

Aortadissektion typ B – en multidisciplinär angelägenhet



STEFAN ACOSTA, docent, specialistläkare
DAVID BLOMSTRAND, med kand,
TIM RESCH, med dr, specialistläkare

ANDERS GOTTSÄTER, docent, överläkare; alla kliniken för kärlsjukdomar, Universitets-sjukhuset MAS, Malmö
anders.gottsater@skane.se

Aortadissektion utgår från en intimaskada och innebär att blod drivs in i kärlväggen och separerar dess olika lager. Ökad belastning av aortaväggen föreligger vid dilatation eller aneurysmatisk vidgning liksom vid arteriell hypertension. Aortaväggen försvagas dessutom vid hög ålder och vid tillstånd med defekt uppbyggnad eller degeneration av aortaväggen, som bindvävssjukdomarna Marfans och Ehlers–Danlos' syndrom, Turners syndrom, annuloartisk ektasi, Takayasu och Behçets sjukdomar, luetisk eller granulomatös aortit eller aortakoarktation [1]. Ett vanligt histologiskt fynd hos dissektionspatienter, speciellt vid Marfans syndrom, är cystisk mediadegeneration, en icke-inflammatorisk process där elastiska och fibromuskulära element i tunica media separerar och små hålrum uppstår. Så småningom degenererar stora delar av de elastiska laminae [2].

Aortadissektion kan även orsakas av trauma eller iatrogen vid endovaskulär intervention eller kirurgi. Obalans i glattmuskelkontraktionerna i aorta har också föreslagits som patogenetisk faktor [3]. När glattmuskulatur i median kontraheras följer adventitian normalt sett med. Vid aortaroten och vid avgången av vänster arteria subclavia försvåras detta av anatomin. Kraftiga glattmuskelkontraktioner, särskilt i kombination med cystisk mediadegeneration, kan leda till att intiman och delar av median separerar från adventitian och en reva uppstår genom intiman in i median. Tryckbelastning och fortsatt glattmuskelkontraktion i den bildade intimaflappen leder sedan till dissektionspropagation.

När blodet i aortaväggen dissekerar sig vidare kan ett falskt lumen uppkomma. Detta kan komprimera eller obstruera äkta aortalumen eller kärlavgångar från aorta, vilka kan komma att försörjas från falska lumen. Dissektion kan även ske i retrograd riktning. Blodflödet i falska lumen kan mynna ut i äkta lumen längre distalt utefter dissektionsutbredningen.

Risikfaktorer

Tidigare hypertension förelåg hos 77 procent av patienterna i International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) [4] och hos 55–82 procent av svenska patienter med typ B-dissektion (se definition nedan) [5, 6]. De flesta patienter röker eller har tidigare rök och har samtidig annan hjärt-kärlsjukdom. Förekomst eller utveckling av aortaaneurysm förekommer hos upp till en tredjedel [4–6]. Begreppet »dissekerande aortaaneurysm« bör dock inte användas, då aneurysm och dissektion i aorta utgör olika sjukdomsprocesser.

Klassifikation

De olika klassifikationssystemen baseras på utbredning (Figur 1) [1]. Enligt DeBakeys klassifikation indelas dissektionerna i tre typer. Typ I och II involverar aorta ascendens: typ I sträck-

er sig distalt om vänster arteria subclavia, medan typ II enbart engagerar ascendens och arcus aortae. Typ III börjar i descendens distalt om vänster arteria subclavia: IIIA begränsas ovan diafragma och IIIB sträcker sig distalt om diafragma.

Enligt Stanfordklassifikationen benämns dissektion involverande ascendens och/eller arcus typ A (65 procent) [1], medan dissektion proximalt begränsad distalt om vänster arteria subclavia benämns typ B. En speciell form av dissektion är intramuralt hematom i aortaväggen där intimaskada inte kan identifieras. Hematomen kan gå i regress men kan även progrediera till aneurysm, pseudoaneurysm eller konventionell dissektion [1].

Denna artikel behandlar i allt väsentligt aortadissektion typ B. Typ A-dissektion handläggs i regel toraxkirurgiskt.

Epidemiologi

Incidensen av aortadissektion har i obduktionsstudier beräknats till 3,0–4,0 per 100 000 invånare och år [7, 8]. Förhållandet typ A/typ B var ca 5/1 [7, 8] och den kalkylerade incidensen av typ B-dissektion 0,5–0,6 per 100 000 invånare och år [7, 8]. Siffrorna är svårvärderade, då ett stort antal fall förblir odagnostiserade om obduktion inte utförs. I Sverige inträffar 400 akuta fall årligen [9], varav endast 10 procent diagnostiseras med patienten i livet. Denna andel ökar dock sannolikt med hjälp av modern datortomografi (DT)-teknik. I Malmö är incidensen av typ B-dissektion 2,1 per 100 000 invånare och år [6]. Aortadissektion har rapporterats vara vanligare hos män (2–3:1), men akut typ B-dissektion var i Malmö lika vanlig hos män som hos kvinnor [6].

Sjukdomen har rapporterats från 13 år och uppåt; övervägande antalet patienter är dock >40 år och genomsnittsåldern vid insjuknande 60–70 år [1, 4]. I Malmö var incidensen av typ B-dissektion högst hos 65–74 år gamla män (14,6 per 100 000) respektive 75–84 år gamla kvinnor (19,0 per 100 000) [6]. Sjuk-

SAMMANFATTAT

Aortadissektion utgår från en intimaskada; blod drivs in i kärlväggen och separerar dess olika lager.

Aortadissektion proximalt begränsad distalt om vänster arteria subclavia klassificeras som typ B.

Okomplicerad typ B-dissektion behandlas medicinskt med blodtryckssänkning till ≤ 120 mm Hg.

Ruptur, chock och organischemi kan nödvändiggöra kirurgisk eller endovaskulär intervention.

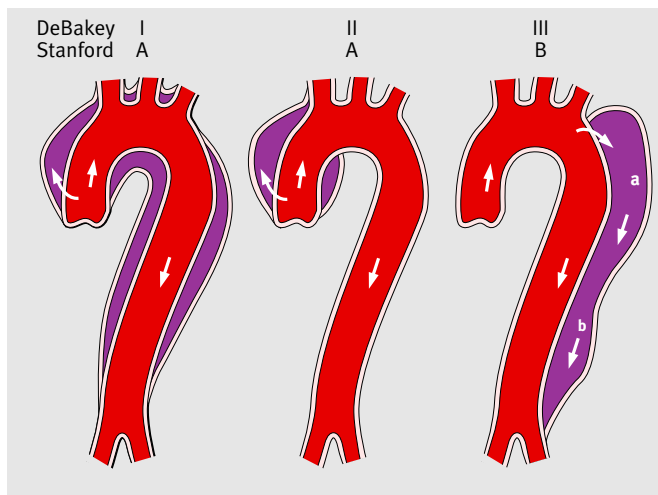
Organischemi behandlas genom dirigerad av blodflödet åter till äkta lumen med graft-

kirurgi, fenestrering eller endovaskulär behandling.

Invasiv behandling används också då äkta lumen komprimeras av falska lumen och vid aneurysmutveckling.

Endovaskulär behandling kan utföras under lokalanestesi, varför även patienter olämpliga för öppen kirurgi kan behandlas.

Aortadissektion typ B kräver ett multidisciplinärt omhändertagande med både bild- och funktionsdiagnostisk samt internmedicinsk, kärlkirurgisk, toraxkirurgisk och endovaskulär kompetens.



Figur 1. Schematisk indelning av olika typer av aortadissektioner enligt DeBakey respektive Stanfordklassifikationen. Efter Erbel et al [1] med tillstånd från European Society of Cardiology.

domen brukar indelas i akut (de första 14 dagarna) och kronisk fas.

Klinik

Typ B-dissektion leder oftast till plötslig, outhärdlig, skarp eller skärande retrosternal eller interskapulär smärta [4], ofta med maximal intensitet redan initialt och i närmare två tredjedelar av fallen förlagd till ryggen [4]. Om dissektionen propagerar distalt flyttar sig ofta även smärtan i denna riktning och kan då vara intermittent under timmar eller dygn. Närmare 20 procent av patienterna har atypiska symtom, exempelvis synkope utan smärta [1]. Om dissektionen engagerar kärlavgångarna kan fokala symtom uppkomma från organ bristfälligt perfunderade från dessa kärl. Typ B-dissektion kan kompliceras av aortaruptur till mediastinum, pleura eller bukhåla, vilket innebär dålig prognos [6]. Feber utan infektionstecken förekommer hos en tredjedel av dissektionspatienterna och anemisering liksom stegring av SR och CRP är vanligt [1].

CRP stiger dramatiskt i akutskedet men sjunker därefter sakta och används som indikator på läkningsprocessen. Ett ånyo stigande CRP signalerar vidaredissektion eller komplikationer [10], och både högt CRP vid sjukhusinläggning och högt max-CRP innebär sämre prognos [11, 12]. Hänsyn måste dock tas till påverkan på CRP av eventuella samtidiga inflammatoriska eller infektiösa sjukdomar. Även förekomst av intramural hematom respektive aortadiameter >4 cm i akutskedet predikerar senare dissektionskomplikationer.

Diagnostik

Viktigast i diagnostiken är dissektionsmisstanke hos patienter som presenterar sig med smärta i bröst eller rygg tillsammans med chock eller symtom på fokala organschemi, liksom svår bröstsmärta i frånvaro av EKG- eller enzymmässiga tecken till myokardischemi. Blodtrycksskillnader mellan armarna, nyttillkomna blåsljud eller bortfall av en eller flera perifera pulsar hos patienter med bröst- eller ryggsmärta är statusfynd som bör inge misstanke om aortadissektion, likaså röntgenologisk breddökning av mediastinum eller pleuravätska, som indikerar hemotorax.

Något patologiskt fynd ses på hjärt-lungröntgen hos 60–90 procent [4], och endast en tredjedel av patienterna med typ B-dissektion har normalt EKG vid ankomst till sjukhus [4]. Förhöjt D-dimervärde är regel, och normalt värde talar emot dia-

FAKTA 1

Symtom och fynd

- Skarp eller skärande smärta, ofta förlagd till ryggen
 - Ospecifika EKG- och röntgenfynd
 - Blodtrycksskillnader i armar
 - Synkope
 - Feber utan infektionstecken
 - Fokala symtom – organschemi
 - Högt CRP och D-dimer.
- Symtomen vid aortadissektion varierar och är ospecifika,

varför bilddiagnostik är nödvändig för diagnos.

Bilddiagnostik

- DT säkerställer diagnosen och rekommenderas akut.
 - DTA, MRT och angiografi ger likvärdig information. DTA är billig och icke-invasiv.
- Utredning görs i samråd med bild- och funktionsdiagnostiker på aktuellt sjukhus.

TABELL I. Frekvens av ischemiska symtom från olika organ vid aortadissektion [14].

Organ	Frekvens, procent
Extremiteter	20
Njurar	15
Myokard	10
Hjärna	5
Mesenterium, ryggmärg	3

gnosen [13]. Ovannämnda fynd är dock alla alltför ospecifika för diagnos. DT, DT-angiografi (DTA), magnetisk resonanstomografi (MRT) och angiografi kan bli aktuella. DT kan snabbt säkerställa diagnosen och rekommenderas i akutskedet. DTA ger samma information som MRT och angiografi avseende detaljutbredning och eventuellt engagemang av kärlavgångar och är en snabb och billigare icke-invasiv metod. Både i IRAD [1, 4] och hos svenska patienter [6] dominerar DT som diagnosmetod, men utredningsgången bör utformas i samråd med bild- och funktionsdiagnostiker på aktuellt sjukhus.

Komplikationer

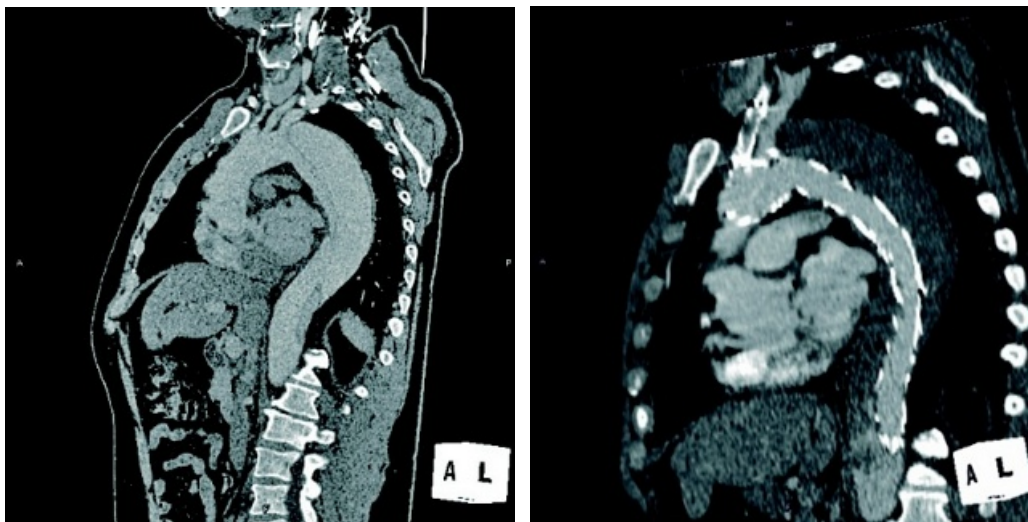
Då dissektionen engagerar kärlavgångar från aorta finns risk för ischemiska symtom från organ som hjärna, hjärta, ryggmärg, njurar, tarmar och extremiteter. Organschemi komplicerar förloppet i upp till 50 procent av fallen (Tabell I) [14], vilket nödvändiggör uppföljning avseende ischemiska bortfallsymtom i både akut och kroniskt skede.

Medicinsk akutbehandling

Patienter med misstänkt eller diagnostiserad akut aortadissektion bör smärtstillas, vid behov med opiatanalgetika intravenöst, och initialt handläggas under intensivvårdsförhållanden. Evaluering bör ske av läkare med kärlkirurgisk och endovaskulär kompetens (vid typ B) respektive toraxkirurgisk kompetens (vid typ A) avseende indikationerna för akut kirurgiskt eller endovaskulärt ingrepp.

Stabil akut typ B-dissektion kan ofta behandlas medicinskt. Komplikationer som ruptur, chock eller organschemi kan dock nödvändiggöra kirurgisk eller endovaskulär intervention vid typ B-dissektion, som annars i 70 procent av fallen utvecklas till ett kroniskt stadium med enbart medicinsk terapi. Randomiserade jämförande studier mellan medicinsk och kirurgisk behandling saknas.

Medicinsk behandling innebär blodtryckssänkning för att minska belastningen på dissektionsområdet. Blodtrycksmätning bör initialt ske i bägge armar, och en systolisk trycknivå ≤120 mm Hg eftersträvas, om patienten tolererar detta och



Figur 2. Till vänster: Akut typ B-dissektion från avgången av vänster subklavia. Preoperativ DT-angiografi i multiplanar rekonstruktion. Till höger: Akut typ B-dissektion behandlad med stentgraft från vänster arteria carotis till avgången för truncus coeliacus. För att säkerställa cirkulationen i vänster arteria carotis har denna behandlats med stentgraft. Postoperativ DT-angiografi i multiplanar rekonstruktion.

FAKTA 2

Medicinsk akutbehandling vid misstänkt/diagnostiserad akut aortadissektion

- Smärtstillning, vid behov med opiatanalgetika intravenöst
- Intensivvård initialt
- Blodtrycksmätning i båda armarna
- Systoliskt blodtryck ≤ 120 mm HG eftersträvas
- Betablockerare intravenöst, vid behov kombinerade med andra antihypertensiva läkemedel
- Försiktighet med ACE-hämmare och angiotensin II-antagonister vid misstänkt njurartärengagemang.

förutsatt att det är förenligt med perfusion av vitala organ [1]. Negativt inotropa medel anses erbjuda fördelar, och initialt ges betablockerare ofta intravenöst, vid behov kombinerade med vasodilaterande nitroprussid, glyceryltrinitrat eller kalciumflödeshämmare av dihydropyridintyp. Samtliga grupper av antihypertensiva farmaka kan dock användas. Vid säkerställt eller misstänkt engagemang av njurartärvägångarna rekommenderas dock försiktighet med ACE-hämmare och angiotensin II-antagonister.

Förutom hög prevalens av tidigare hypertension vid insjuknandet [4-6] utvecklar många patienter högt blodtryck under vårdtiden. I IRAD var 70 procent av patienterna hypertensiva (systoliskt tryck ≥ 150 mm Hg) vid ankomst, medan 4 procent var hypotensiva (systoliskt tryck < 100 mm Hg) eller i chock [4]. Refraktär systemisk hypertension, definierat som behov av ≥ 4 antihypertensiva läkemedel för att uppnå $\leq 140/80$ mm Hg, förekommer hos nära två tredjedelar av patienterna i akutskedet av typ B-dissektion [15]. Antalet läkemedel kan dock ofta minskas redan under vårdtiden. Smärtlindring och regelbunden värdering av eventuell dissektionsprogress genom uppföljning av smärtbild, neurologstatus i nedre kroppshalvan, kreatinin samt palpation och blodtryckskontroll i alla extremiteter rekommenderas. I Malmöstudien [6] var medianblodtrycket under uppföljning efter akut typ B-dissektion på rekommenderad [1] nivå, 130/75 mm Hg.

Invasiv behandling

Principen för behandling av organischemi vid aortadissektion är att återdirigera blodflödet till äkta lumen med grafftkirurgi, fenestrering mellan falska och äkta lumen eller endovaskulärt. Invasiv behandling används även då äkta lumen komprimeras

av falska lumen, ledande till ischemiska komplikationer från organ försörjda från äkta lumen, och då aneurysm uppkommer i dissektionsdrabbat område.

Öppen kirurgi

Vid ruptur eller hotande ruptur (dvs aortavidgning, ökande pleurautgjutning och smärta) kan interpositionsgraft placeras i aorta descendens med kardiopulmonell bypass via vänstersidig torakotomi. Extensiv operation av aorta descendens innebär paraplegirisk och en mortalitet på 0-69 procent [16]. Operationen reverserar inte alltid visceral malperfusion, och ytterligare intervention kan krävas. Efter operation med interpositionsgraft trombotiseras falska lumen hos 50 procent. Fortsatt observation avseende aneurysmutveckling krävs.

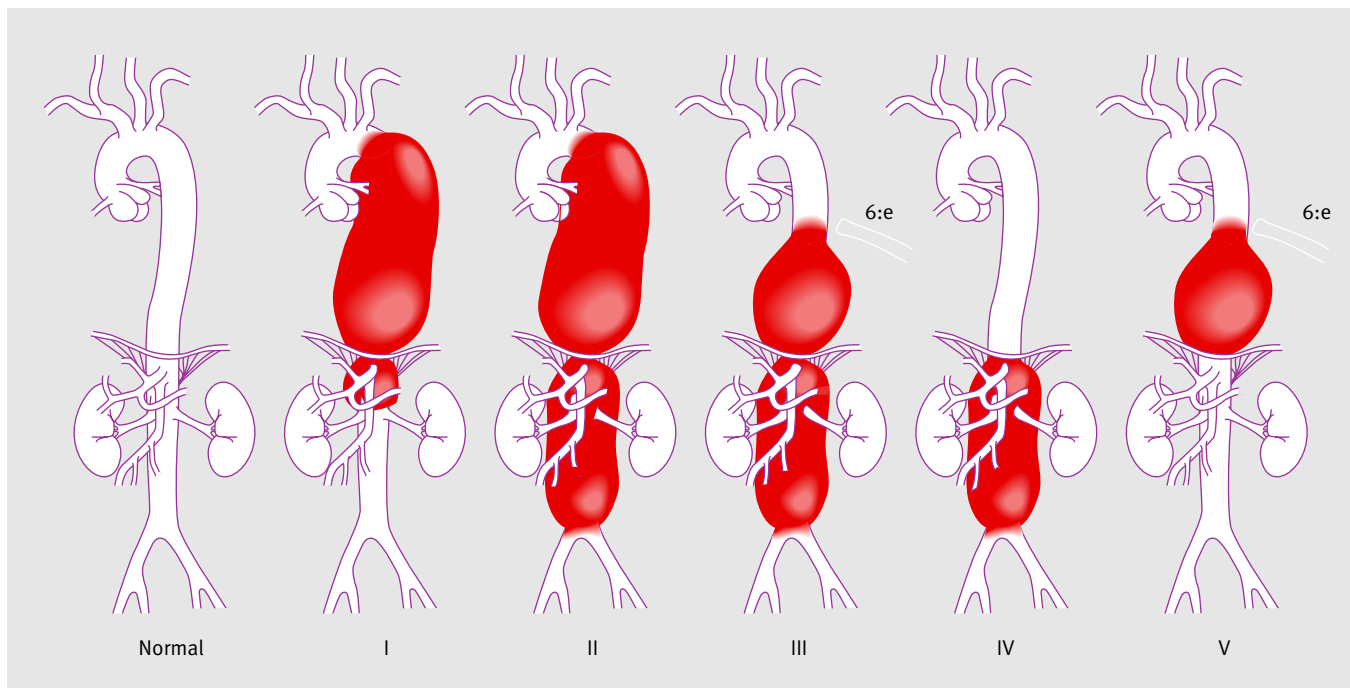
Då ruptur eller hotande ruptur inte föreligger behandlas malperfusion annorlunda. Vid ischemi i nedre extremiteterna orsakad av dissektion till en eller båda iliakaartärer kan femoro-femoral bypass göras. Vid visceral malperfusion görs oftast fenestrering, resektion av intimamembranet, för att utjämna flödet mellan lumina.

Endovaskulär kirurgi

Stentgraftbehandling av typ B-dissektion stänger entryt, kommunikationen mellan lumen, vilket stoppar flödet till och trombotiserar falska lumen (Figur 2). När trycket i falska lumen minskar reverseras den dynamiska kompressionen, och organmalperfusionen begränsas. Förutom att stänga primärt entry täcker stentgraften en eventuell ruptur. Förekomst av multipla entryn och re-entryn begränsar effektiviteten av att bara täcka det mest proximala entryt. Pre- och intraoperativ DTA- eller MRT-diagnostik krävs för att skraddarsy stentgraften, vars »landningszon» kan vara begränsad då typ B-dissektion ofta börjar nära avgången av vänster arteria subclavia, som måste täckas för att stentgraftet ska få fäste. Hos 80-90 procent sker detta utan men på grund av kollateralflödet, men ibland krävs bypass. Avsaknad av höger vertebralisartär, bypass-graft från arteria mammaria interna och aberrant höger subklaviaartär utgör kontraindikationer mot att täcka vänster subklaviaartär [17].

Vid malperfusion av visceralartärer orsakade av statisk eller kombinerad statisk och dynamisk kompression kan selektiv stentbehandling eller endovaskulär fenestrering återställa kommunikation mellan äkta aortalumen och en artärgren.

Långtidsuppföljning av dessa endovaskulära tekniker saknas [18], och fortsatt flöde i falska lumen och aneurysmutveck-



Figur 3. Normal torakoabdominalaorta och aneurysmklassifikation. Typ 1: Från distalt om vänster subklavia till ovan njurartärerna. Typ 2: Från distalt om vänster subklavia till nedan njurartärerna. Typ 3: Från sjätte interkostalrummet till nedan njurartärerna. Typ 4: Från tolfte interkostalrummet till nedan njurartärerna. Typ 5: Från nedan sjätte interkostalrummet till just ovan njurartärerna. Efter Safi, et al. Ann Surg. 2003;238:372-81. Med tillstånd av Lippincott, Williams & Wilkins.

ling har rapporterats. Dessutom kan utbredd stentgraftbehandling, liksom öppen kirurgi, öka risken för paraplegi, då det inte finns något sätt att reimplanterar interkostalartärerna i Th8-L1-segmentet. Samtidig täckning av vänster subklavia och ockluderade iliaca interna-artärer ökar också paraplegirisken, som i det akuta skedet är 5–10 procent. Vissa förespråkar därför flerstegsbehandling med täckning av primärt entry initialt och täckning av resterande aorta med »nakna« stentar om inte falska lumen trombotiserar.

Kronisk komplicerad typ B-dissektion

Efter en typ B-dissektion som i akutskedet varit okomplicerad utvecklar 16–30 procent kirurgikrävande senkomplikationer som aortaaneurysm >6 cm, snabbt expanderande (>5 mm/6 månader) eller symptomgivande aneurysm. Behandlingen av kroniska, dissektionsrelaterade aneurysm avgörs av deras utbredning enligt Crawfordklassifikationen (Figur 3).

Öppen kirurgi

Torakoabdominellt aortaaneurysm behandlas oftast via torakoabdominell incision från vänster skapula till symfyssen. Vid typ 1- och typ 4-aneurysm kan s k clamp and sew-teknik tillämpas utan samtidig perfusion av visceral aorta eller brakiocervicala artärer. Vid proximala operationer av aneurysm typ 1, som inte omfattar Th8–L1-segmentet, görs oftast inte reimplantation av interkostalartärer, och protektionsåtgärder mot spinal ischemi är av tveksamt värde. Vid kirurgi begränsad till aorta descendens är mortaliteten 3–12 procent. Typ 2- och typ 3-aneurysm fortsätter i nedre torakalaorta och visceral aorta, vilket kräver visceral revascularisering och oftast reimplantation av interkostalartärer för att reducera paraplegirisken. Kardiopulmonell bypass för syresättning av viscera rekommenderas. Paraplegirisken är korrelerad till rekonstruktionens omfattning och är störst vid typ 2-aneurysm, ca 10 procent [19]. Öppen to-



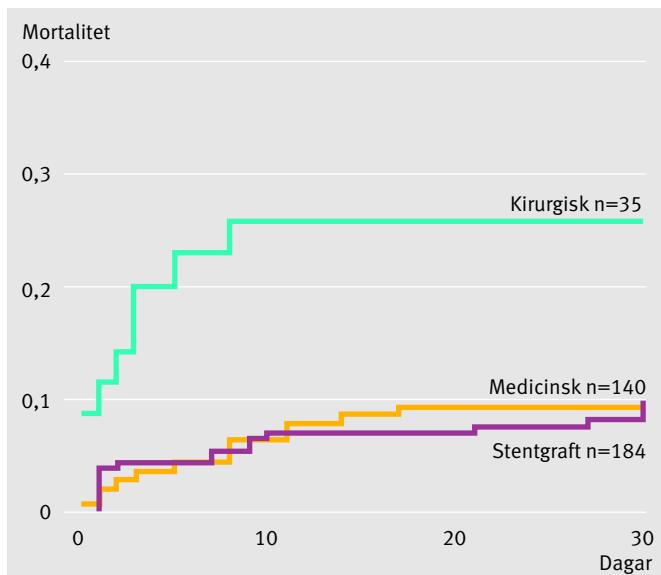
Figur 4. Aortastentgraft från vänster arteria carotis communis till avgången för truncus coeliacus och infrarena aorta har behandlats med bar stent för att få bättre flöde i äkta lumen. Postoperativ 3D-rekonstruktion av DT-angiografi.

rakoabdominell aortaaneurysmkirurgi utgör en magnifik insats för både kirurg och patient, med en operativ mortalitet på 9–30 procent beroende på aneurysmutbredning.

Endovaskulär kirurgi

Endovaskulär behandling vid kroniska dissektionsrelaterade aneurysm försvåras om aneurysmet involverar visceral aorta och proximal landningszon för stentgraften saknas. Dessutom möjliggör inte endovaskulär behandling reimplantation av interkostalartärer, och risken för ryggmärgsskada är ca 3–5 procent.

Medan torakala stentgraft kan användas för att behandla aneurysm begränsade till proximala och mellersta aorta descendens föreligger osäkerhet om huruvida partiell exklusion av falska lumen minskar tillväxten och rupturrisken vid aneu-



Figur 5. Kaplan–Meierkurvor visande 30-dagarsmortaliteten hos patienter med akut typ B-dissektion. Patienter ur IRAD som behandlats endovaskulärt (n=184), medicinskt (n=140), och kirurgiskt (n=35). Efter Eggebrecht, et al [20]; med tillstånd från European Society of Cardiology.

rysmutbredning längre distalt. Begränsade data finns om stentgraftbehandling av kronisk dissektion (Figur 4) [20], men subgruppsanalyser indikerar lägre risk för neurologiska komplikationer än efter motsvarande öppen kirurgi. I en metaanalys var mortaliteten 3 procent, medan 2,9 procent fick neurologiska komplikationer [18].

Kombinerade ingrepp

Vissa patienter med extensiv typ B-dissektion är inte lämpade för öppen kirurgi på grund av sitt dåliga allmäntillstånd, och en del kan inte heller erbjudas endovaskulär behandling. Vissa kan dock behandlas kombinerat med extraanatomisk, visceral bypass och stentgraftsbehandling av aorta. Torakotomi, aortaavstängning och kardiopulmonell bypass undviks därmed. Operationerna har en mortalitet på upp till 20 procent men kan utgöra alternativ tills endovaskulärt alternativ finns [21].

Uppföljning

Uppföljning bör ske med DT eller MRT med 3–12 månaders mellanrum efter akut typ B-dissektion [1]. MRT bör dock undvikas hos patienter med metallinnehållande kärilproteser. DT-angiografi visualiserar flödet i kärl avgående från dissektionsområdet. Uppföljningen bör individualiseras i samråd med kärlkirurg och endovaskulär specialist, då kirurgiska och endovaskulära interventioner mot komplikationer kan bli aktuella i sjukdomens kroniska fas.

Eventuell samtidig kardiell eller cerebral ateroskleros kan behöva behandlas. Riskfaktorer för arteriell kärlsjukdom, såsom hypertoni, lipider, rökning och diabetes, bör behandlas enligt riktlinjer för patienter med kärlsjukdom [22], även i frånvaro av studier av dessa variablers betydelse för långtidsöverlevnad efter dissektion. Blodtryck <135/80 mm Hg rekommenderas [1]. Malmöpatienterna [6] var underbehandlade med lipidsänkare i både akut och kronisk fas trots hög prevalens av samtidig ateroskleros.

Hos 129 svenska patienter studerades aortautvecklingen efter stentgraftbehandling av både akut och kronisk typ B-dissektion [23]. Efter 14 månader trombotiserade falska lumen i

FAKTA 3. Uppföljning

- Uppföljning av patienterna med DT eller MRT bör ske med 3–12 månaders mellanrum.
- MRT undviks hos patienter med kärilproteser av metall.
- Individuellt anpassad uppföljning i samråd med kärlkirurg och endovaskulär specialist rekommenderas.
- Riskfaktorer för hjärt-kärlsjukdom, som hypertoni, lipider, rökning och diabetes, bör behandlas.
- Blodtryck på <135/80 mm Hg rekommenderas.

det stentgraftbehandlade området hos 80 procent. Hos >50 procent fanns dock kvarvarande flöde i falska lumen distalt om stentgraftet. Hos 16 procent ökade aortadiametern nedom stentgraftet, och två patienter utvecklade behandlingskrävande aneurysm. Aorta stabiliserades alltså efter stentgraftbehandling, men risken för aneurysmutveckling motiverar uppföljning.

Mortalitet och prognos

Tre fjärdedelar av dödsfallen i aortadissektion inträffar i akutfasen. I IRAD [4] var 30-dagarsmortaliteten 11 procent hos medicinskt behandlade patienter och 31 procent hos de kirurgiskt behandlade, sistnämnda oftare med komplicerad sjukdom. Vid komplicerad typ B-dissektion är överlevnaden bättre efter kirurgisk än efter medicinsk behandling. Mortaliteten i akutfasen av typ B-dissektion predikterades i IRAD av systoliskt blodtryck <100 mm Hg [24] och i Malmöstudien [6] av ruptur med chock. Ålder, njursvikt eller behov av endovaskulär intervention innebar inte ökad sjukhusmortalitet, trots 50-procentig förekomst av komplicerad sjukdom [6]. Svårbehandlad hypertension innebär inte heller sämre prognos [15].

Efter medicinsk behandling av okomplicerad typ B-dissektion är ettårsöverlevnaden 89–100 procent, femårsöverlevnaden 76–82 procent och tioårsöverlevnaden 56–69 procent [5, 25]. Trombotisering av falska lumen minskar rupturrisken, medan dålig långtidsprognos predikteras av stor aortadiameter, ruptur med chock, hög ålder, njurinsufficiens och samtidigt aortaaneurysm [6, 25, 26]. Relationen mellan typ B-dissektion och aneurysm förklaras av en hög förekomst av de gemensamma riskfaktorerna [4, 27, 28] hypertension och rökning. Hög aneurysmförekomst förelåg även hos dissektionspatienter i en obduktionsstudie [29], vilket understryker att uppföljning i kronisk sjukdomsfas är viktigt [30].

Dissektionsrecidiv är vanligt: 6 procent av Malmöpatienterna [6] var tidigare opererade för typ A-dissektion och i IRAD [4] hade 17 procent av akuta dissektionspatienter haft en tidigare dissektionsepisod. Den totala orsaksspecifika mortaliteten i akut typ B-dissektion var i Malmö 0,7 per 1 000 dödsfall [6]. Utläkning, innebärande att falska lumen inte längre kan iakttas på DT, förekommer men anses sällsynt [1]. Livskvaliteten och välbefinnandet hos svenska patienter med okomplicerad dissektion avviker föga från värdena i bakgrundsbefolkningen [31].

Diskussion

I Malmöstudien [6] och i metaanalysen (Figur 5) [18] var mortaliteten efter stentgraftbehandling för oftast komplicerad akut typ B-dissektion jämförbar med den efter medicinskt behandlad dissektion i IRAD [4]. Risknivån hos patienter med stor andel komplicerad typ B-dissektion som behandlats endovaskulärt har alltså nedbringats till nivån vid okomplicerad dissektion. Endovaskulär behandling av akut typ B-dissektion kan dessutom utföras under lokal anestesi, varför även vissa

patienter som är olämpliga för öppen kirurgi kan tolerera denna behandling [32]. Randomiserade studier pågår. Även om endovaskulär behandling skulle innebära fördelar, även vid okomplicerad typ B-dissektion, kvarstår dock behovet av blodtryckssänkning och medicinsk uppföljning.

Typ B-dissektion kräver multidisciplinärt omhändertagande med både bild- och funktionsdiagnostisk samt internmedicinsk, kärlkirurgisk, toraxkirurgisk och endovaskulär kompetens. Dessa patienter bör handläggas vid eller i samråd med enheter där dessa resurser finns samlade.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Anders Gottsäter har haft avlönade konsult- och föreläsningssupplett samt bedrivit kliniska studier i samverkan med ett flertal läkemedelsföretag. Tim Resch har arbetat som konsult och klinisk instruktör för COOK Europe, Danmark, och TeraRecon Inc, USA.*

■ *Arbetet har stöttats av forskningsfonder vid Universitetssjukhuset MAS, Region Skåne samt Ernhold Lundströms och Hulda Ahlmroths stiftelser.*

REFERENSER

- Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Task force report. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22:1642-81.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckmann D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). New insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903.
- Winnervik A, Lockowandt U, Rasmussen E, Rådegran K. A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;32:349-55.
- Acosta S, Blomstrand D, Gottsäter A. Epidemiology and long-term prognostic factors in acute type B aortic dissection. *Ann Vasc Surg*. Epub ahead of print 2007 May 16.
- Meszáros I, Morocz J, Szilvi J, Schmidt J, Tornoci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. A population-based longitudinal study over 27 years. *Chest*. 2000;117:1271-8.
- Makita S, Ohira A, Tachieda R, Itoh S, Moria Y, Yoshioka K, et al. Behaviour of C-reactive protein levels in medically treated aortic dissection and intramural hematoma. *Am J Cardiol*. 2000;86:242-4.
- Sugano Y, Anzai T, Yoshikawa T, Satoh T, Iwanaga S, Hayashi T, et al. Serum C-reactive protein elevation predicts poor clinical outcome in patients with distal type acute aortic dissection: association with the occurrence of oxygenation impairment. *Int J Cardiol*. 2005;102:39-45.
- Prêtre R, Von Segesser LK. Aortic dissection. *Lancet*. 1997;349:1461-4.
- Januzzi JL, Sabatine MS, Choi JC, Abernethy WB, Isselbacher EM. Refractory systemic hypertension following type B aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2001;88:686-8.
- Trimarchi S, Nienaber CA, Rampoldi V, Myrmet T, Suzuki T, Bossone E, et al. Role and results of surgery in acute type B dissection. *Circulation*. 2006;114:357-64.
- Leurs L, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic dissections: combined experience from the Eurostar and United Kingdom thoracic endograft registries. *J Vasc Surg*. 2004;40:670-80.
- EGgebrecht H, Nienaber CA, Neuhäuser M, Baumgart D, Kirche S, Schermund A, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2006;27:489-98.
- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1 509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg*. 1993;17:357-68.
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J*. 2003;24:1601-10.
- Resch T, Delle M, Falkenberg M, Ivancev K, Konrad P, Larzon T, et al. Remodelling of the thoracic aorta after stent grafting of type B dissection: Swedish multicenter study. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2006;47:503-8.
- Masuda Y, Yamada Z, Morooka N, Watanabe S, Inagaki Y. Prognosis of patients with medically treated aortic dissections. *Circulation*. 1991;84(suppl III):III-7-III-13.
- Estrera A, Miller C, Safi H, Goodrick JS, Keyhani A, Porat EE, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection.

Circulation. 2006;114(suppl I):I-384-I-389.

- Svensjö S, Bengtsson H, Bergqvist D. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm and dissection: an investigation based on autopsy. *Br J Surg*. 1996;83:68-71.
- Lee J, Dimick J, Williams DM, Henke PK, Deeb GM, Eagle KA, et al. Existence of abdominal aortic

aneurysms in patients with thoracic aortic dissections. *J Vasc Surg*. 2003;38:671-5.

- EVAR Trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365:2187-92.

kvarts stående annons