

# Rozwarstwienie aorty leczone farmakologicznie. Przeżycie 10-letnie. Opis przypadku

**Jacek Kołacz, Paula Dzedzic**

Oddział Wewnętrzny i Poradnia Kardiologiczna Okręgowego Szpitala Kolejowego w Krakowie

**Poniżej przedstawiono przypadek rozwarstwienia aorty typu B, leczonego farmakologicznie, w którym osiągnięto 10-letnie przeżycie chorego. Uwydatniono znaczenie współpracy między pacjentem a lekarzem w uzyskaniu optymalnych wyników leczenia.**

**Słowa kluczowe:** rozwarstwienie aorty, leczenie farmakologiczne

## WPROWADZENIE

Rozwarstwienie aorty należy do najcięższych powikłań nadciśnienia tętniczego. Objawy często sugerują schorzenia innych narządów klatki piersiowej i jamy brzusznej [1]. Spośród nieleczonych chorych ponad 50% umiera w ciągu 48 godzin, a 90% — w ciągu 3 miesięcy od dokonania się rozwarstwienia [2–4]. Według klasyfikacji Stanford wyróżnia się rozwarstwienie aorty typu A, w którym rozwarstwienie obejmuje aortę wstępującą, i typu B, czyli pozostałe przypadki. Według De Bakeya wyróżnia się typ I, w którym rozwarstwienie sięga od aorty wstępującej do aorty brzusznej, typ II — obejmujący wyłącznie aortę wstępującą, oraz typ III, w którym rozwarstwienie rozpoczyna się poniżej odejścia lewej tętnicy podobojczykowej.

Uważa się, że metodą z wyboru w rozwarstwieniu aorty typu A (typy I i II De Bakeya) jest leczenie chirurgiczne. W typie B (III typ De Bakeya) to postępowanie ogranicza się do uniknięcia lub złagodzenia groźnych dla życia powikłań wskazujących na pęknięcie aorty lub ważnych klinicznie zaburzeń przepływu tętnicze-

go. Wszystkie pozostałe niepowikłane przypadki leczy się zachowawczo [2–4].

Prawidłowa farmakoterapia stwarza szansę wieloletniego przeżycia.

Poniżej przedstawiono przypadek chorego, który przeżył 10 lat z rozwarstwieniem aorty typu B.

## OPIS PRZYPADKU

W lipcu 1994 roku chorego w wieku 66 lat z silnymi bólami w jamie brzusznej przywieziono do szpitala. Według wywiadu w latach 1978 i 1988 przeżył on zawał serca. Pacjent ten był od wielu lat leczony z powodu nadciśnienia tętniczego, a od 1985 roku — z powodu miażdżycy zarostowej kończyn dolnych. W USG jamy brzusznej uwidocznił charakterystyczny obraz rozwarstwienia aorty [5]. W tomografii komputerowej stwierdzono rozwarstwienie typu B sięgające od lewej tętnicy podobojczykowej do rozwidlenia aorty brzusznej. Chorego zakwalifikowano do leczenia zachowawczego. W leczeniu nadciśnienia tętniczego stosowano początkowo nifedypinę i kaptopril, a następnie nitrendypinę i kaptopril. Przy stosowaniu tych leków wartości ciśnienia tętniczego utrzymywały się w granicach 120/80 mm Hg. Pacjent mierzył ciśnienie 2 razy dziennie. W przypadku wzrostu wartości RR powyżej 140/90 mm Hg przyjmował dodatkowo hydrochlorotiazyd. Ze względu na współistnienie miażdżycy zarostowej kończyn dolnych starano się nie obniżać wartości RR poniżej 120/80 mm Hg. W kontrolnych badaniach USG jamy brzusznej stwierdzono określone pogrubienie ściany aorty prowadzące do zarastania światła rzekomego (1999 r. — ryc. 1; 2003 r. — ryc. 2, 2004 r. — ryc. 3).

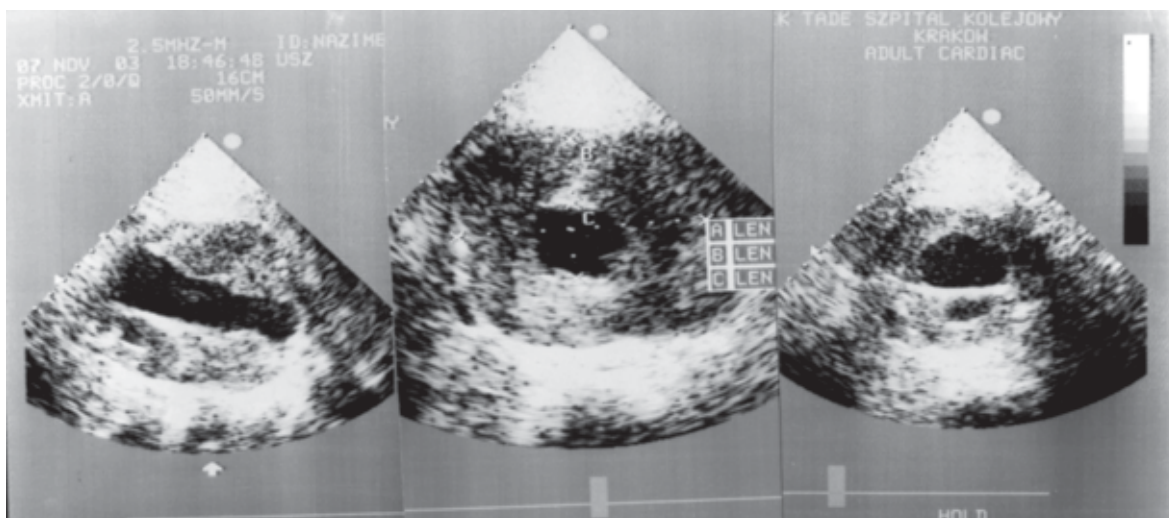
W 2004 roku u chorego stwierdzono nieoperacyjnego raka okrężnicy. Dwa miesiące po rozpoznaniu pacjent zmarł.

### Adres do korespondencji:

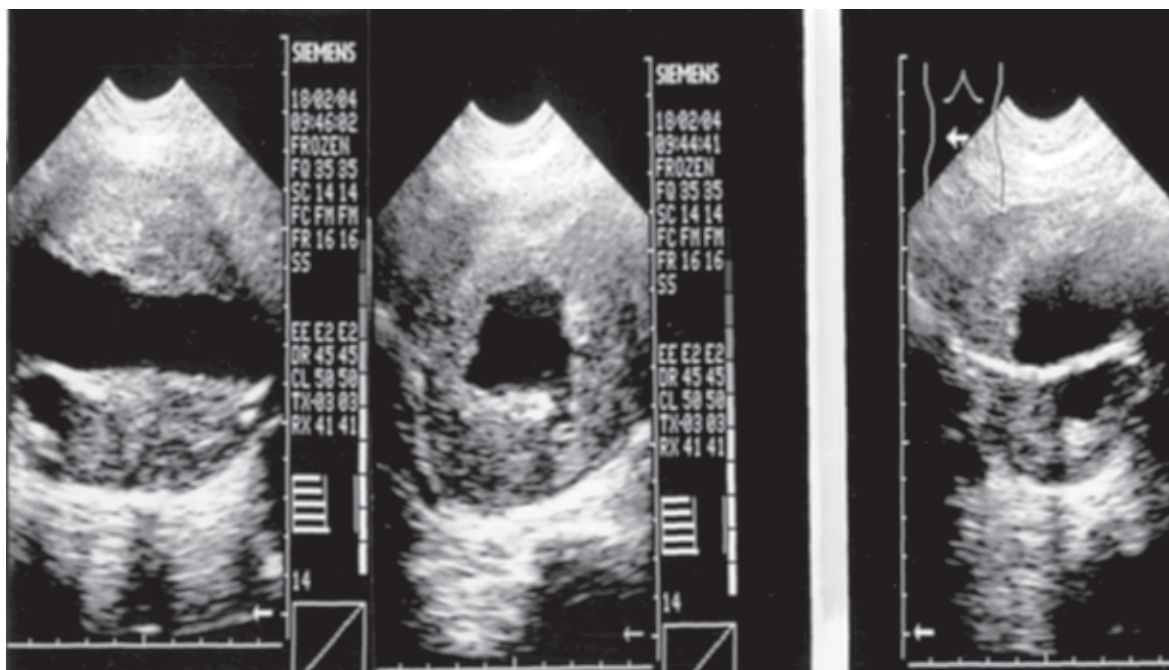
lek. med. Jacek Kołacz  
IOddział Wewnętrzny i Poradnia Kardiologiczna  
Okręgowego Szpitala Kolejowego  
ul. J. Lea 44, 30–052 Kraków  
tel.: (0 42) 624 39 35  
e-mail: paula.dz@vp.pl



Rycina 1. Okrężne pogrubienie ściany aorty prowadzące do zarostania światła rzekomego — stan w 1999 roku



Rycina 2. Okrężne pogrubienie ściany aorty prowadzące do zarostania światła rzekomego — stan w 2003 roku



Rycina 3. Okrężne pogrubienie ściany aorty prowadzące do zarostania światła rzekomego — stan w 2004 roku

## OMÓWIENIE

Rozwarstwienie aorty prawidłowo leczone farmakologicznie może ulec samoistnemu wygojeniu. Dochodzi do okrężnego pogrubienia ściany aorty i zaniżania fałszywego światła. W badaniach z użyciem tomografii komputerowej zjawisko to obserwowano u 31% chorych z rozwarstwieniem typu B [6]. Inną formą gojenia jest wypełnienie fałszywego światła skrzepliną, co w procesie reparacyjno-naprawczym prowadzi do jego obliteracji, znacznie poprawiając rokowanie. Obecność drożnego fałszywego kanału (aorta dubeltowa) komunikującego się licznymi połączeniami z prawidłowym światłem rokuje gorzej. Jednak nawet jeśli fałszywy kanał nie ulega obliteracji, zorganizowaną skrzeplinę przysięnną pokrywa śródbłonek (*neointima*), a przed upływem 2 lat w fałszywym kanale pojawiają się złogi miażdżycowe [2].

W ciągu ostatnich 30 lat istotnie wzrosło przeżycie chorych z rozwarstwieniem aorty. W wielośrodkowym badaniu europejskim roczna przeżywalność szpitalna w rozwarstwieniu aorty typu A wynosiła odpowiednio 52% i 69% dla typów I i II, a 70% — dla typu B. Po 2 latach wartości te wynosiły odpowiednio: 48%, 50% i 60%. Najlepsze rokowanie dotyczyło chorych z niekomunikującym się (brak przepływu w fałszywym świetle aorty) oraz ze wstecznym (rozdarcie błony wewnętrznej zlokalizowane dystalnie względem bliższego końca rozwarstwienia) rozwarstwieniem typu B (typ III). W tych przypadkach 2-letnie przeżycie wynosiło odpowiednio 80% i 86% [7].

W pracy Grajka i wsp. [2] obejmującym 20 chorych z rozwarstwieniem aorty (typu A — 13 pacjentów i typu B — 7 osób) 2-letnie przeżycie wyniosło 60%, 3-letnie — 45%, a 6-letnie — 15%.

Natomiast w badaniu Glowera i wsp. [8] przeprowadzonym wśród 163 pacjentów przeżycie 10-letnie, odpowiednio dla typów I, II i III, wyniosło: 29%, 46% i 29%.

Na dynamikę i rozmiary rozwarstwienia istotnie wpływa nie tylko wysokość ciśnienia tętniczego, ale również amplituda i szybkość narastania fali tętna (dP/dT), z czego wynika, że u chorych należy stosować przede wszystkim leki o działaniu ino- i chronotropowo ujemnym.

W przedstawionym wyżej przypadku, ze względu na obecność miażdżycy zarostowej, zrezygnowano ze stosowania leku  $\beta$ -adrenolitycznego. Połączenie nitrendypiny i kaptoprilu okazało się skuteczne. Od niedawna pojawiają się dowody, że angiotensyna II uczestniczy w tworzeniu i poszerzaniu się średnicy tętniaków aorty brzusznej [9]. Brakuje bezpośrednich dowodów potwierdzających korzyści ze stosowania inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*), jednak pewne badania eksperymentalne wydają się potwierdzać korzystny wpływ ACE i antagonistów receptora AT<sub>1</sub> na hamowanie progresji tętniaków. Niezwykle istotna jest dobra współpraca między lekarzem a chorym. Bez zrozumienia istoty choroby przez pacjenta, a tym samym — konieczności rygorystycznej kontroli i utrzymania niskich wartości ciśnienia tętniczego, nie da się uzyskać warunków sprzyjających gojeniu się rozwarstwienia i możliwości wieloletniego przeżycia.

## PIŚMIENICTWO

1. Kołacz J., Łasoń T., Strzyżewski T. Obraz kliniczny i diagnostyka tętniaków rozwarstwiających aorty. *Wiad. Lek.* 1989; 42, 2: 114–116.
2. Grajek S., Pawlak B., Ciesliński A. i wsp. Tętniak rozwarstwiający aorty w przebiegu nadciśnienia tętniczego. Leczenie zachowawcze. Obserwacja 20-letnia. *Kardiol. Pol.* 1994; 40: 366–371.
3. Śliwiński M., Biederman A., Kotliński Z. i wsp. Ostre rozwarstwienie aorty wstępującej. Leczenie operacyjne 33 chorych. *Kardiol. Pol.* 1995; 42: 456–460.
4. Sukiennik-Kujawa M., Sobkowicz B., Nowak E. i wsp. Tętniak rozwarstwiający aorty piersiowej. Chora niezakwalifikowana do operacji, leczona zachowawczo. *Kardiol. Pol.* 1996; 45: 534–537.
5. Kołacz J., Wolnik D. Tętniak rozwarstwiający aorty brzusznej. Opis przypadku. *Ultrason. Pol.* 1993; 3, 1: 91–94.
6. Hara K., Yamaguchi T., Wanibuchi Y. i wsp. The role of medical treatment of distal type aortic dissection. *Int. J. Cardiol.* 1991; 32: 231–240.
7. Erbel R., Oelert H., Meyer J. i wsp. Influence of medical and surgical therapy on aortic dissection evaluated by transesophageal echocardiography. *Circulation* 1993; 87: 1604–1615.
8. Glower D.D., Speier R.H., White W.D. i wsp. Management and long-term outcome of aortic dissection. *Ann. Surg.* 1991; 214: 31–41.
9. Daugherty A., Cassis L. Angiotensyna II i tętniaki aorty brzusznej. *Kardiologia po Dyplomie* 2005; 4, 8: 32–37.

## KOMENTARZ

Prezentowany przypadek zwraca uwagę na rolę rozwarstwienia aorty jako wciąż niedocenianej choroby układu sercowo-naczyniowego. Częstość rozwarstwienia ocenia się na 5–30 nowych przypadków/mln mieszkańców rocznie. W ciągu ostatnich kilkunastu lat obserwuje się znaczną poprawę rokowania u chorych z rozwarstwieniem aorty. Jeszcze na początku lat 80. rozwarstwienie rozpoznawano zazwyczaj w trakcie badania sekcyjnego. Wprowadzenie metod obrazowania aorty, takich jak echokardiografia przezprzełykowa i tomografia komputerowa, pozwoliły na szybkie dokonanie rozpoznania, a wyniki operacyjne w krajowych ośrodkach kardiochirurgicznych znacznie się poprawiły. Operacja rozwarstwienia typu A ogranicza się jednak do wymiany aorty wstępującej; u chorych tych pozostawia się często objętą rozwarstwieniem aortę zstępującą, której dalsze losy mogą być niepewne. U części chorych, jak w opisywanym przypadku, dochodzi do powstania skrzepliny i zamknięcia przepływu przez światło rzekome. U pacjentów, u których przepływ przez obydwie światła jest zachowany, można się spodziewać stałego poszerzania średnicy aorty, co wiąże się z ryzykiem jej pęknięcia. Być może część tych osób skorzystałaby obecnie z implantacji stentgraftu aortalnego do aorty zstępującej.

Jak słusznie podkreślają autorzy artykułu, w tej grupie chorych powinno się intensywnie obniżać ciśnienie tętnicze. U tego pacjenta udało się uzyskać trwałe obniżenie wartości ciśnienia poniżej 120/80 mm Hg przy zastosowaniu nifedypiny, a następnie nitrendypiny i kaptoprilu, przy czym — przy wzroście ciśnienia powyżej 140/90 mm Hg — pacjent przyjmował dodatkowo hydrochlorotiazyd. Osobiście raczej bym włączył hydrochlorotiazyd i nitrendypinę na stałe, a zamiast kaptoprilu zastosowałbym każdy inny inhibitor konwertazy, który nie wymaga, tak jak kaptopril, 3-krotnego stosowania w ciągu doby.

Ze względu na współistnienie miażdżycy zarostowej kończyn dolnych autorzy doniesienia zdecydowali się unikać obniżenia wartości ciśnienia poniżej 120/80 mm Hg. Choć wielu chirurgów naczyniowych podziela taki pogląd, wiele badań naukowych wskazuje na to, że skuteczne farmakologiczne leczenie nadciśnienia tętniczego nie nasila objawów miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych. Podobnie leki  $\beta$ -adrenolityczne, szczególnie kardioselektywne, mogą być bezpiecznie stosowane w tej grupie chorych, zwłaszcza że u znacznej części z nich współistnieje choroba wieńcowa i niewydolność serca.

**Prof. dr hab. med. Tomasz Pasiński**