

Tętniak rozwarstwiający aorty zstępującej u 28-letniej kobiety w dziesiątej dobie połogu

Acute aortic dissection type A in a 28-year-old women 10 days after delivery

Janusz Sielski^{1,2}, Monika Cugowska¹, Anna Polewczyk¹, Jarosław Trębacz³, Jerzy Sadowski³, Marianna Janion^{1,2}

¹ Świątokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce

² Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy Jana Kochanowskiego w Kielcach

³ Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Kraków

Abstract

A case of a 28-year-old women, with acute aortic dissection type B, ten days after childbirth is described. The pregnancy was ended by cesarean section. The patient underwent successful stent grafting. A subsequent one-month follow-up period was uneventful. Diagnosis and treatment of acute aortic dissection are discussed.

Key words: aorta, puerperium, hypertension

Kardiologia Polska 2010; 68: 192-195

Wstęp

Po raz pierwszy rozwarstwienie aorty zbadał i opisał w 1760 r. dr Nicholls, lekarz króla angielskiego Jerzego II, podczas badania sekcyjnego [1]. Według różnych źródeł częstość występowania rozwarstwienia aorty w populacji ogólnej wynosi 2,6–3,5 przypadków na 100 tys. na rok [2, 3]. Najczęściej, aż w 60% przypadków, występują tętniaki aorty wstępującej, 40% to tętniaki aorty zstępującej, tętniaki łuku aorty i odcinka piersiowo-brzusznego stanowią 10% przypadków [4].

Ostre rozwarstwienie aorty charakteryzuje się nagłym odwarstwieniem błony wewnętrznej ściany aorty z wytworzeniem światła rzekomego. Wachlarz dolegliwości w rozwarstwowym tętniaku aorty zależy od typu i rozmiaru rozwarstwienia. W rozwarstwieniach typu A wg klasyfikacji Stanford dominują bóle w klatce piersiowej zlokalizowane za mostkiem, podczas gdy w rozwarstwieniach typu B – dolegliwości bólowe w okolicy przykręgosłupowej oraz w nadbrzuszu [5]. W niektórych przypadkach współwystępujące zespoły niedokrwienia, tamponady osierdzia oraz objawy neurologiczne sprawiają, że rozpoznanie jest utrudnione ze względu na nietypowy przebieg [6–8].

Poniżej opisany przypadek potwierdza trudności diagnostyczne i terapeutyczne związane z przebiegiem rozwarstwienia aorty zstępującej.

Opis przypadku

Na Oddział Ratunkowy Szpitala Wojewódzkiego w Kielcach zgłosiła się 28-letnia kobieta w 10. dobie połogu po porodzie rozwiązany cesarskim cięciem ze wskazań okulistycznych. Zgłaszała dolegliwości bólowe zlokalizowane w okolicy zamostkowej z promieniowaniem do okolicy międzyłopatkowej i duszność. Ból pojawił się nagle ok. godz. 23 dnia poprzedniego. Pacjentka wiązała wystąpienie dolegliwości z silnym skrętem tułowia podczas karmienia dziecka. Dolegliwości zwiększały się przy głębokim wdechu. Kobieta do tej pory była zdrowa, ciśnienie tętnicze było prawidłowe, podczas ciąży nie zażywała żadnych leków.

W badaniu fizykalnym oraz rutynowych badaniach biochemicznych nie wykazano odchyień od normy. W badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono rytm zatokowy miarowy o częstotliwości 60/min. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono: jamy serca nieposzerzone, bez odcinkowych zaburzeń kurczliwości, frakcja wyrzutowa ok. 65%, aorta wstępująca – 34 mm, obrazowanie łuku i aorty zstępującej z przyczyn technicznych niemiarodajne, zastawki serca o prawidłowej morfologii i funkcjach. Nie stwierdzono cech nadciśnienia płucnego i obecności płynu w osierdziu.

Z uwagi na sugestię dotyczącą związku dolegliwości bólowych z gwałtownym ruchem tułowia wykonano zdjęcie

Adres do korespondencji:

dr n. med. Janusz Sielski, Świątokrzyskie Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 41 367 13 01, faks: +48 41 345 06 23, e-mail: jsielski7@interia.pl

Praca wpłynęła: 11.06.2009. Zaakceptowana do druku: 07.07.2009.

kręgosłupa piersiowego. Wykazano niewielkie zmiany zwyrodnieniowe w zakresie Th5 i Th6. Konsultujący pacjentkę neurochirurg zalecił dalszą diagnostykę na oddziale neurologicznym. Przeprowadzono również konsultację ginekologiczną. Pomimo braku biochemicznych i echokardiograficznych wykładników procesu zakrzepowego zalecono dalszą diagnostykę w kierunku zatorowości płucnej. Chorą ostatecznie przyjęto na Oddział Intensywnego Nadzoru Kardiologicznego.

Przy przyjęciu na oddział stan pacjentki określono jako średnio ciężki. Nadal utrzymywały się silne bóle, coraz wyraźniej lokalizujące się w okolicy kręgosłupa piersiowego, promieniujące do okolicy lędźwiowej. Ciśnienie tętnicze wynosiło 140/90 mmHg. Tętno na tętnicach obwodowych było symetryczne, miarowe 80/min. Z odchyień od normy w badaniu przedmiotowym stwierdzono błądność powłok skórnych, *tachypnoe* oraz żylaki prawej kończyny dolnej.

W wykonanym w trybie pilnym badaniu tomograficznym klatki piersiowej jednoznacznie wykluczono zatorowość płucną, uwidoczniło natomiast rozwarstwienie aorty zstępującej. Miejsce pęknięcia błony wewnętrznej znajdowało się ok. 50 mm za odejściem tętnicy podobojczykowej lewej (typ B wg Stanford), wrota rozwarstwienia miały długość 47 mm. Rozwarstwienie przechodziło na aortę brzuszną – pień trzewny. Tętnica kręzkowa górna i tętnica nerkowa prawa odchodziły od kanału prawdziwego, kanał rzekomy zaś penetrował wstecznie, dochodząc do odejścia tętnicy podobojczykowej lewej, ale nie przechodził na nią. Rozwarstwieniu towarzyszyła niewielka ilość płynu w jamie opłucnowej lewej (Rycina 1).

Po wykonaniu badania u chorej obserwowano istotne nasilenie dolegliwości bólowych i wzrost ciśnienia tętni-

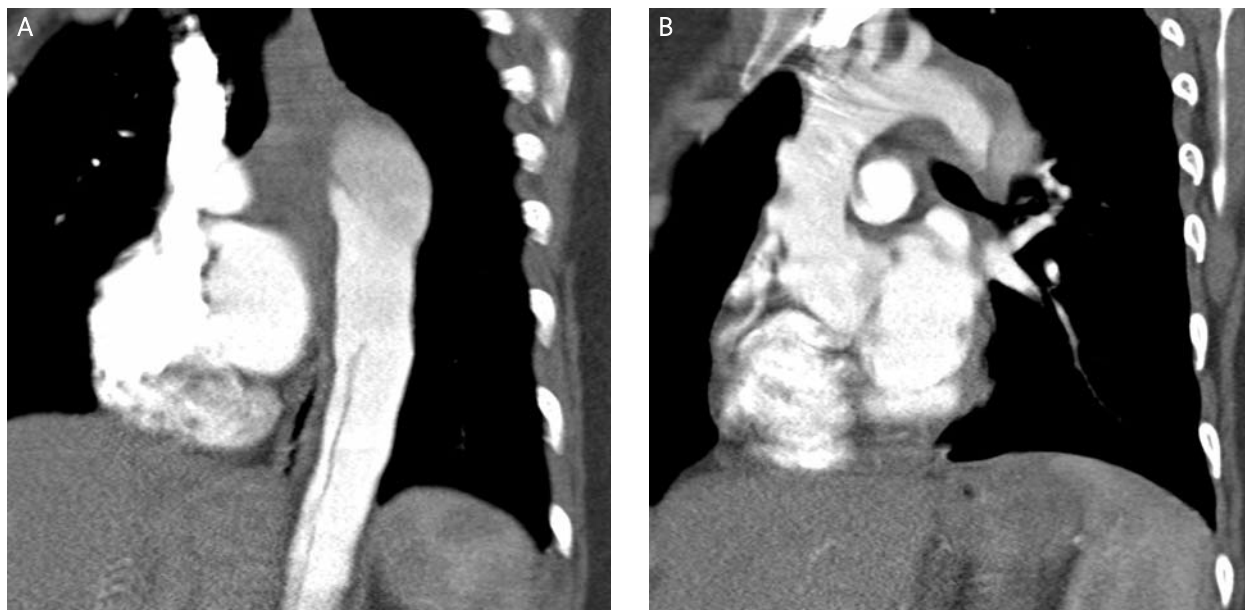
czego. Pomimo zastosowanego leczenia przeciwbólowego i hipotensyjnego (morfina, midazolam, diazepam, nitroprusydek sodu, esmolol) stan ogólny chorej pozostawał niestabilny. Utrzymywały się silne bóle z towarzyszącymi bardzo wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego (240/120 mmHg). W tym okresie zaobserwowano ostabienie tętna na tętnicy promieniowej lewej.

Po konsultacji z kardiochirurgiem i kardiologiem inwazyjnym pacjentka została skierowana do dalszego leczenia do Kliniki Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii CM UJ w Krakowie. W Klinice ze względu na pogarszający się stan chorej w trybie pilnym wszczepiono stentgraft do aorty zstępującej. Po 2 dniach pacjentkę operowano ponownie z uwagi na postęp rozwarstwienia aorty brzusznej. Implantowano stentgraft do aorty zstępującej, poniżej wcześniej wszczepionego, oraz stenty do tętnicy nerkowej lewej i tętnicy kręzkowej górnej. W przebiegu pooperacyjnym chora wymagała przedłużonej sztucznej wentylacji. Ostatecznie w wyniku leczenia uzyskano stabilizację stanu kobiety i po 22 dniach pobytu w Klinice wypisano ją do domu. Otrzymała zalecenia leczenia hipotensyjnego oraz przeciwplatekowego.

W trakcie miesięcznej obserwacji stan pacjentki pozostaje stabilny. Podczas wizyty kontrolnej stwierdzono podwyższone wartości ciśnienia tętniczego. Zalecono korektę leczenia hipotensyjnego.

Omówienie

Problem rozwarstwienia aorty, a zwłaszcza trudności diagnostycznych związanych z wystąpieniem rozwarstwienia w odcinku aorty zstępującej, jest poruszany w piśmiennictwie od wielu lat. Przyczyną takiego stanu jest



Rycina 1. Badanie angio-CT aorty piersiowej. Tętniak rozwarstwiający aorty – projekcja boczna (A), projekcja skośna (B)

zazwyczaj nagłość przypadków i ciężki stan pacjentów. Szczególnie ważne jest różnicowanie z ostrymi zespołami wieńcowymi, które występują 800–1000 razy częściej niż rozwarstwienia aorty i to głównie na nich może być skupiona uwaga lekarza diagnozującego dany przypadek [9]. U naszej chorej sytuację komplikował dodatkowo okres połogu, sprzyjający rozwojowi zarówno dysekcji naczyń tętnicznych, jak i procesom zakrzepowym, dlatego należało również rozważyć ostrą zatorowość płucną.

Czynnikami sprzyjającymi poszerzeniu aorty, predysponującymi do powstawania tętniaka lub rozwarstwienia aorty są miażdżyca, nadciśnienie tętnicze, nadużywanie kokainy, przebyte zabiegi kardiologiczne oraz instrumentacja w trakcie zabiegów kardiologii inwazyjnej. Wśród genetycznie uwarunkowanych zespołów związanych bezpośrednio z powstawaniem rozwarstwienia należy wymienić zespół Marfana oraz zespół Ehlersa-Danlosa, gdzie nieprawidłowa spistość tkanki łącznej predysponuje do tętniakowatych poszerzeń [10].

U kobiet niezwykle istotny jest okres ciąży, kiedy dochodzi do ważnych przemian hormonalnych. Około 50% przypadków rozwarstwienia aorty u kobiet poniżej 40. roku życia ma miejsce podczas ciąży, a czasem we wczesnym okresie po porodzie [11]. U naszej chorej, u której nie stwierdzono innych czynników ryzyka, to właśnie okres ciąży odgrywał główną rolę w rozwoju rozwarstwienia aorty.

Wpływ ciąży na procesy histologiczne zachodzące w ścianach tętnic nie jest dokładnie poznany. Zmiany zachodzące podczas ciąży w ścianach tętnic wiążą się ze zwiększoną produkcją mukopolisacharydów w błonie wewnętrznej ściany naczyń oraz włóknieniem i kalcyfikacją subintymy – uważa się, że powyższe zjawiska mogą być związane ze zwiększoną sekrecją katecholamin [12]. Ważną rolę odgrywa także obserwowany w tym okresie wzrost stężenia relaksyny i estrogenów, co przyczynia się do osłabienia strukturalnego ściany naczyń i predysponuje do jej pęknięcia [13, 14]. Uważa się, iż estrogeny hamują proliferację i migrację komórek mięśni gładkich poprzez ekspresję czynników wzrostu: PDGF-A, IL-1 i IL-6 [15].

Do ustalenia ostatecznego rozpoznania rozwarstwienia aorty można wykorzystać szereg badań diagnostycznych, takich jak: badanie echokardiograficzne przekłatkowe lub przezprzetykowe, wielorzędowa tomografia komputerowa, rezonans magnetyczny oraz aortografia [16, 17]. W warunkach polskich przy podejmowaniu decyzji o przyjęciu chorego do szpitala nadal badaniem z wyboru pozostaje przekłatkowe badanie echokardiograficzne [18]. W naszym przypadku badanie to, wykonane na oddziale ratunkowym nie przyniosło rozpoznania z powodu trudnych warunków technicznych, uniemożliwiających wizualizację aorty zstępującej.

Angiografia tomografii komputerowej (angio-CT), która charakteryzuje się 94-procentową czułością i 97-procentową swoistością w rozpoznaniu rozwarstwienia, pozwala dodatkowo określić wrota, średnicę naczyń i zasięg, co jest niezwykle istotne przy planowaniu stra-

tegi leczenia [19–21]. W naszym przypadku podjęto decyzję o wykonaniu badania tomograficznego ze względu na podejrzenie zatorowości płucnej, na co wskazywał fakt, że pacjentka była w okresie połogu, po przebytych zabiegach cięcia cesarskiego. Ustalenie ostatecznego rozpoznania po uzyskaniu wyniku badania obrazowego pozwoliło skierować chorą na odpowiednią terapię.

Kwalifikacja do leczenia zachowawczego, operacyjnego bądź interwencji wewnątrznacyniowej w rozwarstwieniu aorty typu B jest wciąż tematem kontrowersyjnym. Aktualne zalecenia dotyczące wewnątrznacyniowego leczenia tętniaków aorty zstępującej dostępne są w raporcie ekspertów, który ukazał się w styczniu 2008 r. [22]. W zaleceniach dotyczących ostrego rozwarstwienia aorty, opartych na niewielu badaniach z randomizacją, nie uznano przewagi leczenia interwencyjnego nad leczeniem zachowawczym u pacjentów, u których możliwa jest stabilizacja stanu ogólnego. W tej grupie zaleca się implantację stentgraftu po pierwszych 14 dniach od incydentu. U naszej chorej, mimo intensywnego leczenia farmakologicznego, nie udało się osiągnąć stabilizacji klinicznej. Wskazaniami do postępowania interwencyjnego były nieustępujący ból w klatce piersiowej, trudności w normalizacji ciśnienia tętniczego oraz pogarszający się stan ogólny.

Na podstawie wieloletnich obserwacji widoczna jest również zmiana podejścia do implantacji stentgraftów w ostrym rozwarstwieniu aorty. Do niedawna preferowano krótkie stentgrafty, pokrywające jedynie wrota rozwarstwienia i umożliwiające poprawę przepływu krwi [23]. Obecnie zalecana jest dłuższa rekonstrukcja z uwagi na ocenę zaburzeń ukrwienia rdzenia kręgowego. Proponuje się również użycie niepokrytego lekiem stentu w przedłużeniu dystalnym stentgraftu [24].

Według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2001 r. wskazaniami do leczenia chirurgicznego rozwarstwienia aorty piersiowej są: nawracający ból w klatce piersiowej, powiększenie średnicy aorty, krwiak okołoaortalny i krwiak śródpiersia [25]. Leczenie operacyjne rozwarstwienia aorty typu B jest jednak związane z dużym ryzykiem powikłań sercowych, nerkowych, krwawienia okołoperacyjnego oraz paraplegii [10, 19]. Powyższe przesłanki zdecydowały o zakwalifikowaniu omawianej chorej do leczenia interwencyjnego.

Piśmiennictwo

1. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA, et al. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112: 3802-13.
2. Meszaros I, Morocz J, Szilvi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271-8.
3. Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 176-80.

4. Isselbacher EM. Choroby aorty. In: Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Choroby serca. *Elsevier Urban & Partner*, Wrocław 2007; 1378.
5. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.
6. Suzuki T, Meta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcome of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108 (Suppl. II): II-312-7.
7. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber CA, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol* 2002; 89: 851-5.
8. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, et al. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation* 2002; 105: 200-6.
9. Gziut AI, Gołębiewski S, Krzyżewski R. Przeszczep serca jako metoda leczenia chorego z rozwarstwieniem aorty i zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi w tętnicach wieńcowych. Gil RJ. Komentarz redakcyjny. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 103-5.
10. Jaworska K, Raczyńska A, Marciniak M, et al. Rozwarstwienie aorty typu B z objęciem łuku leczone operacyjnie. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 1428-33.
11. Williams GM, Gott VI, Brawley RK, et al. Aortic disease associated with pregnancy. *J Vasc Surgery* 1988; 8: 470-5.
12. Wexler BC. Histochemical demonstration of increased adrenomedullary catecholamine secretion in repeatedly bred arteriosclerotic rats. *Paroi Arterielle* 1981; 7: 121-31.
13. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108: 628-35.
14. Locufier JL, Bosschaerts TH, Barthel J, et al. Aneurysm of the descending thoracic aorta in young woman. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 499-502.
15. Okubo T, Urabe M, Tsuchiya H, et al. Effect of estrogen and progesterone on gene expression of growth regulatory molecules and proto-oncogene in vascular smooth muscle cells. *Endocr J* 2000; 47: 205-14.
16. Biederman A, Grajek S, Janaszek-Sitkowska H, et al. Standardy postępowania w ostrym rozwarstwieniu aorty piersiowej. *Kardiologia Polska* 2003; 58: 162-8.
17. Urbański PP. Zasady postępowania chirurgicznego w ostrym rozwarstwieniu aorty typu A. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska* 2004; 1: 28-34.
18. Janion M, Sadowski J, Janion-Sadowska A, et al. Ostre rozwarstwienie aorty piersiowej u 34-letniej kobiety w 38. tygodniu ciąży. *Kardiologia Polska* 2006; 64: 183-9.
19. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendation of the Task Force on Aortic Dissection. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.
20. Sommer T, Fehske W, Holtzknicht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 347-52.
21. Vasile N, Mathieau D, Keita K, et al. Computed tomography of thoracic aortic dissection: accuracy and pitfalls. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 211-5.
22. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC, et al. Society of Thoracic Surgeons Endovascular Surgery Task Force. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *Ann Thorac Surg* 2008; 85 (Suppl. 1): S1-41.
23. Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546-52.
24. Krasoń M, Krupa H, Zembala M. Wewnątrznaczyniowe leczenie tętniaków aorty piersiowej w roku 2008 – u kogo, dlaczego, kiedy? *Kardiologia Polska* 2008; 66: 3.
25. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendation of the Task Force on Aortic Dissection. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642-81.