

Endoleak – „Achillova päta“ endovaskulárnej liečby aneurizmy abdominálnej aorty

MUDr. Matej Moščovič¹, MUDr. Martin Koščo¹, MUDr. Ľubomír Špak, MPH², RNDr. Viera Habalová, PhD.³, MUDr. Lenka Kačureková¹, MUDr. Zuzana Tormová¹, prof. MUDr. Ivan Tkáč, PhD.⁴

¹Angiologická klinika, UPJŠ LF, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a. s., Košice

²Klinika intervenčnej angiológie, St. Georg Clinic, Hamburg, Nemecko

³Ústav lekárskej biológie, UPJŠ LF, Košice

⁴IV. interná klinika UPJŠ LF a UN L. Pasteura, Košice

V priebehu posledných dvoch dekád sa endovaskulárna terapia stala dominantnou v liečbe aneurizmy abdominálnej aorty. Napriek nesporným benefítom v porovnaní s chirurgickou liečbou je spojená s vyšším rizikom reintervencií. K bežným komplikáciám patrí endoleak, ktorého presná identifikácia je kľúčová pre stanovenie terapeutického postupu. Najčastejším a najviac kontroverzným typom je endoleak II. typu, u ktorého presné odporúčania na liečbu nie sú stanovené. Pri expanzii vaku aneurizmy sa endoleak II. typu uzatvára transarteriálnou, alebo translumbálnou embolizáciou nidusu, prítokových a odtokových artérií. Pri rekurencii endoleaku II. typu, prípadne ak endovaskulárna liečba nie je možná, sa zvažuje chirurgická terapia.

Kľúčové slová: endoleak, aneurizma abdominálnej aorty, endovaskulárna liečba

Endoleak - „Achilles heel“ of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm

Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm has been well established over the past two decades. It provides early and great benefits when compared with surgical treatment, but has higher risk of reinterventions. Endoleaks are the most common complications following EVAR and correct identification of the endoleak type is crucial for successful treatment. Type II endoleak is the most frequent with controversy in treatment. Continued sac growth related to endoleak II can be approached by transarterial or translumbar embolisation of nidus, inflow and outflow vessels contributing to backfilling of the aneurysm sac. Recurrences of endoleak II need to repeat endovascular treatment, laparoscopic surgery or open surgery.

Key words: endoleak, abdominal aortic aneurysm, endovascular treatment

Vask. med., 2018,10(1):35-39

Úvod

Aneurizma abdominálnej aorty (AAA) je dilatácia abdominálnej aorty širšia ako 3,0 cm, pričom etiológia jej vzniku a patogenéza jej progresie nie sú dostatočne objasnené. Jednou z hypotéz vzniku je proteolýza médiu spojená s expozíciou kryptických fragmentov, nasledovaná zápalovým procesom, stratou hladkých svalových buniek médiu a fragmentáciou elastínu. Rozvoj AAA je pravdepodobne nezávislý od aterosklerózy a aterosklerotické zmeny v AAA vznikajú až sekundárne následkom alterovaného toku (1). Na rozdiel od aterosklerózy, kde patologický proces postihuje dominantne intimu, pri AAA fragmentácia elastínu a kolagénu prebieha v médiu a adventícii. Častejší výskyt aneuriziem a dilatácií artérií v iných oblastiach, aneuriziem venózných bypasov, inguinálnych hernií a hernií v jazve svedčí o systémovej povahe tohto ochorenia spojeného s degeneráciou kolagénových vlákien nielen v stene aorty (2).

Endovaskulárna liečba (EVAR) sa od roku 2005 pokladá za dominantnú liečebnú metódu AAA (3). Na základe randomizovaných klinických štúdií bol potvrdený jej skorý benefit v porovnaní s otvorenou chirurgiou, pri dlhšom sledovaní sa tento benefit stráca a dlhodobá mortalita v oboch liečebných modalitách je porovnateľná. K výhodám

EVARu patrí nevyžadovanie celkovej anestézie a ventilácie, menšie straty krvi, nižšia včasná morbidita a mortalita, na druhej strane je táto terapia asociovaná s expozíciou kontrastnej látky, vyšším rizikom reintervencií po výkone a so špecifickými komplikáciami, ktoré sa pri otvorenom chirurgickom prístupe nevyskytovali.

Tabuľka 1. Klasifikácia endoleakov (5, 6)

Endoleak	Zdroj endoleaku
I.	Kotviaca oblasť
A.	Proximálna kotviaca zóna
B.	Distálna kotviaca zóna
C.	Arteria iliaca communis (oblasť iliackeho oklúdera)
II.	Retrográdny tok cez kolaterálne artérie
A.	Jednoduchý (jedna artéria – to and fro)
B.	Komplexný tvoriaci okruh (tok pozostávajúci z dvoch a viacerých artérií)
III.	Štrukturálny defekt alebo porucha modulárneho spojenia
A.	Porucha modulárneho spojenia – junkčná separácia
B.	Ruptúra/trhlinka stentgraftu Malá < 2 mm Veľká ≥ 2 mm
IV.	Porozita stentgraftu (< 30 dní po implantácii)
V.	Endotenzia

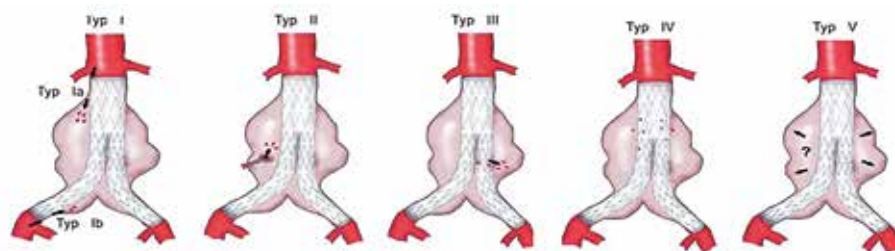
Rozdelenie a príčiny endoleakov

Endoleak je termín prvýkrát použitý Whiteom a kol. v roku 1996 a znamená neúplné vyradenie vaku aneuryzmy z krvného obehu s perfúziou vo vaku aneuryzmy aj po zavedení stentgraftu. Po EVARe sa vyskytuje približne u jedného zo štyroch pacientov (4). Následkom endoleaku, teda spätného toku krvi do vaku aneuryzmy môže dochádzať k zvyšovaniu tlaku vo vaku a jeho dilatácii, čo zvyšuje riziko jeho ruptúry. Endoleaky sú klasifikované podľa prítokovej artérie, prípadne miesta vtoku krvi do vaku, artéria zúčastňujúca sa na odtoku nie je pre klasifikáciu dôležitá.

Klasifikácia endoleaku podľa času vzniku nie je definitívne stanovená. Primárny endoleak sa diagnostikuje prvých 30 dní od implantácie stentgraftu, ak sa vyskytne po uplynutí 30 dní, ide o sekundárny endoleak (5). Všeobecne akceptované rozdelenie endoleakov je znázornené v tabuľke 1, grafické zobrazenie endoleaku na obrázku 1.

Endoleaky I. typu a III. typu (EI a EIII) v dôsledku priamej komunikácie systémového obehu a vaku aneuryzmy a vzhľadom na vysoké riziko ruptúry si vyžadujú okamžitú terapiu. EI vzniká následkom nedostatočného cirkulárneho ukotvenia proximálneho (EIA), alebo distálneho (EIB) konca stentgraftu. Typ IC (EIC) je spôsobený neuzatvorením iliackej artérie u pacientov s aortomonoiliackým stentgraftom a femoro-femorálnym by-passom. Vak aneuryzmy pri EI priamo komunikuje s aortou alebo iliackou artériou a odtokovou artériou je najčastejšie jedna, alebo viacero lumbálnych artérií, prípadne arteria mesenterica inferior (AMI). Príčinou EI bezprostredne po implantácii stentgraftu je nevhodná anatómia proximálnej kotviacej zóny v oblasti krčka aneuryzmy (angulovaný, alebo kónický krček), masívne kalcifikácie a aterosklerotické zmeny v proximálnej a distálnej kotviacej zóne, poddilatácia, prípadne malpozícia stentgraftu. Ak sa vyskytne po dlhšom období od implantácie stentgraftu, k jeho príčinám patrí remodeling vaku AAA s migráciou stentgraftu, progresívna dilatácia krčka AAA, alebo fraktúra kotviacich háčikov. V oblasti distálnej kotviacej zóny je naj-

Obrázok 1. Znázornenie typov a príčin endoleaku (7)



častejšou príčinou EIB krátke ramienko stentgraftu a retrakcia vaku aneuryzmy spojená s posunom stentgraftu smerom nahor (8).

Endoleak III. typu (EIII) je spôsobený separáciou modulárnych častí stentgraftu, ich migráciou, zmenou morfológie aneuryzmy, prípadne otvormi a trhlinami stentgraftu, zvyčajne v oblasti sutúry.

Najčastejším typom endoleaku je endoleak II. typu (EII). Sidloff a kol. dokumentovali EII u 19 % pacientov po EVARe, so spontánnym zánikom u 54 % pacientov v priebehu 6 mesiacov (9). Výskyt EII v štúdiách publikovaných po roku 2010 je vyšší v porovnaní s včasnejšími štúdiami (27 % vs. 13 %), čo sa vysvetľuje zlepšením sledovania pacientov po EVARe a zvýšenou kvalitou diagnostických zobrazovacích metód (10).

Ide o retrográdny endoleak, u ktorého dochádza k perfúzii vaku aneuryzmy z aortálnych vetiev, ktoré boli implantáciou stentgraftu vylúčené z krvného obehu. Najčastejší EII pochádza z AMI a lumbálnych artérií, ale môže pochádzať aj zo strednej sakrálnej artérie, akcesórnych renálnych tepien, gonadálnej artérie kolateralizovaným obrátením toku krvi smerom do vaku. Skorý EII sa objaví v priebehu 30 dní po EVARe, pri diagnostike EII po 12 mesiacoch od implantácie ide o neskorý endoleak II (5). Jednoduchý EII je plnený a drénovaný jednou artériou a väčšinou sa spontánne uzavrie do 6 mesiacov (tranzitórny EII). Komplexný – cirkulujúci EII sa môže správať ako arteriovenózna malformácia, vytvárať s vtokovou a výtokovou artériou spleť artérií – nidus, mať viacpočetné vtokové a výtokové artérie a priberať ďalšie artérie. Perzistentný EII (trvajúci dlhšie ako 6 mesiacov po EVARe) je väčšinou dôsledkom komplexného EII asociovaného s väčšou dutinou endoleaku (11).

V porovnaní s EI a EIII sa EII považuje za benígnejší typ endoleaku. Na základe metaanalýzy sledujúcej 2 000 pacientov bola dokumentovaná spontánna trombóza EII u 50 % pacientov v priebehu 1 roka (12). K faktorom asociovaným s jeho zánikom patria malignita, ischemická choroba srdca, chronická obštrukčná choroba pľúc, fajčenie, periférne artériové ochorenie, cirkulárny murálny trombus, oklúzia AMI a lumbálnych artérií v úrovni stavcov L3 a L4, naopak dlhodobá antikoagulačná a antiagregačná terapia sú spojené s jeho perzistenciou (10, 11, 13). Nižší výskyt EII u fajčiarov sa vysvetľuje aterosklerotickým postihnutím artérií a hyperkoagulačným stavom pri nikotinizme (10). V súbore pacientov s AAA liečených endovaskulárne na Klinike angiológie VÚSCH bolo fajčenie v čase implantácie stentgraftu spojené so 71 % poklesom výskytu endoleaku II (OR = 0,29; 95 % CI 0,09 – 0,98; p = 0,047), naopak antikoagulačná liečba 3,3-násobne zvyšovala riziko EII (OR 3,33; 95 % CI 1,05 – 10,6; p = 0,042) a trend k 3,1-násobne vyššiemu výskytu bol dokumentovaný u pacientov liečených preprocedurálne statínmi (p = 0,07). Súvislosť medzi systémom renín-angiotenzín a degeneráciou aorty bola demonštrovaná na experimentálnych animálnych modeloch. Pri génovom variante AA génového polymorfizmu rs5186 génu AGTR1 bolo potvrdený 2,8-násobne vyšší výskyt EII (OR = 2,86; 95 % CI 1,03 – 7,98; p = 0,04). Gén AGTR1 kóduje receptor 1 pre angiotenzín II, ktorý ovplyvňuje kardiovaskulárne prejavy angiotenzínu II. Diabetes mellitus (DM) je okrem rizika aterosklerózy spojený s vyšším rizikom fraktúr a určitých malignít, vo vzťahu k AAA sa pokladá za protektívny faktor bez vplyvu na výskyt EII (14, 15, 16). Signifikantným prediktorom EII je priechodnosť všetkých lumbálnych artérií, prediktívnym faktorom zväčšovania vaku je diameter artérií > 2,2 mm pri komplex-

Obrázok 2. Endoleak II. typu



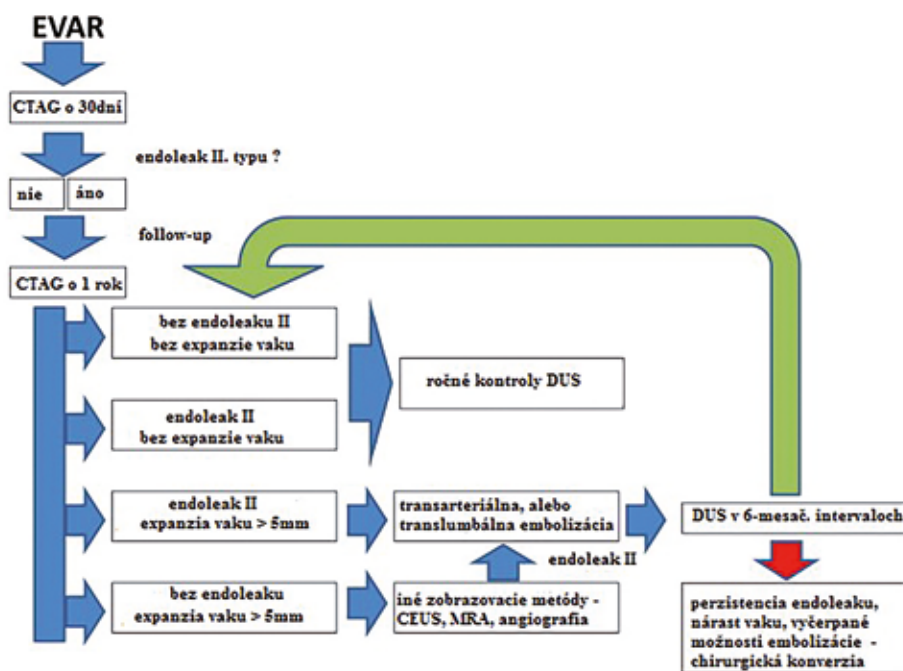
nom endoleaku AMI – lumbálna artéria, > 3,8 mm, ak ide o jednoduchý EII (11).

Hoci časť štúdií dokumentuje benigný charakter EII, väčšina odborníkov súhlasí s názorom, že EII môže zvyšovať tlak vo vaku aneuryzmy a zabraňovať zvršťovaniu vaku a niektorí pokladajú EII aj za možnú príčinu expanzie a ruptúry vaku (17, 18). Napriek prítomnosti EII sa vak AAA môže zmenšovať. EII môže vzniknúť aj po dlhšom období od EVARu v dôsledku spontánnej lýzy trombu vo vaku aneuryzmy v mieste ústia tepny, alebo následkom tlakových zmien vo vaku aneuryzmy (19). V metaanalýze 32 randomizovaných klinických štúdií realizovanej Sidloffom a kol. zahŕňajúcej 1 515 pacientov s EII sa ruptúra vaku AAA vyskytla u 0,9 % pacientov s EII, ale u 43 % pacientov s EII a ruptúrou vaku expanzia vaku nebola prítomná (9). Analýzou registra EUROSTAR, ktorý sledoval 2 463 pacientov po EVARe nebol dokázateľný významný rozdiel v ruptúre vaku u pacientov s/bez EII počas priemerného 15,4 mesačného sledovania (20).

Endoleak IV. typu (EIV) je self-limitujúci, vznikajúci ihneď po implantácii v dôsledku porozity stentgraftu. V odbornej verejnosti však nie je všeobecná zhoda s jeho zaradením k endoleakom, keďže je bežným prejavom a podľa určitých názorových skupín znamená úspešnú implantáciu stentgraftu.

Endoleak V. typu (EV), endoleak nedefinovaného pôvodu nazývaný aj endotenzia, sa prejavuje nárastom tlaku vo vaku aneuryzmy a zväčšovaním vaku, ale bez znázornenia zdroja endoleaku. Príčina tohto endoleaku nie je známa, vysvetlením môžu byť prenesené pulzácie stentgraftu, ultrafiltrácia plazmy cez stenu stentgraftu (hlavne pri polytetrafluóretylénových stentgraftoch), ale môže repre-

Obrázok 3. Algoritmus liečby endoleaku II (25)



Vysvetlivky: CEUS – kontrastná ultrasonografia, CTAG – CT angiografia, DUS – duplexná ultrasonografia, MRA – MR angiografia

zentovať aj EI, EII alebo EIII, ktoré sa nezaznamenávajú tradičnými zobrazovacími metódami (6). Je diagnózou per exclusionem a môže vysvetliť, prečo u približne 20 % pacientov nedôjde po EVARe k zvršťovaniu vaku. Vo väčšine prípadov endotenzia súvisí s akumuláciou serómu obsahujúceho aj tuhý želatínózny materiál.

Diagnostika endoleakov

Po endovaskulárnej liečbe AAA je potrebné dlhodobé pravidelné sledovanie pacientov s hodnotením expanzie vaku a prítomnosti endoleakov. V priebehu 4 týždňoch po EVARe sa odporúča CTAG a farebné duplexné sonografické vyšetrenie (DUS). Ak sa endoleak/zväčšovanie vaku nepotvrdí, ďalšie CTAG a DUS sa odporúča po 12 mesiacoch od intervencie a následne v ročných intervaloch. Ak CTAG/DUS realizované v priebehu 4 týždňov po EVARe potvrdí prítomnosť EII, CTAG/DUS sa odporúčajú v pravidelných 6-mesačných intervaloch do 2 rokov od intervencie a následne v ročných intervaloch (21). Senzitivita CTAG na detekciu endoleakov presahuje 92 % v porovnaní s 63 % senzitivitou pri vyšetrení digitálnou subtrakčnou angiografiou (17). Štandardom CTAG je nonkontrastné znázornenie (kalcifikácie, coily, chirurgické clipy), artériová fáza (detekcia EI, EIII a komplexného EII) a neskorá post-

kontrastná fáza, ktorá zobrazí pomalšie EII (4). Primárnym indikátorom klinicky relevantného endoleaku je zväčšujúci sa diameter vaku. S prihliadnutím na radiačnú záťaž je tendencia eliminovať CTAG po 6 mesiacoch a nahradiť ho (prípadne aj po 12 mesiacoch) duplexným sonografickým vyšetrením (DUS). Ak k nárastu vaku nedochádza a vak aneuryzmy je menší ako 4 cm, možno intervaly CTAG vyšetrenia predĺžiť na 2 – 3 roky (17). K nevýhodám CTAG okrem radiačnej záťaže a kontrastnej nefropatie patrí problematickosť určenia smeru toku krvi. Príkladom je tok v lumbálnej artérii, ktorý pri retrográdnom smere svedčí o EII, pri antegrádnom smere o EI. Na demonštráciu malých endoleakov je CTAG superiórne aortografii, avšak na detekciu výtokových artérií je vhodnejšia selektívna angiografia aneuryzmy.

Široko dostupná a neinvasívna DUS má v porovnaní s CTAG nižšiu senzitivitu a špecifitu. Pomalé toky EII sa na DUS nemusia znázorniť a pre klasifikáciu je problém kombinácia viacerých endoleakov. Hoci limitujúcim faktorom DUS je obezita a črevné plyny, dokáže detegovať závažný endoleak vyžadujúci intervenciu. USG známami endoleaku je heterogénny obsah v aortálnom vaku, tok v AMI a lumbálnych artériách, tok vo vaku aneuryzmy a tok s nízkymi rýchlos-

ťami (bidirekčný tok). Kontrastný DUS má detekciu podobnú ako CTAG a umožňuje dynamickú vizualizáciu vtokových a výtokových artérií.

Senzitivita zachytenia EI a EIII MR angiografiou je podobná ako CTAG vyšetrením, je však superiorna pre zachytenie EII pri nitinolových stentgraftoch (17). Zlatým štandardom pre charakteristiku a určenie typu endoleaku je digitálna subtrakčná angiografia (DSA).

Liečba endoleakov

EI a EIII si vyžadujú okamžitú terapiu. Iničiálnou liečbou EIA je angioplastika v mieste kotvenia, v prípade neúspechu so stentingom, ktorý zvyšuje radiálnu silu stentgraftu (8). Pri zlyhaní tejto liečby je možné oblasť kotvenia – endoleaku prekryť stentgraftom. Ak nie je možné zrealizovať liečbu vyššie uvedeným postupom, alternatívnou liečbou u selektovaných pacientov (krátky, angulovaný krček u polymorbídnych pacientov) s EIA je embolizácia vaku aneurizmy a výtokových artérií (8). Na transmuralnú fixáciu proximálneho konca stentgraftu k stene aorty v rámci prevencie a liečby endoleaku IA (primárneho a sekundárneho) možno použiť Heli-FX EndoAnchor systém, ktorý je vhodný aj pri krátkom krčku aneurizmy. V rámci prevencie EIA sa odporúča 20 % oversizing stentgraftu. Endoleak IB je možné ošetriť stentom, alebo stentgraftom po predchádzajúcom uzatvorení vnútornej iliackej artérie v rámci prevencie EII.

EII sa pokladajú za benígne a zriedkavo asociované s ruptúrou (1 %) (11). Ich liečba je predmetom trvalých diskusií, bez presných a všeobecne akceptovaných odporúčaní (napr. chýba Úroveň odporúčaní 1 indikujúca liečbu EII). Pri novom EII, alebo známom EII sa odporúča konzervatívny postup, ak pri sledovaní pacienta nedochádza k expanzii vaku (Úroveň odporúčaní 1 Kvalita dôkazov B). Intervencia sa zvažuje pri EII asociovanom s expanziou vaku (Úroveň odporúčaní 2, Kvalita dôkazov C) (21). Schematická liečba EII podľa Avgerinosa je znázornená na obrázku 3. Perzistentný EII s expanziou vaku > 5 mm (podľa Browna > 10 mm), veľký nidus vaku aneurizmy, tri a viac vtokových/výtokových artérií a vysoké rýchlosti prúdenia vo

vaku aneurizmy svedčia o závažnosti EII a vyžadujú si zváženie intervencie (4, 5, 8). Hoci metaanalýza potvrdila nižší výskyt EII u pacientov s embolizáciou AMI pred implantáciou stentgraftu, preventívna embolizácia AMI sa neodporúča, možno však o nej uvažovať pri diametri AMI > 3 mm (18, 22).

EII je dynamický endoleak, pri ktorom sa môžu meniť tepny zasobujúce endoleak. Terapia EII je náročná, podobná liečbe arteriovenózne malformácie a často je potrebná viac ako jedna intervencia. Iničiálnym postupom v minulosti bola selektívna embolizácia vtokovej artérie, s rekurenciou EII až v 80 % prípadov (23). V rámci prevencie rekurencie EII sa odporúča najprv embolizácia nidusu nasledovaná embolizáciou najväčšej vtokovej artérie, v ideálnom prípade všetkých vtokových a výtokových artérií. Rekurencie EII sú časté a napriek sekundárnej intervencii 33 % pacientov si vyžaduje ďalšiu intervenciu (24).

Transarteriálna embolizácia je technicky a časovo veľmi náročná a vzhľadom na anatomické limitácie nie je realizovateľná u všetkých pacientov. Embolizácia AMI sa realizuje superselektívne cestou hornej mezenterickej artérie, strednej kolickej artérie cez Riolanovu arkádu. Ak je zdrojom endoleaku lumbálna tepna, katetrizuje sa cez vnútornú iliackú a iliolumbálnu artériu (11).

Prevencia retrográdneho EII z vnútornej iliackej artérie (AII) pri kotvení stentgraftu do vonkajšej iliackej artérie je uzáver odstupu AII špirálami, alebo vaskulárnou zátkou so zachovaním priechodnosti hornej gluteálnej artérie v rámci prevencie gluteálnych kaudikácií a zároveň s uzatvorením iliolumbálnej artérie (19).

Ak transarteriálny prístup nie je možný, alternatívou je selektívna embolizácia nidusu vo vaku aneurizmy po translumbálnej punkcii vaku aneurizmy pod CT, alebo skiaskopickou kontrolou. Výkon sa realizuje z ľavého lumbálneho prístupu, ale možný je aj pravý transkaválny prístup. Embolizácia sa najčastejšie realizuje permanentnými embolizačnými materiálmi ako sú microcoily/špirály, napr. platínové špirály, alebo špirály z nehrdzavejúcej ocele (8). Je možné použiť tekutý embolizačný materiál (trombín, tkanivové lepidlo, N-butyl-

cianoakrylát – NBCA), ich nevýhodou je riziko distálnej embolizácie s črevnou a spinálnou ischémiou. K ich nevýhodám patrí aj nadmerná denzita pri CT vyšetrení a v prípade Onyxu (kopolymér etylénvinyl-alkohol) artefakty sťažujúce hodnotenie ďalších endoleakov (19). Ku komplikáciám translumbálnej punkcie aorty patrí retroperitoneálny hematóm vyskytujúci sa do 3 %, arteriovenózna fistula, pľúcna embolizácia tekutých embolizačných materiálov cestou VCI a poškodenie stentgraftu vedúce k EIII (8). Menšie súbory pacientov s EII dokumentovali úspešnosť transkaválnej embolizácie vaku a vtokových artérií prístupom cez pravú femorálnu žilu (5).

Po zlyhaní endovaskulárneho prístupu prichádza do úvahy laparoskopická, alebo otvorená ligácia vtokových a výtokových artérií, ktorá aj pri uzatvorení všetkých predpokladaných zdrojov endoleaku nemusí viesť k ukončeniu EII. Ďalšou možnosťou je sakotómia/fenestrácia vaku s jeho otvorením, ošetrením krvácajúcej artérie neabsorbateľnou sutúrou a jeho následným uzatvorením. Poslednou možnosťou je chirurgická konverzia s odstránením stentgraftu. Chirurgická konverzia je zložitejšia než primárny elektívny chirurgický výkon a je spojená s poškodením steny aorty, renálnych tepien, vysokou morbiditou a mortalitou (24,4 %) (26).

Aktuálne prebieha štúdia EVAS2 na potvrdenie bezpečnosti a účinnosti endovaskulárnej liečby AAA modalitou EVAS (endovascular aneurysm sealing). Táto technika používa stenty potiahnuté polytetrafluoretyénom obklopené vakmi, ktoré sa v priebehu procedúry vyplňujú biopolymérom na báze polyetylén-glykolu a uzatvárajú vak aneurizmy. Táto terapia v štúdiách dokumentovala signifikantne nižší počet EII a menší výskyt sekundárnych intervencií (4, 5).

Pri liečbe EIII sa používa reimplantácia časti stentgraftu do oblasti defektu/modulárnej separácie nasledovaná angioplastikou. Embolizácia sa pri EIII nevyužíva.

Endoleak IV. typu je self-limitujúci, okrem normalizácie antikoagulačného profilu nevyžaduje špeciálnu liečbu. Presná liečba EV nie je stanovená. Jednou z možností terapie je punkcia aorty as-

piráciou naakumulovanej tekutiny, alebo laparoskopická fenestrácia (8). Ako iné endoleaky, ktoré nie sú endovaskulárne intervenovateľné, môže vyžadovať konverziu na chirurgickú liečbu.

Záver

Rozvíjanie endovaskulárnej liečby aneurizmy abdominálnej aorty na jednej strane zlepšilo komfort a bezpečnosť pacienta, ale prinieslo vznik nových komplikácií, ktoré sa pri chirurgickej terapii nevyskytovali. K problémom asociovaným s touto terapeutickou modalitou patrí endoleak, považovaný za „Achillovu pätu“ endovaskulárnej liečby aneurizmy abdominálnej aorty. Prvolíniovou diagnostickou modalitou je trojfázové CTAG, ktoré by malo zahŕňať oneskorenú postkontrastnú fázu. Optimálna liečba endoleaku závisí od jeho typu. Endoleak I. a III. typu, ktoré sú následkom priamej komunikácie vaku aneurizmy so systémovou cirkuláciou si vyžadujú okamžitú liečbu. Terapia endoleaku II. typu je kontroverzná a liečba sa odporúča pri perzistentnom endoleaku spojenom s nárastom vaku. Riešenie a liečba týchto komplikácií je výzvou pre odborníkov v oblasti endovaskulárnych intervencií. Ak endovaskulárna liečba nie je možná, alebo bola neúspešná, definitívnou možnosťou je chirurgické riešenie.

Táto publikácia vznikla vďaka podpore v rámci operačného programu Výskum a inovácie pre projekt: Medicínsky univerzitný vedecký park v Košiciach (MediPark, Košice - Fáza II.) kód ITMS2014+:313011D103, spolufinancovaný zo zdrojov Európskeho fondu regionálneho rozvoja.

Literatúra

1. Rašiová M, Špak L, Farkašová L. Diagnóza a liečba aneurizmy abdominálnej aorty. *Interná med.* 2015;15(6):212-215.
2. Rašiová M, Špak L, Farkašová L. Komplikácie endovaskulárnej liečby aneurizmy abdominálnej aorty. *Vask.med.* 2015;7(1):29-32.
3. Mursalin R, Sakamoto I, Nagayama H, Sueyoshi E, Tanigawa K, Miura T, et al. Imaging-Based Predictors of Persistent Type II Endoleak After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *American Journal of Roentgenology.* 2016;206(6):1335-40.
4. Kuziez MS, Sanchez LA, Zayed MA. Abdominal Aortic Aneurysm Type II Endoleaks. *Journal of Cardiovascular Diseases & Diagnosis.* 2016;4(5). Available at: <https://www.omicsonline.org/open-access/abdominal-aortic-aneurysm-type-ii-endoleaks-2329-9517-1000255.php?aid=80293>
5. Brown A, Saggu GK, Bown MJ, Sayers RD, Sidloff DA. Type II endoleaks: challenges and solutions. *Vasc Health Risk Manag.* 2016;12:53-63.
6. Valenti D, Golzarian J. Endoleak: Definition, Diagnosis, and Management. In: *Vascular Embolotherapy* [Internet]. Springer, Berlin, Heidelberg; 2006:235-51. (Medical Radiology). Available at: https://link.springer.com/chapter/10.1007/3-540-33256-1_19
7. Greiner A, Grommes J, Jacobs MJ. The place of endovascular treatment in abdominal aortic aneurysm. *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(8):119-25.
8. Chen J, Stavropoulos SW. Management of Endoleaks. *Semin Intervent Radiol.* 2015;32(3):259-64.
9. Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg.* 2013;100(10):1262-70.
10. Guo Q, Du X, Zhao J, Ma Y, Huang B, Yuan D, et al. Prevalence and risk factors of type II endoleaks after endovascular aneurysm repair: A meta-analysis. *PLoS ONE.* 2017;12(2):e0170600.
11. Müller-Wille R, Schötz S, Zeman F, Uller W, Güntner O, Pfister K, et al. CT Features of Early Type II Endoleaks after Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms Help Predict Aneurysm Sac Enlargement. *Radiology.* 2014;274(3):906-16.
12. Gelfand DV, White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2006;20(1):69-74.
13. Broutzos E, Karagiannis G, Panagiotou I, Tzavara C, Efsthathopoulos E, Kelekis N. Risk factors for the development of persistent type II endoleaks after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *Diagn Interv Radiol.* 2012;18(3):307-13.
14. Rašiová M, Kozárová M. Diabetes mellitus a maligne nádory. *Interná med.* 2013;13(1):29-33.
15. Rašiová M, Kozárová M. Diabetes mellitus 2. typu a riziko zlomenín. *Interná med.* 2013; 13(10):456-459.
16. Kmecová D, Kozárová M, Rašiová M, Kmec J. Diabetes mellitus 2. typu – vaskulárne ochorenie. *Prakt. Lék.* 2011;91(2):78-81.
17. Pandey N, Litt HI. Surveillance Imaging Following Endovascular Aneurysm Repair. *Semin Intervent Radiol.* 2015;32(3):239-48.
18. Biancari F, Mäkelä J, Juvonen T, Venermo M. Is Inferior Mesenteric Artery Embolization Indicated Prior to Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50(5):671-4.
19. Černá M, Köcher M, Utíkal P, Dráč P, Prášil V a kol. Pozdní endoleak II. typu po implantaci stentgraftu pro subrenální aneurizma břišní aorty. *Ces Radiol.* 2013;67(2): 130-134.
20. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg.* 2002;35(3):461-73.
21. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):2-77.
22. Manunga JM, Cragg A, Garberich R, Urbach JA, Skeik N, Alexander J, et al. Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? *Ann Vasc Surg.* 2017;39:40-7.
23. Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, Velazquez OC, Clark TWI, Stavropoulos SW, et al. Treatment of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: comparison of transarterial and translumbar techniques. *J Vasc Surg.* 2002;35(1):23-9.
24. Zhou W, Blay E, Varu V, Ali S, Jin MQ, Sun L, et al. Outcome and clinical significance of delayed endoleaks after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2014;59(4):915-20.
25. Avgerinos ED, Chaer RA, Makaroun MS. Type II endoleaks. *Journal of Vascular Surgery.* 2014;60(5):1386-91.
26. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgrandes P, et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. *European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair.* *J Vasc Surg.* 2000;32:739-749.

MUDr. Matej Moščovič

Angiologická klinika
Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a. s.
Ondavská 8, 040 11 Košice
mmoscovic@vusoch.sk