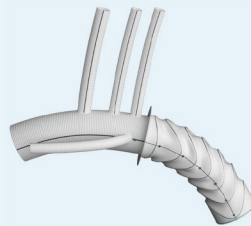


ONEMOCNĚNÍ HRUDNÍ AORTY

Vilém Rohn
Tomáš Grus
a kolektiv

Standardní portfolio



Zakázkové řešení*



Vaše řešení pro komplexní
náhradu aortálního oblouku



Objevte aortální řešení
terumoaortic.com



Výhradní distributor v ČR a SR
www.immomedical.cz

View IFU at ifu.terumoaortic.com for more information on use, indications, contraindications and warnings/precautions.
For distributor information, visit terumoaortic.com/contact

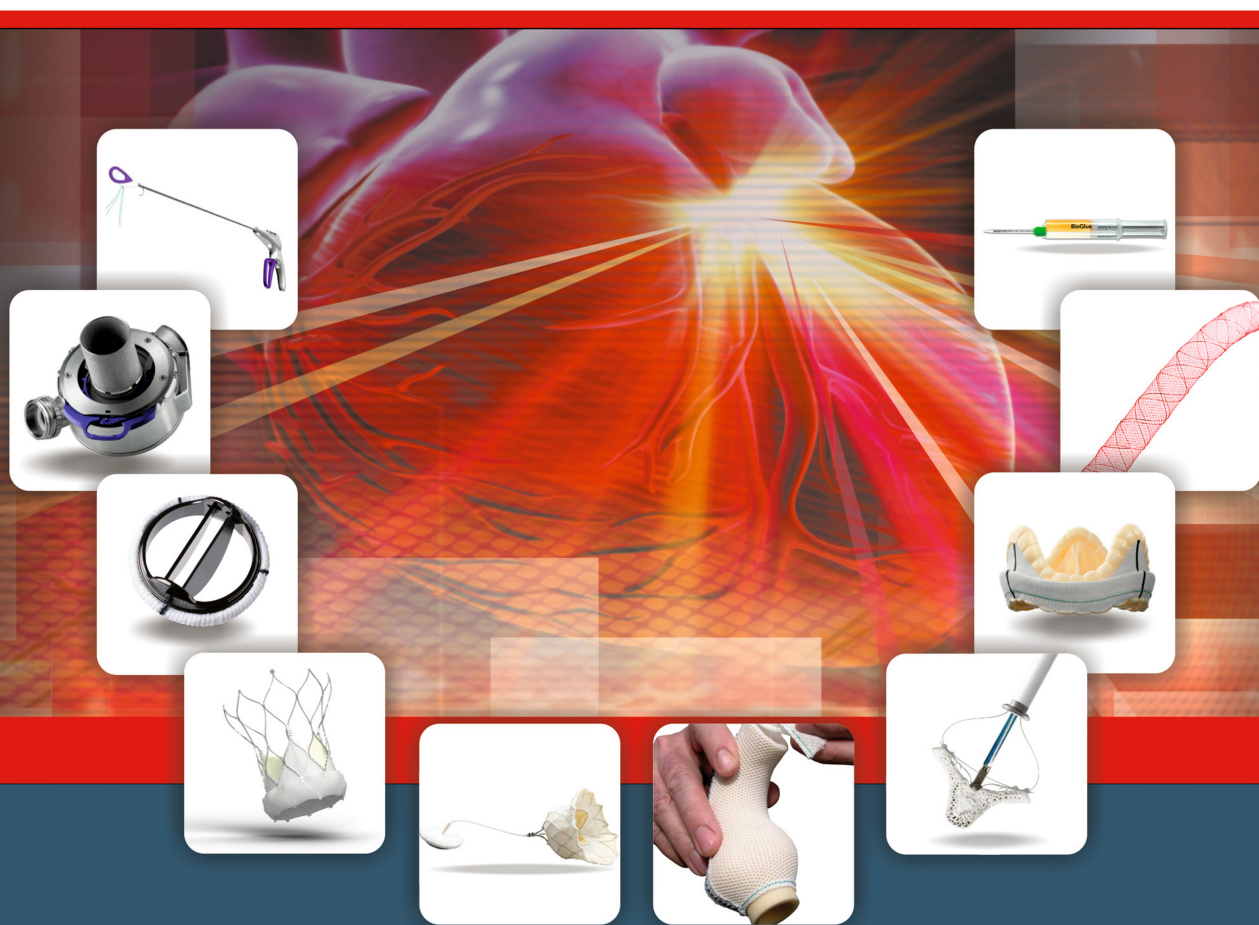
The products shown are from standard and custom solutions range, and their availability is subject to local regulatory guidelines.
*Custom-made devices do not bear CE Mark. According to medical device law, physician prescription is required.
Custom-made option is not available in the United States.

■ Manufactured by: Bolton Medical Inc, 799 International Parkway, Sunrise, Florida 33325, United States
Vascutek Ltd, Newmains Avenue, Inchinnan, Renfrewshire PA4 9RR, United Kingdom



cardion

zdravotnická technika



www.cardion.cz

**Děkujeme společnostem, které v této publikaci inzerují
nebo její vydání jiným způsobem podpořily (v abecedním pořadí):**

Cardion s.r.o.

Edwards Lifesciences Czech Republic s.r.o.

HARTMANN - RICO a.s.

IMMOMEDICAL CZ s.r.o.

Johnson & Johnson, s.r.o.

PROMEDICA PRAHA GROUP, a.s.

ONEMOCNĚNÍ HRUDNÍ AORTY

Vilém Rohn
Tomáš Grus
a kolektiv

GRADA Publishing

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.
Automatizovaná analýza textů nebo dat ve smyslu čl. 4 směrnice 2019/790/EU a použití této knihy k trénování AI jsou **bez souhlasu nositele práv zakázány**.

doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc., prof. MUDr. Tomáš Grus, Ph.D., a kolektiv

Onemocnění hrudní aorty

Editoři

doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc.

II. chirurgická klinika kardiiovaskulární chirurgie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Tomáš Grus, Ph.D.

II. chirurgická klinika kardiiovaskulární chirurgie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Kolektiv autorů

MUDr. Petra Antonová, Ph.D., MBA

MUDr. Petr Fila, Ph.D.

prof. MUDr. Tomáš Grus, Ph.D.

MUDr. Samuel Heller, Ph.D.

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.

prof. MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D.

prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

prof. Martin Malina, MD, Ph.D.

MUDr. Tomáš Matějka

prof. MUDr. Pavel Michálek, Ph.D., MBA, DESA, MSc., FEAMS

doc. MUDr. Ondřej Naňka, Ph.D.

MUDr. Radek Pádr

MUDr. Pavel Procházka

doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc.

MUDr. Petr Vařejka, CSc.

prof. MUDr. Martin Vokurka, CSc.

Recenzenti

prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc., FESC, FACC

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Aleš Březina, CSc. (recenzent kapitoly 9)

Klinika anesteziologie a resuscitace Institutu klinické a experimentální medicíny

prof. MUDr. Jan Pirk, DrSc.

Klinika kardiovaskulární chirurgie Kardiocentra Institutu klinické a experimentální medicíny

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

Obrázky a fotografie pochází z archivu autorů. Obrázky v kapitolách 5 a 6 překreslil a upravil Jiří Hlaváček. Obrázky 2.1–2.3, 2.4C, 2.5, 2.6A,B,E, 2.7A,B, 2.8 A,B, 2.13A, 2.14A, 2.15A, 2.17B, 2.20, 2.24 překreslil a upravil Mgr. Jan Kacvinský. Obrázek 5.24 překreslila a upravila Jaroslava Šonská. Obrázky 2.25 a 2.28 se souhlasem poskytnuty z publikace Atlas anatomie člověka II. (Grada, 2017). Obrázek 2.28 se souhlasem poskytnut z publikace Atlas anatomie člověka I. (Grada, 2014). Obrázky 5.1, 5.5, 5.26, 5.27, 5.29, 6.2, 6.3 pochází z archivu redakce. Fotografie preparátů v kapitole 2 pocházejí z Anatomického ústavu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy (foto Ondřej Naňka).
Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2024

© Grada Publishing, a.s., 2024

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 9695. publikaci

Šéfredaktorka lékařské literatury MUDr. Michaela Lízlerová

Odpovědná redaktorka BcA. Radka Jančová, DiS.

Sazba a zlom Bc. Jaroslav Kolman

Počet stran 226

1. vydání, Praha 2024

Vytiskla D.R.J. TISKÁRNA RESL, s.r.o., Náchod

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-7492-8 (pdf)

ISBN 978-80-271-3028-3 (print)

Seznam autorů

Editoři

doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc.

II. chirurgická klinika kardiovaskulární chirurgie
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné
fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Tomáš Grus, Ph.D.

II. chirurgická klinika kardiovaskulární chirurgie
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné
fakultní nemocnice v Praze

Kolektiv autorů

MUDr. Petra Antonová, Ph.D., MBA

Klinika kardiovaskulární chirurgie 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole,
Praha

prof. Martin Malina, MD, Ph.D.

Consultant Vascular and Endovascular Surgeon,
West London Vascular and Interventional Center,
Northwick Park and St Mark's Hospitals

MUDr. Petr Fila, Ph.D.

Centrum kardiovaskulární a transplantační chirurgie,
Brno
Klinika kardiovaskulární a transplantační chirurgie
Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno

MUDr. Tomáš Matějka

Dětské kardiocentrum 2. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

prof. MUDr. Tomáš Grus, Ph.D.

II. chirurgická klinika kardiovaskulární chirurgie
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné
fakultní nemocnice v Praze

**prof. MUDr. Pavel Michálek, Ph.D., D.E.S.A, M.Sc,
FEAMS, MBA**

Klinika Anesteziologie, Resuscitace a Intenzivní
Medicíny 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy
a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
Kanylační centrum Všeobecné fakultní nemocnice
v Praze
Úsek pro vědu a výzkum Všeobecné fakultní
nemocnice v Praze

MUDr. Samuel Heller, Ph.D.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné
fakultní nemocnice v Praze

doc. MUDr. Ondřej Naňka, Ph.D.

Anatomický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity
Karlovy

doc. MUDr. Debora Karetová, CSc.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné
fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Radek Pádr

Klinika zobrazovacích metod 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole,
Praha

prof. MUDr. Ing. Lukáš Lambert, Ph.D.

Klinika zobrazovacích metod 2. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy a Fakultní Nemocnice v Motole

MUDr. Pavel Procházka

Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální
medicíny

prof. MUDr. Aleš Linhart, DrSc.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné
fakultní nemocnice v Praze

doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc.

II. chirurgická klinika kardiovaskulární chirurgie
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné
fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Petr Vařejka, CSc.

Oddelenie intervenčnej angiológie, Národný ústav
srdcových a cievnych chorôb, a. s., Bratislava

prof. MUDr. Martin Vokurka, CSc.

Ústav patologické fyziologie 1. lékařské fakulty
Univerzity Karlovy

Recenzenti

prof. MUDr. Michael Aschermann, DrSc.

II. interní klinika – klinika kardiologie a angiologie
1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy

MUDr. Aleš Březina, CSc. (recenzent kapitoly 9)

Klinika anesteziologie a resuscitace Institutu klinické a
experimentální medicíny

prof. MUDr. Jan Pirk, DrSc.

Klinika kardiovaskulární chirurgie Kardiocentra
Institutu klinické a experimentální medicíny

SURGIFLO™

HAEMOSTATIC MATRIX

STOP BLEEDING



SURGIFLO™ je zdravotnický prostředek, který se skládá ze dvou částí: (1) kanyly z nerezavějící oceli s minimální dráživostí a (2) styletu (obturátoru). Endoskopický aplikátor SURGIFLO™ je určen na jedno použití, po němž musí být znehodnocen. Indikace: Endoskopický aplikátor SURGIFLO™ je určen pro použití při zavádění hemostatických prostředků do krvácejících operovaných míst prostřednictvím 5 mm nebo většího trokaru. Várování: Nepoužívejte endoskopický aplikátor SURGIFLO™, je-li poškozen nebo má otevřený či poškozený obal. Hemostatický prostředek aplikujte v souladu s informacemi na štítku výrobku. Preventivní opatření: Endoskopický aplikátor SURGIFLO™ je dodáván jako sterilní výrobek, který nesmí být resterilizován. Endoskopický aplikátor SURGIFLO™ je dodáván ve sterilním stavu, v zapečetěném obalu. Pokud nedojde k otevření nebo poškození obalu, je sterilita obsahu zaručena. Další důležité informace o použití a aplikaci naleznete v návodu k použití.

Johnson & Johnson, s.r.o., Walterovo náměstí 329/1, 158 00 Praha 5, Česká republika
www.jnjmedtech.com/en-EMEA © Johnson and Johnson MedTech 2024
CZ_ETH_BIOS_377964

Johnson & Johnson
MedTech

ETHICON

Obsah

Předmluva	XIII
1 Úvod a historie chirurgické léčby	1
<i>Vilém Rohn</i>	
2 Embryologie, histologie a anatomie	5
<i>Ondřej Naňka</i>	
2.1 Embryologie	5
2.1.1 Klinické poznámky – vrozené srdeční vady	8
2.1.2 Oblouky aorty	9
2.1.3 Klinické poznámky – vývojové vady tepen	10
2.2 Histologie	13
2.3 Anatomie	14
2.3.1 Valva aortae a bulbus aortae	14
2.3.2 Aorta ascendens	19
2.3.3 Arcus aortae	19
2.3.4 Aorta descendens	23
3 Patofyziologie onemocnění hrudní aorty	27
<i>Vilém Rohn, Martin Vokurka, Tomáš Grus</i>	
3.1 Fyziologické poznámky	27
3.2 Rychlost pulzní vlny a index augmentace	27
3.3 Morfologické změny	28
3.4 Další faktory	28
3.4.1 Smykové napětí	29
3.5 Diskce a ruptury aorty	30
3.6 Geneticky podmíněná onemocnění aorty	30
3.6.1 Marfanův syndrom	30
3.6.2 Ehlersův–Danlosův syndrom	30
3.6.3 Loyesův–Dietzův syndrom	31
3.6.4 Turnerův syndrom	31
3.6.5 Autozomálně dominantní polycystické onemocnění ledvin	31
3.6.6 Syndrom arteriálních tortuozit	31
3.6.7 Syndrom zahrnující aneurysma a osteoartritidu	31
3.6.8 Nesyndromická genetická postižení aorty	32
3.6.9 Bikuspidální aortální chlopeň	32
3.6.10 Familiární výdutě a diskce hrudní aorty	32
3.6.11 Aortopatie	32
4 Zobrazovací metody	35
<i>Lukáš Lambert, Aleš Linhart</i>	
4.1 Skiografie hrudníku	35
4.2 Výpočetní tomografie	35
4.2.1 Hybridní metody – PET/CT	38

4.3	Magnetická rezonance	38
4.4	Echokardiografie aorty	39
4.4.1	Normální nálezy	43
4.4.2	Dilatace, aneuryzma hrudní aorty	47
4.4.3	Aneuryzma Valsalvova sinu	49
4.4.4	Akutní aortální syndromy	50
4.4.5	Aortální ateroskleróza	55
4.4.6	Koarktace aorty	55
4.4.7	Raritní nálezy při vyšetření aorty	58
4.4.8	Monitorace intervenčních výkonů na aortě	59

5 Výduť hrudní aorty 63

Vilém Rohn, Tomáš Grus, Petr Fila

5.1	Aneuryzma ascendentní aorty	67
5.1.1	Historie	68
5.1.2	Funkční anatomie	68
5.1.3	Patofyziologie	68
5.1.4	Etiologie	69
5.1.5	Klinický obraz	69
5.1.6	Diagnostika	70
5.1.7	Indikace k operaci	71
5.1.8	Management pacientů	72
5.1.9	Chirurgická léčba	72
5.1.10	Pooperační komplikace	78
5.1.11	Klinické výsledky	79
5.1.12	Závěr	79
5.2	Aneuryzma oblouku aorty	80
5.2.1	Klinické příznaky	81
5.2.2	Diagnostika	81
5.2.3	Indikace	81
5.2.4	Vedení perfuze a ochrana mozku	82
5.2.5	Chirurgická léčba	83
5.2.6	Chirurgické techniky	87
5.2.7	Závěr	91
5.3	Descendentní a torakoabdominální aorta	92
5.3.1	Výduť descendentní hrudní aorty	92
5.3.2	Výduť torakoabdominální aorty	99

6 Disekce aorty 113

Vilém Rohn

6.1	Klasifikace disekcí	119
6.2	Disekce typu A	120
6.2.1	Chirurgická léčba	120
6.2.2	Chronická disekce typu A	127
6.3	Disekce typu B	128
6.3.1	Chronická disekce typu B	130

7 Poranění hrudní aorty 133

Radek Pádr, Vilém Rohn

7.1	Výskyt a etiologie	133
-----	--------------------------	-----

7.2	Klinický obraz a diagnóza	133
7.3	Léčba	135
7.3.1	Endovaskulární léčba poranění hrudní aorty – traumatické transsekce	135
7.3.2	Chirurgická léčba poranění aorty	136
8	Akutní aortální syndromy	139
	<i>Petr Vařejka</i>	
8.1	Akutní disekce aorty	140
8.1.1	Rizikové faktory aortální disekce	140
8.1.2	Klinická manifestace	141
8.1.3	Diagnóza a diferenciální diagnostika	141
8.1.4	Vyšetřovací a zobrazovací metody	142
8.1.5	Léčba pacientů s akutní aortální disekcí	143
8.2	Intramurální hematom	145
8.3	Penetrující aortální vřed	146
9	Anestezie a perioperační péče	149
	<i>Pavel Michálek</i>	
9.1	Anestezie a perioperační péče u výkonů na ascendentní aortě a aortálním oblouku	149
9.1.1	Příprava pacienta	149
9.1.2	Perioperační echokardiografie	150
9.1.3	Vedení anestezie	150
9.1.4	Neuromonitorace	152
9.1.5	Hluboká hypotermická zástava	153
9.1.6	Specifické postupy pro jednotlivé výkony	157
9.2	Anestezilogické postupy u výkonů na descendentní a torakoabdominální aortě	159
9.2.1	Otevřené operace na descendentní a torakoabdominální aortě	160
9.2.2	Endovaskulární výkony na descendentní a torakoabdominální aortě	167
10	Endovaskulární léčba	171
	<i>Samuel Heller, Martin Malina</i>	
10.1	Endovaskulární léčba hrudní aorty (TEVAR)	171
10.1.1	Základní principy	171
10.1.2	Postupy v endovaskulární léčbě	172
10.1.3	Komplexní endovaskulární léčba	176
10.1.4	Komplikace endovaskulární léčby hrudní aorty	177
10.1.5	Sledování pacientů po TEVAR	178
10.1.6	Budoucnost endovaskulární léčby hrudní aorty	178
10.2	Endovaskulární léčba za hranice větví aorty	179
10.2.1	Technické limitace, indikace a organizace	179
10.2.2	Prevence cévní mozkové příhody	179
10.2.3	Prevence paraplegie	181
11	Koarktace aorty a interrupce aortálního oblouku	183
	<i>Tomáš Matějka, Petra Antonová</i>	
11.1	Výskyt a přidružené vady	184
11.1.1	Patologie aortální stěny	184
11.1.2	Patofyziologické změny	184
11.2	Klinický obraz a diagnóza	184
11.2.1	Echokardiografické vyšetření	185

11.3	Indikace k intervenci	185
11.4	Indikace k operaci	185
11.5	Operační technika	186
11.5.1	Resekce koarktace a rozšířená anastomóza koncem ke konci	186
11.5.2	Plastika isthmu aorty pomocí levé podklíčkové tepny	187
11.5.3	Plastika distální části aortálního oblouku pomocí levé podklíčkové tepny	187
11.5.4	Plastika nebo náhrada aortálního isthmu cévní protézou	187
11.5.5	Přemostění koarktace cévní protézou (tzv. extraanatomický bypass)	188
11.5.6	Plastika hypoplastického aortálního oblouku, primární korekce komplexní koarktace aorty a korekce interrupce aortálního oblouku	188
11.6	Komplikace, výsledky a prognóza	190
12	Aortitidy hrudní aorty	193
	<i>Debora Karetová, Pavel Procházka</i>	
12.1	Infekční aortitida	194
12.1.1	Klinická manifestace	195
12.1.2	Diagnostika	195
12.1.3	Léčba	195
12.2	Neinfekční aortitida	196
12.3	Velkobuněčná arteriitida	197
12.3.1	Klinická manifestace	197
12.3.2	Diagnostika	197
12.3.3	Léčba	198
12.4	Takayasuova arteriitida	198
12.4.1	Klinická manifestace	199
12.4.2	Diagnostika	199
12.4.3	Léčba	199
12.4.4	Závěr	200
	Seznam zkratk	203
	Souhrn	207
	Summary	208
	Rejstřík	209

RESILIA[®] tissue^{*}

Tissue with
a difference



INSPIRIS RESILIA
aortic valve



MITRIS RESILIA
mitral valve



Learn more at
edwards.com/gb/resilia

* No clinical data are available that evaluate the long-term impact of RESILIA tissue in patients.
Additional clinical data for up to 10 years of follow-up are being collected to monitor the long-term safety and performance of RESILIA tissue.

Medical device for professional use. For a listing of indications, contraindications, precautions, warnings, and potential adverse events, please refer to the Instructions for Use (consult eifu.edwards.com where applicable).

Edwards, Edwards Lifesciences, the stylized E logo, INSPIRIS, INSPIRIS RESILIA, MITRIS, MITRIS RESILIA and RESILIA are trademarks of Edwards Lifesciences Corporation or its affiliates. All other trademarks are the property of their respective owners.

© 2024 Edwards Lifesciences Corporation. All rights reserved. PP--EU-8595 v1.0

Edwards Lifesciences Sàrl • Route de l'Etraz 70, 1260 Nyon, Switzerland • edwards.com



Edwards

Předmluva

Onemocnění hrudní aorty a jejich léčba jsou tak trochu na okraji zájmu většiny klinických oborů. Domníváme se, že neprávem. Důvodem může být to, že závažné aortální stavy jsou často bohužel rozpoznány až tehdy, když nastanou vážné komplikace jako akutní disekce aorty nebo v nejhorším případě ruptura aorty, která často končí fatálním krvácením. V těchto situacích je nutná nákladná a náročná akutní léčba ve specializovaném centru, včetně urgentní operace nebo endovaskulárního výkonu. Akutní aortální stavy jsou spojeny s vysokou úmrtností. Proto je velmi důležitá včasná diagnóza a prevence fatálních komplikací, která se zakládá na dobré znalosti patologických procesů hrudní aorty.

V České republice je ročně provedeno 650 až 700 operací a asi 140 endovaskulárních výkonů na hrudní aortě. Velmi pravděpodobně je přibližně stejný počet pacientů léčen konzervativně nebo není dosud diagnostikován. Posoudit skutečný počet pacientů s onemocněním hrudní aorty je obtížné, protože průběh většiny onemocnění je často dlouho asymptomatický. V posledních letech je zřejmá tendence ke zvýšení počtu operací a aortálních intervencí. To bezpochyby souvisí se stárnutím populace a prodloužením střední délky života, ale také s nárůstem počtu a kvality vyšetření pomocí zobrazovacích metod (především výpočetní tomografie, magnetické rezonance a echokardiografie), které vedou k zachytu postižení aorty při diagnostice jiných onemocnění. Můžeme tedy předpokládat, že se s pacienty s onemocněním hrudní aorty budeme setkávat častěji.

V krátkém období posledních desetiletí došlo v kardiochirurgickém armamentáriu k obrovským změnám a inovacím, včetně způsobu ochrany orgánů během náhrady aorty, nových perkutánních technik, zevní opory aorty (Exovasc) a možností v zobrazování a diagnostice. Technologický pokrok v oblasti péče o kardiiovaskulární pacienty změnil i populaci pacientů, kteří jsou indikováni k operační a intervenční léčbě. V posledních letech se výrazně zlepšily také postupy a možnosti pooperační intenzivní péče, což ve svém důsledku vede k výrazně lepším výsledkům, a to i v případě starších, polymorbidních nemocných. Při výkonech na hrudní aortě je nesmírně důležitá pečlivá příprava a plánování operace. Nové aortální náhrady a hybridní přístupy dnes umožňují chirurgům a intervenčním angiologům pracovat na delších nebo těžko dostupných segmentech aorty během jediného výkonu.

Předkládaná kniha si klade za cíl seznámit odbornou veřejnost přehledně s anomií, patofyziologií, zobrazovacími metodami a nemocemi hrudní aorty od základního mechanismu až po možnosti terapie. Věříme, že dobrá znalost problematiky povede ke zlepšení péče o pacienty se závažným postižením hrudní aorty na všech úrovních.

Kniha je kolektivním dílem patnácti autorů, předních odborníků z mnoha oborů. Všem autorům patří velký dík za zodpovědný přístup a pečlivé zpracování dané problematiky. Chtěli bychom poděkovat také recenzentům prof. MUDr. Janu Pirkovi, DrSc., a prof. MUDr. Michaelu Aschermanovi, DrSc., za ochotu a podnětné připomínky. Nemenší dík patří nakladatelství Grada, jmenovitě paní MUDr. Michaela Lízlerové, za skvělou spolupráci a neutuchající optimismus při vzniku této publikace.

Doufáme, že tato kniha splní svůj cíl a bude pomocníkem v orientaci v této stále se rozvíjející oblasti medicíny pro praktické lékaře, internisty, kardiology, kardiiovaskulární chirurgy a odborníky na endovaskulární léčbu.

Praha, říjen 2024

doc. MUDr. Vilém Rohn, CSc., a prof. MUDr. Tomáš Grus, Ph.D.

1 Úvod a historie chirurgické léčby

Vilém Rohn

Onemocnění velkých tepen a aorty sužují lidstvo přinejmenším již od starověku. První zmínka o výdutí je v tzv. Ebersově papyru, který je datován asi do roku 1550 před naším letopočtem (př. n. l.) a je jedním z nejstarších dochovaných staroegyptských medicínských textů. V současné době je uložen v knihovně Lipské univerzity. Autor v něm mimo jiné jasně popisuje tepenné aneuryzma. Ačkoli v té době nebyla k dispozici žádná vhodná léčba, navrhuje alespoň poměrně drastickým způsobem („ohněm i nožem“) předejít krvácení.

Kolem roku 100 př. n. l. v antickém Řecku byl nejspíš poprvé použit pojem **aneurysma** (ανεύρυσμα) ve spisích Rufuse z Ephesu, žáka Hippokratova. Od řeckých a byzantských lékařů, jako byli Galén, Antylus nebo Aetios z Amidy, pocházejí první zmínky o chirurgické léčbě výdutí, která spočívala v podvazu přírodních tepen a evakuaci trombotických hmot. Perský lékař Ibn Síná, známý jako Avicenna, ve svém spise Kánon medicíny doporučuje léčbu výdutí kompresí, incizí a kauterizací.

Přesnější popis a anatomické studie výdutí pocházejí až z poloviny 16. století od Francouzů Jeana Fernela a Antoina Saporta, který podrobně popsal případ pacienta s rupturou výdutě břišní aorty s následným úmrtím. V té době také Andreas Vesalius a Ambroise Paré popisují různé tepenné výdutě u svých pacientů. Patofyziologická příčina i způsob léčby jsou však zatím neznámé.

Objev krevního oběhu učinil v roce 1615 William Harvey, dlouho před objevem kapilárních cév Marcellem Malpighim v roce 1661. Existence kapilár byla teoretickým předpokladem Harveyho teorie. Objevem kapilární cirkulace byla odhalena mechanická povaha krevního oběhu a dovršeno spojení fyziologie a mechaniky krevního systému.

V 18. století se problematikou tepenných výdutí zabývali bratři John a William Hunterovi. William Hunter rozlišoval tepenné výdutě na pravé, nepravé a smíšené. John Hunter poznal, že příčinou vzniku výdutě je kombinace vysokého krevního tlaku a zeslabení cévní stěny. Jistý pokrok v léčbě výdutí byl učiněn na počátku 18. století, kdy v některých případech byla provedena úspěšná chirurgická ligace. Až do poloviny 20. století byla nejrozšířenější nepřímá léčba, která měla zmírnit příznaky a zabránit prasknutí. To znamenalo zavedení cizího materiálu do aneuryzmatu za účelem podpory koagulace krve nebo obalení výdutě ve snaze vyvolat a podpořit periarteriální fibrózu k posílení stěny aneuryzmatu, aby se zpomalil jeho růst. Úspěch této metody byl značně omezený. V roce 1893 skotský patolog Joseph Coats poprvé odhalil, že příčinou většiny výdutí je ateroskleróza. Velkým pokrokem v léčbě bylo zavedení tzv. chirurgické endoaneuryzmorafie, při které byla odstraněna „nemocná“ část výdutě aorty a byl vybudován tunel přes zbývající zdravou část. Tuto techniku publikoval poprvé v roce 1888 americký chirurg Rudolf Matas a byla široce používána až do padesátých let 20. století. Technika cévního stehu, za kterou v roce 1912 obdržel francouzský chirurg Alexis Carrel Nobelovu cenu za fyziologii a medicínu, znamenala další pokrok v cévní chirurgii nezbytný pro vývoj v léčbě aneurysmat aorty.

Důležitým předpokladem úspěšných operací je dokonalé zobrazení anatomie a patologických změn. Barney Brooks v roce 1923 v St. Louis ve Spojených státech amerických zobrazil injekcí jodidu sodného femoro-popliteální tepny a zahájil tak éru klinické angiografie. V roce 1929 portugalský lékař Reynaldo dos Santos jako první popsal translumbální aortografii. Tyto průkopnické

úspěchy byly na počátku dlouhého vývoje až po dnešní sofistikované zobrazovací metody cévního systému.

Agresivnější chirurgický přístup k léčbě výdutě aorty, který přinášel lepší výsledky, byl využíván až ve druhé polovině 20. století. Důraz se kladl na excizi výdutě aorty a náhradu se zajištěním distálního toku krve. V té době chirurgové se zkušenostmi s ošetřováním ran během druhé světové války začali přistupovat ke kardiovaskulárním onemocněním s menšími obavami a více pragmatiky. V roce 1944 provedli Crafoord a Nylin ve Švédsku první úspěšnou end-to-end anastomózu aorty po resekci koarktace aorty. Robert Gross v Bostonu úspěšně nahradil v roce 1948 resekovaný segment koarktace aorty arteriálním alograftem. V roce 1960 pak Oscar Creech vylepšil operační techniku resekce a náhrady výdutě aorty použitím tzv. inkluzní metody. V osmdesátých letech 20. století se většina chirurgů vrátila k technice náhrady výdutě kombinované s endoaneurysmorafií.

Operace disekcí aorty mají svůj počátek v roce 1955 v Houstonu v Texasu. Tehdy se pokusil Michael DeBakey vyřešit disekci ascendentní aorty a oblouku vytvořením umělého re-entry z posterolaterální torakotomie v proximální sestupné hrudní aortě, aby dekomprimoval vzestupnou aortu a aortální oblouk. Přibližně ve stejnou dobu Robert S. Shaw a spolupracovníci v Massachusetts General Hospital v Bostonu provedli „fenestraci“ v břišní aortě u pacienta s disekcí typu A a malperfuzí dolních končetin. Operační mortalita fenestrací byla až 50 % a následně dalších 28 % za jeden rok při pokračující disekci nebo ruptuře aorty. Fenestrace nepravého lumen byla brzy považována za paliativní léčbu, protože neřešila obnovu integrity vzestupné aorty a aortálního oblouku. Bez mimotělního oběhu vyžadovaly výkony na vzestupné aortě a oblouku buď komplikované extraanatomické bypassy, nebo neúčinnou bandáž aorty. Po zavedení mimotělního oběhu do klinické praxe v roce 1953 byli chirurgové schopni operovat přímo na vzestupné aortě. Na začátku byla nejčastěji prováděnou operací pro disekci typu A transektce aorty a uzávěr nepravého lumen jak proximálně, tak distálně, s následnou resuturou aorty. Do roku 1961 provedla skupina kolem DeBakeyho v Houstonu 72 operací pro disekci aorty. Na základě toho vyvinul DeBakey svou klasifikaci disekcí do tří typů (viz kapitulu 6), která se používá dodnes.

Současně se vyvíjela konzervativní léčba disekcí, která byla reakcí na nepřiliš uspokojivé výsledky operační léčby. Wheat a Palmer zavedli do léčby princip „redukce pulzní vlny“, která měla slibné krátkodobé výsledky. V dlouhodobém průběhu však výsledky nebyly uspokojivé – pouhých 52 % přežívajících při průměrném

sledování 39 měsíců. V současné době je konzervativní terapie indikována pouze u nekomplikované disekce descendentní aorty (typ B).

K náhradě aorty byl zpočátku používán lidský alograft. Technika jeho úpravy a prezervace byla navržena Charlesem Hufangelem. K náhradě břišní aorty ho poprvé použil v roce 1951 Charles Dubost v Paříži. Později byl tento výkon nazýván Dubostovou operací. V roce 1952 použili chirurgové Michael DeBakey a Denton Cooley v Houstonu jako první alograft k náhradě velkého aneurysmatu torako-abdominální aorty. Později pomocí alograftů úspěšně nahradili vzestupnou aortu (v roce 1956) a aortální oblouk (v roce 1957).

Revolucí, která nastartovala růst počtu úspěšných operací výdutí a disekcí aorty, bylo zavedení používání umělých cévních protéz. Arthur Voorhees z Columbia University v New Yorku v experimentu na psech na konci čtyřicátých a počátku padesátých let 20. století zjistil, že syntetická tkanina vyrobená z tzv. vinyonu N byla po implantaci do aorty psa pokryta hladkým relativně netrombogenním povrchem. Nový materiál byl po předsrážení dostatečně těsný, aby nepropouštěl krev, a zároveň měl adekvátní velikost pórů, aby umožňoval reorganizaci fibroblastů, dobře se přizpůsobil tkáním kolem něj a byl biologicky inertní. Voorhees jako první začal v roce 1952 rutinně používat umělé cévní protézy ze syntetického materiálu v klinické praxi. S prvními ručně šitými protézami dosahoval velkého úspěchu v tepnách velkého průměru s vysokými průtoky a nízkým odporem. V případě menších cév byly však výsledky do jisté míry zklamáním kvůli odlišnému vhojení u člověka. Na rozdíl od experimentu nedošlo k pokrytí endoteliální výstelkou. Hyperplazie buněk hladkého svalstva v anastomózách postupně vedla k trombóze a k uzávěru. V případě aorty umělé cévní protézy fungovaly výborně a byly velmi rychle zavedeny do výroby. Ernest Stanley Crawford v roce 1958 publikoval práci o 317 nemocných s úspěšnou náhradou výdutě břišní aorty cévní protézou.

Od té doby jsou onemocnění aorty v centru zájmu mnoha chirurgů a dalších specialistů. V diagnostice a léčbě došlo k mnoha pokrokům od aortografie k moderním neinvazivním diagnostickým metodám, jako je ultrasonografie, výpočetní tomografie (computed tomography, CT) a magnetické rezonance (MR). V aortální chirurgii se používají metody mimotělního oběhu a řízené hypotermie. V roce 1968 Bentall a de Bono provedli první náhradu aortální chlopně a ascendentní aorty kompozitním graftem. Jejich metoda se používá dodnes. V roce 1983 zavedl Hans Borst techniku postupné náhrady hrudní aorty s využitím tzv. elephant

trunk, která se stala standardním postupem v léčbě aneurysmat hrudní aorty.

V bývalém Československu se rozvoj chirurgie aorty oproti světu nijak neopozdil. Již v padesátých minulého století prováděl Jan Bedrna operace tepenné dučeje u dětí. Operacemi hrudní aorty se ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně zabýval v šedesátých letech minulého století Jan Navrátil. Jako první resekoval infrarenální aneurysma prof. Bartoš. Jednalo se o vakovité aneurysma, které nahradil aorto-aortální protézou. Koncem sedmdesátých let a v osmdesátých letech minulého století se staly operace hrudní aorty rutinním programem v IKEM v Praze, hlavně díky profesorům Hejhalovi, profesorům Hejanlovi a profesorovi Pirkovi. V Centru kardiovaskulární a transplantační chirurgie v Brně byl pokračovatelem Jana Navrátila profesor Jan Černý.

Chirurgie hrudní aorty s použitím mimotělního oběhu a hypotermie má v současnosti velmi dobré výsledky. Na druhé straně je však vysoce invazivní s velkou operační zátěží pro pacienta. V posledních letech se provádí stále více operací endovaskulární technikou, zejména v oblasti descendentní a torako-abdominální aorty. Implantace endovaskulárních stentů do aorty snižuje riziko velkých chirurgických výkonů a stává se na mnoha pracovištích rutinní metodou.

Jako první rekonstrukci aneurysmatu břišní aorty pomocí stentu s cévní protézou (stentgraftu) úspěšně provedl argentinský cévní chirurg Juan Carlos Parodi v Buenos Aires v roce 1990. Novou metodu nazval **EVAR (endovascular aneurysm repair)**. V roce 1994 Michael D. Dake a kol. poprvé použili hrudní stentgraft k léčbě aneurysmatu sestupné hrudní aorty u pacientů, u nichž se věřilo, že jsou pro konvenční otevřenou operaci příliš riziková. Rekonstrukce hrudní aorty endovaskulárním přístupem, tzv. **TEVAR (thoracic endovascular aortic repair)** přinesla revoluci v léčbě a je nyní používána jako alternativa k otevřené operaci u většiny patologií hrudní aorty.

V roce 2012 napsal Denton Arthur Cooley: „Za posledních 50 let jsme byli svědky nejpozoruhodnějšího období růstu a vývoje v dlouhé a fascinující historii cévní chirurgie. Jako ve všem, základ dnešní moderní cévní chirurgie spočívá na úspěších z minulosti.“ Vývoj v léčbě onemocnění aorty stále pokračuje nepolevujícím tempem a věřím, že i my jsme a budeme svědky pozoruhodné éry.

Literatura

- Cooley DA, DeBakey ME. Resection of entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. *JAMA*. 1956;162:1158–1159.
- Cooley DA, DeBakey ME. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. *JAMA*. 1953;152:673–676.
- Cooley DA, DeBakey ME. Surgical considerations of intrathoracic aneurysms of the aorta and great vessels. *Ann Surg*. 1952;135:660–680.
- Cooley DA. Aortic surgery: a historical perspective. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2012;16:7–10.
- Dake MD, Miller DC, Semba CP, et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aneurysms. *N Engl J Med*. 1994;331:1729–1734.
- DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg*. 1955;142:586–610; discussion 611–612.
- DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Morris GC Jr. Successful resection of fusiform aneurysm of aortic arch with replacement by homograft. *Surg Gynecol Obstet*. 1957;105:657–664.
- DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1965;49:130–149.
- Ferko A, Třeška V, Krajina A, et al. Historie a perspektivy léčby arteriálních aneurysmat. *Rozhl Chir*. 2000;79:51–57.
- Shaw RS. Acute dissecting aortic aneurysm; treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. *N Engl J Med*. 1955;253:331–333.
- Thompson JE. Early history of aortic surgery. *J Vasc Surg*. 1998;28:746–752.
- Třeška V. Úvodník. Historické mezníky chirurgické léčby tepenných výdutí. *Rozhl Chir*. 2009;88:95–96.
- Veith FJ, Marin MM, Cynamon J, et al. 1992: Parodi, Montefiore, and the first abdominal aortic aneurysm stent graft in the United States. *Ann Vasc Surg*. 2005;9:749–751.

2 Embryologie, histologie a anatomie

Ondřej Naňka

2.1 Embryologie

Vývoj aorty je úzce spjat s vývojem srdce a jeho výtokového traktu. V této oblasti dochází k řadě závažných vývojových vad (Fallotova tetralogie, transpozice velkých cév, ductus arteriosus persistens), proto se při popisu vývoje srdce zaměříme především na tuto oblast (Kirby et al., 2007; Sadler, 2023; Schoenwolf et al., 2009).

Dvě, zpočátku párové trubice, vytvářejí 22. den vývoje jednu lehce prohnutou srdeční trubici sestávající z endokardové vnitřní vrstvy obklopené zevně pláštěm myokardu. Mezi endokardem a myokardem je pak přítomna ještě poměrně silná vrstva mezibuněčné hmoty, tzv. srdeční rosol. V období 4. až 7. týdne se utváří srdeční klička a vznikají septa, kterými je původní tubulární srdce rozděleno na čtyři dutiny. Výtokový trakt představuje úsek navazující na primitivní komoru, ze kterého pak odstupuje truncus arteriosus, který následně po septaci vytváří proximální úsek aorty a truncus pulmonalis (obr. 2.1).

Jedním z mechanismů, jímž se může septum vytvářet, je aktivní růst dvou tkáňových mas, jež se k sobě přibližují, až se spojí, čímž dojde k rozdělení lumen na dva oddělené prostory (obr. 2.2A). Růst takovýchto tkáňových mas závisí na tvorbě a ukládání extracelulární matrix a na proliferaci buněk.

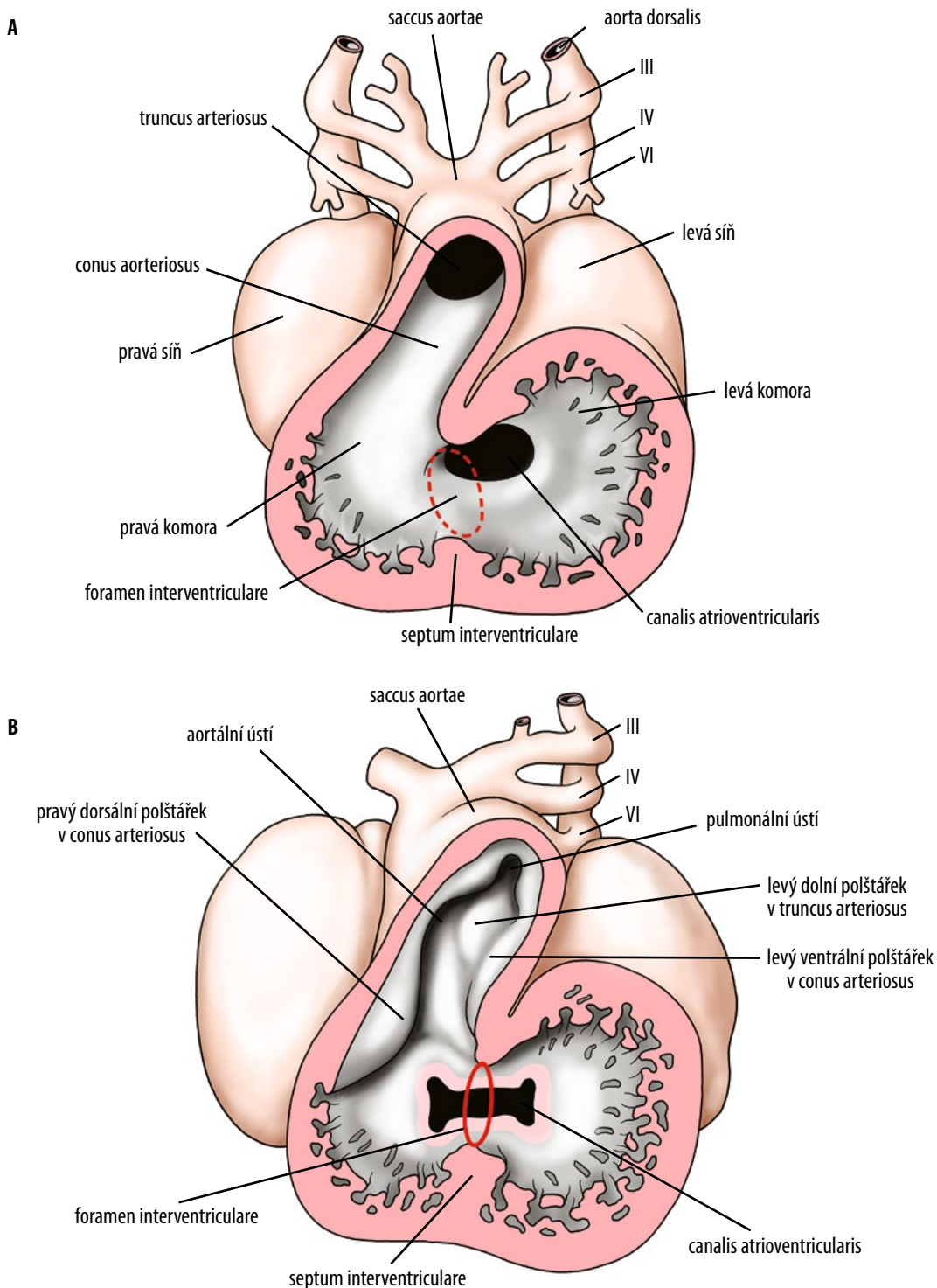
V 5. týdnu vývoje se ve výtokové části srdce objevují dvě protilehlé lišty. Tyto lišty se nacházejí na pravé horní stěně a na levé dolní stěně truncus arteriosus. Obě rostou ve směru krevního proudu a začínají se navzájem spirálovitě obtáčet, pravá horní lišta doleva a levá doprava. Předjímají tak spirálovitý tvar budoucího septa

(obr. 2.2B). Poté, co navzájem úplně splynou, vytvoří se aortopulmonální septum a rozdělí tak lumen truncus arteriosus na aortální a pulmonální část.

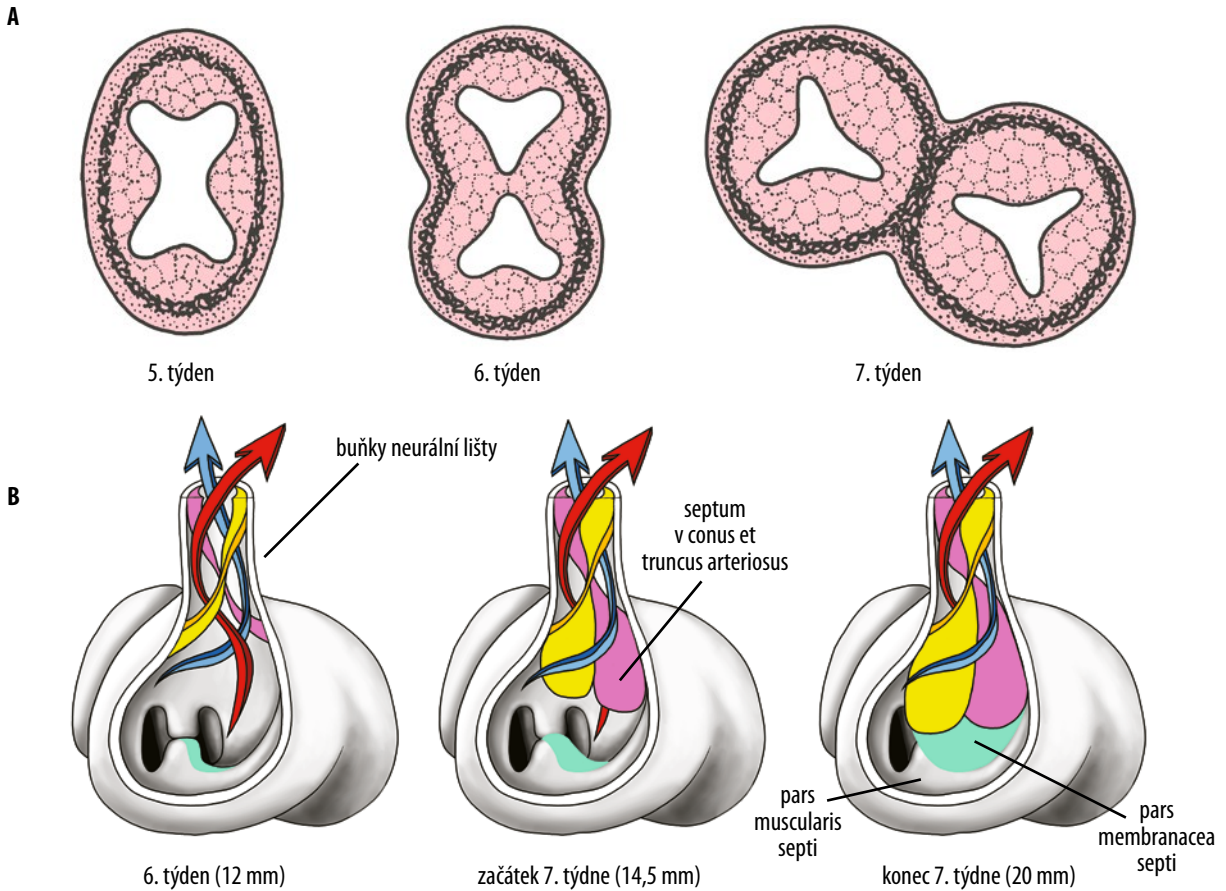
Zároveň s lištami v truncus arteriosus se objeví podél pravé dorzální a levé ventrální stěny conus arteriosus endokardové polštářky. Tyto takzvané konusové polštářky rostou proti sobě, spojují se s aortopulmonálním septem a vzájemně splynou. Vzniklé septum rozděluje konus na anterolaterální část, výtokovou část pravé komory, a posteromedialní část, výtokovou část levé komory. Na buněčné populaci lišt a polštářků v truncus a conus arteriosus se významně podílejí buňky neurální lišty (Kirby et al., 1983). Poruchy jejich migrace, proliferace nebo diferenciací vedou ke vzniku srdečních vad, jako je například Fallotova tetralogie, pulmonální stenóza, perzistující truncus arteriosus a transpozice aorty a truncus pulmonalis.

Obě primitivní komory se začínají zvětšovat koncem 4. týdne vývoje plodu. Na periferii komor přirůstá myokard a na vnitřním povrchu komor se tvoří trabekuly a mezi nimi vklesliny. Stýkající se stěny rostoucích komor se k sobě přikládají, postupně splývají, a vytvářejí tak pars muscularis septi interventricularis. Někdy nedojde k úplnému splynutí stěn a mezi komorami přetrvává různě hluboký zářez v oblasti srdečního hrotu.

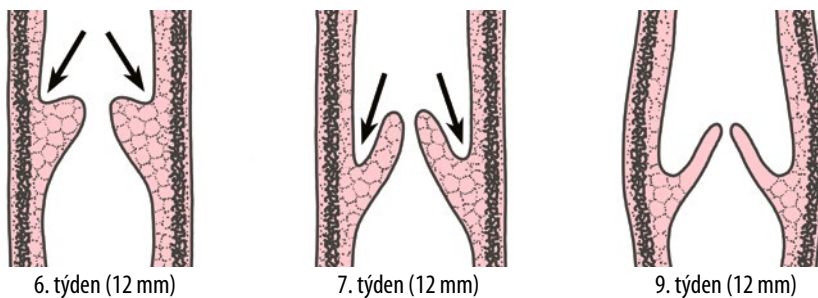
Prostor mezi volným okrajem svalového mezikomorového septa a srostlými endokardovými polštářky představuje komunikaci mezi komorami. Toto foramen interventriculare nad pars muscularis septi interventricularis zaniká až při dokončení septace v conus arteriosus. Tento otvor se uzavírá až v průběhu dalšího vývoje růstem tkáně ze zadního atrioventrikulárního polštářku podél horního okraje svalového septa. Tato tkáň srůstá s vyčnívající částí septa v conus arteriosus.



Obr. 2.1 Frontální řez srdcem člověka 30. den vývoje. Výtokový trakt je společný, truncus arteriosus není septován a ze saccus aortae odstupují jednotlivé aortální oblouky (A); frontální řez srdcem člověka 35. den vývoje. Ve výtokovém traktu se objevují polštářky, které se později podílejí na jeho septaci (B) (zdroj: upraveno podle Sadler: Langmanova lékařská embryologie, 2023)



Obr. 2.2 Septace truncus arteriosus na řezu v úrovni chlopní (A); septace conus et truncus arteriosus a uzávěr foramen interventriculare (B) (zdroj: upraveno podle Sadler: Langmanova lékařská embryologie, 2023)



Obr. 2.3 Vývoj aortální chlopně v podélném řezu. Vznikají prohlubováním horní plochy polštářků (zdroj: upraveno podle Sadler: Langmanova lékařská embryologie, 2023)

Popsaným procesem vzniká pars membranacea septi interventricularis, které spojení mezi komorami uzavírá úplně. V tomto místě je pak lokalizována většina defektů interventrikulárního septa.

Základy aortální chlopně jsou patrné jako malé hrbolky v době, kdy je truncus arteriosus téměř úplně rozdělen (obr. 2.3). Tyto hrbolky nasedají na lišty tvo-

řícího se aortopulmonálního septa. V aortálním i pulmonálním ústí je nejprve vytvořeno po jednom páru hrbolků. Třetí hrbolky se objevuje teprve po srůstu lišt tvořících aortopulmonální septum. Tyto hrbolky se postupně prohlubují na svém horním povrchu a nabývají tvar semilunární chlopně. I k tvorbě těchto chlopní přispívají buňky neurální lišty.

2.1.1 Klinické poznámky – vrozené srdeční vady

Defekt septum interventriculare v jeho membranózní části je nejčastější samostatně se vyskytující vrozenou srdeční vadou (12 : 10 000 porodů). I když se může vyskytovat samostatně, často se sdružuje s poruchami septace výtokové části srdce. Podle velikosti defektu může skrz truncus pulmonalis proudit 1,2–1,7× více krve než aortou. Tento defekt není někdy omezen jen na pars membranacea, ale zahrnuje i pars muscularis.

Fallotova tetralogie je nejčastěji se vyskytující vadou výtokové části srdce (9,6 : 10 000 porodů). Je způsobena asymetrickým rozdělením conus arteriosus, při němž je septum posunuto dopředu. Tento posun vyvolává čtyři defekty: **a)** zúžení výtokové části pravé komory (subpulmonální stenóza), **b)** velký defekt septum interventriculare, **c)** nasedání aorty přímo nad tento defekt, **d)** hypertrofie stěny pravé komory způsobená zvýšeným tlakem v pravé polovině srdce.

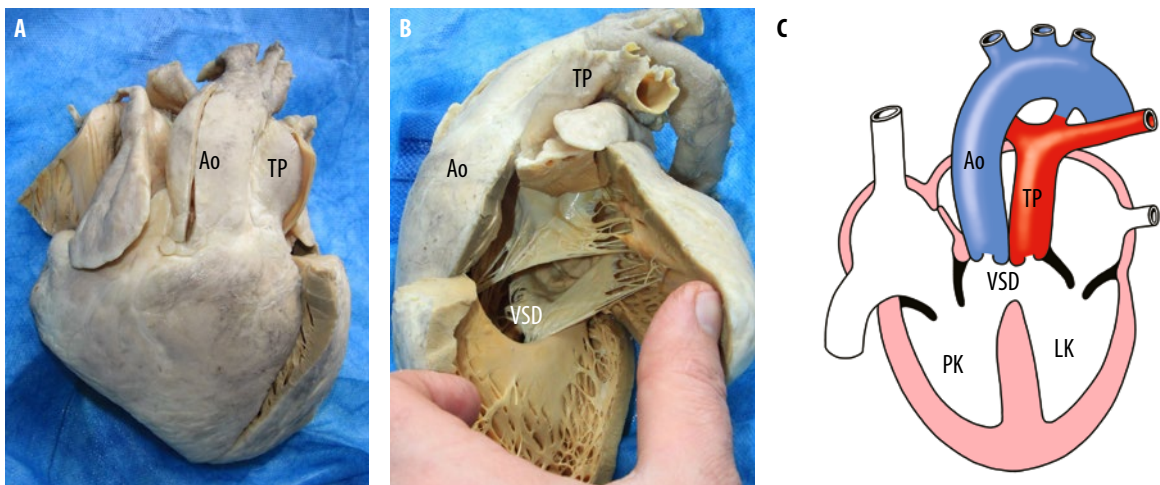
Přetrvávající truncus arteriosus (0,8 : 10 000 porodů) je následkem poruchy srůstu listů v conus et truncus arteriosus a jejich sestupu směrem ke komorám. Začátek truncus arteriosus je nerozdělený a truncus pulmonalis odstupuje od aorty až po krátkém společném průběhu. Vzhledem k tomu, že se lišty, které tvoří aortopulmonální septum, podílejí také na tvorbě septum interventriculare, je perzistence truncus arteriosus vždy doprovázena defektem mezikomorové přepážky. Nerozdělený conus et truncus arteriosus komunikuje s oběma komorami a dostává krev z obou stran.

Transpozice velkých cév (4,8 : 10 000 porodů) vzniká tak, že aortopulmonální septum směřuje přímo ke komorám namísto normálního spirálovitého průběhu. Aorta pak začíná v pravé komoře a truncus pulmonalis v levé. Tento stav je někdy sdružen s defektem pars membranacea septi interventricularis a je často doprovázen i otevřeným ductus arteriosus (obr. 2.4).

Na vzniku vad ve výtokové části srdce se podílejí poruchy proliferace a migrace buněk neurální lišty. **DiGeorgeův syndrom** je soubor malformací podmíněných abnormálním vývojem neurální lišty. Pacienti jsou postiženi defekty obličeje, hypoplazií thymu, dysfunkcí příštítných tělísek a srdečními vadami ve výtokové části srdce, jako například přetrvávajícím truncus arteriosus a Fallotovou tetralogií.

Stenóza aortální nebo pulmonální chlopně nastává při srůstu valvulae semilunares v různém rozsahu. Incidence této vady je podobná pro obě chlopně a vyskytuje se s frekvencí 3–4 : 10 000 porodů. Při stenóze pulmonální chlopně je kmen truncus pulmonalis úzký nebo je zcela uzavřen. Otevřené foramen ovale je pak jedinou výtokovou cestou z pravé poloviny srdce. Ductus arteriosus je vždy otevřen a zůstává jedinou cestou krve do plic. V případě **stenózy aortální chlopně** může být srůst valvulae semilunares tak rozsáhlý, že lumen má velikost špendlíkové hlavičky. Velikost samotné aorty je většinou normální.

Pokud semilunární chlopně srůstají úplně, vzniká **atrezie aortální chlopně**. Levostranné srdeční oddíly, tj. aorta, levá komora a levá předsíň, jsou výrazně hypoplastické. Tato anomálie je většinou doprovázena



Obr. 2.4 Transpozice velkých cév. A – Anatomický preparát při pohledu zepředu; B – Otevřená levá komora, patrný rozsáhlý defekt interventrikulárního septa; C – Transpozice velkých cév kompenzovaná defektem v oblasti pars membranacea septi a perzistujícím ductus arteriosus – schéma (archiv autora kapitoly; preparát z Anatomického ústavu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy)

Ao – aorta, LK – levá komora, PK – pravá komora, TP – truncus pulmonalis, VSD – ventrikulární septální defekt

otevřeným ductus arteriosus, jímž se krev dostává do aorty. Aortální atrezie není jedinou z příčin syndromu jednostranné srdeční hypoplazie. Další příčinou může být atresia valvulae mitralis nebo předčasný uzávěr foramen ovale. Společným jmenovatelem je omezení toku krve do levé poloviny srdce a následující nedostatečný růst jednostranných srdečních oddílů.

2.1.2 Oblouky aorty

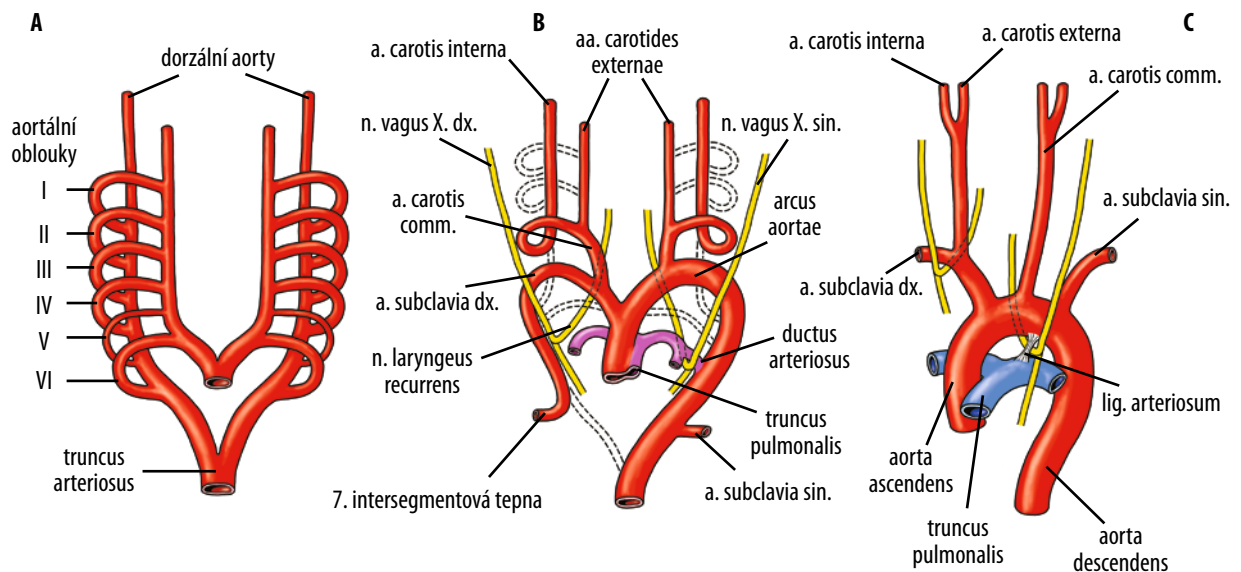
Arcus aortae a z něj odstupující cévy vznikají přestavbou saccus aorticus, ze kterého postupně odstupují jednotlivé cévy, tzv. aortální oblouky I, II, III, IV a VI, zásobující odpovídající faryngové oblouky. Pátý oblouk je u člověka neúplný a brzy zaniká. Přestavbou aortálních oblouků vznikají následně cévy hlavy a krku včetně proximálních úseků arteria (a.) subclavia (obr. 2.5).

Faryngové (někdy též žaberní) oblouky, které se tvoří v průběhu 4. a 5. týdne vývoje, jsou zásobovány každý vlastní tepnou a inervovány příslušným hlavovým nervem. Tyto tepny, resp. aortální oblouky, odstupují ze saccus aorticus, který navazuje na truncus arteriosus. Jsou obklopeny mezenchymem faryngových oblouků a ústí do pravé a levé dorzální aorty. V oblasti aortálních oblouků je dorzální aorta párovou cévou, kdežto kaudálně od tohoto místa obě dorzální aorty splývají v jeden kmen. Faryngové oblouky a jejich cévy se po-

stupně objevují v kraniokaudálním pořadí a postupně se přestavují, takže nejsou všechny přítomny současně. Ze saccus aorticus vystupuje aortální oblouk ke každému nově vytvořenému faryngovému oblouku. Celkem se vytváří pět párů aortálních oblouků. Tradičně se popisovalo šest oblouků, ale pátý oblouk je však u člověka neúplný a brzy zaniká. Oblouky jsou proto v kranio-kaudálním pořadí označovány římskými číslicemi I, II, III, IV a VI. V průběhu dalšího vývoje se uspořádání tepen mění a některé z nich zcela zanikají.

K materiálu každého faryngového oblouku přispívají i buňky neurální lišty a podílejí se tak na tvorbě dalších vrstev cévní stěny (hladká svalovina, vazivo) a regulují její utváření. Signály z entodermu a ektodermu, který pokrývá oblouky, ovlivňují chování buněk neurální lišty. Například signalizace zprostředkovaná FGF8 z ektodermu je klíčová pro vývoj čtvrtého oblouku. Protože utváření této oblasti je pravolevě asymetrické, je PITX2, klíčový gen pro laterální, exprimován v saccus aortae a sekundárním srdečním poli. Mezoderm oblouků ovlivňuje laterální v průběhu přestavby původních aortálních oblouků.

Okolo 27. dne větší část prvního aortálního oblouku mizí a pouze malá část perzistuje jako a. maxillaris. Podobně zaniká větší část druhého oblouku. Třetí oblouk je silný; čtvrtý a šestý oblouk se v této době teprve tvoří. Přestože vývoj šestého oblouku není zatím dokončen, je vždy přítomna primitivní a. pulmonalis jako jeho hlavní větev.



Obr. 2.5 Přestavba aortálních oblouků jako podklad cév hlavy a krku. Primitivní uspořádání aortálních oblouků (A); aortální oblouky a dorzální aorta po transformaci (B); uspořádání tepen v dospělosti a vztah n. laryngeus recurrens (C) (zdroj: upraveno podle Sadler: Langmanova lékařská embryologie, 2023)

První a druhý aortální oblouk zaniká 29. den. Třetí, čtvrtý a šestý oblouk jsou silné kmeny. Výtokový trakt srdce (conus et truncus arteriosus) se současně rozdělil, takže šestý oblouk nyní odstupuje z truncus pulmonalis.

V dalším vývoji aortálních oblouků se ztrácí jejich původní symetrické uspořádání a vzniká definitivní asymetrický tvar.

Přeměna z embryonálního do výsledného stavu zahrnuje tyto další změny: ze třetího aortálního oblouku vznikají obě arterie (aa.) carotides communes a počáteční úsek a. carotis interna. Zbývající část a. carotis interna je tvořena kraniální částí dorzální aorty. A. carotis externa následně vyrůstá ze třetího aortálního oblouku.

Čtvrtý aortální oblouk perzistuje na obou stranách, ale jeho osud na pravé a levé straně se liší. Vlevo tvoří část arcus aortae v úseku mezi levou a. carotis communis a levou a. subclavia. Vpravo z něho vzniká proximální část a. subclavia dextra; její distální část je vytvořena pravou dorzální aortou a 7. intersegmentovou tepnou. Šestý aortální oblouk neboli pulmonální oblouk vydává důležité větve rostoucí k základům plic. Vpravo se proximální úsek oblouku přeměňuje na proximální část pravé a. pulmonalis, kdežto distální část oblouku ztrácí kontakt s dorzální aortou a zaniká. Vlevo distální část perzistuje během nitroděložního vývoje jako ductus arteriosus.

Důsledkem kaudálního posunu srdce a zániku některých úseků aortálních oblouků je odlišný průběh nervus (n.) laryngeus recurrens na pravé a levé straně. Původně tyto větve n. vagus zásobují šestý žaberní oblouk. Když srdce sestoupí, obtáčí se tyto nervy kolem šestého aortálního oblouku a stoupají pak zpět k laryngu. Vpravo, kde pátý a distální část šestého oblouku mizí, se n. laryngeus recurrens otáčí okolo a. subclavia. Na levé straně se nerv otáčí kolem distální části šestého oblouku, která perzistuje jako ductus arteriosus, ze kterého později vzniká ligamentum (lig.) arteriosum. V dospělosti se pak otáčí kolem oblouku aorty a lig. arteriosum (Sadler, 2023; Schoenwolf et al., 2009).

2.1.3 Klinické poznámky – vývojové vady tepen

Za normálních podmínek se **ductus arteriosus** funkčně uzavírá kontrakcí svaloviny ve své stěně krátce po porodu, a vzniká tak lig. arteriosum. Anatomický uzávěr způsobený proliferací tunica intima trvá 1–3 měsíce. Jedna z nejčastějších anomálií velkých cév **ductus arteriosus patens** (8 : 10 000 porodů) se vy-

skytuje obzvláště u předčasně narozených dětí, a to buď jako izolovaná vada, nebo vada doprovázená dalšími malformacemi srdce. Normálnímu uzavření brání především ty vady, které působí velký rozdíl mezi tlakem v aortě a v a. pulmonalis a zapříčiňují zvýšený průtok skrz ductus arteriosus.

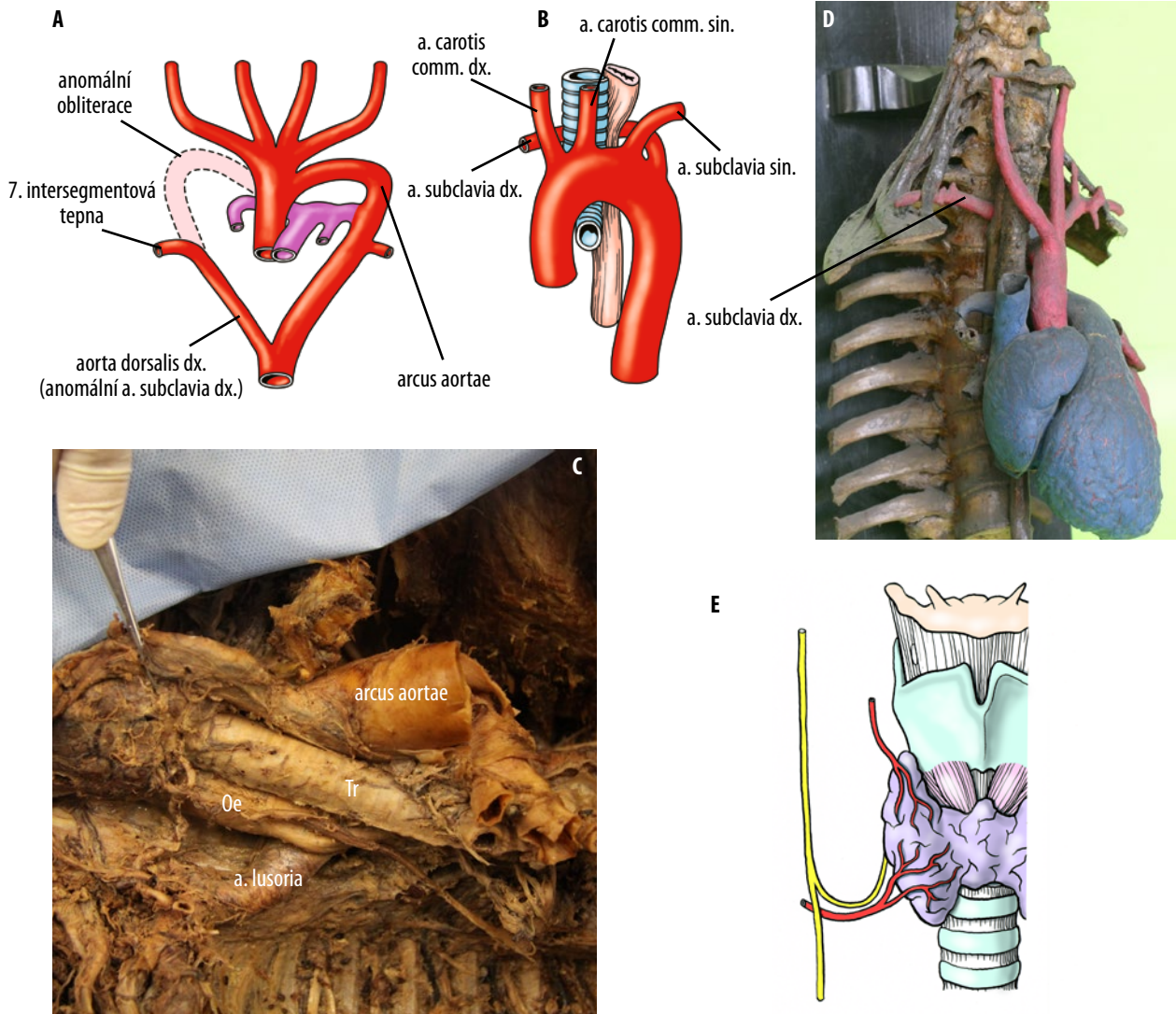
U **koarktace aorty** s výskytem 3,2 : 10 000 porodů je lumen aorty před odstupem levé a. subclavia významně zúženo. Podle toho, zda se zúžení aorty nachází před nebo za vstupem ductus arteriosus do aorty, rozlišujeme preduktový a postduktový typ. Příčinou zúžení aorty je primárně abnormální utváření tunica media následované proliferací tunica intima. U preduktového typu perzistuje ductus arteriosus, zatímco u postduktového typu, který se vyskytuje mnohem častěji, je ductus arteriosus zpravidla obliterovaný. U tohoto typu je vytvořen kolaterální oběh mezi proximální a distální částí aorty přes rozšířené aa. intercostales a aa. thoracicae internae, čímž je zásobena dolní část těla. Klinickou známkou je zvýšený tlak krve naměřený na pravé paži provázený sníženým tlakem na dolních končetinách.

Abnormální odstup a. subclavia dextra (obr. 2.6) vzniká, když je tato tepna tvořena jen distální částí pravé dorzální aorty a 7. intersegmentovou tepnou a pokud došlo k obliteraci čtvrtého aortálního oblouku vpravo a proximální části pravé dorzální aorty. Se zkrácením aorty mezi levou a. carotis communis a levou a. subclavia pak vzniká abnormální odstup a. subclavia dextra až za odstupem a. subclavia sinistra. Přestože její kmen je tvořen z pravé dorzální aorty, musí nyní tato céva (a. lusoria) ve střední čáře překřížit jícen, aby dosáhla k pravé paži. Tento stav je spojen ještě s výskytem n. laryngeus non-recurrens vpravo.

Při zdvojení oblouku aorty neboli **arcus aortae duplex** perzistuje pravá dorzální aorta mezi odstupem 7. intersegmentové tepny a jejím spojením s levou dorzální aortou (obr. 2.7). Cévní prstenec tak obklopuje tracheu a jícen, společně komprimuje tyto struktury a působí obtíže při dýchání i polykání.

Arcus aortae dexter neboli pravý aortální oblouk vzniká tak, že levý čtvrtý oblouk a levá dorzální aorta jsou obliterovány a nahrazeny odpovídajícími cévami na pravé straně. Pokud lig. arteriosum leží na levé straně a prochází za jícenem, může působit polykací obtíže (obr. 2.8).

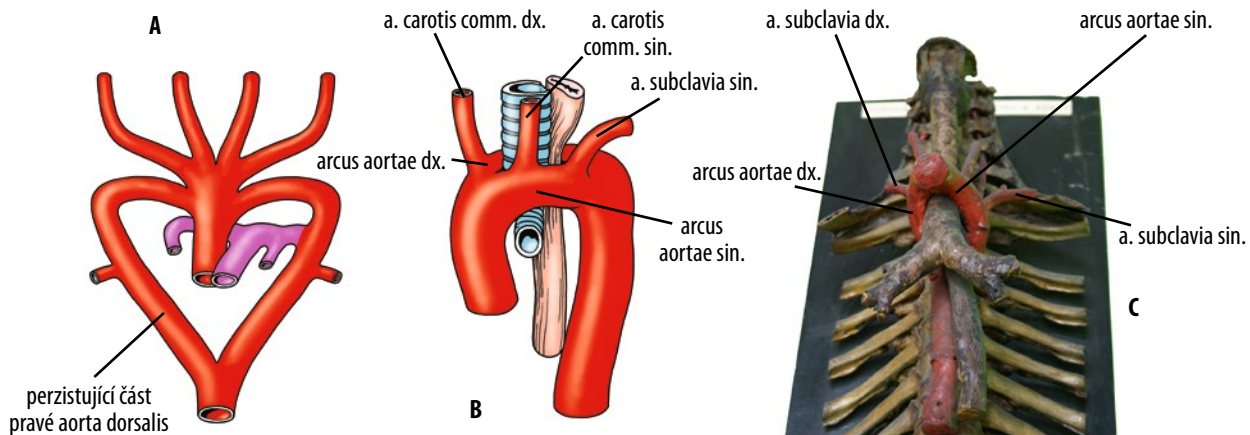
Arcus aortae interruptus neboli přerušovaný oblouk aorty je velmi vzácná vada (3 : 1 000 000). Je způsoben obliterací čtvrtého aortálního oblouku na pravé i levé straně. Výsledkem je přerušení průtoku mezi obloukem aorty a sestupnou aortou. Vada je často provázena defek-



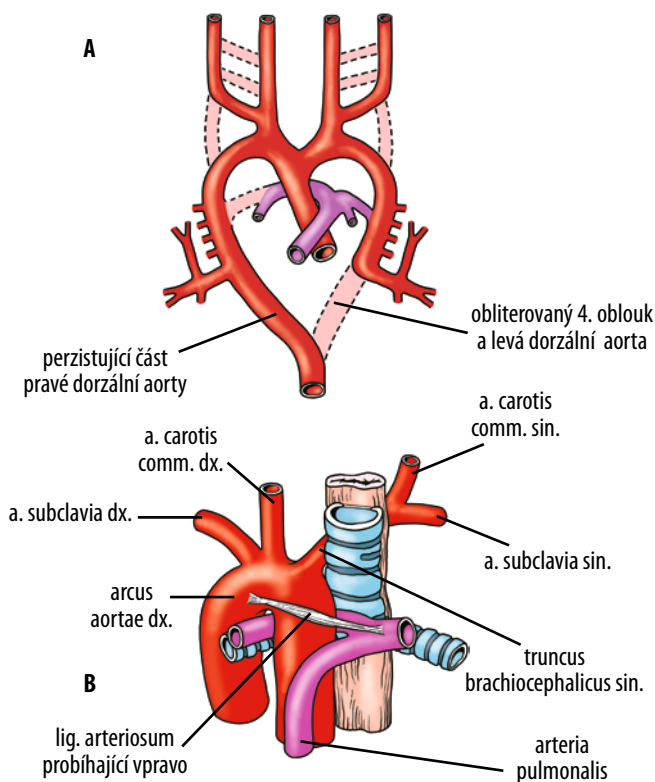
Obr. 2.6 Abnormální odstup a. subclavia dextra (a. lusoria). Je tvořen distální částí pravé dorzální aorty a 7. intersegmentové tepny. Čtvrtý aortální oblouk vpravo a proximální část pravé dorzální aorty jsou obliterované. Se zkrácením aorty mezi a. carotis communis sinistra a a. subclavia sinistra vzniká abnormální odstup a. subclavia dextra. Céva ve střední čáře jde za jícnem, aby dosáhla až k pravé paži. Obvykle nepůsobí obtíže při polykání nebo při dýchání (dysphagia lusoria) (A, B); pohled do oblasti horního mediastina zprava, a. lusoria prochází mezi jícnem a páteří (C); nástřikový preparát, kde je patrný transverzální průběh tepny krkem až za jícnem zleva doprava (D); protože chybí normální průběh a. subclavia dextra, která by stáhla n. laryngeus recurrens kaudálně, bývá přítomen n. laryngeus non-recurrens (E)

(archiv autora kapitoly; preparát z Anatomického ústavu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy)

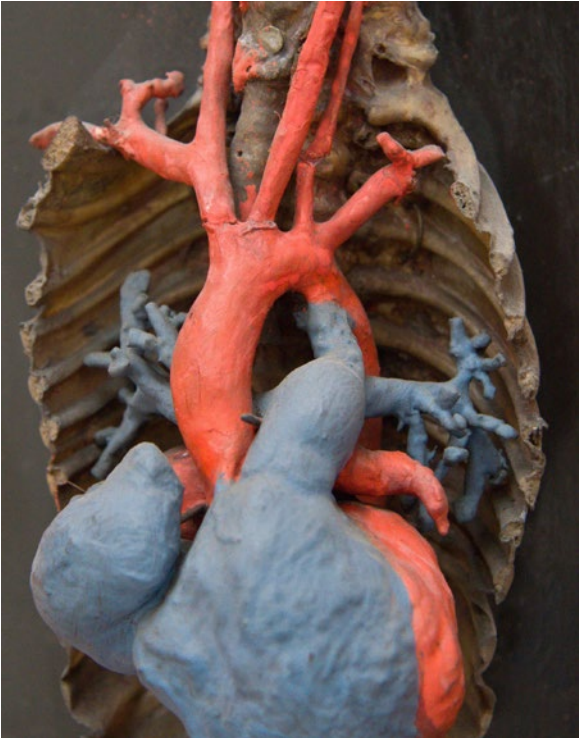
Oe – esophagus, Tr – trachea



Obr. 2.7 Zdvojený oblouk aorty je tvořen perzistující pravou dorzální aortou mezi odstupem 7. intersegmentové tepny a jejím spojením s levou dorzální aortou. Cévní prstenec obklopuje tracheu a jícen, společně komprimuje tyto struktury a působí obtíže při dýchání a polykání (A, B); embryonální podklad vady a definitivní uspořádání (C); nástřikový preparát, pohled zdola, prstencem prochází trachea i jícen (D) (archiv autora kapitoly)



Obr. 2.8 Pravý aortální oblouk vzniká tak, že levý 4. oblouk a levá dorzální aorta jsou obliterovány a nahrazeny odpovídajícími cévami na pravé straně. Pokud ligamentum arteriosum leží na levé straně a prochází za jícnem, může působit polykací obtíže. Embryonální podklad vady a definitivní uspořádání (A, B); anatomický preparát při pohledu zleva zepředu (C); anatomický preparát při pohledu zblou zprava. N. laryngeus recurrens se vpravo točí okolo oblouku, kdežto vlevo kolem a. subclavia (D) (archiv autora kapitoly)



Obr. 2.9 Arteria vertebralis sinistra odstupující atypicky přímo z oblouku aorty; A – anatomický preparát srdce a oblouku aorty 9ti měsíčního plodu; B – vysušený preparát aorty dospělého (archiv autora kapitoly; preparát z Anatomického ústavu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy)

tem komorového septa a perzistujícím ductus arteriosus, což umožňuje zásobení kaudálních částí těla.

Relativně často z oblouku odstupují nadpočetné větve, nejčastěji a. thyroidea ima či a. vertebralis sinistra (obr. 2.9) (Kaut et al., 2007).

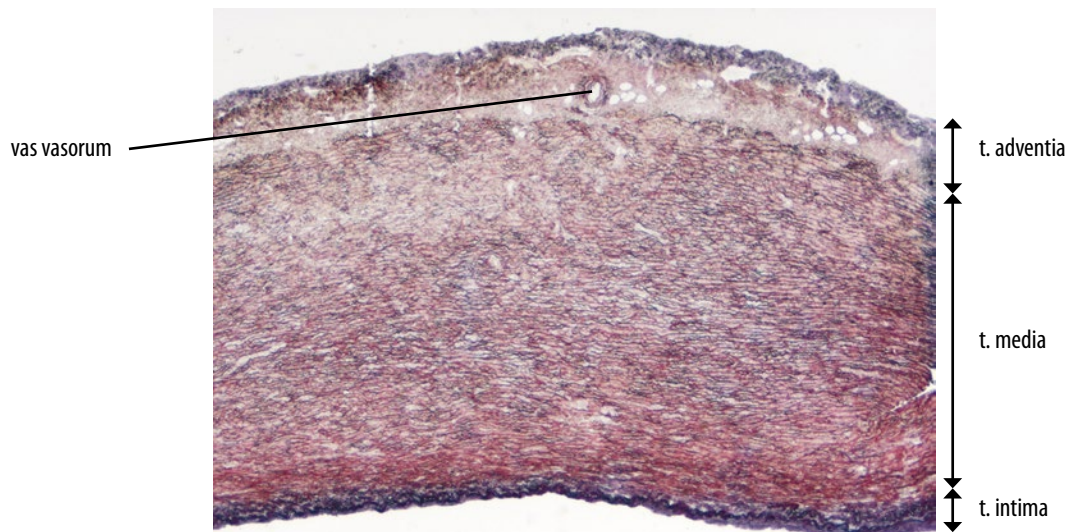
2.2 Histologie

Aorta patří podle přítomnosti četných elastických lamín v tunica media mezi tzv. elastické tepny (obr. 2.10). Funkčně slouží nejen jako pasivní prvek při toku krve, ale právě díky elastickému vazivu je aorta schopna udržet určitou výšku krevního tlaku i při diastole. Průměrná tloušťka její stěny je 2,8 mm (Ohyama et al., 2018).

Tunica intima v aortě je relativně silná (cca 100 μm) a je tvořena plochými a protáhlými endotelovými buňkami, jejichž dlouhá osa směřuje paralelně s prouděním krve. Subendotelová vrstva vaziva obsahuje jak kolagenní, tak elastická vlákna a buňky hladké svaloviny. **Tunica media** je nejsilnější vrstvou cévní stěny a je tvořena elastinem,

hladkou svalovinou, kolagenními vlákny a extracelulární matrix. **Elastin** je přítomen ve formě fenestrovaných elastických lamel, které oddělují jednotlivé vrstvy buněk hladké svaloviny. Fenestrace usnadňují difuzi v cévní stěně. Lamely jsou uspořádány koncentricky a jejich počet a tloušťka souvisejí s věkem a výškou krevního tlaku. Při narození je aorta bez elastických lamel, kdežto v dospělosti je jich 40–70. V úseku vzestupné aorty je lamel zpravidla více (průměrně 56), kdežto v sestupné aortě pouze 28. U pacientů s hypertenzí se počet a tloušťka lamel zvětšuje. S postupujícím věkem, jak dochází k fragmentaci elastických membrán a jak ubývá hladké svaloviny, přibývá kolagenních vláken a mukoidní substance, což vede k věkem podmíněné dilataci a elongaci aorty.

Hladké cévní svalové buňky jsou uspořádány v nízkých spirálách, takže na průřezu mají cirkulární průběh. Tyto buňky produkují kolagen, elastin a další molekuly mezibuněčné hmoty. Pod vlivem růstových faktorů produkovaných endotelem mohou hladké svalové buňky proliferovat a migrovat blíže k tunica intima. Fibroblasty v tunica media přítomny nejsou. Ve střední a zevní třetině tunica intima pak probíhá větvení vasa vasorum. **Tunica adventitia** je poměrně tenká vazivově elastická



Obr. 2.10 Řez stěnou aorty u dospělého. V tunica media jsou četné elastické membrány. Barveno aldehyd fuchsinem na elastiku (archiv autora kapitoly)

vrstva, vazivo zde má řídké uspořádání. Obsahuje fibroblasty, makrofágy, a především vasa vasorum a nervi vasorum. Zdrojem krve pro vasa vasorum jsou větve z mezižebních tepen. Vasa vasorum vyživuje zhruba dvě třetiny tloušťky tunica media, vnitřní třetina je zásobena difúzí z lumen cévy (Heistad et al., 1979). Nervi vasorum jsou především postsynaptická vlákna sympatiku, která jsou tenká a nemyelinizovaná. Tunica adventitia brání nadměrnému roztažení tunica media při systole srdce.

2.3 Anatomie

Aorta začíná rozšířeným úsekem neboli **bulbus aortae**. V klinické anatomii je tato oblast označována jako kořen aorty (aortic root). Nad aortální chlopní pokračuje jako vzestupná aorta (aorta ascendens), do oblouku (arcus aortae) a poté jako tzv. sestupná aorta (aorta descendens) probíhá hrudníkem (aorta thoracica) a břišní dutinou (aorta abdominalis) a je ukončena bifurkací aorty na aa. iliacae communes v úrovni 4. bederního obratle.

2.3.1 Valva aortae a bulbus aortae

Předělem mezi levou komorou a vzestupným úsekem aorty je oblast aortální chlopně (obr. 2.11). Dlouho byl v této oblasti popisován pouze jednoduchý prstenec anu-

lus aorticus, sloužící jako fixace chlopně aparátu podobně jako v případě dalších chlopní. Nicméně žádný fibrózní prstenec na rozhraní komory a chlopně není a takto tradičně užívaný termín již neodpovídá skutečnosti. Jinak na tuto oblast nahlíží echokardiografista, jinak kardiochirurg a jinak anatom. Aortální kořen má díky svému hlubokému vklínění mezi mitrální chlopeň a svalovou část mezikomorového septa vztah ke všem čtyřem srdečním oddílům (Williams et al., 1995).

K aortální chlopní a oblasti bulbus aortae počítáme kromě tří semilunárních chlopní (valvae semilunares) v podobě kapsiček odstupujících na předělu komory také rozšíření aorty nad nimi (sinus aortae) a okolní vazivové a svalové struktury, které tvoří oporu celé chlopní (obr. 2.12).

Semilunární úpon jednotlivých chlopní představuje hemodynamické rozhraní mezi komorovými a aortálními tlaky, rozhraní mezi svalovinou levé komory a fibroelastickými tkáněmi chlopní a sinů. Všechny struktury, které jsou distálně od semilunárního úponu, jsou vystaveny arteriálním tlakům, zatímco struktury uložené proximálně tlakům komorovým. Nejnižší místo úponu každé jednotlivé části chlopně přesahuje do levé komory a definuje tzv. virtual basal ring a představuje tak vlastně část komory přesahující do aorty (ventricle as part of great artery) (obr. 2.13 a 2.14). Toto místo odpovídá místu, kde se echokardiograficky měří tzv. anulus aorticus. V případě nedomykavosti či stenózy je prstenec dislokován, v některých případech je prstenec nemožné definovat vůbec (Anderson et al., 1991; Anderson, 2007; Berdajs, 2016).

Vážení čtenáři, právě jste dočetli ukázkou z knihy Onemocnění hrudní aorty.
Pokud se Vám ukázka líbila, na našem webu si můžete zakoupit celou knihu.