
Anevrizme abdominalne aorte

Aneurysms of the abdominal aorta

Vojko Flis
Jože Matela

Povzetek:

Anevrizma abdominalne aorte (AAA) prizadene okoli 5 % starejših moških in je vzrok pomembnega števila smrti v razvitem svetu. AAA so največkrat asimptomatske in največjo skrb povzročata možnost raztrganja anevrizme. Samo okoli 10-15 % bolnikov preživi raztrganje AAA. Manjšina prispe v bolnišnico še živa. Nujno operacijo razpočene anevrizme preživi okoli 50 % bolnikov. Bolnikom je ob sedanjem stanju razvoja medicine mogoče pomagati zgolj s klasično kirurško popravo AAA ali z endovaskularnim posegom. Prikazan je pregled te klinične slike s prikazom možnosti zdravljenja asimptomatskih AAA.

Abstract

Abdominal aortic aneurysm (AAA) affects approximately 5 % of elderly men and is responsible for significant number of deaths in Western Countries. In the absence of symptoms related to an aneurysm, the threat that the aneurysm will rupture is the major consideration. Only 10-15 % of patients survive the rupture of an abdominal aortic aneurysm; a minority reach the hospital alive, and of these, only about half survive the emergency repair. At present invasive treatment by open surgery or endovascular means is the only widely used therapy for this condition. In this review the risk factors and treatment strategies for asymptomatic AAA are presented.

Vojko Flis
Oddelek za žilno kirurgijo SBM,
Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Jože Matela
Oddelek za radiologijo SBM,
Ljubljanska 5, 2000 Maribor

Ključne besede:

anevrizma abdominalne aorte, klasična kirurška poprava AAA, endovaskularno zdravljenje AAA

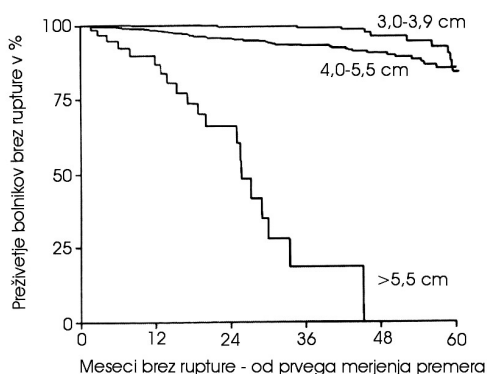
Key words:

Abdominal aortic aneurysm, open surgery treatment of AAA, endovascular treatment of AAA

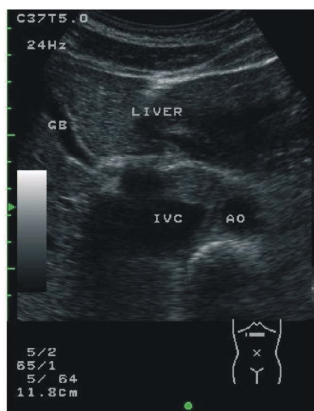
Uvod

Anevrizma je običajno opredeljena kot osamljena razširitev arterije za več kot 1.5 krat od pričakovanega premera za določeno starostno obdobje in spol (1). Ločimo prave in neprave anevrizme. Za prave anevrizme je značilno, da je aneurizmatična vreča sestavljena iz vseh slojev arterijske stene. Na tem mestu bomo govorili o pravih aneurizmah abdominalne aorte (AAA), ki najbolj pogosto nastanejo v infrarenalnem predelu abdominalne aorte. Omejili se bomo na **asimptomatske** AAA. Če AAA zajemajo tudi ledvične arterije, govorimo o jukstarenalnih aneurizmah. Zelo redko se raztezajo tudi v torakalno votlino. Takrat govorimo o torakoabdominalnih aneurizmah, ki so sorazmerno redke (približno 2 % aneurizem aorte).

Z naraščanjem starosti prebivalcev pogostnost aneurizem abdominalne aorte narašča, narašča pa tudi število hudih zapletov, kjer je na prvem mestu razpočitev



Slika 1. Krivulja preživetja za različne premere AAA (povzeto po 6)



Slika 2. UZ slika normalne aorte pri mladi ženski – na spremljajoči skici je z modro obarvana spodnja vena kava, rdeče abdominalna aorta.

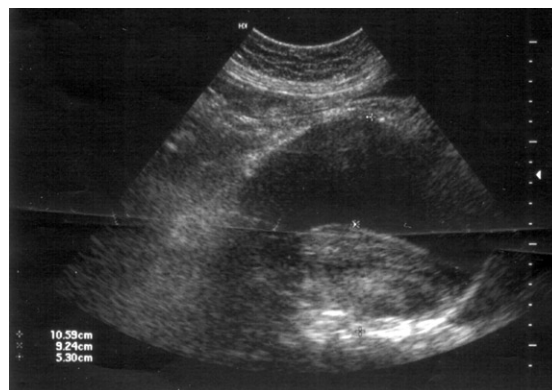
anevrizme (2). Samo 10-15 odstotkov bolnikov preživi razpočitev, manjšina prispe v bolnišnico še živa in od slednjih jih praviloma preživi manj kot polovica (2).

Ultrazvočni pregledi prebivalstva so pokazali (3), da ima okoli 5 % moških, starejših od 65 let, okultne AAA (premer AAA 3-6 centimetrov). V tem obdobju so anevrizme praviloma klinično tihe (**asimptomatske**) in jih odkrijemo zgolj naključno, najbolj pogosto pri ultrazvočnih pregledih abdomna zaradi drugih težav. Tveganje razpočitve pri majhnih AAA je majhno, a skokovito naraste pri premeru, večjem od 5.5 cm (slika 1).

Epidemiologija

Obolevnost AAA je pri moških trikrat višja kot pri ženskah. Ženske, mlajše od 55 let, imajo redko AAA. Naraščanje premera abdominalne aorte, ki je povezano s starostjo (mediani premer pri 25 letih 1,75cm, pri 55 letih 2,25cm), je pri moških bolj izrazito kot pri ženskah (4). Po 55 letu ostaja mediani premer relativno stalen, statistična porazdelitev pa postane asimetrična – približno 6 % moških ima pri 65 letih premer aorte večji od 2.9 cm. Obolevnost aneurizem abdominalne aorte (anevrizmo opredeljuje premer, večji od 3 cm) pri moških torej narašča za približno 6 % v desetletju. Klinično pomembne anevrizme abdominalne aorte (najmanj 4 cm v premeru) je mogoče najti pri 1 % moških med 55 in 64 letom. Kasneje obolevnost narašča v 2-4 % na desetletje (4, 5).

Kajenje je največji neodvisni dejavnik tveganja pri razvoju AAA (6, 7): 90 % bolnikov z AAA je bilo kadilcev. V primerjavi z nekadilci narašča število novih primerov pri tistih, ki so kadili več kot 40 let za šestkrat in pri tistih, ki so pokadili več kot 20 cigaret dnevno za sedemkrat. Po opustitvi kajenja se tveganje za nastanek AAA zmanjšuje letno za 1/30 ocenjenega začetnega tveganja.



Slika 3. UZ slika AAA v obdobju razpočitve.

Patogeneza

Patogeneza AAA ni povsem pojasnjena in je vanjo vpletenih več pomembnih dejavnikov. Predlaganih je bilo več teorij nastanka. Epidemiološke raziskave nastanek AAA povezujejo z aterosklerozo. Te raziskave kažejo pozitivno korelacijo med nastankom AAA in aterosklerotičnimi spremembami na ostalem arterijskem vejevju ter drugimi sorodnimi označevalci, kot so zgodovina sprememb na karotidnih arterijah, koronarnih arterijah ali izmerjeno razmerje arterijskih tlakov na stopalu in roki (8). Presejalni pregled sorodnikov bolnikov z AAA (starejših od 50 let) je pokazal, da ima okoli 29 % bratov in okoli 6 % sester okultno AAA (premer med 3.3 – 6.5 cm) (9).

Videti je, da igra dednost pri AAA pomembno vlogo. Najverjetneje gre za poligenetski tip delovanja genov (10, 11). Anevrizme monogenetskega izvora, vključujoč defekt fibrilina-1 (Marfanov sindrom) ali abnormalni tip III prokolagena (Ehlers-Danlos sindrom tip IV), so v primerjavi z ostalimi AAA redke (12, 13).

Proteolitična teorija govori o degradaciji strukturnih proteinov v steni aorte. Temeljni elementi strukturne čvrstosti aortne stene so mišično-elastični snopi v mediji in kolagenski skelet adventicije. Degradacija

teh struktur lahko zmanjša čvrstost arterijske stene in privede do dilatacije. Laboratorijski poskusi z encimsko razgradnjo elastina v arterijski steni povzročijo nastanek anevrizme. Raziskave zadnjih let kažejo na pomembno vlogo metaloproteaznih encimov pri povečani aktivnosti elastaz. V ospredju raziskav je encim MMP-9, povezan z makrofagi (14).

Redki vzroki za AAA so cistična nekroza medije, avtoimuni arteritis, okužba žilne stene, poškodbe in tumorji (15, 16).

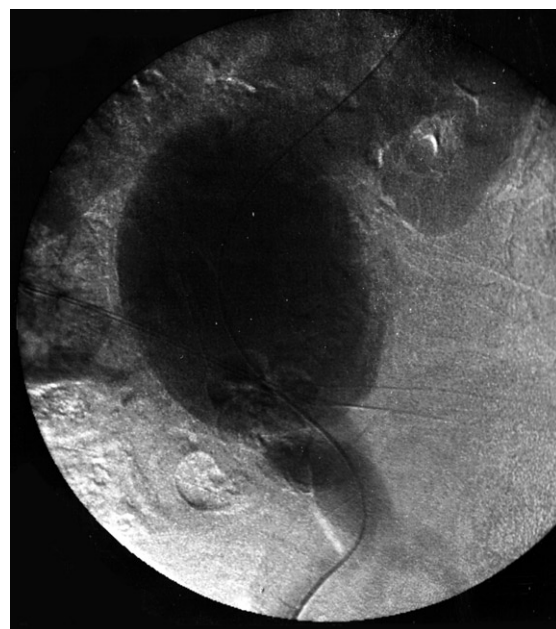
Klinična slika

Anevrizme infrarenalnega dela abdominalne aorte so klinično praviloma neme in jih ugotovimo naključno (15, 17, 18). AAA lahko pri suhih bolnikih neredko otipamo kot pulzirajočo tvorbo v okolici popka, vendar lahko pri takih preiskovancih pogosto tipamo tudi utripe povsem normalne aorte! Arterijski šum v trebuhu je lahko spremljajoč znak, vendar ni specifičen. Anevrizma lahko povzroči klinične znake zaradi pritiska na okoliške organe, embolizacije perifernih arterij ali trombotične zapore abdominalne aorte in medeničnih žil (15). Najdemo lahko tudi klinične znake, značilne za bolnike s klavdikacijsko bolečino ali bolnike s kritično kronično ishemijo spodnjih udov.

Pomembno se je zavedati dejstva, da nobena izmed kliničnih slik ni zanesljiv napovednik tveganja razpočitve. Pri razpočitvi AAA tečejo dogodki običajno v



Slika 4. 3DCT rekonstrukcija normalne abdominalne aorte za bolnikovo starost in spol.



Slika 5. Angiografija AAA v obdobju začetnega razpoka.

več obdobjih (2). Ko so AAA v obdobju zelo hitrega širjenja (obdobje grozečega razpoka), lahko povzročajo bolniku težave, vendar gre za nespecifične težave (slabost, bruhanje), ki jih ni mogoče pripisati zgolj anevrizmi infrarenalnega dela abdominalne aorte. Praviloma so celo ti nespecifični klinični znaki pri hitro raztezajoči se anevrizmi infrarenalnega dela abdominalne aorte

odsotni! Ko so take anevrizme v obdobju razpoka (kri se počasi izliva v retroperitonealni prostor), se jih večina razpoči v retroperitonealni prostor ob levi ledvici. Redko se razpočijo v spodnjo veno kavo ali dvanajstnik oziroma prebavni trakt (19, 20). Razpočitev v prebavila povzroči praviloma usodno krvavitev iz zgornjih prebavil (20).

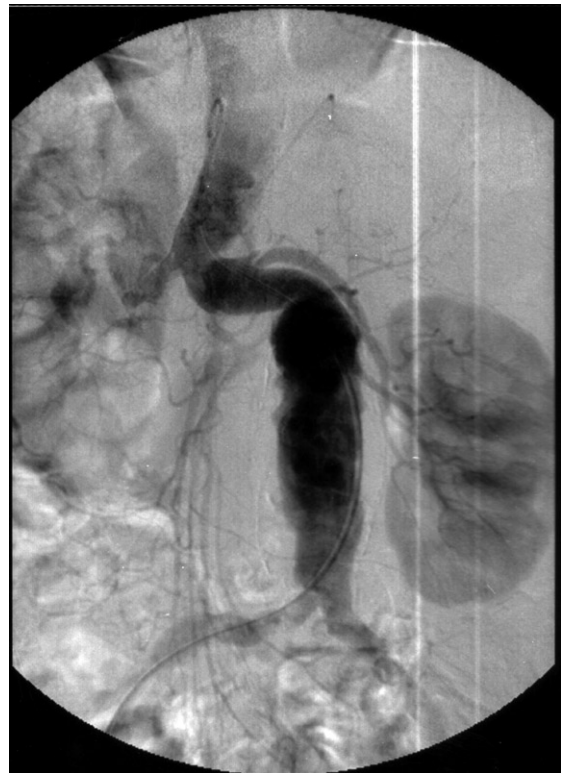
Šele ko se kri razlije v retroperitonealni prostor, bolnik lahko začuti hudo bolečino ledveno, v križnih predelih hrbtenice ali v levih kvadrantih trebušne votline. Utripajoče gmote v trebuhu v obdobju razpočitve pogosto ne tipamo!



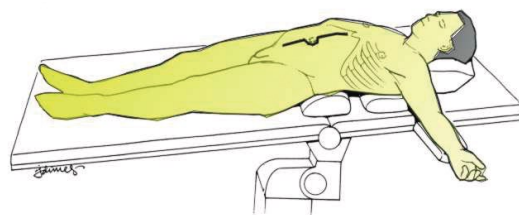
Slika 6. 3DCT rekonstrukcija AAA v antero-posteriorni projekciji.



Slika 7. 3DCT rekonstrukcija AAA v stranski projekciji.



Slika 8. Angiografski prikaz obsežne AAA, ki s svojo rastjo odtriva okoliške organe. Oster proksimalni zavoj ob vratu anevrizme kaže na širjenje anevrizme v levi retroperitonealni prostor.



Slika 9. Klasična operacija AAA – lega bolnika pred posegom (povzeto po 41).

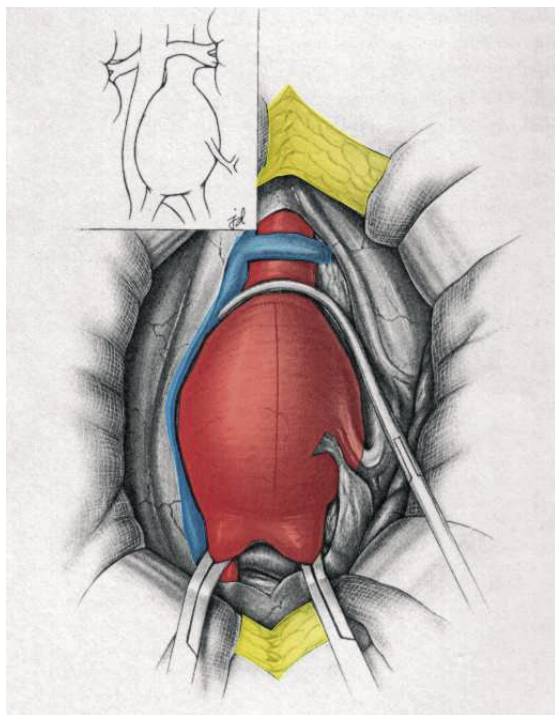
V obdobju klinične nemosti ali v obdobju hitrega širjenja anevrizme infrarenalnega dela abdominalne aorte imajo bolniki običajno tipne vse pulze dotlej prehodnih arterij. Odsotnost ali prisotnost pulzov na perifernih arterijah ne pove prav nič o anevrizmah infrarenalnega dela abdominalne aorte. Pulzi so lahko (in tudi so) odsotni zgolj v terminalnem obdobju razpoka (prevelika količina krvi se izlije v retroperitonealni prostor), ko se razvije hemoragični šok in ko srce preneha delovati. A takrat bolnik praviloma umre.

Nozološka kategorija anevrizme infrarenalnega dela abdominalne aorte se žal prepogosto zamenjuje z disekcijo aorte in to na takšen način, da se pogosto celo opisuje, da ima bolnik anevrizmo abdominalnega dela abdominalne aorte z disekcijo. Pri disekcijah aorte, ki so mnogo redkejše od anevrizem infrarenalnega dela abdominalne aorte in ki so, razumljivo, povsem svoja no-

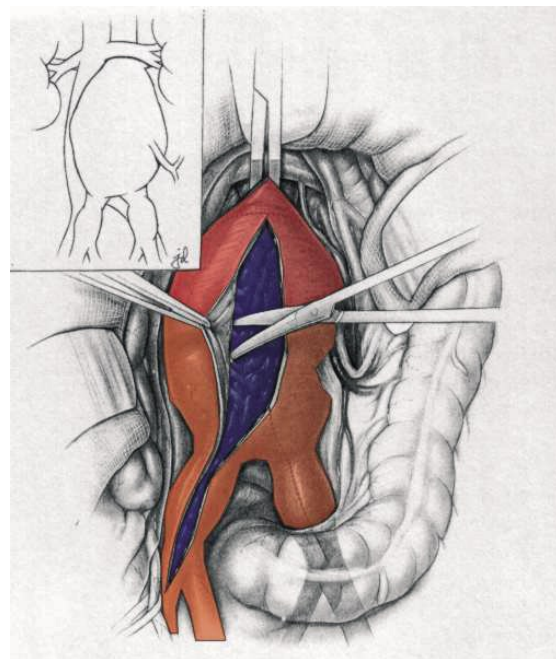
zološka kategorija, lahko pogosto opazujemo odsotnost pulzov na eni strani (denimo izginotje femoralnih pulzov na levi ali desni), a ne pri anevrizmah abdominalne aorte.

Prisotnost ali odsotnost pulzov (na primer v femoralnem predelu) lahko zdravniku pri kliničnem pregledu pove zgolj nekaj o morebitni zapori medeničnih arterij ali skupne stegenske arterije (*a.fem.comm.*). Zdravnik lahko ob odsotnosti pulzov skupno z ostalimi kliničnimi znaki morda sklepa, da gre za akutno ishemijo ali morda za kronično zaporo. Odsotnost pulzov ni patognomonična za anevrizme infrarenalnega dela abdominalne aorte. Tudi ob odsotnih pulzih ne moremo vedeti ali ima bolnik tako anevrizmo in ali se bo le ta morebiti razpočila.

Če strnemo: zgolj na osnovi kliničnega pregleda (če anevrizme ne zatipamo, kar je pri obilnejših bolnikih praviloma nemogoče) ni mogoče izključiti (ali potrditi) akutnega dogajanja na aorti, sploh pa ni mogoče ničesar gotovega reči o stanju infrarenalnega dela abdomi-



Slika 10. Klasična operacija AAA – anevrizma je pretisnjena na vratu z žilno stiskalko. S stiskalkama sta zaprti tudi obe skupni črevnični arteriji (*aa.ilicae*) (prirejeno po 41).



Slika 11. Klasična operacija AAA – anevrizmo vzdolžno prerežemo.

Ocenjeno letno tveganje spontane razpočitve AAA glede na podatke različnih raziskav (3,6,24).		
Premer AAA	Letno tveganje raztrganja v %	95 % interval zaupanja
< 4 cm	0	(0-5)
4-4,9	1	(0-5)
5-5,9	11	(1-21)
6-6,9	26	(7-46)

Tabela 1

nalne aorte. Ta ugotovitev je pomembna, saj raziskave kažejo, da splošni zdravniki le v približno 38 % ugotovijo pravilno diagnozo, zdravniki v bolnišnicah pa le v približno 55 % (21). Edino učinkovito sredstvo zoper visoko umrljivost pri razpočenih AAA so preventivni (presejalni) pregledi ogroženih skupin prebivalstva z ultrazvokom (6, 9, 15).

Ultrazvočni pregled trebušne aorte

Z ultrazvočnim pregledom trebušne aorte odkrijemo večino AAA (6, 9, 15). Notranji prečni premer AAA na najširšem delu anevrizme je osnovni kriterij za odločitev o invazivnem zdravljenju, ne glede na prisotnost in debelino morebitnega intramuralnega tromba. Ultrazvočna preiskava običajno izmeri nekaj milimetrov manjši premer kot računalniška tomografija (CT), vendar je občutljivost ultrazvočne preiskave 100 % za AAA s premerom večjim od 3 cm. Specifičnost ultrazvočne preiskave je prav tako 100 % za AAA s premerom večjim od 4,5 cm (22, 23). S presejalnimi pregledi z ultrazvokom (in ustreznim nadaljnjim ukrepanjem!) lahko zmanjšamo pojavnost razpočitve AAA za 45-49 %, smrtnost zaradi razpočitve AAA pa za 21-68 % (15, 24). Z enim samim ultrazvočnim pregledom je mogoče v ogroženih skupinah prebivalstva najti vse bolnike, kjer obstaja tveganje razpočitve AAA (24).

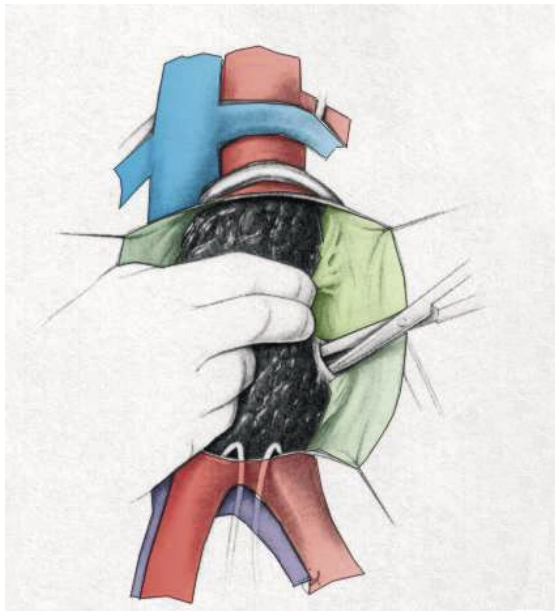
Dvanajst let po ultrazvočnem spremljanju ogroženih skupin prebivalstva (24) nihče izmed preiskovancev, ki

so imeli začetni premer aorte manj kot 2,6 cm, ni potreboval invazivnega zdravljenja in v skupini preživelih so bili vsi, ki so imeli premer aorte manjši od 4 cm.

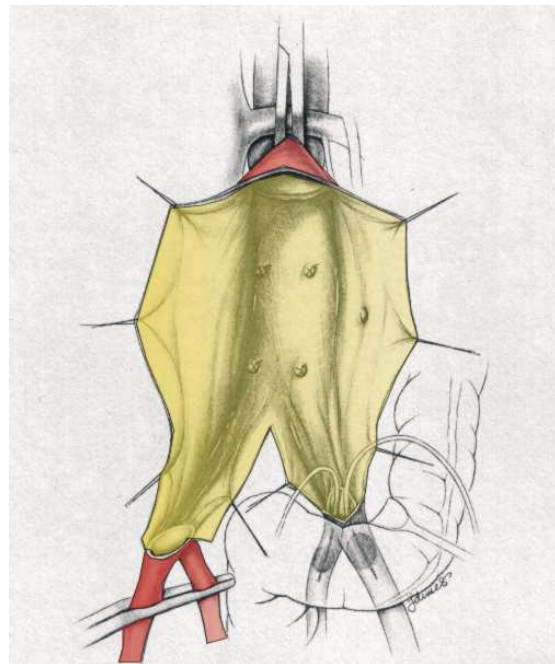
Nevarnost razpočitve

Premer AAA je najvažnejši napovedovalec razpočitve! Glede na epidemiološke podatke (3, 6, 24) tveganje razpočitve znatno naraste šele, ko premer anevrizme na njenem najširšem delu preseže 5 centimetrov. (Tabela 1)

Poleg premera anevrizme na nevarnost raztrganja neodvisno vplivajo ženski spol, ki naj bi povečeval tveganje kar za štirikrat (6), večji premer anevrizme ob odkritju, stopnja kronične obstruktivne pljučne bolezni in arterijski tlak (25). Bolniki z družinsko obremenjenostjo imajo večjo možnost razpočitve kot tisti s sporadično obliko AAA (25). Asimetrična izbočenja povečujejo možnost razpočitve. Hitro povečevanje premera AAA (več kot centimeter na leto) predstavlja enega izmed pomembnih kriterijev za invazivno zdravljenje AAA. Vpliv tromba znotraj žilne svetline na razpočitev AAA ni v celoti pojasnjen. Nekateri domnevajo, da ne deluje zaščitno in ga povezujejo s hitrejšim širjenjem anevrizma (25).



Slika 12. Klasična operacija AAA – ko je anevrizmatska vreča prerezana, odstranimo aterosklerotične mase in morebitni intramuralni trombi.



Slika 13. Klasična operacija AAA – lumbalne arterije prešijemo.

1. Priporočilo (15):

Presejalni ultrazvočni pregled trebušne aorte svetujemo v naslednjih primerih:

- Moškim med 60. in 85. letom.
- Ženskam med 60. in 85. letom, ki imajo dodatne dejavnike tveganja za srčnožilne bolezni.
- Vsem osebam, starejšim od 50 let, ki imajo pozitivno družinsko anamnezo AAA.

2. Priporočilo (6,15):

Pri osebah, ki so opravile presejalni ultrazvočni pregled aorte, svetujemo naslednje postopke:

- Pri premeru aorte < 3 cm nadaljni ukrepi niso potrebni.
- Pri AAA s premerom 3-4 cm svetujemo UZ kontrolo čez 1 leto.
- Pri AAA s premerom 4,1-4,5 svetujemo UZ kontrolo čez 6 mesecev.
- Pri AAA s premerom > 4,5 cm svetujemo napotitev k specialistu za žilne bolezni (žilnemu kirurgu, angiologu) zaradi odločitve o nadaljnjih ukrepih.

Konzervativno zdravljenje in prenehanje kajenjem

Namen vsakega zdravljenja AAA je preprečevanje razpočitve in podaljšanje življenja. Namen konzervativnega zdravljenja je preprečevanje rasti majhnih AAA. Učinkovito konzervativno zdravljenje bi moralo zausta-

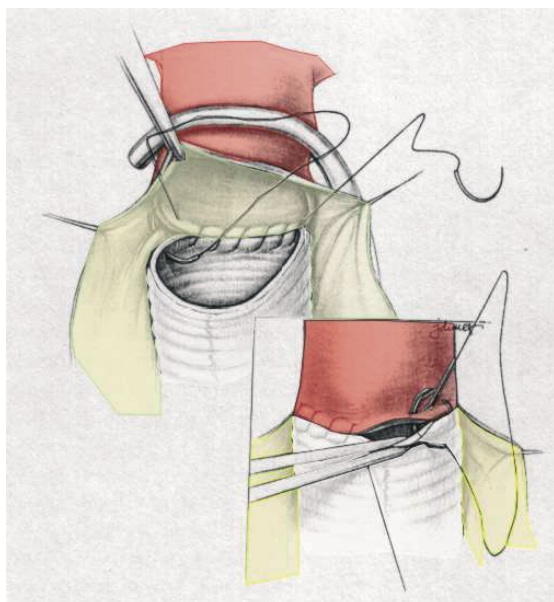
viti rast AAA vsaj za 50 % letno - tako bi na primer preprečili 4 cm AAA, da bi dosegla premer 5,5 cm v petih letih. Podatki o hitrosti rasti AAA se razlikujejo, a praviloma velja, da večje anevrizme rastejo hitreje. Ena izmed raziskav kaže hitrost rasti 2mm na leto za anevrizme z začetnim premerom 3-3,9 cm, 3,4 mm letno za AAA z začetnim premerom 4-4,9 cm in 6,4 mm letno za tiste z začetnim premerom 5-5,9 cm (3).

Kajenje, ki je največji neodvisni dejavnik tveganja pri razvoju AAA (6,7), poveča hitrost rasti za 20-25 %.

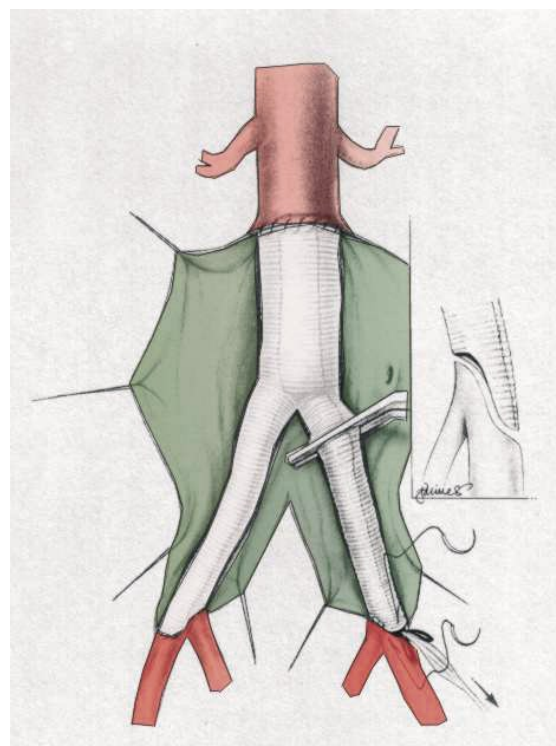
Krvni tlak in raven holesterola v krvi sta slaba napovedovalca hitrosti rasti AAA (26). Pri sladkornih bolnikih rastejo AAA počasneje kot pri bolnikih brez sladkorne bolezni (27).

Obstajajo številne protislovne raziskave o vplivu različnih dejavnikov tveganja za nastanek ateroskleroze na hitrost rasti AAA (15, 25, 26, 27). Propranolol ne vpliva na hitrost rasti AAA in celo slabšalno vpliva na kvaliteto življenja (28). Zadnje raziskave kažejo, da statini pomembno vplivajo na hitrost rasti AAA in da jo lahko zavrejo (29).

Vsekakor pa velja, da je mogoče bolnikom z dobro vodenim zdravljenjem vseh dejavnikov tveganja za nastanek srčno-žilnih bolezni podaljšati življenje (6). Z



Slika 14. Klasična operacija AAA – prizadeti del aorte nadomestimo z žilno protezo. Proksimalno anastomozo zašijemo intraluminalno.



Slika 15. Klasična operacija AAA – operacija je v tem primeru zaključena z distalnimi anastomozami na skupnih črevničnih arterijah.

vplivanjem na dejavnike tveganja za nastanek srčno-žilnih bolezni zaenkrat ne vplivamo bistveno (razen opustitve kajenja) na hitrost rasti AAA, vendar preprečimo druge pomembne srčno-žilne zaplete, ki so pri bolnikih z AAA pogost vzrok smrti (6).

Invazivno zdravljenje

Namen invazivnega zdravljenja **asimptomatske** AAA je preprečitev razpočitve in podaljšanje življenja. Za invazivno zdravljenje **asimptomatske** AAA se odločimo takrat, ko je tveganje razpočitve mnogo večje od pričakovanih zapletov zdravljenja ali individualno pričakovane življenjske dobe. Odločitev za invazivno zdravljenje je vedno individualna in je odvisna od številnih dejavnikov (25). Najpomembnejši so (15):

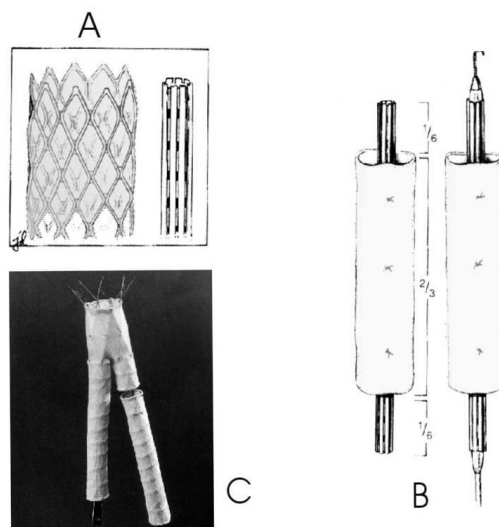
- Nevarnost razpočitve
- Tveganost elektivnega posega
- Pričakovana življenjska doba bolnika zaradi spremljajočih bolezni
- Bolnikova pričakovanja.

Tveganost elektivnega posega

Na tveganje zapletov ob elektivnem posegu na **asimptomatski** AAA vplivajo predvsem bolnikove spremljajoče bolezni, starost in spol, patomorfološke in anatomske lastnosti anevrizme, izkušnost skupine in kvaliteta bolnišnice (6, 15, 25). Zaenkrat ne obstaja splošno veljavna metoda, s katero bi bilo mogoče natančno oceniti stopnjo tveganja pri posameznem bolniku pri in po popravi AAA. Večina smrtnih primerov po elektivni popravi AAA je posledica srčnih bolezni (6), vendar različni postopki testiranja stanja srčno-žilnega sistema ali srčne funkcije niso zmožni opredeliti tistih bolnikov, kjer je tveganje posega največje (6). Sorazmerno dober napovednik zapletov po invazivnem zdravljenju AAA sta vrednost serumskega kreatinina in pljučna funkcija. Pri bolnikih, kjer so vrednosti serumskega kreatinina večje od 110 µmol/liter in kjer je forsirani ekspiratorni volumen (FEV) v sekundi manjši od dveh litrov, lahko tveganje smrti po operaciji preseže 10 % (6).

Tveganje pooperativnih zapletov je večje, kadar gre za obsežne ateromatozne spremembe aorte z obsežnimi kalcinacijami proksimalno in distalno od anevrizme, kadar anevrizma zajame tudi ledvične arterije, kadar gre za vnetno anevrizmo z rastjo v sosednja tkiva ter organe ali kadar gre za pridružene anatomske variacije venskega sistema, zlasti ledvičnih ven (15, 25).

O pomenu izkušnosti skupine, ki zdravi, govori raziskava iz ZDA (25). Ta je pokazala skoraj 8 % perioperativno umrljivost bolnikov z AAA pri bolnikih, ki so jih operirali kirurgi z manj kot tremi operacijami AAA letno. Umrljivost je padla na 4 % pri kirurgh, ki so opravili 11 ali več operacij AAA letno. Umrljivost je manjša v bolnišnicah, ki letno obravnavajo več bolnikov z AAA. Poprečna smrtnost po klasični kirurški popravi znaša približno 5 % in se v zadnjih desetih letih ni bistveno spremenila. Glede na izkušnost kirurga ter



Slika 16. Endovaskularna (znotrajžilna) poprava AAA-shematski prikaz proteze. Uporabljajo se posebne proteze, sestavljene iz kovinskega mrežasga ogrodja, oblečenega v plašček iz umetne snovi A. Kovinska mrežica ogrodja omogoča, da se proteza zloži v vodilo (B). Na sliki C je razprta dvokračna proteza, ki je sestavljena iz dveh delov.

Pridružene bolezni, starost in spol, ki predstavljajo neodvisne dejavnike tveganja za smrtnost po elektivni operaciji AAA (15)

Dejavnik tveganja	Razmerje obetov %	95 % interval zaupanja
Serumski kreatinin >160 mmol/L	3,3	1,5-7,5
Kongestivno srčno popuščanje	2,3	1,1-5,2
Ishemija v EKG	2,2	1,0-5,1
Pljučna bolezen	1,9	1,0-3,8
Starost (za desetletje)	1,5	1,2-1,8
Ženski spol	1,5	0,7-3,0

Tabela 2

bolnišnice lahko govorimo o nizkem tveganju smrtnosti (1-3 %), zmernem (3-7 %) in visokem (5-10 %) (25).

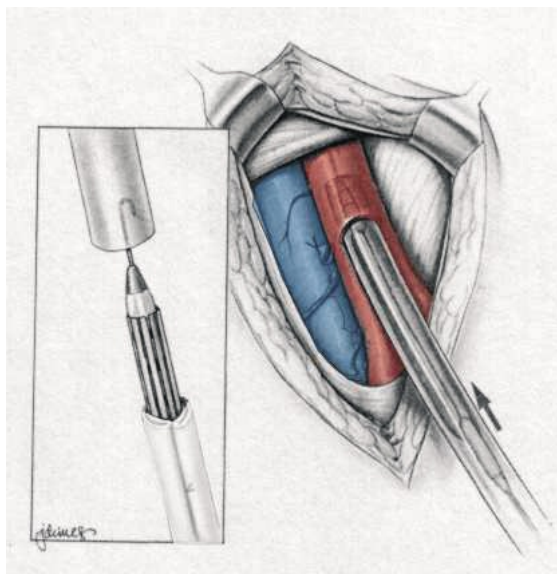
Tabela 2

Pričakovana življenjska doba posameznika

Pričakovana življenjska doba v Sloveniji je podobna tisti v ZDA (15). 65-letni moški lahko pričakuje še 16 let življenja, 65 letna ženska še 19 let. 75 letni moški lahko statistično pričakuje še 10 let življenja, ženska njegove starosti pa 12 let. 85 letni moški lahko statistično pričakuje še pet let življenja, ženska njegove starosti pa 7 let. Po uspešno opravljeni operaciji AAA znaša pričakovana življenjska doba bolnikov le 60-65 % dobe statistično enako starih zdravih ljudi. Bolniki z AAA praviloma umirajo prej zaradi spremljajočih bolezni (6, 25). Seveda pa statistične primerjave nič ne povedo o individualnih razlikah med bolniki, ki so velike.

Bolnikova pričakovanja in želje

Bolnik mora sodelovati pri odločitvi o invazivnem zdravljenju (15). Mlajši bolniki z AAA, ki imajo premer anevrizme med 4-5,5 cm, bodo zaradi naravnega poteka bolezni v 60-75 % po nekaj letih potrebovali invazivno zdravljenje (25). Če težko prenašajo negotovost in če ne morejo prihajati na redne kontrolne preglede (15), se je pri njih mogoče za invazivni poseg odločiti prej. Pomembno pa je poudariti, da morajo biti rezultati zdravljenja elektivnih AAA v bolnišnici odlični, da upravičijo poseg pri sorazmerno majhnem tveganju razpočitve AAA (15, 25).



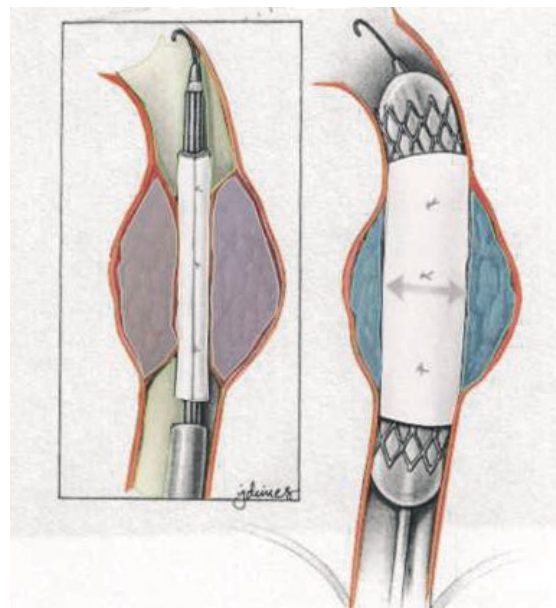
Slika 17. Vodilo z zloženo protezo ustavimo v aorto skozi femoralno arterijo.

Glede na številne dejavnike, ki vplivajo na naravni potek AAA, ni mogoče določiti enotnega premera AAA, ki bi nedvoumno določal trenutek invazivnega zdravljenja. Velike raziskave so pokazale (6), da je redno spremljanje bolnikov do premera 5,5 cm varno, razen če se pojavi hitro širjenje (več kot 1 cm na leto). Za **simptomatske** anevrizme veljajo drugačna načela. Rezultati zgodnejšega kirurškega posega niso nič boljši od rezultatov s spremljavo bolnikov in operacijo v trenutku največjega tveganja glede na premer AAA (6), zato je zlasti pri premerih AAA med 4,5-5,5 cm potrebno bolniku natančno pojasniti vsa tveganja različnih terapevtskih shem in upoštevati tudi njegova pričakovanja in želje. Ženske imajo večje tveganje za razpočitev AAA, zato se je pri njih priporočljivo odločiti za invazivno zdravljenje že pri premeru AAA med 4,5-5 cm (15), četudi so mnenja o tem deljena (6).

Pri bolnikih s težkimi spremljajočimi boleznimi, kjer bi invazivni poseg predstavljal preveliko tveganje, je poseg smiselno odložiti.

Izbira načina zdravljenja asimptomatske AAA

Pred vsako odločitvijo o načinu zdravljenja AAA je potrebno opraviti dodatne (nadrejene) slikovne preiskave (15), ki boljše od ultrazvoka prikažejo anatomske značilnosti anevrizme in anatomske razmere v okoliških tkivih ter organih. Multicentrična raziskava EVAR-1 je pokazala (30), da zgolj anatomske okoliščine pri seda-



Slika 18. Na mestu bolezensko spremenjene aorte protezo razpremo in jo ustrezno namestimo (prirejeno po 41).

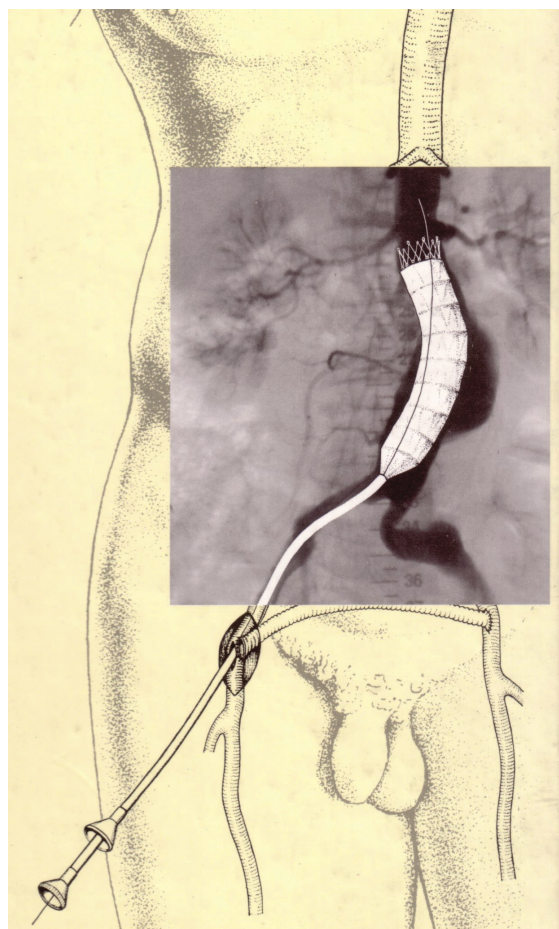
njem stanju tehnologije pomembno vplivajo na izbor bolnikov. V raziskavi EVAR-1 so samo pri 54 % bolnikov anatomske razmere ocenili kot ugodne za vstavitve znotrajžilne proteze (30).

Na odločitev o vrsti posega (znotrajžilni postopek ali klasična operacija) vplivajo številni anatomski in morfološki dejavniki (31, 32). Našteli bomo samo nekatere: oblika anevrizme, dolžina vratu anevrizme pod ledvičnimi arterijami, lega vratu v prostoru (angulacija), anatomija in morfolologija črevničnih arterij (angulacije, zapore, ipd). To zahteva pred odločitvijo natančno razjasnitev anatomske okoliščine. Digitalna subtraksijska angiografija (DSA) je dolgo predstavljala zlati standard v diagnostiki AAA, vendar ni več kos zahtevam po natančnejši analizi anatomske razmere v sami anevrizmi in njeni okolici. Običajno jo dopolnjujeta računalniška tomografska angiografija (CTA) in MRA (19). Računalniška tomografska angiografija omogoča natančen anatomske prikaz s tridimenzionalno rekonstrukci-

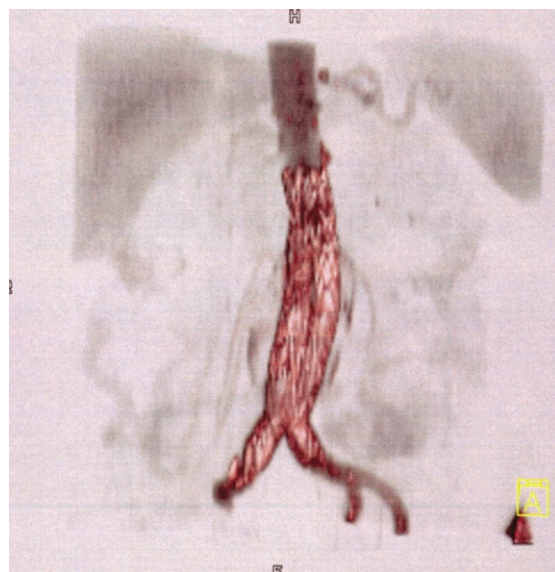
jo žilja in okoliških struktur. Čedalje bolj se uveljavlja magnetno resonančna angiografija (MRA), ki poleg kvalitetne tridimenzionalne rekonstrukcije aorte omogoča tudi boljše razlikovanje med tkivi, kar je pri načrtovanju posega pogosto pomembno (vnetna anevrizma, vrasli ureter, tumor, ipd).

Najbolj preizkušeno zdravljenje AAA je kirurško (15). Razlog je preprost: zelo dobro so znani zapleti ter zgodnji in predvsem kasni rezultati. Žilni kirurg začasno izključi anevrizmo iz krvnega obtoka, jo vzdolžno prereže ter od znotraj vstavi žilno protezo, ki je lahko cevasta ali dvokračna (t.i. Y proteza). Če so prizadete tudi medenične ali skupne stegenske arterije, prizadeta mesta premosti z obema krakoma dvokračne proteze (13). Operacija lahko poteka s klasično laparatomijo, minilaparatomijo (33), laparoskopsko tehniko (34) ali izpeljanko katere izmed njih. Izbor posega je odvisen tudi od izkušenj ustanove. Kasni zapleti po posegu so redki in so odvisni predvsem od spremljajočih boleznih bolnika (6).

Znotrajžilno (endovaskularno) zdravljenje (EVAR) se je pojavilo na začetku devetdesetih let prejšnjega stoletja (15). Odkar je Paroli s sodelavci leta 1991 (35) prvič opisal zdravljenje infrarenalne anevrizme abdominalne aorte (IAAA) z znotrajžilno protezo, je tehnologija na tem področju izjemno hitro napredovala. Toda anatomske in patomorfološke variacije so ostale še vedno ena izmed največjih ovir pri takem načinu zdravljenja. Pri običajni vstavitvi znotrajžilne proteze naj bi bolnik imel dovolj dolg vrat anevrizme (predel



Slika 19. Shematsko je prikazano razpiranje znotrajžilne proteze (prirejeno po 42). Na sliki je prikazana tubularna proteza



Slika 20. 3DCT rekonstrukcija abdominalne aorte po popravi AAA z znotrajžilno dvokračno protezo.

med odcepiščem ledvičnih arterij in začetkom anevrizme) in proste črevnične arterije, vendar napredek tehnologije omogoča vstavitve tudi pri drugačnih anatomskih razmerah. V prvih poročilih (36) so napovedovali, da bo zaradi anatomskih posebnosti vsakega bolnika le pri 20 % bolnikov z IAAA možno uporabiti znotrajžilno zdravljenje. Sedaj se je ta odstotek povečal na okoli 50 % (30,31), kar še vedno pomeni, da skorajda vsak drugi bolnik z IAAA prav zaradi anatomskih ali patomorfoloških posebnosti ni ustrezen kandidat za znotrajžilno zdravljenje.

Vendar je poseg zavzel pomembno mesto v klinični praksi (15, 30). Pri znotrajžilnem zdravljenju (19) se običajno skozi skupno stegensko arterijo vstavi posebna žilna proteza (*stent graft*). Preko posebnega vodila se vstavi tako, da se proteza v kranialni smeri prilaga zdravemu delu aorte, v kaudalni smeri pa se prilaga črevničnim arterijam (*aa. iliacae*) (19). Pomembne prednosti znotrajžilnega zdravljenja so krajši čas bolnišničnega zdravljenja, hitrejše okrevanje po posegu in pogosto manjša perioperativna obolevnost in umrljivost (37). Piergiorgio in sodelavci (37) poročajo o 1 % perioperativni smrtnosti pri endovaskularnem postopku in 4 % smrtnosti pri klasični operaciji AAA. Do bolj natančnih podatkov pri dolgoročni spremljavi različnih skupin bolnikov pa bo potrebno še počakati (38). Pogledi

na EVAR so namreč še vedno protislovni: v raziskavi EVAR 1 so v zaključku zapisali (30), da EVAR v primerjavi s klasično kirurško popravo ne prinaša prednosti in oceni celotne umrljivosti, je bistveno dražji postopek in ima večje število ter pogostnost kasnih zapletov. Vendar ima v zgodnjem obdobju za 3 % boljše preživetje kot klasična kirurška poprava.

Najpomembnejši zaplet znotrajžilnega zdravljenja AAA je puščanje endoproteze, t.i. *endoleak*, ki se pojavi v 10-20 % primerov (39). Obrnjen tok krvi po arterijah, ki izhajajo iz anevrizme, premoščene z endoprotezo (*endoleak* tipa 2), je najbolj pogosta vrsta uhajanja krvi v prostor med protezo in anevrizmatsko vrečo. Uhajanje krvi ob zgornjem ali spodnjem robu endoproteze (*endoleak* tipa 1) in popuščanje med členi endoproteze ali skozi raztrganino plašča proteze (*endoleak* tipa 3) sta povezana z nadaljnjim širjenjem premera anevrizme in povečanjem možnosti za razpočitev. Po znotrajžilni popravi AAA proizvajalci protez in ameriški urad za prehrano in zdravila priporočajo redno spremljanje bolnikov s CTA. Sprva na 3-6 mesecev, nato na 6-12 mesecev (39). Ultrazvočna preiskava ni primerna za ugotavljanje morebitnega obstoja in vrste uhajanja krvi.

Bolnike, pri katerih se AAA po znotrajžilni popravi še naprej širi, je običajno potrebno operirati. Poseg je zaradi tehničnih razlogov bolj tvegan kot primarna operacija. Tudi pri izbiri znotrajžilne poprave AAA igrata pomembno vlogo izkušnost skupine, ki poseg opravlja in bolnišnice. Pomembna je tudi odločitev bolnika, ki



Slika 21. Angiografija abdominalne aorte po popravi z znotrajžilno dvokračno protezo.

Lokalni zapleti pri rabi znotraj žilnih dvokračnih protez v infrarenalnem predelu aorte

Poškodba vstopnih arterij

Embolizacija

- Distalna ishemijska
- Ledvična odpoved

Težave s tesnitvijo (*endoleak*)

- Tip I (uhajanje krvi v proksimalnem ali distalnem delu nameščene proteze)
- Tip II (pritekanje krvi iz lumbalnih arterij, spodnje mezenterične arterije ali kolateral)
- Tip III (raztrganje plašča proteze ali dislokacija posameznih delov proteze)
- Tip IV (uhajanje krvi zaradi prevelike poroznosti plašča proteze)

Tromboza kraka proteze

Vnetje v femoralni regiji

Konverzija v klasično operacijo

Tabela 3

mora biti dobro seznanjen z vsemi prednostmi in možnimi zapleti različnih postopkov zdravljenja. (Tabela 3)

Zdravljenje simptomatske ali razpočene AAA

Večino bolnikov z bolečinami ali drugimi zapleti AAA je potrebno zdraviti invazivno. Razpočitev AAA je

nujno stanje, ki zahteva hitro ukrepanje (2). Smrtnost ostaja velika (okoli 50 %) in se v zadnjem desetletju ni spremenila (2, 40). Zdravljenje razpočene AAA presega okvire tega pisanja in bo obravnavano v posebnem prispevku.

Literatura:

1. Beckman JA, O'Gara PT. Diseases of the aorta. *Adv Intern Med* 1999;44:267-291.
2. Flis V, Miksič K, Pavlovič M. Rezultati kirurškega zdravljenja pri razpočenih anevrizmah abdominalne aorte. *Zdrav Vestn* 1997; 66:71-73.
3. Vardulaki KA, Prevost TC, Walker NM et al. Growth rates and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1998;85:1674-80.
4. Singh K, Benas KH, Jacobsen BK, Bjork L, Sodberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: the Tromso study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236-244.
5. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. *Ann Intern Med* 1997;126:441-9.
6. Powell JT, Greenhalgh RM. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003;348:1895-901.
7. Wilmsink TBM, Quick CRG, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1999;30:1099-1105.
8. Alcorn HG, Wolfson SK, Sutton Tyrell K. et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysm in older adults enrolled in the Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:963-70.
9. Bengtsson H, Norrgard O, Angquist KA et al. Ultrasonographic screening of the abdominal aorta among siblings of patients with abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1989;83:378-9.
10. Hemminki K, Li X, Johansson SE, Sundquist K, Sundquist J. Familial risk of aortic aneurysm among siblings in a nationwide Swedish study. *Genet Med* 2006;8(1):43-9.
11. Ogata T, Shibamura H, Tromp G et al. Genetic analysis of polymorphisms in biologically relevant candidate genes in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005;41:1036-42.
12. Shah PK. Inflammation, metalloproteinases, and increased proteolysis: an emerging pathophysiological paradigm in aortic aneurysms. *Circulation* 1997;96:2115-7.
13. Flis V. Marfanov sindrom: prikaz primera. *Med. razgl* 1993;32:503-511.
14. Pyo R, Lee JK, Shipley JM et al. Targeted gene disruption of matrix metalloproteinase-9 (gelatinase B) suppresses development of experimental abdominal aortic aneurysms. *J Clin Invest* 2000;105:1641-9.
15. Šurlan M, Gasparini M, Berden P et al. Smernice za odkrivanje in zdravljenje anevrizem abdominalne aorte. V: Blinc A, Kozak M, Šabovič Mured. Smernice za odkrivanje in zdravljenje najpogostejših žilnih obolenj. Slovensko zdravniško društvo. Združenje za žilne bolezni. Ljubljana 2004.
16. Flis V, Mrdja B, Štirn B et al. Kirurško zdravljenje tumorjev velikih žil. V: Kozak M, Blinc A, Šabovič M. Žilne bolezni in rak. Združenje za žilne bolezni Slovenskega zdravniškega društva. Ljubljana 2006.
17. Silen W. *Cope,s Early Diagnosis of the Acute Abdomen*. Oxford University Press 2000.
18. Sakalihan G, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 365;1577-89.2005.
19. Flis V, Matela J, Tomažič D et al. Iliako-kavalna arteriovenska fistula. Zdravljenje z aortno dvokračno znotrajžilno protezo. *Med mesec* 2005;1(3):10-13.
20. Flis V, Koželj M, Miksič K, Novak B. Aortoenterične fistule. *Zdrav Vestn* 1986;55:389-391.
21. Acheson AG, Graham AN, Weir C, Lee B. Prospective study on factors delaying surgery in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J R Coll Surg Edinb* 1998;43:82-84.
22. Sprouse LR, Meier GH, Lesar CJ et al. Comparison of abdominal aortic aneurysm measurements obtained with ultrasound and computed tomography. Is there a difference? *J Vasc Surg* 2003;38:466-71.

23. Wilmink AB, Forshaw M, Quick CR et al. Accuracy of serial screening for abdominal aortic aneurysms by ultrasound. *J Med Screen* 2002;9:125-7.
24. Multicentric Aneurysm Screening Study Group. Multicentre aneurysm screening study (MASS): a cost effectiveness analysis for screening for abdominal aortic aneurysms based on four year results from a randomised controlled trial. *BMJ* 2002;325:1135-8.
25. Brewster DC, Cronenwet JL, Hallet JW, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the joint Council of the American Association for the Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003;37:1106-1117.
26. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. *Ann Surg* 1999;230:289-96.
27. Brady AR, Thompson SG, Greenhalgh RM, Powell JT. Cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm expansion: only smoking counts. *Br J Surg* 2003;90:492-3.
28. Propranolol Aneurysm Trial Investigation. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomised trial. *J Vasc Surg* 2002;35:72-9.
29. Schouten O, Van Laanen JH, Boersma E et al. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:21-6.
30. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2179-86.
31. Cronenwet JL. Endovascular aneurysm repair: important mid-term results. *Lancet* 2005;365:2156-2158.
32. Flis V, Matela J, Kobilica N, Hopkinson B. Zdravljenje anevrizme abdominalne aorte s hibridnim posegom. *Kratko poročilo. Med meseč* 2006;2:201-5.
33. Klokočovník T. Minilaparotomy for abdominal aortic aneurysm repair: preliminary results. *Tex Heart Inst J* 2001;28:183-5.
34. Kolvenbach R, Cheshire N, Pinter L et al. Laparoscopy assisted aneurysm resection as a minimal invasive alternative in patients unsuitable for endovascular surgery. *J Vasc Surg* 2001;34:216-21.
35. Paroli JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-499.
36. Treiman GS, Lawrence PF, Edwards WH et al. An assessment of the current applicability of the EVT endovascular graft for treatment of patients with an infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1999;30:68-75.
37. Piergiorgio C, Fabio V, Gianbattista P et al. Clinical effect of abdominal aortic aneurysm endografting: 7 years concurrent comparison with open repair. *J Vasc Surg* 2004;40:841-8.
38. Endovascular repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised control trial. *Lancet* 2005;365:2187-92.
39. Verhagen H, White GH, Perdikides T. Endoluminal treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysm. V Geroulakos G, Van Urk H, Hobson RW, Calligaro K eds. *Vascular surgery. Cases, questions and commentaries*. London. Springer, 2002;17-25.
40. Yapanis M, Bradbury AW. Ruptured abdominal aortic aneurysm. V Geroulakos G, Van Urk H, Hobson RW, Calligaro K eds. *Vascular surgery. Cases, questions and commentaries*. London. Springer, 2002;29-36.
41. Brunner U eds. *Gefaesschirurgie*. Urban&Schwarzenberg. München 1996.
42. Ferko A, Krajina A eds. *Arteriální aneurizmata. Zaklady endovaskulární a chirurgické léčby*. ATD. Hradec Kralove 1999.