

Marek Kabat<sup>1</sup>, Mariola Pęczkowska<sup>1</sup>,  
 Hanna Janaszek-Sitkowska<sup>1</sup>, Magdalena Makowiecka-Cieśla<sup>1</sup>,  
 Andrzej Januszewicz<sup>1</sup>, Marek Sznajderman<sup>1</sup>, Andrzej Biederman<sup>2</sup>,  
 Eugeniusz Szpakowski<sup>2</sup>, Marian Śliwiński<sup>2</sup>, Janina Stępińska<sup>3</sup>,  
 Anna Klisiewicz<sup>4</sup>, Marcin Mirocha<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Klinika Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>3</sup>Oddział Intensywnej Opieki Medycznej Instytutu Kardiologii w Warszawie

<sup>4</sup>Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej Instytutu Kardiologii w Warszawie

# Rozwarstwienie aorty piersiowej typu A — analiza kliniczna, obserwacje odległe

## Aortic Dissection Type A Stanford — Clinical Analysis, Follow-up

### Summary

**Background** Acute aortic dissection is the most lethal event affecting the human aorta. Untreated type A dissections are associated with a very high mortality. During the first 24 to 48 hours, the mortality approximates 1–2% per hour.

**Material and methods** In an effort to understand the natural history and postoperative course of type A dissections our group recently reviewed such experience with 125 patients underwent surgical treatment between 1985 and 2000.

**Results** At the time of initial assessment 106 patients (84,8%) had acute and 19 patients (15,2%) had chronic aortic dissection. Hypertension was the most common predisposing factor (70,4% of patients overall). The acute onset of severe chest pain was the most common initial complaint (94,4%). Less common manifestations included congestive heart failure, pulmonary oedema, syncope, cerebrovascular accident, shock, lower extremity ischemia. In 23 patients (18,4%) the appropriate treatment was delayed by misdiagnosis. Although the clinical

features of aortic dissection have gained wider appreciation, the diagnosis still remains unsuspected in a substantial number of patients. Diagnosis was confirmed by transthoracic echocardiography (TTE) or by combined echocardiographic examination (TTE and transesophageal echocardiography (TEE) in most cases. The postoperative complications seem to be a serious clinical problem. Uncomplicated postoperative course we observed only in 31% of patients. The 5-year actuarial survival rate for discharged patients was 90%.

**Conclusions** The keys to a successful outcome are being aware of the symptoms of dissection, early diagnosis, and prompt application of appropriate treatment; diligent follow-up includes controlling blood pressure, decreasing the velocity of left ventricular contraction, monitoring the size of the residual aorta, and taking appropriate action if re-dissection or aneurysmal formation occurs.

**key words:** aortic dissection, hypertension

*Arterial Hypertension 2001, vol. 5, no 1, pages 29–37.*

Adres do korespondencji: dr med. Marek Kabat  
 Klinika Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie  
 ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa  
 tel./faks: (022) 815–44–09

 Copyright © 2001 Via Medica, ISSN 1428–5851

### Wstęp

Rozwarstwienie aorty charakteryzuje się pęknięciem błony wewnętrznej, przez które krew dostaje się między zewnętrzną a wewnętrzną warstwę błony środkowej, wytwarzając fałszywy kanał.

Rozwarstwienie określa się jako ostre, jeśli od momentu jego powstania nie minęło więcej niż 14 dni.

Po upływie tego czasu rozwarstwienie traktuje się jako przewlekłe [1–3].

Powszechnie przyjęto 2 podziały rozwarstwień aorty piersiowej, które są oparte na umiejscowieniu wrót rozwarstwienia i na jego rozległości. W podziale według De Bakeya wyróżnia się 3 typy:

I — wrota są umiejscowione w aorcie wstępującej, rozwarstwienie obejmuje całą aortę;

II — rozwarstwienie ograniczone do aorty wstępującej;

III — wrota są umiejscowione w aorcie zstępującej (najczęściej bezpośrednio poniżej odejścia lewej tętnicy podobojczykowej); rozwarstwienie rozciąga się obwodowo dystalnie i rzadko wstecznie w kierunku łuku i części wstępującej aorty.

Prostsza i bardziej zbliżona do praktyki klinicznej i chirurgicznej jest zaproponowana w 1970 roku przez Daily'ego klasyfikacja Stanford. Podział na typy A i B (niezależnie od lokalizacji wrót) jest uzależniony jedynie od tego, czy rozwarstwienie obejmuje aortę wstępującą — typ A, czy zstępującą — typ B. Typ A, zwany też proksymalnym, obejmuje zatem typ I i II, a typ B (dystalny) odpowiada typowi III według De Bakeya [1, 2, 4–7].

Klasyfikacje rozwarstwienia aorty przedstawiono na rycinie 1.

Trudno ocenić rzeczywistą częstość rozwarstwienia aorty, ponieważ dużo chorych umiera zanim skontaktuje się z lekarzem, a także dlatego, że problemy diagnostyczne i różnicowe zacierają obraz kliniczny. Nie-

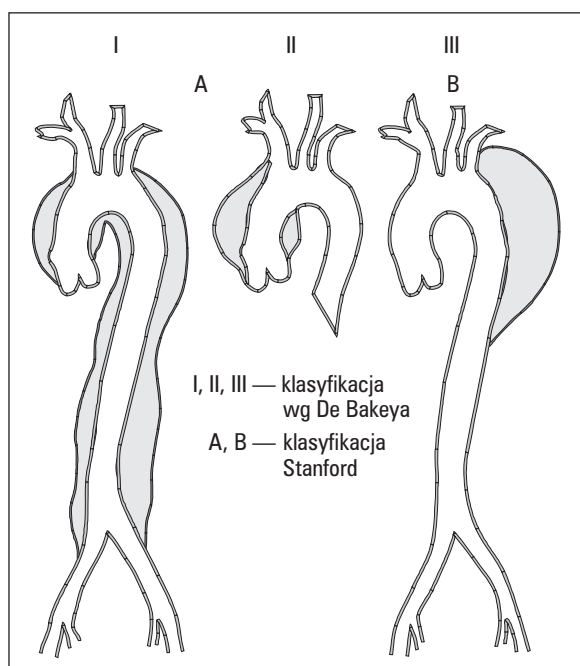
mniej częstość tę ocenia się na 5–20 przypadków na 1 milion w ciągu roku. W populacji Polski odpowiadałoby to 200–750 przypadkom rozwarstwień aorty rocznie. Większość przypadków dotyczy ludzi w wieku 40–80 lat. Najwięcej zachorowań przypada na 60 rż. Uważa się, że przypadki rozwarstwienia aorty występujące poniżej 40 rż dotyczą głównie pacjentów z zespołem Marfana lub wrodzonymi anomaliami zastawki aortalnej. Schorzenie występuje 2–5 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet [2, 4, 5, 7–9].

Integralność ściany aorty jest wynikiem równowagi pomiędzy jej wytrzymałością a napięciem, które zależy od ciśnienia krwi, średnicy światła i grubości ściany naczynia. Zaburzenie równowagi między powyższymi czynnikami może spowodować powstanie rozwarstwienia. Pęknięcie ściany aorty występuje przeważnie w części wstępującej aorty, ponieważ w tym miejscu ściana aorty jest poddawana największemu obciążeniu. Drugie miejsce co do częstości wrót rozwarstwienia zajmuje początkowy odcinek aorty zstępującej. W tym punkcie następuje połączenie względnie ruchomej części — łuku aorty — z nieruchomą aortą zstępującą [3–6].

Bezpośrednimi przyczynami, które predysponuje do osłabienia ściany aorty są zazwyczaj jej zaburzenia strukturalne. Najczęściej jest to zwyrodnienie torbielowe błony środkowej [2, 4, 6, 10]. Inną przyczyną rozwarstwienia aorty jest samoistne pęknięcie małych naczyń odżywczych (*vasa vasorum*) z wytworzeniem krwiaka śródściennego. *Vasa vasorum* mogą być narażone na działanie sił ścinających w przypadku nadmiernej ruchomości sąsiadujących blaszek elastycznych. Taka sytuacja występuje na przykład przy współistnieniu nadciśnienia tętniczego i zaburzeń strukturalnych w ścianie aorty (torbiele, zwłóknienia) [2, 4, 6, 10].

Rozwarstwienie występuje przeważnie w aortach poszerzonych lub poszerzających się. Najczęstszą patologią układu krążenia u chorych z rozwarstwieniem aorty jest nadciśnienie tętnicze, które stwierdza się u około 70% pacjentów. Nadciśnienie w tej grupie chorych charakteryzuje się długim czasem trwania i dużym zaawansowaniem, czego przejawem są zmiany narządowe, na przykład przerost lewej komory stwierdza się w około 80% przypadków autopsji u chorych zmarłych w wyniku rozwarstwienia aorty. W grupie pacjentów, u których stwierdza się rozwarstwienie aorty znacznie częściej niż w całej populacji z nadciśnieniem występuje nadciśnienie złośliwe [1–4, 6, 8–12].

Inne czynniki predysponujące do rozwarstwienia aorty występują znacznie rzadziej. Należą do nich zgodnie z częstością: zespół Marfana, dwupłatkowa lub jednospoidłowa zastawka aortalna, koarktacja aorty, przeżyta operacja wszczepienia protezy zastawki aortalnej, przyczyny jatrogenne, uraz. Czynnikiem predysponującym do rozwarstwienia aorty



Rycina 1. Klasyfikacja rozwarstwienia aorty  
Figure 1. Classification of aortic dissection

u kobiet poniżej 40 rż. jest cięża — dochodzi do niego najczęściej w III trymestrze lub w czasie porodu, a przyczyną jest prawdopodobnie wzrost ciśnienia i objętości krwi krążącej [1–3, 5, 8–14].

Celem pracy jest ocena przebiegu klinicznego oraz odległych wyników leczenia operacyjnego chorych z rozwarstwieniem aorty wstępującej oraz próba wyodrębnienia czynników predysponujących do wystąpienia ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej.

## Material i metody

Badaniem objęto 125 chorych (93 mężczyzn, 32 kobiety), których operowano z powodu rozwarstwienia aorty wstępującej (typ A Stanford) w I Klinice Kardiologii w Warszawie w okresie od listopada 1985 do maja 2000 roku, a następnie leczono w Klinice Nadciśnienia Tętniczego oraz w Poradni Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie. Ponieważ analiza nie obejmowała chorych, którzy zmarli w okresie okołoperacyjnym, nie oceniano śmiertelności wewnątrzszpitalnej.

Średni wiek pacjentów wynosił  $51 \pm 11,2$  lat (23–75 lat). We wczesnym okresie pooperacyjnym u chorych wykonano badania echokardiograficzne, radiologiczne klatki piersiowej, ultrasonograficzne jamy brzusznej, badanie dopplerowskie przepływów w tętnicach szyjnych, badanie dna oka oraz podstawowe oznaczenia biochemiczne. Analizowano także informacje z wywiadu chorobowego oraz dane uzyskane z badania przedmiotowego i badań dodatkowych z okresu przedoperacyjnego. Po zakończeniu leczenia chorzy pozostawali pod opieką Poradni Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie. Na wizyty kontrolne zgłaszali się co ok. 3 miesiące. Raz w roku hospitalizowano ich w Klinice Nadciśnienia Tętniczego w Warszawie i poddawano badaniom kontrolnym obejmującym badania laboratoryjne, RTG klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne, ultrasonograficzne jamy brzusznej oraz badanie aorty piersiowej i brzusznej metodą rezonansu magnetycznego. W celu określenia prognozowanego przeżycia wykorzystano metodę Kaplana-Meyera z pakietu statystycznego SPSS 8.0. W analizie nie uwzględniono 35 chorych straconych z obserwacji.

## Wyniki

W badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy w 59,2% przypadków (74 chorych) stwierdzono obecność rozwarstwienia zarówno w aorcie wstępującej, jak i w dalszych jej odcinkach (typ I wg podziału

De Bakeya), u 51 chorych (40,8%) wystąpiło rozwarstwienie ograniczone do aorty wstępującej (typ II wg podziału De Bakeya). Większości chorych wszczepiono protezę nadwieńcową aorty wstępującej (68%), część wymagała dodatkowo rekonstrukcji łuku (15%), operację metodą Bentalla przeprowadzono u 10% pacjentów. Pozostali chorzy wymagali zastosowania dodatkowych zabiegów, takich jak reimplantacja lub protezowanie pnia ramienno-głowego, reimplantacja naczyń dogłowych, wszczepienie pomostów aortalno-wieńcowych.

Z powodu ostrego rozwarstwienia operowano 106 (84,8%) pacjentów, średni czas od wystąpienia objawów do operacji wynosił  $50,3 \pm 60,8$  h (min. — 3 h, maks. — 288 h). Z powodu przewlekłego rozwarstwienia aorty operowano 19 osób (15,2%), średni czas do operacji —  $42,6 \pm 23,9$  dni (min. — 15 dni, maks. — 112 dni).

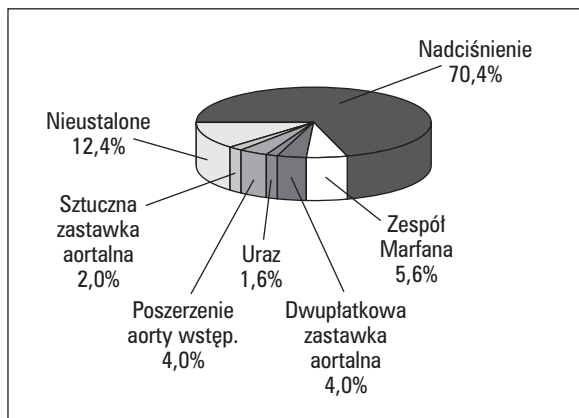
## Dyskusja

### Etiologia

Nadciśnienie tętnicze rozpoznano wcześniej u 88 (70,4%) badanych. Pozostałe przyczyny rozwarstwienia to: zespół Marfana — 7 chorych (5,6%), przy czym u 3 kobiet doszło do ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej w czasie porodu; dwupłatkowa zastawka aortalna — 5 chorych (4%), uraz klatki piersiowej — 2 chorych (1,6%), u 5 pacjentów (4%) wcześniej rozpoznawano poszerzenie aorty wstępującej, 2 chorym (1,6%) przed kilkoma laty wszczepiono sztuczną zastawkę aortalną. U 14 pacjentów (12,4%) nie stwierdzono uchwytnej przyczyny mogącej predysponować do wystąpienia tej choroby, przy czym 5 chorych (4% całości materiału) podawało w wywiadzie występowanie nagłych zgonów w rodzinie. Procentowy rozkład powyższych przyczyn rozwarstwienia aorty piersiowej przedstawia rycina 2.

### Charakterystyka chorych z nadciśnieniem tętniczym

Należy podkreślić, że wśród chorych z nadciśnieniem tętniczym tylko 3 pacjentów (3,4%) systematycznie i efektywnie leczono hipotensyjnie, aż 47 chorych (53,4%) nie przyjmowało żadnych leków hipotensyjnych, pozostali pacjenci — 38 osób (43,2%) albo przyjmowali leki niesystematycznie, albo leczono ich nieefektywnie. Dane dotyczące leczenia oparte są na wywiadzie uzyskanym od chorych. Skuteczność leczenia hipotensyjnego oceniano na podstawie przeciętnych wartości ciśnienia podawanych przez chorych — jeżeli ciśnienie tętnicze utrzymywało się powyżej 140/90 mm Hg, leczenie hipotensyjne uznawano za nie-



**Rycina 2.** Etiologia ostrego rozwarstwienia aorty typu A Stanford — w materiale własnym

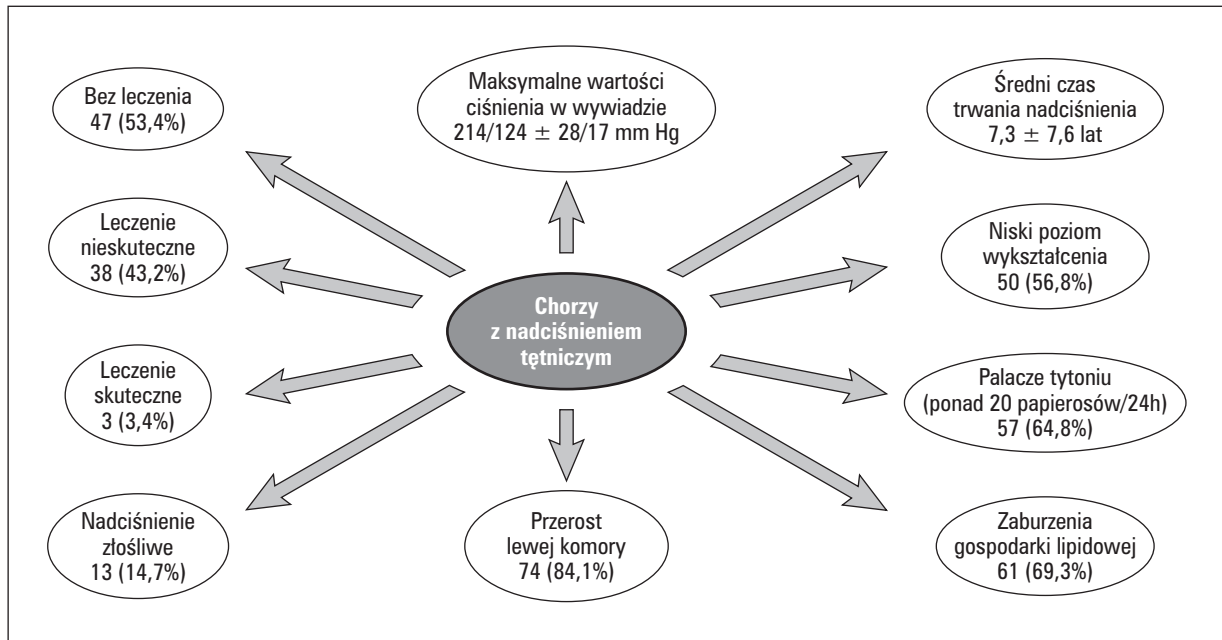
**Figure 2.** Etiology of acute aortic dissection type A Stanford — own data

efektywne. Prawdopodobnie istotną przyczyną, która mogła wpływać na uzyskane wyniki jest niski poziom edukacji — aż 50 pacjentów (56,8%) charakteryzowało się zaledwie podstawowym wykształceniem, większość z nich pomimo rozpoznania nadciśnienia tętniczego nie podejmowała leczenia. Według Cronenwetta niezależnym czynnikiem ryzyka rozwarstwienia aorty wstępującej są wartości ciśnienia rozkurczowego (DBP — *diastolic blood pressure*) przekraczające 100 mm Hg [4]. Niewłaściwa kontrola ciśnienia w okresie poprzedzającym wystąpienie pierwszych objawów prawdopodobnie jest zasadniczym czynnikiem prowadzącym do rozwarstwienia aorty [1, 4]. Potwierdzeniem tego jest fakt, że u 13 chorych (14,7%) stwierdzono fazę złośliwą nadciśnienia tętniczego podczas badania dna oka. O stopniu zaawansowania nadciśnienia i czasie jego trwania w analizowanej grupie świadczy również obecność innych powikłań narządowych. Przerost lewej komory serca stwierdzono w badaniu echokardiograficznym u 74 chorych, co stanowi 84,1% wszystkich przypadków z nadciśnieniem i rozwarstwieniem aorty. Średni czas trwania nadciśnienia w tej grupie chorych analizowany na podstawie danych z wywiadu wynosił  $7,3 \pm 7,6$  lat, przy czym należy zaznaczyć, że u 17 chorych (13,6%) diagnozę postawiono dopiero w klinice. Najwyższe wartości ciśnienia stwierdzane w przeszłości, podawane przez chorych, wynosiły  $214 \pm 28$  mm Hg dla ciśnienia skurczowego (SBP — *systolic blood pressure*) i  $124 \pm 17$  mm Hg dla DBP. Zarówno czas trwania nadciśnienia, jak i jego przebieg, charakteryzujący się wysokimi wartościami ciśnienia w wywiadach, oraz znacząco większa niż w całej populacji chorych z nadciśnieniem częstość powikłań narządowych, świadczą o przyczynowym powiązaniu nielezonego lub źle kontrolowanego nadciśnienia i ostrego rozwarstwienia aorty.

Wśród innych czynników, które współistnieją z nadciśnieniem, mogą mieć związek z rozwarstwieniem aorty należy zwrócić uwagę na palenie tytoniu oraz zaburzenia lipidowe. W analizowanej grupie 73 pacjentów (58,4% wszystkich przypadków rozwarstwienia aorty) paliło ponad 20 papierosów dziennie, natomiast istotne zaburzenia gospodarki lipidowej stwierdzono u 78 chorych (62,4% wszystkich przypadków). W grupie z nadciśnieniem tętniczym 57 osób (64,8%) paliło papierosy, w tym 41 (46,6%) ponad 20 sztuk dziennie, zaburzenia lipidowe występowały u 61 chorych (69,3%). Znajduje to potwierdzenie w wynikach prospektywnego badania *Whitehall* opublikowanych przez Strachana w 1991 roku. Badanie trwało 18 lat i obejmowało 19 403 mężczyzn. Z powodu ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej w analizowanej grupie zmarło 99 osób. Wykazano, że palenie tytoniu, a szczególnie papierosów bez filtra, jest niezależnym czynnikiem ryzyka wystąpienia choroby. Warto zaznaczyć, że również w tym badaniu wykazano, że wartości DBP są ściśle związane z ryzykiem rozwarstwienia aorty wstępującej [15]. Charakterystykę nadciśnienia tętniczego oraz współistniejące czynniki ryzyka u chorych z ostrym rozwarstwieniem aorty przedstawiono na rycinie 3.

### Objawy kliniczne

Najczęstszym, występującym w pierwszej kolejności objawem ostrego rozwarstwienia aorty jest ból w klatce piersiowej, a jego umiejscowienie i charakter może wskazywać na lokalizację rozwarstwienia. Jego częstość ocenia się na 90–95% przypadków [1, 2, 8, 11, 13]. W grupie pacjentów badanych przez autorów niniejszej pracy ból był pierwszym objawem choroby u 119 pacjentów (94,4%). W rozwarstwieniu typu A ból zaczyna się najczęściej w okolicy zamostkowej i promieniuje w kierunku żuchwy i rąk, zaś w rozwarstwieniu typu B przeważnie rozpoczyna się w okolicy międzyłatkowej i promieniuje w dół. W badaniu własnym ból najczęściej był zlokalizowany w okolicy zamostkowej — 59,8%, obejmował także okolicę zamostkową i międzyłatkową — 17,2%, tylko międzyłatkową — 4,9%, śródbrzusze — 4,9% oraz śródbrzusze i okolicę zamostkową — 13,1%. Dalszy przebieg kliniczny rozwarstwienia aorty zależy od lokalizacji i rozległości rozwarstwienia oraz od związanego z tym upośledzenia perfuzji narządowej. Może zatem manifestować się objawami niedokrwienia mózgu, kończyn, narządów trzewnych. Objawy upośledzenia przepływu w tętnicach obwodowych, powodujące asymetrię tętna na kończynach, stwierdza się w 15–50% przypadków [2, 13]. Jednoczesne wystąpienie bólu oraz pojawienie się asymetrii tętna na tętnicach obwodowych lewej i prawej połowy ciała powinno zawsze nasuwać podejrzenie ostrego rozwarstwienia aorty jako przyczyny do-



**Rycina 3.** Charakterystyka chorych z ostrym rozwarstwieniem aorty typu A Stanford i współistniejącym nadciśnieniem tętniczym — materiał własny

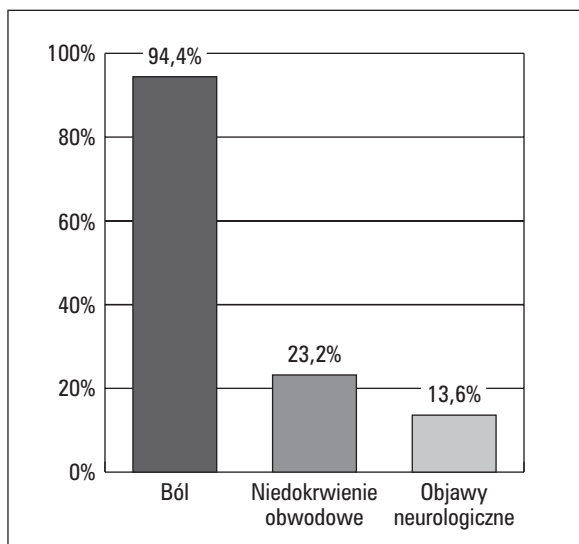
**Figure 3.** Characteristics of patients with acute aortic dissection type A Stanford and hypertension — own data

legliwości. Stwierdzenie różnicy wartości ciśnienia tętniczego na kończynach górnych jest kolejnym istotnym argumentem wskazującym na rozwarstwienie aorty. Różnie wyrażone objawy niedokrwienia obwodowego wystąpiły u 29 (23,2%) spośród obserwowanych chorych.

Powikłania naczyniowe w przebiegu rozwarstwienia aorty mogą dotyczyć wszystkich narządów. Często są zaburzenia neurologiczne, wynikające z niedokrwienia mózgu spowodowanego upośledzeniem przepływu w tętnicach odchodzących od łuku aorty. Udar mózgu może także powstać w mechanizmie zatoru, którego źródłem są najczęściej wrota rozwarstwienia zlokalizowane w łuku lub jednej z tętnic szyjnych. Niedokrwienie rdzenia kręgowego może być przyczyną porażenia lub niedowładu kończyn [1, 2, 13]. Różnie wyrażone objawy neurologiczne towarzyszące ostremu rozwarstwieniu aorty wystąpiły u 17 spośród analizowanych przez nas chorych (13,6%). W piśmiennictwie częstość powikłań neurologicznych ocenia się na 2–10%. U wszystkich chorych po zabiegu operacyjnym, za pomocą dopplerowskiej metody ultrasonograficznej oceniano przepływy w tętnicach dogłowych. U 30 pacjentów (23,8%) wykazano obecność rozwarstwienia w przynajmniej jednej tętnicy szyjnej. Warto podkreślić, że u 4 z powyższych osób — 13,3% wszystkich przypadków z obecnością rozwarstwienia w tętnicach szyjnych, natomiast 23,5% wszystkich powikłań neurologicznych towarzyszących rozwarstwieniu aorty wstępującej — wystąpiły ogniskowe objawy neurologiczne

wyrażające się przejściowym niedowładem połowicznym. Najczęściej występujące objawy towarzyszące rozwarstwieniu aorty przedstawia rycina 4.

Najpoważniejszymi powikłaniami ostrego rozwarstwienia aorty piersiowej w odcinku wstępującym są powikłania wynikające z rozwarstwienia opuszki aorty. Najczęściej dochodzi do wystąpienia ostrej niedomykalności zastawki aortalnej. Częstość tego powikłania ocenia się na 50–70% [1, 2, 8, 9, 13]. W grupie badanej przez autorów niniejszego opracowania ostrą niedomykalność aortalną stwierdzono u 101 chorych, co stanowiło 80,8% wszystkich przypadków, przy czym umiarkowana i duża niedomykalność aortalna oceniona na podstawie badania echokardiograficznego wystąpiła u 51,7% pacjentów. U części z nich w obrazie klinicznym dominowały objawy lewokomorowej niewydolności serca (70 chorych — 56%) o różnym nasileniu — od duszności wysiłkowej, poprzez jawny klinicznie obrzęk płuc, do wstrząsu kardiogenego włącznie. Należy podkreślić, że ostro niedomykalność aortalna nie jest jedyną przyczyną wstrząsu lub obrzęku płuc w przebiegu rozwarstwienia aorty. W przebiegu choroby tak poważnej w skutkach, wszystkie stany zagrożenia życia mogą mieć różne przyczyny. W obserwacji prowadzonej przez autorów niniejszej pracy częstość obrzęku płuc wynosiła 10,4%, wstrząsu kardiogenego — 37,6%. Innym poważnym powikłaniem ostrego rozwarstwienia aorty jest tamponada osierdzia będąca wynikiem wynaczynienia krwi z aorty do worka osierdziowego lub przesączenia krwi przez cienką ścianę zewnętrzną



**Rycina 4.** Najczęstsze objawy ostrego rozwarstwienia aorty typu A Stanford w materiale własnym

**Figure 4.** The most common symptoms of acute aortic dissection type A Stanford — own data

kanalu fałszywego. Rozpoznanie tamponady w rozwarstwieniu aorty opiera się głównie na badaniu echokardiograficznym lub jest stwierdzane śródoperacyjnie. Jej częstość oceniana w piśmiennictwie na 25–50% znalazła potwierdzenie w badaniu przeprowadzonym przez autorów niniejszej pracy — stwierdzono ją w 42,4% przypadków (53 chorych) [1, 2, 8, 9, 13].

Niedokrwienie mięśnia sercowego lub zawał serca są najczęściej spowodowane przez ucisk kanału fałszywego na tętnicę wieńcową lub oderwanie jej ujścia. W większości przypadków dotyczy to prawej tętnicy wieńcowej [1, 2, 8, 9, 13]. Zawał serca stanowiący powikłanie rozwarstwienia aorty wystąpił u 9 chorych, co stanowi 7,2% wszystkich przypadków. U 5 (55,6%) chorych rozpoznano zawał ściany dolnej serca, u 3 (33,3%) — zawał ściany przedniej, u 1 (11,1%) — zawał ściany bocznej.

Innym powikłaniem naczyniowym ostrego rozwarstwienia aorty jest niedokrwienie nerek — w przebiegu wstrząsu lub w wyniku rozwarstwienia tętnic nerkowych — mogące prowadzić do wystąpienia objawów ostrej niewydolności nerek [1, 2, 8, 13]. Istotną niewydolność nerek (stężenie kreatyniny w surowicy krwi przekraczające 200 mmol/l) stwierdzono u 13 chorych (10,4%), przy czym średnie wartości kreatyniny wynosiły  $465 \pm 221,2$  mmol/l (min. — 204, maks. — 820).

Warto zaznaczyć, że w pojedynczych przypadkach stwierdzano objawy, które choć opisywane w piśmiennictwie jako mogące towarzyszyć rozwarstwieniu aorty, są na tyle niecharakterystyczne, że mogą być przyczyną pomyłek diagnostycznych [2]. U 2 pacjentów wystąpiła gorączka o niejasnej etiolo-

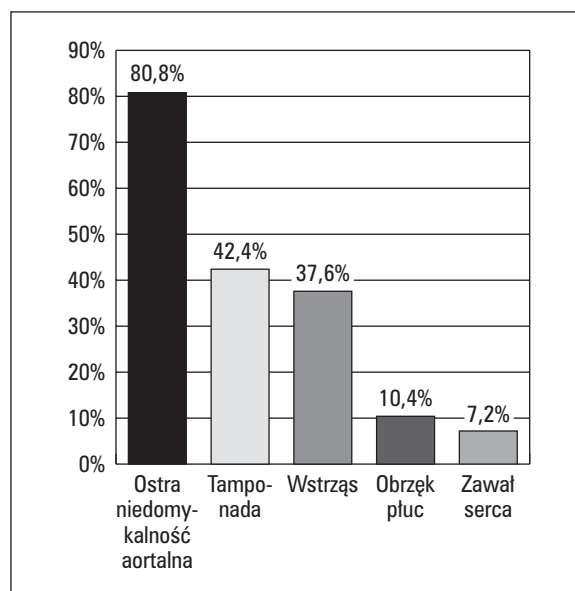
gii, u 2 chorych opisywano w radiogramie klatki piersiowej plamiste zagęszczenia w polu dolnym prawego płuca, u 1 — naciek opłucnowy.

Najczęstsze powikłania ostrego rozwarstwienia aorty występujące wśród obserwowanych chorych przedstawia rycina 5.

### Trudności w ustaleniu rozpoznania

Rozwarstwienie aorty jest chorobą o ostrym przebiegu, ale na szczęście występuje sporadycznie. Trudno jest ocenić jej obiektywną częstość, ponieważ wielu chorych umiera zanim skontaktuje się z lekarzem, a także dlatego, że problemy diagnostyczne zacierają obraz kliniczny. Ogólna liczba chorych, u których postawiono mylną diagnozę wyniosła w omawianym badaniu 23 osoby (18,4%). Zwykle pierwszy objaw choroby to ból w klatce piersiowej, nie jest więc zaskakujące, że najczęstszą pomyłką było błędne rozpoznanie choroby wieńcowej. Wśród badanych chorych u 13 (10,4%) rozpoznano bądź niestabilną postać choroby wieńcowej, bądź zawał serca, w tym u 4 osób wdrożono leczenie streptokinazą, u pozostałych stosowano heparynę, u 1 chorego wykonano koronarografię. Interesujące jest, że zarówno leczenie fibrynolityczne, jaki i leczenie przeciwzakrzepowe heparyną nie miało istotnego wpływu ani na przebieg operacji, ani na wystąpienie powikłań pooperyacyjnych u powyższych chorych.

Kolejnym co do częstości, opartym na objawach niedokrwienia kończyn dolnych, jest błędne rozpoznanie



**Rycina 5.** Najczęstsze powikłania w przebiegu ostrego rozwarstwienia aorty typu A w materiale własnym

**Figure 5.** The most common complications of acute aortic dissection type A Stanford — own data

zatoru tętnicy udowej, z powodu którego u 4 chorych (3,2%) podjęto próbę embolektomii.

Jednego pacjenta z powodu niedowładu połowiczego przez 7 dni hospitalizowano i diagnozowano na Oddziale Neurologicznym zanim rozpoznano u niego rozwarstwienie aorty wstępującej.

U 3 pacjentów (2,4%) obserwowano zmiany w badaniu radiologicznym klatki piersiowej — u 2 stwierdzano plamiste zagęszczenia w dole prawego płuca, u 1 zaobserwowano lewostronny naciek opłucnowy. Dwóch chorych skarżyło się na duszność, kaszel i krwioplucie, dlatego podejrzewając u nich patologię płucną, wykonano bronchofiberoskopię. Jednego chorego przez miesiąc leczono z powodu błędnego rozpoznania odoskrzelowego zapalenia płuc.

U 2 chorych (1,6%) w celu diagnostyki bólów w klatce piersiowej wykonano gastrofiberoskopię.

Powyższe dane wskazują, że różnorodność obrazu klinicznego może w sposób znaczący opóźnić postawienie właściwej diagnozy, a podjęte działania mogą być potencjalnie niebezpieczne.

### Diagnostyka

Z powodu ostrego przebiegu choroby, dużej śmiertelności (w czasie pierwszych 2 dób umiera 1% chorych na godzinę) i konieczności podjęcia decyzji o operacji niezbędne jest szybkie postawienie dokładnej diagnozy. Badanie echokardiograficzne jest uważane za metodę z wyboru [16–18]. Badanie przezklatkowe (TTE — *transthoracic echocardiography*) charakteryzuje się czułością 77–80% i specyficznością 93–96% oraz wysokim współczynnikiem diagnostycznych wyników prawdziwie pozytywnych — 90–96%. Badanie przezprzełykowe (TEE — *transesophageal echocardiography*) ma znacznie wyższą czułość i specyficzność — odpowiednio 99% i 97% [16–18]. Skojarzone badanie TTE i TEE ma bardzo wysoką wartość diagnostyczną. Może być wykonane w krótkim czasie, przy łóżku chorego. W analizowanej grupie na podstawie badania echokardiograficznego przez klatkę piersiową postawiono diagnozę i podjęto decyzję o operacji u 64 chorych (51,2%), u 32 chorych (25,6%) wykonano badanie skojarzone — TTE i TEE. U 29 osób diagnozę postawioną na podstawie TTE potwierdzono w badaniu tomograficznym (19 chorych, 15,2%) bądź w badaniu metodą rezonansu magnetycznego (10 chorych, 8%).

### Powikłania pooperacyjne

Powikłania występujące po operacjach rozwarstwienia aorty są poważnym problemem klinicznym [18, 19]. Niepowikłany przebieg pooperacyjny wystąpił tylko u 39 chorych (31%). Najczęściej obserwowano różnie wyrażone zaburzenia neurologiczne (35 pacjentów,

44,2% wszystkich powikłań), w tym głównie występowały objawy splątaniowo-majaczeniowe, encefalopatii poperfuzyjnej, objawy ogniskowe, porażenie wiotkie kończyn dolnych wynikające z niedokrwienia rdzenia. Rzadziej występujące powikłania to: reoperacja z powodu krwawienia, zaburzenia rytmu serca, zespół po kardiomotii, niewydolność oddechowa, zespół niewydolności wielonarządowej, krwawienie z przewodu pokarmowego. U 1 chorego wystąpił zespół Schönleina-Henocha przebiegający z objawami skazy naczyniowej i zajęciem nerek. Od tego czasu pacjent jest pod opieką Instytutu Transplantologii. Należy też zaznaczyć, że u znacznej części pacjentów (32 chorych, 25,6%) występowały długotrwałe stany gorączkowe, których etiologia nie jest jasna (prawdopodobnie jest to reakcja odczynowa na kleje używane do uszczelniania protez naczyniowych lub reakcja na organizujące się skrzepliny w kanale rzekomym).

Leczenie powikłań i zapobieganie ich powstawaniu stanowi zatem niezwykle istotny element opieki pooperacyjnej.

### Obserwacje odległe

Wyniki odległe leczenia operacyjnego rozwarstwienia aorty typu A są dobre. Ocenia się, że przeżycie chorych po operacji jest porównywalne do przeżycia osób w ogólnej populacji, w zbliżonym wieku. Według różnych autorów 5-letnie przeżycie u pacjentów po operacji z powodu rozwarstwienia aorty wynosi 75–92% [1, 2, 4, 9]. Niezależnie od korzystnych wyników leczenia operacyjnego, chorzy ci wymagają ścisłej obserwacji i kontroli ambulatoryjnej. U większości osób z rozwarstwieniem aorty typu I według De Bakeya, po wymianie proksymalnego odcinka aorty obserwuje się przetrwały w odcinku dystalnym fałszywy kanał [1, 2, 9]. U około 70% chorych nie stanowi to wskazania do kolejnej operacji w ciągu 6 lat obserwacji, ale wymaga wnikliwej i systematycznej kontroli lekarskiej [1, 2]. Uważa się bowiem, że około 29% późnych zgonów po operacji rozwarstwienia aorty jest spowodowana pęknięciem aorty w miejscu przetrwałego rozwarstwienia bądź powstaniem i pęknięciem tętniaka w innym miejscu aorty [2]. Ocenia się, że większość tych powikłań występuje w ciągu pierwszych 2 lat od operacji i najczęściej dotyczy chorych z zespołem Marfana, u których ryzyko reoperacji wynosi około 30% [1, 2, 6, 8, 20, 21]. Przedstawione powyżej dane świadczą o konieczności ścisłej obserwacji tych chorych. Należy pamiętać, że przeżyta operacja nie jest równoznaczna z wyleczeniem. Przyczyna choroby leży bowiem w zaburzeniach strukturalnych ściany aorty. Dużo zależy od właściwej opieki pooperacyjnej, o czym świadczy praca autorów japońskich, którzy wykazali, że chorzy z niewłaściwie kontrolo-

wanym ciśnieniem tętniczym są 10-krotnie częściej narażeni na zgon z powodu powstania tętniaka w innym miejscu i jego pęknięcia [22].

Chorzy po operacji z powodu rozwarstwienia aorty wstępującej, będący pod opieką Poradni Nadcisnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie zgłaszają się na wizyty kontrolne co 3 miesiące. Raz w roku są hospitalizowani w Klinice Nadcisnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie i poddawani badaniom kontrolnym. Czas obserwacji chorych wynosił 6–202 miesiące, średnio —  $44,4 \pm 32,2$  miesiąca. Aktualnie obserwacją odległą objęto 90 pacjentów. Spośród nich zmarło 7 osób, najkrótszy okres przeżycia wynosił 12 miesięcy. Prawdopodobieństwo 5-letniego przeżycia wynosi 90%. Ze względu na dużą liczbę osób (35), straconych z obserwacji, długość prognozowanego przeżycia może się zmienić z chwilą uzyskania informacji o losie tych chorych.

U wszystkich zmarłych osób rozpoznano rozwarstwienie aorty typu I według De Bakeya, 5 osób zmarło z powodu choroby podstawowej, 2 z innych powodów. Przyczyną zgonu związaną z przebytym rozwarstwieniem aorty było powstanie tętniaka w innym miejscu i jego pęknięcie (2 chorych) bądź pęknięcie aorty w miejscu przetrwałego rozwarstwienia (2 chorych). Jedna osoba zmarła z powodu niewydolności serca w przebiegu pojawienia się dużej niedomykalności zastawki aortalnej spowodowanej poszerzeniem opuszki aorty oraz dużej niedomykalności zastawki trójdzielnej.

Dwóch pacjentów, obaj z zespołem Marfana, wymagało reoperacji z powodu progresji choroby.

Średnie wartości ciśnienia w obserwowanej grupie wynosiły  $138 \pm 15$  mm Hg dla SBP i  $82 \pm 7$  mm Hg dla DBP. Pełną normalizację ciśnienia krwi u chorych z nadcisnieniem tętniczym uzyskano u 92% chorych. Średnio pacjenci ci wymagali stosowania 3 leków hipotensyjnych, 70% chorych wymagało leczenia zaburzeń lipidowych. W leczeniu hipotensyjnym chorych po operacji z powodu rozwarstwienia aorty preferuje się leki działające inotropowo i chronotropowo ujemnie, zmniejszające amplitudę fali tętna (dP/dt), a więc stosowano przede wszystkim leki  $\beta$ -adrenolityczne. Długodziałające blokery kanału wapniowego, inhibitory konwertazy angiotensyny I, leki blokujące receptory angiotensyny II, diuretyki są również bardzo pomocne w leczeniu nadcisnienia tętniczego u chorych po operacji rozwarstwienia aorty.

Najczęściej występujące objawy, które mogą mieć związek z przebytą operacją, to różnie wyrażone zaburzenia neurologiczne. Zazwyczaj mają one charakter przemijających zaburzeń widzenia, zawrotów i bólów głowy. Dolegliwości takie zgłaszało 4 (3,2%) spośród obserwowanych chorych. U 2 osób wykonano rekon-

strukcję łuku aorty z reimplantacją naczyń dogłowych, w tym u 1 chorego w badaniu aorty metodą rezonansu magnetycznego stwierdzono zmienione warunki anatomiczne dotyczące odejścia pnia ramiennie-głowego, u 2 chorych stwierdzono obecność przetrwałego rozwarstwienia w tętnicach szyjnych.

Należy jednak podkreślić, że u zdecydowanej większości chorych badanych przez autorów niniejszej pracy nie obserwowano istotnych dolegliwości. Pozwala to niektórym pacjentom wrócić do normalnej aktywności zawodowej i prowadzić normalny tryb życia. Postęp diagnostyki oraz kardiochirurgii a także wdrażanie nowych metod operacyjnych umożliwiło tym chorym nie tylko przeżycie, ale i zachowanie dobrej jakości życia.

## Wnioski

1. Najczęstszą przyczyną rozwarstwienia aorty piersiowej typu A w klasyfikacji Stanford jest ciężkie, nieleczone nadcisnienie tętnicze.

2. Rozwarstwienie aorty piersiowej typu A u pacjentów z nadcisnieniem tętniczym często wiąże się ze współistnieniem zaburzeń lipidowych, paleniem tytoniu w znacznych ilościach oraz z niskim poziomem edukacji.

3. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe lub skojarzone badanie echokardiograficzne przezprzelykowe i przezklatkowe pozwala na ustalenie właściwej diagnozy w większości przypadków rozwarstwienia aorty piersiowej typu A.

4. Obserwuje się częste (23,8%) rozwarstwienie tętnic szyjnych, które w części przypadków może być odpowiedzialne za zaburzenia neurologiczne obecne w ostrym okresie choroby.

5. Poważnym problemem klinicznym są powikłania występujące po operacji rozwarstwienia aorty. Niepowikłany przebieg pooperacyjny wystąpił tylko u 31% chorych.

6. Rokowanie co do przeżycia u chorych po operacji z powodu rozwarstwienia aorty piersiowej typu A jest dobre.

## Streszczenie

**Wstęp** Jedną z najcięższych chorób dotyczących aorty wstępującej jest jej ostre rozwarstwienie. Nieleczone rozwarstwienie aorty piersiowej typu A wiąże się z wysoką śmiertelnością — w czasie pierwszych dwóch dni umiera 1–2% chorych na godzinę. W celu głębszego poznania symptomatologii ostrej fazy choroby oraz przebiegu pooperacyjnego u chorych z roz-



warstwieniem aorty piersiowej typu A, przedstawiono doświadczenia Instytutu Kardiologii w Warszawie.

**Materiał i metody** Dokonano retrospektywnej analizy danych dotyczących 125 chorych operowanych z tego powodu w latach 1985–2000. Z powodu ostrego rozwarstwienia operowano 106 (84,8%) pacjentów, u 19 (15,2%) wystąpiło przewlekłe rozwarstwienie. Najważniejszym czynnikiem predysponującym do wystąpienia rozwarstwienia aorty jest nadciśnienie tętnicze (rozpoznane u 70,4% badanej grupy). Najczęstszym, występującym w pierwszej kolejności objawem ostrego rozwarstwienia aorty jest ból w klatce piersiowej (94,4%). Inne objawy to: niewydolność serca, w tym obrzęk płuc, utrata przytomności, zaburzenia neurologiczne, wstrząs, niedokrwienie kończyn dolnych. U 23 osób (18,4%) z powodu błędów diagnostycznych odpowiednie leczenie rozpoczęto z opóźnieniem.

**Wyniki** W większości przypadków rozpoznanie ustalono i podjęto decyzję o operacji na podstawie badania echokardiograficznego przezklatkowego lub skojarzonego badania echokardiograficznego przezklatkowego i przezprzelykowego. Poważnym problemem klinicznym są powikłania występujące po operacji rozwarstwienia aorty. Niepowikłany przebieg poporacyjny wystąpił tylko u 31% chorych. Prawdopodobieństwo 5-letniego przeżycia wynosi 90%.

**Wniosek** Lepsza znajomość symptomatologii rozwarstwienia aorty, szybkie postawienie diagnozy i wdrożenie właściwego leczenia, a następnie wnikliwa opieka ambulatoryjna, obejmująca skuteczną kontrolę ciśnienia tętniczego, stosowanie leków ograniczających siłę skurczu lewej komory oraz systematyczna ocena aorty, daje chorym szansę na przeżycie ostrego okresu choroby oraz zachowanie dobrej jakości życia.

**słowa kluczowe: rozwarstwienie aorty, nadciśnienie tętnicze**

*Nadciśnienie Tętnicze 2001, tom 5, nr 1, strony 29–37.*

## Piśmiennictwo

- Biederman A., Szpakowski E.: Postępowanie u chorych z ostrym rozwarstwieniem aorty piersiowej. *Kardiologia* 1998, 1, 35–39.
- Isselbacher E.M., Eagle K.A., Desanctis R.W.: Diseases of the aorta. W: Braunwald E. red. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company 1997, 1554–1570.
- Robicsek F., Thubrikar M.J.: Hemodynamic considerations regarding the mechanism and prevention of aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.* 1994, 58, 1247–1253.
- Coady M.A., Rizzo J.A., Goldstein L.J., Elefteriades J.A.: Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysm and dissections. *Cardiology Clinics of North America* 1999, 17, 4, 615–634.
- Lansman S.L., Galla J.D., Schor J.S., Ergin, Griep R.B.: Subtypes of acute aortic dissection. *J. Card. Surg.* 1994, 9, 729–733.
- Roberts W.: Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am. Heart J.* 1981, 101, 195–212.
- Glover D.D., Speier R.H., White W.D., Smith L.R., Rankin J.S., Wolfe G.: Management and long-term outcome of aortic dissection. *Ann. Surg.* 1991, 214, 31–39.
- Crawford E.S.: The diagnosis and management of aortic dissection. *JAMA* 1990, 264, 2537–2541.
- Chirillo F., Marchiori M.C., Andriolo L., Razzolini R., Mazzucco A., Galluci V. i wsp.: Outcome of 290 patients with aortic dissection. A 12-year multicenter experience. *Eur. Heart J.* 1990, 11, 311–319.
- Coady M.A., Rizzo J.A., Elefteriades J.A.: Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiology Clinics of North America* 1999, 17, 4, 637–656.
- Crawford E.S., Svensson L.G., Coselli J.S., Safi H.J., Hess K.S.: Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann. Surg.* 1988, 208, 254–273.
- Kodolitsch Y., Simic O., Nienaber C.A.: Aneurysm of the ascending aorta: diagnostic features and prognosis in patients with Marfan's syndrome versus hypertension. *Clin. Cardiol.* 1998, 21, 817–824.
- Spittell P.C., Spittell J.A., Joyce J.W., Tajik A.J., Edwards W.D., Schaff H.V. i wsp.: Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection xprience with 236 cases (1980 trough 1990). *Mayo Clin. Proc.* 1993, 68, 642–651.
- Nolte J.E., Rutheford R.B., Nawaz S., Rosenberger A., Speers W.C., Krupski W.C.: Arterial dissection associated with pregnancy. *J. Vasc. Surg.* 1995, 21, 515–520.
- Strachan D.P.: Predictors of death from aortic aneurysm among middle – aged men: The Whitehall study. *Br. J. Surg.* 1991, 78, 4, 401–404.
- Pączek A., Rydlewska-Sadowska W., Hoffman P., Konka M., Łastowiecka E.: Diagnostyka rozwarstwienia aorty. Wartość i ograniczenia echokardiograficznego badania przezprzelykowego. *Kardiol. Pol.* 1994, 41, 4.
- Szpakowski E., Śliwiński M., Janaszek H., Stępińska J., Biederman A.: Wyniki chirurgicznego leczenia ostrego rozwarstwienia aorty piersiowej typu A. W: Mackiewicz Z. red. Wybrane Zagadnienia z Chirurgii. 1999, 3, 37–41.
- Fann J.L., Smith J.A., Miller C., Mitchell R.S., Moore K.A., Grunkemeier G. i wsp.: Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. *Circulation* 1995, 92 (supl. II), II-113–II-121.
- Fuster V., Halperin J.L.: Aortic dissection: a medical perspective. *J. Card. Surg.* 1994, 9, 713–728.
- Westaby S.: Aortic dissection in Marfan's syndrome. *Ann. Thorac. Surg.* 1999, 67, 1861–1863.
- Shores J., Berger K.R., Murphy E.A., Pyeritz R.E.: Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term  $\beta$ -adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N. Eng. J. Med.* 1994, 330, 1335–1341.
- Neya K., Omoto R., Kyo S.: Outcome of Stanford type B acute aortic dissection. *Circulation* 1992, 86, (supl. II), II-1–II-9.

