

Σημείωμα της Σύνταξης

Αγαπητοί φίλοι,

Με αυτό το τεύχος της Ελληνικής Αγγειοχειρουργικής τείνει να αποκατασταθεί η ομαλή ροή στην έκδοση του περιοδικού μας και με το επόμενο θα έχει σχεδόν ολοκληρωθεί. Η προσπάθεια όλων σας για αποστολή ύλης είχε αποτελέσματα και ευχόμαστε να διατηρηθεί έτσι.

Σ' αυτό το τεύχος δημοσιεύονται:

- 1) Μία ανασκόπηση της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης από την ομάδα του κ. Ι. Τσολάκη.
- 2) Μία ενδιαφέρουσα περίπτωση αντιμετώπισης ανευρύσματος κοιλιακής αορτής με ευθεία αορτοαορτική ενδοπρόσθεση από την ομάδα του κ. Δ. Κισκίνη.
- 3) Μία περίπτωση ενδαγγειακής αντιμετώπισης θωρακοκοιλιακού ανευρύσματος από την ομάδα του κ. Η. Μπαστούνη.
- 4) Μία περίπτωση στεφανο-υποκλειδίας υποτροπής από τον κ. Μ. Ματσάγκα.

Δημοσιεύεται επίσης ένα άρθρο από τον κ. Δ.-Σ. Γεωργόπουλο με θέμα «Η ορολογία στα σύγχρονα ελληνικά».

Ευχαριστώ όλους τους συναδέλφους για την αποστολή εργασιών για δημοσίευση.

Με εκτίμηση



Καθηγητής Μ.Ν. Σέφας

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση: αιτιολογία, προφύλαξη, θεραπεία

A. Τσάκαλη*, **Z. Κεφαλοπούλου***, **Σ. Παπαδούλας**, **B. Αργείτης**,
A. Λιάμης, **I. Τσολάκης**

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Η εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση είναι μία παθολογική οντότητα κατά την οποία σχηματίζεται ένας θρόμβος σε μία εν τω βάθει φλέβα του σώματος, συνήθως των κάτω άκρων. Πρόκειται για μία όχι σπάνια κατάσταση, που διαφεύγει συχνά της προσοχής και αποτελεί σημαντικό παράγοντα νοσηρότητας και θνητότητας αν δεν εντοπισθεί και αντιμετωπισθεί αποτελεσματικά.

Μέθοδος: Το άρθρο αυτό, προϊόν συστηματικής διερεύνησης της σύγχρονης βιβλιογραφίας, επικεντρώνει στην αιτιολογία της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης, καθώς και στις βασικές αρχές και πρόσφατες εξελίξεις σε ότι αφορά στην πρόληψη και στη θεραπευτική της αντιμετώπιση.

Αποτελέσματα: Η βλάβη του ενδοθηλίου, η φλεβική στάση και η υπερπηκτικότητα του αίματος (τριάδα του Virchow) είναι οι τρεις πρωτογενείς επιδράσεις που κλασικά εμπλέκονται στην παθογένεση της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης. Η ηλικία, οι κακοήθειες, οι χειρουργικές επεμβάσεις, η παρατεταμένη ακινητοποίηση, τα κατάγματα, η κύηση, η παράλυση, τα από του στόματος αντισυλληπτικά και το αντιφωσφολιπιδικό σύνδρομο αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για την εμφάνισή της. Αρχικός στόχος της θεραπείας είναι η αντιμετώπιση του πόνου και του οιδήματος. Η πρόληψη τοπικής επέκτασης, αλλά και η μείωση του κινδύνου πνευμονικής εμβολής αποτελούν επιπλέον στόχους. Τέλος, η θεραπεία αποσκοπεί στην άμεση λύση του θρόμβου, στη μείωση του κινδύνου επαναθρόμβωσης και στην πρόληψη του μεταφλεβτικού συνδρόμου. Η αντιπηκτική αγωγή, που αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο της θεραπείας, η θρομβόλυση, η θρομβεκτομή, τα φίλτρα της κάτω κοίλης και η χρήση φυσικών μέσων, αποτελούν τις θεραπευτικές επιλογές για την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Ο πιο αποτελεσματικός, ωστόσο, τρόπος μείωσης του κινδύνου εμφάνισής της, καθώς και των συνεπειών της, της πνευμονικής εμβολής και του μεταφλεβτικού συνδρόμου, είναι η συστηματική εφαρμογή προφυλακτικής αγωγής σε ασθενείς με μεγάλη πιθανότητα να εμφανίσουν τη νόσο.

Αγγειοχειρουργικό Τμήμα,
Χειρουργική Κλινική
Πανεπιστημιακού Γενικού
Νοσοκομείου Πατρών, Ρίο

Συμπέρασμα: Η θρομβοεμβολική νόσος είναι μία συνήθης και δυνητικά σοβαρή επιπλοκή που αφορά κυρίως σε ενδοноσοκομειακούς ασθενείς και δύναται να προληφθεί. Σήμερα, συστηματικά ερευνητικά προγράμματα προσπαθούν να ενισχύσουν την εφαρμογή στρατηγικών προφύλαξης, αλλά και Evidence-based guidelines είναι πλέον διαθέσιμες, συνεκτιμώντας τα οφέλη, τους κινδύνους, τα εμπόδια και το κόστος των εναλλακτικών θεραπευτικών προσεγγίσεων της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης.

Όροι ευρετηρίου: φλεβική θρόμβωση, αντιπηκτικά, θεραπεία, προφύλαξη.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Τρεις πρωτογενείς επιδράσεις προδιαθέτουν σε παραγωγή θρόμβων, οι οποίες συναποτελούν την κλασική τριάδα του Virchow, όπως αυτός τη διατύπωσε το 1864.

Βλάβη του ενδοθηλίου

Αποτελεί την κυριότερη επίδραση και από μόνη της μπορεί να οδηγήσει σε θρόμβωση. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα διαμορφώνουν διάφορα στοιχεία, που συχνά αντιπαρατίθενται της φυσιολογικής πήξης. Από τη μια μεριά, τα φυσιολογικά κύτταρα διαθέτουν αντιαιμοπεταλιακές, αντιπηκτικές και ινωδολυτικές ιδιότητες, ενώ από την άλλη διαθέτουν και την ικανότητα (μετά από βλάβη ή ενεργοποίηση) να διεγείρουν την πήξη. Η ισορροπία μεταξύ των αντιθρομβωτικών και των θρομβωτικών δραστηριοτήτων του ενδοθηλίου είναι αυτή που καθορίζει την παραγωγή, την επέκταση ή τη διάλυση του θρόμβου.

Αντιθρομβωτικές ιδιότητες

- Αντιαιμοπεταλιακές επιδράσεις: Το άθικτο ενδοθήλιο αποτελεί εξαιρετικό φραγμό, που εμποδίζει τα αιμοπετάλια να έρχονται σε επαφή με την υπενδοθηλιακή εξωκυττάρια ουσία, η οποία διαθέτει έντονες θρομβογενετικές ιδιότητες. Τα μη ενεργοποιημένα αιμοπετάλια δεν προσκολλώνται στο ενδοθήλιο. Επιπλέον, εάν τα αιμοπετάλια είναι ενεργοποιημένα, αυτά εμποδίζονται να προσκολληθούν στο γύρω άθικτο ενδοθήλιο από την προστακυκλίνη PGI₂ και το οξείδιο του αζώτου του ενδοθηλίου. Και οι δύο αυτές διαμεσολαβητικές ουσίες είναι έντονα αγγειοδιασταλτικές και ανασταλτικές

όσον αφορά στη συνάθροιση των αιμοπεταλίων. Η σύνθεσή τους από τα κύτταρα του ενδοθηλίου διεγείρεται από διάφορους παράγοντες, που παράγονται κατά την πήξη του αίματος.

- Αντιπηκτικές ιδιότητες: Διαμεσολαμβάνονται με ηπαρινοειδή μόρια, που συσχετίζονται με τη μεμβράνη και τη θρομβομοδουλίνη, η οποία αποτελεί ειδικό υποδοχέα θρομβίνης. Τα ηπαρινοειδή μόρια επενεργούν έμμεσα. Συνίστανται σε συμπαράγοντες που επιτρέπουν στην αντιθρομβίνη III να απενεργοποιεί τη θρομβίνη, τον παράγοντα Xa και άλλους παράγοντες της πήξης. Επίσης, η θρομβομοδουλίνη επιδρά και έμμεσα. Πράγματι, αυτή δεσμεύεται με τη θρομβίνη και τη μετατρέπει από ηπηκτικό σε αντιπηκτικό παράγοντα, ικανό να ενεργοποιεί την αντιπηκτική πρωτεΐνη C. Η ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C αναστέλλει την πήξη με πρωτεολυτική διάσπαση των παραγόντων Va και VIIIa. Αυτή απαιτεί ως συμπαράγοντα την παρουσία της πρωτεΐνης S, η οποία συντίθεται από κύτταρα του ενδοθηλίου.
- Ινωδολυτικές ιδιότητες: Τα κύτταρα του ενδοθηλίου συνθέτουν ενεργοποιητή του πλασμινογόνου των ιστών (t-PA), ο οποίος προάγει την ινωδολυτική δραστηριότητα για την αποκάθαρση αποθεμάτων ινώδους από την επιφάνεια του ενδοθηλίου.

Θρομβωτικές ιδιότητες

Τα ενδοθηλιακά κύτταρα μπορούν να προάγουν την πήξη, με επίδραση στα αιμοπετάλια, στις πρωτεΐνες της πήξης και το ινωδολυτικό σύστημα. Βλάβη στο ενδοθήλιο οδηγεί σε προσκόλληση αιμοπεταλίων στο κολλαγόνο που βρίσκεται κάτω από το ενδοθήλιο. Αυτό διευκολύνεται από τον παράγοντα Willebrand (WF), προϊόν του φυσιολογικού ενδοθηλίου που βρίσκεται στο πλάσμα. Τα ενδοθηλιακά κύτταρα επάγονται επίσης από κυτοκίνες ή από μικροβιακή ενδοτοξίνη για να εκκρίνουν ιστικό παράγοντα, ο οποίος ενεργοποιεί την εξωγενή οδό της πήξης του αίματος. Με σύνδεση στους ενεργοποιημένους παράγοντες IX και X, τα ενδοθηλιακά κύτταρα ενισχύουν περισσότερο τις καταλυτικές δραστηριότητες των παραγόντων αυτών της πήξης. Τελικά, τα ενδοθηλιακά κύτταρα εκκρίνουν αναστολείς του ενεργοποιητού του πλασμογόνου (PAI), οι οποίοι καταστέλλουν την ινωδόλυση.

Συμπερασματικά, το ακέραιο ενδοθήλιο των φλεβών είναι εξαιρετη αντιθρομβωτική επιφάνεια. Όταν, όμως, υποστεί βλάβη, μετατρέπεται σε έντονα θρομβογόνο επιφάνεια. Οι ρήξεις του ενδοθηλίου, ανεξάρτητα από το αίτιο ή τους προδιαθεσικούς παράγοντες, οι οποίοι

θα αναλυθούν λίγο αργότερα, έχουν ως τελικό αποτέλεσμα την έκθεση υπενδοθηλιακού κολλαγόνου, την προσκόλληση των αιμοπεταλίων, την απελευθέρωση του ιστικού παράγοντα και την τοπική εξάντληση της προστακυκλίνης και του PA.

Στάση του αίματος

Αποτελεί μείζονα παράγοντα για την ανάπτυξη θρόμβων σε φλέβες. Η φυσιολογική ροή του αίματος είναι γραμμική, δηλαδή τα κυτταρικά στοιχεία ρέουν στο κέντρο του αυλού του αγγείου και χωρίζονται από το ενδοθήλιο από ζώνη πλάσματος που ρέει με βραδύτερο ρυθμό. Γι' αυτό το λόγο, η στάση του αίματος διαταράσσει τη γραμμική ροή και φέρει τα αιμοπετάλια σε επαφή με το ενδοθήλιο. Ακόμη, παρεμποδίζει την αραίωση των ενεργοποιημένων παραγόντων της πήξης με το νέο αίμα. Επίσης, επιβραδύνει την προσκόμιση αναστολέων των παραγόντων της πήξης και επιτρέπει την ανάπτυξη θρόμβων και τέλος, προάγει την ενεργοποίηση των ενδοθηλιακών κυττάρων και με αυτό τον τρόπο προδιαθέτει σε τοπική θρόμβωση, προσκόλληση αιμοπεταλίων και σε διάφορες άλλες επιδράσεις των ενδοθηλιακών κυττάρων.

Υπερπηκτικότητα του αίματος

Αποτελεί ασυνήθη και όχι καλά κατανοούμενη αιτία θρόμβωσης. Πρόκειται για κατάσταση που δεν καθορίζεται επακριβώς ως η οποιαδήποτε αλλοίωση των οδών της πήξης του αίματος που προδιαθέτει σε θρόμβωση.

Έχοντας ολοκληρώσει την περιγραφή της τριάδας του Virchow, θα αναφερθούμε στους παράγοντες και τις κλινικές καταστάσεις που προδιαθέτουν για την εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Διακρίνονται, λοιπόν, σε επίκτητους και σε αυτούς που συνδέονται με γενετική προδιάθεση ή θρομβοφιλία.

Όσον αφορά στους κληρονομικούς παράγοντες κινδύνου, η πρόσφατα ανακαλυφθείσα μετάλλαξη του παράγοντα V (που αναφέρεται ως μετάλλαξη Leiden) είναι εσπιακή μετάλλαξη (single – point mutation) του γονιδίου που κωδικοποιεί τον παράγοντα V. Ο παράγοντας αυτός συνδέεται με πενταπλάσια αύξηση της συχνότητας της ΕΒΦ σε ετεροζυγώτες και με 50πλάσια αύξηση σε ομοζυγώτες. Οι ετεροζυγώτες είναι κατά πολύ συχνότεροι από τους ομοζυγώτες. Ο μεταλλαγμένος παράγοντας V εμφανίζει ανθεκτικότητα στην αντιπηκτική επίδραση της ενεργοποιημένης πρωτεΐνης C, οπότε και παρατηρείται λειτουργική ανεπάρκεια της πρωτεΐνης C. Η κύηση και η λήψη αντισυλληπτικών, αυξάνουν την αντίσταση

στην ενεργοποιημένη πρωτεΐνη C, ακόμα και χωρίς να υπάρχει μετάλλαξη του παράγοντα V Leiden.

Οι ασθενείς με πρωτογενείς καταστάσεις υπερπηκτικότητας που σχετίζονται με κληρονομική απουσία αντιπηκτικών παραγόντων (π.χ. αντιθρομβίνη III, πρωτεΐνη C ή πρωτεΐνη S), κατά τρόπο τυπικό προσέρχονται με φλεβική θρόμβωση και υπόστροφη θρομβοεμβολή κατά την εφηβική ή την αρχή της ενήλικης ζωής. Πιο αναλυτικά, η ανεπάρκεια της αντιθρομβίνης III αυξάνει στο 25πλάσιο τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου, ενώ η ανεπάρκεια της πρωτεΐνης C ή S αυξάνει τον κίνδυνο στο δεκαπλάσιο.

Η μετάλλαξη του γονιδίου του παράγοντα II ή προθρομβίνης (G20210A) φαίνεται επίσης ότι είναι πολύ σημαντική πρωτοπαθής υπερπηκτική κατάσταση. Στην περίπτωση αυτή, μία άλλη μετάλλαξη ενός γονιδίου (single – gene mutation) είναι σημαντικά συχνότερη σε ασθενείς με ανεξήγητη ή υποτροπιάζουσα ΕΒΦ.

Άλλοι κληρονομικοί προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου είναι τα αυξημένα επίπεδα των παραγόντων VIII και IX και XI και οι ανωμαλίες της ινωδόλυσης.

Εκτός, όμως, των κληρονομικών υπάρχουν και οι επίκτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες, οι οποίοι μπορούν αδρά να ταξινομηθούν, ανάλογα με τον παράγοντα της τριάδας του Virchow που επηρεάζουν.

Όσον αφορά στη βλάβη του φλεβικού τοιχώματος, πολυάριθμες μελέτες στη βιβλιογραφία απέδειξαν ότι τραυματισμοί της πυέλου, της κεφαλής του μηριαίου και των κάτω άκρων, καθώς και οι χειρουργικές επεμβάσεις στα σημεία αυτά αυξάνουν τον κίνδυνο ΕΒΦ (σχετικός κίνδυνος 5-200). Εν συνεχεία, όταν κάποιο άτομο έχει ιστορικό κατ' επανάληψη θρομβοεμβολικών επεισοδίων, έχει αυξημένες πιθανότητες να ξαναεμφανίσει τη νόσο, με σχετικό κίνδυνο 50%. Ακόμη και ασήμαντες επιδράσεις, όπως προϊόντα που απορροφώνται από τον καπνό σιγαρέτων μπορεί να προκαλέσουν βλάβη του ενδοθηλίου.

Κατά δεύτερο λόγο, υπάρχουν επίκτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες που σχετίζονται με τη φλεβική στάση του αίματος. Οι ελκοποιημένες αθηροσκληρυντικές πλάκες δεν εκθέτουν μόνο την υπενδοθηλιακή εξωκυττάρια ουσία, αλλά και προκαλούν τοπική στροβιλώδη ροή. Τα εμφράγματα του μυοκαρδίου δεν σχετίζονται μόνο με βλάβη του ενδοθηλίου, αλλά αποτελούν και περιοχές μυοκαρδίου που δε συστέλλονται, με αποτέλεσμα να προστίθεται ακόμα ένα στοιχείο στάσης αίματος για τη δημιουργία θρόμβων. Εκτός αυτού, η μυοκαρδιοπάθεια και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια αποτελούν σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση.

Η ακινησία, η παράλυση και ο παρατεταμένος κλινοστατισμός, καθώς και οι νόσοι που απαιτούν νοσηλεία, αυξάνουν σημαντικά τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου. Τα παραμορφωμένα ερυθροκύτταρα στη δρεπανοκυτταρική αναιμία προκαλούν αποφράξεις αγγείων, με αποτέλεσμα τη στάση του αίματος που προδιαθέτει σε θρόμβωση.

Διάφορες μελέτες απέδειξαν ότι η ηλικία και το φύλο είναι παράγοντες κινδύνου για φλεβική θρομβοεμβολή. Σε κάθε αύξηση της ηλικίας κατά 10 έτη η συχνότητα διπλασιάζεται, ενώ για κάθε αύξηση κατά 20 έτη διπλασιάζεται ο σχετικός κίνδυνος. Οι άνδρες φαίνεται σταθερά ότι έχουν μεγαλύτερη συχνότητα φλεβικής θρομβοεμβολής και μεγαλύτερη θνητότητα. Ακόμη, οι μεγάλης ηλικίας γυναίκες, κυρίως οι παχύσαρκες, έχουν σχετική αύξηση της συχνότητας της νόσου. Άλλοι επίκτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες αυτής της κατηγορίας είναι το εγκεφαλικό επεισόδιο, η γενική αναισθησία διάρκειας μεγαλύτερης των 30 λεπτών, οι κερσοειδείς φλέβες και το μεγάλης διάρκειας ταξίδι.

Πέραν των πρωτοπαθών υπερπηκτικών καταστάσεων – θρομβοφιλίας υπάρχουν και οι δευτεροπαθείς υπερπηκτικές καταστάσεις ή αλλιώς οι επίκτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες που οδηγούν σε υπερπηκτικότητα του αίματος. Είναι σαφές ότι οι ασθενείς με κακοήθεις νόσους έχουν αυξημένο κίνδυνο ΕΒΦ. Πολλές ουσίες που προάγουν την πήξη έχουν συνδεθεί με κακοήθη κύτταρα ως προϊόντα αυτών, όπως η αύξηση των επιπέδων του ιστικού παράγοντα.

Συχνά, αυτό συμβαίνει σε προχωρημένα στάδια καρκίνου (κυρίως αδενοκαρκινώματος) με μεταστάσεις. Η πρόγνωση, συνήθως, είναι πολύ κακή, με ή χωρίς πνευμονική εμβολή. Έτσι, η εξαντλητική αναζήτηση λανθάνοντος κακοήθους νεοπλασματος σε ασθενή με ΕΒΦ σπάνια συμβάλλει στην παράταση της ζωής. Ωστόσο, σε επιλεγμένες περιπτώσεις, όπου η αιτία της φλεβικής θρόμβωσης δεν είναι σαφής, είναι φρόνιμη η διερεύνηση για υποκείμενη κακοήθεια.

Σε άλλες περιπτώσεις, όπως η χρήση αντισυλληπτικών από το στόμα, η υπεροιστρογονική κατάσταση κατά την εγκυμοσύνη ή η θεραπεία ορμονικής υποκατάστασης, η υπερπηκτικότητα μπορεί κατά ένα μέρος να προκαλείται από την αυξημένη παραγωγή από το ήπαρ πολλών παραγόντων πήξης του αίματος και την ελαττωμένη σύνθεση αντιθρομβίνης III. Αυτά τα δεδομένα αφορούν τα παλιά γενιάς αντισυλληπτικά (μεγαλύτερα από 50mg οιστρογόνα). Τα δεδομένα από τη νεότερη γενιά (μικρότερα από 50mg οιστρογόνα) υποδηλώνουν ότι ο συνολικός κίνδυνος είναι πολύ μικρότερος, ιδιαίτερα σε γυναίκες ηλικίας μικρότερης των 35 ετών, που δεν καπνίζουν και

που δεν έχουν άλλες προδιαθεσικές καταστάσεις, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης.

Μεταξύ των επίκτητων αιτιών της θρομβωτικής διάθεσης, τα καλούμενα αντιφωσfolιπιδικά αντισώματα αξίζουν ιδιαίτερης μνείας. Υπάρχουν τα αντισώματα αντικαρδιολιπίνης και τα μη ειδικά αντισώματα, όπως τα αντιπηκτικά του λύκου. Οι ασθενείς αυτοί έχουν υψηλούς τίτλους από αυτοαντισώματα, τα οποία κατευθύνονται εναντίον ανιονικών φωσfolιπιδίων και υψηλή επίπτωση αρτηριακών και φλεβικών θρομβώσεων.

Η χρόνια μορφή, εν συνεχεία, της διάσπαρτης ενδαγγειακής πήξης τείνει να εμφανίζεται με θρομβωτικές επιπλοκές. Τα υπερωσμωτικά σύνδρομα, ιδίως σε διαβητικούς, προάγουν την υπερπηκτικότητα και προκαλούν συχνά εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση. Το νεφρωσικό σύνδρομο έχει επίσης συνδεθεί με υπερπηκτικές καταστάσεις. Η θρόμβωση νεφρικής φλέβας, η οποία παρατηρείται σε περιπτώσεις νεφρωσικού συνδρόμου, μπορεί να είναι αποτέλεσμα και όχι αιτία του συνδρόμου.

Άλλοι προδιαθεσικοί παράγοντες που σχετίζονται με διαταραχές της πήκτικότητας του αίματος είναι οι φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου, η σπλαιμία, η λευκοκυττάρωση και η θρομβοκυττάρωση.

Θεραπεία

Αρχικός στόχος της θεραπείας είναι η αντιμετώπιση του πόνου και του οιδήματος. Η πρόληψη κεντρικότερης επέκτασης και η μείωση του κινδύνου πνευμονικής εμβολής αποτελούν επιπλέον στόχους. Τέλος, η θεραπεία αποσκοπεί στην άμεση λύση του θρόμβου, στη μείωση του κινδύνου επαναθρόμβωσης, καθώς και στην πρόληψη του μεταφλεβιτικού συνδρόμου.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ

Η αντιπηκτική αγωγή αποτελεί ακρογωνιαίό λίθο της θεραπείας. Διακρίνουμε τα αντιπηκτικά σε αυτά που αναστέλλουν τους παράγοντες πήξεως, παρεμβαίνοντας στο σχηματισμό θρόμβου (μη κλασματική ηπαρίνη, χαμηλού μοριακού βάρους ηπαρίνη), σε αυτά που αναστέλλουν τη σύνθεση των βιολογικά ενεργών παραγόντων της πήξεως (από του στόματος αντιπηκτικά) και τέλος τα νέα αντιπηκτικά.

Μη κλασματική ηπαρίνη

Πρόκειται για μια γλυκοζαμινογλυκάνη, η αντιπηκτική δράση της οποίας οφείλεται σε ένα πεντασακχαρίτη

που υπάρχει μόνο στο ένα τρίτο των μορίων της και ποικίλει μεταξύ των ασθενών, επειδή ενώνεται μη ειδικά με πρωτεΐνες του πλάσματος και των κυττάρων. Ο πεντασακχαρίτης αυτός της ηπαρίνης ενώνεται με την αντιθρομβίνη III και προκαλεί δομικές αλλαγές στο μόριό της. Το σύμπλεγμα αυτό αναστέλλει τους παράγοντες πήξης IIa, Xa, IXa, XIIa. Έτσι, επιταχύνεται η ικανότητα της αντιθρομβίνης III να αδρανοποιεί τα ένζυμα της πήξης. Η αναστολή του παράγοντα IIa (θρομβίνη) είναι 10 φορές ισχυρότερη από του Xa. Σε υψηλές δόσεις η ηπαρίνη απενεργοποιεί απ' ευθείας τη θρομβίνη μέσω του συμπαράγοντα II (heparin cofactor II). Τα κλάσματα της ηπαρίνης με μεγάλο MW αναστέλλουν επίσης τη λειτουργία των αιμοπεταλίων. Ο μηχανισμός αυτός συμβάλλει στην αιμορραγική δράση της ηπαρίνης.

Οι ενδείξεις χρήσης της μη κλασματικής ηπαρίνης συνίστανται στην πρόληψη και τη θεραπεία φλεβικής θρομβοεμβολής. Σε συνδυασμό με αντιαιμοπεταλιακούς παράγοντες χρησιμοποιείται για τη θεραπεία της οξείας ισχαιμικής νόσου της καρδιάς, ενώ σε συνδυασμό με θρομβόλυση για απόφραξη των στεφανιαίων αγγείων της καρδιάς. Ακόμη, αποτελεί αντιπηκτικό εκλογής στην κύηση, ενώ δίνεται σε περιπτώσεις όπου η αντιπηκτική αγωγή από το στόμα διακόπτεται λόγω αιματηρών επεμβάσεων.

Επιπλοκές

Στις πρώτες μέρες το 5% των ασθενών που λαμβάνουν ηπαρίνη θα εμφανίσουν υποτροπή ΦΘΕ και το 2% αιμορραγία.

Η αιμορραγία αποτελεί τη συχνότερη επιπλοκή και συμβαίνει συχνότερα σε μεγάλες δόσεις ηπαρίνης με τιμή aPTT > 2,5 φορές της τιμής του μάρτυρα. Ακόμη ενοχοποιούνται η διακεκομμένη χορήγηση ηπαρίνης, η ταυτόχρονη χορήγηση ασπιρίνης ή άλλου παράγοντα, οι διαταραχές της αιμόστασης και ο χρόνιος αλκοολισμός.

Μία άλλη σημαντική επιπλοκή είναι η θρομβοπενία από ηπαρίνη (HIT, Heparin-induced-thrombocytopenia), διαταραχή ανοσολογικής αρχής. Μόρια ηπαρίνης σχηματίζουν συμπλέγματα με τον αιμοπεταλιακό παράγοντα IX, τα οποία συνδέονται με αντισώματα και προκαλούν θρομβοπενία. Τα αιμοπετάλια ενεργοποιούνται, αυξάνεται η παραγωγή θρομβίνης, με αποτέλεσμα θρομβώσεις.

Η συχνότητά της είναι 5-15% όταν η ηπαρίνη χορηγείται σε θεραπευτικές δόσεις. Το 0,4% των ασθενών με θρόμβωση παρουσιάζει βαριά θρομβοπενία, ενώ στο 2% των ασθενών ξεκινά μεταξύ 3^{ης} και 15^{ης} ημέρας μετά την

έναρξη της αγωγής με ηπαρίνη. Σε ευαισθητοποιημένο ασθενή είναι πιθανό να ξεκινήσει και εντός ωρών από την έναρξη. Λύση της επέρχεται εντός 4-5 ημερών από τη διακοπή της θεραπείας.

Η διάγνωση της θρομβοπενίας από ηπαρίνη γίνεται κλινικά και επιβεβαιώνεται με εργαστηριακή μέθοδο μέτρησης της ενεργοποίησης των αιμοπεταλίων ή με την αναγνώριση αντισωμάτων έναντι του παράγοντα IX των αιμοπεταλίων.

Μία τελευταία επιπλοκή είναι η αντίσταση στην ηπαρίνη. Οι θεραπευτικές τιμές aPTT δεν συμπίπτουν με τα θεραπευτικά επίπεδα της ηπαρίνης στο πλάσμα, όταν μεταβάλλεται η συγκέντρωση των πρωτεϊνών που δεσμεύουν αυτή ή του παράγοντα IX των αιμοπεταλίων. Επί μεγάλης κατανάλωσης, όπως επί πνευμονικής εμβολής, απαιτούνται μεγάλες δόσεις ηπαρίνης (>35.000) για διατήρηση θεραπευτικών επιπέδων aPTT. Όταν η αντίσταση συνοδεύεται με υποτροπή ή επιδείνωση της θρόμβωσης, οφείλουμε να κάνουμε έλεγχο για ανεπάρκεια αντιθρομβίνης III. Τέλος, πρέπει η δόση της ηπαρίνης να ρυθμιστεί ανάλογα με την αντι-Xa δραστηριότητα.

Ηπαρίνες χαμηλού μοριακού βάρους

Παρασκευάζονται με αποπολυμερισμό των μακρομοριακών ηπαρίνων (μη κλασματική ηπαρίνη) με χημικά ή ενζυμικά μέσα και το μέσο μοριακό βάρος της είναι το 1/3 της μη κλασματικής ηπαρίνης. Ο μηχανισμός δράσης της έγκειται στην απενεργοποίηση του παράγοντα Xa μέσω της αντιθρομβίνης. Χορηγούνται υποδορίως, μία δύο φορές την ημέρα, υπολογίζοντας τη δόση ανάλογα με το σωματικό βάρος, ενώ δεν είναι αναγκαία η εργαστηριακή παρακολούθηση.

Αντιπηκτικά από το στόμα

Τα κουμαρινικά αντιπηκτικά παρεμβαίνουν στο μεταβολισμό της βιταμίνης K, αναστέλλοντας την αναγωγή της βιταμίνης K στην ενεργή της μορφή, την βιταμίνη K₂. Η διαδικασία αυτή επιτελείται στο ήπαρ σε δύο στάδια. Τελικά, αναστέλλεται η σύνθεση των εξαρτημένων από τη βιταμίνη K παραγόντων πήξης II, VII, IX, X και πρωτεϊνών C και S.

Βαρφαρίνη

Το αντιπηκτικό αποτέλεσμα της βαρφαρίνης δεν είναι άμεσο, αφού η πλήρης αντιπηκτική δράση της καθυστερεί 4-5 ημέρες. Γι' αυτό το λόγο συχορηγούμε ηπαρίνη (μη

κλασματική ή χαμηλού μοριακού βάρους), την οποία διακόπτουμε μετά από 5 μέρες, με την προϋπόθεση ότι το INR βρίσκεται σε θεραπευτικά επίπεδα για 2 συνεχόμενες μέρες (INR: 2-3). Σε μαζική θρόμβωση, η θεραπεία με ηπαρίνη μπορεί να παραταθεί (7-14 μέρες).

Επειδή τα επίπεδα του παράγοντα VII και πρωτεϊνών C και S μειώνονται τις πρώτες ώρες πριν εξαντληθούν οι άλλοι παράγοντες πήξης, μπορεί να εμφανιστεί μια υπερπηκτική κατάσταση 1 έως 2 ημέρες από την έναρξή της.

Έχει παρατηρηθεί σημαντική μείωση του κινδύνου υποτροπής της εν τω βάθει φλεβικής θρόμβωσης κατά 90% μετά από θεραπεία 1-3 μηνών.

Σημαντική επιπλοκή και σε αυτή την ομάδα αντιπηκτικών είναι η αιμορραγία. Όταν η τιμή του INR είναι μικρότερη του 5 και δεν παρατηρείται αιμορραγία, διακόπτουμε τη βαρφαρίνη. Το θεραπευτικό εύρος της εξαρτάται από τις κλινικές ενδείξεις για τις οποίες χορηγείται, δηλαδή της επιθυμητής τιμής INR (1,3-2,5). Ίσως, βέβαια χρειαστεί επανέναρξη με μικρότερες δόσεις για να το επιτύχουμε αυτό. Σε περίπτωση αιμορραγίας πράττουμε άμεση αναστροφή, χορηγώντας 2-3 μονάδες φρέσκου κατεψυγμένου πλάσματος. Επί σημαντικής αιμορραγίας, μη ελεγχόμενης με φρέσκο κατεψυγμένο αίμα χορηγούμε βιταμίνη K1. Πρέπει, όμως, πάντα να προσέχουμε γιατί η αναστροφή της δράσης της βαρφαρίνης με βιταμίνη K1 μπορεί να προκαλέσει αντίσταση σε επακόλουθη θεραπεία.

Μία άλλη σημαντική επιπλοκή είναι η νέκρωση του δέρματος από βαρφαρίνη, η οποία εμφανίζεται σε ποσοστό 0,01-0,1%, 2-7 ημέρες από την έναρξη της θεραπείας και οφείλεται σε θρόμβωση φλεβιδίων και τριχοειδών του υποδορίου λίπους, κυρίως στα κάτω άκρα, τους γλουτούς ή τους μαστούς. Τέλος, συμβαίνει σε ασθενείς με συγγενή ή επίκτητη ανεπάρκεια της πρωτεΐνης C ή S (επί γνωστής ανεπάρκειας η συγχορήγηση ηπαρίνης για 5 ημέρες επιτρέπει την πλήρη κατανάλωση των παραγόντων πήξης και την αποφυγή της νέκρωσης).

Αθηροεμβολικές επιπλοκές, επίσης, παρατηρούνται επί υποκείμενης αρτηριακής νόσου των αγγείων, όπως ισχαιμία δακτύλων, δικτυωτή πελίωση, γάγγραινα, σπλαχνικά έμφρακτα από έμβολα χοληστερόλης. Τέλος, έχουν παρατηρηθεί αλωπεκία, εξάνθημα και δυσλειτουργία ήπατος.

Anisindione

Χορηγείται σε ασθενείς που δεν ανέχονται τη βαρφαρίνη και δρα όπως αυτή, δηλαδή αναστέλλοντας τη γ-καρβοξυλίωση των παραγόντων που εξαρτώνται από τη βιταμίνη K. Η αντιπηκτική ενέργεια παρατηρείται σε

20-72 ώρες και έχει χρόνο ημίσειας ζωής 3-5 ημέρες. Η αναστροφή της δράσης της πραγματοποιείται με φρέσκο κατεψυγμένο πλάσμα (FFP) ή βιταμίνη K. Οι παρενέργειες που έχουν παρατηρηθεί είναι αιμορραγία, ανοσοκαταστολή, δερματίτιδα, ίκτερος και νεφρική ανεπάρκεια.

Νέα αντιπηκτικά

• Άμεσοι αναστολείς της θρομβίνης

Δεν εξαρτώνται από την αντιθρομβίνη. Αντίθετα συνδέονται και με την ελεύθερη και με τη συνδεδεμένη με το θρόμβο θρομβίνη.

Λεπουριδίνη: Πρόκειται για την ανασυνδυσασμένη ιρουδίνη, η οποία δεν έχει φυσικό αντίδοτο και έτσι ελαττώνεται η ασφάλειά της.

Argatroban: Πολλοί παράγοντες της τάξης αυτής (melagatran) απορροφώνται από τον πεπτικό σωλήνα, έχουν προβλέψιμη αντιπηκτική δράση και δεν είναι αναγκαία η εργαστηριακή παρακολούθηση.

Μπιβαλιρουδίνη (bivalirudin): Ανάλογο της ιρουδίνης υπό μελέτη.

• Έμμεσοι αναστολείς της θρομβίνης

Τα ηπαρινοειδή προέρχονται από το εντερικό επιθήλιο χοίρων. Το δαναπαρινοειδές είναι το μόνο εγκριθέν για χρήση στις ΗΠΑ από το FDA και χρησιμοποιείται στην πρόληψη της εν τω βάθει φλεβοθρόμβωσης και στην πρόληψη θρόμβωσης στην αιμοδιάλυση ή αιμοδιήθηση.

• Ινωδολυτικοί παράγοντες

Το ancrod, ένζυμο που προέρχεται από την οξιά της Μαλαισίας, είναι αντιπηκτικό που διασπά το ινωδογόνο και προκαλεί υποϊνωδογονοπενία. Πρόκειται για ένα καλό εναλλακτικό αντιπηκτικό για ασθενείς με θρομβοπενία από ηπαρίνη, για το οποίο υπάρχει διαθέσιμο αντίδοτο. Επί αιμορραγίας χορηγείται ψυχρό ίζημα για αντικατάσταση του ινωδογόνου.

Η διάρκεια της αντιπηκτικής αγωγής είναι τουλάχιστον 3 μήνες, ενώ η περαιτέρω συνέχισή της εξαρτάται από τη σχέση του κινδύνου επαναθρόμβωσης με τον κίνδυνο αιμορραγίας.

ΘΡΟΜΒΟΛΥΤΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΑ

Τα θρομβολυτικά φάρμακα διαλύουν εγκατεστημέ-

νους θρόμβους, αυξάνοντας την ελεύθερη πλασμίνη με αποδόμηση του ινώδους και των άλλων παραγόντων πήξεως.

Η θρομβόλυση διακρίνεται σε συστηματική και τοπική. Θεωρητικά η τοπική θρομβόλυση είναι πιο αποτελεσματική. Για βελτίωση της επανάρδευσης είναι αναγκαία επιπρόσθετη αντιθρομβωτική θεραπεία. Παρά το θεωρητικό πλεονέκτημα ότι διατηρεί τη λειτουργία των βαλβίδων, δεν έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την επίπτωση του μεταφλεβικού συνδρόμου. Τα θρομβολυτικά φάρμακα είναι αποτελεσματικότερα αν χορηγηθούν έγκαιρα σε οξεία αρτηριακή θρόμβωση εντός 3-4 ωρών, σε πνευμονική εμβολή εντός 48 ωρών και σε εν τω βάθει φλεβική θρόμβωση εντός 7 ημερών, πριν οι θρόμβοι οργανωθούν.

Οι ενδείξεις χρήσης τους είναι σε επαπειλούμενο μέλος (κίνδυνος φλεβικής γάγγραινας), όταν η διάρκεια συμπτωμάτων είναι μικρότερη της μίας εβδομάδας, σε μικρό κίνδυνο αιμορραγίας και σε ηλικία μικρότερη των 60 ετών.

Οι επιπλοκές που έχουν παρατηρηθεί είναι αιμορραγία, σε ποσοστά μεγαλύτερα σε σχέση με την ηπαρίνη, αλλεργικές αντιδράσεις, ανάπτυξη αντισωμάτων, έμβολα χοληστερίνης και αρρυθμίες. Τέλος, οι αντενδείξεις της χρήσης θρομβολυτικών είναι η ύπαρξη ενεργής αιμορραγίας, η υποψία διαχωρισμού της αορτής, η οξεία περικαρδίτιδα, καθώς και το ιστορικό εγκεφαλικής αιμορραγίας.

ΘΡΟΜΒΕΚΤΟΜΗ

Έχει τις ίδιες ενδείξεις με τη θρομβόλυση και λαμβάνει χώρα μόνο αν δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί αυτή.

ΦΙΛΤΡΟ ΚΑΤΩ ΚΟΙΛΗΣ

Η χρήση φίλτρου κάτω κοίλης φλέβας ενδείκνυται σε περιπτώσεις όπου υπάρχει αντένδειξη για αντιπηκτική αγωγή, σε αποτυχία της αντιπηκτικής θεραπείας, καθώς και σε περίπτωση επείγοντος χειρουργείου που αποκλείει τη χρήση αντιπηκτικών.

Τελευταία κυκλοφορούν και προσωρινά φίλτρα (temporary ή retrievable filters), τα οποία αφαιρούνται μετά λίγες βδομάδες, εφόσον ο ασθενής δεν έχει πλέον αντένδειξη λήψης αντιπηκτικών. Έτσι, αποφεύγονται οι χρόνιες επιπλοκές του φίλτρου.

Οι επιπλοκές του φίλτρου είναι η θρόμβωση στο σημείο εισαγωγής, η μετανάστευση, καθώς και η θρόμβωση και η διάτρηση της κάτω κοίλης φλέβας.

ΦΥΣΙΚΑ ΜΕΣΑ

Στόχος αυτών είναι η μείωση της φλεβικής στάσης, ενώ δε συνιστώνται σαν μοναδικό μέτρο σε ασθενείς με μέτριο ή αυξημένο κίνδυνο.

Περιλαμβάνονται η πρώιμη κινητοποίηση, που μπορεί να μειώσει τον πόνο και το οίδημα, η ελαστική περιέδεση με ειδικές κάλτσες και η συμπίεση των κνημών με ειδικούς αεροθαλάμους.

ΠΡΟΦΥΛΑΞΗ

Η προφύλαξη που χρησιμοποιούμε σήμερα έγκειται στην έγκαιρη κινητοποίηση, σε μηχανικές μεθόδους (ελαστικές κάλτσες διαβαθμισμένης συμπίεσης, αεροσυμπιεστικές περικνημίδες) και σε φαρμακολογικές μεθόδους, οι οποίες περιλαμβάνουν ηπαρίνη, ΜΜΒΗ, κουμαρινικά αντιπηκτικά και ασπιρίνη.

Σε ασθενείς χαμηλού κινδύνου προτιμούμε έγκαιρη κινητοποίηση. Σε αυτούς μετρίου κινδύνου, χορηγούμε μη κλασματική ηπαρίνη ή ΜΜΒΗ ή τοποθετούμε ελαστικές κάλτσες ή αεροσυμπιεστικές περικνημίδες. Τέλος, σε ασθενείς υψηλού κινδύνου προτιμούμε μηχανικά και φαρμακευτικά μέσα, με μεγαλύτερη δόση ή συχνότητα χορήγησης ηπαρίνης.

ABSTRACT

Deep vein thrombosis: aetiology, prophylaxis, therapy

Tsakali A, Kefalopoulou Z, Papadoulas S, Argitis V, Liamis A, Tsolakis J

Department of Vascular Surgery, Surgery Clinic, General Hospital of Patra, Rio

Introduction: Deep vein thrombosis (DVT) is a condition in which a blood clot forms in a vein that is deep inside the body, usually in the legs. Deep vein thrombosis is a common but elusive illness that can result in suffering and death if not recognized and treated effectively.

Methods: This article, based on a systematic research of the current, up-to-date literature, is focused on aetiology, standards and recent advances in strategies for prevention and therapy of deep vein thrombosis.

Results: The factors traditionally implicated in the pathogenesis of venous thrombosis are vascular in-

jury, venous stasis and increase in blood coagulability ("Virchow's triad"). Risk factors for vein thrombosis include age, cancer, surgery, immobilisation, fractures, puerperium, paralysis, use of oral contraceptives and the antiphospholipid syndrome. Primary objectives of treating venous thrombosis are the management of pain and swelling. Prevent local extension of the thrombus and pulmonary embolism represents additional targets. Direct fibrinolysis, prevent recurrence and postthrombotic syndrome are the final therapeutic goals. Treatment options in venous thrombosis include anticoagulation, which is the standard initial management, fibrinolytic therapy, surgical thrombectomy, caval filters and mechanical devices. The most effective way of reducing its occurrence and its consequences, pulmonary embolism and the postthrombotic syndrome, is to institute a comprehensive institutional policy of primary prophylaxis in patients at risk for DVT. Conclusion: Venous thromboembolism is a common but preventable serious complication in hospitalized patients. Alert programs improve prophylactic strategies and Evidenced-based guidelines are available, outweighing the benefits, risks, burdens and costs of the alternative therapeutic strategies.

Key words: *venous thrombosis, anticoagulants, therapy, prophylaxis.*

Διεύθυνση αλληλογραφίας

Τσολάκης Ιωάννης, MD, Av. Καθηγητής Αγγειοχειρουργικής
Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο Ρίου Πατρών
Κιν.: 6973667377, Fax: 2610 999360
E-mail: itsolak@med.upatras.gr

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Baglin T. Evidence-based management of deep vein thrombosis and pulmonary embolus. Clin Med 2001; 1(6):438-41.
2. Bates SM and Ginsberg JS. Clinical practice. Treatment of deep-vein thrombosis. N Engl J Med 2004; 351(3):268-77.
3. Belcaro G, et al. Comparison of low-molecular-weight heparin, administered primarily at home, with unfractionated heparin, administered in hospital, and subcutaneous heparin, administered at home for deep-vein thrombosis. Angiology 1999; 50(10):781-7.
4. Boneu B. Low molecular weight heparins: are they superior to unfractionated heparins to prevent and to treat deep vein thrombosis? Thromb Res 2000; 100(2):V113-20.
5. Cameron JL. Current Surgical Therapy. 8th ed. Elsevier Mosby 2004.
6. Comerota AJ and Paolini D. Treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis: a strategy of thrombus removal. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33(3):351-60 discussion 361-2.
7. Eriksson BI. New therapeutic options in deep vein thrombosis prophylaxis. Semin Hematol 2000; 37(3 Suppl 5):7-9.
8. Geerts WH, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. Chest 2004; 126(3 Suppl):338S-400S.
9. Hill J and Treasure T. Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in inpatients having surgery: summary of NICE guidance. Bmj 2007; 334(7602):1053-4.
10. Hirsh J and Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. Council on Thrombosis (in consultation with the Council on Cardiovascular Radiology). American Heart Association. Circulation 1996; 93(12):2212-45.
11. Hirsh J, et al. Heparin and low-molecular-weight heparin: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy, and safety. Chest 2001; 119 (1 Suppl):64S-94S.
12. Junger M, et al. Mobilization versus immobilization in the treatment of acute proximal deep venous thrombosis: a prospective, randomized, open, multicentre trial. Curr Med Res Opin 2006; 22(3):593-602.
13. Lin PH, et al. Catheter-direct thrombolysis versus pharmacomechanical thrombectomy for treatment of symptomatic lower extremity deep venous thrombosis. Am J Surg 2006; 192(6):782-8.
14. Markel A. Origin and natural history of deep vein thrombosis of the legs. Semin Vasc Med 2005; 5(1):65-74.
15. Merli G. Anticoagulants in the treatment of deep vein thrombosis. Am J Med 2005; 118 Suppl 8A:13S-20S.
16. Merli GJ. Low-molecular-weight heparins versus unfractionated heparin in the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Am J Phys Med Rehabil 2000; 79(5 Suppl):S9-16.
17. Morris RJ and Woodcock JP. Evidence-based compression: prevention of stasis and deep vein thrombosis. Ann Surg 2004; 239(2):162-71.
18. Motsch J, et al. Update in the prevention and treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Curr Opin Anaesthesiol 2006; 19(1):52-8.
19. Muntz JE. Advances in deep vein thrombosis treatment. Surg Technol Int 2002; 10:249-53.
20. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. Lancet 1999; 353(9159):1167-73.
21. Tovey C. and Wyatt S. Diagnosis, investigation, and management of deep vein thrombosis. Bmj 2003; 326(7400):1180-4.
22. Διαμαντόπουλος Ε.Ι. και Γρηγοριάδου Μ.Ε. Επιδημιολογικά χαρακτηριστικά και παράγοντες κινδύνου της φλεβικής θρομβοεμβολικής νόσου. ΙΑΤΡΙΚΗ 2002; 82(1):26-37.
23. Παπαλάμπρος Θ. και Καραμανιώλας Κ. Μετεχειρτητική φλεβική θρόμβωση. Αρχ Ελλ Ιατρ 2000; 17 (3):273-284.

**Η ανασκόπηση αυτή πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια της κλινικής άσκησης του 5ου έτους των ανωτέρω φοιτητριών υπό την καθοδήγηση του Αγγειοχειρουργικού Τμήματος*

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Ενδοαυλική αντιμετώπιση ΑΚΑ με διπλή ευθεία αορτοαορτική ενδοπρόθεση Endofit (double tube trombone technique)

Ν. Μελάς, Α. Σαρατζής, Ν. Σαρατζής, Σ. Τσακιλιώτης, Δ. Κισκίνης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Άνδρας ηλικίας 72 ετών, με σημαντικές συνοδές παθήσεις (ASA III+), αντιμετωπίστηκε για ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, μέγιστης διαμέτρου 6,7cm, με έντονη γωνίωση του αυχένα, με την έκπτυξη ευθείας αορτοαορτικής ενδοπρόθεσης από τον υπονεφρικό αυχένα μέχρι την τελική αορτή. Λόγω της γωνίωσης του κεντρικού αυχένα, επιλέχθηκε ενδομόσχευμα με υπερνεφρική στήριξη (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) που έχει τη δυνατότητα να στηριχθεί κεντρικά σε γωνιώδη αυχένα, καθώς διαθέτει ειδικής κατασκευής ελεύθερο κεντρικό stent. Η αντιμετώπιση του ανeurύσματος ήταν επιτυχής και ο ασθενής έλαβε εξιτήριο τη 2^η ΜΤΧ ημέρα μετά από ακτινογραφία κοιλίας. Αξονική τομογραφία με σκιαγραφικό διενεργήθηκε τον 1^ο, 6^ο και 12^ο μήνα, η οποία απέκλεισε οποιαδήποτε επιπλοκή.

Όροι ευρητηρίου: ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, αορτοαορτική ενδοπρόθεση.

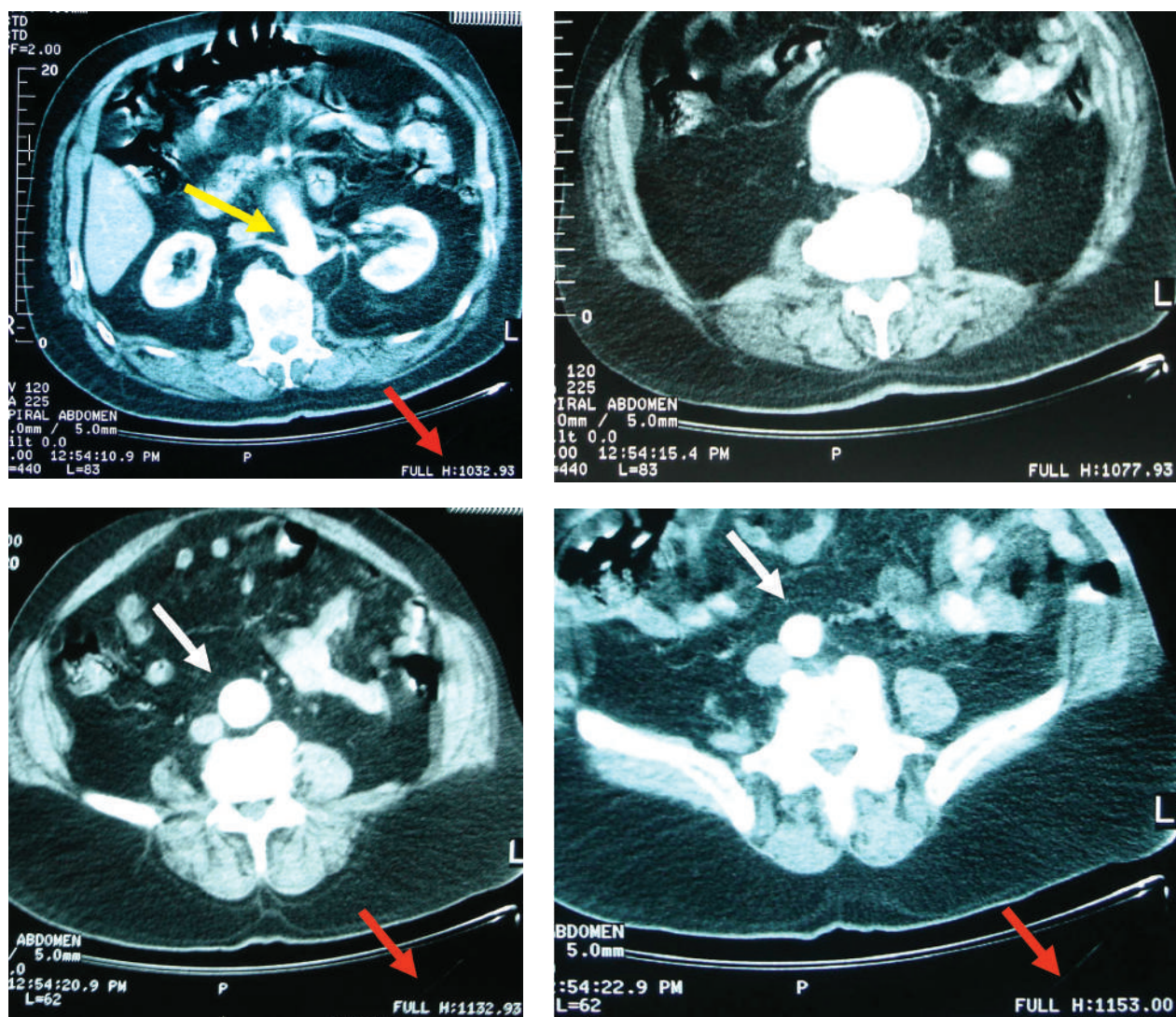
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Αιτία εισόδου: Άνδρας, ηλικίας 72 ετών, προηγούμενος καπνιστής, προσήλθε προγραμματισμένα για αποκατάσταση ασυμπτωματικού ανeurύσματος κοιλιακής αορτής. Η διάγνωση έγινε τυχαία στα πλαίσια υπερηχογραφικού ελέγχου για γνωστή υπερτροφία προστάτη.

Ιστορικό: Στο ατομικό του ιστορικό βρέθηκε στεφανιαία νόσος υπό αγωγή, με σχετικά πρόσφατο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή, υπερχοληστερολαιμία υπό αγωγή και χειρουργηθείσα βουβωνοκλίη.

Κλινική εικόνα: Από την κλινική εξέταση του ασθενούς διαπιστώθηκαν: Όψη-θρέψη καλή, απουσία εικόνας βαρέως πάσχοντος, φυσιολογική αιμοδυναμική κατάσταση (ΑΠ 130/85 mmHg, σφύξεις 78/min, σφυγμός ρυθμικός, θερμοκρασία 36,6°C). Από την εξέταση του θώρακα βρέθηκε φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα και ήπιο συστολικό φύσημα στο προκάρδιο. Από την ψηλάφηση της κοιλίας διαπιστώθηκε ευμεγέθης σφύζουσα μάζα και από την ακρόαση βρέθηκε συστολικό φύσημα

Α΄ Πανεπιστημιακή
Χειρουργική –
Αγγειοχειρουργική
Κλινική ΑΠΘ
ΓΠΝ «Παπαγεωργίου»,
Θεσσαλονίκη



Εικόνα 1. Προεγχειρητική αξονική αγγειογραφία κοιλιακής αορτής και λαγόνιων. Το κίτρινο βέλος δείχνει τη γωνίωση του κεντρικού αυχένα, τα δε άσπρα βέλη τον περιφερικό αυχένα. Τα κόκκινα βέλη υποσημειώνουν το μετρητή της τομογραφίας. Το μήκος του περιφερικού αυχένα είναι > από 20mm.

λαγόνιων άμφω. Φυσιολογικές περιφερικές σφύξεις ψηλαφήθηκαν και στα δύο κάτω άκρα.

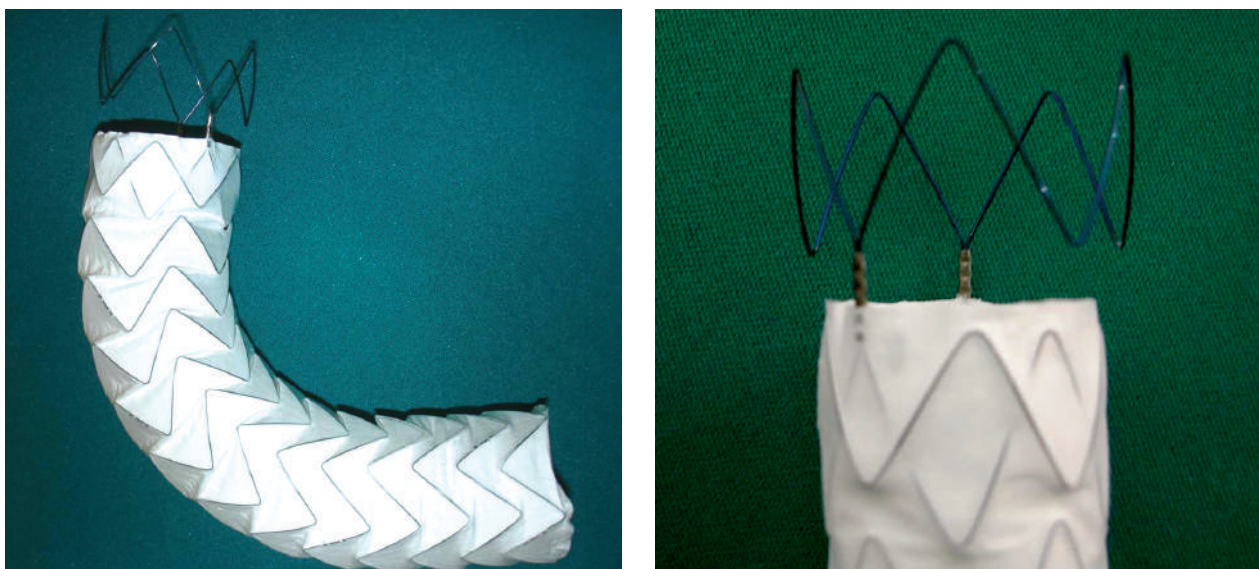
Παρακλινικός έλεγχος: Μετά τη διενέργεια τυπικών αιματολογικών και απεικονιστικών εξετάσεων, ο ασθενής υποβλήθηκε σε αξονική αορτογραφία κοιλιακής αορτής και λαγόνιων αρτηριών. Η εξέταση αποκάλυψε ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, μέγιστης διαμέτρου 6,7cm, μήκους 7,8cm, αρχόμενο 22mm μετά τη χαμηλότερη νεφρική αρτηρία και επεκτεινόμενο μέχρι 20mm προ του αορτικού διχασμού, με απουσία ενδοαυλικού θρόμβου. Ο κεντρικός αυχέννας του ανευρύσματος είχε διάμετρο 27mm και γωνίωση 60 μοίρες (εικόνα 1). Η

τελική αορτή είχε διάμετρο 28mm και οι κοινές λαγόνιες αρτηρίες εμφάνιζαν μέτρια γωνίωση και διαμέτρους 13mm. Ανεύρυσμα λαγόνιων δεν παρατηρήθηκε και οι διαμέτροι των έξω λαγόνιων αρτηριών ήταν 9mm (δε) και 5,5mm (αρ).

ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Προεγχειρητικός σχεδιασμός

Συνοπλογίζοντας την κλινική κατάσταση του ασθενούς (ASA III+), την καρδιολογική εκτίμηση, αλλά και



Εικόνα 2. Ευθύ σωληνωτό ενδομόσχευμα με υπερνεφρική στήριξη (Endofit, Le Maitre, Vascular, Germany) που έχει την δυνατότητα να στηριχθεί κεντρικά σε γωνιώδη αυχένα, καθώς διαθέτει ειδικής κατασκευής ελεύθερο κεντρικό stent.

την αναγκαιότητα αορτικού αποκλεισμού που απαιτεί η κλασική επέμβαση, αποφασίστηκε προσπάθεια ενδοαυλικής αντιμετώπισης. Οι κλασικές ενδοαυλικές λύσεις ήταν:

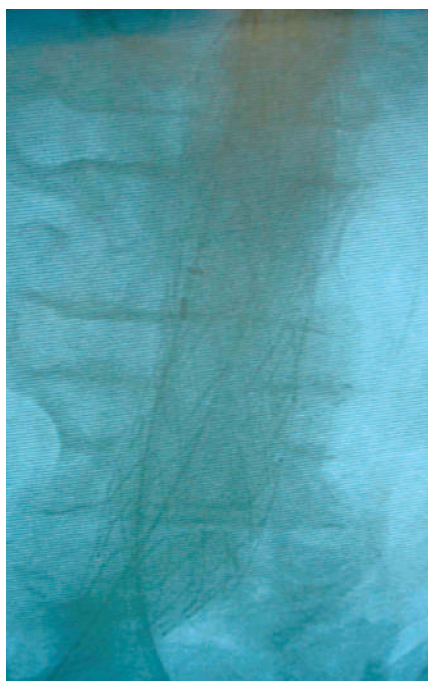
- 1) Διχαλωτό ενδομόσχευμα, προς τις κοινές λαγόνιες αρτηρίες άμφω,
- 2) Αορτομονολαγόνιο ενδομόσχευμα προς τη (δε) κοινή λαγόνιο με αποκλεισμό της (αρ) κοινής λαγονίου με occluder και μηρομηριαίο (cross over) by pass από δεξιά προς τα αριστερά,
- 3) Ευθεία αορτοαορτική ενδοπρόθεση από τον υπονεφρικό αυχένα μέχρι την ικανού μήκους τελική αορτή.

Η πρώτη και δεύτερη λύση αποκλείστηκε λόγω της μικρής διαμέτρου της αριστερής έξω λαγονίου αρτηρίας, γιατί θα χρειαζόταν εισαγωγή θηκαριού 18Fr (6mm) από αριστερά για την εισαγωγή του αντίθετου σκέλους. Έτσι καταφύγαμε στην τρίτη λύση κατά την οποία από την (αρ) λαγόνιο εισάγεται θηκάρι 7Fr Arrow για διεγχειρητική αγγειογραφία. Μάλιστα λόγω της γωνίωσης του κεντρικού αυχένα, επιλέχθηκε ενδομόσχευμα με υπερνεφρική στήριξη (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) που έχει τη δυνατότητα να στηριχθεί κεντρικά σε γωνιώδη αυχένα, καθώς διαθέτει ειδικής κατασκευής ελεύθερο κεντρικό stent (εικόνα 2).

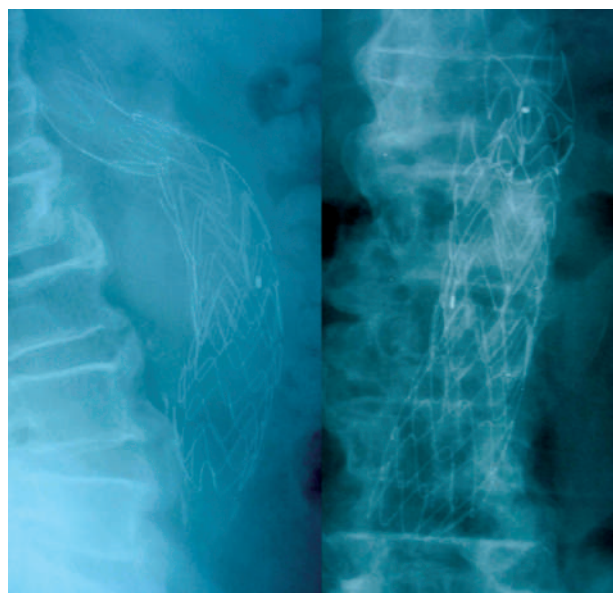
Πρακτικό επέμβασης

Μετά από ραχιαία αναισθησία και σε αίθουσα χειρουργείου

εξοπλισμένη με φορητό ακτινοσκοπικό μηχάνημα τύπου C-Arm, έγινε χειρουργική παρασκευή της (δε) μηριαίας αρτηρίας. Μετά από καθετηριασμό της (αρ) κοινής μηριαίας αρτηρίας προωθήθηκε μακρύ θηκάρι 7Fr (Arrow, 45cm μήκος) πάνω σε κλασικό οδηγό σύρμα, μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών και έγινε αρχική αγγειογραφία για να εντοπισθεί η ακριβής ανατομία του αγγειακού άξονα. Από τη (δε) μηριαία αρτηρία προωθήθηκε οδηγό σύρμα 0.035" (Amplantz, superstiff, medi-tech, Boston Scientific Corporation, Wttertown, USA), 260cm μήκους. Επί του σύρματος και υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο προωθήθηκε ευθύ σωληνωτό ενδομόσχευμα (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) διαστάσεων 32mm x 7cm που διαθέτει ελεύθερο κεντρικό stent μέσα σε θηκάρι 22Fr. Το κεντρικό stent εκπύχθηκε υπερνεφρικά, μειώνοντας με αυτό τον τρόπο την πιθανότητα μετανάστευσης του ενδομοσχεύματος, αυξάνοντας την κεντρική του στήριξη. Το περιφερικό τμήμα του ενδομοσχεύματος εκπύχθηκε ελεύθερο εντός του ανευρυσματικού σάκου. Στη συνέχεια, μετά από αγγειογραφία του αορτικού διχασμού, προωθήθηκε και εκπύχθηκε δεύτερο σωληνωτό ενδομόσχευμα (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) διαστάσεων 34mm x 10cm χωρίς ελεύθερο κεντρικό stent, αφού φορτώθηκε από το ίδιο θηκάρι 22Fr. Η έκπτυξη του δεύτερου ενδομοσχεύματος έγινε με αλληλοεπικάλυψη ως προς το πρώτο 5cm. Κατά τη διάρκεια κάθε έκπτυξης χορηγήθηκε σκιαγραφικό υπό αργή-σταθερή έγχυση, για ασφαλή



Εικόνα 3. Τελική διεγχειρητική αγγειογραφία. Απουσία ενδοδιαφυγής, μετανάστευσης και βατότητα νεφρικών.



Εικόνα 4. Ακτινογραφία κοιλίας επιβεβαιώνει την ορθή θέση των ενδομοσχευμάτων πριν την έξοδο του ασθενούς.

ακτινοσκοπική παρακολούθηση της διαδικασίας. Η τελική αγγειογραφία επιβεβαίωσε απουσία ενδοδιαφυγής, μετανάστευσης και βατότητα νεφρικών και λαγονίων αρτηριών (εικόνα 3). Η επέμβαση ολοκληρώθηκε με την αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών και τη συρραφή της αρτηριοτομής δεξιά και του τραύματος.

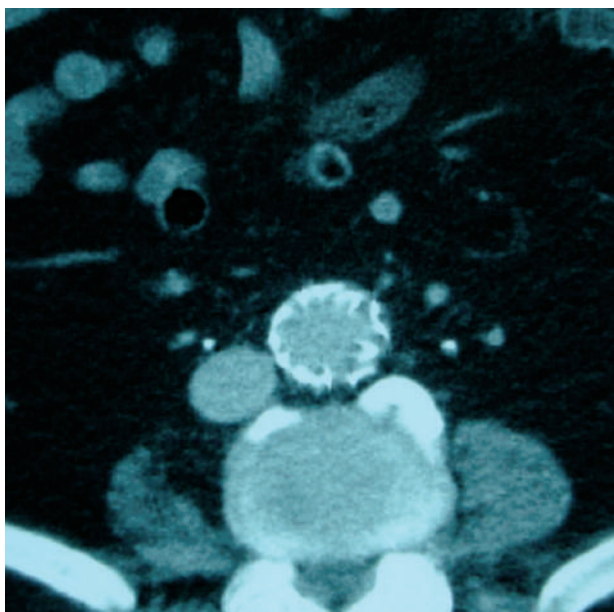
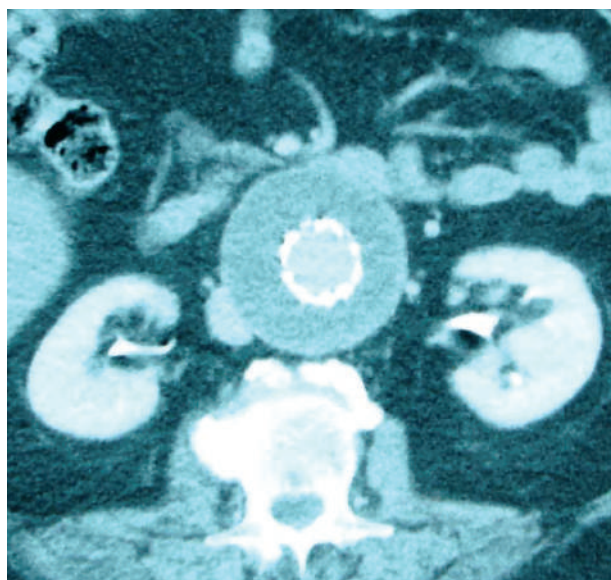
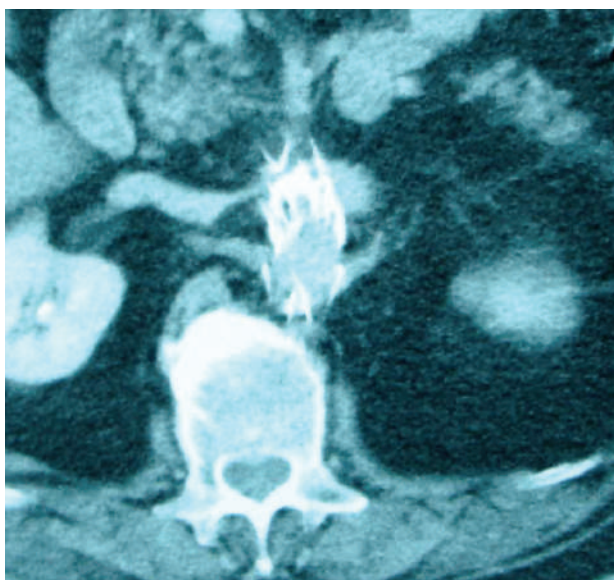
Κατά τη διάρκεια της επέμβασης χορηγήθηκαν 5.000IU ηπαρίνης. Η διάρκειά της περιορίστηκε στα 40min και ο χρόνος ακτινοσκόπησης δεν ξεπέρασε τα 6min. Το σκιαγραφικό που χρησιμοποιήθηκε ήταν 160cc. Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με ασπιρίνη ξεκίνησε από το ίδιο απόγευμα. Την επόμενη ημέρα ο ασθενής κινητοποιήθηκε πλήρως. Τελικά έλαβε εξιτήριο τη 2^η ΜΤΧ ημέρα μετά από ακτινογραφία κοιλίας (εικόνα 4). Αξονική τομογραφία με σκιαγραφικό διενεργήθηκε τον 1^ο, 6^ο και 12^ο μήνα, η οποία απέκλεισε οποιαδήποτε επιπλοκή (εικόνα 5).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η τοποθέτηση ευθείας αορτοαορτικής πρόθεσης (PTFE ή Dacron) θεωρείται μέθοδος εκλογής στην κλασική ανοικτή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής¹. Προϋπόθεση αποτελεί η απουσία ανευρύσματος στις κοινές λαγόνιες αρτηρίες και η απουσία υπερβολικής επασβέστωσης στην τελική αορτή και στο εγγύς τμήμα των κοινών λαγονίων, ώστε να μπορεί να

συρραφεί η περιφερική αναστόμωση. Η βατότητα της ευθείας πρόθεσης είναι άριστη και αποφεύγονται επιπλοκές συσχετιζόμενες με αναστομώσεις στην περιοχή των μηροβουβωνικών πτυχών. Επιπλέον, η επέμβαση είναι μικρότερης διάρκειας και τεχνικά ευκολότερη από την τοποθέτηση αορτοδιμηριαίας πρόθεσης.

Βασιζόμενος σε αυτές τις βασικές αρχές της κλασικής αγγειοχειρουργικής, ο Αργεντινός αγγειοχειρουργός HA Parodi το 1991 ανακοίνωσε την πρώτη ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ με χρήση ευθείας ενδοπρόσθεσης από Dacron ύφασμα, στηριζόμενη μόνο κεντρικά στον υπονεφρικό αυχένα, με τη βοήθεια ενός ενδοαυλικού νάρθηκα (balloon-expandable Palmaz stent)². Στις τρεις από τις πέντε πρώτες προσπάθειες εμφανίστηκε ενδοδιαφυγή τύπου I περιφερική, λόγω της απουσίας σωστής περιφερικής στήριξης, με αποτέλεσμα την αύξηση του ανευρυσματικού σάκου. Μετά από αυτή την παρατήρηση η τεχνική επανεξετάστηκε και αναπροσαρμόστηκε, συμπεριλαμβάνοντας την τοποθέτηση και ενός δεύτερου ενδοαυλικού νάρθηκα (balloon-expandable Palmaz stent) αντίστοιχα στον περιφερικό αυχένα του ανευρύσματος στην τελική αορτή. Σύντομα από την ίδια ομάδα επινοήθηκε και εφαρμόστηκε και η τεχνική των αορτομονολαγονίων ενδομοσχευμάτων, σε συνδυασμό με μηρο-μηριαία παράκαμψη, αλλά τα ευθέα ενδομοσχεύματα παρέμειναν ως μέθοδος εκλογής όπου ο περιφερικός αορτικός αυχέννας είχε ικανό



Εικόνα 5. Μετεγχειρητική αξονική αγγειογραφία κοιλιακής αορτής και λαγονίων στα πλαίσια της τακτικής παρακολούθησης των 12 μηνών. Απουσία κεντρικής και περιφερικής διαφυγής τύπου I και καλή βατότητα των νεφρικών αρτηριών.

μήκος στήριξης, λόγω του μικρότερου κινδύνου για γωνίωση³. Στην πρώτη μεγάλη σειρά τους ο Parodi και οι συνεργάτες αναφέρουν τοποθέτηση ευθείας αορτο-αορτικής πρόθεσης σε 51 από 109 περιστατικά ΑΚΑ με πολύ καλά άμεσα αποτελέσματα³.

Καθώς η τεχνική των ευθέων ενδομοσχευμάτων έγινε γνωστή και εφαρμόστηκε και από άλλα κέντρα, εκφράστηκε ενδοιασμός για τη μακροχρόνια αποτελεσματικότητα της μεθόδου⁴. Σε σποραδικές δημοσιεύσεις αναφέρεται ο απώτερος κίνδυνος ενδοδιαφυγής τύπου I περιφερικά παρά το ικανοποιητικό αρχικά μήκος του περιφερικού αυχένα^{4,5}. Επιπλέον, αναφέρεται ότι η αύξηση της δια-

μέτρου της τελικής αορτής και η αλλαγή του σχήματος του περιφερικού αυχένα μπορεί να μη συσχετίζεται με την τύπου I περιφερική ενδοδιαφυγή⁶. Τα επόμενα χρόνια η μέθοδος των ευθέων ενδομοσχευμάτων δέχθηκε έντονη κριτική από αρκετούς αγγειοχειρουργούς^{7,8,9}. Αποκορύφωμα το άρθρο των Hinchliffe RJ and Hopkinson BR το 2002 “Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: current status”, όπου υποστηρίζουν ότι η μέθοδος έχει πολύ περιορισμένη ή καμία εφαρμογή στην αντιμετώπιση του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής, λόγω του κινδύνου κεντρικής μετανάστευσης του περιφερικού άκρου του ενδομοσχεύματος και της επακόλουθης ενδοδιαφυγής⁸.

Η απάντηση στην έντονη κριτική της μεθόδου έφτασε καθυστερημένα το 2007 με το άρθρο των Ruppert V και Erz K “Double tube stent-grafts for infrarenal aortic aneurysm: a new concept”, υπό την αιγίδα των αγγειοχειρουργών Wolf Stelter και Thomas Umscheid¹⁰. Στο άρθρο αναφέρεται η τοποθέτηση 41 εμπορικών ευθέων αορτο-αορτικών ενδομοσχευμάτων (Zenith, Cook και Powerlink, Endologix) με την “trombone” τεχνική, που

πρώτος επινόησε και εφάρμοσε ο καθηγητής Wolf Stelter το 1995, στηριζόμενος στην ήδη υπάρχουσα δικιά του τεχνική της «σύνθετης αρθρωτικής διχαλωτής ενδοπρόσθεσης» (Zenith, Cook composite), όπου πρόκειται για διχαλωτή ενδοπρόσθεση με στήριξη στον αορτικό διχασμό (Improving Endograft Stability by Accommodation Onto the Aortic Bifurcation. Theodossios P. Perdikiades, MD; Efthimios D. Avgerinos, MD, PhD; Konstantinos Lagios, MD; Peter Ziegler, MD; Wolf Stelter, MD, PhD Athens, Greece; Frankfurt a.M. Höchst, Germany. To be published J EVT Volume 14, No. 5 / October 2007).

Η τεχνική του διπλού αορτοαορτικού ενδομοσχεύματος σύμφωνα με τον Stelter, περιλάμβανε την τοποθέτηση ενός σωληνωτού ενδομοσχεύματος περιφερικά από τον αορτικό διχασμό προς τον ανευρυσματικό σάκο και έπειτα ενός δεύτερου από τις νεφρικές αρτηρίες μέχρι το πρώτο με αρκετή αλληλοεπικάλυψη. Τα αποτελέσματα από τους 41 ασθενείς της σειράς του Stelter επιβεβαιώνουν ότι η μέθοδος είναι εφικτή, ασφαλής και αποτελεσματική. Το ποσοστό δε των επιπλοκών και ιδίως της ενδοδιαφυγής, αλλά και της σμίκρυνσης του σάκου είναι άμεσα συγκρίσιμα με τις διχαλωτές ενδοπροσθέσεις. Έτσι, στη συγκεκριμένη σειρά αναφέρεται 98% άμεση επιτυχία με μία περίπτωση άμεσης κεντρικής ενδοδιαφυγής, η οποία στο follow up εξαλείφθηκε. Κατά τη διάρκεια των 22 μηνών παρακολούθησης παρατηρήθηκαν 4 περιπτώσεις ενδοδιαφυγής (<10%). Μία τύπου I περιφερική (απεβίωσε από καρκίνο πνεύμονα), δύο τύπου II (υπό παρακολούθηση) και μία τύπου III μεταξύ των ενδομοσχευμάτων που αντιμετωπίστηκε με τοποθέτηση νέου. Επιπλέον, η θνητότητα κατά την παρακολούθηση ήταν 9,8% από αίτια άσχετα με το ΑΚΑ και η μέση διάμετρος του ανευρυσματικού σάκου μειώθηκε από 52mm σε 44mm¹⁰. Μάλιστα στο άρθρο έμφαση δίνεται στις ακόλουθες επιμέρους παραμέτρους:

- 1) Ενδείξεις τοποθέτησης αορτοαορτικής ενδοπρόσθεσης αποτελούν τα σακοειδή ανευρύσματα με κεντρικό αυχένα μήκους > από 10-15mm και περιφερικό αυχένα > από 15-20mm, τα αορτικά έλκη^{11,12,13} και η εμβολογόνος αορτή (shaggy aorta)¹⁴. Στα ατρακτοειδή ανευρύσματα και ιδίως όταν ο περιφερικός αυχένος δεν έχει επαρκές μήκος ή είναι μεγάλης διαμέτρου, η τεχνική θα πρέπει να αποφεύγεται.
- 2) Η τοποθέτηση δύο ενδοπροθέσεων με ευρεία αλληλοεπικάλυψη είναι σαφώς πλεονεκτική, γιατί:
 - α) δίνει τη δυνατότητα εκμετάλλευσης όλου του μήκους των ζωνών στήριξης,
 - β) αντιμετωπίζει το πρόβλημα της διαφορετικής διαμέτρου κεντρικού και περιφερικού αυχένα με αντίστοιχη τοποθέτηση πρώτα της περιφερικής ή

της κεντρικής ενδοπρόσθεσης, ανάλογα με το ποια διάμετρος είναι μεγαλύτερη και

- γ) επιλέγοντας σχετικά μακριές ενδοπροσθέσεις που να στηρίζονται και οι δύο και στους δύο αυχένες, δίνεται η δυνατότητα τηλεσκοπικής κίνησης μεταξύ τους σε πιθανή μελλοντική τάση μετανάστευσης. Επιπλέον, η αυξημένη μεταλλική μάζα από τις δύο ενδοπροθέσεις σταθεροποιεί περισσότερο το ενδομόσχευμα.
- 3) Η υπερδιάταση των ενδομοσχευμάτων πρέπει να είναι 10-20% σε σχέση με τη διάμετρο της αορτής.
- 4) Η τεχνική είναι ευκολότερη, οικονομικότερη και ταχύτερη από τις διχαλωτές και τις αορτομονολαγόνιες ενδοπροθέσεις και διενεργείται με την παρασκευή της μιας μηριαίας αρτηρίας και υπό τοπική αναισθησία, κάνοντάς την ελκυστική για ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Στις σειρές που κριτικάρονται αρνητικά^{4-9,15} λόγω του υψηλού ποσοστού τύπου I περιφερικής διαφυγής, αλλά και μετατροπής σε ανοικτή επέμβαση, δεν είχε εφαρμοστεί η συγκεκριμένη τεχνική, αλλά και στις ενδείξεις περιλαμβάνονταν ατρακτοειδή ανευρύσματα με αμφιλεγόμενο ενίοτε περιφερικό αυχένα.

Στην κλινική μας εφαρμόζουμε αντίστοιχη τεχνική για ασθενείς υψηλού κινδύνου, συμπεριλαμβάνοντας στις ενδείξεις και κατάλληλα ατρακτοειδή ανευρύσματα (περιφερικός αυχένος <30mm σε διάμετρο και >20mm σε μήκος και με απουσία διάτασης των λαγονίων), χρησιμοποιώντας συγκεκριμένο ευθύ ενδομόσχευμα (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) με αυτοεκπτυσσόμενο σκελετό από νιτινόλη.

Η υπερδιάταση που εφαρμόζουμε στον περιφερικό αυχένα είναι από 20-30%. Το πλεονέκτημα του συγκεκριμένου ενδομοσχεύματος σε συνδυασμό με την αυξημένη περιφερική υπερδιάταση είναι ότι σε πιθανή μελλοντική αύξηση της περιφερικής διαμέτρου (recontouring) ο σκελετός της νιτινόλης λόγω της θερμικής μνήμης συνεχίζει να διατείνεται μέχρι τη μέγιστη διάμετρο κατασκευής, ακολουθώντας την όποια διάταση του περιφερικού αυχένα, εμποδίζοντας έτσι την τύπου I περιφερική διαφυγή.

Στην ελληνική επικράτεια η πρώτη ανακοίνωση τοποθέτησης διπλής αορτοαορτικής ενδοπρόσθεσης σε κατάλληλο ατρακτοειδές ΑΚΑ έγινε στο Πανελλήνιο Συνέδριο Αγγειοχειρουργικής το 2003 στην Αθήνα με τίτλο «Ενδοαυλική αποκατάσταση ΑΚΑ με χρησιμοποίηση ευθέως αρθρωτού αορτοαορτικού ενδομοσχεύματος (Trombone Technique)», με χρήση ενδομοσχεύματος Zenith Cook (Περδικίδης Θ, Μελάς Ν, Φώτης Θ, Σιαφάκας Α, Μπουντούρης Ι, Σιαφάκας Κ, Γοργογιάννης Δ, 251

Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας).

Συνολικά στην κλινική μας έχουμε εφαρμόσει την τεχνική της αορτοαορτικής ενδοπρόθεσης σε 45 ασθενείς από το 2005, συμπεριλαμβάνοντας στις ενδείξεις σακοειδή ανευρύσματα, αορτικά έλκη, ατρακτοειδή ανευρύσματα με κατάλληλο περιφερικό αυχένα και εμβολογόνο κοιλιακή αορτή. Στους 18 μήνες μέσης παρακολούθησης τα αποτελέσματα (υπό δημοσίευση) είναι άμεσα συγκρίσιμα με τις σειρές των διχαλωτών ή αορτομονολαγόνιων ενδοπροθέσεων¹⁶. Πιστεύουμε ότι η συγκεκριμένη τεχνική όταν εφαρμόζεται με αυστηρές ενδείξεις είναι ασφαλής και αποτελεσματική.

ABSTRACT

Treatment of abdominal aortic aneurysm with double tube trombone technique

Melas N, Saratzis A, Saratzis N, Tsakiliotis S, Kiskinis D

1st Surgery – Vascular Surgery Clinic, Aristotle University Of Thessaloniki, “Papageorgiou” Hospital

A 72 years old man, class ASA III+, was treated for an abdominal aortic aneurysm (maximal aneurismal diameter: 6,7cm) with a severely kinked proximal neck, with the deployment of a tubular aorto-aortic endo-graft, extending from the supra-renal aneurismal neck up to the terminal aorta (double tube trombone technique). Due to the severe kinking of the proximal neck, we deployed an endo-graft bearing a proximal infra-renal bare stent, providing superior positioning (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA). The aneurysm was successfully excluded, the patient was discharged on the 2nd post-operative day, follow-up was obtained on the 1st, 6th and 12th post-op months and was not indicative of any vascular pathology.

Key words: abdominal aortic aneurysm, aorto-aortic endograft.

Διεύθυνση αλληλογραφίας

Αθανάσιος Ν. Σαρατζής
Φαρμάκη 9Α Πανόραμα, 55236 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 0030-2310332169
E-mail: a_saratzis@yahoo.gr

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Réda Hassen-Khodja, Patrick Feugier, Jean-Pierre Favre, et al. Outcome of common iliac arteries after straight aortic tube-graft placement during elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *JVascSurg* November 2006; Volume 44, Issue 5, p. 943-948.
2. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-9.
3. Parodi JC, Barone A, Piraino R, Schonholz. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: lessons learned. *J Endovasc Surg* 1997; 4:102-10.
4. Nasim A, Thompson MM, Sayers RD, et al. Is endoluminal abdominal aortic aneurysm repair using an aorto-aortic (tube) device a durable procedure? *Ann Vasc Surg* 1998 Nov; 12(6):522-8.
5. Schurink GW, Aarts NJ, van Bocket JH. Endoleak after stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis of clinical studies. *Br J Surg* 1999; 86:581-7.
6. Broeders IA, Blandensteijn JD, Gvakharia A, et al. The efficacy of transfemoral endovascular aneurysm management: a study on size changes of the abdominal aorta during mid-term follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14:84-90.
7. Raithel D. Results of endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR). *Zentralbl Chir* 2002 Aug; 127(8):660-3.
8. Hinchliffe RJ, Hopkinson BR. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: current status. *J.R Coll Surg Edinb* June 2002; 47:523-527.
9. Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2002 Jun; 35(6):1155-62.
10. Ruppert V, Erz K, Burklein D, et al. “Double tube stent-grafts for infrarenal aortic aneurysm: a new concept”. *J EVT* 2007; 14:144-149.
11. Tsuji Y, Tanaka Y, Kitagawa A, et al. Endovascular stent graft repair for penetrating atherosclerotic ulcer in the infrarenal aorta. *JVS* 2003; 38:383-388.
12. Eggebrecht H, Herold U, Schmermund A, et al. Endovascular stent graft treatment of penetrating aortic ulcer: results over a median follow up of 27 months. *Am Heart J* 2006; 151:530-536.
13. Batt M, Haudebourg P, Planckard PF, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the infrarenal aorta: life threatening lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:35-42.
14. Hollier LH, Kazmier FJ, Ochsner J, et al. Shaggy aorta syndrome with atheromatous embolization to visceral vessels. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:439-444.
15. Raithel D. Results of endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) *Zentralbl Chir* 2002 Aug; 127(8):660-3.
16. Saratzis N, Melas N, Lazaridis J, et al. Endovascular AAA Repair With the Aortomonoiliac EndoFit Stent-Graft: Two Years’ Experience. *J EVT* 2005; 12:280-287.

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Ενδοαυλική αντιμετώπιση ΑΚΑ με διπλή ευθεία αορτοαορτική ενδοπρόθεση Endofit (double tube trombone technique)

Ν. Μελάς, Α. Σαρατζής, Ν. Σαρατζής, Σ. Τσακιλιώτης, Δ. Κισκίνης

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Άνδρας ηλικίας 72 ετών, με σημαντικές συνοδές παθήσεις (ASA III+), αντιμετωπίστηκε για ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, μέγιστης διαμέτρου 6,7cm, με έντονη γωνίωση του αυχένα, με την έκπτυξη ευθείας αορτοαορτικής ενδοπρόθεσης από τον υπονεφρικό αυχένα μέχρι την τελική αορτή. Λόγω της γωνίωσης του κεντρικού αυχένα, επιλέχθηκε ενδομόσχευμα με υπερνεφρική στήριξη (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) που έχει τη δυνατότητα να στηριχθεί κεντρικά σε γωνιώδη αυχένα, καθώς διαθέτει ειδικής κατασκευής ελεύθερο κεντρικό stent. Η αντιμετώπιση του ανευρύσματος ήταν επιτυχής και ο ασθενής έλαβε εξιτήριο τη 2^η ΜΤΧ ημέρα μετά από ακτινογραφία κοιλίας. Αξονική τομογραφία με σκιαγραφικό διενεργήθηκε τον 1^ο, 6^ο και 12^ο μήνα, η οποία απέκλεισε οποιαδήποτε επιπλοκή.

Όροι ευρητηρίου: ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, αορτοαορτική ενδοπρόθεση.

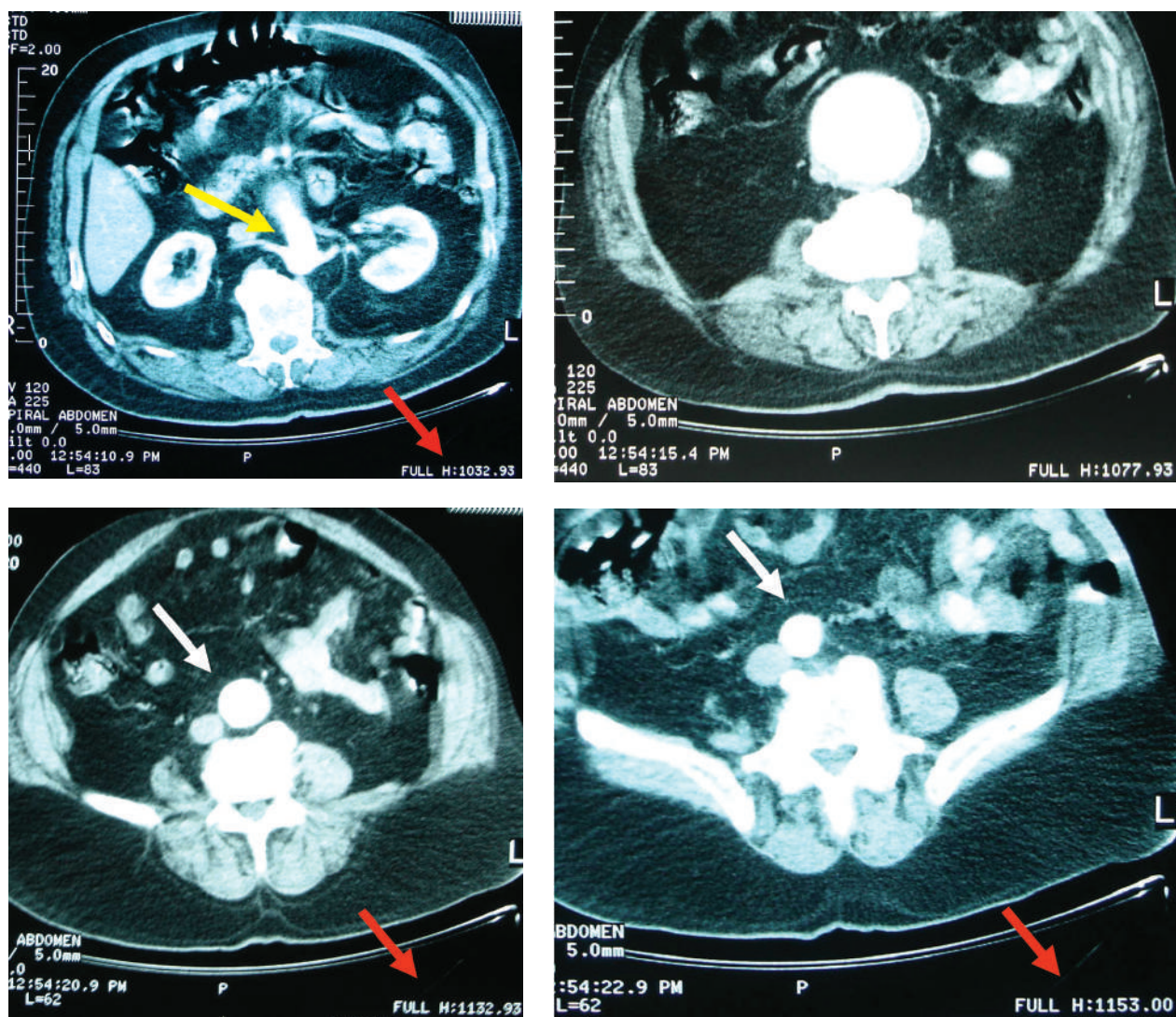
ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Αιτία εισόδου: Άνδρας, ηλικίας 72 ετών, προηγούμενος καπνιστής, προσήλθε προγραμματισμένα για αποκατάσταση ασυμπτωματικού ανευρύσματος κοιλιακής αορτής. Η διάγνωση έγινε τυχαία στα πλαίσια υπερηχογραφικού ελέγχου για γνωστή υπερτροφία προστάτη.

Ιστορικό: Στο ατομικό του ιστορικό βρέθηκε στεφανιαία νόσος υπό αγωγή, με σχετικά πρόσφατο οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου, αρτηριακή υπέρταση υπό αγωγή, υπερχοληστερολαιμία υπό αγωγή και χειρουργηθείσα βουβωνοκλίη.

Κλινική εικόνα: Από την κλινική εξέταση του ασθενούς διαπιστώθηκαν: Όψη-θρέψη καλή, απουσία εικόνας βαρέως πάσχοντος, φυσιολογική αιμοδυναμική κατάσταση (ΑΠ 130/85 mmHg, σφύξεις 78/min, σφυγμός ρυθμικός, θερμοκρασία 36,6°C). Από την εξέταση του θώρακα βρέθηκε φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα και ήπιο συστολικό φύσημα στο προκάρδιο. Από την ψηλάφηση της κοιλίας διαπιστώθηκε ευμεγέθης σφύζουσα μάζα και από την ακρόαση βρέθηκε συστολικό φύσημα

Α΄ Πανεπιστημιακή
Χειρουργική –
Αγγειοχειρουργική
Κλινική ΑΠΘ
ΓΠΝ «Παπαγεωργίου»,
Θεσσαλονίκη



Εικόνα 1. Προεγχειρητική αξονική αγγειογραφία κοιλιακής αορτής και λαγόνιων. Το κίτρινο βέλος δείχνει τη γωνίωση του κεντρικού αυχένα, τα δε άσπρα βέλη τον περιφερικό αυχένα. Τα κόκκινα βέλη υποσημειώνουν το μετρητή της τομογραφίας. Το μήκος του περιφερικού αυχένα είναι > από 20mm.

λαγόνιων άμφω. Φυσιολογικές περιφερικές σφύξεις ψηλαφήθηκαν και στα δύο κάτω άκρα.

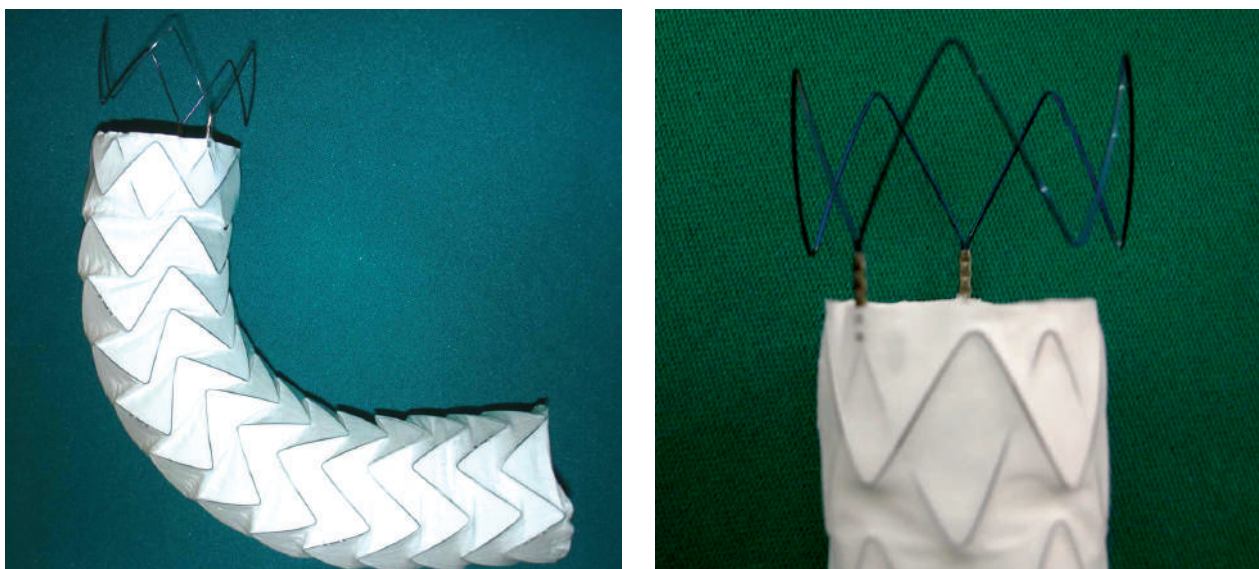
Παρακλινικός έλεγχος: Μετά τη διενέργεια τυπικών αιματολογικών και απεικονιστικών εξετάσεων, ο ασθενής υποβλήθηκε σε αξονική αορτογραφία κοιλιακής αορτής και λαγόνιων αρτηριών. Η εξέταση αποκάλυψε ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, μέγιστης διαμέτρου 6,7cm, μήκους 7,8cm, αρχόμενο 22mm μετά τη χαμηλότερη νεφρική αρτηρία και επεκτεινόμενο μέχρι 20mm προ του αορτικού διχασμού, με απουσία ενδοαυλικού θρόμβου. Ο κεντρικός αυχέννας του ανευρύσματος είχε διάμετρο 27mm και γωνίωση 60 μοίρες (εικόνα 1). Η

τελική αορτή είχε διάμετρο 28mm και οι κοινές λαγόνιες αρτηρίες εμφάνιζαν μέτρια γωνίωση και διαμέτρους 13mm. Ανεύρυσμα λαγόνιων δεν παρατηρήθηκε και οι διαμέτροι των έξω λαγόνιων αρτηριών ήταν 9mm (δε) και 5,5mm (αρ).

ΕΠΕΜΒΑΣΗ

Προεγχειρητικός σχεδιασμός

Συνοπλογίζοντας την κλινική κατάσταση του ασθενούς (ASA III+), την καρδιολογική εκτίμηση, αλλά και



Εικόνα 2. Ευθύ σωληνωτό ενδομόσχευμα με υπερνεφρική στήριξη (Endofit, Le Maitre, Vascular, Germany) που έχει την δυνατότητα να στηριχθεί κεντρικά σε γωνιώδη αυχένα, καθώς διαθέτει ειδικής κατασκευής ελεύθερο κεντρικό stent.

την αναγκαιότητα αορτικού αποκλεισμού που απαιτεί η κλασική επέμβαση, αποφασίστηκε προσπάθεια ενδοαυλικής αντιμετώπισης. Οι κλασικές ενδοαυλικές λύσεις ήταν:

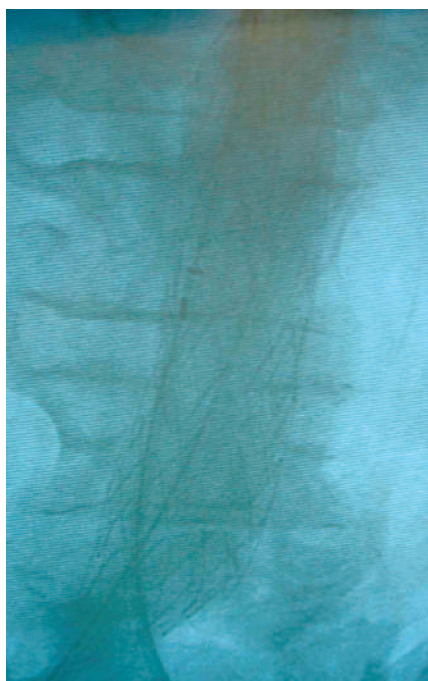
- 1) Διχαλωτό ενδομόσχευμα, προς τις κοινές λαγόνιες αρτηρίες άμφω,
- 2) Αορτομονολαγόνιο ενδομόσχευμα προς τη (δε) κοινή λαγόνιο με αποκλεισμό της (αρ) κοινής λαγονίου με occluder και μηρομηριαίο (cross over) by pass από δεξιά προς τα αριστερά,
- 3) Ευθεία αορτοαορτική ενδοπρόθεση από τον υπονεφρικό αυχένα μέχρι την ικανού μήκους τελική αορτή.

Η πρώτη και δεύτερη λύση αποκλείστηκε λόγω της μικρής διαμέτρου της αριστερής έξω λαγονίου αρτηρίας, γιατί θα χρειαζόταν εισαγωγή θηκαριού 18Fr (6mm) από αριστερά για την εισαγωγή του αντίθετου σκέλους. Έτσι καταφύγαμε στην τρίτη λύση κατά την οποία από την (αρ) λαγόνιο εισάγεται θηκάρι 7Fr Arrow για διεγχειρητική αγγειογραφία. Μάλιστα λόγω της γωνίωσης του κεντρικού αυχένα, επιλέχθηκε ενδομόσχευμα με υπερνεφρική στήριξη (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) που έχει τη δυνατότητα να στηριχθεί κεντρικά σε γωνιώδη αυχένα, καθώς διαθέτει ειδικής κατασκευής ελεύθερο κεντρικό stent (εικόνα 2).

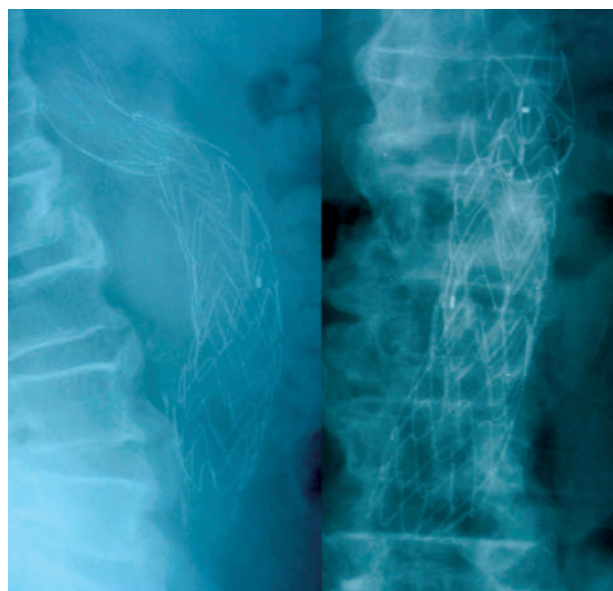
Πρακτικό επέμβασης

Μετά από ραχιαία αναισθησία και σε αίθουσα χειρουργείου

εξοπλισμένη με φορητό ακτινοσκοπικό μηχάνημα τύπου C-Arm, έγινε χειρουργική παρασκευή της (δε) μηριαίας αρτηρίας. Μετά από καθετηριασμό της (αρ) κοινής μηριαίας αρτηρίας προωθήθηκε μακρύ θηκάρι 7Fr (Arrow, 45cm μήκος) πάνω σε κλασικό οδηγό σύρμα, μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών και έγινε αρχική αγγειογραφία για να εντοπισθεί η ακριβής ανατομία του αγγειακού άξονα. Από τη (δε) μηριαία αρτηρία προωθήθηκε οδηγό σύρμα 0.035" (Amplatz, superstiff, medi-tech, Boston Scientific Corporation, Wttertown, USA), 260cm μήκους. Επί του σύρματος και υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο προωθήθηκε ευθύ σωληνωτό ενδομόσχευμα (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) διαστάσεων 32mm x 7cm που διαθέτει ελεύθερο κεντρικό stent μέσα σε θηκάρι 22Fr. Το κεντρικό stent εκπύχθηκε υπερνεφρικά, μειώνοντας με αυτό τον τρόπο την πιθανότητα μετανάστευσης του ενδομοσχεύματος, αυξάνοντας την κεντρική του στήριξη. Το περιφερικό τμήμα του ενδομοσχεύματος εκπύχθηκε ελεύθερο εντός του ανευρυσματικού σάκου. Στη συνέχεια, μετά από αγγειογραφία του αορτικού διχασμού, προωθήθηκε και εκπύχθηκε δεύτερο σωληνωτό ενδομόσχευμα (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) διαστάσεων 34mm x 10cm χωρίς ελεύθερο κεντρικό stent, αφού φορτώθηκε από το ίδιο θηκάρι 22Fr. Η έκπτυξη του δεύτερου ενδομοσχεύματος έγινε με αλληλοεπικάλυψη ως προς το πρώτο 5cm. Κατά τη διάρκεια κάθε έκπτυξης χορηγήθηκε σκιαγραφικό υπό αργή-σταθερή έγχυση, για ασφαλή



Εικόνα 3. Τελική διεγχειρητική αγγειογραφία. Απουσία ενδοδιαφυγής, μετανάστευσης και βατότητα νεφρικών.



Εικόνα 4. Ακτινογραφία κοιλίας επιβεβαιώνει την ορθή θέση των ενδομοσχευμάτων πριν την έξοδο του ασθενούς.

ακτινοσκοπική παρακολούθηση της διαδικασίας. Η τελική αγγειογραφία επιβεβαίωσε απουσία ενδοδιαφυγής, μετανάστευσης και βατότητα νεφρικών και λαγονίων αρτηριών (εικόνα 3). Η επέμβαση ολοκληρώθηκε με την αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών και τη συρραφή της αρτηριοτομής δεξιά και του τραύματος.

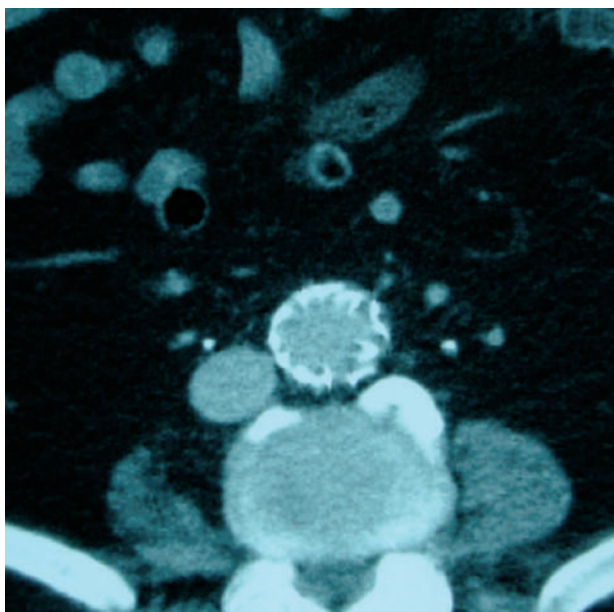
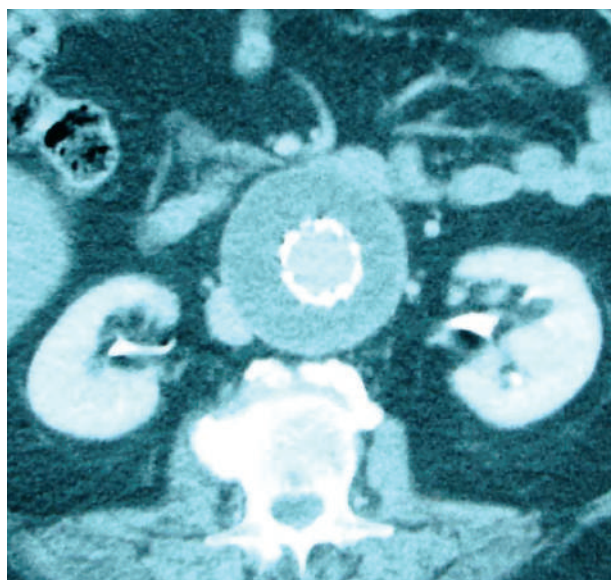
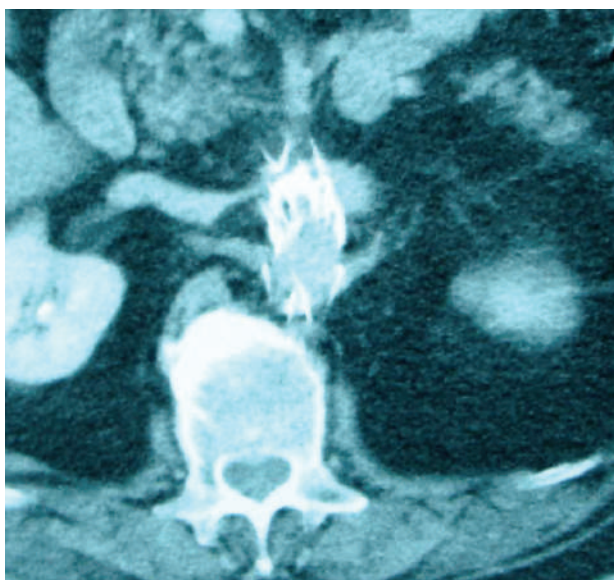
Κατά τη διάρκεια της επέμβασης χορηγήθηκαν 5.000IU ηπαρίνης. Η διάρκειά της περιορίστηκε στα 40min και ο χρόνος ακτινοσκόπησης δεν ξεπέρασε τα 6min. Το σκιαγραφικό που χρησιμοποιήθηκε ήταν 160cc. Αντιαιμοπεταλιακή αγωγή με ασπιρίνη ξεκίνησε από το ίδιο απόγευμα. Την επόμενη ημέρα ο ασθενής κινητοποιήθηκε πλήρως. Τελικά έλαβε εξιτήριο τη 2^η ΜΤΧ ημέρα μετά από ακτινογραφία κοιλίας (εικόνα 4). Αξονική τομογραφία με σκιαγραφικό διενεργήθηκε τον 1^ο, 6^ο και 12^ο μήνα, η οποία απέκλεισε οποιαδήποτε επιπλοκή (εικόνα 5).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η τοποθέτηση ευθείας αορτοαορτικής πρόθεσης (PTFE ή Dacron) θεωρείται μέθοδος εκλογής στην κλασική ανοικτή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής¹. Προϋπόθεση αποτελεί η απουσία ανευρύσματος στις κοινές λαγόνιες αρτηρίες και η απουσία υπερβολικής επασβέστωσης στην τελική αορτή και στο εγγύς τμήμα των κοινών λαγονίων, ώστε να μπορεί να

συρραφεί η περιφερική αναστόμωση. Η βατότητα της ευθείας πρόθεσης είναι άριστη και αποφεύγονται επιπλοκές συσχετιζόμενες με αναστομώσεις στην περιοχή των μηροβουβωνικών πτυχών. Επιπλέον, η επέμβαση είναι μικρότερης διάρκειας και τεχνικά ευκολότερη από την τοποθέτηση αορτοδιμηριαίας πρόθεσης.

Βασιζόμενος σε αυτές τις βασικές αρχές της κλασικής αγγειοχειρουργικής, ο Αργεντινός αγγειοχειρουργός HA Parodi το 1991 ανακοίνωσε την πρώτη ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ με χρήση ευθείας ενδοπρόσθεσης από Dacron ύφασμα, στηριζόμενη μόνο κεντρικά στον υπονεφρικό αυχένα, με τη βοήθεια ενός ενδοαυλικού νάρθηκα (balloon-expandable Palmaz stent)². Στις τρεις από τις πέντε πρώτες προσπάθειες εμφανίστηκε ενδοδιαφυγή τύπου I περιφερική, λόγω της απουσίας σωστής περιφερικής στήριξης, με αποτέλεσμα την αύξηση του ανευρυσματικού σάκου. Μετά από αυτή την παρατήρηση η τεχνική επανεξετάστηκε και αναπροσαρμόστηκε, συμπεριλαμβάνοντας την τοποθέτηση και ενός δεύτερου ενδοαυλικού νάρθηκα (balloon-expandable Palmaz stent) αντίστοιχα στον περιφερικό αυχένα του ανευρύσματος στην τελική αορτή. Σύντομα από την ίδια ομάδα επινοήθηκε και εφαρμόστηκε και η τεχνική των αορτομονολαγονίων ενδομοσχευμάτων, σε συνδυασμό με μηρο-μηριαία παράκαμψη, αλλά τα ευθέα ενδομοσχεύματα παρέμειναν ως μέθοδος εκλογής όπου ο περιφερικός αορτικός αυχέννας είχε ικανό



Εικόνα 5. Μετεγχειρητική αξονική αγγειογραφία κοιλιακής αορτής και λαγονίων στα πλαίσια της τακτικής παρακολούθησης των 12 μηνών. Απουσία κεντρικής και περιφερικής διαφυγής τύπου I και καλή βατότητα των νεφρικών αρτηριών.

μήκος στήριξης, λόγω του μικρότερου κινδύνου για γωνίωση³. Στην πρώτη μεγάλη σειρά τους ο Parodi και οι συνεργάτες αναφέρουν τοποθέτηση ευθείας αορτο-αορτικής πρόθεσης σε 51 από 109 περιστατικά ΑΚΑ με πολύ καλά άμεσα αποτελέσματα³.

Καθώς η τεχνική των ευθέων ενδομοσχευμάτων έγινε γνωστή και εφαρμόστηκε και από άλλα κέντρα, εκφράστηκε ενδοιασμός για τη μακροχρόνια αποτελεσματικότητα της μεθόδου⁴. Σε σποραδικές δημοσιεύσεις αναφέρεται ο απώτερος κίνδυνος ενδοδιαφυγής τύπου I περιφερικά παρά το ικανοποιητικό αρχικά μήκος του περιφερικού αυχένα^{4,5}. Επιπλέον, αναφέρεται ότι η αύξηση της δια-

μέτρου της τελικής αορτής και η αλλαγή του σχήματος του περιφερικού αυχένα μπορεί να μη συσχετίζεται με την τύπου I περιφερική ενδοδιαφυγή⁶. Τα επόμενα χρόνια η μέθοδος των ευθέων ενδομοσχευμάτων δέχθηκε έντονη κριτική από αρκετούς αγγειοχειρουργούς^{7,8,9}. Αποκορύφωμα το άρθρο των Hinchliffe RJ and Hopkinson BR το 2002 “Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: current status”, όπου υποστηρίζουν ότι η μέθοδος έχει πολύ περιορισμένη ή καμία εφαρμογή στην αντιμετώπιση του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής, λόγω του κινδύνου κεντρικής μετανάστευσης του περιφερικού άκρου του ενδομοσχεύματος και της επακόλουθης ενδοδιαφυγής⁸.

Η απάντηση στην έντονη κριτική της μεθόδου έφτασε καθυστερημένα το 2007 με το άρθρο των Ruppert V και Erz K “Double tube stent-grafts for infrarenal aortic aneurysm: a new concept”, υπό την αιγίδα των αγγειοχειρουργών Wolf Stelter και Thomas Umscheid¹⁰. Στο άρθρο αναφέρεται η τοποθέτηση 41 εμπορικών ευθέων αορτο-αορτικών ενδομοσχευμάτων (Zenith, Cook και Powerlink, Endologix) με την “trombone” τεχνική, που

πρώτος επινόησε και εφάρμοσε ο καθηγητής Wolf Stelter το 1995, στηρίζομενος στην ήδη υπάρχουσα δικιά του τεχνική της «σύνθετης αρθρωτικής διχαλωτής ενδοπρόσθεσης» (Zenith, Cook composite), όπου πρόκειται για διχαλωτή ενδοπρόσθεση με στήριξη στον αορτικό διχασμό (Improving Endograft Stability by Accommodation Onto the Aortic Bifurcation. Theodossios P. Perdikides, MD; Efthimios D. Avgerinos, MD, PhD; Konstantinos Lagios, MD; Peter Ziegler, MD; Wolf Stelter, MD, PhD Athens, Greece; Frankfurt a.M. Höchst, Germany. To be published J EVT Volume 14, No. 5 / October 2007).

Η τεχνική του διπλού αορτοαορτικού ενδομοσχεύματος σύμφωνα με τον Stelter, περιλάμβανε την τοποθέτηση ενός σωληνωτού ενδομοσχεύματος περιφερικά από τον αορτικό διχασμό προς τον ανευρυσματικό σάκο και έπειτα ενός δεύτερου από τις νεφρικές αρτηρίες μέχρι το πρώτο με αρκετή αλληλοεπικάλυψη. Τα αποτελέσματα από τους 41 ασθενείς της σειράς του Stelter επιβεβαιώνουν ότι η μέθοδος είναι εφικτή, ασφαλής και αποτελεσματική. Το ποσοστό δε των επιπλοκών και ιδίως της ενδοδιαφυγής, αλλά και της σμίκρυνσης του σάκου είναι άμεσα συγκρίσιμα με τις διχαλωτές ενδοπροσθέσεις. Έτσι, στη συγκεκριμένη σειρά αναφέρεται 98% άμεση επιτυχία με μία περίπτωση άμεσης κεντρικής ενδοδιαφυγής, η οποία στο follow up εξαλείφθηκε. Κατά τη διάρκεια των 22 μηνών παρακολούθησης παρατηρήθηκαν 4 περιπτώσεις ενδοδιαφυγής (<10%). Μία τύπου I περιφερική (απεβίωσε από καρκίνο πνεύμονα), δύο τύπου II (υπό παρακολούθηση) και μία τύπου III μεταξύ των ενδομοσχευμάτων που αντιμετωπίστηκε με τοποθέτηση νέου. Επιπλέον, η θνητότητα κατά την παρακολούθηση ήταν 9,8% από αίτια άσχετα με το ΑΚΑ και η μέση διάμετρος του ανευρυσματικού σάκου μειώθηκε από 52mm σε 44mm¹⁰. Μάλιστα στο άρθρο έμφαση δίνεται στις ακόλουθες επιμέρους παραμέτρους:

- 1) Ενδείξεις τοποθέτησης αορτοαορτικής ενδοπρόσθεσης αποτελούν τα σακοειδή ανευρύσματα με κεντρικό αυχένα μήκους > από 10-15mm και περιφερικό αυχένα > από 15-20mm, τα αορτικά έλκη^{11,12,13} και η εμβολογόνος αορτή (shaggy aorta)¹⁴. Στα ατρακτοειδή ανευρύσματα και ιδίως όταν ο περιφερικός αυχένος δεν έχει επαρκές μήκος ή είναι μεγάλης διαμέτρου, η τεχνική θα πρέπει να αποφεύγεται.
- 2) Η τοποθέτηση δύο ενδοπροθέσεων με ευρεία αλληλοεπικάλυψη είναι σαφώς πλεονεκτική, γιατί:
 - α) δίνει τη δυνατότητα εκμετάλλευσης όλου του μήκους των ζωνών στήριξης,
 - β) αντιμετωπίζει το πρόβλημα της διαφορετικής διαμέτρου κεντρικού και περιφερικού αυχένα με αντίστοιχη τοποθέτηση πρώτα της περιφερικής ή

της κεντρικής ενδοπρόσθεσης, ανάλογα με το ποια διάμετρος είναι μεγαλύτερη και

- γ) επιλέγοντας σχετικά μακριές ενδοπροσθέσεις που να στηρίζονται και οι δύο και στους δύο αυχένες, δίνεται η δυνατότητα τηλεσκοπικής κίνησης μεταξύ τους σε πιθανή μελλοντική τάση μετανάστευσης. Επιπλέον, η αυξημένη μεταλλική μάζα από τις δύο ενδοπροθέσεις σταθεροποιεί περισσότερο το ενδομόσχευμα.
- 3) Η υπερδιάταση των ενδομοσχευμάτων πρέπει να είναι 10-20% σε σχέση με τη διάμετρο της αορτής.
- 4) Η τεχνική είναι ευκολότερη, οικονομικότερη και ταχύτερη από τις διχαλωτές και τις αορτομονολαγόνιες ενδοπροθέσεις και διενεργείται με την παρασκευή της μιας μηριαίας αρτηρίας και υπό τοπική αναισθησία, κάνοντάς την ελκυστική για ασθενείς υψηλού κινδύνου.

Στις σειρές που κριτικάρονται αρνητικά^{4-9,15} λόγω του υψηλού ποσοστού τύπου I περιφερικής διαφυγής, αλλά και μετατροπής σε ανοικτή επέμβαση, δεν είχε εφαρμοστεί η συγκεκριμένη τεχνική, αλλά και στις ενδείξεις περιλαμβάνονταν ατρακτοειδή ανευρύσματα με αμφιλεγόμενο ενίοτε περιφερικό αυχένα.

Στην κλινική μας εφαρμόζουμε αντίστοιχη τεχνική για ασθενείς υψηλού κινδύνου, συμπεριλαμβάνοντας στις ενδείξεις και κατάλληλα ατρακτοειδή ανευρύσματα (περιφερικός αυχένος <30mm σε διάμετρο και >20mm σε μήκος και με απουσία διάτασης των λαγονίων), χρησιμοποιώντας συγκεκριμένο ευθύ ενδομόσχευμα (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA) με αυτοεκπτυσσόμενο σκελετό από νιτινόλη.

Η υπερδιάταση που εφαρμόζουμε στον περιφερικό αυχένα είναι από 20-30%. Το πλεονέκτημα του συγκεκριμένου ενδομοσχεύματος σε συνδυασμό με την αυξημένη περιφερική υπερδιάταση είναι ότι σε πιθανή μελλοντική αύξηση της περιφερικής διαμέτρου (recontouring) ο σκελετός της νιτινόλης λόγω της θερμικής μνήμης συνεχίζει να διατείνεται μέχρι τη μέγιστη διάμετρο κατασκευής, ακολουθώντας την όποια διάταση του περιφερικού αυχένα, εμποδίζοντας έτσι την τύπου I περιφερική διαφυγή.

Στην ελληνική επικράτεια η πρώτη ανακοίνωση τοποθέτησης διπλής αορτοαορτικής ενδοπρόσθεσης σε κατάλληλο ατρακτοειδές ΑΚΑ έγινε στο Πανελλήνιο Συνέδριο Αγγειοχειρουργικής το 2003 στην Αθήνα με τίτλο «Ενδοαυλική αποκατάσταση ΑΚΑ με χρησιμοποίηση ευθέως αρθρωτού αορτοαορτικού ενδομοσχεύματος (Trombone Technique)», με χρήση ενδομοσχεύματος Zenith Cook (Περδικίδης Θ, Μελάς Ν, Φώτης Θ, Σιαφάκας Α, Μπουντούρης Ι, Σιαφάκας Κ, Γοργογιάννης Δ, 251

Γενικό Νοσοκομείο Αεροπορίας).

Συνολικά στην κλινική μας έχουμε εφαρμόσει την τεχνική της αορτοαορτικής ενδοπρόθεσης σε 45 ασθενείς από το 2005, συμπεριλαμβάνοντας στις ενδείξεις σακοειδή ανευρύσματα, αορτικά έλκη, ατρακτοειδή ανευρύσματα με κατάλληλο περιφερικό αυχένα και εμβολογόνο κοιλιακή αορτή. Στους 18 μήνες μέσης παρακολούθησης τα αποτελέσματα (υπό δημοσίευση) είναι άμεσα συγκρίσιμα με τις σειρές των διχαλωτών ή αορτομονολαγόνιων ενδοπροθέσεων¹⁶. Πιστεύουμε ότι η συγκεκριμένη τεχνική όταν εφαρμόζεται με αυστηρές ενδείξεις είναι ασφαλής και αποτελεσματική.

ABSTRACT

Treatment of abdominal aortic aneurysm with double tube trombone technique

Melas N, Saratzis A, Saratzis N, Tsakiliotis S, Kiskinis D

1st Surgery – Vascular Surgery Clinic, Aristotle University Of Thessaloniki, “Papageorgiou” Hospital

A 72 years old man, class ASA III+, was treated for an abdominal aortic aneurysm (maximal aneurismal diameter: 6,7cm) with a severely kinked proximal neck, with the deployment of a tubular aorto-aortic endo-graft, extending from the supra-renal aneurismal neck up to the terminal aorta (double tube trombone technique). Due to the severe kinking of the proximal neck, we deployed an endo-graft bearing a proximal infra-renal bare stent, providing superior positioning (Endofit, Le Maitre Vascular, Burlington, MA, USA). The aneurysm was successfully excluded, the patient was discharged on the 2nd post-operative day, follow-up was obtained on the 1st, 6th and 12th post-op months and was not indicative of any vascular pathology.

Key words: abdominal aortic aneurysm, aorto-aortic endograft.

Διεύθυνση αλληλογραφίας

Αθανάσιος Ν. Σαρατζής
Φαρμάκη 9Α Πανόραμα, 55236 Θεσσαλονίκη
Τηλ.: 0030-2310332169
E-mail: a_saratzis@yahoo.gr

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Réda Hassen-Khodja, Patrick Feugier, Jean-Pierre Favre, et al. Outcome of common iliac arteries after straight aortic tube-graft placement during elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *JVascSurg* November 2006; Volume 44, Issue 5, p. 943-948.
2. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-9.
3. Parodi JC, Barone A, Piraino R, Schonholz. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: lessons learned. *J Endovasc Surg* 1997; 4:102-10.
4. Nasim A, Thompson MM, Sayers RD, et al. Is endoluminal abdominal aortic aneurysm repair using an aorto-aortic (tube) device a durable procedure? *Ann Vasc Surg* 1998 Nov; 12(6):522-8.
5. Schurink GW, Aarts NJ, van Bocket JH. Endoleak after stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis of clinical studies. *Br J Surg* 1999; 86:581-7.
6. Broeders IA, Blandensteijn JD, Gvakharia A, et al. The efficacy of transfemoral endovascular aneurysm management: a study on size changes of the abdominal aorta during mid-term follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14:84-90.
7. Raithel D. Results of endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR). *Zentralbl Chir* 2002 Aug; 127(8):660-3.
8. Hinchliffe RJ, Hopkinson BR. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: current status. *J.R Coll Surg Edinb* June 2002; 47:523-527.
9. Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2002 Jun; 35(6):1155-62.
10. Ruppert V, Erz K, Burklein D, et al. “Double tube stent-grafts for infrarenal aortic aneurysm: a new concept”. *J EVT* 2007; 14:144-149.
11. Tsuji Y, Tanaka Y, Kitagawa A, et al. Endovascular stent graft repair for penetrating atherosclerotic ulcer in the infrarenal aorta. *JVS* 2003; 38:383-388.
12. Eggebrecht H, Herold U, Schmermund A, et al. Endovascular stent graft treatment of penetrating aortic ulcer: results over a median follow up of 27 months. *Am Heart J* 2006; 151:530-536.
13. Batt M, Haudebourg P, Planckard PF, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the infrarenal aorta: life threatening lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:35-42.
14. Hollier LH, Kazmier FJ, Ochsner J, et al. Shaggy aorta syndrome with atheromatous embolization to visceral vessels. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:439-444.
15. Raithel D. Results of endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) *Zentralbl Chir* 2002 Aug; 127(8):660-3.
16. Saratzis N, Melas N, Lazaridis J, et al. Endovascular AAA Repair With the Aortomonoiliac EndoFit Stent-Graft: Two Years’ Experience. *J EVT* 2005; 12:280-287.

Επιτυχής ενδαγγειακή αποκατάσταση θωρακοκοιλιακού αορτικού ανευρύσματος τύπου III

Χ. Κλωνάρης, Ι. Βασιλείου, Α. Κατσαργύρης, Φ. Μαρκάτης,
Κ. Ξηρομερίτης, Α. Γιαννόπουλος, Η. Μπαστούνης

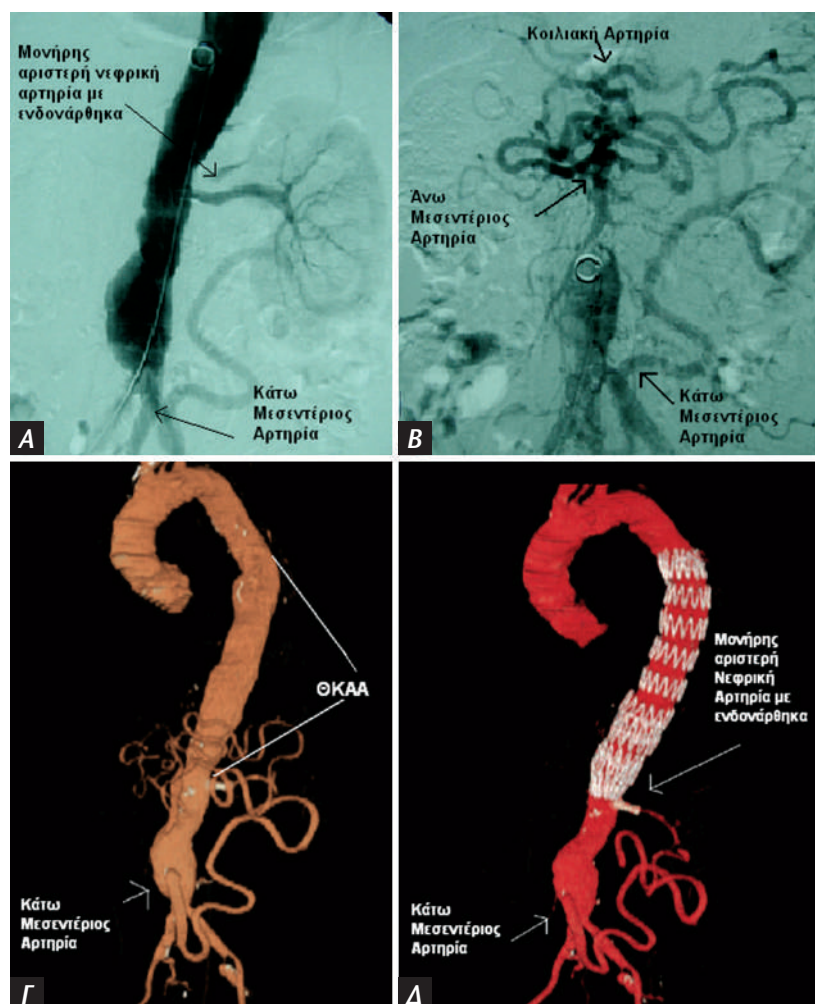
ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η χειρουργική αντιμετώπιση των θωρακοκοιλιακών αορτικών ανευρυσμάτων (ΘΚΑΑ) συνοδεύεται από αξιοσημείωτη θνητότητα και πολλαπλές σοβαρές επιπλοκές. Νεότερες ενδαγγειακές και υβριδικές τεχνικές έχουν σποραδικά εφαρμοστεί στα πλαίσια της μείωσης του διεγχειρητικού κινδύνου και των συνδεόμενων με τη φύση της νόσου επιπλοκών. Στην παρούσα ανακοίνωση παρουσιάζεται η επιτυχής αλλά και «απλή» αντιμετώπιση ασθενούς, 56 ετών, με ΘΚΑΑ τύπου III (Διαμ. 6,4εκ) με τη χρήση ενός σωληνωτού, χωρίς οπές, ενδομοσχεύματος. Η τοποθέτηση του τελευταίου ήταν εφικτή ένεκα της ευνοϊκής για την περίπτωση ανατομίας των σπλαχνικών αγγείων του ασθενούς. Συγκεκριμένα, τόσο η κοιλιακή, όσο και η άνω μεσεντέριος αρτηρία αρδεύοντο εκ της κάτω μεσεντερίας αρτηρίας μέσω του τόξου του Riolan. Κατ' ακολουθίαν, όλο το μήκος του ανευρύσματος, καθώς και η έκφυση της κοιλιακής και της άνω μεσεντερίας αρτηρίας, καλύφθηκαν από το ενδομόσχευμα, αφού η προϋπάρχουσα φυσική αρτηριακή παράκαμψη παρείχε προστασία από πιθανές γαστρεντερικές ισχαιμικές επιπλοκές. Η ανάρρωση του ασθενούς ήταν ταχεία και ανεπίπλεκτη. Δεκαοχτώ μήνες μετά την επέμβαση παραμένει σε αρίστη κατάσταση, χωρίς σημεία ενδοδιαφυγής από το μόσχευμα.

Όροι ευρετηρίου: θωρακοκοιλιακό αορτικό ανεύρυσμα, σωληνωτό ενδομόσχευμα, ενδαγγειακή αποκατάσταση, απόφραξη σπλαχνικών αρτηριών.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μέθοδος που παραδοσιακά επιλέγεται για την αποκατάσταση των θωρακοκοιλιακών αορτικών ανευρυσμάτων (ΘΚΑΑ) είναι η ανοικτή χειρουργική επέμβαση, η οποία όμως συνοδεύεται συχνά από σοβαρές επιπλοκές^{1,2}. Οι νεότερες εναλλακτικές θεραπευτικές προσεγγίσεις περιλαμβάνουν την ενδαγγειακή αντιμετώπιση με χρήση ενδοαυλικού νάρθηκα (stent) με οπές, καθώς και υβριδικές τεχνικές, όπως ο συν-



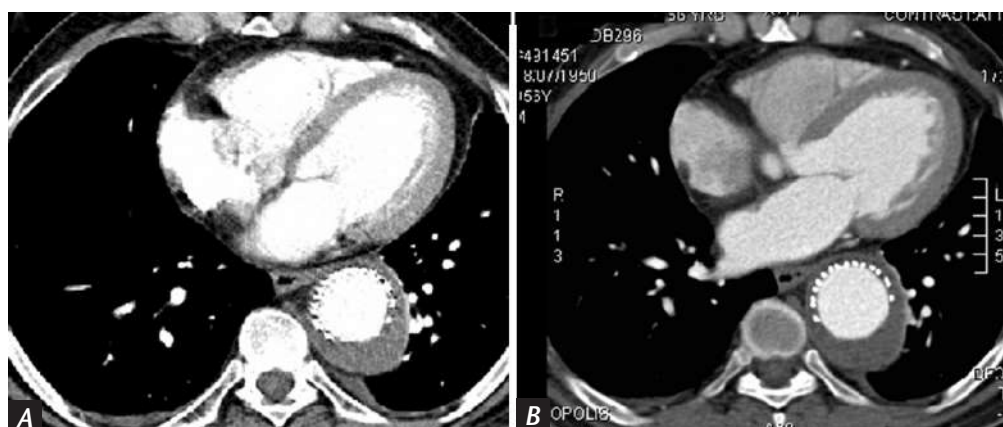
Εικόνα 1. Α, Β) Ενδοαρθρηριακή Ψηφιακή Αγγειογραφία. Απεικονίζεται η μονήρης αριστερή νεφρική αρτηρία με ενδονάρθηκα και η υπερτροφική κάτω μεσεντέριος αρτηρία, η οποία τροφοδοτεί παλίνδρομα την άνω μεσεντέριο και κοιλιακή αρτηρία. **Γ)** Προεγχειρητική Αξονική Αγγειογραφία. Απεικονίζεται το ΘΚΑΑ, η μονήρης αριστερή νεφρική αρτηρία με ενδονάρθηκα, το ΑΚΑ και η κάτω μεσεντέριος αρτηρία. **Δ)** Μετεγχειρητική Αξονική Αγγειογραφία. Απεικονίζεται η επιτυχής αποκατάσταση του ΘΚΑΑ με σωληνωτό ενδομόσχευμα.

δυσασμός τοποθέτησης ενδοαυλικού νάρθηκα (stent) με ανοικτή χειρουργική παράκαμψη των σπλαχνικών αρτηριών³ και αρτηριακές μεταθέσεις^{4,5}. Και αυτές οι μέθοδοι όμως είναι σύνθετες, προβληματικές και χρονοβόρες. Στην παρούσα ανακοίνωση παρουσιάζεται η επιτυχής ενδαγγειακή αποκατάσταση ΘΚΑΑ τύπου III, με τη χρήση απλού σωληνωτού, χωρίς οπές, ενδομοσχεύματος, στην οποία συνέβαλε η ευνοϊκή για την περίπτωση αγγειακή ανατομία του ασθενούς.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Άνδρας 56 ετών διακομίστηκε στο τμήμα Επειγόντων Περιστατικών, με ναυτία, ανουρία οξείας ενάρξεως και με πιθανή διάγνωση ρήξης ανευρύσματος αορτής. Στο ιατρικό ιστορικό του ασθενούς αναφερόταν η ύπαρξη θωρακικού αορτικού ανευρύσματος, υπονεφρικού

ανευρύσματος κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ), καθώς και χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας (κρεατινίνη αναφοράς 2.1 mg/dl) λόγω απόφραξης της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας και στένωσης της αριστερής κατά 95%. Η φυσική εξέταση αποκάλυψε αυξημένη ευαισθησία στην αριστερή οσφυϊκή χώρα. Οι εργαστηριακές εξετάσεις ανέδειξαν: Αιμοσφαιρίνη 13g/dl, λευκά αιμοσφαίρια 9x10⁹/L, αιμοπετάλια 252x10⁹/L, κρεατινίνη ορού 6.1 mg/dl. Με βάση τα ανωτέρω, ετέθη η υποψία οξείας απόφραξης της μονήρους αριστερής νεφρικής αρτηρίας, η οποία επιβεβαιώθηκε με έγχρωμη duplex υπερηχογραφία. Ο ασθενής μεταφέρθηκε άμεσα στη χειρουργική αίθουσα ενδαγγειακών επεμβάσεων για να υποβληθεί σε επείγουσα ενδοαυλική επαναγγείωση της αποφραχθείσας αρτηρίας. Η επέμβαση πραγματοποιήθηκε υπό τοπική αναισθησία δια της δεξιάς κοινής μηριαίας αρτηρίας, με συνεχή παρακολούθηση των ζωτικών λειτουργιών



Εικόνα 2. Αξονική Τομογραφία με σκιαγραφικό 1 μήνα (A) και 6 μήνες (B) μετά την επέμβαση, χωρίς σημεία ενδοδιαφυγής.

του ασθενούς. Μετά την επιτυχή διέλευση οδηγού σύρματος δια του προσφάτως αποφραγμένου αρτηριακού στομίου, τοποθετήθηκε στο σημείο της βλάβης ένας 6x28-mm εκπτυσσόμενος με μπαλόνι ενδοαυλικός νάρθηκας (Omnilink, Guidant, Indianapolis, IN, USA). Η διούρηση του ασθενούς αποκαταστάθηκε άμεσα στη χειρουργική τράπεζα και η κρεατινίνη του ορού μειώθηκε σε 1.6mg/dl, δέκα μέρες μετά την επέμβαση.

Ακολούθως ο ασθενής υπεβλήθη σε περαιτέρω απεικονιστικές εξετάσεις για την εκτίμηση και την πιθανή αντιμετώπιση της ανευρυσματικής νόσου. Η ενδαρτηριακή ψηφιακή και αξονική αγγειογραφία (εικόνα 1) ανέδειξαν ένα ΘΚΑΑ τύπου III, μεγίστης εγκάρσιας διαμέτρου 6.4εκ., που εκτεινόταν από το μέσο τμήμα της κατιούσας θωρακικής αορτής ως το επίπεδο της αριστερής νεφρικής αρτηρίας και ένα υπονεφρικό ΑΚΑ διαμέτρου 4.2εκ. Επιπλέον, απεικονίστηκε απόφραξη τόσο της κοιλιακής, όσο και της άνω μεσεντερίου αρτηρίας από την έκφυσή τους και παλίνδρομη τροφοδότησή τους από την κάτω μεσεντέρια αρτηρία μέσω του τόξου του Riolan, κάτι που οδήγησε στην απόφαση για αποκατάσταση του ΘΚΑΑ με τη χρήση ενός σωληνωτού ενδομοσχεύματος χωρίς οπές.

Η επέμβαση πραγματοποιήθηκε υπό γενική αναισθησία, με τη χρήση C-arm (BV 300, Philips). Στην αριστερή μηριαία αρτηρία εισήχθη διαδερμικά θηκάρι 5Fr και ένας καθετήρας rigtail προωθήθηκε στο απαιτούμενο επίπεδο άνωθεν του ανευρύσματος. Η δεξιά μηριαία αρτηρία αποκαλύφθηκε και διαμέσου θηκαρίου 22Fr και οδηγού σύρματος Lunderquist, προωθήθηκε ενδομόσχευμα Zenith TX2 TAA (William Cook, Bjaeverskov, Denmark) υπό ακτινοσκόπηση. Για τον πλήρη αποκλεισμό του ανευρύσματος απαιτήθηκαν δυο μοσχεύματα, τα οποία κάλυψαν επαρκώς το μη πάσχον τμήμα της θω-

ρακικής αορτής, άνωθεν και κάτωθεν, έως την έκφυση της αριστερής νεφρικής αρτηρίας. Η επικάλυψη των δύο τμημάτων του μοσχεύματος ήταν 5εκ. Στην τελική αγγειογραφία απεικονίστηκε πλήρης αποκλεισμός του ανευρύσματος, χωρίς σημεία ενδοδιαφυγής. Η ανάρρωση του ασθενούς ήταν ταχεία και ανεπείπλεκτη και την πέμπτη μετεγχειρητική ημέρα εξήλθε του νοσοκομείου. Η παρακολούθηση στον 1, στους 6, 12 και 18 μήνες ανέδειξε την παρουσία ΘΚΑΑ σταθερού μεγέθους, χωρίς σημεία ενδοδιαφυγής από το μόσχευμα (εικόνα 2), ενώ η διάμετρος του ΑΚΑ ήταν 4.7εκ. Στους 18 μήνες μετεγχειρητικής παρακολούθησης διαπιστώθηκε επαναστένωση της μονήρους νεφρικής αρτηρίας, η οποία αποκαταστάθηκε με διαδερμική ενδοαυλική αγγειοπλαστική.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Παραδοσιακά, η αποκατάσταση των ΘΚΑΑ γίνεται με ανοιχτή χειρουργική επέμβαση, μία υψηλού κινδύνου και συχνά συνδεδεμένη με σοβαρές επιπλοκές τεχνική^{1,2}. Οι ενδαγγειακές μέθοδοι, ενώ έχουν χρησιμοποιηθεί ευρέως για την αποκατάσταση υπονεφρικών ΑΚΑ, η εφαρμογή τους στη θεραπεία των ΘΚΑΑ είναι περιορισμένη λόγω των σύμφυτων τεχνικών δυσκολιών για τη διατήρηση της αιματικής ροής στις νεφρικές και σπλαχνικές αρτηρίες. Η πρόοδος στον τομέα των ενδοαυλικών μοσχευμάτων με οπές^{6,7}, ίσως βοηθήσει καταλυτικά στην αντιμετώπιση σύνθετων ανευρυσμάτων. Τα θετικά αποτελέσματα κάποιων ερευνών συνηγορούν υπέρ αυτού⁸.

Στα πλαίσια της μείωσης των διε- και μετεγχειρητικών επιπλοκών έχουν εφαρμοστεί νέες υβριδικές μέθοδοι, που συμπεριλαμβάνουν το συνδυασμό τοποθέτησης ενδοαυλικών μοσχευμάτων με ανοιχτή χειρουργική

παράκαμψη των σπλαχνικών αρτηριών ή με αρτηριακή μετάθεση³⁻⁵. Αυτές οι επεμβάσεις είναι όμως εξίσου δύσκολες και σύνθετες, με συχνά αμφιλεγόμενα αποτελέσματα. Η περιεγχειρητική θνητότητα και οι επιπλοκές που ανακοινώθηκαν σε μία σειρά έξι ασθενών από τον Gawenda και συν⁹ ήταν 0%. Όλα τα αγγεία που επαναγγειώθηκαν βρέθηκαν βατά, με εξαίρεση μία νεφρική αρτηρία σε δύο ασθενείς. Ο Black και συν³ σε μία αναδρομική μελέτη 26 ασθενών ανέφεραν 0% παραπληγία, αλλά 13% περιεγχειρητική θνητότητα. Αντίθετα, ο Resch και συν¹⁰ σε μία σειρά 13 ασθενών ανέφεραν θνητότητα σε ποσοστό 23% και παραπληγία σε ποσοστό 15.4%, καταλήγοντας στο συμπέρασμα ότι οι ενδαγγειακές μέθοδοι και οι ανοιχτές επεμβάσεις είναι μεν εφαρμόσιμες στη θεραπεία των ΘΚΑΑ, συνοδεύονται όμως από σημαντικό κίνδυνο περιεγχειρητικής θνησιμότητας και θνητότητας, ειδικά σε υψηλού κινδύνου χειρουργικούς ασθενείς.

Στην παρουσιαζόμενη περίπτωση, η ήδη υπάρχουσα παράκαμψη από την υπερτροφική κάτω μεσεντέριο αρτηρία προς την κοιλιακή και άνω μεσεντέριο αρτηρία, παρείχε προστασία από πιθανές γαστρεντερικές επιπλοκές. Συνεπώς δεν ελλόχευε κανένας κίνδυνος από την κάλυψη των προαναφερθέντων αγγείων με την τοποθέτηση του ενδομοσχεύματος και το ΘΚΑΑ αποκαταστάθηκε με μία ελάχιστη επεμβατική τεχνική.

Συνοψίζοντας, η ευνοϊκή για την περίπτωση αγγειακή ανατομία του ασθενούς διευκόλυνε την αποκατάσταση του ΘΚΑΑ, με τη χρήση ενός απλού σωληνωτού ενδομοσχεύματος χωρίς οπές, που κάλυψε όλο το μήκος του ανευρύσματος, καθώς και τις εκφύσεις της κοιλιακής και της άνω μεσεντερίου αρτηρίας.

ABSTRACT

Successful endovascular repair of a type III thoracoabdominal aortic aneurysm

Klonaris Ch, Vasiliou J, Katsargyris A, Markatis F, Ksiromeritis K, Giannopoulos A, Bastounis H

1st Surgical Clinic, University of Athens, "Laiko" Hospital

The successful endovascular repair of a Type III Thoracoabdominal Aortic Aneurysm with the use of a tube endograft is reported. A 56-year-old male with a 6.4cm type III thoracoabdominal aortic aneurysm (TAAA), a 4.2cm infrarenal abdominal aortic aneurysm (AAA) and chronic renal insufficiency presented with

flank pain, nausea, acute anuria and serum creatinine of 6.1mg/dl. Acute occlusion of the left solitary renal artery was diagnosed and emergent recanalization with Percutaneous Transluminal Angioplasty and Stenting (PTAS) was performed successfully with reversal of serum creatinine level at 1.6mg/dl. Further imaging studies for the TAAA management revealed ostial occlusion of both celiac (CA) and superior mesenteric arteries (SMA), but a hypertrophic inferior mesenteric artery (IMA) providing retrograde flow to the aforementioned vessels. This rare anatomic serendipity allowed us to repair the TAAA simply by using a two-component tube endograft without fenestrations (Zenith, William Cook, Bjaeverskov, Denmark) that covered the entire length of the aneurysm, including the CA and SMA origins, since a natural arterial by-pass from the IMA to the CA and SMA already existed, protecting from gastrointestinal ischemic complications. The patient had a fast and uneventful recovery and is currently doing well 6 months after the procedure. To our knowledge, this is the first report of successful endovascular repair of a TAAA involving visceral arteries with the simple use of a tube endograft in the English literature.

Key words: thoracoabdominal aortic aneurysm, tube endograft, endovascular repair, visceral arteries occlusion.

Διεύθυνση αλληλογραφίας

Χρήστος Κλωνάρης
Ζαλοκώστα 11, 15 452 Π. Ψυχικό, Αθήνα
Τηλ.: 6936511515, 2107456331
Fax: +302106712055
E-mail: chris_klonaris@yahoo.com

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Rigberg DA, McGory ML, Zingmond DS, Maggard MA, Agustin M, Lawrence PF, Ko CY. Thirty-day mortality statistics underestimate the risk of repair of thoracoabdominal aortic aneurysms: a statewide experience. *J Vasc Surg* 2006; 43:217-22, discussion 223.
2. Sueyoshi E, Imada T, Sakamoto I, Uetani M, Hayashi K. Esophageal and bronchial perforations after thoracic aortic aneurysm replacement: successful repair with covered metallic stents. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003; 26:499-501.
3. Black SA, Wolfe JH, Clark M, Hamady M, Cheshire NJ, Jenkins MP. Complex thoracoabdominal aortic aneurysms: endovascular exclusion with visceral revascularization. *J Vasc Surg* 2006; 43:1081-9, discussion 1089.

4. Fulton JJ, Farber MA, Marston WA, Mendes R, Mauro MA, Keagy BA. Endovascular stent-graft repair of pararenal and type IV thoracoabdominal aortic aneurysms with adjunctive visceral reconstruction. *J Vasc Surg* 2005; 1:191-8.
5. Watanabe Y, Ishimaru S, Kawaguchi S, Shimazaki T, Yokoi Y, Ito M, Obitsu Y, Ishikawa M. Successful endografting with simultaneous visceral artery bypass grafting for severely calcified thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 35:397-9.
6. Saito N, Kimura T, Toma M, Watanabe S, Imai M, Hamaguchi Y, Kita T, Inoue K. Endovascular Repair of a Thoracoabdominal Aortic Aneurysm Involving the Celiac Artery and the Superior Mesenteric Artery. *Ann Vasc Surg* 2006.
7. Kaviani A, Greenberg R. Current status of branched stent-graft technology in treatment of thoracoabdominal aneurysms. *Semin Vasc Surg* 2006; 19:60-5.
8. Greenberg RK, West K, Pfaff K, Foster J, Skender D, Haulon S, Sereika J, Geiger L, Lyden SP, Clair D, Svensson L, Lytle B. Beyond the aortic bifurcation: branched endovascular grafts for thoracoabdominal and aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg* 2006; 43:879-86, discussion 886-7.
9. Gawenda M, Aleksic M, Heckenkamp J, Reichert V, Gossmann A, Brunkwall J. Hybrid-procedures for the treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms and dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:71-7.
10. Resch TA, Greenberg RK, Lyden SP, Clair DG, Krajewski L, Kashyap VS, O' Neill S, Svensson LG, Lytle B, Ouriel K. Combined staged procedures for the treatment of thoracoabdominal aneurysms. *J Endovasc Ther* 2006; 13:481-9.

ΕΝΔΙΑΦΕΡΟΥΣΑ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗ

Στεφανιαίο-υποκλειδίο σύνδρομο υποκλοπής

Γ. Κούβελος¹, Κ. Σιόγκας², Ι. Παπακώστας¹, Ε. Αρναούτογλου³,
Δ. Ξανθόπουλος¹, Γ. Παπαδόπουλος³, Μ. Ματσάγκας¹

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η στεφανιαία-υποκλειδίου υποκλοπή μέσω του μοσχεύματος της έσω μαστικής αρτηρίας αποτελεί μια σπάνια, αλλά ολοένα και πιο συχνά αναγνωριζόμενη κλινική οντότητα. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός 67χρονου άνδρα με επαναλαμβανόμενα επεισόδια ασταθούς στηθάγχης, ιδιαίτερα μετά την άσκηση του αριστερού άνω άκρου. Κατά την κλινική εξέταση η διαφορά πίεσης μεταξύ των δύο άκρων ήταν 60mmHg. Ο ασθενής προ 10ετίας είχε υποβληθεί σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης, κατά την οποία χρησιμοποιήθηκαν 3 φλεβικά μοσχεύματα, καθώς και η έσω μαστική αρτηρία για την επαναγγείωση του προσθίου κατιόντος κλάδου της (AP) στεφανιαίας αρτηρίας. Η αγγειογραφία των στεφανιαίων αρτηριών απεκάλυψε απόφραξη των δύο εκ των τριών φλεβικών μοσχευμάτων, καθώς και κεντρική απόφραξη της υποκλειδίου αρτηρίας με βατό το μόσχευμα της έσω μαστικής αρτηρίας. Ο ασθενής υποβλήθηκε σε επέμβαση καρωτιδο-υποκλειδίου παράκαμψης, με τοποθέτηση PTFE μοσχεύματος διαμέτρου 8χιλ. Μετά την επέμβαση τα συμπτώματα υποχώρησαν και η διαφορά πίεσης στο αριστερό άκρο αποκαταστάθηκε. Η επιπλοκή αυτή μπορεί να αποφευχθεί με την έγκαιρη αναγνώριση της στένωσης της υποκλειδίου αρτηρίας και την κατάλληλη αντιμετώπισή της. Όταν η αγγειοπλαστική λόγω απόφραξης της υποκλειδίου αρτηρίας δεν είναι εφικτή, όπως στη δική μας περίπτωση, η καρωτιδο-υποκλειδία παράκαμψη συνιστά μια ασφαλή και αξιόπιστη λύση.

Όροι ευρητήριο: στεφανιαία-υποκλειδίου υποκλοπή, καρωτιδο-υποκλειδία παράκαμψη.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

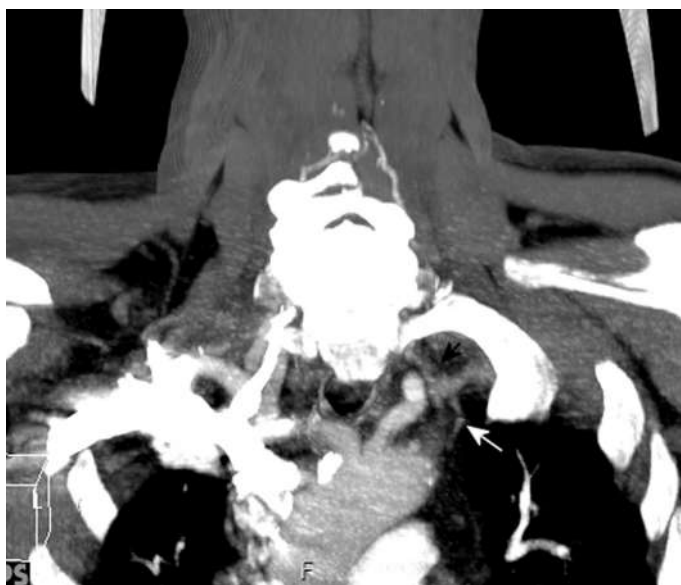
Η χρησιμοποίηση της αριστεράς έσω μαστικής αρτηρίας (LIMA) ως μόσχευμα για την επαναγγείωση του προσθίου κατιόντος κλάδου της αριστερής στεφανιαίας αρτηρίας (LAD) αποτελεί μια καλά εδραιωμένη καρδιοχειρουργική επέμβαση. Η

¹Αγγειοχειρουργική Μονάδα
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

²Καρδιολογική Κλινική
Γενικού Νοσοκομείου

Ιωαννίνων «Χατζηκώστα»

³Αναισθησιολογική Κλινική
Πανεπιστημίου Ιωαννίνων



Εικόνα 1. Ανασύνθεση από υπολογιστική αγγειογραφία. Διακρίνεται το αορτικό τόξο, οι βατές ανώνυμες και αριστερά κοινή καρωτίδα αρτηρίες, καθώς και η αποφραγμένη αριστερά υποκλειδίου αρτηρία. Διακρίνεται επίσης η βαθιά αριστερή σπονδυλική αρτηρία και η επίσης βαθιά αριστερή έσω μαστική αρτηρία (λευκό βέλος).

χρήση των μοσχευμάτων αυτών έχει αυξηθεί σταδιακά και έχει επικρατήσει, με αποτέλεσμα οι δυσλειτουργίες τους να αποτελούν σημαντικό κλινικό πρόβλημα.

Το στεφανιαίο-υποκλειδίο σύνδρομο υποκλοπής (CSSS) χαρακτηρίζεται από την αναστροφή της ροής στην αριστερά έσω μαστική, που προκαλεί ισχαιμία του μυοκαρδίου. Τυπικά το σύνδρομο προκαλείται από την κεντρική στένωση ή απόφραξη της υποκλειδίου αρτηρίας σε ασθενείς στους οποίους έχει χρησιμοποιηθεί η αριστερά έσω μαστική για στεφανιαία παράκαμψη (CABG). Η συχνότητα της στένωσης της υποκλειδίου έχει αναφερθεί σε ποσοστό 0,2-5,3% των ασθενών που υφίστανται αορτοστεφανιαία παράκαμψη (CABG)¹⁻³. Παρουσιάζουμε μια περίπτωση CSSS, η οποία αντιμετωπίστηκε χειρουργικά με επιτυχία στο νοσοκομείο μας, με σκοπό τη συζήτηση για τη σημασία, την κλινική εικόνα εμφάνισης και την αντιμετώπιση του συνδρόμου αυτού.

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Άνδρας 67 ετών με ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη, αρτηριακής υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας και CABG προ 10ετίας παρουσιάζει επαναλαμβανόμενα επεισόδια στηθάγχης, ιδιαίτερα μετά την άσκηση του αριστερού άνω άκρου. Τα μοσχεύματα που χρησιμοποιήθηκαν για την αορτοστεφανιαία παράκαμψη αποτελούνταν από LIMA σε LAD, δύο φλεβικά μοσχεύματα στον πρώτο και δεύτερο επιχείλιο κλάδο της αριστεράς περισπωμένης και ένα φλεβικό μόσχευμα προς τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Μετά την ολοκλήρωση της επέμβασης τα

πρωταρχικά συμπτώματα υποχώρησαν για να επανεμφανισθούν 5 έτη μετά με τη μορφή της στηθάγχης, ιδιαίτερα μετά από άσκηση του αριστερού άνω άκρου. Τους τελευταίους 2 μήνες ο ασθενής νοσηλεύτηκε για διαδοχικά επεισόδια ασταθούς στηθάγχης στη μονάδα εμφραγμάτων.

Η αντικειμενική εξέταση έδειξε διαφορά πίεσης μεταξύ των δύο άκρων ίση με 60mmHg. Η αγγειογραφία στεφανιαίων αρτηριών και υποκλειδίου αρτηρίας, αλλά και η CT αγγειογραφία που διενεργήθηκαν απέκαλυψαν απόφραξη των δύο εκ των τριών φλεβικών μοσχευμάτων και απόφραξη της υποκλειδίου αρτηρίας με βαθιά LIMA στο LAD (εικόνες 1 και 2). Η παροχή της LIMA διασφαλιζόταν από την (AP) σπονδυλική αρτηρία, με συνέπεια την ύπαρξη στεφανιαίο-υποκλειδίου συνδρόμου υποκλοπής, ακόμη και με ελάχιστη προσπάθεια του (AP) άνω άκρου. Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση της βλάβης θεωρήθηκε επικίνδυνη, αφενός της πλήρους απόφραξης της (AP) υποκλειδίου αρτηρίας και αφετέρου σε περίπτωση καθετηριασμού της βλάβης για την πιθανότητα εμβολισμού ή και απόφραξης της LIMA κατά τη διάρκεια της αγγειογραφίας ή της τοποθέτησης ενδαγγειακού νάρθηκα. Μια τέτοια επιπλοκή θα είχε πιθανότητα ως συνέπεια εκτεταμένο οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου ή και το θάνατο του ασθενούς. Η περίπτωση διενέργειας μιας νέας αορτοστεφανιαίας παράκαμψης θεωρήθηκε ιδιαίτερα επισφαλής λόγω της πτωχής απορροής των στεφανιαίων, ενώ την απέρριψε και ο ίδιος ο ασθενής. Κατά συνέπεια η μόνη εφικτή λύση παρέμεινε η διενέργεια (AP) καρωτιδο-υποκλειδίου παράκαμψης και μάλι-



Εικόνα 2. Εκλεκτική ενδαρτηριακή αγγειογραφία με πρόσβαση από την αριστερά κερκιδική αρτηρία και αγγειογραφία στεφανιαίων αρτηριών. **Α.** Διακρίνεται η βαθιά έσω μαστική αρτηρία. **Β.** Η ίδια αρτηρία στην πορεία της στο θώρακα, χωρίς σημεία στενώσεως. **Γ.** Διακρίνεται η βαθιά περιφερική αναστόμωση στον σχετικά ικανοποιητικό πρόσθιο κατιόντα κλάδο της αριστεράς στεφανιαίας αρτηρίας.

στα με προϋπόθεση να ληφθεί μέριμνα να μη διακοπεί καθόλου η κυκλοφορία προς τον πρόσθιο κατιόντα. Η εγχείρηση πραγματοποιήθηκε υπό γενική αναισθησία, με τον ασθενή σε ύπτια θέση και η χειρουργική προσπέλαση έγινε διαμέσου υπερκλειδιάς τομής. Η κλειδική κεφαλή του στερνοκλειδομαστοειδούς διαχωρίστηκε, έτσι ώστε να εξασφαλισθεί επαρκής αποκάλυψη της κοινής καρωτίδας και ο πρόσθιος σκαλινός διαχωρίστηκε στο κατώτερο τμήμα του. Η υποκλειδία αρτηρία στη συνέχεια αναγνωρίστηκε και παρασκευάστηκε με αναγνώριση της έκφυσης της (ΑΡ) σπονδυλικής και έσω μαστικής αρτηρίας και σε ικανοποιητικό μήκος περιφερικά.

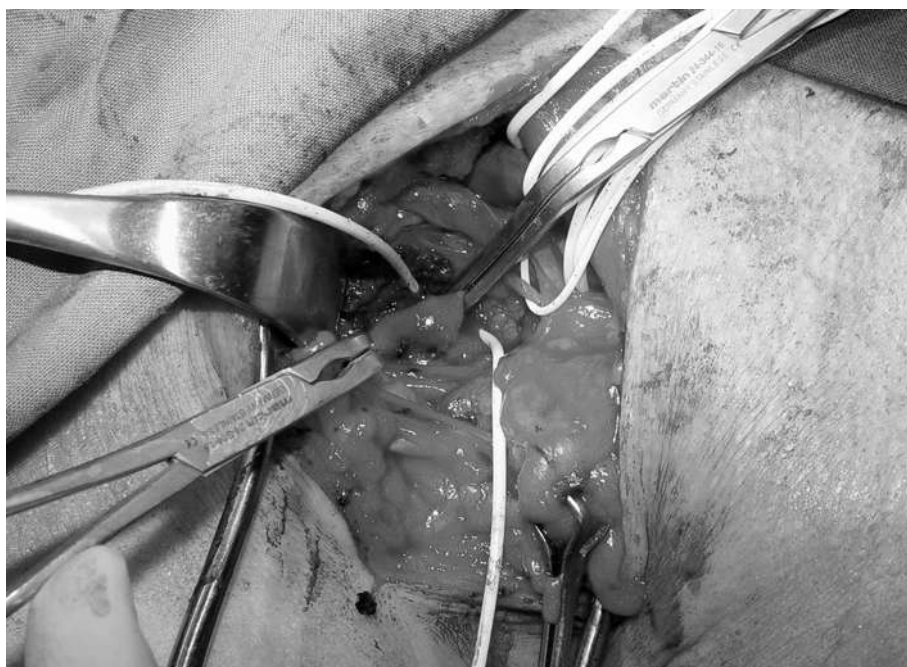
Μετά ενδοφλέβια χορήγηση 5.000IU ηπαρίνης ακολουθήσε αποκλεισμός της (ΑΡ) υποκλειδίου περιφερικά της LIMA (εικόνα 3) και η τελικοπλάγια αναστόμωση μοσχεύματος PTFE 8mm στην υποκλειδία αρτηρία. Το μόσχευμα τοποθετήθηκε κάτω από τον στερνοκλειδομαστοειδή και πίσω από την έσω σφαγίτιδα και αναστομώθηκε τελικοπλάγια με την (ΑΡ) καρωτίδα (εικόνα 4). Με την άρση του αποκλεισμού η αρτηριακή ροή αποκαταστάθηκε πρώτα στο άνω άκρο και στη συνέχεια στο κεντρικό τμήμα της υποκλειδίου, για να αποφευχθεί ο κίνδυνος εμβολισμού των στεφανιαίων και σπονδυλικών αρτηριών. Ο ασθενής αποκατέστησε ψηλαφητές σφύξεις στην (ΑΡ) ωλένια αρτηρία και δεν παρουσιάζει έκτοτε σπληναγικά ενοχλήματα κατά την άσκηση του άνω άκρου. Η μετεγχειρητική πορεία ήταν ομαλή και εξήλθε από την κλινική μας την 4^η μετεγχειρητική ημέρα σε καλή γενική κατάσταση. Στην κλινική εξέταση μετά τον 1^ο μετεγχειρητικό μήνα ο ασθενής ανέφερε πλήρη

αποκατάσταση των συμπτωμάτων σπληναγικής μετά κόπωση, παρουσίαζε ψηλαφητές σφύξεις στην ωλένια και κερκιδική αρτηρία (ΑΡ), ενώ οι πιέσεις στα δύο άνω άκρα είχαν πλέον εξισωθεί. Ο υπερηχογραφικός έλεγχος ανέδειξε καλή λειτουργία του καρωτιδο-υποκλειδίου μοσχεύματος και φυσιολογική ταχύτητα ροής του άνω άκρου. Κατά τον 6^ο μετεγχειρητικό μήνα ο ασθενής υπεβλήθη σε CT αγγειογραφία αρτηριών τραχήλου-θώρακα, η οποία ανέδειξε την καλή λειτουργία του μοσχεύματος και των αρτηριών του (ΑΡ) άνω άκρου (εικόνα 5), ενώ παρέμεινε ελεύθερος συμπτωμάτων. Έχει προγραμματισθεί κατά τη συμπλήρωση 12μήνου η διενέργεια νέας αγγειογραφίας των στεφανιαίων αρτηριών.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το στεφανιοϋποκλειδίο σύνδρομο υποκλοπής (CSSS) περιγράφηκε για πρώτη φορά το 1974 από τους Harjolla και Valle⁴. Η σημασία του συνδρόμου έχει πλέον τεκμηριωθεί και η έγκαιρη αναγνώριση της στένωσης της (ΑΡ) υποκλειδίου πριν τη χρησιμοποίηση της αριστεράς έσω μαστικής σε CABG επεμβάσεις είναι ιδιαίτερα σημαντική.

Ο ασθενής με σύνδρομο υποκλοπής, τυπικά παρουσιάζει υποτροπή του σπληναγικού πόνου μετά από μια αρχική μετεγχειρητική περίοδο βελτίωσης των συμπτωμάτων, ενώ η εκδήλωση αυτή πολλές φορές συσχετίζεται με άσκηση του αριστερού άνω άκρου. Οι Sullivan και συν.⁵ σε μια μελέτη τους αναφέρουν ότι σε ένα σύνολο 27 ασθενών με CSSS, οι 16 (59,3%) παρουσίασαν



Εικόνα 3. Ο αποκλεισμός της ΑΡ υποκλειδίου αρτηρίας περιφερικά της έκφυσης της έσω μαστικής αρτηρίας.

σταθερή στηθάγχη και οι 11 (40,7%) παρουσίασαν ασταθή στεφανιαία σύνδρομο, συμπεριλαμβανομένου 4 εμφραγμάτων του μυοκαρδίου. Η αντικειμενική εξέταση μπορεί να αναδείξει διαφορά στην ψηλάφηση των σφύξεων της κερκιδικής αρτηρίας, καθώς και ψηλαφητό ροίζο στον αριστερό υπερκλείδιο βόθρο. Η διαφορά της πίεσης στα δύο άνω άκρα είναι ενδεικτική της υποκλειδίου στένωσης, χωρίς όμως αυτό να σημαίνει ότι η φυσιολογική αρτηριακή πίεση αποκλείει την ύπαρξη προβλήματος.

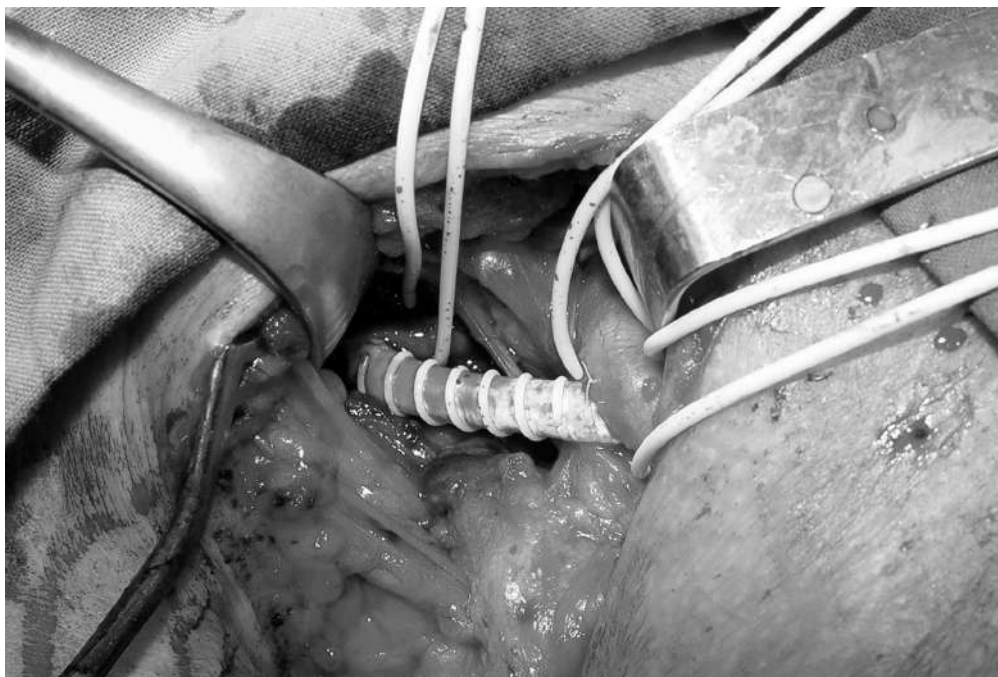
Η αγγειογραφία του αορτικού τόξου αποτελεί την εξέταση εκλογής για τη διάγνωση της κεντρικής στένωσης της υποκλειδίου αρτηρίας. Η αγγειογραφία μπορεί να δείξει καθυστέρηση πλήρωσης της σπονδυλικής αρτηρίας, λόγω αναστροφής ροής από τον κύκλο του Willis και αδυναμίας του σκιαγραφικού να εισέλθει στη LIMA. Παράλληλα, η στεφανιογραφία μπορεί να αναδείξει πλήρωση του πρόσθιου κατιόντος και αναστροφή ροή κατά μήκος του LIMA μοσχεύματος.

Η ενδαγγειακή αποκατάσταση με τοποθέτηση ενδοπρόθεσης συνιστά μια επιτυχή μέθοδο αντιμετώπισης της στένωσης της υποκλειδίου με αποδεκτή τεχνική επιτυχία και πρώιμη βατότητα. Στα πλεονεκτήματά της περιλαμβάνονται ο μειωμένος περιεγχειρητικός κίνδυνος και ο χαμηλός βαθμός επεμβατικότητας της μεθόδου. Ωστόσο, με βάση το γεγονός ότι τα μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα της μεθόδου σε μελέτες φαίνονται να υπολείπονται σε σχέση με τη χειρουργική παράκαμψη,

είναι φανερό ότι θα πρέπει να μελετηθεί και να αξιολογηθεί η μακροπρόθεσμα αποτελεσματικότητά της^{6,7}.

Σε κάποιες περιπτώσεις υπάρχει αδυναμία καθετηριασμού της (ΑΡ) υποκλειδίου αρτηρίας, είτε λόγω έντονης εσπασβέστωσης, είτε λόγω μεγάλου βαθμού στένωσης ή και πλήρους απόφραξης, οπότε η αγγειοπλαστική δεν μπορεί να πραγματοποιηθεί. Σε αυτή την περίπτωση οι εγχειρητικές επιλογές περιλαμβάνουν την επανάληψη της στεφανιαίας παράκαμψης (CABG), ή την εξανατομική χειρουργική αποκατάσταση της (ΑΡ) υποκλειδίου. Η καρδιοχειρουργική επανεπέμβαση παρουσιάζει σημαντική νοσηρότητα που αποτρέπει από την προτίμησή της. Η καρωτιδο-υποκλείδια μετάθεση συνιστά μια ιδιαίτερα λεπτή επέμβαση με άριστα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα⁸. Ωστόσο, η πιθανότητα επιδείνωσης της καρδιακής ισχαιμίας κατά τον αποκλεισμό της σπονδυλικής και έσω μαστικής αρτηρίας αποτρέπει τη χρησιμοποίηση της μεθόδου αυτής στους συγκεκριμένους ασθενείς.

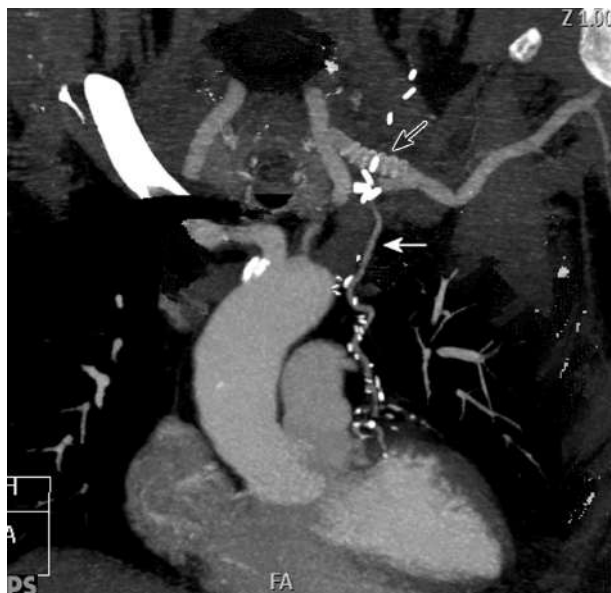
Η χρήση της εξανατομικής παράκαμψης της καρωτίδος και της υποκλειδίου αρτηρίας για πρώτη φορά παρουσιάστηκε από τους Diethrich et al. το 1967 και είχε σαν σκοπό την αποφυγή των επιπλοκών της διαθωρακικής αποκατάστασης⁹. Από τότε η μέθοδος αυτή, όπως και στη δική μας περίπτωση, έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως και έχει καταδείξει πολύ υψηλή ασφάλεια και μακρόχρονη αντοχή. Σε μια αναδρομική μελέτη καρωτιδο-υποκλειδίων παρακάμψεων με μόσχευμα PTFE, οι Aburahma et al.¹⁰ αναφέρουν 10χρονη διατήρηση της βατότητας



Εικόνα 4. Η αριστερή καρωτιδο-υποκλειδίου παράκαμψη με μόσχευμα PTFE Νο 8mm, μετά την ολοκλήρωση των αναστομώνσεων.

σε ποσοστό 92%¹⁰, ενώ και οι Cinar et al. έδειξαν ότι η επέμβαση αυτή συνιστά μια ασφαλή, αποτελεσματική και υψηλής αντοχής εγχείρηση³. Παράλληλα, στην περίπτωση μας επιλέξαμε τη χρησιμοποίηση συνθετικού μοσχεύματος και όχι φλεβικού, βασιζόμενοι σε μελέτες που αποδεικνύουν την ανωτερότητα του πρώτου στη συγκεκριμένη παράκαμψη¹¹.

Με βάση το γεγονός ότι η χρησιμοποίηση της έσω μαστικής αρτηρίας αποτελεί συχνή επιλογή για την επαναιμάτωση του μυοκαρδίου και λαμβάνοντας υπόψη τη σοβαρότητα του συνδρόμου υποκλοπής, είναι φανερό ότι είναι ιδιαίτερα σημαντική η πρώιμη αναγνώριση της κεντρικής στένωσης της υποκλειδίου. Ασθενείς που προγραμματίζονται για CABG θα πρέπει να ελέγχονται για στένωση ή απόφραξη της υποκλειδίου. Ο πιο απλός τρόπος ελέγχου είναι η μέτρηση της ΑΠ του άνω άκρου αμφοτερόπλευρα. Η εύρεση διαφοράς πίεσης >20mmHg αποτελεί ένδειξη βλάβης και θα πρέπει να συνοδεύεται από περαιτέρω απεικονιστικό έλεγχο¹². Παράλληλα, θα πρέπει να διενεργείται έλεγχος της υποκλειδίου αρτηρίας κατά τη διενέργεια της προεγχειρητικής στεφανιογραφίας σε όλους τους ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε CABG. Σε αυτή την περίπτωση διενεργείται αγγειογραφία αορτικού τόξου και σπονδυλικών αρτηριών και εάν βρεθεί σημαντική νόσος της υποκλειδίου, θεραπεία εκλογής αποτελεί η αγγειοπλαστική με την τοποθέτηση ενδοπρόθεσης, ιδιαίτερα στους ασθενείς στους οποίους πρόκειται να χρησιμοποιηθεί η LIMA ως μόσχευμα.



Εικόνα 5. Μετεγχειρητική ανασύνθεση από υπολογιστική αγγειογραφία (6 μήνες). Διακρίνεται η βαθιά καρωτιδο-υποκλειδίου παράκαμψη (μαύρο βέλος), καθώς και η επίσης βαθιά αριστερά έσω μαστική αρτηρία στην πορεία της προς την καρδιά (λευκό βέλος).

Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να δοθεί στην αποφυγή βλάβης του στομίου της LIMA.

Συμπερασματικά, το στεφανιαίο-υποκλειδίο σύνδρομο υποκλοπής αποτελεί μια ξεχωριστή και καλά καθορισμένη

παθολογική οντότητα που διαδραματίζει σημαντικό ρόλο για την επιβίωση και τον τρόπο ζωής του ασθενούς. Οι ασθενείς με σύνδρομο υποκλοπής μετά από CABG είναι δυνατό να αντιμετωπισθούν με επιτυχία τόσο με ενδαγγειακές επεμβάσεις, όσο και με χειρουργικές παρακάμψεις. Η καρωτιδο-υποκλείδια παράκαμψη συνιστά μια επέμβαση με πολύ καλά αποτελέσματα που έχει εδραιωθεί για τη θεραπεία του συνδρόμου υποκλοπής. Τα τελευταία χρόνια έχουν αυξηθεί οι αναφορές στο σύνδρομο, γεγονός που τονίζει τη σημασία του προεγχειρητικού ελέγχου και της έγκαιρης διάγνωσης σε όλους τους ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε επέμβαση αορτοστεφανιαίας παράκαμψης.

ABSTRACT

Coronary-subclavian steal syndrome

Kouvelos G¹, Siogas K², Papakostas J¹, Arnaoutoglou H³, Xanthopoulos D¹, Papadopoulos G³, Matsagas M¹

¹Department of Surgery - Vascular Surgery Unit, and

³Department of Anesthesiology, Medical School, University of Ioannina, Ioannina, Greece

²Department of Cardiology, "G. Chatzikosta" General Hospital of Ioannina, Ioannina, Greece

Coronary subclavian steal through an internal mammary artery graft is a rare but increasingly recognized clinical entity. We report a case of a 67 year old man presented with repeated angina pectoris episodes exacerbated by exercise of the left arm. The mean arm systolic blood pressure differential was 60mmHg in favor of the right arm. The patient had a history of a four fold coronary artery by-pass grafting ten years ago including left internal mammary artery to left anterior descending artery. Coronary angiography revealed occlusion of all but one of the vein grafts along with proximal occlusion of the subclavian artery and a patent internal mammary artery graft. A carotid-subclavian bypass grafting was performed using a 8mm PTFE graft. After the operation the symptoms disappeared and the blood pressure in the left arm recovered. This complication could be prevented by identification of the subclavian arterial stenosis and adequate treatment. When an angioplasty of the subclavian artery is not feasible due to total occlusion of the artery, a carotid-subclavian by-pass graft

provides a safe and durable solution.

Key words: coronary subclavian steal, carotid subclavian bypass grafting.

Διεύθυνση αλληλογραφίας

Μιλτιάδης Ι. Μασάγας, Επίκουρος Καθηγητής

Αγγειοχειρουργικής Πανεπιστημίου Ιωαννίνων

Θαρούπα 6, 45 221 Ιωάννινα

Τηλ.: 26510 30369, Κιν.: 6944767937, Fax: 26510 83417

E-mail: mimats@cc.uoi.gr, milmats@otenet.gr

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. AbuRahma AF, Robinson PA, Jennings TG. Carotid-subclavian bypass grafting with polytetrafluoroethylene grafts for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion. A 20-year experience. *J Vasc Surg* 2000; 32:411-19.
2. Lobato EB, Kern KB, Bauder-Heit J, et al. Incidence of coronary subclavian steal syndrome in patients undergoing non-cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15:689-692.
3. Cinar B, Enc Y, Kosem M, et al. Carotid subclavian bypass in occlusive disease of subclavian artery. More important today than before. *Tohoku J Exp Med* 2004; 204:53-62.
4. Harjola PT, Valle M. The importance of aortic arch or subclavian angiography before coronary reconstruction. *Chest* 1974; 66:436-38.
5. Sullivan TM, Gray BH, Bacharach JM, et al. Angioplasty and primary stenting of the subclavian, innominate and common carotid arteries in 83 patients. *J Vasc Surg* 1998; 28:1059-65.
6. Sullivan TM, Gray BH, Bacharach JM, et al. Angioplasty and primary stenting of the subclavian, innominate and common carotid arteries in 83 patients. *J Vasc Surg* 1998; 28:1059-65.
7. Bates MC, Broce M, Lavigne PS, Stone P. Subclavian artery stenting: factors influencing long term outcome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61:5-11.
8. Cina CS, Safar HA, Lagana A, Arena G, Clase CM. Subclavian carotid transposition and by pass grafting: consecutive cohort study and systematic review. *J Vasc Surg* 2002; 35:422-29.
9. Diethrich EB, Garrett HB, Ameriso J, et al. Occlusive disease of the common carotid and subclavian arteries treated by carotid-subclavian by-pass. *Am J Surg* 1967; 114:800-808.
10. AbuRahma AF, Robinson PA, Jennings TG. Carotid-subclavian by-pass grafting with PTFE grafts for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion: a 20 year experience. *J Vasc Surg* 2000; 32:411-19.
11. Ziomek S, Quiñones-Baldrich WJ, Busuttill RW, Baker JD, Machleder HI, Moore WS. The superiority of synthetic arterial grafts over autologous veins in carotid-subclavian bypass. *J Vasc Surg* 1986; 3:140-44.
12. Marquardt F, Hammel D, Engel HJ. Case Report: The coronary-subclavian-vertebral steal syndrome (CSVSS). *Clin Res Cardiol* 2006; 95:48-53.

ΕΙΔΙΚΟ ΑΡΘΡΟ

Η ορολογία στα σύγχρονα ελληνικά

Δημήτρης-Σόλων Γ. Γεωργόπουλος

...πάρεξ ελευθερία και γλώσσα
Διονύσιος Σολωμός, 1798-1857

Πρόσφατα δημοσιεύτηκε στην εφημερίδα Ελευθεροτυπία το γράμμα αναγνώστη της, με τις παρατηρήσεις του για τα γλωσσικά και συντακτικά λάθη των εκφωνητών, των αναλυτών, των σχολιαστών, των συντακτών του ραδιόφωνου και της τηλεόρασης: «Ακούγεται συνεχώς τρεισήμισι ή τεσσερισήμισι χρόνια, ή ποσοστά αντί του ορθού τριάμισι, ή τεσεράμισι, όπως αντίστοιχα δεν μπορούμε να λέμε τριάμισι ώρες ή χιλιάδες ή μονάδες, αλλά τρεισίμισι ώρες, χιλιάδες ή μονάδες. Πιο συχνά ακούμε για αποκατάσταση της βλάβης ή για αποκατάσταση των πυρκαγιών. Οι βλάβες διορθώνονται ή επισκευάζονται και οι πυρκαγιές σβήνονται ή δεν σβήνονται. Αποκαθίσταται η λειτουργία, η υγεία, η ηλεκτροδότηση, η κυκλοφορία κ.λπ. Ο μη ενημερωμένος δεν είναι ανημέρωτος αλλά ανενημέρωτος και σίγουρα δεν γίνεται μεγένθυση ενός προβλήματος αλλά μεγέθυνση, όπως δεν λέμε Σεπτέμβριος αλλά Σεπτέμβριος και λέμε Οκτώβριος και όχι Οκτώμβριος!»¹.

Ο Καθηγητής Εμμ. Κριαράς σε συνέντευξή του στην ίδια εφημερίδα το 2005 δήλωνε ότι: «Καθημερινά είμαστε μάρτυρες των πολυποίκιλων λαθών που διαπράττονται στον τύπο, στην τηλεόραση, στην επιστημονική γλώσσα, σε κάθε γλωσσική μας εκδήλωση. Καθρέπτης της πνευματικότητας ενός λαού και βέβαια των μορφωμένων του λαού είναι η σωστή χρησιμοποίηση της γλώσσας»². Αυτό βέβαια είναι ένα φαινόμενο που καταγράφουμε όλοι μας και που καθιστά επιτακτική την ανάγκη να συμβάλουμε όλοι στο να μιλάμε και να γράφουμε σωστά ελληνικά.

Πρόσφατα στην Ελληνική Αγγειοχειρουργική ο Καθηγητής Μ. Σέχας σχολιάζοντας την χρησιμοποίηση όρων στα ελληνικά έγραφε: «Όσο μιλάμε και γράφουμε τη γλώσσα μας, ας προσπαθήσουμε να τη χρησιμοποιούμε σωστά»³.

Ενδεικτικά αναφέρω ένα-δύο παραδείγματα, όπως: γηπεδικό πρόβλημα αντί, του πρόβλημα γηπέδου, οδική ζωή αντί του ορθού ζωή στους δρόμους και τα: αορτικά ανευρύσματα, ενδαρτηρεκτομή και περιστατικό αντί του ορθού ανευρύσματα της αορτής, ενδαρτηρικεκτομή και περίπτωση αρρώστου.

Δρ Πανεπιστημίων Βόννης
και Αθήνας

Τι εννοούμε όμως όταν λέμε «σωστά» ελληνικά; Υπάρχουν δύο παράμετροι. Ο ένας είναι η γνώση και η χρησιμοποίηση της ορθογραφίας, της γραμματικής, της σύνταξης των προτάσεων και των εννοιών της γλώσσας. Η δεύτερη παράμετρος είναι οι όροι, η σωστή ορολογία.

Όποιος ασχολήθηκε με τη μετάφραση, τη μεταφορά ενός επιστημονικού, ενός φιλολογικού ή φιλοσοφικού ιδιαίτερα κείμενου στα σύγχρονα ελληνικά, διαπιστώνει την τρομερή ένδεια της ελληνικής γλώσσας από την άποψη των όρων, του λεξιλογίου.

Δυστυχώς, οι Έλληνες αφού δημιούργησαν τη φιλοσοφία, την πολιτική και τη δημοκρατία και την έδωσαν στους άλλους, έμειναν για δεκαπέντε αιώνες χωρίς φιλοσοφία⁴.

Κατά τον Κ. Καστοριάδη⁴ δύο είναι οι λόγοι γι' αυτή την κατάσταση. Ο πρώτος είναι η σχεδόν πλήρης διακοπή, η αφάνιση της αφηρημένης φιλοσοφικής σκέψης από την εποχή των νεοπλατωνικών φιλοσόφων του 4ου-5ου μ.Χ. αιώνα ως τη σημερινή εποχή. Η κληρονομία της ελληνικής φιλοσοφίας από τη Δύση και κατόπιν η δυτικο-ευρωπαϊκή φιλοσοφική αναγέννηση βάδισαν παράλληλα με τη δημιουργία όρων και ιδεών. Ελάχιστοι από τους όρους αυτούς μεταφράστηκαν ή αποδόθηκαν στα σύγχρονα ελληνικά. Η σκέψη όμως και η γλώσσα, όπως είναι γνωστό, είναι αδιάσπαστες και αχώριστες. Ο δεύτερος λόγος είναι ότι δεν καταγράψαμε, δεν παραδειγματιστήκαμε από το φαινόμενο που παρατηρείται στις ξένες γλώσσες, οι οποίες έχουν πάρει και χρησιμοποιούν όλες τις (αρχαίες) ελληνικές ρίζες πλάι στις δικές τους. Όσες δεν τις είχαν ήδη πάρει, τις παίρνουν συνεχώς. Κάθε χρόνο δημιουργούνται δεκάδες καινούργιοι διεθνείς, επιστημονικοί και αφηρημένοι όροι, περίπου όλοι παράγωγα ελληνικών ριζών.

Στην Ελλάδα επικράτησε για εκατόν πενήντα χρόνια ένας συντηρητισμός, αρχικά καθαρευουσιάνικος που απαγόρευε τη χρησιμοποίηση άλλων ριζών εκτός από μερικές αρχαίες ελληνικές και αργότερα ένας δημοτικιστικός που απαγόρευε τη χρησιμοποίηση αρχαίων ελληνικών ριζών. Η ταυτότητα όμως και η οντότητα μιας γλώσσας δεν κρίνεται από την προέλευση των ριζών. Βρίσκεται στο καθολικό νόημα της γλώσσας, στη ζωή, στην ικανότητα να αφομοιώνει, να πλουτίζει, να αλλάζει μένοντας η «ίδια»⁴.

Σήμερα χρειαζόμαστε ένα πλήθος από καινούργιους όρους. Από που θα βγουν, από που θα τους πάρουμε, πώς θα τους δημιουργήσουμε;

Ο Κ. Καστοριάδης⁴ αναφερόμενος ειδικότερα στην «αφηρημένη» γλώσσα της φιλοσοφίας και της κοινωνικο-οικονομικής σκέψης, προτείνει τρεις πηγές. Η πρώτη είναι η χρησιμοποίηση ελληνικών και ιδιαίτερα αρχαίων λέξεων που αποφασίζουμε να τους δώσουμε παραπλήσια ή συγγενική σημασία. Η δεύτερη είναι η παραγωγή νέων όρων σύμφωνα με τους κανόνες της ελληνικής γλώσσας, από ρίζες που ήδη υπάρχουν και η τρίτη είναι η χρησιμοποίηση ξένων και ιδιαίτερα λατινικών ριζών με εξελληνισμένη μορφή. Οι ξένοι χρησιμοποιούν ελληνικές ρίζες και αυτούσιες ελληνικές λέξεις.

Η Καθηγήτρια της γλωσσολογίας Η. Walter στο πρόσφατο βιβλίο της «Η περιπέτεια των γλωσσών της δύσης» γράφει ότι «για το σύνολο των γλωσσών του δυτικού κόσμου όλα συμβαίνουν ως οι ελληνικές ρίζες να αποτελούν το κοινό τους αγαθό»⁵.

Οι λατινικές, οι φράγκικες, οι ιταλικές, οι αραβικές και οι τούρκικες λέξεις στα σύγχρονα ελληνικά είναι χιλιάδες και χωρίς αυτές δεν θα μπορούσαμε να μιλάμε. Συνήθως πρόκειται και για λέξεις που ήδη υπήρχαν στα αρχαία ελληνικά και επέστρεψαν στα σύγχρονα μέσω της γαλλικής ή της αγγλικής, όπως γράφει ο Καθηγητής FR Adrados στο βιβλίο του «Ιστορία της ελληνικής γλώσσας»⁶. Αυτή η εισαγωγή ξένων ριζών έχει αρχίσει από τους πανάρχαιους χρόνους και δεν σταμάτησε ποτέ, συνεχίζεται μέχρι και σήμερα⁴. Και ο Adrados προσθέτει ότι «είναι μια παραδοξολογία της ελληνικής γλώσσας, το ότι αφού δάνεισε στις δυτικές γλώσσες τόσα στοιχεία και τα έχασε η ίδια, τα ανέκτησε αργότερα από αυτές»⁶.

Έτσι, αθέλα μάς φθάνουμε στο ερώτημα πότε μια λέξη είναι ελληνική; Η λέξη είναι ελληνική όταν τη χρησιμοποιεί ο ελληνικός λαός⁴. Ο λαός όμως δεν κάνει άμεσα ή έμμεσα πυρηνική φυσική ή βιολογία ή φιλοσοφία. Ο αρχαίος ελληνικός λαός δεν έλεγε εντελέχεια* ή μετακόσμια**. Λέει ο σημερινός ελληνικός λαός πρωτόνιο, ηλεκτρόνιο, χρωματόσωμα; Όχι, τις λέξεις αυτές δεν τις έφτιαξε ο ελληνικός λαός, ούτε οι Έλληνες επιστήμονες. Τις έφτιαξαν οι Φράγκοι χρησιμοποιώντας ελληνικές ρίζες και τις δανειστήκαμε εμείς σήμερα, οι ειδικοί. Η λέξη «οργανισμός» δεν είναι ελληνική, την έφτιαξαν οι Φράγκοι και την ξαναπήραν οι δικοί μας λόγιοι⁴.

* Αριστοτελικός όρος: η ζωτική αρχή, η δημιουργούσα και διέπουσα τα οργανικά όντα

** πέραν του κόσμου τούτου, πέραν της παρούσης ζωής

Δ. Δημητράκου, Μέγα Λεξικόν όλης της Ελληνικής Γλώσσας. Δομή ΑΕ, Αθήνα 1964; σελ. 2584 και 4611.

Αντίθετα, από την αρχαία ελληνική λέξη ερνος/ερνούμαι, που σημαίνει βλαστάρι/βλαστώνω, αναδίδω, φτιάχτηκε στα λατινικά η γνωστή μας λέξη hernia⁷, η κήλη. Η καθιερωμένη στα ελληνικά λέξη μπάνιο δεν είναι ελληνική! Την πήραμε από τους Φράγκους και αυτοί από τους Λατίνους που έλεγαν balneum, που προέρχεται από το ελληνικό βαλανείον. Θα μπορούσαμε να πούμε ότι η λέξη είναι «ελληνική», αλλά αυτό θα ήταν λάθος. Η λέξη είναι φράγκικη. Το βαλανείον δεν μεταμορφώθηκε μέσα στην εξέλιξη της ελληνικής γλώσσας σε μπάνιο. Το βαλανείον εξαφανίστηκε και αργότερα δανειστήκαμε εμείς το μπάνιο⁴.

Αν όμως εμείς επιμένουμε στο δικαίωμά μας να ξαναδανειζόμαστε από τους ξένους μόνο λέξεις που αυτοί έχουν φτιάξει από ελληνικές ρίζες και καμία άλλη, τότε θα μας λείπουν πάντα όροι. «Το ελληνικό λεξιλόγιο παρουσιάζει μια “ζωντανή” εικόνα, γεμάτο με κάθε είδους δάνεια και λέξεις που φαίνονται ελληνικές, αλλά που δεν υπήρξαν ποτέ ή ποτέ δεν σήμαιναν αυτό που σημαίνουν», λέει ο Καθηγητής Francisco Adrados⁶.

Από την άλλη μεριά το να αρνηθεί κανείς τις λατινικές, τις φράγκικες, τις τούρκικες κ.λπ. λέξεις που αφθονούν στα σύγχρονα ελληνικά, ισοδυναμεί με το να απαρνηθεί κανείς είκοσι αιώνων ιστορία του ελληνικού λαού⁴.

Τέλος, θα πρέπει επίσης να λεχθεί ότι οι καινούργιες αυτές λέξεις ή όροι, είτε παραγόμενοι από ελληνικές ρίζες, είτε από ξένες ρίζες είναι δυνατόν να ξενίσουν ή να εκνευρίσουν τον αναγνώστη που δεν θα τις «καταλάβει». Εκνευρίζεται όμως αυτός που διαβάζει ένα εκλαϊκευμένο βιβλίο φυσικής ή βιολογίας όταν συναντά τους όρους πρωτόνιο, χρωματόσωμα; Όχι. Το πρόβλημα της «κατανόησης» ενός καινούργιου όρου, όπου δεν δίνεται ρητά εξήγηση της λέξης, ξεπερνιέται αφού ο καινούργιος όρος φωτίζεται προοδευτικά από τα συμφραζόμενα και από τη χρησιμοποίησή του⁴.

Για το λόγο αυτό χρειάζεται μεγάλη προσοχή και έχει μεγάλη σημασία οι ξένοι όροι να μεταφέρονται, να μεταφράζονται ή να αποδίδονται στα ελληνικά σωστά. Μεγάλη είναι η ευθύνη όλων μας και ιδιαίτερα η δικιά μας που είμαστε μεγαλύτεροι στην ηλικία. Μια τέτοια προσπάθεια να μιλάμε και να γράφουμε σωστά ελληνικά είναι και ατομική και συλλογική.

Η Ελληνική Αγγειοχειρουργική Εταιρεία θα μπορούσε να οργανώσει σε συνεργασία με τις άλλες Εταιρείες ή και μόνη της μια ομάδα εργασίας στελεχών της, που ειλικρινά ενδιαφέρονται, σε συνεργασία με ειδικούς και να συμβάλλει στη διαμόρφωση και την καθιέρωση όρων

κοινής αποδοχής σε σωστά σύγχρονα ελληνικά.

Διεύθυνση αλληλογραφίας

Δημήτρης-Σόλων Γ. Γεωργόπουλος, Δρ Πανεπιστημίων Βόννης και Αθήνας
Πανδώρας 3, 145 65 Εκάλη
Τηλ.: 210 8132481, 210 8134972

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Παλαιολόγος Α. Κλ. Παρατηρήσεις για τα λάθη στην ελληνική γλώσσα. Εφημερίδα Ελευθεροτυπία, Οκτώβριος 2007.
2. Κριαράς Εμμ. Δεν υπάρχει γλωσσικό ζήτημα, υπάρχουν γλωσσικά προβλήματα. Συνέντευξη στη Ιων. Κλεφτόγιαννη. Εφημερίδα Ελευθεροτυπία, Απρίλιος 2005.
3. Σέκας Μ. Γράμμα προς τη Σύνταξη. Ελληνική Αγγειοχειρουργική. Τεύχος 5, Αθήνα 2006.
4. Καστοριάδης Κ. Η Φανταστική θέσμιση της Κοινωνίας-Εισαγωγικό Σημείωμα για το γλωσσάρι της μετάφρασης. Εκδόσεις Πάππα, Αθήνα 1985, β' έκδοση.
5. Walter H. Η περιπέτεια των γλωσσών της Δύσης. Η προέλευσή τους, η ιστορία τους, η γεωγραφία τους. Εκδόσεις Ενάλιος, Αθήνα 2007.
6. Adrados FR. Ιστορία της Ελληνικής Γλώσσας. Από τις απαρχές ως τις μέρες μας. Εκδόσεις Παπαδήμα, Αθήνα 2003.
7. Pschyrembel W, Klinisches Wörterbuch mit Klinischen Syndrome. Auflage Walter de Gruyter & Co. Berlin 1969; p. 185-250.

ΣΧΕΤΙΚΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Burckardt E. Γιατί πρέπει να μάθουμε ελληνικά. Στο Δ-Σ Γ Γεωργόπουλος & Δ-Ρ Ν Σταράμος (Επιμ) Εκπαίδευση στην Αγγειοχειρουργική. Συνθήκες-Απόψεις-Προτάσεις Εκπαιδευτών-Εκπαιδευόμενων. Έκδοση Αγγειοχειρουργικού Τμήματος, Κωνσταντοπούλειο-Αγία Όλγα, Αθήνα 2006.
2. Κοπιδάκης ΜΖ (Επιμ). Ιστορία της Ελληνικής Γλώσσας. Ελληνικό Λογοτεχνικό και Ιστορικό Αρχείο. Αθήνα 2000.
3. Τριανταφυλλίδη Εμμ. Νεοελληνική Γραμματική (της Δημοτικής). Ανατύπωση της Έκδοσης ΟΕΣΒ 1941. Ινστιτούτο Νεοελληνικών Σπουδών. Ίδρυμα Μανόλη Τριανταφυλλίδη. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. Θεσσαλονίκη 2002.
4. Χριστίδη Α-Φ. Ιστορία της αρχαίας ελληνικής γλώσσας. Ινστιτούτο Νεοελληνικών Σπουδών. Ίδρυμα Μανόλη Τριανταφυλλίδη. Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. Θεσσαλονίκη 2005.
5. Χριστόπουλος ΠΦ. ...πάρεξ ελευθερία και γλώσσα, στο Δ-Σ Γ. Γεωργόπουλος & Δ-Ρ Ν Σταράμος (Επιμ). Εκπαίδευση στην Αγγειοχειρουργική. Συνθήκες-Απόψεις-Προτάσεις Εκπαιδευτών-Εκπαιδευόμενων. Έκδοση Αγγειοχειρουργικού Τμήματος Κωνσταντοπούλειο-Αγία Όλγα. Αθήνα 2006.

Προσεχείς επιστημονικές συναντήσεις

Επιμέλεια: Β. Παπαβασιλείου

Controversies and Updates in Vascular Surgery

18-19 Ιανουαρίου 2008
Meridien Montparnasse Hotel, Paris, France
Πληροφορίες: Website: www.cacvs.org

11ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αγγειοχειρουργικής Αγγειολογίας

18-20 Ιανουαρίου 2008
Ξενοδοχείο HYATT REGENCY
Πληροφορίες: Website: www.globalevents.gr

XXI International Congress of Endovascular Interventions

8-14 Φεβρουαρίου 2008
Arizona
Πληροφορίες: Website: www.endovascularcongress.org

9th International Congress of Phlebology

4-5 Απριλίου 2008
Bologna, Italia
Πληροφορίες: E-mail: congresso@valet.it

30th Charing Cross International Symposium

12-15 Απριλίου 2008
Imperial College London, The Sherfield Building, Imperial College Road
London SW7 4LH, United Kingdom
Πληροφορίες: Organisers: Biba Medical Ltd.
All information is available at www.cxsymposium.com.
For further information, please contact Zainab Sahloul
Tel: +44 (0)207 7368788
Fax: +44 (0)2077 368283
E-mail: info@cxsymposium.com

Website: www.cxsymposium.com

Society for Vascular Surgery-Annual Meeting

5-8 Ιουνίου 2008
San Diego Convention Center, San Diego, Calif
Πληροφορίες: E-mail: vascular@vascularsociety.org

XXIII World Congress of the International Union of Angiology

21-25 Ιουνίου 2008
Hilton Hotel, Athens, Greece
Πληροφορίες: Website: www.IUA2008-athens.com

XVI Congress of the International Union of Phlebology

31 Αυγούστου-4 Σεπτεμβρίου 2009
Pincipaute of Monaco
Πληροφορίες: E-mail: uip2009@publiccreations.com

συνέδρια