

Současný stav endovaskulární léčby aneurysmat abdominální aorty a její postavení v léčebném algoritmu

Martin Köcher¹, Petr Utíkal², Maria Černá¹, Petr Bachleda², Pavel Dráč²

¹Radiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

²II. chirurgická klinika, LF UP a FN Olomouc

Aneurysma abdominální aorty je relativně časté onemocnění ve vyšším věku, a to především v mužské populaci. Většina aneurysmat je asymptomatických a projeví se až rupturou, která je spojena s vysokou celkovou i perioperační mortalitou. Za nejvýznamnější prediktivní faktor ruptury je považován maximální průměr aneurysmatu. Standardní technikou léčby je chirurgická resekce vaku výdutí a jeho náhrada pomocí umělé cévní protézy spojené s aortou pomocí cévního stehu. Tento výkon je však charakterizovaný velkou invazivitou a hemodynamickou náročností a výsledky závisí na morbiditě nemocných s výdutí, a tím jejich operačním riziku.

S cílem snížit perioperační mortalitu a morbiditu a rozšířit indikační kritéria pro léčbu aneurysmat abdominální aorty i na pacienty s vysokým operačním rizikem, u kterých byla klasická chirurgická léčba provázena právě vysokou mortalitou a morbiditou, byla na přelomu 80. a 90. let dvacátého století do klinické praxe zavedena endovaskulární léčba aneurysmatu břišní aorty. Článek shrnuje současné znalosti o indikacích, technikách a výsledcích endovaskulární léčby aneurysmat abdominální aorty, o komplikacích a možnostech jejich léčby a o postavení endovaskulární léčby v terapeutickém algoritmu aneurysmat abdominální aorty.

Klíčová slova: abdominální aorta, aneurysma, stentgraft, protéza.

The current status of endovascular abdominal aneurysm repair and its position in treatment algorithm

Abdominal aortic aneurysm is relatively frequent disease in the population older than 60 years of age, especially in males. The most of aneurysms is asymptomatic and rupture is frequently the first manifestation, which has high overall and perioperative mortality. The risk of rupture rises with the size of the abdominal aortic aneurysm and this is the most reliable predictor of rupture. The standard surgical treatment technique is the resection of the aneurysmatic sack and its replacement with artificial vascular prosthesis that is sutured to the aorta with vascular stitches. This procedure is characterized by its high invasiveness and hemodynamic complexity. The results of surgical treatment of the abdominal aortic aneurysms depend on the morbidity of the patients with the aneurysm.

To improve the results of treatment in patients with high operation risk the endovascular treatment of the abdominal aortic aneurysm with a stentgraft was implemented into clinical practice in late 1980th and early 1990th. This paper outlines current knowledge in indications, techniques and results of endovascular abdominal aneurysm repair, discusses complications and their treatment possibilities and position of the endovascular abdominal aortic repair in treatment algorithm.

Key words: abdominal aorta, aneurysm, stentgraft, prosthesis.

Interv Akut Kardiolog 2012; 11(3–4): 124–133

Úvod

Aneurysma je obecně definováno jako rozšíření cévy o více než 50 % jejího předpokládaného průměru v daném místě. Prevalence aneurysmatu abdominální aorty (AAA) je podle nekroptických studií u mužů mezi 2,3–4,6 %, u žen mezi 1,2–2,1 % a je to relativně časté onemocnění ve vyšším věku, kdy se vyskytuje u 5,9 % mužské populace v osmé dekádě (1, 2). Incidence asymptomatických AAA se pohybuje mezi 3–117 na 100 000 obyvatel za rok, incidence ruptury AAA (RAAA) pak mezi 1–21 na 100 000 obyvatel za rok (3, 4).

Neléčená výduť má potenciálně fatální prognózu. Většina aneurysmat je asymptomatických a projeví se až rupturou, která je spojena s vysokou celkovou i perioperační mortalitou a je významnou příčinou náhlého úmrtí (5, 6). Mortalita RAAA se pohybuje mezi 65–85 % a asi

50 % pacientů zemře dříve, než se dostane na operační sál (5, 6). Perioperační mortalita u akutních výkonů pro RAAA je rovněž vysoká a je daleko vyšší než mortalita elektivních chirurgických výkonů. U výkonů pro rupturu se perioperační mortalita pohybuje v rozmezí 30–94 %, u elektivních operací naopak mezi 1,1–7 % (6–12). Cílem péče o nemocné s aneurysmatem abdominální aorty je tedy prevence ruptury, a to včasnou diagnostikou a elektivní léčbou.

Chirurgická léčba, jejíž vývoj byl ukončen (pomineme-li dnes zaváděné laparoskopické a robotické metody) v roce 1966 zavedením inkluзивní techniky šití anastomózy, je obecně léčbou akceptovanou především u symptomatických intaktních AAA, kde zabrání ruptuře a jejím výše popsaným následkům. U asymptomatických nemocných je pro přínos chirurgické léčby

pro pacienta rozhodující průměr aneurysmatu větší než 5,5 cm, neboť u nemocných s aneurysmatem menším než 5,5 cm léčba nezlepšuje 5leté přežívání a navíc mortalita a morbidita takového výkonu je větší než riziko ruptury (13–16).

Výhodou chirurgické léčby AAA je pevnost chirurgické anastomózy, prakticky neexistující morfologické limitace a minimální počet reintervencí. Nevýhodou je otevřená operace, celková anestezie a klamping a deklamping aorty.

S cílem snížit perioperační mortalitu a morbiditu a rozšířit indikační kritéria pro léčbu AAA i na pacienty s vysokým operačním rizikem, u kterých byla klasická chirurgická léčba provázena právě vysokou mortalitou a morbiditou, byla na přelomu 80. a 90. let dvacátého století do klinické praxe zavedena endovaskulární léčba aneurysmatu břišní aorty nezávisle na sobě Volodosem a Parodim.

Ve srovnání s chirurgickou léčbou je endovaskulární léčba méně invazivní (neprovádí se při ní laparotomie) a méně hemodynamicky zatěžující (odpadá přechodný uzávěr – klamping infrarenální aorty) (17).

Diagnostika aneuryzmatu abdominální aorty

Asymptomatická aneuryzmata abdominální aorty bývají často diagnostikována náhodně při fyzikálním vyšetření nebo vyšetření zobrazovacími metodami (ultrasonografie a dopplerovská ultrasonografie, CT a CT angiografie, DSA, MR a MR angiografie).

CT vyšetření může zachytit aneuryzma při vyšetření z jiné indikace, ale především je základem předoperační diagnostickou metodou. CT angiografie s 3D rekonstrukcí přesně zobrazí morfologii aneuryzmatu a pánevního řečiště a další anatomické detaily (např. eventuelní žilní anomálie). Dále umožní přesná měření a rozhodne o typu léčby (chirurgická či endovaskulární). MR angiografie není v současné době rutinně využívána k diagnostice a plánování léčby aneuryzmat abdominální aorty.

Pacienti s rupturovaným aneuryzmatem, kteří jsou oběhově nestabilní s hmatnou pulzující rezistencí, bolestmi břicha nebo zad a se známkami krvácení jsou jasně indikováni k urgentnímu chirurgickému výkonu. U pacientů relativně stabilních se provádí CT angiografie. CT potvrdí diagnózu rupturované výdutí s krvácením do břišní dutiny či retroperitonea, vyloučí jinou patologii a zobrazí přesnou morfologii. Pokud je dostupná endovaskulární léčba, rozhodí také, zda je k ní aneuryzma vhodné (18).

Co se týče aktivního vyhledávání AAA, je podle zahraničních zkušeností (19) možné snížit screeningem riziko ruptury AAA až o 53%. Principem screeningu AAA je jednorázové ultrasonografické vyšetření břišní aorty u asymptomatických mužů ve věku 65 let.

Indikace k léčbě AAA

Obecně je indikace k léčbě aneuryzmatu abdominální aorty dána nepříznivou prognózou pro hrozící rupturu, která je nejzávažnější komplikací a neléčená končí v naprosté většině fatálně (20, 21, 22). Za nejvýznamnější prediktivní faktor ruptury je několik desetiletí považován maximální průměr aneuryzmatu (23). U aneuryzmat menších než 5 cm v průměru je riziko ruptury velmi malé, ale i u nich může k ruptuře dojít, i když vzácně (12). Výskyt ruptury je u aneuryzmat menších než 5 cm 0–1 % (2, 13, 24), u výdutí větších než 5 cm 19–40 % (24). Roční

riziko ruptury je u výdutí menších než 6 cm 5 %, u aneuryzmat 6 cm a větších 10–15 %, u větších než 10 cm je to 60 % (25). Třileté riziko ruptury u výdutí větších než 5 cm je 28 % (26). Riziko ruptury také závisí na rychlosti růstu aneuryzmatu a je vyšší u rychleji rostoucích výdutí.

Nejdůležitější zevní rizikový faktor pro vývoj a progresi aneuryzmatu abdominální aorty je kouření (27, 28, 29, 30). U kuřáků na rozdíl od nekuřáků je více než 4krát vyšší prevalence výdutí a vyšší riziko ruptury. Dalšími rizikovými faktory je familiární výskyt aneuryzmatu, věk nemocných, pohlaví, periferní cévní onemocnění, kardiovaskulární choroby a hypertenze. Diabetes mellitus a hypercholesterolemie nejsou spojeny s vyšším rizikem výskytu aneuryzmatu (31).

Absolutní indikací k léčbě jsou aneuryzmata rupturovaná a symptomatická intaktní. Rupturované výdutí jsou indikované k léčbě urgentní a symptomatické intaktní k léčbě akutní. Indikací k terapii jsou také asymptomatická aneuryzmata o průměru 5,5 cm a více a asymptomatická aneuryzmata menší než 5,5 cm s rychlostí růstu 0,5 cm/rok a víc (32). Relativní indikací k výkonu jsou asymptomatická aneuryzmata menší než 5 cm s rychlostí růstu méně než 0,5 cm/rok (33).

Při indikaci k léčbě musí být především zvažováno riziko ruptury, operační riziko a očekávaná délka přežití (34).

Léčba AAA Chirurgická léčba

Standardní technikou chirurgické léčby je resekce vaku výdutí a jeho náhrada pomocí umělé cévní protězy spojené s aortou pomocí cévního stehu. Tento výkon je charakterizovaný, jak již bylo výše zmíněno, velkou invazivitou a hemodynamickou náročností, které jsou spojeny s otevřením dutiny břišní (laparotomií) a s přechodným uzávěrem (klampingem) infrarenální aorty (35).

Výsledky chirurgické léčby AAA souvisí s naléhavostí operace a odpovídají charakteru výkonu a morbiditě nemocných s výdutí. Je nutné zdůraznit, že všeobecně akceptovatelné výsledky elektivní chirurgické léčby AAA platí jen pro nemocné s nízkým operačním rizikem, kdy má léčba mortalitu do 5 % ve většině studií. U nemocných s vysokým operačním rizikem jsou mortalita i kardio-pulmonální morbidita výrazně vyšší, a to 19 % resp. 40 %. (36, 37). Zlepšení časných výsledků elektivní chirurgické léčby AAA je možné jen ještě přísnějším výběrem nemocných vzhledem k jejich operačnímu riziku. Před zavedením endovaskulární léčby AAA (EVAR) to znamenalo vyřazení řady nemocných z indikace k elektivní léčbě AAA.

Endovaskulární léčba

Principem endovaskulární léčby aneuryzmatu abdominální aorty je vyřazení výdutí z krevního oběhu jejím přemostěním stentgraftem zavedeným endoluminálně. Stentgraft je zaváděn v zavaděči v komprimovaném stavu ze vzdáleného místa, to je z femorální artérie pánevním řečištěm do aorty. V aortě je stentgraft uvolněn a ukotven v místě nad a pod vakem výdutí v nedilatované tepně, tzv. krčku výdutí. Vhodnost aneuryzmatu k endovaskulární léčbě závisí stále na morfologii výdutí a pánevního řečiště, i když morfologická kritéria se mění spolu s vývojem endovaskulárních technik a technologií.

Morfologie aneuryzmatu

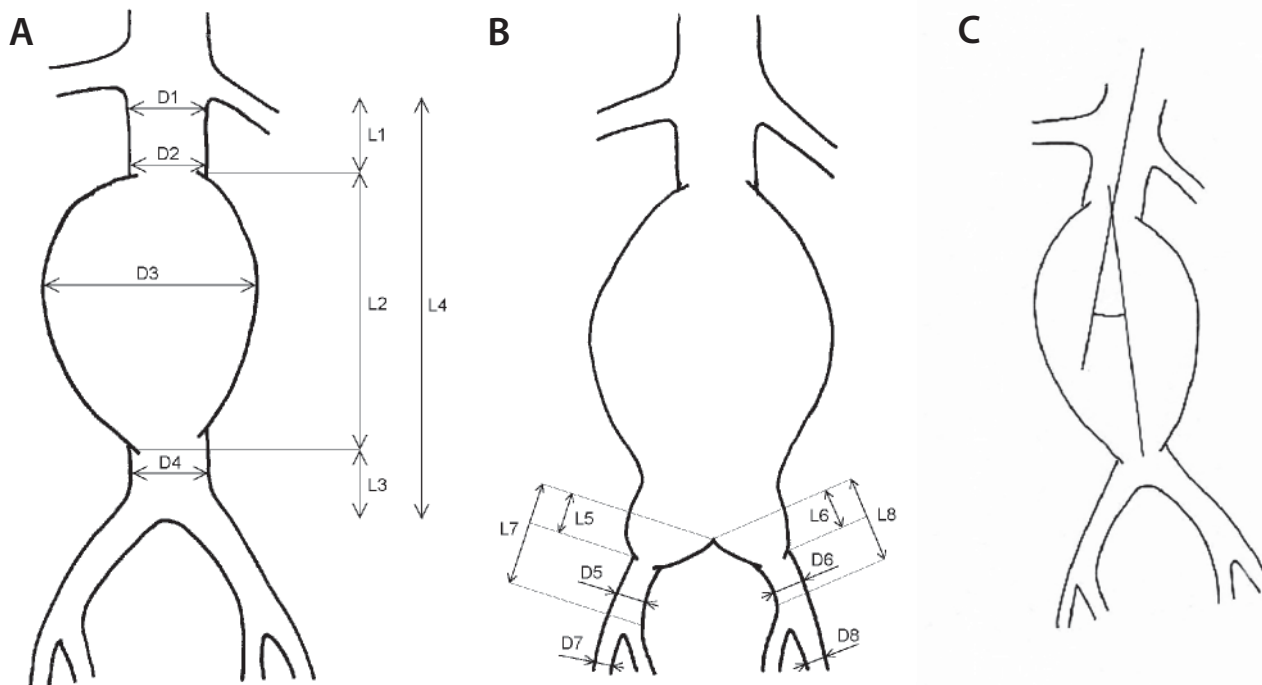
Se současně dostupnými stentgrafty je anatomicky vhodných k endovaskulární léčbě asi 60–80 % výdutí (38). U zbylých 20–40 % je nejčastější limitací nevhodná morfologie proximálního krčku (nepřítomnost vhodného krčku až šíření aneuryzmatu suparenálně, nevhodný tvar krčku, rozsáhlý trombus v krčku, angulace krčku) a iliačních tepen (výrazně vinuté nebo stenotické pánevní řečiště) (34). Vývoj fenestrovaných a větvicích se systémů či hybridní výkony umožňují nyní léčbu i torakoabdominálních, pararenálních a juxtarenálních aneuryzmat či aneuryzmat šířících se na pánevní řečiště oboustranně.

Morfologie aneuryzmatu a iliačního řečiště se hodnotí na základě zobrazení a měření vybraných parametrů subrenální aorty s výdutí a iliačního řečiště (schéma 1). Hodnotí se proximální krček, úhel mezi podélnou osou proximálního krčku a podélnou osou aneuryzmatu, vak výdutí, oblast bifurkace, distální krček a šíření aneuryzmatu na iliační tepny.

Nejvýznamnějšími parametry ovlivňujícími možnost endovaskulární léčby z technického hlediska jsou délka proximálního krčku a angulace subrenální aorty. Pokud se neberou v úvahu nově se rozvíjející možnosti endovaskulární léčby AAA fenestrovanými či větvicemi se stentgrafty zmenšující anatomické limitace stále platí, že minimální délka proximálního krčku by měla být 15 mm a angulace infrarenální aorty do 60 stupňů (17). Dalšími obecnými morfologickými kritérii pro endovaskulární léčbu jsou nekonický proximální krček bez kalcifikací a nástěnného trombu o průměru menším než 32 mm, iliační tepny bez výrazného vinutí či stenóz alespoň na jedné straně a průměr zevních iliačních tepen více než 8 mm nebo 6–8 mm u tepen bez kalcifikací.

K přesnému zobrazení a měření pro stanovení morfologie výdutí je v současnosti, jak již bylo

Schéma 1. Schéma způsobu měření vybraných parametrů infrarenální aorty s výdutí a iliakálního řečiště. A,B: D1 – průměr aorty (proximálního krčku aneuryzmatu) těsně pod odstupem distálněji uložené renální tepny, D2 – průměr aorty (proximálního krčku aneuryzmatu) těsně nad aneuryzmatem, D3 – průměr aneuryzmatu, D4 – průměr aorty (distálního krčku, pokud je přítomen) pod aneuryzmatem, D5 – průměr „zdravého úseku“ AIC (arteria iliaca communis) pod aneuryzmatem vpravo, D6 – průměr „zdravého úseku“ AIC pod aneuryzmatem vlevo, D7 – průměr AIE (arteria iliaca externa) vpravo, D8 – průměr AIE vlevo, L1 – délka proximálního krčku aneuryzmatu, L2 – délka výduti, L3 – délka distálního krčku aneuryzmatu (pokud je přítomen), L4 – celková délka subrenální aorty, L5 – délka aneuryzmatem postiženého úseku AIC vpravo, L6 – délka aneuryzmatem postiženého úseku AIC vlevo, L7 – délka AIC vpravo, L8 – délka AIC vlevo. C: úhel mezi podélnou osou proximálního krčku a podélnou osou aneuryzmatu



uvedeno výše, obecně využívána angiografie výpočetní tomografií (CTA). Měření průměrů musí být provedeno v rovinách kolmých na podélnou osu tepny a podélná měření pak s ohledem na předpokládaný průběh stentgraftu ve výduti tak, aby byla vyloučena možnost zkreslení (39).

Indikace k endovaskulární léčbě AAA

I v případě endovaskulární léčby platí, že aneuryzma abdominální aorty je indikováno k léčbě pro svou nepříznivou prognózu. Indikace k endovaskulární léčbě je ale významně ovlivňována morfologií vlastního aneuryzmatu a iliakálního řečiště. Jsou-li splněna dříve zmíněná morfologická kritéria, pak jsou k endovaskulární léčbě indikováni pacienti s vysokým operačním rizikem (ASA III a IV) až kontraindikací klasické chirurgické léčby (40). Pro tyto nemocné je dnes endovaskulární léčba zcela akceptovanou alternativou chirurgické léčby s jednoznačně nižší mortalitou a morbiditou vlastního výkonu a se srovnatelnými krátkodobými a střednědobými výsledky (37, 41, 42).

U mladých nemocných, u nemocných s nízkým operačním rizikem a u nemocných s dobrou dlouhodobou prognózou je indikace k implantaci stentgraftu nejednotná, a to vzhledem k tomu, že lepší perioperační mortalita endovaskulární léčby je zatížena nutností pravidelných pooperačních kontrol a větším množstvím reintervencí.

U nemocných s aneuryzmatem břišní aorty a současně se závažným přidruženým onemocněním v dutině břišní nebo retroperitoneu, které je plánováno k operační revizi v druhé době, umožní endovaskulární léčba výduti zachovat přehledný operační terén pro následný výkon.

Endovaskulární léčba AAA je kontraindikována u zcela nevhodné morfologie aneuryzmatu a výduti spojené s vývojovými vadami pojiva. Další kontraindikací je akutní volná ruptura aneuryzmatu u nestabilního nemocného.

Stentgraft

Stentgraft je kombinací stentu (skelet) a cévní protézy. Stentgrafty se liší svou konstrukcí (tubární, bifurkační, uniiliakální stentgrafty), materiálem stentu (chirurgická ocel, nitinol) a typem stentu (samoexpandibilní, balonexpandibilní stentgrafty), materiálem cévní protézy (polyester – Dacron, polytetrafluoroetylen – ePTFE) a fixačním aparátem.

Podle konfigurace lze rozdělit stentgrafty na tubární (aorto-aortální), bifurkační (aortobiliakální) a uniiliakální (aortoiliakální). Typ použitého stentgraftu je dán morfologií aneuryzmatu a pánevního řečiště. Pokud má aneuryzma vhodný proximální a distální krček (delší než 15 mm) je indikována implantace tubárního stentgraftu. Aneuryzmat vhodných k implantaci tubárního stentgraftu je relativně málo a indikace k jeho

implantaci je extrémně vzácná (43, 44). U aneuryzmat s vhodným proximálním krčkem a bez vhodného distálního krčku je dán typ implantovaného stentgraftu morfologií pánevního řečiště. Ideálním řešením je bifurkační typ stentgraftu, který zachovává fyziologické anatomické a hemodynamické poměry.

Endovaskulární výkon

Endovaskulární výkon je prováděn na operačním nebo angiointervenčním sále. Výkon se provádí v celkové či spinální anestezii (svodná subarachnoideální či epidurální). Je možná i lokální infiltrační anestezie. Typ anestezie závisí na celkovém stavu pacienta, předpokládané délce výkonu a na pooperačním ošetřování. Nejčastěji se endovaskulární výkon provádí v anestezii spinální. Výhodou spinální anestezie je sympatikolýza se zlepšením prokrvení dolních končetin, menší výskyt epizod oběhové nestability (hypertenze, hypotenze, bradykardie, tachykardie), nepatrný vliv na dechové funkce, možnost spolupráce nemocného při výkonu a menší psychická zátěž pacienta při komunikaci s operačním týmem (42, 45). Pacient i operační tým však musí být vždy připraveni k chirurgické konverzi (tj. dokončení operace klasickým chirurgickým výkonem s resekci aneuryzmatu) při možném selhání endovaskulární léčby.

Obrázek 1. Muž, 67 let, s výdutí subrenální aorty indikován k implantaci bifurkačního typu stentgraftu. Arteriografie po implantaci stentgraftu. Průchodný, správně umístěný stentgraft svou krytou částí těsně pod levou renální tepnou, která odstupuje níže než pravá renální tepna. Krytá část stentgraftu označena dobře patrnými kontrastními značkami. Bez známek endoleaku



Pacient je při výkonu plně heparinizován a pod clonou širokospektrých antibiotik (metoda chráněného koagula).

Vlastní výkon se podle typu stentgraftu a vzhledem k šíři zavaděčů provádí z jednostranné (tubární, uniiliakální stentgraft) nebo oboustranné (bifurkační stentgraft) arteriotomie společné femorální tepny. Pokud šíře femorálních či zevních iliakálních tepen neumožňuje bezpečný průchod zavaděčů, může být stentgraft implantován z extraperitoneálního přístupu cestou společné iliakální tepny. U bifurkačního typu stentgraftu je ze dvou nebo tří postupně implantovaných komponent vytvořen bifurkační tvar náhrady (obrázek 1). U uniiliakálního typu stentgraftu, kde je proud krve sveden náhradou do jednoho pánevního řečiště, se uzavírá kontralaterální pánevní řečiště na úrovni společné iliakální tepny endovaskulárně okludorem nebo chirurgicky ligaturou a zakládá se extraanatomický femoro-femorální crossover bypass (obrázek 2).

Pokud se provádí výkon kompletně perkutánně, což dále minimalizuje invazivitu výkonu a z určitého hlediska snižuje morbiditu endovaskulárního výkonu, odpadá arteriotomie. Cévní přístupy se uzavírají před výkonem pomocí perkutánních šicích zařízení naloženými stehy (pre-close technika) nebo fasciální suturou (46). Je však nutné dodat, že tento přístup v určitém procentu přináší specifické komplikace, například pseudoaneuryzmatu v místě sutury či periferní embolizace.

Další sledování

Hlavním kritériem časné úspěšnosti endovaskulární léčby je kompletní vyloučení výduti z oběhu. Hlavním kritériem dlouhodobé úspěšnosti

a účinnosti endovaskulární léčby je pak přetrvávající vyloučení aneuryzmatu z oběhu s postupným zmenšováním trombotizovaného vaku výduti.

Cílem kontrolních vyšetření je získat informace o změnách, kterými prochází vlastní stentgraft a aneuryzma, a včas zachytit komplikace a eventuální selhání EVAR. K těmto účelům jsou indikovány nejčastěji prostý snímek břicha a CT angiografie, a to 30 dní po výkonu a dále pak každých 12 měsíců po implantaci. U nemocných s poškozenými renálními funkcemi lze CT angiografii nahradit nativním CT doplněným o ultrazvukové vyšetření.

Na kontrolních vyšetřeních se sledují průměr vaku výduti, průměr proximálního krčku, přítomnost endoleaku, průchodnost stentgraftu, průchodnost renálních tepen, průchodnost iliakálních tepen, poloha stentgraftu a stav jeho skeletu. Hlavními sledovanými parametry jsou velikost vaku výduti a přítomnost krevního proudu ve vaku výduti mimo lumen stentgraftu – endoleak.

Komplikace EVAR

Kromě komplikací, se kterými je možné se setkat u chirurgických výkonů s použitím umělé cévní náhrady a u endovaskulárních výkonů (nespecifické komplikace místní, vzdálené a celkové), má EVAR své komplikace specifické (47).

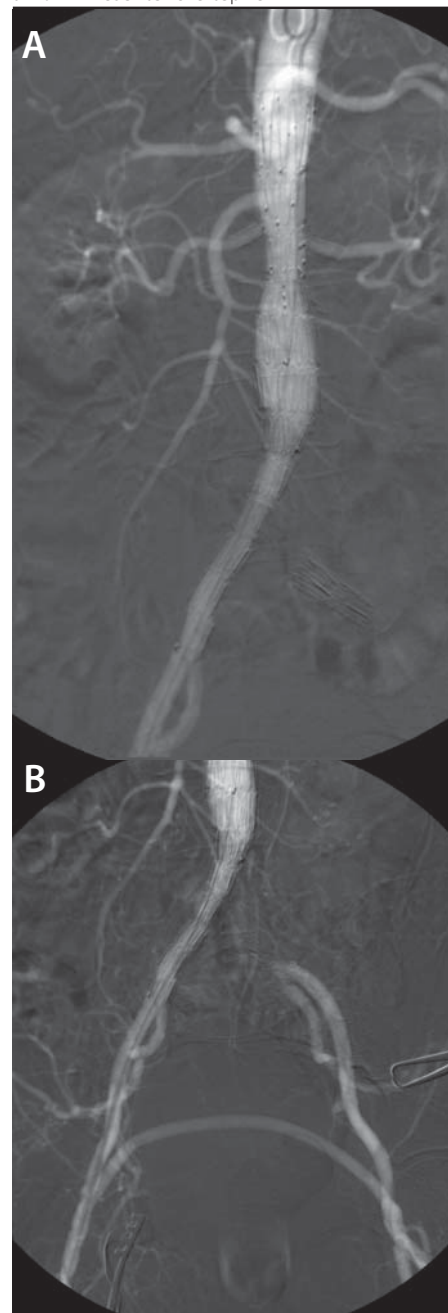
Z nespecifických komplikací jsou nejzávažnější komplikace kardiopulmonální přicházející u EVAR v 6,9 % oproti 19,6 % u chirurgické léčby (36, 37, 48). Symptomatická embolizace do periferie, způsobená manipulací ve vaku přichází do 3 % (49), renální selhání po EVAR, ať již jako komplikace podání kontrastní látky nebo jako důsledek embolizace při instrumentaci, se vyskytuje u 2–3 % nemocných. Výskyt komplikací po uzavěru obou vnitřních iliakálních tepen (hýždové klaudikace, vaskulogenní poruchy erektility a blíže nedefinovatelný pánevní dyskomfort) se udává mezi 12 %–40 % (50, 51, 52). S vyražením obou vnitřních iliakálních tepen stoupá poněkud i riziko ischemie tračnicku a míchy.

Specifické komplikace mohou být vázané na endoprotézu nebo zaváděcí systém. Mezi komplikace vázané na endoprotézu patří její nesprávné umístění, okluze, infekce, přetrvávající perfuze vaku aneuryzmatu (tzv. endoleak), zalomení stentgraftu, stenóza, migrace z místa původní fixace, porušení skeletu a protézy stentgraftu.

Nejzávažnějším důsledkem specifických komplikací EVAR je ruptura vaku výduti. Roční riziko ruptury AAA po EVAR se pohybuje mezi 0,5 a 1,2 %. Rizikovými faktory pro rupturu AAA po EVAR je průměr aneuryzmatu ≥ 65 mm, přítomnost endoleaku I a III a migrace stentgraftu (53).

Zvláštní komplikací je „endotension“. Jedná se o situaci, kdy je patrné zvětšování vaku výduti po EVAR bez zjištěného endoleaku s přetrvávajícím nebo znovu nastupujícím přetlakem ve vaku. Tento přetlak může vést rovněž k ruptuře výduti a výskyt se udává kolem 1,5 % (48). Mezi komplikace vázané na zaváděcí systém pak patří disekce aorty a pánevních tepen nebo jejich perforace.

Obrázek 2. Žena, 65 let, s juxtarenálním aneuryzmatem abdominální aorty indikovaná pro průměr bifurkace 14 mm k implantaci aortouniiliakálního, v tomto případě fenestrovaného stentgraftu. A, B: Kontrolní pooperační angiografie. Aortouniiliakální fenestrovaný stentgraft, fenestrace pro renální tepny zajištěny implantovanými stenty. Uzávěr levé společné iliakální tepny okludorem. Femorofemorální cross-over bypass. Bez známek endoleaku. Normální tok v obou renálních tepnách a horní mesenterické tepně



Tabulka 1. Klasifikace endoleaku podle příčiny a místa vzniku

Klasifikace endoleaku	
Typ I – perigraft endoleak – netěsnost v místě kotvení stentgraftu („anastomózy“)	
Ia	na proximálním konci stentgraftu
Ib	na distálním konci stentgraftu
Ic	kolem okludoru u uniliakálního typu stentgraftu
Typ II – retrográdní endoleak – retrográdní tok volnými větvemi vaku výdutě	
IIa	jedna větev do slepého prostoru
IIb	dvě a více větví s vtokem a výtokem
Typ III – netěsnost vlastního stentgraftu	
IIIa	rozpojení částí stentgraftu
IIIb	trhlina materiálu stentgraftu
Typ IV – zvýšená propustnost neporušeného materiálu stentgraftu do 30 dnů po výkonu	
Endoleak neznámé etiologie – tok krve je vidět, ale zdroj je nezjistitelný	

Nejčastější specifickou komplikací a zároveň známkou neúplného vyřazení vaku výduti z oběhu je endoleak. Tento přetrvávající tok krve ve vaku aneuryzmatu udržuje tlak ve výduti blížící se systémovému a může vést až k ruptuře výduti. Podle místa vzniku se rozlišují čtyři typy endoleaku (tabulka 1, schéma 2). Primární endoleak se objeví již při výkonu nebo do 30 dnů po výkonu. Sekundární endoleak je diagnostikován po 30 dnech od úspěšného výkonu. Přijatelný výskyt primárního endoleaku se udává kolem 10 % (54). Většinou se jedná o endoleak I. a III. typu. Průměrný výskyt sekundárního endoleaku se udává mezi 20–40 % (54, 55, 56). U sekundárního endoleaku jde nejčastěji o II. typ.

Prognosticky závažnější je obecně endoleak I. a III. typu a znamená, jak bylo již výše zmíněno, vysoké riziko ruptury výduti (57). Je zcela jednoznačně indikován k léčbě.

U endoleaku II. typu je riziko ruptury výduti malé (58, 59, 60). Proto z hlediska standardizace výsledků není hemodynamicky nevýznamný endoleak II. typu považován za selhání EVAR (59). K léčbě je indikován endoleak typu II jen pokud je hemodynamicky významný, tj. spojený s pokračujícím zvětšováním vaku výduti (61).

Reintervence po EVAR

Specifické komplikace jako endoleak, endotension, migrace, fraktura skeletu stentgraftu, trhlina protézy a eventuální ruptura aneuryzmatu vedou k již zmíněným reintervencím. Pravděpodobnost, se kterou bude nemocný v pooperačním období bez reintervence, je v 1., 2., 3., 4. a 5. roce po EVAR 94 %, 89,9 %, 86,9 %, 84,9 % a 81,5 % (62). Roční riziko výskytu reintervence se pohybuje mezi 1,7 a 12,8 % a z publikací je patrná tendence ke snižování této četnosti (63, 64, 65, 66). Sestupný trend je vysvětlován snižující se frekvencí reintervencí pro endoleak II. typu,

technologickým pokrokem v konstrukci vlastních stentgraftů a lepším peroperačním zobrazováním. Krátký proximální krček, angulace proximálního krčku a výrazné vinutí pánevního řečiště jsou prediktivní faktory klinického selhání léčby a reintervence. Demografická data a komorbidity nemají na počet reintervencí vliv (63).

Spouštěcím mechanismem vedoucím k reintervenci jsou buď symptomy klinického selhání léčby, nebo u asymptomatických nemocných nálezy ze zobrazovacích metod během dalšího sledování.

K reintervenci ve skupině symptomatických pacientů vedou akutní končetinová ischemie nebo klaudikace, bolest břicha či zad, hypovolemie/hypotenze nebo šok, ale i infekce stentgraftu. Důvodem těchto symptomů jsou nejčastěji zalomení nožičky stentgraftu, stenóza stentgraftu, okluze nožičky stentgraftu, ruptura výduti, migrace protézy, endoleak I a III, méně často endoleak II, desintegrace skeletu stentgraftu a expanze vaku aneuryzmatu.

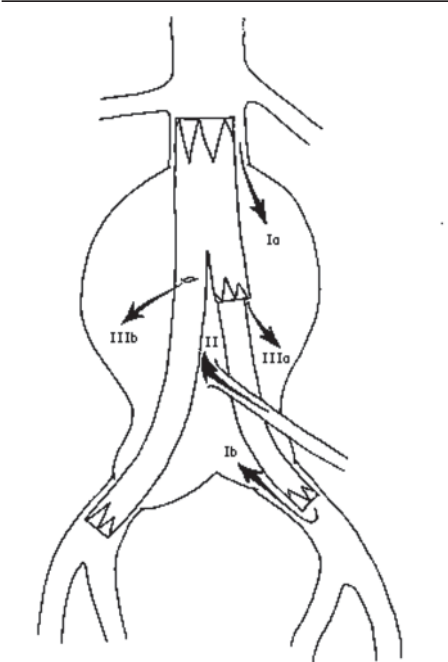
U asymptomatických pacientů je indikací k reintervenci migrace stentgraftu, endoleak I a III a endotension. Endoleak II se současně rostoucím vakem aneuryzmatu je rovněž indikací k reintervenci (67).

Většina reintervencí je dnes prováděna endovaskulárními technikami, jen malá část komplikací je řešena chirurgicky. Infekce stentgraftu je jednou z mála komplikací, která je léčena chirurgicky, a to explantací protézy a extraanatomickým by-passem. Ruptura AAA bývá řešena podle nálezu a klinického stavu buď chirurgicky nebo endovaskulárně. Okluze nožičky stentgraftu může být řešena trombektomií nebo cross-over femorofemorálním by-passem. Zalomení nožičky stentgraftu lze snadno řešit implantací stentu do zalomeného úseku stentgraftu. Léčba endoleaku I. a III. typu

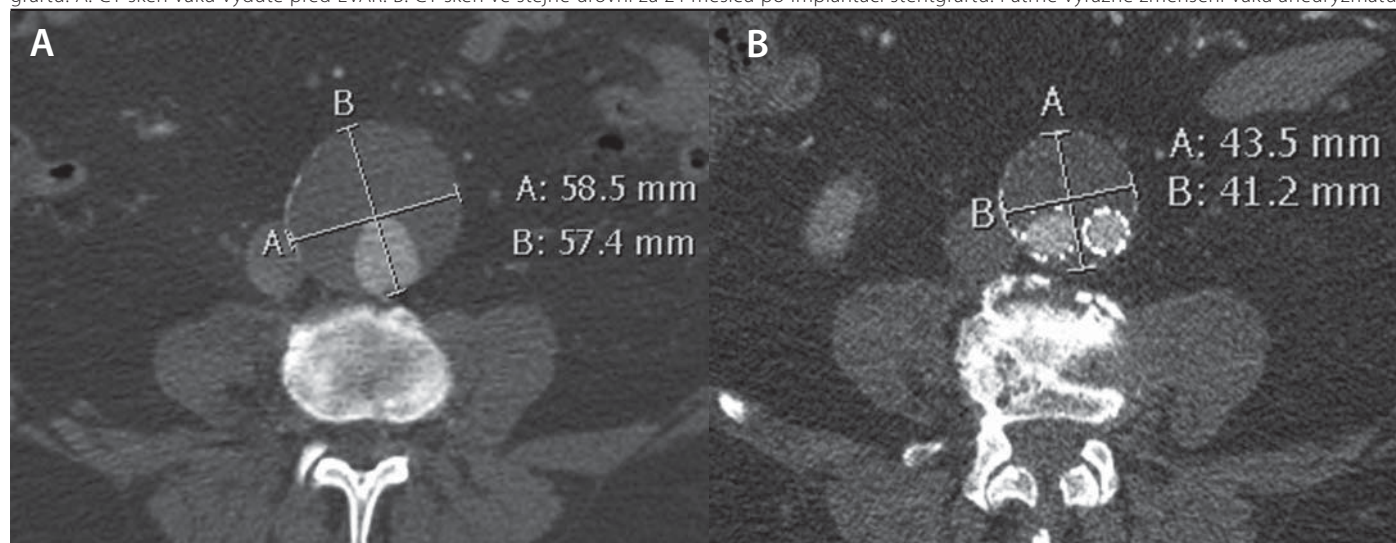
se většinou provádí endovaskulárně překrytím netěsnícího úseku prodlužovacím segmentem, pro proximální úsek někdy fenestrováním. Endoleak I. typu lze ve specifických případech řešit tzv. chirurgickým bandingem, tj. zevně naloženou ligaturou utěšňující proximální krček aneuryzmatu kolem endoluminálně zavedeného stentgraftu nebo implantací extra large Palmaz stentu. Při komplikaci, která je neřešitelná endovaskulární cestou, je nutná konverze na klasický chirurgický výkon. Léčba endoleaku II. typu se provádí superselektivní embolizací příslušné volné větve vaku (nejčastěji lumbální arterie, arteria mesenterica inferior), ve které došlo na podkladě hemodynamických změn k retrográdnímu toku po tlakovém spádu do vyřazeného vaku výduti. Superselektivní embolizace je však značně finančně i časově náročná a někdy nemožná. U retrográdního endoleaku přes arteria mesenterica inferior je možné místo embolizace tepnu v odstupu z vaku laparoskopicky zaklipovat. Jinou možností léčby retrográdního toku ve vaku aneuryzmatu je perkutánní aplikace trombinu přímo do vaku aneuryzmatu v místě patrného endoleaku.

Názory na řešení endotension jsou zatím nejasné a nejednotné. Možnosti řešení zahrnují chirurgickou konverzi, endovaskulární konverzi (do stentgraftu krytého PTFE/častěji výskyt endotension/implantace stentgraftu krytého polyesterem), implantaci proximálního a distálního prodlužovacího segmentu, laparoskopickou fenestraci vaku aneuryzmatu nebo translumbární punkci s aspirací obsahu exkludovaného vaku aneuryzmatu (68).

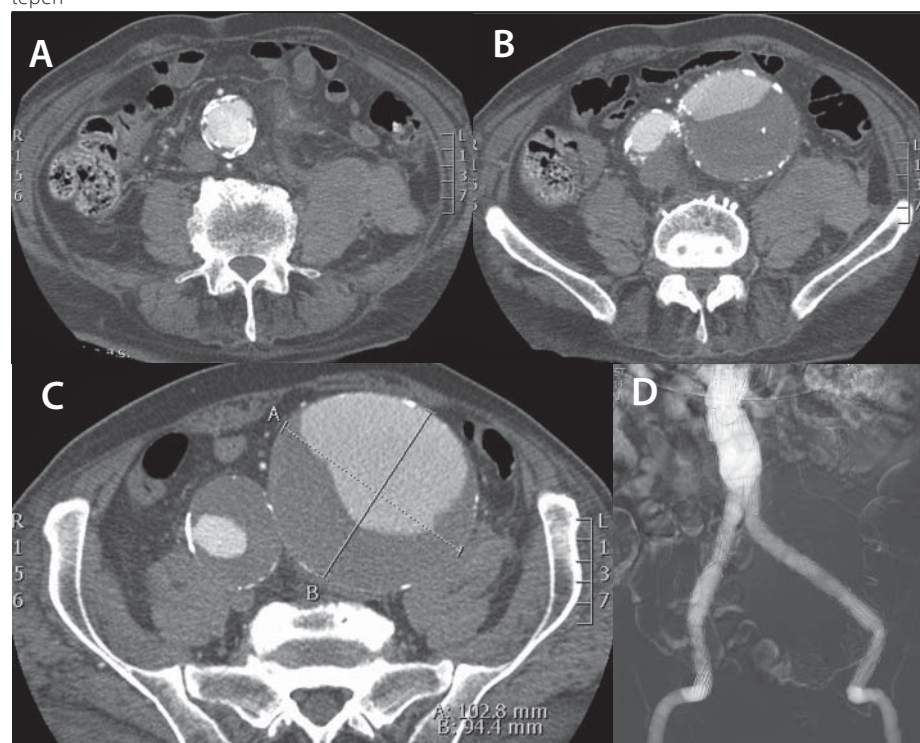
Schéma 2. Typy endoleaků



Obrázek 3. Vývoj velikosti vaku aneuryzmatu po endovaskulární léčbě. 67letý muž s výdutí subrenální aorty indikován k implantaci bifurkačního typu stentgraftu. A: CT sken vaku výdutě před EVAR. B: CT sken ve stejné úrovni za 24 měsíců po implantaci stentgraftu. Patrné výrazné zmenšení vaku aneuryzmatu



Obrázek 4. Muž, 91 let, s rupturou aneuryzmatu. A, B, C: CT skeny v úrovni abdominální aorty a společných iliakálních tepen. Nevelké AAA o průměru 35 mm přecházející na obě společné iliakální tepny. Vlevo průměr aneuryzmatu společné iliakální tepny 10 cm. Prokrvácení retroperitonea a musculus psoas vlevo. D: Kontrolní angiografie po implantaci bifurkačního stentgraftu a ligaci obou vnitřních iliakálních tepen



Výsledky endovaskulární léčby

Endovaskulární léčba přinesla ve srovnání s klasickou chirurgickou léčbou výrazné snížení krevních ztrát, zkrátila délku pobytu na jednotce intenzivní péče (pobyt nepřekračuje průměrně dva dny), délku hospitalizace (1–12 dnů) a významně zrychlila návrat nemocných do normálního života (48, 69).

Perioperační (také operační nebo 30denní) mortalita endovaskulární léčby se pohybuje mezi 1,5 a 7 % (49, 70, 71) a je srovnatelná s mortalitou elektivní chirurgické léčby.

Významně se však liší u pacientů s vysokým operačním rizikem (ASA III a ASA IV), u kterých je mortalita endovaskulárního výkonu jednoznačně nižší než mortalita výkonu chirurgického (37).

Hlavním kritériem klinické úspěšnosti a účinnosti endovaskulární léčby je přetrvávající vyloučení aneuryzmatu z oběhu s postupným zmenšováním trombotizovaného vaku výdutí během dalšího sledování (obrázek 3). Ke zmenšení vaku výdutí dojde u 45–70 % endovaskulárně léčených nemocných (72, 73, 74).

Z krátkodobého a střednědobého hlediska jsou výsledky efektivity endovaskulární léčby povzbudivé a obecně akceptované, zhodnocení dlouhodobé účinnosti léčby a zvláště stability endoprotézy však vyžaduje další pečlivé sledování.

Přímé srovnání výsledků léčby chirurgické a endovaskulární

Prudký technologický rozvoj v posledních letech a dobré výše uvedené výsledky EVAR si vyžádaly přímé srovnání chirurgické a endovaskulární léčby AAA.

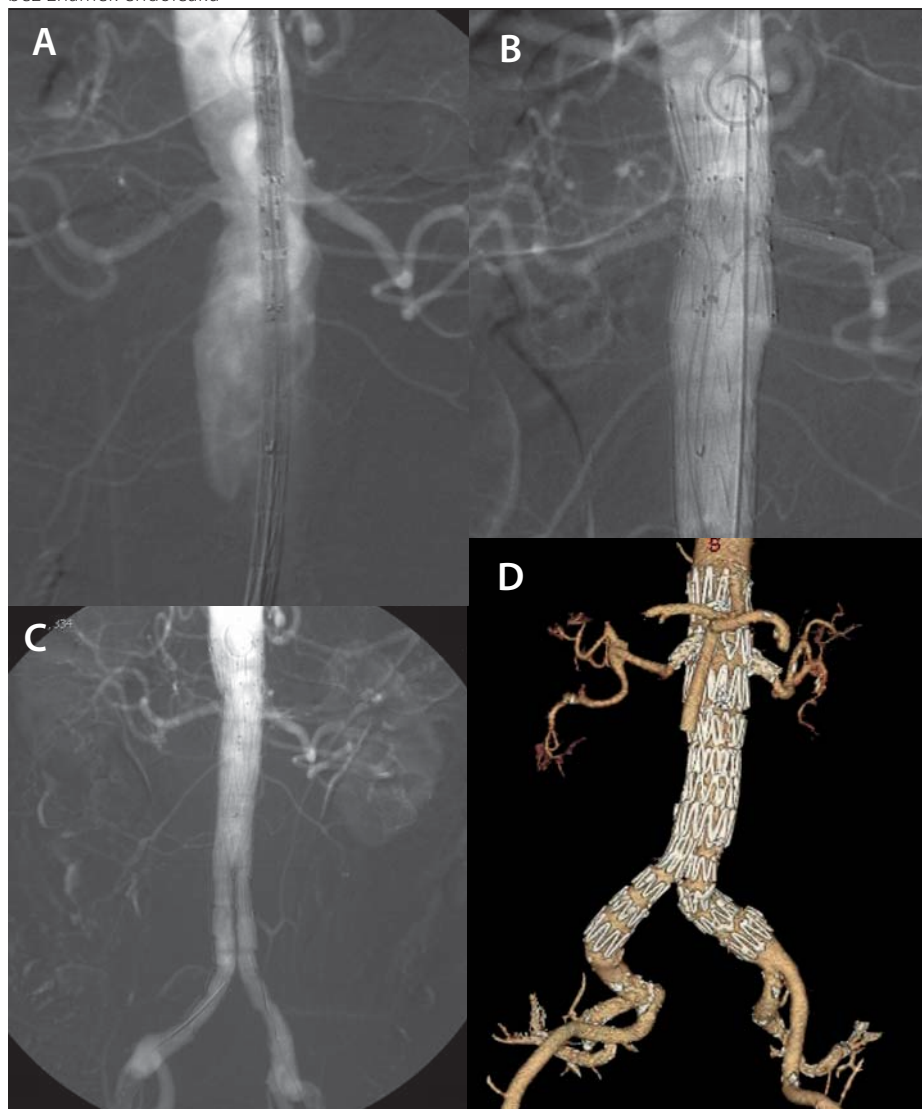
Prospektivní randomizované studie (41, 75) srovnávající obě metody jasně ukazují u nemocných vhodných k oběma způsobům léčby nižší 30denní mortalitu pro EVAR – 1,2 % (75) resp. 2,1 % (41) versus 4,6 % (75) resp. 6,2 % (41) pro léčbu chirurgickou.

Rozdíl je sice statisticky signifikantní, je však nutné dodat, že pro studii DREAM (75) platí, že je nutné k prevenci jednoho perioperačního úmrtí pro chirurgický výkon léčit 29 nemocných endovaskulárně (number needed to treat – NNT = 29). Pro studii EVAR 1 (41) je NNT 24.

Tyto počáteční lepší výsledky v mortalitě se však u obou studií stírají během dalšího sledování. Ve studii EVAR 1 bylo v endovaskulárně léčené skupině čtyřleté přežívání 74 % oproti 71 % přežívání ve skupině chirurgicky léčených pacientů, což odráží pouze lepší perioperační výsledky, ale rozdíl v přežívání není na konci studie signifikantně významný. Stejně výsledky přineslo i další sledování pacientů ve studii DREAM.

Mírně lepší výsledky v perioperační mortalitě po EVAR jsou navíc vykoupены vyšším počtem reintervencí (41, 75) při stejné (41) či nižší (75) kva-

Obrázek 5. Muž, 78 let, s aneuryzmatem abdominální aorty indikován k implantaci fenestrovaného bifurkačního stentgraftu. A: Anatomická situace v oblasti odstupe renálních tepen – délka krčku 3 mm. B: Stav po implantaci proximální fenestrované části stentgraftu. Fenestrace pro renální tepny zajištěny stenty. C: Kontrolní angiografie po implantaci distálních částí stentgraftu vytvářejících bifurkační tvar. Bez známek endoleaku. Všechny viscerální tepny průchodné. D: Kontrolní CTA za 12 měsíců po implantaci fenestrovaného stentgraftu. Rekonstrukce typu VR. Viscerální tepny průchodné, bez známek endoleaku



litě života rok po výkonu a vyšší celkovou cenou (vlastní výkon, další sledování, reintervence).

Zcela překvapující výsledky přinesla studie EVAR 2 (76) u nemocných nevhodných k chirurgické léčbě. Při srovnání skupiny nemocných léčených endovaskulárně se skupinou nemocných léčených pouze konzervativně bylo zjištěno, že EVAR neprodlužuje délku přežití nemocných při stejné kvalitě života, nutnosti dalšího sledování, provádění reintervencí a vyšší ceně.

Endovaskulární léčba rupturovaných AAA (RAAA)

V roce 1994 byla poprvé provedena úspěšná endovaskulární léčba rupturovaného aneuryzmatu abdominální aorty. Stále více literárních údajů přináší přesvědčivé výsledky, které potvrzují, že k EVAR mohou být rovněž indikováni

nemocní s akutní rupturou AAA. Jedná se však o relativně malé skupiny nemocných s nesourodou charakteristikou.

Výhodou EVAR při léčbě RAAA je to, že umožňuje vyhnout se laparotomii a předchází tak výraznému snížení krevního tlaku, vedoucímu až k cirkulačnímu kolapsu při uvolnění retroperitonea, snižuje kardiorespirační zátěž a minimalizuje ztráty krve. Je tak možné snížit 30denní mortalitu u těchto nemocných na 12–20 % (77, 78). Je však také nutné zdůraznit, že vzhledem ke ztrátě vznikající nutností provedení časově náročnějších předoperačních vyšetření (CT, popřípadě alespoň kalibrační angiografie), jsou k EVAR RAAA indikováni pouze relativně hemodynamicky stabilní nemocní s vhodnou morfologií abdominální aorty a pánevního řečiště (obrázek 4). Ta je ale přítomná u pouhé poloviny těchto nemocných (79). Srovnávat pak

výsledky chirurgické a endovaskulární léčby je velmi obtížné. Jednou z mála, ne-li jedinou studií srovnávající chirurgickou a endovaskulární léčbu u hemodynamicky stabilních nemocných s vhodnou morfologií abdominální aorty a pánevního řečiště pro EVAR je práce Ten Bosche a spol. (80), kde u pacientů léčených buď chirurgicky nebo endovaskulárně, ale současně vhodných k léčbě endovaskulární, snižuje EVAR 30denní mortalitu ve srovnání s léčbou chirurgickou na polovinu a tato redukce je stále patrná i po 6 měsících po léčbě (30denní a 6měsíční mortalita 20 %, resp. 28 % pro EVAR verus 45,5 %, resp. 54,5 % pro chirurgickou léčbu). Přínos endovaskulární léčby RAAA se však takto projeví pouze na pracovištích s větší zkušeností, kde je prováděno větší množství elektivních EVAR (81). Problémem zůstává logistika péče o nemocné s akutní rupturou AAA (82).

EVAR u juxtarenálních AAA

U aneuryzmat abdominální aorty (AAA) s neideální morfologií se postupně rozvíjejí nové metody, které snižují tyto morfologické limity (83). Řešením, které umožňuje léčbu aneuryzmat bez ideálního proximálního krčku, jsou fenestrované stentgrafty. Zaručují bezpečnější léčbu ve smyslu stabilnějšího proximálního kotvení endoprotézy (84, 85, 86, 87). V roce 1996 byli publikováni první dva nemocní, kterým byl zaveden fenestrovaný stentgraft (88). Principem metody je kotvení stentgraftu krytou částí s fenestracemi v místě odstupe viscerálních větví abdominální aorty s cílem prodloužit zónu kotvení, a tím zlepšit právě fixaci (obrázek 5). Fenestrovaný stentgraft je dnes indikován u aneuryzmat s proximálním krčkem kratším než 10 mm nebo s krčkem kratším než 15 mm a konickým tvarem nebo přítomným trombem. Jediným komerčně dostupným implantátem je Zenith Fenestrated AAA Endovascular Graft (William Cook Australia, Ltd., Brisbane, Australia).

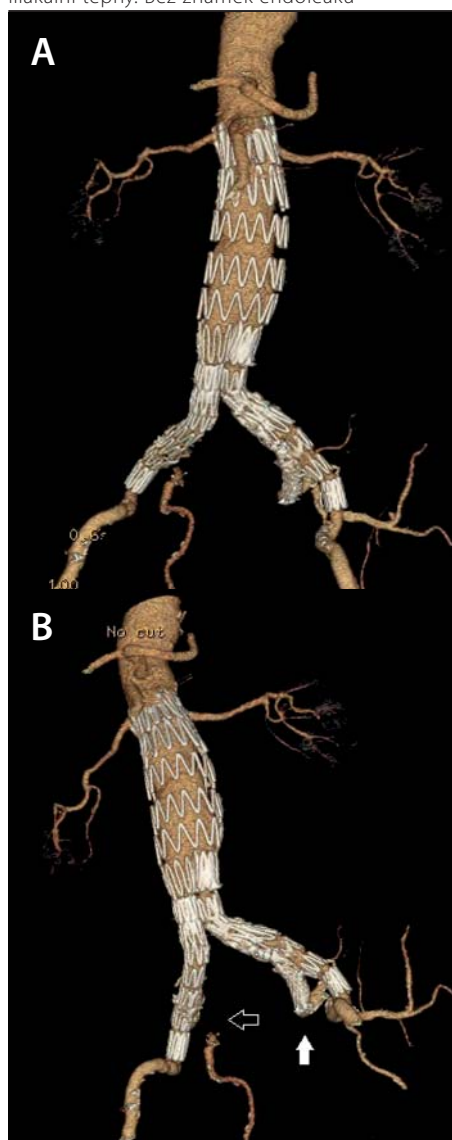
Analýza výsledků prvních studií ukázala technickou proveditelnost a bezpečnost metody s perioperační mortalitou 1,1 %, perioperační průchodností viscerálních tepen 97 % a jejich 90 % průchodností během sledování (89). I střednědobé výsledky potvrdily bezpečnost metody, stabilitu protézy, vysokou primární průchodnost viscerálních tepen (94,8–97,7 %) a zmenšení vaku aneuryzmatu po dvou letech u 65,6 %, respektive 69,6 % nemocných (90, 91, 92).

EVAR a větvící se stentgrafty

Větvící se stentgraft zachovávající cirkulaci v povodí vnitřní iliakální tepny

U výdutí postihujících jednu či obě společné iliakální tepny vyžaduje bezpečné kotvení stent-

Obrázek 6. Muž, 77 let, s aneuryzmatem abdominální aorty přecházejícím na obou stranách až k odstupu vnitřních iliakálních tepen indikován k implantaci bifurkačního stentgraftu s větvením na vnitřní iliakální tepnu vlevo a embolizaci vnitřní iliakální tepny vpravo. A, B: Kontrolní CTA za 12 měsíců po výkonu. Rekonstrukce typu VR. Průchodný, správně umístěný stentgraft svou krytou částí těsně pod levou renální tepnou, která odstupuje níže než pravá renální tepna. Nástěnný trombus v těle stentgraftu. Vnitřní iliakální tepna vlevo přes větvení stentgraftu průchodná, vpravo po uzavěru vnitřní iliakální tepny. Bez známek endoleaku



graftu a vyloučení aneuryzmatu z oběhu překrytí jejich odstupu. Pro prevenci retrográdního plnění aneuryzmatu je nutné provést ligaci překryté vnitřní iliakální tepny nebo ji předem embolizovat. Překrytí vnitřní iliakální tepny na jedné straně vede jen zřídka k ischemickým komplikacím (93). Nutnost překrytí obě vnitřní iliakální tepny je však spojena s vyšším rizikem ischemie tračníku a hýžděvých klaudikací, i když k tomu vzhledem k bohatým kolaterálám nemusí nutně dojít. Na rozvoj eventuálních ischemických komplikací má značný vliv pozice uzávěru vnitřní iliakální tepny, kdy proximální uzávěr v místě jejího odstupu způ-

sobuje menší procento ischemických komplikací než uzávěr distální, který brání efektivnějšímu kolaterálnímu toku (94, 95).

K revaskularizaci pánevních orgánů a gluteálních svalů, a tím prevenci ischemických komplikací u nemocných, u kterých je nutné uzavřít obě vnitřní pánevní tepny, je možné vytvořit na jednu z nich bypass (43) nebo je možné zachovat anatomické poměry implantací speciálního k tomu určeného iliakálního stentgraftu s postranním raménkem, které se po katetrizaci spojí s vnitřní pánevní tepnou z kontralaterální strany zavedeným periferním samoexpandibilním stentgraftem (obrázek 6). Zkušenosti s tímto typem léčby jsou prozatím limitované, ale první výsledky jsou slibné, výkon má vysokou technickou úspěšnost.

Větvící se stentgraft zachovávající cirkulaci ve viscerální oblasti

Aneuryzmata abdominální aorty postihující oblast odstupu viscerálních tepen nebo torakoabdominální aneuryzmata jsou relativně vzácná. Chirurgická léčba je stále nejčastější metodou léčby. Chirurgické řešení je však stále zatíženo mortalitou dosahující až 23 % a značnou morbiditou zahrnující i nemalé riziko paraplegie (96). Hybridní technologie – implantace stentgraftu se současnou revaskularizací viscerálních tepen extraanatomickými bypassy značně snížila invazivitu léčby těchto nemocných, i když výkon stále vyžaduje laparotomii (97). Technologický pokrok ve vývoji endoprotéz umožnil konstrukci větvících se stentgraftů určených k léčbě AAA postihujících oblast odstupu viscerálních tepen nebo torakoabdominálních aneurysmat a přitom zachovávajících cirkulaci ve viscerálních tepnách. K takovéto léčbě jsou využívány endoprotézy s postranními raménky někdy v kombinaci s fenestrací vyráběné individuálně podle anatomické situace. K přemostění prostoru mezi vlastním stentgraftem a viscerálními větvemi abdominální aorty se používají balonexpandibilní stentgrafty. K prevenci zalomení viscerálních tepen bývá někdy výkon doplňován implantací samoexpandibilního stentu. Zkušenosti i s tímto typem léčby jsou limitované. V současné literatuře jsou publikovány kromě jednotlivých případů pouze tři větší soubory pacientů, a to s technickou úspěšností 93–100 %, perioperační mortalitou 5,5–9,1 % a ročním přežíváním 76 – 81 % (98, 99, 100).

Závěr

Přes zdánlivě zcela jasné výsledky jak chirurgické, tak endovaskulární léčby není vývoj názorů na taktiku a techniku léčby AAA zcela ukončen.

Pro nemocné s AAA a s nízkým operačním rizikem přináší endovaskulární léčba sice nižší perioperační (30denní) mortalitu, nicméně za cenu dalšího sledování, většího počtu reintervencí, vyšší ceny a přetrvávajícího 1 % ročního rizika ruptury endovaskulárně exkludovaného aneuryzmatu. Nevýhoda většího počtu reintervencí a nutnosti dalšího sledování se však postupně vytrácí díky přibývajícím znalostem, zkušenostem a technologickému vývoji.

U nemocných s vysokým operačním rizikem EVAR ve srovnání s chirurgickou léčbou snižuje výrazně perioperační mortalitu, ve srovnání s konzervativní léčbou však neprodlužuje délku přežití při stejné kvalitě života, nutnosti dalšího sledování, vyšším počtu reintervencí a vyšší ceně.

Pokud lze v současné době hodnotit endovaskulární léčbu RAAA, lze pouze konstatovat, že pokud jsou nemocní z morfologického, hemodynamického a logistického hlediska vhodní k EVAR, pak by měli být endovaskulárně léčeni, ale pouze v centrech s většími zkušenostmi s elektivními výkony, aby z takovéto léčby profitovali.

Pro uvedení léčby aneuryzmat abdominální aorty fenestrovanými a větvícími se stentgrafty do běžné praxe je zcela nezbytné počkat na další klinické výsledky, a to především prospektivních randomizovaných studií.

Literatura

1. Bengtsson H, Bergqvist D, Sternby NH. Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms. A necropsy study. *Eur J Surg* 1992; 158: 19–23.
2. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110: 16–21.
3. Castleden W, Mercer J. Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985; 72: 109–112.
4. Ingoldby C, Wujano R, Michell J. Impact of vascular surgery on community mortality from ruptured aortic aneurysms. *Br J Surg* 1986; 73: 551–553.
5. Thomson MM. Controlling the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2003; 90: 897–898.
6. Scott RA, Asthon HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg* 1991; 78: 1122–1125.
7. Ashon HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, Thomson SG, Walker NM. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1531–1539.
8. Berridge DC, Chamberlain J, Guy AJ, Lambert D. Prospective audit of abdominal aortic aneurysm surgery in the northern region from 1988 to 1992. Northern Vascular Surgeons Group. *Br J Surg* 1995; 82: 906–910.
9. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thomson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg* 2000; 87: 742–749.
10. Darling RC, Cordero JA, Chang BB, Shah DM, Paty PS, Lloyd WE, Leather RP. Advanced in the surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 720–723.

11. Feinglass J, Cowper D, Dunlop D, Slavensky R, Martin GJ, Pearce WH. Late survival risk factors for abdominal aortic aneurysm repair: experience from fourteen Department of Veterans Affairs hospitals. *Surgery* 1995; 118: 16–24.
12. Choksy S, Wilmink A, Quick C. Ruptured abdominal aortic aneurysms in Huntingdon district: a 10-year experience. *Br J Surg* 1997; 84(Suppl 1): 44.
13. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352: 1649–1655.
14. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1437–1444.
15. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1445–1452.
16. Legemate DA, Bossuyt PM. From innuery to insight: the uncertainty of help versus harm in treatment of asymptomatic aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 620–623.
17. Köcher M, Utikal P. Endovaskulární léčba aneurysmat břišní aorty. In: Krajina A, Peregrín JH: *Intervenční radiologie*. Olga Čermáková, Hradec Králové 2005: 281–294.
18. Žižka J, Krajina A, Eliáš P, Vodňanský P, Raupach J. Zobrazování aneurysmat abdominální aorty: Ferko A, Krajina A: *Arteriální aneurysmata*. ATD Hradec Králové, 1999, 65 – 76.
19. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1531–1539.
20. Thomson MM. Controlling the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2003; 90: 897–898.
21. Scott RA, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg* 1991; 78: 1122–1125.
22. Knimeyer HW, Kessler T, Reber PU, Ris HB, Hakki H, Widmer MK. Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ-dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 190–196.
23. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230: 289–296.
24. Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenan HJ, Melton LJ, Pairoler PC, Cherry KJ. Abdominal aortic aneurysm: The changing natural history. *J Vasc Surg* 1984; 1: 6–12.
25. Perko MJ, Schroeder TV, Olsen PJ, Jensen LP, Lorentzen JE. Natural history of abdominal aortic aneurysm: a survey of 63 patients treated non operatively. *Ann Vasc Surg* 1993; 80: 718–720.
26. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A, Nybacka O, Almgren B, Björck CG, Eriksson I. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 125–130.
27. Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Janzon L. A population based screening programme of abdominal aortic aneurysms (AAA). *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 53–57.
28. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, van Urk H, Hofman A, de Jong PT, Grobbee DE. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 1291–1299.
29. Singh K, Bona KH, Jacobsen BC, Björk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in population-based study: the Tromsø Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 236–244.
30. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashon HA, Scott RA. Quantifying the risk of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000; 87: 195–200.
31. Simoni G, Pastorino C, Perrone R, Ardia A, Gianrossi R, Decian F, Cittadini G Jr, Baiardi A, Bachi V. Screening for abdominal aortic aneurysm and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 207–210.
32. Třeška V a kol. *Aneurysma břišní aorty*. GRADA PUBL, Praha 1999: 112.
33. Vardulaki KA, Prevost C, Walker NM, Day NE, Wilmink AB, Quick CR, et al. Growth rates and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1998; 85: 1674–1680.
34. Sakalihasan M, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 365: 1577–1589.
35. Giulini SM, Bonardelli S, Portolani N, et al. Suprarenal aortic cross-clamping in elective abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surgery* 2000; 20: 286–289.
36. May J, White GH, Yu W, et al. Importance of graft configuration in outcome of endoluminal aortic aneurysm repair: a 5 year analysis by the life table method. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 406–411.
37. Taufelsbauer H, Prusa AM, Wolff K, et al. Endovascular stent-grafting versus open surgical operation in patients with infrarenal aortic aneurysms. A propensity score – adjusted analysis. *Circulation* 2002; 106: 782–787.
38. Hinchliffe RJ, Hopkinson BR. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: current status. *J R Col Surg Edinb* 2002; 47: 523–527.
39. Semba PC, Razavi MK, Kee ST, Dake MD. Applications of spiral CT in endovascular aortic interventions. *Semin Intervent Radiol* 1998; 15: 179–187.
40. Herold I. Metodický návod k provádění vyšetření nemocných před operačními a diagnostickými výkony v celkové a svodné anestezii. *Anest Neodkl Péče* 1995; 6: 12–15.
41. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179–2186.
42. Koutná J, Utikal P, Köcher M, Adamus M, Dráč P, Buriánková E, Černá M, Koječský Z, Sekanina Z. Anesteziologický pohled na chirurgickou a endovaskulární léčbu aneurysmat břišní aorty. *Anest Intenz Med* 2004; 15: 217–223.
43. Köcher M, Utikal P, Buriánková E, Koutná J, Bachleda P, Novotný J, Heřman M, Benýšek V, Bučil J, Černá M. Čtyřleté zkušenosti se stentgraftem Ella v endovaskulární léčbě AAA. *Čes Radiol* 2001; 55: 159–166.
44. Köcher M, Utikal P, Koutná J, Bachleda P, Burínková E, Heřman M, Bučil J, Benýšek V, Černá M, Koječský Z. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms – 6 years of experience with Ella stent-graft system. *Eur J Radiol* 2004; 51: 181–188.
45. Bettles DA, Lachat M, Pfammatter T, Schmidlin D, Turina M, Schmie ER. To Compare General, Epidural and Local anaesthesia for Endovascular Aneurysm Repair (EVAR). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 179–184.
46. Köcher M, Utikal P, Koutná J, Bachleda P, Šišola I, Černá M, Koječský Z. Kompletní perkutánní léčba aneurysmatu abdominální aorty. Popis metody a první zkušenosti. *Čes Radiol* 2003; 57: 147–151.
47. White GH, May J, Petrask P. Specific complications of endovascular aortic repair. *Semin Intervent Cardiol* 2000; 5: 35–46.
48. Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kinney E, Dietrich TB, Hodgson KJ. Aneurysm stent-graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicentre prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 1999; 29: 292–308.
49. Blum U, Voshage G, Lammer J, et al. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 13–20.
50. Razavi MK, De Groot M, Olcott C, et al. Internal iliac artery embolization in the stent-graft treatment of aortoiliac aneurysms: analysis of outcomes and complications. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 561–566.
51. Yano OJ, Morrissey N, Eisen L, et al. Intentional internal iliac artery occlusion to facilitate endovascular repair of aortoiliac aneurysm. *J Vasc Surg* 2001; 34: 204–211.
52. Schoder M, Zaunbauer L, Holzenbein T, et al. Internal iliac artery embolisation before endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: frequency, efficacy, and clinical results. *Am J Roentgenol* 2001; 177: 599–605.
53. Schlösser FJV, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJM, Moll FL, Muhs BE. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 15–22.
54. Parent FN, Meier GH, Godziachvili V, et al. The incidence and natural history of type I and type II endoleaks: a 5-year follow-up assessment with color duplex ultrasound scan. *J Vasc Surg* 2002; 35: 474–481.
55. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: Classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 152–168.
56. Raithel D, Heilberger P, Ritter W, Schunn C. Secondary endoleaks after endovascular aortic reconstruction. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 126–127.
57. Alimi YS, Chakfe N, Rivoal E, et al. Rupture of an abdominal aortic aneurysm after endovascular graft placement and aneurysm size reduction. *J Vasc Surg* 1998; 28: 178–183.
58. Resch T, Ivancev K, Lindh M, et al. Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter. *J Vasc Surg* 1998; 28: 242–249.
59. Hinchliffe RJ, Singh-Ranger R, Davidson IR, Hopkinson BR. Rupture of an abdominal aneurysm secondary to type II endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 563–565.
60. Dattilo JB, Brewster DC, Fan CM, et al. Clinical failures of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: incidence, causes, and management. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1137–1144.
61. Parry DJ, Kessel DO, Robertson I, et al. Type II endoleaks: predictable, preventable, and sometimes treatable? *J Vasc Surg* 2002; 36: 105–110.
62. Nordon IM, Karthikesalingam A, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Loftus IM, Thompson MM. Secondary interventions following endovascular aneurysm repair (EVAR) and the enduring value of graft surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 547–554.
63. Black SA, Carrell TWG, Bell RE, Waltham M, Reidy J, Taylor PR. Long-term surveillance with computed tomography after endovascular aneurysm repair may not be justified. *Br J Surg* 2009; 96: 1280–1283.
64. Dias NV, Riva L, Ivancev K, Resch T, Sonesson B, Malina M. Is there a benefit of frequent CT follow-up after EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 425–430.
65. Karthikesalingam A, Holt PJ, Hinchliffe RJ, Nordon IM, Loftus IM, Thompson MM. Risk of reintervention after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg* 2010; 97: 657–663.
66. Verhoeven ELG, Tielliu IFJ, Prins TR, Zeebregts CJAM, van Andringa de Kempnaer MG, Cina CS, van den Dungen JJAM. Frequency and outcome of re-interventions after endovascular repair for abdominal aortic aneurysm: a prospective cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 357–364.
67. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J, EUROSTAR Collaborators. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 128–137.
68. Cerna M, Köcher M, Utikal P, Bachleda P. Endotension after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms – Percutaneous treatment. *J Vasc Surg* 2009; 50: 648–651.
69. Utikal P, Köcher M, Bachleda P, Novotný J, Ůrge J, Dráč P. Třileté zkušenosti se stentgraftem AAA ve FN UP v Olomouci. *Prakt Flebol* 2000; 9: 175–179.
70. Hausegger KA, Mendel H, Tiessenhausen K, Kaucky M, Aman W, Tauss J, Koch G. Endoluminal treatment of infrarenal aortic aneurysms: Clinical experience with the Talent stent-graft system. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 267–274.
71. Pfammatter T, Lachat ML, Kunzli A, Baur DR, Koppenscheiner R, Turina M, Blum U. Short-term results of endovascular AAA repair with the Excluder bifurcated stent-graft. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 474–480.

72. Blum U, Voshage G, Lammer J, et al. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 13–20.
73. Matsumura JS, Pearce WH, McCarthy WJ, et al. Reduction in aortic aneurysm size: early results after endovascular graft placement. *J Vasc Surg* 1997; 25: 113–123.
74. Ricco JB, Letort M, Magnan PE, Pacchioni R. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: One-year results of the French AneuRx trial. *Ann Vasc Surg* 2002; Oct 24: Published Online.
75. Prinssen M, Verhoeven ELG, Buth J, et al. Dutch randomized endovascular aneurysm management (DREAM) trial group.: A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2004; 351: 1607–1618.
76. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2187–2192.
77. Lee WA, Hirneise CM, Tayyarah M, et al. Impact of endovascular repair on early outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 40: 211–215.
78. Castelli P, Carrono R, Piffaretti, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular treatment. *Abdom Imaging* 2005; 30: 263–269.
79. Hoornweg LL, Wisselink W, Vahl A, Balm A. The Amsterdam acute aneurysm trial: Suitability and application rate for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33: 679–683.
80. Ten Bosch JA, Teijink JA, Willigendael EM, Prins MH. Endovascular aneurysm repair is superior to open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysms in EVAR-suitable patients. *J Vasc Surg* 2010; 52: 13–18.
81. McPhee J, Eslami MH, Arous EJ, Messina LM, Schanzer A. Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms in the United States (2001 – 2006): a significant survival benefit over open repair is independently associated with increased institutional volume. *J Vasc Surg* 2009; 49: 817–826.
82. Hinchliffe RJ, Ivancev K. Endovascular Aneurysm Repair: Current and future status. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31: 451–459.
83. Utikal P, Köcher M, Koutná J, et al. Combined strategy in AAA elective treatment. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc* 2005; 149: 159–163.
84. Stanley BM, Semmens JB, Lawrence-Brown M, Goodman MA, Hartley DE. Fenestration in endovascular grafts for aortic aneurysm repair: new horizons for preserving blood flow in branch vessels. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 16–24.
85. Verhoeven ELG, Prins TR, Tielliu IFJ, et al. Treatment of short-necked infrarenal aortic aneurysms with fenestrated stent-grafts: short-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 477–483.
86. Greenberg RK, Haulon S, Lyden SP, et al. Endovascular management of juxtarenal aneurysms with fenestrated endovascular grafting. *J Vasc Surg* 2004; 39: 279–287.
87. Köcher M, Utikal P, Černá M, Bachleda P, Kozák J, Dráč P, Buřval S. Endovaskulární léčba juxtarenálních aneurysmat abdominální aorty fenestrovanými stentgrafy – střednědobé výsledky. *Čes Radiol* 2011; 65: 85–91.
88. Park JH, Chung JW, Choo IW, Kim SJ, Lee JY, Han MC. Fenestrated stent-grafts for preserving visceral arterial branches in the treatment of abdominal aortic aneurysms: preliminary experience. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 819–823.
89. Sun Z, Mwipatayi BP, Semmens JB, Lawrence-Brown MM. Short to midterm outcomes of fenestrated endovascular grafts in the treatment of abdominal aortic aneurysms: a systematic review. *J Endovasc Ther* 2006; 13: 747–753.
90. Scurr JRH, Brennan JA, Gilling-Smith GL, Harris PL, Vallabhaneni SR, McWilliams RG. Fenestrated endovascular repair for juxtarenal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2008; 95: 326–332.
91. Greenberg RK, Sternbergh WC 3rd, Makaroun M, et al. Intermediate results of a United States multicenter trial of fenestrated endograft repair for juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 50: 730–737.
92. Amiot S, Haulon S, Becquemin JP, et al. Fenestrated endovascular grafting: The French multicentre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 537–544.
93. Karch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, Bohannon WT, Ramsey DE, McLafferty RB. Adverse consequences of internal iliac artery occlusion during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 32: 676–683.
94. Wyers MC, Schermerhorn ML, Fillinger MF, et al. Internal iliac occlusion without coil embolization during abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 36: 1138–1145.
95. Utikal P, Köcher M, Bachleda P, Dráč P, Buriánková E, Kojecký Z, Ůrge J. Léčba AAA na přelomu tisíciletí – stentgrafting- role cévního chirurga. *Prakt.Flebol.*, 2001, 10(3): 111–113.
96. Cowan JA Jr, Dimick JB, Henke PK, Huber TS, Stanley JC, Upchurch GR Jr. Surgical treatment of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the United states. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1169–1174.
97. Utikal P, Köcher M, Koutná J, Bachleda P, Dráč P, Černá M, Herman J, Kalinová L. Hybridní výkony v léčbě torakoabdominálních výdutí typu IV, V. *Rozhl Chir* 2010; 89: 9–17.
98. Roselli EE, Greenberg RK, Pfaf K, Francis C, Svensson LG, Lytle BW. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133: 1474–1482.
99. Chutter TAM, Rapp JH, Hiramoto JS, Schneider DB, Howell B, Reilly LM. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47: 6–16.
100. Verhoeven EL, Tielliu IF, Bos WT, Zeebregts CJ. Present and future of branched grafts in thoraco-abdominal aortic aneurysm repair: a single centre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 155–161.

Článek přijat redakcí: 16. 1. 2012

Článek přijat k publikaci: 20. 2. 2012

prof. MUDr. Martin Köcher, Ph.D.
Radiologická klinika, LF UP a FN Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
martin.kocher@seznam.cz
