

[Abdominal Aorta Aneurysm]

[Orsak, diagnostik och behandling]

Health Department, the33



Innehållsförteckning

Allmänt.....	2
ICD-10.....	2
Epidemiologi.....	2
Etiologi och patogenes.....	3
Symtom.....	4
Differentialdiagnoser.....	4
Diagnostik.....	5
Behandling.....	5
Komplikationer.....	6
Referenser.....	7

Abdominal Aorta Aneurysm (AAA)

Allmänt

Från grekiska *Aneurynein*, "att vidga", lokal vidgning med minst 50 % av en artär. Lätt upptäckt defekt i dagsläge tackvara ultraljud och datortomografi som gör att man kan även se de små, icke palpabla aneurysm. Aortas normala diameter är normalfördelad och ökar successivt med stigande ålder.

Aneurysm kan i princip drabba de flesta artärer, men perifera aneurysm är definitivt vanligast i bukaorta (Abdominellt Aorta Aneurysm, AAA). Ca 5 % av AAA involverar suprarenala aorta varav en del inbegriper större eller mindre delar av torakalaorta, så kallad torakoabdominella aneurysm.

ICD-10

I71.4→ Bukaortaaneurysm, icke brustet

I71.3→ Bukaortaaneurysm, brustet

I71.2→ Torakalt aortaaneurysm, icke brustet

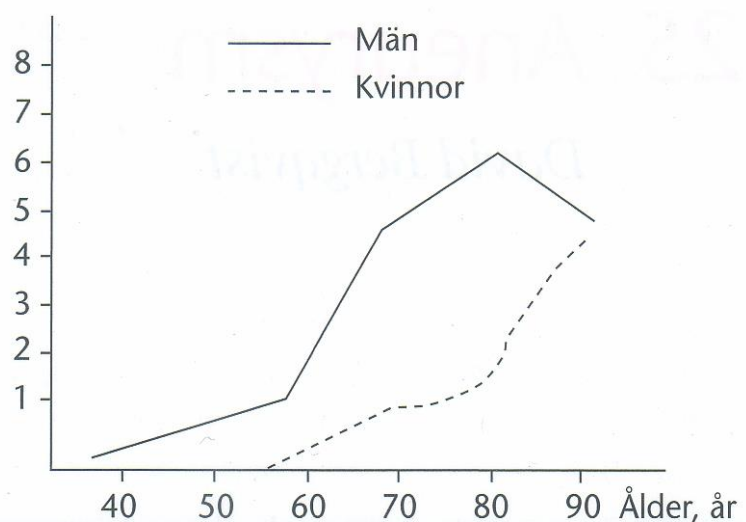
I71.1→ Torakalt aortaaneurysm, brustet

Epidemiologi

De viktigaste faktorerna som bestämmer prevalensen av AAA är kön och ålder (figur 1).

AAA är sällsynt före 55 års ålder.

AAA i yngre åldrar har vanligen specifika orsaker som t.ex. *Marfans syndrom* och *Ehlers-Danlos syndrom* (se dissektions kompendium).



Figur 1. AAA prevalensen med hänsyn till ålder och kön

Ref. Bengtsson et al. 1992

AAA <5 - 5,5cm rupturerar mycket sällan och ur praktisk synvinkel är därför prevalensen AAA i relation till diametern viktig.

Om aortas diameter är normal vid 65 års ålder är aneurysmutveckling senare är väldigt ovanligt.

Prevalensen av AAA hos olika riskgrupper illustreras i tabellen nedan:

Riskgrupp	Prevalensen %
Män 65 år	4-5
Hypertoni	5-10
Ocklusiv artärsjukdom	10-15
Nära manliga släktingar	25-30

OBS! Den flerfaldiga prevalensökningen hos nära manliga släktingar till aneurysmpatienter talar för en viktig genetisk komponent.

AAA-ruptur ligger mellan 5 och 10 per år och 100 000 invånare, och kan vara dödsorsaken hos 1,5- 2 % av den manliga befolkningen och hos 0,5- 0,7 % av den kvinnliga.

Om ett AAA lämnas utan åtgärd kommer det att expandera över tid. Expansionshastigheten ökar exponentiellt med ökande initial storlek, och med ökande storlek ökar ruptur risken.

En praktisk tumregel är att aneurysm <5- 5,5cm sällan rupturerar.

Andra faktorer som ökar risken för ruptur är:

- Rökning.
- KOL.
- Smärta och ömhet över aneurysmet.

Etiologi och patogenes

AAA börjar utvecklas efter 55 års ålder. Det är bevisat att aneurysm utvecklingen i de flesta fall är genetiskt betingad, och att aortaväggens hållfasthet är ärftligt predeterminerad hos den enskilde patienten.

Defekter beskrivna i *Elastin* (som bidrar till normal kärldimension och elasticitet); och *typ III-kollagen* (har betydelse för stabilitet och styrka).

Mikroskopisk undersökning av aneurysm väggen visar oftast avancerad ateroskleros.

En förklaring kan vara att den vidgade aortan är mer mottaglig för aterogenetiska faktorer och AAA uppträder i ungefär samma ålder som olika aterosklerotiska manifestationer, t.ex. kranskärslsjukdom, claudicatio eller cerebrovaskulär sjukdom.

OBS! Bukaortan innehåller färre vasa vasorum än resten av aorta, vilket resulterar i att en relativ media ischemi skulle försvaga väggen och på sikt ge en dilatation.

Symtom

Det absoluta flertalet aneurysm är asymtomatiska och förblir därför okända om de inte upptäcks av en slump, t.ex. vid CT eller ultraljud av andra skäl än aneurysm frågeställning. En specialform av AAA (ca 5 % av alla AAA) utgör s.k. inflammatoriska aneurysm, där aortaväggen är omgiven av en tjock fibrotisk kapsel (*periaortit*) som har ofta diffusa buksmärter och vid palpation ömmar aneurysmet. **SR** och **CRP** är vanligen ordentligt förhöjda. På CT ser man den förtjockade och ofta hyperemiska väggen.

Den mest dramatiska komplikationen vid AAA är ruptur, vilket kan likna en rad akuta buk-, bröst- och ryggsjukdomar.

Hos patienter > 50 år med akuta buk-, bröst- och ryggssymtom måste aortaaneurysm finnas med som en möjlig differentialdiagnos.

Akuta buk-ryggsmärter, chock och pulserande resistens är den triad som är diagnostisk för rupturerat bukaortaaneurysm men som långt ifrån alltid föreligger.

Eftersom de flesta AAA rupturerar bakåt åt vänster brukar blödningen tillfälligt upphöra på grund av tryckfall och tamponadseffekt av lokalt vävnadsmottryck, vilket i sin tur innebär att det kan förflyta en viss tid innan patienten avlider. Även om man i allmänhet har tid på sig att ställa diagnos och behandla är det oerhört viktigt att patienter kommer till akut behandling innan en hypovolemisk chock inträffar vilket i sin tur försämrar prognosen.

Differentialdiagnoser

Vid rupturerat bukaorta aneurysm:

Hjärtinfarkt, Lungemboli, Aortadissektion, Pankreatit, Lumbago-ischias, Njuretärstensanfall, Mesenterialkärlocklusion, Kolecystit, Kolonperforation, Divertikulit och Ulcus perforation.

Diagnostik

Klinisk diagnostik genom palpation är säker om man känner en pulserande bredd ökad resistens men att utesluta ett aneurysm palpatoriskt är i princip omöjligt.

Datortomografi, särskilt spiral-CT, och MRT är de säkraste metoderna, både när det gäller att ställa diagnos och att fastställa diameter. Dessutom får man tilläggsinformation (trombmassans utbredning, relation till andra organ och andra blodkärl som njur- och bäckenartärer).

Ultraljud ger ungefär samma information som CT när det handlar om AAA, samt är betydligt billigare och är den metod som är aktuell i screening sammanhang. Den är också förstahandsmetod när man vill följa eventuell aneurysm expansion hos patienter som inte opererats.

Angiografi ger endast upplysning om kärllumen och eftersom de flesta aneurysm innehåller trombmateriäl är angiografi en dålig diagnostisk metod.

Om stentgraftbehandling planeras ställer detta specifika krav på utredning, framför allt av aneurysm halsens längd (dvs. hur nära njurartärvågarna befinner sig), exakt aortadiameter, vinkel mellan normal aorta och aneurysm samt aneurysmutbredning distalt liksom distala kärldiametrar.

Behandling

Det finns för närvarande inga konservativa behandlingsmetoder som bromsar expansionshastigheten av ett aneurysm.

Vid en diameter >5- 5,5cm ska alla patienter bedömas ur kirurgisk synvinkel. Om de av andra skäl anses operabla ska de behandlas invasivt, vilket för närvarande oftast innebär öppen kirurgi. Även om den endovaskulära stentgraftbehandlingen ökat i omfattning och synes attraktiv finns fortfarande en rad oklarheter med metoden, framför allt vad gäller långtidsresultat.

Omkring 10 % av AAA åtgärdas idag endovaskulärt i Sverige. När metoden fungerar påverkas patienten mindre än vid öppen kirurgi och vårdtiden blir i allmänhet kortare.

Vid öppen kirurgi exkluderas aneurysmet med hjälp av en syntetisk graft av polyester (*Dacron*) eller polytetrafluoretylen (*GoreTex*). Den placeras i aneurysmsäcken. Oftast kan detta utföras som en rak graft från strax nedanför njurartärerna till aortabifurkationen.

Om det finns ett iliacaaneurysm sätts i stället en *bifurkations graft* in.

Vid elektiv kirurgi är den postoperativa mortaliteten ca 5 % men ökar om aneurysmet rupturerat och vid chock är den så hög som omkring 50 %. Har man emellertid överlevt den första postoperativa månaden är den förväntade överlevnaden god.

Mortaliteten vid endovaskulär behandling har hittills varit av samma storleksordning som efter öppen kirurgi.

Vid akut ischemi i samband med ocklusion kan det vara av värde att försöka lokal trombolys, framför allt för att öppna den perifera kärlbädden.

Komplikationer

De vanligaste postoperativa komplikationerna i samband med AAA-kirurgi är:

Hjärtinfarkt.

Njurinsufficiens.

Vänsterkolon ischemi (stenten oftast stänger a. mesenterica inferior).

För att undvika den sistnämnda komplikationen är det viktigt att den ena sida a. iliaca interna är adekvat perforerad.

Graftinfektion och *sekundär aortoenterisk fistel* är fruktade långtidskomplikationer som förekommer hos ca 1 %. Vid båda dessa tillstånd är morbiditet och mortalitet höga.

På patienter med aorta graft och gastrointestinal blödning ska alltid aortoenterisk fistel misstänkas tills motsatsen är bevisad.

Pseudoaneurysm i anastomosområden är en annan långtidskomplikation som är vanligare efter aneurysm kirurgi. Oftast drabbas ljumskregionen.

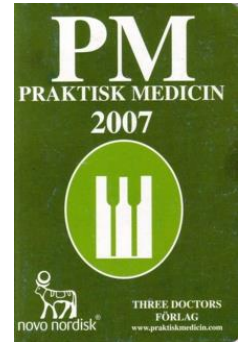
Sexuell dysfunktion, framför allt retrograd ejakulation, uppstår när preaortala nervplexus skadats.

Specifika komplikationer efter insättning av endovaskulära stentgrafter är migration av graften på grund av att infästningen av stenten inte är adekvat samt endoläckage, antingen i stentinfästningsområdet eller vid öppetstående lumbalartärer eller a. mesenterica inferior med backflöde in i aneurysmsäcken.

Endoläckage kan i sällsynta fall leda till ruptur.

Referenser

Novo Nordisk. Praktisk medicin 2007.



B. Jeppsson et al. Kirurgi, andra upplagan 2005. Kap.25: 437-446

