

POWIKŁANIA CHIRURGICZNEGO LECZENIA TĘTNIĄKÓW AORTY BRZUSZNEJ W ZALEŻNOŚCI OD TECHNIKI OPERACYJNEJ

Surgical complications treatment of abdominal aortic aneurysms according to operating techniques



Paweł Rambuszek

I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej, II Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2013; 1: 7-11

Praca wstępna: 29.10.2012, przyjęto do druku: 03.01.2013

Adres do korespondencji:

lek. **Paweł Rambuszek**, I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej, II Wydział Lekarski, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Kondratowicza 8, 03-242 Warszawa, tel./faks +48 22 326 58 27, +48 22 326 57 49, e-mail: rambo2@poczta.onet.eu

Streszczenie

Tętniak aorty brzusznej najczęściej rozpoznawany jest przypadkowo podczas badania ultrasonograficznego lub tomografii komputerowej jamy brzusznej. Konieczność podjęcia leczenia uzasadnia ryzyko pęknięcia tętniaka, które u większości chorych prowadzi do zgonu. Ryzyko to zależy od rozmiarów tętniaka i niebezpiecznie wzrasta w wypadku średnicy tętniaka większej niż 55 mm. Wskazaniem do interwencji chirurgicznej są tętniaki aorty brzusznej o średnicy powyżej 55 mm u mężczyzn i 52 mm u kobiet. Istnieją dwie metody leczenia operacyjnego: otwarta i wewnątrznaczyniowa. Wykazano, że metoda wewnątrznaczyniowa stanowi mniejsze obciążenie dla pacjentów, a przeżywalność chorych leczonych tą metodą jest większa w porównaniu z przeżywalnością po operacji chirurgicznej przeprowadzonej metodą otwartą [1].

Słowa kluczowe: tętniak aorty brzusznej, operacja klasyczna, operacja wewnątrznaczyniowa, powikłania.

Summary

The majority of abdominal aortic aneurysms (AAAs) are asymptomatic and are detected as an incidental finding on ultrasonography, abdominal computed tomography or magnetic resonance imaging performed for other purposes. The likelihood that an aneurysm will rupture is influenced by a number of factors including the aneurysm size. The aneurysm size is one of the strongest predictors of the risk of rupture, with a risk increasing markedly at aneurysm diameters of more than 5.5 cm. The repair options include surgical repair or endovascular repair. Endovascular repair of an AAA is a less invasive and less expensive alternative to open surgical repair.

Key words: abdominal aortic aneurysms, open surgical repair, complications.

Wstęp

Tętniak aorty brzusznej to poszerzenie aorty przekraczające jej średni wymiar poprzeczny o co najmniej 50%. W praktyce klinicznej poszerzenie aorty brzusznej określa się mianem tętniaka, jeżeli jej średnica w wymiarze przednio-tylnym lub poprzecznym jest większa niż 30 mm [2]. Częstość występowania tętniaków na świecie wynosi 4,2–8,5% w populacji mężczyzn i 0,6–1,4% wśród kobiet po 65. roku życia [3].

Krótką historia leczenia tętniaków

Tętniak jako pierwszy opisał Galen w II w. n.e. Pisał on o „ograniczonym tętniącym obrzmieniu, z którego po zranieniu wydobywała się z dużą siłą jasna krew” [4, 5]. W 1555 r. po raz pierwszy Vesalius rozpoznał w badaniu fizykalnym tętniaka aorty brzusznej [4]. Przez lata próbowano znaleźć bezpieczne metody leczenia chorych z tętniakami aorty brzusznej. Szukając najbardziej skutecznej i zarazem najbezpieczniejszej metody, przeprowadzono różne operacje:

podwiązywano worek tętniaka i wykonywano przeszczepy pozaanatomiczne, podwiązywano tętnice biodrowe z embolizacją worka tętniaka oraz obszywano worek sztucznym materiałem. Śmiertelność po przeprowadzeniu tych operacji wynosiła ok. 40–60%. W 1951 r. w Paryżu Charles Dubost wykonał skuteczną operację wycięcia tętniaka i wszycia w jego miejsce homograftu, którym był fragment aorty piersiowej pobrany ze zwłok [6]. W 1953 r. za sprawą Michaela de Bakeya homograft zastąpiono protezą naczyniową [7, 8].

W Polsce w 1965 r. Jan Nielubowicz przedstawił technikę operacji polegającą na wszyciu protezy naczyniowej z tworzywa sztucznego w ubytek aorty. Metodę, którą stosuje się do dziś, opisał w 1966 r. Oscar Creech. Polega ona na rozcięciu worka tętniaka i wszyciu w jego miejsce syntetycznej protezy aortalnej z pozostawieniem okrojonych ścian tętniaka wykorzystanych do przykrycia protezy. W 1968 r. Dryjski opublikował wyniki operacji, podczas których całkowicie wycięto tętniaka i wszyto protezę rozwidloną [8].

Na początku lat 90. XX w. nastąpił przełom w leczeniu podnerkowych tętniaków aorty brzusznej. Wtedy to niezależnie od siebie dwie grupy badaczy pod kierunkiem Volodosa i Parodiiego wykonały implantację prototypowych wówczas stentgraftów w tętniaki aorty [9, 10]. Jako jeden z pierwszych w Polsce stosowanie stentgraftów rozpoczął ośrodek w Lublinie w 1998 r. [11]. Endowaskularne leczenie tętniaka pourazowego aorty brzusznej przeprowadzono również w Zabrzu w 1999 r. [12, 13]. Zwrócono uwagę, że w grupie chorych wysokiego ryzyka występuje mniej powikłań w porównaniu z klasyczną metodą operacji [14]. Za wskazania do leczenia wewnątrznaczyniowego uznano przede wszystkim tętniaki aorty u chorych obciążonych schorzeniami dodatkowymi, zwłaszcza kardiologicznymi zwiększającymi ryzyko wystąpienia powikłań okołoperacyjnych [15, 16].

Metody leczenia

W radykalnym leczeniu tętniaków aorty brzusznej wykorzystuje się metody chirurgiczne. Wskazaniem do interwencji chirurgicznej jest średnica tętniaka wynosząca u mężczyzn i kobiet odpowiednio 55 mm i 52 mm [17].

Jedną z metod jest wycięcie tętniaka i wszycie protezy naczyniowej z dostępu przezotrzewnowego lub zaotrzewnowego. Mając na uwadze stosunki anatomiczne, długość oraz maksymalną średnicę tętniaka, operację naprawczą aorty przeprowadza się przy użyciu protezy prostej lub rozwidlonej. Rekonstrukcję aorty wykonuje się za pomocą protez naczyniowych z politetrafluoroetylenem lub dakronu.

Z wielu czynników wpływających na liczbę powikłań po klasycznej operacji tętniaków aorty brzusznej istotne są rozmiar i lokalizacja tętniaka. Największa liczba powikłań występuje w wypadku tętniaków zlokalizowanych powyżej tętnic nerkowych. Wówczas w razie konieczności zaklemania aorty istnieje ryzyko rozwoju niewydolności nerek jako następstwo ich czasowego niedokrwienia. Innym powikłaniem jest zespół zwolnienia

aorty (*declamping syndrome*) w chwili przywrócenia krążenia krwi [14]. Charakteryzuje się on nagłym spadkiem ciśnienia krwi oraz zaburzeniami elektrolitowymi, kwasowo-zasadowymi i zaburzeniami w układzie krzepnięcia.

Możliwe powikłania po operacji klasycznej

Częstość występowania powikłań okołoperacyjnych zależy również od trybu operacji. Najmniejszą liczbę powikłań odnotowuje się u chorych poddanych operacji w okresie bezobjawowym, ale i tak występują one u ok. 15–25% pacjentów [18].

Wyróżnia się trzy zasadnicze grupy powikłań. Pierwszą stanowią powikłania śródoperacyjne: wczesne (do 30 dni po operacji) i późne (powyżej 30 dni po operacji). Najczęstszymi powikłaniami śródoperacyjnymi są krwotoki w trakcie preparowania i wszywania protezy naczyniowej. Mogą być one spowodowane uszkodzeniem żyły głównej dolnej, żyły biodrowej i żyły nerkowej lewej. W związku z tym może zaistnieć potrzeba podwiązania i przecięcia żyły nerkowej lewej. Zabieg ten w większości przypadków nie powoduje poważniejszych zaburzeń, bywa jednak jedną z przyczyn czasowej lub trwałej niewydolności lewej nerki. Mogą wystąpić powikłania systemowe, takie jak kwasica, hipowolemia i niedokrwienie mięśnia sercowego.

Drugą grupą powikłań są powikłania wczesne, które występują do 30 dni po operacji. Powikłania te dzieli się na miejscowe i ogólne.

Do powikłań miejscowych zaliczamy krwotoki w miejscu zespolenia naczyniowych, zatętnienia obwodowych, zakrzepicę protez wywołującą objawy ostrego niedokrwienia kończyn dolnych oraz martwicę jelita grubego. Istnieje także konieczność podjęcia decyzji dotyczącej podwiązania lub przeszczepienia tętnicy kręzkowej dolnej. W wielu przypadkach po jej podwiązaniu ukrwienie jelit pozostaje prawidłowe, a tylko czasami dochodzi do niedokrwienia jelita grubego. Niekiedy mogą wystąpić objawy czasowego niedokrwienia lewej połowy okrężnicy wymagające kontroli endoskopowej. Mogą się pojawić również limfotoki oraz infekcje protez naczyniowych.

Wczesne ogólne powikłania pooperacyjne to niewydolność oddechowa, niewydolność krążenia, zawał serca, ostra niewydolność nerek oraz krwawienia z przewodu pokarmowego i koagulopatie (np. rozsiane krzepnięcie wewnątrznaczyniowe, *issemiated intravascular coagulation* – DIC).

Trzecia grupa to powikłania późne występujące po 30 dniach od operacji. Do powikłań tych należą przede wszystkim zakrzepy protez naczyniowych. Niedrożność ramienia protezy może być spowodowana progresją zmian miażdżycowych, jak również błędem technicznym popełnionym w trakcie operacji [19]. Należy wówczas wykonać trombektomię i usunąć przyczynę niedrożności. Kolejnym powikłaniem, występującym najczęściej przy współistnieniu infekcji protezy, jest tętniak rzekomy

w miejscu zespolenia. Bardzo niebezpiecznym powikłaniem mogą być przetoki między aortą i żyłą główną dolną lub aortą i światłem dwunastnicy. Powikłania te wymagają pilnej interwencji chirurgicznej [15].

Interwencja wewnątrznaczyniowa

Głównym wskazaniem do interwencji metodą wewnątrznaczyniową (*endovascular aneurysm repair – EVAR*) jest średnica tętniaka aorty brzusznej powyżej 55 mm u mężczyzn i 52 mm u kobiet oraz wysokie ryzyko związane z operacją, niezezwalające na wykonanie klasycznej operacji naprawczej. Wyniki leczenia wewnątrznaczyniowego przy użyciu stentgraftów wskazują, że jest to bezpieczna i skuteczna metoda eliminacji tętniaków aorty brzusznej. Jednak tylko w 42% przypadków EVAR jest stosowana po ścisłym spełnieniu wszystkich kryteriów anatomicznych zaopatrzenia. Od 1,6% do 1,8% wszystkich interwencji wewnątrznaczyniowych wymaga niezwłocznej konwersji do metody klasycznej [20].

Powikłania po wszczępieniu stentgraftów

Najczęstszym powikłaniem po EVAR jest przeciek spowodowany nieskutecznym wyłączeniem krążenia w worku tętniaka podczas samego zabiegu lub w późniejszym okresie. Jest on szczególnie niebezpieczny, ponieważ może prowadzić do dalszego powiększania się tętniaka, a w konsekwencji do jego pęknięcia. W zależności od źródła przecieku można wyróżnić 5 podstawowych typów przecieków i ich podtypy [16] (tab. 1).

Ogromną rolę odgrywają kontrolne badania obrazowe wykonywane po operacji, mające na celu szybkie wykrycie i usunięcie nieprawidłowości. Każdy przeciek powodujący powiększanie się średnicy tętniaka musi być jak najszybciej usunięty.

Przeciek typu I, który dotyczy bliższego lub dalszego umocowania stentgraftu, można usunąć za pomocą dodatkowych modułów, czyli przedłużek umożliwiających doszczelnienie miejsca przecieku [21]. W wypadku przecieku typu Ic oprócz metody wewnątrznaczyniowej embolizacji można zastosować leczenie operacyjne polegające na podwiązaniu tętnicy biodrowej z dostępu zaotrzewnowego [22].

Przeciek typu II może być spowodowany reperfuzją z tętnicy kręzkowej dolnej lub tętnic biodrowych [23]. Można go usunąć za pomocą embolizacji przy użyciu materiału trombogennego. Uważa się, że przeciek typu II jest mniej groźny niż przeciek typu I. Niektórzy proponują postawę wyczekującą w sytuacji, gdy przeciek jest nieduży i nie powoduje powiększania rozmiarów tętniaka. W niektórych przypadkach dotyczących dużych tętnic kręzkowych lub lędźwiowych implantacja stentgraftu może być poprzedzona embolizacją tych naczyń. Pozwala to na zmniejszenie ryzyka powstania przecieku typu II [24].

Tabela 2. Typy przecieków okołoprotezowych

Typ I	A: przeciek z okolicy mocowania bliższego	
	B: przeciek z mocowania dalszego	
	C: przeciek z okolicy okludera* tętnicy biodrowej	
Typ II	prosty – z tętnicy lędźwiowej lub kręzkowej dolnej	
	złożony – z kilku tętnic lędźwiowych lub tętnicy lędźwiowej i kręzkowej dolnej	
Typ III	przeciek pomiędzy modułami stentgraftu wynikający z rozłączenia modułów	
	przeciek wynikający z uszkodzenia konstrukcji stentgraftu lub rozerwania materiału pokrywającego stentgraft	mały (uszkodzenie średnicy < 2 mm)
		duży (uszkodzenie średnicy > 2 mm)
Typ IV	wynikający z porowatości materiału pokrywającego stentgraft	
Typ V	przeciek o niejasnej etiologii	

*okluder – stentgraft pokrywany służący do zamknięcia tętnicy biodrowej

Przyczyną przecieku typu III jest rozłączenie części oraz pęknięcie metalowego stelażu stentgraftu. Przeciek typu III może doprowadzić do perforacji i rozerwania materiału pokrywającego protezę. Wymaga szybkiej interwencji chirurgicznej, ponieważ zagraża pęknięciem tętniaka [25]. Jeśli metoda zaopatrzenia wewnątrznaczyniowego jest niemożliwa do zastosowania, należy wdrożyć leczenie chirurgiczne polegające na całkowitym usunięciu stentgraftu i wszczępieniu protezy naczyniowej [26].

Stosunkowo rzadkie i niegroźne powikłanie stanowi przeciek typu IV, który może ustąpić samoistnie. Jest to przeciek wczesny, występuje do 30 dni od zabiegu i jest spowodowany nadmierną porowatością materiału, który pokrywa stentgraft [27].

Zjawisko powiększania się worka tętniaka w okresie pooperacyjnym przy braku dowodów na istnienie przecieku okołoprotezowego nazwano *endotension* lub V typem przecieku okołoprotezowego o niejasnej etiologii [28]. *Endotension* występuje u 3% pacjentów po operacji wewnątrznaczyniowego zaopatrzenia tętniaka aorty brzusznej, jednak tylko niektórzy z nich wymagają ponownej interwencji chirurgicznej [29].

Wśród teorii tłumaczących to zjawisko wymienia się:

- obecność skrzepliny pomiędzy workiem tętniaka a ścianą graftu,
- migrację graftu,
- kliniczny i subkliniczny oraz niewykryty przeciek okołoprotezowy,
- mikroprzeciek okołoprotezowy,
- porowatość materiału pokrywającego stentgraft,
- zakażenie protez,
- czynniki genetyczne [30].

Do wykrywania przecieków okołoprotezowych i *endo-tension* służy badanie angio-TK o wysokiej rozdzielczości, które pozwala na ocenę progresji tętniaka. W sytuacji, gdy przeciek pozostaje niewykryty, wykorzystuje się badanie USG z kontrastem, MRI lub arteriografię. W wypadku jakiegokolwiek nieprawidłowości i niepowodzenia w usunięciu przecieku metodą wewnątrznacyniową należy rozważyć konieczność zastosowania operacji klasycznej, ze względu na możliwość pęknięcia tętniaka. W razie znacznego powiększania się tętniaka i objawów klinicznych pęknięcia tętniaka wykonuje się operację usunięcia stentgraftu i implantację protezy nacyniowej metodą klasyczną. Powyższe postępowanie chirurgiczne obciążone jest wysoką, sięgającą 30% śmiertelnością [31].

Zaburzenia w przepływie krwi przez stentgraft mogą być również wynikiem jego zwężenia lub okluzji. Prowadzą one do całkowitej niedrożności odnogi stentgraftu i w konsekwencji do ostrego niedokrwienia kończyny. Jedną z częstszych przyczyn zwężenia ramienia graftu jest załamanie odnogi, które może być spowodowane krętym przebiegiem tętnic biodrowych. Nieprawidłowość taką należy usunąć za pomocą dodatkowych sztywnych stentów wszczepionych do wnętrza stentgraftu.

W wypadku wystąpienia zakrzepu ramienia można przeprowadzić zabieg miejscowej trombolizy bądź trombektomii mechanicznej pod kontrolą angiograficzną. Zagrożenie zatorowością wynika najczęściej z mobilizacji skrzepliny w odcinku aortalno-biodrowym [32]. Szybka interwencja jest bardziej konieczna u pacjentów z zakrzepicą graftu, u których współistnieje miażdżycza tętnic, ponieważ u tych chorych niedokrwienie kończyn dolnych postępuje gwałtowniej niż u pacjentów z anatomicznie prawidłowymi naczyniami tętniczymi [33]. Powyższe zabiegi można połączyć ze stentowaniem i angioplastyką. W razie niepowodzenia operacji przywrócenia prawidłowego krążenia należy wykonać pomostowanie pozaanatomiczne [34]. Pomostowanie wykonuje się do drożnego ramienia i do przeciwległej tętnicy udowej.

Powikłaniem, które może wywołać powstanie przecieku typu I i III, jak również niedrożność ramion, może być migracja stentgraftu. Jej najczęstszymi przyczynami są umieszczenie proksymalnego stentu zbyt blisko worka tętniaka lub jego umocowanie w wypełnionej skrzepliną szyi aorty [35]. Jeżeli przesunięcie jest niewielkie, można zastosować technikę wewnątrznacyniową, gdy jednak przesunięciu ulega cały stentgraft i wystąpi masywny przeciek typu I, konieczna jest niezwłoczna konwersja do metody klasycznej [36]. Zamknięcie tętnic nerkowych przez przemieszczony stentgraft lub zator powoduje nagłe zmniejszenie przepływu krwi przez nerki i zawał nerki. Towarzysząca oliguria, pomimo stosowania odpowiedniej ilości płynów, i konieczność użycia diuretyków sugeruje niedrożność tętnic nerkowych. Nadmierne użycie środków kontrastowych może również prowadzić do ostrej martwicy cewek nerkowych.

Coraz częstsze stosowanie metody wewnątrznacyniowej zaopatrywania tętniaków aorty brzusznej u pa-

cjentów z przewlekłymi chorobami systemowymi przyczyniło się do zmniejszenia liczby powikłań i śmiertelności okołoooperacyjnej [37, 38]. Dzięki EVAR chorzy z istotnymi obciążeniami wynikającymi z chorób internistycznych mają szansę na zaopatrzenie tętniaka i uniknięcie ryzyka związanego z operacją klasyczną.

Najczęstszymi powikłaniami wczesnymi zagrażającymi życiu chorych, występującymi po rozległej operacji otwartej, są zaburzenia krążeniowo-oddechowe. Powikłania we wczesnym okresie po operacjach wewnątrznacyniowych są rzadsze niż po zastosowaniu metody otwartej. Częstość ich występowania wynosi 3,3% dla metody wewnątrznacyniowej oraz 7,8% dla metody klasycznej. Do powikłań tych należą: zgon (2–5%), zawał serca (2–8%), niewydolność nerek (2–5%), niewydolność oddechowa (5%), krwotok pooperacyjny (2–4%), niedokrwienie jelit (1–2%) oraz niedokrwienie w obszarze unaczynienia tętnicy biodrowej wewnętrznej (1–4%). Według badaczy z Birmingham odsetek 5- i 7-letnich przeżyć wynosi odpowiednio 53% i 46% w EVAR i 53% i 36% w metodzie klasycznej [1].

Najczęściej spotykanymi powikłaniami po zaopatrzeniu tętniaków aorty brzusznej metodą wewnątrznacyniową są przecieki okołoprotezowe powodujące systematyczne powiększanie się wymiarów tętniaka, stwarza ryzyko jego pęknięcia i wystąpienia zagrażającego życiu krwotoku. Ryzyko to rośnie wraz ze wzrostem średnicy i napływu krwi do worka tętniaka oraz panującego w nim ciśnienia [39]. Ponad połowa (60%) przecieków okołoprotezowych jest rozpoznawanych w pierwszym miesiącu po operacji wewnątrznacyniowej. Większość z nich ustępuje samoistnie bez konieczności podejmowania leczenia operacyjnego [40, 41]. Powiększanie się i pęknięcie tętniaka po EVAR obserwuje się zwłaszcza w przecieku typu I i III, a rzadziej w przecieku typu II [42]. Przetrzywały przeciek wymaga usunięcia metodą wewnątrznacyniową, a w razie niepowodzenia – metodą otwartą, obciążoną śmiertelnością wynoszącą 30%. Objawy pęknięcia tętniaka spowodowane *endotension* przebiegają mniej dramatycznie niż w wypadku pęknięcia na podłożu przecieku okołoprotezowego. W EVAR nie bez znaczenia jest również ekspozycja na promieniowanie rentgenowskie i konieczność stosowania środka cieniującego, co jest szczególnie ważne u pacjentów z przewlekłą niewydolnością nerek. Może wystąpić „zespół poimplantacyjny” objawiający się gorączką, przemijającą leukocytozą i zwiększeniem stężenia białka C-reaktywnego. Wspólnymi cechami dla obu metod operacyjnego leczenia tętniaków aorty brzusznej jest wczesna zakrzepica oraz późna niedrożność protezy nacyniowej. W obu przypadkach prowadzi ona do wystąpienia objawów niedokrwienia kończyn dolnych i konieczności leczenia chirurgicznego.

Podsumowanie

Liczne badania wykazały, że mniejszy uraz okołoooperacyjny oraz rzadsze występowanie powikłań systemowych

daje przewagę metodzie wewnątrznaczyniowej. Metoda EVAR niesie jednak ze sobą ryzyko dodatkowych powikłań, które nie występują po zastosowaniu metody klasycznej. Są to przecieki i związane z nimi pęknięcie tętniaka. Pacjenci po przebytych EVAR wymagają wnikliwej obserwacji przy użyciu TK, angio-TK oraz USG, a w wypadku rozwoju powikłań – specyficznego leczenia, włącznie z ponowną interwencją chirurgiczną metodą wewnątrznaczyniową lub klasyczną.

Nowe wytyczne i analizy wyników badań wpływają zachęcająco z uwagi na końcowe wyniki leczenia metodą wewnątrznaczyniową, w tym również pacjentów z dużym ryzykiem wystąpienia powikłań związanych z operacją klasyczną.

Piśmiennictwo

- Jackson RS, Chang DC, Freischlag JA. Comparison of long-term survival after open vs endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysm among Medicare beneficiaries. *JAMA* 2012; 307: 1621-1628.
- Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452-458.
- Verzini F, Cao P, Zannetti S, et al. Outcome of abdominal aortic endografting in high-risk patients: a 4-year single-center study. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 736-742.
- Cooley DA. Aortic aneurysm operations: past, present, and future. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1959-1962.
- Galen J. Observations on aneurysm. Erichsen JE (tłum.). Sydenham Society, London 1944: 3.
- Nielubowicz J, Marzinek B, Nowostawski A. Odległe wyniki badań doświadczalnych wgajania się protez naczyńwowych produkcji krajowej. *Polski Przegląd Chirurgiczny* 1966; 37: 433-437.
- Creech O. Endoaneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966; 164: 935-939.
- Kuczmik W, Ziąja D. Leczenie tętniaków podnerkowych aorty brzusznej w grupie chorych wysokiego ryzyka. *Chirurgia Polska* 2003; 5: 71-82.
- Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-497.
- Volodos' NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, et al. A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis. *Vestn Khir Im II Grek* 1986; 137: 123-125.
- Szczerbo-Trojanowska M, Michalak J, Kobusiewicz W i wsp. Wyniki przeznaczeniowego leczenia chorych z tętniakiem aorty brzusznej przy użyciu rozwidlonych stentgraftów aortalnych. *Polski Przegląd Radiologiczny* 2002; 67: 29-34.
- Krasoń M, Krupa H, Zembala M. Wewnątrznaczyniowe leczenie tętniaków aorty piersiowej w roku 2008 – u kogo, dlaczego, kiedy? *Kardiologia* 2008; 66: 364-370.
- Lauterjung KL, Kuczmik W, Ziąja K i wsp. Leczenie endowaskularne pourazowych tętniaków aorty piersiowej zstępującej. Opis dwóch przypadków. *Chir Pol* 2000; 3/4: 279-285.
- Szyber P, Janczak D, Skóra J. Czynniki wpływające na wyniki leczenia operacyjnego tętniaków aorty brzusznej. *Terapia* (2000), VIII. W: *Angiologia*. Pasiński T, Gacjong Z, Torbicki A, Szmidt J (red.). PZWL, Warszawa 2004; 28: 320-373.
- Cao P, Verzini F, Parlani G, et al. Clinical effect of abdominal aortic aneurysm endografting: 7-year concurrent comparison with open repair. *J Vasc Surg* 2004; 40: 841-848.
- White G. Assessment and classification of endoleak and endotension. W: *Surgical and endovascular treatment of aortic aneurysms*. Brancheau A, Jacobs M (red.). Futura Publishing Company INC, Armonk NY 2000.
- Fórmankiewicz B, Jawień A. Rola badań przesiewowych we wczesnym wykrywaniu tętniaka aorty brzusznej. *Acta Angiologica* 2012; 18: 1-8.
- Lindholt JS, Sørensen J, Sogaard R, Henneberg EW. Long-term benefit and cost effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. *Br J Surg* 2010; 97: 826-834.
- Urbonavicius S, Urbonaviciene G, Honoré B, et al. Potential circulating biomarkers for abdominal aortic aneurysm expansion and rupture – a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36: 273-280.
- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41: S1-S8.
- Uthoff H, Katzen BT, Gandhi R, et al. Direct percutaneous sac injection for postoperative endoleak treatment after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2012; 56: 965-972.
- 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.
- Wyss TR, Brown LC, Powell JT, Greenhalgh RM. Rate and predictability of graft rupture after endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair: data from the EVAR Trials. *Ann Surg* 2010; 252: 805-812.
- Tolia AJ, Landis R, Lamparello P, et al. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: natural history. *Radiology* 2005; 235: 683-686.
- Midulla M, Perini P, Sundareyan R, et al. Transcatheter transcaval embolization of a type II endoleak after EVAR using a transeptal needle-sheath system. *Vasc Endovascular Surg* 2012; 46: 410-413.
- De Rango P, Bonanno P, Farchioni L, et al. Changes in Open Surgery for Abdominal Aortic Aneurysms in the Endovascular Era. *Vascular Disease Management* 2012; 9: 57-63.
- Mennander A, Pimenoff G, Heikkinen M, et al. Nonoperative approach to endotension. *J Vasc Surg* 2005; 42: 194-198.
- Zimpfer D, Schoder M, Gottardi R, et al. Treatment of type V endoleaks by endovascular redo stent-graft placement. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 664-666.
- Amato A, Abraham F, Kraide H. Endotension: rupture of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Bras* 2012; 11: 162-165.
- Toya N, Fujita T, Kanaoka Y, Ohki T. Endotension following endovascular aneurysm repair. *Vasc Med* 2008; 13: 305-311.
- Cuyper PW, Laheij RJ, Buth J. Which factors increase the risk of conversion to open surgery following endovascular abdominal aortic aneurysm repair? The EUROSTAR collaborators. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 183-189.
- Geisbüsch P, Schumacher H, Hansmann J, et al. Late aneurysm rupture after repressurization of a thrombosed stent-graft. *J Endovasc Ther* 2007; 14: 672-675.
- de Uhlenbrock AG, Wintzer C, Imig H, Morlock MM. Fluid transfer as a mechanism leading to endotension. *Med Eng Phys* 2010; 32: 914-920.
- Oikonomou K, Botos B, Bracale UM, Verhoeven EL. Proximal type I endoleak after previous EVAR with Palmaz stents crossing the renal arteries: treatment using a fenestrated cuff. *J Endovasc Ther* 2012; 19: 672-676.
- Tanski W 3rd, Fillinger M. Outcomes of original and low-permeability Gore Excluder endoprosthesis for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 45: 243-249.
- Clair D. The actual management of type Ia endoleaks. *Italian J Vasc Endovasc Surg* 2012; 19: 209-214.
- United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1863-1871.
- Criado F. EVAR 2012: Indications, Devices, and Techniques. *Vasc Dis* 2012; 9: 97-101.
- Giles KA, Pomposelli F, Hamdan A, et al. Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009; 49: 543-551.
- Parry DJ, Kessel DO, Robertson I, et al. Type II endoleaks: predictable, preventable, and sometimes treatable? *J Vasc Surg* 2002; 36: 105-110.
- Mialhe C, Amicabile C, Becquemin JP. Endovascular treatment of infrarenal abdominal aneurysms by the Stentor system: preliminary results of 79 cases. Stentor Retrospective Study Group. *J Vasc Surg* 1997; 26: 199-209.
- de Vries JP, Schrijver AM, Van den Heuvel DA, Vos JA. Use of endostaples to secure migrated endografts and proximal cuffs after failed endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2011; 54: 1792-1794.