

# Aortální disekce a její endovaskulární léčba

**Miroslav Bulvas**

Chirurgická klinika 3. LF UK, Pracoviště intervenční angiologie III. interní kliniky, FN Královské Vinohrady, Praha

V posledních patnácti letech se endovaskulární léčba stala metodou volby u nemocných s komplikovanou distální aortální disekcí, postižením distální části aortálního oblouku a tupého poranění aorty. Důležitou součástí terapie je identifikace a časná detekce pacientů s vysokým rizikem úmrtí a progresu onemocnění. I u dlouhodobě sledovaných nemocných s klinicky němou, nekomplikovanou distální disekcí bylo prokázáno zlepšené přežívání díky příznivé remodelaci disekované aorty po implantaci stentgraftu. Rozvoj znalostí o faktorech předurčujících dilataci aorty umožňuje specifickou léčbu s ohledem na charakter léze a nemocného. Do budoucna bude zapotřebí identifikovat skupinu pacientů, která by měla z časné implantace stentgraftu největší profit.

**Klíčová slova:** disekce, aneuryzma, stentgraft, endovaskulární léčba.

## Aortic dissection and its endovascular therapy

Within the last fifteen years, endovascular therapy has become the treatment of choice for complicated distal aortic dissection, distal arch repair and blunt thoracic aortic injuries. The identification and early detection of patients who are at risk of death or disease progression is a major part of aortic dissection management. Even those with clinically silent uncomplicated distal dissection, long-term data suggest survival benefit from stent-induced remodelling of dissected aorta. Recent developments in the knowledge of factors predicting aortic expansion enable lesion-specific management tailored to the patient and aortic lesion. Further work is required to identify the subgroup of patients who might be most likely to benefit from early endografting.

**Key words:** dissection, aneurysm, stentgraft, endovascular therapy.

Aortální disekce je závažné onemocnění, které, pokud je neléčeno, může dříve či později usmrtit téměř každého postiženého. Jeho incidence se udává přibližně 3–6/100 000 osob/rok. Relativně častější výskyt je prokazován u mužů, černé rasy a ve východních oblastech (Japonsko, Korea). Incidence stoupá s věkem a např. u mužů ve věkovém rozmezí 65–75 let se její hodnota udává 35/100 000/rok (1).

Přibližně 20% nemocných zemře před příchodem do nemocnice (2) a odhaduje se, že až 30% zemře v průběhu příjmu k hospitalizaci a při stanovování diagnózy. Dalších 20% nemocných zemře v rozmezí deseti let od vzniku postižení (3). Jiné údaje hovoří o tom, že k 93% úmrtí na aortální disekci dochází do 24 hodin po vzniku onemocnění (4).

Prokázané zvyšování incidence onemocnění v průběhu let je přisuzováno zlepšující

se diagnostice a zvyšujícímu věku populace. Třicetidenní mortalita je u hospitalizovaných pacientů s aortální disekcí udávána 37%, u opeřovaných 22%. Deset let přežívá 53–61% nemocných (3), přičemž mezi hlavními příčinami úmrtí při dlouhodobém sledování jsou uváděny komplikace z postižení aorty (39%) a jiná kardiovaskulární onemocnění (31%).

Časná forma aortální disekce je spojena s řadou geneticky podmíněných syndromů (Ehler-Danlosův, Loya-Dietzův, Turnerové, Marfanův), zánětem aorty, bikuspidální chlopní a s rodinným výskytem hrudního aneuryzmatu.

## Klasifikace

V guidelines Evropské kardiologické společnosti z r. 2001 (5) je pod zastřešujícím termínem aortální disekce zařazeno pět morfologických typů: klasická aortální disekce, intramurální he-

matom, diskrétní aortální disekce, penetrující aterosklerotický vřed, traumatická a iatrogenní disekce. Jejich společným rysem je přítomnost krve ve stěně aorty, ať už s komunikací či bez komunikace s pravým aortálním lumenem. Zlepšující se možnosti zobrazovacích metod a podrobnější znalosti průběhu i odlišností jednotlivých typů aortálních postižení zapříčinily, že zastřešujícím termínem je v pozdějších guidelines akutní aortální syndrom (6, 7).

## Aortální disekce

Klasická aortální disekce je charakterizována vznikem intimální trhliny, průnikem krve do stěny (primární komunikace, entry) a jejím podélným šířením, ať už antegrádně, retrográdně či oběma směry. Dochází tak k separaci vrstev stěny, přítomnosti dvou lumen (pravé a falešné) oddělených interluminální přepážkou (septum,

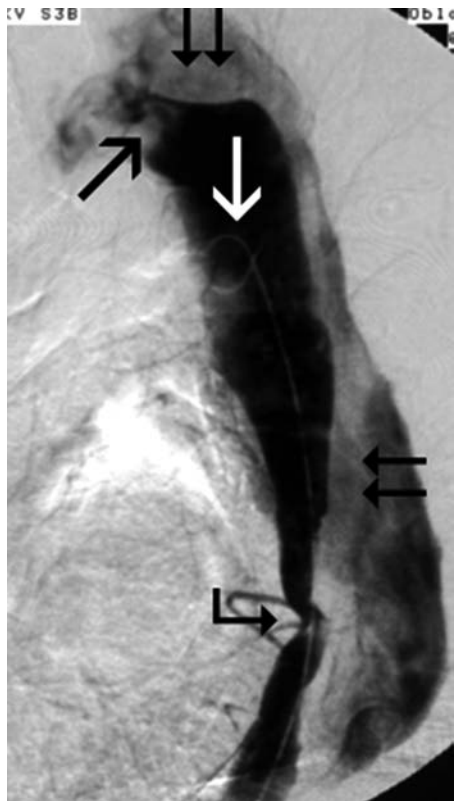
KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. Miroslav Bulvas, CSc., miroslav.bulvas@fnkv.cz

Divize intervenční angiologie, FN Královské Vinohrady, Pavilon S, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10

Cit. zkr: Interv Akut Kardiol 2018; 17(2): 100–106

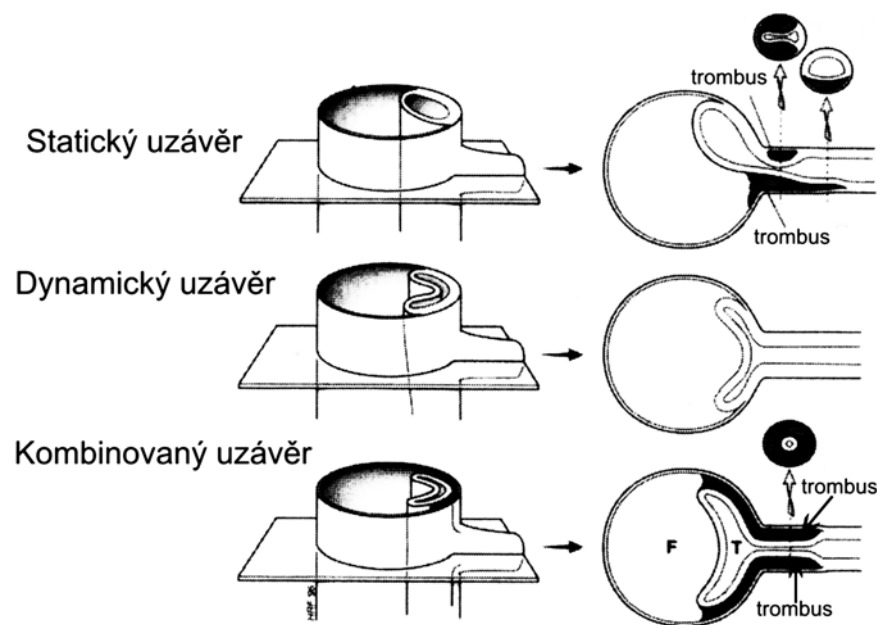
**Obr. 1.** Posunutí konce angiografického katétru do pravého lumen těsně za primární entry umožňuje kontrastní náplň tohoto lumen (bílá šipka). Z něj se zpětným přestřikem (černá šipka) plní počátek disekce a nepravé lumen (dvojice černých šipek), které má nižší densitu kontrastu a je výrazně objemnější. V místě zalomené šipky je pravé lumen výrazně utlačeno a zúženo



intimomediální flap), typicky tvořenou intimou a přilehlou vrstvou medie. K podélnému rozštěpu však může současně dojít mezi různými vrstvami stěny, a tak v některých úsecích aorty lze detekovat i více než dvě lumen. Nepravé lumen pulzuje v diastole, bývá objemnější a do různé míry utlačuje lumen pravé (obrázek 1). Může se tak omezit průtok krve skrze větve odstupující z pravého lumen. Ke zhoršení perfuze také může dojít, šíří-li se disekce do arteriálních větví odstupujících z aorty (obrázek 2). Přítomnost orgánové ischemie významně zhoršuje prognózu nemocného. Mezi pravým a nepravým lumen se nacházejí další, sekundární komunikace (reentry), kterými krev protéká dle tlakových gradientů a velikosti otvoru, obvykle zpět do pravého lumen. Orgány tak mohou být zásobovány krví z pravého či nepravého lumen, nebo z obou.

Pro klasifikaci dle lokalizace postižené oblasti se nejčastěji používá Stanfordův systém, kdy jako typ A označujeme disekci zahrnující ascendentní aortu (proximálně od brachiocefalického trunku), zatímco typ B nemá ascendentní

**Obr. 2.** Schématický náčrt různých typů uzávěru tepen odstupujících z pravého lumen aorty při aortální disekci (dle: Williams, 1997). U statického uzávěru je z příčného řezu (vpravo) patrné, že disekce se šíří až do stěny odstupující větve. V místě rozštěpení její stěny vzniká trombus, který nedovolí i po případném zvýšení tlaku v lumen pravém (užším) spontánní rozšíření vtokové části. V případě uzávěru dynamického překrývá stěna pravého, zkolabovaného aortálního lumen vstup do odstupující tepny. Disekce se na ni nešíří. Zvýšení tlaku v pravém lumen po léčbě vede k jeho rozšíření a spontánnímu obnovení proudu v odstupující arterii. U kombinovaného uzávěru se uplatní oba typy postižení a po reperfuzi pravého lumen nemusí být krevní tok do zásobeného orgánu dostatečný (28)



aortu postiženou. Toto rozdělení má význam při rozhodování, zda léčba onemocnění má být chirurgická či nechirurgická.

Jiný typ klasifikace (DeBakey) se opírá o lokalizaci primární entry a rozsah disekce. Typ I začíná v ascendentní aortě a pokračuje na aortální oblouk či dále, typ II začíná v ascendentní aortě a svým rozsahem ji nepřesahuje, typ III začíná v descendentní aortě (pod odstupem levé a. subclavia) a šíří se distálně. Někdy se rozlišuje ještě typ IIIa – rozsahem omezen na descendentní hrudní aortu a typ IIIb šířící se až pod bránici.

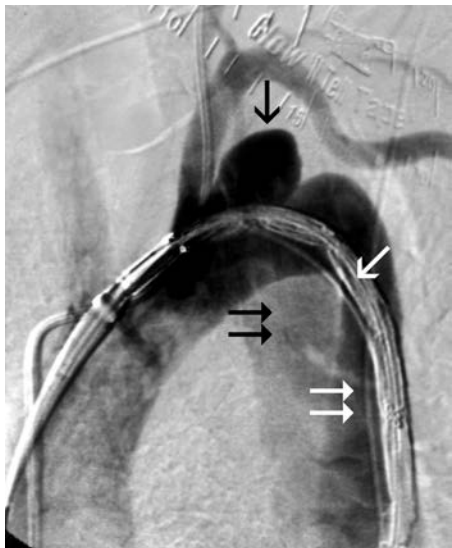
I když v minulosti se dle délky trvání symptomů disekce označovala jako akutní (<14 dní) či chronická (přes 14 dní), toto dělení dnes již nevyhovuje. Ukázalo se, že po 14 dnech není stav stabilizován a akutní symptomy či progresy přicházejí i po této době. Proto se často vkládá i stadium subakutní, ohraničené časovým rozmezím od dvou týdnů po tři měsíce. Hodnocením kumulativního přežívání souboru nemocných z mezinárodního registru aortálních disekcí (IRAD, 1 815 pacientů, typ A i B) bylo dále zjištěno, že počet přežívajících se snižuje i po přechodu do dříve označovaného chronického stadia. Sklon Kaplan-Meierových křivek se postupně snižoval v několika obdobích a podle

nich bylo navrženo nové časové schéma rozdělení aortální disekce na fázi hyperakutní (0–24 hodin), akutní (2–7 dní), subakutní (8–30 dní) a chronickou (přes 30 dní) (8).

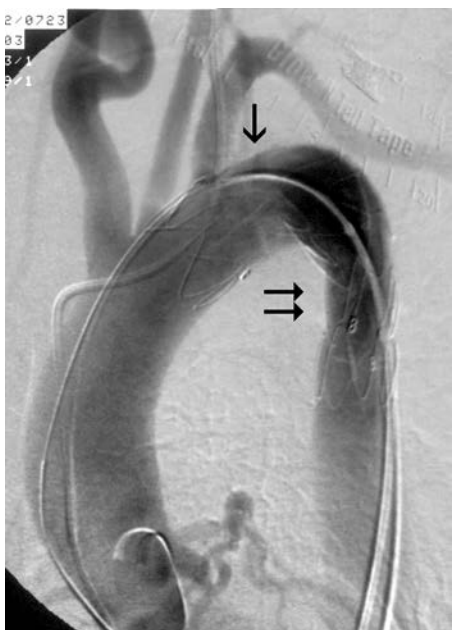
## Diskrétní (subtilní) aortální disekce

Tato forma byla popsána jako obtížně detekovatelná aortální disekce, při níž dochází k trhlině v intimě, šířící se od lumen směrem k adventicii. Nedochází zde k separaci aortálních vrstev a podélnému rozštěpu ani ke vzniku hematomu či nepravého lumen. Lokální zeslabení stěny aorty však může vést k jejímu ložiskovému vyklenutí, které lze detekovat při angiografii (9). Trhliny lineárního či hvězdicového tvaru dlouhé několik centimetrů byly objeveny při chirurgické léčbě prováděné pro bolesti na hrudi a přítomnost aneuryzmatu či dilatace ascendentní aorty. Mohou být překryty trombem a progredovat do klasické disekce, intramurálního hematomu a aortální ruptury. Jejich výskyt se odhaduje na 5–7 % u nemocných s aneuryzmatem ascendentní aorty či oblouku. Při symptomatické akutní aortální disekce bez jejího průkazu na CT či TEE, doporučují někteří provést doplňující klasickou angiografii u nemocných s aneuryzmatem či

**Obr. 3a.** Digitální subtrakční angiografie (DSA) nemocné s akutní aortální disekcí typu B, komplikované krvácením do pleurální dutiny. Černá šipka označuje aortální vřed lokalizovaný za odstupem levé a. subclavia, který pravděpodobně vedl k disekci. Skrze pravé lumen (kontrastnější, dvojice bílých šipek) je z třísla protažen hrudní stentgraft o kryté délce 10 cm (bílá šipka), zde ještě v zaváděcím katétru – neexpandovaný. Dvojice černých šipek označuje chaběji se barvící a objemnější nepravé lumen



**Obr. 3b.** DSA stejné pacientky po implantaci hrudního stentgraftu. Jeho proximální, nekrytá část byla umístěna přes odstup levé a. subclavia, která se tak může z aorty plnit. Krytá část stentgraftu začíná těsně za odstupem podklíčkové tepny. Došlo tak k překrytí aortálního vředu (jeho původní umístění ukazuje černá šipka) i k eliminaci primární komunikace, neplní se nepravé lumen (původně v oblasti označené dvojicí šipek)



dilatací ascendentní aorty >4,5 cm, u Marfanova syndromu, bikuspidální aortální chlopně, aortální regurgitace a perikardiálního výpotku. Agresivní chirurgický přístup je v podobných

**Obr. 3c.** CTA (CT angiografie) kontrola (3D rekonstrukce) po léčbě zobrazuje stav aortálního oblouku po implantaci stentgraftu. Černá šipka označuje jeho nekrytý počátek, umístěný přes odstup levé podklíčkové tepny (dvojice šipek). Bílá šipka ukazuje na počátek kryté části. Neplní se aortální vřed ani nepravé lumen



situacích doporučován, i když se disekci nedaří zobrazovacími metodami potvrdit.

### Intramurální hematoma (IMH)

Jedná se o emergentní stav klinicky podobný akutní aortální disekci, který je zodpovědný za 10–25 % akutních aortálních syndromů. Je charakterizován přítomností hematomu v aortální stěně bez známek komunikace s lumen a bez patrného toku krve stěnou. Etiopatogeneticky se uvažuje o krvácení z vasa vasorum do medie aorty bez vytvoření reentry. Klasická digitální subtrakční angiografie může takový stav odhalit jen nepřímo. Kontrast aplikovaný do aorty neproniká do stěny a podezření může vzbudit jen impresie ztluštělé stěny do lumen. Nejčastěji je průkaz IMH prováděn pomocí počítačové tomografie, ev. magnetické rezonance. Pro diagnózu je důležitá přítomnost rozšíření stěny aorty nad 5 mm (7).

Spolu se zlepšením rozlišovacích schopností počítačové tomografie byla prokázána přítomnost tzv. fokálních intimálních disrupcí (FID) přibližně u 70 % nemocných s IMH a podobně i přímo, při chirurgické léčbě. Rozštěp stěny u IMH je lokalizován blíže adventicii, nežli je tomu u klasické disekce a v takovém případě může být vznik reentry ztížen. Počátek IMH by tak mohl být podobný klasické disekci. Některé intimální disrupce se s postupem času zvětšují, zvyšuje se nebezpečí progresu a přeměny IMH v disekci, aneuryzma, až k aortální ruptuře. Vývoj FID v prvních 14 dnech po začátku klinických projevů onemocnění koreluje s vyšším rizikem

aortální ruptury a špatnou prognózou. Jako rizikové faktory pro vznik IMH se uvádějí vyšší věk, zvětšený aortální průměr a zesílení stěny aorty. U 16–47 % nemocných s IMH dojde k aortální disekci a u 20–45 % k ruptuře. Jinou komplikací je rozvoj aneuryzmatu či pseudoaneuryzmatu.

### Penetrující aterosklerotický vřed (PAU)

Jedná se o chronické postižení spojené se systémovou aterosklerózou a rizikovými faktory pro její vznik. Příčinou této formy aortální nemoci je ulcerace ateromového plátu s porušením intimy a lamina elastica interna. To pak bývá příčinou přítomnosti krve či trombu v oblasti medie aorty. Kalcifikace jsou pravidlem (ne u ULP!). Klinicky se jedná obvykle o asymptomatické, samostatné léze, zjištěné při vyšetřování pro jiná postižení. Méně často jsou nacházeny spolu s aneuryzmatem, intramurálním hematodem, disekcí (obrázky 3a–c) či aortální rupturou. PAU se vyskytují častěji v hrudní descendentní (60 %) a břišní aortě (30 %) jako výběžky kontrastu z lumen aorty. K chirurgické či endovaskulární léčbě byly doporučeny PAU o průměru přes 2 cm a šíři krčku přes 1 cm pro jejich tendenci k progresi ev. při průkazu zánětu v postižené oblasti (10).

### Ulcer-like projection (ULP, vředu podobná protruze)

Je to označení vycházející z nálezů při zobrazovacím vyšetření (morfologie není konstantní). Jedná se o jakousi kapsu (vyplněnou krví, kontrastem) ve stěně, která protruduje do dříve trombozovaného falešného lumen (obrázek 4). Někdy se soudí, že to mohou být pseudoaneuryzmata postranních větví, která komunikují s pravým lumen aorty. Jedná se až o následný jev (po vzniku trombu v nepravém lumen), ke kterému dochází v 15–30 %. Přítomnost ULP hrozí progresí onemocnění při konzervativním postupu a pravidelné sledování je nutné. Jako komplikace ULP je označováno jejich zvětšení, vznik klasické disekce a ruptury (11).

### Traumatická aortální disekce (transsekce, lacerace, disrupce)

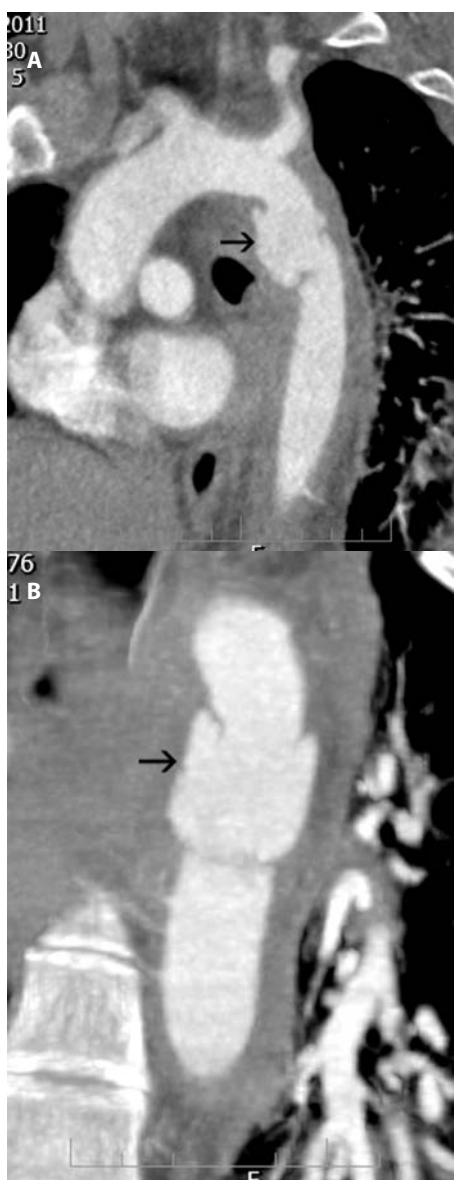
Nejčastěji vzniká jako následek tupého, decelerčního poranění hrudníku (břicha), které se vyskytuje při dopravních nehodách, pádech z výšky a sportovních úrazech. Méně často dochází k poranění penetrujícímu.



**Obr. 4.** Příklad ULP v oblasti distální hrudní aorty (CTA). Šipka označuje průnik kontrastu do trombozovaného intramurálního hematomu



**Obr. 5a, b.** CTA obraz traumatického pseudoaneuryzmatu (šipka) v typické lokalizaci pod odstupem levé a. subclavia (dvě projekce)



Mezi příčinami smrti u traumat je poranění aorty svou četností na druhém místě, hned za intrakraniálním krvácením. Přibližně 80 % pacientů s tupým traumatem aorty zemře ještě před

dopravením do nemocnice. Z těch, co dorazí živí, zemře polovina do 24 hodin. Řada z nich se léčby nedočká, u jiných je přítomno polytrauma se závažným, paralelním postižením různých částí organismu.

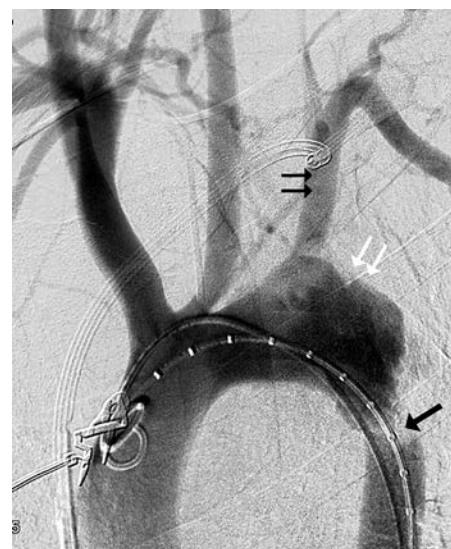
Tupé trauma aorty se nejčastěji vyskytuje v oblasti istmu – pod odstupem levé podklíčkové tepny (obrázky 5a, b), dále v oblouku, v proximální ascendenní aortě a v sestupné aortě nad bránicí. Jako příčina existence predilekčních míst se uvádí odlišná úroveň fixace aorty a míry pohybu různých úseků při zpomalení, rozdílná rezistence proti natažení, prudká komprese břišní aorty s retrográdní pulzovou vlnou, komprese aorty mezi sternem, žebry, klavikulou a páteří.

V roce 2011 vydala the Society for Vascular Surgery (SVS) guidelines (12) týkající se endovaskulární léčby aortálního traumatického poškození a součástí byla i morfologická klasifikace. Jako **stupeň I** (nejmírnější poškození) byl označen vznik trhliny intimy, kterou je zobrazovacími metodami často těžké vůbec prokázat. K významnému zeslabení stěny nedochází, a tak není patrné ani vyklenutí stěny zevně. **Stupeň II** charakterizoval vznik intramurálního hematomu, **stupeň III** představoval transsekci stěny až k adventicii s dilatací a vznikem pseudoaneuryzmatu (obrázky 5a, b), kdy jedině adventicie, podporovaná okolními tkáněmi, brání extravazaci. **Stupeň IV** označoval přítomnost aortální ruptury. Bylo konstatováno, že pouze stupeň I je stavem, kdy lze postupovat konzervativně. Stupně II–IV bylo doporučeno intervenovat do 24 hodin. Tam, kde bylo přítomno další, neaortální trauma ohrožující v danou chvíli pacienta více, mělo být aortální postižení intervenováno nejpozději před ukončením hospitalizace.

U některých nemocných s polytraumatem je však nutné zvážit, zda poranění aorty musí být intervenováno jako první či zda je možné tuto léčbu pozdržet až do vyřešení jiných, závažných poranění. Pro urgentní intervenci u nemocných s pseudoaneuryzmatem (stupeň III) hovoří přítomnost šoku, krvácení do mediastinu s kompresí a dislokací okolní tkáně, pseudo-koarktace aorty (obrázky 6a, b) a výrazný levostranný hemothorax zjištěný při CT vyšetření (13). Rozhodovací pomůckou může být i přítomnost vyklenutí zevní kontury aorty v místě poranění (14). Není-li přítomno, prognóza je dobrá i při konzervativním postupu. Pro nebezpečí progresu jsou však nutné pravidelné CT kontroly. Tam,

kde je vyklenutí stěny prokázáno, se doporučuje zvážit „semielektivní“ intervenci (do 7 dnů), pokud je pravděpodobné, že pacient přežije ostatní poranění. Periaortální hematom v oblasti aortálního oblouku o rozměru přes 15 mm na CT s hypotenzí je signálem, že aortální trauma

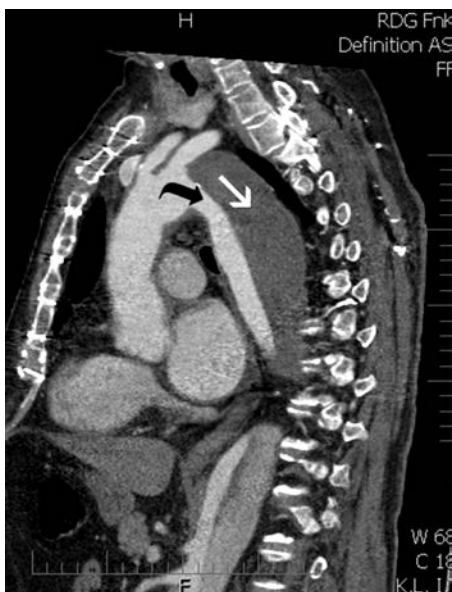
**Obr. 6a.** DSA aortálního oblouku u pacienta s polytraumatem, známkami nitrohruďního krvácení a poruchou perfuze dolních končetin, krátce po autonehodě. Dvojice bílých šipek označuje oblast rozšíření aortálního lumen (pseudoaneuryzma, zahrnuje i odstup levé a. subclavia – viz dvojice černých šipek), samostatná černá šipka ukazuje na významnou aortální stenózu pod rozšířenou oblastí (pseudokoarktace). Stenóza je způsobena odtrženým endarteriem



**Obr. 6b.** Po překrytí oblasti poškozené aorty včetně odstupu a. subclavia (dvojice šipek) se tato tepna plní z vertebrální arterie, ve které se proud obrací – černá šipka



**Obr. 7a.** Dva roky po náhradě ascendenní aorty (pro disekci typu A s poškozením celé aorty až do pánevních tepen) byla u pacienta zjištěna progres dilatace descendenní hrudní aorty s průměrem přesahujícím 6 cm a perzistencí nepravého lumen. CT angiografie (2D rekonstrukce) prokazuje počátek nepravého lumen (bílá šipka) v oblasti odstupu levé a. carotis communis. Černá šipka označuje vstup do pravého lumen a nad ní jsou patrné odstupy levé a. subclavia a levé společné karotické tepny. Aby bylo možné s jistotou komunikaci eliminovat pomocí stentgraftu, musel by být implantován přes odstup společné karotidy. K tomu je však nutno předem chirurgicky rekonstruovat supraaortální řečiště



**Obr. 7b.** CT angiografie (3D rekonstrukce) ukazuje stav po rekonstrukci. Levá společná karotida a podklíčková tepna byly uzavřeny za odstupy (dvojice bílých šipek) a přítok do nich zabezpečen pravo-levým karotiko-karotickým bypassesem (černé šipky) a karotiko-subklaviálním bypassesem (z levé karotidy, bílá šipka). Tak byly vytvořeny podmínky k umístění stentgraftu za odstup tr. brachiocephalicus, resp. protězo-anonymálního bypasseu)



má být intervenováno urgentně. „Vancouver grading system“ (15) považuje za nejmínější poranění (Grade I) takové, kdy je oblast odtržené intimy, intramurálního hematomu nebo nástěn-

**Obr. 7c.** CT angiografie (3D rekonstrukce) hrudní aorty po implantaci stentgraftu. Dvojice bílých šipek označuje v minulosti nahrazenou vzestupnou aortu a černá šipka karoticko-karotický bypass. V oblouku a descendenní aortě je dobře patrný stentgraft, který eliminoval vstup do nepravého lumen. Bílé samostatné šipky míří na pravostranné a. subclavia a a. carotis communis, které stentgraftem nejsou překryty. Procházejí vzadu, za obloukem aorty



ného trombu kratší než 1 cm. V těchto případech byla při mediakamentózní léčbě hospitalizační mortalita nulová. Snaha o vztažení závažnosti poranění k terapeutickému postupu vedla k jednoduchému rozdělení poranění na minimální, střední a těžká (16). Jako **minimální** autoři označili poranění bez poruchy zevní kontury aorty a s disrupcí intimy, trombem či intramurálním hematodem kratšími než 10 mm. Mají za to, že zde je stav stabilní i při konzervativním postupu a není třeba pravidelných kontrol pomocí zobrazovacích vyšetření. Stejně léze, ale delší než 10 mm, bývají spojeny s hematodem v mediastinu, multifokálními trhlinami intimy a progresí do disekce či změny zevní kontury aorty (pseudoaneuryzma), jsou-li neléčeny. Proto jsou zařazeny do kategorie **středních** poranění s doporučením intervenční léčby během prvních 24–72 hodin, po stabilizaci jiných poranění. Ponechání těchto pacientů bez intervence se nedoporučuje, neboť změna zevní kontury aorty svědčí pro poranění všech jejích vrstev bez šance na spontánní úpravu. U **těžkých** poranění je přítomna aktivní extravazace či ruptura s hematodem přes 15 mm na CT. Tito nemocní musí být intervenováni ihned. Je třeba ovšem mít na paměti, že studie

sledující osud neintervenovaných nemocných s malým poraněním jsou retrospektivní, řada z pacientů nebyla dohlédána a autoři upozorňují na nutnost doplňujících, prospektivních studií. U oběhově stabilních nemocných se rutinně doporučuje podávání betablokátorů a udržování systolického tlaku kolem 100 mmHg a srdeční frekvence pod 60/min.

V posledních 15 letech léčba tupého poranění aorty výrazně pokročila. Je to důsledkem pokroku v oblasti zobrazovacích technik, který umožnil lepší posouzení morfologie poranění a vyčlenění pacientů, kteří mohou být léčeni konzervativně nebo intervenovány s odstupem, po dosažení stability. Za nejdůležitější zobrazovací diagnostickou metodu je považováno CT. Chirurgická léčba je nahrazována endovaskulárními postupy, které jsou upřednostňovány vždy, není-li kontraindikace. Jsou založeny na implantaci aortálních stentgraftů, překlenujících poškozenou oblast, chránících před vlivem krevního tlaku, progresí postižení a rupturou.

Randomizované studie sice nejsou k dispozici, ale výhody endovaskulárního přístupu jsou považovány za zřejmé (17). Metaanalýza 37 srovnávacích studií ukázala hospitalizační mortalitu 19% při chirurgické a 8% při endovaskulární léčbě (paraplegie: 3% vs. 0,5%). V současnosti publikovaná data z německého Traumaregistru DGU zahrnující rozbor 821 pacientů s tupým traumatem aorty léčených v letech 2002–2013 ukázala hospitalizační mortalitu 29,3% u léčených chirurgicky a 7,3% při endovaskulární terapii (18).

## Endovaskulární léčba aortální disekce typu A

Vznik disekce typu A (podobně i IMH a PAU) je provázen časnými, život ohrožujícími komplikacemi (ruptura aorty, tamponáda srdce, aortální insuficience). Jedná se o chirurgickou emergenci a její přesná diagnóza se opírá o echokardiografické a CT vyšetření. Možnosti efektivní léčby pomocí implantace stentgraftu jsou limitovány anatomii postižení, blízkostí aortální chlopně a koronárních odstupů v oblasti proximálního konce stentgraftu a odstupu truncus brachiocephalicus distálně. Publikované údaje se týkají většinou kazuistických sdělení a malých sérií. Metaanalýzy (19, 20) ukázaly, že kromě klasické disekce bylo endovaskulárního léčebného postupu použito i u pseudoaneuryzmat, IMH, PAU,



ruptury aorty a aneurysmat ascendentní aorty. Jednalo se o pacienty s vysokým chirurgickým rizikem a využito bylo množství přístupů (femorální, transapikální, ilický, axilární, transkarotický a transeptální). U většiny nemocných předcházela srdeční či aortální operace. Technický úspěch činil 94–96 %, mortalita 3–15 % a nutnost konverze na chirurgickou léčbu 1–3 %. Celkem však byly publikovány údaje pouze o 120 pacientech. Nejčastější popisovanou komplikací byl endoleak v 16–19 % případů a specifickou komplikací byla perforace myokardu špičkou katétru se stentgraftem, která díky své délce zasahovala až do levé komory. Nechtěné překrytí odstupující tepny (tr. brachiocephalicus) bylo popsáno ve 12 % případů.

Častěji jsou endovaskulárně léčeni nemocní s disekcí typu A a současným poškozením oblouku a aorty descendentní. V takových případech provedená chirurgická náhrada ascendentní aorty (ev. části oblouku) neřeší distálnější poškození (reentry, dilatace, hypoperfuze) a ponechává obraz disekce typu B, v literatuře někdy označované jako „reziduální B disekce“ (obrázky 7a–c).

Kromě situací, kdy spontánní disekce typu A začíná v oblasti kořene aorty či její ascendentní části a šíří se antegrádně, je v 7–25 % případů primární entry lokalizována v oblasti pod odstupem levé arteria subclavia nebo v oblouku a disekce se propaguje retrográdně (retrográdní disekce typu A). Také v těchto případech lze někdy zvážit eliminaci primární komunikace pomocí stentgraftu.

## Endovaskulární léčba disekce typu B

Na rozdíl od disekce typu A, kde byla prokázána hospitalizační mortalita výrazně lepší při chirurgické léčbě nežli při konzervativním postupu (26 %:58 %), u typu B byla situace opačná (31 %:11 %) (21). Chirurgická terapie akutní disekce typu B byla proto doporučena pouze u komplikované formy (perzistující či rekurentní bolest, expanze aorty, poruchy hybnosti, aortální ruptura, ischemie vitálních orgánů). Mortalita se v takových případech pohybovala v rozmezí 80–95 %.

Principem endovaskulární léčby je eliminace primární entry pomocí implantace aortálního stentgraftu do pravého lumen. Uzávěrem této komunikace dojde k přesunutí krevního toku zpět do lumina pravého a stabilizaci aorty v místě implantace. Zvýšení tlaku v pravém lumen

může vést k okamžitému odstranění dynamických obstrukcí přívodných tepen a orgánové ischemie. Pomocí stentgraftů lze také eliminovat reentry v místech, kde to anatomie dovolí, ev. extravazaci.

Někdy je oblast primární entry tak blízko odstupu levé a. subclavia, že je nutno toto místo překrýt stentgraftem. Pokud je v pořádku vertebrální cirkulace, k ohrožující ischemii levé horní končetiny nedochází. Zasahuje-li disekce až na oblouk je možné provést její eliminaci až po supraaortální rekonstrukci (obrázky 7a, b, c). Při ní cévní chirurg změní napojení levé a. carotis communis tak, aby bylo možno stentgraftem překrýt její původní odstup.

Pomocí PTA a implantace stentů můžeme dále řešit stenózy přívodných tepen a „fenestrací“ (vytvoření komunikace mezi pravým a nepravým lumen) převádět krevní proud do hypoperfundovaných oblastí v případě potřeby. Významně zúžené pravé lumen lze také dilatovat pomocí aortálních samoexpandibilních stentů, které dovolí průtok do postranních větví (viscerální a renální tepny) a zmenší možnost míšní ischemie a paraplegie. Omezení toku skrze nepravé lumen hrudní aorty napomáhá jeho trombóze a zhojení disekce v této oblasti. Vzhledem k přítomnosti dalších komunikací na úrovni břišní aorty a pánevních tepen však zůstává obvykle průtok krve skrze falešné lumen břišní aorty zachován.

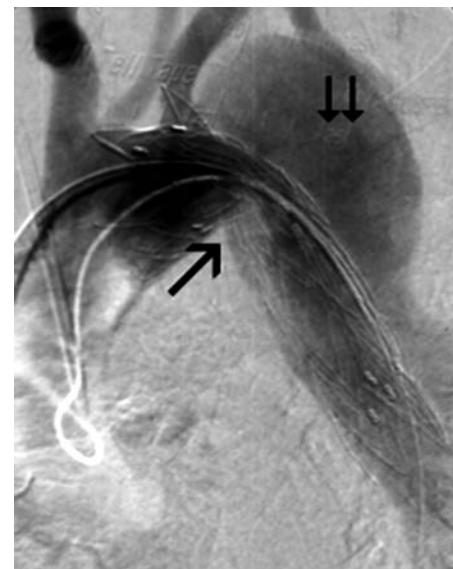
Interdisciplinární konsensus EACTS/ESC/EAPCI (22) doporučil v roce 2013 TEVAR (Thoracic Endovascular Aortic Repair) u komplikované disekce B (perzistující bolest, refrakterní hypertenze, malperfuze, zvětšující se periaortální hematoma, ruptura aorty, krvácení do pleury, hypotenze, šok, aortální průměr přes 5,5 cm, zvětšení průměru o 4 mm/rok).

Dvě randomizované studie srovnaly skupiny nemocných s akutní nekomplikovanou disekcí typu B, kteří byli léčeni konzervativně (optimální medikace) oproti léčeným pomocí TEVAR + optimální medikací. Po pěti letech byla prokázána nižší mortalita na aortální komplikace u nemocných léčených katetrizačně (6,9 % versus 19,3 %) (23). Také příznivější remodelace aorty byla prokázána již po 12 měsících (24). Přibližně u třetiny pacientů s medikamentózní léčbou nekomplikované disekce typu B došlo později k významné progresi onemocnění s komplikacemi, kterým se dalo předejít.

Nekomplikovanou B disekci tedy nelze brát jako benigní onemocnění. Analýzou skupin nemocných, u kterých došlo k progresi nekomplikované disekce typu B při medikamentózní léčbě, byly identifikovány faktory determinující pozdější aortální expanzi a riziko ruptury. Patří k nim: maximální průměr hrudní descendentní aorty nad 40 mm, růst průměru >10 mm/rok, průměr falešného lumen >22 mm, eliptická konfigurace pravého lumen v kombinaci s cirkulárním tvarem lumen falešného, průchodné falešné lumen či jeho částečná trombóza, ev. sakulární formace, přítomnost pouze jednoho entry, šířka primární komunikace nad 10 mm, přítomnost entry a falešného lumen na vnitřní křivatuře aortálního oblouku a fusiformní index >0,64 (26). Mezi doplňkové rizikové faktory patří věk pod 60 let, bílá rasa, srdeční frekvence nad 60/min (27).

V současnosti je TEVAR považován za metodu první volby při léčbě komplikované disekce typu B, intramurálního hematomu a penetrujícího aortálního vředu (27) s technickým úspěchem 95–99 % a hospitalizační mortalitou 2,6–9,8 %, komplikující mozkovou příhodou v 8 % a jednorocní mortalitou kolem 10 %. V guidelines European Society for Vascular Surgery (26) je doporučeno, že u nekomplikované akutní disekce B lze zvážit TEVAR k prevenci komplikací.

**Obr. 8.** DSA aortálního oblouku nemocného s disekcí typu B, léčeného tři roky po vzniku onemocnění. Vzhledem k rigiditě stenózy se po implantaci stentgraftu nepodařilo rozšířit vstup do pravého lumen (šipka) ani s pomocí balonkového katétru. Nedošlo ani k uzavření přítoku do širokého nepravého lumen (dvojice šipek)



U nemocných s akutně nekomplikovanou disekcí typu B a přítomností rizikových faktorů pro aortální expanzi se doporučuje individuálně zvážit endovaskulární léčbu s odstupem 1–3 měsíců, aby se zmenšilo riziko retrográdní disekce A, zvýšené v akutní fázi onemocnění.

S přechodem do chronicity dochází k fibróze a ztlustění interluminální přepážky, snížení její mobility, k fixaci tepenných uzávěrů (původně dynamických) a také stenóza vstupu do pravého lumen se může stát natolik rigidní, že ji nelze výrazně ovlivnit pomocí implantace stentgraftu a balónekové dilatace (obrázek 8). Možnosti účinné léčby se tak

zmenšují. Zásadou zůstává, že pacienti s aortální disekcí musí být trvale sledováni s pravidelným vyšetřováním pomocí MRA či CTA (obvykle za 1, 3, 6 a 12 měsíců, pak jednou ročně) tak, aby bylo možno odhalit progresi postižení a zmenšit riziko ruptury, krvácení či perfúzní poruchy.

## Závěr

Intervenční terapie aortálních postižení představuje jeden z největších medicínských pokroků, který přináší významné zlepšení životní prognózy i kvality života nemocným, co by ještě nedávno své postižení nepřežili.

Zatímco chirurgická léčba má zásadní postavení u nemocných s akutní disekcí ascendentní aorty, endovaskulární postupy jsou dnes metodou volby u pacientů s komplikovanou disekcí sestupné aorty a oblouku. Intenzivní výzkum umožňuje stále lépe definovat skupinu nemocných, kteří mají v akutním stadiu sice klinický průběh bez komplikací, ale přesto jim hrozí riziko pozdější aortální expanze a ruptury. Aortální disekce je onemocnění, které vykazuje výrazné individuální odlišnosti a při zvažování optimální léčby je nutný přísně individuální a kreativní přístup.

## LITERATURA

- Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, et al. Population-based study on incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from oxford vascular study. *Circulation* 2013; 127: 2031–2037.
- Mészáros I, Mórocz J, Szilágyi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. A population-based longitudinal study over 27 years. *Chest* 2000; 117: 12781–1278.
- Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aneurysm and dissection. Increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006; 114: 2611–2618.
- JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of aortic aneurysm and aortic dissection (JCS 2011). *Circ J* 2013; 77: 789–828.
- Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. Recommendations of the Task Force on Aortic Dissection, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2001; 22: 1642–1681.
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. *Circulation* 2010; 121: e266–e369.
- Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J* 2014; 35: 2873–2926.
- Bohner AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. *Am J Med* 2013; 126: e19–e24.
- Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99: 1331–1336.
- 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.
- Bosma MS, Quint LE, Williams DM, et al. Ulcerlike projections developing in noncommunicating aortic dissections: CT findings and natural history. *Am J Roentgenol* 2009; 193: 895–905.
- Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2011; 53: 187–192.
- Rabin J, DuBose J, Sliker CW, et al. Parameters for successful nonoperative management of traumatic aortic injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 147: 143–150.
- Starnes BW, Lundgren RS, Gunn M, et al. A new classification scheme for treating blunt aortic injury. *J Vasc Surg* 2012; 55: 47–54.
- Lamarche Y, Berger FH, Nicolaou S, et al. Vancouver simplified grading system with computed tomographic angiography for blunt aortic injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 144: 347–354.
- Heneghan RE, Aarabi S, Quiroga E, et al. Call for a new classification system and treatment strategy in blunt aortic injury. *J Vasc Surg* 2016; 64: 171–176.
- Fox N, Schwartz D, Salazar JH, et al. Evaluation and management of blunt traumatic aortic injury: a practice management guideline from Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 78: 136–146.
- Gombert A, Barbat ME, Storck M, et al. Treatment of blunt thoracic aortic injury in Germany – assessment of the Trauma-Register DGU. *PLoS One* 2017; 12: e0171837.
- Baikoussis NG, Antonopoulos CN, Papakonstantinou NA, et al. Endovascular stent grafting for ascending aorta diseases. *J Vasc Surg* 2017; 66: 1587–1601.
- Muetterties CE, Menon R, Wheatley III GH. A systematic review of primary endovascular repair of the ascending aorta. *J Vasc Surg* 2018; 67: 332–342.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *J Am Med Ass* 2000; 283: 897–903.
- Fattori R, Cao P, De Rango P, et al. Interdisciplinary expert consensus document on management of type B aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61: 1661–1678.
- Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection. Long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6: 407–416.
- Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 48: 285–291.
- Trimarchi S, Jonker FHW, van Bogerijen GHW, et al. Predicting aortic enlargement in type B aortic dissection. *Ann Cardiothorac Surg* 2014; 3: 285–291.
- Marui A, Mochizuki T, Koyama T, Mitsui N. Degree of fusiform dilatation of the proximal descending aorta in type B acute aortic dissection can predict late aortic events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 134: 1163–1170.
- Rimbau V, Böckler D, Brunkwall J, et al. Management of descending thoracic aorta diseases. Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017; 53: 4–52.
- Williams DM, Lee DY, Hamilton BH, et al. The dissected aorta: part III. Anatomy and radiologic diagnosis of branch-vessel compromise. *Radiology* 1997; 203: 37–44.