



REDAKTOR DZIAŁU
dr n. med.
Magdalena
Zagrodzka
Euromedic
Diagnostics Polska

Drogie Koleżanki i Drodzy Koledzy,

Zapraszam Państwa do lektury kolejnej części *Vademecum*, tym razem poświęconej diagnostyce i terapii tętniaków aorty wstępującej. W pierwszej części omawiamy problemy diagnostyki obrazowej tętniaków, a następnie metodę leczenia chirurgicznego bez krążenia pozaustrojowego. W kolejnym numerze *Kardiologii po Dyplomie* część druga – skupimy się w niej na zabiegach przeprowadzanych w krążeniu pozaustrojowym oraz problematyce dawek promieniowania jonizującego, które otrzymuje pacjent w trakcie diagnostyki chorób klatki piersiowej.

Magdalena Zagrodzka

Vademecum radiologiczne kardiologa i kardiochirurga – tętniak aorty piersiowej – część I Zabiegi bez krążenia pozaustrojowego

Magdalena Zagrodzka,¹ Wojciech Domaradzki²

¹ Euromedic Diagnostics Polska

² II Klinika Kardiochirurgii,
Górnośląskie Centrum Medyczne,
Katowice

Adres do korespondencji

m.zagrodzka@gmail.com

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (5): 86-97

Szczęśliwe przypadki zdarzają się, jeśli mają okazję trafienia na przygotowany grunt
H. Jackson Brown

Wprowadzenie

W ostatniej dekadzie rozwój technik diagnostycznych, a zwłaszcza wielorzędowej tomografii komputerowej (WTK) i rezonansu magnetycznego (MR), umocnił ich pozycję metod z wyboru w ocenie wielu chorób aorty. W codziennej praktyce klinicznej najczęściej spotykane są tętniaki aorty i ostry zespół aortalny [1].

TABELA 1 Prawidłowe wymiary aorty piersiowej u dorosłych

Aorta piersiowa	Zakres średnich średnicy (cm)	Odchylenie standardowe (cm)	Metoda oceny
Korzeń (kobiety)	3,50-3,72	0,38	TK
Korzeń (mężczyźni)	3,63-3,91	0,38	TK
Aorta wstępująca (kobiety i mężczyźni)	2,86	–	RTG
Środek aorty zstępującej (kobiety)	2,45-2,64	0,31	TK
Środek aorty zstępującej (mężczyźni)	2,39-2,98	0,31	TK
Przepona (kobiety)	2,40-2,44	0,31	TK
Przepona (mężczyźni)	2,43-2,69	0,27-0,40	TK

Anatomia aorty piersiowej

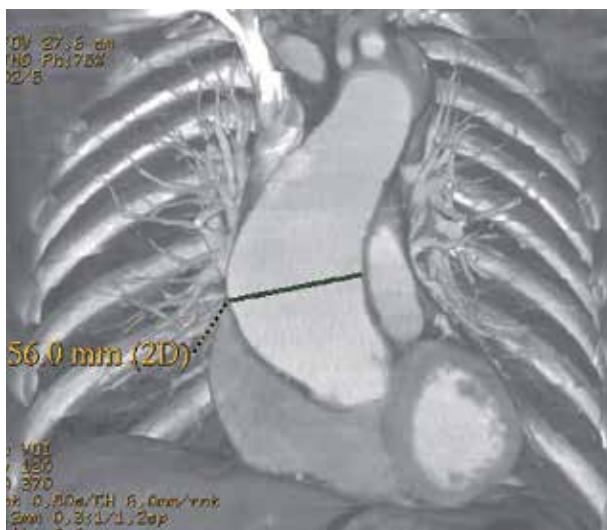
Aorta wstępująca sięga od zastawki aortalnej do miejsca odejścia pnia ramiennie-głowego. Jej część proksymalna określana jest jako korzeń aorty. Łuk aorty rozciąga się od pnia ramiennie-głowego do więzadła tętniczego. Jego dystalny, często nieco węższy odcinek nazywany jest cieśnią aorty. Aorta zstępująca rozpoczyna się od poziomu więzadła tętniczego. Jej początkowe, czasami względne poszerzenie określane jest wrzecionem aortalnym. Od łuku aorty odchodzą kolejno trzy duże naczynia. Pień ramiennie-głowy jest pierwszym, zwykle największym odgałęzieniem, odchodzącym nieco z tyłu w stosunku do pozostałych oraz dającym początek prawej tętnicy szyjnej wspólnej i prawej tętnicy podobojczykowej wraz z odchodzącą od niej prawą tętnicą kręgową. Kolejnym odgałęzieniem odchodzącym od dogłowo położonego odcinka łuku aorty o zwykle najmniejszym kalibrze jest lewa tętnica szyjna wspólna. Lewa tętnica podobojczykowa jest trzecim i ostatnim odgałęzieniem łuku aorty odchodzącym najwyżej.

Ten typowy układ odgałęzień stwierdzany jest u około 70% populacji [2,3]. Najczęstszym wariantem obserwowanym u 20-30% populacji jest wspólne odejście pnia ramiennie-głowego i lewej tętnicy szyjnej wspólnej. U około 5% populacji lewa tętnica kręgową jest bezpośrednim odgałęzieniem łuku aorty, odchodzącym między lewą tętnicą szyjną wspólną a lewą tętnicą podobojczykową.

Wymiary aorty piersiowej

Prawidłowe wymiary aorty zostały określone na podstawie normatywnych pomiarów dużych populacji przebadanych w TK [4,5]. Tętniakiem określa się trwałe poszerzenie aorty przekraczające standardowe wymiary prawidłowe dla danego odcinka anatomicznego o 2 odchylenia. Na podstawie niezależnych badań średnica aorty wstępującej powyżej 3,91 cm (średnia + 2 odchylenia standardowe) oraz zstępującej powyżej 3,13 cm (średnia + 2 odchylenia standardowe) zostały uznane za graniczne prawidłowe wartości progowe (tab. 1).

Przyjmuje się, że średnica aorty wstępującej ≥ 4 cm (u osób poniżej 60 r.ż.) i 3 cm dla aorty zstępującej jest poszerzeniem, a średnica przekraczająca 1,5-krotnie wartości prawidłowe to tętniak (ryc. 1).

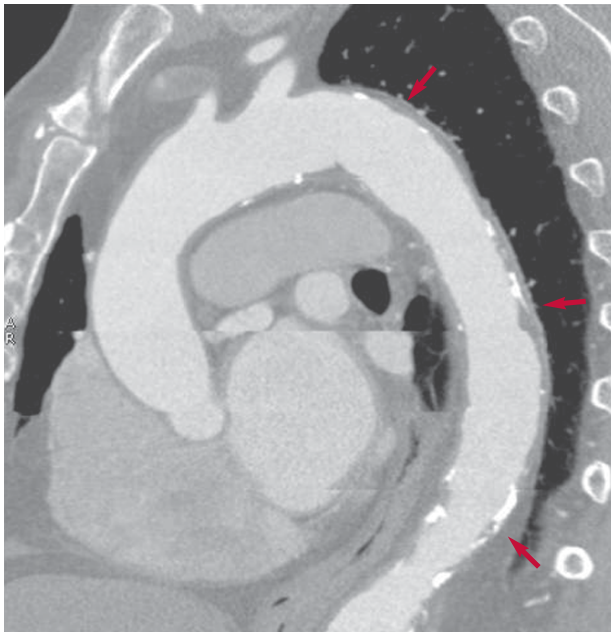
**RYCINA 1**

Tomografia komputerowa aorty 16-rzędowa – rekonstrukcja MPR. Tętniak aorty wstępującej. Prawidłowo wykonany pomiar średnicy aorty wstępującej (pod kątem prostym do osi długiej naczynia).

Definicje

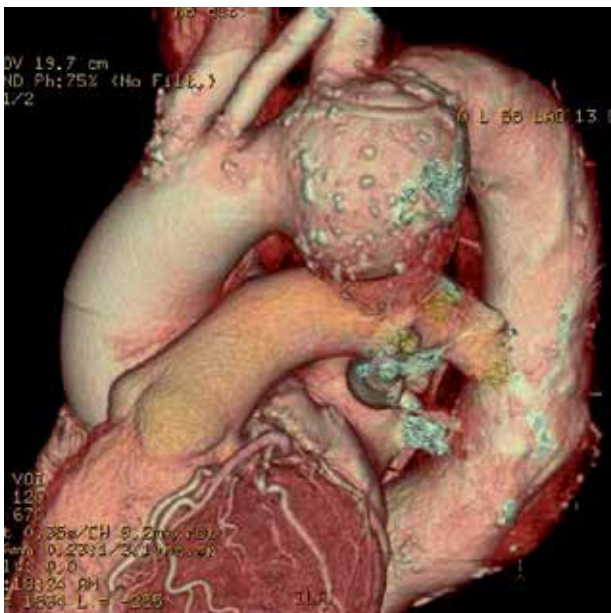
Tętniak prawdziwy to trwałe odcinkowe poszerzenie tętnicy przekraczające o co najmniej 50% spodziewaną prawidłową jej średnicę w danym odcinku. Mimo że może zawierać wszystkie 3 warstwy (błonę wewnętrzną, środkową i przydanke), w dużych tętniakach błony wewnętrzna i środkowa mogą być tak cienkie, że w niektórych częściach naczynia będą niewykrywalne.

Tętniak rzekomy zawiera wynaczynioną krew z rozetrwanej ściany naczynia ograniczoną nie przez błony tworzące ścianę naczynia, lecz przez tkankę łączną otaczającą naczynie. Taki pozanaczyniowy krwiak swobodnie komu-



RYCINA 2

Tomografia komputerowa aorty 64-rzędowa – rekonstrukcja MPR. Stan po wszczepieniu pomostów wieńcowych. Badanie wykonane w celu oceny drożności pomostów uwidoczniono masywną miażdżycę ścian aorty.



RYCINA 3

Tomografia komputerowa aorty 64-rzędowa. Stan po urazie komunikacyjnym. Tętniak workowaty w okolicy cieśni łuku aorty.

nikujący się ze światłem naczynia określany jest jako krwaki tętniący.

Ektazja to poszerzenie tętnicy nieprzekraczające 150% spodziewanej prawidłowej jej średnicy w danym odcinku.

Epidemiologia

Występowanie tętniaków aorty piersiowej wzrasta z wiekiem i łącznie wynosi około 450 na 100 000, częściej stwierdza się je u mężczyzn (stosunek 3:1). W około 1/3 przypadków proces obejmuje również aortę brzuszną [6].

Etiologia

Najczęstszym podłożem powstania tętniaka aorty piersiowej jest miażdżycza [7] (ryc. 2), jednak najczęstszą przyczyną tworzenia się izolowanych tętniaków aorty wstępującej jest torbielowata martwica błony środkowej, zwłaszcza w przypadku współistnienia ektazji pierścienia zastawki aortalnej. Najczęściej wywołana jest ona przez zespół Marfana, lecz 1/3 przypadków określana jest jako idiopatyczna [8]. W zespole Marfana typowy obraz obejmuje gruszkowaty tętniak aorty wstępującej gładko zwężający się do normalnego łuku aorty. Oprócz typowych czynników ryzyka Coady i wsp. [9] wykazali genetycznie uwarunkowaną predyspozycję do powstawania tętniaków aorty piersiowej.

Klasyfikacja

Tętniaki aorty piersiowej dzieli się na podstawie ich cech patologicznych na dwie główne kategorie: prawdziwe i rzekome. W tętniakach prawdziwych wszystkie trzy warstwy ściany aorty (błona wewnętrzna, środkowa i przydanka) bez ich przerwania tworzą tętniak. W tętniakach rzekomych dochodzi do przerwania błony wewnętrznej, a często także błony środkowej, a krew ograniczona jest przez przydankę i przylegające tkanki.

Jeśli przyczyną jest uraz, tętniaki rzekome zwykle stwierdza się w okolicy cieśni aorty (ryc. 3).

Penetrujące owrzodzenia aorty najczęściej występują w aorcie zstępującej. Tętniaki prawdziwe są zwykle obłe, obejmują pełen obwód aorty i często znaczny jej odcinek. Tętniaki rzekome zwykle są workowate, o wąskiej szyi odchodzącej od aorty. Szeroka szyja workowatego tętniaka sugeruje jego grzybicze podłoże. Tętniaki te często stwierdzane są w aorcie wstępującej, prawdopodobnie ze względu na bliskość wsierdza, które najczęściej objęte jest zapaleniem [10].

Diagnostyka obrazowa

W badaniach obrazowych, w TK i MR, ocenia się głównie następujące cechy tętniaków aorty: średnicę, kształt i rozległość, zajęcie odgałęzień aorty, stosunek do otaczających struktur anatomicznych, takich jak pień płucny i tętnice płucne, przelyk i tchawica, skrzepliny przysicenne (zwłaszcza u chorych z obwodową zatorowością) [11].



RYCINA 4

A. Tomografia komputerowa aorty 16-rzędowa – rekonstrukcja objętościowa VR. Stan po wszyceniu sztucznej zastawki aortalnej. Dwa owrzodzenia w ścianie aorty wstępującej na ścianie przedniej i bocznej. B. Tomografia komputerowa aorty – warstwa poprzeczna. Stan po wszyceniu sztucznej zastawki aortalnej. Owrzodzenie w ścianie aorty wstępującej na ścianie przedniej.

WTK jest także przydatna w ocenie zwapnień przyściennej. Należy ponadto ocenić inne struktury, takie jak tętnice wieńcowe i międzyżebrowe z naczyniami zaopatrzającymi rdzeń kręgowy [12,13].

TOMOGRAFIA KOMPUTEROWA

Mimo różnych parametrów i warunków uzyskiwania obrazów w aparatach różnych producentów można sformu-

łować kilka uniwersalnych zaleceń do wykonywania badań WTK, które obejmują stosowanie układu detektorów o najwyższej rozdzielczości, stosowanie dedykowanego oprogramowania do optymalizacji czasu od podania środka cieniującego do rozpoczęcia zbierania danych, stosowanie cienkich warstw rekonstrukcyjnych (najlepiej o izotropowych woxselach), podanie co najmniej 100 ml jodowego niejonowego środka cieniującego (o stężeniu jodu przynajmniej 350 mg/ml) przy przepływie 4-5 ml/s, aby uzyskać zakontrastowanie aorty powyżej 250 j.H. Szczegóły protokołów badania zostały szeroko omówione w poprzednim rozdziale dotyczącym rozwarstwień aorty piersiowej. Wstępne rozpoznanie tętniaka opiera się na analizie obrazów przekrojów poprzecznych (ryc. 4B), jednak różne techniki przetwarzania wtórnego, takie jak rekonstrukcje wielopłaszczyznowe (MPR) (ryc. 1, 2), projekcje maksymalnej intensywności (MIP), rekonstrukcje po krzywej czy wreszcie trójwymiarowe renderowanie objętościowe (3D VR) (ryc. 3, 4), są przydatne w dokładniejszym określeniu charakteru obserwowanych zmian w obrębie naczynia.

REZONANS MAGNETYCZNY

Rezonans magnetyczny jest przydatnym narzędziem w ocenie tętniaków aorty. Trójwymiarowa angiografia MR (MRA) z podaniem paramagnetycznego środka kontrastowego dokładnie określa lokalizację, zasięg i wymiary tętniaka oraz jego położenie w stosunku do odgałęzień aorty. Obrazy MIP stanowią odlew naczynia, więc by uniknąć niedoszacowania przy ocenie obrazów MR, należy pamiętać, aby pomiarów geometrycznych dokonywać na obrazach źródłowych, na których widoczna jest ściana naczynia [14].

Niemożliwe jest wiarygodne uwidocznienie zwapnień śródściennych w badaniu MR.

Skrzepliny przyścienne widoczne są jako obszary o pośredniej intensywności sygnału na standardowych obrazach T1 echa spinowego. W obrazach tych drobne światło naczynia widoczne jest jako obszar ciemny. Przyczyną powszechnego błędnej interpretacji jest podobieństwo sygnału wolno przepływającej krwi do sygnału skrzepliny przyściennej. Można go uniknąć, uzupełniając protokół badania o sekwencję CINE echa gradientowego lub badanie MRA z podaniem paramagnetycznego środka kontrastowego [15]. Ostatnio wielu producentów sprzętu proponuje liczne sekwencje CINE jasnej krwi w czasie rzeczywistym oparte na swobodnej precesji zrównoważonego stanu stacjonarnego (SSFP, FIESTA, True FISP) [16]. Na przykład sekwencja stanu stacjonarnego FISP wykorzystuje w pełni zrównoważony układ pobudeń gradientowych do odzyskania magnetyzacji poprzecznej. Kontrast między poszczególnymi tkankami zależy od proporcji T2:T1, a nie od efektów związanych z przepływem. Eliminuje to podatność na efekty saturacyjne obserwowane przy powolnym przepływie krwi lub jego braku [17,18].

Na obrazach uzyskanych w płaszczyźnie skośnej strzałkowej możliwe jest uwidocznienie aorty w jej prawie całym przebiegu, co jest wyjątkowo przydatne w tętniakach piersiowo-brzusznych [19]. Jednoczesna ocena zastawki aortalnej u chorych z tętniakami aorty wstępującej może dostarczyć informacji kluczowych dla zaplanowania zabiegu chirurgicznego [20].

Dzięki nienarażeniu pacjenta na promieniowanie jonizujące MR jest wyjątkowo przydatny u chorych uczulonych na jod lub u których konieczne jest wykonanie licznych kolejnych badań kontrolnych. Wysoka powtarzalność pomiarów geometrycznych w badaniach MR potwierdza przydatność tej metody w monitorowaniu rozmiarów tętniaków [21].

Ostre zespoły aortalne

Do stanów ostrych aorty piersiowej zaliczamy: rozwarstwienie ściany aorty, śródściennego krwaka aorty oraz wrzód penetrujący ścianę aorty. Tabela 2 prezentuje ogólne cechy radiologiczne w obrazach TK ostrych zespołów aorty piersiowej.

Problematyka rozwarstwienia ściany aorty została poruszona w poprzednim numerze *Kardiologii po Dyplomie*. W tym numerze omówione zostaną dwie pozostałe jednostki chorobowe.

KRWIAK ŚRÓDŚCIENNY

Krwak śródścienny to wyciek krwi z naczyń zaopatrujących ścianę naczynia do błony środkowej aorty, bez przepływu w jego obrębie [22]. Najczęstszym źródłem krwawienia jest sama błona wewnętrzna, w której samoistne wycieknięcie krwi z naczyń zaopatrujących ścianę aorty prowadzi do powstania krwaka i odcinkowego pogrubienia ściany naczynia, czasami obejmującego cały jego obwód. Do powstania krwaka śródściennego mogą doprowadzić również uraz aorty lub wrzód penetrujący ścianę aorty, który zakrwawił do jej ściany [23]. Krwaki

śródścienny może być przyczyną rozwarstwienia aorty jako jego wczesna faza lub jako jego wariant [24]. Nawet do 8% pacjentów ze wstępnie rozpoznany rozwarstwieniem aorty miało w istocie krwaka śródściennego [25], co stanowi 10-20% ostrych stanów aorty [26-28]. Podobnie jak w przypadku rozwarstwienia aorty nadciśnienie tętnicze jest głównym czynnikiem ryzyka wystąpienia krwaka śródściennego [29]. Krwaki śródścienne najczęściej występują w aorcie wstępującej lub w proksymalnym odcinku aorty zstępującej – do 70% przypadków. Ich objawy kliniczne są podobne do objawów rozwarstwienia aorty: silny ból w klatce piersiowej, promieniujący do pleców. Ze względu na podobieństwa krwaka śródściennego do rozwarstwienia aorty są one podobnie klasyfikowane: typ A w przypadku zajęcia aorty wstępującej, typ B, jeśli krwaki śródścienny ograniczony jest do aorty zstępującej.

WRZÓD PENETRUJĄCY ŚCIANĘ AORTY

Penetrujący wrzód ściany aorty pojawia się, gdy owrzodzenie blaszki miażdżycowej przerywa błonę wewnętrzną i krew penetruje do błony środkowej. Czasami może dojść do rozwarstwienia aorty, a nawet pełnego jej pęknięcia wraz z przydanką. Dodatkowym powikłaniem może być obwodowa zatorowość wywołana przez materiał zatorowy z owrzodzenia. Najczęściej dotyczy to starszych osób z nadciśnieniem i obejmuje środkowy odcinek aorty zstępującej (90%). Objawy kliniczne są podobne do rozwarstwienia aorty i krwaka śródściennego: silny ból w klatce piersiowej, promieniujący do pleców.

W badaniu WTK bez jodowego środka cieniującego penetrujący wrzód ściany aorty wygląda jak krwaki śródścienny. Badanie WTK z jodowym środkiem cieniującym, zawierające rekonstrukcje wielopłaszczyznowe, jest techniką z wyboru w diagnostyce penetrującego wrzodu ściany aorty [30,31] (ryc. 4A, B). Typowym obrazem jest odcinkowy ubytek błony wewnętrznej penetrujący do ściany aorty, zwykle zlokalizowany w dystalnej części aorty zstępującej. Ogniskowe pogrubienie lub obszar o wysokiej gęstości w obrębie przylegającego fragmentu ściany aorty świadczy o wytworzeniu krwaka śródściennego. Badanie TK dzięki możliwości uwidocznienia przemieszczonych dośrodkowo zwapnień w obrębie błony wewnętrznej przewyższa badanie MR.

TABELA 2 Cechy radiologiczne ostrych stanów aorty w tomografii komputerowej

Choroba	Bez środka kontrastowego	Po podaniu środka kontrastowego
Rozwarstwienie aorty	Dośrodkowe przemieszczenie zwapnień błony wewnętrznej	Błona wewnętrzna oddzielająca światło prawdziwe od światła rzekomego, objaw pajęczyny – fragmenty błony wewnętrznej niecałkowicie rozwarstwionej
Krwaki śródścienny	Sierpowate pogrubienie ściany aorty (o wysokiej gęstości)	Pogrubienie ściany aorty, obszar o wysokiej gęstości słabiej widoczny
Penetrujące owrzodzenie miażdżycowe	Możliwe do stwierdzenia jedynie przy współistnieniu rozwarstwienia aorty lub krwaka śródściennego	Ograniczone owrzodzenie penetrujące przez błonę wewnętrzną do ściany aorty

Zalecenia towarzystw kardiologicznych, radiologicznych oraz kardiochirurgicznych

Ogłoszone w 2010 roku zalecenia towarzystw dość ogólnie określają techniki obrazowania aorty w przebiegu ostrych zespołów aorty. Wybór metody wynika z możliwości ośrodka – w praktyce jesteście Państwo skazani na sprzęt, którym dysponujecie lub, częściej, do którego macie dostęp. W poprzedniej części omawialiśmy dostęp do diagnostyki obrazowej w przypadku rozwarstwień ściany aorty. Szczególnego jednak znaczenia nabiera punkt 2 wytycznych zalecający powtórzenie badania w przypadku ujemnego badania wyjściowego.

Według konsensusu ekspertów omawiającego diagnostykę serca, który ukazał się w 2010 roku [32], w dostępnych aparatach TK z bramkowaniem perspektywnym dawka promieniowania jest odczuwalnie niższa od tej, którą otrzymuje pacjent w klasycznej angiografii tętnic wieńcowych (3 mSv w TK vs 7 mSv w koronarografii).

Przy tak małych dawkach promieniowania możemy śmiało rozważać kierowanie pacjenta na badania kontrolne czy weryfikujące, zwłaszcza w stanach zagrożenia życia, jakim są ostre zespoły aortalne, właśnie do pracowni TK. Poniżej przedstawiamy podstawowe zalecenia dotyczące badań obrazowych i wstępnego postępowania z pacjentem według wytycznych [33].

ZALECENIA DOTYCZĄCE BADAŃ OBRAZOWYCH

Klasa I

1. Wybór konkretnej metody obrazowania w celu potwierdzenia lub wykluczenia rozwarstwienia aorty powinien wynikać ze stanu pacjenta i możliwości ośrodka, a zwłaszcza jej natychmiastowej dostępności (poziom dowodów: C).

2. W przypadku dużego klinicznego prawdopodobieństwa rozwarstwienia aorty i ujemnego wyniku pierwszego badania obrazowego należy wykonać drugie badanie obrazowe (poziom dowodów: C).

ZALECENIA DOTYCZĄCE WSTĘPNEGO POSTĘPOWANIA

Klasa I

1. Wstępne postępowanie powinno być ukierunkowane na zmniejszenie obciążenia ściany aorty przez ograniczenie czynności serca i ciśnienia tętniczego:

- W przypadku braku przeciwwskazań należy wdrożyć beta-adrenolityki aż do osiągnięcia czynności serca $\leq 60/\text{min}$ (poziom dowodów: C).
- W przypadku przeciwwskazań do stosowania beta-adrenolityków należy podać niehydropirydynowych antagonistów kanału wapniowego jako alternatywny sposób ograniczenia czynności serca (poziom dowodów: C).

- Gdy mimo uzyskania odpowiedniego ograniczenia czynności serca skurczowe ciśnienie tętnicze przekracza 120 mm Hg, należy podać inhibitory konwertazy angiotensyny lub inne środki rozszerzające naczynia, do obniżenia ciśnienia i jego utrzymania na poziomie zapewniającym odpowiednią perfuzję narządów (poziom dowodów: C).
- Beta-adrenolityki powinny być stosowane z ostrożnością w przypadku niedomykalności zastawki aortalnej, ponieważ mogą ograniczyć kompensacyjną tachykardię (poziom dowodów: C).

Klasa III

1. Stosowanie środków rozszerzających naczynia nie powinno poprzedzać ograniczenia czynności serca, ponieważ odruchowa tachykardia może wywołać wzrost obciążenia ściany aorty, prowadząc do szerzenia się rozwarstwienia (poziom dowodów: C).

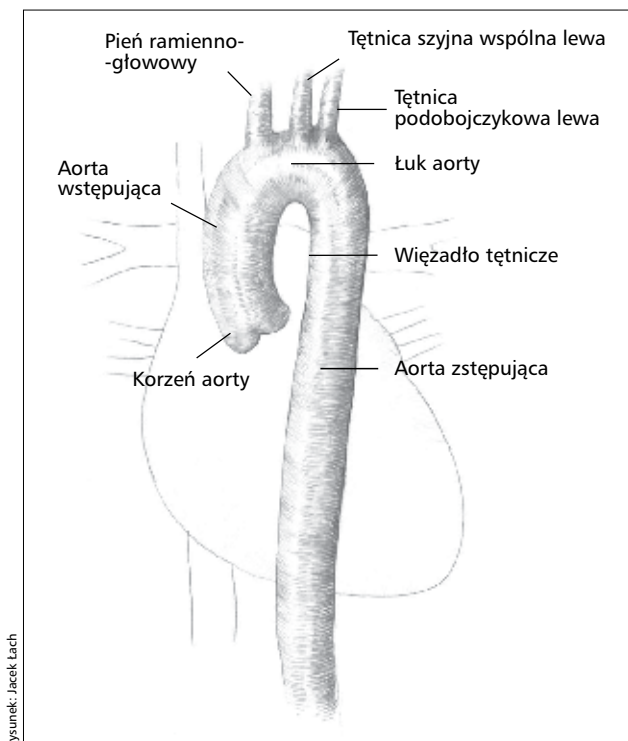
Zabiegi tętniaków aorty piersiowej bez krążenia pozaustrojowego

Kardiochirurgia przez wiele lat była niemal synonimem operacji w krążeniu pozaustrojowym, mimo że pierwsze operacje kardiochirurgiczne, np. komisurotomia zastawki mitralnej, wycięcie tętniaka lewej komory czy pomostowanie aortalno-wieńcowe, były przeprowadzane bez takiego krążenia. Chirurgia aorty ma podobną historię. Początkowo owijano ją różnymi materiałami, w tym celofanem, wycinano część aorty bądź tętniakowate uwypuklenia. Od czasu wprowadzenia krążenia pozaustrojowego i syntetycznych protez aorty złotym standardem w operacjach aorty stały się operacje w krążeniu pozaustrojowym, podczas których wymieniano część aorty zajętej procesem chorobowym z zastawką aortalną lub bez niej – w zależności od tego, czy patologia dotyczy jedynie aorty, czy obejmuje także zastawkę.

Krążenie pozaustrojowe umożliwia przeprowadzenie operacji w bezpieczny sposób, jednak samo w sobie ani nie jest celem, ani nie powinno być wyznacznikiem operacji. Pacjent jest operowany w celu usunięcia konkretnej choroby albo skorygowania patologii. Procedura obecnie przeprowadzana jest rutynowo i jest bardzo bezpieczna, ale to nie znaczy, że nie ma działań niepożądanych i że z jej zastosowaniem nie wiążą się powikłania.

Koncepcja operacji otulenia aorty (wrapping) została przedstawiona na rycinach 5-7. W zależności od rozległości procesu chorobowego, jeżeli dotyczy on jedynie aorty wstępującej, to owijamy ją protezą do miejsca odejścia pnia ramiennie-głowego (ryc. 6). Jeżeli natomiast proces dochodzi do samego odejścia pnia ramiennie-głowego lub obejmuje początkową część łuku, zabieg owinięcia aorty obejmuje również pień ramiennie-głowy (ryc. 7).

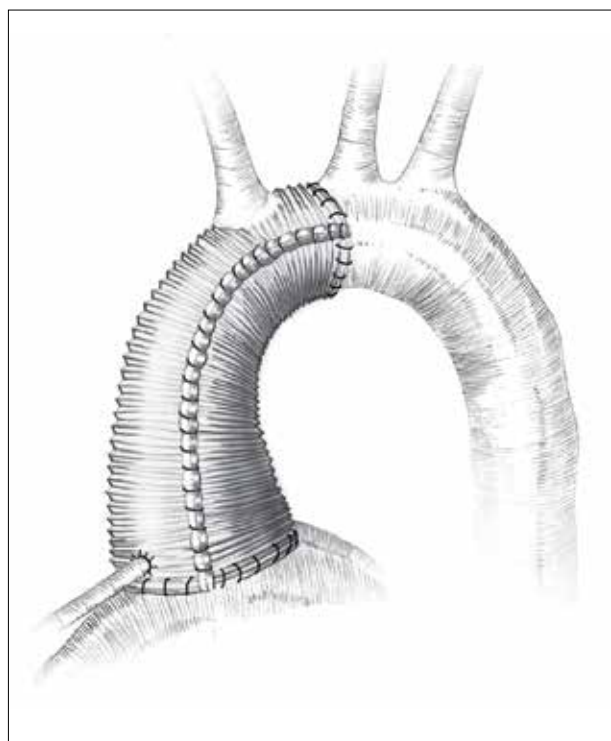
Najtrudniejszą i najbardziej niebezpieczną częścią tej operacji jest odpreparowanie aorty od pnia płucnego, a zwłaszcza od prawej gałęzi tętnicy płucnej. Trudno wymagać od radiologa, aby określił, czy ściana aorty lub tętnicy płucnej jest gdzieś ścięta lub uszkodzona, oraz żeby zasygnalizował operatorowi, aby na to miejsce



rysunek: Jacek Lach

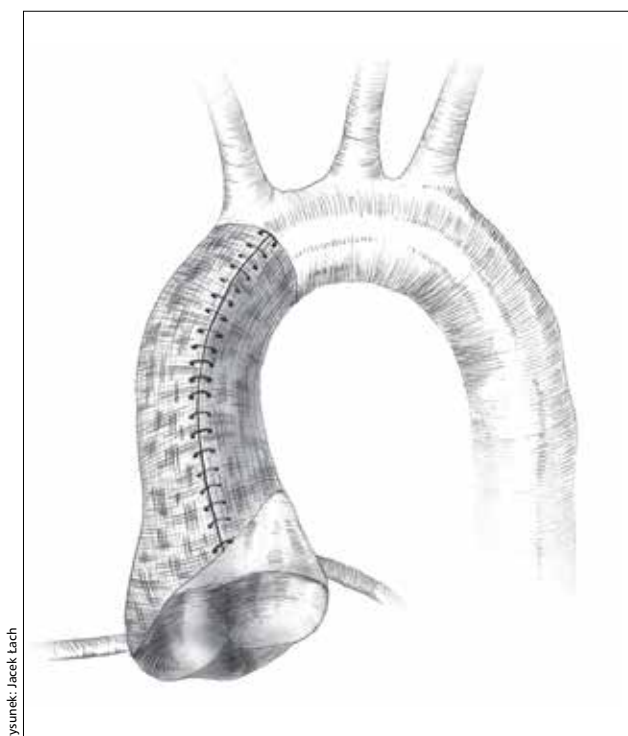
RYCINA 5

Prawidłowa aorta.



rysunek: Jacek Lach

RYCINA 7



rysunek: Jacek Lach

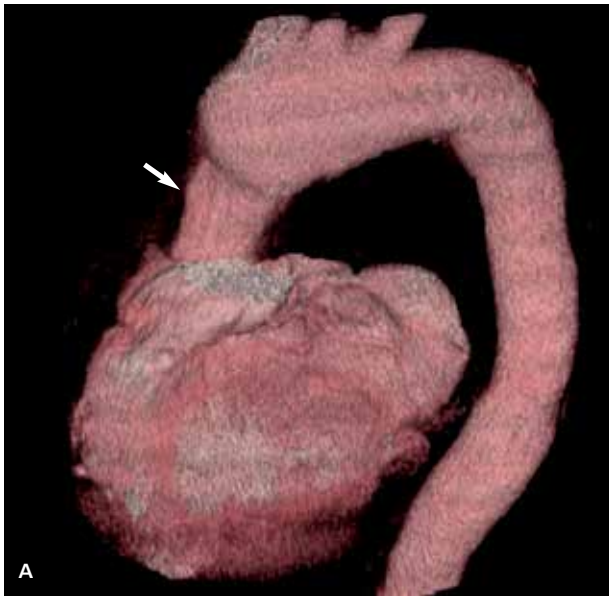
RYCINA 6

zwrócił szczególną uwagę przy preparowaniu. Natomiast informacja o tym, że gdzieś aorta wyraźnie modeluje światło drugiego naczynia, może być niebywale istotna, ponieważ sugeruje wystąpienie takiej sytuacji i zawsze powinna budzić czujność kardiochirurga.

Poniżej przedstawiamy Państwu opisy przypadków chorych operowanych w II Klinice Kardiologii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, u których rozpoznano tętniaka aorty wstępującej lub wadę zastawki aortalnej przy rozmiarach aorty zbliżonych do wartości granicznych kwalifikujących do wykonania zabiegu i u których przeprowadzono zabieg otulenia (wrapping) bez użycia krążenia pozaustrojowego. Dla uproszczenia chorych tych można podzielić na dwie grupy.

Pierwsza grupa to pacjenci bez wady zastawki aortalnej lub z parametrami przepływu przez zastawkę aortalną na poziomie równym gradientowi, który byłby możliwy do uzyskania po wszczepieniu sztucznej lub biologicznej aortalnej protezy serca (z obecnie dostępnych). Praktycznie każda obecnie dostępna proteza mechaniczna i biologiczna powoduje gradient ciśnienia przepływającej przez nią krwi.

Druga grupa to pacjenci, u których w mojej ocenie ryzyko wykonania operacji radykalnej w krążeniu pozaustrojowym było zbyt duże ze względu na wszystkie możliwe związane z nim działania niepożądane. Wstępna ocena ryzyka przedoperacyjnego z zastosowaniem krążenia pozaustrojowego wskazywała na małe prawdopodobieństwo przeżycia przez pacjentów operacji i okresu pooperacyjnego.



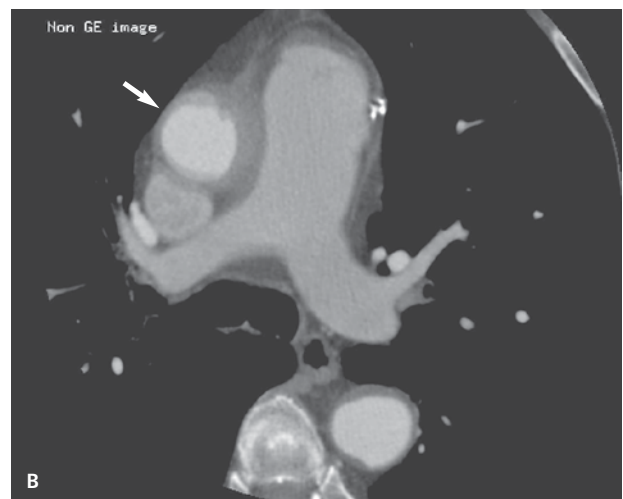
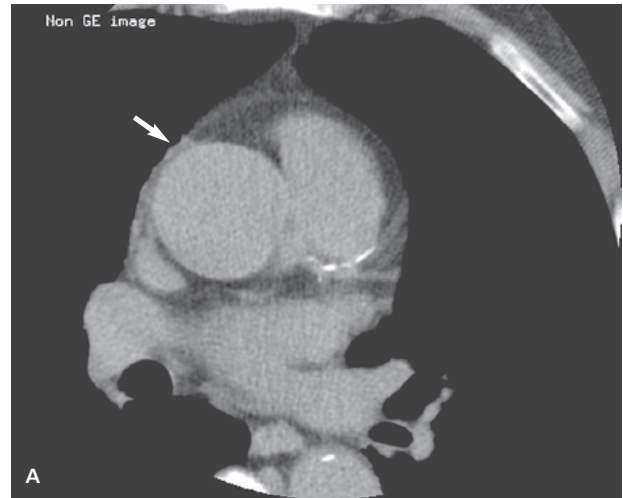
RYCINA 8

Tomografia komputerowa aorty 16-rzędowa bez bramkowania EKG. Stan po zabiegu – otulenie aorty wstępującej u pacjenta z tętniakiem aorty wstępującej o średnicy 55 mm. **A.** Rekonstrukcja VR. Nad miejscem protezy widoczne poszerzenie światła aorty do 45 mm. **B.** Warstwa poprzeczna.

GRUPA PIERWSZA

Pacjent 1

Mężczyzna, lat 59, został przyjęty do kliniki ze stwierdzonym tętniakiem aorty wstępującej o średnicy 55 mm z gradientem na zastawce aortalnej P max 40 mm Hg. Pacjent był zdecydowanie niechętny wszczępieniu mechanicznej protezy aortalnej. W trakcie operacji stwierdzono, że warunki techniczne pozwalają na zastosowanie tzw. wrappingu aorty wstępującej. Zabieg przeprowadzono, stosując protezę o średnicy 32 mm (ryc. 8A, B). Parametry

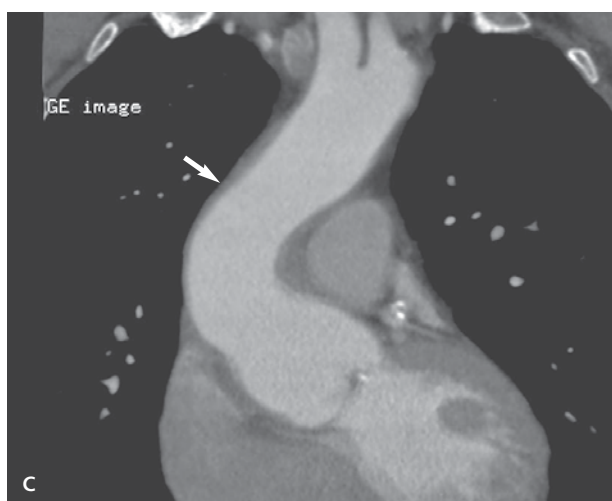
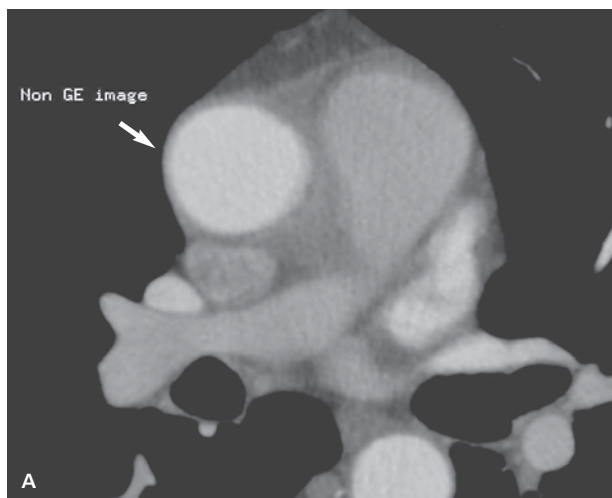


RYCINA 9

A. Tomografia komputerowa aorty 64-rzędowa w trybie sekwencyjnym z bramkowaniem EKG – warstwa poprzeczna. Poszerzenie światła aorty wstępującej do 49 mm. **B, C.** Stan po zabiegu pomostowania LIMA-GPZ i otuleniu aorty wstępującej. Tomografia komputerowa aorty 64-rzędowa bez bramkowania EKG – warstwa poprzeczna (**B**) i rekonstrukcja VR (**C**).

TABELA 3 Parametry w badaniu echokardiograficznym przed operacją i po zabiegu pacjenta nr 3 z grupy pierwszej

	Przed zabiegiem	Po zabiegu
Średnica aorty wstępującej	51 mm	33 mm
EDV	188 ml	182 ml
ESV	97 ml	67 ml
EF	49%	64%



RYCINA 10

Tomografia komputerowa aorty 64-rzędowa bez bramkowania EKG. Stan po zabiegu pomostowania LIMA-GPZ i otuleniu aorty wstępującej. A. Obraz poprzeczny na poziomie zastawki pnia płucnego. B. Rekonstrukcja VR aorty piersiowej. C. Rekonstrukcja MPR w płaszczyźnie korzenia aorty. D. Rekonstrukcja VR transparent aorty piersiowej.

uzyskane w badaniu echokardiograficznym serca po zabiegu były następujące: wymiary opuszki aortalnej 40 mm, aorta wstępująca 38 mm, P max 26 mm Hg, P średnie 14 mm Hg.

Pacjent 2

Mężczyzna, lat 65, został skierowany do kliniki z łagodną niedomykalnością aortalną, poszerzeniem światła aorty wstępującej do 49 mm (ryc. 9A) oraz jednonaczyniową chorobą wieńcową w zakresie lewej tętnicy wieńcowej gałęzi przedniej zstępującej. Zmiana w lewej tętnicy wieńcowej

była wskazaniem do wykonania zabiegu pomostowania wieńcowego. Wykonano operację OPCAB (off-pump coronary artery by-pass) LIMA-LAD, a następnie wrapping aorty wstępującej protezą o średnicy 30 mm (ryc. 9B, C).

Pacjent 3

Mężczyzna, lat 50, został skierowany do kliniki z objawami rozwijającej się kardiomiopatii rozstrzeniowej serca oraz niewydolności krążenia w przebiegu niedomykalności zastawki aortalnej. Przy przyjęciu średnica aorty wstępującej wynosiła 51 mm. Podjęto decyzję o wy-

TABELA 4 Parametry w badaniu echokardiograficznym przed operacją i po zabiegu pacjenta nr 1 z grupy drugiej

	Przed zabiegiem	Po zabiegu
IA jet	10-11 mm	5 mm
LVOT	19 mm	18 mm
Opuszka	34 mm	33 mm
Aorta wstępująca	66 mm	35 mm
EDV	95 ml	87 ml
ESV	42 ml	42 ml

mianie zastawki aortalnej. W trakcie zabiegu wykonano próbę śródoperacyjnej kontroli funkcji zastawki aortalnej przy zmniejszaniu średnicy aorty wstępującej pod kontrolą echokardiograficznego badania przezprzełykowego. Stwierdzono dobry wpływ zmniejszenia obwodu aorty na poziomie styku zatokowo-aortalnego (sino-tubular junction) na funkcję zastawki aortalnej. Podjęto decyzję o wykonaniu wrappingu aorty (ryc. 10A-D), a wczesne wyniki leczenia potwierdzają jej trafność (tab. 3).

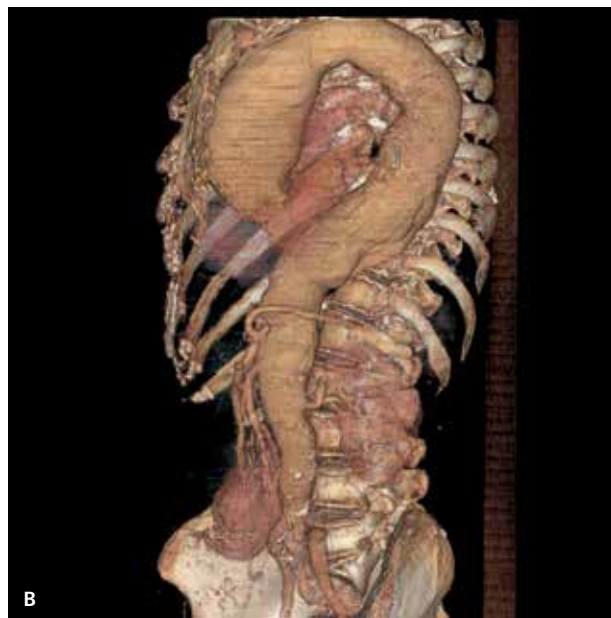
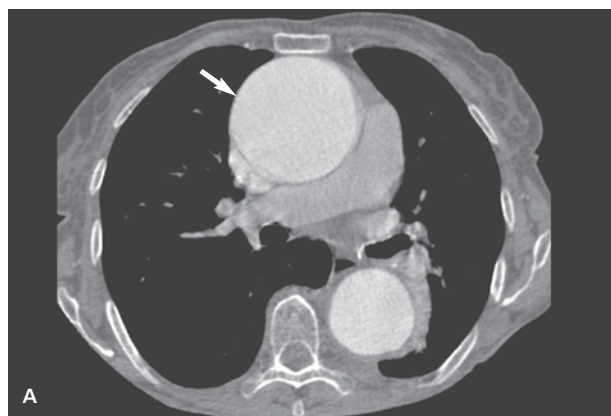
GRUPA DRUGA

Pacjent 1

Pacjentka, lat 73, z wynikiem w skali Euroscore: standard 12 pkt, logistic 35%, przyjęta została do kliniki w celu zoperowania tętniaka aorty wstępującej z dysfunkcją zastawki aortalnej (ryc. 11A, B). Ze względu na bardzo duże ryzyko operacji wymiany aorty wstępującej (przy współistniejącej niedomykalności aortalnej wskazanie do wykonania operacji wymiany aorty wstępującej wraz z zastawką aortalną modo Bentall) podjęto próbę wrappingu aorty i początkowej części łuku za odejściem pnia ramiennie-głowego (ryc. 11C). Wynik hemodynamiczny operacji był dobry. Parametry uzyskane w badaniu echokardiograficznym w chwili przyjęcia oraz po zabiegu przedstawia tabela 4.

Pacjent 2

Mężczyzna, lat 31, z wynikiem w skali Euroscore: standard 5 pkt, logistic 4,65%, został przyjęty do kliniki w celu zoperowania tętniaka aorty wstępującej i wady aortalnej (zastawka dwupłatkowa). Ujście aorty wynosiło 29,5 mm, opuszka – 36 mm, STJ – 35 mm, aorta wstępująca – 49 mm, a łuk 40 – mm (ryc. 12A). Pacjent mimo młodego wieku i niewielkiego statystycznie ryzyka operacyjnego miał poważną wadę wzroku – zanik nerwu wzrokowego. Narażenie go na pełną heparyzację i krążenie pozaustrojowe oraz wszystkie związane z tym możliwe zaburzenia w układzie krzepnięcia oraz wahania ciśnienia tętniczego (szczególnie częste spadki przy wprowadzaniu pacjenta w krążenie pozaustrojowe oraz odłączeniu pacjenta od niego) mogły znacznie nasilić jego wadę wzroku. Drugim problemem była ewentualność leczenia chirurgicznego

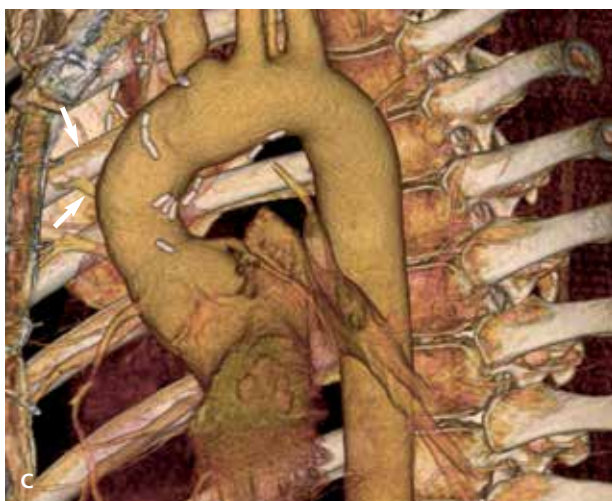
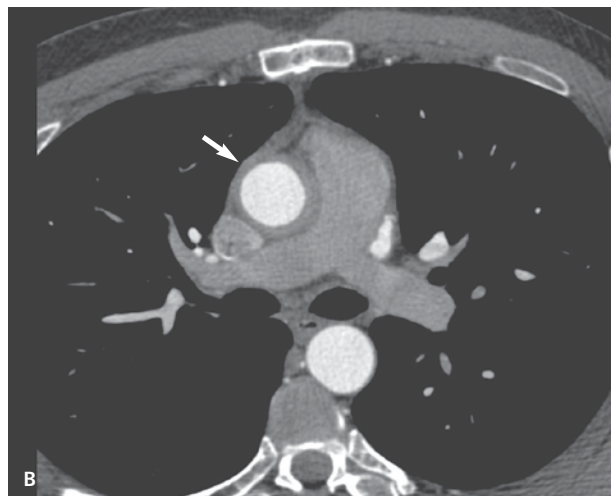


RYCINA 11

Tomografia komputerowa aorty 64-rzędowa bez bramkowania EKG – warstwa poprzeczna (A, C), rekonstrukcja VR (B). A, B. Stan przed zabiegiem. Tętniak aorty piersiowo-brzuszej. Światło aorty poszerzone na całym przebiegu, a aorta wstępującej do 67 mm. C. Stan po zabiegu tętniaka aorty piersiowo-brzuszej. Światło aorty wstępującej przed zabiegiem poszerzone do 67 mm, obecnie o średnicy 40 mm. Zwraca uwagę prawidłowa, w porównaniu z badaniem przed zabiegiem, geometria pnia płucnego i tętnicy płucnej prawej.

TABELA 5 Parametry w badaniu echokardiograficznym przed operacją i po zabiegu pacjenta nr 2 z grupy drugiej

	Przed zabiegiem	Po zabiegu
Średnica aorty wstępującej	49 mm	24-25 mm
EDV	177 ml	110 ml
ESV	54 ml	41 ml



RYCINA 12

Tomografia komputerowa aorty 64-rzędowa z bramkowaniem EKG. A, B. Warstwa poprzeczna. Stan przed zabiegiem tętniaka aorty wstępującej o średnicy 49 mm (A) i po operacji – obecnie średnica aorty 25 mm (B). C. Rekonstrukcja VR. Stan po zabiegu tętniaka aorty wstępującej. D. Rekonstrukcja VR transparent. Stan po zabiegu.

w zakresie siatkówki lub nerwu wzrokowego. Pacjent ze względu na młody wiek po klasycznej operacji wymiany aorty wstępującej wraz z zastawką aortalną miałby protezę mechaniczną, w związku z czym konieczne byłoby przyjmowanie leków przeciwkrzepliwych. W tej sytuacji każda interwencja chirurgiczna już zawsze byłaby związana ze zwiększonym ryzykiem powikłań. Dlatego podjęto decyzję o wykonaniu wrappingu bez krążenia pozaustrojowego (ryc. 12B, C), którego dobry wynik pozwolił uzyskać poprawę parametrów hemodynamicznych (tab. 5).

Piśmiennictwo

1. Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003; 108 (suppl 1): II312-II317.
2. Bosniak MA. An analysis of some anatomic – roentgenologic aspects of the rachiocephalic vessels. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1964; 91: 1222-1231.
3. Sutton D, Davies ER. Arch aortography and cerebro-vascular insufficiency. *Clin Radiol* 1966; 17: 330-345.

4. Aronberg DJ, Glazer HS, Madsen K, et al. Normal thoracic aortic diameters by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8: 247-250.
5. Hager A, Kaemmerer H, Leppert A, et al. Follow-up of adults with coarctation of the aorta: comparison of helical CT and MRI, and impact on assessing diameter. *Chest* 2004; 126: 1169-1176.
6. Bickerstaff LK, Pairolo PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92: 1103-1108.
7. Tatli S, Yucel EK, Lipton MJ. CT and MR imaging of the thoracic aorta: current techniques and clinical applications. *Radiol Clin North Am* 2004; 42: 565-585, vi.
8. Lemon DK, White CW. Aneurysmal ectasia: angiographic, hemodynamic, and clinical comparison with aortic valve insufficiency. *Am J Cardiol* 1978; 41: 482.
9. Coady MA, Davies RR, Roberts M, et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999; 134: 361-367.
10. Boiselle PM, White CS (red.). *New techniques in cardiothoracic imaging*. New York, NY: Informa HealthCare, 2007: 105-126.
11. Quint LE, Francis IR, Williams DM, et al. Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions: comparison with surgical findings. *Radiology* 1996; 201: 37-41.
12. Litmanovich D, Zamboni GA, Hauser TH, et al. ECG-gated chest CT angiography with 64-MDCT and tri-phasic IV contrast administration regimen in patients with acute non-specific chest pain. *Eur Radiol* 2008; 18: 308-317.
13. Yoshioka K, Niinuma H, Ehara S, et al. MR angiography and CT angiography of the artery of Adamkiewicz: state of the art. *RadioGraphics* 2006; 26 (suppl. 1): S63-S73.
14. Sakamoto I, Sueyoshi E, Uetani M. MR imaging of the aorta. *Radiol Clin North Am* 2007; 45: 485-497, viii.
15. Russo V, Renzulli M, Buttazzi K, et al. Acquired diseases of the thoracic aorta: role of MRI and MRA. *Eur Radiol* 2006; 16: 852-865.
16. Naidich DP, Webb WR, Müller NL, (red.). *Computed tomography and magnetic resonance of the thorax*, 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2007: 87-216.
17. Pereles FS, McCarthy RM, Baskaran V, et al. Thoracic aortic dissection and aneurysm: evaluation with nonenhanced true FISP MR angiography in less than 4 minutes. *Radiology* 2002; 223: 270-274.
18. Lohan DG, Krishnam M, Saleh R, et al. MR imaging of the thoracic aorta. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2008; 16: 213-234, viii.
19. Dinsmore RE, Liberthson RR, Wismer GL, et al. Magnetic resonance imaging of thoracic aortic aneurysms: comparison with other imaging methods. *AJR* 1986; 146: 309-314.
20. Sakamoto I, Sueyoshi E, Uetani M. MR imaging of the aorta. *Radiol Clin North Am* 2007; 45: 485-497, viii.
21. Kawamoto S, Bluemke DA, Traill TA, et al. Thoracoabdominal aorta in Marfan syndrome: MR imaging findings of progression of vasculopathy after surgical repair. *Radiology* 1997; 203: 727-732.
22. Choi SH, Choi SJ, Kim JH, et al. Useful CT findings for predicting the progression of aortic intramural hematoma to overt aortic dissection. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25: 295-299.
23. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 15-23.
24. Schaff HV, Sundt TM 3rd. Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127: 1393-1399; discussion 1399-1401.
25. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections: penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999; 17: 637-657.
26. 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.
27. 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: 342-348.
28. 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.
29. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B, et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta: diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995; 92: 1465-1472.
30. Hayashi H, Matsuoka Y, Sakamoto I, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept. *RadioGraphics* 2000; 20: 995-1005.
31. Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992; 183: 759-65.
32. Mark DB, Berman DS, Budoff MJ, Carr JJ, et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SAIP/SCAI/SCCT 2010 expert consensus document on coronary computed tomographic angiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *Circulation* 2010; 121 (22): 2509-2543.
33. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, JR, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, et al. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: Executive Summary.

Piśmiennictwo ze str. 84

Piśmiennictwo

1. Poole JE, Johnson GW, Hellkamp AS, et al. Prognostic importance of defibrillator shocks in patients with heart failure. *NEJM* 2008; 359: 109-17.

2. Wilkoff BL, Williamson BD, Sternn RS, et al. Strategic programming of detection and therapy parameters in implantable cardioverter-defibrillators reduces shocks in primary prevention patients. *JACC* 2008; 52: 541-50.