

Aneuryzma břišní aorty

MUDr. Miroslav Chochola, CSc.
II. interní klinika kardiologie a angiologie 1. LF UK a VFN, Praha

Med. Pro Praxi 2010; 7(2): 86–87

1. DEFINICE

Aneuryzma břišní aorty (AA) je definováno jako ireverzibilní rozšíření průměru aorty na dvojnásobek normálních hodnot (obrázek 1); infrarenální úsek je místem nejčastějšího výskytu výdutě. Je nutné odlišit tzv. ektázii (rozšíření, které nedosahuje 50 % předpokládaného průměru tepny) a arteriomegalii (stav pokud rozšíření tepny postihuje její celou délku).

2. EPIDEMIOLOGIE

AA se častěji vyskytuje u mužů než u žen 3–8:1. Výskyt AA v populaci zvyšuje přítomnost rizikových faktorů (viz níže). Incidence AA má obecně rostoucí trend mezi staršími nemocnými. Nejrizikovější je skupina mužů nad 65 let, v níž preferenčně postihuje 6–9 % pacientů.

3. ZÁVAŽNOST

Závažnost AA spočívá především v nebezpečí jeho ruptury. Riziko ruptury je velmi úzce spojeno s velikostí výdutě. AA o průměru < 4,5 cm mají roční riziko ruptury 1 %. Při velikosti > 6 cm je roční riziko ruptury až 25 %. Neléčená AA > 5 cm praskají v 90 % do 5 let. Většina AA narůstá za rok v průměru o 0,2 až 0,3 cm. Pokud je nárůst větší než 0,5 cm za půl roku nebo 1 cm za rok je indikována intervenční léčba.

4. ETIOPATOGENEZE

Jasná příčina vzniku AA není známa. Jedná se o multifaktoriální onemocnění. Obecně se akceptuje, že na vznik a růst AA mají vliv rizikové faktory spolu s génovým polymorfismem metaloproteináz, cytokininů. Ty se spolupodílí na zvýšení aktivity elastáz, degradace elastinu a kolagenolýze ve stěně aorty.

5. RIZIKOVÉ FAKTORY

Věk, pohlaví, genetická predispozice, dilatační typ aterosklerózy, systémové projevy aterosklerózy (ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin), hypertenze, dyslipidemie, vrozená onemocnění pojiva (Marfanův syndrom, Ehlers-Danlosův syndrom), cystická nekróza média, infekce (lues), neinfekční aortitis (ankylózní spondylitida, Bechcetova choroba, revmatoridní arteritis, Reiterův syndrom, traumata).

Riziko rozvoje AA u kuřáků je pětinasobně vyšší než u nekuřáků. Toto riziko se signifikantně zvyšuje s počtem let aktivního kouření.

6. KLASIFIKACE AA

Podle patologické morfologie se jedná o výdutě pravé, tvořené všemi třemi vrstvami tepenné stěny, nejčastěji větvenovitého (fuziformního) tvaru. Výdutě o průměru < 5 cm označujeme jako malé. Výdutě > 6,5 cm jako velké. Dle morfologie pak hodnotíme na AA velikost krčku, vztah k renálním tepnám, resp. pánevním tepnám (důležité ke zvolení vhodného intervenčního postupu).

7. KLINICKÝ OBRAZ

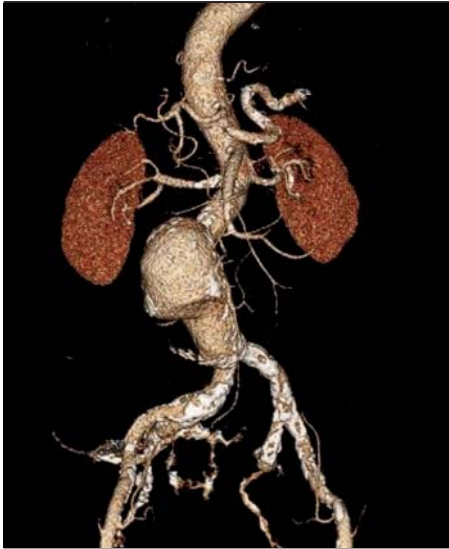
Většina výdutí je asymptomatických (až 75 %) a klinicky se projeví až při ruptuře s hemoragickým šokem s náhlou smrtí. Nestabilita výdutě souvisí s expanzí či mikrorupturou AA (hypotenze, anemizace).

Symptomy nestability: bolesti břicha (kolem pupku), nechutenství, nadýmání, bolesti v zádech až z periferní neuralgií (útlak lumbálních nervů), embolizace do periferie dolních končetin (akutní končetinová ischemie nebo blue toe syndrom). Komprese duodena může vést k jeho obstrukci s počáteční nauzeou, vomitem. Chronická eroze stěny střeva vede až ke gastrointestinální hemoragii. AA může tláčit na močový měchýř (dysurie či hematurie). Naléháním na dolní dutou žílu může vzniknout aortokavální fistula (manifestující se periferním edémem a městnavou srdeční slabostí). Akutní trombóza vaku výdutě je extrémně vzácná, příčina dramatického klinického stavu s rychlým rozvojem ischemie dolní poloviny těla s katastrofickými následky pro pacienta.

8. DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA

Gastrointestinální onemocnění (nádor, cholecystopatie, pankreatitida, vředová choroba, mezenterální ischemie, ileus, divertikulitida), chronický LS syndrom, onemocnění močového měchýře, ledvin.

Obrázek 1. CT angiografie, 3D rekonstrukce infrarenální výdutě břišní aorty



9. DIAGNOSTIKA

Důsledná anamnéza, rodinný výskyt, zmínka o náhlém úmrtí (může se jednat o rupturu AA), jiné lokalizace výdutí – (podkolenní tepna, hrudní aneuryzma), pátráme po přítomnosti rizikových faktorů (kouření, hypertenze, projevy aterosklerózy), tupém poranění břicha (potraumatické AA). Fyzikální vyšetření s cleným vyšetřením břicha (hmatná, pulzující rezistence, někdy šelest), pátráme po projevech periferní embolizace (blue toe syndrom). Při cíleném fyzikálním vyšetření lze správnou diagnózu stanovit u 29 % nemocných s AA 3 až 3,9 cm, u 50 % nemocných s AA 4 až 4,9 cm a u 75 % nemocných s AA > 5 cm.

10. ZOBRAZOVACÍ METODY

Sonografie břicha, duplexní sonografie, CT angiografie, NMR angiografie, digitální subtrakční angiografie. Doporučuje se při sonografických vyšetřeních v jiných částech těla (echokardiografie, duplex karotid) provést i orientační vyšetření břišní aorty. Nejčastější náhodný záchyt asymptomatického AA je při sonografii břicha a CT, které je prováděno z jiných příčin.

11. LÉČBA

Symptomatické AA, projevující se bolestí, sáknutím nebo přímo rupturou, je indikováno k urgentnímu výkonu (chirurgická léčba, resp. endovaskulární léčba). U asymptomatického AA o největším průměru 5,5 cm a více je indikována chirurgická léčba. U morfologicky vhodných AA pak endovaskulární léčba. Endovaskulární léčba spočívá v implantaci stentgraftu z tepenného vstupu po chirurgické preparaci obou třísel a závisí na vhodné morfologii jak vlastního aneuryzmatu, tak pánevního řečiště. Asymptomatická AA < 5,5 cm se léčí konzervativně (léčba hypertenze ACE inhibitory, betaloblokátory), statiny (mají dlouhodobý příznivý vliv na prognózu nemocných z AA). Důležité je pravidelné sledování nemocných (průměru AA). Nemocní po implantaci stentgraftu musí být rovněž dispenzarizováni zobrazovacími technikami kvůli ev. vzniku tzv. endoleaku (netěsnosti stentgraftu), který je většinou nutný endovaskulárně nebo chirurgicky opravit.

MUDr. Miroslav Chochola

II. interní klinika kardiologie
a angiologie 1. LF UK a VFN
U Nemocnice 2, 128 08 Praha 2
chochola.miroslav@gmail.com

