

Hanna Janaszek-Sitkowska¹, Ilona Michałowska²,
Eugeniusz Szpakowski³, Marek Kabat¹, Mariola Pęczkowska¹,
Andrzej Januszewicz¹, Magdalena Januszewicz⁴, Andrzej Biederman³,
Magdalena Makowiecka-Cieśla¹, Tomasz Zieliński⁵, Piotr Hoffman⁶, Piotr Szymański⁶

PRACA ORYGINALNA

¹Klinika Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie²Zakład Radiologii Instytutu Kardiologii w Warszawie³I Klinika Kardiologii Instytutu Kardiologii w Warszawie⁴II Zakład Radiologii Klinicznej Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego⁵Klinika Niewydolności Serca i Transplantologii Instytutu Kardiologii w Warszawie⁶Klinika Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie

Odległa obserwacja chorych po leczeniu operacyjnym z powodu ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej typu A według Stanford

Follow-up after surgical treatment of acute aortic dissection type A Stanford

Summary

Background Acute aortic dissection (AAD) is a fatal disease if early diagnosis and institution of appropriate therapy are delayed. For type A dissections, surgical repair is essential. The goal of this study is to summarize the diagnostic algorithm, long-term management regimen that offer patients with an acute aortic dissection the best chance for short-term and long-term survival.

Material and methods 68 [50 males (78.5%) and 18 females (26.5%), mean age 48.1 ± 11 years] consecutive patients undergoing surgery for AAD in a 20-year period (1986–2006) were evaluated. In all patients computed tomography (CT) and doppler ultrasound examination were performed in the aim to analyze thoracic and abdomen aorta as well as following arteries: carotid arteries, brachiocephalic trunk, coeliac trunk, renal, mesenteric and iliac arteries.

Results Hypertension was observed in 51 patients (75%). Chronic dissection of the arch and descendent aorta was present in 44 patients (64.7%), in abdominal aorta in 40 patients (58.8%). 10 patients (14.7%) required surgical

retreatment, 5 patients (7.4%) underwent endovascular stent-graft repair of the thoracic and abdomen aorta. There were 4 (5.9%) late deaths. At 10 years survival was 92.6%.

Conclusion Long-term mortality in our series was low. Patients after surgical treatment of acute aortic dissection type A require very close follow-up and a plan for retreatment to prevent sudden aortic rupture and late death.

key words: acute aortic dissection, hypertension, radiological examinations, surgical treatment

Arterial Hypertension 2009, vol. 13, no 5, pages 320–326.

Wstęp

Rozwarstwienie aorty jest rzadkim, ale jednym z najbardziej dramatycznych i bezpośrednio zagrażających życiu powikłań nadciśnienia tętniczego. Wprowadzenie nowoczesnych technik diagnostycznych, rozwój metod chirurgicznych i przezskórnych interwencji wewnątrznaczyniowych istotnie poprawiło rokowanie w tej chorobie. Charakteryzuje się ona pęknięciem błony wewnętrznej, przez które krew dostaje się między zewnętrzną a wewnętrzną warstwę błony środkowej, wytwarzając kanał rzekomy. Jeżeli od momentu powstania rozwarstwienia

Adres do korespondencji: dr n. med. Hanna Janaszek-Sitkowska
Klinika Nadciśnienia Tętniczego
Instytut Kardiologii Warszawa Anin
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
tel.: (022) 343–43–38, faks: (022) 343–45–11



Copyright © 2009 Via Medica, ISSN 1428–5851

Praca powstała w ramach pracy statutowej Instytutu Kardiologii (projekt badawczy 2.72/VIII/06).

nie minęło więcej niż 14 dni, to określa się je jako ostre, natomiast powyżej tego czasu jako przewlekłe. W zależności od umiejscowienia wrót i jego rozległości przyjęto klasyfikację De Bakeya. W przypadku zmian morfologicznych w ścianie aorty przyjmuje się nowy, pięcioklasowy podział zaproponowany przez *Task Force on Aortic Dissection* ESC. W praktyce klinicznej i chirurgicznej najprostszą, najbardziej przydatną okazała się klasyfikacja Stanford, w której niezależnie od lokalizacji wrót wyróżnia się typ A, zwany proksymalnym, obejmujący aortę wstępującą i typ B (dystalny) — aortę zstępującą [1–4].

Do rozwarstwienia prowadzą zaburzenia strukturalne w ścianie aorty, powodujące osłabienie i degenerację błony środkowej. Są to przede wszystkim miażdżycy, zwyrodnienie torbielowate i samoistne pęknięcie naczyń odżywczych (*vasa vasorum*) z wytworzeniem krwiaka śródściennego [5, 6].

Najczęstszym czynnikiem ryzyka rozwarstwienia aorty, występującym u około 70% pacjentów jest nadciśnienie tętnicze. Inne czynniki predysponujące to: zespoły Marfana, Turnera i Ehlersa-Danlosa, dwupłatkowa zastawka aortalna, choroby zapalne, przebyta operacja wszczepienia protezy zastawki aortalnej, uraz, ciąża i uzależnienie od narkotyków (np. kokainy) [7–9].

Częstość występowania rozwarstwienia określana jest na 1–3 przypadki na 100 tys. osób rocznie [3]. Częściej chorują mężczyźni (ok. 2/3 przypadków) w wieku średnio 60 lat, natomiast zachorowania poniżej 40. roku życia obserwuje się głównie u osób z zespołem Marfana i wrodzonymi anomalią zastawki aortalnej [10–12].

Celem pracy była ocena wpływu leczenia operacyjnego na przeżycie odległe u chorych z ostrym rozwarstwieniem aorty typu A oraz ocena przyczyn, wskazań i częstości reoperacji u pacjentów poddanych wcześniej zabiegowi z powodu ostrego rozwarstwienia aorty typu A.

Materiał i metody

Badaniami objęto 68 chorych z ostrym rozwarstwieniem aorty typ A (wg klasyfikacji Stanford), leczonych operacyjnie w I Klinice Kardiologii, a następnie hospitalizowanych w Klinice Nadciśnienia Tętniczego Instytutu Kardiologii w Warszawie w latach 1986–2006. Zgodnie z przyjętym schematem w latach 2006–2008 u wszystkich badanych dokonano oceny aorty piersiowej i brzusznej oraz zmian w tętnicach obwodowych: szyjnych, pniu ramiennie-głowowym, nerkowych, pniu trzewnym, krezkowych i biodrowych, przy użyciu spiralnej wie-

lorzędowej tomografii komputerowej oraz ultrasonograficznego badania dopplerowskiego. Inne badania kontrolne wykonane w trakcie hospitalizacji obejmowały: badania laboratoryjne, RTG klatki piersiowej i badanie echokardiograficzne, w którym oceniano wymiary aorty — opuszki, wstępującej i łuku, wielkość jam serca i grubość ścian mięśnia lewej komory.

Wartości ciśnienia tętniczego oceniano na podstawie pomiarów całodobowych (ABPM, *ambulatory blood pressure monitoring*) i tradycyjnych, które wykonywano zgodnie z zaleceniami *European Society of Hypertension* (2003 r.).

Badania: dopplerowskie wykonywano aparatem ATL HDI 5000 i HD 11 Philips; angio-tomografię komputerową za pomocą spiralnej wielorzędowej tomografii komputerowej przy użyciu 64-rzędowego aparatu GE Light-Speed i aparatu Somatom Definition Siemens. Automatyczną całodobową rejestrację ciśnienia przeprowadzano za pomocą aparatów SpaceLab 90207 i 90217.

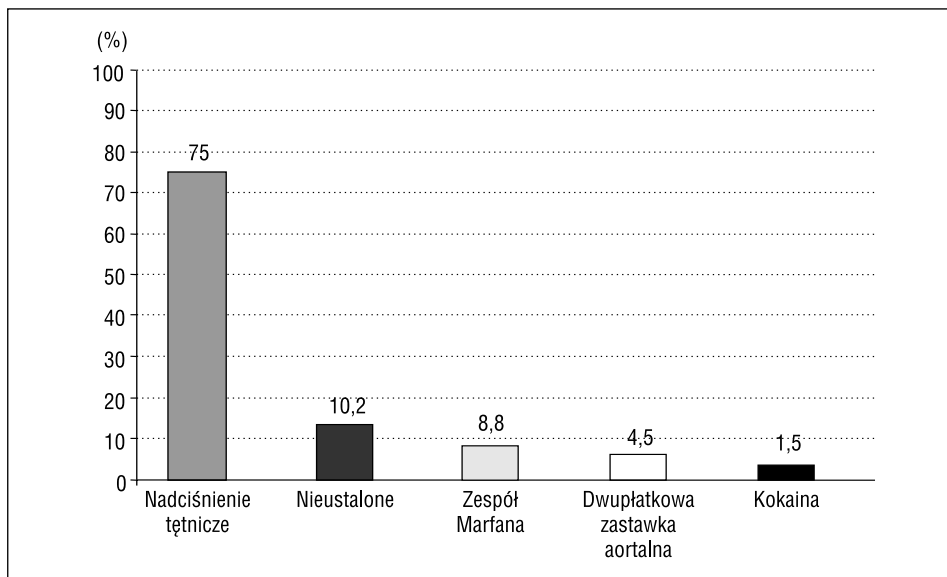
W celu określenia prognozowanego przeżycia wykorzystano metodę Kaplana-Meiera z wykorzystaniem pakietu statystycznego SPSS for Windows.

Protokół badania został zaakceptowany przez Komisję Bioetyczną przy Instytucie Kardiologii w Warszawie.

Wyniki

W badanej grupie 68 osób było 50 mężczyzn (73,1%) i 18 kobiet (26,5%) w wieku 20–70 lat (śr. wieku 48,1 ± 11 lat). Średni czas obserwacji wynosił 6,7 ± 4,4 roku. Nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 51 pacjentów (75%), zespół Marfana u 6 chorych (8,8%), u 3 (4,5%) dwupłatkową zastawkę aortalną, 1 pacjent (1,5%) był uzależniony od środków narkotycznych. U pozostałych 7 chorych (10,2%) nie udało się ustalić jednoznacznie czynników predysponujących (ryc. 1).

Średnie wartości ciśnienia tętniczego u pacjentów leczonych z powodu nadciśnienia wynosiły w pomiarach tradycyjnych 126,4 ± 12,7 mm Hg dla ciśnienia skurczowego (SBP, *systolic blood pressure*) i 70,6 ± 10,6 mm Hg dla ciśnienia rozkurczowego (DBP, *diastolic blood pressure*), a w ABPM: w ciągu doby SBP 122,8 ± 12,9 mm Hg/DBP 67,2 ± 10,2 mm Hg (dzień: SBP 124,2 ± 19,4/DBP 70,3 ± 10,2 mm Hg; noc: SBP 116,0 ± 14,7/DBP 62,7 ± 11,3 mm Hg). Wszyscy pacjenci przyjmowali od 1 do 7 leków hipotensyjnych (śr. 3,5 na dobę). W grupie chorych z nadciśnieniem tętniczym cechy przerostu mięśnia lewej komory serca stwierdzono u 48 osób (94,1%). Dane kliniczne i wyniki wybranych badań laboratoryjnych przedstawiono w tabeli I.



Rycina 1. Czynniki ryzyka rozwarstwienia aorty

Figure 1. Aortic dissection — risk factors

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy

Table I. Study group characteristics

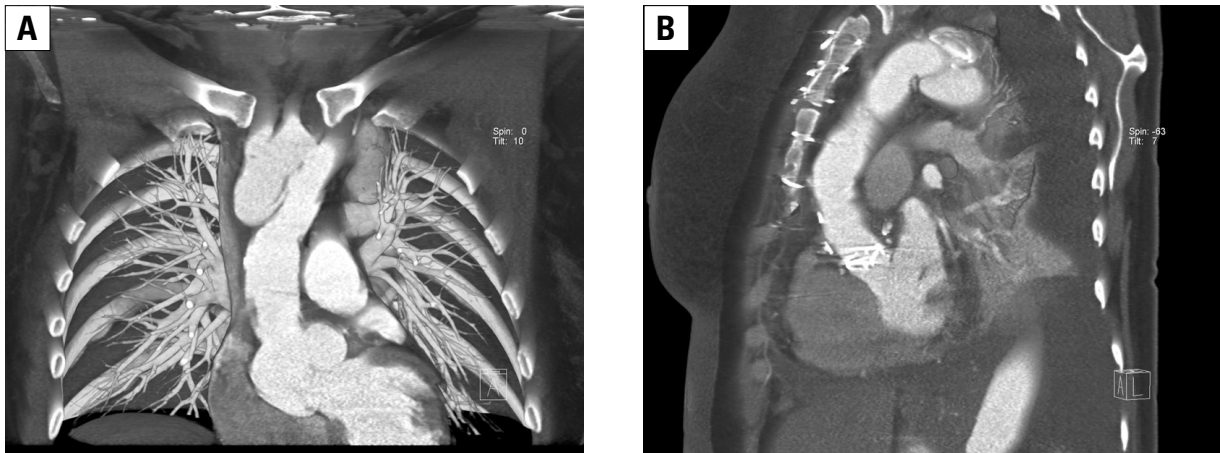
Grupa badana	(n = 68)
Płeć	
Kobiety	18
Mężczyźni	50
Wiek (lata)	48,1 ± 11,0
Masa ciała [kg]	85,1 ± 15,4
Wzrost [cm]	177 ± 8,4
BMI [kg/m ²]	27,13 ± 4,3
Średni czas obserwacji (lata)	6,7 ± 4,4
SBP pomiar tradycyjny [mm Hg]	126,4 ± 12,7
DBP pomiar tradycyjny [mm Hg]	70,6 ± 10,6
SBP w ciągu doby [mm Hg]	122,8 ± 12,9
DBP w ciągu doby [mm Hg]	67,2 ± 10,2
SBP podczas dnia [mm Hg]	124,2 ± 19,4
DBP podczas dnia [mm Hg]	70,3 ± 10,2
SBP w ciągu nocy [mm Hg]	116,0 ± 14,7
DBP w ciągu nocy [mm Hg]	62,7 ± 13,3
Cholesterol całkowity [mmol/l]	4,66 ± 0,83
Cholesterol frakcji HDL [mmol/l]	1,31 ± 0,34
Cholesterol frakcji LDL [mmol/l]	3,0 ± 0,77
Triglicerydy [mmol/l]	1,7 ± 2,0
Kreatynina [mmol/l]	88,7 ± 21,3
Glukoza [mmol/l]	5,44 ± 0,75

Na podstawie wykonanych badań obrazowych stwierdzono obecność przetrwałego rozwarstwienia w łuku aorty i w aorcie zstępującej u 44 (64,7%), a w aorcie brzusznej u 40 (58,8%) chorych. Rozwarstwienie aorty brzusznej schodziło na tętnicę biodrową lewą u 18 osób (45%) i prawą u 15 (37,5%). Tętnica kręzkowa i pień trzewny były rozwarstwione u 5 (12,5%) osób. Wśród pacjentów z rozwarstwieniem aorty brzusznej rozwarstwienie w obrębie tętnic nerkowych stwierdzono w badaniu tomograficznym u 14 chorych (35%) (prawej tętnicy nerkowej u 4–10%, a lewej tętnicy nerkowej u 10–25%). U 11 chorych (27,5%) rozwarstwienie obejmowało ujście tętnicy nerkowej, a u 3 pacjentów (7,5%) rozwarstwienie występowało także w dalszym odcinku tętnicy.

Wyniki badania dopplerowskiego tętnic nerkowych były zbliżone — rozwarstwienie tętnic nerkowych rozpoznano u 13 osób (32,5%) (u 4–10% — w prawej tętnicy nerkowej i u 9–22,5% — lewej tętnicy nerkowej). U 2 osób (4,5%) stwierdzono niedrożność lewej tętnicy nerkowej i marskość lewej nerki.

Oceniano również tętnice odchodzące od łuku aorty. W badaniu tomograficznym rozwarstwienie uwidoczniło u 15 chorych (34%). U 14 (32%) z nich rozwarstwienie obejmowało zarówno pień ramienno-główny, jak i tętnicę szyjną wspólną lewą. Natomiast w badaniu dopplerowskim rozwarstwienie rozpoznano u 14 osób (32%): w pniu ramienno-głównym u 12 (27,2%), a w tętnicy wspólnej lewej u 8 pacjentów (18%).

W okresie średnio 12,8 ± 5,5 roku od pierwszej operacji na podstawie oceny klinicznej i wyników



Rycina 2. Badanie angio-tomografii komputerowej u chorej z zespołem Marfana przed reoperacją. Poszerzenie opuszki aorty (A); badanie angio-tomografii komputerowej u chorej z zespołem Marfana po reoperacji (B)

Figure 2. Contrast enhanced angio-CT in patient with Marfan syndrome before reoperation. Enlargement of aortic bulb (A); contrast enhanced angio-CT in patient with Marfan syndrome after reoperation (B)

badania: echokardiograficznego, ultrasonografii dopplerowskiej i badań tomograficznych reoperowano 10 osób (14,7%), w tym 4 z zespołem Marfana (40% wszystkich reoperacji) — spośród nich 1 osoba zmarła w wyniku wczesnych powikłań pooperacyjnych. Dwie osoby z zespołem Marfana operowano z powodu pęknięcia tętniaka aorty brzusznej, wszczepiono protezy proste.

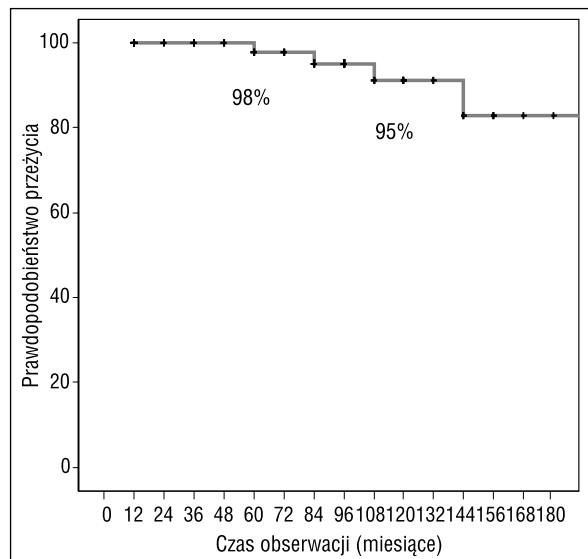
Powodem ponownych zabiegów zarówno w tej grupie, jak i u pozostałych pacjentów było poszerzenie opuszki aorty powyżej 5,5 cm oraz powstanie lub nasilenie niedomykalności aortalnej (ryc. 2).

Ze względu na poszerzanie się średnicy aorty, zagrożające pęknięciem, oraz uciśnięcie światła kanału prawdziwego przez fałszywy, u 5 chorych (7,4%) z przetrwałym rozwarstwieniem aorty piersiowo-brzusznej implantowano stent-grafy aortalne: u 3 do aorty zstępującej, u 1 do aorty brzusznej; u 1 pacjenta (z zespołem Marfana) implantowano wieloczłonowy stent-graft i jednocześnie operacyjnie wytworzono hybrydowe zespolenie od tętnicy biodrowej wspólnej lewej do tętnic: nerkowych, wątrobowej i kręzkowej górnej. Spośród 68 osób poddanych analizie 4 osoby (5,9%) zmarły z powodu pęknięcia tętniaka aorty w innym niż zaopatrywane wcześniej chirurgicznie miejscu.

Oszacowane 10-letnie przeżycie chorych po operacji naprawczej aorty wyniosło w analizie Kaplana-Meiera 92,6% (ryc. 3).

Dyskusja

Zaawansowane, przebiegające z wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego i powikłaniami narządowymi nadciśnienie charakteryzuje chorych, u któ-



Rycina 3. Prognozowany czas przeżycia u chorych z rozwarstwieniem typu A w analizie Kaplana-Meiera

Figure 3. Probability of overall survival in patients with acute aortic dissection type A (Kaplan-Meier survival analysis)

rych doszło do rozwarstwienia aorty. W pracy opublikowanej przez Kabata i wsp. przerost mięśnia lewej komory serca występował u 84% wszystkich chorych z nadciśnieniem, a u 14% w badaniu dna oka stwierdzono fazę złośliwą nadciśnienia tętniczego [13]. W analizowanej grupie nadciśnienie tętnicze rozpoznawano u 75% pacjentów. U prawie wszystkich chorych z nadciśnieniem i rozwarstwieniem aorty w badaniu echokardiograficznym serca potwierdzono obecność przerostu mięśnia lewej komory, natomiast średnie wartości ciśnienia zarówno w pomiarach tradycyjnych, jak i ABPM były prawidłowe. Wyniki te sugerują, że przed operacją nadciś-

nienie miało wieloletni i ciężki przebieg, a obecnie dzięki skojarzonej terapii (śr. 3 leki hipotensyjne), ścisłej obserwacji i kontroli ambulatoryjnej jest leczone skutecznie.

U pacjentów po operacyjnym leczeniu ostrego rozwarstwienia aorty preferowane są leki działające inotropowo i chronotropowo ujemnie, zmniejszające amplitudę fali tętna (dp/dt), a więc głównie leki β -adrenolityczne. Długodziałający antagoniści wapnia, inhibitory konwertazy angiotensyny, diuretyki, a ostatnio (głównie u pacjentów z zespołem Marfana) — antagoniści receptora angiotensyny II, są zalecane w leczeniu nadciśnienia [14, 15].

Dzięki istotnemu postępowi w rozwoju badań obrazowych, jak również doskonaleniu metod operacyjnych, wyniki odległe leczenia ostrego rozwarstwienia aorty typ A są dobre. Pięcioletnie przeżycie pacjentów po operacji naprawczej aorty obserwuje się u 70–90% chorych [1, 4].

Po operacji ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej typu A obecność przetrwałego rozwarstwienia schodzącego na aortę zstępującą i brzuszna stwierdza się u większości chorych. W danych z piśmiennictwa śmiertelność w tej grupie chorych dochodzi do 30% i jest spowodowana pęknięciem aorty w miejscu przetrwałego rozwarstwienia lub powstaniem i pęknięciem tętniaka w innym miejscu aorty [16]. Dane te nie znajdują potwierdzenia w materiale własnym — zgony z tego powodu stwierdzono jedynie w 4 przypadkach. Niemniej z tego względu pacjenci z przetrwałym rozwarstwieniem aorty zstępującej i brzusznej wymagają szczególnie systematycznej kontroli. W tych przypadkach dopplerowskie badania ultrasonograficzne są nieinwazyjną metodą pozwalającą monitorować postęp zmian. Innymi badaniami zalecanymi w długoterminowej obserwacji chorych są tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny [3].

Rozwarstwienie aorty obejmujące tętnice nerkowe może być źródłem powikłań prowadzących do niedokrwienia, a następnie niewydolności nerek. W analizowanej grupie rozwarstwienie tętnic nerkowych stwierdzono u ponad 30% chorych z rozwarstwieniem aorty brzusznej. Częściej rozwarstwienie obejmuje lewą tętnicę nerkową (podobnie jak w prezentowanej pracy), gdyż u większości pacjentów odwarstwiona błona wewnętrzna dochodzi właśnie do ujścia tej tętnicy, a rozwarstwienie prawej tętnicy nerkowej ma miejsce w przypadkach rozwarstwienia większej części obwodu aorty [17].

U pacjentów po operacyjnym leczeniu rozwarstwienia aorty wstępującej w około 20–30% przypadków dochodzi do rozwarstwienia tętnic odchodzą-

cych od łuku aorty [18]. Zwykle przebiega ono bezobjawowo, a zgłaszane przez chorych zaburzenia neurologiczne (zaburzenia widzenia, zawroty i bóle głowy) mają zazwyczaj charakter przejściowy i nie upośledzają ich codziennej aktywności.

W przypadku rozwarstwienia aorty typu A około 10% chorych musi być poddanych ponownej operacji po upływie 5 lat, a po 10 latach — 40%, głównie z powodu rozwoju tętniaków w innym miejscu aorty [19–21]. Odrębną grupę stanowią chorzy z wrodzonymi zespołami tkanki łącznej, u których częściej dochodzi do reoperacji już w ciągu pierwszych 2 lat od operacji ostrego rozwarstwienia aorty [22].

Główną przyczyną ponownej operacji w analizowanej przez autorów grupie były: poszerzenie opuszki aorty $\geq 5,5$ cm oraz powstanie lub nasilenie niedomykalności zastawki aortalnej. Wynikało to z zastosowanej przy pierwszym zabiegu techniki operacyjnej, która polegała na wszczepieniu protezy nadwieńcowej i naprawie zastawki aortalnej z pozostawieniem opuszki aorty bez ingerencji.

Czynnikami zwiększającymi ryzyko powtórnego zabiegu są niewątpliwie źle kontrolowane nadciśnienie, zaawansowany wiek oraz zespoły wrodzonych zaburzeń tkanki łącznej.

Konieczne więc jest długotrwałe przyjmowanie leków (głównie β -adrenolitycznych) pozwalających utrzymać wartości ciśnienia tętniczego u chorych z zespołem Marfana poniżej 130/80 mm Hg, a u pozostałych pacjentów poniżej 135/80 mm Hg [23, 24]. Rekomendowane jest również wykonywanie okresowych badań aorty, co umożliwia nie tylko wizualizację naczyń, ale również otaczających ją struktur anatomicznych i/lub pozwala porównywać uzyskiwane obrazy w miarę upływu czasu od operacji [3].

Wczesne wykrycie odległych powikłań i postępy w leczeniu chirurgicznym i wewnątrznaczyniowym, korzystnie zmieniające przebieg choroby, nakazują systematyczną obserwację pacjentów oraz ocenę stanu aorty.

Wnioski

1. Chorzy poddani operacyjnemu leczeniu z powodu ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej charakteryzują się długim okresem przeżycia, pod warunkiem systematycznego i skutecznego leczenia nadciśnienia tętniczego oraz ścisłej kontroli polegającej na okresowym wykonywaniu badań obrazowych oceniających stan aorty.

2. Kontrola ta powinna być prowadzona przez ośrodki referencyjne. Wnikliwa obserwacja cho-

rych po leczeniu operacyjnym ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej pozwala na ustalenie wskazań do kolejnej operacji naprawczej aorty i/lub leczenia wewnątrznaczyniowego w optymalnym czasie.

Streszczenie

Wstęp Jedną z najbardziej dramatycznych chorób aorty wstępującej jest jej ostre rozwarstwienie. Nielezione rozwarstwienie aorty piersiowej typu A wiąże się z wysoką śmiertelnością. Celem pracy była ocena wpływu leczenia operacyjnego na przeżycie odległe u chorych z ostrym rozwarstwieniem aorty typu A oraz ocena przyczyn, wskazań i częstości reoperacji u chorych poddanych wcześniej zabiegowi z powodu tego schorzenia.

Materiał i metody Analizie poddano 68 chorych [50 mężczyzn (78,5%), 18 kobiet (26,5%)] w średnim wieku $48,1 \pm 11$ lat operowanych z powodu ostrego rozwarstwienia aorty typu A w latach 1986–2006. U wszystkich badanych dokonano oceny aorty piersiowej i brzusznej oraz zmian w tętnicach obwodowych: szyjnych, pniu ramiennie-głowym, nerkowych, pniu trzewnym, kręzkowych i biodrowych, przy użyciu spiralnej wielorzędowej tomografii komputerowej oraz ultrasonograficznego badania dopplerowskiego.

Wyniki Nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 51 pacjentów (75%). Przetrwale rozwarstwienie w łuku aorty i w aorcie zstępującej stwierdzono u 44 (64,7%), a w aorcie brzusznej u 40 (58,8%) pacjentów. Reoperacji wymagało 10 chorych (14,7%), stent-grafy aortalne implantowano u 5 osób (7,4%) z przetrwałym rozwarstwieniem aorty. Cztery osoby (5,9%) zmarły z powodu pęknięcia tętniaka aorty w innym niż zaopatrywane wcześniej chirurgicznie miejscu.

Oszacowane 10-letnie przeżycie chorych po operacji naprawczej aorty wyniosło 92,6%.

Wnioski Rokowanie u chorych po operacji z powodu ostrego rozwarstwienia aorty typu A jest dobre. Wnikliwa obserwacja chorych po leczeniu operacyjnym ostrego rozwarstwienia aorty wstępującej pozwala na ustalenie wskazań do operacji naprawczej aorty i/lub leczenia wewnątrznaczyniowego w optymalnym czasie.

słowa kluczowe: rozwarstwienie aorty, nadciśnienie tętnicze, obrazowe badania diagnostyczne, leczenie operacyjne

Nadciśnienie Tętnicze 2009, tom 13, nr 5, strony 320–326.

Piśmiennictwo

- Isselbacher E.M., Eagle K.A., Desanctis R.W. Diseases of the aorta. W: Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. W.B. Saunders Company 1997; 1554–1570.
- Biederman A., Grajek S., Janaszek-Sitkowska H. i wsp. PTK — Standardy postępowania w ostrym rozwarstwieniu aorty piersiowej. *Kardiologia Polska*. 2003; 58: 162–168.
- Erbel R., Alfonso F., Boileau C. i wsp. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur. Heart J.* 2001; 22: 1642–1681.
- Coady M.A., Rizzo J.A., Goldstein L.J. i wsp. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysm and dissections. *Cardiol. Clin. North Am.* 1999; 17: 615–634.
- Coady M.A., Rizzo J.A., Elefteriades J.A. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol. Clin. North Am.* 1999; 17: 637–656.
- Lesauskaite V., Tanganelli P., Sassi C. i wsp. Smooth muscle cells of the media in the dilatative pathology of ascending thoracic aorta: morphology, immunoreactivity for osteopontin, matrix metalloproteinases, and their inhibitors. *Hum. Pathol.* 2001; 32: 1003–1011.
- Tsai T.T., Nienaber C.A., Kim A.E. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005; 112: 3802–3813.
- Nienaber C.A., Kim A.E. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part I: From etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003; 108: 628–635.
- Nusair M., Abuzetun J.Y., Khaja A. A case of aortic dissection in a cocaine abuser: a case review of literature. *Cases J.* 2008; 1: 369.
- Meszáros I., Morocz J., Szilvi J. i wsp. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117: 1271–1278.
- Hagan P.G., Nienaber C.A., Isselbacher E.M. i wsp. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897–903.
- Januzzi J.L., Isselbacher E.M., Fattori R. i wsp. Characterizing the young patient with aortic dissection; results from the international registry of aortic dissection (IRAD). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 43: 665–669.
- Kabat M., Pęczkowska M., Janaszek-Sitkowska H. i wsp. Rozwarstwienie aorty piersiowej typu A — analiza kliniczna, obserwacje odległe. *Nadciśnienie Tętnicze* 2001; 5: 29–37.
- Mulder B.J.M. The distal aorta in the Marfan syndrome. *Neth. Heart J.* 2008; 16: 382–386.
- Nienaber C.A., Kim A.E. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management. Part II: Therapeutic management and follow-up. *Circulation* 2003; 108: 772–778.
- Fattori R., Bacchi-Reggiani L., Napoli G., Fusco F., Longo M., Pierangeli A. Evolution of aortic dissection after surgical repair. *Am. J. Cardiol.* 2000; 15: 868–872.
- Michałowska I., Januszewicz M., Janaszek-Sitkowska H. i wsp. Ocena dopplerowska tętnic nerkowych u pacjentów po operacyjnym leczeniu rozwarstwienia aorty typu A. *Nadciśnienie Tętnicze* 2007; 11: 232–241.
- Zieliński T., Wołkanin-Bartnik J., Janaszek-Sitkowska H. i wsp. Persistent dissection of carotid artery in patients opera-

ted on for type A acute aortic dissection — carotid ultrasound follow-up. *Int. J. Card.* 1999; 70: 133–139.

19. Glower D.D., Speier R.H., White W.D., Smith L.R., Rankin J.S., Wolfe G. Management and long-term outcome of aortic dissection. *Ann. Surg.* 1991; 214: 31–39.

20. Crawford E.S., Coselli J.S. Marfan's syndrome: combined composite valve graft replacement of aortic root and transaortic mitral valve replacement. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 45: 296–302.

21. McDonald G.R., Schaff H.V., Pyeritz R.E., McKusik V.A., Gott V.L. Surgical management of patients with the Marfan

syndrome and dilatation of the ascending aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1981; 81: 180–186.

22. Shores J., Berger K.J., Murphy E.A., Pyeritz R.E. Progression of aortic dilatation and the benefit of long-term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1994; 330: 1335–1341.

23. Masuda Y., Takanashi K., Takasu J. i wsp. Natural history and prognosis of medical treatment for the patients with aortic dissections. *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 1996; 97: 890–893.

24. Pretre R., von Segesser L.K. Aortic dissection. *Lancet* 1997; 349: 1461–1464.