

Emergency endovascular repair of penetrating aortic ulcer with contained rupture

Wewnątrznaczyniowe leczenie penetrującego owrzodzenia aorty

Robert Juszkat¹, Fryderyk Pukacki², Grzegorz Oszkinis², Ryszard Staniszewski²,
Anna Zarzecka¹, Wacław Majewski²

¹Department of Radiology, Karol Marcinkowski Medical University in Poznań, Poznań, Poland (Zakład Radiologii Klinicznej i Katedry Radiologii Akademii Medycznej w Poznaniu)

²Department of General and Vascular Surgery, Karol Marcinkowski Medical University in Poznań, Poznań, Poland (Katedra Chirurgii Ogólnej Akademii Medycznej w Poznaniu)

Abstract

Penetrating atherosclerotic ulcers are a rare condition characterized by the ulceration of an aortic atherosclerotic plaque penetrating through the internal elastic lamina into the aortic media. Despite the lack of consensus on optimal management of this disorder, we successfully treated two patients with penetrating atherosclerotic ulcers using an endovascular method. We present our observations and experiences regarding endovascular treatment of penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta.

Key words: penetrating atherosclerotic ulcer, endovascular treatment, stent graft

Streszczenie

Penetrujące owrzodzenie aorty (PAU) jest rzadkim schorzeniem, charakteryzującym się owrzodzeniem blaszki miażdżycowej z drążeniem przez błonę sprężystą wewnętrzną do błony środkowej aorty. Pomimo braku zgodności dotyczącej właściwej metody leczenia tej choroby u 2 chorych z PAU zastosowano wewnątrznaczyniową implantację stentgraftu. W pracy przedstawiono własne spostrzeżenia oraz wyniki wewnątrznaczyniowego zaopatrzenia PAU w zstępującej części aorty piersiowej.

Słowa kluczowe: penetrujące owrodzenie aorty, leczenie endowaskularne, stentgraft

Acta Angiol 2008; 14: 25–32

Introduction

The condition known as penetrating atherosclerotic ulcer (PAU) is characterized by the ulceration of an aortic atherosclerotic plaque penetrating through the internal elastic lamina into the aortic media [1]. Although the first description of PAU of the thoracic aorta, attributed to Shennan, occurred in 1934, it was first

Wstęp

Penetrujące owrzodzenie aorty (PAU) jest rzadkim schorzeniem, charakteryzującym się owrzodzeniem blaszki miażdżycowej, z drążeniem przez błonę sprężystą wewnętrzną do błony środkowej aorty [1].

Pierwszego opisu takiego spostrzeżenia dokonał w 1934 roku Shennan, natomiast w 1986 roku Stanson

Address for correspondence (Adres do korespondencji):

Dr med. Robert Juszkat

Szpital Kliniczny nr 1

ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań

tel: +48 601 702 070, fax: +48 (61) 854 92 83

e-mail: robertju@wp.pl

described as a distinct clinical and pathological condition by Stanson et al. in 1986 [2]. With the development of early diagnostic imaging modalities, PAU is increasingly encountered in patients with acute aortic syndromes (AAS) [1, 3]. As well as PAU, acute aortic syndromes (AAS) include intramural haematoma (IMH) and classic aortic dissection (AD) [4]. PAU is observed in 2.3 to 7.6% of patients with AAS [1, 3, 5].

Patients cannot be classified reliably on the basis of clinical symptoms because they are similar for all AAS entities (i.e. chest pain, back pain, abdominal pain, abrupt onset of pain) [5]. PAU may be complicated by aneurysm formation, by the ulcer breaking through into the adventitia to form a pseudoaneurysm, by developing IMH due to erosion of the aortic vasa vasorum by the ulcer, by progressing into overt aortic dissection or by rupturing completely in up to 40% of patients [3, 6].

In 94% of cases, PAU affects the descending thoracic aorta [7]. So far, the optimal therapeutic regimen for patients with PAU has yet to be established.

In these case reports we describe two patients with symptomatic PAUs who were successfully treated with an endovascular stent-graft implantation.

Case no. 1

A 68-year-old female in poor general condition was admitted urgently to our hospital due to excruciating pain in the chest radiating to the back. The patient presented a history of hypertension, coronary artery disease and hyperlipidaemia. Myocardial infarction was ruled out on the basis of electrocardiography and cardiac enzyme tests. Acute aortic dissection was diagnosed presumptively. An initial contrast-enhanced computed tomography (CT) scan of the thorax was obtained. It revealed atheromatous lesions and a focal, well-defined, wide-mouthed, contrast-filled outpouching measuring approx. $3 \times 3.5 \times 3.5$ cm that projected outside the opacified aortic lumen (Figure 1A). Based on the radiological features, PAU complicated by pseudoaneurysm was diagnosed. CT scans also revealed the presence of fluid in both pleural cavities, mainly in the left pleural cavity, and passive atelectasis in the lower lobes. Hounsfield units of the pleural effusion were consistent with bloody effusion. Multiplanar reconstructed images demonstrated the affected segment 8 cm above the celiac trunk and the length of the 35 mm lesion.

Taking the severe pain, pseudoaneurysm and suspicion of haemothorax to be indicators of the disease's aggressive course, we decided to apply invasive treatment. Sonographic examination of the abdominal aorta

przedstawił kliniczny i patofizjologiczny aspekt schorzenia [2].

Wraz z rozwojem nowoczesnej diagnostyki obrazowej PAU rozpoznaje się coraz częściej u chorych z ostrym zespołem aortalnym (AAS) [1, 3]. Poza PAU przyczyną AAS może być krwiak śródścienny aorty (IMH) oraz klasyczne rozwarstwienie (AD) [4]. Penetrujące owrzodzenie aorty powoduje objawy kliniczne przypominające AAS jedynie u 2,3–7,6% chorych [1, 3, 5].

Rozpoznanie PAU ustala się na podstawie obrazowego badania radiologicznego, gdyż objawy kliniczne (nagły ból w klatce piersiowej promieniujący do pleców, jamy brzusznej lub obejmujący cały tułów) mogą sugerować inne jednostki chorobowe tworzące AAS [5]. Penetrujące owrzodzenie aorty może być powikłane wytworzeniem się tętniaka prawdziwego, tętniaka rzekomego w wyniku przerwania ciągłości błony zewnętrznej, wytworzeniem krwiaka śródściennego aorty lub rozwarstwieniem ściany aorty z pęknięciem. Powikłania takie obserwuje się u około 40% chorych z PAU [3, 6].

W większości przypadków (94%) zmiany występują w części zstępującej aorty piersiowej [7]. Dotychczas nie ustalono optymalnego postępowania u chorych z PAU. Ze względu na niewielką liczbę publikacji omawiających sposób terapii u tych pacjentów przedstawiono własne obserwacje i wyniki wewnątrznaczyniowego leczenia.

Przypadek 1

Kobietę w wieku 68 lat przyjęto do szpitala w stanie ogólnym ciężkim z powodu ostrego bólu w klatce piersiowej, promieniującego do pleców.

U chorej od wielu lat występowało nadciśnienie tętnicze, choroba wieńcowa serca oraz hiperlipidemia. W chwili przyjęcia na podstawie zapisu elektrokardiograficznego oraz braku zmian enzymatycznych, typowych dla martwicy komórek mięśniowych, wykluczono zawał serca. Podejrzewając ostre rozwarstwienie aorty piersiowej, u chorej przeprowadzono badanie tomografii komputerowej (CT) z podaniem środka cieniującego. W uzyskanym obrazie stwierdzono rozległe zmiany miażdżycowe aorty w części zstępującej oraz ogniskowe, szerokie owrzodzenie ściany wypełniającej się krwią cieniującą o wymiarach $3 \times 3,5 \times 3,5$ cm. Aortę otaczał krwiak odpowiadający tętniakowi rzekomemu (ryc. 1A). Na podstawie obrazu CT u chorej rozpoznano PAU powikłane tętniakiem rzekomym. Dodatkowo, w obu jamach opłucnowych stwierdzono obecność płynu o cechach krwiaka (szczególnie po stronie lewej) z towarzyszącymi zmianami niedodmowymi dolnych partii płuc. Rekonstrukcja obrazów CT wykazała uszkodzenie ściany aorty 8 cm powyżej pnia trzewnego na odcinku 35 mm. Natomiast w wykonanym dodatkowo

revealed atherosclerotic lesions without the presence of aneurysms or dissections. Taking into account her poor general condition and comorbidities, the patient was referred for endovascular treatment as an alternative therapy to surgery.

The procedure took place 48 hours after the onset of pain. A stent graft was inserted into the aortic section with PAU and released (Figure 1B, C). After the procedure, the pain disappeared completely. No complications occurred during or after the procedure. The drainage of pleural effusion took place four days after the insertion of the stent graft. 500 ml of blood was obtained and the suspicion of haemothorax was confirmed. The decision to evacuate blood from the pleural space was delayed for fear of rebleeding from the pseudoaneurysm. The patient was discharged in good general condition. No endoleaks or graft migration were observed at 1-month and 3-month follow-up CT examinations.

Case no. 2

A 70-year-old male in poor general condition was referred urgently to our hospital with severe, stabbing pains in the chest radiating to the back. His medical history revealed 16 years of hypertension, coronary artery disease, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and hyperlipidaemia. The patient suffered from ischemic heart failure NYHA class III/IV of 3-year duration and chronic renal insufficiency of 6-year duration. Myocardial infarction was excluded after electrocardiographic examination and cardiac enzyme tests. Due to suspicion of aortic dissection, pre-contrast and contrast-enhanced CT of the thorax and abdomen were performed. Owing to renal insufficiency, only a 50-mL dose of non-ionic contrast medium was injected intravenously. Due to low stroke volume and the small amount of contrast medium, the aorta was not well displayed. CT images revealed atheromatous lesions, displaced intimal calcifications and a focal, well-defined, wide-mouthed outpouching measuring approx. 4.5×4 cm that projected outside the aortic lumen. A mural thrombus was observed within the affected aortic segment. The lesion was located just above the level of the aortic hiatus (Figure 2 A, B). Based on the radiological features, PAU complicated by pseudoaneurysm was diagnosed. A CT scan displayed the presence of fluid in both pleural cavities. Hounsfield units of the pleural effusion were consistent with bloody effusion.

Taking the severe pain, suspicion of haemothorax and pseudoaneurysm to be indicators of the disease's aggressive course, invasive treatment was applied. Ta-



Figure 1A. Contrast-enhanced CT scan of patient no. 1 shows PAU with pseudoaneurysm. **B.** Digital subtraction angiogram of patient no. 1 performed prior to stent graft placement shows penetrating ulcer with pseudoaneurysm formation of the descending aorta. **C.** Digital subtraction angiogram of patient no. 1 after stent graft implantation demonstrates complete coverage of the ulcer

Rycina 1A. Obraz tomografii komputerowej po podaniu środka cieniującego u chorej w pierwszym opisie przypadku. Penetrujące owrzodzenie aorty z wytworzeniem tętniaka rzekomego. **B.** Cyfrowa angiografia subtrakcyjna przed implantacją stentgraftu. Penetrujące owrzodzenie aorty z wytworzeniem tętniaka rzekomego w części zstępującej aorty. **C.** Cyfrowa angiografia subtrakcyjna po implantacji stentgraftu. Całkowite przykrycie zmiany

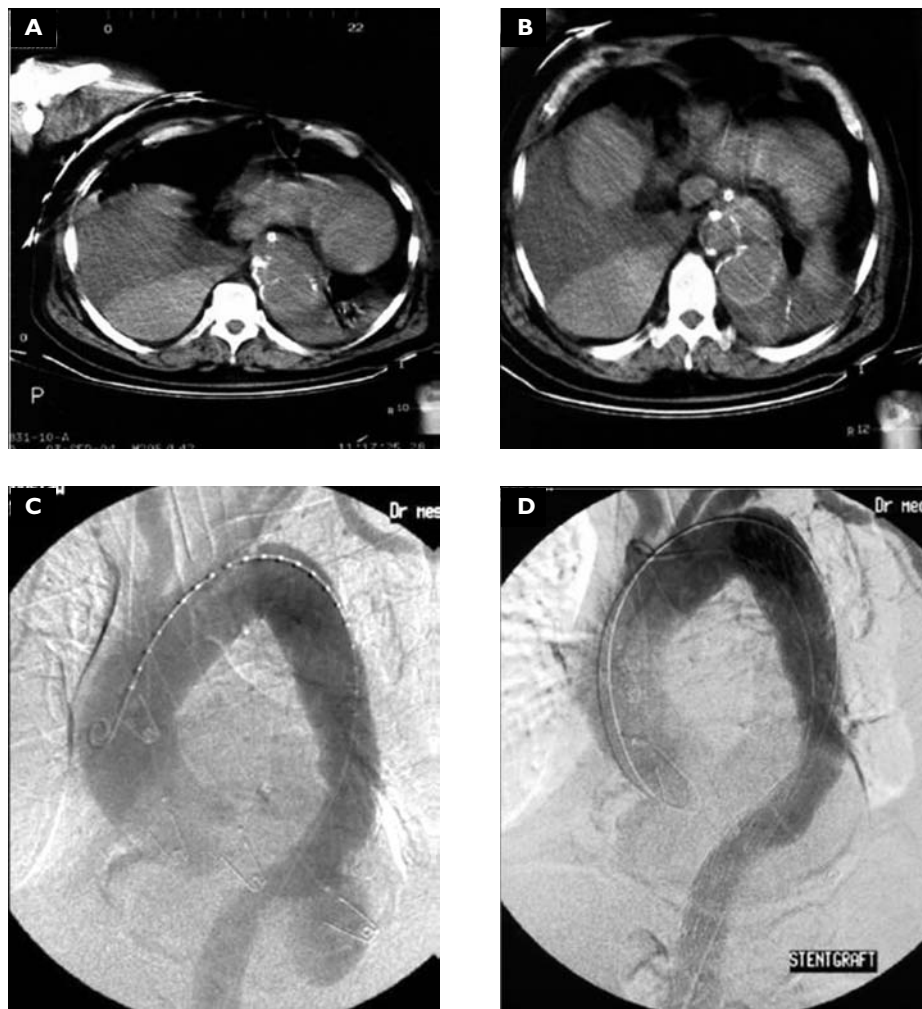


Figure 2AB. Contrast-enhanced CT scans of patient no. 2 shows PAU with pseudoaneurysm. **C.** Digital subtraction angiogram of patient no. 2 performed prior to stent graft placement shows penetrating ulcer with pseudoaneurysm formation. **D.** Digital subtraction angiogram of patient no. 2 after implantation of the stent graft shows complete coverage of the ulcer

Rycina 2AB. Obraz tomografii komputerowej po podaniu środka cieniującego u pacjenta w drugim opisie przypadku. Penetrujące owrzodzenie aorty z wytworzeniem tętniaka rzekomego. **C.** Cyfrowa angiografia subtrakcyjna u tego pacjenta przed implantacją stentgraftu. Penetrujące owrzodzenie aorty z wytworzeniem tętniaka rzekomego w części zstępującej aorty. **D.** Cyfrowa angiografia subtrakcyjna po implantacji stentgraftu. Całkowite przykrycie zmiany

king into account his poor general condition and comorbidities, the patient was referred for endovascular treatment. Pre-procedural digital subtraction angiography (DSA) confirmed the diagnosis of PAU (Figure 2C). The stent graft implantation took place 48 hours after the onset of pain (Figure 2D). After the procedure the pain disappeared completely. No complication occurred during or after the procedure. Pleural effusion did not require evacuation due to the small amount of fluid. The fluid resolved after conservative treatment.

The patient was discharged in good general condition. Neither endoleaks nor graft migration were noted at 1-month follow-up CT scan.

badaniu doplerosonograficznym nie wykazano tętniaka ani rozwarstwienia w części brzusznej aorty. Uwzględniając utrzymujący się ból w klatce piersiowej oraz obecność stwierdzonych nieprawidłowości w obrazowym badaniu radiologicznym, rozpoznano AAS w przebiegu PAU. Uwzględniając ciężki stan ogólny chorej oraz współistnienie chorób towarzyszących, zdecydowano o wewnątrznaczyniowej implantacji stentgraftu. Stentgraft umieszczono na poziomie uszkodzenia w 48. godzinie od pojawienia się bólu w klatce piersiowej, eliminując miejsce przecieku krwi (ryc. 1 B, C). Rozpierający ból ustąpił. W przebiegu pooperacyjnym powikłania nie wystąpiły. W 4. dobie po wprowadzeniu stentgraftu wykonano drenaż opłucnej, uzyskując 500 ml krwi, co sta-

Interventional procedures

Both procedures were carried out under epidural anaesthesia. After puncturing the left common femoral artery (Seldinger's method), a 5F pigtail catheter (Balt) was introduced into the ascending aorta. A surgical cut-down was performed to expose the right common femoral artery, which was followed by a transverse arteriotomy at the left site in which the 22F Zenith stent graft (Cook) was introduced on an Amplatz 0.35 guide-wire (Cook).

The diameters of the stent grafts used were 32 mm and 38 mm, respectively, and the lengths were 140 mm and 180 mm. Before introducing the prosthesis, 5000 U of heparin were administered intravenously. Next, a stent graft was deployed at the level of PAU. The proximal end of the endoprosthesis was positioned 50 mm above the aortic abnormality and the distal end was positioned 50 mm below the affected segment of the aorta. The stent graft in the second patient was deployed below the origin of the subclavian artery and its proximal part was adapted to fit with the help of a latex balloon (Cook). Balloon dilatation was carried out due to persistent flow into the aneurysm sac. In both cases, the stent graft was set 30 mm above the origin of celiac trunk. During the deployment of the stent graft, systolic blood pressure was titrated to 90 mm Hg to prevent downward migration of the graft. The pigtail catheter was removed to the level of the distal end of the prosthesis and reintroduced into the aortic arch through the lumen of the deployed stent graft to perform control angiography. The control examination revealed free flow of blood through the prosthesis and the thoracic and abdominal aorta with no endoleaks to the pseudoaneurysm.

Discussion

The radiological features of PAU include single or multiple focal, contrast-filled, crater-like outpouching(s) of the endoluminal border of the aortic wall [5]. The diagnostic criteria for IMH consist of: circular or crescent-shaped thickness greater than 7 mm of the aortic wall, evidence of intramural accumulation of blood and absence of dissecting by any imaging modality [2]. Diagnostic features of classic dissection include an intimal flap with contrast filling the false lumen.

Computed tomography (CT), MRI and TEE are listed [5, 8] among the diagnostic imaging modalities used in PAU diagnosis.

Effective treatment of penetrating ulcers is life-saving because the risk of aortic rupture (40%) is signifi-

nowiło potwierdzenie wstępnego rozpoznania. Odroczone drenaż podyktowany był niebezpieczeństwem ponownego krwawienia z tętniaka rzekomego. Pacjentkę wypisano ze szpitala w stanie ogólnym dobrym. W kontrolnym badaniu CT po miesiącu oraz po 3 miesiącach nie zaobserwowano przecieku oraz przemieszczenia protezy.

Przypadek 2

Mężczyznę w wieku 70 lat przyjęto do szpitala w stanie ogólnym ciężkim z powodu nagłego ostrego bólu w klatce piersiowej z promieniowaniem do pleców. Chorego od 16 lat leczono ambulatoryjnie z powodu nadciśnienia tętniczego, niewydolności wieńcowej, hiperlipidemii oraz przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). Sześć lat wcześniej rozpoznano u pacjenta przewlekłą niewydolność nerek, a 3 lata wcześniej — niewydolność serca w stopniu III/IV według klasyfikacji *New York Heart Association* (NYHA).

Na podstawie doraźnie wykonanego zapisu elektrokardiograficznego oraz badania enzymatycznego wykluczono ostry zawał serca. Podejrzewając rozwarstwienie aorty, wykonano badania CT przed podaniem środka cieniującego i po nim. Ze względu na niewydolność nerek ilość podanego niejonowego środka cieniującego ograniczono do 50 ml.

Mały rzut serca oraz niewielka ilość kontrastu sprawiły, że ocena obrazu aorty była trudna. W badaniu CT uwidoczniono jednak blaszkę miażdżycową o wymiarach 4,5 × 4 cm, ogniskowo drążącą do ściany naczyń, obejmującą aortę zstępującą w odcinku nad rozworem przepony (ryc. 2A, B). Od strony światła tętnicy opisana zmiana była objęta skrzepliną. Dało to obraz sugerujący PAU z powikłaniem w postaci tętniaka rzekomego i obecności krwi w obu jamach opłucnowych.

Uwzględniając postępujący charakter powikłania, utrzymujący się ból w klatce piersiowej oraz ciężki stan ogólny chorego, zdecydowano o wprowadzeniu stent-graftu. Wyłączono tym samym uszkodzoną przez owrzodzenie część aorty. Miejsce uszkodzenia ściany aorty (PAU) potwierdzono również śródzabiegowo w wykonanej angiografii subtrakcyjnej (ryc. 2C). Zabieg wewnątrznaczyniowy wykonano przed 48. godziną trwania ostrego bólu w klatce piersiowej (ryc. 2D). Po zabiegu uzyskano szybkie ustąpienie bólu. Niewielka obecność płynu w klatce piersiowej nie wymagała zabiegu drenażowego, wykazując stopniową regresję. Chorego wypisano ze szpitala w stanie ogólnym dobrym i skierowano do dalszego leczenia objawowego w miejscu zamieszkania. Kontrolne badanie DSA nie wykazało przecieków ani migracji graftu.

cantly higher in PAU patients than in patients with type-B aortic dissection (3.6%) [3]. However, the optimal therapeutic regimen for this condition has yet to be established [3]. Some investigators recommend medical therapy and close observation in stable patients with involvement of the descending aorta if pain at initial presentation resolves with medical therapy and if there is no radiological evidence of deterioration [7, 9]. However, early or late aortic rupture may occur under medical management and so far cannot be predicted reliably. In a study by Samal et al. aortic rupture was experienced by 20% of patients with PAU [9]. Recurrent uncontrollable pain, an interval increase in pleural effusion, evidence of intramural haematoma expansion and signs of impending rupture have been identified as independent indicators of disease progression [6, 8, 9]. Ganaha et al. found a correlation between initial PAU size, maximum diameter, depth and disease progression. Patients with PAU with an initial maximum diameter of 20 mm or a maximum depth of 10 mm or greater have a high risk of disease progression [8].

The authors advocate invasive treatment for patients who have the above listed risk factors [6, 8, 9].

Both our patients were symptomatic and elderly (68 and 70 years old). They were admitted to our hospital with severe, uncontrollable chest pain. The pain did not subside after administration of analgesics. In both cases, the initial CT scan revealed pleural effusion which led us to suspect haemothorax.

Taking into account the presence of the pseudoaneurysm, we considered the appearance of blood in pleural cavities to be the result of pseudoaneurysmal rupture. The patients were haemodynamically unstable. Considering the above-mentioned symptoms of our patients, we identified them as risk factors of disease progression on the basis of the discussed studies, and decided on interventional treatment even though the study of Cho et al. did not identify ulcer size, symptomatic status of patients, presence of IMH or location of lesion as useful predictors of outcome [7].

PAU generally occurs in elderly patients with severe systemic atherosclerosis, multiple diseases and risk factors; therefore, patients with PAU are often unfit for surgical intervention [6]. Considering the substantial morbidity and mortality associated with conventional surgery, the endovascular method is sometimes the only option for these patients.

We chose stent graft implantation for both our patients. The first patient presented coronary artery disease, while the second presented chronic obstructive

Technika zabiegu

Obydwa zabiegi wykonano w znieczuleniu zewnątrzoponowym. Po nakłuciu lewej tętnicy udowej wspólniej sposobem Seldingera wprowadzono cewnik typu *pigtail* 5F do poziomu aorty wstępującej. Chirurgicznie odsłonięto prawą tętnicę udową wspólną, przez którą wprowadzono stentgraft 22F Zenith (Cook), używając prowadnika Amplatz 0,35 (Cook). Średnica użytych stentgraftów wynosiła 32 i 38 mm, a długość odpowiednio 140 i 180 mm. Wprowadzenie stentgraftu poprzedzało podanie dożyłnej heparyny w bolusie, w ilości 5000 jednostek. Aortę zaopatrzono w taki sposób, aby bliższy i dalszy koniec protezy pokrywały około 50 mm zdrowej ściany naczynia. U drugiego leczonego chorego bliższy odcinek stentgraftu umieszczono poniżej odejścia tętnicy podobojczykowej i wymagał on dodatkowego doprężenia przy użyciu lateksowego balonu (Cook). Pozwoliło to wyeliminować ujawniony przeciek krwi poza światło naczynia. Podczas rozprężania stentgraftu obniżono skurczowe ciśnienie tętnicze do wartości 90 mm Hg, aby zapobiec jego przemieszczeniu. U obu chorych stentgraft umieszczono około 30 mm powyżej odejścia pnia trzewnego. Po zabiegu przeprowadzono kontrolne badanie angiograficzne z użyciem cewnika typu *pigtail* wprowadzonego przez światło stentgraftu do łuku aorty. Badanie kontrolne ujawniło swobodny przepływ przez protezę, aortę piersiową i brzuszłą oraz brak przecieku i obecności tętniaka rzekomego.

Dyskusja

Typowymi zmianami w obrazie radiologicznym, przemawiającymi za PAU, są pojedyncze lub wieloogniskowe, kraterowate zacieki kontrastu w głąb ściany aorty [5].

W rozpoznaniu IMH dominują okrężne lub półksiężycowate zgrubienia, przekraczające 7 mm grubości ściany aorty, wyraźne śródścienne wysycenie krwią i brak rozwarstwienia naczynia [2]. Z kolei przy rozpoznaniu rozwarstwienia niezbędne jest stwierdzenie pęknięcia błony wewnętrznej z napływem kontrastu do kanału rzekomego.

Wśród metod diagnostyki obrazowej najbardziej przydatnych w rozpoznawaniu PAU wymienia się CT, tomografię rezonansu magnetycznego (MRI) oraz echokardiografię przezprzetykową (TEE) [5, 8].

Głównym celem leczenia PAU powinno być dążenie do ratowania życia chorego, uwzględniając, że u więcej niż 40% tych chorych następuje samoistne pęknięcie aorty z niebezpieczeństwem zgonu (X) [3]. Dla porównania warto wspomnieć, że podobne ryzyko u chorego z rozwarstwieniem aorty określa się na poziomie 3,6% [3]. Są też zwolennicy leczenia objawowego, którzy u chorych „stabilnych” ze zmianą na po-

pulmonary disease, renal insufficiency and heart failure NYHA class III/IV.

It was reported that $\leq 50\%$ of patients developed substantial aortic aneurysms during follow-up. Sealing of PAU by the stent graft reduces wall stress and thus provides stabilization of the affected aortic segment [5]. This kind of repair may, therefore, prevent aortic rupture or aneurysm formation in the long-term and in emergency situations, as was the case with our patients [5]. The main advantage of endovascular treatment is its less invasive nature in comparison to conventional surgery. The endovascular method requires only a femoral or iliac cutdown, short operative times and no clamping of the aorta [4]. In a study by Brinster et al., consisting of 21 patients with PAU treated with stent graft implantation, there was no operative mortality [4]. In the authors' opinion, endovascular treatment is optimal for treatment of PAU [4]. It is faster and carries a lower risk of intra- and postoperative complications [6]. This method allows us to avoid systolic blood pressure drop and Adamkiewicz's artery occlusion which results in spinal cord ischaemia and paraplegia. Moreover, endovascular treatment does not require general anaesthesia, which is especially burdensome for older patients.

Despite all their advantages, endovascular procedures have some faults. Stent graft placement may provoke both immediate and delayed complications [10]. Such complications are reported to occur in 5.2% cases [10]. Among these complications the most common is blood leakage appearing at the site of the stent graft's mounting on the intima [10]. The leakage may result in aortic rupture. Complications may also include occlusion of the branches of the arteries supplying blood to the spinal cord, especially when the procedure is performed in the distal part of the thoracic aorta [10].

Eggebrecht et al. in his study summarized currently published experience (up to 2003) with stent graft repair in PAU. It revealed that the procedural success rate was 100% in a total of 54 patients reported by 13 different institutions [5].

Conclusions

Our institution has great experience in stent graft placement in acute aortic syndromes. In our opinion, this method of treatment is advisable and should always be taken into consideration while making decisions. Nonetheless, a greater number of cases and studies with this procedure and long term follow-up are necessary

ziomie aorty zstępującej zalecają farmakoterapię i monitorowanie radiologiczne [7, 9]. Postępowanie takie nie zabezpiecza jednak tych chorych przed nagłym pęknięciem aorty, które obserwuje się nierzadko u osób starszych w okresie dłuższych obserwacji. Potwierdzają to badania Samala i wsp., którzy donoszą o samoistnych pęknięciach aorty u chorych z PAU w około 20% przypadków [9]. Pęknięcie poprzedzają zwykle samoistne bóle w klatce piersiowej, wynacznienie krwi do opłucnej oraz postępujący krwiak śródścienny aorty [6, 8, 9]. Ganaha i wsp. znaleźli korelację pomiędzy początkowym wymiarem PAU, jego maksymalnym wymiarem, głębokością a progresją choroby. Według cytowanych autorów u chorych z PAU o początkowym wymiarze 20 mm lub maksymalnej głębokości 10 mm lub większej ryzyko postępu choroby jest wysokie [8]. Niektórzy autorzy u chorych z wyżej wymienionymi czynnikami ryzyka zalecają leczenie inwazyjne [6, 8, 9].

Pacjenci opisywani w niniejszym przypadku wskazywali na ból, który nie ustępował pomimo leczenia farmakologicznego oraz byli w wieku powyżej 65 lat. W obu przypadkach w badaniu CT ujawniono obecność płynu w jamach opłucnowych z podejrzeniem krwiaka. Uwzględniając obecność tętniaka rzekomego, obecność krwi w jamach opłucnowych oraz niestabilność hemodynamiczną, podjęto decyzję o interwencji wewnątrznaczyniowej. Cho i wsp. nie identyfikowali rozmiaru owrzodzenia, jego lokalizacji oraz objawów klinicznych choroby jako użytecznych czynników prognozujących wynik leczenia [7].

Penetrujące owrzodzenie aorty występuje zazwyczaj u starszych chorych z zaawansowaną miażdżycą naczyń oraz licznymi chorobami towarzyszącymi, co powoduje bardzo duże ryzyko operacyjne [6].

Ze względu na wysoką chorobowość i śmiertelność związaną z leczeniem chirurgicznym procedura wewnątrznaczyniowa staje się metodą z wyboru. Potwierdzają to niniejsze obserwacje. U pierwszej pacjentki występowały objawy niewydolności wieńcowej, a u drugiego chorego — przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP), niewydolność nerek i niewydolność mięśnia sercowego (NYHA III/IV).

Uważa się, że u ponad 50% chorych z PAU w okresie obserwacji kontrolnych rozwijają się tętniaki aorty [3]. Zaopatrując aortę techniką wewnątrznaczyniową, zmniejsza się nacisk krwi na jednostkę powierzchni ściany naczynia, stabilizując chorobowo zmieniony jej odcinek [5]. Postępowanie takie zmniejsza niebezpieczeństwo tworzenia się tętniaka rzekomego oraz pęknięcia aorty [5]. Główną korzyścią leczenia wewnątrznaczyniowego jest jednak mała inwazyjność w porównaniu z tradycyjnym zabiegiem chirurgicznym. Leczenie we-

to characterize and validate its effectiveness and side effect profile.

References

1. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH et al (1986) Penetrating atherosclerotic ulcer of the thoracic aorta: natural history and clinicopathological correlations. *Ann Vasc Surg*, 1: 15–23.
2. Shennan T (1934) *Dissecting aneurysms*. Medical Research Council, Special Report Series. No. 193. HMSO, London.
3. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA (1998) Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg*, 27: 1006–1015.
4. Brinster DR, Wheatley GH 3rd, Williams J, Ramaiah VG, Diethrich EB, Rodriguez-Lopez JA (2006) Are penetrating aortic ulcers best treated using an endovascular approach? *Ann Thorac Surg*, 82: 1688–1691.
5. Eggebrecht H, Baumgart D, Schmermund A et al (2003) Endovascular stent-graft repair for penetrating atherosclerotic ulcer of the descending aorta. *Am J Card*, 91: 1150–1153.
6. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C et al (2007) Penetrating ulcers of the thoracic aorta: results from a single-centre experience. *Am J Surg*, 193: 443–447.
7. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, Cherry KJ, Schaff HV, Sundt TM (2004) Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 127: 1393–1401.
8. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K et al (2002) Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation*, 106: 342–348.
9. Samal KA, White JC, Kot JB (2001) Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta. *J Endovasc Ther*, 8: 534–538.
10. Juszkat R, Jemielity M, Pukacki F et al (2006) Own experience in the endovascular treatment of different thoracic aorta disorders. *Pol J Surg*, 78: 552–564.

wnątrznaczyniowe wymaga jedynie nacięcia tętnicy udowej, krótszego czasu zabiegu, a co więcej — nie jest konieczne zaciśnięcie aorty [4]. Potwierdzają to obserwacje innych autorów. Brinster i wsp. zaopatrując wewnątrznaczyniowo 21 chorych z PAU, nie odnotowali żadnego zgonu [4], co zdaniem autorów przypisać należy wybranej metodzie leczenia. Podobne spostrzeżenia poczynili Eggebrecht i wsp., którzy opublikowali dane z 13 różnych ośrodków (do 2003 roku), z których wynika, że sukces osiągnięto u wszystkich 54 chorych z PAU, których leczono metodą wewnątrznaczyniową [5].

Wewnątrznaczyniowe zaopatrzenie PAU jest metodą szybką, obarczoną małą liczbą powikłań śród- i pooperacyjnych [6]. Ponadto metoda ta pozwala uniknąć spadków ciśnienia tętniczego i zamknięcia tętnicy Adamkiewicza. Ma to kluczowe znaczenie w przeciwdziałaniu niedokrwieniu rdzenia kręgowego z wtórnym porażeniem. Pomimo niewątpliwych zalet leczenie wewnątrznaczyniowe nie jest doskonałe [10]. Wskazuje się, że u około 5,2% leczonych może wystąpić przeciek krwi pomiędzy ścianą aorty a przylegającą protezą z wtórnym jej pęknięciem [10].

Wnioski

Znane są przypadki przemieszczenia się stentgraftów, jak również upośledzenie krążenia obocznego, szczególnie gdy proteza ułożona jest w dystalnej części aorty piersiowej [10].

Autorzy pracy leczyli wewnątrznaczyniowo chorych na różne jednostki chorobowe prowadzące do AAS. Ich zdaniem PAU stanowi dobry przykład skutecznego wykorzystania tej metody do ostatecznego i małoinwazyjnego zaopatrzenia wymienionego powikłania. Konieczne jest jednak przeprowadzenie dalszych, długoletnich obserwacji dużych grup chorych w celu potwierdzenia optymistycznych danych o sposobie ostatecznego leczenia przedstawionego powyżej powikłania.