آنوریسم سیفلیسی آئورت: گزارش موردی

*دکتر ماه منیر محمدی [I]
دکتر مجید کیاور [II]
دکتر خلیل ضرابی [III]

چکیده

سیفلیس یکی از بیماریهای عفونی است که می‌تواند هر یک از ارگانهای بدن را مبتلا نماید و علائم بسیاری از دیگر بیماریها را تقلید نماید. بدین لحاظ از زمانهای گذشته این بیماری "مقلد بزرگ" (grate imitator) نام گرفته است. تظاهرات این بیماری در سیستم قلبی - عروقی و سیستم اعصاب مرکزی حایز اهمیت ویژه‌ای می‌باشد. در این مقاله بیماری معرفی می‌شود که با تشخیص آنوریسم آئورت جراحی شد و ترمیم آنوریسم بشیوه‌ای خاص و بدون استفاده از پیوند (graft) انجام پذیرفت. آزمایشهای سرولوژی، ایمونوفلوئورسانس و آسیب شناسی، تشخیص آئورتیت سیفلیسی را تائید نمودند که پیامد آلودگی قدیمی بیمار به ترپونماپالیدوم بود.

کلید واژه‌ها: ۱- آنوریسم آئورت ۲- آئورتیت سیفلیسی ۳- ترپونما پالیدوم

مقدمه

سیفلیس در گذشته از علل شایع ایجاد آنوریسم آئورت صعودی و قوس آئورت بوده است. این عارضه امروزه به دلیل درمان تهاجمی بیماری در مراحل اولیه، بندرت دیده می‌شود. عامل سیفلیس، اسپیروکتی است به نام ترپونما پالیدوم که مستقیماً لایه مدیای آئورت را آلوده می‌نماید و بواسطه عفونت و واکنشهای التهابی بدن این لایه را تخریب می‌نماید. دیواره شریان بتدریج دچار اتساع آنوریسمی (معمولاً sacular) می‌شود. اگر آلودگی به ریشه آئورت نیز گسترش یابد، نارسایی آئورت پدید خواهد آمد[1].

معرفی بیمار

بیمار مذکور مردی ۴۲ ساله، متاهل، کشاورز و اهل افغانستان بود. بیمار از ۲ سال پیش به هنگام فعالیت دچار تنگی نفس (کلاس II) می‌شد. اغلب درد مبهمی در سینه احساس می‌نمود و از سرفه توأم با خلط شکایت داشت. در سابقه خود دفع گهگاه خلط خونی را نیز بیان می‌نمود. وی از ۶ ماه پیش ازمراجعه متوجه پیدایش توده‌ای بر روی جناغ سینه شده و بنابر گفته وی با پیدایش این توده، تنگی نفس، درد، سرفه و خلط او از بین رفته بود.

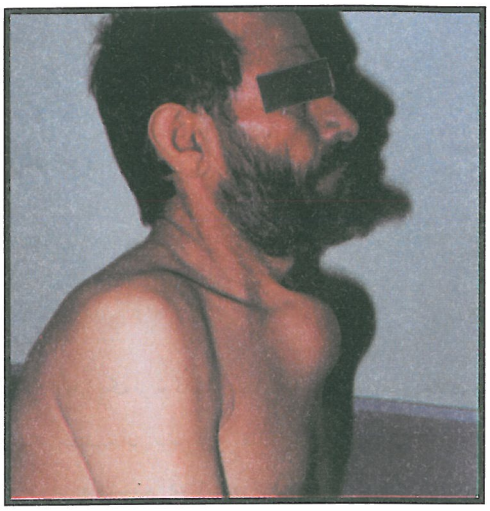
در معاینه بیمار علائم حیاتی طبیعی بود و به جز توده ضربان‌دار بر روی استخوان نرم استرنوم هیچ نکته خاصی وجود نداشت (تصویر شماره ۱).

نوار الکتروکاردیوگرام بیمار (ECG) طبیعی بود. در عکس قفسه سینه (CXR) مدیاستن فوقانی عریض، اندازه قلب کمی افزایش یافته و قوس آئورت برجسته بود (تصویر شماره ۲).

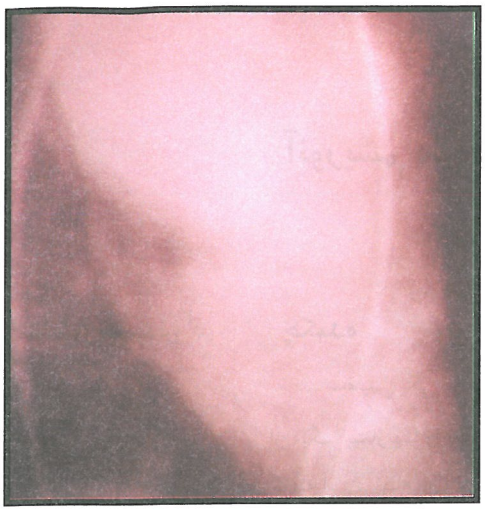
در اکوکاردیوگرافی انجام شده آنوریسم آئورت صعودی و قوس آئورت مشهود بود.

I) دستیار بیماریهای قلب و عروق، بیمارستان شهید رجائی، خیابان ولیعصر، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسؤول)
II) استادیار بیماریهای قلب و عروق، بیمارستان شهید رجائی، خیابان ولیعصر، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران، تهران
III) استادیار و فوق تخصص جراحی قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شیراز، شیراز

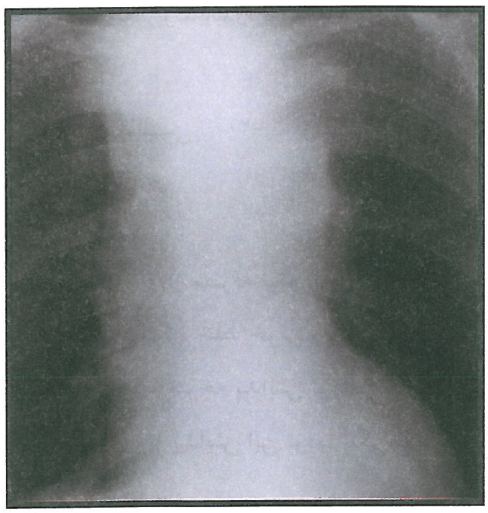
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]



تصویر شماره ۱- توده ضربان‌دار روی استرنوم بیمار



تصویر شماره ۳- آنوریسم آئورت در تزریق ریشه آئورت مشخص می‌باشد



تصویر شماره ۲ - عکس قفسه سینه بیمار. مدیاستن فوقانی عریض مشهود است



تصویر شماره ۴- آنوریسم آئورت تا استخوان استرنوم ادامه داشت و در آئورتوگرافی مشخص می‌باشد.

با توجه به ابعاد بزرگ آنوریسم و خطر پارگی آن، بیمار کاندید جراحی شد و بدین منظور آئورتوگرافی و آنژیوگرافی عروق کرونر انجام گردید. در تزریق بطن چپ، حجم ضربه‌ای و نیز دریچه میترال طبیعی بود ولی اندازه بطن مختصری بزرگ بود.

در تزریق ریشه آئورت، نارسایی آئورت خفیف در حد +۱ مشهود بود و همچنین آنوریسم بزرگی در ناحیه قوس آئورت پدیدار شد که تا استخوان استرنوم ادامه می‌یافت (تصاویر شماره۳ و٤). در بقیه مسیر آئورت آنوریسم دیگری مشاهده نشد و عروق کرونر نیز طبیعی بودند.

جراحی - بیمار در وضعیت Supine تحت بیهوشی عمومی قرار گرفت و گردن در حالت hyperextension قرار داده شد. حدس بر این بود که آنوریسم به استخوان جناغ در ناحیه manubrium آسیب رسانده باشد. بنابراین به روش معمول، پمپ از طریق آئورت برقرار نگردید و شریان فمورال راست و ورید فمورال چپ با برقراری کنترل پروکسیمال و دیستال، کانوله شد و از این طریق پمپ برقرار گردید.

پس از سرد کردن تدریجی بیمار تا ۲۸ درجه سانتیگراد، پوست و بافتهای زیر جلدی از طریق برش عمودی در ناحیه جناغ باز شد و هموستاز بوسیله کوتر صورت گرفت. از سمت زایده گزیفوئید، استرنوتومی میانی تا بالاترین نقطه جناغ که

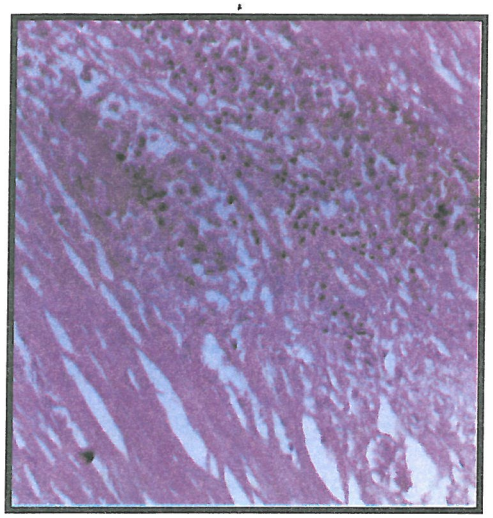
[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

سالم بود انجام گرفت. زمانی که اره به بافت نرم -که در واقع همان قسمت آسیب دیده توسط جداره آنوریسم بود- برخورد نمود برش با اره متوقف شد و بافتهای آسیب دیده استخوانی به کمک انگشت، با احتیاط باز گردید.

retractor در بین دو لبه جناغ قرار گرفت و با باز شدن تدریجی آن، مقدار زیادی لخته از ناحیه آنوریسم خارج گردید. در این مرحله دما تا حد ۲٤ درجه سانتیگراد کاهش یافت. پریکارد پوشاننده قلب و آئورت صعودی نرمال به نظر می‌رسید. با باز کردن آن وضعیت قلب و آئورت صعودی مورد بررسی قرار گرفت. قلب در این مرحله دچار فیبریلاسیون شد که با استفاده از کلامپ متقاطع بخش فوقانی‌تر آئورت صعودی و تزریق محلول کاردیوپلژیک در ریشه آن، ایست کامل حاصل گردید. پس از برداشت بقیه بافت نکروتیک دیواره آنوریسم که پایه آن درست در محل اتصال شریان براکیوسفالیک به آئورت بود، محدوده جراحی پر از خون گردید. با کاستن از جریان خون و همچنین کاهش دمای بدن تا ۲۲-۲۰ درجه سانتیگراد و ساکشن کردن خونهای اضافی، مدخل آنوریسم به ابعادی معادل ٥×٤ سانتیمتر ظاهر شد. جهت پیشگیری از ورود حباب به شریان براکیوسفالیک کلامپ عروقی در ابتدای این شریان قرار داده شد. سپس لبه‌های اضافی آنوریسم از روی آئورت برداشته شد. به دلیل عریض بودن ناحیه فوقانی آئورت صعودی - ناشی از فشار طولانی مدت- با استفاده از متد wedge resection از بخش وسط و قدام دیواره آئورت صعودی، زمینه برای بازسازی جدار آئورت فراهم آمد. آئورت در ناحیه ابتدایی قوس عریض بود و نیاز به قرار دادن پروتز احساس نمی‌شد. با بستن ابتدایی مدخل آنوریسم و ادامه آن تا آئورت صعودی ناحیه مورد نظر بدون استفاده از patch بازسازی گردید. با گرم شدن بیمار و برداشتن کلامپ متقاطع، فعالیت قلب از سر گرفته شد.

پاتولوژی - تشخیص آسیب شناسی ضایعه شامل آئورتیت سیفلیسی، آترواسکلروز اولسره و اتساع آنوریسمی بود. در نمای ماکروسکوپی قطعات زیادی لخته خونی دیده شد. جداره آنوریسم قوام نرم و الاستیکی داشت و در بعضی قسمتها کلسیفیه بود. درسطح داخلی آن ترومبوس و فیبرین مشهود بود.

در نمای میکروسکوپی لایه ادوانتیس آئورت ضخیم و فیبروزه بود. در لایه مدیا دژنرسانس موکوئید و نکروز موضعی مشهود بود. لایه الاستیک داخلی بطور گسترده تخریب شده بود و در وازووازروم تورم لایه آندوتلیال مشاهده شد. سلولهای لنفوپلاسموسیت در اطراف عروق تجمع یافته بودند. انتیما به وضوح ضخیم شده بود که نشانه آترواسکلروز پیشرفته بود (تصویر شماره ٥).



تصویر شماره ٥- نمای میکروسکوپی آئورت

در بررسی آزمایشگاهی بالا بودن کلسترول و LDL قابل توجه بود. آزمایش ایمونوفلوئورسانس مربوط به سیفلیس نیز مثبت بود.

Cholesterol = ۲٦٤ mg/dl, LDL = ۱۸۲ mg/dl

HDL = ٤۲ mg/dl, TG = ۲۰۰ mg/dl

VDRL: Neg. FTA (ABS): reactive

RPR: reactive (۱/۱٦)

Anti HIV: Neg. HBS Ag: Neg.

CSF:

WBC = ۰ / HPF

RBC = ۱-۲ / HPF

Prot = ۱ mg/dl Sugar = ۷۸ mg/dl

VDRL: Neg. FTA (ABS)= non reactive

پس از جراحی، بیمار دو روز در کما بسر برد و پس از بیداری همی‌پارزی سمت چپ داشت که طی روزهای بعد بسرعت و بطور کامل برطرف گردید. از آن جا که CSF بیمار در

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

آزمایشات طبیعی گزارش شد، نوروسیفلیس مطرح نگردید و درمان استاندارد سیفلیس در مرحله Late - شامل که پنی‌سیلین وریدی- می‌باشد با دوز ۱۸ میلیون واحد روزانه بمدت ۱۰ روز ادامه یافت.

آترواسکلروز پیشرفته‌ای که در پاتولوژی ضایعه مشهود بود با توجه به هیپرلیپیدمی بیمار قابل توجیه می‌باشد.

پس ازجراحی در اکوکاردیوگرافی درپریکارد مقداری مایع (localized) در پشت بطن چپ بچشم می‌خورد که حداکثر میزان آن ۱/۲ سانتیمتر بود. حجم ضربه‌ای قلب طبیعی بود.

در آئورتوگرافی انجام شده پس از جراحی، اثری از آنوریسم قبلی دیده نشد. پس از تکمیل دوره درمانی (آنتی‌بیوتیک تراپی) بیمار با حال عمومی خوب مرخص گردید.

بحث

بیماری سیفلیس شامل چند مرحله است: کمون، مرحله اولیه، مرحله ثانویه، مرحله Latent و مرحله Late.

سالها پس از عفونت اولیه، مرحله Late در بیش از ۱/۳ بیماران درمان نشده مشاهده می‌گردد. در این مرحله به واسطه پیشرفت آهسته التهاب، ضایعات سیفلیسی می‌توانند وازووازروم آئورت را درگیر کنند که محل شایع آن آئورت صعودی و در مرحله بعد سگمان عرضی قوس آئورت است. آئورتیت سیفلیسی علامت‌دار تقریباً در ۱۰٪ بیماران درمان نشده مشاهده می‌گردد. نکروز لایه مدیا و تخریب بافت الاستیک در جداره آئورت منجر به پیدایش آنوریسم می‌گردد که معمولاً "sacular" و ندرتاً "fusiform" می‌باشد. آنوریسم سیفلیسی بندرت پاره می‌شود و به درمان آنتی‌بیوتیکی به خوبی جواب می‌دهد. در آئورتیت سیفلیسی تضعیف حلقه دریچه آئورت، تخریب چین‌های دریچه (cusp)، نارسایی آئورت و نیز فشرده شدن شریانهای کرونر ممکن است دیده شود[۲].

صرف نظر از علت، به طور کلی آنوریسم‌های آئورت سینه‌ای تظاهراتی دارند که در این قسمت به آنها اشاره می‌شود. ٤٠٪ بیماران تا زمان تشخیص بدون علامت هستند و به طوراتفاقی در معاینه یا بررسی "CXR" کشف می‌شوند. مواردی که علامت‌دار می‌شوند ایجاد علایم یا به واسطه پیامدهای عروقی است و یا به دلیل اثرموضعی توده آنوریسم[۱].

درحالت اول اتساع ریشه آئورت می‌تواند منجر به نارسایی آئورت و در نهایت نارسایی قلبی شود. سینوسهای والسالوا وقتی بزرگ شوند می‌توانند شریانهای کرونر را تحت فشار قرار دهند که به این دلیل ایسکمی و یا انفارکتوس اتفاق می‌افتد. در آنوریسم آئورت به دلیل ایجاد جریان گردابی و رکود جریان خون که منجر به ترومبوز می‌شود، امکان وقوع ترومبوآمبولی وجود دارد که می‌تواندبه حوادث عروقی مغز، ایسکمی اندام تحتانی، انفارکتوس کلیوی یا ایسکمی مزانتر منجر شود.

در حالت دوم، آنوریسم گسترش یافته با ایجاد فشار برروی ارگانهای مجاور خود سبب بروز علائم می‌گردد. اگر آنوریسم در ناحیه آئورت صعودی یا قوس آئورت باشد می‌تواند با ایجاد فشار روی ورید اجوف فوقانی یا ورید بی‌نام سبب انسداد برگشت وریدی و ایجاد سندرم ورید اجوف فوقانی (SVC syndrome) گردد. در این ارتباط بیماری ۵۸ ساله مبتلا به آنوریسم آئورت سیفلیسی با همین مشخصه گزارش شده است[۳و٤].

فشار بر روی مری سبب دیسفاژی و فشار بر روی اعصاب راجعه حنجره‌ای موجب گرفتگی صدا می‌گردد[۳]. آنوریسم قوس آئورت یا آئورت نزولی با فشار بر درخت تراکئوبرونشیال سبب انحراف نای، سرفه، تنگی نفس و ویزینگ می‌شود. هموپتزی و پنومونیت راجعه نیز ممکن است رخ دهد. وقوع علائم تنفسی می‌تواند positional باشد. بروز درد سینه و درد پشت بصورت دردی عمیق و سوزشی شایع بوده و علت آن فشار مستقیم روی ساختمانهای داخل توراکس یا خوردگی استخوانهای قفسه سینه می‌باشد[۳]. بیمار مورد معرفی در این گزارش، نمونه بارز این تظاهرات بود. گزارشهای دیگری نیز در همین خصوص وجود دارد [۵، ٦، ۷].

همچنین آنوریسم سیفلیسی ممکن است شریان ریوی را تحت فشار قرار دهد و حتی از میزان پرفیوژن ریه بکاهد[۸].

ارتباط غیر معمول آئورت به شریان ریوی نیز در تعقیب آئورتیت سیفلیسی گزارش شده است [۹و۱۰].

درمورد بیماران مسن نیز که آترواسکلروز در بررسی ماکروسکوپی جداره آنوریسم مشهود است، باز هم لزوم مطالعه میکروسکوپی منتفی نمی‌گردد چرا که امکان آن وجود دارد

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

کـه بیمار، ضایعات آترواسکلروز و آئورتیت سیفلیسی را تواماً دارا باشـد. در این صورت درمان آنتی بیوتیکی قابل اجرا بوده از لوکالیـزه شـدن عفونـت در جاهـای دیگـر بـدن جلوگیری می‌شود [۱۱و۱۲].

بدتـرین پیـامد آنوریسـمها، پارگی آنهاست و ممکن است خونریـزی منجر به مرگ، اولین تظاهر بیماری باشد. معمولاً در جایی که قبلاً درد خفیفی احساس می‌شد درد بسیار شدید توام بـا افت فشار خون بارز می‌گردد. پارگی معمولاً در داخل پلور سـمت چـپ یـا داخـل پـریکارد، مدیاسـتن و یـا درخـت تراکئوبرونشـیال اتفـاق می افتد. وقتی پارگی به داخل پریکارد رخ دهـد هموپـریکاردیوم و تامپونـاد پدیـدار می‌گردد. وقتی جـداره آئورت به درخت تراکئوبرونشیال ارتباط یابد هموپتزی ایجـاد مـی‌شود که ممکن روزها یا هفته‌ها تداوم یابد. در مورد آنوریسم آئورت نزولی ارتباط یافتن آن به مری امکان‌پذیر است کـه سـبب فیستول آئورتوازوفاژیال شده و هماتمز کشنده رخ خواهـد داد. پارگی آنوریسم شایعترین علت مرگ بیماران مبتلا بـه ایـن ضـایعه است. محل آنوریسم آئورت سینه‌ای در میزان پـارگی مـنجر بـه مـرگ تاثیری ندارد ولی اندازه آنوریسم با شـانس پارگی آن ارتباط دارد. درمورد آنوریسمی که اندازه‌اش ٦ سـانتیمتر و یـا بیشـتر باشد، آنوریسمی که بسرعت گسترش مـی‌یـابد (بیـش از نیم سانتی‌متر در سال) و نیز آنوریسمی که سبب نارسایی آئورت گردیده یا منجر به علامت‌دار شدن بیمار شـده اسـت، بـاید حتماً درمان جراحی را جهت بیمار در نظر گرفت.

منابع

1- Eric M. Isselbacher, Kim A. Eagle, Roman W. Desanctis. Diseases of the Aorta (ch.45) in: Braunwald E. Heart Disease: A text book of Cardio vascular Medicine, 5 th Edition, W.B Saunders company; 1997; PP: 1547-1554.
2- Edmund C. Tramont (ch. 215) Treponema pallidum (syphilis) in: Mandel, Douglas and Bennett's, Principles and practice of infections diseases, 4 th ed., Churchill Livingstone, 1995; PP: 2117-2131.
3- Joseph Lindasay, Arthur C. Beall, Michael E. Debakey, Ch.98, Diagnosis and Treatment of Diseases of the Aorta in: R. Wayne Alexander, Robert C. et al. Hurst's The Heart, arteries and veins, 9th ed. USA, Mc Graw - Hill Companies 1998, PP: 2465-2470.
4- Ruhlmann C., Witting K., Kohsch M., et al. Aneurysm of the Ascending Aorta in Tertiary Syphilis. Dtsch Med Wochenschr 1995, 121(17), PP: 550-555.
5- Kuniyoshi Y., Koja K., Miyagi K., et al: A Ruptured Syphilitic Descending Thoracic Aortic Aneurysm. Ann Thorac Cadiovasc Surg 1998 Apr., 4(2), PP: 99-102.
6- Fulton Jo, Zilla P., De Groot Km, et al. Syphilitic Aneurysm Eroding through the Sternum. Eur J. Cardio Thorac Surg 1996, 10(10), PP: 922-224.
7- Miura A., Kuraoka S., Kanazawa H. et al: Syphilitic Thoracic Aortic Aneurysm with Destruction of Vertebral Body, Producing Numbness of Lower Extremities and Paraplegia. Kuoba Geka 1995 Oct., 48(11), PP: 953-956.
8- Preston DS, Collettipm, Raval JK: Compression of Pulmonary Artery by Syphilitic Thoracic Aortic Aneurysm: Imaging, Clin Nucl Med 1989 Aug., 14(8): PP: 610-613.
9- Clapp BR, Rat Natungacp, Nihoyann Poulos P: An Unusual Aorto - Pulmonary Communication Secondary to Syphilitic Aortitis. Int J. Cardiol 1997 Nov. 20, 62(2): PP: 155-159.
10- Pessotto R., Santini F., Bertolini P., et al: Surgical Treatment of an Aortopulmonary Artery Fistula Complicating Syphilitic Aortic Aneurysm. Cardiovasc Surg 1995 Dec., 3(6), PP: 707-710.
11- Mickley V., Mohr W., Orend Kh., et al, Aneurysm of the Descending Thoracic Aorta in Tertiary Syph ilis, Vasa 1995, 24(1), PP: 72-76.
12- Di Giacomo V., Meloni F., Leonori D., et al: Syphilitic Aneurysm of the Abdominal Aorta. Considerations on 2 Cases. G. Ital Cardiol 1980. 10(10)PP:: 1383-1393.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]

SYPHILITIC AORTIC ANEURYSM: A CASE REPORT

*M. M. Mohammadi MD [I] M. Kiavar MD [II] Kh.Zarrabi MD [III]

ABSTRACT

Syphilis is the infectious disease that named "great imitator" because can imitate manifestations of other diseases and can involve any organ in body. Late manifestations of syphilis in cardiovascular system and central nervous system (CNS) are important.

A case of huge syphilitic aortic aneurysm who visited in Shahid Rajai Hospital, is being reported.

The Patient underwent surgery under general anesthesia, Anatomic repair of the thoracic aortic aneurysm was done without any graft. Immunofluorescence test and pathologic study were in favour of syphilitic aortitis, the late manifestation of Treponema Pallidum infection.

Key Words: 1) Aortic aneurysm 2) Syphilitic aortitis 3) Treponema Pallidum

*I) Resident of cardiology. Shahid Rajai hospital, Vali Asr Avenue, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran (*Corresponding author)*

II)Assistant Professor of cardiology, Shahid Rajai hospital, Vali Asr Avenue, Iran University of Medical Sciences and Health Services, Tehran, Iran.

III) Assistant Professor of Cardiovascular Surgery, Shiraz University of Medical Sciences and Health Services. Shiraz, Iran.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2024-03-29]