

Nieurazowy krwiak śródścienny aorty typu A – przebieg kliniczny u dwóch chorych

Type A aortic intramural haematoma – clinical course in two patients

Beata Wożakowska-Kapłon¹, Maciej Strączyński¹, Jerzy Sadowski²

¹ I Oddział Kardiologii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii, Wojewódzki Szpital Zespolony, Kielce; Wydział Nauk o Zdrowiu, Akademia Świętokrzyska, Kielce

² Klinika Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński, Kraków

Abstract

Aortic intramural haematoma (AIH) is a variation of aortic dissection where blood collects within the aortic media without the presence of an intimal flap. The natural history of the disease has not yet been definitely established. Two cases of AIH type A are presented – an 81-year-old hypertensive male, and a 60-year-old male, both admitted to the hospital with sudden-onset severe chest pain. In both cases AIH type A was confirmed using computed tomography. One patient underwent successful conservative treatment, whereas another one had urgent surgery.

Key words: aortic intramural haematoma, acute aortic syndrome, diagnosis, treatment

Kardiologia Polska 2008; 66: 187–193

Wstęp

Krwiak śródścienny aorty (ang. *aortic intramural haematoma*, AIH) jest ostrą chorobą aorty o nagłym początku i niepewnym rokowaniu, chociaż potencjalnie łagodniejszym przebiegu klinicznym niż ostre rozwarstwienie aorty (ang. *acute aortic dissection*, AAD), z którym AIH często jest porównywany. Pierwszy raz został opisany w 1920 r. przez Krukenberga i wsp. [1], ale nadal dyskutowane są kryteria rozpoznania i sposób postępowania w tej chorobie. W przebiegu AIH, podobnie jak w wypadku AAD, dochodzi do krwotoku śródściennego aorty, natomiast nie jest przerwana ciągłość błony wewnętrznej aorty i nie dochodzi do wytworzenia się światła rzekomego naczynia.

Do powstania AIH dochodzi w wyniku uszkodzenia naczyń odżywczych aorty (*vasa vasorum*) i ich krwawienia śródściennego lub pęknięcia blaszki miażdżycowej i wytworzenia wrzodu drążącego aorty [2]. W badaniach autopsyjnych AIH znajdowano u 5–10% chorych, u których

przyżyciowo rozpoznawano AAD [3]. Zastosowanie nowych technik obrazowania doprowadziło do rozpoznawania AIH u 10–50% chorych z ostrym zespołem aortalnym, do którego autorzy zaliczają również, oprócz AIH i AAD, wrzód drążący aorty, pęknięcie tętniaka oraz uraz aorty [4, 5–9].

W przypadkach AIH z zajęciem aorty wstępującej zalecane jest leczenie operacyjne, choć w ostatnich latach pojawiły się prace dokumentujące dobre wyniki leczenia zachowawczego u chorych z tym wariantem AIH [9, 10–12]. Przedstawiamy przebieg kliniczny AIH typu A potwierdzonego w tomografii komputerowej (CT) u dwóch chorych leczonych odmiennie – zachowawczo i operacyjnie.

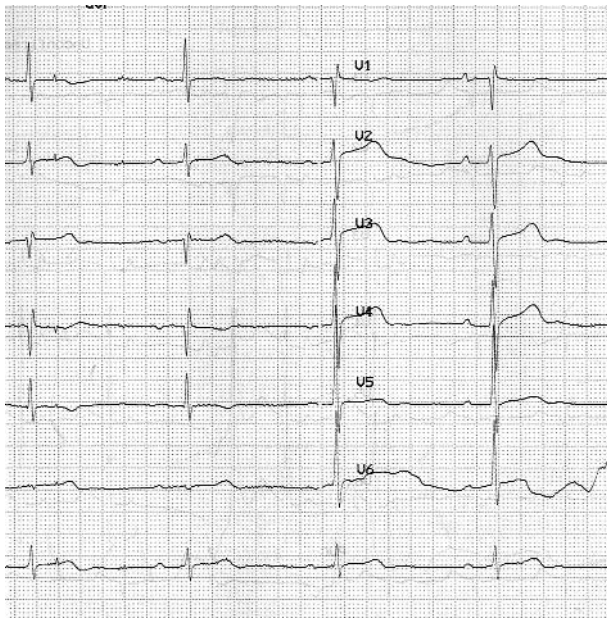
Przypadek 1

Mężczyzna 81-letni, palacz tytoniu, z wieloletnim nieleczonym nadciśnieniem tętniczym, został przyjęty na Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej z powodu nagłego, silnego bólu w klatce piersiowej o charakterze rozrywania, promieniującego do pleców. Przy przyjęciu

Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Beata Wożakowska-Kapłon, I Oddział Kardiologii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25-736 Kielce, tel.: +48 41 367 15 10, +48 692 013 491, faks: +48 41 367 15 10, e-mail: bw.kaplon@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła: 07.07.2009. Zaakceptowana do druku: 08.08.2009.

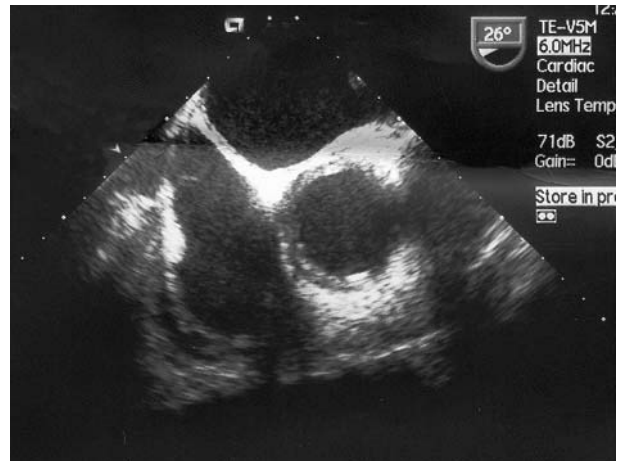


Rycina 1. Przypadek 1 – EKG przy przyjęciu: bradycardia zatokowa, blok AV I°, dyskretne uniesienie odcinka ST o 0,5 mm w odprowadzeniach kończy-nowych II, III, aVF, dwufazowe płaskie załamki T w odprowadzeniach II, III, aVF, aVL



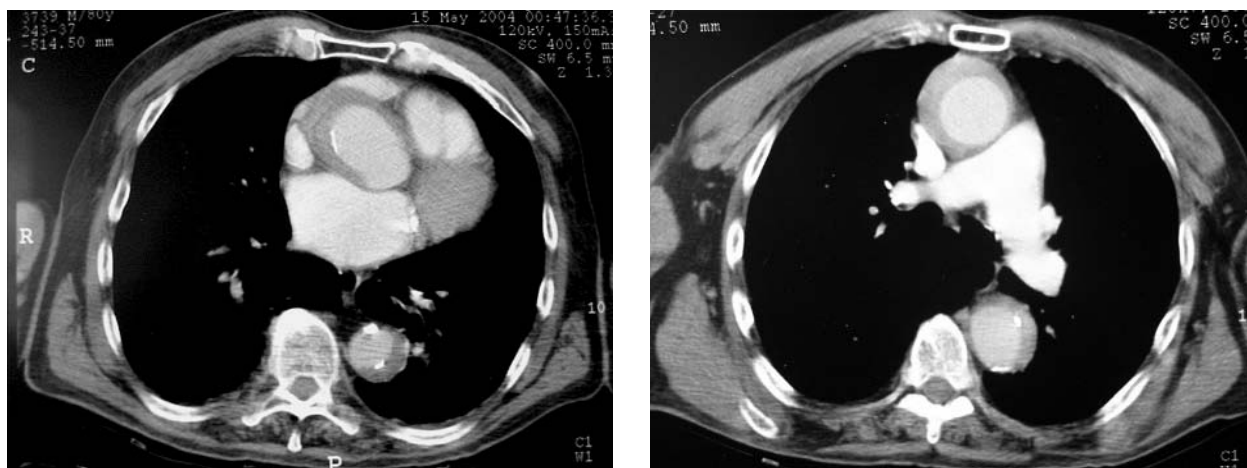
Rycina 2. Przypadek 1 – RTG klatki piersiowej, projekcja P-A: poszerzone naczynia górnopłątowe i wnątkowe z cechami przewlekłego zastoj u podstawy, poszerzona sylwetka serca oraz poszerzona aorta piersiowa

stan ogólny chorego był ciężki, w badaniu przedmiotowym z odchylen od normy stwierdzono sinicę obwodową, osłuchowo bradycardię, podwyższone wartości ciśnienia tętniczego 160/95 mmHg, nad polami płucnymi przypadkowo były słyszalne pojedyncze drobne rżężenia. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono wzrost



Rycina 3. Przypadek 1 – badanie echokardiograficzne przezprzetykowe: poszerzona aorta wstępująca ze znacznie pogrubiałą ścianą

wskaźników procesu zapalnego (leukocytoza $13,1 \times 10^9/l$, OB 67 mm, CRP-hs 67,0 mg/l) bez wzrostu markerów martwicy mięśnia sercowego oraz aktywację układu krzepnięcia i fibrynolizy (fibrynogen 4,46 g/l, FDP 15 $\mu g/ml$, D-dimery 1000 ng/ml). W spoczynkowym EKG przy przyjęciu występowała bradycardia zatokowa ok. 44–58/min (Rycina 1.), w 24-godzinnym monitorowaniu EKG metodą Holtera średnia częstotliwość $>58/min$, nie występowały zaburzenia przewodzenia bardziej zaawansowane niż graniczny blok przedsionkowo-komorowy I°, notowano pojedyncze, krótkie epizody trzepotania i migotania przedsionków z zadowalającą częstotliwością pracy komór. Na zdjęciu RTG klatki piersiowej uwi-doczono poszerzone naczynia górnopłątowe i wnątkowe z cechami przewlekłego zastoj, poszerzenie sylwetki serca i aorty wstępującej (Rycina 2.). W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) stwierdzono posze-rzenie aorty wstępującej do 50 mm, koncentryczny prze-rost mięśnia lewej komory (LV) i małą fałą zwrotną przez zastawkę aortalną, a badanie przezprzetykowe (TEE) wy-kazało pogrubienie ściany poszerzonej aorty wstępującej i piersiowej, z podejrzeniem jej rozwarstwienia, bez cech rozerwania błony wewnętrznej i z obecnością skrzepliny w ścianie naczynia (Rycina 3.). Dwufazowe badanie CT klatki piersiowej potwierdziło tętniakowate poszerzenie aorty wstępującej i piersiowej z cechami sugerującymi rozwarstwienie ściany, bez przerwania ciągłości ściany – wzmożoną gęstością i pogrubieniem ściany aorty (wstępującej 12 mm, w łuku 9 mm, zstępującej 8 mm) ze światłem przepływu 36 mm w aorcie wstępującej (szerokość aorty wstępującej 48 mm) i 29 mm w aorcie piersio-wej (szerokość aorty piersiowej 38 mm) (Rycina 4.). W ba-daniu ultrasonograficznym (USG) jamy brzusznej uwi-doczono poszerzoną aortę brzuszna, do 33 mm, bez cech jej rozwarstwienia.



Rycina 4. Przypadek 1 – zdjęcia warstwowe CT klatki piersiowej: aorta wstępująca i zstępująca – widoczne pogrubienie i wzmożenie gęstości ściany naczynia sugerujące obecność krwiaka śródściennego

Na podstawie obrazu klinicznego i badań obrazowych rozpoznano AIH typu A wg klasyfikacji Stanforda. Włączono intensywne leczenie hipotensyjne dożylnie: urapidyl, nitroglicerynę, a z uwagi na utrzymujące się bóle – narkotyczne leki przeciwbólowe. W kolejnych dobach, stosując doustne leki – inhibitor enzymu konwertującego angiotensynę II (ACE-I), lek diuretyczny i antagonistę kanału wapniowego, uzyskano stabilizację ciśnienia tętniczego na poziomie $\leq 120/80$ mmHg. Sposób dalszego postępowania konsultowano z kardiochirurgiem. Z uwagi na podeszły wiek chorego, ciężki stan z objawami niewydolności serca, ustąpienie dolegliwości i stabilizację po włączeniu terapii farmakologicznej, zwiększone ryzyko zabiegu operacyjnego, a także wyraźne preferencje chorego, zakwalifikowano go do dalszego leczenia zachowawczego.

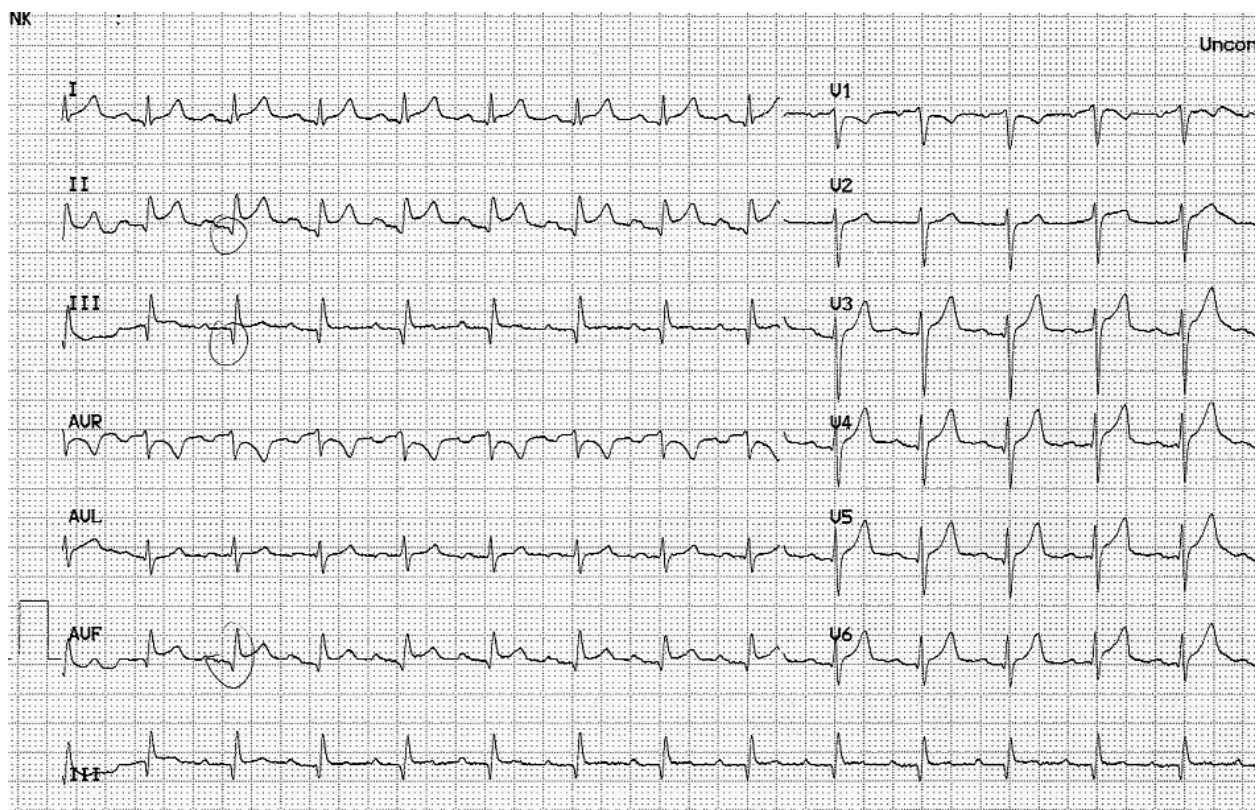
W kolejnych dobach leczenia uzyskano wyrównanie układu krążenia, poprawę stanu ogólnego oraz ustąpienie utrzymującego się od chwili przyjęcia stanu podgorączkowego. W badaniach laboratoryjnych obserwowano zmniejszenie poziomu parametrów stanu zapalnego.

Po zakończonej rehabilitacji chory został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym, bez dolegliwości. W niespełna 4-letniej obserwacji jego stan jest stabilny, nie ma objawów jawnej niewydolności serca, niewydolności narządowej i ubytków neurologicznych, bóle w klatce piersiowej nie nawracały od czasu hospitalizacji. U chorego stosuje się skojarzoną terapię hipotensyjną z dobrą kontrolą ciśnienia, a powtarzane badania echokardiograficzne nie wykazały progresji tętniaka aorty.

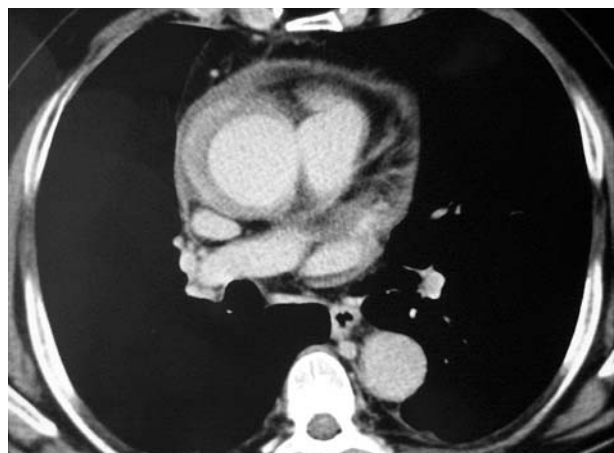
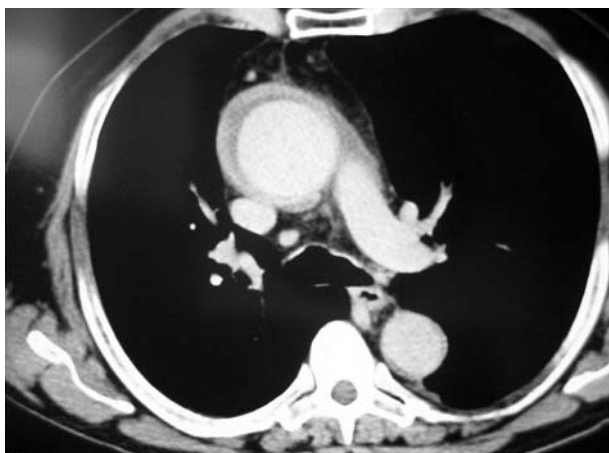
Przypadek 2

Mężczyzna 60-letni, palacz tytoniu, został przyjęty na Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej z powodu spoczynkowych bólów zamostkowych, nawracających

od 2 tygodni, najsilniejszy kilkugodzinny ból wystąpił w dniu przyjęcia do szpitala. W wywiadzie chory podawał niesystematycznie leczone nadciśnienie tętnicze, zaburzenia lipidowe, obciążony w kierunku chorób układu sercowo-naczyniowego wywiad rodzinny (nagły zgon brata w wieku 50 lat). Przy przyjęciu stan ogólny ciężki, w badaniu fizykalnym nad polami płucnymi pojedyncze rżężenia, ciśnienie tętnicze 170/100 mmHg. W EKG przy przyjęciu tachykardia zatokowa 100–110/min, uniesienie odcinka ST o ok. 1 mm w odprowadzeniach II, III, aVF (Rycina 5.). W badaniu echokardiograficznym przy przyjęciu stwierdzono hipokinezę ściany dolnej i podstawnego segmentu przegrody międzykomorowej z obniżeniem frakcji wyrzutowej LV (LVEF) do ok. 46% i małą niedomykalność aortalną. Wstępnie rozpoznano ostry zespół wieńcowy (ACS) i w trybie pilnym wykonano koronarografię, w której uwidoczniono naczynia wieńcowe z nieistotnymi hemodynamicznie zmianami przyściennymi. Włączono intensywne skojarzone leczenie hipotensyjne (beta-bloker, ACE-I, lek diuretyczny) i uzyskano normalizację ciśnienia oraz ustąpienie dolegliwości. W badaniach laboratoryjnych z odchyień od normy stwierdzano podwyższone markery stanu zapalnego (CRP-hs 67,7 mg/l, OB 120 mm, leukocytoza $10,5 \times 10^9/l$). Nie obserwowano wzrostu markerów martwicy mięśnia sercowego. Zdjęcie RTG klatki piersiowej wykazało poszerzenie aorty z blaszką wapnistą w łuku aorty oraz powiększenie serca w zakresie LV. W kolejnym badaniu TTE nie stwierdzano odcinkowych kurczliwości, LVEF wynosiła ok. 60%. Wykonana CT klatki piersiowej z kontrastem uwidoczniała tętniakowate poszerzenie aorty wstępującej do 59 mm ze znacznym pogrubieniem jej ściany, widoczną skrzepliną śródścienną o średnicy do 13 mm, głównie przy przednio-bocznej ścianie na odcinku długości ok. 10 cm, dochodzącą do początkowego odcinka łuku aorty, światło przepływu w naczyniu 46 mm, łuk aorty



Rycina 5. Przypadek 2 – EKG przy przyjęciu: tachykardia zatokowa 100/min, uniesienie odcinka ST o ok. 1 mm w odprowadzeniach II, III, aVF z załamkiem Q także



Rycina 6. Przypadek 2 – zdjęcia warstwowe TC klatki piersiowej: aorta wstępująca i zstępująca – widoczne pogrubienie i wzmożenie gęstości ściany aorty wstępującej z obecnością krwika w ścianie naczynia

o średnicy 41 mm, aorta piersiowa 41 mm (Rycina 6.). Rozpoznano AIH typu A, chory po konsultacji telefonicznej został przekazany w trybie pilnym do Kliniki Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii IK CM UJ w Krakowie.

Chory był operowany w krążeniu pozaustrojowym, w hipotermii ogólnej 28°C. Śródoperacyjnie potwierdzono tętniak aorty wstępującej z rozwarstwieniem błony wewnętrznej i środkowej powyżej ujścia tętnic wieńcowych

do łuku aorty od strony krzywizny mniejszej i ze skrzepliniami pomiędzy błonami naczynia. Z worka osierdziowego ewakuowano ok. 300 ml płynu surowiczokrwistego. Wycięto tętniak, ścianę aorty powyżej tętnic wieńcowych sklejono klejem tkankowym i wzmocniono paskami filcu. Wszczepiono nadwieńcową protezę aorty wstępującej *Intravascular Datascope* o średnicy 26 mm, a obwodowym jej odcinkiem protezowano krzywiznę małą łuku aorty.

Omówienie

Do uznanych czynników ryzyka wystąpienia AIH należą nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, zaawansowany wiek i choroby tkanki łącznej (zespół Marfana). Obaj nasi chorzy podawali w wywiadzie niekontrolowane nadciśnienie tętnicze i u obydwu w chwili przyjęcia do szpitala stwierdzano podwyższone wartości ciśnienia.

Krwiak śródścienny aorty klinicznie objawia się zwykle nagłym i silnym, czasami wędrującym bólem umiejscowionym zamostkowo, promieniującym do szyi lub okolicy międzyopatkowej, a u chorych z AIH w obrębie aorty zstępującej, często przemieszczającym się wzdłuż kręgosłupa. W ponad 60% przypadków AIH dotyczy aorty zstępującej [13]. Omdlenia, udar mózgu lub niedokrwienie obwodowe z deficytem lub asymetrią tętna na obwodzie, będące wynikiem poszerzania się obszaru krwiaka, nie występowały u naszych chorych. Obaj natomiast podawali bardzo silny, spoczynkowy, kilkugodzinny ból w klatce piersiowej wymagający podawania narkotycznych środków przeciwbólowych. Powikłaniami AIH mogą być również ostra niedomykalność aortalna, przesiąkanie krwi do worka osierdziowego lub opłucnej, a nawet pęknięcie ściany aorty, czemu towarzyszą pojawienie się nowego szmeru rozkurczowego, objawy ostrej tamponady serca, pełnoobjawowy wstrząs. U żadnego z mężczyzn nie występowały cechy ostrej niedomykalności aortalnej, natomiast u drugiego z nich śródoperacyjnie stwierdzono cechy przewlekłej tamponady serca, a z worka osierdziowego ewakuowano 300 ml płynu surowiczego-krwistego. U tego chorego skojarzone występowanie czynników ryzyka miażdżycy, obciążony wywiad rodzinny, odcinkowe zaburzenia kurczliwości w badaniu echokardiograficznym w połączeniu z wywiadem spoczynkowego bólu w klatce piersiowej mogły mylnie sugerować ACS, co skłoniło do wykonania badania koronarograficznego w trybie pilnym. Chociaż w obu przypadkach w EKG obserwowano uniesienie odcinka ST, to było ono wklęsłe ku dołowi i nie towarzyszyły mu reflektoryczne obniżenia odcinka ST w przeciwległych odprowadzeniach, a wskaźniki martwicy mięśnia sercowego były ujemne. Natomiast stwierdzano podwyższenie parametrów zapalnych, pobudzenie układu krzepnięcia i podwyższoną ciepłotę ciała. Należy podkreślić, że o ile u chorych z AIH po kilku tygodniach od zachorowania obserwuje się obniżenie wskaźników procesu zapalnego, o tyle parametry układu hemostazy normalizują się dopiero po kilku miesiącach, co może być związane z powolną rezolucją zmian i wchłanianiem się krwiaka. Obserwowaliśmy to w trakcie wielomiesięcznego monitorowania laboratoryjnego u innych chorych hospitalizowanych z powodu AIH na naszym oddziale w poprzednich latach [14, 15]. Podwyższenie parametrów zapalnych u wielu chorych leczonych z powodu AIH oraz podwyższona ciepłota ciała sugerują możliwość udziału procesu zapalnego w patogenezie i inicjowaniu choroby. W jednym z dwóch prezentowanych wyżej przypadków ustalono związek czasowy zachorowania z infekcją.

Początek choroby był u obu mężczyzn burzliwy, ale należy zaznaczyć, że objawy kliniczne w AIH mogą być również słabo wyrażone lub nieobecne [16].

Zdjęcie RTG klatki piersiowej ma ograniczoną wartość w rozpoznawaniu AIH, chociaż poszerzenie aorty wstępującej i zwapnienia jej ściany u chorych z nagłym bólem w klatce piersiowej i negatywnym wynikiem troponin, co miało miejsce u obu opisywanych chorych, powinno nasuwać podejrzenie ostrego zespołu aortalnego.

Badanie TTE jest łatwo dostępnym, nieinwazyjnym badaniem, aczkolwiek jego przydatność ogranicza słaba możliwość wizualizacji łuku aorty, aorty piersiowej oraz brak możliwości rekonstrukcji trójwymiarowej. Badanie TEE charakteryzuje się wysoką, 97% czułością i dochodzącą do 100% swoistością i na jego podstawie postawiono rozpoznanie u pierwszego chorego [17, 18]. W drugim przypadku badania nie wykonano, formułując ostateczne rozpoznanie na podstawie CT klatki piersiowej. Przy podejrzeniu ostrej patologii aorty wykonanie i interpretacja TEE wymagają doświadczenia i wprawy echokardiografisty, aby unikać przedłużania się badania i stanu wzmożonego ciśnienia śródkiłkowego, np. podczas odruchów wymiotnych chorego. Obraz badania TTE i TEE może być niejednoznaczny i wymaga różnicowania z innymi patologiami ściany aorty, zwłaszcza z blaszkami miażdżycowymi lub skrzeplinami w świetle prawdziwym aorty. Do kryteriów rozpoznania AIH w TEE należą: miejscowe lub rozsiane pogrubienie ściany aorty przekraczające 7 mm o kształcie półksiężycowatym lub okrężnym, bez przerwania ciągłości błony wewnętrznej, centralne przemieszczenie zwapnień błony wewnętrznej i ekscentrycznie położone światło aorty [19]. Badanie z użyciem rezonansu magnetycznego umożliwia obrazowanie AIH z czułością sięgającą 100% przy swoistości ponad 90% [20].

Badaniem rekomendowanym i uznanym za bardzo dokładne przy zadowalającej dostępności i akceptowalnych kosztach jest CT klatki piersiowej z użyciem kontrastu. Pozwala ono na ocenę innych narządów klatki piersiowej oraz daje możliwość rekonstrukcji trójwymiarowej. Czulość CT dla AIH i rozwarstwienia aorty sięga 100% [21]. Kryterium rozpoznania AIH w CT jest obecność ciągłego, półksiężycowatego bądź okrężnego obszaru hiperdensyjnego w obrębie ściany aorty, pozostającego bez wzmocnienia po podaniu środka kontrastowego, co wskazuje na brak komunikacji ze światłem aorty [8].

Podobnie jak w podziale wg Stanforda stosowanym w AAD, w AIH wyróżniamy typ A z zajęciem aorty wstępującej (z możliwością rozszerzania się na aortę zstępującą) oraz typ B dotyczący tylko aorty zstępującej.

Postępowanie przeciwbólowe oraz agresywna terapia hipotensyjna powinny być stosowane u wszystkich chorych. Zalecane jest utrzymywanie skurczowego ciśnienia tętniczego <120 mmHg.

Istnieją rozbieżne dane dotyczące śmiertelności w przebiegu AIH. Niektórzy autorzy wskazują, że jest zbli-

żona do śmiertelności w typowym AAD [3]. W danych z Międzynarodowego Rejestru Rozwarstwienia Aorty (IRAD) obejmujących 5-letnią analizę chorych z ostrym zespołem aortalnym wykazano 23,9% śmiertelność szpitalną dla klasycznego rozwarstwienia aorty i 20,7% śmiertelność szpitalną dla AIH, łącznie dla typu A i B wg Stanforda [12, 21]. Część autorów uważa, że brak przepływu w świetle kanału rzekomego aorty u chorych z AIH jest elementem wpływającym na mniejszą śmiertelność niż u chorych z klasycznym rozwarstwieniem [3]. W przypadkach AIH z zajęciem aorty wstępującej zaleca się wczesne postępowanie operacyjne. Kodolitsch i wsp. [8] wykazali, że niezależnie od średnicy aorty, AIH typu A cechuje skłonność do szybkiej progresji i wczesna operacja przynosi znaczące korzyści. Krwiak śródścienny aorty może się przekształcić w typowe rozwarstwienie aorty w 28–47% przypadków i stanowi czynnik ryzyka pęknięcia aorty u 20–45% chorych, co nakazuje szybkie postępowanie operacyjne [3, 22]. Dodatkowym argumentem na korzyść postępowania inwazyjnego jest wysoka śmiertelność szpitalna chorych z AIH obejmującym aortę wstępującą, sięgająca 39,1% [12]. W ostatnich latach pojawiły się prace dokumentujące dobre wyniki leczenia zachowawczego u chorych z AIH typu A [9–11]. Większość doniesień sugerujących równoważność terapii farmakologicznej i chirurgicznej pochodzi z krajów azjatyckich i dotyczy chorych w podeszłym wieku. Wniosków tych zatem nie można odnosić do innych grup etnicznych czy też chorych w różnych grupach wiekowych. Niemniej przypadek pierwszego z opisanych chorych, liczącego sobie w chwili zachorowania 81 lat, leczonego metodą zachowawczą i pozostającego w dobrym stanie w okresie prawie 4 lat od zachorowania potwierdzały te obserwacje. Należy jednak podkreślić, że u chorych leczonych zachowawczo wymagana jest rygorystyczna terapia hipotensyjna, seryjne badania kontrolne przy użyciu metod obrazowych monitorujące stan tętniaka i interwencja chirurgiczna w razie pojawienia się powikłań.

Większość autorów u chorych z niepowikłanym AIH typu B wg klasyfikacji Stanforda zaleca postępowanie zachowawcze. Obserwacje retrospektywne sugerują, że chorzy leczeni zachowawczo mają lepsze rokowanie od chorych z typowym rozwarstwieniem aorty typu B [23].

Historia naturalna AIH nie jest jeszcze dokładnie poznana. Krwiak może przetrwać, chociaż zwykle ulega wtedy częściowej regresji, może również ulec całkowitej resorpcji, tak że wygląd ściany aorty powraca do normy. Możliwy jest również mniej korzystny przebieg choroby z wytworzeniem tętniaka aorty, poszerzeniem się obszaru krwiaka, przekształceniem AIH w klasyczne rozwarstwienie z oddzieleniem błony wewnętrznej i przepływem krwi w świetle rzekomym czy pęknięciem ściany aorty z takimi powikłaniami, jak tamponada osierdza, krwotok do śródpiersia, wstrząs z ostrym niedokrwieniem narządów. Tak więc nadal nie ma jednoznacznej odpowiedzi

na stawiane wielokrotnie pytanie, czy AIH jest wstępem do rozwarstwienia, czy odrębną chorobą [13].

Chorzy z rozpoznanym AIH powinni być hospitalizowani na oddziałach intensywnej opieki medycznej. Podstawą leczenia farmakologicznego jest terapia przeciwbólowa oraz utrzymywanie niskiego ciśnienia tętniczego krwi. Chorzy z AIH typu A wg klasyfikacji Stanforda oraz z AIH typu B z powikłaniami w postaci wynacznienia krwi poza światło aorty, nieustępującym mimo leczenia farmakologicznego bólem i niedokrwieniem narządów wewnętrznych powinni być leczeni chirurgicznie. U pozostałych chorych oraz w razie przeciwwskazań do zabiegu operacyjnego można rozważać postępowanie zachowawcze. Chorych należy objąć ścisłą kontrolą kliniczną i monitorować w badaniach obrazowych. Przedstawiony wyżej przebieg kliniczny AIH u dwóch chorych, wobec których zastosowano odmienną strategię postępowania, jest naszym zdaniem kolejną obserwacją dotyczącą historii naturalnej tej potencjalnie śmiertelnej choroby.

Piśmiennictwo

1. Krukenberg E. Beitrage zur Frage des Aneurysmas dissecans. *Beitr Patholog Anat Allg Pathol* 1920; 67: 329-51.
2. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002; 106: 342-8.
3. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma. *Am J Cardiol* 2000; 86: 664-8.
4. Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. *Eur Heart J* 2004; 25: 81-7.
5. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; 92: 1465-72.
6. O'Gara PT, DeSanctis RW. Acute aortic dissection and its variants. Toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation* 1995; 92: 1376-8.
7. Shimizu H, Yoshino H, Udagawa H, et al. Prognosis of aortic intramural hemorrhage compared with classic aortic dissection. *Am J Cardiol* 2000; 85: 792-5.
8. Von Kodolitsch Y, Csösz SK, Koschik DH, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003; 107: 1158-63.
9. Song JK, Kim HS, Song JM, et al. Outcomes of medically treated patients with aortic intramural hematoma. *Am J Med* 2002; 113: 181-7.
10. Motoyoshi N, Moizumi Y, Komatsu T, et al. Intramural hematoma and dissection involving ascending aorta: the clinical features and prognosis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24: 237-42.
11. Moizumi Y, Komatsu T, Motoyoshi N, et al. Clinical features and long-term outcome of type A and type B intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 421-7.
12. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 2005; 111: 1063-70.
13. Wożakowska-Kapłon B, Bartkowiak R, Janion M. Krwiak śródścienny aorty: wstęp do rozwarstwienia czy odrębna choroba? *Forum Kardiologów* 2003; 8: 35-8.

14. Wożakowska-Kapton B, Janion M., Bartkowiak R, et al. Nieurazowy krwiak śródścienny aorty typu B leczony zachowawczo. *Kardiologia Pol* 2002; 57: 142-5.
15. Laymen M, Fein SA. Acute aortic syndromes. *Emerg Med* 1999; 31: 87-91.
16. Ballal RS, Nanda NC, Gatewood R, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation* 1991; 84: 1903-14.
17. Hashimoto S, Kumada T, Osakada G, et al. Assessment of transesophageal Doppler echography in dissecting aortic aneurysm. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1253-62.
18. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, et al. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 658-64.
19. Murray JG, Manisali M, Flamm SD, et al. Intramural hematoma of the thoracic aorta: MR image findings and their prognostic implications. *Radiology* 1997; 204: 349-55.
20. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993; 328: 1-9.
21. 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.
22. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108: 628-35.
23. Kaji S, Akasaka T, Katayama M, et al. Long-term prognosis of patients with type B aortic intramural hematoma. *Circulation* 2003; 108 (Suppl 1): I1307-11.

Komentarz redakcyjny

prof. dr hab. n. med. Krzysztof Wrabec

Ośrodek Badawczo-Rozwojowy, Oddział Kardiologiczny, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław



Lektura pracy Beaty Wożakowskiej-Kapton i wsp. [1] nasunęła mi kilka refleksji:

1. Podczas lektury literatury kardiologicznej odnoszę często wrażenie, że na naszych oczach zachodzą zmiany w częstości występowania chorób układu krążenia przejawiające się pojawianiem się nowych lub częstszym pojawianiem się bardzo rzadkich jednostek chorobowych. Pisałem już o tym, że choć na pewno następują zmiany w chorobowości (przykładem przewaga częstości ostrych zespołów wieńcowych i zawałów bez uniesienia odcinka ST nad zawałami z uniesieniem odcinka ST), przyczyną tego zjawiska są raczej większe i coraz lepiej wykorzystywane możliwości diagnostyczne.

2. Wielki postęp dokonuje się w diagnostyce i możliwościach leczenia (niestety prawie wyłącznie zabiegowego) chorób całej właściwie aorty. Generuje to starania o jak najlepsze ich diagnozowanie. Przybywa metod diagnostycznych i leczniczych, dotychczasowe są ulepszone.

3. Komentowany artykuł zaliczyłbym do coraz częściej kierowanych i najchętniej przyjmowanych do „mojego” działu prac dotyczących ważnego problemu i przedstawiających go tak wyczerpująco, że pracę można określić jako „kazuistyczno-poglądową”. Nie na darmo w tej obszernej, zawierającej opis 2 przypadków pracy, omówienie, czyli

część poglądowa, zajmuje tak wiele miejsca. Dzięki temu praca ma wielkie walory dydaktyczne, a o dydaktykę w tym dziale chodzi mi przede wszystkim. Tak się złożyło, że w czerwcowym numerze *Kardiologii po Dyplomie* ukazał się artykuł Anny Klisiewicz i wsp. pt. „Choroby aorty piersiowej” [2]. Krwiakom śródściennym aorty (AIH) autorzy mogli poświęcić tylko 17 wierszy jednej ze szpalt tego doskonałego artykułu.

4. Tak czy inaczej, wspomniana koincydencja publikacji świadczy o rosnącym zainteresowaniu schorzeniami aorty w ogóle, a AIH w szczególności. Zastanawiałem się, ile przypadków AIH rozpoznałem w moim długim życiu kardiologa. Tylko jeden, leczony skutecznie przez prof. Biedermana zabiegiem Bentalla, bo chodziło również o niedomykalność aortalną, w przebiegu diagnostyki której znaleźliśmy ten krwiak.

5. Na zakończenie chciałbym kolejny raz pogratulować kardiologom świętokrzyskim doskonałej współpracy z Kliniką Chirurgii Serca, Naczyń i Transplantologii UJ w nie najbliższym przecież Krakowie, a także z działem „Chorzy trudni typowi” *Kardiologii Polskiej*.

Piśmiennictwo

1. Wożakowska-Kapton B, Strączyński M, Sadowski J. Nieurazowy krwiak śródścienny aorty typu A – przebieg kliniczny u dwóch chorych. *Kardiologia Pol* 2008; 66: 187-93.
2. Klisiewicz A, Szymański P, Hoffman P. Choroby aorty piersiowej. *Kardiologia po Dyplomie* 2007; 6: 57.