перенаправлення потоку в справжній просвіт ураженої аорти. Розміри стент-графтів підбираються індивідуально виходячи з параметрів аорти чи інтраопераційних вимірів.

Наразі тривають дослідження із доступів, тактики та обсягів операцій, вибору найкращого методу лікування РА абдомінального відділу аорти для кожного конкретного пацієнта.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Пацієнт Т., 60 років, у січні 2024 року звернувся самостійно в приймальне відділення 1 ТМО ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» м. Львова зі скаргами на епізоди підвищення артеріального тиску (АТ), біль у грудній клітці, періодичні

(периндоприл, індапамід, амлодипін), а також епізодично — каптоприл. В основному рівень АТ на тлі гіпотензивної терапії коливався в межах 150-160/100 мм рт. ст. У зв'язку з погіршенням загального стану у вигляді дискомфорту в спині, грудній клітці, болю в животі та запамороченням (напередодні мав значне фізичне навантаження — розвантаження 1 тонни будівельних матеріалів) звернувся самостійно по медичну допомогу.

При об'єктивному обстеженні АТ 160/100 мм рт. ст. Рс — 80/хв, ритмічний, дихання везикулярне над усією поверхнею легень, набряки відсутні.

У приймальному відділенні пацієнту було проведено лабораторно-інструментальні обстеження та огляд черговим кардіологом. За результатами ЕКГ: ритм синусовий, правильний. ЧСС — 60/хв. ЕВС — нормограма. Вольтаж достатній. ЕКГ у межах норми (рис. 6).

Лабораторні дані: аналіз крові на тропонін І: 0,1 нг/мл (норма — <0,5 нг/мл); загальний аналіз крові без відхилень, показники глікемічного та ліпідного спектра — у межах нормальних значень.

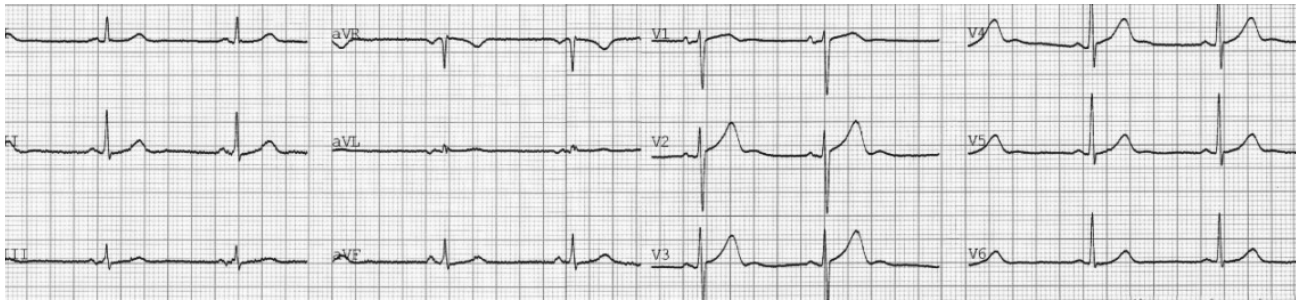


Рис. 6. ЕКГ пацієнта при надходженні до стаціонару

Таблиця 3. Результат ЕхоКГ-обстеження пацієнта при госпіталізації

Правий шлуночок (см)	Перегородка (см)	Лівий шлуночок (см)	Стінка ЛШ (діастола), (см)	Фракція викиду (%)	Висхідна аорта (см)	Ліве передсердя (см)
0,9-2,6	0,6-1,1	3,5-5,0 (ж) 3,5-5,7 (ч)	0,6-1,1	Понад 55%	2,0-3,6 (ж) 2,0-4,0 (ч)	1,9-4,0
2,4	1,2	4,7	1,2	55%	3,5/4,1/4,4	3,8

	Мітральний	Аортальний	Тристулковий	Легеневий
Недостатність	-	-	-	
Кальциноз	N	Склероз стулок	N	Тас 120 м/с

сегменти	Передні	Передньоперегородкові	Перегородкові	Бокові	Нижні	Задні
Базальні	Н	Н	Н	Н	Н	Н
Середні	Н	Н	Н	Н	Н	Н
Верхівкові	Н		Н	Н	Н	

Виявлено підвищення рівня D-димера до 6,2 мл/л (норма – <0,5 мл/л), СРБ – до 13,0 мг/л (норма – <5 мг/л).

При проведенні ЕхоКГ: розміри камер серця в межах норми. Гіпертрофія стінок ЛШ. Дилатація висхідної аорти. Функція клапанів не порушена. Сегментарна скоротливість лівого шлуночка не порушена. Загальна його скоротливість задовільна. ФВ – 55%. Діастолічна дисфункція I типу (табл. 3).

У зв'язку зі скаргами на дискомфорт у грудній клітці, спині та животі, запаморочення, нормальною ЕКГ та показником тропоніну I, дилатацією висхідної аорти за даними ЕхоКГ у пацієнта запідозрено розшарування аорти. Проведено ургентну комп'ютерну томографію органів грудної клітки (КТ ОГК) з контрастуванням. При дослідженні визначається відшарування інтими від дистальної частини дуги аорти, яке поширюється на низхідний і черевний відділи аорти та праву загальну клубову артерію з формуванням істинного і хибного просвіту (табл. 4). Права ниркова артерія відходить від хибного просвіту.

Висновок: КТ-ознаки розшарування інтими дуги аорти, грудного, черевного відділів, правої

Таблиця 4. Результати комп'ютерної томографії органів грудної клітки

Рівень обстеження	Істинний простір (мм)	Хибний простір (мм)
Дуга аорти	30	39,5
Низхідний відділ аорти	20	32,5
Супраренальний відділ черевної аорти	15,5	18
Інфраренальний відділ черевної аорти	16,5	13
Права загальна клубова артерія	6	12

загальної клубової артерії за Стенфордською класифікацією тип В та за класифікацією Де Бейкі тип III (рис. 7).

Отже, за даними КТ органів грудної клітки з контрастуванням встановлено клінічний діагноз: Хронічне розшарування аорти тип В за Стенфордом, III – за Де Бейкі. Пацієнт був консультований судинним хірургом, інтервенційним радіологом. Було прийнято рішення про проведення аортографії та протезування стент-графтами Valiant Captivia 32*28*157 мм (рис. 8, 9).

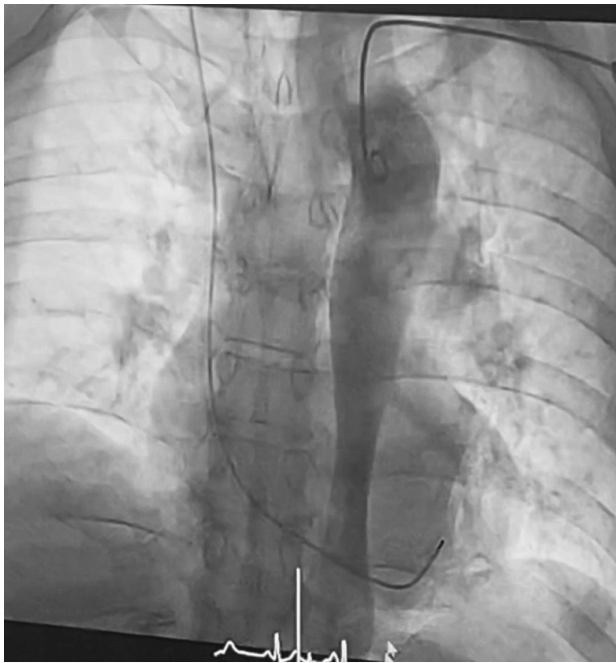


Рис. 7. Аортографія

Після проведеного втручання пацієнт почувся задовільно і був виписаний на амбулаторний етап лікування через 5 днів. Рекомендовано оптимальну гіпотензивну, антиагрегантну та ліпідознижувальну терапію, контроль рівня АТ, динамічне спостереження судинного хірурга, кардіолога, а також контроль КТ аорти через 1, 6, 12 місяців.

Висновок

Особливістю наведеного клінічного випадку є те, що в пацієнта виявлена хронічна розшаровуюча аневризма (понад 2 тижні, згідно з класифікацією Hirst A.E., DeBakey M.E. та співавт., і більше ніж 90 днів, згідно з Європейськими рекомендаціями 2014 року) за часом із моменту виникнення симптомів. Своєчасна прижиттєва діагностика РА часто є непростим завданням, оскільки лише четверта частина пацієнтів має класичні клінічні прояви дисекції аорти. Близько 6% випадків РА перебігають без болю, проявляючись натомість такими симптомами, як непритомність або ускладнення, зумовлені мальперфузією, що призводять до ішемії та порушення функції внутрішніх органів, ускладнюючи ранню діагностику. При первинних проявах РА діагностується лише в 15-43% випадків. Тому, незважаючи на значний прогрес у діагностиці та лікуванні пацієнтів із РА типу В, рівень захворюваності й смертності, як і раніше, є досить високим. Основними чинниками ризику РА є неконтрольована артеріальна



Рис. 8. Перший стент-графт

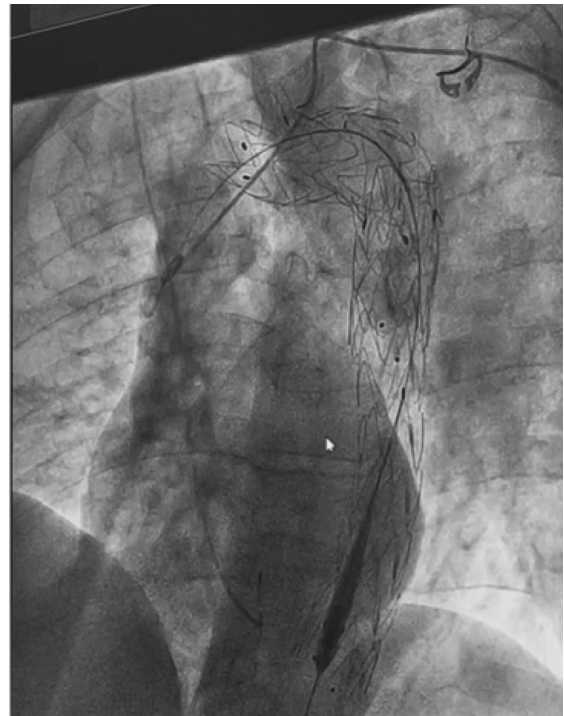


Рис. 9. Другий стент-графт

гіпертензія, вік, генетично детерміноване порушення розвитку сполучної тканини.

Методом вибору при ускладненому РА є використання ендоваскулярної технології із застосуванням стент-графтів. Метою такого хірургічного втручання є закриття «первинного» дефекту в інтимі та облітерація зон перфорації в низхідній аорті.

Список використаної літератури

1. Morgagni GB. De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis / GB Morgagni. Epist XVII. Typographia Remondiniana, Venetiis, 1761. 450 p.
2. Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Current cardiology reviews*. 2021;17(4):15. doi: 10.2174/1573403X16666201014142930
3. Olsson C, Thelin S, Stehle E et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006;114(24):2611-8.
4. Patel PD, Arora RR. Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2008;2(6):439-68.
5. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *Journal Vasc. Surg*. 1986;3(3):389-404. doi: 10.1067/mva.1986.avs0030389
6. Safi HJ, Miller CC 3rd. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1937-1958. doi: 10.1016/s0003-4975(99)00397-5
7. Svensson LG, et al. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation*. 1999;99(10):1331-1336. doi: 10.1161/01.cir.99.10.1331
8. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *The Annals of thoracic surgery*. 1970;10(3):237-247. doi:10.1016/s0003-4975(10)65594-4
9. DeBakey ME, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1965;49:130-149. ISSN 0022-5223
10. Robicsek F. Aneurysms of the thoracic aorta. *Vasc. Surg*. 2-nd ed. Appleton-Century-Crofts, E. Norwalk, CT, 1984. 637-684 p.
11. Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine*. 1958;37(3):217-279. doi: 10.1097/00005792-195809000-00003
12. Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. *The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)*. *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926.
13. Скибчик ВА. Гостре розшарування аорти: діагностика, лікування та прогноз. *Артеріальна гіпертензія*. 2017;3(53):48-54.

CLINICAL CASE OF CHRONIC AORTIC DISSECTION

V.A. Skybchuk, O.P. Turba, D.M. Marshalkiv

Abstract. The article reveals modern principles of diagnosis and treatment of aortic dissection (AD). The prevalence of AD, its causes, clinical presentation, and the main diagnostic instrumental methods are defined. The article also highlights the treatment approaches for different types of AD. Additionally, a clinical case of chronic AD is described, demonstrating the use of modern endovascular technology in treating AD – specifically, the application of stent grafts.

Keywords: clinical case, aortic dissection, endovascular technologies, stent graft.

Для цитування: Скибчик ВА, Турба ОП, Маршалків ДМ. Клінічний випадок хронічного розшарування аорти. *Практикуючий лікар*, 2025, № 2, с. 61-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.61.

Адреса для листування: Скибчик Василь Антонович, profvas292@gmail.com; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Турба Оксана Петрівна, oksanaturba99@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010. Маршалків Діана Мар'янівна, dianamarshalkiv@ukr.net; кафедра сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, вул. Пекарська, 69, Україна, 79010.

Відомості про авторів: Скибчик Василь Антонович, доктор медичних наук, професор кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID 0000-0002-7140-0162. Турба Оксана Петрівна, лікарка-інтерн за спеціальністю «Внутрішні хвороби» кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0005-0128-2796. Маршалків Діана Мар'янівна, лікарка-інтерн за спеціальністю «Внутрішні хвороби» кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0009-0003-7098-0155.

Особистий внесок: Скибчик В.А. — генератор ідеї, написання статті, редагування матеріалу. Турба О.П. — обстеження та лікування пацієнта, участь у написанні й підготовці статті до друку. Маршалків Д.М. — участь у написанні та підготовці статті до друку.

Фінансування: Стаття підготована в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 11.05.2025 р., прийнята на друкування 20.05.2025 р., надрукована 30.06.2025 р.

For citation: Skybchuk VA, Turba OP, Marshalkiv DM. Clinical case of chronic aortic dissection. *The Practitioner*, 2025, № 2, p. 61-70. DOI: 10.31793/2413-5461.2025.14-2.61.

Correspondence address: Skybchuk Vasyl Antonovych, profvas292@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010. Turba Oksana Petrivna, oksanaturba99@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010. Marshalkiv Diana Maryanivna, dianamarshalkiv@ukr.net; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine, Lviv, Pekarska street, 69, Ukraine, 79010.

Information about the authors: Skybchuk Vasyl Antonovych, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-7140-0162. Turba Oksana Petrivna, resident by the specialty «Internal diseases» of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0005-0128-2796. Marshalkiv Diana Maryanivna, resident by the specialty «Internal diseases» of the Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0009-0003-7098-0155.

Personal contribution: Skybchuk VA — idea generation, article writing, material editing. Turba OP — selection, examination of the patient, participation in writing and preparing the article for publication. Marshalkiv DM — participation in writing and preparing the article for publication.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 11.05.2025, accepted 20.05.2025, published 30.06.2025.