

Συγκεκαλυμμένη ρήξη διαπιπράινοντος αθηροσκληρωτικού έλκους της θωρακοκοιλιακής αορτής

Μ. Ματσάγκας¹, Ι. Παπακώστας¹, Μ. Μήτσος¹, Ζ. Μεταφρατζή²,
Λ. Διοντισσας³, Χ. Μπαλή¹, Γ. Παπαδόπουλος³, Α. Καππάς¹

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το διαπιπράινον αθηροσκληρωτικό έλκος της αορτής (ΔΕΑ) αποτελεί σπάνια παθολογική οντότητα. Παρουσιάζουμε ένα περιστατικό συγκεκαλυμμένης ρήξης ΔΕΑ στο θωρακοκοιλιακό τμήμα, το οποίο αντιμετωπίστηκε χειρουργικά στο νοσοκομείο μας. Άνδρας 73 ετών προσήλθε αιτώμενος οξύ άλγος ράχης-οσφύος, το οποίο αντανακλούσε στην αριστερή ωμοπλάτη. Η αξονική αγγειογραφία της θωρακοκοιλιακής αορτής ανέδειξε την ύπαρξη περιαορτικού αιματώματος στην περιοχή του αλφειού τρίποδα, ενώ 5 χιλιοστά άνωθεν της έκφυσης αυτού αναδείχθηκε εξέλκωση του αορτικού τοιχώματος «δίκην κρατήρος», εικόνα συμβατή με ΔΕΑ. Ο ασθενής υποβλήθηκε με επιτυχία σε χειρουργική αντικατάσταση του πάσχοντος αορτικού τμήματος με συνθετικό μόσχευμα μέσω αριστερής θωρακοκοιλιακής προσπέλασης. Ο ασθενής δεν παρουσίασε καμία άλλη περιεχειρητική επιπλοκή, εκτός από την εμφάνιση άμεσης παραπάρεσης την 1η μετεχειρητική ημέρα, η οποία αποκαταστάθηκε πλήρως μέχρι την 7η μετεχειρητική ημέρα. Δώδεκα μήνες μετά ο ασθενής παραμένει καλά στην υγεία του.

Η διάγνωση του ΔΕΑ απαιτεί υψηλού βαθμού κλινική υποψία. Η αντιμετώπισή του θα πρέπει να θεωρείται επιβεβλημένη, ειδικά όταν έχει προηγηθεί επιπλοκή όπως η ρήξη. Η χειρουργική αποκατάσταση της βλάβης φαίνεται να αποτελεί την ενδεικνυόμενη θεραπεία όταν το ΔΕΑ εντοπίζεται πολύ κοντά σε μείζονες αορτικούς κλάδους, όπου η τοποθέτηση ενδοαυλικής πρόθεσης δεν είναι εφικτή.

Όροι ευρετηρίου: διαπιπράινον αθηροσκληρωτικό έλκος αορτής, οξύ αορτικό σύνδρομο, συγκεκαλυμμένη ρήξη, ενδοαυλική πρόθεση.

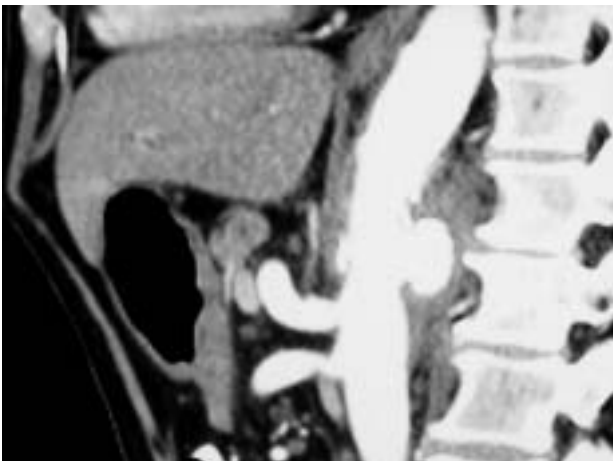
¹Χειρουργική Κλινική-
Αγγειοχειρουργική Μονάδα,
²Ακτινολογικό Εργαστήριο
και ³Αναισθησιολογική Κλινική,
Ιατρική Σχολή
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το διαπιπράινον αθηροσκληρωτικό έλκος της αορτής (ΔΕΑ) περιγράφηκε για πρώτη φορά από τον Shennan το 1934¹ και αρκετά αργότερα, το 1986, από τους Stanson



Εικόνα 1. CT scan, συνεχόμενες εγκάρσιες λήψεις. Α: παρουσία περιαορτικού αιματώματος. Β, Γ: η περιοχή του 1ου οπίσθιου διατιτραίνοντος έλκους. Δ: Η έκφυση του αλλίρειου τρίποδα.



Εικόνα 2. CT αγγειογραφία, οβελιαίο επίπεδο. Διακρίνεται το διατιτραίνον έλκος στο οπίσθιο τοίχωμα της αορτής, το περιαορτικό αιμάτωμα, καθώς και οι εκφύσεις της κοιλιακής και άνω μεσεντερίου αρτηρίας.

και συν.². Πρόκειται για μια μορφή αθηροσκληρωτικής βλάβης στην αορτή, η οποία εξελίσσεται διασπώντας το έσω ελαστικό πέταλο του αρτηριακού τοιχώματος επεκτεινόμενη στο μέσο χιτώνα. Αν και η πραγματική επίπτωση του ΔΕΑ στο γενικό πληθυσμό είναι άγνωστη, κατά γενική ομολογία αυτό αποτελεί μια όχι συχνή παθολογική οντότητα της αορτής. Το ΔΕΑ μπορεί να είναι είτε ασυμπτωματικό είτε να εμφανιστεί με οξεία συμπτωματολογία με τη μορφή μείζονος αγγειακού συμβάματος, σε περιπτώσεις ρήξης ή δημιουργίας ψευδοανευρύσματος^{3,4}.

Με στόχο τη συζήτηση για την κλινική εικόνα εμφά-

νισης, τη διάγνωση και την αντιμετώπιση μιας τέτοιου είδους επιπλοκής από την αορτή, παρουσιάζουμε μία περίπτωση συγκεκαλυμμένης ρήξης ΔΕΑ με εντόπιση στο θωρακοκοιλιακό τμήμα της αορτής, η οποία αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με επιτυχία στο νοσοκομείο μας.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Άνδρας 73 ετών, με ιστορικό στεφανιαίας νόσου και υπέρτασης υπό αγωγή, προσήλθε στο ΤΕΠ του νοσοκομείου μας αιτιώμενος οξέως εμφανισθέν άλγος στην περιοχή της οσφύος και της ράχης, το οποίο αντανακλούσε στην αριστερή ωμοπλάτη. Κατά την κλινική εξέταση ο ασθενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερός, χωρίς σημεία οξείας κοιλίας, με καθαρά πνευμονικά πεδία κατά την ακρόαση και φυσιολογικούς καρδιακούς ήχους. Η ακτινογραφία θώρακος και το ΗΚΓ δεν εμφάνιζαν παθολογικά ευρήματα, ενώ τα καρδιακά ένζυμα ήταν φυσιολογικά. Ο αιματοκρίτης του ασθενούς βρισκόταν στα κατώτερα φυσιολογικά επίπεδα, ενώ οι υπόλοιπες εργαστηριακές μετρήσεις ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων. Με την υποψία αγγειακού συμβάματος από τη θωρακική αορτή, πραγματοποιήθηκε CT αγγειογραφία θωρακοκοιλιακής αορτής. Η εξέταση απέκλεισε την ύπαρξη αορτικού διαχωρισμού ή ανευρύσματος, ενώ ανέδειξε την ύπαρξη περιαορτικού αιματώματος αμέσως άνωθεν του αλλίρειου τρίποδα, καθώς και την ύπαρξη εντοπισμένης διάβρωσης του αορτικού τοιχώματος «δίκην κρατήρος», μόλις 5mm άνωθεν της έκφυσης του αλλίρειου τρίποδα, χωρίς διαφυγή σκιαγραφικού εκτός του αορτικού τοιχώματος (εικόνες 1 και 2). Η ακτινολογική εικόνα θεωρήθηκε συμβατή με εικόνα ΔΕΑ με συγκεκαλυμμένη ρήξη. Ως εκ τούτου αποφασίσθηκε η άμεση αντιμετώπιση του ασθενούς.

Λόγω της εντόπισης του ΔΕΑ μόλις 5mm άνωθεν του αλλίρειου τρίποδα, η τοποθέτηση ενδοαυλικής πρόθεσης για την αποκατάσταση του αορτικού τοιχώματος θεωρήθηκε ιδιαίτερα επικίνδυνη, μιας και θα μπορούσε να οδηγήσει σε αποκλεισμό του αλλίρειου τρίποδα. Κατά συνέπεια αποφασίσθηκε η χειρουργική αποκατάσταση του πάσχοντος τμήματος της αορτής μέσω θωρακοκοιλιακής προσπέλασης. Με αριστερή θωρακοκοιλιακή τομή στο ύψος του 8ου μεσοπλεύριου διαστήματος και μετά κυκλοτερή περιφερική διατομή του διαφράγματος, παρασκευάστηκε το θωρακοκοιλιακό τμήμα της αορτής από την κατώτερη κατιούσα θωρακική αορτή μέχρι την υπονεφρική κοιλιακή αορτή. Μετά τη διατομή του αριστερού σκέλους του διαφράγματος, διαπιστώθηκε η ύπαρξη περιαορτικού αιματώματος στο ύψος αυτού.

Ακολούθησε ο κεντρικός και περιφερικός αποκλεισμός της αορτής μετά από ήπιο ηπαρινισμό (2500iu ηπαρίνης ενδοφλεβίως) και διανοίχθηκε επιμήκως η αορτή, άνωθεν του αλλίρειου τρίποδα, σε μήκος περίπου 3cm. Διαπιστώθηκε η παρουσία ευμεγέθους εξέλκωσης στο οπίσθιο τοίχωμα, η οποία είχε προκαλέσει συγκεκαλυμμένη ρήξη της αορτής προς τη σπονδυλική στήλη. Διαπιστώθηκε επίσης η παρουσία ευμεγέθους οπίσθιου κλάδου της αορτής (αρτηρία του Adamkiewicz?), ενάμισι εκ. (1,5cm) ύπερθεν του έλκους, ο οποίος ευρίσκεται στο αποκλεισθέν τμήμα της αορτής, διαφυλάχθηκε όμως και απεδόθη στην κυκλοφορία μετά την αποκατάσταση αυτής. Το πάσχον αορτικό τμήμα αντικαταστάθηκε με συνθετικό μόσχευμα Dacron διαμέτρου 22mm, με χρόνο σπλαγχνικής ισχαιμίας 44min (εικόνα 3). Ο ασθενής ανένηψε ομαλά την 1η μετεγχειρητική ημέρα και εξήλθε της ΜΕΘ μετά από 2ήμερη νοσηλεία, χωρίς την εμφάνιση κάποιας μείζονος επιπλοκής, εκτός από την παρουσία άμεσης παραπάρησης. Με βοηθητική χρήση αποιδηματικής αγωγής και φυσικοθεραπείας, οι νευρολογικές διαταραχές παρήλθαν πλήρως μέχρι την 7η μετεγχειρητική ημέρα και ο ασθενής εξήλθε τελικά του νοσοκομείου την 9η μετεγχειρητική ημέρα, με φυσιολογική κινητικότητα των κάτω άκρων, δυνατότητα πλήρους βάδισης και πλήρη επάρκεια των σφιγκτήρων. Ο ασθενής παρακολουθείται σε τακτά χρονικά διαστήματα στα ΕΙ του νοσοκομείου και 12 μήνες μετά είναι απολύτως καλά στην υγεία του.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

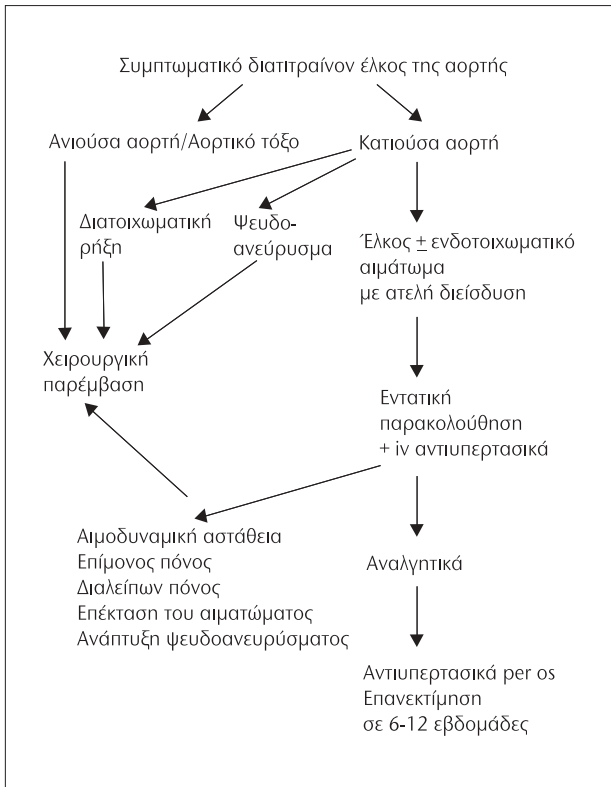
Το ΔΕΑ περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1934 από τον Shennan¹, αλλά μόλις το 1986 από τους Stanson και συν.² αναγνωρίστηκε ως ξεχωριστή παθολογική οντότητα της αορτής. Το 2001 η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Καρδιολογίας (European Society of Cardiology), στις συστάσεις της για τη διάγνωση και αντιμετώπιση του αορτικού διαχωρισμού, υιοθέτησε μια νέα κατάταξη του διαχωρισμού της αορτής, όπως αυτή προτάθηκε το 1999 από τους Svensson και συν.^{5,6} Σύμφωνα με αυτή την κατάταξη, το ΔΕΑ χαρακτηρίζεται ως αορτικός διαχωρισμός τύπου 4 και αναγνωρίζεται ως ξεχωριστή οντότητα από τον κλασικό διαχωρισμό με ψευδή αυλό (τύπος 1), το ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα (τύπος 2), τον ανεπαίσθητο διαχωρισμό (τύπος 3) και τον ιατρογενή ή τραυματικό διαχωρισμό (τύπος 5).

Το ΔΕΑ αποτελεί σπάνια μορφή τοιχωματικής βλάβης της αορτής. Παρόλο που έχουν περιγραφεί διάφορες συχνότερες εμφανίσεις ΔΕΑ (2,3-7,6%)^{4,7} σε ασθενείς με συμπτωματολογία οξέως αορτικού συνδρόμου, η πραγ-



Εικόνα 3. Το συνθετικό μόσχευμα στο ύψος του διαφράγματος, μετά το πέρας των αναστομώνσεων (κεντρική αναστόμωση: λευκό βέλος, περιφερική αναστόμωση: μαύρο βέλος). Διακρίνεται το διάφραγμα (σύλληψη με λαβίδα), το οποίο έχει διαταμεί κυκλοτερώς στην περιφέρεια.

ματική επίπτωση στο γενικό πληθυσμό παραμένει άγνωστη. Απαντάται συνήθως σε ηλικιωμένους υπερτασικούς ασθενείς, με συχνότερη θέση εντόπισής του το μέσο και άπω τριτημόριο της κατιούσης θωρακικής αορτής και με επίσης συχνότερη εμφάνισή του σε αορτές μεγάλης διαμέτρου⁷⁻¹⁰. Η δημιουργία του βασίζεται στην ύπαρξη αθηρωματικής πλάκας στην αορτή, η οποία ρήγνυται, διασπώντας το έσω ελαστικό πέταλο προς το μέσο χιτώνα της αορτής. Με άλλα λόγια πρόκειται για αθηροσκληρωτική διάβρωση του τοιχώματος της αορτής μέχρι και το μέσο χιτώνα αυτής, σε αντίθεση με την τυπική εμφάνιση των αθηροσκληρωτικών πλακών, οι οποίες συνήθως περιορίζονται στον έσω χιτώνα της αρτηρίας και κατά κανόνα εξελίσσονται σε επιφανειακές εξελκώσεις αυτού. Η διάβρωση αυτή συνοδεύεται από ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα μεταξύ μέσου και έξω χιτώνα και άλλοτε άλλου βαθμού αορτικό διαχωρισμό. Μετά τη δημιουργία του, το έλκος είναι δυνατό είτε να παραμείνει ανενεργό είτε η διαβρωτική διεργασία να προχωρήσει λεπταίνοντας σε μεγάλο βαθμό το τοίχωμα της αορτής, με συνέπεια την εμφάνιση επιπλοκών. Έτσι, ένα ΔΕΑ είναι δυνατό να οδηγήσει σε δημιουργία ψευδοανευρύσματος στην αορτή, ανάπτυξη αορτοοισοφαγικού ή αορτο-βρογχικού συριγγίου, ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας όταν εντοπίζεται στην α-



Εικόνα 4. Αλγόριθμος αντιμετώπισης συμπτωματικού διαπτράιντος έλκους της αορτής κατά Mounsowitz και συν.¹⁴

νιούσα αορτή, ή ακόμη και σε πλήρη ρήξη του τοιχώματος της αορτής^{7,10-12}.

Η ρήξη ενός ΔΕΑ αποτελεί μια από τις πιο δραματικές επιπλοκές του και ίσως και την πιο συχνή (μέχρι 40% των επιπλεγμένων ΔΕΑ)^{3,7}. Η κλινική συμπτωματολογία της δε διαφέρει από την κλασική συμπτωματολογία ενός μείζονος αγγειακού συμβάματος από το θώρακα, όπως οξύ στεφανιαίο σύνδρομο, οξύ κλασικό διαχωρισμό της αορτής, ρήξη ή διάταση αορτικού ανευρύσματος ή ακόμη και πνευμονική εμβολή. Για το λόγο αυτό το ΔΕΑ θα πρέπει πάντα να συμπεριλαμβάνεται στη διαφοροδιαγνωστική προσέγγιση των ασθενών με οξέως εμφανισθέν θωρακικό άλγος ή/και άλγος ράχης-οσφύος και ιδιαίτερα σε ηλικιωμένους υπερτασικούς ασθενείς με βαριά αθηρωμάτωση. Εντούτοις, λόγω της παρόμοιας κλινικής εμφάνισής του με τις προαναφερθείσες καταστάσεις, η ορθή διαφορική διάγνωση απαιτεί λεπτομερή απεικονιστικό έλεγχο. Η απεικονιστική εξέταση εκλογής είναι η αξονική αγγειογραφία της αορτής. Το ΔΕΑ στην αξονική αγγειογραφία εμφανίζεται ως «εκκόλπωμα» του αορτικού τοιχώματος, με τη μορφή κρατήρα. Συνήθως συνοδεύεται από αιμάτωμα στο μέσο χιτώνα και από περιαορτικό αιμάτωμα στην

περίπτωση ρήξης του. Σε αντίθεση με τον οξύ κλασικό διαχωρισμό, δεν υπάρχει ψευδής αυλός, ούτε flap του έσω χιτώνα. Η βλάβη είναι εντοπισμένη και συνήθως παρατηρείται έντονη αθηρωμάτωση στο πέριξ αορτικό τοίχωμα^{7,9,13}.

Από τη στιγμή που έχει συμβεί ρήξη του ΔΕΑ και δημιουργία περιαορτικού αιματώματος, είναι απαραίτητη η άμεση αντιμετώπισή του. Ένας γενικότερος αλγόριθμος αντιμετώπισης του συμπτωματικού ΔΕΑ έχει προταθεί το 1994 από τους Mounsowitz και συν. (εικόνα 4)¹⁴. Φαίνεται ότι μόνο στις περιπτώσεις που το ΔΕΑ επιπλέκεται μόνο από ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα και εντοπίζεται στην κατιούσα αορτή είναι δυνατόν να τηρηθεί στάση αναμονής, με χορήγηση αντιυπερτασικής αγωγής και στενή ενδονοσοκομειακή παρακολούθηση. Παρ' όλα αυτά, αν ο ασθενής αποσταθεροποιηθεί ή ο πόνος εξακολουθεί να επιμένει ή επιδεινωθεί η ακινολογική εικόνα, τότε και σε αυτές τις περιπτώσεις χρειάζεται άμεση αντιμετώπιση.

Σήμερα, με την ανάπτυξη και εφαρμογή των ενδαγγειακών τεχνικών η αντιμετώπιση των συμπτωματικών ΔΕΑ έχει κατά πολύ απλουστευθεί. Από διάφορες δημοσιευμένες σειρές ασθενών προκύπτει ότι η αντιμετώπισή τους με τοποθέτηση ενδοαυλικής πρόθεσης αποτελεί ασφαλή τακτική, με χαμηλά ποσοστά περιεγχειρητικής θνητότητας και νοσηρότητας και ικανοποιητικά άμεσα και μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα¹⁵⁻¹⁷. Με βάση τα ποσοστά επιπλοκών και θνητότητας που παρουσιάζουν οι ανοιχτές επεμβάσεις στην κατιούσα θωρακική αορτή¹⁸, αλλά και το γεγονός ότι οι περισσότεροι από τους ασθενείς με ΔΕΑ είναι ασθενείς υψηλού περιεγχειρητικού κινδύνου (ηλικιωμένοι, υπερτασικοί με εκτεταμένες αθηρωματικές βλάβες), φαίνεται ότι η ενδαγγειακή αποκατάσταση αποτελεί τη θεραπεία εκλογής. Εντούτοις, η ασφαλής τοποθέτηση μιας ενδοαυλικής πρόθεσης απαιτεί, μεταξύ της τοιχωματικής βλάβης και οποιουδήποτε μείζονος αορτικού κλάδου, την ύπαρξη ικανοποιητικού μήκους και ελεύθερου βλάβης αορτικού αυχένα τουλάχιστον 15mm (κατά πολλούς και >20mm)¹⁹, ώστε να αποφευχθεί ο αποκλεισμός αυτού με την επικάλυψη του μοσχεύματος. Αναμφίβολα λοιπόν, όταν η εντόπιση ενός ΔΕΑ βρίσκεται πολύ κοντά (<10mm) στην έκφυση ενός μείζονος αορτικού κλάδου (νεφρική αρτηρία, άνω μεσεντέριος, αλλίρειος τρίποδας), η ενδαγγειακή αποκατάστασή του είναι δυνατόν να επιφέρει σημαντικές επιπλοκές. Στην περίπτωση που παρουσιάζουμε, το ΔΕΑ εντοπιζόταν 5mm άνωθεν της έκφυσης του αλλίρειου τρίποδα και κατά συνέπεια η ενδαγγειακή αποκατάστασή του κρίθηκε ιδιαίτερα επικίνδυνη λόγω ανεπαρκούς αυχένα περιφερικά. Αποφασίσθηκε έτσι να γίνει

ανοιχτή αποκατάσταση της βλάβης, με αριστερή θωρακοκοιλιακή προσπέλαση και θωρακοκοιλιακό αποκλεισμό. Το ύψος του αορτικού αποκλεισμού που εφαρμόστηκε μπορεί να αντιστοιχηθεί με αυτό που απαιτείται για την αντικατάσταση των τύπου IV θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων. Φαίνεται ότι η χειρουργική τεχνική με τα καλύτερα αποτελέσματα σε αυτές τις περιπτώσεις είναι η τεχνική «clamp and sew», η οποία βασίζεται στη γρήγορη πραγματοποίηση των αγγειακών αναστομών, χωρίς τη χρήση προστατευτικών μεθόδων για τα όργανα που ισχαιμούν²⁰. Η τεχνική αυτή, που εφαρμόζεται και από τη μονάδα μας για αυτού του είδους τα ανευρύσματα, εφαρμόστηκε και στην παρούσα περίπτωση. Η διάρκεια του αορτικού αποκλεισμού ήταν 44 λεπτά, κάτι που απέτρεψε τη δημιουργία μόνιμων ισχαιμικών βλαβών από ζωτικά όργανα. Η εμφάνιση άμεσης παραπάρεσης η οποία αποκαταστάθηκε μετεγχειρητικά είναι δυνατόν να αποδοθεί σε δυσπραγία του κατώτερου νωτιαίου μυελού από μεγάλη πίεση της αιμάτωσης αυτού διεγχειρητικά και συνεπώς ανάπτυξης σημαντικού μετεγχειρητικού οιδήματος, πιθανώς και λόγω χαμηλής έκφυσης της αρτηρίας του Adamkiewitz.

Συμπερασματικά το ΔΕΑ θεωρείται πλέον καλά καθορισμένη και ξεχωριστή παθολογική οντότητα του αορτικού τοιχώματος. Η συμπτωματολογία του, μετά από ρήξη ή άλλη επιπλοκή, ταυτίζεται με αυτήν των περισσότερων μειζόνων αγγειακών συμβαμάτων στο θώρακα και κατά συνέπεια η ορθή διάγνωση βασίζεται στην υψηλού βαθμού κλινική υποψία και το λεπτομερή απεικονιστικό έλεγχο. Σήμερα η αντιμετώπισή του βασίζεται κατά κύριο λόγο στις ενδαγγειακές τεχνικές, όμως υπάρχουν περιπτώσεις που η εντόπισή του επιβάλλει ανοιχτή αποκατάσταση και συνήθως απαιτητική χειρουργική τεχνική.

ABSTRACT

Contained rupture of an atherosclerotic penetrating ulcer in the thoracoabdominal aorta

Matsagas MI¹, Papakostas JC¹, Mitsis M¹, Metafratzi Z², Diznitsas L³, Bali C¹, Papadopoulos G³, Kappas AM¹.

Departments of ¹Surgery-Vascular Surgery Unit, ²Radiology and ³Anesthesiology, School of Medicine, University of Ioannina, Ioannina, Greece

Penetrating atherosclerotic ulcer (PAU) is a rare patho-

logic condition of the aortic wall. We report a case of a contained rupture of a PAU in the thoracoabdominal aorta, which was surgically repaired in our hospital. A 73 year-old man presented to the emergency department with a sudden onset back pain radiating to the left scapula. Computed tomographic (CT) scan revealed a periaortic hematoma localized above the celiac axis with a crater-like ulceration of the aortic wall just 5mm above the orifice of the celiac axis. The patient underwent successful surgical repair of the supraceliac aorta through a left thoracoabdominal incision. The only perioperative complication was immediate paraparesis developed the 1st postoperative day, which was gradually resolved until the 7th postoperative day. The patient is still well being 12 months after the operation.

Identification of penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta needs a high degree of clinical suspicion. Rupture of such ulcers might be lethal and the repair of the diseased segment should be considered mandatory. Surgical approach seems to be a valid option, especially when the ulcer is localized near major aortic branches, where the deployment of an endovascular prosthesis seems to be problematic.

Key words: penetrating atherosclerotic ulcers, acute aortic syndrome, contained rupture, endovascular repair.

Διεύθυνση αλληλογραφίας:

Μιλτιάδης Ι. Ματσάγκας
Επίκουρος Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων
Θαρούπα 6
452 21, Ιωάννινα
Τηλ.: 26510 30369
Κιν.: 6944767937
Fax: 26510 83417

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Shennan T, Medical Research Council (Great Britain). Dissecting aneurysms. London: H.M.S.O.; 1934.
2. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. Ann Vasc Surg 1986; 1:15-23.
3. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 2002; 123:1051-1059.

4. Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32:83-89.
5. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001; 22:1642-1681.
6. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, et al. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999; 99:1331-1336.
7. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998; 27:1006-1015.
8. Harris JA, Bis KG, Glover JL, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg* 1994; 19:90-98.
9. Kazerooni EA, Bree RL, Williams DM. Penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: evaluation with CT and distinction from aortic dissection. *Radiology* 1992; 183:759-765.
10. Troxler M, Mavor AI, Homer-Vanniasinkam S. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Br J Surg* 2001; 88:1169-1177.
11. Hayashi H, Matsuoka Y, Sakamoto I, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept. *Radiographics* 2000; 20:995-1005.
12. Yano K, Makino N, Hirayama H, et al. Penetrating atherosclerotic ulcer at the proximal aorta complicated with cardiac tamponade and aortic valve regurgitation. *Jpn Circ J* 1999; 63:228-230.
13. Ledbetter S, Stuk JL, Kaufman JA. Helical (spiral) CT in the evaluation of emergent thoracic aortic syndromes. Traumatic aortic rupture, aortic aneurysm, aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic ulcer. *Radiol Clin North Am* 1999; 37:575-589.
14. Movsowitz HD, Lampert C, Jacobs LE, et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcers. *Am Heart J* 1994; 128:1210-1217.
15. Demers P, Miller DC, Mitchell RS, et al. Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descending thoracic aorta: mid-term results. *Ann Thorac Surg* 2004; 77:81-86.
16. Kos X, Bouchard L, Otal P, et al. Stent-graft treatment of penetrating thoracic aortic ulcers. *J Endovasc Ther* 2002; 9 (Suppl 2):II25-II31.
17. Schoder M, Grabenwoger M, Holzenbein T, et al. Endovascular stent-graft repair of complicated penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2002; 36:720-6.
18. Islamoglu F, Posacioglu H, Apaydin AZ, et al. Perioperative determinants of mortality and morbidity in distal arch and proximal descending aortic aneurysm surgery. *Med Sci Monit* 2004; 10:CR137-CR142.
19. Hansen CJ, Bui H, Donayre CE, et al. Complications of endovascular repair of high-risk and emergent descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *J Vasc Surg* 2004; 40:228-34.
20. Wahlgren CM, Wahlberg E. Management of thoracoabdominal aneurysm type IV. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:116-23.



Λεπτομέρεια από τη σπουδή
 "Anatomical muscle studies"
 του Leonardo da Vinci (τέλη
 15ου-αρχές 16ου αι.).