

Endovaskulární léčba aneuryzmat abdominální aorty – současné možnosti

doc. MUDr. Martin Köcher, Ph.D.¹, doc. MUDr. Petr Utíkal, Ph.D.², MUDr. Marie Černá¹, Ph.D.,
doc. MUDr. Petr Bachleda, Ph.D.², MUDr. Petr Dráč, Ph.D.²

¹ Radiologická klinika, LF UP a FN Olomouc, I. P. Pavlova 6, Česká republika

² II. chirurgická klinika, LF UP a FN Olomouc, I. P. Pavlova 6, Česká republika

Aneuryzma abdominální aorty v současné době postihuje asi 2 – 6 % populace starší 60 let a jeho incidence trvale stoupá. Nejzávažnější komplikací aneuryzmatu břišní aorty je jeho ruptura, která končí většinou fatálně. Za nejvýznamnější prediktivní faktor ruptury je považován maximální průměr aneuryzmatu. 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 operačnímu riziku.

S cílem snížit perioperační mortalitu a morbiditu a rozšířit indikační kritéria pro léčbu aneuryzmat 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 aneuryzmatu břišní aorty. Článek shrnuje současné znalosti o indikacích, technikách, výsledcích endovaskulární léčby aneuryzmat abdominální aorty, a dále o komplikacích a možnostech jejich léčby.

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

Endovascular Abdominal Aneurysm Repair: Current Status

Infrarenal aneurysm of the abdominal aorta (AAA) afflicts 1-6 % of the population older than 60 years of age and its incidence is constantly rising. The rupture of an aneurysm is the most severe complication, which it is usually fatal. The risk of rupture rises with the size of the AAA 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 AAA 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 AAA 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 and discusses complications and treatment possibilities.

Keywords: abdominal aorta, aneurysm, stentgraft, prosthesis.

Vask. med., 2011, 3 (2): 61–70

Úvod

Aneuryzma abdominální aorty (AAA) v současné době postihuje asi 2 – 6 % populace starší 60 let a jeho incidence trvale stoupá (1). Neléčená výduť má fatální prognózu. Většina aneuryzmat je asymptomatických a projeví se až rupturou, která je spojena s vysokou celkovou i perioperační mortalitou a je významnou příčinou náhlého úmrtí (1, 2). Mortalita ruptury aneuryzmatu abdominální aorty se pohybuje mezi 65 – 85 % a asi 50 % pacientů s rupturou aneuryzmatu zemře dříve, než se dostane na operační sál (1, 2). Perioperační mortalita u akutních výkonů pro rupturované aneuryzma 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 % (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Cílem péče o nemocné s aneuryzmatem abdominální aorty je tedy

prevence ruptury, a to včasnou diagnostikou (screening) a elektivní (chirurgickou nebo endovaskulární) léčbou.

Definice a epidemiologie aneuryzmatu AAA

Normální průměr abdominální aorty se liší v závislosti na věku, pohlaví a výšce. Očekávaný průměr subrenální aorty je u žen 1,66 – 2,16 cm a u mužů 1,99 – 2,39 cm (9). Aneuryzma abdominální aorty je **definováno jako rozšíření aorty o více než 50 % předpokládaného průměru nebo také jako rozšíření více jak 1,5krát než je očekávaný průměr**. Nicméně v praxi je často aneuryzma břišní aorty diagnostikováno při rozšíření aorty na 30 mm a víc (10).

Incidence aneuryzmatu abdominální aorty v posledních dekádách **trvale stoupá**. Na tomto trendu se podílí několik faktorů. Je to zvyšující se věk populace, vzestup počtu kuřáků, zave-

dení screeningových programů a zdokonalení diagnostických metod (11). Incidence asymptomatických aneuryzmat abdominální aorty se pohybuje mezi 3,0 – 117,2 na 100 000 obyvatel za rok a v posledních letech stoupá od 4,2 % za rok v Austrálii až do 11 % za rok v USA (12, 13, 14). Incidence rupturovaných aneuryzmat se pohybuje mezi 1 – 21 na 100 000 obyvatel za rok (12, 15). Aneuryzma abdominální aorty postihuje nejčastěji muže starší 65 let. Muži jsou postiženi 4 – 6krát častěji než ženy (16, 17, 18). Ženy s aneuryzmatem abdominální aorty však mají vyšší riziko ruptury a s rupturou spojené mortality a větší perioperační mortalitu elektivní léčby. Navíc se aneuryzma u žen vyskytuje ve vyšším věku než u mužů (19, 20, 21).

Nejzávažnější komplikací aneuryzmatu břišní aorty je jeho **ruptura**, která končí většinou fatálně (11, 22). Za nejvýznamnější prediktivní faktor ruptury je několik desetiletí považován

maximální průměr aneuryzmatu (19). U aneuryzmat menších než 5 cm v průměru je riziko ruptury velmi malé, ale i u nich může k ruptuře dojít, i když vzácně (8). Výskyt ruptury je u aneuryzmat menších než 5 cm 0 – 1 % (17, 23, 24), u výdutí větších než 5 cm 19 – 40 % (17). 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. Pětileté přežití u pacientů s aneuryzmatem abdominální aorty, kteří nebyli léčeni, se pohybuje kolem 20 % (26, 27).

Nejdůležitější zevní rizikový faktor pro vývoj a progresi aneuryzmatu abdominální aorty je kouření (16, 28, 29, 30). U kuřáků narozdíl od nekuřáků je více než 4krát vyšší prevalence výdutě 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).

Aneuryzmata abdominální aorty jsou nejčastěji lokalizovaná infrarenálně a infrarenální úsek břišní aorty je místem nejčastějšího výskytu výdutí vůbec (90 %) (27). U většiny nemocných aneuryzma začíná 2 – 3 cm pod odstupy renálních tepen a často přesahuje na společné iliakální tepny.

Klinický obraz AAA

Podle klinických projevů mohou být **aneuryzmata asymptomatická, symptomatická intaktní a rupturovaná** (9, 10). Většina aneuryzmat abdominální aorty je asymptomatických. Jsou pak nejčastěji diagnostikovány při vyšetřování pacienta pro jiné onemocnění či při screeningu nebo se projeví až rupturou, která končí fatálně až u 65 – 85 % nemocných (32).

Pokud má pacient **příznaky**, jsou většinou neurčitě a může to být **bolest břicha, zad a vzácně třísel**. Dále se mohou symptomatická aneuryzmata projevit příznaky z komprese okolních struktur (nervů, žil, gastrointestinálního traktu, močového systému, kostí), jako **pulsující expanze** nebo **vzácně distální embolizací či akutním trombotickým uzávěrem**.

Dojde-li k **ruptuře**, bývá signalizována triádou příznaků, a to **náhle vzniklou bolestí břicha nebo v boku, šokovým stavem a přítomností pulsující abdominální masy**. Ruptura aneuryzmatu bývá nejčastěji volná nebo krytá do okol-

ního vaziva. Méně časté jsou ruptury fistulující do okolních orgánů (gastrointestinální trakt, žíly, pankreatobiliární trakt).

Diagnostika aneuryzmatu AAA

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 **základní předoperační diagnostickou metodou**. CT angiografie s 3D rekonstrukcí přesně zobrazí morfologii aneuryzmatu a pánevního řečiště a další anatomické detaily (např. eventuální 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 pulsující rezistencí, bolestmi břicha nebo zad a se známky krvácení jsou jasně indikováni k urgentnímu chirurgickému výkonu. U pacientů relativně stabilních se provádí CT angiografie. CT potvrdí diagnózu rupturované výdutě s krvácením do břišní dutiny či retroperitonea, vyloučí jinou patologii a zobrazí přesnou morfologii. Pokud je dostupná endovaskulární léčba, zhodnotí také, zda je k ní aneuryzma vhodná (33).

Co se týče aktivního vyhledávání AAA, je podle zahraničních zkušeností (34) 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 (11, 22, 32).

Absolutní indikací k léčbě jsou **aneuryzmata rupturovaná a symptomatická intaktní**. Rupturované výdutě jsou indikovány k léčbě urgentní a symptomatické intaktní k léčbě akutní.

Absolutní indikací k terapii jsou také **asymptomatická aneuryzmata o průměru 5 cm a více a asymptomatická aneuryzmata menší než 5 cm s rychlostí růstu 0,5 cm/rok a víc** (35).

Relativní indikací k výkonu jsou **asymptomatická aneuryzmata menší než 5 cm s rychlostí růstu méně než 0,5 cm/rok** (36).

Při indikaci k léčbě musí být především zvažováno riziko ruptury, operační riziko a očekávaná délka přežití (10).

Chirurgická léčba AAA

Standardní technikou chirurgické léčby je resekce vaku výdutě a jeho náhrada pomocí umělé cévní protězy spojené s aortou pomocí cévního stehu. Tento výkon je charakterizovaný velkou invazivitou a hemodynamickou náročností, které jsou spojeny s otevřením dutiny břišní (laparotomií) a s přechodným uzávěrem (klampingem) infrarenální aorty (37).

Výsledky chirurgické léčby AAA souvisí s naléhavostí léčby 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 % (38, 39). 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.

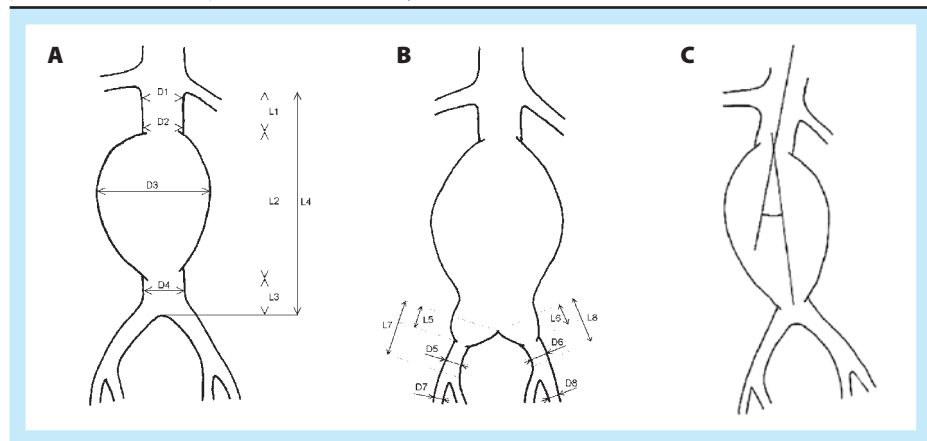
Endovaskulární léčba AAA

Principem endovaskulární léčby aneuryzmatu abdominální aorty je **vyřazení výdutě z krevního oběhu jejím přemostěním stent-graftem zavedeným endoluminálně**. Stentgraft je zaváděn v zaváděči v komprimovaném stavu ze vzdáleného místa, to je z femorální artérie pánevního řečiště do aorty. V aortě je stentgraft uvolněn a ukotven v místě nad a pod vakem výdutě v nedilatované zdravé tepně, tzv. krčku výdutě.

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) (40).

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 prováděna právě vysokou mortalitou a morbiditou, byla na přelomu 80. a 90. let dvacátého století do klinické praxe zavedena endovaskulární léč-

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 výdutě, 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.



ba aneuryzmatu břišní aorty nezávisle na sobě Volodosem a Parodim.

Morfologie aneuryzmatu

Endovaskulární léčba aneuryzmatu abdominální aorty je zatím stále limitovaná morfologií vlastního aneuryzmatu a iliakálního řečiště, i když morfologická kritéria se mění spolu s vývojem endovaskulárních technik a technologií. Se současně dostupnými stentgrafty je anatomicky vhodných k endovaskulární léčbě asi 60 – 80 % výdutí (45). U zbylých 20 – 40 % je nejčasnější limitací nevhodná morfologie proximálního krčku (nepřítomnost vhodného krčku až šíření aneuryzmatu suparenálně, nevhodný tvar krčku, rozsáhlý trombus v krčku, angulace krčku) a iliakálních tepen (výrazně vinuté nebo stenotické pánevní řečiště) (10). Vývoj fenestrovaných a větvičích se systémů či hybridní výkony umožňují nyní léčbu i thorakoabdominálních, pararenálních a juxtarenálních aneuryzmatů či aneuryzmat šířících se na pánevní řečiště oboustranně.

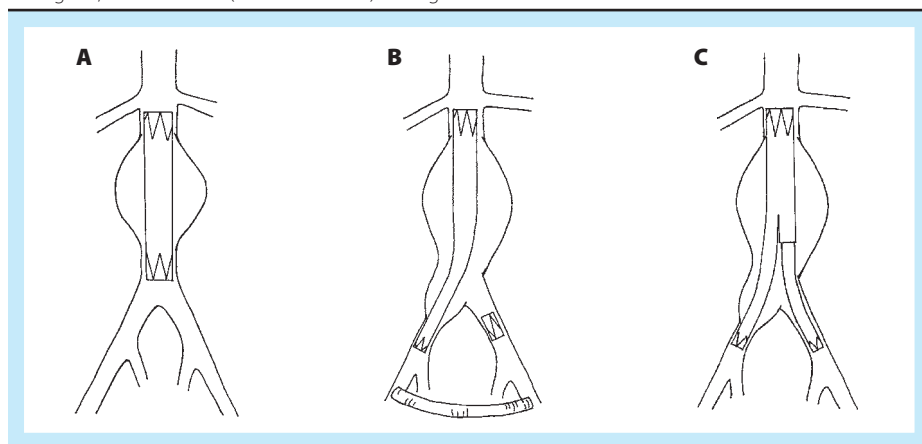
Morfologie aneuryzmatu a iliakálního řečiště se hodnotí na základě zobrazení a měření vybraných parametrů subrenální aorty s výdutí a iliakálního řečiště (schéma 1). Hodnotí se proximální krček, úhel mezi podélnou osou proximálního krčku a podélnou osou aneuryzmatu, vak výdutě, oblast bifurkace, distální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

Nejvýznamnější parametry ovlivňující možnost endovaskulární léčby z technického hlediska jsou **délka proximálního krčku a an-**

gulace subrenální aorty. Pokud se neberou v úvahu nově se rozvíjející možnosti endovaskulární léčby AAA fenestrovanými či větvičmi se stentgrafty zmenšující anatomické limitace stále platí, že minimální délka proximálního krčku by měla být 15 mm a angulace infrarenální aorty do 60 stupňů (40). **Dalšími obecnými morfologickými kritérii** pro endovaskulární léčbu jsou nekonický proximální krček bez kalcifikací a nástěnného trombu o průměru menším než 32 mm, iliakální tepny bez výrazného vinutí či stenóz alespoň na jedné straně, šíření aneuryzmatu na společnou iliakální tepnu v rozsahu méně než 2/3 pouze na jedné straně a průměr zevních iliakálních 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 uvedeno výše, obecně využívána angio-

Schéma 2. Typy stentgraftů. A: tubární (aorto-aortální) stentgraft, B: uniiliakální (aorto-iliakální) stentgraft, C: bifurkační (aortobiliakální) stentgraft.



grafie výpočetní tomografií (CTA). Měření průměrů musí být provedena v rovinách kolmých na podélnou osu tepny a podélná měření pak s ohledem na předpokládaný průběh stentgraftu ve výdutí tak, aby byla vyloučena možnost zkreslení (46).

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 jasně indikováni pacienti s vysokým operačním rizikem (ASA III a IV) až kontraindikací klasické chirurgické léčby (47). 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 (39, 48, 49).

U mladých nemocných, u nemocných s nízkým operačním rizikem a u nemocných s dobrou dlouhodobou prognózou je indikace k implantaci nejednotná, a to vzhledem k sice lepší perioperační mortalitě endovaskulární léčby, která je však 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 výdutí zachovat přehledný operační terén pro následný výkon.

Endovaskulární léčba AAA je kontraindikována u zcela nevhodné morfologie aneuryzmatu a výdutí spojené s vývojovými vadami pojiva.

Další kontraindikací je akutní volná ruptúra 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, balónexpandibilní stentgrafty), materiálem cévní protézy (polyester – Dacron, polytetrafluoroetylen – ePTFE) a fixačním aparátom.

Podle konfigurace lze tedy rozdělit stentgrafty na tubární (aorto-aortální), bifurkační (aortobiiliakální) a uniiliakální (aortoiliakální) (schéma 2). 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 tubární stentgraft je implantován u méně než 10% výdutí (52, 53). 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 anestézii** (svodná subarachnoideální či epidurální). Je možná i **lokální infiltrační anestézie**. Typ anestézie závisí na celkovém stavu pacienta, předpokládané délce výkonu a na pooperačním ošetřování. Nejčastěji se endovaskulární výkon provádí v anestézii spinální. Výhodou spinální anestézie

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 (49, 54). 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.

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 společně 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 se po uvolnění aortoiliakální komponenty retrogradně katetrizuje z druhostranné arteriotomie přes krátké raménko tělo aortoiliakálního segmentu a implantuje se kontralaterální iliakální komponenta. Je tak vytvořen bifurkační tvar stentgraftu (schéma 3, obrázek 1). U uniiliakálního typu stentgraftu po jeho uvolnění ze zavaděče se před uzavěrem arteriotomie uzavírá kontralaterální pánevní řečiště endovaskulárně okludorem nebo chirurgicky ligaturou a zakládá se extraanatomický femoro-femorální crossover bypass (obr. 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 naloženými stehy automatickými perkutánními šicími zařízeními nebo až po výkonu fasciální suturou (43). Je však nutné dodat, že tento přístup v určitém procentu přináší specifické komplikace, například pseudoaneurysmata v místě sutury či periferní embolizace.

Další sledování

Hlavním kritériem časné úspěšnosti endovaskulární léčby je kompletní vyloučení výdutě z oběhu. Hlavním kritériem dlouhodobé úspěšnosti a účinnosti endovaskulární léčby je pak přetrvávající vyloučení aneuryzmatu z oběhu s postupným zmenšováním trombotizovaného vaku výdutě.

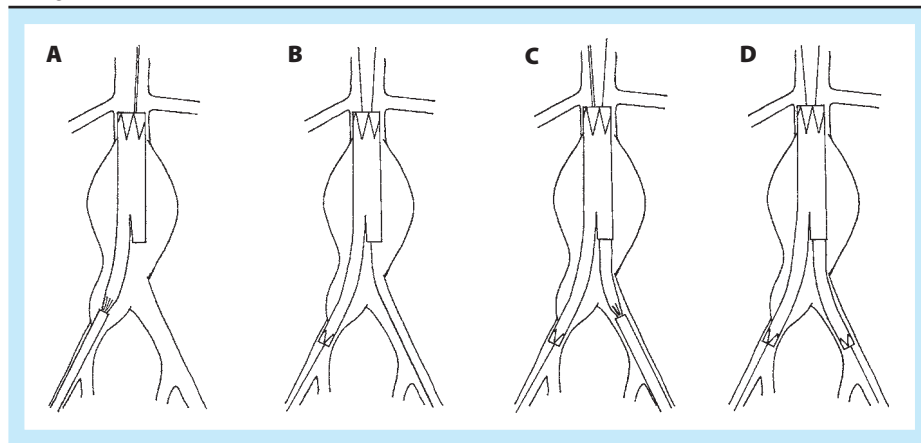
Cílem kontrolních vyšetření je získat informace o změnách, kterými prochází vlastní stentgraft a aneuryzma a včas zachytit komplikace a eventuální selhání EVAR. K těmto účelům jsou indikovány nejčastěji prostý snímek břicha a CT, a to před propuštěním a dále pak každých 12 měsíců po implantaci.

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

Obrázek 1. 68letý muž s výdutí subrenální aorty indikován k implantaci bifurkačního typu stentgraftu. Arteriografie po implantaci stentgraftu. Průchodný, správně umístěný stentgraft svou krytou částí těsně pod pravou renální tepnou, která odstupuje níže než levá renální tepna. Krytá část stentgratu označena dobře patrnými kontrastními značkami (šipky). Bez známek endoleaku.



Schéma 3. Schématické znázornění intraluminálního sestavení bifurkačního multikompozitního typu protézy. A: implantace aortoiliakální komponenty, B: Katetrizace krátkého raménka aortoiliakální komponenty, C: implantace kontralaterálního iliakálního raménka, D: výsledný bifurkační tvar stentgraftu.



Obrázek 2. 65letá žena 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.



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 (55).

Z **nespecifických komplikací** jsou nejzávažnější komplikace kardiopulmonální přichá-

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 uniiliakálního 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

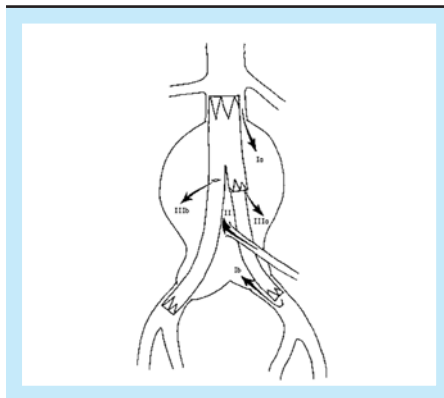
Typ III – netěsnost vlastního stentgraftu

IIIa	rozpojení částí stentgraftu
IIIb	trhlina materiálu stentgraftu

Typ IV – zvýšená propustnost neporušeného materiálu do 30 dnů po výkonu

Endoleak neznámé etiologie – tok krve je vidět, ale zdroj je nezjistitelný

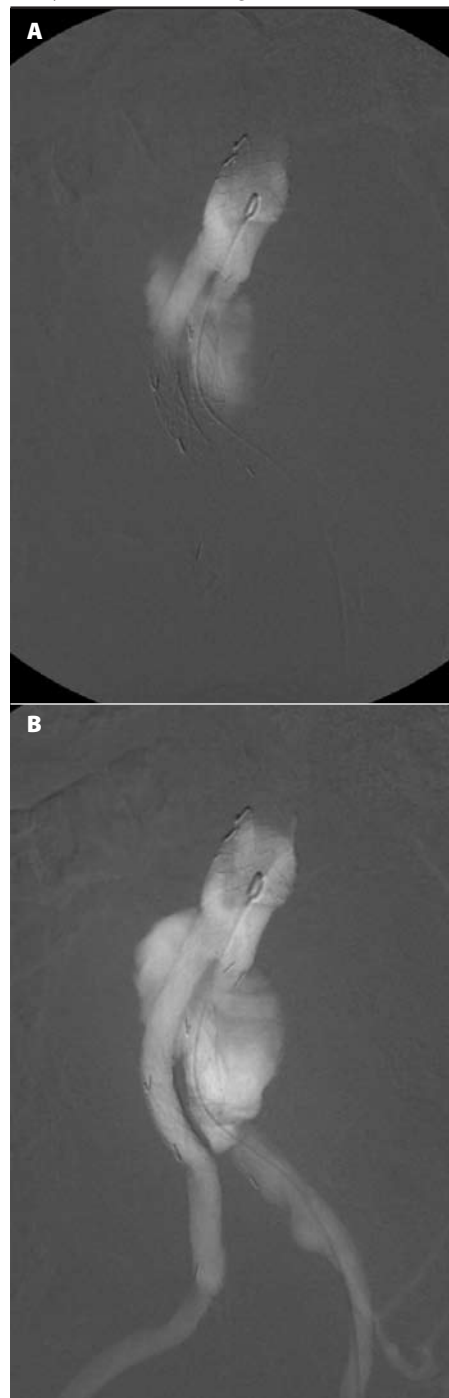
Schéma 4. Typy endoleaků.



zející u EVAR v 6,9% oproti 19,6% u chirurgické léčby (38, 39, 56). Symptomatická embolizace do periferie, způsobená manipulací ve vaku, přichází do 3% (57), 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 uzavření obou vnitřních iliakálních tepen (hýžďové klaudikace, vaskulogenní poruchy erektility a blíže nedefinovatelný pánevní dyskomfort) se udává mezi 12 – 40% (58, 59, 60). S vyřazením obou vnitřních iliakálních tepen stoupá poněkud i riziko ischemie tračníku a míchy.

Specifické komplikace mohou být vázány na endoprotézu nebo zaváděcí systém. Mezi komplikace vázané na endoprotézu patří její nesprávné umístění, okluze, infekce, přetrvávající perfúze 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 výdutě. Roční riziko ruptury AAA po EVAR se pohybuje mezi 0,5 a 1,2%.

Obrázek 3. Stav po implantaci bifurkačního typu stentgraftu. A,B: Endoleak typu IIIa – rozpojení aortoiliakální a kontralaterální komponenty bifurkačního stentgraftu.



Rizikovými faktory pro rupturu AAA po EVAR je průměr aneuryzmatu ≥ 65 mm, přítomnost endoleaku I a III a migrace stentgraftu (61).

Zvláštní komplikací je „endotension“. Jedná se o situaci, kdy je patrné zvětšování vaku výdutě po EVAR bez zjištěného endoleaku s přetrvávajícím nebo znovu nastupujícím přetlakem ve vaku. Tento přetlak může vést rovněž k ruptuře výdutě a výskyt se udává kolem 1,5% (56). Mezi komplikace vázané na zaváděcí systém pak patří disekce aorty a pánevních tepen nebo jejich perforace.

Obrázek 4. Stav po implantaci bifurkačního typu stentgraftu. A: CT sken – endoleak typu IIa. B, C: Na arteriografii abdominální aorty po implantaci bifurkačního stentgraftu se zobrazuje v pozdní fázi (C) retrográdní tok v arteria lumbalis plnicí vak aneurysmatu (šipka) – endoleak typu IIa.



Nejčastější specifickou komplikací a zároveň známkou neúplného vyřazení vaku výduti z oběhu je **endoleak**. Tento přetrvávající tok krve ve vaku aneurysmatu 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 4). 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 % (62). Většinou se jedná o endoleak I. a III. typu (obrázek 3). Průměrný výskyt sekundárního endoleaku se udává mezi 20 – 40 % (62, 63, 64). U sekundárního endoleaku jde nejčastěji o II. typ (obrázek 4).

Prognosticky závažnější je obecně endoleak I. a III. typu a znamená, jak bylo již výše zmíněno, vysoké riziko ruptury výdutě (65). Je zcela jednoznačně indikován k léčbě.

U endoleaku II. typu je riziko ruptury výdutě malé (66, 67, 68). Proto z hlediska standardizace výsledků není hemodynamicky nevýznamný endoleak II. typu považován za selhání EVAR (67). K léčbě je indikován endoleak typu II jen pokud je hemodynamicky významný, tj. spojený s pokračujícím zvětšováním vaku výduti (70).

Reintervence po EVAR

Specifické komplikace jako endoleak, endotension, migrace, fraktura skeletu stentgraftu, trhliny protézy a eventuální ruptura aneurysmatu 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 % (71). Roční riziko výskytu reintervence se pohybuje mezi 1,7 a 12,8 % a z publikací je patrná tendence ke snižování této četnosti

(72, 73, 74, 75). 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 komorbidita nemají na počet reintervencí vliv (72).

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, hypovolémie/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 aneurysmatu.

U asymptomatických pacientů je indikací k reintervenci migrace stentgraftu, endoleak I a III a endotension. Endoleak II se současně rostoucím vakem aneurysmatu je rovněž indikací k reintervenci (76).

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 fenestrovaným. Endoleak I. typu lze ve specifických případech řešit tzv. chirurgickým bandingem, tj. zevně naloženou ligaturou utěšňující proximální krček aneurysmatu 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 tepny v odstupu z vaku laparoskopicky zaklipovat. Jinou možností léčby retrográdního toku ve vaku aneurysmatu je perkutánní aplikace trombinu přímo do vaku aneurysmatu v místě patrného endoleaku.

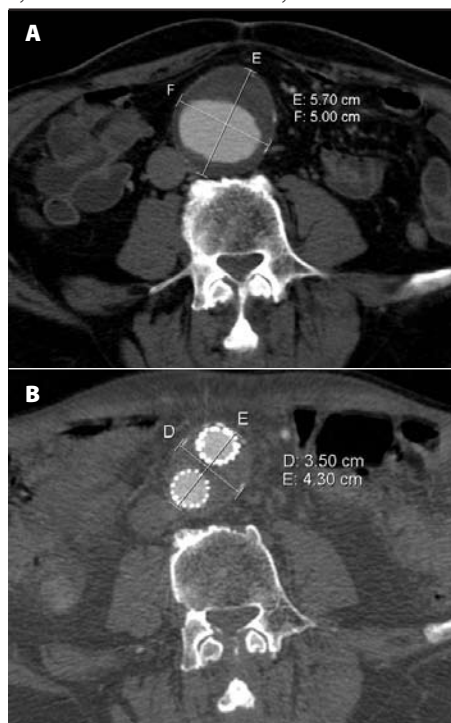
Názory na řešení *endotension* jsou zatím nejasné a nejednotné. Možnosti řešení zahrnují endovaskulární konverzi, implantaci proximálního a distálního prodlužovacího segmentu, chirurgickou konverzi, laparoskopickou fenestraci vaku aneurysmatu nebo translumbární punkci s aspirací obsahu exkludovaného vaku aneurysmatu (77).

Výsledky endovaskulární léčby

Primární technická úspěšnost (tj. úspěšné zavedení a uvolnění stentgraftu bez chirurgické konverze, úmrtí, endoleaku I. a III. typu nebo obstrukce stentgraftu) je v současné době vysoká a dosahuje až 99 % (53, 56, 57, 78, 79, 80, 81, 82). Endovaskulární léčba přinesla ve srovnání s klasickou chirurgickou léčbou výrazné snížení krvních 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 (56, 83).

Perioperační (také operační nebo 30denní) mortalita endovaskulární léčby se pohybuje mezi 1,5 a 7 % (57, 80, 81) a je srovnatelná s mortalitou elektivní chirurgické léčby. Významně se liší u pacientů s vysokým operačním rizikem (ASA III a ASA IV), u kterých je mortalita endovasku-

Obrázek 5. 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.



lárního výkonu jednoznačně nižší než mortalita výkonu chirurgického (39).

Hlavním kritériem klinické úspěšnosti a účinnosti endovaskulární léčby je přetrvávající vyloučení aneuryzmatu z oběhu s postupným zmenšováním trombotizovaného vaku výdutě během dalšího sledování (obrázek 5). Ke zmenšení vaku výdutě dojde u 45 – 70 % endovaskulárně léčených nemocných (84, 85, 86).

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.

Slabá místa jak chirurgické tak endovaskulární léčby AAA si v současnosti vyžádala přímé srovnání obou metod. Prospektivní randomizované studie (48, 87) srovnávající obě metody jasně ukazují u nemocných vhodných k oběma způsobům léčby na to, že nižší třicetidenní mortalita EVAR je vykoupena vyšším počtem reintervencí (48, 87) při stejné (48) či nižší (87) kvalitě života rok po výkonu.

Zcela překvapující výsledky přináší studie EVAR 2 (89) ve skupině 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 při nutnosti dalšího sledování, provádění reintervencí a vyšší ceně. Přes zdánlivě zcela jasné výsledky jak chirurgické, tak endovaskulární léčby není tedy vývoj názorů na taktiku a techniku léčby AAA zcela ukončen.

Endovaskulární léčba ruptury AAA

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 jsou rovněž indikováni nemocní s akutní rupturou AAA (RAAA). EVAR RAAA snižuje mortalitu u těchto nemocných na 12 – 20 % (50, 51). EVAR umožňuje vyhnout se laparotomii, předchází výraznému snížení krevního tlaku, vedoucímu až k cirkulačnímu kolapsu při uvolnění

retroperitonea, snižuje kardiorepirační zátěž a minimalizuje ztráty krve. Je však nutné zdůraznit, že vzhledem k časové ztrátě vznikající nutností provedení náročnějších předoperačních vyšetření (CT, popřípadě alespoň kalibrační angiografie), jsou k EVAR RAAA indikováni pouze relativně hemodynamicky stabilní nemocní. Problémem však stále zůstává logistika endovaskulární péče o nemocné s akutní rupturou AAA (90).

EVAR u juxtarenálních AAA

U aneuryzmat abdominální aorty (AAA) s neideální morfologií se postupně rozvíjejí nové metody, které snižují tyto morfologické limitace (91). Řešením, které umožňuje léčbu aneuryzmat bez ideálního proximálního krčku, jsou **fenestrované stentgrafty**. Zaručují bezpečnější léčbu ve smyslu stabilnějšího proximálního kotvení

Obrázek 6. 78letý muž s aneuryzmatem abdominální aorty indikován k implantaci fenestrovaného bifurkačního stentgraftu. A: Anatomická situace v oblasti odstupu renálních tepen – délka krčku 5 mm. B, C: Stav po implantaci proximální fenestrované části stentgraftu. Fenestrace pro renální tepny zajištěny stenty. D, E: Kontrolní angiografie po implantaci distálních částí stentgraftu vytvářejících bifurkační tvar. Bez známek endoleaku. Všechny viscerální tepny průchodné.



endoprotézy (92, 93, 94, 95). V roce 1996 byli publikováni první dva nemocní, kterým byl zaveden fenestrovaný stentgraft (96). Principem metody je kotvení stentgraftu krytou částí s fenestracemi v místě odstupu viscerálních větví abdominální aorty s cílem prodloužit zónu kotvení a tím zlepšit právě fixaci. Fenestrovaný stentgraft je dnes indikovaný 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). Zenith Fenestrated AAA Endovascular Graft se skládá z proximální tubulární komponenty s na zakázku podle individuální anatomické situace vyrobenými fenestracemi a distální částí odpovídající bifurkačnímu či aortouniliakálnímu stentgraftu Zenith. Podle individuální anatomické situace je možné využít třech typů fenestrace. Jsou to buď polokruhovitě vykrojení nebo malá či velká kompletní fenestrace. Vykrojení je 10 mm široké a 6 – 12 mm hluboké. Malá kompletní fenestrace může mít kruhový až oválný tvar o šířce 6 mm a výšce 6 – 8 mm. Velká fenestrace je vždy kruhového tvaru o průměru 8 – 12 mm. Fenestrace se k vyloučení překrytí odstupů viscerálních tepen během pulzací aorty zajišťují implantací stentů (obrázek 6).

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 (97). 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 (98, 90, 100).

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 stentgraftu a vyloučení aneuryzmatu z oběhu překrytí jejich odstupu. Pro prevenci retrogradního plnění aneuryzmatu je nutné provést ligaci překrytí vnitřní iliakální tepny nebo ji předem embolizovat. Překrytí vnitřní iliakální tepny na jedné straně vede jen zřídka k ischemickým komplikacím (101). Nutnost překrytí obě vnitřní iliakální tepny je však spojena s vyšším rizi-

kem ischemie tračníku a hýžďových 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 způsobuje menší procento ischemických komplikací než uzávěr distální, který brání efektivnějšímu kolaterálnímu toku (102, 103).

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 (52) nebo je možné zachovat anatomické poměry implantací speciálního k tomu určeného iliakálního stentgraftu s postranním raménkem, které se

Obrázek 7. 75letý muž 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 vpravo a embolizací vnitřní iliakální tepny vlevo. A, B: Kontrolní angiografie po výkonu. Průchodný, správně umístěný stentgraft svou krytou částí těsně pod levou renální tepnou, která odstupuje níže než pravá renální tepna. Krytá část stentgratu označena dobře patrnými kontrastními značkami (šipka). Vnitřní iliakální tepna vpravo průchodná (bílá hlavička šipky), vlevo po embolizaci (černá hlavička šipky). Bez známek endoleaku.



po katetrizaci spojí s vnitřní pánevní tepnou z kontralaterální strany zavedeným periferním samoexpandibilním stentgraftem (obrázek 7). 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 thoracoabdominální 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 (104). Hybridní technologie – implantace stentgraftu se současnou revaskularizací viscerálních tepen extraanatomickými bypassy značně snížila invazivitu léčby těchto nemocných, i když výkon stále vyžaduje laparotomii (105). Technologický pokrok ve vývoji endoprotéz umožnil konstrukci větvících se stentgraftů dovolující léčbu AAA postihujících oblast odstupu viscerálních tepen nebo thoracoabdominálních aneuryzmat a přitom zachovávajících cirkulaci ve viscerálních tepnách. K takovéto léčbě jsou využívány endoprotézy s postranními raménky někdy v kombinaci s fenestracemi 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 % (106, 107, 108).

Literatura

1. Thomson MM. Controlling the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2003; 90: 897–898.
2. 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.
3. 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.
4. 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.
5. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powel JT, Ruckley CV, Thomson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneu-

- rism: results from UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg* 2000; 87: 742 – 749.
6. 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.
 7. 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.
 8. 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.
 9. Johnson KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452–456.
 10. Sakalihasan M, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 365: 1577–1589.
 11. Thomson MM. Controlling the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2003; 90: 897–898.
 12. Castleden W, Mercer J. Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985; 72: 109–112.
 13. Naylor A, Webb J, Fowkes F, Ruckley C. Trends in abdominal aortic aneurysm surgery in Scotland (1971 – 1984). *European Journal of Vascular Surgery* 1988; 2: 217–221.
 14. Wilmink ABM, Quick CRG. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998; 85: 155–162.
 15. Ingoldby C, Wujano R, Michell J. Impact of vascular surgery on community mortality from ruptured aortic aneurysms. *Br J Surg* 1986; 73: 551–553.
 16. Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Janzon L. A population based screening programme of abdominal aortic aneurysms (AAA). *European Journal of Vascular Surgery* 1991; 5: 53–57.
 17. 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.
 18. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995; 82: 1066–1070.
 19. 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.
 20. Semmens JB, Norman PE, Lawrence-Brown MMD, Holman CDJ. Influence of gender on outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000; 87: 191–194.
 21. 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.
 22. 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.
 23. Brady AR, Thomson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110: 16–21.
 24. 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.
 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. Estes J. Abdominal aortic aneurysm: a study of one hundred and two cases. *Circulation* 1950; 2: 258–264.
 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, Bonna 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, Ashton 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, 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. Kniemeyer 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.
 33. Žižka J, Krajina A, Eliáš P, Vodňanský P, Raupach J. Zobrazování aneurysmatu abdominální aorty: Ferko A, Krajina A: Arteriální aneurysmata. ATD Hradec Králové, 1999: 65–76.
 34. 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.
 35. Třeška V a kolektiv. Aneurysma břišní aorty. Grada publ Praha 1999: 112.
 36. 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.
 37. 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.
 38. 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.
 39. 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.
 40. Köcher M, Utikal P. Endovaskulární léčba aneurysmat břišní aorty. In: Krajina A, Peregrin JH: Intervenční radiologie. Olga Čermáková, Hradec Králové 2005, 281–294.
 41. Ferko A, Krajina A, Vobořil Z, et al. Polyesterom pota-hovaný spirálový Z stent. Prvé klinické zkušenosti s endovaskulárnou liečbou aneurysmy aorty. *Rozhl Chir* 1996; 75: 450–460.
 42. Köcher M, Utikal P, Sekanina Z, Bachleda P, Novotný J. Léčba AAA bifurkačními stentgraftery Ella – první zkušenosti. *Rozhl Chir* 1998; 77: 260–266.
 43. Köcher M, Utikal P, Koutná J, Bachleda P, Šišola I, Černá M, Kojecký Z. Kompletní perkutánní léčba aneurysmatu abdominální aorty. Popis metody a první zkušenosti. *Čes Radiol* 2003; 57: 147–151.
 44. Köcher M, Utikal P, Černá M, Bachleda P, Dráč P, Koutná J. Endovaskulární léčba juxtarenálních aneurysmat abdominální aorty fenestrovanými stentgraftery, krátkodobé výsledky. *Čes Radiol* 2007; 61: 146–152.
 45. Hinchliffe RJ, Hopkinson BR. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: current status. *J R Col Surg Edinb* 2002; 47: 523–527.
 46. Semba PC, Razavi MK, Kee ST, Dake MD. Applications of spiral CT in endovascular aortic interventions. *Semin Intervent Radiol* 1998; 15: 179–187.
 47. 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.
 48. 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.
 49. Koutná J, Utikal P, Köcher M, Adamus M, Dráč P, Buriánková E, Černá M, Kojecký Z, Sekanina Z. Anesteziologický pohled na chirurgickou a endovaskulární léčbu aneurysmat břišní aorty. *Anest Intenz Med* 2004; 15: 217 – 223.
 50. 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.
 51. Castelli P, Carrono R, Piffaretti et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: endovascular treatment. *Abdom Imaging* 2005; 30: 263–269.
 52. Köcher M, Utikal P, Buriánková E, Koutná J, Bachleda P, Novotný J, Heřman M, Benýšek V, Bučil J, Černá M. Čtyřleté zkušenosti se stentgrafterem Ella v endovaskulární léčbě AAA. *Čes Radiol* 2001; 55: 159–166.
 53. Köcher M, Utikal P, Koutná J, Bachleda P, Buriánková E, Heřman M, Bučil J, Benýšek V, Černá M, Kojecký Z. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms – 6 years of experience with Ella stent-graft system. *Eur J Radiol* 2004; 51: 181–188.
 54. Bettles DA, Lachat M, Pfammatter T, Schmidlin D, Turina M, Schmie ER. To Compare General, Epidural and Local anesthesia for Endovascular Aneurysm Repair (EVAR). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 179–184.
 55. White GH, May J, Petrasek P. Specific complications of endovascular aortic repair. *Semin Intervent Cardiol* 2000; 5: 35–46.
 56. Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kiney E, Dietrich TB, Hodgson KJ. AneurRx stent-graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicentre prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 1999; 29: 292–308.
 57. Blum U, Voshage G, Lammer J, et al. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 13–20.
 58. 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.
 59. 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.
 60. 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.
 61. 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.
 62. Parent FN, Meier GH, Godziachvili V, et al. The incidence and natural history of type I and type II endoleak: a 5-year follow-up assessment with color duplex ultrasound scan. *J Vasc Surg* 2002; 35: 474–481.
 63. White GH, Yu W, May J, Chafour 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.
 64. Raithel D, Heilberger P, Ritter W, Schunn C. Secondary endoleaks after endovascular aortic reconstruction. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 126–27.
 65. 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.
 66. 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.
 67. 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.

68. 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.

69. Chaikoff E.L., Blankenstein, J. D., Harris, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1048–1060.

70. Parry DJ, Kessel DO, Robertson I, et al. Type II endoleaks: predictable, preventable, and sometimes treatable? *J Vasc Surg* 2002; 36: 105–110.

71. 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* 2009; doi:10.1016/j.ejvs.2009.11.002

72. 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.

73. 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.

74. Karthikesalingam A, Holt PJ, Hinchliffe RJ, Nordon IM, Loftus IM, Thompson MM. Risk of reintervention after endovascular aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2010; 97: 657–663.

75. Verhoeven ELG, Tielliu IFJ, Prins TR, Zeebregts CJAM, van Andringa de Kempenaer 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.

76. 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.

77. 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.

78. Beard J, Thomas S, Ireland M. EVARs need watching at 5 years. In: Greenhalgh RM. *Vascular and Endovascular Challenges*. London, BIBA Publishing 2004: 93–102.

79. Černá M, Köcher M, Utikal P, Benýšek V, Bučil J, Heřman M, Bachleda P, Koutná J. Úprava protokolu sledování nemocných po endovaskulární léčbě aneurysmatu abdominální aorty na základě retrospektivní analýzy vývoje velikosti vaku aneurysmatu a výskytu endoleaků. *Čes Radiol* 2005; 59: 153–160.

80. Haussegger 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.

81. Pfammatter T, Lachat ML, Kunzli A, Baur DR, Koppensteiner 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.

82. Thomas SM, Beard JD, Ireland M, Ayers S; Vascular Society of Great Britain and Ireland; British Society of Interventional Radiology. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): mid term results to five years. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 560–562.

83. Utikal P, Köcher M, Bachleda P, Novotný J, Úrge J, Dráč P. Trileté zkušenosti se stentgraftingem AAA ve FN UP v Olomouci. *Prakt Flebol* 2000; 9: 175–179.

84. Blum U, Voshage G, Lammer J, et al. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 13–20.

85. 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.

86. 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.

87. Prinszen 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.

88. Towne JB. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 2005; 189: 140–149.

89. 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.

90. Hinchliffe RJ, Ivancev K. Endovascular Aneurysm Repair: Current and future status. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31: 451–459.

91. 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.

92. 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.

93. 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.

94. 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.

95. Greenberg RK, Haulon S, Lyden SP et al. Endovascular management of juxtarenal aneurysms with fenestrated endovascular grafting. *J Vasc Surg* 2004; 39: 279–287.

96. 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.

97. Sun Z, Mwpatayi 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.

98. 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.

99. 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.

100. Amiot S, Haulon S, Becquemin JP et al. Fenestrated endovascular grafting: The French multicentre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 537–544.

101. 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.

102. 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.

103. Utikal P, Köcher M, Bachleda P, Dráč P, Buriánková E, Kojecký Z, Úrge J. Léčba AAA na přelomu tisíciletí – stentgrafting – role cévního chirurga. *Prakt Flebol* 2001; 10(3): 111–113.

104. 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.

105. 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.

106. 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.

107. Chutter TAM, Rapp JH, Hiramoto JS, Schneider DB, Howell B, Reilly LM. Endovascular treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47: 6–6.

108. 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.

doc. MUDr. Martin Köcher, Ph.D.

Radiologická klinika, LF UP a FN Olomouc

I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc, Česká republika

martin.kocher@seznam.cz

Plantážne kávy z celého sveta

Internet

- čerstvá káva
- On - line shop
- 24 hodín denne
- bez poštovného
- množstvo informácií
- fórum o káve
- facebook

Home

- kvalitné kávovary
- čerstvo pražená káva
- najširší výber káv
- kávové špeciality

Office

- skvelá káva
- bezplatné nájmy
- rýchle dodávky
- profylaktický servis

www.kafe.sk

BARZUZ
č e r s t v á k á v a