

AKUTNÍ AORTÁLNÍ SYNDROMY – ASPEKTY ZOBRAZENÍ*

ACUTE AORTIC SYNDROMES – IMAGING ASPECTS

přehledový článek

Jiří Ferda
Petr Duras
Jan Baxa
František Šlauf

Klinika zobrazovacích metod LF UK
a FN, Plzeň

Přijato: 15. 4. 2014.

Korespondenční adresa:

prim. prof. MUDr. Jiří Ferda, Ph.D.
Klinika zobrazovacích metod LF UK
a FN
alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
e-mail: ferda@fnplzen.cz

*Práce byla přednesena jako
vyzvané sdělení na Evropském
radiologickém kongresu ECR 2014
ve Vídni jako součást bloku RC 409:
Endovascular treatment of acute
thoracic aorta syndrome – Pre-
therapeutic radiological evaluation.

Konflikt zájmů: žádný.

Podpořeno projektem Ministerstva
zdravotnictví ČR Koncepční rozvoj
výzkumné instituce 00669806 – FN
Plzeň a Programem rozvoje vědních
oborů Karlovy Univerzity (projekt P36).

SOUHRN

Ferda J, Duras P, Baxa J, Šlauf F. Akutní aortální syndromy – aspekty zobrazení

Přehledové sdělení se věnuje diagnostickému zobrazení akutních aortálních syndromů s důrazem na multidetektorovou výpočetní tomografii a na její význam pro volbu léčby. Diskutovány jsou jednak techniky CT zobrazení včetně CT s EKG synchronizací a dále diagnostické nálezy u disekce aorty, intramurálního hematomu a penetrujícího vředu aorty. Literární data jsou konfrontována s vlastními zkušenostmi terciárního centra v populaci městského typu.

Klíčová slova: akutní aortální syndrom, MDCT, endovaskulární terapie.

SUMMARY

Ferda J, Duras P, Baxa J, Šlauf F. Acute aortic syndromes – imaging aspects

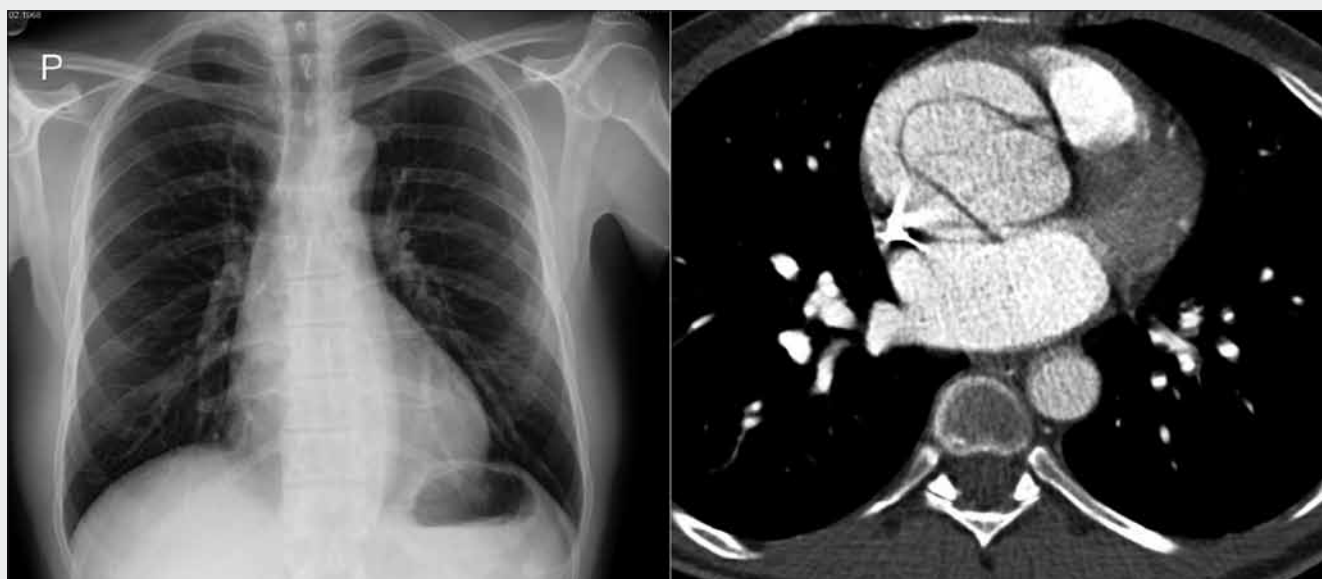
A review pays attention to the importance of the diagnostic imaging in acute aortic syndromes concerning to the multidetector-row computed tomography and its impact on treatment decisions. The several CT techniques including CT with ECG synchronized acquisitions are discussed as well as the diagnostic findings of aortic dissection, intramural hematoma and penetrating aortic ulcer. Bibliographic data are faced with the own experience of the tertiary centre with urban population.

Key words: acute aortic syndrome, MDCT, endovascular repair.

ÚVOD

Obecný pojem akutní aortální syndromy (AAS) v sobě zahrnuje klinický syndrom neustupující bolesti na hrudi, který je vyvolán akutní aortální disekcí, rupturou hrudní aorty, intramurálním hematodem nebo penetrujícím aortálním aterosklerotickým vředem a není spojený s akutním nebo v mi-

nulosti prodělaným traumatem nebo zánětlivým infekčním poškozením aorty (1). AAS jsou spojeny s vysokým rizikem úmrtí, v přednemocničním průběhu se mortalita pohybuje kolem jedné pětiny a u nemocných převezenech k hospitalizaci je mortalita až třetinová (1). Incidence akutních aortál-



▲ Obr. 1

Obr. 1. Prostý snímek hrudníku a axiální obraz CT u disekce typu A, na snímku je vidět rozšíření ascendentní aorty
 Fig. 1. Plain chest X-ray and transaxial CT image in dissection type A, plain chest X-ray showed dilatation of the ascending aorta

ních syndromů se odhaduje podle různých studií aglomerací městského typu euroamerických zemí kolem 3/100 000 obyvatel.

Úspěšnost léčby AAS je významně závislá na správné ačasné diagnostice pomocí zobrazovacích metod a správné volbě terapie (2–4). Zobrazení akutních aortálních syndromů je sice možné více technikami – od prostého snímku hrudníku, přes výpočetní tomografii, magnetickou rezonanci, transezofageální echokardiografii po arteriografii, ale od uvedení do rutinní diagnostiky se vedoucí modalitou stala jednoznačně multidetektorová výpočetní tomografie (MDCT).

V diagnostice AAS je významným faktorem velké množství negativních nálezů u nemocných s klinickým podezřením na AAS (4), na druhé straně přítomnost AAS s klinickými projevy jinými, než je akutní bolest na hrudi. Následující přehledové sdělení podává přehled o technice zobrazení a diagnostice, přehled diferenciální diagnostiky u akutních aortálních syndromů pomocí MDCT a věnuje se využití MDCT v přípravě endovaskulární terapie. V práci jsou využity výsledky analýzy incidence, diagnostiky a endovaskulární terapie AAS období 5 let (2009–2013) v aglomeraci městského typu s bezprostředním spádem 250 000 obyvatel.

TECHNIKA MDCT JAKO KLÍČOVÉ ZOBRAZENÍ U AAS

Při hodnocení CT hrudní aorty je klíčovým problémem potlačení vlivu pulzací na zobrazení, dostatečné prostorové rozlišení a správný způsob podání jódové kontrastní látky (5). Zobrazení musí být u nemocných s podezřením na AAS provedeno vždy v rozsahu minimálně od jugulární jamky po proximální třetinu stehen, případně se zachycením celého rozsahu krčních tepen. V případě, že je nalezen u jiných vyšetření

některý z nálezů, jako je disekce, intramurální hematom, ruptura aortálního aneuryzmatu nebo penetrující aortální vřed, je nutné doplnit zobrazení i zbytku aorty, pánve a třísel, a to i v případě, kdy je zobrazen pouze hrudník nebo pouze břicho. Základní podmínkou hodnocení vyšetření je možnost dostatečným způsobem posoudit nejen aortu, ale i větve z ní odstupující (6).

Omezení pulzačních artefaktů

Pulzační artefakty nejvýznamněji ovlivňují diagnostickou kvalitu zobrazení v místě ascendentní aorty, především v jejím bulbu a v oblasti Valsalvových sinů (5). Nejzávažnějšími problémy jsou odlišit skutečnou aortální disekci od pulzačního artefaktu a posoudit, zda disekcí nejsou zasaženy větvité tepny (7, 8).

Omezit pulzační artefakty lze pomocí různých modifikací zobrazovacího protokolu. Nejstarší technikou je lineární interpolace, kdy je použito osové symetrie datového pole (5). Lineární interpolace byla používána před zavedením techniky multidetektorové akvizice dat a je nyní v praxi opuštěna. Avšak všechny současné algoritmy kompletace dat pomocí multidetektorové akvizice z původní myšlenky lineární interpolace dat v podstatě vycházejí. Významným faktorem, který za určitých podmínek může ovlivnit vznik pulzačního artefaktu, je dále rychlost akvizice dat. Optimálním řešením je použití co nejrychlejší rotace systému rentgenka-detektoru s periodou rotace 300 ms a méně společně s rychlým posunem stolu. Problém ovšem takto není definitivně vyřešen zcela, časové rozlišení se takto pohybuje u zobrazení aorty jen kolem 150 ms, a to je při extrémní akceleraci pohybů v ascendentní aortě stále málo. Definitivním řešením je EKG synchronizace CT záznamu (8, 9), která může být provedena jak prospektivním hradlováním – triggeringem, tak retrospektivním gatingem. Retrospektivní gating dovoluje zpětnou rekon-



▲ Obr. 2

Obr. 2. CT s EKG synchronizací u disekce typu A – zobrazení odstupe levé věnčité tepny a vřající intimy bez pohybových artefaktů
Fig. 2. ECG gated CT in dissection type A – imaging of the origin of left coronary artery and intimal flap without motion artifacts

strukci jednotlivých fází srdeční revoluce, a tak zobrazit jednotlivé struktury v optimálním čase a současně rekonstruovat 4D zobrazení hrudní aorty a srdce (7). Naopak hradlovanou akvizici lze kombinovat s akvizicí dat s vysokým faktorem stoupání s hodnotami až kolem 3. Všechny typy akvizice dat výrazně snižují časové rozlišení až na hodnoty kolem 50 ms, tedy na hodnoty, které jsou třetinové ve srovnání s nesynchronizovaným zobrazením (5). Techniky s EKG synchronizací lze u velmi rychlých CT systémů využívat v primární diagnostice AAS, eventuálně je lze použít na cílené posouzení v případě nejednoznačného nálezu nebo při posouzení postižení věnčitých tepen disekcí. V rozsáhlejších studiích je udáváno, že CT angiografie s EKG synchronizací je nutné použít v jedné třetině až polovině případů disekce typu A. Protokol s EKG synchronizací by měl být součástí protokolů, kde jde o současné posouzení plicního řečiště, aorty a věnčitých tepen, tzv. triple-rule-out protokolu u klinicky nevyjasněných bolestí na hrudi bez ST elevace, eventuálně bez specifické elevace kardioprotektivních enzymů v laboratorním obrazu.

Aplikace kontrastní látky

Při podání kontrastní látky je nutné zvolit správné načasování aplikace kontrastní látky s akvizicí dat. U pomalejších systémů (do 64-řadých CT) je akvizice dat relativně pomalá (5). Rychlost šíření bolu kontrastní látky je přibližně stejná jako rychlost akvizice dat. Pro synchronizaci aplikace kontrastní látky s akvizicí dat je vhodné použít techniku bolus timing, tedy spuštění akvizice dat v čase, kdy denzita v aortě dosáhne cílové hodnoty, zpravidla kolem 150–200 HU. Naproti tomu v případě ultrarychlé akvizice dat – v řádek jednotek sekund – je nezbytné provést synchronizaci dat pomocí techniky bolus

testing, neboli zjistit cirkulační čas dynamickým zobrazením po podání malého objemu kontrastní látky a zvolit optimální načasování. V případě AAS bývá hemodynamika v aortě, především v nepravém lumen při disekci, výrazně ovlivněna a nestejnoměrný tok v jednotlivých částech aorty může způsobit arteficiální nenaplnění některých částí krevního řečiště. Aby bylo možné posoudit, ve které části krevního řečiště je proudící krev a ve které není volný tok krve, je možné použít dvoufázové zobrazení dvěma skeny s odstupem akvizice dat kolem 10 s (10). Vyšetření bez aplikace kontrastní látky, doporučované k odlišení intramurálního hematomu na našem pracovišti nepoužíváme, jeho alternativou může být vyšetření se dvěma energiemi záření (DECT).

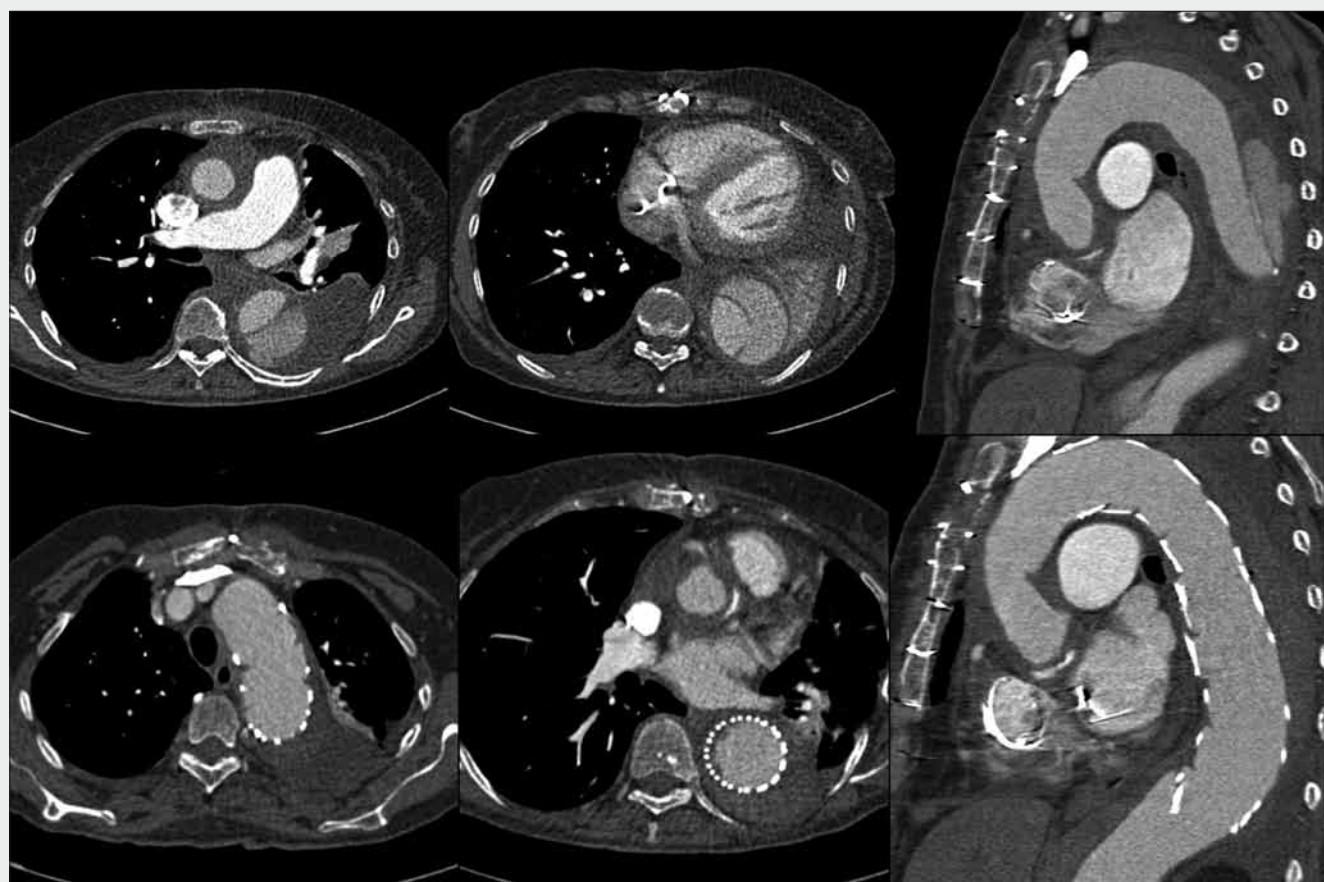
DIAGNOSTIKA A DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA AAS

Hodnocení nálezů

Pro hodnocení patologických stavů, které jsou podkladem AAS, eventuálně v jejich diferenciální diagnostice, je zcela zásadní rovinné zobrazení v rovině transaxiální a dále pomocí multiplanárních rekonstrukcí (MPR) v šikmých projekcích (5, 6). Pro hodnocení vzhledu a hlavně rozměrů lumina je vhodným doplněním cévní analýza s virtuální disekcí tepny. Cévní analýza umožňuje lepší geometrickou analýzu průběhu aorty s ohledem na přesnější lokalizaci odstupujících tepen a lokalizaci případného místa ruptury. Současně je možné provést přesné vyhodnocení geometrického tvaru lumina, eventuálně posoudit i charakter cévní stěny v rovině kolmé na aktuální

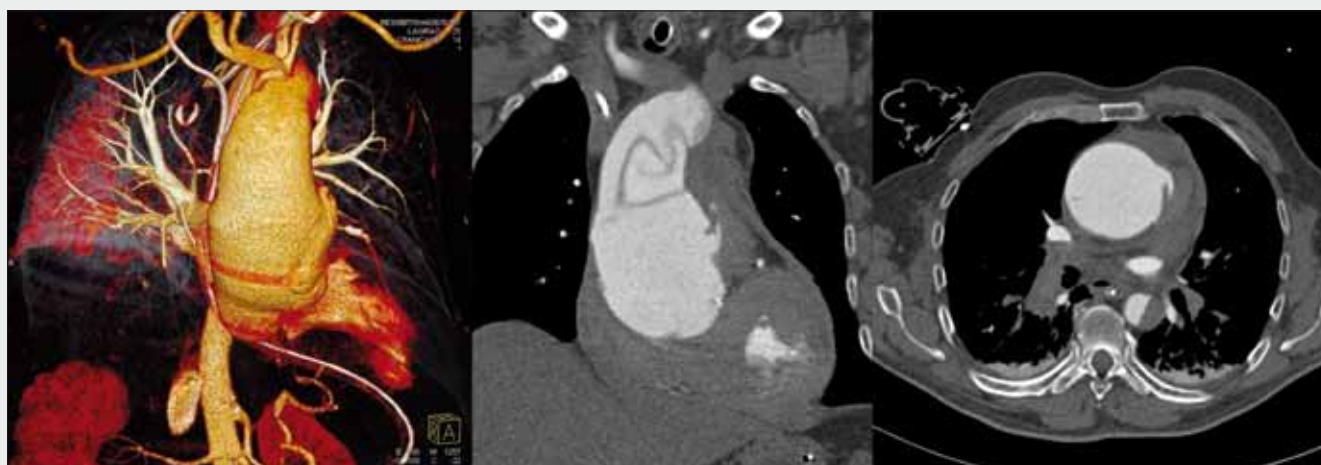


▲ Obr. 3A



▲ Obr. 3B

Obr. 3. **Disekce vzniklá po komplikované kardiokirurgické operaci chlopní.** A – cévní analýza pro plánování endovaskulárního výkonu; B – zobrazení ruptury nepravého lumina před implantací stentgraftu v horní řadě, stav po implantaci stentgraftu v horní řadě
 Fig. 3. **Dissection developer during cardiac surgical valvular replacement.** A – vessel analysis in planning of endovascular repair; B – imaging of the rupture of the false lumen before stentgraft placement in upper row; after placement in lower row



▲ Obr. 4

Obr. 4. Disekce typ A, intraperikardiální ruptura s tamponádou, nemocný umírá v bezprostředním pooperačním průběhu
Fig. 4. Dissection type A, intrapericardial rupture with pericardial tamponade, patient died immediately after surgery

vektor proudnice. Trojrozměrné zobrazení aorty dovoluje zobrazit anatomii tepen odstupujících z aorty, ale i nastavit optimální projekci pro zobrazení aorty při rozvíjení stentgrafu a při použití kompatibilního programového vybavení lze nastavení projekce přenést interaktivně i do angiografického systému na katetizačním sále. Pomocí 4D zobrazení získaného z dat synchronizovaných s EKG je možné i posoudit, jaké pohyby vykonává hrudní aorta během průběhu pulzační vlny, ale i posoudit, jak se chová nepravé a pravé lumen při disekci.

Při posuzování nálezů, hodnocení jejich významnosti a diferenciální diagnostice je nutné si všimnout kromě aorty také perikardiálního vaku, plicních žil, plicnice a mediastinálních struktur, stejně jako plicního parenchymu a parenchymu orgánů břicha a retroperitonea a stěny a lumina trávicí trubice. Samozřejmou součástí hodnocení CT angiografie aorty je posuzování odstupujících tepen (5, 6, 11).

Aortální disekce

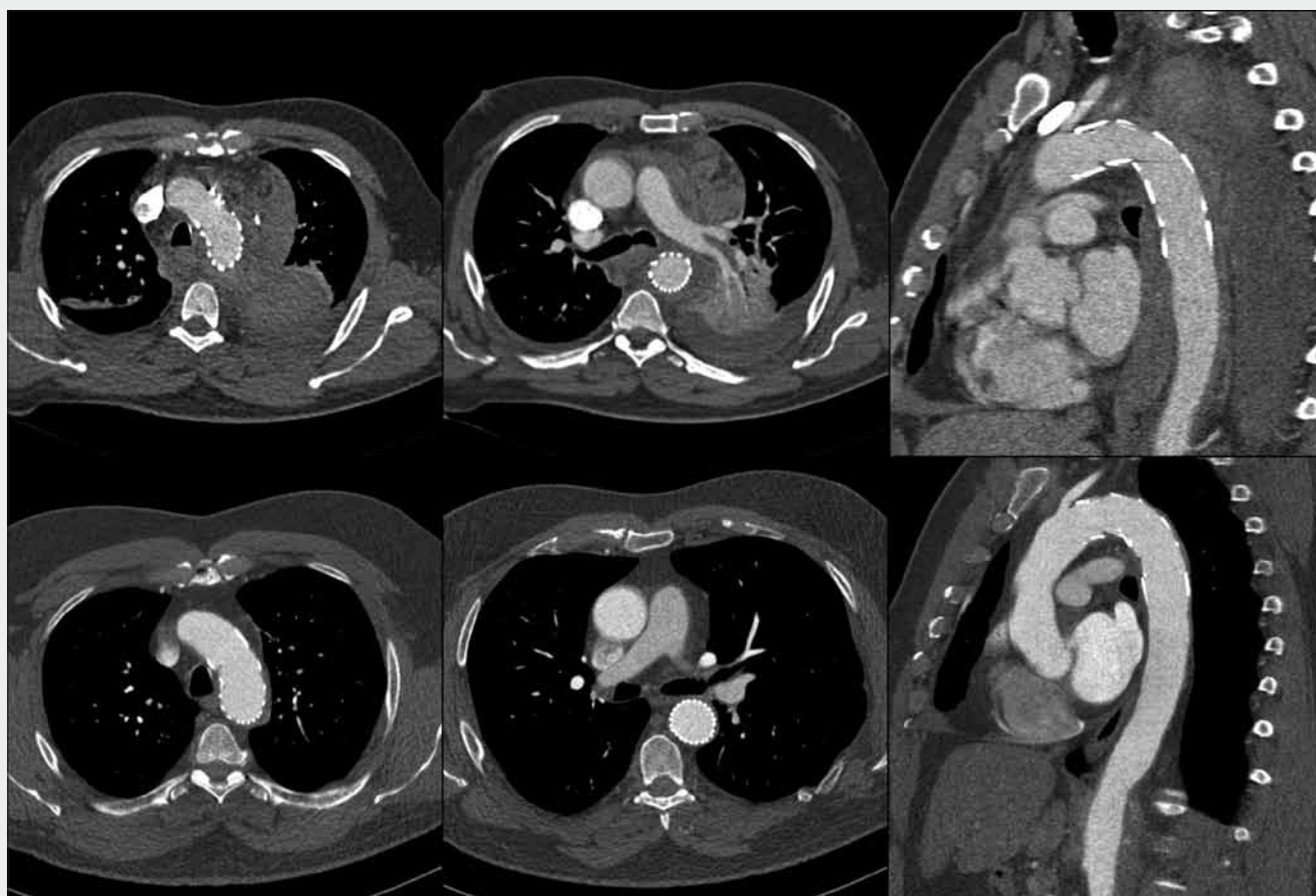
Disekce aorty je charakterizována oddělením jednotlivých vrstev cévní stěny aktivním krevním proudem. Příčinou disekce je narušení intimy, kterou vniká krevní proud do prostoru tunica media, často méněcenné. Místo, kde vniká krevní proud pod intimu, se nazývá entry – vstup; místo návratu krevního proudu do pravého lumina je nazýváno reentry – návrat. Zatímco místo vstupu bývá jedno, míst návratu může být několik. Krevní proud v nepravém luminu má často turbulentní a tryskající charakter, jehož důsledkem je vysoké smykové a střížné napětí, to vyvolává další oddělování vrstev aortální stěny a lavinovité šíření disekce. Narůstající tlak v nepravém luminu může převýšit tlak v pravém luminu, které pak má tendenci kolabovat. Pravé lumen aorty je zpravidla v systole konvexní, v diastole kolabuje a je uloženo na vnitr-



▲ Obr. 5

Obr. 5. Disekce typ B, CT s EKG synchronizací, disekce pravé věnčité tepny a akutní nedomykavost aortální chlopně, nemocný umírá před kardiokirurgickým výkonem na selhání srdce 20 minut po CT vyšetření

Fig. 5. Dissection type B, ECG gated CT, dissection of the right coronary artery with acute aortic valvular insufficiency, patient died immediately 20 minutes after CT before start of surgery



▲ Obr. 6

Obr. 6. **Klinická manifestace disekce B jako ischemie dolní končetiny.** A – nejprve provedena CTA pro podezření na ischemii dolních končetin; B – doplněna okamžitě druhá fáze zobrazení, nalezeno krvácení z ruptury sestupné aorty; C – postižení viscerálních tepen disekcí, ukázka dvou fází plnění nepravého lumina; D – kontroly po léčbě stentgraftem, bezprostřední kontrola po výkonu a kontrola po roce

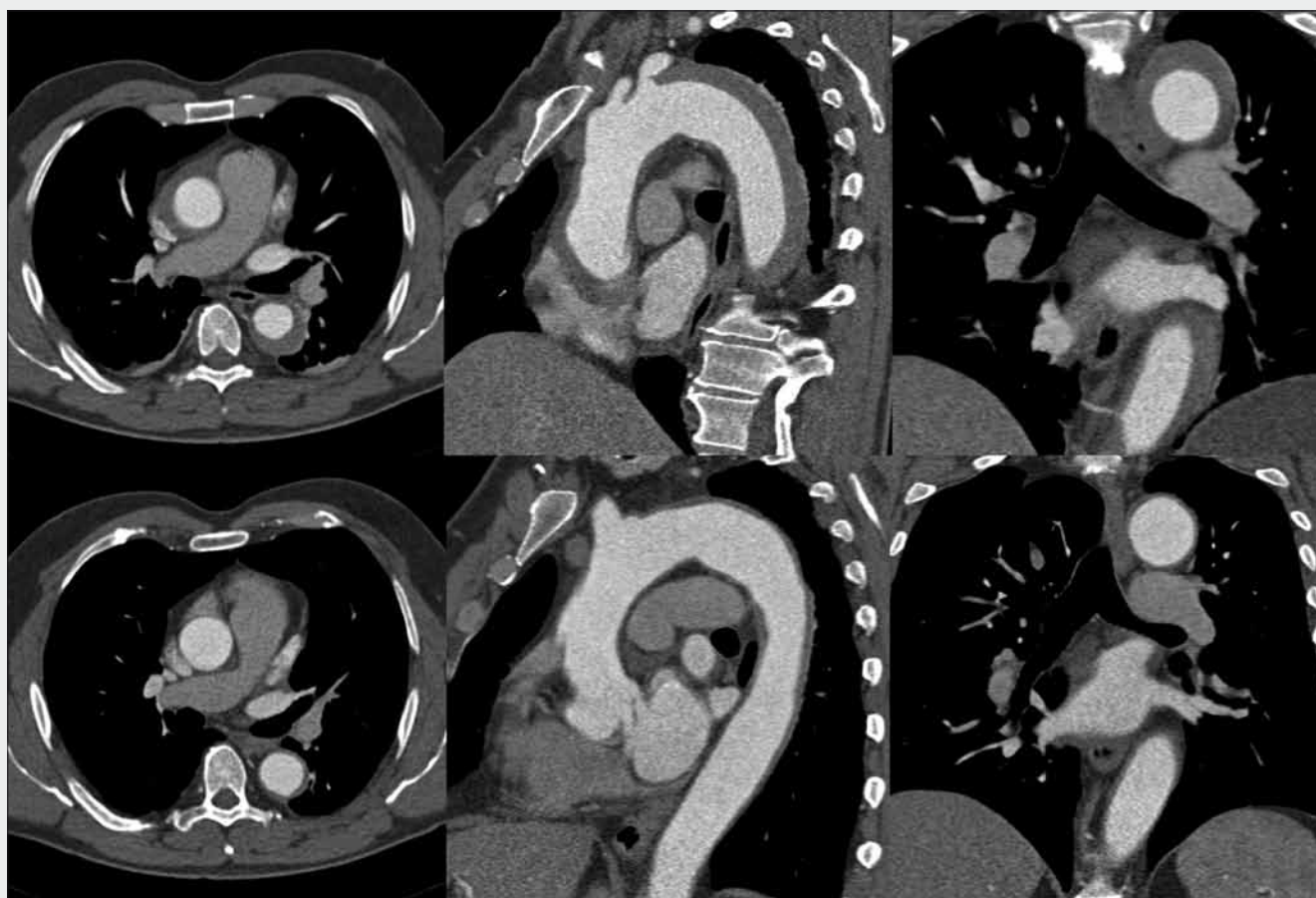
Fig. 6. **Clinical manifestation of the dissection type B as a lower limb ischemia.** A – run-off CTA due to the suspected lower limbs ischemia; B – immediately completed as a second phase CT the imaging of the thoracic aorta showing bleeding from descending aorta; C – involvement of visceral arteries, example of the dual-phase filling of lumina; D – follow-up after stentgraft placement – early and one year visits

ní straně oblouku aorty, nepravé je uloženo na dorzální ploše sestupné a břišní aorty, v systole je spíše konkávní a v diastole expanduje (1, 5, 7, 8). Jako zvláštní jednotka bývá oddělována ještě varianta disekce nazvaná „omezená intimální trhlinka“ (angl. limited intimal tear nebo také limited dissection). Jde o postižení aorty, kdy je přepětím stěny roztržena intima, a to především při akutní dilataci průsvitu aorty ve vzestupné části. Roztržená intima dosud pevně lpí na ostatních vrstvách, avšak v místě trhliny není vnitřní plocha aorty kryta intimou (5).

Predisponujícím faktorem vzniku disekce jsou některá onemocnění kongenitální spojená s poruchami tvorby kolagenu, jako jsou Ehlersův-Danlosův syndrom, Marfanův syndrom a Loeysův-Dietzův syndrom aneurysmat, u nichž se vyskytuje cystická medionekróza aorty. Mezi další syndromy a onemocnění, která jsou spojena s vyšší incidencí disekce aorty, jsou autoimunitní choroby (Hortonova aortitida, Takayasu artritida, Behçetův syndrom), terciální syfilis, Turnerův syndrom, dvojčipá aortální chlopeč, Fallotova tetralogie, koarktace aorty, operace na aortální chlopci, kanylace ascendenní aorty při použití mimotělního oběhu. U disekce typu B je predisponujícím faktorem hypertenze a rozvinuté projevy aterosklerózy.

Klinické příznaky akutní disekce aorty jsou velice variabilní a mohou připomínat i jiná onemocnění. Převážná většina nemocných trpí náhlou prudkou, někdy šokující bolestí na hrudi, která se se stěhuje nebo rozšiřuje z oblasti zad na oblast břicha, někdy dolních končetin. Bolest není spojena s elevací ST úseku elektrokardiogramu a není spojena s laboratorními známkami postižení myokardu – troponin a kreatinkináza nevykazují v séru zvýšení až na případy, kdy je disekcí zasažena koronární tepna. V některých případech mohou být vedoucími příznaky ty, které jsou vyvolány komplikacemi disekce. Jedná se o srdeční selhání, ischemie mozku, ledvin, střeva nebo končetin, případně známky exsanguinace při ruptuře.

Klasifikace aortálních disekcí je dvojí. Dnes méně užívaná DeBakeyova rozděluje disekce na typ I s disekcí ascendenní aorty, oblouku i descendenní aorty, typ II postihující pouze ascendenní aortu, typ III s disekcí sestupné aorty. V současnosti obecně používaný klasifikační systém je stanfordská klasifikace, kdy typ A zahrnuje všechny disekce s postižením ascendenní aorty, typ B je rezervován jen pro disekce, kde je ušetřena ascendenní aorta (5). Úkolem zobrazení je přesně určit rozsah disekce a vyloučit postižení ascendenní aorty.



▲ Obr. 7

Obr. 7. Intramurální hematoma typ A – v horní řadě akutní vyšetření, v dolní řadě kontrola po roce konzervativní terapie s resolucí nálezu
 Fig. 7. Intramural hematoma type A – upper row emergent imaging, lower row one-year follow up with conservative treatment

Dalším významným požadavkem je rozpoznat komplikace disekce. Mortalita akutní disekce typu A se pohybuje v první hodině onemocnění kolem 1 %, v případě, že nemocný dospěje k hospitalizaci, je mortalita přibližně 25 %, u neoperovaných disekcí typu A je mortalita až 60 %. Naproti tomu u nekomplikované disekce typu B je nemocniční mortalita do 10 %, avšak pokud je komplikována rupturou nebo malperfúzním syndromem, pohybuje se mortalita v podobném rozpětí jako u disekce typu A (1).

Nejzávažnější komplikace z hlediska mortality je ruptura aorty, akutní aortální insuficience a srdeční selhání, dále disekce tepen odstupujících z aorty. Ruptura aorty u typu A se rozlišuje na extraperikardiální a perikardiální, kdy krvácení do perikardu vyvolává velice rychlý rozvoj tamponády s následným selháním srdce na podkladě elektromechanické disociace. Typ A disekce v případě náhlého rozšíření průměru vzestupné aorty má za následek rozpětí prstence aortální chlopně, a to vyvolává náhlý vznik aortální insuficience s akutním objemovým přetížením levé srdeční komory a jejím rychlým selháním. Podpurným činitelem vedoucím k selhání srdce je i disekce větvících tepen a vznik myokardiální ischemie. Dalšími život ohrožujícími komplikacemi je

disekce supraaortálních tepen s následným vznikem mozkové ischemie, disekce tepen zásobujících trávicí trubici, renálních tepen a tepen pánve. Postižení odstupujících tepen je dvojího charakteru, jedním je přestup disekce na vedlejší větev, nebo dochází k překlopení vlající intimy přes ústí tepny. Při odtržení intimy v odstupe tepny může dojít zarolování intimy dovnitř tepny a její obstrukci. Jako malperfúzní syndrom se označuje situace, kdy v nepravém lumen vzniká výrazný přetlak a pravé lumen kolabuje. Při kolapsu pravého lumina jsou záklopkovým mechanismem zúženy nebo uzavřeny odstupující tepny a příslušné povodí trpí ischemií. Z hlediska plánování endovaskulární terapie je nutné zobrazit správně anatomii odstupujících supraaortálních větví, správně zhodnotit jejich vztah k disekci. Zásadní je odhalit rupturu aorty, byť by byla jen v počátečním stadiu svého vývoje, a dále posoudit, zda nejsou postiženy odstupující tepny disekcí. Nezbytné je i zobrazení arteriálního systému pánve k posouzení, jaký je možný cévní přístup do hrudní aorty.

Nekomplikovaná disekce typu B vykazuje stabilitu rozsahu a šíře lumen aorty, komplikovaná disekce typu B se vyznačuje buď rupturou, nárůstem rozsahu disekce, šíře lumen, nebo rozvojem malperfúzního syndromu. Terapie disekce aorty



▲ Obr. 8A



▲ Obr. 8B

Obr. 8. **Penetrující aortální vřed sestupné aorty s vytvořením objemného pseudoaneuryzmatu.** A – CT nálezy; B – postup implantace stentgraftů se zobrazením aorty před implantací a po implantaci stentgraftu

Fig. 8. **Penetrating aortic ulcer of the descending aorta with development of pseudoaneurysm.** A – CT; B – the stentgraft placement with 3D CT images before and after endovascular repair

typu A spočívá nejčastěji v operační náhradě ascendentní aorty s náhradou aortální chlopně a reimplantací věnčitých tepen nebo jejich revaskularizace bypassem. U disekce typu B je možných typů terapie více – kromě konzervativní je používána implantace stent graftu do sestupné části oblouku a sestupné aorty nebo vzácně chirurgická náhrada aorty.

Intramurální hematom

Intramurální hematom je situace, kdy vzniká do prostoru tunica media aorty krvácení z vasa vasorum. Krvácení bývá pomalého charakteru, takže krev koaguluje (5, 12, 13). Druhou domněnkou je teorie malého entry, které zobrazovací techniky nejsou schopné zobrazit. V iniciální části neexistuje komunikace mezi volným průtočným lumenem aorty a prostorem, který zaujímá intramurální hematom. V současném pohledu

na etiologii a patogenezi AAS je intramurální hematom zařazován do vyšší jednotky nazývané „komplex aortální disekce“. Klasifikace intramurálních hematomů vychází ze stejného schématu jako u pravé disekce – tedy na typy A a B.

Od trombózaného nepravého lumina při klasické disekci aorty se odlišuje tím, že je uložen po celém nebo téměř celém obvodu stěny aorty (14). Pro odlišení intramurálního hematomu od nenaplněného, ale volně průtočného falešného lumina disekce je možné jednak provést nejprve nativní zobrazení (které není obligátní), ale lépe využít dvoufázové zobrazení, které dovolí zobrazit pozdní naplnění nepravého lumina disekce kontrastní látkou (10). Jinou důležitou diferenciálně diagnostickou jednotkou je aortitida – zejména velkobuněčná Hortonova aortitida; aortitidy se liší od intramurálního hematomu neostrým ohraničením zevní vrstvy aortální stěny od okolní tkáně a také syčením stěny kontrastní látkou v pozdější fázi. V dalším vývoji onemocnění dochází buď k rozšiřování vrstvy intramurálního hematomu a jeho longitudinálnímu šíření, nebo naopak k pomalé postupné resoluci. U narůstajícího intramurálního hematomu se objevují okrsky hematomu, ve kterých se objevuje krevní proudění (5). Jedná se o oblasti odstupů interkostálních tepen, v nichž se objevuje reverzní proud. Pokud dojde ke zvětšení objemu perfundovaných částí intramurálního hematomu a jejich propojení, objevuje se často konverze do pravé disekce, kdy krevní proud vniká do nepravého lumina protrženou intimou. Izolované perfundované okrsky s reverzním tokem krve z interkostálních tepen mohou být závažným problémem vznikajícího endoleaku po implantaci stentgraftu. Klasifikace a zobrazení pro plánování endovaskulární terapie se řídí stejnými pravidly jako u aortální disekce. Klinické symptomy jsou shodné s akutní disekcí. IMH typ A s šíří 50 mm je indikací k operační léčbě, IMH typ B je spíše léčen konzervativně a sledován. Indikace k endovaskulární léčbě prostého IMH B jsou diskutabilní a TEVAR se využívá až u následných komplikací hematomu, jako je vznik pravé disekce, nebo objeví-li se ruptura.

Ruptura aneuryzmatu hrudní aorty

Aneuryzma je definováno jako rozšíření cévní stěny nad 1,5násobek normální šíře. Aortální aneuryzmata vznikají nepoměrem mezi endovaskulárním tlakem a poddajností stěny hrudní aorty, mezi vyvolávajícími příčinami je nutné uvést snížení podílu elastinových vláken u aterosklerózy ve vyšším věku a vysoký systémový krevní tlak. V oblasti hrudní se vyskytuje jen asi jedna čtvrtina všech aortálních aneurysmat. Většina aneurysmat je uložena v oblasti oblouku nebo sestupné aorty. Vřetenovitá aneuryzmata jsou typická rozšířením průměru aorty symetricky kolem hlavní proudnice tepny, naproti tomu sakulární aneuryzmata se asymetricky vyklenují – v hrudním úseku je to do prostoru aortopulmonálního okna. Sakulární aneuryzmata hrudního oblouku mohou být následkem pozdního vývoje zbytků Botallovy dučeje. Pokud je proudění v aortě i aneuryzmatu laminární, vznikají na jejich konvexitách tišiny s usazováním krevního trombu. Krevní trombus bývá vrstevnatý, kdy jednotlivé vrstvy mohou obsahovat lamelární depozita kalcia. Ruptura aneurysmat hrozí zejména u elongovaných hrudních aort, kde dynamické smykové napětí u vířivého proudu systematicky namáhá konkrétní oblast, zejména na vrcholu konvexity hrudní aorty. Kompli-

kace krvácení jsou podobné jako u ruptury aortální disekce, častější jsou krvácení do volné pleurální dutiny. Nejzávažnější komplikací je rychle progredující krvácení do pleurální dutiny s hrozcím vykrvácením.

Penetrující aterosklerotický vřed

Vývojem hlubokého aterosklerotického vředu dochází v jeho spodině k apoptóze buněk a dezorganizaci elastického podpůrného skeletu aorty (5, 12). Arose všech vrstev aortální stěny má za následek lokální perforaci aorty. V okolí vředu se objevuje často oblast intramurálního hematomu, nebo dokonce progredovat do disekce. Vzhledem k tomu, že nejčastější lokalizací hlubokých aortálních vředů je spíše sestupná aorta, je vnitřní tlak tkání mediastina příčinou pomalého vývoje, takže vzniká pseudoaneuryzma, poměrně dlouho odolávající perforaci s masivním krvácením do některé ze serózních dutin. Pokud je však penetrující aterosklerotický vřed uložen na ascendentní aortě nebo oblouku, tedy v místech, kde je rezistence okolních tkání poměrně malá, bývá progrese krvácení dramatická stejně jako u ruptury aorty z jiných příčin. Klinické obtíže nemocných jsou shodné se symptomy akutní disekce. Dle lokalizace se dle schématu klasické disekce rozlišují vředy typu A a B. Zatímco u typu A je indikováno operační řešení, u typu B je možností léčby implantace stentgraftu.

STRUČNÁ ANALÝZA VLASTNÍCH ZKUŠENOSTI S DIAGNOSTIKOU A INDIKACEMI ENDOVASKULÁRNÍ TERAPIE U AAS

V období 5 let (2009–2013) jsme na našem pracovišti provedli celkem 83 vyšetření z důvodu podezření na akutní aortální syndrom, v 16 případech byla nalezena disekce typu A, ve 12 případech disekce typu B, ve třech případech intramurální hematom, v pěti případech penetrující aortální vřed. Symptomy, které vedly k podezření na AAS, byly způsobeny v šesti případech jinými onemocněními – 2krát plicní embolií, 3krát infarktem myokardu a jednou akutní cholecystitidou. U jedenácti nemocných bylo nalezeno aneuryzma hrudní aorty bez ruptury. Naopak disekce aorty byla nalezena u dvou nemocných s primární manifestací onemocnění pod obrazem mozkové ischemie, a po jednom případě se disekce projevovala jako ischemie dolních končetin a akutní pankreatitida. Tedy akutní aortální syndromy byly diagnostikovány při podezření na ně v 43,4 % (36/83), v 10 % (4/40) se skrývaly za jinou klinickou symptomatologií. Incidence AAS v naší aglomeraci byla 3,2 na 100 000 obyvatel se zohledněním bezprostředního spádu a pětiletému intervalu sledování. Preprocedurální úmrtnost byla na AAS 7,5 % (3/40), tedy úmrtnost před zahájením léčby, ale již po provedení CT, ve dvou případech šlo o srdeční selhání, v jednom vykrvácení.

Z hlediska techniky zobrazení byla dominantně použita CT angiografie bez synchronizace s EKG, všechna vyšetření byla prováděna na dvouzdrojovém CT s možností EKG synchronizace s konfigurací 2 × 64 akvizitních datových stop (Somatom Definition DS, Siemens, Forchheim Německo). Celkem ve 12 případech z 83 vyšetření (14 %) bylo použito CT angiografie s EKG synchronizací, kdy jako doplnění

předchozího nesynchronizovaného vyšetření bylo provedeno pět vyšetření u diskcí typu A s postižením aortálního bulbu. Všechna tato doplňující vyšetření měla za účel zobrazení věnčitých tepen před Bentallovou operací s náhradou aortální chlopně, ani v jednom případě nebylo nutné odlišit pulzační artefakty od diskce. Celkem bylo synchronizované zobrazení s EKG provedeno u sedmi nemocných s diskcí typu A (7/16, tj. 43,8 %).

Ze 40 diagnostikovaných AAS byla u celkem u 14 nemocných indikována endovaskulární terapie. Ve dvou případech byla léčena ruptura aorty při diskci, v pěti případech penetrující aortální vřed, ve třech případech malperfuzní syndrom, ve dvou případech byla doplněna Bentallova operace implantací stentgraftu do sestupné aorty a ve dvou případech byl implantován stentgraft do rozšiřující se sestupné aorty u diskce typu B. Třicetidenní mortalita byla 0%, jednoroční mortalita 11,1% (1/9), kdy nebylo započítáno pět nemocných, u nichž nebylo dosaženo roční kontroly. Tato nemocná zemřela na srdeční selhání, nešlo o úmrtí s bezprostředním kauzálním vztahem k endovaskulární terapii, neboť u ní byla léčena diskce aorty, která vznikla po provedení plánované Bentallovy operace s náhradou aortální, mitrální a trikuspidální chlopně u multivalvulárního onemocnění srdce. Celková úmrtnost v souboru byla 14% (2/14), druhý nemocný zemřel na infarkt myokardu po 28 měsících od léčby penetrujícího aortálního vředu stentgraftem. Morbidita ve smyslu následné operace pro selhání endovaskulární terapie byla v našem souboru 7,1% (1/14), důvodem byl progredující leak u stentgraftu implantovaného při změně intramurálního hematomu na diskci typu B cestou reverzního toku interkostálními tepnami. Reverzní tok byl i nadále příčinou neřešitelného endoleaku, kdy byla následně provedena chirurgem úspěšná aorto-aortální náhrada po resekci graftovaného úseku sestupné aorty.

DISKUSE

Ve velkých studiích, které se zabývají incidencí, diagnostikou a léčbou akutních aortálních syndromů, je uváděna většinou incidence, buď AAS nebo diskce aorty kolem 3/100 000 (5, 16), ve srovnání s akutním koronárním syndromem s incidencí více než 400/100 000 obyvatel jde o poměrně zřídka klinický syndrom. Naše vlastní zkušenosti ukazují, že v populaci městské aglomerace středně velké v měřících Evropské unie je incidence podobná, jako uvádějí studie severoamerické například v Clevelandu v Ohio (16). V úspěšnosti léčby AAS hrají klíčovou roli převoz nemocného do terciárního centra, kde je možné provést jak chirurgickou, endovaskulární, tak případně hybridní léčbu. Vzhledem k odlišnosti transferových možností se mohou významně lišit incidence AAS v jednotlivých regionech s převažující městské nebo venkovské populací. V konfrontaci našeho pracoviště s dalšími regiony byla

zvolena selekce nemocných jen primárně diagnostikovaných v našem centru, nikoliv nemocní do našeho centra transportovaní již s diagnostikovaným AAS z center primární nebo sekundární sítě (17–20).

Podobné výsledky v našich podmínkách jsou i co se týče falešného podezření na akutní aortální syndromy, nebo pokud se jedná o jejich skrytou manifestaci. Studie clevelandská ukazuje na vhodnost EKG synchronizace na zlepšení specificity CT vyšetření v odhalení diskce v ascendentní aortě. Naše zkušenosti spíše ukazují na možné využití CTA s EKG synchronizací v hodnocení stavu věnčitých tepen. Stejně jako je v literatuře postupně uváděno opuštění nonkontrastního CT, ani na našem pracovišti jej neprovádíme. Za přínosnější považujeme buď provedení druhé fáze zobrazení k zachycení nestejnoměrného plnění nepravého lumina kontrastní látkou, nebo, jak již bylo výše uvedeno, provedení doplňujícího zobrazení s EKG synchronizací u diskce typu A pro vyloučení diskce věnčitých tepen.

Všechny provedené studie ukazují, že sice až 80 % všech nemocných má patologický obraz na rentgenogramu hrudníku, ale jde o známky velmi nespecifické. Z klinických a laboratorních vyšetření není možné kromě neustupující bolesti na hrudi uvést žádný, který by měl vyšší senzitivitu než 50 %. Z hlediska vysokého krevního tlaku, ten je ve vyšším procentu případů přítomen jen u nemocných v šesté a vyšší dekádě s diskcí typu B.

Významné jsou i překryvy s klinickými symptomy jiných onemocnění v oblasti hrudníku – pro správnou strategii zobrazení u akutních aortálních syndromů je nutné myslet především na plicní embolii, která má vysokou incidenci a podobné symptomy. Pro zobrazení je nezbytností současně zachytit dostatečně nasycené povodí plicní tepny. Překryvy s akutním koronárním syndromem nejsou již tak závažné z toho hlediska, že velkou částí jsou syndromy spojené s ST elevací na kardiogramu. Avšak u nevyjasněných bolestí na hrudi bez elevace ST a dále bez elevace kardiopspecifických markerů v laboratorním obrazu by mělo být zobrazení hrudníku již provedeno metodou triple-rule-out – tedy technikou, která dovolí zobrazit plicní řečiště, hrudní aortu i věnčité tepny najednou.

ZÁVĚR

Těžiště diagnostiky AAS je v provedení CT angiografie. Na základě jejích výsledků je volena příslušná terapie a je možné dat využít přímo k plánování endovaskulární léčby. CT angiografie začleněná do akutního schématu diagnostiky AAS poskytuje nejspolehlivější a nejrychlejší cestu ke správné diagnóze. Budoucnost techniky spočívá v širším uplatnění algoritmů využívajících EKG synchronizaci pro dosažení optimálního zobrazení bez pohybových artefaktů včetně možného posouzení stavu věnčitých tepen.

LITERATURA

1. Sheikh AS, Ali K, Mazhar S. Acute aortic syndrome. *Circulation* 2013; 128(10): 1122–1127.
2. Evangelista A, Carro A, Moral S, Teixido-Tura G, Rodríguez-Palomares JF, Cuéllar H, García-Dorado D. Imaging modalities for the early diagnosis of acute aortic syndrome. *Nat Rev Cardiol* 2013; 10(8): 477–486.
3. Jánosi RA, Erbel R, Konorza TF. Recent advances in the diagnosis of acute aortic syndromes. *Expert Opin Med Diagn* 2012; 6(6): 529–540.
4. Nienaber CA. The role of imaging in acute aortic syndromes. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013; 14(1): 15–23.
5. Chin AS, Fleischmann D. State-of-the-art computed tomography angiography of acute aortic syndrome. *Semin Ultrasound CT MR* 2012; 33(3): 222–234.
6. Patel PJ, Grande W, Hieb RA. Endovascular management of acute aortic syndromes. *Semin Intervent Radiol* 2011; 28(1): 10–23.
7. Chiu KW, Lakshminarayan R, Ettles DF. Acute aortic syndrome: CT findings. *Clin Radiol* 2013; 68(7): 741–748.
8. Ueda T, Chin A, Petrovitch I, Fleischmann D. A pictorial review of acute aortic syndrome: discriminating and overlapping features as revealed by ECG-gated multidetector-row CT angiography. *Insights Imaging* 2012; 3(6): 561–571.
9. Saade C, Bourne R, Wilkinson M, Evannoff M, Brennan PC. Caudocranial scan direction and patient-specific injection protocols optimize ECG-gated and non-gated thoracic CTA. *J Comput Assist Tomogr* 2013; 37(5): 725–731.
10. Lovy AJ, Rosenblum JK, Levsky JM, Godelman A, Zalta B, Jain VR, Haramati LB. Acute aortic syndromes: a second look at dual-phase CT. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200(4): 805–811.
11. Folkmann S, Waldenberger F, Weiss G, Mertikian G, Moidl R, Gorlitzer M, Grabenwoeger M. Hybrid treatment in a patient with acute aortic syndrome and an aberrant right subclavian artery. *Vasc Endovascular Surg* 2013; 47(8): 645–657.
12. Song JK. Aortic intramural hematoma: aspects of pathogenesis 2011. *Herz* 2011; 36(6): 488–497.
13. Kruse MJ, Johnson PT, Fishman EK, Zimmerman SL. Aortic intramural hematoma: review of high-risk imaging features. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2013; 7(4): 267–272.
14. Tolenaar JL, Harris KM, Upchurch GR Jr, Evangelista A, Moll FL, di Eusanio M, Eagle K, Trimarchi S; IRAD investigators. The differences and similarities between intramural hematoma of the descending aorta and acute type B dissection. *J Vasc Surg* 2013; 58(6): 1498–1504.
15. Bischoff MS, Geisbüsch P, Peters AS, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Penetrating aortic ulcer: defining risks and therapeutic strategies. *Herz* 2011; 36(6): 498–504.
16. Raymond CE, Aggarwal B, Schoenhagen P, Kralovic DM, Kormos K, Holloway D, Menon V. Prevalence and factors associated with false positive suspicion of acute aortic syndrome: experience in a patient population transferred to a specialized aortic treatment center. *Cardiovasc Diagn Ther* 2013; 3(4): 196–204.
17. Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes. *Eur Heart J* 2012; 33(1): 26–35b.
18. Aggarwal B, Raymond C, Jacob J, Kralovic D, Kormos K, Holloway D, Menon V. Transfer of patients with suspected acute aortic syndrome. *Am J Cardiol* 2013; 112(3): 430–435.
19. Araújo PV, Joviliano EE, Ribeiro MS, Dalio MB, Piccinato CE, Moriya T. Endovascular treatment for acute aortic syndrome. *Ann Vasc Surg* 2012; 26(4): 516–520.
20. Clough RE, Mani K, Lyons OT, Bell RE, Zayed HA, Waltham M, Carrell TW, Taylor PR. Endovascular treatment of acute aortic syndrome. *J Vasc Surg* 2011; 54(6): 1580–1587.