

Nadciśnienie tętnicze a choroby aorty

Hypertension and aortic disease

Jean-Philippe Baguet^{1, 2}, Olivier Chavanon³, Carmine Sessa⁴, Frédéric Thony⁵, Pierre Lantelme⁶, Gilles Barone-Rochette^{1, 2}, Jean-Michel Mallion¹

¹Clinique de Cardiologie, CHU, Grenoble, Francja

²INSERM 1039 Laboratoire de Radiopharmaceutiques Biocliniques, Université Joseph Fourier, Grenoble, Francja

³Clinique de Chirurgie Cardiaque, CHU, Grenoble, Francja

⁴Clinique de Chirurgie Vasculaire, CHU, Grenoble, Francja

⁵Clinique de Radiologie, CHU, Grenoble, Francja

⁶Clinique de Cardiologie, Hôpital de la Croix Rousse, Lyon, Francja

Przedrukowano za zgodą z: *European Society of Hypertension Scientific Newsletter: Update on Hypertension Management 2011*; 12: No. 50

WPROWADZENIE

Nadciśnienie tętnicze uważa się za główny czynnik ryzyka występowania chorób układu sercowo-naczyniowego. Sprzyja ono powstawaniu zmian miażdżycowych w dużych naczyniach, między innymi w aorcie. Zwiększenie sztywności ściany aorty, które można ocenić nieinwazyjnie, dokonując pomiaru prędkości fali tętna (PWV, *pulse wave velocity*) między tętnicą szyjną a udową, może prowadzić do skurczowego nadciśnienia tętniczego, zwłaszcza u osób starszych. Jedną z wtórnych przyczyn nadciśnienia tętniczego może być również koarktacja aorty. W takim przypadku podwyższone ciśnienie tętnicze występuje w łóżysku naczyniowym kończyn górnych, a towarzyszy mu hipoperfuzja poniżej zmiany, zlokalizowanej z reguły w cieśni aorty.

Zagadnienia poruszone w niniejszym artykule nie będą dotyczyły wspomnianych nieprawidłowości, ale głównie związku między nadciśnieniem tętniczym a występowaniem tętniaków aorty, jej rozwarstwieniem oraz występowaniem krwaków śródściennych — wszystkie one wymagają wspólnej wielodyscyplinarnej opieki ze strony klinicystów, radiologów oraz chirurgów.

TĘTNIAK AORTY

Tętniak aorty brzusznej

Tętniak to miejscowe wrzecionowate lub workowate poszerzenie naczynia. Rozpoznanie tętniaka aorty brzusznej (AAA, *abdominal aortic aneurysm*) dokonuje się, gdy światło naczynia miejscowo osiąga średnicę 30 mm. Jego fizjopatologia wiąże się zwykle z obecnością zmian miażdżycowych, których powstaniu sprzyjają typowe czynniki ryzyka występowania chorób układu sercowo-naczyniowego, takie jak między innymi nadciśnienie tętnicze, jednak przede wszystkim — palenie tytoniu (zapadalność 4 razy wyższa w grupie palaczy) [1]. Tętniak aorty brzusznej najczęściej występuje u mężczyzn powy-

żej 65. roku życia (chorobowość ok. 5%). W *Tromsø Study* [2] wskazano następujące czynniki ryzyka występowania AAA w czasie 7 lat obserwacji: palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze (iloraz ryzyka [OR, *odds ratio*] = 1,54), hipercholesterolemia, wiek oraz płeć męska. Powstanie AAA jest spowodowane kombinacją wielu czynników, w tym: naprężenia biomechanicznego ściany naczynia, fragmentacji błony środkowej, predyspozycji genetycznej oraz związanego z nimi złożonego mechanizmu immunologicznego. Nieprawidłowości w macierzy pozakomórkowej prowadzą do nasilonej proteolizy, utraty tkanki mięśniowej gładkiej, zapalenia oraz apoptozy [3]. Interesujący jest fakt, że w doświadczalno-numerycznej analizie wykazano wyraźnie przyspieszoną prędkość rozchodzenia się fali tętna u pacjentów z AAA [4]. Do powstawania AAA rzadko prowadzą infekcje [5]. W momencie rozpoznania AAA jest zazwyczaj małych rozmiarów, ale jego średnica zwiększa się, początkowo powoli, a z czasem coraz gwałtowniej. Badanie ultrasonograficzne (USG) jest badaniem referencyjnym w diagnostyce i monito-

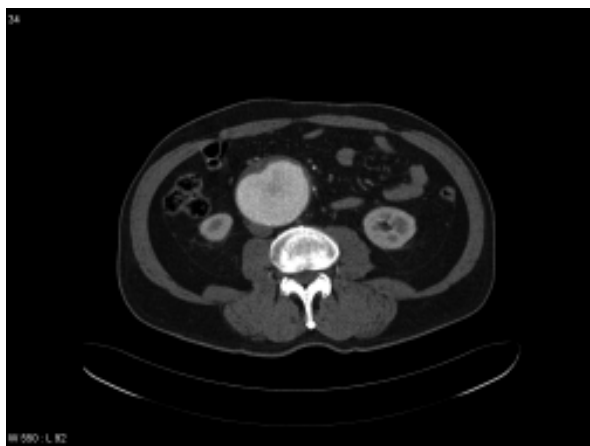
Adres do korespondencji:

Prof. Jean-Philippe Baguet
Clinique de Cardiologie, CHU, Grenoble, France
INSERM 1039 Laboratoire
de Radiopharmaceutiques Biocliniques,
Université Joseph Fourier, Grenoble, France
Copyright © by European Society of Hypertension
Tłumaczenie: Agnieszka Święcicka
Wydanie polskie: VM Media sp. z o.o.
VM Group sp.k.

rowaniu AAA. Za jego pomocą dokonuje się pomiaru średnicy tętniaka, analizuje jego geometrię oraz wykrywa obecność wszelkich skrzeplin przyściennych. Przed wdrożeniem leczenia przydatne może być wykonanie tomografii komputerowej (CT, *computed tomography*) (ryc. 1) lub obrazowania metodą rezonansu magnetycznego (MRI, *magnetic resonance imaging*).

Leczenie AAA polega właściwie na profilaktyce mającej na celu zapobieganie pęknięciu tętniaka, które w 75% przypadków ma skutek śmiertelny. Moment przeprowadzenia operacji oraz jej rodzaj zależą od cech AAA i ogólnego stanu pacjenta. W sytuacji niewymagającej natychmiastowej interwencji wskazaniem do przeprowadzenia zabiegu jest poszerzenie światła naczynia do średnicy 55 mm (lub 50 mm u kobiet i u chorych, u których w rodzinie występowały przypadki tętniaka lub jeśli jest potwierdzone jego szybkie powiększanie się) [6]. Jeżeli średnica bezobjawowego AAA obejmującego odcinek poniżej odejścia tętnic nerkowych jest mniejsza niż 50 mm, zaleca się ścisłą kontrolę (USG co 3–6 miesięcy). Naprawa aorty może być przeprowadzona metodą otwartą (wszycie protezy naczyniowej) lub wewnątrznaczyniowo (za pomocą stentgraftu). Lantelme i wsp. [7] udowodnili, że u chorych z AAA wszczepienie protezy naczyniowej lub stentgraftu istotnie zwiększyło PWV mierzoną między tętnicą szyjną a udową, co stanowi przyjęty wskaźnik występowania zdarzeń sercowo-naczyniowych.

W celu zapobiegania nawrotowi choroby u pacjentów z AAA należy eliminować wszystkie czynniki ryzyka występowania chorób układu sercowo-naczyniowego. W tej populacji chorych uzasadnione jest przeprowadzenie badań w celu stwierdzenia



Rycina 1. Obraz tomografii komputerowej po podaniu środka kontrastowego: rozległy tętniak aorty brzusznej ze skrzepliną przyścienną

występowania zespołu obturacyjnego bezdechu sennego (OSA, *obstructive sleep apnoea*), ponieważ ciężki zespół OSA może przyspieszyć powiększanie się AAA [8]. W wytycznych *European Society of Cardiology (ESC)*, dotyczących okołoperacyjnego postępowania kardiologicznego w przypadku operacji niekardiologicznych, zaleca się stosowanie β -adrenolityków u chorych, u których planowane jest przeprowadzenie operacji wysokiego ryzyka (tj. operacji aorty lub innych głównych naczyń oraz operacji naczyń obwodowych) [9]. Leczenie AAA wymaga również ścisłej kontroli ciśnienia tętniczego (BP, *blood pressure*). Skuteczna kontrola nadciśnienia tętniczego nie powoduje wyleczenia AAA, lecz może spowolnić jego poszerzanie. Z jednej strony, stosowanie β -adrenolityków w celu spowolnienia powiększania się AAA jest zagadnieniem kontrowersyjnym — metaanaliza sugeruje, że β -adrenolityki nie spowalniają istotnie rozwoju AAA [10]. Z drugiej strony, antagoniści receptora angiotensyny II typu 1 (ARB, *angiotensin receptor blockers*) hamują rozwój AAA, co udowodniono na przykładzie badania z zastosowaniem telmisartanu przeprowadzonego na szczurach [11]. Statyny również wydają się korzystne w lecze-

niu, ponieważ powstrzymują ekspresję różnych związków zapalnych, między innymi metaloproteinazy macierzy zewnątrzkomórkowej (MMP, *matrix metalloproteinases*) [12].

Tętniak aorty piersiowej

Większość tętniaków aorty piersiowej (TAA, *thoracic aortic aneurysm*) obejmuje aortę wstępującą. Jest wiele przyczyn ich powstawania. Rzadko jest to tętniak wynikający z procesu miażdżycowego w obrębie aorty zstępującej w odcinku wewnątrzpiersiowym lub piersiowo-brzuszny. Znacznie częstsze są natomiast nieprawidłowości budowy ściany aorty dotyczące błony środkowej i degradacja tkanki łącznej. Może to mieć podłoże genetyczne i stanowić element pewnych zespołów (zespołu Marfana, Loeysa-Dietza, Ehlersa-Danlosa typu IV). Tętniak aorty piersiowej może się również wiązać z dwupłatkową zastawką aortalną lub wynikać ze zmian zwyrodnieniowych czy zapalnych. Nadciśnienie tętnicze — podobnie jak wiek oraz płeć męska — prowadzi do poszerzenia średnicy aorty wstępującej [13].

Tętnika aorty piersiowej stwierdza się zazwyczaj na podstawie USG. Tomografię komputerową lub MRI

wykonuje się w dalszej kolejności jedynie w celu dokładniejszej oceny anatomicznej. W USG dokonuje się pomiaru średnicy aorty w czterech punktach (pierścien aortalny, zatoka Valsalwy, połączenie opuszkowo-aortalne, odcinek podwieńcowy). Tętniak może być ograniczony do obszaru zatoki Valsalwy lub segmentu 1. aorty, może również powodować poszerzenie pierścienia aortalnego. Często wiąże się z dużą niedomykalnością zastawki aortalnej. Górna granica normy dla średnicy aorty w zatoce Valsalwy wynosi mniej niż 2,1 cm/m² — zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn [14]. Jeśli w USG stwierdza się rozszerzenie początkowej części aorty, badanie powinno się powtarzać co roku (lub nawet co 6 miesięcy), w zależności od stwierdzonej średnicy.

Według wytycznych *American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA)* z 2010 roku w celu obniżenia ryzyka wystąpienia choroby naczyniowej u pacjentów z nadciśnieniem tętniczym, u których stwierdzono TAA, należy włączyć leczenie hipotensyjne (klasa I), aby ustabilizować wartość BP na poziomie niższym niż 140/90 mm Hg (130/80 mm Hg w przypadku współistniejącej cukrzycy lub przewlekłej choroby nerek) [15]. U chorych z tętniakiem aorty piersiowej BP powinno być obniżone do najniższej możliwej wartości tolerowanej przez pacjenta za pomocą β -adrenolityków, inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACE, *angiotensin-converting enzyme*) oraz ARB (klasa IIa). Jeśli nie ma przeciwwskazań, wszyscy pacjenci z zespołem Marfana, u których zdiagnozowano TAA, powinni otrzymywać β -adrenolityki w celu zmniejszenia tempa jej poszerzania (klasa I). Od dawna uznaje się, że leczenie β -adrenolitykami w powyższej sytuacji ma korzystny wpływ

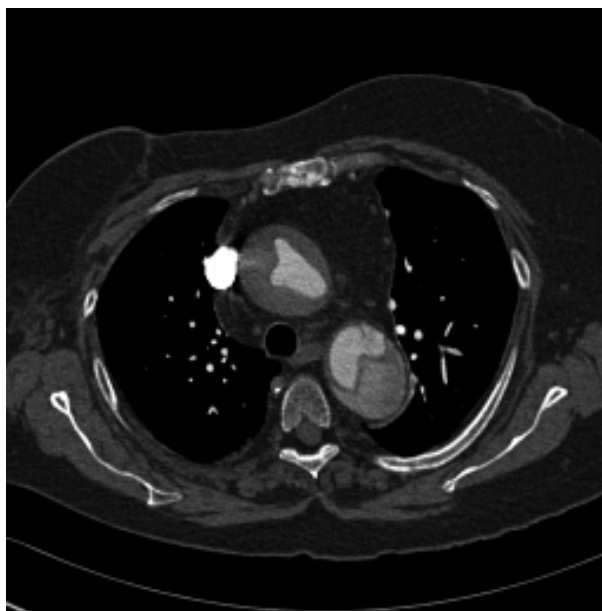
[16]. W przypadku zespołu Marfana racjonalne jest stosowanie ARB (losartan) w celu zredukowania tempa poszerzenia aorty (klasa IIa). Skuteczne są również inhibitory ACE (perindopril) [17]. Zaleca się także zaprzestanie palenia tytoniu przez pacjenta (klasa I) oraz wdrożenie leczenia statynami w przypadku występowania miażdżycy tętnic (klasa IIa).

Celem profilaktycznej operacji chirurgicznej jest obniżenie ryzyka pęknięcia tętniaka. Mimo że nie u wszystkich pacjentów z rozwarstwieniem aorty piersiowej występuje duże poszerzenie początkowego odcinka aorty [18], ryzyko pęknięcia tętniaka zwiększa się wraz ze wzrostem średnicy aorty. Przeprowadzenie operacji zaleca się więc u chorych z bezobjawowym TAA, u których aorta wstępująca lub średnica zatoki aorty wynosi 55 mm lub więcej (klasa I) [15]. U pacjentów z zespołem Marfana lub innymi chorobami uwarunkowanymi genetycznie (włączając dwupłatkową zastawkę aortalną) albo w przypadku, gdy szybkość poszerzania aorty u chorych wynosi

ponad 5 mm rocznie (klasa I), zaleca się przeprowadzenie planowej operacji w momencie, kiedy średnica jest mniejsza (40–50 mm, zależnie od okoliczności).

ROZWARSTWIENIE AORTY PIERSIOWEJ/ /KRWIAK ŚRÓDŚCIENNY

Rozwarstwienie aorty (AD, *aortic dissection*) charakteryzuje się nagłym pojawieniem się płata błony wewnętrznej naczynia, który oddziela rzeczywiste światło aorty od kanału fałszywego. Problem ten występuje rzadko, a liczbę przypadków szacuje się na 0,5–3/100 000 zachorowań rocznie [19]. Rozwarstwienie aorty podzielono na dwa różne typy: typ A, obejmujący odcinek wstępujący aorty (ryc. 2), oraz typ B, w którym aorta wstępująca pozostaje niezmieniona. Główne czynniki predysponujące to nieprawidłowość konstytucjonalna — w budowie ściany aorty (zespół Marfana, Ehlersa-Danlosa typu IV lub zespół Loeysa-Dietza) — lub nabyta (miażdżycza naczyń krwionośnych i zapalenie aorty) oraz nadciśnienie



Rycina 2. Obraz tomografii komputerowej po podaniu środka kontrastowego: rozwarstwienie aorty typu A

tętnicze. Dlatego liczba przypadków występowania nadciśnienia tętniczego u pacjentów z AD jest bardzo wysoka — 60–70% chorych z historią AD miało wcześniej wysokie BP [20]. U pacjentów z AD liczba przypadków występowania OSA jest wysoka, a stopień zaburzeń oddychania — cięższy [21]. W związku z tym powinno się systematycznie badać chorych ze stwierdzonym AD w kierunku występowania OSA. Rokowanie pacjentów z AD jest poważne, a śmiertelność wśród nich wysoka — nie tylko w ostrej fazie, ale również podczas dalszej obserwacji [22].

Rozwarstwienie aorty typu A podlega leczeniu operacyjnemu, które polega na wymianie odcinka wstępującego aorty. Większość przypadków AD typu B leczy się za pomocą farmakoterapii, a niekiedy przeprowadza się uzupełniające zabiegi wewnątrznaczyniowe lub chirurgiczne. Chociaż przy AD typu B rokowanie jest lepsze, ryzyko pęknięcia aorty, niedokrwienia narządów w obrębie jamy brzusznej oraz śmierci jest mimo wszystko wysokie. Występowanie tych zdarzeń jest częstsze, jeśli kanał fałszywy pozostaje drożny przy wyjściowo dużej średnicy aorty i jej gwałtownym poszerzaniu oraz przy złej kontroli BP [23, 24].

Krwiak śródścienny aorty piersiowej (AH, *haematoma of the thoracic aorta*) to krwawienie, które rozwarstwa ścianę aorty. Często stwierdza się uszkodzenie błony wewnętrznej naczynia — rozerwanie, owrzodzenie lub pęknięcie blaszki miażdżycowej. Krwiak śródścienny aorty piersiowej występuje u pacjentów starszych niż chorzy, u których stwierdzono AD i powstaje w miejscu uszkodzenia ściany naczynia przez proces miażdżycowy, zwykle u pacjentów z długotrwałym, niekontrolowanym nadciśnieniem tętniczym

[25]. Krwiak śródścienny aorty piersiowej typu A często prowadzi do rozwoju AD z dużym ryzykiem zgonu, zaleca się więc leczenie operacyjne. W przypadku AH typu B można wdrożyć leczenie farmakologiczne, ewentualnie uzupełniając je zabiegiem wewnątrznaczyniowym lub chirurgicznym.

Rozwarstwienie aorty oraz AH są stanami zagrożenia życia, które wymagają pilnej, wielodyscyplinarnej opieki [26], zawsze obejmującej dożylnie podanie leku hipotensyjnego — często połączenia β -andrenolityku (labetalol) i wazodylatora (nitroprusydek lub nitrogliceryna) — w celu osiągnięcia wartości ciśnienia skurczowego niższej niż 100 mm Hg [27].

Pacjenci, u których raz zdiagnozowano AD lub AH — niezależnie od tego, czy zostali poddani operacji, czy nie — powinni pozostać pod kontrolą lekarską przez dłuższy czas w celu zminimalizowania ryzyka wystąpienia komplikacji lub nawrotu choroby [28]. Kontrola ta powinna uwzględniać zarówno badanie kliniczne, jak i kontrolę radiologiczną. Mimo klinicznego konsensusu dotyczącego znaczenia kontrolowania BP po AD, tylko w dwóch badaniach oceniano jego skuteczność po AD. W pierwszym z nich, przeprowadzonym u chorych z wywiadem przewlekłego AD typu A, wykazano, że ścisła kontrola BP (pomiar dokonywany przez pacjenta) powodowała lepsze rokowanie długoterminowe [29]. Wyniki drugiego badania wskazują na występowanie źle kontrolowanego nadciśnienia tętniczego u 60% z grupy 40 pacjentów z przewlekłym AD [30]. Nie sformułowano jeszcze żadnych szczegółowych wytycznych dotyczących kontrolowania BP u pacjentów z grupy wysokiego ryzyka. Dla chorych, którzy przeżyli operację AD, zaproponowano wartość progową 135/80 mm Hg

[27]. Aby tę wartość osiągnąć, należy wdrożyć leczenie za pomocą kilku różnych klas leków hipotensyjnych, zwłaszcza β -andrenolityków. Podobnie w przypadku AH niewłączenie β -andrenolityków do terapii pogarsza rokowanie [31]. Przez kilka miesięcy po leczeniu AD lub AH pacjent powinien ograniczyć wysiłek fizyczny.

WNIOSKI

Nieprawidłowości w ścianie aorty sprzyjają rozwojowi tętniaków, które mogą ulec pęknięciu. W przypadku rozpoznania takiej zmiany należy podjąć wszelkie kroki, aby zminimalizować to ryzyko. Najważniejsze z nich to farmakoterapia i wykonywanie badań obrazowych oraz leczenie operacyjne lub profilaktyczne leczenie wewnątrznaczyniowe. Oprócz zagrożenia pęknięciem tętniaka istnieje ryzyko nagłego AD oraz rozwoju AH, co wymaga natychmiastowej interwencji medycznej. Powstawaniu wszystkich tych nieprawidłowości — zwłaszcza AD i AH — sprzyja występowanie nadciśnienia tętniczego i w tych sytuacjach podstawą leczenia farmakologicznego jest zastosowanie β -andrenolityków i/lub antagonistów układu renina-angiotensyna.

PIŚMIENNICTWO

1. Sakalihan N., Limet R., Defawe O.D. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 365: 1577–1589.
2. Forsdahl S.H., Singh K., Solberg S., Jacobsen B.K. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994–2001. *Circulation* 2009; 119: 2202–2208.
3. Knox J.B., Sukhova G.K., Whittemore A.D., Libby P. Evidence for altered balance between matrix metalloproteinases and their inhibitors in human aortic diseases. *Circulation* 1997; 95: 205–212.
4. Swillens A., Lanoye L., De Backer J. i wsp. Effect of an abdominal aortic aneurysm on wave reflection in the aorta. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 2008; 55: 1602–1611.
5. Sessa C., Farah I., Voirin L. i wsp. Infected aneurysms of the infrarenal abdominal aorta: diagnostic criteria and therapeutic strategy. *Ann. Vasc. Surg.* 1997; 11: 453–463.

6. Hirsch A.T., Haskal Z.J., Hertzner N.R. i wsp. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic). A collaborative report. *Circulation* 2006; 113: e463–e654.
7. Lantelme P., Dzudie A., Milon H. i wsp. Effect of abdominal aortic grafts on aortic stiffness and central hemodynamics. *J. Hypertens.* 2009; 27: 1268–1276.
8. Mason R.H., Ruegg G., Perkins J. i wsp. Obstructive sleep apnea in patients with abdominal aortic aneurysms: highly prevalent and associated with aneurysm expansion. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2011; 183: 668–674.
9. Poldermans D., Bax J.J., Boersma E. i wsp. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the task force for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur. Heart J.* 2009; 30: 2769–2812.
10. Guessous I., Periard D., Lorenzetti D., Cornuz J., Ghali W.A. The efficacy of pharmacotherapy for decreasing the expansion rate of abdominal aortic aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2008; 26: e1895.
11. Kaschina E., Schrader F., Sommerfeld M. i wsp. Telmisartan prevents aneurysm progression in the rat by inhibiting proteolysis, apoptosis and inflammation. *J. Hypertens.* 2008; 26: 2361–2373.
12. Bellosta S., Via D., Canavesi M. i wsp. HMG-CoA reductase inhibitors reduce MMP-9 secretion by macrophages. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 1998; 18: 1671–1678.
13. Chironi G., Orobinskaia L., Ménégnien J.L. i wsp. Early thoracic aorta enlargement in asymptomatic individuals at risk for cardiovascular disease: determinant factors and clinical implication. *J. Hypertens.* 2010; 28: 2134–2138.
14. Roman M.J., Devereux R.B., Kramer-Fox R., O’Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am. J. Cardiol.* 1989; 64: 507–512.
15. Hiratzka L.F., Bakris G.L., Beckman J.A. i wsp. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation* 2010; 121: e266–e369.
16. 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. Engl. J. Med.* 1994; 330: 1335–1341.
17. Ahimastos A.A., Aggarwal A., D’Orsa K.M. i wsp. Effect of perindopril on large artery stiffness and aortic root diameter in patients with Marfan syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2007; 298: 1539–1547.
18. Pape L.A., Tsai T.T., Isselbacher E.M. i wsp. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Aortic diameter 5.5 cm is not a good predictor of type A aortic dissection. Observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Circulation* 2007; 116: 1120–1127.
19. Fuster V., Halperin J.L. Aortic dissection: a medical perspective. *J. Card. Surg.* 1994; 9: 713–728.
20. Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M. i wsp. The international registry of acute aortic dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897–903.
21. Sampol G., Romero O., Salas A. i wsp. Obstructive sleep apnea and thoracic aortic dissection. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2003; 168: 1528–1531.
22. Chavanon O., Costache V., Bach V. i wsp. Preoperative predictive factors for mortality in acute type A aortic dissection: an institutional report on 217 consecutive cases. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2007; 6: 43–46.
23. Onitsuka S., Akashi H., Tayama K. i wsp. Long-term outcome and prognostic predictors of medically treated acute type B aortic dissections. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77: 1267–1273.
24. Tsai T.T., Evangelista A., Nienaber C.A. i wsp. International registry of acute aortic dissection. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection. *N. Engl. J. Med.* 2007; 357: 349–359.
25. Mohr-Kahaly S., Erbel R., Kearney P., Puth M., Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1994; 23: 658–664.
26. Chavanon O., Baguet J.P., Albaladejo P., Blin D., Vanzetto G. Direct admission to the operating room: an efficient strategy for patients with diagnosed or highly suspected acute type A aortic dissection. *Can. J. Cardiol.* 2011; Jun 23 [artykuł dostępny on-line].
27. Erbel R., Alfonso F., Boileau C. i wsp. Task force report. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the task force on aortic dissection, European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 1642–1681.
28. Baguet J.P., Barone-Rochette G., Chavanon O., Thony F. An atypical recurrent aortic dissection. *Chirurgia [w druku]*.
29. Grajek S., Cieslinski A., Mitkowski P. i wsp. Results of long-term medical treatment of patients with arterial hypertension complicated by aortic dissection. *J. Hum. Hypertens.* 1995; 9: 987–992.
30. Eggebrecht H., Schmermund A., von Birgelen C. i wsp. Resistant hypertension in patients with chronic aortic dissection. *J. Hum. Hypertens.* 2005; 19: 227–231.
31. Von Kodolitsch Y., Csösz S.K., Koschyk D.H. i wsp. Intramural hematoma of the aorta. Predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003; 107: 1158–1163.