

**ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ  
ΕΝΔΑΓΓΕΙΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΟΥ  
ΜΙΛΑΝΟΥ ΒΙΣΟΚΑ**

**ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ**

**ΘΕΜΑ: ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΚΦΥΣΗΣ ΤΗΣ ΑΡ ΥΠΟΚΛΕΙΔΙΟΥ  
ΑΡΤΗΡΙΑΣ ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗΣ  
ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ ΤΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΗΣ  
ΑΟΡΤΗΣ(ΤΕΝΑΡ). Η ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗΣ  
ΕΠΑΝΑΓΓΕΙΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΡ ΥΠΟΚΛΕΙΔΙΟΥ (LSA  
REVASCLARIZATION).**

**ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ ΦΟΙΤΗΤΗΣ**

**ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ ΠΑΥΛΟΠΟΥΛΟΣ**

**ΑΘΗΝΑ**

**ΙΟΥΝΙΟΣ 2020**

## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η ενδαγγειακή αποκατάσταση των νοσολογικών οντοτήτων που εντοπίζονται στη θωρακική αορτή, αποτελεί μια θεραπευτική προσέγγιση διαρκώς εξελισσόμενη, που έχει εκτοπίσει σε μεγάλο βαθμό τις παραδοσιακές ανοικτές παρεμβάσεις, ειδικά στο κατιόν τμήμα αυτής, ενώ τελευταία προβάλλει και ως μια πολλά υποσχόμενη ενναλακτική στο μέχρι πρότινος «άβατο» της ανιούσης αορτής και του τόξου.

Κάθε νέα μέθοδος όμως, εκτός από καινοφανείς λύσεις εισαγάγει και καινούριες προκλήσεις τόσο κλινικής όσο και τεχνικής φύσεως, η επιτυχής αντιμετώπιση των οποίων είναι ζωτικής σημασίας για την εξασφάλιση και παγίωση των ωφελιμάτων που προσφέρει η εφαρμογή της.

Έτσι, όπως και κάθε τεχνική τοποθέτησης ενδαγγειακού νάρθηκα, η TEVAR έχει ανάγκη επαρκούς ζώνης στήριξης σε υγιή αορτικό αυλό, εκατέρωθεν της βλάβης. Και αν τα πράγματα στο περιφερικό τμήμα είναι σχετικά πιο εύκολα, κεντρικά η ζώνη στήριξης περιορίζεται από τις εκφύσεις των αγγείων του τόξου.

Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών να χρήζει αποκλεισμό της έκφυσης της Αρ Υποκλειδίου Αρτηρίας, προκειμένου να εξασφαλισθεί επαρκής ζώνη στήριξης του ενδονάρθηκα. (Ζώνη 2). Η διακοπή της αιματικής παροχής από την Αριστερά υποκλείδιο, μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία του νωτιαίου μυελού, σε αγγειακό εγκεφαλικό σύμβαμα και σε ισχαιμία του αριστερού άνω άκρου.

Η αποκτάσταση της αιμάτωσης στην Αριστερά Υποκλείδιο, αποτελεί ακόμη και σήμερα ένα θέμα διαλλεκτικής ανάμεσα στους κλινικούς. Έτσι ενώ κάποιοι είναι θιασώτες της προληπτικής

επαναγγείωσης της Αριστεράς Υποκλειδίου πριν ή κατά τη διάρκεια της επέμβασης, άλλοι θέτουν συγκεκριμένες ενδείξεις για μια τέτοια πρακτική. Τη λύση δεν την έδωσαν ούτε οι οδηγίες της Society for Vascular Surgery που το 2009<sup>1</sup>, συνέστησαν την προληπτική επαναγγείωση της Αριστεράς Υποκλειδίου, καθότι στηρίζονταν σε μια μετα-ανάλυση των *Rizvi et al*<sup>2</sup>, με αδύναμη τεκμηρίωση. Έτσι σήμερα, μια δεκαετία και πλέον από τη δημοσίευση των συγκεκριμένων οδηγιών, το θέμα συνεχίζει να είναι αντικείμενο συζήτησης, παρά το γεγονός ο αριθμός και η πολυπλοκότητα των ενδαγγειακών επεμβάσεων έχει αυξηθεί κατακόρυφα, προσφέροντας θεωρητικά στην ιατρική κοινότητα αρκετό υλικό για την εξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων. Δεν είναι όμως άνευ πιθανής εξήγησης αυτή η αμφισημία, αν αναλογιστεί κανείς την ετερογένεια των γιατρών και των υλικών στο χώρο αλλά και τον χρόνο, καθότι τόσο η εμπειρία των επεμβατικών όσο και οι τεχνικές δυνατότητες των υλικών, εξελίχθηκαν ραγδαία. Αμετάβλητη παραμένει η κλινική ανάγκη της βέλτιστης προσέγγισης στον ασθενή του οποίου διακυβεύεται όχι μόνο η ζωή αλλά και η ποιότητα αυτής, δίκυβευμα που στις μέρες μας προβάλλει ολοένα και πιο σημαντικό.

Αποκλεισμός της έκφυσης της Αρ Υποκλειδίου Αρτηρίας κατά τη διάρκεια ενδαγγειακής αποκατάστασης παθολογίας της Θωρακικής Αορτής(TEVAR). Η αξιολόγηση της ταυτόχρονης επαναγγείωσης της Αρ Υποκλειδίου (LSA Revascularization) .....	1
ΠΡΟΛΟΓΟΣ .....	2
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	6
1. ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	8
1.2 ANATOMIA .....	8
1.2.1 Η Αορτή .....	8
<i>Κλάδοι αορτικού τόξου</i> .....	9
1.2.2 Ανατομική προσέγγιση της παθοφυσιολογίας των ισχαιμικών συμβαμμάτων μετά από TEVAR.....	13
1.3 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ.....	18
1.3.1. Στοιχεία ιστολογίας και φυσιολογίας της αορτής.....	18
1.3.2. Παθοφυσιολογία των παθήσεων της αορτής.....	19
1.3.3. Ανευρυσμα Θωρακικής Αορτής.....	19
1.3.4. Θεραπευτική προσέγγιση των ανευρυσμάτων .....	22
1.3.5. Οξέα αορτικά σύνδρομα .....	28
1.4. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΩΝ ANEYΡΥΣΜΑΤΩΝ .....	34
(Από ESC 2014 Guidelines <sup>13</sup> ).....	34
1.5 ΖΩΝΗ ΣΤΗΡΙΞΗΣ ΕΝΔΟΝΑΡΘΗΚΩΝ ΣΤΗ ΘΩΡΑΚΙΚΗ ΑΟΡΤΗ.....	36
2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ.....	38
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	38
Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε TEVAR.....	38
Ισχαιμική βλάβη του Νωτιαίου Μυελού σε TEVAR .....	38
Ισχαιμία αρ άνω άκρου .....	40
Συστηματική ανασκόπηση και μεταανάλυση.....	40
Μεθοδολογία .....	41
Κύρια συμβάμματα(κλινική έκβαση).....	46
Συζήτηση .....	49
Η διαχείριση της Αριστεράς υποκλειδίου σε TEVAR .....	49
Συμπέρασμα.....	57
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ TABLES ΚΑΙ FIGURES ΜΕΤΑΑΝΑΛΥΣΗΣ.....	59
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ .....	76

SUMMARY .....

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η αρχή της ελάχιστης παρεμβατικότητας χαρακτηρίζει εδώ και μερικές δεκαετίες τη σύγχρονη ιατρική φιλοσοφία. Στα πλαίσια αυτά γίνεται μια διαρκής προσπάθεια αντικατάστασης των μειζόνων ανοικτών χειρουργικών παρεμβάσεων σε όλες τις χειρουργικές ειδικότητες, με μεθόδους όσο το δυνατόν λιγότερο παρεμβατικές, με σκοπό την μείωση του χειρουργικού χρόνου, την ελαχιστοποίηση της απώλειας αίματος, τη μείωση του μετεγχειρητικού άλγους και τελικά την βελτίωση της έκβασης των ασθενών.

Στα πλαίσια αυτά τα τελευταία χρόνια γνωρίζει μεγάλη ανάπτυξη η ενδαγγειακή αποκατάσταση της παθολογίας της θωρακικής αορτής(TEVAR).

Όμως, όπως και κάθε τεχνική τοποθέτησης ενδαγγειακού νάρθηκα, η TEVAR έχει ανάγκη επαρκούς ζώνης στήριξης σε υγιή αορτικό αυλό, εκατέρωθεν της βλάβης. Και αν τα πράγματα στο περιφερικό τμήμα είναι σχετικά πιο εύκολα, κεντρικά η ζώνη στήριξης περιορίζεται από τις εκφύσεις των αγγείων του τόξου.

Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα ένα σημαντικό ποσοστό ασθενών να χρήζει αποκλεισμό της έκφυσης της Αρ Υποκλειδίου Αρτηρίας, προκειμένου να εξασφαλισθεί επαρκής ζώνη στήριξης του ενδονάρθηκα. (Ζώνη 2). Η διακοπή της αιματικής παροχής από την Αριστερά υποκλείδιο, μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμία του νωτιαίου μυελού, σε αγγειακό εγκεφαλικό σύμβαμα και σε ισχαιμία του αριστερού άνω άκρου.

**Σκοπός:** Στόχος της παρούσας εργασίας είναι η αξιολόγηση της θετικής επίπτωσης που μπορεί να έχει η επαναγγείωση της Αριστεράς Υποκλειδίου Αρτηρίας (ΑΥΑ), στην εμφάνιση εγκεφαλικού και νωτιαίας ισχαιμίας, καθώς και στην άμεση μετεγχειρητική θνητότητα, σε περιπτώσεις αποκλεισμού της έκφυσης της με σκοπό την εξασφάλιση επαρκούς ζώνης στήριξης.

**Μέθοδος:** Πραγματοποιήσαμε μια συστηματική ανασκόπηση της αγγλόφωνης βιβλιογραφίας των μελετών που παρουσίαζαν

συγκρίσιμα καταληκτικά σημεία κλινικής έκβασης με ή χωρίς επαναγγείωση της ΑΥΑ σε αποκλεισμό της κατά τη διάρκεια TEVAR. Συμπεριελήφθησαν προοπτικές και αναδρομικές μελέτες κοορτής και μελέτες παρατήρησης, που είχαν τουλάχιστον 100 περιπτώσεις αποκλεισμού έκφυσης ΑΥΑ κατά τη διάρκεια TEVAR και που συνέκριναν δύο ομάδες ασθενών, εκείνων που με οποιοδήποτε τρόπο, ανοικτό ή ενδαγγειακό, υπεβλήθησαν σε επαναγγείωση της ΑΥΑ, και εκείνων χωρίς, με καταληκτικά σημεία έκβασης το εγκεφαλικό επεισόδιο, την ισχαιμία του Νωτιαίου Μυελού και την άμεση (30 ημερών) θνητότητα.

Ως συμμετέχοντες ορίσθηκαν ασθενείς κάθε ηλικίας και φύλου, που υπεβλήθησαν σε TEVAR για χρόνια και οξεία αορτική παθολογία, περιλαμβάνοντας ανευρύσματα, διαχωρισμούς, ρήξεις ή τραυματικές κακώσεις της αορτής.

**Αποτελέσματα:** Η αρχική αναζήτηση κατέληξε σε 33 μελέτες, από τις οποίες αποκλείστηκαν οι 27. Τελικά συμπεριελήφθησαν 6 μελέτες με ένα σύνολο 1721 ασθενών που είχαν υποβληθεί σε TEVAR με αποκλεισμό της έκφυσης της αριστεράς υποκλειδίου. Συνολικά, 708 ασθενείς υπεβλήθησαν σε κάποια επέμβαση επαναγγείωσης (41,1%).

Από τους συνολικά 1721 ασθενείς, 126 ασθενείς (7,3%) υπέστησαν εγκεφαλικό και στους 45 εξ αυτών είχε πραγματοποιηθεί επέμβαση επαναγγείωσης της ΑΥΑ. Το συνολικό αποτέλεσμα δείχνει μια μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση της επαναγγείωσης της ΑΥΑ με την επίπτωση του εγκεφαλικού (OR=0.70, 95% CI 0.47-1.03,  $p=0.07$ ,  $I^2=0\%$ ),

Από τους συνολικά 1721 ασθενείς, 92 ασθενείς (5,34%) υπέστησαν ισχαιμία νωτιαίου μυελού και στους 36 εξ αυτών είχε πραγματοποιηθεί επέμβαση επαναγγείωσης της ΑΥΑ. Τα pooled odds ratios κατέδειξαν τη μη ύπαρξη στατιστικής σημαντικότητας ανάμεσα στην επαναγγείωση της ΑΥΑ και της επίπτωσης της ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού (OR=0.66, 95% CI 0.42-1.02,  $p=0.06$ ,  $I^2=0\%$ )

Η μελέτη των Baba et al, αποκλείστηκε από τη μεταανάλυση για την κλινική έκβαση της θνητότητας, καθώς δεν ήταν σαφής η

κατανομή των τριών αναφερόμενων θανάτων ανάμεσα στις ομάδες. Μεταξύ των 1600 ασθενών στις υπόλοιπες πέντε μελέτες, σημειώθηκαν 45 θάνατοι στην ομάδα της επαναγγείωσης και 61 στην ομάδα χωρίς αποκατάσταση της αιμάτωσης της αριστεράς υποκλειδίου. Η ανάλυση δεν κατέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά υπέρ της επαναγγείωσης (OR=0.94, 95% CI 0.62-1.41,  $p=0.77$ ,  $I^2=0\%$ )

## Συμπεράσματα

Η μεταανάλυση που πραγματοποιήσαμε ενώ κατέδειξε μία πιθανή θετική επίδραση της επαναγγείωσης της ΑΥΑ στην επίπτωση εγκεφαλικού, της ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού και οριακά της άμεσης μετεγχειρητικής θνητότητας όταν γίνεται αποκλεισμός της έκφυσής της κατά τη διάρκεια τοποθέτησης ενδονάρθηκα, αυτή η επίδραση δε φαίνεται να είναι στατιστικά σημαντική.

Πιστεύουμε πως επί της παρούσης, μέχρι να υπάρξουν συστηματικότερες και δη τυχαιοποιημένες μελέτες, τα οφέλη και οι κίνδυνοι της επαναγγείωσης πρέπει να εκτιμώνται για κάθε ασθενή ξεχωριστά κατά το σχεδιασμό της παρέμβασης, ώστε να αναγνωρίζονται οι ασθενείς υψηλού κιδύνου που χρήζουν επαναγγείωσης.

## 1.ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### 1.2 ANATOMIA

#### 1.2.1 Η Αορτή

**Αορ**= το ξίφος **Αορτή**= αυτός που φέρει το άορ, το λουρί , ο ιμάντας από το οποίο αναρτάται , γενικώς σήμερα ονομάζεται ο ιμάντας ανάρτησης πυροβόλου όπλου.Εξ ου και η **Αορτή**, το μείζον αυτό αγγείο του σώματος που οι παλαιοί ανατόμοι το ονόμασαν έτσι καθότι έμοιαζε από κει να είναι αναρτημένη , η καρδιά.



## **Αορτική Ρίζα**

Η αορτή λοιπόν, εκφύεται από τη μάζα της αριστεράς κοιλίας δια του αορτικού δακτυλίου που συνεχεται στον λεγόμενο ινώδη σκελετό της καρδιάς, στη συνέχεια διευρύνεται σχηματίζοντας τους τρεις κόλπους του Valsava , οι δύο εκ των οποίων φιλοξενούν τα στόμια έκφυσης των στεφανιαίων αρτηριών, και στενεύει πάλι στην περιγραφόμενη κολποσωληνώδη συμβολή. Το πρώτο αυτό τμήμα της περιγράφεται ως **Αορτική ρίζα**.

### **Ανιούσα Αορτή – Αορτικό Τόξο - Κατιούσα Θωρακική Αορτή - Κοιλιακή Αορτή**

Από το σημείο αυτό πορεύεται προς τα πρόσω, ελάχιστα λοξώς δεξιά και προς τα άνω, για σχετικά βραχύ διάστημα, περί τα 5 εκ , (**Ανιούσα Αορτή**), οπότε και πίσω από τη λαβή του στέρνου, κυρτώνεται προς τα αριστερά και πίσω (**Αορτικό τόξο**) και στη συνέχεια, στο ύψος του 4<sup>ου</sup> θωρακικού σπονδύλου καταδύεται στην θωρακική κοιλότητα, στα αριστερά της σπονδυλικής στήλης με μια ελαφρα τάση μετατόπισης προς τη μέση γραμμή (**Κατιούσα Αορτή**). Στο ύψος του 12<sup>ου</sup> θωρακικού σπονδύλου, μέσω του αορτικού τρήματος του διαφράγματος εισέρχεται στο κύτος της κοιλίας (**Κοιλιακή Αορτή**), πορεύεται οπισθοπεριτοναικά χορηγώντας μονοφυείς και διφυείς κλάδους για τα όργανα της κοιλίας, και τελικά στο ύψος του 5<sup>ου</sup> οσφυϊκού σπονδύλου , αποσχίζεται στις δύο κοινές λαγόνιες αρτηρίες.

### **Κλάδοι αορτικού τόξου**

Από το αορτικό τόξο θα χορηγηθούν οι εξής αρτηρίες: δεξιά μεν αυτού η **ανώνυμη αρτηρία**, (**βραχιονοκεφαλικό στέλεχος**), αριστερά δε η **αριστερή κοινή καρωτίδα** (ΑΚΚΑ) και η **αριστερή υποκλείδιος αρτηρία** (ΑΥΑ). Η **δεξιά κοινή καρωτίδα** (ΔΚΚΑ) και η **δεξιά υποκλείδιος αρτηρία** (ΔΥΑ) θα χορηγηθούν από την ανώνυμη αρτηρία. Το αορτικό τόξο με τους κλάδους του εξασφαλίζει την αιμάτωση της κεφαλής, του τραχήλου, των άνω άκρων, μέρους του θωρακικού τοιχώματος, ενώ κυρίως μέσω των σπονδυλικών αρτηριών, συμβάλλει και στην αιμάτωση του νωτιαίου μυελού.

*-Κοινή καρωτίδα αρτηρία*

Η δεξιά κοινή καρωτίδα εκφύεται από το βραχιονοκεφαλικό στέλεχος πίσω από τη δεξιά στερνοκλειδική διάρθρωση, ενώ η αριστερά κοινή καρωτίδα εκφύεται απευθείας από το αορτικό τόξο περιφερικότερα του βραχιονοκεφαλικού στελέχους και εισέρχεται στον τράχηλο πίσω από την αριστερά στερνοκλειδική διάρθρωση. Οι δύο καρωτίδες αποκλίνουν μεταξύ τους επί τα εκτός της τραχείας. Στη συνέχεια ανέρχονται πίσω από αυτήν εκατέρωθεν του οισοφάγου φερόμενες παράλληλα πλάγια του φάρυγγα και κοντά στο άνω χείλος του θυρεοειδούς χόνδρου κάθε μία αποσχίζεται σε δύο κλάδους, την έσω και την έξω καρωτίδα. Η Αρ Κοινή Καρωτίδα εν μέρει βρίσκεται στο άνω τμήμα του θώρακα πίσω από την αριστερή υποκλείδιο φλέβα και μπροστά από τη σπονδυλική αρτηρία, επί τα εκτός δε έρχεται σε σχέση με τον αριστερό μεσοπνευμόνιο υπεζωκότα.

#### *-Έσω καρωτίδα αρτηρία*

Η έσω καρωτίδα αρτηρία είναι ένας από τους δύο τελικούς κλάδους της κοινής καρωτίδας, εισέρχεται στον εγκέφαλο από τον καρωτιδικό σωλήνα και διανέμεται στα δύο πρόσθια τριτημόρια του εγκεφάλου και τον οφθαλμικό κόγχο. Μαζί με τη βασική αρτηρία θα σχηματίσει το εξάγωνο ή αρτηριακό κύκλο του Willis.

#### *-Έξω καρωτίδα αρτηρία*

Η έξω καρωτίδα αρτηρία αρχίζει από τον διχασμό της κοινής καρωτίδας εντός του καρωτιδικού τριγώνου στο άνω χείλος του θυρεοειδούς χόνδρου του λάρυγγα και τελειώνει μέσα στο παρέγχυμα της παρωτίδας, πίσω από τον αυχένα του κονδύλου της κάτω γνάθου, αποσχιζόμενη στους τελικούς κλάδους αυτής, δηλαδή την επιπολής κροταφική αρτηρία και την έσω γναθιαία αρτηρία. Οι κλάδοι της έξω καρωτίδας διακρίνονται σε 6 παράπλευρους και 2 τελικούς κλάδους. Οι παράπλευροι κλάδοι ανάλογα με η θέση του τοιχώματος της έξω καρωτίδας από την οποία εκφύονται διακρίνονται περαιτέρω σε πρόσθιους, έσω και οπίσθιους.

Οι πρόσθιοι αρτηριακοί κλάδοι από κάτω προς τα άνω είναι:

1. Η άνω θυρεοειδής αρτηρία

2. Η γλωσσική αρτηρία

3. Η προσωπική αρτηρία (έξω γναθιαία αρτηρία)

Έσω κλάδος:

4. Η ανιούσα φαρυγγική αρτηρία

Οπίσθιοι κλάδοι:

5. Η ινιακή αρτηρία

6. Η οπίσθια ωτιαία αρτηρία

Τελικοί κλάδοι:

7. Η επιπολής κροταφική αρτηρία

8. Η έσω γναθιαία αρτηρία

*Υποκλείδιος αρτηρία*

Η Αριστερή υποκλείδιος εκφύεται απευθείας από το αορτικό τόξο, περιφερικότερα της έκφυσης της αριστεράς κοινής καρωτίδας, ανέρχεται ως τη βάση του τραχήλου και στη συνέχεια φέρεται τοξοειδώς προς τα έξω, διαγράφοντας ομαλή καμπύλη πίσω από τον πρόσθιο σκαληνό μύ και στο έξω χείλος της πρώτης πλευράς, μεταπίπτει στη μασχालιαία αρτηρία. Η Δεξιά αποσχίζεται από το βραχιονοκεφαλικό στέλεχος πίσω από τη δεξιά στερνοκλειδική διάρθρωση και στη συνέχεια πορεύεται προς τα άνω και έξω, ακολουθώντας τελικά παρόμοια πορεία με την αριστερά.

Οι κλάδοι της υποκλείδιου είναι:

1. Η σπονδυλική αρτηρία

2. Το θυρεαυχενικό στέλεχος

3. Το πλευραυχενικό στέλεχος

4. Η εγκάρσια της ωμοπλάτης αρτηρία

5. Η έσω θωρακική αρτηρία

- Η σπονδυλική αρτηρία πορεύεται μέσα από τα τμήματα των εγκαρσίων αποφύσεων των ανωτέρων 6 αυχενικών σπονδύλων, στη συνέχεια δια μέσου του ινιακού τμήματος εισέρχεται στον οπίσθιο εγκεφαλικό βόθρο πορευόμενη επί του αποκλίματος όπου αναστομώνεται με την αντίθετη της σχηματίζοντας τη **βασική αρτηρία**, η οποία μαζί με την **έσω καρωτίδα** θα σχηματίσει το **εξάγωνο του Willis**.

- Το θυρεοαυχενικό στέλεχος θα χορηγήσει τους εξής κλάδους:

- α) την κάτω θυρεοειδική αρτηρία
- β) την ανιούσα τραχηλική αρτηρία
- γ) την επιπολής τραχηλική αρτηρία
- δ) την υπερπλατια αρτηρία (ή εγκάρσια της ωμοπλάτης)

- Το πλευροαυχενικό στέλεχος θα χορηγήσει τους εξής κλάδους:

- α) την εν τω βάθει αυχενική αρτηρία και
- β) την ανώτατη μεσοπλεύριο (από την οποία χορηγούνται οι δύο ή τρεις πρώτες μεσοπλεύριες αρτηρίες, ενώ οι υπόλοιπες μεσοπλεύριες αρτηρίες χορηγούνται από τη θωρακική αορτή)

- Η έσω θωρακική ή έσω μαστική αρτηρία χορηγεί :

- α) Τη μυοφρενική αρτηρία
- β) Την άνω επιγάστρια αρτηρία
- γ) Τις πέντε ανώτερες πρόσθιες μεσοπλεύριες αρτηρίες
- δ) Διατιπρώντες κλάδους, οι οποίοι συνοδεύουν τους τελικούς κλάδους των αντίστοιχων μεσοπλεύριων νεύρων.
- ε) Την περικάρδιοφρενική αρτηρία και
- στ) Τις πρόσθιες μεσονευμόνιες αρτηρίες (οι οποίες διανέμονται στα όργανα του πρόσθιου μεσοθωρακίου)

### **Κλάδοι Κατιούσας θωρακικής αορτής**

Η κατιούσα θωρακική αορτή , χορηγεί 9 διφυείς τμηματικούς κλάδους για αντίστοιχα μεσοπλεύρια διαστήματα, από το 3<sup>ο</sup> έως και το 11<sup>ο</sup>, καθένας από τους οποίους χορηγεί από μια οπίσθια μεσοπλεύρια αρτηρία, έναν ραχιαίο κλάδο για τους μύες της ράχης και ένα ριζικό επιχώριο κλάδο που ακολουθεί το αντίστοιχο νωτιαίο νεύρο, και με τη σειρά του διχάζεται μαζί με την πρόσθια και οπίσθια ρίζα σε πρόσθιο και οπίσθιο ριζικό κλαδο αντίστοιχα.

Επιπλέον χορηγεί ένα ζεύγος υποπλευρίων αρτηριών καθώς και σπλαγγνικούς κλάδους , ήτοι τις βρογχικές και οισοφαγικές αρτηρίες καθώς και περικαρδιακούς κλάδους.

### **1.2.2 Ανατομική προσέγγιση της παθοφυσιολογίας των ισχαιμικών συμβαμάτων μετά από TEVAR.**

Η τοποθέτηση ενδαγγειακού νάρθηκα στη ζώνη 2, δύναται να παραβιάσει την αιμάτωση των κεντρικών νευρικών σχηματισμών λόγω κάλυψης αφενός της έκφυσης της αριστεράς υποκλειδίου, και αφετέρου, ανάλογα και με το μήκος της ενδοπρόθεσης των εκφύσεων των οπισθίων μεσοπλευρίων αρτηριών έως και των οσφυϊκών αρτηριών σε θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα.

*Ειδικότερα:*

#### **Οπίσθια εγκεφαλική κυκλοφορία ( σπονδυλοβασικό σύστημα)**

Οι αρτηρίες, που αρδεύουν τον εγκέφαλο, προέρχονται από δύο συστήματα, το καρωτιδικό ή πρόσθιο και το σπονδυλοβασικό ή οπίσθιο τα οποία αναστομώνονται στο εξάγωνο του Willis.

-Το καρωτιδικό σύστημα αρδεύει τον τελικό εγκέφαλο πλην του ινιακού λοβού και συμμετέχει στην αγγείωση του διεγκεφάλου.

-Το σπονδυλοβασικό σύστημα αρδεύει τον ινιακό λοβό του τελικού εγκεφάλου, το οπίσθιο τμήμα του διάμεσου εγκεφάλου, το εγκεφαλικό στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα.

Οι δύο σπονδυλικές αρτηρίες, μετά την έκφυση της οπίσθιας κάτω παρεγκεφαλικής αρτηρίας, ενώνονται στο ύψος περίπου της γεφυροπρωμικήκης αύλακας και σχηματίζουν την **βασική αρτηρία**, η οποία ανέρχεται στην ομώνυμη αύλακα (βασική γεφυρική αύλακα) χορηγώντας κλάδους προς το εγκεφαλικό στέλεχος και την παρεγκεφαλίδα, και στο άνω χείλος της γέφυρας αποσχίζεται σε δύο κλάδους τη δεξιά και την αριστερή οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία.

### **Αρτηριακός Κύκλος ή εξαγώνο του Willis**

Ο αρτηριακός κύκλος βρίσκεται στο μεσοσκελιαίο βόθρο, στη βάση του εγκεφάλου. Σχηματίζεται από την αναστόμωση ανάμεσα σε κλάδους που προέρχονται από τις δύο έσω καρωτίδες και τις δύο σπονδυλικές. Η πρόσθια αναστομωτική αρτηρία, η πρόσθια εγκεφαλική αρτηρία, η έσω καρωτίδα, η οπίσθια αναστομωτική αρτηρία, η οπίσθια εγκεφαλική αρτηρία και η βασική αρτηρία, όλες συμβάλλουν στο σχηματισμό του εξαγώνου. Ο αρτηριακός κύκλος επιτρέπει στο αίμα που φέρεται είτε με το πρόσθιο είτε το οπίσθιο σύστημα να διανέμεται σε οποιοδήποτε περιοχή και των δύο ημισφαιρίων. Η κλινική του σημασία είναι προφανής, καθότι η ακεραιότητα του κύκλου επιτρέπει την διατήρηση της αιμάτωσης του εγκεφάλου, όταν παραβλαθούν μείζονα αρτηρικά στελέχη.

### **Αιμάτωση Νωτιαίου Μυελού**

Η αρτηριακή αιμάτωση του νωτιαίου μυελού παρέχεται από τρεις λεπτές αρτηρίες, την πρόσθια νωτιαία αρτηρία και τις δύο οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες.

### **Πρόσθια Νωτιαία Αρτηρία**

Η πρόσθια νωτιαία αρτηρία σχηματίζεται κατά από τη συνένωση δύο αρτηριών, που εκάστη εκφύεται από τη σύστοιχη σπονδυλική αρτηρία εντός του κρανίου. Η πρόσθια νωτιαία αρτηρία κατέρχεται επιμήκως εντός της πρόσθιας μέσης σχισμής. Κλάδοι της εισέρχονται και διανέμονται στα δύο πρόσθια τριτημόρια του νωτιαίου μυελού. Στα ανώτερα και στα κατώτερα θωρακικά νευροτόμια, η πρόσθια νωτιαία αρτηρία μπορεί να είναι πολύ λεπτή.

### Οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες

Οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες εκφύονται αμέσως από τη σύστοιχη σπονδυλική αρτηρία, μετά τη είσοδό της στο κρανίο, είτε εμμέσως από τη σύστοιχη οπίσθια κάτω παρεγκεφαλιδική αρτηρία. Κάθε μια από τις δύο οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες κατέρχεται επί της οπίσθιας επιφάνειας επιφάνεια ζτου νωτιαίου μυελού, κοντά στις οπίσθιες ρίζες και χορηγεί κλάδους που εισέρχονται στο νωτιαίο μυελό. Οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες διανέμονται στο οπίσθιο τριτημόριο του νωτιαίου μυελού. Πρέπει να σημειωθεί ότι οι οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες δεν είναι τόσο καλά σχηματισμένες όσο η πρόσθια νωτιαία αρτηρία, ειδικά δε στη θωρακική μοίρα είναι ακόμη πιο λεπτές, κυρίως στα ανώτερα τρία θωρακικά νευροτόμια.

### Επιχώριες ριζικές αρτηρίες

Οι επιμήκως φερόμενες πρόσθια και οπίσθιες νωτιαίες αρτηρίες, ενισχύονται κατά την πορεία τους από μικρές επιχώριες, μεταμερώς διατεταγμένες αρτηρίες που εισέρχονται στον σπονδυλικό σωλήνα διαμέσου των σπονδυλικών τρημάτων. Οι αρτηρίες αυτές αναστομώνονται επί της επιφάνειας του νωτιαίου μυελού και χορηγούν ενδομυελικούς κλάδους διανεμόμενους στη λευκή και στη φαιά ουσία. Το μέγεθος και το επίπεδο χορήγησης αυτών των ενισχυτικών κλάδων, παρουσιάζει πλείστες όσες παραλλαγές.

Στην πραγματικότητα, αν και μια επιχώρια ριζική αρτηρία από την αορτή ή τους κλάδους της συνοδεύει τα νωτιαία νέυρα σε πολλά επίπεδα, η συμβολή αυτών των κλάδων στην αιμάτωση του νωτιαίου μυελού είναι πολύ μικρή.

**Μόνο 6 με 8 επιχώριες ριζικές αρτηρίες** έχουν ουσιαστική συμβολή στην αιμάτωση του **προσθίου νωτιαίου μυελού** σε συγκεκριμένα επίπεδα, αν και με πιθανές παραλλαγές:

1. A3-εκφύεται από τη σπονδυλική
2. A6 και A8(≈10% του πληθυσμού απουσιάζει η πρόσθια ριζική αρτηρία στην κατώτερη αυχενική μοίρα)
  - a) A6-συνήθως από την εν τω βάθει αυχενική
  - b) A8-συνήθως από το πλευραυχενικό στέλεχος

3. Θ4 ή Θ5

4. Η περιφέρημη αρτηρία του **Adamkiewicz**, ή αλλιώς μεγάλη πρόσθια μυελική (ή ριζική) αρτηρία. Η μεγάλη κλινική της σημασία έγκειται στο γεγονός ότι παρέχει σχεδόν αποκλειστικά αίμα για τον νωτιαίο μυελό από περίπου από το Θ8 έως το μυελικό κώνο.

- Στο 80% του πληθυσμού εντοπίζεται αριστερά.

- Ανάμεσα σε Θ9 και Ο2 στο 85%(ανάμεσα σε Θ9 & Θ12 στο 75%). Στο υπόλοιπο 15% του πληθυσμού βρίσκεται λίγο ψηλότερα, μεταξύ Θ5 και Θ8, οπότε επικούρικά σχηματίζεται μια συμπληρωματική επιχώρια ριζική αρτηρία χαμηλότερα.

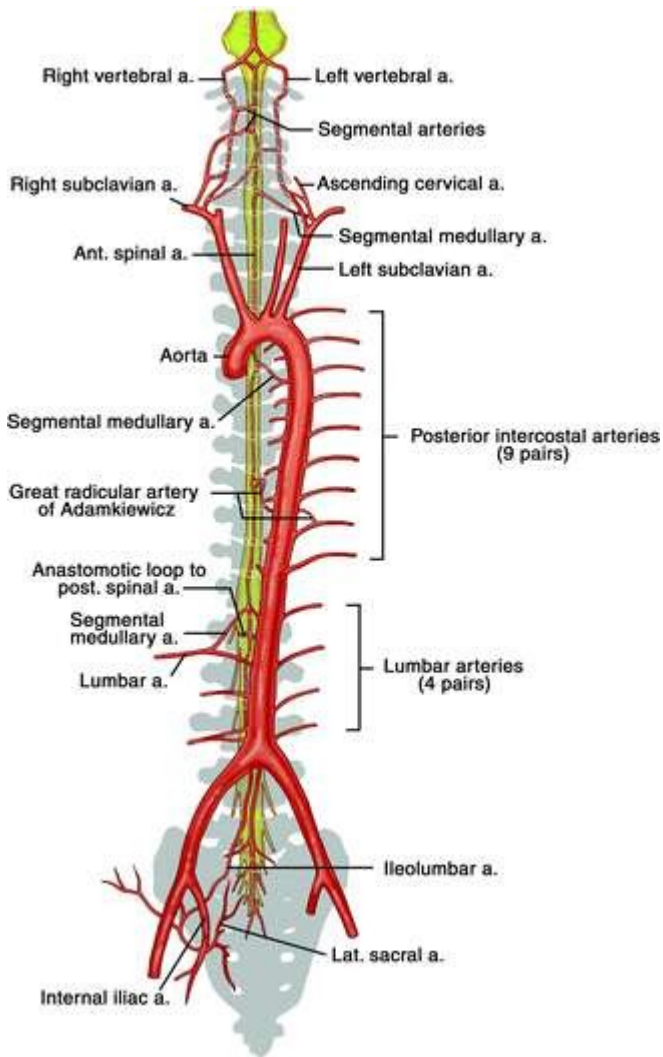
- Είναι μια αρκετά μεγάλη αρτηρία που αποσχίζεται σε κεφαλικό και ουραίο κλάδο προσδίδοντας τη χαρακτηριστική εικόνα φουρκέτας στην αγγειογραφία.

Γενικώς η αιμάτωση του ΝΜ στην περιοχή των ενδιάμεσων θωρακικών νευροτομιών είναι μάλλον αδύναμη, καθότι προέρχεται κατά βάση μόνο από την επιχώρια ριζική αρτηρία του Θ4 ή Θ5 οπότε και καθίσταται πιο επιρρεπής σε ισχαιμικά συμβάμματα.

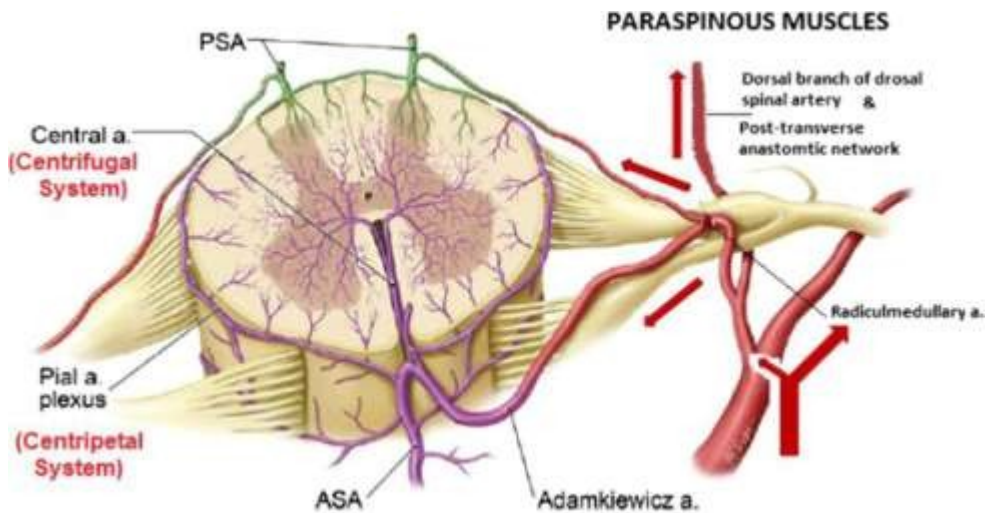
Αν και στο παρελθόν, η αρτηρία του Adamkiewicz θεωρείτο όπως αναφέραμε ως η κυρίαρχη τροφοφόρος αρτηρία κατά τα κατώτερα δυο τρίτα του νωτιαίου μυελού, νεώτερα δεδομένα φαίνεται πως καταδεικνύουν ως σημαντικότερη την παράπλευρη κυκλοφορία που όπου σχηματίζεται με την αναστόμωση σε πολλά σημεία της ενδομυελικής κυκλοφορίας που προάγεται από την πρόσθια νωτιαία αρτηρία με το επισκληρίδιο δίκτυο πέριξ του ΝΜ, το οποίο με τη σειρά του αναστομώνεται τόσο με τις επιχώριες αρτηρίες όσο και με το πλούσιο εξωμυελικό δίκτυο των παρασπονδυλικών μυων.



Σχῆμα 1: Αιμάτωση του νωτιαίου μυελού



Σχῆμα 2 :Αιμάτωση σε επίπεδο νευροτομίου-συνδεδεομένο δίκτυο



## 1.3 ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

### 1.3.1. Στοιχεία ιστολογίας και φυσιολογίας της αορτής

Η Αορτή, το μεγαλύτερο αγγείο του σώματος, μεταφέρει κατά τη διάρκεια της ανθρώπινης ζωής περί τα 200 εκκατομύρια λίτρα αίματος. Ωστόσο, δεν είναι ένας απλός αγωγός μεταφοράς αίματος. Τα τελευταία χρόνια αναγνωρίστηκε η πραγματική του οντότητα, ως ένα όργανο δηλαδή που συνεργάζεται με την καρδιά, ιδίως η θωρακική αορτή και συμμετέχει στην δημιουργία ενός ομαλού σφυγμικού κύματος. Για την ακρίβεια, η διαστολική πίεση, φυσιολογικά παρέχεται από την ανιούσα θωρακική αορτή που ως ελαστικό αγγείο αποθηκεύει δυναμική ενέργεια κατά τη φάση της καρδιακής συστολής και το αποδίδει κατά τη φάση της διαστολής, συμβάλλοντας έτσι τα μέγιστα στην ομαλή αιμάτωση όχι μόνο των στεφανιαίων αλλά και όλων των οργάνων. Επιπλέον τασεοϋποδοχείς που εντοπίζονται στη ανιούσα θωρακική αορτή και το τόξο συμβάλλουν στη ρύθμιση της καρδιακής συχνότητας και της αρτηριακής πίεσης μέσω των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων, με μηχανισμό παλίνδρομης ρύθμισης. Έτσι η ανιχνευση υψηλής αρτηριακής πίεσης από τους τασεοϋποδοχείς προκαλεί αντανακλαστικά πτώση της καρδιακής συχνότητας και των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων και αντιστοφως σε χαμηλές πιέσεις<sup>3</sup>.

Η λειτουργία της αορτής ως «2<sup>ης</sup> αντλίας», εξασφαλίζεται από τις ελαστικές ιδιότητες του τοιχώματός της. Τυπικά, το τοίχωμα της αορτής αποτελείται από τρεις στιβάδες, τρεις χιτώνες, τον έσω, τον παχύτερο μέσο και τον έξω χιτώνα. Ο έσω χιτώνας αποτελείται από ένα μονό στρώμα ενδοθηλιακών κυττάρων που εδράζονται στη βασική μεμβράνη που αποτελεί το έσω ελαστικό πέταλο. Ο μέσος χιτώνας αποτελεί το παχύτερο στρώμα του αορτικού τοιχώματος και η βασική του μονάδα είναι η ελαστική μονάδα, η οποία αποτελείται από 2 ελαστικά πέταλα τα οποία περικλείουν με τη μορφή σάντουιτς λεία μυϊκά κύτταρα, κολλαγόνο και άμορφη θεμέλια ουσία<sup>3,4</sup>. Η θωρακική αορτή, ειδικά ανιούσα και τόξο έχει περίπου πάχος έως και 76 τέτοιων ελαστικών μονάδων σε αντιδιαστολή με την κοιλιακή αορτή η οποία έχει πάχος περίπου

των μισών. Ο λεπτός έξω χιτώνας (adventitia) αποτελείται σε μεγάλο ποσοστό από ίνες κολλαγόνου και είναι γνωστός ως ο χιτώνας που καθιστά δυνατή την καρδιοχειρουργική, καθώς χαρακτηρίζει και καθορίζει τη δύναμη και την αντοχή της αορτής, δεδομένου ότι αποτελεί εκείνο το στρώμα του αγγείου που θα κρατήσει τα ράμματα κατά τη διενέργεια περιπάσεων και αναστομώνσεων.

### **1.3.2. Παθοφυσιολογία των παθήσεων της αορτής**

Η ατελέσφορη λειτουργικότητα του μέσου ελαστικού χιτώνα, αποτελεί την κυριότερη αιτία δημιουργίας διαφόρων αορτικών παθολογιών.

Ο μέσος χιτώνας, καθώς γηράσκει, φυσιολογικά χάνει σταδιακά τις ελαστικές του ιδιότητες, με μεταβολή της αναλογίας ελαστικών/κολλαγόνων ινών, εις βάρος των πρώτων. Έτσι, η αορτή γίνεται άκαμπτη και χάνει τη δυνατότητα να αποθηκεύει δυναμική ενέργεια αφενός, αφετέρου, υποκείμενη στη διαρκή πίεση του αίματος, διατείνεται και επιμηκύνεται, ούτως ώστε με την προοδο της ηλικίας αποκτά οφιοειδή πορεία προκειμένου να «χωρέσει» στον περιορισμένο χώρο του θώρακα και του οπίσθιου περιτονόου.

Υπολογίζεται δε, ότι μετά το 40<sup>ο</sup> έτος της ηλικίας, η διάμετρος της αορτής αυξάνει με ρυθμό περίπου 0,9mm για τους άντρες και 0,7mm για τις γυναίκες ανά δεκαετία<sup>5</sup>.

Υπάρχει όμως μια κατηγορία στον πληθυσμό που αυτή η διαδικασία ακολουθεί μια εκσεσημασμένα ταχύτερη πορεία, οδηγώντας σε διάταση της αορτής πολύ πάνω από τα φυσιολογικά όρια.

### **1.3.3. Ανευρυσμα Θωρακικής Αορτής**

Η διάταση της αορτής κατά 1,5 φορά σε σχέση με το φυσιολογικό αναμενόμενο εύρος για συγκεκριμένο σωματότυπο, ηλικία και φύλο, ορίζεται ως ανεύρυσμα αυτής και συσχετίζεται με διάφορες κλινικές καταστάσεις που μπορούν να αποβούν θανατηφόρες για τον ασθενή και μάλιστα οξέως. Πρακτικά, σε έναν υγιή ενήλικο δε θα πρέπει η διάμετρος της αορτής να ξεπερνά τα 4 cm, ή τα 21 mm/m<sup>2</sup> και 16 mm/m<sup>2</sup> επιφάνειας σώματος για την ανιούσα και

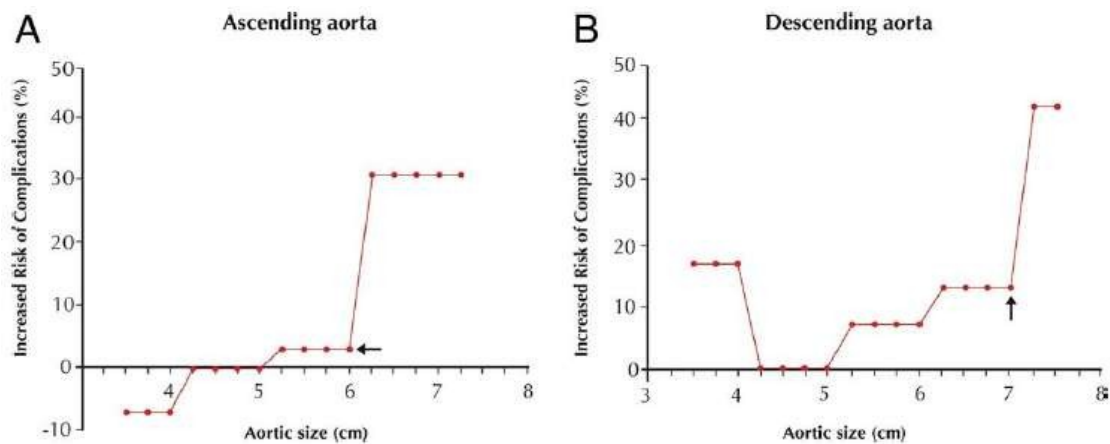
κατιουσα θωρακική αντιστοίχως. Στην κοιλιακή αορτή που φυσιολογικά είναι μικρότερη, το όριο είναι στα 3 cm.

Τα ανευρύσματα συνηθέστερα είναι ατρακτοειδή, σπανιότερα σακοειδή, και η ετήσια επιπτώσή τους στην θωρακική αορτή περιγράφεται περίπου στα 5,9/100000<sup>6</sup>.

Η παρουσία ανευρύσματος θωρακικής αορτής, προδιαθέτει σε θανατηφόρες επιπλοκές ήτοι τη ρήξη και το διαχωρισμό και μάλιστα η επίπτωση τους αυξάνει με την αύξηση του μεγέθους του ανευρύσματος.

Σημειώνεται δε πως το κρίσιμο μέγεθος για τα ανευρύσματα της ανιούσης αορτής είναι τα 6 cm και για αυτά της κατιούσης τα 7 cm<sup>7</sup>. Από τα μεγέθη αυτά και πάνω , η ετήσια επίπτωση ρήξης, διαχωρισμού και θανάτου, αυξάνει δραματικά (σχ.3)

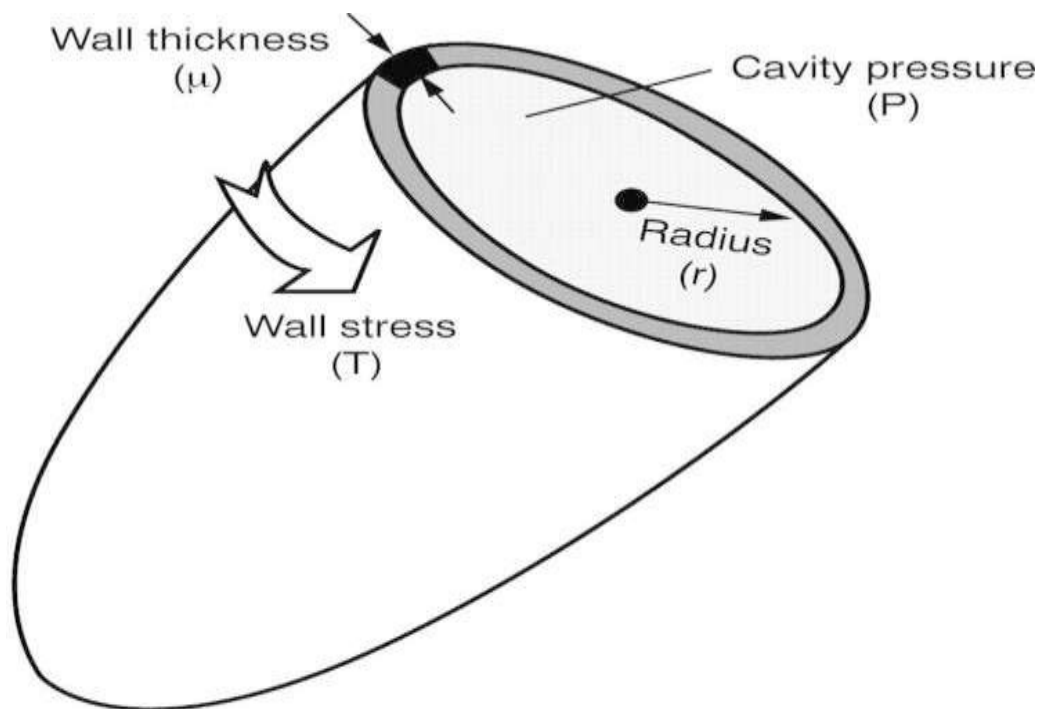
Σχ. 3: Σωρευτικός κίνδυνος επιπλοκών σε σχέση με τη διάμετρο του ανευρύσματος



Η αιτιολογία των ανευρυσμάτων, όπως αναφέραμε , εδράζεται στην παθολογική συμπεριφορά του μέσου χιτώνα. Εν πολλοίς, οι ελαστικές μονάδες του φυσιολογικά βρίσκονται σε μια δυναμική κατάσταση καταστροφής και αναγέννησης που προάγεται από τις λείες μυϊκές ίνες, καθώς το τοίχωμα της αορτής υφίσταται τις διαρκείς και ισχυρές στρεσογόνες δυνάμεις από τις χιλιάδες λίτρα αιματος που προωθούνται χάρη στη συνεχή λειτουργία της αριστεράς κοιλίας.

Η διατήρηση μιας αποτελεσματικής αρχιτεκτονικής των ελαστικών πετάλων είναι απαραίτητη για την διατήρηση των μηχανικών ιδιοτήτων της αορτής. Όταν αυτή διαταραχθεί, έχουμε αλλαγή της δομής του μέσου χιτώνα, απώλεια της δυνατότητας του να διατείνεται ελαστικά και σταδιακή αύξηση της αορτικής διαμέτρου. Με το νόμο του Laplace, η αύξηση της διαμέτρου αυξάνει αναλογικά την τάση στο αορτικό τοίχωμα προδιαθέτοντας για αφενός περαιτέρω διάταση του και αφετέρου για ρήξη ή διαχωρισμό. (Σχ.4)

Σχ. 4 : Νόμος Laplace



The law of Laplace:

$$\text{Wall stress (T)} = \frac{[\text{cavity pressure (P)}] \times [\text{radius (r)}]}{2 \times [\text{wall thickness (}\mu\text{)}]}$$

Η διαταραχή του μέσου χιτώνα, περιγράφεται ως κυστική εκφύλιση ή νέκρωση του μέσου χιτώνα, χαρακτηρίζεται από ελάττωση του αριθμού και της λειτουργικότητας των λείων μυικών κυττάρων και διάσπαση του δικτύου ελασίνης με την εμφάνιση κυστικής εικόνας στις ιστολογικές τομές.

Η αιτιολογία της κυστικής εκφύλισης του μέσου χιτώνα δεν έχει αποσαφηνισθεί πλήρως στην και πλειοψηφία των περιπτώσεων

περιγράφεται ως ιδιοπαθής, ενώ έχει μελετηθεί καλύτερα σε κληρονομούμενα σύνδρομα του συνδετικού ιστού όπως Marfan και το Loeys-Dietz. περιγράφεται στο παρακάτω πίνακα. (Πιν. 1)

Πιν 1: Κατάταξη των ανευρυσμάτων σε σχέση με την αιτιολογία

Etiology	Details
<b>Degenerative aneurysms</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Most common</li> <li>• Associated with hypertension, age, smoking</li> </ul>
<b>Atherosclerotic</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• More commonly involves the descending aorta and arch</li> </ul>
<b>Genetically triggered aneurysm syndromes</b>	
Marfan syndrome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Most common inherited connective tissue disease</li> <li>• Mutation in <i>FBN-1</i> gene leads to decreased tensile strength of the aorta</li> <li>• Estimated that 75% of patients will have a dilated aortic root</li> </ul>
Loeys-Dietz Syndrome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aggressive vasculopathy linked to <i>TGFBR1</i> or 2 mutation</li> <li>• Early detection and intervention is important</li> </ul>
Bicuspid aortic valve	<ul style="list-style-type: none"> <li>• &gt;50% have tubular/ascending aneurysm</li> <li>• 20% sinus of Valsalva involvement</li> <li>• Faster rate of growth than aneurysms associated with a three leaflet valve</li> </ul>
Turners syndrome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1/3 with bicuspid valve and coarctation of the aorta</li> <li>• Ascending aortic aneurysm</li> </ul>
Familial non-syndromic thoracic aortic aneurysm syndrome	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dilated aorta</li> <li>• Absence of other connective tissue disease</li> <li>• Family history dissection/aneurysm</li> </ul>
<b>Aortitis</b>	
Infectious	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syphilis (historical)</li> <li>• Salmonella</li> <li>• Staphylococcal species</li> <li>• Mycobacterium</li> </ul>
Non infections/inflammatory	<ul style="list-style-type: none"> <li>• More common: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Giant cell and Takayasu arteritis</li> </ul> </li> <li>• Less common: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Behcets, Cogans syndrome, relapsing polychondritis</li> </ul> </li> <li>• Rare: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rheumatoid arthritis, spondyloarthropathies</li> </ul> </li> </ul>
<b>Trauma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Typical location is at the aortic isthmus</li> <li>• Complications include rupture, pseudoaneurysm, chronic dissection with secondary aneurysm formation</li> </ul>
<b>Chronic aortic dissection</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aneurysm due to growth and pressure differential of false lumen</li> </ul>

#### 1.3.4. Θεραπευτική προσέγγιση των ανευρυσμάτων

Τα ανευρύσματα της θωρακικής αορτής κατά κανόνα διαδράμουν σιωπηρά και δυστυχώς η συνήθης κλινική τους παρουσίαση εισβάλλει οξέως και θορυβωδώς, με τις θανατηφόρες επιπλοκές της ρήξης ή του διαχωρισμού.

Μόνο σε ένα 5-10% των περιπτώσεων υπάρχουν προειδοποιητικά συμπτώματα που μπορούν να οδηγήσουν στην διάγνωση του θωρακικού ανευρύσματος.

Όπως είναι προφανές, τις τελευταίες δεκαετίες, η εύκολη πρόσβαση του πληθυσμού σε μια ποικιλία απεικονιστικών μεθόδων έχει καταστήσει πολύ συχνότερη τη διάγνωση του θωρακικού ανευρύσματος σε τυχαίο έλεγχο, που αποτελεί και το συνηθέστερο πλέον τρόπο παρουσίασης του νοσήματος.

#### **Συντηρητική αγωγή-παρακολούθηση**

Άπαξ τώρα και τεθεί η διάγνωση σε ασυμπτωματικό θωρακικό ανεύρυσμα ο ασθενής κατά αρχάς τίθεται σε φαρμακευτική θεραπεία με αντιυπερτασική αγωγή και β-αποκλειστές προκειμένου να επιβραδυνθεί η εξέλιξη του ανευρύσματος. Η αγωγή αυτή είναι περισσότερο επιβεβαιωμένη ως ωφέλιμη στους ασθενείς με Marfan, παρόλα αυτά αποτελεί κοινή πρακτική σήμερα σε όλα τα ανευρύσματα. Συνίσταται επιπλέον διακοπή καπνίσματος, απώλεια βάρους και αποφυγή βαρειάς ισοτονικής δραστηριότητας (αρση βαρών). Αφετέρου υποβάλλεται σε τακτικό απεικονιστικό έλεγχο ώστε να παρακολουθείται η αύξηση της διαμέτρου μέχρι της τιμής εκείνης που θεωρείται κατάλληλη για χειρουργική αντιμετώπιση.(Πιν.2)

Πιν 2: Αλγόριθμος απεικονιστικού ελέγχου σε σχέση με το μέγεθος και την αιτιολογία του ανευρύσματος.

<b>Etiology/Location</b>	<b>Size</b>	<b>Time Interval/Modality</b>
Root or Ascending Aorta • Degenerative	3.5-4.4cm	Annual CT or MRI Echocardiogram to follow valve disease (if needed)
	4.5-5.4cm	Biannual CT or MRI Echocardiogram to follow valve disease (if needed)
Root or Ascending Aorta • Marfan syndrome • Bicuspid Aortic Valve • Other genetically mediated disorder	3.5-4.4cm	Annual CT or MRI Echocardiogram to follow valve disease (if needed)
	4.5-5.0cm	Biannual CT or MRI*

Κατάλληλη τιμή είναι εκείνη που περαιτέρω αύξηση επιβαρύνει την επίπτωση θανατηφόρου επιπλοκής κατά ποσοστό μεγαλύτερο της θνητότητας αυτής καθεαυτής της χειρουργικής παρέμβασης.

Για τη σποραδική, ιδιοπαθή μορφή της νόσου, η εξέλιξη είναι μάλλον αργή, περί το 1 mm/έτος για την ανιούσα και 3 mm/έτος για την κατιούσα<sup>8</sup>.

Έτσι, παρά την ταχύτερη αύξηση της διαμέτρου σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, και πάλι η πρόοδος είναι μάλλον βραδεία, απαιτώντας αρκετά έτη παρακολούθησης πριν ενσκήψει θέμα χειρουργικής αντιμετώπισης.

Τα πράγματα είναι λίγο διαφορετικά για τις συγγενείς συνδρομικές και μη συνδρομικές μορφές της νόσου. Έτσι στην οικογενή ανευρυσματική διάταση της αορτής, η αύξηση προσεγγίζει τα 2,1 mm/έτος, ενώ για το σύνδρομο Marfan, κυμαίνεται στα 0,5-1 mm/έτος, για δε το Loeys-Dietz, η αύξηση μπορεί να ξεπερνά τα 10 mm/έτος, με αποτέλεσμα οι ασθενείς αυτοί να έχουν μια μέση ηλικία θανάτου από επιπλοκές τα 26 έτη<sup>9-12</sup>.

### **Γενικά κριτήρια επέμβασης (Από ESC 2014 Guidelines<sup>13</sup>)**

Γενικά οι ασθενείς που υπερβαίνουν τα 5,5cm σε αορτική διάμετρο είναι υποψήφιοι για χειρουργική αντιμετώπιση. Ωστόσο οι ενδείξεις τείνουν να εξατομικεύονται σε σχέση με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του ασθενούς, όπως την διάμετρο της αορτής σε σχέση με τα σωματομετρικά του δεδομένα, την υποκείμενη νόσο, το οικογενειακό ιστορικό, κλπ. Με βάση τα ανωτέρω, το όριο υποβιβάζεται στα 5cm σε ασθενείς με Marfan, ενώ έχει προταθεί χαμηλότερο ακόμη όριο στα 4,5cm σε ασθενείς είτε με οικογενή προδιάθεση για διαχωρισμό και ρήξη είτε σε αυτούς με ετήσια αύξηση του ανευρύσματος της ανιούσης αορτής 3 mm. Οι ασθενείς με δίπτυχη αορτική βαλβίδα, έχουν ένδειξη στα 5,5 cm, όταν όμως συνδυάζουν στένωση ισθμού, θετικό οικογενειακό ιστορικό, υπέρταση ή ταχεία αυξητική τάση, η ένδειξη αναπροσαρμόζεται στα 5cm. Ομοίως και σε εκείνους που πρόκειται να υποβληθούν σε άλλη καρδιοχειρουργική επέμβαση, πάνω από 4,5 cm καλό είναι να αντικαθιστούν και την διατεταμένη αορτή. Το όριο των 4,2 cm, προτείνεται για ασθενείς με σύνδρομο Loeys-Dietz, αλλά δεν είναι



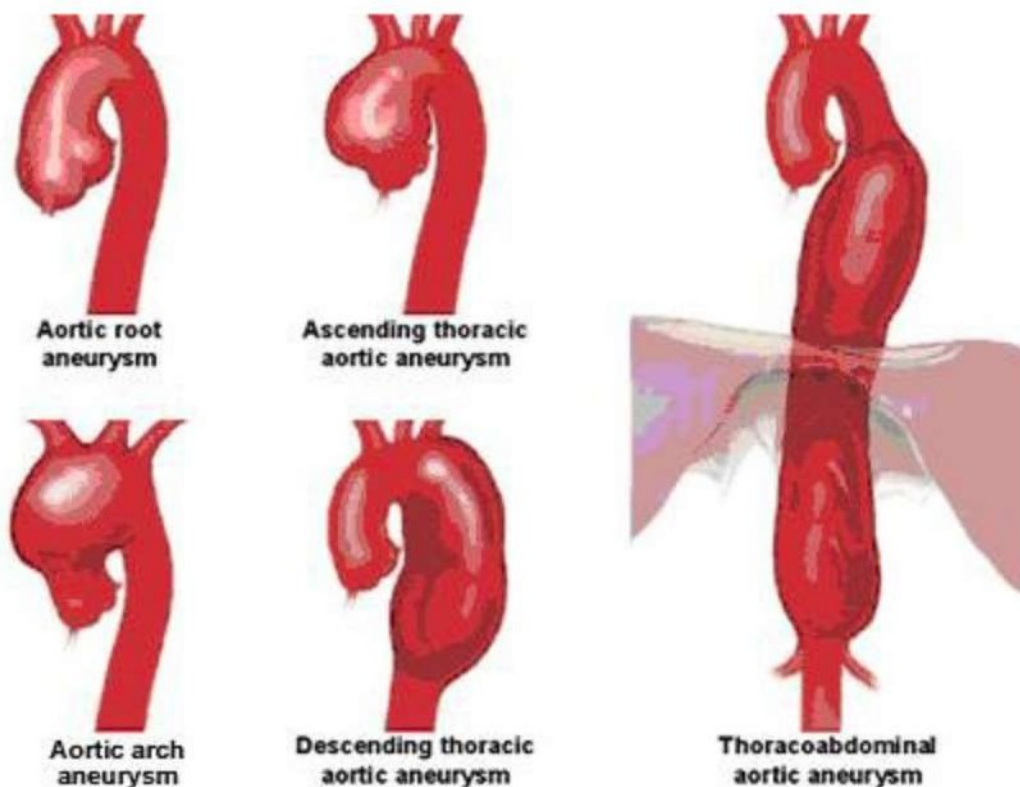
τεκμηριωμένο επαρκώς και δεν συμπεριελήφθηκε ως μέρος των γενικών οδηγιών.

### **Χειρουργική αντιμετώπιση**

Από άποψη εντοπίσεως, τα ανευρύσματα της ανιούσης θωρακικής αορτής συνιστούν την πλειοψηφία των θωρακικών ανευρυσμάτων, καταλαμβάνοντας περί το 60% του συνόλου αυτών, ενώ του τόξου κυμαίνονται περί το 10% και αυτά της κατιούσης γύρω στο 35%<sup>14</sup>.

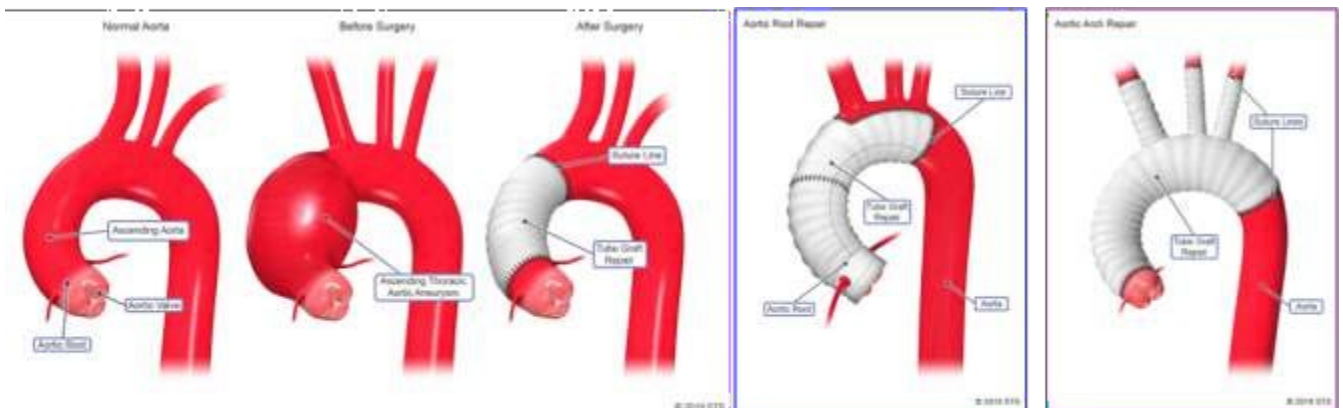
Με βάση την τρέχουσα κοινή πρακτική, τα ανευρύσματα της αορτικής ρίζας, της ανιούσης θωρακικής αορτής και του τόξου, δέον όπως αντιμετωπίζονται ανοικτά, με εξωσωματική κυκλοφορία και με την υιοθέτηση διαφόρων πρακτικών προστασίας του εγκεφάλου, ειδικά όταν εμπλέκεται το τόξο. (Σχ. 5)

Σχ. 5: Τύποι ανευρυσμάτων

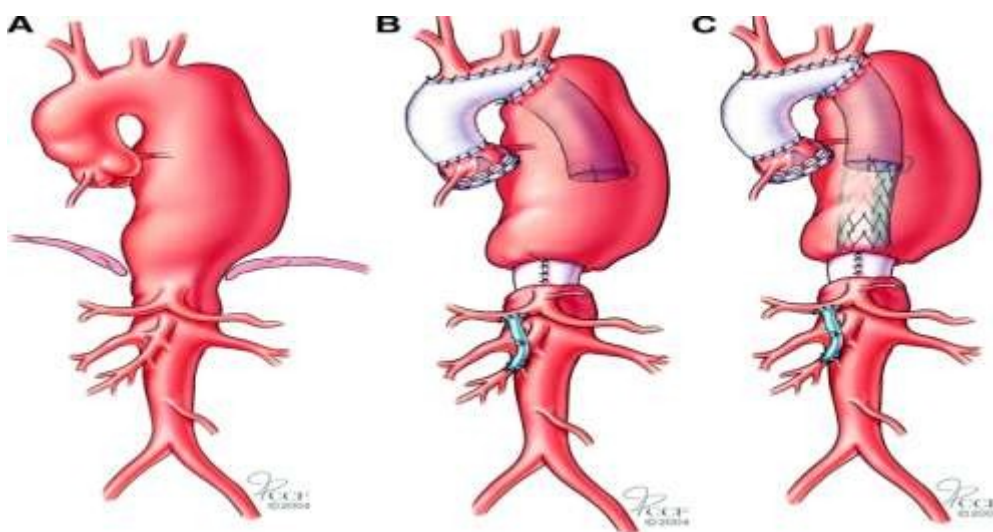


Ανάλογα με την έκταση του ανευρύσματος, τη μορφολογία του, τη συνύπαρξη ανεπάρκειας ή στένωσης αορτικής βαλβίδος, το βαθμό εμπλοκής του τόξου, την υποκείμενη γενετική ή συγγενή παθολογία, η χειρουργική παρέμβαση ποικίλει. Έτσι κυμαίνεται από απλή αντικατάσταση της ανιούσης αορτής με συνθετικό μόσχευμα σε υπερστεφανιαίο ανεύρυσμα ανιούσης, έως αντικατάσταση της αορτικής ρίζας με βαλβιδοφόρο μόσχευμα, μετάθεση των στεφανιαίων, αντικατάσταση του τόξου και παραμονή ελεύθερου κολοβώματος εντός της κατιούσης αορτής (elephant trunk) για μεταγενέστερη αντιμετώπιση ανευρύσματος και της κατιούσης, ανοικτά ή ενδαγγειακά σε εκτεταμένα θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα ασθενών με σύνδρομο Marfan(σχήματα 6 και 7)

Σχ. 6: Ανιούσα και τόξο



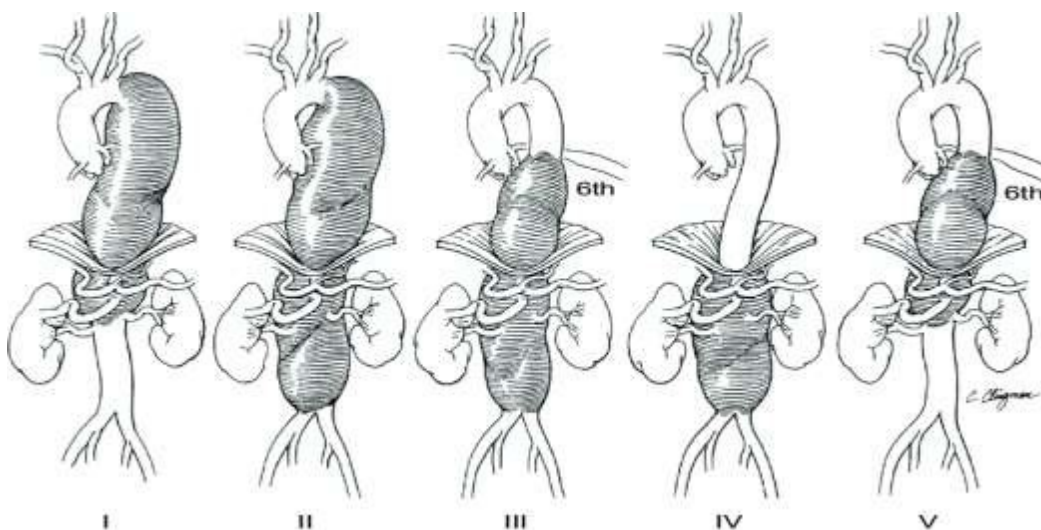
Σχ. 7: Υβριδική αντιμετώπιση



Η ανάπτυξη της ενδαγγειακής χειρουργικής, επαναπροσδιόρισε τη θεραπευτική προσέγγιση για τα ανευρύσματα της κατιούσης θωρακικής αορτής, υποβαθμίζοντας το όριο των 6cm διαμέτρου για ανοικτό χειρουργείο στα 5,5 cm, όταν είναι τεχνικά εφικτό η TEVAR, αποτελώντας και την ενδεικνυόμενη προσέγγιση, σε ασθενείς που δεν πάσχουν από σύνδρομο Marfan ή κάποιο από τα ακόμη σπανιότερα σύνδρομα του συνδετικού ιστού.

Τα θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα, όπου η παθολογία επεκτείνεται και κάτωθεν του διαφράγματος, υπολογίζεται ότι αναφέρονται περίπου στο 6% του συνόλου των θωρακικών ανευρυσμάτων και στο 3% όλων των αορτικών ανευρυσμάτων και η αντιμετώπισή τους είναι τεχνικά πιο απαιτητική, τόσο ανοικτά όσο και ενδαγγειακά. Η τυπική τους ταξινόμηση κατά Crawford (και Coselli) το 1986 περιλάμβανε 4 τύπους και το 1999 προσετέθη από τον Safi (και Miller) και ένας 5<sup>ος</sup> τύπος (Σχ. 8). Η υπολογιζόμενη χειρουργική θνητότητα είναι περί το 9% για ψυχρά περιστατικά και άνω του 20%<sup>6,15,16</sup> για τα επείγοντα, ενώ αν αφεθούν χωρίς αντιμετώπιση η θνητότητα μπορεί να φτάσει το 87%<sup>17</sup>. Η ανάπτυξη τελευταία νέων μοσχευμάτων, custom made fenestrated, branched κλπ, έχει δώσει εξαιρετικά αποτελέσματα και εξελίσσεται διαρκώς.

Σχ. 8: Ταξινόμηση των θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων κατά Crawford και τροποποίηση κατά Safi.



### 1.3.5. Οξέα αορτικά σύνδρομα

Ως οξέα αορτικά σύνδρομα ορίζονται καταστάσεις επείγουσας χειρουργικής παθολογίας που εντοπίζονται στην αορτή και παρουσιάζουν κοινά κλινικά χαρακτηριστικά, κατά μερικούς μάλιστα θεωρούνται ως διαφορετικές εκφράσεις της ίδιας παθολογικής διεργασίας η οποία τελικά θα οδηγήσει σε λύση της συνέχειας του ενδοθηλίου και κατάρρευση της δομικής συνέχειας του μέσου χιτώνα, οδηγώντας είτε σε εκτεταμένο αποχωρισμό των χιτώνων της αορτής είτε ακόμη και σε πλήρη ρήξη αυτής.

Είναι γεγονός, πως τόσο στην καθημερινή κλινική πράξη όσο και στη σχετική βιβλιογραφία, υπάρχει μια τάση να συγχέονται οι διάφοροι ορισμοί, δηλαδή το ανεύρυσμα, ο διαχωρισμός, η ρήξη, το οξύ αορτικό σύνδρομο, κάτι που μάλλον αποδεικνύει την αδυναμία αποσαφήνισης των ακριβών μηχανισμών που οδηγούν στον ίδιο τελικό παρονομαστή, δηλαδή μια από τις πιο απειλητικές για τον ασθενή επείγουσες καταστάσεις.

Όπως αναφέρθηκε και στο κεφάλαιο 1.3.3 , τα ανευρύσματα της θωρακικής αορτής έχουν την τάση να επιπλέκονται με διαχωρισμό ή ρήξη, τάση που είναι ανάλογη της διαμέτρου των, με μια γενική επίπτωση ρήξης ή διαχωρισμού περί το 7% ετησίως, ή άλλως έχουμε διπλασιασμό της τάσης για επιπλοκή για κάθε εκατοστό με μάλλον μοιρασμένα ποσοστά μεταξύ τους και με τις γυναίκες να παρουσιάζουν μεγαλύτερη επίπτωση της ρήξης.

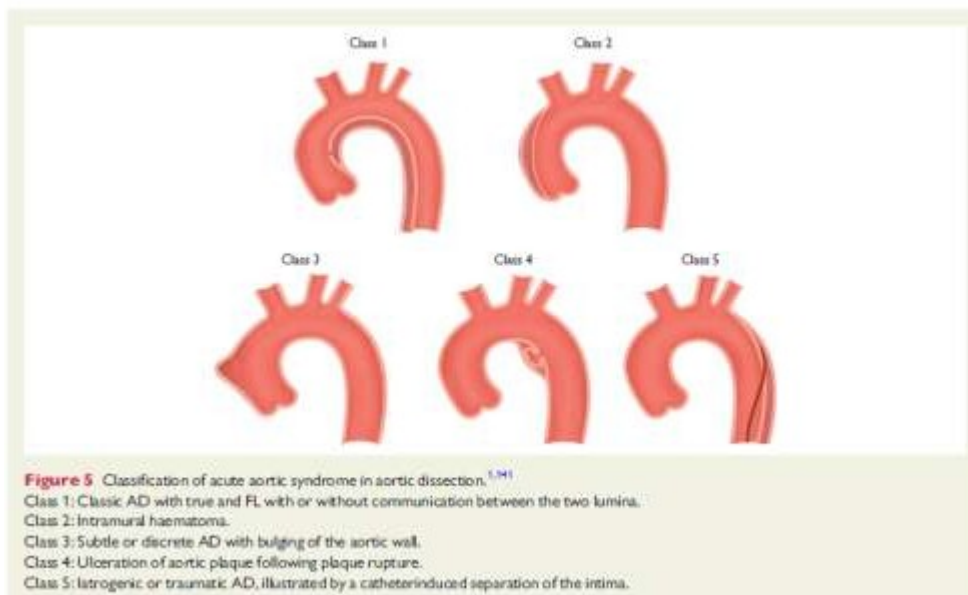
Ωστόσο αν και το ανεύρυσμα μπορεί να οδηγήσει σε διαχωρισμό, ο διαχωρισμός δεν προϋποθέτει πάντα ανεύρυσμα, αφού ένα μεγάλο ποσοστό διαχωρισμών επισυμβαίνει σε αορτές φυσιολογικής διαμέτρου.

Στη ρήξη του θωρακικού ανευρύσματος, έχουμε ενεργό εξαγγείωση αίματος προς το μεσοθωράκιο και/η το ημιθωράκιο , ως αποτέλεσμα της λύσης της συνέχειας όλων των αορτικών στοιβάδων, και της *adventitia* επομένως, που στον αορτικό διαχωρισμό διατηρεί τη συνοχή της κατά το μάλλον ή ήττον.

Η ανάγκη να περιορισθεί η σύγχυση και να παγιωθεί μια προτυπομένη ταξινόμηση και θεραπευτική προσέγγιση, εισήχθη η έννοια του οξέως αορτικού συνδρόμου, που περιλαμβάνει τις εξής καταστάσεις:

- **Οξύ αορτικός διαχωρισμός**
- **Ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα**
- **Διαιττραίνον αθηρωματικό έλκος**
- Αορτικό ψευδοανεύρυσμα
- Υπολανθάνων (subtle) αορτικός διαχωρισμός
- Ασταθές ( επικείμενο ρήξεως) αορτικό ανεύρυσμα
- Τραυματική ρήξη αορτής
- Ιατρογενής ιατρικός διαχωρισμός

Σχ.9 : Ταξινόμηση οξέως αορτικού συνδρόμου κατά Svensson<sup>18</sup>

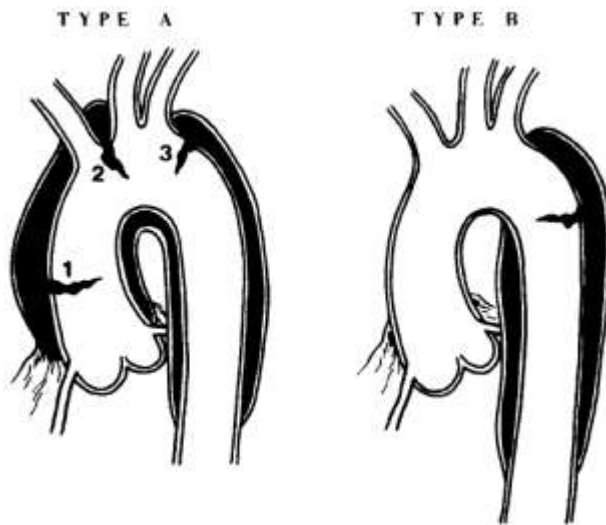


Το οξύ αορτικό σύνδρομο αρχικά συνίστατο σε τρεις οντότητες, τον **κλασσικό αορτικό διαχωρισμό** και τις δύο πιθανές αρχικές

εκδηλώσεις του, δηλαδή το **ενδοτοιχωματικό αιμάτωμα** και το **διατιτραίνον αθηρωματικό έλκος**. Στη συνέχεια, προσετέθησαν , ανάλογα τους συγγραφείς και τις διάφορες επιστημονικές κοινότητες, και οι υπόλοιπες οντότητες, ώστε να συμπεριλάβουν όλες εκείνες τις αορτικές καταστάσεις οξείας εισαγωγής, σε αντιδιαστολή με τα χρόνια ανευρύσματα και τις λοιπές παθολογίες πχ φλεγμονώδους φύσεως.

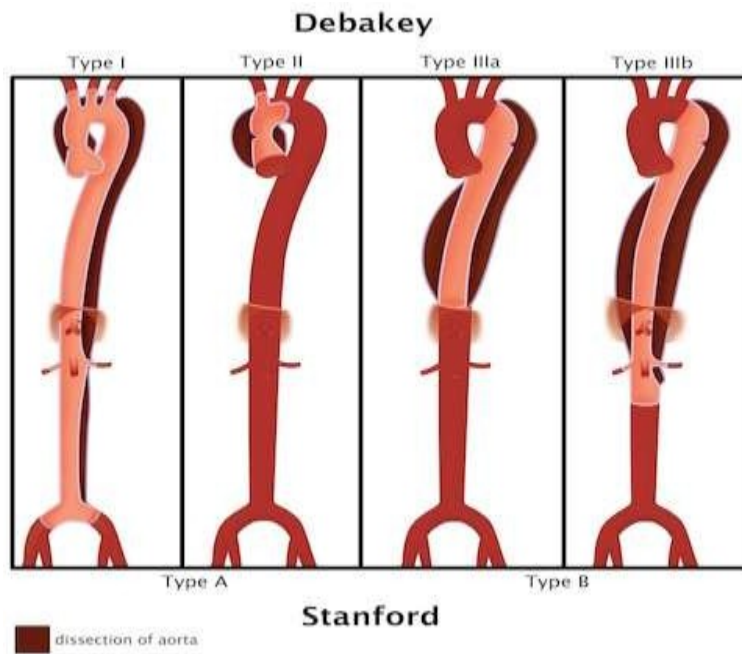
Ο κλασσικός αορτικός διαχωρισμός, συνιστά το 85-95% των περιπτώσεων οξέως αορτικού συνδρόμου, χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη χαρακτηριστικού ιστίου , αληθούς και ψευδούς αυλού και σημείου σαφούς λύσεως της συνέχειας του ενδοθηλίου στην υπολογιστική τομογραφία θώρακος , τη διαγνωστική μέθοδο εκλογής για τους ασθενείς με υψηλή υποψία διαχωρισμού. Στον οξύ διαχωρισμό της αορτής οι χιτώνες του αορτικού τοιχώματος αποσχίζονται λόγω του αίματος που εισέρχεται από σημείο λύσεως του ενδοθηλίου (entry point) και δημιουργούν τον ψευδή αυλό που φέρεται παράλληλα με τον αληθή αυλό. Η πίεση του αίματος στην αορτή επιτείνει τον διαχωρισμό κατά μήκος αυτής. Συνήθως σε ένα ή και περισσότερα σημεία κατά την επέκταση του διαχωρισμού, το ενδοθήλιο ρηγνύεται ξανά, δημιουργώντας σημείο εξόδου του αίματος. Ο διαχωρισμός του τοιχώματος της αορτής μπορεί σε μερικές περιπτώσεις να είναι μικρότερος από 1 mm σε πάχος, ενώ σε άλλες μπορεί να περιλαμβάνει όλη τη διάμετρο της αορτής με συνέπεια τον ολικό αποκλεισμό του αληθούς αυλού από τον ψευδή. Οι διαχωρισμοί κατατάσσονται ανάλογα με την περιοχή που βρίσκεται το σχίσσιμο της αορτής και το μήκος στο οποίο εκτείνεται ο ψευδής αυλός. Έχουν επικρατήσει δύο συστήματα ταξινόμησης: η ταξινόμηση κατά Stanford και η ταξινόμηση κατά DeBakey. (Σχήματα 10 και 11)

## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ STANFORD



Σχ 10

## ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ DEBAKEY



Σχ 11

Σε γενικές γραμμές, η προσέγγιση του Οξέως αορτικού συνδρόμου, με βάση τις οδηγίες της European Society of Cardiology ( **2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases** <sup>13</sup>) έχει ως εξής:

### *Συνήθης απεικονιστική προσέγγιση:*

- Διαθωρακικός υπέρηχος (ΤΤΕ) Ευαισθησία 77-80% και Ειδικότητα 93-96%. 70 % δυνατότητα ανίχνευσης σε διαχωρισμό κατιούσας
- Διοισοφάγειος υπέρηχος (ΤΟΕ) Ευαισθησία 98% -Ειδικότητα 89%
- CT Θώρακος- Ευαισθησία > 95%, εξεταση εκλογής στην πράξη και λόγω ευκολίας στην πραγματοποίηση
- MRI- Ευαισθησία + Ειδικότητα περι το 98%
- Αορτογραφία: **όχι** πρωτης γραμμης

### *Θεραπεία πρωτης γραμμής*

- Πλήρες Monitoring
- Ρύθμιση υγρών -ηλεκτρολυτών
- Επίμονη αντιυπερτασική αγωγή (Νιτρογλυκερίνη, Νιτροπρωσικό, β-αποκλειστές )
- Οξυγονοθεραπεία
- Αντιμετώπιση του πόνου



## Θεραπευτικές επιλογές-χειρουργικές ενδείξεις-προγνωση

- αορτικός διαχωρισμός **τυπου Α**( I &II)
  - **θεραπεία εκλογής η χειρουργική**
  - χωρίς χειρουργείο 50% θνητοτητα τις πρωτες 48 ωρες(1%ωρα) και 90% τον 1<sup>ο</sup> μηνα.
  - η επεμβαση μειωνει τη θνητοτητα του 1<sup>ου</sup> μηνα στο 30%
  - παραμένει βαριά επεμβαση με περιεγχειρητικη θνητοτητα 25% και νευρ.επιπλοκες 18%
  - μεση στερνοτομη και χρηση εξωσωματικης κυκλοφοριας± βαθεια υποθερμια με κυκλοφοριακο arrest
- 
- **αορτικός διαχωρισμός τυπου Β**
    1. ανεπιπλεκτος –συντηρητικη θεραπεια
    2. επιπλεγμενος – ενδαγγειακη (TEVAR)
  - η ανοικτή χειρουργικη θεραπεια προτεινεται σε περιπτωσεις επιπλεγμενων περιπτωσεων που δεν εχει ενδειξη η TEVAR λογω αυξημενων επιπλοκων
- in-hospital mortality** 25–50%.
  - spinal cord ischaemia** (6.8%)
  - stroke** (9%)
  - mesenteric ischaemia/**
  - infarction** (4.9%)
  - acute renal failure** (19%)

- **ενδοτοιχωματικο αιματωμα:** οπως ο κλασσικος, δηλαδή αμεσο χειρουργείο σε τύπου A, συντηρητικά σε τύπου B (Ιαπωνία και Κορέα συντηρητικά και παρακολούθηση)
- **διαιτραινων αθηρωματικο ελκος:**εξαρταται απο μέγεθος, την εντοπιση, και τα χαρακτηριστικά του ασθενούς.
- **τραυματικη κακωση αορτης:** εφοσόν είναι τεχνικά εφικτό ενδείκνυται ενδαγγειακή τεχνική.
- **ιατρογενης κακωση αορτης:** κατά αρχήν συντηρητικά.
- **ασταθές (συγκεκριαλυμμένο ή επικείμενο ρήξεως) ανευρυσμα:** επί επιβεβαίωσης της παθολογίας με αξονική αγγειογραφία, απαιτείται άμεση αντιμετώπιση. Η ενδαγγειακή θεραπεία ενδείκνυται όταν είναι τεχνικά εφικτό έναντι της ανοικτής.

#### 1.4. ΓΕΝΙΚΕΣ ΑΡΧΕΣ ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗΣ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗΣ ΘΩΡΑΚΙΚΩΝ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ

(Από ESC 2014 Guidelines<sup>13</sup>)

- I. Careful pre-procedural planning is essential for a successful TEVAR procedure. Contrast-enhanced CT represents the imaging modality of choice for planning TEVAR, taking 3 mm 'slices' of the proximal supra-aortic branches down to the femoral arteries.
- II. The diameter(40 mm) and length( $\geq 20$  mm)of the healthy proximal and distal landing zones are evaluated to assess the feasibility of TEVAR, along with assessment of the lengthof the lesion and its

relationship to side branches and the iliofemoral access route.

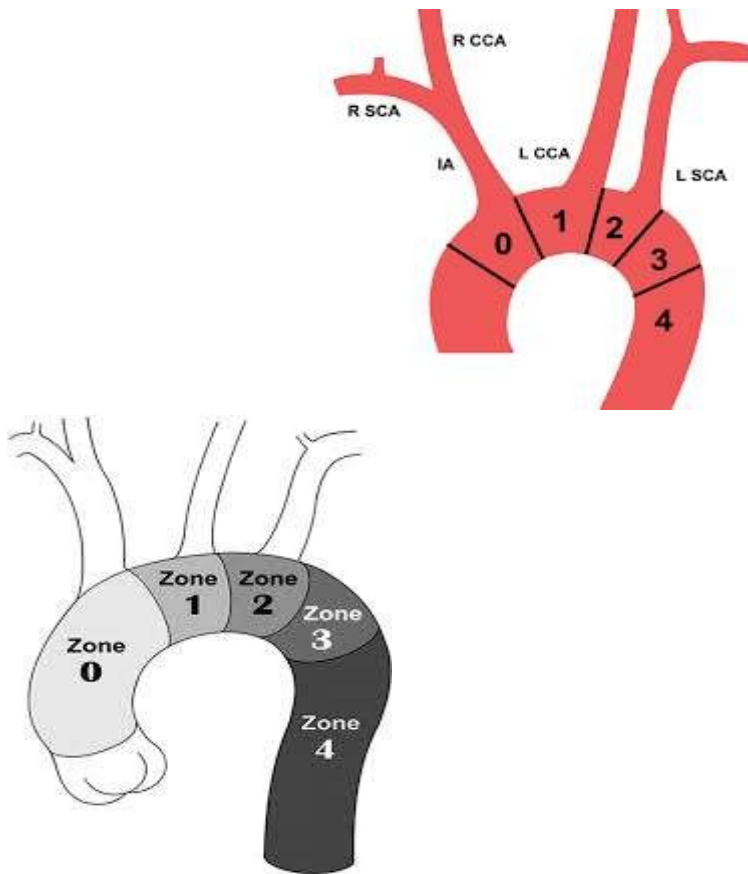
- III. In TAA, the stent-graft diameter should exceed the reference aortic diameter at the landing zones by at least 10–15%.
- IV. In patients with Type B AD, the stent-graft is implanted across the proximal entry tear, to obstruct blood flow into the FL, depressurize the FL, and induce a process of aortic remodelling with shrinkage of the FL and enlargement of the true lumen (TL). In contrast to TAA, almost no oversizing of the stent-graft is applied.
- V. In situations involving important aortic side branches (e.g. left subclavian artery), TEVAR is often preceded by limited surgical revascularization of these branches (the 'hybrid' approach). Another option is a surgical debranching or the use of fenestrated and branched endografts or the 'chimney technique'. An alternative may be a single, branched stent-graft.
- VI. TEVAR is performed by retrograde transarterial advancement of a large delivery device (up to 24 F) carrying the collapsed selfexpandable stent-graft. Arterial access is obtained either surgically or by the percutaneous approach, using suture-mediated access site closure. From the contralateral femoral side or from a brachial/radial access, a pigtail catheter is advanced for angiography. The stent graft is delivered over a stiff guide wire. In AD, it may be challenging to navigate the guide wire into an arrow TL, which is essential for stent graft placement. Either TOE or IVUS can be helpful in identifying the correct position of the guide wire within the TL.
- VII. When the target position is reached, the blood pressure is reduced—either pharmacologically (nitroprusside or adenosine, 80 mm Hg systolic) or using rapid right ventricular pacing—to avoid downstream displacement, and the stent-graft is then deployed. Completion angiography is performed to detect any proximal Type I

endoleak(an insufficient proximal seal), which usually mandates immediate treatment .

## 1.5 ΖΩΝΗ ΣΤΗΡΙΞΗΣ ΕΝΔΟΝΑΡΘΗΚΩΝ ΣΤΗ ΘΩΡΑΚΙΚΗ ΑΟΡΤΗ

Σε ενδαγγειακή αντιμετώπιση της αορτικής παθολογίας, ελάχιστη επαρκής ζώνη στήριξης του μοσχεύματος θεωρούνται τα 20 mm υγιούς αορτικού αυλού και μάλιστα με διάμετρο μέχρι 42 mm. Η εγγύς ζώνη στήριξης αποτελεί και το μεγάλο πονοκέφαλο της ενδαγγειακής χειρουργικής, αφού το αορτικό τόξο, με τα αγγεία του αλλά και τη γεωμετρία του, πολλές φορές πολλαπλασιάζει τους βαθμούς δυσκολίας, μην προσφέροντας αυτά τα πολυπόθητα 2 εκατοστά του μέτρου. Ο Ishimaru, πρότεινε μια τοπογραφική διαίρεση της θωρακικής αορτής σε 4 ζώνες, προκειμένου να συστηματοποιηθεί η προεπεμβατική αξιολόγηση της ανατομίας που χαρακτηρίζει κάθε υποψήφιο για τοποθέτηση ενδονάρθηκα ασθενή. Η ζώνη 0, περιλαμβάνει την υπερστεφανιαία ανιούσα αορτή έως και την έκφυση του βραχιονοκεφαλικού στελέχους, η ζώνη 1, το τμήμα του τόξου με την έκφυση της αριστεράς κοινής καρωτίδας, η ζώνη 2 το τμήμα με την αριστερά υποκλείδιο, η ζώνη 3 το τμήμα μετάβασης του τόξου σε κατιούσα αορτή και η ζώνη 4, την κατιούσα αορτή από την έναρξή της στο κάτω όριο του 4<sup>ου</sup> Θωρακικού σπονδύλου.

Σχ 12 : Οι ζώνες στήριξης κατά Ishimaru και οι σχέσεις τους με τα αγγεία του τόξου.



## 2. ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ

#### **Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο σε TEVAR.**

Παρά το γεγονός ότι η ενδαγγειακή αποκατάσταση των νοσημάτων της θωρακικής αορτής έχει υποκαταστήσει σε μεγάλο βαθμό τα πολύωρα, πολύπλοκα και υποκείμενα σε μείζονες επιπλοκές ανοικτά χειρουργεία, μεταξύ των οποίων επιπλοκών περίοπτη θέση έχουν τα αγγειακά εγκεφαλικά συμβάματα, δεν έχει εκμηδενιστεί ο κίνδυνος αυτών των επιπλοκών.

Έτσι, τα εγκεφαλικά επεισόδια, έχουν αναφερθεί σε ποσοστά από 2 έως 8% μετά από TEVAR<sup>19-22</sup> με τον ακριβή μηχανισμό πρόκλησής τους να μην έχει ακόμη αποσαφηνισθεί.

Η κάλυψη της αριστεράς υποκλειδίου, θα εξηγούσε το μηχανισμό πρόκλησης ισχαιμίας στην οπίσθια εγκεφαλική κυκλοφορία, αλλά φαίνεται πως ένας μεγάλος αριθμός περιεγχειρητικών εγκεφαλικών, τα οποία σημειωτέων είναι καθ' απόλυτη υπεροχή αποφρακτικά, εντοπίζονται στην πρόσθια κυκλοφορία σαν αποτέλεσμα εμβολής αθηρωματικού υλικού που κινητοποιείται κατά τη διάρκεια των ενδαγγειακών χειρισμών<sup>22-25</sup>

Άλλοτε άλλες αναλογίες προσθίων προς οπισθίων εγκεφαλικών συμβαμάτων μετά από TEVAR περιγράφονται στη διεθνή βιβλιογραφία. Σε μια συστηματική ανασκόπηση των Waterford and al<sup>26</sup> 2016, σε σύνολο 543 ασθενών με κάλυψη της έκφυσης της υποκλειδίου, σημειώθηκαν 42 εγκεφαλικά (7,7%) με τα 31 να εντοπίζονται στην πρόσθια κυκλοφορία.

#### **Ισχαιμική βλάβη του Νωτιαίου Μυελού σε TEVAR.**

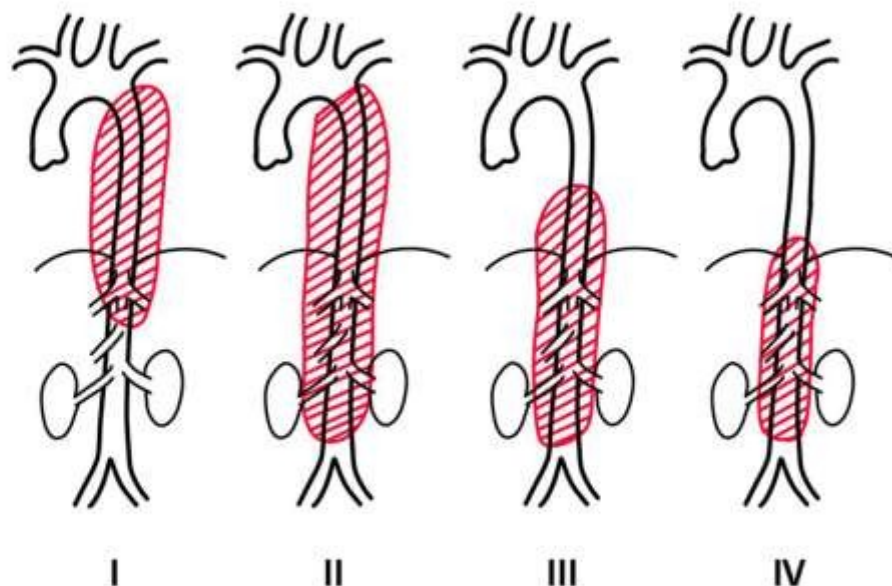
Η κλασσική ανοικτή χειρουργική αντιμετώπιση των αορτικών ανευρυσμάτων που εντοπίζονται κάτω από την αριστερά υποκλείδιο, θωρακικά και θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα, όπως και των διαχωρισμών τύπου B κατά Stanford, συνιστά μια μείζονα επέμβαση, με σημαντικά ποσοστά πιθανών επιπλοκών, μεταξύ των οποίων η ισχαιμική βλάβη του νωτιαίου μυελού. Η προκληθείσα παραπληγία / παραπάρεση είναι δυσβάστακτη επιπλοκή, πολύ

δύσκολα διαχειρίσιμη από τους ασθενείς και το περιβάλλον τους. Η εισαγωγή τη καταφανώς λιγότερο επεμβατικής ενδαγγειακής αποκατάστασης, ενώ μείωσε χειρουργικό χρόνο, απώλεια αίματος, παραμονή στη μονάδα, συνολικό χρόνο νοσηλείας, ανεπάρκεια οργάνων,μετεγχειρητικό πόνο και συνολικό κόστος<sup>9,10</sup> δυστυχώς δεν φαίνεται να είχε την ίδια επιτυχία στο θέμα της ισχαιμικής βλάβης του νωτιαίου μυελού. Τα ποσοστά της συγκεκριμένης επιπλοκής είναι αρκετά υψηλά και συγκρίσιμα με αυτά των ανοικτων επεμβάσεων.

Οι Uchida et al <sup>29</sup>, σε μια ανασκόπηση 59 μελετών σε 7.309 TEVAR ασθενείς, υπολόγισαν μια επίπτωση 0 έως 10,3% ισχαιμικής βλάβης NM, με ένα μέσο όρο 4,5%. Οι Etz et al <sup>30</sup>, υπολόγισαν τον κίνδυνο ισχαιμίας NM σε ανοικτή και ενδαγγειακή αποκατάσταση θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων με βάση την ταξινόμηση κατά Crawford αναδεικνύοντας αντίστοιχες τιμές, ειδικά για του τύπου II (0-22% σε ανοικτές και 19% σε ενδαγγειακές επεμβάσεις). Σχήμα 1:

### Risk of Paraplegia after Open vs Endovascular TAAA repair

#### Crawford Classification



Open Repair	0-24%	0-22%	0-13%	0-2%
Endovascular Repair	1-10%	10%	19%	3%

Δύο θεωρίες προτείνονται για να εξηγήσουν τη νωτιαία ισχαιμία στο TEVAR, όπως και στο θέμα του εγκεφαλικού. Η μία αναφέρεται στην ανεπάρκεια του παράπλευρου αναστομωτικού δικτύου του ΝΜ να παράσχει ικανοποιητική αιμάτωση όταν κάποιες από τις κύριες οδούς αιμάτωσης έχουν διακοπεί λόγω τοποθέτησης του ενδονάρθηκα, και η άλλη στην κινητοποίηση με τους χειρισμούς αθηρωματικού υλικού που εμβολίζει τα τροφοφόρα αγγεία.

Η συζήτηση είναι ανοικτή, ωστόσο οι παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη νωτιαίας ισχαιμίας έχουν ταυτοποιηθεί και συνοψίζονται σε παράγοντες που έχουν να κάνουν με διάφορες συνοσηρότητες που χαρακτηρίζουν τον ασθενή και με χειρουργικούς παράγοντες, όπως μεταξύ άλλων το συνολικό μήκος κάλυψης της αορτής, ο αριθμός των stents, ο αποκλεισμός των έσω λαγονίων και βέβαια ο αποκλεισμός της αριστεράς υποκλειδίου.

### **Ισχαιμία αρ άνω άκρου**

Η ισχαιμία του αριστερού άνω άκρου δεν αποτέλεσε αντικείμενο της μεταανάλυσής μας. Σύμφωνα ωστόσο με άλλες μεταanalύσεις, η επαναγγείωση της ΑΥΑ έχει σημαντική μείωση της επίπτωσης της συγκεκριμένης επιπλοκής<sup>42,43</sup>.

## **Συστηματική ανασκόπηση και μεταανάλυση**

Προκειμένου να μελετήσουμε την επίδραση που έχει ο αποκλεισμός της έκφυσης της αριστεράς υποκλειδίου με την επέκταση της στήριξης του ενδαγγειακού νάρθηκα στη Ζωνη 2 κατά Ishimaru , και κυρίως τη δυνητική βελτιωτική επίδραση που προσφέρει η επαναγγείωση της ΑΥΑ, πραγματοποιήσαμε μια συστηματική ανασκόπηση της αγγλόφωνης βιβλιογραφίας των μελετών που παρουσίαζαν συγκρίσιμα καταληκτικά σημεία κλινικής έκβασης με ή χωρίς επαναγγείωση της ΑΥΑ σε αποκλεισμό της κατά τη διάρκεια TEVAR.



## Μεθοδολογία

### *Σχεδιασμός μελέτης, διαδικασία ανασκόπησης και επιλογή μελετών.*

Έγινε χρήση των μηχανών αναζήτησης PUBMED-MEDLINE και SCOPUS, με οριζόμενα κριτήρια αναζήτησης THORACIC ENDOVASCULAR AORTIC REPAIR LEFT SUBCLAVIAN ARTERY

Επιπλέον έγινε και χειροκίνητη αναζήτηση βιβλιογραφίας.

Αποκλείσθηκαν μετααναλύσεις, ανασκοπήσεις, case reports, και editorials.

Απορίφθηκαν μελέτες με αλληλοεπικάλυψη πληθυσμών ασθενών.

Συμπεριελήφθησαν προοπτικές και αναδρομικές μελέτες κοορτής και μελέτες παρατήρησης, που είχαν τουλάχιστον 100 περιπτώσεις αποκλεισμού έκφυσης ΑΥΑ κατά τη διάρκεια TEVAR και που συνέκριναν δύο ομάδες ασθενών, εκείνων που με οποιοδήποτε τρόπο, ανοικτό ή ενδαγγειακό, υπεβλήθησαν σε επαναγγείωση της ΑΥΑ, και εκείνων χωρίς, με καταληκτικά σημεία έκβασης το εγκεφαλικό επεισόδιο, την ισχαιμία του Νωτιαίου Μυελού και την άμεση (30 ημερών) θνητότητα.

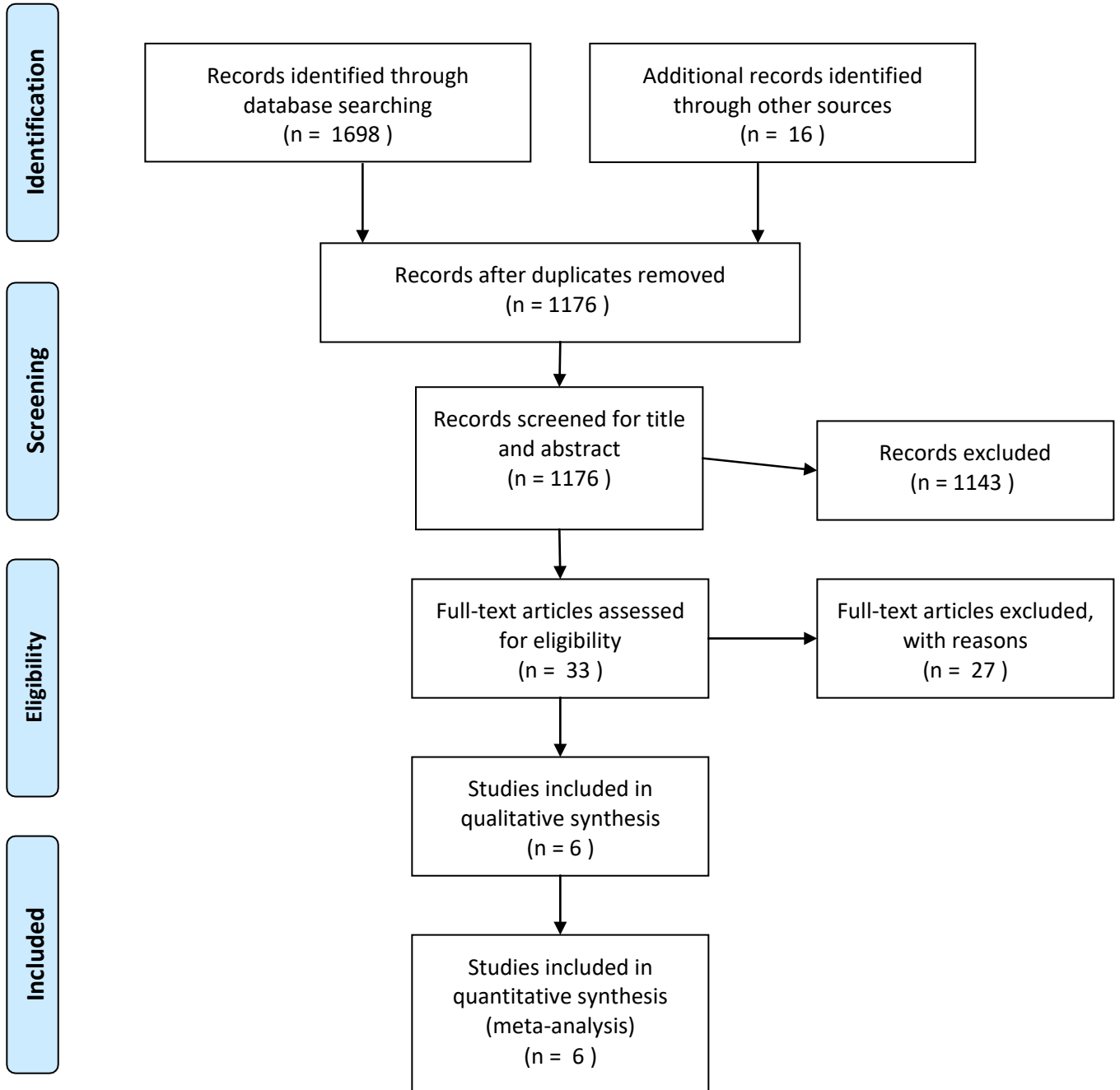
Ως συμμετέχοντες ορίσθηκαν ασθενείς κάθε ηλικίας και φύλου, που υπεβλήθησαν σε TEVAR για χρόνια και οξεία αορτική παθολογία, περιλαμβάνοντας ανευρύσματα, διαχωρισμούς, ρήξεις ή τραυματικές κακώσεις της αορτής.

Η τελευταία βιβλιογραφική αναζήτηση έγινε τον Απρίλιο του 2020. Εκ της αναζητήσεως προέκυψαν 1698 τίτλοι άρθρων, που με τα κριτήρια σταδιακής απόρριψης εν τέλει κατέληξαν σε 6 μελέτες κατάλληλες για εισαγωγή στην μεταανάλυση. Στο παρακάτω σχήμα απεικονίζεται το flow diagram.

Διαγραμμα ροής συστηματικής ανασκοπήσης :



## PRISMA Flow Diagram



### *Εξαγωγή δεδομένων και προσδιορισμός της κλινικής έκβασης που θα μελετηθεί*

Από την επεξεργασία των 6 μελετών που συμπεριελήφθησαν στη μεταανάλυση, αντλήθηκαν τα εξής στοιχεία: όνομα συγγραφέα, έτος δημοσίευσης, χώρα πραγματοποίησης της μελέτης, χαρακτηριστικά σχεδιασμού της κάθε μελέτης. (**Table 1**). Επιπλέον, προσδιορίστηκε ο αριθμός ασθενών που υπεβλήθησαν ή όχι σε επέμβαση επαναγγείωσης της αριστεράς υποκλειδίου από το σύνολο των ασθενών σε όλες τις μελέτες καθώς και τα βασικά τους δημογραφικά χαρακτηριστικά. (**Table 2**). Τα προς μελέτη καταληκτικά σημεία (κλινική έκβαση) ορίστηκαν το εγκεφαλικό, η ισχαιμία του νωτιαίου μυελού και η άμεση (30 ημερών) μετεγχειρητική θνητότητα.

### *Στατιστική ανάλυση*

Εφόσον τα καταληκτικά σημεία έχουν μεταβλητότητα διχοτόμου, ο αριθμός των εκβάσεων και ο συνολικός αριθμός ασθενών ανά ομάδα (με και χωρίς επαναγγείωση) αντλήθηκαν για κάθε καταληκτικό σημείο από κάθε μελέτη ξεχωριστά και τα odds ratio (OR) με τα αναφερόμενα διαστήματα εμπιστοσύνης (confidence intervals –CI) προέκυψαν με την Mantel-Haenszel μέθοδο.

Η ετερογένεια ανάμεσα στις διαφορετικές μελέτες εκτιμήθηκε με τη δοκιμασία  $\chi^2$ . Η ασυνέπεια υπολογίστηκε μέσω του  $I^2$  ως εξής: καθόλου ετερογένεια δεν παρατηρήθηκε όταν το  $I^2$  ήταν πέριξ του μηδενός, ενώ μια τιμή  $I^2$  30-50% υποδεικνυε ενδιάμεσου βαθμού ετερογένεια και μια τιμή  $I^2$  μεγαλύτερη από 50% συνιστούσε σημαντική ετερογένεια. Επί της απουσίας ετερογένειας μεταξύ των μελετών, fixed effect μοντέλα χρησιμοποιήθηκαν για τον υπολογισμό των pooled odds ratios. Ειδάλλως, δηλαδή επί υπολογίσιμης ετερογένειας, προτιμήθηκαν τα random effect μοντέλα. Το βάρος της επίδρασης της κάθε μελέτης στο συνολικό αποτέλεσμα εκτιμήθηκε με τον υπολογισμό των pooled odds ratios αφαιρώντας από μια μελέτη κάθε φορά. Η εκτίμηση της ευαισθησίας περιελάμβανε επιπλέον τον υπολογισμό των pooled risk ratios. Τα Funnel plots δημιουργήθηκαν για να υπολογισθούν τα συστηματικά σφάλματα δημοσίευσης. Το πρόγραμμα Review Manger 5.3

χρησιμοποιήθηκε για τη σύνθεση των δεδομένων. Η στατιστική σημαντικότητα ορίστηκε στο 5%.

### ***Εκτίμηση του συστηματικού σφάλματος των μελετών***

Το πιθανό συστηματικό σφάλμα αξιολογήθηκε μέσω της Newcastle-Ottawa κλίμακας , κατά το οποίο σε κάθε μελέτη αθροίζονται από 0 έως 9 μονάδες (άστρα \*) ,ώστε ένα άθροισμα 9 άστρων να κατοχυρώνει μικρή πιθανότητα συστηματικού σφάλματος, από 7 έως 8 έναν μέσο κίνδυνο και από 6 και κάτω να καταδεικνύει υψηλή πιθανότητα συστηματικού σφάλματος. Η συνολική εκτίμηση βασίζεται στην αξιολόγηση τριών τομέων, ήτοι την επιλογή (selection) των πληθυσμών (κοορτών), τη συγκρισιμότητα (comparability) των ομάδων και την έκθεση (exposure). Οι τομείς «selection» και «exposure» πριμοδοτούνται μόνο με ένα άστρο ανά παράμετρο ενώ δύο άστρα μπορεί να λάβει ο τομέας «comparability».

### ***Αποτελέσματα***

Η αρχική αναζήτηση κατέληξε σε 33 μελέτες, από τις οποίες αποκλείστηκαν οι 27 είτε λόγω μικρού αριθμού ασθενών, καθότι το όριό μας ήταν κάθε μελέτη να αναφέρεται σε τουλάχιστον 100 ασθενείς με κάλυψη της αριστεράς υποκλειδίου κατά τη διάρκεια TEVAR, είτε λόγω έλλειψης επαρκών δεδομένων για κάποια παράμετρο, είτε λόγω αλληλοεπικάλυψης. Τελικά συμπεριελήφθησαν 6 μελέτες με ένα σύνολο 1721 ασθενών που είχαν υποβληθεί σε TEVAR με αποκλεισμό της έκφυσης της αριστεράς υποκλειδίου. Ο αριθμός των ασθενών κυμαινόταν από 109 έως 508 ασθενείς, με τους Teixeira et al να έχουν τους περισσότερους και τους Zhang et al να περιλαμβάνουν τους λιγότερους. Συνολικά , 708 ασθενείς υπεβλήθησαν σε κάποια επέμβαση επαναγγείωσης (41,1%). Οι μισές μελέτες αξιολογήθηκαν ως έχουσες μικρό κίνδυνο συστηματικού σφάλματος, ενώ οι υπόλοιπες τρεις εμφανίστηκαν με μέτριο κίνδυνο.

## Κύρια συμβάμματα(κλινική έκβαση)

### *Εγκεφαλικό (stroke)*

Το εγκεφαλικό αποτελούσε καταληκτικό σημείο έκβασης σε όλες τις επιλεγμένες μελέτες. Από τους συνολικά 1721 ασθενείς, 126 ασθενείς (7,3%) υπέστησαν εγκεφαλικό και στους 45 εξ αυτών είχε πραγματοποιηθεί επέμβαση επαναγγείωσης της ΑΥΑ. Το συνολικό αποτέλεσμα δείχνει μια μη στατιστικά σημαντική συσχέτιση της επαναγγείωσης της αριστεράς υποκλειδίου με την επίπτωση του εγκεφαλικού αν και το pooled odds ratio ήταν μικρότερο της μονάδος, (OR=0.70, 95% CI 0.47-1.03,  $p=0.07$ ,  $I^2=0\%$ ), καταδεικνύοντας επομένως κάποια θετική επίδραση της επαναγγείωσης στην επίπτωση του εγκεφαλικού. (**Figure 1**) Οι Texeira et al φάνηκαν να έχουν την μεγαλύτερη επίδραση στο pooled odds ratio, ενώ οι Lee et al, και κατά δεύτερο οι Baba et al είχαν τη μικρότερη επίδραση από όλες τις μελέτες. Η παράλειψη των Texeira et al δεν μετέβαλε το αποτέλεσμα, μην δημιουργώντας στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ επαναγγείωσης και εγκεφαλικού. (**Figure 2**) Επαναλαμβάνοντας την ανάλυση αφαιρώντας από μια μελέτη κάθε φορά, η μη ανάδειξη στατιστικής σημαντικότητας παρέμεινε ως αποτέλεσμα. (**Figures 3-6**). Όπως σημειώνεται στην **Figure 1**, όπου παρουσιάζεται το forest plot της μεταανάλυσης για το εγκεφαλικό για όλες τις επιμέρους μελέτες, η μελέτη των Maldonaldo et al ήταν η μοναδική όπου το odds ratio για την επίπτωση του εγκεφαλικού ήταν υψηλότερο στο γκρουπ των ασθενών που είχαν υποβληθεί σε επέμβαση επαναγγείωσης σε σχέση με τους ασθενείς χωρίς επαναγγείωση της ΑΥΑ (OR=1.04, 95% CI 0.45-2.38), χωρίς ωστόσο να αναδεικνύεται στατιστική σημαντικότητα. Ωστόσο, αφαιρώντας από την μεταανάλυση τη σειρά των Maldonaldo et al, παρατηρήθηκε μια οριακά στατιστικά μικρότερη πιθανότητα εμφάνισης εγκεφαλικού επεισοδίου σε εκείνους τους ασθενείς με επαναγγείωση της ΑΥΑ από αυτούς χωρίς επαναγγείωση (**Figure 7**). Μάλιστα πρέπει να τονισθεί πως δεν παρατηρήθηκε ετερογένεια ανάμεσα στις μελέτες ( $I^2=0\%$ ). Το funnel plot της επίπτωσης του εγκεφαλικού, φαίνεται στην **Figure 8**. Τα

αποτελέσματα παρέμειναν σταθερά και με τον υπολογισμό των risk ratios (**Figure 9**).

### *Ισχαιμία του Νωτιαίου Μυελού.*

Εκτός των Zhang et Al και των Baba et al οι λοιπές μελέτες περιελάμβαναν την νωτιαία ισχαιμία σαν καταληκτικό σημείο(endpoint). Οι συγκεκριμένες δύο , είχαν σαν καταληκτική έκβαση την παραπληγία. Δεδομένου του γεγονότος ότι η νωτιαία ισχαιμία ορίζεται στις λοιπές μελέτες σαν τα περιστατικά εκείνα με εκδήλωση παραπάρεσης και παραπληγίας, οι Zhang και Baba συμπεριελήφθησαν στη μεταανάλυση. Τα pooled odds ratios κατέδειξαν τη μη ύπαρξη στατιστικής σημαντικότητας ανάμεσα στην επαναγγείωση της ΑΥΑ και της επίπτωσης της ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού και για τις έξι μελέτες (OR=0.66, 95% CI 0.42-1.02,  $p=0.06$ ,  $I^2=0\%$ , **Figure 10**). Οι Zhang et Al και Baba et al είχαν περιορισμένη βαρύτητα σε σχέση με τις άλλες τέσσερις μελέτες ουτως ώστε ο συνυπολογισμός τους στα pooled odds ratios, δεδομένου της όποιας διαφοροποίησης τους στον ορισμό της καταληκτικής έκβασης, να μην επηρεάζει το συνολικό αποτέλεσμα. Πράγματι, αποκλείοντάς τις από τη μεταανάλυση, τα αποτελέσματα παρέμειναν ίδια (**Figure 11**). Είναι αξιοσημείωτο πως ενώ δεν ανιχνεύτηκε ετερογένεια στις έξι μελέτες ( $I^2=0$ ), αφαιρουμένων εκείνων των Zhang και Baba , παρατηρήθηκε μικρή ετερογένεια μεταξύ των υπολοίπων μελετών ( $I^2=22\%$ ). Η των Teixeira et al , είχε το μεγαλύτερο βάρος επίδρασης μεταξύ όλων, πιθανότατα εξαιτίας του μεγάλου αριθμού κλινικών συμβάντων (events). Μολαταύτα, η εξαίρεσή της, δε φάνηκε να μεταβάλλει το συνολικό αποτέλεσμα (OR=0.60, 95% CI 0.30-1.19,  $p=0.14$ ,  $I^2=5\%$ ) (**Figure 12**). Παρομοίως, εξαιρώντας εκείνες των Maldonado et al. και Patterson et al. (δηλαδή τις μελέτες με τις αμέσως μεγαλύτερες βαρύτητες μετα των Teixeira et. Al), η τάση και τα μεγέθη των pooled odds ratios διατηρήθηκαν (OR=0.71, 95% CI 0.43-1.18,  $p=0.19$ ,  $I^2=0\%$ , **Figure 13** και OR=0.71, 95% CI 0.44-1.14,  $p=0.16$ ,  $I^2=0$ , **Figure 14**, αντίστοιχα). Η των Lee et al , αν και είχε σημαντικά περιορισμένο βάρος επίδρασης στη συνολική μελέτη, εμφάνισε ένα υπερβολικά μεγάλο odds ratio με ένα πολύ

πλατύ 95% διάστημα εμπιστοσύνης (confidence interval), φαινόμενο που πιθανότα εξηγείται από την κατανομή των ολιγάριθμων κλινικών συμβάντων (events) στις ομάδες ενδιαφέροντος (OR=10.81, 95% CI 0.43-271.86). Μάλιστα, αποκλείωντας τον Lee , η μεταανάλυση ένα στατιστικά σημαντικό αποτέλεσμα υπέρ της επαναγγείωσης της ΑΥΑ στην επίπτωση της νωτιαίας ισχαιμίας (OR=0.61, 95% CI 0.39-0.96,  $p=0.03$ ,  $I^2=0\%$ ) (**Figure 15**). Ο υπολογισμός των risk ratios , δεν μετέβαλε τα αποτελέσματα(**Figures 16-21**). Στην **Figure 22** απεικονίζεται το funnel plot της Ισχαιμίας του Νωτιαίου Μυελού.Η παρατηρούμενη ασυμμετρία, πιθανότατα οφείλεται σε συστηματικά σφάλματα δημοσίευσης.

### *Θνητότητα (άμεση μετεγχειρητική περίοδος 30 ημερών)*

Και στις έξι μελέτες, η θνητότητα αποτελούσε καταληκτικό σημείο ενδιαφέροντος, καταγράφοντας 109 θανάτους στο σύνολο των 1709 ασθενών (6,3%). Η μελέτη των Baba et al, αποκλείσθηκε από τη μεταανάλυση για την κλινική έκβαση της θνητότητας, καθότι δεν ήταν σαφής η κατανομή των τριών αναφερόμενων θανάτων ανάμεσα στις δύο ομάδες, αυτή της επαναγγείωσης της ΑΥΑ και της έτερης άνευ επαναγγείωσης. Μεταξύ λοιπόν των 1600 ασθενών στις υπόλοιπες πέντε μελέτες, σημειώθηκαν 45 θάνατοι στην ομάδα της επαναγγείωσης και 61 στην ομάδα χωρίς αποκατάσταση της αιμάτωσης της αριστεράς υποκλειδίου. Η ανάλυση δεν κατέδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά υπέρ της επαναγγείωσης (OR=0.94, 95% CI 0.62-1.41,  $p=0.77$ ,  $I^2=0\%$ ) (**Figure 23**). Η μελέτη των Maldonaldo et al, είχε τη μεγαλύτερη βαρύτητα από όλες τις άλλες. Πράγματι, η εξαίρεσή της είχε αξιοσημείωτη επίδραση στο συνολικό αποτέλεσμα , μεταβάλλοντας την κατεύθυνση των pooled odds ratio (OR=1.16, 95% CI 0.70-1.92), χωρίς ωστόσο να σημειωθεί αποτέλεσμα στατιστικά σημαντικό ( $p=0.57$ ) (**Figure 24**). Σταδιακός επαναυπολογισμός εξαιρώντας από μια μελέτη τη φορά, δεν διαφοροποίησε την τάση και τα μεγέθη των pooled odds ratio (**Figures 25-28**). Αν και δεν καταγράφηκε ετερογένεια μεταξύ των πέντε μελετών, μια μικρή ετερογένεια ωστόσο αναδεικνυόταν κατά την εξαίρεση κάθε φορά



άλλης από τις τρεις μελέτες των Patterson et al ( $I^2=21\%$ ), Texeira et al. ( $I^2=14\%$ ) and Zhang et al ( $I^2=12\%$ ), αντιστοίχως. Η ανάλυση της ευαισθησίας με τη χρήση σχετικού κινδύνου (risk ratios) ανέδειξε αποτελέσματα αντίστοιχα με τα προηγούμενα (**Figures 29-34**). Το funnel plot της 30-day mortality παρουσιάζεται στην **Figure 35**.

## Συζήτηση

### Η διαχείριση της Αριστεράς υποκλειδίου σε TEVAR.

Το ερώτημα που πρέπει να απαντηθεί, είναι το κατά πόσο η επαναγγείωση της Αριστεράς Υποκλειδίου πρέπει να εφαρμόζεται ως εκ των ουκ άνευ διαδικασία σε κάθε τοποθέτηση ενδονάρθηκα στη ζώνη 2 κατά Ishimaru.

Από θεωρητικής σκοπιάς, η επαναφορά της ανατομικής κανονικότητας που διαταράχθηκε προϋούσης μιας χειρουργικής πράξης είναι ιατροφιλοσοφικά και ντετερμινιστικά ορθή. Η Αριστερά υποκλείδιος υφίσταται για να παρέχει αιμάτωση σε ευθαίσθητους ανατομικούς σχηματισμούς, η παρεμπόδιση αυτής της αιμάτωσης δε μπορεί να είναι άμοιρη συνεπειών, οπότε η αποκατάστασή της είναι απαραίτητη προκειμένου να μην εγκατασταθούν οι συνέπειες αυτές.

Ευτυχώς για τους ασθενείς κατά πρώτον αλλά και για τους ιατρούς κατά δεύτερον, η πραγματικότητα είναι διαφορετική.

Ο ανθρώπινος οργανισμός είναι ανατομικά και φυσιολογικά κατασκευασμένος να λειτουργεί με τη λογική των εναλλακτικών, ούτως ώστε να εξασφαλίσει κατά το δυνατόν τη διατήρηση της ομοιόστασής του όταν η κανονικότητα του τείνει να αλλοιωθεί.

Κατά την περιγραφή της αιμάτωσης του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού στο κεφάλαιο(1) αναλύθηκε η ύπαρξη εκτεταμένου αναστομωτικού δικτύου, τόσο μεταξύ του σπονδυλοβασικού και του καρωτιδικού συστήματος κυρίως μέσω

του εξαγώνου του Willis, όσο και των νωτιαίων αρτηριών με τις επιχώριες αρτηρίες και το δίκτυο των ενδομυελικών και εξωμυελικών αγγείων.

Προφανώς η ύπαρξη αυτών των αναστομών έχει σαν αποτέλεσμα ενώ ο αποκλεισμός της αριστεράς υποκλειδίου να καθίσταται αναγκαίος σε άνω του 40% των ασθενών που υποβάλλονται σε TEVAR, η συνολική επίπτωση του εγκεφαλικού επεισοδίου να περιγράφεται περί το 4% σε διάφορες σειρές(3,8% και 4,6%- Ullery<sup>31</sup> and Feezor<sup>20</sup> αντιστοίχα), ενώ η επίπτωση της ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού, περιγράφεται στο 2,8% Ullery *et al*<sup>32</sup>, 9.4% De Sart *et al*<sup>33</sup>, 9.2% Scali *et al*<sup>34</sup>.

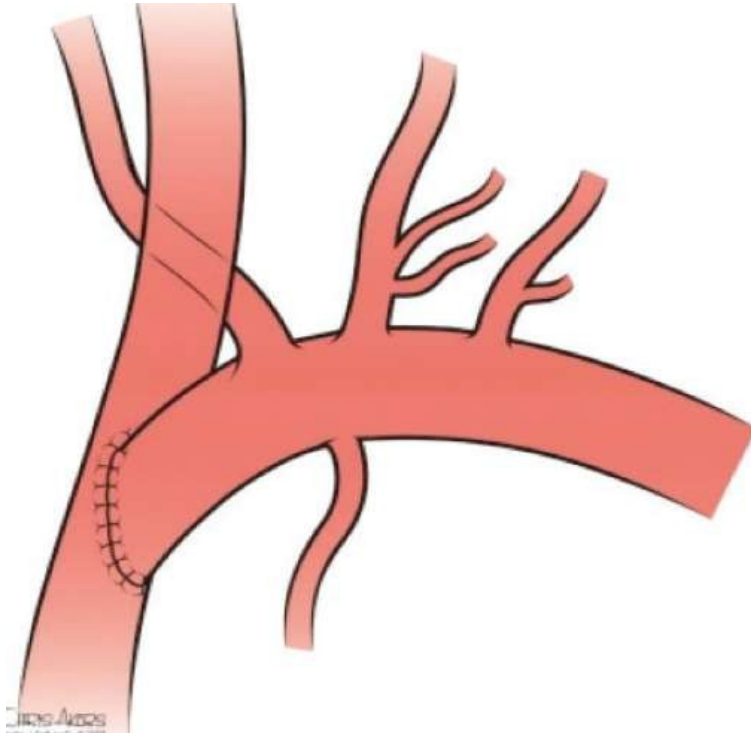
Μολαταύτα, ο πιθανός περιορισμός των ισχαιμικών συμβαμάτων της οπίσθιας κυκλοφορίας με την προεγχειρητική επαναγγείωση της αριστεράς υποκλειδίου, έχει αυξημένη κλινική σημασία καθότι τα εγκεφαλικά επεισόδια της οπίσθιας κυκλοφορίας είναι χειρότερης προγνώσεως από αυτά της πρόσθιας, αυξάνοντας τη σχετιζόμενη θνητότητα έως 33% (0% για τα πρόσθια) και καταλείποντας και βαρύτερη νευρολογική συνδρομή στα περιστατικά που επιβιώνουν.( 17% πλήρης νευρολογική αποκατάσταση σε σχέση με 75% στις πρόσθιας κυκλοφορίας). Ullery *et al*<sup>31</sup>

Αντίστοιχα ο πιθανός περιορισμός της παραπληγίας /παραπάρεσης μέσω επαναγγείωσης της AP υποκλειδίου, έχει ιδιαίζουσα σημασία λόγω της βαρύτητας μιας τέτοιας επιπλοκής.

Ωστόσο, η καθιέρωση της προληπτικής προεγχειρητικής επαναγγείωσης της αριστεράς υποκλειδίου ως στρατηγική ρουτίνας στα TEVAR αποτελεί αμφισβητούμενο θέμα, αφενός διότι τα αποτελέσματα των μελετών δεν συμφωνούν μεταξύ τους ως προς την αποτελεσματικότητα της προσέγγισης, αφετέρου οι επεμβάσεις επαναγγείωσης δεν είναι άμοιρες επιπλοκών. Οι ανοικτές τεχνικές επαναγγείωσης ,όπως η μετάθεση της έκφυσης της AP υποκλειδίου στην AP κοινή καρωτίδα ή δημιουργία καρωτιδο-υποκλειδίου παράκαμψης,σχετίζονται έως 10-12% με τραυματισμό του βραχιονίου πλέγματος, του πνευμονογαστρικού, του παλίνδρομου λαρυγγικού, του θωρακικού πόρου,αιμάτωμα τραχήλου διαχωρισμό

της υποκλειδίου και εγκεφαλικό.<sup>35,36,37</sup> (Σχήματα 3 και 4: τεχνικές επαναγγείωσης)

Σχ 3: Μετάθεση Αριστεράς Υποκλειδίου



Σχ 4: Τεχνικές επαναγγείωσης ανάλογα με κάλυψη ζώνης στήριξης-υβριδική προσέγγιση. Από Waterford<sup>26</sup>

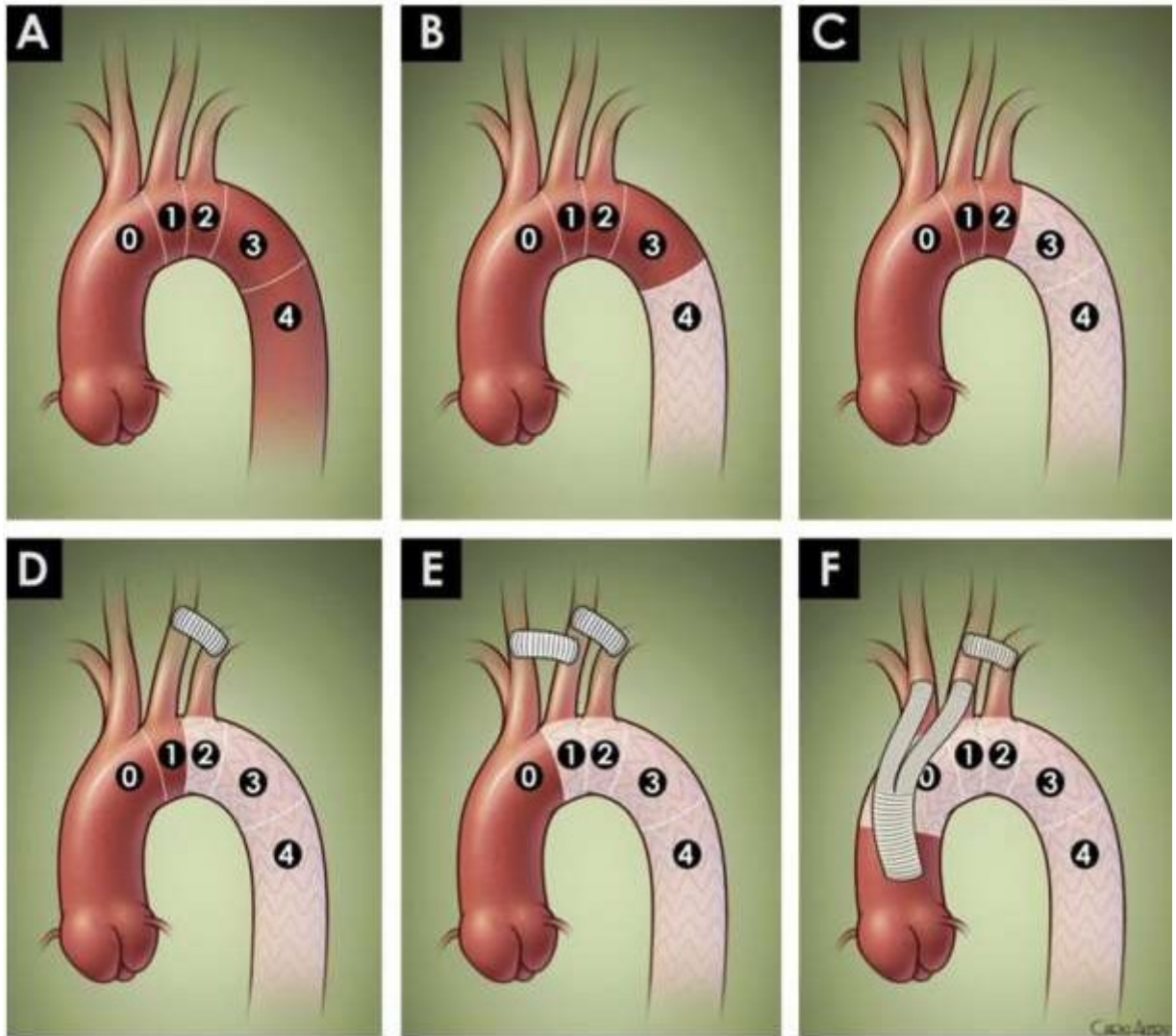
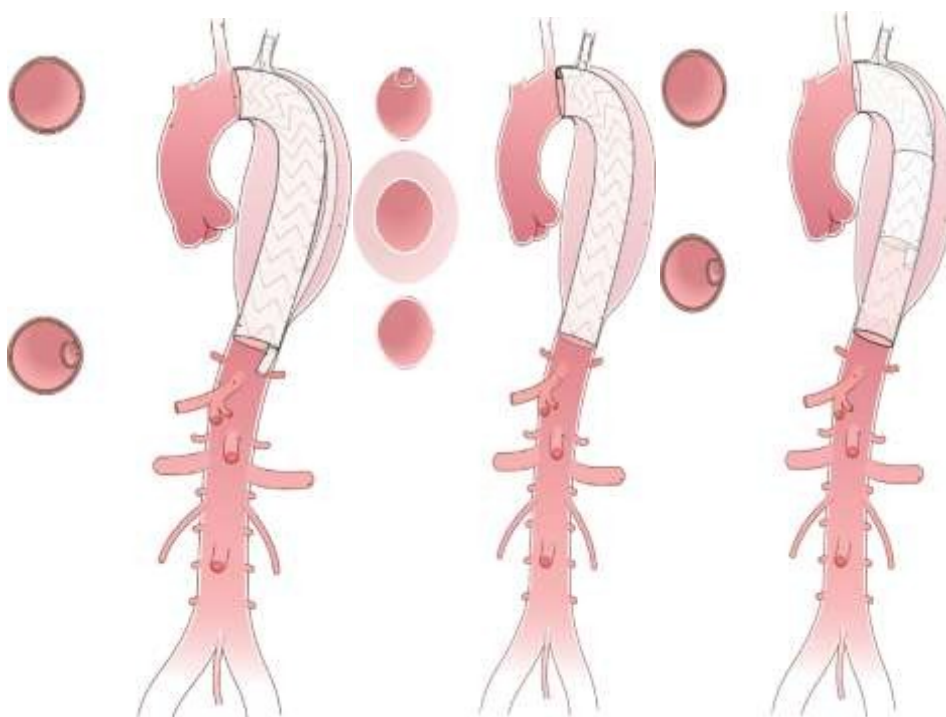


Fig 2. TEVAR zones and corresponding hybrid strategies. (A) Distribution of landing zones for thoracic endovascular aortic repair. (B and C) Placement of a device in zones 3 or 4 does not require any revascularization. (D) Revascularization of covered left subclavian artery with a left carotid-subclavian bypass. (E) Revascularization of covered left carotid and subclavian arteries with a carotid-carotid and carotid subclavian bypass. (F) Complete revascularization of all aortic arch vessels with aorto-innominate and left carotid bypass as well as carotid-subclavian bypass.

Τελευταία προτείνονται εναλλακτικές τεχνικές επαναγγείωσης , εξολοκλήρου ενδαγγειακές , όπως οι chimney, periscope και in situ fenestration ( σχ 5), σαφώς λιγότερο παρεμβατικές, αλλά με ερωτήματα σε σχέση με την άυξηση του χρόνου της επέμβασης και των ενδαγγειακών χειρισμών, την πιθανότητα αύξησης ενδοδιαφυγών, κατάλυσης της ακεραιότητας του ενδομοσχεύματος στα σημεία του fenestration, επηρεάζοντας τη συνολική ποιότητα και αντοχή του ενδομοσχεύματος.<sup>38</sup> Στη συνέχεια θα προσεγγίσουμε ξεχωριστά τη συσχέτιση του αποκλεισμού της ΑΥΑ και των δύο επιπλοκών, εγκεφαλικού και ισχαιμικής βλάβης ΝΜ.

Σχ 5: periscope, chimney και periscope sandwich techniques



#### **Αποκλεισμός LSA και stroke.**

Η επίπτωση του εγκεφαλικού μετά από TEVAR , περιγράφεται από 2 εως 8%<sup>1-4</sup>. Ο υποκείμενος μηχανισμός αυτής της εκβάσεως δεν έχει αποσαφηνισθεί πλήρως. Οι κλινικές εκδηλώσεις και η κατανομή των βλαβών στις απεικονιστικές εξετάσεις, τείνουν να καταδείξουν ως κύρια αιτία των εγκεφαλικών τα έμφρακτα και σε

μικρότερο βαθμό την μειωμένη αιμάτωση των προσβεβλημένων περιοχών.<sup>22,24,25</sup>

Οι Waterford *et al*<sup>26</sup>, σε μεγάλη συστηματική ανασκόπηση 29 σειρών, ανέδειξαν σημαντικότερη επίπτωση εγκεφαλικού σε ασθενείς με αποκλεισμό της ΑΥΑ (7,4%) σε σχέση με αυτούς με στήριξη του ενδονάρθηκα περιφερικότερα (4%), αλλά δεν ανέδειξαν στατιστικά σημαντική διαφορά στην επίπτωση του εγκεφαλικού μεταξύ εκείνων που δεν υπεβλήθησαν σε επαναγγείωση της ΑΥΑ (5,6%) και εκείνων που υπεβλήθησαν (3,1%). Πιθανότατα, αυτό προέκυψε γιατί η μεγάλη πλειοψηφία, το 83,8% των εγκεφαλικών με επικαλυπτόμενη την ΑΥΑ, εντοπιζόντουσαν στην πρόσθια κυκλοφορία, ενώ η ωφέλεια της επαναγγείωσης αφορά αυτά της οπίσθιας κυκλοφορίας.

Η EUROSTAR registry<sup>25</sup>, αντίθετα καταδεικνύει στατιστικά σημαντική επίπτωση εγκεφαλικού σε μη επαναγγείωση σε σχέση με επαναγγείωση (8,4% v 0%)

Άλλες σειρές αναφέρουν περισσότερα εγκεφαλικά πρόσθιας κυκλοφορίας (Clough *et al*<sup>39</sup>) και άλλες οπίσθιας κυκλοφορίας όταν καλύπτεται η ΑΥΑ, (Feezor<sup>2</sup>, Mariscalco *et al*<sup>40</sup>) αλλά και αυτή των Ullery *et al*<sup>31</sup>, με 6 από τα 11 περιστατικά. Μολατάυτα, η τελευταία περιγράφει πως και τα οπίσθια εγκεφαλικά της ανάλυσης ήταν μάλλον εμβολικής αιτιολογίας, παρά ανεπάρκειας του σπονδυλοβασικού, όπως θεωρητικά θα περιμένε κανείς.

Και στις λίγες μεταanalύσεις τα συμπεράσματα είναι αντικρουόμενα. Οι Hajibandeh *et al*<sup>41</sup>, δεν αναδεικνύουν στατιστικά σημαντική διαφορά στην επίπτωση του εγκεφαλικού μετά από αποκλεισμό της ΑΥΑ μεταξύ των περιστατικών με και χωρίς επαναγγείωση. Αντίθετα, οι Chen *et al*<sup>42</sup>, και Huang *et al*<sup>43</sup>, οι αναφέρουν στατιστικά σημαντική μείωση της επίπτωσης του εγκεφαλικού στην ομάδα της επαναγγείωσης.

Τέλος λίγες μελέτες αναφέρουν μεγαλύτερη επίπτωση αγγειακού εγκεφαλικού συμβάμματος σε ασθενείς που πραγματοποιήθηκε

κάποια επέμβαση επαναγγείωσης της αριστεράς υποκλειδίου μετα από TEVAR<sup>44,45,46</sup>.

Τα πράγματα γίνονται ακόμη πιο πολύπλοκα αν αναλογιστούμε πως ενώ το εγκεφαλικό σαν επιπλοκή αυξάνει τη συνολική νοσηρότητα και θνητότητα, οι μεταναλύσεις που ανέδειξαν μείωση της επίπτωσης αυτής της επιπλοκής όταν πραγματοποιείται επαναγγείωση, δεν ανέδειξαν και στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα στις δύο κατηγορίες.(3 μεταναλύσεις)

Μάλιστα οι Delafontaine *et al*<sup>47</sup>, στην αναδρομική επεξεργασία 7773 περιστατικών TEVAR από το National Impatient Sample database, εκ των οποίων 1362 υπεβλήθησαν σε επαναγγείωση ΑΥΑ, κατέδειξαν στατιστικά μεγαλύτερη θνητότητα, εγκεφαλικό και ισχαιμία ΑΡ άνω άκρου στην ομάδα αυτή.

#### **Αποκλεισμός LSA και SCI.**

Η αιμάτωση του νωτιαίου μυελού, όπως καταφάνηκε και στο κεφάλαιο της ανατομίας, είναι πολύπλοκη και η διαρκής μελέτη επί του θέματος σε πειραματικά μοντέλα κατέδειξε πως η επάρκεια του διασυνδεδεμένου παράπλευρου δικτύου είναι σημαντικότερη από την ακεραιότητα ενός και μόνο αρτηριακού στελέχους, όπως την μεγάλη ριζική αρτηρία του Adamkiewicz που κάποτε θεωρείτο ως η μόνη τροφοφόρος αρτηρία των κατώτερων 2/3 του ΝΜ.

Επομένως, η πιθανότητα ισχαιμικής βλάβης του ΝΜ στην ενδαγγειακή τεχνική, φαίνεται να είναι τόσο μεγαλύτερη, όσο περισσότεροι αρτηριακοί τομείς θυσιάζονται, που θα μπορούσαν να παρέχουν εναλλακτική αιμάτωση στο διασυνδεδεμένο παράπλευρο δίκτυο. Οι τομείς αυτοί, είναι της αριστεράς υποκλειδίου, των μεσοπλευρίων, των οσφυϊκών και των έσω λαγονίων(υπογαστρικές στην αγγλόφωνη βιβλιογραφία). Έτσι οι Czerny *et al*<sup>48</sup>, ανέδειξαν άμεση συσχέτιση μεταξύ του αποκλεισμού δύο ή και περισσότερων αρτηριακών τομέων και της ανάπτυξης συμπτωματικής ισχαιμίας του ΝΜ, ειδικά όταν συνδυάζονται με παρατεταμένη διεγχειρητική υπόταση. Στο ίδιο πνεύμα οι Feezor *et al*<sup>31</sup>, κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι ο κίνδυνος νωτιαίας ισχαιμίας αυξάνει κατά 30% για κάθε 2 cm αύξησης του μήκους κάλυψης της θωρακικής αορτής ενώ οι Amabile *et al*<sup>50</sup>, κατέληξαν πως συνολικό

μήκος αορτικής κάλυψης μεγαλύτερο από 205 mm αυξάνει σημαντικά το ρίσκο.

Στο ίδιο μήκος κύματος οι Martin *et al*<sup>51</sup>, διεπίστωσαν πως 18 από τους 27 ασθενείς της σειράς τους με νωτιαία ισχαιμία κατόπιν TEVAR, είχαν ιστορικό ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, χειρουργηθέν ή μη, ευρύματα που αναπαράχθησαν και σε άλλες μελέτες. Η πιθανότερη αιτία μιας τέτοιας συσχέτισης είναι η αρνητική επίδραση που μια επέμβαση αποκατάστασης ΑΚΑ έχει στην ακεραιότητα του παράπλευρου δικτύου μεταξύ πυελικών και υπογαστρικών αγγείων προς το νωτιαίο μυελό. Αθροιστικά, οι Awad *et al*<sup>35</sup>, συνοψισαν τους παράγοντες αυξημένης επίπτωσης ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού, σε κλινικούς και χειρουργικούς (πίνακας)

Risks factors for spinal cord ischemia after TEVAR	
Patient Risk Factor	Surgical Risk Factors
1-Advanced age (70 yr) 2-Perioperative hypotension (MAP<70 mmHg) 3-Renal insufficiency (Creat.>132 μMol/L 4-COPD 5-Hypertension 6-Degenerative aneurysm	1-Total aortic coverage>205 mm 2-Concomitant abdominal aortic aneurysm or prior abdominal aortic aneurysm surgical repair 3-Coverage of ≥ 2 vascular territories 4-Left subclavian artery coverage 5-Procedure urgency 6-Coverage of hypogastric artery 7-Adjunct procedure (Iliac conduit) 8-Use of ≥ 3 stents 9-Longer duration of the procedure 10-Excessive blood loss <sup>40</sup>
COPD = chronic obstructive pulmonary disease; MAP = mean arterial pressure; TEVAR = thoracic endovascular aortic repair	

Όπως φαίνεται, ο αποκλεισμός της έκφυσης της ΑΥΑ, είναι μία μόνο από τις παραμέτρους που συνδυαστικά θα καθορίσουν την εμφάνιση και το βαθμό βαρύτητας νωτιαίας ισχαιμίας. Καθότι φαίνεται πως η εμφάνιση της νωτιαίας ισχαιμίας συμβαίνει συνήθως 2 με 5 24ωρα κατόπιν της ενδαγγειακής αποκατάστασης-σε αντίθεση με τις ανοικτές επεμβάσεις που εμφανίζεται άμεσα



μετεγχειρητικά- το στοίχημα έγκειται στο εάν το διασυνδεδεόμενο εξω- και ενδομυελικό αγγειακό δίκτυο θα προσαρμοστεί έγκαιρα ανακατανέμοντας και ανακατευθύνοντας αίμα δια των ακέραιων αρτηριακών τομέων.

Αναμενόμενο λοιπόν είναι και οι διάφορες μελέτες που απομονώνουν την επίδραση της επαναγγείωσης της ΑΥΑ στην επίπτωση της ισχαιμίας του ΝΜ μετά από TEVAR, να μη συμφωνούν μεταξύ τους. Επιλέον, η ισχαιμία του νωτιαίου μυελού, εκφράζεται κλινικά με διαφόρου βαθμού βαρύτητας νευρολογικά ελλείμματα, από παροδική παράλυση του ενός κάτω άκρου, έως μόνιμη παραπληγία. Το σύνολο των μελετητών, θεωρεί και την τελευταία, προφανώς, ως τη βαρύτερη και δυσκολότερη στη διαχείριση επιπλοκή.<sup>25,39, 52-60</sup>

Μολαταύτα, οι δύο μεταanalύσεις που αναδεικνύουν στατιστικά σημαντικά μικρότερη επίπτωση των συνολικών εκδηλώσεων ισχαιμίας του ΝΜ στην ομάδα επαναγγείωσης, δεν καταδεικνύουν αντίστοιχη σημαντικότητα και στην βαρύτερη επιπλοκή αυτής, την παραπληγία (Chen *et al*<sup>42</sup>, και Huang *et al*<sup>43</sup>).

## Συμπέρασμα

Η μεταανάλυση που πραγματοποιήσαμε ενώ κατέδειξε μία πιθανή θετική επίδραση της επαναγγείωσης της ΑΥΑ στην επίπτωση εγκεφαλικού, της ισχαιμίας του νωτιαίου μυελού και οριακά της άμεσης μετεγχειρητικής θνητότητας όταν γίνεται αποκλεισμός της έκφυσής της κατά τη διάρκεια τοποθέτησης ενδονάρθηκα, αυτή η επίδραση δε φαίνεται να είναι στατιστικά σημαντική.

Από τη μελέτη της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, αναδεικνύεται αυτή ακριβώς η αδυναμία διατύπωσης απόλυτου συμπεράσματος περί της υιοθέτησης της επαναγγείωσης της ΑΥΑ ως διαδικασία ρουτίνας σε κάθε επέκταση της θέσης στήριξης στη Ζώνη 2 κατά Ishimaru. Οι περισσότεροι συγγραφείς το αποδίδουν στην έλλειψη τυχαιοποιημένων μελετών, οι δε υπάρχουσες μεταanalύσεις, περιλαμβάνουν αναγκαστικά τις ίδιες πάνω κάτω μελέτες-κάτι που δεν ήταν δυνατόν να αποφύγουμε και μεις. Αναπόφευκτη λοιπόν η

αμφισημία των συμπερασμάτων, αμφίβολο ωστόσο αν θα καταστεί δυνατή ποτέ και η αναμφισβήτητη αποσαφήνιση. Και τούτο διότι η τυχαιοποίηση δεν είναι μια απλή υπόθεση σε περιπτώσεις ασθενών, καθότι δύσκολα κάποιος κλινικός θα δεχτεί να άρει μια πιθανή θετική παρέμβαση για τον ασθενή του προστατεύοντάς τον από τη βαρύτερη για παράδειγμα αναπηρία της παραπληγίας ή αντίθετα θα τον υποβάλλει σε μια επιπλέον χειρουργική πράξη που ίσως δε τη χρειαζόταν αλλά μπορεί να του παραλύσει τις φωνητικές χορδές.

Πιστεύουμε πως επί της παρούσης, τα οφέλη και οι κίνδυνοι της επαναγγείωσης πρέπει να εκτιμώνται για καθε ασθενή ξεχωριστά κατά το σχεδιασμό της παρέμβασης, ενώ ισχυρή ένδειξη για επαναγγείωση τεκμαίρεται όταν υπάρχουν τα κάτωθι χαρακτηριστικά<sup>47</sup>:

1. Προηγηθείσα αορτοστεφανιαία παράκαμψη με χρήση αριστεράς μαστικής
2. Αιμοκαθαιρόμενος ασθενής με κάποιου είδους προσβαση αιμοκάθαρσης στο αριστερό χέρι.
3. Επικρατούσα αριστερά σπονδυλική αρτηρία.
4. Αποφραχθείσα δεξιά σπονδυλική αρτηρία.
5. Εκτεταμένη αμφοτερόπλευρη καρωτιδική νόσος.
6. Συνολικό μήκος κάλυψης της αορτής άνω των 20 cm.
7. Ιστορικό αποκατάστασης ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.
8. Αποκλεισμός η/και εμβολισμός έσω λαγονίου αρτηρίας.

## ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ TABLES ΚΑΙ FIGURES ΜΕΤΑΑΝΑΛΥΣΗΣ

**Table 1.** Basic characteristics of the included studies.

<b>Study</b>	<b>Year/Country</b>	<b>Endpoints</b>	<b>Data source</b>	<b>Type of study</b>
Texeira et al. <sup>58</sup>	2017/ USA	SCI (primary), stroke, in-hospital mortality (secondary)	TEVAR module database of VQI	Retrospective
Patterson et al. <sup>58</sup>	2014/ UK	SCI, stroke, mortality, paraplegia (no distinction between primary and secondary endpoints)	Mother registry	Prospective
Maldonado et al. <sup>62</sup>	2013/ USA	stroke, SCI, 30-day mortality (no distinction between primary and secondary endpoints)	High-volume centers	Retrospective
Lee et al. <sup>57</sup>	2011/ USA	SCI, stroke, 30-day and in-hospital mortality, paraplegia and paresis rates (no distinction between primary and secondary endpoints)	Prospectively managed aortic surgery database	Retrospective
Zhang et al. <sup>60</sup>	2015/ China	Stroke, paraplegia, mortality (no distinction between primary and secondary endpoints)	Vascular surgery department of Changhai hospital	Retrospective
Baba et al. <sup>63</sup>	2015/ Japan	Stroke, paraplegia, 30-day mortality (no distinction between primary and secondary endpoints)	Division of Vascular Surgery, Department of Surgery, Jikei University School of Medicine	Retrospective



**Table 1.** Patient characteristics of the selected studies.

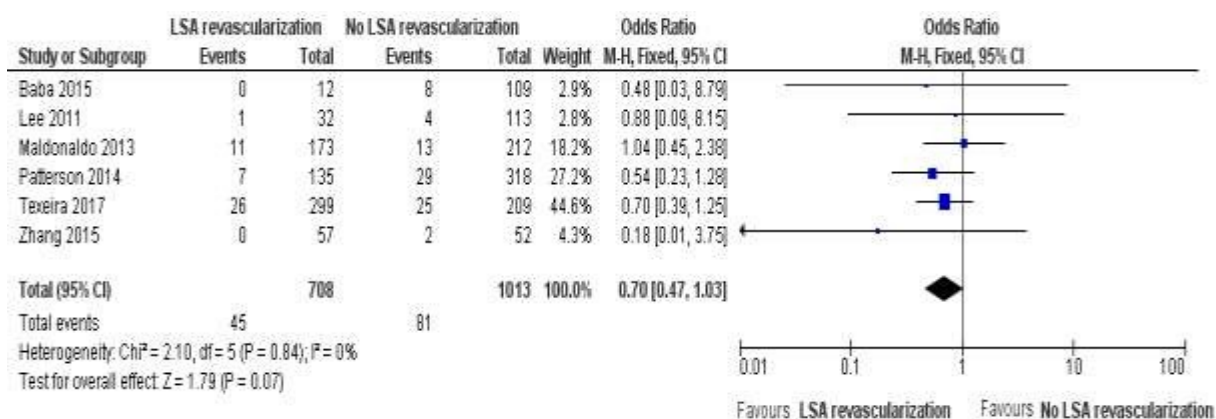
Study	N patients	N patients with LSA revascularization	N patients without LSA revascularization	Sex, Male	Follow-up (months)
Texeira et al.	508	299	209	305 (181 LSA & revascularized)	NA
Patterson et al.	453	135	318	333 (102 LSA & revascularized)	NA
Maldonado et al.	385	173	212	242 (106 LSA & revascularized)	30 days
Lee et al.	145	32	113	91	NA
Zhang et al.	109	57	52	94 (51 LSA & revascularized)	34 (16-48)
Baba et al.	121	12	109	94	27.9 (1-84)

N: number, LSA: left subclavian artery

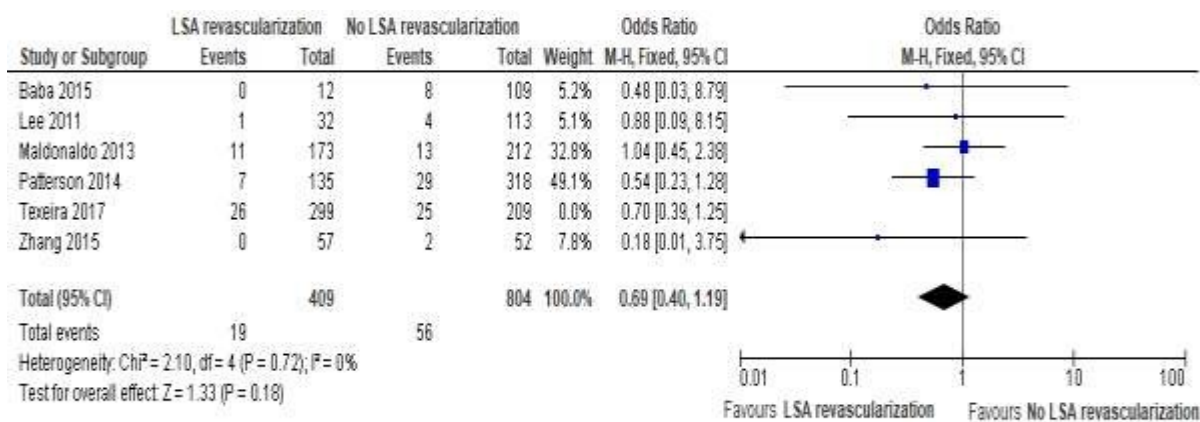
**Table 3.** Within-study risk assessment using the Newcastle-Ottawa scale.

Study	Selection	Comparability	Exposure/ outcome	Overall score
Texeira et al.	****	**	***	9
Patterson et al.	****	**	***	9
Maldonado et al.	****	**	***	9
Lee et al.	****	-	***	7
Zhang et al.	****	*	***	8
Baba et al.	****	-	***	7

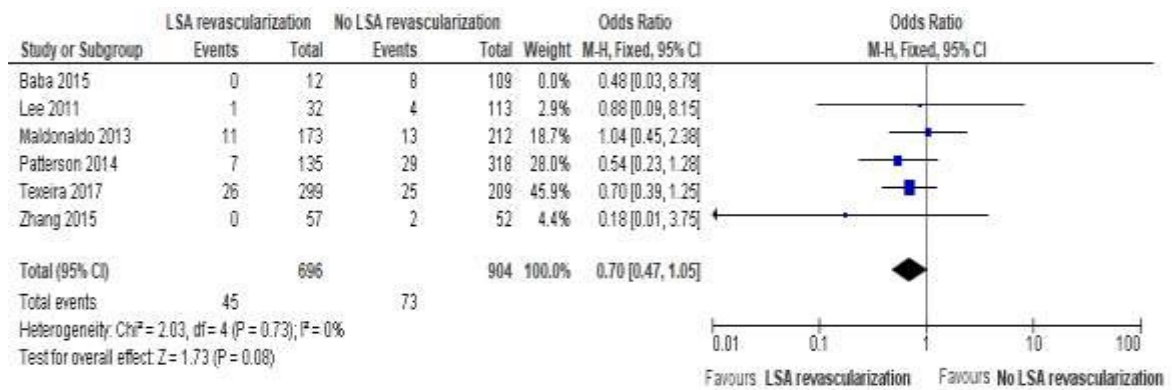
**Figure 1.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of stroke; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



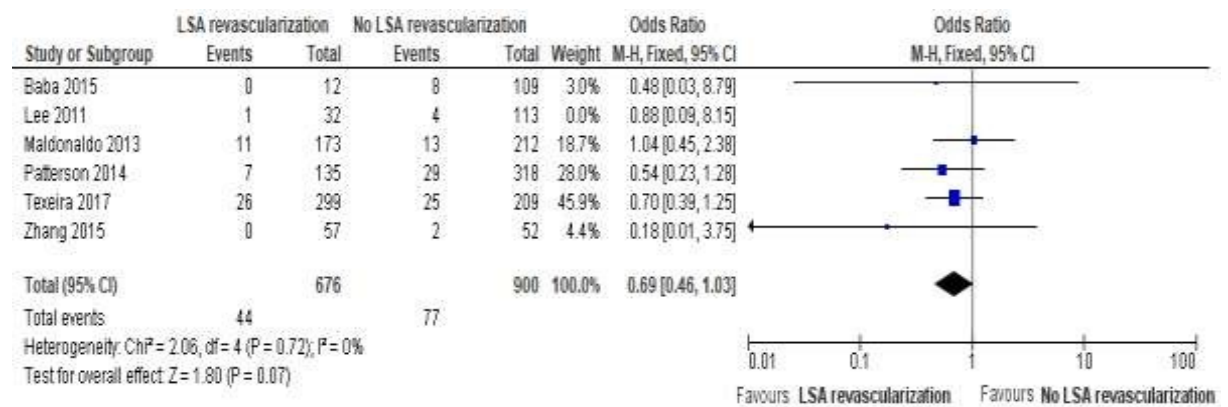
**Figure 2.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of stroke upon exclusion of the Teixeira et al. study; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



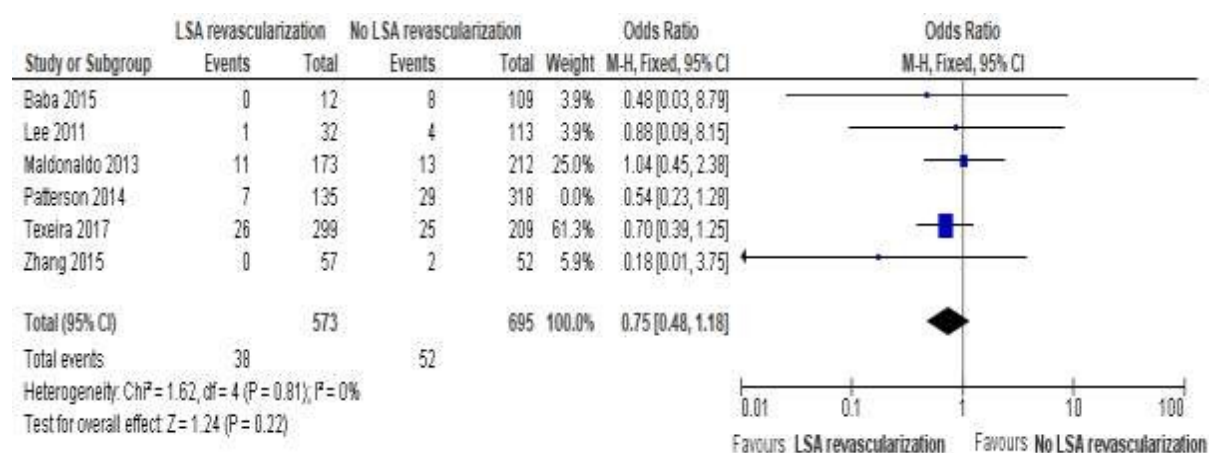
**Figure 3.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of stroke upon exclusion of the Baba et al. study; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



**Figure 4.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of stroke upon exclusion of the Lee et al. study; Comparison of patients with and without LSA revascularization.

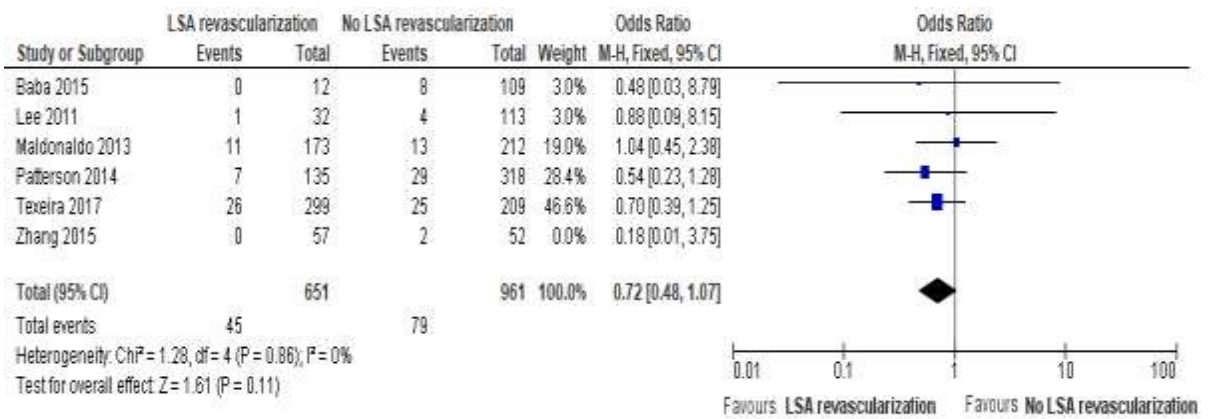


**Figure 5.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of stroke upon exclusion of the Patterson et al. study; Comparison of patients with and without LSA revascularization.

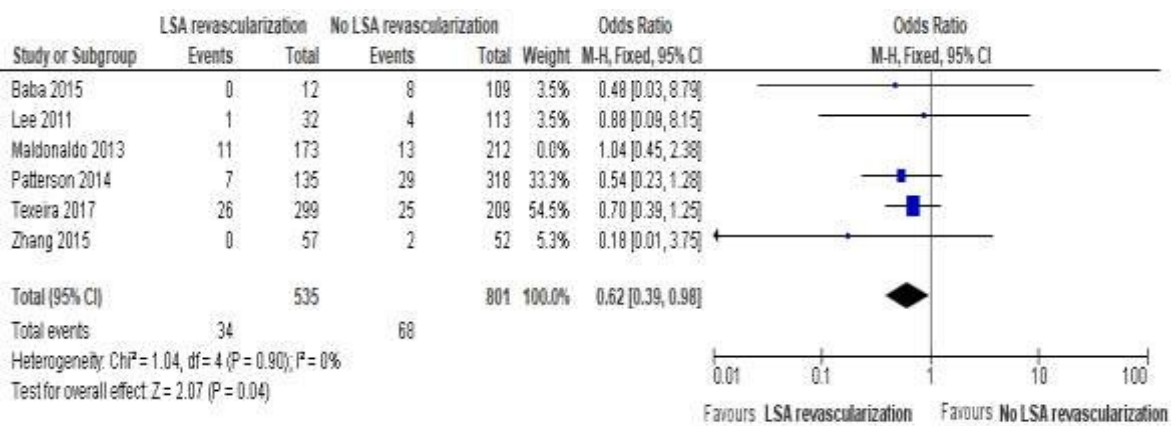




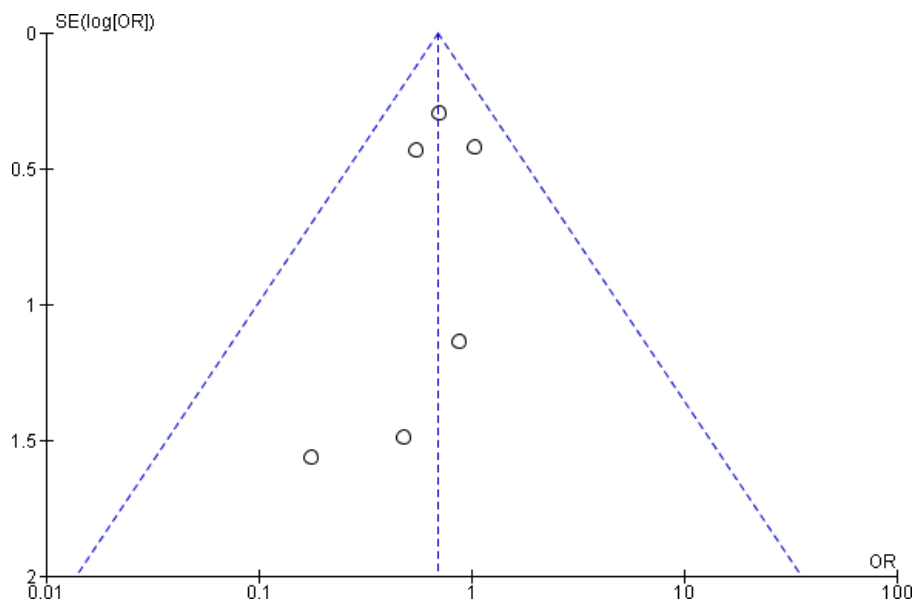
**Figure 6.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of stroke upon exclusion of the Zhang et al. study; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



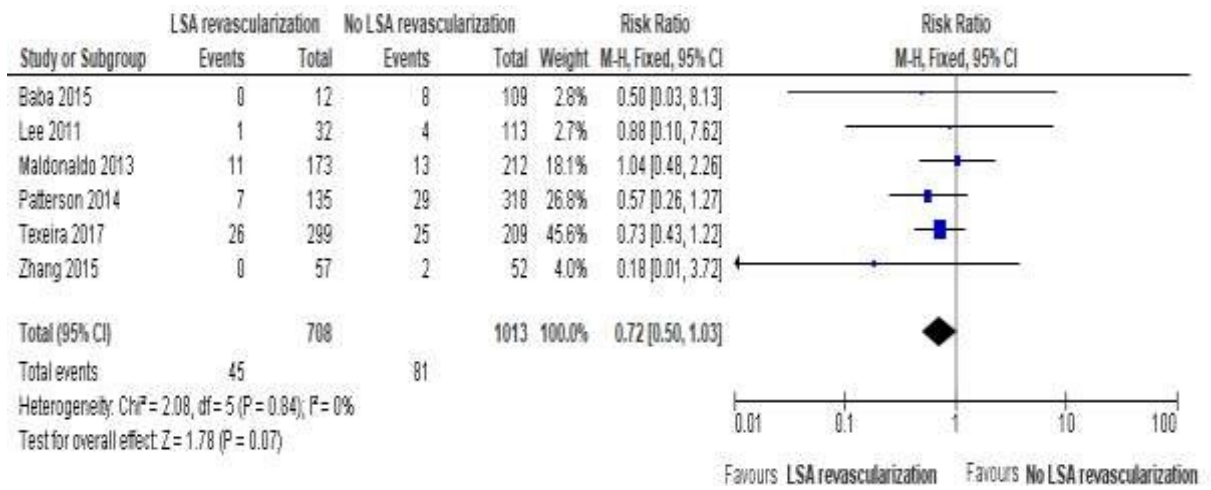
**Figure 7.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of stroke upon exclusion of the Maldonado et al. study; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



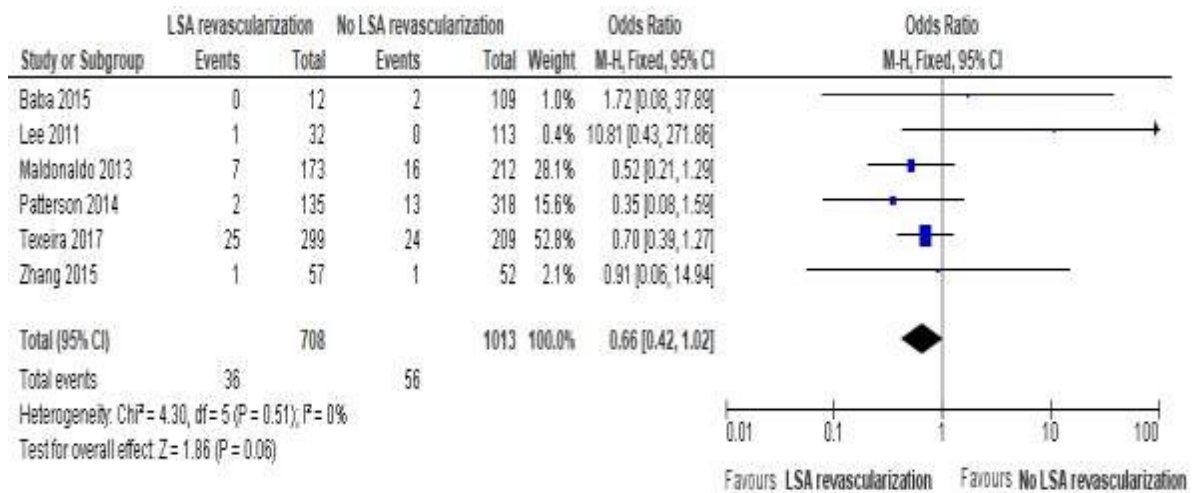
**Figure 8.** Funnel plot of stroke outcome.



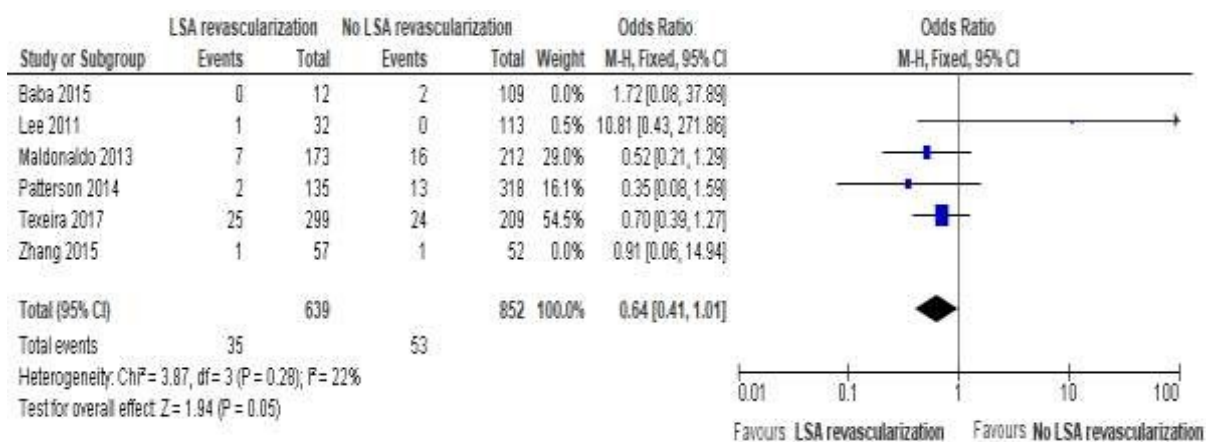
**Figure 9.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of stroke using risk ratios; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



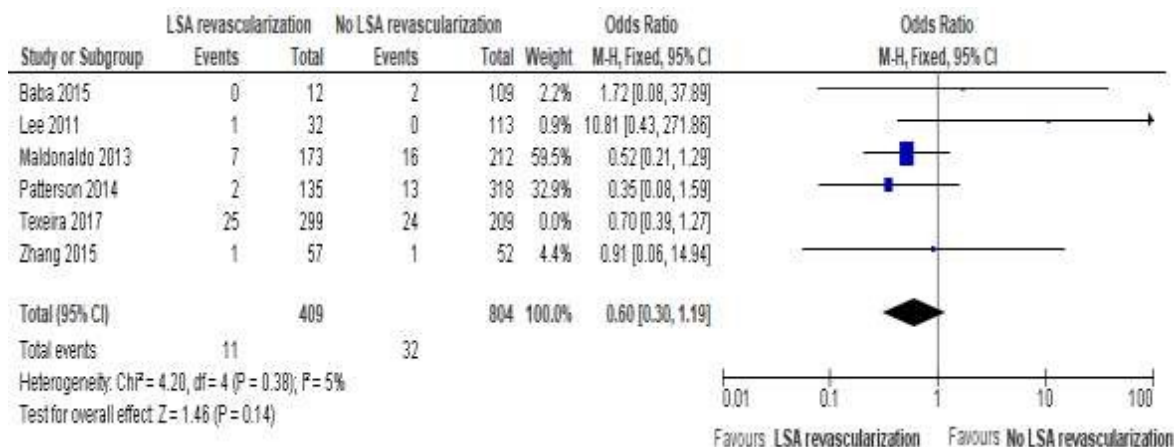
**Figure 10.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of SCI; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



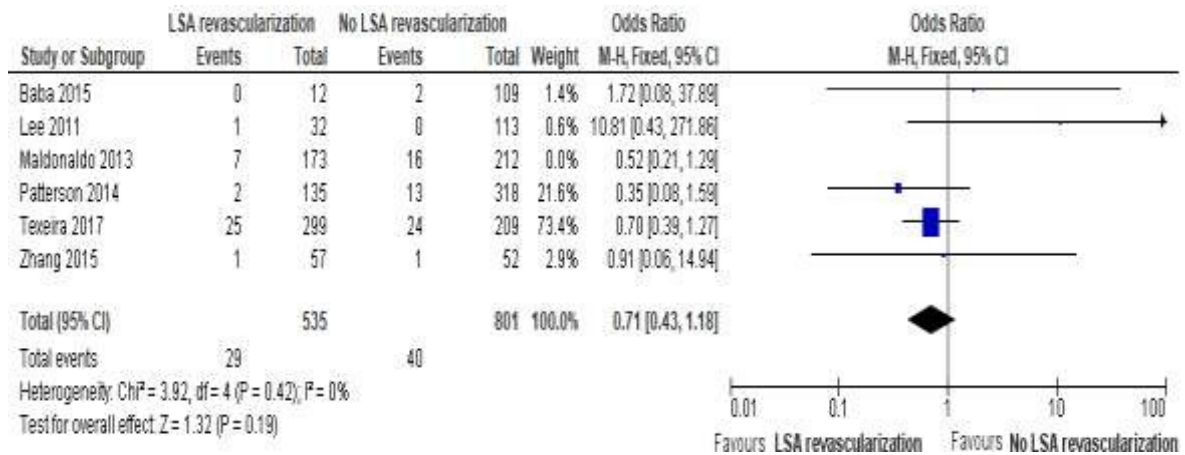
**Figure 11.** Forest plot of fixed-effects metaanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Baba et al. and Zhang et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



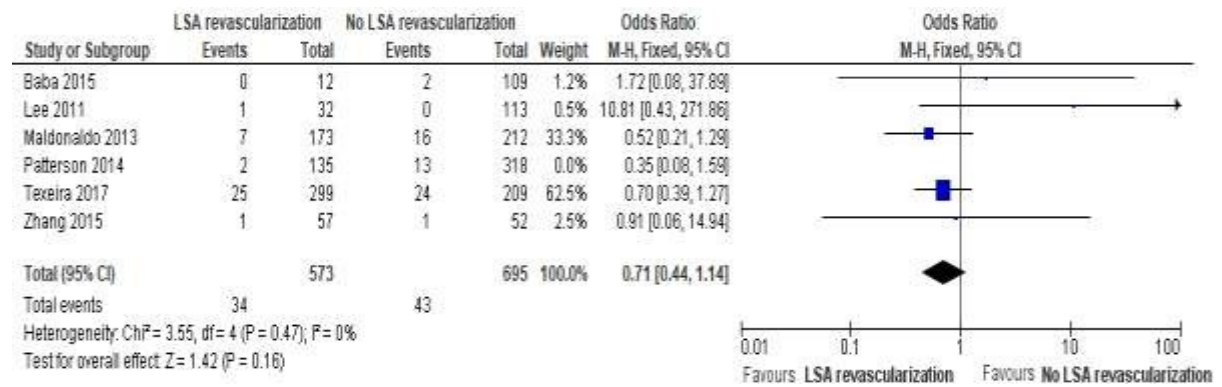
**Figure 12.** Forest plot of fixed-effects metaanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Teixeira et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



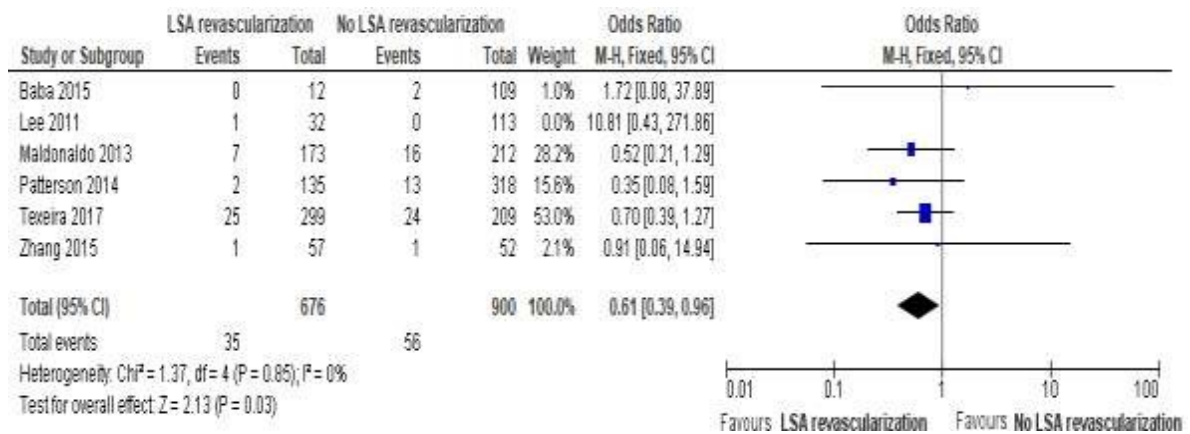
**Figure 13.** Forest plot of fixed-effects metaanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Maldonado et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



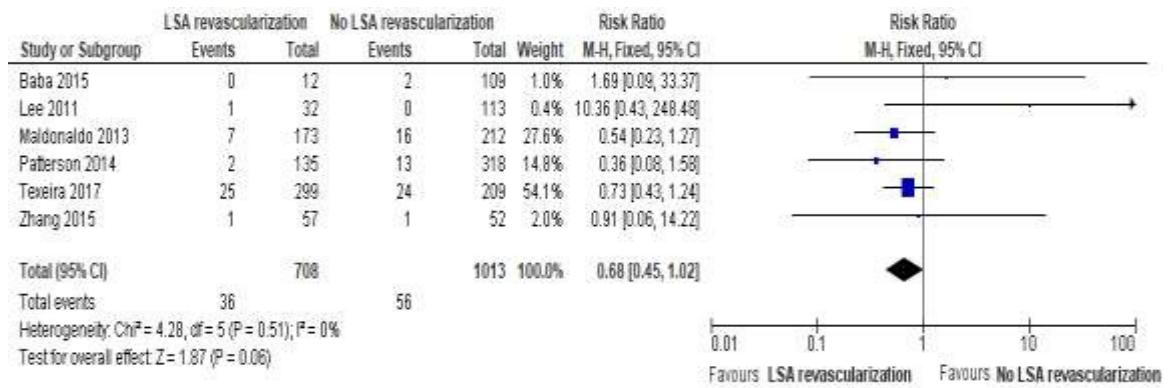
**Figure 14.** Forest plot of fixed-effects metaanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Patterson et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



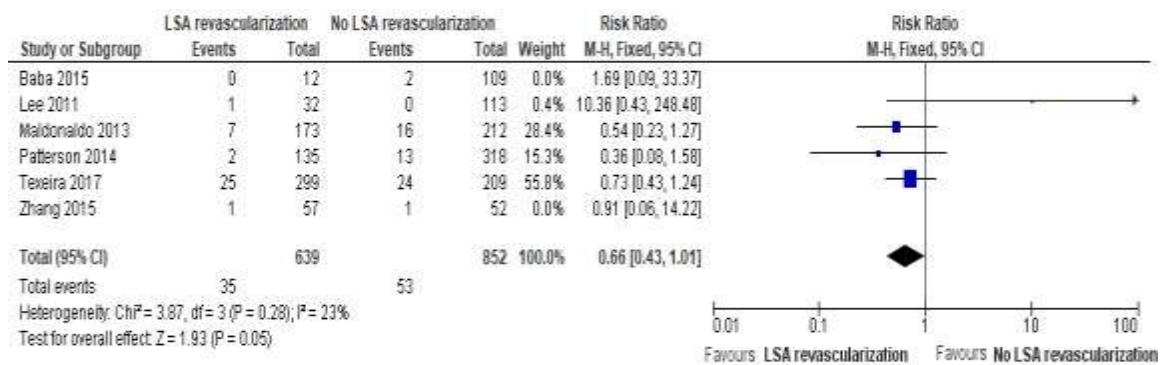
**Figure 15.** Forest plot of fixed-effects metaanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Lee et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



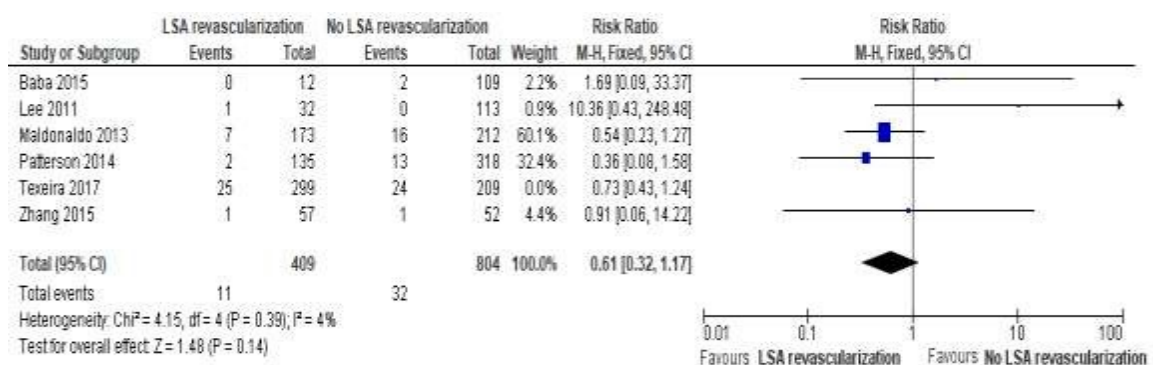
**Figure 16.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of SCI using risk ratios; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



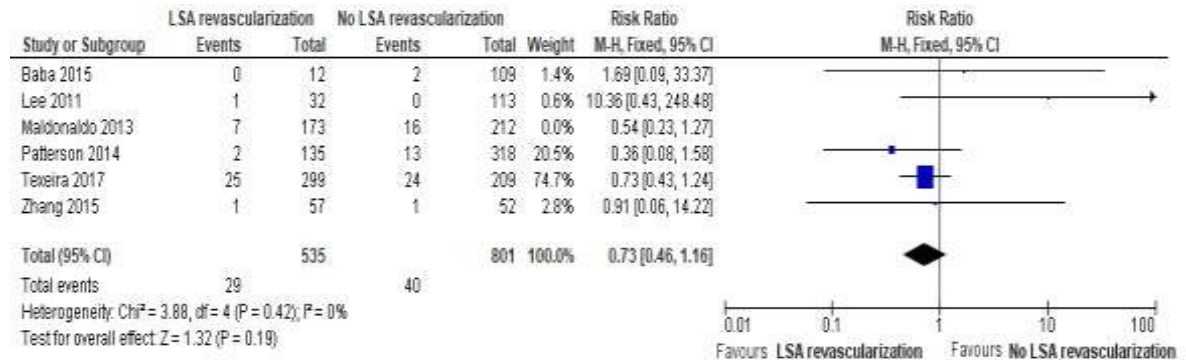
**Figure 17.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Baba et. al and Zhang et. al using risk ratios; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



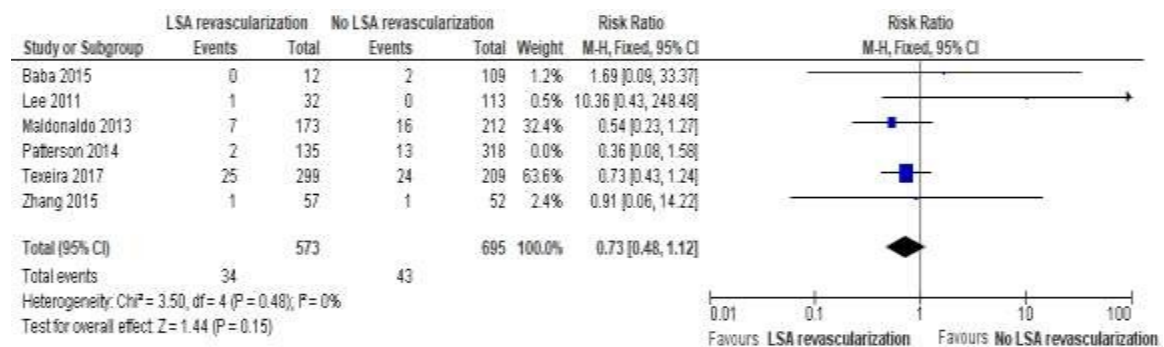
**Figure 18.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Teixeira et. al using risk ratios; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



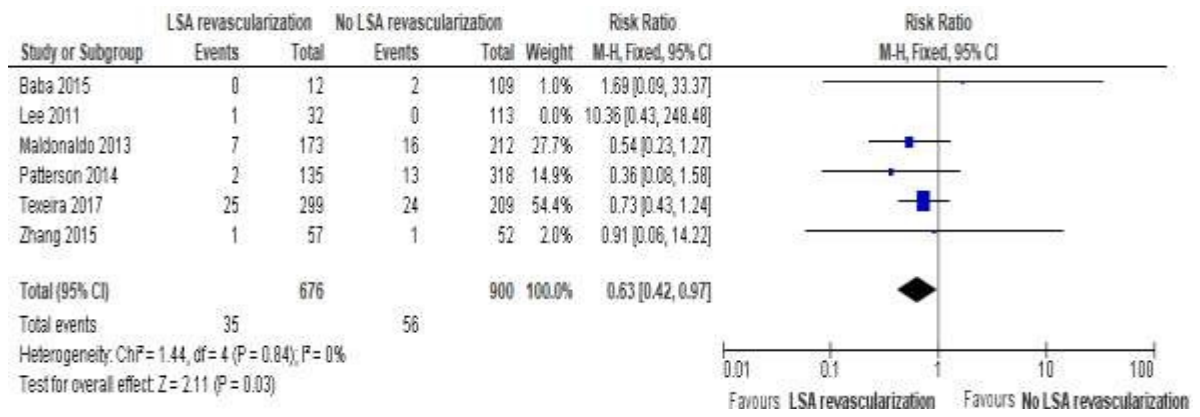
**Figure 19.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Maldonado et. al using risk ratios; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



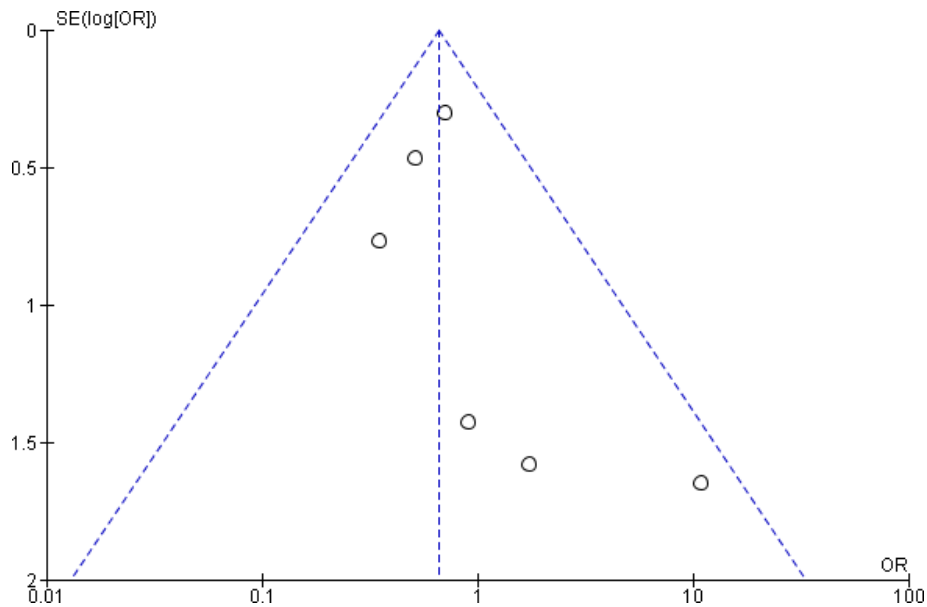
**Figure 20.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Patterson et. al using risk ratios; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



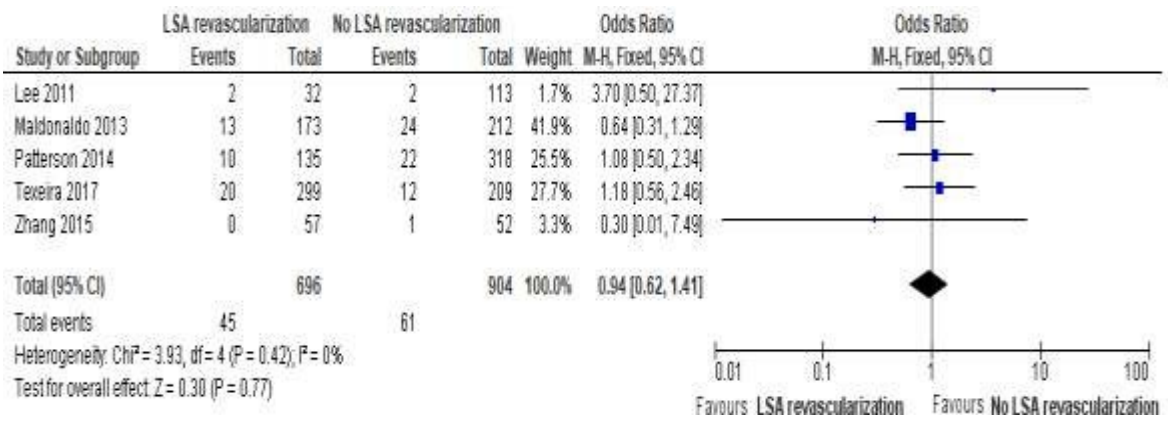
**Figure 21.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of SCI upon exclusion of Lee et. al using risk ratios; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



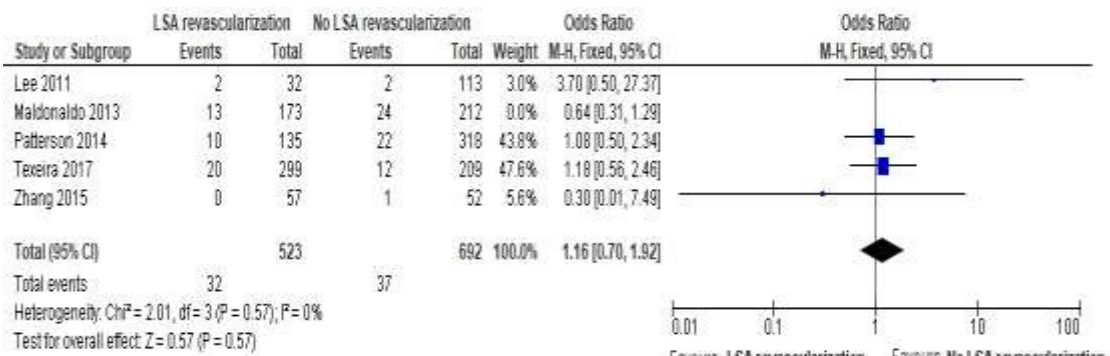
**Figure 22.** Funnel plot of the incidence of SCI as an outcome



**Figure 23.** Forest plot of fixed-effects meta-analysis of the incidence of 30-day mortality; Comparison of patients with and without LSA revascularization.

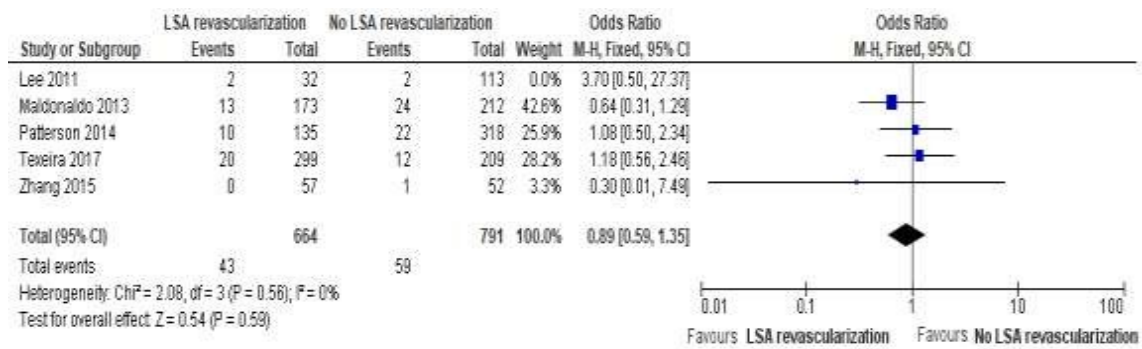


**Figure 24.** Forest plot of fixed-effects metaanalysis of the incidence of 30-day mortality upon exclusion of Maldonado et. al; Comparison of patients with and without LSA revascularization.

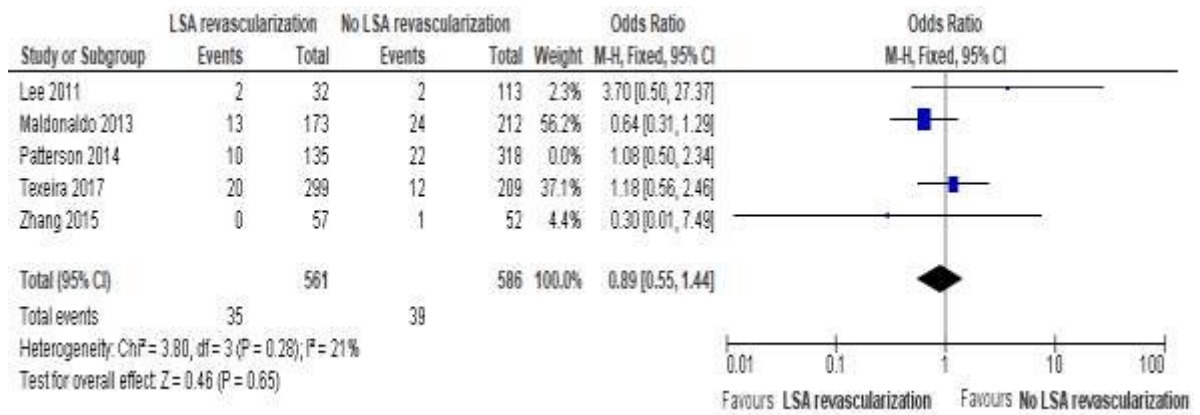


**Figure 25.** Forest plot of fixed-effects metaanalysis of the incidence of 30-day mortality upon exclusion of Lee et. al; Comparison of patients with and without LSA revascularization.

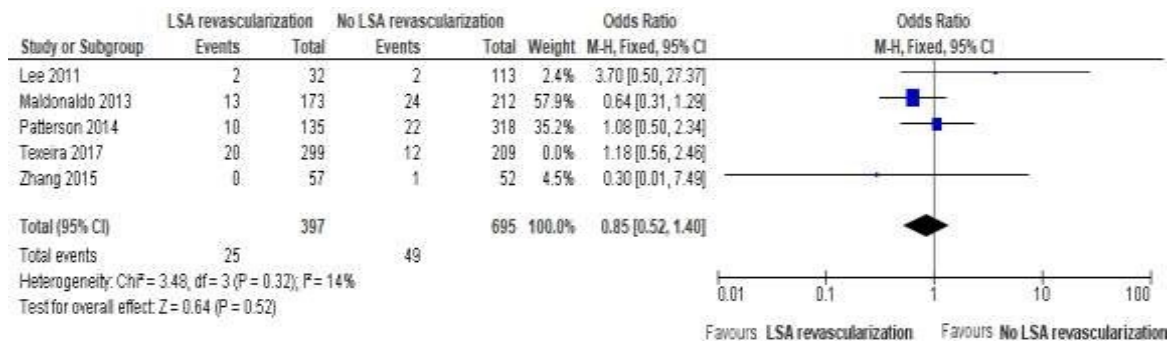




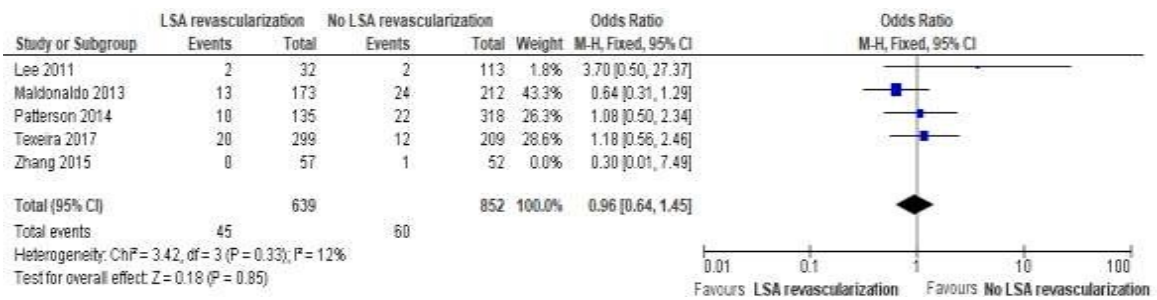
**Figure 26.** Forest plot of fixed-effects meta-analysis of the incidence of 30-day mortality upon exclusion of Patterson et. al; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



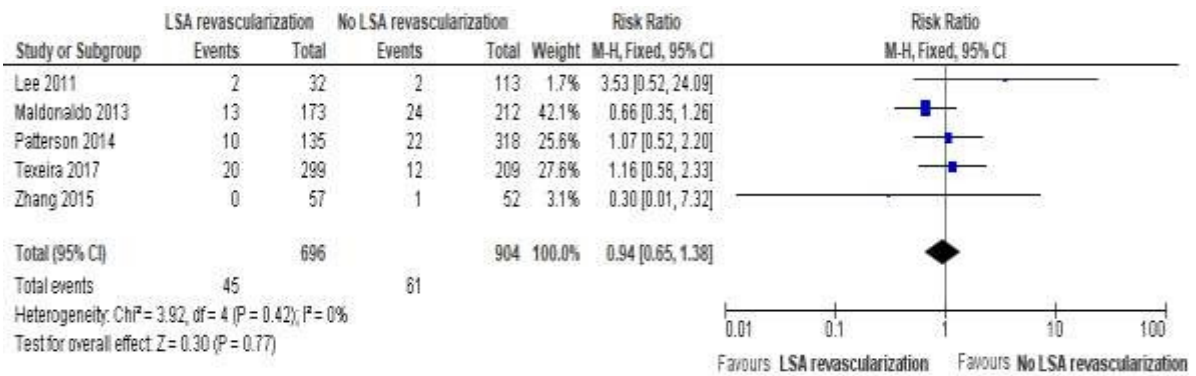
**Figure 27.** Forest plot of fixed-effects meta-analysis of the incidence of 30-day mortality upon exclusion of Teixeira et. al; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



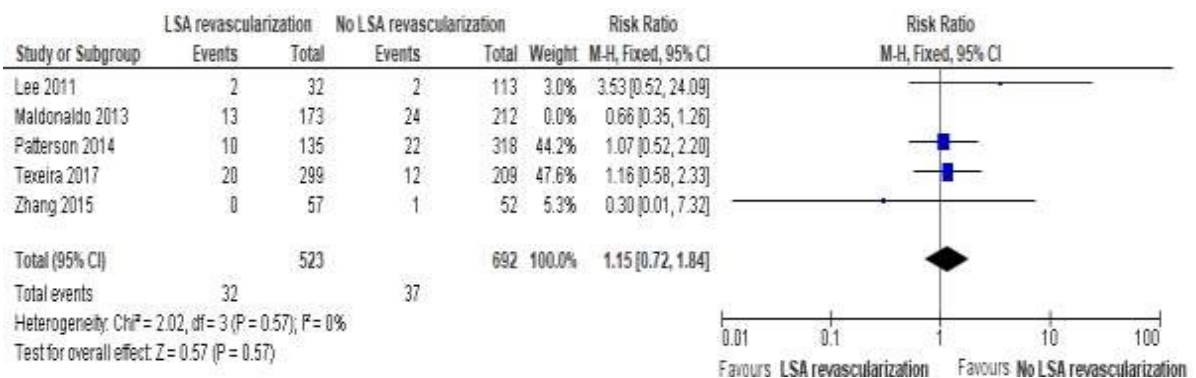
**Figure 28.** Forest plot of fixed-effects meta-analysis of the incidence of 30-day mortality upon exclusion of Zhang et. al; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



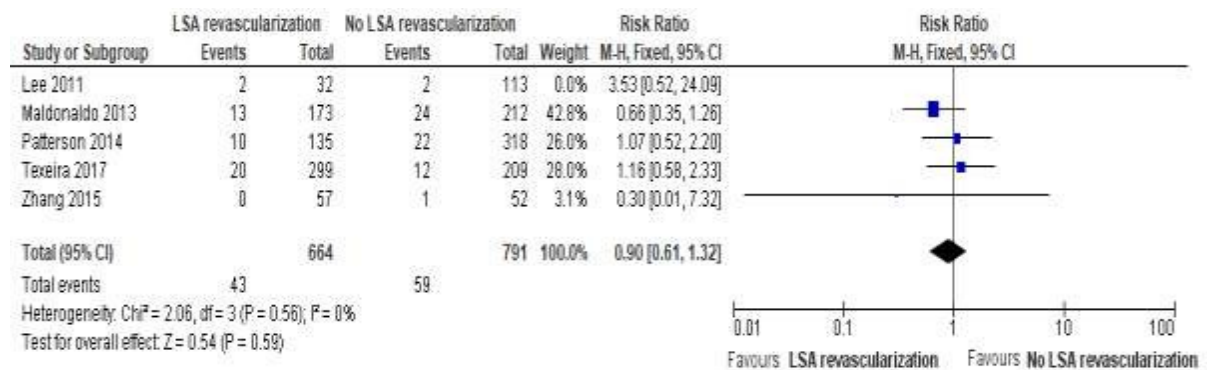
**Figure 29.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of 30-day mortality using risk ratios; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



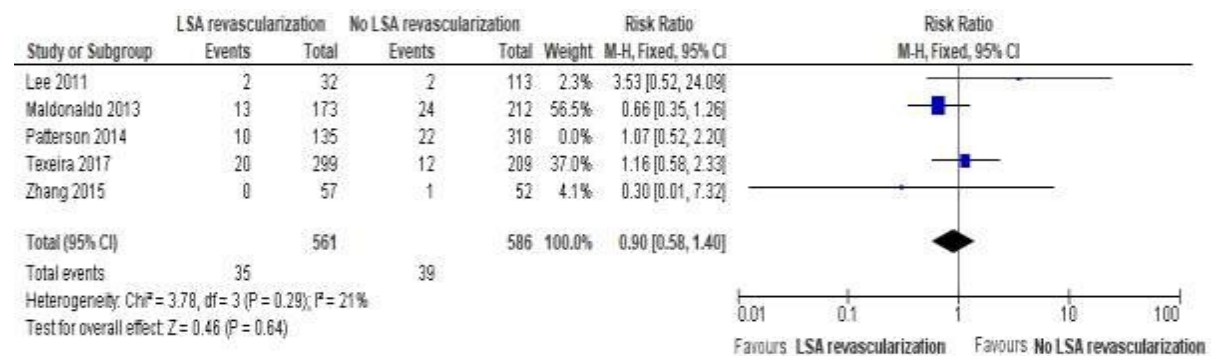
**Figure 30.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of 30-day mortality using risk ratios upon exclusion of Maldonado et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



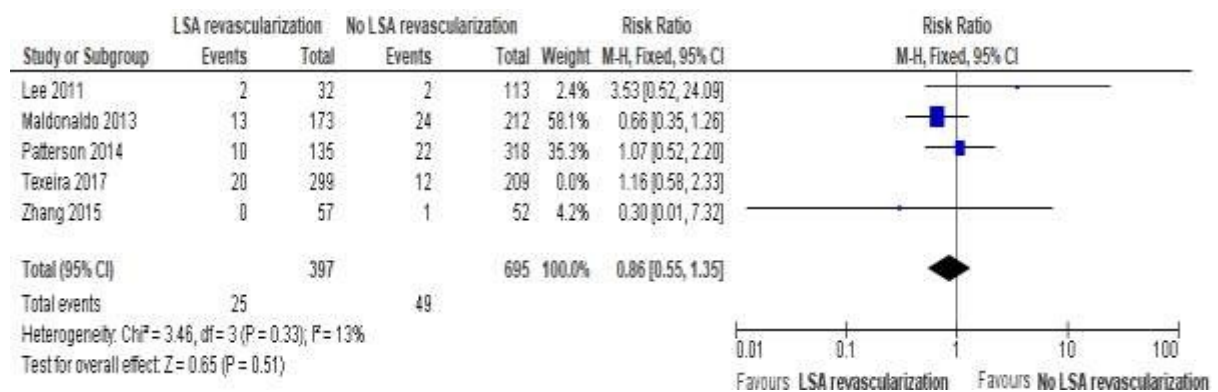
**Figure 31.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of 30-day mortality using risk ratios upon exclusion of Lee et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



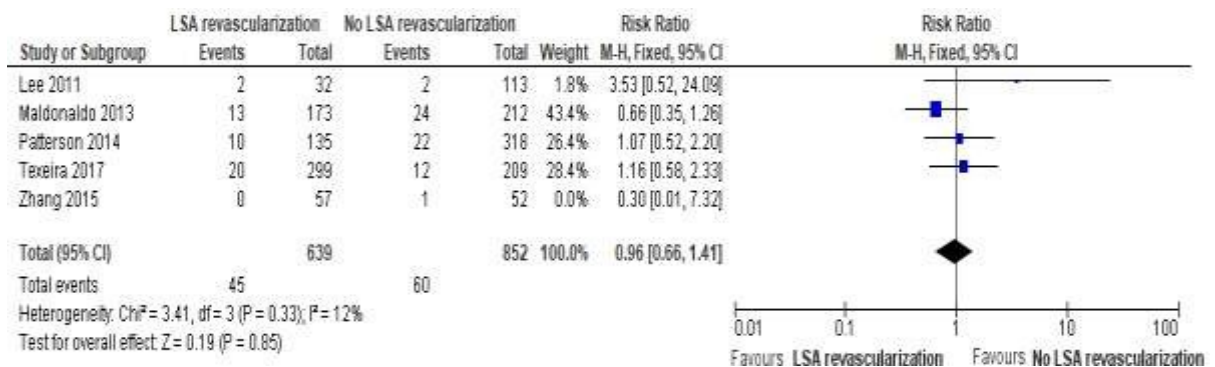
**Figure 32.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of 30-day mortality using risk ratios upon exclusion of Patterson et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



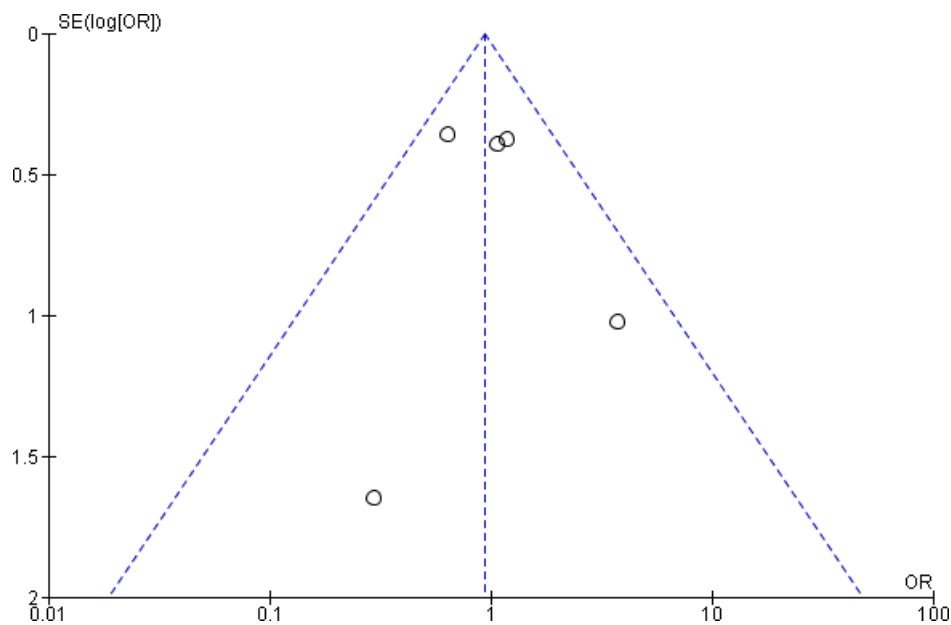
**Figure 33.** Forest plot of fixed-effects metanalysis of the incidence of 30-day mortality using risk ratios upon exclusion of Teixeira et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



**Figure 34.** Forest plot of fixed-effects meta-analysis of the incidence of 30-day mortality using risk ratios upon exclusion of Zhang et al.; Comparison of patients with and without LSA revascularization.



**Figure 35.** Funnel plot of 30-day mortality.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Matsumura JS, Lee WA, Mitchell RS, et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg.* 2009;50:1155–1158.
2. Rizvi AZ, Murad MH, Fairman RM, et al. The effect of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality in patients undergoing endovascular thoracic aortic interventions: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2009;50:1159–1169.
3. Braverman AC, Thompson RW, Sanchez LA. Diseases of the aorta. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, (eds). *Braunwald's Heart Disease.* 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012, p1309– 1337.

4. Devereux RB, de Simone G, Arnett DK, Best LG, Boerwinkle E, Howard BV, Kitzman D, Lee ET, Mosley TH Jr., Weder A, Roman MJ. Normal limits in relation to age, body size and gender of two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in persons  $\geq 15$  years of age. *Am J Cardiol* 2012;110:1189–1194
5. Vríz O, Driussi C, Bettio M, Ferrara F, D'Andrea A, Bossone E. Aortic root dimensions and stiffness in healthy subjects. *Am J Cardiol* 2013;112:1224–1229.
6. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103-1108.
7. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, Elefteriades JA. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:476–491.
8. Elefteriades JA. Indications for aortic replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 140:S5–S9; discussion S45–S51.
9. Walter MA, Melzer RA, Schindler C, Muller-Brand J, Tyndall A, Nitzsche EU. The value of [18F]FDG-PET in the diagnosis of large-vessel vasculitis and the assessment of activity and extent of disease. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2005;32:674–681.
10. Albornoz G, Coady MA, Roberts M, Davies RR, Tranquilli M, Rizzo JA, Elefteriades JA. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg* 2006;82: 1400–1405.
11. Kuzmik GA, Sang AX, Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;56:565–571.
12. Detaint D, Michelena HI, Nkomo VT, Vahanian A, Jondeau G, Sarano ME. Aortic dilatation patterns and rates in adults with bicuspid aortic valves: a comparative study with Marfan syndrome and degenerative aortopathy. *Heart* 2014;100: 126–134.
13. **Erbel R**, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC).
14. Kuzmik GA, Sang AX, Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012;56:565–71.
15. Pressler V, McNamara JJ. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:489–498
16. Griep RB, Ergin MA, Galla JD et al. Natural history of descending thoracic and thoracoabdominal aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1927–1930

17. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:476–491
18. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauer AC, Butterly JR. Intimal tear without hematoma: an important variant of aortic dissection that can elude current imaging techniques. *Circulation* 1999;99:1331 –1336
19. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries *J Vasc Surg* 2004;40:670-9.
20. Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ, Klodell CT, Beaver TM, Huber TS, et al. Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR). *J Endovasc Ther* 2007;14:568-73.
21. Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR, Jr, Shillingford MS, Dasika NL, Proctor MC, et al. Long-term results from a 12-year experience with endovascular therapy for thoracic aortic disease. *Ann Thorac Surg* 2006;82:2147-53
22. Fattori R, Nienaber CA, Rousseau H, Beregi JP, Heijmen R, Grabenwöger M, et al. Results of endovascular repair of the thoracic aorta with the Talent thoracic stent graft: the Talent Thoracic Retrospective Registry. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;132:332-9.
23. Bismuth J, Garami Z, Anaya-Ayala JE, et al. Transcranial Doppler findings during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2011;54:364–9.
24. Gutsche JT, Cheung AT, McGarvey ML, Moser WG, Szeto W, Carpenter JP, et al. Risk factors for perioperative stroke after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1195-200.
25. Buth J, Harris PL, Hobo R, van Eps R, Cuypers P, Duijm L, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg* 2007;46:1103-10.
26. Waterford SD, Chou D, Bombien R, Uzun I, Shah A, Khoynzhad A. Left subclavian arterial coverage and stroke during thoracic aortic endografting: a systematic review. *Ann Thorac Surg* 2016; 101: 381-9.
27. Andrassy J, Weidenhagen R, Meimarakis G, Rentsch M, Jauch KW, Kopp R. Endovascular versus open treatment of degenerative aneurysms of the descending thoracic aorta: a single center experience. *Vascular* 2011; 19: 8-14.
28. Bicknell C, Powell JT. Aortic disease: thoracic endovascular aortic repair. *Heart* 2015; 101: 586-91.
29. Uchida N. How to prevent spinal cord injury during endovascular repair of thoracic aortic disease. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 62: 391-7.
30. Etz DC, Luehr M, Aspern KV, et al. Spinal cord ischemia in open and endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair: new concepts. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2014; 55(2 Suppl 1): 159-68.
31. Ullery BW, McGarvey M, Cheung AT, et al. Vascular distribution of stroke and its relationship to perioperative mortality and neurologic outcome after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2012;56:1510–7.

32. Ullery BW, Cheung AT, Fairman RM, et al. Risk factors, outcomes, and clinical manifestations of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2011; 54: 677-84.
33. DeSart K, Scali ST, Feezor RJ, et al. Fate of patients with spinal cord ischemia complicating thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2013; 58: 635-42.
34. Scali ST, Wang SK, Feezor RJ, et al. Preoperative prediction of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2014; 60: 1481-90.
35. Awad Hamdy, Ramadan Mohamed Ehab, El Sayed Hosam F., et al. Spinal cord injury after thoracic endovascular aortic aneurysm repair. *Can J Anesth/J Can Anesth* (2017) 64:1218–1235
36. Garg K, Maldonado TS. Further consideration for subclavian revascularization with TEVAR. *Semin Vasc Surg* 2012; 25: 232-7.
37. Saouti N, Hindori V, Morshuis WJ, Heijmen RH. Left subclavian artery revascularization as part of thoracic stent grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015; 47: 120-5
38. Dias N, Sonesson B. Revascularization options for left subclavian salvage during TEVAR. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2014; 55: 497-503.
39. Clough RE, Modarai B, Topple JA, Bell RE, Carrell TW, Zayed HA, et al. Predictors of stroke and paraplegia in thoracic aortic endovascular intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:303-10.
40. Mariscalco G, Piffaretti G, Tozzi M, Bacuzzi A, Carrafiello G, Sala A, et al. Predictive factors for cerebrovascular accidents after thoracic endovascular aortic repair. *Ann Thorac Surg* 2009;88:1877-81.
41. Hajibandeh Shahin, Hajibandeh Shahab, Antoniou S, Torella F and Antoniou G. Meta-analysis of Left Subclavian Artery Coverage With and Without Revascularization in Thoracic Endovascular Aortic Repair. *Journal of Endovascular Therapy* 2016 DOI: 10.1177/1526602816651417
42. Chen X, Wang J, Premaratne S, Zhao J, Zhang W. Meta-analysis of the outcomes of revascularization after intentional coverage of the left subclavian artery for thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Sur.* 2019 Oct;70(4):1330-1340.
43. Huang Q, Chen X, Yang H, Lin Q., Qin X. Effect of Left Subclavian Artery Revascularisation in Thoracic Endovascular Aortic Repair: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2018) 56, 644e651
44. Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ Jr, Beaver TM, Klodell CT, Lee WA. Early outcomes after endovascular management of acute, complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2009;49:561-6;
45. Preventza O, Wheatley GH 3rd, Williams J, Chaugle H, Hughes K, Ramaiah V, et al. Can the left subclavian artery be safely covered during endovascular repair of the descending thoracic aorta? *Innovations (Phila)* 2008;3:147-50.
46. von Allmen RS, Gahl B, Powell JT. Editor's choiced incidence of stroke following thoracic endovascular aortic repair for descending aortic aneurysm: a systematic review of the literature with meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:176-84.
47. Delafontaine J, Hu B, Tan T, Tang G, Starnes B, Virk C, Chow W, and Zhang W. Outcome Comparison of TEVAR with and without Left Subclavian Artery

- Revascularization from Analysis of Nationwide Inpatient Sample Database. *Ann Vasc Surg* 2019; 58: 174–179.
48. Czerny M, Eggebrecht H, Sodeck G, et al. Mechanisms of symptomatic spinal cord ischemia after TEVAR: insights from the European Registry of Endovascular Aortic Repair Complications (EuREC). *J Endovasc Ther* 2012; 19: 37-43.
  49. Feezor RJ, Martin TD, Hess PJ Jr, et al. Extent of aortic coverage and incidence of spinal cord ischemia after thoracic endovascular aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 2008; 86: 1809-14 (discussion 1814)
  50. Amabile P, Grisoli D, Giorgi R, Bartoli JM, Piquet P. Incidence and determinants of spinal cord ischaemia in stent-graft repair of the thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35: 455-61.
  51. Martin DJ, Martin TD, Hess PJ, Daniels MJ, Feezor RJ, Lee WA. Spinal cord ischemia after TEVAR in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 49: 302-6 (discussion 306-7)
  52. Bradshaw RJ, Ahanchi SS, Powell O, Larion S, Brandt C, Soult MC, et al. Left subclavian artery revascularization in zone 2 thoracic endovascular aortic repair is associated with lower stroke risk across all aortic diseases. *J Vasc Surg* 2017;65:1270-9.
  53. Holt PJ, Johnson C, Hinchliffe RJ, Morgan R, Jahingiri M, Loftus IM, et al. Outcomes of the endovascular management of aortic arch aneurysm: implications for management of the left subclavian artery. *J Vasc Surg* 2010;51:1329-38.
  54. Klocker J, Koeli A, Erimeier M, Goebel G, Jaschke W, Fraedrich G. Ischemia and functional status of the left arm and quality of life after left subclavian artery coverage during stent grafting of thoracic aortic diseases. *J Vasc Surg* 2014;60:64-9.
  55. Kotelis D, Geisbusch P, Hinz U, Hyhlik-Durr A, von TenggKobligk H, Allenberg JR, et al. Short and midterm results after left subclavian artery coverage during endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2009;50:1285-92.
  56. Kurimoto Y, Kawaharada N, Ito T, Baba T, Ohori S, Watanabe A, et al. Less-invasive management of left subclavian artery in stent-grafting for distal aortic arch disease. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;8:548-52.
  57. Lee TC, Anderson ND, Williams UJ, Bhattacharya SD, McCann RL, Hughes GC. Results with a selective revascularization strategy for left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic repair. *Ann Thorac Surg* 2011;92: 97-102; discussion: 102-3
  58. Patterson BO, Holt PJ, Nienaber C, Fairman RM, Heijmen RH, Thompson MM. Management of the left subclavian artery and neurologic complications after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2014;60:1491-7.
  59. Teixeira PG, Woo K, Beck AW, Scali ST, Weaver FA; Society for Vascular Surgery, Vascular Quality Initiative. Association of left subclavian artery coverage without revascularization and spinal cord ischemia in patients undergoing thoracic endovascular aortic repair: a Vascular Quality Initiative analysis. *Vascular* 2017;25:587-97.
  60. Zhang L, Lu Q, Zhou J, Zhao Z, Bao J. Alternative management of the left subclavian artery in thoracic endovascular aortic repair for aortic dissection: a single-center experience. *Eur J Med Res* 2015;20:57.



61. Wilson JE, Galinanes EL, Hu P, Dombrovskiy VY, Vogel TR. Routine revascularization is unnecessary in the majority of patients requiring zone II coverage during thoracic endovascular aortic repair: a longitudinal outcomes study using United States Medicare population data. *Vascular* 2014;22:239-45.
62. Maldonado TS, Dexter D, Rockman CB, Veith FJ, Garg K, Arko F, et al. Left subclavian artery coverage during thoracic endovascular aortic aneurysm repair does not mandate revascularization. *J Vasc Surg* 2013;57:116-24.
63. Baba T, Ohki T, Kanaoka Y, Maeda K. Clinical outcomes of left subclavian artery coverage on morbidity and mortality during thoracic endovascular aortic repair for distal arch aneurysms. *World J Surg* 2015;39:2812-22.

## **SUMMARY**

### **Introduction**

Minimal invasive approaches have recently risen as a field of significant importance in modern medicine. According to this trend Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) is a rapidly evolving treatment strategy for numerous aortic pathologies, which replaces in many cases the conventional more invasive surgical approaches, in order to minimize the operation time, blood loss, postsurgical pain and improving the outcome in general.

However, TEVAR, as an endovascular intervention, demands a sufficient landing zone to achieve complete sealing. Unfortunately, in a substantial portion of cases, with short proximal landing zones, Left Subclavian Artery (LSA) coverage is required. This predisposes to potential severe complications such as stroke, spinal cord ischemia and left upper extremity ischemia.

### **Aim**

The aim of this study is to examine the potential positive role of left subclavian artery revascularization in thoracic endovascular aortic repair with LSA coverage.

### **Methods**

A systematic search was conducted to identify all studies providing comparative outcomes with or without LSA revascularization for

LSA occlusion during TEVAR. All retrospective, prospective and observational studies were included with a limitation of at least 100 cases of TEVAR with LSA coverage. The primary outcome parameters were perioperative stroke, spinal cord ischemia (SCI), and mortality.

## Results

The initial search included 33 trials. Upon exclusion of 27, six studies were finally selected with a total of 1,721 patients who had undergone TEVAR, to be included in the metanalysis. A total of 708 patients (41.1%) had LSA revascularization performed

Out of the 1,721 patients included in the metanalysis, 126 patients (7.3%) experienced stroke and 45 of them had LSA with revascularization performed. Overall pooled results showed that LSA revascularization was not significantly associated with the incidence of stroke even though the pooled odds ratio was lower than 1 (OR=0.70, 95% CI 0.47-1.03,  $p=0.07$ ,  $I^2=0\%$ ).

Out of the 1,721 patients included in the meta-analysis, 92 patients (5.34%) experienced stroke and 36 of them had LSA with revascularization performed. Results of the pooled odds ratios showed that there was no statistically significant association of LSA revascularization with the incidence of SCI including all six studies (OR=0.66, 95% CI 0.42-1.02,  $p=0.06$ ,  $I^2=0\%$ )

For Baba et. al it was not clear whether the three deaths were reported in the group of patients who had LSA revascularization or not and thus this study was not included in the metanalysis of mortality. Among the 1,600 patients in the five studies included in the metanalysis of mortality, 45 deaths were reported in the group of patients with LSA revascularization and 61 among patients who did not have revascularization performed. The pooled analysis did not find a significant association of mortality with LSA revascularization (OR=0.94, 95% CI 0.62-1.41,  $p=0.77$ ,  $I^2=0\%$ )

## Conclusions

Our analysis demonstrated that despite limited lower mortality and decreased incidence of stroke and spinal cord ischemia, these

results were statistical insignificant, thus LSA revascularization does not significantly improve the outcomes of TEVAR with LSA coverage. We believe that individualized preoperational assessment in order to detect high risk patients with potential benefit of LSA revascularization is the optimal approach currently. High-quality RCTs are required to provide robust evidence on the role of LSA revascularization in patients with LSA coverage during TEVAR.