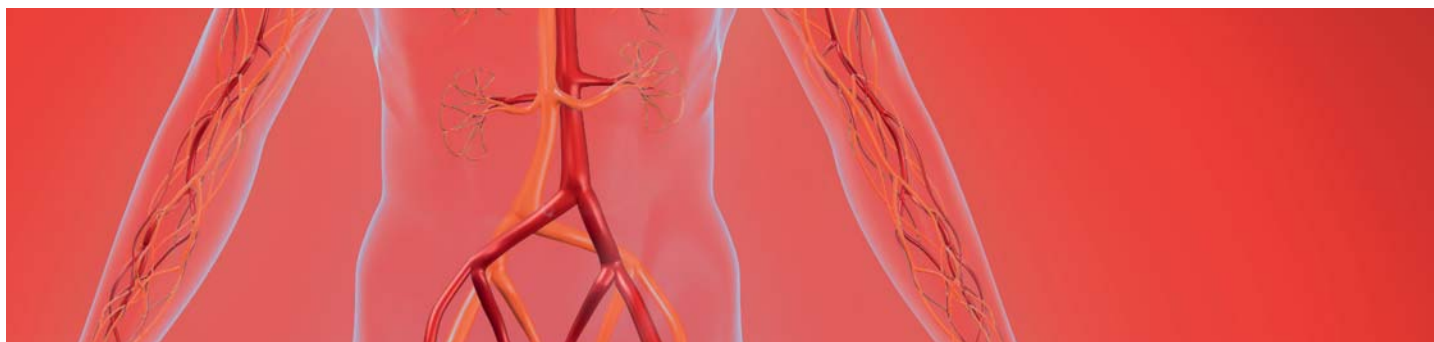


Aneurysma břišní aorty

Aneurysma je původem řecké slovo a znamená „rozšíření“. V současné době se tento termín používá pro označení lokalizovaného rozšíření tepny přesahující o více než 50 % předpokládaný průměr dané tepny v dané úrovni. Jako ektazii označujeme rozšíření tepny, které nedosahuje 50 % předpokládaného průměru. Průměr tepny je ovlivněn věkem, pohlavím, celkovým vzrůstem a dalšími faktory. Pokud rozšíření tepny postihuje celou její délku, nejedná se tedy jen o její segment, hovoříme o arteriomegalii.



Pro zjednodušení je aneurysmatem břišní aorty (AAA) označováno lokalizované rozšíření břišní aorty na 3 a více centimetrů. Normální průměr aorty postupně klesá z asi 28 mm v oblasti ascendentní aorty na asi 20 mm v oblasti infrarenální aorty. U žen je průměr aorty ještě asi o 2 mm menší.

Aneurysma břišní aorty poprvé popsal v 16. století anatom Vesalius. Trvalo ovšem ještě několik století, než moderní cévní chirurgie dokázala nalézt účinné metody řešení tohoto onemocnění. První pokusy s ligací aorty, balením vaku do celofánu, zaváděním vodičů k vyvolání trombózy ve vaku a podobně selhávaly. Až v roce 1951 se poprvé podařilo provést úspěšný a dlouhodobě účinný zákrok – resekci AAA a náhradu části břišní aorty grafem. Od té doby se výkony na AAA staly významnou částí cévně-chirurgických procedur.

AAA je nejčastějším tepenným aneurysmatem vůbec a vzhledem k vysokému potenciálu pro rupturu je i závažným zdravotnickým problémem. Ruptura AAA je patnáctou nejčastější příčinou úmrtí v západním světě. U mužů nad 55 let je potom desátou nejčastější příčinou úmrtí. Toto číslo může být ve skutečnosti ještě vyšší, protože asi 30 až 50% nemocných umírá v předhospitalizační fázi. Dalších 30 až 40% nemocných s rupturou AAA umírá v nemocnicích ještě před případným chirurgickým výkonem. Pokud k těmto číslům ještě připočítáme vlastní operační mortalitu, která u operací prasklého AAA činí asi 40

až 50%, docházíme k hrozivým číslům, která udávají, že ruptura AAA je provázena přibližně 90% mortalitou. Alarmující je rovněž fakt, že se tato vysoká úmrtnost od 80. let minulého století prakticky nemění. V kontrastu s touto skutečností je potom přibližně 5% mortalita u operací AAA, které jsou prováděny plánovaně. Je tedy zřejmé, že preventivní význam výkonu, který nemocného s AAA zbavuje problému, jež ho potenciálně ohrožuje na životě, je velmi významný a zásadně může ovlivnit pacientovu prognózu. Operace AAA se tak stala jedním z nejčastěji prováděných cévních chirurgických výkonů vůbec a počty těchto výkonů ve světě se ročně počítají na statisíce.

Na druhé straně je nutno si uvědomit fakt, že většina pacientů vyžadujících chirurgický výkon řešící riziko spojené s přítomností AAA je vyššího věku a mají četná další kardiovaskulární onemocnění, a proto rizika perioperačních komplikací u těchto nemocných mohou snižovat případný užitek z preventivně prováděného výkonu. Objevují se tedy snahy o to učinit tyto výkony méně invazivními a zatěžujícími pro nemocné, a tím rozšířit počty nemocných, u kterých bude možno provádět preventivní výkony na AAA. Tyto snahy vedly až k uvedení minimálně invazivních, endovaskulárních katetrizačních technik do léčby AAA. První endovaskulární implantaci stentgraftu, tedy stentu potaženého nesmáčivou, ale nepropustnou tkáninou, vyřazujícího vak AAA z krevního oběhu, provedl v roce

U mužů je výskyt *aneurysmatu* až šestkrát vyšší...

1991 Juan Parodi se spolupracovníky v Buenos Aires. Od té doby nastal obrovský rozmach těchto výkonů. V současné době jsou již u některých typů výdutí a u některých nemocných metodou volby léčby AAA i přes stále poměrně vysoké finanční nároky, které i ve vyspělých státech převyšují finanční náročnost „klasických“ chirurgických výkonů.

Epidemiologie

Stručně bychom o epidemiologii AAA mohli říci, že se jedná o onemocnění typicky se vyskytující u kuřáků, mužů vyššího věku. Výskyt AAA po 50. roce věku trvale narůstá a u mužů je 2 až 6krát častější než u žen. Z epidemiologických studií prováděných v posledních letech ve Velké Británii máme některá zajímavá a nová data, která ukazují, že výskyt AAA je pravděpodobně podstatně vyšší, než se původně předpokládalo. Při cíleném vyšetřování mužů nad 50 let byla zjištěna roční incidence 3,5 případů na 1000 jedinců. Nové AAA bylo dále zjištěno u 2% jedinců, kteří neměli při prvním vyšetření AAA přítomno a průměrný časový odstup od prvního negativního vyšetření byl 5,5 let. Obdobné výsledky byly nalezeny i v další práci pocházející z USA. U mužů nad 50 let věku byla roční incidence AAA 6,5 případů na 1000 jedinců a během čtyřletého sledování bylo nové AAA objeveno u 2,6% jedinců.

Jak již bylo řečeno, mužské pohlaví je z hlediska výskytu AAA rizikovější. U mužů dochází k nárůstu výskytu AAA od 50 let věku a svého maxima dosahuje kolem 80 let věku, u žen je tato narůstající křivka přibližně o deset let posunuta. Zajímavým zjištěním v posledních letech je i rostoucí počet nových případů AAA, který může být vysvětlen narůstajícím počtem ultrazvukových nebo CT vyšetření břicha prováděných z jiných indikací. Faktem ovšem je, že se pravděpodobně zvyšuje i skutečný výskyt aneurysmatického onemocnění břišní aorty, jak dokazují některé další práce, které hodnotí především zvyšující se počet úmrtí na rupturu AAA, jež nejsou ovlivněna zvyšujícím se počtem břišních zobrazovacích

vyšetření. Tato zjištění tedy jen potvrzují, že problematika spojená s AAA se stává důležitým zdravotnickým problémem s významným sociálně ekonomickým dopadem na společnost. Výskyt AAA v populaci zvyšuje přítomnost některých rizikových faktorů, mezi nejdůležitější patří věk, mužské pohlaví, pozitivní rodinná anamnéza, kouření, vysoký krevní tlak, zvýšená hladina cholesterolu, přítomnost ischemické choroby dolních končetin a ischemické choroby srdeční. Ačkoliv jsou tyto faktory spojeny s vyšší incidencí AAA, nemusí se jednat o nezávislé příčinné faktory, ale spíše o markery výskytu AAA.

Nejsilněji jsou s rizikem výskytu AAA spojeny věk, mužské pohlaví a kouření. Kouření samo o sobě zvyšuje riziko výskytu AAA > 4 cm pětkrát, a toto riziko se signifikantně zvyšuje s počtem let aktivního kouření. Na závěr tedy lze říci, že výskyt AAA v populaci narůstá s věkem. Ve skupině mužů nad 50 let se jeho prevalence pohybuje přibližně kolem 5 případů na 1000 jedinců a roste lineárně s rostoucím věkem. Maxima dosahuje ve věkové skupině 80letých mužů. Ženy jsou postiženy 2 až 6x méně a nárůst výskytu AAA je přibližně o 10 let opožděn. Jako nejsilněji působící rizikový faktor kromě věku a pohlaví se jeví kouření.

Patogeneze

AAA jako onemocnění vyskytující se především ve vyšším věku je často vztahováno k ateroskleróze. Zdá se ovšem, že pouze aterosklerotické změny postihující stěnu aorty nemohou plně vysvětlit proces formování AAA. Tento proces je pravděpodobně mnohem komplexnější a spíše než jen aterosklerotickým bude výstižnější jej nazývat obecně degenerativním procesem, který postihuje stěnu infrarenální břišní aorty.

Stěna aorty je tvořena nejenom buněčnými strukturami (např. buňky hladkých svalů), ale podstatnou část tvoří i matrixové proteiny (elastin a kolagen). Změny ve struktuře a poměrech uvedených proteinů pravděpodobně hrají velmi důležitou roli v patogenezi AAA. Víme, že obsah elastinu, který je především odpovědný za „pružnost“ aortální stěny, klesá od pro-



ximálních hrudních partií aorty k distálním infrarenálním úsekům. Největší pokles v obsahu elastinu je pozorován právě na přechodu aorty do infrarenálních partií, kde také dochází ke změně v poměrech mezi elastinem a kolagenem. Sám kolagen tvoří jakousi pevnou síť ve stěně aorty, která ochraňuje stěnu aorty před rupturou. Lze tedy velmi zjednodušeně shrnout, že změny v kvalitě či kvantitě elastinu ve stěně aorty spolupůsobí při formování vaku výdutě, změny v kvalitě či kvantitě kolagenu potom ovlivňují riziko ruptury vaku výdutě.

Na změnách ve struktuře aortální stěny u nemocných s AAA se pravděpodobně podílí zvýšená aktivita matrixových proteolytických enzymů, zejména metaloproteináz (MMP-9). V literatuře najdeme některé práce, které prokazují až třikrát zvýšenou aktivitu MMP-9 ve stěně aorty u nemocných s AAA. Histologická vyšetření stěny aorty u nemocných s AAA prokazují rovněž zánětlivou infiltraci zejména ve vrstvách medie a adventicie,

Uplatňují se zde také *genetické* aspekty

u „klasického“ aterosklerotického postižení aortální stěny je tato zánětlivá infiltrace lokalizována v intimě. Role zánětlivého procesu v patogenezi vývoje AAA zůstává ovšem nejednoznačná. Obdobně i nález patologických zánětlivých agens jako *Chlamydia pneumoniae* ve stěně aorty u těchto nemocných nelze přesvědčivě interpretovat.

Podle některých pozorování se zdá, že výskyt AAA má i jisté familiární rozvrstvení. U 15 až 25% nemocných podstupujících chirurgický výkon pro AAA lze zjistit výskyt tohoto onemocnění v rodině. Genetické aspekty se tedy pravděpodobně u části nemocných s AAA rovněž uplatňují.

Na vzniku AAA se tedy podílí četné vzájemně spolupůsobící procesy, které vedou ke komplexnímu degenerativnímu postižení stěny aorty a následně ke vzniku aneurymatického postižení břišní aorty. Toto degenerativní postižení působí při vzniku asi 90 % AAA, mezi další příčiny patří některá vrozená onemocnění pojiva, cystická nekróza medie, infekce, traumata nebo pseudoaneurysmata v anastomózách cévních rekonstrukcí.

Klinická manifestace a diagnostika

Většina AAA je asymptomatických, pacienti někdy udávají nespecifický pocit pulzací v oblasti kolem pupku zejména v poloze na břiše, nebo mohou pulzující útvar sami hmatat. Senzitivita a specifická fyzikálního vyšetření u AAA je však nízká a závisí jednak na velikosti vlastního AAA, na konstituci nemocného (obezita) a zkušenostech vyšetřujícího. Při cíleném fyzikálním vyšetření je správná diagnóza stanovena u 29% nemocných s AAA 3 až 3,9 cm, u 50% nemocných s AAA 4 až 4,9 cm

a u 75% nemocných s AAA > 5 cm. Symptomatickým se AAA stává až v okamžiku rychlého zvětšování vaku AAA, hrozící ruptury, nebo jsou symptomy již průvodním znakem probíhajícího krvácení z AAA. Typicky nemocní udávají bolesti břicha v okolí pupku nebo bolesti v zádech, které se šíří do třísel nebo do boku.

Rozsah krvácení a vlastní kardiovaskulární kompenzační mechanismy jsou potom určující pro další osud nemocného s rupturou AAA. Víme, že přibližně jen 20% AAA krvácí dopředu směrem do peritoneální dutiny, kde není prakticky žádná možnost útlaku krvácejícího vaku okolními strukturami a zmenšení hrozící krevní ztráty. Tato krvácení tak bývají většinou fatální již v předhospitalizační periodě. Zbýlých 80% krvácení z AAA nastává směrem dozadu a krvácení tak probíhá v retroperitoneálním prostoru, kde může po poklesu krevního tlaku v důsledku krevní ztráty dojít k vzestupu extravazálního tlaku hematomu

a okolních struktur a tím ke zpomalení nebo zastavení pokračující krevní ztráty. Náhle vzniklá bolest v zádech následovaná přechod-

ným poklesem krevního tlaku tak patří ke klasickým projevům krvácení z AAA do retroperitonea. V časovém „okně“, které takto získáváme, je potom nezbytně nutné stanovit správnou diagnózu a přistoupit k terapeutickému výkonu. Ze zobrazovacích metod, které vedou k diagnóze AAA symptomatického nebo asymptomatického patří ultrazvukové vyšetření, CT, magnetická rezonance a arteriografie (více informací o způsobech vyšetření na www.sanquis.cz).

Léčba AAA

Přístup k nemocnému s AAA se zásadně liší podle klinické manifestace AAA. Pokud se jedná o symptomatické AAA, projevující se bolestí, sáknutím nebo přímo rupturou, je jednoznačně indikován časný výkon. V nedávné minulosti byly tyto stavy doménou chirurgie a nemocní se symptomatickým AAA byli indikováni k chirurgické léčbě. V posledních několika letech i v těchto kritických stavech se v léčbě začínají úspěšně uplatňovat endovaskulární výkony. Vychází se ze základního předpokladu, že minimálně invazivní výkon bude nemocným v těžkém celkovém stavu lépe snášen a bude zatížen celkově nižším procentem periprocedurálních komplikací. K ověření tohoto předpokladu bude ovšem nutno provést další sledování. Podstatně složitější je situace u nemocných se známým, dosud asymptomatickým AAA. V současné době se diskutují dvě podstatné otázky, které se v souvislosti s těmito nemocnými objevují.

Správné načasování výkonu souvisí s nutností zhodnotit, kdy se riziko ruptury a tedy případné fatální komplikace související s AAA vyrovnává, nebo převyšuje riziko plánovaného

jsou dnes *méně invazivní* endovaskulární techniky

výkonu, tak aby profit výkonu nebyl setřen jeho případnými komplikacemi. Volba vhodného způsobu léčby se v současné době omezuje na volbu mezi klasickým chirurgickým nebo endovaskulárním výkonem.

Rozhodnutí mezi pravidelným sledováním nemocného s asymptomatickým AAA a plánovaným preventivním výkonem je vždy složité a musí zohlednit několik hledisek: a) jaké je riziko ruptury AAA v případě prostého sledování, b) jakým rizikem je zatížen případný výkon chirurgický nebo endovaskulární, c) jak dlouhé je předpokládané přežívání nemocného s AAA a je-li ovlivněno případnými dalšími onemocněními, d) jaké jsou preference samotného pacienta. Jako zásadní se jeví stanovení vlastního rizika ruptury AAA, které je ovlivněno absolutním maximálním průměrem vaku aneurysmatu a současně i rychlostí, jakou se vak AAA zvětšuje. Na toto téma bylo publikováno velké množství prací, ze kterých vyplývá, že roční riziko ruptury u malých AAA do 4 cm je velmi nízké a nedosahuje 1%, roční riziko ruptury u AAA rozměrů 4 až 5 cm je 0,5 až 5%, roční riziko ruptury u AAA 5 až 6 cm velkých je 3 až 15%, roční riziko ruptury u AAA velikosti 6 až 7 cm je 10 až 20%, roční riziko ruptury u AAA velikosti 7 až 8 cm je 20 až 40% a roční riziko ruptury AAA > 8 cm se udává mezi 30 až 50%. Z těchto údajů potom vyplývá, že k provedení plánovaného výkonu na AAA jsou indikováni nemocní, u kterých maximální příčný rozměr vaku výdutě přesahuje 5,5 cm.

Dalším faktorem, který je nutno v rozhodování zohlednit a který má vztah k riziku ruptury AAA, je rychlost, jakou se vak AAA zvětšuje. Přírozeným průběhem u AAA je postupné zvětšování maximálního průměru a roční rychlost nárůstu se pohybuje kolem 10%. Rizikovými faktory zvyšujícími rychlost růstu maximálního průměru AAA jsou především věk a kouření, dále je s vyšší rychlostí růstu spojena přítomnost závažné ICHS a prodělané CMP. Každý neočekávaný nárůst diametru vaku AAA nás musí vést k častějším kontrolám pacienta a ke zvážení případné indikace k preventivnímu výkonu i v případech, kdy by ještě absolutní rozměr AAA umožňoval spíše konzervativní strategii. Jako významný nárůst velikosti AAA, který by měl vést ke změně strategie, se udává zvětšení o > 1 cm za rok. Pokud tedy riziko ruptury AAA, ať už z titulu absolutního diametru AAA, nebo z titulu rychlosti růstu vaku AAA, dosáhne míry převyšující rizika spojená s chirurgickým výkonem, jež se pohybují kolem 5%, je na místě pacientovi navrhnout změnu konzervativní strategie v terapeutický výkon.

V současné době máme dvě základní metody léčby, a) klasickou chirurgickou léčbu, která spočívá v resekci vaku AAA a implantaci umělé cévní náhrady, a b) endovaskulární léčbu, při které je vak AAA vyřazen endovaskulárně implantovaným stengraftem. Tato technika je známá od první poloviny 90. let minulého století a v současné době prožívá obrovský růst.

Na mnoha významných pracovištích se poměr mezi chirurgickými a endovaskulárními výkony na AAA již vyrovnává a u mnoha nemocných se tato metoda stává metodou volby. Od roku 2004 bylo publikováno několik prospektivních randomizovaných studií srovnávajících chirurgickou a endovaskulární léčbu (EVAR-1, EVAR-2, DREAM). Prokázaly vyšší třicetidenní benefit z endovaskulární léčby – kombinovaný ukazatel úmrtní a závažné komplikace byly 9,8% u operované skupiny a 4,7% u endovaskulární skupiny nemocných a tento výsledek byl statisticky významný. Tyto výsledky jsou v současné době stále předmětem diskusí, ovšem je zřejmé, že endovaskulární léčba je plnohodnotnou alternativou chirurgických výkonů a v budoucnu bude jistě stále větší procento pacientů podstupovat tyto minimálně invazivní výkony.

Závěr

AAA je v současné době ve středu zájmu cévních chirurgů, angiologů a lékařů provádějících endovaskulární cévní výkony. Tento zájem, který lze sledovat prakticky na všech současných angiologických a angiochirurgických lékařských sympozii, je jistě oprávněný. Pracujeme totiž s pacienty, u nichž správně načasovaný a kvalitně provedený výkon může naprosto zásadně změnit jejich prognózu a odvrátit hrozící fatální událost, kterou je ruptura AAA. Zájem o minimálně invazivní techniky, jež přinášejí endovaskulární výkony, je rovněž pochopitelný, poněvadž tyto výkony přinášejí nemocnému obdobný, možná i vyšší užitek než výkony chirurgické s nesrovnatelně menší zátěží pro pacienta. Do budoucna tedy očekáváme stále dokonalejší instrumentaria pro provádění endovaskulárních výkonů tohoto typu, která ještě rozšíří spektrum možných nemocných s AAA, jež budou moci být tímto způsobem ošetřeni. ■ Literatura: www.sanquis.cz

