

Infekční aneurysma hrudní aorty

Michaela Veselá¹, Pavel Procházka¹, Tomáš Klika², David Ambrož¹, Gabriela Dostálová¹,
Barbora Chocholová¹, Debora Karetová¹, Aleš Linhart¹

¹II. interní klinika kardiologie a angiologie, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta UK, Praha

²II. chirurgická klinika, Všeobecná fakultní nemocnice a 1. lékařská fakulta UK, Praha

Infekční pseudoaneurysma aorty je rychle progredující onemocnění s vysokou mortalitou, pro něž je zásadní časná diagnostika a kombinovaná terapie. Symptomy jsou kombinací příznaků aortálního syndromu s elevací zánětlivých markerů. Základem terapie je několikátýdenní antibiotická terapie (ideálně cílená dle positivity hemokultur) v kombinaci s chirurgickou či endovaskulární terapií dle celkového stavu pacienta. Komplikací je ruptura pseudoaneurysmatu s fatálními následky, která je v závislosti na rychlosti progresu růstu pseudoaneurysmatu značným rizikem.

Klíčová slova: infekční pseudoaneurysma, infekce aorty, hrudní aorta, infekční aortitidy.

Infectious aneurysm of thoracic aorta

Infectious pseudoaneurysm of the aorta is a rapidly progressive disease with high mortality. Therefore, early diagnosis and combination therapy are crucial. The condition is manifested by signs of aortic syndrome and elevated inflammatory markers. The treatment consists of antibiotic therapy (based on blood cultures) in combination with surgical or endovascular approach according to the general condition of the patient. The main complication, depending on the rate of progression, is aortic wall rupture with fatal consequences.

Key words: infectious pseudoaneurysm, aortic infections, thoracic aorta, infectious aortic diseases.

Úvod

Infekční aortitida je z definice „zánětlivé, mikrobiální onemocnění aortální stěny. Infekce vede ke vzniku aortálního vředu, pseudoaneurysmatu nebo aneurysmatu aorty. Fatálním důsledkem infekce může být ruptura aorty“ (1). Přesto, že jejich prevalence je méně než 1 % všech aneurysmat aorty, jejich úmrtnost kolísá mezi 15–50 %. V důsledku rychlejší progresu mají samozřejmě také vyšší riziko ruptury než neinfekční aneurysmata aorty, představují tedy pro naše pacienty reálnou hrozbu (2).

Původci byli dříve zejména *Treponema pallidum* a *Mycobacterium tuberculosis*, v dnešní době jsou však předními původci spíše *Salmonella species* a *Staphylococcus aureus*, méně často pak streptokoky, pneumokoky,

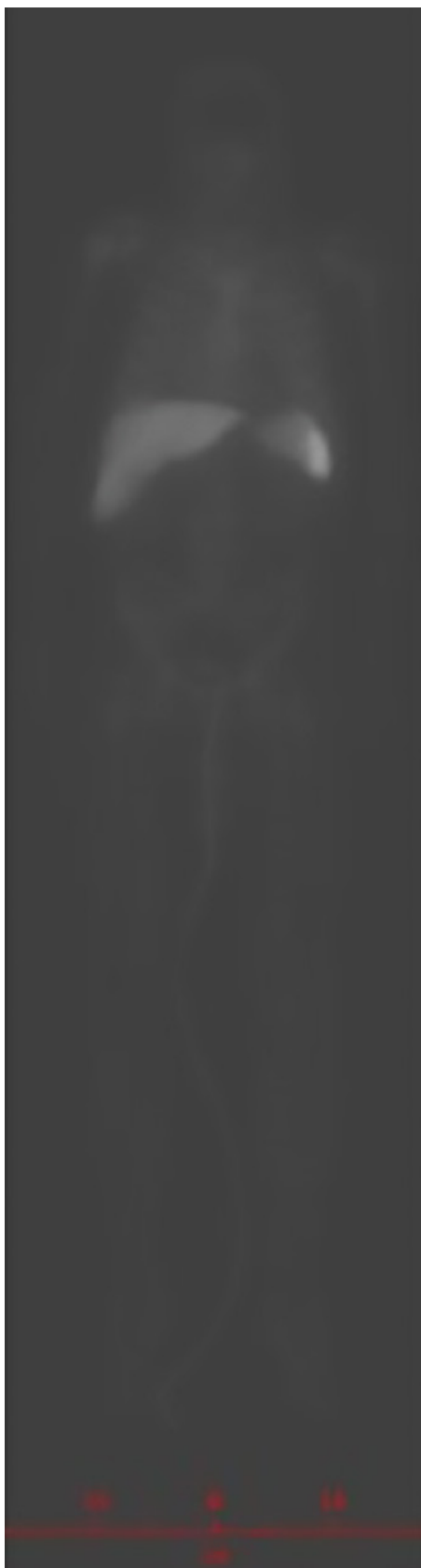
klebsiely a listerie, u imunokompromitovaných pak nesmíme zapomínat na *Candida albicans* a *Aspergillus species*. Infekce se nejčastěji šíří přímo z přilehlých struktur, méně často pak hematogenní diseminací zánětu či septickou embolizací do **vasa vasorum** při infekční endokarditidě (1, 3, 4).

Rizikovými faktory jsou rozsáhlé aterosklerotické pláty, již dříve přítomné neinfekční aneurysma aorty, přítomnost cévní protézy či stentgraftu, iatrogenní poranění, věk nad 50 let, cystická mediální nekróza aortální stěny, dále pak veškeré imunodeficientní stavy. Infekční aortitidy se častěji vyskytují u mužů. Mezi základní rysy klinického stavu se řadí bolesti na hrudi, febrilie a elevace zánětlivých markerů (2, 4).

Diagnostika je založena na klinickém stavu společně s laboratorním nálezem leukocytózy a elevace CRP, zvýšenou sedimentací erytrocytů a pozitivitou hemokultur (bohužel mohou být hemokultury až ve 25 % negativní). Dále se při diagnostice opíráme o zobrazovací metody, kde mezi základní, avšak poměrně nespecifické, patří RTG snímek hrudníku. Dále je při podezření na infekční aortitidu vhodné doplnit CT angiografické vyšetření či ideálně přímo PET CT. V rámci dovyšetření etiologie se doporučuje vyloučit infekční endokarditidu pomocí jícnové echokardiografie (1, 2, 4).

Základem terapie je antibiotická terapie na 6–12 týdnů, samotná ATB terapie nevede ale k plné úzdavě (i při ní je riziko úmrtí vysoké), kombinace s chirurgickou terapií má lepší prognózu, ale i tak je mortalita 20–44 %.

Obr. 1. Leukoscan s průkazem vychytávání leukocytů v oblouku aorty jako průkaz rezidua zánětu



Prognóza při kombinaci antibiotické terapie s implantací aortálního stentgraftu je lepší. Z antibiotické terapie bývá upřednostňována kombinační terapie k pokrytí širšího spektra,

typicky vankomycin + ceftriaxone/piperacillin tazobactam/fluorochinolony (1, 2).

Kazuistika

67letý pacient s arteriální hypertenzí, léčenou dyslipidemií, byl přijat na naši kliniku překladem z okresní nemocnice k dovyšetření suspekce na infekční pseudoaneurysma hrudní aorty. Pacient měl v anamnéze již proběhlou implantaci stentgraftu do abdominální aorty pro aneurysma v roce 2014. V okresní nemocnici byl pacient léčen pro lumbalgie, diagnostikován byl výhřez supradiskální až sekvstrující ploténky L5/S1. Následně byl pro protrahované omalgie proveden analgetický opich pravého ramene. Dále byl pacient febrilní, v hemokulturách byla kultivačně zjištěna pozitivita *Staphylococcus aureus*, infekce byla cíleně léčena flucloxacilinem. Pro nově vzniklou dysfonii byl pacient vyšetřen na ORL oddělení, kde se lokální nález jevil fyziologický, bylo proto doplněno CT angiografie (CTA) hrudníku – s průkazem pseudoaneurysmatu hrudní aorty utlačujícího n. laryngeus recurrens, projevující se dysfonií. Dle CT angiografie byla 13. 6. velikost pseudoaneurysmatu 64 × 44 mm, dále bylo popsáno prosáknutí okolního tuku, mediastinální lymfadenopatie a deviace trachey.

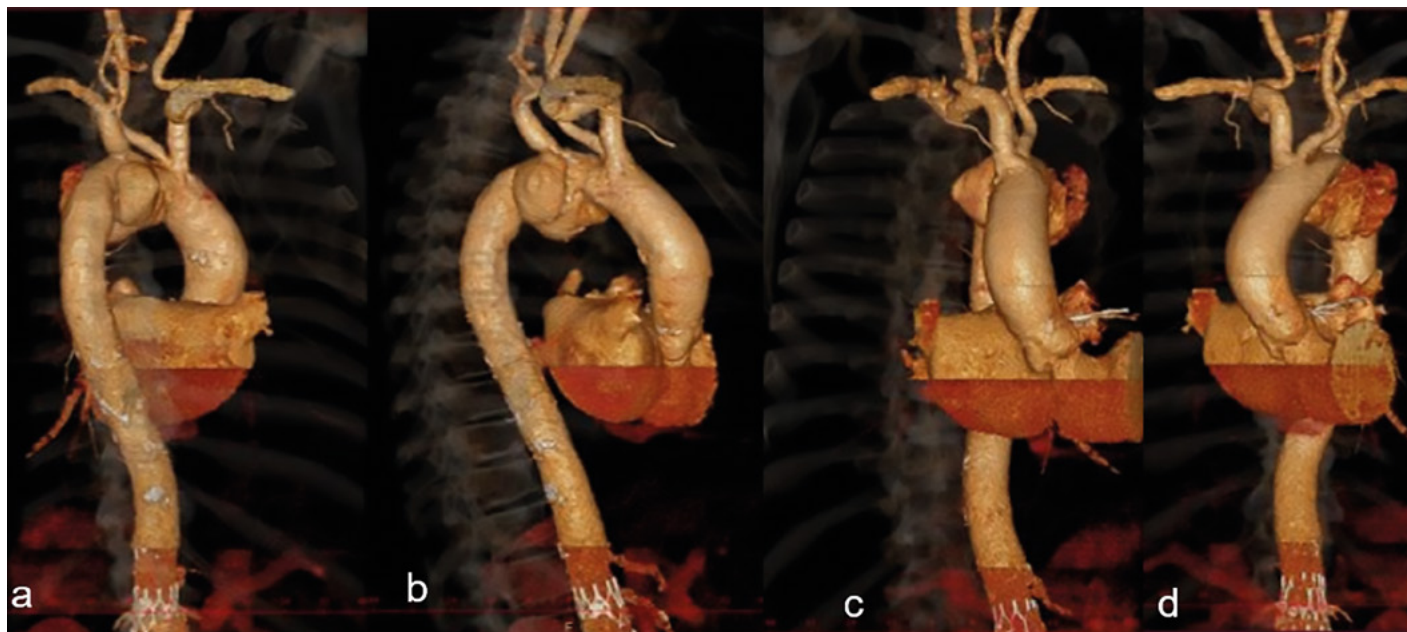
Při přijetí na naši kliniku, při probíhající ATB terapii, bylo laboratorně již jen mírné zvýšení CRP (27,3 mg/l), krevní obraz byl bez leukocytózy. Dále byla přítomna normocytární normochromní anémie (Hb 83 g/l). Primárně jsme pokračovali v zavedené ATB terapii a doplnili jsme leukoscan, dle kterého byla kumulace značených leukocytů v oblouku aorty, avšak bez patologické akumulace v ostatních tkáních (Obr. 1). Nález svědčil pro reziduum zánětu v oblouku aorty, bez známek infekce implantovaného stentgraftu v abdominální aortě.

Následně byla hospitalizace komplikována několika bakteriálními infekty (uroinfekt, známky sepse), které byly postupně přeléčeny ATB terapií dle citlivosti. Dále pacient prodělal covid-19 infekci s lehkým průběhem bez potřeby oxygenoterapie. Po залечení infekť, tj. 6 týdnů od prvotního CTA aorty, bylo toto vyšetření opakováno pro určení progresu velikosti pseudoaneurysmatu. Dle kontrolního CT AG došlo ke značné progresi nálezů – na maximální rozměr 87 mm (Obr. 2). Pacient byl prezentován na Angiochirurgickém semináři v rámci

Komplexního kardiovaskulárního centra, dle kterého bylo doporučeno provedení karotiko-subclaviálního bypassu v první době, v druhé době pak náhrada oblouku aorty. Pacient podstoupil našití karotiko-subclaviálního bypassu 29. 7., výkon byl bez komplikací. Pooperační průběh byl však komplikován poruchou vědomí, pro kterou bylo doplněno CT mozku s průkazem čerstvé ischemie v povodí **arteria cerebri media I. sin**, avšak bez průkazu tepenného uzávěru, po neurologickém konziliu byl tedy zvolen konzervativní postup. Dne 1. 8. byl pacient odpojen od umělé plicní ventilace a byla úspěšně provedena extubace. Snížení sedace bylo doprovázeno přechodným rozvojem psychosyndromu, který byl dle neurologické konzultace zapříčiněn především dezorientací při deliriu s minoritním podílem proběhlé CMP. Následná pneumonie byla opět přeléčena ATB terapií na základě kultivace a citlivosti.

Kontrolní CTA 16. 8. prokázalo mírnou regresi rozměru pseudoaneurysmatu na 79 × 64 mm. Pro komplikovaný pooperační průběh byl pacient opět prezentován na angiochirurgickém semináři, kde byl doporučen prozatím konzervativní postup a v případě zlepšení celkového stavu pacienta doporučeno zvážení debranchingu, následovaného endovaskulární implantací stentgraftu do oblouku aorty. Endovaskulární řešení nebylo indikováno primárně z důvodu nepříznivého anatomického umístění pseudoaneurysmatu a nepřítomnosti dostatečného prostoru v oblouku aorty pro ukotvení stentgraftu.

Další průběh hospitalizace byl bohužel nepříznivý. Pacient prodělal ataky klidové dušnosti kombinované etiologie při exacerbaci CHOPN a kardiální dekompenzaci, dle RTG hrudníku byly popsány známky fluidothoraxu. Fluidothorax byl ultrasonograficky nevhodný k punkci, proto bylo postupováno konzervativně. Díky bronchodilatační a intenzivní diuretické terapii došlo k odeznění klidové dušnosti a přechodnému zlepšení stavu. Následovala další septická ataka, kdy byla empiricky podána ATB terapie. Následně byly na EKG monitoraci zachyceny běhy tachyfibrilace síní s běhy nesetřvalé komorové tachykardie korigované amiodaronem. Dle kontrolního RTG hrudníku 24. 8. byl již nález bez známek městnání v malém oběhu, avšak se známkami incipientní bronchopneumonie, proto byla antibiotická terapie posílena o Ampicilin tazobactamem. V průběhu dne

Obř. 2. Rekonstrukce z CT angiografické vyšetření s maximálním rozměrem pseudoaneurysmatu 87 mm

24. 8. došlo k celkovému zhoršení stavu, progresující hypotenzi a anurii. Vzhledem k celkovému stavu pacienta a jeho komorbiditám bylo konsenzuálně rozhodnuto o nerozšiřování péče. Následně nastal 25. 8. v ranních hodinách exitus letalis. Pitva byla indikována, nebyla však z rozhodnutí Ústavu patologie provedena.

Diskuze

Infekční aortitida je onemocnění s potenciálně rychlou progresí, a i z toho plynoucí vysokou mortalitou. Typickými klinickými známkami jsou febrilie a bolest na hrudi či mezi lopatkami. U našeho pacienta chyběly bolesti na hrudi, které byly nejspíše zastřeny dominujícími bolestmi zad při sekvestraci disku L5/S1.

Etiopatogeneticky se nejčastěji jedná o přechod infekce per continuitatem či hematogenní embolizace do **vasa vasorum**. Rizikovými faktory jsou především věk, mužské pohlaví, aterosklerotické postižení aorty a imunosuprese (1, 2, 4). U našeho pacienta došlo pravděpodobně k hematogennímu šíření a jsou dva nejpravděpodobnější zdroje infekce – iatrogenní při analgetickém opichu ramene či z kanylové infekce, konkrétní zdroj však můžeme

jen odhadovat, protože dle leukoscanu bylo v době vyšetření jediné infekční ložisko, a to právě v oblasti pseudoaneurysmatu.

Diagnostika standardně probíhá na základě laboratorních vyšetření (leukocytóza, elevace zánětlivých markerů), které byly vstupně pozitivní i u našeho pacienta. Dále se využívají zobrazovací metody, především CT/CTA a MRI/MRA, dle jejich dostupnosti na konkrétním pracovišti. V našem případě bylo použito CT angiografické vyšetření doplněné později leukoscanem k vyloučení šíření infekce i na implantovaný stentgraft v abdominální aortě. Leukoscan toto možné šíření vyloučil. Jako kontrolní vyšetření po 6 a 10 týdnech od započaté terapie jsme též použili CT angiografické vyšetření, pro jeho snadnou reproduciibilitu, a tudíž možnost lehkého posouzení vývoje nálezu.

Základem terapie je antibiotická terapie, která by měla být cílená dle pozitivní hemo-kultury a kulturačního vyšetření, tak tomu bylo i u našeho pacienta. Po antibiotické terapii se dle klinického stavu pacienta volí chirurgický či endovaskulární přístup. V námi prezentované kazuistice bylo o postupu rozhodnuto na základě angiochirurgického semináře, který primárně

pro anatomickou nevhodnost endovaskulárního přístupu doporučil karotiko-subklaviální bypass v první době a náhradu oblouku aorty v druhé době. Výkony byly rozdělené, aby se snížilo riziko komplikací plynoucích z dlouhého náročného výkonu v jedné době. I přes veškerou snahu nastaly pooperační komplikace a celkový stav pacienta byl značně ovlivněn mnohačetnými infekty. Nebylo proto přistoupeno k náhradě oblouku aorty, ale na základě konsenzuálního rozhodnutí jsme vyčkávali na stabilizaci stavu, poté by bylo přistoupeno k endovaskulárnímu řešení. Bohužel se celkový stav pacienta i přes veškerou péči zhoršil a pacient zemřel na multiorgánové selhání při SIRS.

Závěr

Infekční aortitidy patří mezi méně častá onemocnění aorty vyskytující se především u starších pacientů. Měli bychom na ně pomyslet vždy u kombinace příznaků aortálního syndromu a infekce. Základem úspěšné léčby je včasná diagnostika a kombinovaná terapie. Nejlepších výsledků dosahují pacienti léčení chirurgicky, i u nich však dosahuje mortalita až 44 %.

LITERATURA

1. Chochola M, Karetová D, et al. Vaskulární medicína. Maxdorf; 2018.
2. Deipolyi AR, Czaplicki CD, Oklu R. Inflammatory and infectious aortic diseases. Cardiovasc Diagn Ther. 2018;8(Suppl 1):S61-S70. doi:

- 10.21037/cdt.2017.09.03. PMID: 29850419; PMCID: PMC5949581.
3. Altıojry A. Tuberculous Aortic Aneurysm – A Review. Braz J Cardiovasc Surg. 2022;37(3):385-393. doi: 10.21470/1678-9741-2020-0611. PMID: 35605220; PMCID: PMC9162425.

4. Zhang N, Xiong W, Li Y, et al. Imaging features of mycotic aortic aneurysms. Quant Imaging Med Surg. 2021;11(6):2861-2878. doi: 10.21037/qims-20-941. PMID: 34079747; PMCID: PMC8107294.