

Vademecum radiologiczne kardiologa i kardiochirurga – rozwarstwienie aorty piersiowej

Magdalena Zagrodzka,¹ Wojciech Domaradzki²

¹Euromedic Diagnostics Polska

²II Klinika Kardiochirurgii

Górnośląskiego Centrum Medycznego w Katowicach

Adres do korespondencji

m.zagrodzka@gmail.com

Kardiologia po Dyplomie 2011; 10 (3): 86-100

Zmarnowany czas jest bytem, wykorzystany – życiem
Edward Young

Wprowadzenie

Rozwarstwienie ściany aorty jest najczęstszym stanem ostrym aorty obarczonym wysokim odsetkiem zgonów. W Stanach Zjednoczonych jego występowanie szacuje się na 2000 na rok (5,2 na milion), a w Europie na ponad 3000 na rok [1-4]. Konsekwencje rozwarstwienia zależą od typu oraz zakresu, w jakim ściana aorty i naczyń głównych jest zajęta rozwarstwieniem.

Patomorfologia

Poniżej prezentujemy definicję rozwarstwienia aorty według wytycznych z 2010 roku [5].

Rozwarstwienie aorty to rozerwanie błony środkowej aorty z krwawieniem śródściennym oraz wzdłuż ściany aorty. Rozwarstwienie może wystąpić – co często ma miejsce – bez obecności tętniaka. Tętniak może się pojawić i często występuje bez rozwarstwienia. Termin „tętniak rozwarstwiający” często jest używany niewłaściwie i powinien być stosowany jedynie gdy rozwarstwienie następuje w tętniakowato zmienionej aorcie.

Rozwarstwienie jest skutkiem samoistnego podłużnego oddzielenia błony wewnętrznej i przydanki wywołanego przez krążącą krew, która uzyskała dostęp do błony środkowej i która ją rozwarstwia [6]. Rozerwanie błony wewnętrznej pozwala na penetrację krwi poza światło naczynia do błony środkowej. Przestrzeń wypełniona krwią

w obrębie błony środkowej staje się światłem rzekomym naczynia. Powoduje to powstanie dwu kanałów: kanału prawdziwego i kanału rzekomego, a w świetle kanału rzekomego ciśnienie krwi jest większe lub równe ciśnieniu w kanale prawdziwym [7]. Na podstawie własnych badań *in vitro* Williams i wsp. [8] stwierdzili, że światło kanału prawdziwego zapada się wraz ze zmniejszaniem się różnicy ciśnień po obu stronach otworu rozwarstwienia.

Typy rozwarstwienia aorty

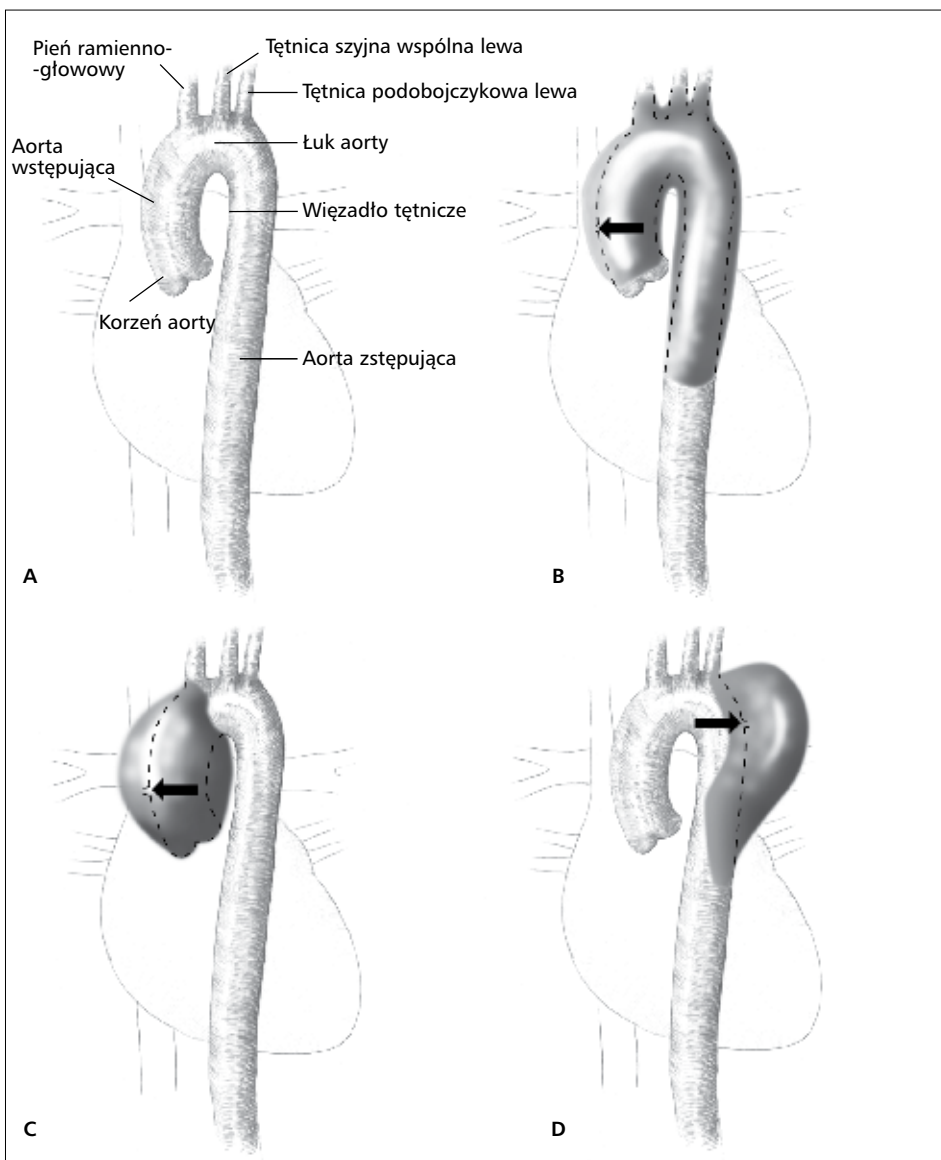
W wyborze postępowania chirurgicznego stosowane są systemy klasyfikacji rozwarstwień aorty. Początkowo stosowany system DeBekeya został rozszerzony o system Stanford. System klasyfikacji rozwarstwień aorty Stanford stworzono na podstawie wskazań do interwencji chirurgicznej [9] (ryc. 1, 2).

ROZWARSTWIENIE TYPU A

Rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford obejmuje aortę wstępującą i może rozszerzać się na aortę zstępującą. Typ A obejmuje 60-70% przypadków [6] i zwykle wymaga pilnej interwencji chirurgicznej, aby powstrzymać szerzenie się rozwarstwienia do pnia korzenia aorty, osierdzia, tętnic wieńcowych [10]. Nielezione rozwarstwienie typu A związane jest z 50% śmiertelnością w ciągu 48 godzin [11] (ryc. 3).

ROZWARSTWIENIE TYPU B

Rozwarstwienie typu B według klasyfikacji Stanford obejmuje aortę zstępującą dystalnie od lewej tętnicy podobojczykowej i odpowiada za 30-40% przypadków rozwarstwienia [6]. Postępowanie obejmuje leczenie zachowawcze nadciśnienia, chyba że dojdzie do powikłań wynikających z rozszerzania się rozwarstwienia (np. niedokrwienie narzą-

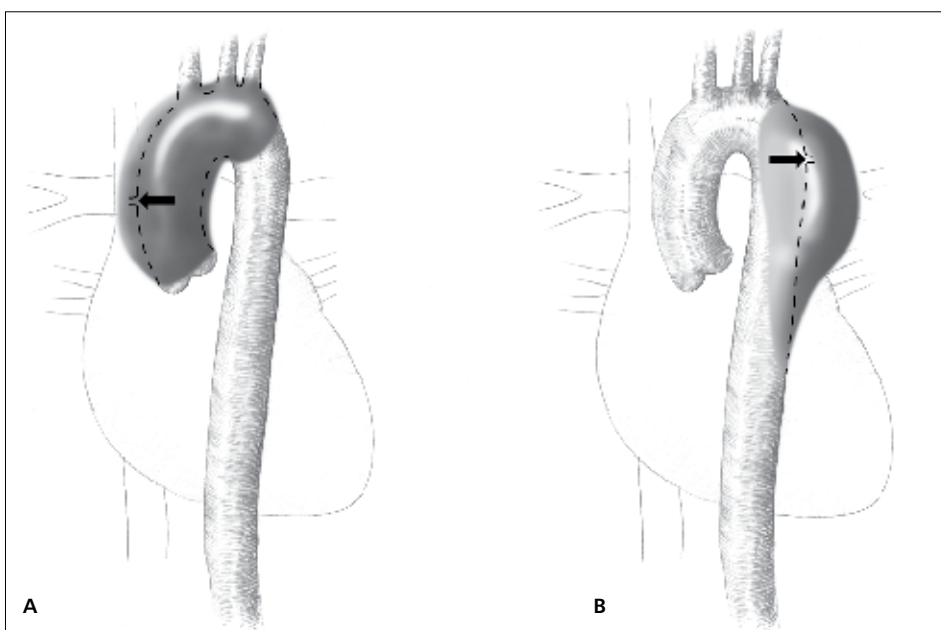


rysunek: Jacek Lach

RYCINA 1

Podział rozwarstwienia aorty według De Bekeya.

A. Prawidłowa aorta. **B.** Typ I – obejmuje całą aortę piersiową. **C.** Typ II – obejmuje część wstępującą aorty. **D.** Typ III – obejmuje część zstępującą aorty.

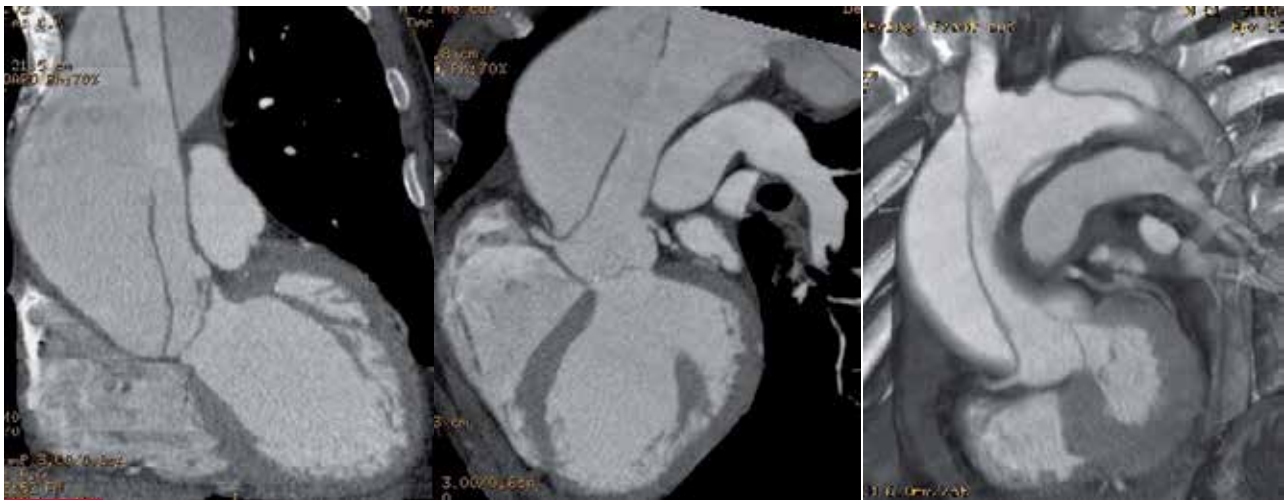


rysunek: Jacek Lach

RYCINA 2

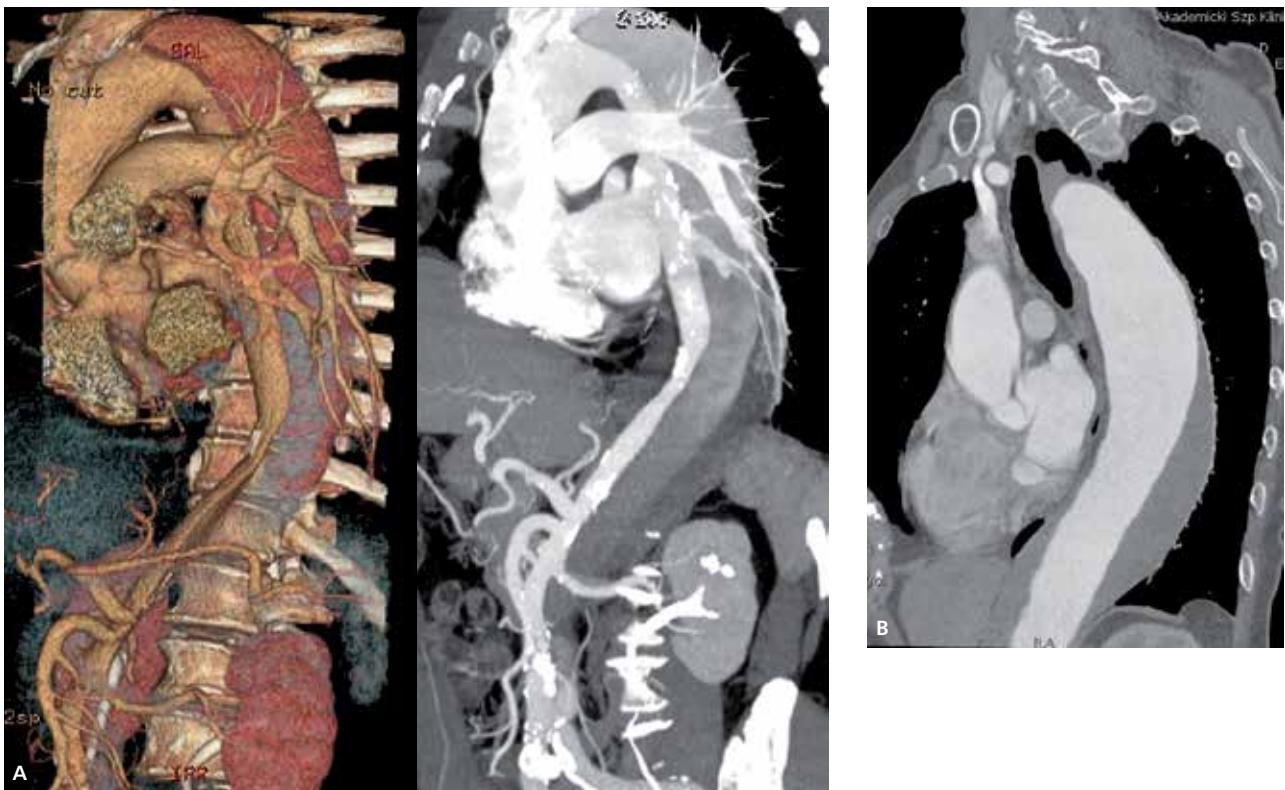
Podział rozwarstwienia aorty według Stanford.

A. Typ A – rozwarstwienie obejmuje aortę wstępującą, z aortą zstępującą lub bez niej. **B.** Typ B – rozwarstwienie obejmuje tylko aortę zstępującą.



RYCINA 3

Rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford. Początek rozwarstwienia nad prawą tętnicą wieńcową. Widoczne przerwanie ciągłości błony wewnętrznej. Badanie wykonano aparatem 16-rzędowym.



RYCINA 4

Rozwarstwienie typu B według klasyfikacji Stanford. **A.** Badanie wykonane aparatem 2-rzędowym. Wąski kanał prawdziwy, szeroki kanał rzekomy. **B.** Badanie wykonane aparatem 16-rzędowym. Rozwarstwienie niewidoczne w badaniu metodą TK – kanał rzekomy całkowicie wykrzepiony imituje skrzeplinę wzdłuż tylnej ściany aorty.

dów lub utrzymujące się dolegliwości bólowe), które wymagają interwencji chirurgicznej (ryc. 4A, B).

Wskazania do natychmiastowej interwencji chirurgicznej lub endowaskularnego umieszczenia stentgraftu w rozwarstwieniach typu B obejmują pęknięcie aorty (śmiertelność 38% [2]), niestabilność krążeniową, poszerzenie średnicy aorty zstępującej ponad 6 cm, upośledze-

nie perfuzji narządów zaopatrywanych przez aortę piersiowo-brzuszną, niedokrwienie jelit, nerek, kończyn [12], zespół pseudokoarktacji z niewyrównanym nadciśnieniem [13], a także obwodową zatorowość [14]. Należy zwrócić szczególną uwagę na pacjentów z szybko narastającym płynem (krwią) do opłucnej na zdjęciu rentgenowskim klatki piersiowej.

Objawy kliniczne

Szybkie postawienie rozpoznania i leczenie są kluczowymi elementami wpływającymi na rokowanie. Rozwarstwienie aorty piersiowej możemy scharakteryzować jako [15]:

- ostre – jeśli objawy trwają nie dłużej niż dwa tygodnie,
- przewlekłe – jeśli objawy kliniczne trwają ponad dwa tygodnie.

Siedemdziesiąt pięć procent zgonów pacjentów z rozwarstwieniem następuje w ciągu dwóch tygodni od pierwszych objawów klinicznych [16].

Podstawowymi objawami klinicznymi są:

- ból w klatce piersiowej promieniujący do pleców,
- objawy zaburzonej perfuzji obwodowej spowodowane przechodzeniem rozwarstwienia na tętnice odchodzące od aorty,

- utrata przytomności, która występuje w 20% przypadków u pacjentów bez wcześniejszego wywiadu w kierunku chorób neurologicznych oraz bez bólu w klatce piersiowej [17-21]; najczęściej jest wynikiem spadku ciśnienia tętniczego lub tamponady serca [22,23] oraz zamknięcia tętnic dogłowych,

- niedomykalność aortalna, która w 40-50% przypadków manifestuje się szmerem rozkurczowym słyszalnym nad zastawką aortalną w rozwarstwieniu obejmującym część wstępującą aorty [2],

- objawy kliniczne ze strony ośrodkowego układu nerwowego,

- objawy niedokrwienia kończyn, z brakiem lub ubytkiem tętna na obwodzie spowodowane wykrępieniem kanału rzekomego i stopniowym zamykaniem kanału prawdziwego tętnicy odchodzącej od aorty,

- bóle brzucha jako objaw przechodzenia rozwarstwienia na aortę brzuszną i jej gałęzie trzewne,

- oliguria lub anuria spowodowane zwężeniem lub niedrożnością tętnic nerkowych,

- objawy spowodowane uciskiem sąsiadujących z aortą struktur: żyły głównej górnej, lewego nerwu kręgowego, przełyku, oskrzeli.

Czynniki ryzyka wystąpienia rozwarstwienia aorty piersiowej przedstawia tabela 1.

Diagnostyka obrazowa

Diagnostyka obrazowa rozwarstwienia aorty obejmuje rentgen klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne, tomografię komputerową i rezonans magnetyczny. Obrazowanie metodą ultrasonografii wykracza poza ramy tego artykułu i jest omawiane w dziale Echokardiografia od podstaw w *Kardiologii po Dyplomie*.

RTG KLATKI PIERSIOWEJ

Obrazowanie w klasycznej rentgenodiagnostyce uwidacznia dość sporadycznie i tylko częściowo patologie aorty i zawsze wymaga dodatkowych badań obrazowych. Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej nie wykazuje patologii w 10-40% przypadków rozwarstwienia aorty. W ok. 61% na

TABELA 1 Czynniki ryzyka wystąpienia rozwarstwienia aorty piersiowej

Czynniki związane ze zwiększonym obciążeniem ściany aorty

Nadciśnienie (zwłaszcza niewyrównane)
Guz chromochłonny
Stosowanie kokainy i innych substancji psychoaktywnych
Podnoszenie ciężarów i inne sytuacje wywołujące warunki Valsalvy
Uraz
Deceleracja lub uraz skrętny (np. uraz komunikacyjny, upadek z wysokości)
Koarktacja aorty
Wcześniejsza operacja kardiologiczna (miejsca wszycia by-passów, miejsce po kaniulacji aorty, aortotomia)

Czynniki związane z nieprawidłową budową warstwy błony środkowej aorty

Wrodzone
• Zespół Marfana
• Zespół Ehlersa-Danlosa (postać naczyniowa)
Dwudzielna zastawka aortalna
Zespół Turnera
Zespół Loeyesa-Dietza
Zespół rodzinnej tętniakowatości i rozwarstwienia aorty piersiowej

Naczyniowe czynniki zapalne

Zespół Takayasu
Nacieki komórek olbrzymich
Zapalenie Behçeta

Inne

Ciąża
Torbielowatość nerek
Przewlekłe stosowanie kortykosteroidów lub immunosupresji
Zakażenia obejmujące ścianę aorty związane z posocznicą lub szerzące się przez ciągłość ze struktur sąsiednich

zdjęciu widoczne jest poszerzenie zarysów cienia śródpierścia, a w 14% można zaobserwować przemieszczenie zwapnień względem zarysów ściany aorty. Powiększenie sylwetki serca obserwuje się u co czwartego pacjenta z rozwarstwieniem aorty [2].

TOMOGRAFIA KOMPUTEROWA

Ze wszystkich metod diagnostyki obrazowej wielorzędowa tomografia komputerowa (WTK) dzięki powszechnej dostępności, krótkim czasom badania (5-20 sekund w zależności od systemu TK) oraz wysokiej rozdzielczości czasowej i przestrzennej z możliwością uzyskania obrazów w dowolnych płaszczyznach, stała się podstawowym badaniem w diagnostyce rozwarstwień. Dzięki wszechstronności pozwala na wczesne rozpoznanie rozwarstwienia aorty oraz, co równie ważne, scharakteryzowanie współistniejących z rozwarstwieniem patologii zwiększających ryzyko zgonu i wpływających na dalsze postępowanie. TK pozwala uzyskać niezbędne informacje potrzebne kardiologowi do podjęcia decyzji o rodzaju terapii.

Zaletami tomografii komputerowej są: dostępność, możliwość uwidocznienia w bardzo krótkim czasie całej aorty z jej gałęziami, uwidocznienie światła i zarysów zewnętrznych aorty oraz otaczających ją narządów, zróżnicowanie stanów towarzyszących rozwarstwieniu, takich jak krwiak śródścienny (intramural hematoma, INH) czy penetrujące owrzodzenie miażdżycowe (penetrating atherosclerotic ulcer, PAU) oraz możliwość wykonania modeli 3D i rekonstrukcji we wszystkich dowolnych płaszczyznach. Dodatkowo bramkowanie EKG całkowicie usuwa artefakty związane z ruchem ściany aorty i serca. Wówczas czułość badania TK w diagnostyce rozwarstwień sięga 100%, a swoistość 99% [24-27].

Ograniczeniem tomografii komputerowej jest promieniowanie i cieniujący środek kontrastowy, który zawsze zawiera jod.

Technika badania

Nawet najprostsze badanie najlepszym tomografem komputerowym można wykonać tak, że będzie ono całkowicie niediagnostyczne. Im więcej rzędów detektorów ma aparat, tym większego doświadczenia i wiedzy wymaga od personelu pracowni.

Wśród klinicystów panuje przekonanie, że na jakość badań ma wpływ przede wszystkim używany aparat TK i im więcej rzędów detektorów, tym dokładniejsze badanie. Owszem, tak jest, gdy wszystkie możliwe opcje aparatu są wykorzystywane właściwie w odpowiednich sytuacjach klinicznych przez personel odpowiednio przeszkolony i doświadczony w wykonywaniu takich badań. Im więcej detektorów i szybszy obrót lampy, tym krótsze badanie. I to stanowi największą trudność dla badającego. Obecnie badanie tomografem 64-rzędowym całej aorty trwa 5-15 sekund w zależności od protokołu i aparatu. Wyłącznie od lekarza prowadzącego badanie zależy, czy te 5 sekund skanu zostanie wykonane w momencie, gdy środek cieniujący znajduje się w miejscu, które chcemy uwidocznić, a jak się Państwo domyślicie – im krótszy czas badania, tym większego doświadczenia to wymaga od lekarza badającego. Nie będę tłumaczyć zawiłości technicznych badań naczyniowych w TK, chciałabym jednak zwrócić Państwa uwagę na niezbędne informacje dotyczące techniki badania, która powinna być stosowana w diagnostyce rozwarstwień aorty.

Jak prawidłowo wykonywać badanie TK w rozwarstwieniu aorty?

Każdy aparat charakteryzuje się określoną grubością detektora i szybkością obrotu lampy, a w Państwa ośrodkach dostępne są systemy wielu producentów, dlatego skoncentruję się na elementach uniwersalnych dla każdej pracowni w badaniach aorty. W Polsce prawie wszystkie ośrodki kardiologii mają dostęp do 64-rzędowej tomografii komputerowej, dlatego poniższe dane dotyczą aparatów 64-rzędowych i wyższej rzędowości.



RYCINA 5

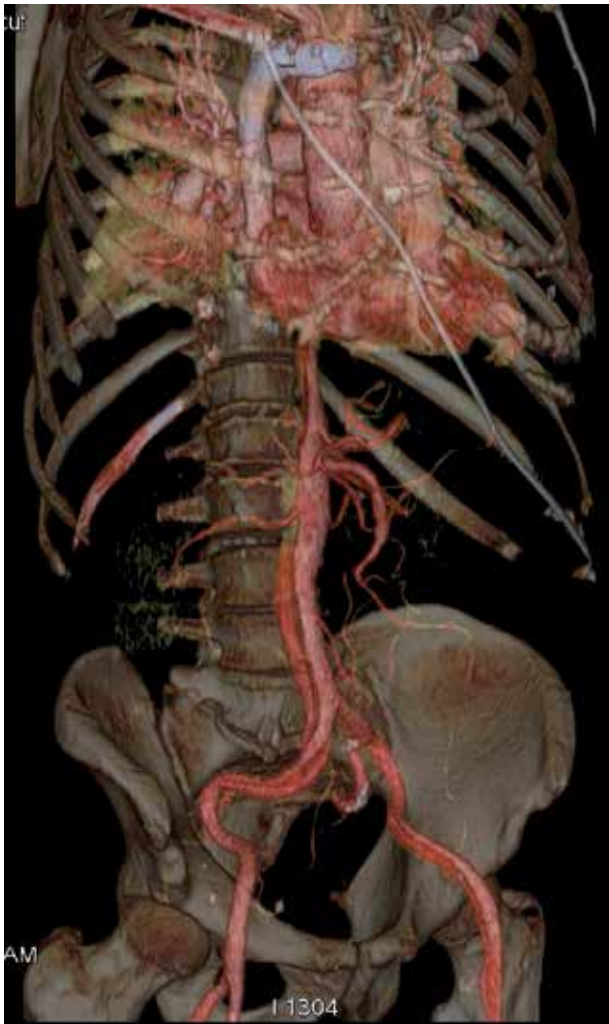
Płyn w worku osierdziowym. Rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford.

Pierwsza faza badania zawsze przed podaniem środka cieniującego

Badanie aorty wykonujemy zawsze przed podaniem środka cieniującego. Tylko wówczas możemy zmierzyć gęstość wykrzepionej krwi w kanale rzekomym i ocenić obecność krwiaka śródściennego (IMH) lub nadżerek miażdżycowych (PAU) oraz ocenić gęstość płynu w worku osierdziowym (zdecydować, czy jest to krew), który może być początkiem tamponady serca (ryc. 5). Na obrazach bez środka cieniującego możemy ponadto ocenić obecność i wielkość tętniaka, co pozwala zaplanować odpowiednią objętość środka cieniującego.

Druga faza badania po podaniu środka cieniującego

Badanie zawsze powinno obejmować zakres od szczytu płuc do poziomu więzadeł pachwinowych. Tylko wówczas możemy potwierdzić rozwarstwienie, ocenić jego zakres, objęcie tętnic odchodzących od łuku aorty i tętnic brzusznych oraz przewidzieć ubytki perfuzji w odpowiednich narządach. Uwidocznienie naczyń łuku i miednicy małej umożliwi zaplanowanie odpowiedniego dostępu naczyniowego w trakcie zabiegu kardiologicznego (ryc. 6).



RYCINA 6

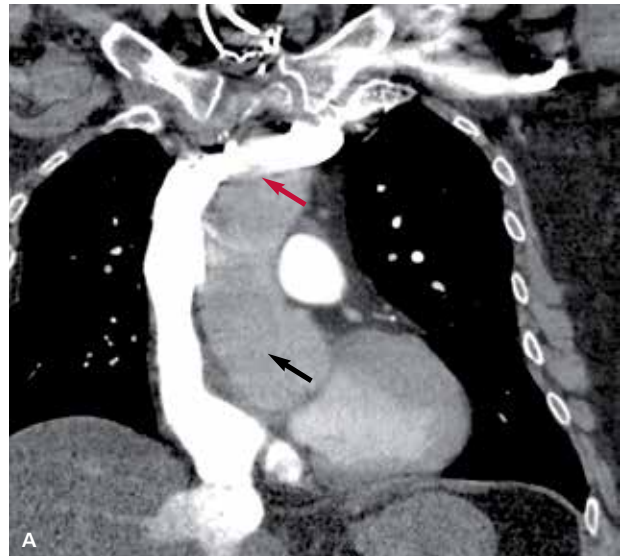
Badanie TK. Zakres badania rozwarstwienia aorty zawsze obejmuje obszar od szczytów płuc po więzadła pachwinowe. Przypadek 2 opisywany w dalszej części.

Środek cieniujący w przypadku rozwarstwienia podajemy zawsze do naczyń prawej strony ciała (zgięcie łokciowe kończyny górnej prawej), ponieważ tylko wtedy nie spowoduje on powstania artefaktów wzdłuż łuku aorty od żyły ramiennie-głowej lewej (ryc. 7).

W przypadku pacjentów, u których założono wkłucie centralne, a obwodowy dostęp żylny nie jest możliwy, możemy rozważyć podanie środka kontrastowego bezpośrednio do wkłucia centralnego, ale wymaga to obecności radiologa przy badaniu i ręcznego włączenia skanowania.

Podajemy od 100 ml środka cieniującego z prędkością 3-5 ml/s. Objętość zależy od masy ciała pacjenta, ale w przypadku rozwarstwienia w tętniaku przede wszystkim od wymiarów worka tętniaka, który często wymaga fizycznego wypełnienia i za mała objętość może znacząco utrudnić właściwą ocenę światła aorty.

Opóźnienie rozpoczęcia badania wynosi 20-40 sekund w zależności od wydolności krążeniowej pacjenta. Aby uzyskać właściwe zacięniowanie aorty w całości, możemy:



RYCINA 7

Rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford. Artefakty (strzałki czerwone) od środka cieniującego podanego do lewej kończyny górnej uniemożliwiają wiarygodną ocenę łuku aorty i uwidocznienie odwarstwionej błony wewnętrznej (strzałka czarna).

- posłużyć się automatycznym rozpoczynaniem badania po przekroczeniu gęstości w aorcie wstępującej 10 jH,
- monitorować napływ środka cieniującego w trakcie badania i w zależności od prędkości napływu uruchomić we właściwym momencie ręczne badanie.

Druga metoda wydaje się właściwsza w przypadku rozwarstwień, ponieważ automatyczny odczyt gęstości z kanału prawdziwego (w którym środek kontrastowy pojawia się znacznie szybciej) może spowodować zbyt wczesne rozpoczęcie badania przez tomograf.

Grubość warstwy rekonstruowanej nie powinna przekraczać 1 mm. Tę grubość chcemy uzyskać do późniejszej pracy nad badaniem i jej wartość programujemy jeszcze przed badaniem.

Jeśli dysponujemy **bramkowaniem EKG**, wskazane jest jego włączenie, by zlikwidować artefakty spowodowane ruchem aorty i serca. Obecnie w tomografiach dostęp-

TABELA 2 Niezbędne elementy, które powinien zawierać opis radiologa

1. Miejsce, w którym stwierdza się zmiany w obrębie aorty.
2. Maksymalna średnica zewnętrznych obrysów aorty dowolnego poszerzenia mierzona prostopadle do osi przepływu oraz długość odcinka, na którym stwierdzone są zmiany.
3. Dla pacjentów z podejrzeniem lub udokumentowanym genetycznym podłożem ryzyka chorób korzenia aorty należy wykonać pomiary zastawki aortalnej, zatok Valsalvy, styku zatokowo-aortalnego i aorty wstępującej.
4. Obecność ubytków wypełnienia związanych z obecnością skrzeplin lub miażdżycy.
5. Obecność krwiaka śródściennego, penetrującego owrzodzenia miażdżycowego i zwapnień.
6. Zasięg zmian w odgałęzieniach aorty, takich jak rozwarstwienia i tętniaki oraz wtórne objawy uszkodzenia narządów (np. zmniejszenie perfuzji nerkowej lub jelitowej).
7. Obecność rozerwania aorty z krwiakiem okołoaortalnym i śródpiersiowym, płynem w osierdziu lub opłucnej, a także wyznaczenie środka cieniującego poza światło aorty.
8. Jeśli dysponujemy wcześniejszymi badaniami, bezpośrednie porównanie obrazów zwłaszcza w ocenie powiększenia średnicy naczyń.

ne są dwa rodzaje bramkowania: retrospektywne, które znacząco obciąża pacjenta promieniowaniem, i prospektywne – ograniczające promieniowanie do niezbędnego minimum. Decyzja o włączeniu bramkowania zależy od personelu pracowni.

Opis badania

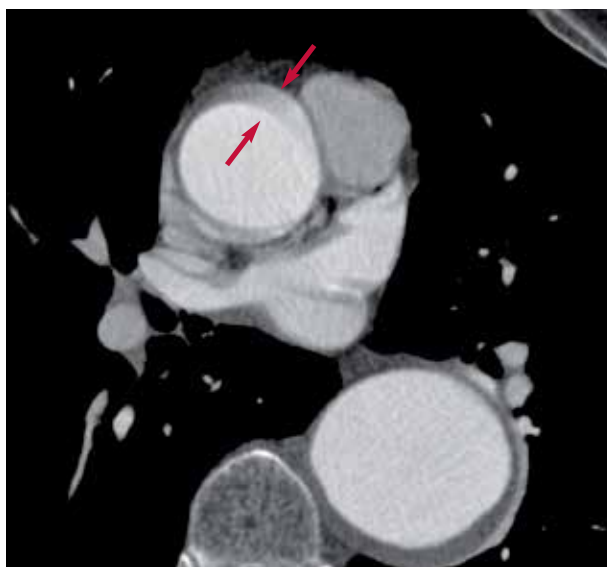
W przypadku ostrych rozwarstwień aorty liczy się czas i kardiochirurg musi uzyskać od radiologa podstawowe informacje, aby zaplanować zabieg i właściwy dostęp naczyniowy. W przypadku rozwarstwień przewlekłych niezbędne do właściwego planowania postępowania z pacjentem są informacje podane w tabeli 2.

Warto tutaj przypomnieć podział aorty piersiowej, ponieważ pomiary każdej jej części powinny być uwzględnione w opisie:

- korzeń aorty obejmuje pierścień zastawki aortalnej, płatki zastawki oraz zatoki Valsalvy,
- aorta wstępująca obejmuje aortę wstępującą począwszy od styku zatokowo-aortalnego (sinotubular junction) do odejścia pnia ramiennie-głowego,
- łuk aorty obejmuje punkt odejścia pnia ramiennie-głowego oraz tętnic dogłowych i szyjnych, przebiegający ku przodowi od tchawicy i ku stronie lewej od przełyku i tchawicy,
- aorta zstępująca rozpoczyna się w miejscu zwężenia między odejściem lewej tętnicy podobojczykowej oraz więzadła tętniczego i przebiega ku przodowi od trzonów kręgow przez przeponę do jamy brzusznej.

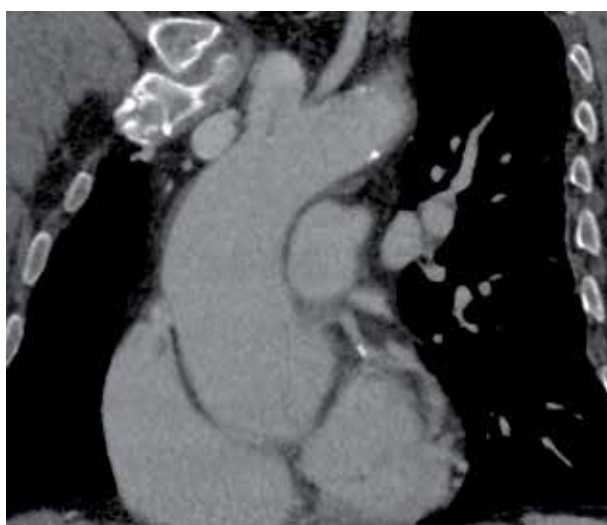
PUŁAPKI BADANIA METODĄ TOMOGRAFII KOMPUTEROWEJ

1. Artefakty ruchowe imitujące rozwarstwienie ściany w aorcie wstępującej spowodowane biciem serca są najczęstszą przyczyną fałszywie dodatnich wyników (ryc. 8).
2. Fałszywie ujemne wyniki najczęściej spowodowane są niewłaściwym zakontrastowaniem światła aorty uniemożliwiającym uwidocznienie odwarstwionej błony wewnętrznej (ryc. 9).
3. Podanie środka cieniującego z lewej strony powoduje silne zakontraktowanie lewej żyły ramiennie-głowej i masywne artefakty, które często uniemożliwiają ocenę łuku aorty i początkowych odcinków tętnic od niego odchodzących (ryc. 7).



RYCINA 8

Artefakty spowodowane biciem serca imitują rozwarstwienie ściany aorty.



RYCINA 9

Rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford. Późna faza badania TK po podaniu środka cieniującego – jednolite wysycenie obu kanałów, rzekomego i prawdziwego, utrudnia uwidocznienie rozwarstwienia.

REZONANS MAGNETYCZNY

Technika rezonansu magnetycznego może być stosowana jedynie w przypadku rozwarstwień przewlekłych, przy stabilnym stanie klinicznym pacjenta, co już znacząco ogranicza zastosowanie MR u pacjentów z rozwarstwieniami.

Badanie MR rozwarstwionej aorty można przeprowadzić na większości aparatów o indukcji pola 1,5 T wyposażonych w bramkowanie EKG, dedykowaną cewkę fazowaną do badań angiograficznych oraz pakiet sekwencji do wykonywania tych badań. Podczas badań angiograficznych MR obowiązują standardowe ograniczenia i wymogi bezpieczeństwa. Do pomieszczenia, w którym wykonywane jest badanie, można wprowadzać tylko sprzęt wykonany z materiałów niemagnetycznych przystosowanych do pracy w warunkach pracowni MR (niezakłócający pracy aparatu, a jednocześnie odporny na działanie stosowanych w czasie badania fal elektromagnetycznych).

Jak już stwierdzono powyżej, przydatność MR nie wykracza praktycznie poza ocenę przewlekłych rozwarstwień. Dlatego wśród sekwencji stosowanych w badaniach aorty niezbędnych do jej oceny największe znaczenie mają:

- sekwencje do oceny morfologii ściany i okolic, które zwykle obejmują sekwencje echa spinowego ciemnej krwi, także z saturacją tłuszczu, dające obrazy T1 i T2 zależne; dzięki różnicom sygnału metabolitów hemu możliwe jest śledzenie ewolucji wyznaczynionej krwi,

- sekwencje do oceny przepływu – głównie sekwencje echa gradientowego jasnej krwi; sekwencje te dzięki utracie sygnału w miejscach turbulencji są wyjątkowo czułe na wszelkie zaburzenia przepływu w świetle aorty, różnice w przepływie w kanale prawdziwym i kanale rzekomym; możliwe jest także zastosowanie techniki mapowania prędkości przepływu w celu określenia hemodynamicznego znaczenia zaburzeń przepływu w poszczególnych fragmentach rozwarstwionej aorty.

Zaletą badania techniką MR jest brak promieniowania X oraz możliwość oceny szybkości przepływu na całym przebiegu naczynia w obu kanałach (rzekomym i prawdziwym), na co nie pozwala żadna inna technika. Wysoka rozdzielczość przestrzenna umożliwia dokładną ocenę kierunków, w których podąża rozwarstwienie, obecności IMH oraz PAU, ocenę patologii zastawki aortalnej, dysfunkcji lewej komory, a wszystkie te informacje uzyskujemy bez podania jodowego środka cieniującego oraz nie narażając pacjenta na dodatkową dawkę promieniowania.

Ograniczeniem badania techniką MR jest długi czas badania (20-60 min) oraz brak bezpośredniego dostępu do pacjenta dla personelu monitorującego stan kliniczny w czasie badania. Ponadto nie zapominajmy, że środek kontrastowy zawierający gadolin jest trzykrotnie bardziej nefrotoksyczny od środków jodowych, a jego podanie często może być nieuniknione, co w przypadku pacjentów z niewydolnością nerek jest przeciwwskazaniem.

Do zapamiętania

1. Badanie aorty metodą TK u pacjentów z podejrzeniem rozwarstwienia zawsze wykonujemy od szczytów płuc do więzadeł pachwinowych. Klinicysta w skierowaniu do pracowni TK musi ująć ten zakres badania.
2. Każde badanie metodą TK powinno być poprzedzone wstępną oceną przed podaniem środka cieniującego w celu oceny obecności krwiaka śródściennego.
3. Jeśli dysponujemy aparatem z możliwością bramkowania, u pacjentów z podejrzeniem rozwarstwienia aorty piersiowej powinniśmy je stosować zawsze.
4. Obecność dysponującego badaniem klinicznym lekarza kierującego przy badaniu TK wpływa bezpośrednio na ilość informacji uzyskanych w badaniu (np. często należy wykonać kilka dodatkowych faz badania u tego samego pacjenta).
5. Badanie angio-TK z bramkowaniem EKG w przypadku pacjenta z rozwarstwieniem aorty piersiowej powinno być wykonane w czasie nieprzekraczającym 10 minut.

Ostre rozwarstwienie aorty – stan bezpośredniego zagrożenia życia – punkt widzenia kardiochirurga

Ostre rozwarstwienie aorty typu A jest stanem nagłym wymagającym jednoznacznych decyzji, które muszą być podejmowane błyskawicznie. Według statystyk w ciągu pierwszych dwóch dni śmiertelność wynosi 1% na godzinę, dlatego odroczenie operacji o każdą godzinę jest związane z realną groźbą zgonu pacjenta. Drugim bardzo istotnym elementem jest to, że zwykle proces postępuje wzdłuż aorty dystalnie i proksymalnie od miejsca pęknięcia i obejmuje naczynia odchodzące od aorty, co może powodować hipoperfuzję wielu narządów i skutkować zawałem mięśnia sercowego, udarem niedokrwiennym mózgu, niedokrwiennymi narządami jamy brzusznej i kończyn. Im więcej narządów zostanie uszkodzonych, tym prawdopodobieństwo przeprowadzenia chorego przez operację jest mniejsze.

Złotym standardem w diagnostyce przed operacją aorty jest badanie TK, które daje chirurgowi wgląd w anatomię i patologię operowanego narządu. TK pozwala określić wymiar poprzeczny aorty, wykryć miejsce pęknięcia (tzw. wrota rozwarstwienia [entry]) i następujących pęknięć (re-entry) oraz ocenić stan naczyń odchodzących od aorty. Daje również wiedzę o ukrwieniu danych narządów ze światła prawdziwego lub fałszywego.

W niektórych przypadkach na podstawie obrazu radiologicznego oraz danych z wywiadu i badania klinicznego można z dużym prawdopodobieństwem określić, na ile jest to świeży stan ostry, a na ile stabilny obraz przewlekłego rozwarstwienia, który nie zawsze jest wskazaniem do natychmiastowej operacji. Krew w worku osierdziowym jest alarmująca, ponieważ jest równoznacz-

na z pełnościennym pęknięciem aorty, a co za tym idzie – z możliwością zgonu pacjenta w każdej chwili z powodu ostrej tamponady serca.

Bardzo istotną informacją – choć często bagatelizowaną – którą można uzyskać podczas badania TK, jest stan wielkich naczyń obwodowych. Mam tu na myśli przede wszystkim tętnice podobojczykowe, szyjne, biodrowe i udowe. Objęcie którejs z tych tętnic rozwarstwieniem dyskwalifikuje ją jako miejsce do ewentualnej kaniulacji w celu prowadzenia krążenia pozaustrojowego. Oczywiście niewykazanie rozwarstwienia nie oznacza, że tętnica będzie się nadawała do wprowadzenia kaniuli, ponieważ rozwarstwienie to proces postępujący i obraz sprzed 30-45 minut, kiedy było wykonywane badanie nie musi być już aktualny.

Należy pamiętać, że badanie TK, jak każda metoda obrazowa, jest badaniem dodatkowym, dlatego jeśli mamy jednoznaczne objawy kliniczne i wywiad, jego wykonywanie za wszelką cenę bez względu na ograniczenia czasowe jest nieusprawiedliwione.

Badanie echokardiograficzne przezklatkowe, a zwłaszcza przezprzełykowe wystarczy do podjęcia decyzji o operacji. Są to oczywiście szczególne sytuacje kliniczne, jak opisany poniżej przypadek nr 2, który jednak należy traktować przede wszystkim jako kazuistykę, a nie model postępowania. U pacjenta kwalifikowanego do tak rozległego zabiegu, jak operacja na aorcie wstępującej z powodu rozwarstwienia, należy przeprowadzić najdokładniejszą możliwą diagnostykę obrazową, jaką można wykonać w trybie natychmiastowym.

Do zapamiętania

1. Ostre rozwarstwienie aorty to stan nagły, w którym czas warunkuje możliwość uratowania pacjenta.
2. Zwykle obraz rozwarstwienia jest dynamiczny i postępujący.
3. Stan kliniczny, wywiad i badanie obrazowe (echokardiograficzne lub TK) powinno wystarczyć do postawienia rozpoznania.
4. Krew w worku osierdziowym stanowi realne zagrożenie życia.
5. Jeżeli pacjent nie jest we wstrząsie, zwykle podaje chorobę nadciśnieniową w wywiadzie lub rozwarstwieniu towarzyszy nadciśnienie.
6. Rozwarstwienie może być przyczyną każdego niedokrwienia: zawału mięśnia sercowego, udaru mózgu, niedokrwienia narządów jamy brzusznej lub kończyn.
7. W przypadku podejrzenia rozwarstwienia nie należy podawać leków przeciwpłytkowych, przeciwkrzepliwych lub fibrynolitycznych.
8. Należy starać się zwolnić czynność serca, obniżyć ciśnienie tętnicze i skontaktować się z kardiologiem.

OPIS PRZYPADKU 1

Mężczyzna, lat 60, został przyjęty na II Oddział Kardiochirurgii Górnośląskiego Centrum Medycznego (GCM) w Katowicach w trybie nagłym z rozpoznaniem ostrego rozwarstwienia aorty typu A według klasyfikacji Stanford (rozwarstwienie wszystkich odcinków aorty).

Pacjent wcześniej był hospitalizowany na I Oddziale Kardiologii GCM, gdzie został skierowany ze szpitala rejonowego, w którym przebywał z powodu bólu w klatce piersiowej, duszności, wymiotów i biegunki trwających trzy dni. Chory został skierowany na oddział kardiologiczny z podejrzeniem zatorowości płucnej. W badaniach laboratoryjnych wykonanych przy przyjęciu stwierdzono podwyższone stężenia troponiny T oznaczanej metodą wysokoczułą (2,45 ng/ml [wcześniejszy wynik 9,5 ng/ml]), CK-MB (74 U/l), kreatyniny (1,96 mg/dl), AspAT (521 U/l), AlAT (347 U/l) i D-dimerów (23000 ng/ml). W badaniu echokardiograficznym wysunięto podejrzenie rozwarstwienia aorty wstępującej (aorta wstępująca poszerzona do 51 mm, balotujące echo dodatnie struktury w okolicy prawej zatoki wieńcowej, prawa komora 35 mm z cechami przeciążenia, IVS – 14 mm, PW – 11 mm, LV EDD – 57 mm, LV ESD – 40 mm, EF – 55%, MV – ślad fali zwrotnej, AV – separacja płatków – 22 mm, IA – I/II stopień, TV – IT – II stopień, RVSP – 29 mm Hg, ślad płynu w osierdziu do 4 mm za ścianą boczną). W angiografii tomografii komputerowej potwierdzono rozwarstwienie aorty we wszystkich jej odcinkach, obejmujące również tętnice odchodzące od łuku aorty (ryc. 10). Nie uwidoczniło materiału zatorowego w pniu ani w tętnicach płucnych. Po konsultacji pacjent został z pracowni TK przekazany bezpośrednio na oddział kardiochirurgiczny i w trybie natychmiastowym na blok operacyjny.

Przy przyjęciu na oddział kardiochirurgii pacjent był przytomny, w kontakcie logicznym, z cechami wstrząsu kardiogenego. W wywiadzie chory podawał chorobę wieńcową, nadciśnienie, czynny nikotynizm. W 2006 roku chory przeszedł zabieg endoprotezoplastyki prawego stawu biodrowego oraz był leczony radioterapią z powodu raka gruczołu krokowego w 2005 roku. W badaniu fizykalnym zwracała uwagę asymetria w wypełnieniu tętna na odpowiednich kończynach górnych i dolnych, a pacjent skarżył się na bolesność lewej kończyny dolnej, na której nie wyczuwano tętna. BMI chorego wynosiło 28 kg/m². Pacjent był granicznie wydolny oddechowo. Obserwowano tachypnoe, a w pierwszej gazometrii pobranej na oddziale stwierdzono: SatO₂ – 91,5%, pH – 7,21, pCO₂ – 23 mm Hg, pO₂ – 71 mm Hg, BE – -16,5. W chwili przyjęcia chory był także wspomagany krążeniowo ciągłym wlewem roztworu dopaminy, z ciśnieniem tętniczym 90/60 mm Hg oraz tachykardią z czynnością serca ok. 100 uderzeń na minutę.

W związku z rozpoznaniem pacjent był operowany w trybie nagłym ze wskazań życiowych. Uważam, że najbezpieczniejszym – i w zasadzie jedynym pewnym – dostępem do właściwego światła operowanej rozwarstwionej aorty jest sternotomia. Ponadto najkorzystniejsza wydaje się typowa kaniulacja żylna, wspólna kaniula dwustopniowa wprowadzona przez uszko prawego przed-



RYCINA 10

Pacjent 1 – rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford.

sionka, oraz kaniulacja przez koniuszek: prosta kaniula umieszczona tak, aby koniec kaniuli dotarł do aorty wstępującej 1,0-1,5 cm nad zastawkę aortalną. Przy manewrach mających na celu odpowiednią kaniulację bardzo pomocne jest monitorowanie obrazu wewnątrz lewej komory za pomocą przezprętykowego badania echokardiograficznego.

Kolejnymi istotnymi elementami interwencji kardiologicznej w przypadku rozwarstwienia aorty jest zatrzymanie krążenia w głębokiej hipotermii. Uważam, że o ile jest to tylko technicznie możliwe, to powinno się stosować w czasie zatrzymania krążenia tzw. krążenie głowy. Oczywiście nie za wszelką cenę, ponieważ czasami miejscowe warunki są tak złe, że czas poświęcony na wprowadzenie kaniul i uszczelnienie ich oraz możliwe dodatkowe uszkodzenia naczyń jest w świetle ewentualnych korzyści stracony.

W czasie zabiegu po otwarciu klatki piersiowej stwierdzono wykrzepioną i świeżą krew w worku osierdziowym, rozdętą, praktycznie niepracującą prawą komorę. Zwykle po kaniulacji i wejściu w krążenie w trakcie chłodzenia pacjenta jest czas na dokładną ocenę śródoperacyjną oraz wypreparowanie łuku aorty i wielkich naczyń. Czasami udaje się też wypreparować początek aorty zstępującej. Tak było też w tym przypadku. Dzięki temu nad opuszką aorty udało się uwidocznnić krwiak śródścienny penetrujący do tkanki tłuszczowej na prawej komorze. Cała aorta wstępująca była poszerzona, widoczny był krwiak obejmujący wszystkie naczynia dogłowe i łuk. Widoczna też była nadzianka krwawa obejmująca wszystkie tkanki przyległe.

Po zatrzymaniu krążenia i odebraniu z pacjenta krwi otwarto aortę w miejscu typowym jak do operacji zastawki aortalnej. Prawie wszystkie warstwy aorty były rozerwane, widoczne były liczne fragmenty. Po uwidocznieniu lewego ujścia wieńcowego podano dowieńcowo roztwór kardioplegiczny w celu ochrony serca. Prawa tętnica wieńcowa była oderwana, nastąpiło rozwarstwienie od miejsca w przynależnej zatoce wieńcowej, a jej rozwarstwiony koniec znajdował się w krwiaku obejmującym opuszkę aorty i przednią powierzchnię prawej komory. Nie było możliwości podania do niej kardioplegii.

Przepracując aortę wstępującą i łuk, uwidoczniono wielopoziomowe uszkodzenia błony wewnętrznej uniemożliwiające wykonanie zespolenia (tzw. kanapki – zszycia wszystkich trzech warstw aorty między dwoma paskami filcu) poniżej pnia ramiennie-głowego. Odcięto pień ramiennie-głowy i lewą tętnicę szyjną na wspólnej łące, przygotowując je do późniejszego wszczepienia, oraz odcięto lewą tętnicę podobojczykową. Wykonano zespolenie typu Elephant trunk, wpuszczając około 3 cm protezy do aorty zstępującej. Następnie przy użyciu paska filcu do uszczelnienia linii szwów wykonano zespolenie łąty zawierającej pień ramiennie-głowy i lewą tętnicę szyjną do części protezy mającej zastąpić łuk aorty. W tym momencie odpowietrzono aortę i naczynia dogłowe, zakleowano protezę poniżej ujścia pnia ramiennie-głowego, wprowadzono kaniulę tętniczą do protezy. Rozpoczęto także krążenie pozaustrojowe oraz wygrzewanie pacjenta zgodnie z przyjętym protokołem.

W ocenie zastawki aortalnej stwierdzono, że jej anatomia pozwala na pozostawienie zastawki pacjenta. Składając wszystkie warstwy rozwarstwionej aorty, używając dwóch pasków filcu, wykonano zespolenie typu kanapka na poziomie 3 mm nad ujściem pnia lewej tętnicy wieńcowej, praktycznie likwidując miejsce ujścia prawej tętnicy wieńcowej.

Wykorzystując prostą protezę, wykonano zespolenie koniec do końca między protezami tuż poniżej pnia ramiennie-głowego, a następnie zespolono drugi koniec protezy z wcześniej zrekonstruowaną za pomocą kanapki częścią aorty. Po odpowietrzeniu usunięto klemy z protezy, umożliwiając reperfuzję serca. Jednocześnie wykorzystując kawałek żyły odpiszczelowej, zespolono ją metodą koniec do boku z prawą tętnicą wieńcową, a następnie koniec proksymalny wszyto do protezy. Po wygrzaniu pa-

pacjenta podjęto próbę wyjścia z krążenia pozaustrojowego (cardiopulmonary bypass, CPB). Jednak po kilku minutach, ze względu na niewydolność prawokomorową, nastąpiła potrzeba ponownego włączenia CPB. W tym czasie wykonano badanie echokardiograficzne przezprzełykowe w celu oceny pracy zastawki aortalnej. Po przedłużonej reperfuzji i kolejnej próbie wyjścia z krążenia wobec niepodjęcia funkcji skurczowej przez prawą komorę, mimo zastosowania dużych dawek amin katecholowych, pacjenta uznano za zmarłego.

Trudno dokładnie określić, jak długo prawa komora była niedokrwiona wskutek rozwarstwienia i następnie urwania RCA, zanim pacjent dotarł na stół operacyjny. W tym przypadku czas zapewne był na tyle długi, że rozległość operacji i brak możliwości właściwej kardioprotekcji prawej komory przesądziły o wyniku operacji.

Badanie autopsyjne wykazało rozwarstwienie aorty piersiowej i brzusznej, zator pnia płucnego i głównych odgałęzień tętnic płucnych, obrzęk płuc, rozsiane zmiany niedokrwienne lewej komory serca oraz uogólnioną miażdżycę tętnic dużego stopnia.

OPIS PRZYPADKU 2

Pacjent, lat 82, został 23 listopada 2010 roku przyjęty na Oddział Kardiologii Szpitala Miejskiego w Gliwicach z powodu nagłego bólu w klatce piersiowej z następową utratą przytomności. W chwili przyjęcia chory był w stanie wstrząsu kardiogenego. Wstrząs opanowano w sposób typowy: podaniem płynów i włączeniem amin inotropowych (dopamina, norepinefryna). Ze względu na możliwości techniczne oddziału wykonano jedynie przezklatkowe badanie echokardiograficzne, w którym rozpoznano istotną hemodynamicznie i klinicznie tamponadę serca bez możliwości wiarygodnego zobrazowania aorty i zastawki aortalnej.

Ponieważ w szpitalu nie było możliwości wykonania angio-TK, po telefonicznej konsultacji kardiochirurgicznej pacjent został skierowany na II Oddział Kardiologii Górnośląskiego Centrum Medycznego (GCM) w Katowicach w trybie natychmiastowym z podejrzeniem ostrego rozwarstwienia aorty oraz cechami wstrząsu kardiogenego z powodu tamponady. Przy przyjęciu chory był przytomny, w pełnym logicznym kontakcie. Ciśnienie tętnicze wynosiło 90/70 mm Hg na wlewie amin katecholowych, jednak z anurią. W badaniu echokardiograficznym przyłóżkowym potwierdzono istotną ilość płynu wokół serca – tamponadę. Również warunki techniczne uniemożliwiały uwidocznienie aorty i zastawki aortalnej. Ze względu na ciężki stan pacjenta zdecydowano się na natychmiastową interwencję kardiochirurgiczną i przewieziono pacjenta bez dodatkowej diagnostyki obrazowej na blok operacyjny.

Już na początku zabiegu pojawiły się trudności. Tuż po znieczuleniu okazało się, że ze względu na jakąś przeszkodę anatomiczną nie można założyć sondy ani wykonać przezprzełykowego badania echokardiograficznego. Na bloku operacyjnym, gdzie wykonuje się średnio dwa, trzy badania śródoperacyjne dziennie, taka sytuacja zdarza się sporadycznie, nie częściej niż dwa razy w roku.

Po otwarciu klatki piersiowej stwierdzono tamponadę wywołaną świeżą krwią i skrzepami. Ich konsystencja

świadczyła o krótkim czasie trwania tamponady. Obraz aorty nie pozostawiał wątpliwości co do wiodącej patologii miernie poszerzonej aorty wstępującej. Po odsunięciu skrzepów uwidoczniło się krwaki podprzydankowy, a z tylnej ściany aorty wydobywała się żywo czerwona krew tętnicza. Wobec braku informacji o stanie wielkich naczyń na obwodzie zdecydowano o kaniulacji żyłnej jak w poprzednim przypadku – do prawego przedsionka i do końca serca. Nie było jednak możliwości kontroli ich położenia w przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym. Następnie, po wprowadzeniu pacjenta w głęboką hipotermię i odebraniu z niego krwi, zatrzymano krążenie i otwarto aortę. Na szczęście rozwarstwienie nie objęło ujść tętnic wieńcowych. Do pnia lewej i następnie prawej tętnicy wieńcowej podano roztwór kardioplegiczny. Wycięto rozwarstwowaną aortę wstępującą około 1 cm powyżej ujść wieńcowych do około 1,5 cm poniżej odejścia pnia ramienno-głowego.

Mimo obrazu sugerującego propagację rozwarstwienia w łuku i dalej obwodowo obraz tkanek rokował korzystnie co do technicznych możliwości zespolenia rozwarstwionej ściany aorty za pomocą pasków filcu metodą tzw. kanapki. Tak też zrobiono. Po tym zespoleniu wykonano zespolenie koniec do końca prostej protezy z bocznym kominkiem aorty w miejscu zaopatrzenia kanapką.

Po wykonaniu zespolenia założono kaniulę tętniczą do protezy, przywrócono krążenie pozaustrojowe i rozpoczęto wygrzewanie pacjenta.

Proksymalny koniec aorty zaopatrzone analogicznie metodą kanapki około 5 mm nad ujściami wieńcowymi, pozostawiając zastawkę natywną pacjenta, następnie wykonując zespolenie aorty z protezą. Po odpowietrzeniu serca usunięto klemy z protezy. Po wygrzaniu pacjenta i reperfuzji serca zakończono krążenie pozaustrojowe. U tego pacjenta odroczone zamknięcie klatki piersiowej. Mimo że pacjent był wydolny hemodynamicznie, pojawiły się problemy. Rodzaj patologii, wiek, koagulopatia ze zużycia przed operacją, dużo wynaczynionej krwi w worku osierdziowym i operacja w głębokiej hipotermii to elementy, które wpływają niekorzystnie na układ krążenia.

W części operacji prowadzonych na ostro oraz czasem w rozległych operacjach planowych stosujemy tzw. zamknięcie na skórę, tzn. do klatki piersiowej wkładane są setony, którymi uciska się w miarę możliwości wszystkie zespolenia, czyli miejsca potencjalnego krwawienia, a następnie zamyka się klatkę piersiową, zszywając jedynie skórę bez mostka i tkanki podskórnej. Po kilkunastu godzinach po uzyskaniu stabilizacji hemostazy i bez zaburzeń hemodynamicznych pacjent został ponownie otwarty. Usunięto setony i zamknięto typowo klatkę piersiową.

W trzeciej dobie po operacji usunięto rurkę intubacyjną i podjęto próbę pozostawienia chorego na oddechu własnym, jednak z powodu narastającej niewydolności oddechowej pacjenta ponownie podłączono do respiratora. W okresie pooperacyjnym doszło także do rozwoju niewydolności nerek, prawostronnego zapalenia płuc i migotania przedsionków. 30 listopada 2010 roku pacjent w kontakcie, przytomny, wydolny krążeniowo, na oddechu wspomagającym



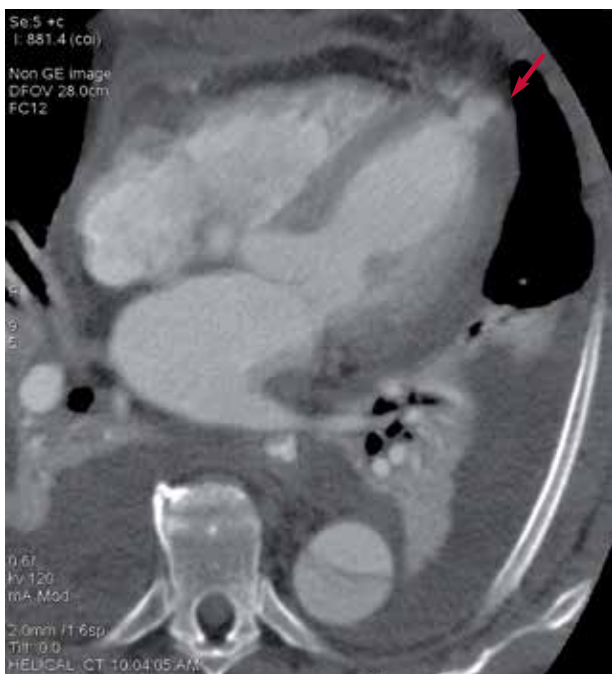
RYCINA 11

Pacjent 2 – rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford. Stan po zabiegu. Widoczne (A) miejsce wszycia protezy oraz (B) odwarstwienie błony wewnętrznej w łuku aorty (strzałka).



RYCINA 12

Pacjent 2 – rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford. Stan po zabiegu. W aorcie wstępującej widoczna wszczepiona proteza. Zakres badania uwidocznia objęcie rozwarstwieniem aorty i tętnic biodrowych na całym przebiegu.



RYCINA 13

Pacjent 2 – rozwarstwienie typu A według klasyfikacji Stanford. Stan po zabiegu. Widoczne miejsce po przezkoniuszkowej kaniulacji.

nym FiO₂ 40% został przekazany na Oddział Intensywnej Opieki Kardiologicznej GCM w celu dalszego leczenia.

Na oddziale intensywnej terapii leczono niewydolność oddechową, stosując respirator i antybiotykoterapię. Przewodzone również terapię niewydolności nerek. Ze względu na niską hemoglobinę przetoczono pacjentowi preparaty krwiopochodne. Kilukrotnie odbarczano opłucne, uzyskując początkowo krwisty płyn, który w kolejnych nakłuciach nabierał charakteru przesięku. 4 grudnia chorego odłączono od respiratora i rozpoczęto rehabilitację w pozycji siedzącej.

10 grudnia 2010 roku doszło do nagłego pogorszenia stanu klinicznego pacjenta. Chory stracił przytomność, doszło do zaniku napięcia mięśniowego i rozwoju ostrej niewydolności oddechowej, która wymagała intubacji i wdrożenia respiratoroterapii. W wyniku zastosowanego leczenia po około 30 minutach nastąpił powolny powrót przytomności. W wykonanym w trybie pilnym badaniu TK mózgu nie stwierdzono świeżych zmian w OUN. W badaniu dopplerowskim przepływy przez naczynia dogłowe były prawidłowe. Prawidłowa była także glikemia. Wykluczono zaburzenia rytmu i przewodnictwa. Z wywiadu uzyskanego od rodziny wynikało, że chory wcześniej miał podobne utraty przytomności, lecz w przeprowadzonych wcześniej badaniach diagnostycznych nie ustalono ich przyczyny.

Po dwóch dniach ponownie usunięto rurkę intubacyjną i podjęto próbę pozostawienia pacjenta na oddechu własnym. Wykonano badanie angio-TK (ryc. 11-13). Po konsultacji chirurga naczyniowego stwierdzono, że w danej chwili nie było wskazań do interwencji chirurgicznej na pozostałej części rozwarstwionej aorty.

21 grudnia 2010 r. pacjent w pełni wydolny krążeniowo i oddechowo został uruchomiony i przekazany na Oddział Kardiologii Szpitala Miejskiego w Gliwicach w celu dalszego leczenia i rehabilitacji.

Piśmiennictwo

1. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG, et al. Predicting death in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation* 2002; 105 (2): 200-206.
2. 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 (7): 897-903.
3. Wheat MW Jr. Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment-1979. *Am Heart J* 1980; 99 (3): 373-387.
4. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation* 2004; 109 (24): 3014-3021.
5. 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.
6. Dähnert W. Cardiovascular disorders: aortic dissection. W: *Radiology review manual*. Wydanie 5. Philadelphia, Pa, Lippincott Williams & Wilkins 2003, str. 607-609.
7. Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, et al. The dissected aorta. III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 1997; 203 (1): 37-44.
8. Williams DM, LePage MA, Lee DY. The dissected aorta. I. Early anatomic changes in an in vitro model. *Radiology* 1997; 203 (1): 23-31.
9. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *Ann Thorac Surg* 1970; 10 (3): 237-247.
10. Castañer E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezu MA, Pallardó Y. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *RadioGraphics* 2003; 23 (spec no): S93-S110.
11. Karmy-Jones R, Aldea G, Boyle EM Jr. The continuing evolution in the management of thoracic aortic dissection. *Chest* 2000; 117 (5): 1221-1223.
12. 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.
13. Gysi J, Schaffner T, Mohacs P, Aeschbacher B, Althaus U, Carrel T. Early and late outcome of operated and non-operated acute dissection of the descending aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997; 11 (6): 1163-1169.
14. Cambria RP, Brewster DC, Gertler J, et al. Vascular complications associated with spontaneous aortic dissection. *J Vasc Surg* 1988; 7 (2): 199-209.
15. Prete R, Von Segesser LK. Aortic dissection. *Lancet* 1997; 349: 1461-1464.
16. Hirst AE, Johns VR, Klime SW. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. *Medicine* 1958; 37: 217-279.
17. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. I. From etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108 (5): 628-635.
18. Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses – II. *Curr Probl Surg* 1992; 29 (12): 913-1057.
19. Miller DC. The continuing dilemma concerning medical versus surgical management of patients with acute type B dissections. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 5 (1): 33-46.

ciąg dalszy piśmiennictwa na str. 84