

Ostre rozwarstwienie aorty wstępującej – wielodyscyplinarne wyzwanie

STRESZCZENIE

Ostre rozwarstwienie aorty wstępującej (AAA) jest jednym z najgroźniejszych dla życia pacjenta schorzeń w medycynie, wiążącym się ze śmiertelnością 1–2% na godzinę. Kluczowe w tej jednostce chorobowej są szybka diagnostyka i wdrożenie interwencji chirurgicznej. Głównym celem operacji jest wycięcie segmentu aorty z wrotami dyssekcji i w konsekwencji dekompresja światła fałszywego. Leczenie rozwarstwienia aorty wiąże się z wieloma wyzwaniami. Jednym z nich jest zabiegowe zapobieganie zespołowi upośledzonej perfuzji narządowej, który związany jest z dużą śmiertelnością. Jedynie wielodyscyplinarne podejście do problemu dystrybucji krwi od odchodzących od aorty tętnic na wszystkich poziomach może umożliwić poprawę wyników leczenia.

słowa kluczowe: ostry zespół aortalny, rozwarstwienie aorty, zespół malperfuzji

Kardiologia Inwazyjna 2016; 11 (3): 11–14

ABSTRACT

Acute dissection of the ascending aorta is the one of the most life-threatening diseases in medicine, with mortality of 1–2% an hour. Rapid diagnostics and implementation of surgical intervention is crucial. The main goal of surgery is the resection of the segment of aorta with intimal tear and as a result of this — decompression of the false lumen. Aortic dissection is associated with multiple challenges. One of the them is the malperfusion syndrome which is associated with very high mortality. The multidisciplinary approach involving treatment of blood distribution on all levels of aorta is necessary to improve results.

key words: acute aortic syndrome, dissection of the aorta malperfusion syndrome

Kardiologia Inwazyjna 2016; 11 (3): 11–14

Wprowadzenie

Ostre rozwarstwienie aorty wstępującej (AAA, *abdominal aortic aneurysms*) jest jednym z kilku opisanych ostrych zespołów aortalnych (AAS, *acute aortic syndrome*). Ostre zespoły aortalne powstają w wyniku rozdarcia lub owrzodzenia w błonie wewnętrznej, które umożliwia krwi na penetrację ze światła aorty do błony środkowej lub gdy pęknięcie *vasa vasorum* powoduje krwawienie w obrębie błony środkowej.

Do najczęściej postaci opisywanych zespołów zalicza się:

- **klasa 1:** klasyczne rozwarstwienie aorty (AD, *aortic dissection*) ze światłem prawdziwym i światłem rzekomym z połączeniem między tymi światłami lub bez niego;
- **klasa 2:** krwiak śródścienny (IMH, *intramural hematoma*);

Jakub Staromłyński¹,
Janusz Sierdziński², Piotr Suwalski¹

¹Centralny Szpital Kliniczny MSWiA w Warszawie

²Zakład Informatyki Medycznej i Telemedycyny,
Warszawski Uniwersytet Medyczny

- **klasa 3:** minimalne lub dyskretne AD z uwypukleniem ściany aorty;
- **klasa 4:** owrzodzenie blaszki miażdżycowej aorty po pęknięciu blaszki (PAU, *penetrating atherosclerotic ulcer*);
- **klasa 5:** jatrogenne lub pourazowe AD, zilustrowane separacją błony wewnętrznej wywołaną cewnikiem [1–3].

Ostre rozwarstwienia aorty zostały opisane według powszechnie znanych klasyfikacji Stanford oraz DeBakey i dobrze obrazują, że w przypadku większości rozwarstwień mamy do czynienia z problemem na wielu poziomach aorty, a zatem dotyczącym potencjalnie wielu obszarów naczyniowych i licznych organów. Funkcjonującym systemem klasyfikowania ostrych dyssekcji w kardiologii jest system Stanford. Typ A według tej klasyfikacji wiąże się z rozdarciem w obszarze od pierścienia aortalnego do okolicy tętnicy podobojczykowej lewej i związane jest z dramatyczną śmiertelnością wynoszącą 1–2% na godzinę [1].

Ostre rozwarstwienie aorty wstępującej (AAA) jest stanem nagłym charakteryzującym się wystąpieniem zespołu objawów klinicznych. Wśród tych objawów charakterystyczne jest nagłe wystąpienie rozdzierającego lub rozrywającego bólu w klatce piersiowej oraz bólu pleców w okolicy międzyłopatkowej.

Ostra dyssekcja aorty stanowi jedną z najcięższych komplikacji nielezonego bądź źle kontrolowanego nadciśnienia tętniczego. Według badania *International Registry of Acute Aortic Dissection* (IRAD) aż w 75% przypadków był to najważniejszy czynnik ryzyka. Do innych zaliczamy:

- istniejącą wcześniej chorobę aorty lub zastawki aortalnej;
- choroby aorty w wywiadzie rodzinnym;
- przebyty zabieg kardiologiczny;
- choroby tkanki łącznej, na przykład zespół Marfana;
- palenie tytoniu;
- bezpośredni tępy uraz klatki piersiowej;
- dożylne stosowanie narkotyków [1].

W przypadku braku podjęcia leczenia w ciągu pierwszych 48 godzin umiera ponad 50% chorych, w ciągu kolejnych 3 miesięcy od momentu wystąpienia — 90% [4].

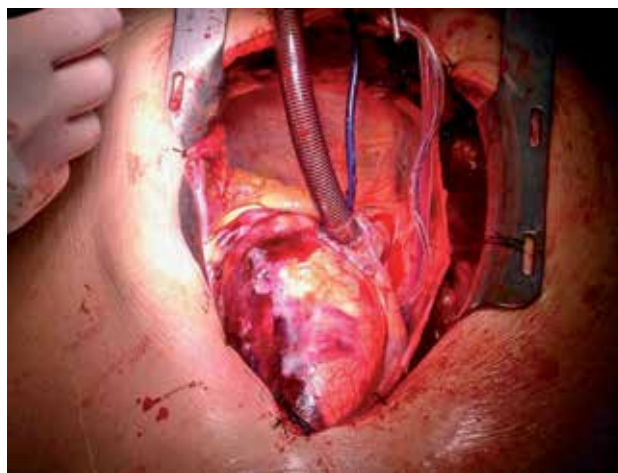
Oszacowana zachorowalność według *Oxford Vascular* wynosi 6/100 000 osób/rok. Zdecydowanie częściej zachorowania dotyczą mężczyzn niż kobiet [5].

Głównym badaniem potwierdzającym rozpoznanie jest badanie echokardiograficzne oraz angio-tomografia komputerowa (angio-CT) całej aorty (ryc. 1). Badanie echokardiograficzne (ECHO) pozwala ocenić funkcję hemodynamiczną zastawki aortalnej



Rycina 1. Wynik angio-CT 37-letniego pacjenta z ostrym rozwarstwieniem aorty wstępującej

[6]. Angio-CT służy do precyzyjnej oceny wielkości poszczególnych segmentów aorty, oceny ujść tętnic wieńcowych, średnicy aorty, zasięgu rozwarstwienia czy zidentyfikowania miejsca pęknięcia. Drugorzędowym badaniem obrazowym jest rezonans magnetyczny (MRI, *magnetic resonance imaging*). Wykonanie badania ECHO i angio-CT jest wystarczające do zaplanowania postępowania chirurgicznego (ryc. 2–4).



Rycina 2. Śródoperacyjny obraz ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej



Rycina 3. Śródoperacyjny obraz ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej



Rycina 4. Śródoperacyjny obraz prawidłowej morfologicznie zastawki aortalnej w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A

Leczenie operacyjne rozwarstwienia aorty typu A

Podejście chirurgiczne w leczeniu ostrych rozwarstwień aorty opera się na dobraniu i przeprowadzeniu jak najbardziej optymalnego dla pacjenta zabiegu operacyjnego [7–9]. Na wybór metody leczenia mają wpływ bardzo szczegółowa analiza badań obrazowych całej aorty i naczyń, ocena funkcji zastawki aortalnej, uszkodzenia zatok Valsalvy oraz lokalizacja miejsca pęknięcia w obrębie aorty.

W dużej części przypadków niedomykalność zastawki aortalnej związana jest funkcjonalnie z ostrym procesem dysekcji aorty. W tym wypadku najczęściej zastawka może być zachowana poprzez przeprowadzenie naprawy opuszki aorty lub części wstępującej aorty.

U chorych z dysfunkcją zastawką aortalną wykonuje się wymianę zastawki. Szczególnego podejścia wymagają pacjenci młodzi, z uszkodzeniem w obrębie opuszki aorty i ostrą niedomykalnością aortalną. W tej sytuacji optymalnym postępowaniem jest wymiana opuszki z przeszczepieniem ujęć tętnic wieńcowych z zachowaniem własnej zastawki aortalnej, co na przykład ma miejsce w operacji Davida. W przypadku braku możliwości zachowania zastawki konieczne jest wszczęcie konduitu aortalnego, czyli operacja techniką Bentall de Bono.

Zasady przygotowania chorego do operacji ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej

W postępowaniu przygotowawczym do zabiegu operacyjnego ostrego rozwarstwienia aorty typu A najważniejszą rolę odgrywa czas. Chory w miarę możliwości powinien zostać ustabilizowany hemodynamicznie.

Dostęp operacyjny

W typie A rozwarstwienia jest to sternotomia pośredkowa. W typie B w postępowaniu chirurgicznym zwykle wykonywana jest boczna, lewa torakotomia.

Krążenie pozaustrojowe

Najbardziej optymalnym krążeniem pozaustrojowym, związanym istotnie z poprawą wyników w ostatnich latach jest kaniulacja centralna (tętnica podobojczykowa prawa, pień ramiennie-główny, tętnica szyjna). Kaniula tętnicza wprowadzana jest bezpośrednio do wnętrza naczynia metodą Seldingera lub poprzez kominek naczyniowy. Spływ żylny zapewnia kaniula żylna dwustopniowa wprowadzana do prawego przedsionka.

Ochrona mięśnia serca

Bezpośrednio do ujęć wieńcowych podawana jest zimna kardioplegia krwista. W przypadku istotnego uszkodzenia ujęć wieńcowych alternatywą jest podawanie kardioplegii poprzez zatokę wieńcową. Niemniej, technika ta nie daje możliwości pełnej ochrony prawej komory serca.

Ochrona mózgu

Większość operacji rozwarstwienia aorty typu A wymaga otwarcia łuku aorty, co wymaga wprowadzenia hipotermii (techniki są bardzo zróżnicowane między ośrodkami) i całkowitego zatrzymania krążenia. Zatrzymanie krążenia w głębokiej hipotermii (DHCA, *deep hypothermia cardiac arrest*) wymaga zastosowania selektywnej, ciągłej perfuzji naczyń mózgowych. Od innych technik ochrony mózgu obecnie się odchodzi [10]. Operacje AAS bezwzględnie wymagają ciągłego monitorowania saturacji mózgowej (ryc. 5).

Dyskusja

Operacje ostrych rozwarstwień aorty w dalszym ciągu są wyzwaniem dla współczesnej kardiologii. Ogromny wpływ na efekty operacji mają stan



Rycina 5. Zapis śródoperacyjny ciągłej oksymetrii mózgowej

przedoperacyjny chorego i czas od rozpoznania do zabiegu, a w szczególności stan neurologiczny czy rozwijający się zespół malperfuzji.

Obecnie toczy się debata nad rozległością zabiegu, szczególnie w świetle niekorzystnie zmieniającej się demografii pacjentów. Z technicznego punktu widzenia, ale także bezpośredniego ryzyka samej operacji, łatwiejsze jest wykonanie nadwieńcowego wszczepienia protezy aorty lub częściowa wymiana łuku aorty (*hemiarch*). Z kolei wykonanie pełnej wymiany łuku aorty, choć związane z hipotermią i złożonością procedury, w obserwacji odległej związane jest z istotnie mniejszą liczbą powikłań naczyniowych i powtórnych zabiegów [8].

Chirurgiczne leczenie jest postępowaniem z wyboru w rozwarstwieniu typu A. Operacje te obciążone są wysoką śmiertelnością (od kilkunastu procent w doświadczonych ośrodkach do nawet > 50%) oraz dużym odsetkiem powikłań wielonarządowych [11, 12]. Jak wykazano w dużych badaniach właśnie powikłania narządowe od serca (zawał), mózgu (udar niedokrwienny) po kończyny stanowią najistotniejsze czynniki w rokowaniu. Szczególnie niebezpiecznym obciążeniem jest zespół malperfuzji narządów jamy brzusznej, który wiąże się nawet z ponad 90-procentową śmiertelnością.

W Klinice Kardiochirurgii MSWiA w Warszawie w ostatnich 5 latach wykonano ponad 250 operacji ostrego rozwarstwienia aorty piersiowej. Obserwowany wskaźnik śmiertelności wyniósł 12%, zaś dokładna analiza i doświadczenie kliniczne są zbieżne z obserwacjami najlepszych ośrodków i dużych badań, że zespół malperfuzji rozwijający się jeszcze przed operacją jest najgroźniejszym czynnikiem rokowniczym. W ostatnich latach podkreśla się rolę skoordynowanego podejścia chirurgiczno-przeznaczyniowego jeszcze przed zasadniczą operacją kardiochirurgiczną, w jej trakcie oraz jako kolejne etapy leczenia. W czasie operacji do dyspozycji kardiochirurga są systemy zintegrowanego stentgraftu implantowanego „na otwarto”, zapewniające stabilizację rozwarstwienia do około połowy długości aorty zstępującej, ale — co bardzo istotne — stanowiące strefę lądowania dla kolejnych stentgraftów wszczepionych jednocześnie lub w kolejnych etapach leczenia [13]. Inną grupę zabiegów stanowią doraźne lub docelowe metody zapewnienia zaopatrzenia w krew narządów od samego serca po kończyny, ze szczególnym uwzględnieniem naczyń wieńcowych, dogłowych i trzewnych. Dlatego podejście wielodyscyplinarne jest warunkiem dalszej poprawy wyników leczenia. Wydaje się, że zagwarantowanie względnie prawidłowej perfuzji narządowej jeszcze przed rozpoczęciem wielogodzinnej operacji jest u tych chorych kluczowe, nawet kosztem niewielkiego odroczenia samego głównego zabiegu kardiochirurgicznego [14].

Piśmiennictwo

1. Moro H., Hayashi J., Sogawa M. Surgical management of the ruptured aortic arch. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 67: 593–594.
2. Sampson U.K.A., Norman P.E., Fowkes G.R. i wsp. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms. *Global Heart* 2014; 8: 171–180.
3. Svensson L.G., Labib S.B., Eisenhauer A.C., Butterly J.R. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99: 1331–1336.
4. 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.
5. Howard D.P., Banerjee A., Fairhead J.F. i wsp. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation* 2013; 127: 2031–2037.
6. Shiga T., Wajima Z., Apfel C.C. i wsp. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 2006; 166: 1350–1356.
7. Urbanski P.P., Hijazi H., Dinstak W., Diegeler A. Valve-sparing aortic root repair in acute type A dissection: how many sinuses have to be repaired for curative surgery? *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2013; 44: 439–443; discussion 443–444.
8. Subramanian S., Leontyev S., Borger M.A. i wsp. Valve-sparing root reconstruction does not compromise survival in acute type A aortic dissection. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94: 1230–1234.
9. Weiss G., Wolner I., Folkmann S. i wsp. The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2012; 42: 571–576.
10. Krüger T., Weigang E., Hoffmann I., Blettner M., Aebert H.; GERAADA Investigators. Cerebral protection during surgery for acute aortic dissection type A: results of the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA). *Circulation* 2011; 124: 434–443.
11. Tanaka A., Sandhu H.K., Estrera A.L. Descending endografts for type A dissections: con. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2016; 5: 227–232.
12. Jakob H. Frozen elephant trunk in acute type I dissection — a personal view. *Ann. Cardiothorac. Surg.* 2013; 2: 640–641.
13. Chiappini B., Schepens M., Tan E. i wsp. Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. *Eur. Heart J.* 2005; 26: 180–186.
14. Trimarchi S., Nienaber C.A., Rampoldi V. i wsp. Contemporary results of surgery in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection experience. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2005; 129: 112–122.

Adres do korespondencji:

Dr n. med. Janusz Sierdziński
Zakład Informatyki Medycznej i Telemedycyny
Warszawski Uniwersytet Medyczny
ul. Banacha 1a, SP CSK blok „E”, II piętro, 02–097 Warszawa
tel.: (022) 65 82 997, faks: (022) 59 91 071
e-mail: jsierdzinski@kartgis.com.pl