

ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:

«Ενδαγγειακές Τεχνικές»

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΟΥ
ΜΙΛΑΝΟΥ ΒΙCΟCCA**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΑΥΞΗΣΗ ΔΙΑΜΕΤΡΟΥ ΚΑΙ ΑΛΓΟΣ ΜΕΤΑ
ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ
ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ ΧΩΡΙΣ ΕΜΦΑΝΗ ΔΙΑΦΥΓΗ.
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΚΑΙ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ.**

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟΣ ΦΟΙΤΗΤΗΣ: ΝΙΚΟΛΑΟΣ Κ. ΜΠΕΣΙΑΣ

ΑΘΗΝΑ

ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ 2014

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ
ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ
ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ
Του Μεταπτυχιακού Φοιτητή ΝΙΚΟΛΑΟΥ Κ. ΜΠΕΣΙΑ

Εξεταστική Επιτροπή

- Καθηγητής Χρήστος Λιάπης Επιβλέπων
- Επ. Καθηγητής Ιωάννης Κακίσης
- Επ. Καθηγητής Χρήστος Κλωνάρης

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίσθηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της 13^{ης} Ιανουαρίου 2010 για την αξιολόγηση και εξέταση του υποψηφίου κ. **ΝΙΚΟΛΑΟΥ Κ. ΜΠΕΣΙΑ**, συνεδρίασε σήμερα 17/01/2014

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία του κ. ΝΙΚΟΛΑΟΥ Κ. ΜΠΕΣΙΑ με τίτλο **Αύξηση διαμέτρου και άλγος μετά ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής χωρίς εμφανή διαφυγή. Διαγνωστική και θεραπευτική προσέγγιση** είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπειριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Καθηγητής Χρήστος Λιάπης Επιβλέπων (Υπογραφή) _____
- Επ. Καθηγητής Ιωάννης Κακίσης (Υπογραφή) _____
- Επ. Καθηγητής Χρήστος Κλωνάρης (Υπογραφή) _____

Αφιερωμένο στους δασκάλους της ζωής μου ...

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. Ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής (Α.Κ.Α) – Γενικά
2. Ενδαγγειακή αποκατάσταση (EVAR) ανευρύσματος κοιλιακής αορτής –
Ιστορική Αναδρομή
3. EVAR – Υλικά - Μορφολογία
4. EVAR – Επιπλοκές – Ταξινόμηση
5. Διάγνωση ενδοδιαφυγών - Μέθοδοι

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Εισαγωγή

Σκοπός

Υλικό και Μέθοδος

Περιγραφή και Αποτελέσματα

Συζήτηση

Συμπεράσματα – Προτάσεις

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

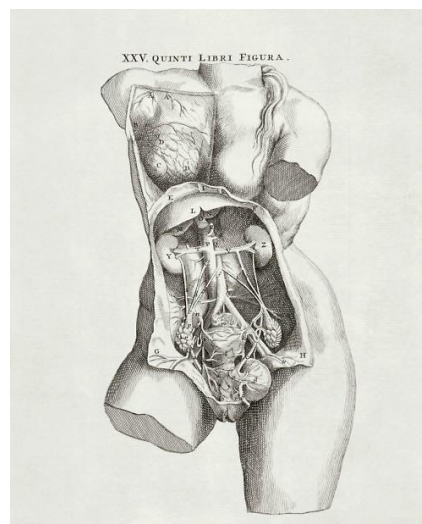
Ελληνικά.....

Αγγλικά.....

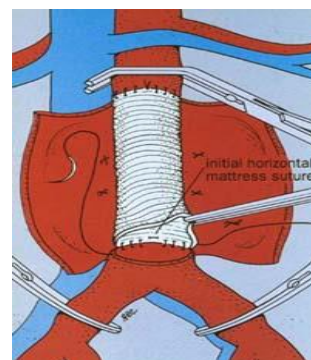
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής αποτελεί νόσο απειλητική για τη ζωή του ασθενούς. Ήδη από τον 16^ο αιώνα περιγράφεται ως νοσολογική οντότητα από τον ανατόμο Vesalius(1).



Μόλις όμως στα μέσα του 20^{ου} αιώνα με την επιστημονική έκρηξη σε πεδία όπως πλαστικά, χημικά, αντιβιοτικά, τεχνικές αρτηριογραφής κλπ πραγματοποιείται επιτυχής αντιμετώπιση με τις πρωτοπόρες ιδέες και τεχνικές φωτισμένων γιατρών και άλλων επιστημόνων. Πρώτος ο Dubost(2) αποκαθιστά ανεύρυσμα με ομόλογο μόσχευμα, αλλά είναι ο DeBakey που αντιμετωπίζει ανεύρυσμα με χρήση συνθετικού μοσχεύματος με την κλασική πια μέθοδο inlay technique.

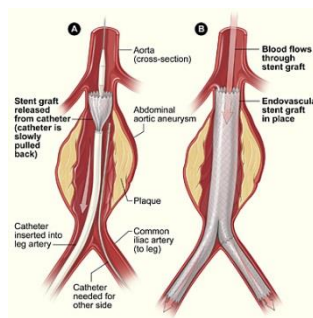


Επρόκειτο για μέθοδο με υψηλά ποσοστά επιπλοκών και θνητότητας. Με την πάροδο των δεκαετιών η μέθοδος τυποποιήθηκε και η αντιμετώπιση του ΑΚΑ απομυθοποιήθηκε, ώστε έμπειρα κέντρα να μην κάνουν αποδεκτή θνητότητα πάνω από 2-3%.(3)

Πρόκειται για κλασική πια μέθοδο, διεθνώς αποδεκτή που μάλιστα οι βασικές της αρχές επεκτάθηκαν στην αντιμετώπιση υπερνεφρικών, θωρακικών

ανευρυσμάτων και των περιφερικών αρτηριών. Όμως το υψηλό κόστος, η ταλαιπωρία του ασθενούς, η θνητότητα και δη σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, ώθησαν πλειάδα μελών της ιατρικής κοινότητας σε αναζήτηση λιγότερο επεμβατικών μεθόδων για την αντιμετώπιση του ΑΚΑ. Στην διαδρομή κάθε επιστημονικού κλάδου αλλά και της ιατρικής επιστήμης δεν υφίσταται νέο εκ του μηδενός. Μεγάλος αριθμός ιατρών βρήκε ιδέες, πρότεινε μεθόδους, κατασκεύασε υλικά, επιχείρησε θεραπείες προς την κατεύθυνση της λιγότερο επεμβατικής θεραπείας. Είναι όμως ο J. I. Parodi που αποτελεί τον πρωτοπόρο στην εφαρμογή της ενδαγγειακής μεθόδου. Αναφέρεται επίσης ο Volodos αλλά η δημοσίευση του δεν βρήκε την αναμενόμενη ανταπόκριση.

Το 1991 ο Parodi(4) περιγράφει την ελάχιστα επεμβατική μέθοδο της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ΑΚΑ με διεκβολή συρμάτων, καθετήρων και υλικών διά των μηριαίων αρτηριών. Επρόκειτο στην αρχή για αορτο-αορτικά ενδομοσχεύματα –ιδιοκατασκευές (home-made endografts)- υποστηριζόμενα στα σημεία επαφής με ενδονάρθηκα τύπου Palmaz.



Η επαναστατική αυτή ιδέα-μέθοδος δειλά στην αρχή, αλλά με ενθουσιασμό σταδιακά οδήγησε στην φαρδιά λεωφόρο της ενδαγγειακής αποκατάστασης (EVAR) του ΑΚΑ. Νέες ιδέες, καινούρια υλικά αλλά κυρίως η εμπλοκή ολοένα και περισσότερο της βιομηχανίας έδωσε τον σημερινό ανοιχτό ορίζοντα της ενδαγγειακής τεχνικής στο ΑΚΑ ως μεθόδου εκλογής, ιδιαίτερα σε ασθενείς υψηλού κινδύνου. Μέθοδος που δύναται να πραγματοποιείται με τοπική αναισθησία, με μικρές τομές, ακόμα και με παρακέντηση της μηριαίας αρτηρίας.

Η ανάπτυξη και ωρίμανση της μεθόδου και τα χρόνια που παρήλθαν από την εφαρμογή της έφεραν στην επιφάνεια και προβλήματα και επιπλοκές που δυστυχώς συνοδεύουν κάθε μέθοδο και σταδιακά ορίζουν και τους περιορισμούς της.

Η περαιτέρω εξέλιξη των χρησιμοποιούμενων υλικών, η βελτιστοποίηση των τεχνικών, η σωστή επιλογή ασθενών και υλικών εκτιμάται ότι θα οδηγήσει σε μικρότερο ποσοστό επιπλοκών και κυρίως κινδύνου ρήξης ώστε η ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρύσματος να καταλάβει στην φαρέτρα του αγγειοχειρουργού την θέση που πραγματικά της αξίζει. Σήμερα πλέον η προσπάθεια στρέφεται στην

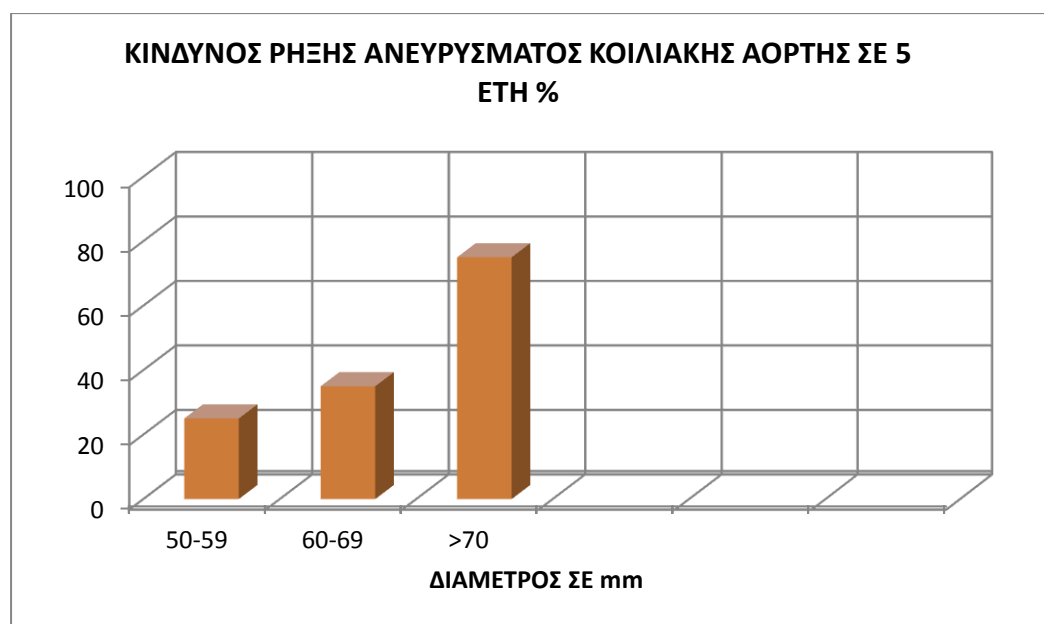
μείωση των ενδοδιαφυγών – η αχίλλειος πτέρνα της μεθόδου – την αναγνώριση τους με την παρακολούθηση και την αντιμετώπιση τους στον δέοντα χρόνο.

Ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής (Α.Κ.Α) – Γενικά

Τον κύριο κίνδυνο του Α.Κ.Α. αποτελεί η ρήξη, κατάσταση λίαν επικίνδυνη για τη ζωή του πάσχοντος, με αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Η πιθανότητα ρήξεως σχετίζεται άμεσα με τη διάμετρο όπως περιγράφεται στις κατευθυντήριες οδηγίες της ESVS (πίνακας 1,2)(5).

ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΡΗΞΗΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ/ΕΤΟΣ	
ΣΕ	ΣΧΕΣΗ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΜΕΤΡΟ
ΔΙΑΜΕΤΡΟΣ (mm)	ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΡΗΞΗΣ (%)
30-39	0
40-49	1
50-59	1.0-11
60-69	10-22
>70	30-33

Πίνακας 1



Πίνακας 2

Είναι επίσης λίαν σημαντικές οι κοινωνικές και οικονομικές συνέπειες και επιπτώσεις για κάθε κοινωνία και κρατική οντότητα. Πρώτιστος και κύριος στόχος είναι η πρόληψη ρήξεως του Α.Κ.Α.

Τα τελευταία 50 χρόνια με την ανάπτυξη και τη βελτίωση των απεικονιστικών διαγνωστικών μεθόδων, αλλά και με την εφαρμογή προληπτικού ελέγχου σε ομάδες πληθυσμού υψηλού κινδύνου, έχει αυξηθεί η πιθανότητα έγκαιρης διάγνωσης και αντιμετώπισης. Ωστόσο η ρήξη του Α.Κ.Α παραμένει σημαντική ως ποσοστό.

Στατιστικά στοιχεία για τη ρήξη δείχνουν πολύ υψηλό ποσοστό θνητότητας, μέχρι και 90%. Αξίζει να σημειωθεί ότι ικανός αριθμός ασθενών δεν φτάνει εν ζωή στο νοσοκομείο, καταλήγοντας στο σπίτι ή καθοδόν (υπολογίζεται περίπου 40%)(6). Στη Μεγάλη Βρετανία, ευθύνεται για περισσότερους από 6.800 θανάτους ανά έτος, ενώ στις Η.Π.Α αποτελεί την τρίτη αιτία αιφνίδιου θανάτου – 15.000 θάνατοι ανά έτος(7,8). Σήμερα η εκλεκτική ανοιχτή αντιμετώπιση του Α.Κ.Α, μετά από βελτιώσεις δεκαετιών, έχει οδηγήσει σε πολύ χαμηλά ποσοστά θνητότητας και νοσηρότητας. Ωστόσο δεν έχει αλλάξει σημαντικά η θνητότητα της ρήξεως, η αποφυγή της οποίας είναι ο κύριος στόχος της αντιμετώπισης του ανευρύσματος στο δέοντα χρόνο.

Την τελευταία εικοσαετία, μετά την πρωτοποριακή εφαρμογή της ενδαγγειακής αποκατάστασης από τον Parodi, η καινούργια μέθοδος αποτελεί την αιχμή του δόρατος στη θεραπεία του Α.Κ.Α, με στόχευση την αποφυγή της συχνά μοιραίας ρήξεως. Πλην της κύριας στόχευσης, πλειάδα άλλων πλεονεκτημάτων έρχεται η μέθοδος να προσφέρει στα επίπεδα της θνητότητας, της ταλαιπωρίας του ασθενούς, της ανάγκης για μονάδα εντατικής θεραπείας, του χρόνου παραμονής στο νοσοκομείο, του συνολικού κόστους και τέλος της αντιμετώπισης των ασθενών υψηλού κινδύνου. Όπως κάθε μέθοδος όμως, έχει και την αχίλλειο πτέρνα της, που είναι οι ενδοδιαφυγές, με πιθανή συνέπεια την αύξηση της διαμέτρου και την επερχόμενη ρήξη. Η περαιτέρω εξέλιξη των τεχνικών, των υλικών, η απόκτηση γνώσης, η μείωση κόστους των υλικών θα οδηγήσει στη δέουσα επιλογή, την πλέον κατάλληλη, της μεθόδου (ενδαγγειακή – ανοικτή) για την αντιμετώπιση του Α.Κ.Α.

Ενδαγγειακή αποκατάσταση (EVAR) ανευρύσματος κοιλιακής αορτής – Ιστορική Αναδρομή

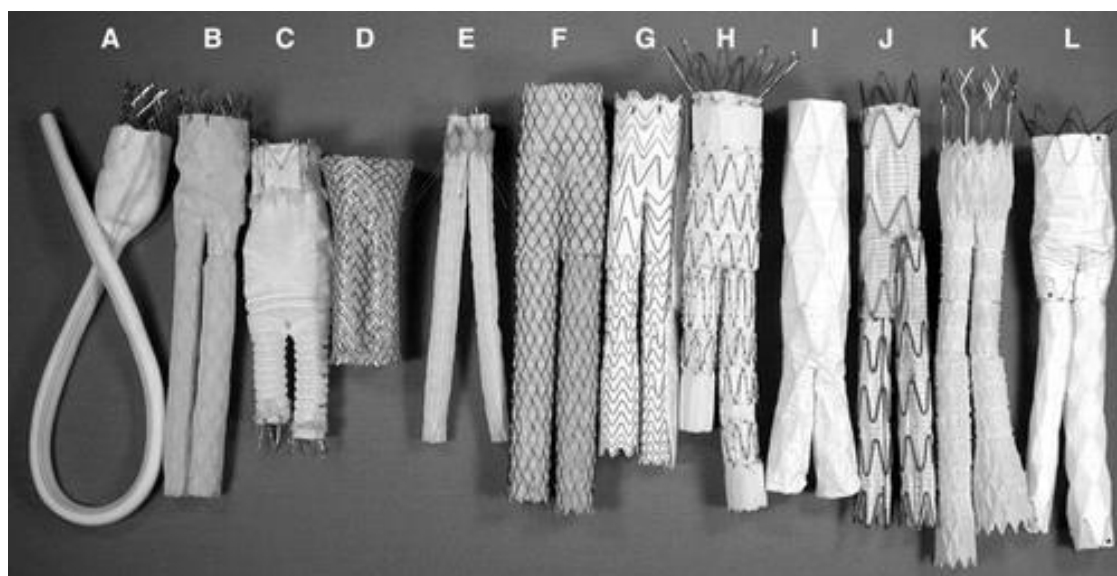


Με πρωτοπόρους τον Volodos(9) και τον Parodi(4) αρχίζει η εποχή της νέας μεθόδου αντιμετώπισης του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής. Ως είναι ευνόητο τα ενδομοσχεύματα αυτά ήταν αυτοσχέδια (homemade) με χρήση κυλινδρικού μοσχεύματος από πολυεστέρα, συνδυασμένο με μεταλλικό ενδονάρθηκα, που εκπτυσσόταν με τη βοήθεια μπαλονιού. Τα υλικά αυτά τοποθετούνταν από τις μηριαίες αρτηρίες με τη βοήθεια καθετήρων. Τα πρώτα μοσχεύματα ήταν αορτο – αορτικά με μεταλλικό ενδονάρθηκα για υπονεφρική και άλλων για περιφερική στήριξη. Ακολούθησε η εμπειρία με τα αορτομονολαγόνια και στη συνέχεια με τα κλασσικά αορτοδιλαγόνια ενδομοσχεύματα. Μεγάλος αριθμός ερευνητών εξέλιξε τη μέθοδο με νέες ιδέες βελτίωσης. Η εμπλοκή τελικά της βιομηχανίας και το ενδιαφέρον πολλών κρατών, οδήγησε σε καλύτερα υλικά, πιο ανθεκτικά, με χαμηλότερο προφίλ και εν τέλει στη χρήση πατενταρισμένων υλικών, με έλεγχο από τις επίσημες υγειονομικές αρχές (π.χ F.D.A). Οι ίδιες οι κατασκευάστριες εταιρίες, απασχολώντας πολλούς επιστήμονες – ερευνητές, έθεσαν και την απαραίτητη προϋπόθεση χρήσης κάθε υλικού, αλλά και τους περιορισμούς της μεθόδου.

Σήμερα τέλος, με την τυποποίηση της μεθόδου, την αποκτηθείσα εμπειρία, τα πατενταρισμένα υλικά, δίνεται η δυνατότητα επέκτασης της μεθόδου, η ανάπτυξη νέων υλικών για υπερνεφρικά ανευρύσματα, ο σχεδιασμός μελετών για την αποτελεσματικότητα της μεθόδου και η σύγκριση της αξιοπιστίας με την ανοικτή μέθοδο. Τα τελευταία χρόνια η EVAR κατακτά όλο και μεγαλύτερο τμήμα του Α.Κ.Α, όμως πολλοί οπαδοί της νέας μεθόδου οδηγήθηκαν σε υπερβολές, αυξάνοντας και το ποσοστό επιπλοκών – κυρίως ενδοδιαφυγών, μειώνοντας την αξία της EVAR.

EVAR – Υλικά – Μορφολογία

Τα υλικά διακρίνονται στα homemade, τα αρχικά πατενταρισμένα και σε αυτά που χρησιμοποιούνται στις μέρες μας. Τα πρώτα είτε έχουν αποσυρθεί για ποικίλους λόγους, είτε έχουν υποστεί βελτιώσεις.

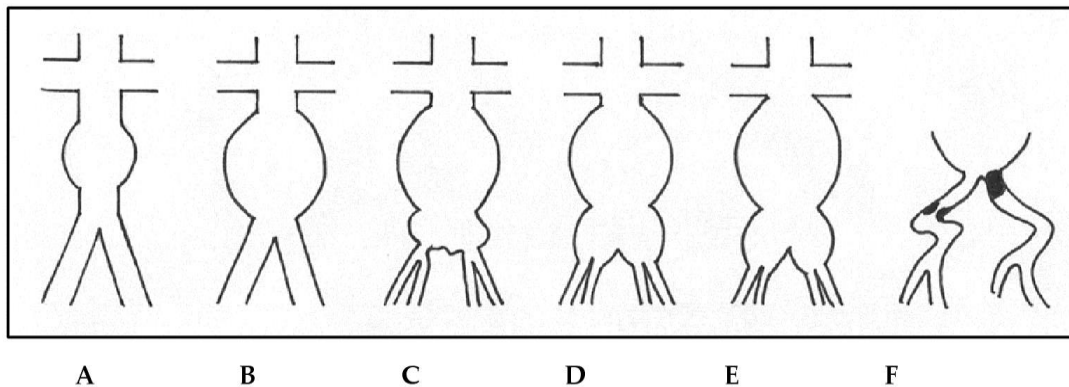


Τα χρησιμοποιούμενα σημερινά υλικά, είναι συγκεκριμένα με σαφείς οδηγίες για τη σωστή χρήση τους (I.F.U). Υπάρχουν ενδομοσχεύματα με υπονεφρική ή υπερνεφρική στήριξη με άγκιστρα και μη, με συνεχή σκελετό στήριξης ή με δακτυλιοειδή στήριξη, με μικρό ή μακρύτερο κυρίως σώμα.

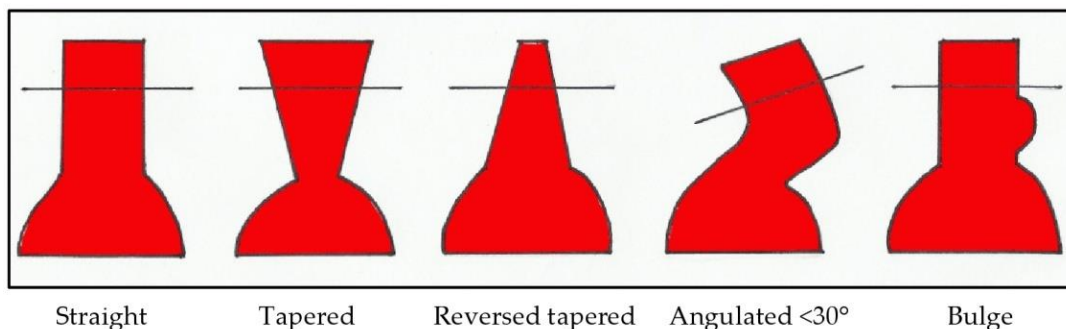


Η ποικιλία των ενδομοσχευμάτων έρχεται να αντιμετωπίσει τη διαφορετικότητα στη μορφολογία κάθε ανευρύσματος χωριστά. Υπάρχουν όμως κάποιες εντελώς απαραίτητες προϋποθέσεις μορφολογίας για την εφαρμογή της μεθόδου.

- Πρώτη προϋπόθεση είναι η ύπαρξη ικανού υπονεφρικού αυχένα σε μήκος τουλάχιστον 1.5 εκ. και εύρος λιγότερο από 2.8 εκ. (**A,B**).
- Δεύτερη προϋπόθεση είναι η ελάχιστη ικανή διάμετρος ακριβώς άνωθεν του διχασμού στις λαγόνιες.
- Η τρίτη προϋπόθεση είναι ο ανοιχτός λαγονομηριαίος άξονας, τουλάχιστον της μίας πλευράς – αλλιώς κρίνεται σκόπιμη η χρήση μοσχεύματος (conduit) για τη διεκβολή των υλικών.
- Τέλος η ικανή ελάχιστη διάμετρος των λαγονίων για την ευχερή διεκβολή των υλικών.



Τα τελευταία χρόνια έχουν αναπτυχθεί λύσεις, για την αντιμετώπιση μη ιδανικής μορφολογίας, όπως υπερνεφρική στήριξη (**D**), προεκτάσεις με κωδωνοειδή απόληξη (bottom bell) για ανευρυσματική ζώνη στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες (**D,E**), υλικά χαμηλού προφίλ για αρτηρίες μικρής διαμέτρου κ.λ.π.



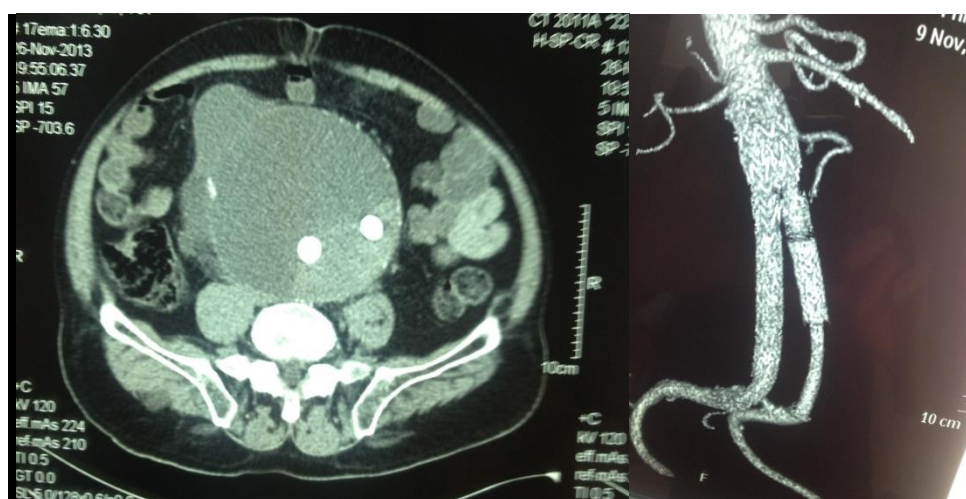
Είναι όμως ηλίθιο φαίνεται ότι όσο πιο φιλική η μορφολογία, τόσο μεγαλύτερο το ποσοστό τεχνικής επιτυχίας, τόσο μικρότερο το ποσοστό επιπλοκών (ιδιαίτερως ενδοδιαφυγών), αλλά και πιο ανθεκτική η μέθοδος σε βάθος χρόνου (durability).

EVAR – Επιπλοκές – Ταξινόμηση

Όπως και στην ανοικτή αποκατάσταση του Α.Κ.Α, έτσι και στα EVAR, παρατηρούνται άμεσες ή αρκετά πρώιμες επιπλοκές

Σε αυτές περιλαμβάνονται, η αδυναμία ολοκλήρωσης της μεθόδου, ο διαχωρισμός, η διάτρηση των αρτηριών από το σημείο εισόδου των υλικών, η ανάγκη σε άμεση μετατροπή σε ανοικτή μέθοδο, η κακή κεντρική τοποθέτηση με αποτέλεσμα την απόφραξη των νεφρικών αρτηριών, όπως και εκείνες που σχετίζονται με τα τραύματα στις μηριαίες, στη λοίμωξη του ενδομοσχεύματος κ.λ.π.

Με βάση ότι στόχος της EVAR είναι η πρόληψη της ρήξεως του Α.Κ.Α, αχίλλειο πτέρνα της μεθόδου αποτελεί η ενδοδιαφυγή, μειώνοντας ενίοτε δραματικά την αντοχή στο χρόνο (durability).



(Ασθενής 13 έτη μετά EVAR. Διάμετρος 16.5εκ. Διαφυγή τύπου Ιβ και ΙΙ).

Ως εκ τούτου, η παρακολούθηση των ασθενών που υποβλήθηκαν σε EVAR είναι υποχρεωτική δια βίου, παρόλο που συνδυάζεται με ποικιλία αρνητικών παραγόντων. Τέτοιοι παράγοντες είναι η συμμόρφωση των ασθενών (π.χ σε χώρες όπως η δική μας με πολύπλοκη γεωγραφική κατανομή των εδαφών της), το κόστος των εξετάσεων, η ακτινοβολία που συσσωρεύει ο ασθενής, όπως και η ελλιπής παρακολούθηση εκ μέρους της ιατρικής ομάδας (follow up).

Ως ενδοδιαφυγή ορίζεται η παρουσία αίματος έξω από το ενδομόσχευμα, εντός του σάκου του ανευρύσματος, με αποτέλεσμα το ανεύρυσμα να μην έχει πλήρως αποκλειστεί από τη συστηματική κυκλοφορία, με κίνδυνο τη ρήξη και το θάνατο του ασθενούς. Έτσι η προοδευτική αύξηση της πίεσης εντός του σάκου συνεπάγεται

αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος, ρήξη, με πιθανότητα θανάτου. Το αναφερόμενο ποσοστό των ενδοδιαφυγών κυμαίνεται από 15 – 52%. (10-18)

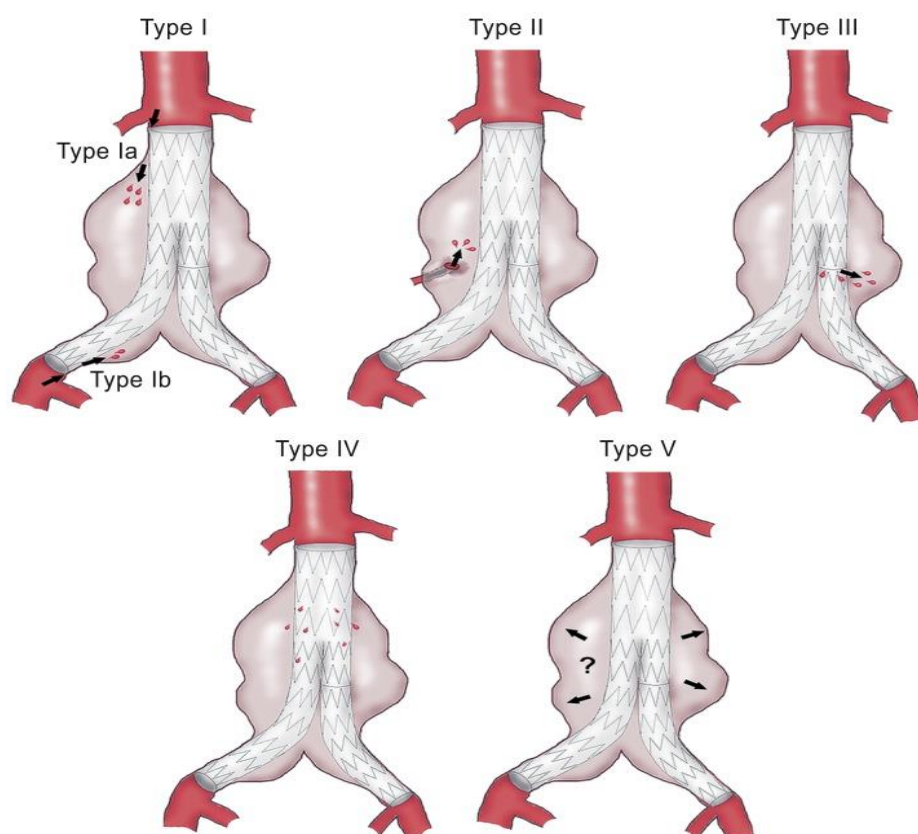
Η ταξινόμηση των ενδοδιαφυγών έχει ως εξής:

- I. Ενδοδιαφυγές στα σημεία προσκόλλησης του ενδομοσχεύματος
 - α. κεντρική ενδοδιαφυγή
 - β. διαφυγή από το περιφερικό άκρο του ενδομοσχεύματος
 - γ. από τον αποφρακτήρα της λαγονίου αρτηρίας (iliac occluder)
- II. Ενδοδιαφυγή από κλάδους εντός του ανευρυσματικού σάκου
 - α. απλή ή παλίνδρομη ροή από ένα μόνο βατό κλάδο
 - β. σύνθετη ροή ή ροή από δύο ή περισσότερους βατούς κλάδους
- III. Ενδοδιαφυγή από πρόβλημα στο ενδομόσχευμα
 - α. στο σημείο επαφής των προεκτάσεων του ενδομοσχεύματος ή αποσύνδεση αυτών
 - β. εξαιτίας καταστροφής του υλικού του ενδομοσχεύματος (graft holes)
 - μικρή (<2mm ή οπές από τα σημεία των ραμμάτων)
 - μεγάλη (>2 mm)
- IV. Διαφυγή διαμέσου των πόρων του υλικού του ενδομοσχεύματος (fabric porosity)

Εμφανίζεται σε λιγότερο από 30 ημέρες μετά την τοποθέτηση του ενδομοσχεύματος
- V. Endotension

Μία περαιτέρω διάκριση του endotension είναι η κατωτέρω και σχετίζεται με ουσιαστικό τρόπο, όταν πιστοποιηθεί, και ορίζει τον τρόπο αντιμετώπισης όταν αυξάνεται η διάμετρος του ανευρύσματος

- A. χωρίς ενδοδιαφυγή
- B. με σφραγισμένη ενδοδιαφυγή (ουσιαστική ενδοδιαφυγή)
- Γ. με τύπου I ή III ενδοδιαφυγή
- Δ. με τύπου II ενδοδιαφυγή



Για τη διάγνωση – αποκάλυψη των ενδοδιαφυγών, απαραίτητη είναι η συμπληρωματική αγγειογραφία μετά την ολοκλήρωση της τοποθέτησης του ενδομοσχεύματος, με προϋπόθεση την απομάκρυνση των σκληρών συρμάτων και αντικατάστασή τους με μαλακά, πράγμα που επιτρέπει στο μόσχευμα να λάβει την πραγματική του θέση.

Ακολουθώντας το διεθνώς αποδεκτό πρωτόκολλο περιλαμβάνει αξονική τομογραφία με ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικής ουσίας στον 1^ο, 6^ο, 12^ο μήνα και εν συνεχεία ανά έτος. Απαραίτητη προϋπόθεση η αξονική τομογραφία να είναι τριών φάσεων, αλλιώς υπάρχει πιθανότητα να διαφύγει περίπου το 11% των ενδοδιαφυγών. Η αλλαγή του πρωτοκόλλου υπό προϋποθέσεις γίνεται αποδεκτή, χωρίς διαφυγή και μείωση της διαμέτρου του Α.Κ.Α, με την αραιώση των αξονικών ή με χρήση U/S. Αντίθετα, επί αυξήσεως της διαμέτρου ακόμα και χωρίς εμφανή διαφυγή, η παρακολούθηση γίνεται συχνότερα.

Διάγνωση ενδοδιαφυγών – Μέθοδοι

Το πρώτο βήμα για τη διάγνωση πιθανής ενδοδιαφυγής γίνεται με τη τελική συμπληρωματική αγγειογραφία (completion angiography), μετά από αντικατάσταση των σκληρών (stiff) συρμάτων με μαλακά. Αν πρόκειται για διαφυγή τύπου Ια, Ιβ θα πρέπει να αντιμετωπιστεί άμεσα, με τοποθέτηση κολάρου κεντρικά ή προέκτασης στις λαγόνιες αρτηρίες, καθώς είναι γνωστό και τεκμηριωμένο ότι επί τύπου Ι διαφυγής, ο κίνδυνος ρήξεως είναι στατιστικά σημαντικός.

Επί διαφυγής τύπου ΙΙ, ενδείκνυται σε περίπτωση μεγάλης διαφυγής ο εμβολισμός, ενώ στις άλλες περιπτώσεις απλή παρακολούθηση. Είναι αποδεδειγμένο ότι μεγάλο ποσοστό τύπου ΙΙ διαφυγών επιλύονται από μόνες τους. Σε διαφυγή τύπου ΙV, ο ασθενής μπαίνει σε πρωτόκολλο παρακολούθησης, αλλά συνήθως αίρονται σε 1 – 2 μήνες. Για την περαιτέρω παρακολούθηση ισχύει το πρωτόκολλο με αξονική τομογραφία με τη χρήση iv σκιαγραφικού. Σημαντικός αριθμός ερευνητών προτείνει εναλλακτικές μεθόδους παρακολούθησης, κυρίως για την αποφυγή ακτινοβολίας και χορήγησης σκιαγραφικού (εν δυνάμει νεφροτοξικής δράσης).

Στις ανωτέρω άλλες μεθόδους περιλαμβάνονται οι εξής ακόλουθες:

α) απλές ακτινογραφίες 4 λήψεων που πιθανώς να δώσουν στοιχεία για μετανάστευση κεντρική ή περιφερική, αποσύνδεση τμήματος του ενδομοσχεύματος, θραύση τμήματος του μεταλλικού σκελετού

β) U/S – έγχρωμο duplex. Πολλοί συνιστούν την αντικατάσταση της αξονικής τομογραφίας με τη χρήση U/S και τελευταία βρίσκει έδαφος, ιδιαίτερα σε συνδυασμό με μέσα υπερηχογραφικής αντίθεσης, σε ασθενείς με καλή πορεία στην αρχική διαδρομή του πρωτοκόλλου ή με μείωση της διαμέτρου του Α.Κ.Α.(19,20). Όμως η εξάρτηση της ακρίβειας του U/S με τον εκάστοτε εξεταστή, μειώνει την ακρίβεια της μεθόδου κάτω από 80%.

γ) MRA/MRI. Υπάρχουν βιβλιογραφικές αναφορές για την ακρίβεια της μεθόδου λίαν υψηλή – όμως σήμερα σχετικά ικανό ποσοστό ασθενών αντενδείκνυται για μαγνητική.(21)

Τέλος, η κλασική αγγειογραφία (DSA) έχει θέση ως συμπληρωματική εξέταση, σε περιπτώσεις αύξησης της διαμέτρου χωρίς πιστοποιημένη με άλλες μεθόδους διαφυγή, δίνοντας ταυτοχρόνως τη δυνατότητα αντιμετώπισης της διαφυγής αν διαγνωσθεί.

Στο μικρό ποσοστό των ασθενών με αύξηση της διαμέτρου χωρίς εμφανή διαφυγή, πιθανώς το σύνολο των ανωτέρω μεθόδων πρέπει να εξαντληθεί στην

προσπάθεια αποκάλυψης πιθανούς διαφυγής, γεγονός που δεν είναι πάντοτε εφικτό.

Αυτό το πολύ μικρό ποσοστό ασθενών, αντιπροσωπεύει ιδιαίτερη πρόκληση για τον αγγειοχειρουργό, διότι δεν έχει θεραπευτικό στόχο χωρίς τη σαφή διάγνωση της ενδοδιαφυγής. Διεθνώς προτείνεται η ανοικτή χειρουργική αντιμετώπιση, αλλά εγείρονται ερωτηματικά όσον αφορά τους ασθενείς υψηλού ή λίαν υψηλού κινδύνου!!!!!!

Ειδικό Μέρος

Εισαγωγή

Έχει ήδη περάσει μια εικοσαετία από την εφαρμογή της ενδαγγειακής μεθόδου στην αντιμετώπιση του Α.Κ.Α. Η μέθοδος έχει αποδειχθεί ασφαλής και αποτελεσματική(22). Ωστόσο ερωτηματικά παραμένουν για την αντοχή της στο χρόνο, όσον αφορά την πρόληψη ρήξεως. Ο αριθμός των Α.Κ.Α που αντιμετωπίζεται ενδαγγειακά βαίνει αυξανόμενος με ταχύτατους ρυθμούς. Καθώς όμως ο αριθμός των ασθενών αυξάνεται και επιμηκύνεται ο χρόνος παρακολούθησης (follow up), παράλληλα αυξάνεται και ο αριθμός των επανεπεμβάσεων(23). Παρά τις βελτιώσεις των ενδομοσχευμάτων και την κατασκευή νέας γενιάς μοσχευμάτων, οι επανεπεμβάσεις αγγίζουν το ποσοστό του 35%(24). Οι περισσότερες επιπλοκές μετά από EVAR, αντιμετωπίζονται συνήθως με ενδαγγειακό τρόπο. Ωστόσο η μετατροπή σε ανοικτή μέθοδο είναι αναγκαία για ποικίλους λόγους (conversion) πλησιάζοντας το 6%(25). Η κατ' ουσίαν αχίλλειος πτέρνα της μεθόδου, αφορά στην επιπλοκή της ενδοδιαφυγής, στην αντιμετώπιση της οποίας πρώτα επιλέγεται η ενδαγγειακή μέθοδος. Όμως σε ένα ποσοστό ασθενών κρίνεται σκόπιμη η μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση. Τέλος ερωτηματικά εγείρονται για τους ασθενείς υψηλού κινδύνου, όταν είναι γνωστό ότι παρουσιάζουν υψηλά ποσοστά νοσηρότητας και θνητότητας.

Σκοπός

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η παρουσίαση και ανάλυση δύο περιπτώσεων – με αύξηση της διαμέτρου του Α.Κ.Α χωρίς εμφανή ενδοδιαφυγή - που αντιμετωπίστηκαν στο αγγειοχειρουργικό τμήμα του Ν.Ε.Ε.Σ. Επίσης η συστηματική επισκόπηση της αγγλοσαξονικής βιβλιογραφίας, σχετικής με κλινικές μελέτες, δημοσιεύσεις, ανασκοπήσεις, αλλά και αναφορές ιδιαίτερων περιπτώσεων. Στόχος μας είναι να απαντήσουμε σε ερωτήματα που σχετίζονται με κατευθυντήριες οδηγίες για τη διάγνωση και τις συστάσεις για την επιλογή του κατάλληλου τρόπου αντιμετώπισης αυτής της ομάδας των ασθενών.

Υλικό και Μέθοδος

Παρουσιάζουμε δύο ενδιαφέρουσες περιπτώσεις ασθενών με αύξηση της διαμέτρου του Α.Κ.Α και άλγος, με εκτενή αναφορά και ανάλυση της κλινικής και εργαστηριακής διαγνωστικής διερεύνησης, όπως και του τρόπου αντιμετώπισης.

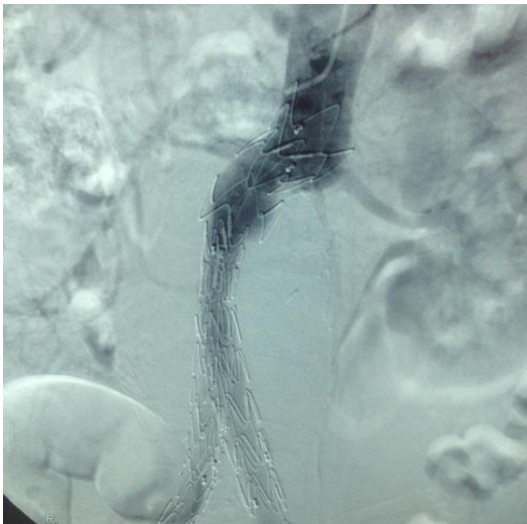
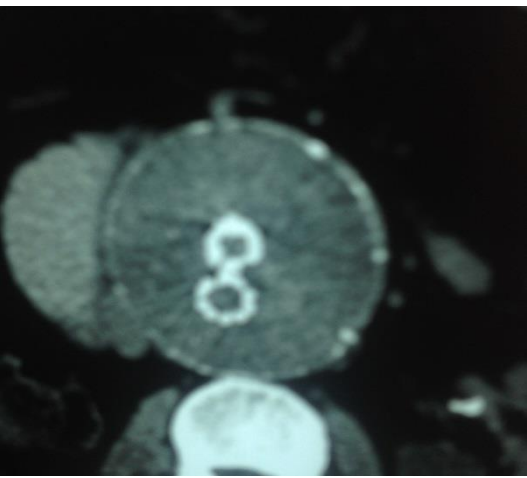
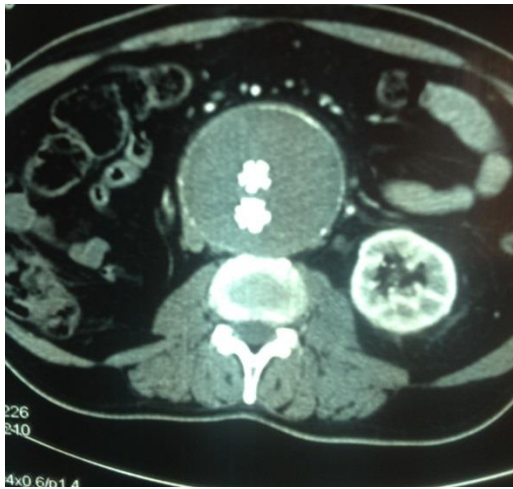
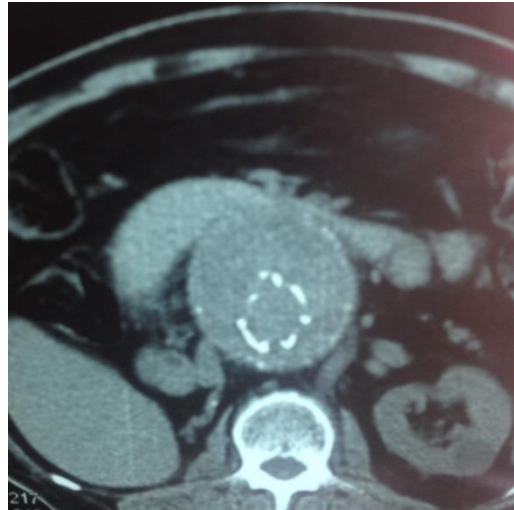
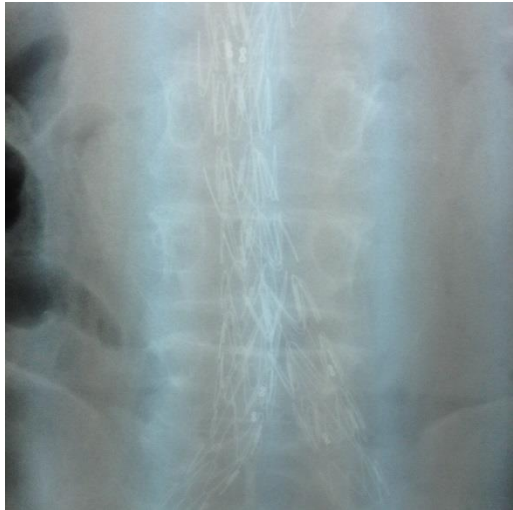
Πραγματοποιήσαμε επίσης συστηματική έρευνα της διεθνούς βιβλιογραφίας από το 1991 έως το 2013, από τις βάσεις δεδομένων του PUBMED, MEDLINE κτλ. Οι λέξεις κλειδιά που χρησιμοποιήσαμε για την αναζήτηση περιλαμβάνουν τους όρους aneurysm enlargement and back pain post EVAR, endoleak type III, V – aneurysm enlargement, endotension – conversion to open surgery, therapy in endotension. Συμπληρωματικά αναζητήθηκαν τυχαιοποιημένες (randomized trials) και αναδρομικές (retrospective) μελέτες, μεταanalύσεις (reviews), ανασκοπήσεις, δημοσιεύσεις, άρθρα, όπως και μονοκεντρικές (single center), πολυκεντρικές (multi center) και μεμονωμένες (case reports) αναφορές. Εξαιρέθηκαν δημοσιεύσεις που αφορούν ανευρύσματα πλην της κοιλιακής αορτής, όπως και οι σχολιασμοί προς τον εκδότη.

Περιγραφή και Αποτελέσματα

1^η Περίπτωση:

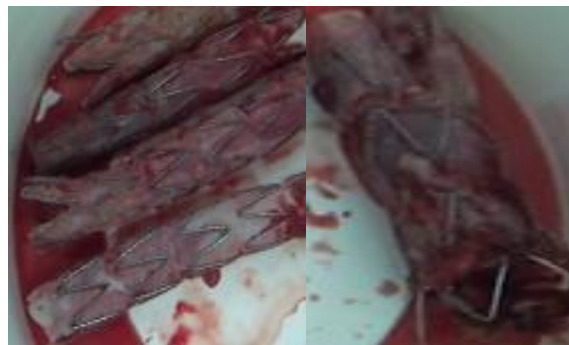
Άνδρας 65 ετών εισήχθη στην αγγειοχειρουργική κλινική του Ν.Ε.Ε.Σ με άλγος στην οσφή και σφύζουσα κοιλιακή μάζα. Ο ασθενής ήταν αιμοδυναμικά σταθερός (HCT 38%, Cr 1.4). Από το ιστορικό του ασθενούς αποκαλύφθηκε ότι είχε αντιμετωπιστεί για ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής – 5 έτη πριν – με ενδαγγειακό τρόπο με τη χρήση τυπικού διχλωτού ενδομοσχεύματος τύπου Talent της Medtronic. Το ανεύρυσμά του είχε διάμετρο 5.0 εκ. και ο ασθενής είχε χαρακτηριστεί ως υψηλού κινδύνου, λόγω προηγηθείσας αορτοστεφανιαίας παράκαμψης (5 χρόνια πριν το EVAR). Δύο μήνες μετά το EVAR, υπεβλήθη σε δεξιά νεφρεκτομή, λόγω αποφράξεως της δεξιάς νεφρικής αρτηρίας από το ενδομόσχευμα. Επειδή ο ασθενής παρέμενε αιμοδυναμικά σταθερός, ακολουθήθηκε πλήρες και στοχευμένο διαγνωστικό πρωτόκολλο που περιελάμβανε τα εξής ακόλουθα: απλή ακτινογραφία κοιλίας 4 λήψεων (εικ.1), CT scan 3mm/ 3 φάσεων (εικ.2,3,4), DSA (εικ.5,6), MRA/ MRI (εικ. 7,8).

(εικόνες με αρίθμηση από αριστερά προς τα δεξιά).





Από την αξονική τομογραφία, ανεδείχθη ανεύρυσμα διαμέτρου 9.5 εκ., ενώ σε καμία από τις διαγνωστικές προσεγγίσεις δεν υπήρχε διαφυγή. Επειδή το άλγος επέμενε, η αύξηση της διαμέτρου θεωρήθηκε σημαντική, χωρίς σαφή ένδειξη ενδοδιαφυγής και μετά από επίμονο αίτημα του ασθενούς, επιλέξαμε τη λύση της ανοικτής αντιμετώπισης. Με υπερνεφρικό αποκλεισμό αφαιρέθηκε το ενδαγγειακό μόσχευμα, με τη δέουσα προσοχή και εν συνεχεία αποκαταστάθηκε με τυπικό μόσχευμα Dacron 18x9mm.



Με την αφαίρεση του ενδαγγειακού, δόθηκε απάντηση στο ερώτημα της αύξησης της διαμέτρου του ανευρυσματικού σάκου με σαφή τρόπο!!.

Οφείλουμε να ομολογήσουμε ότι θεωρήσαμε τη συγκεκριμένη περίπτωση ως ενδοδιαφυγή τύπου V. Με την αφαίρεση του υλικού ο ασθενής ταξινομήθηκε ως ενδοδιαφυγή τύπου IIIβ(26). Αξίζει να σημειωθεί ότι ο ασθενής εξήλθε την 6^η μετεγχειρητική ημέρα έχων καλώς και σε CT scan, ένα έτος αργότερα παρέμεινε χωρίς πρόβλημα. Τα εξαιρεθέν ενδομόσχευμα εστάλη στην εταιρία παραγωγής για περαιτέρω μελέτη. Η απάντηση που δόθηκε, ανέφερε θραύση τμήματος του μεταλλικού σκελετού (stent fracture) και σκίσιμο του υλικού (fabric tear).

Στο σημείο αυτό, αξίζει να σχολιάσουμε ότι αν γνωρίζαμε προεγχειρητικά το πρόβλημα (τύπου IIIβ ενδοδιαφυγή), η αντιμετώπιση θα ήταν ενδαγγειακή με την

έννοια της κάλυψης της διαφυγής με νέο ενδομόσχευμα. Ο ανωτέρω ασθενής είχε εξαιρετική έκβαση, αλλά το ερώτημα που τίθεται είναι ποιο θα ήταν το αποτέλεσμα σε ασθενή λίαν υψηλού κινδύνου. Παρά τις βελτιώσεις των μοσχευμάτων, την εξέλιξή τους, την παραγωγή νέων ενδομοσχευμάτων, φαίνεται πως κανένα από αυτά δε μπορεί να θεωρηθεί ανθεκτικό στο χρόνο (durability).

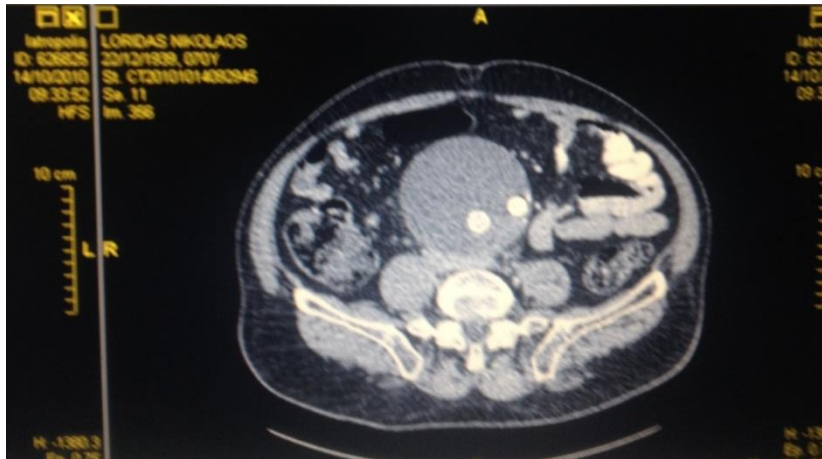
2^η Περίπτωση:

Άνδρας 73 ετών, εισήχθη με ανεύρυσμα διαμέτρου 16.5 εκ., ήπιο κοιλιακό άλγος, δυσκοιλιότητα. Από CT scan του τελευταίου μήνα, ο ασθενής εμφανίζει ενδοδιαφυγή. Είχε υποβληθεί 13 χρόνια πριν, σε ενδαγγειακή αντιμετώπιση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, με διχαλωτό ενδομόσχευμα Excluder της Gore. Στο αριστερό σκέλος, τοποθετήθηκε προέκταση με covered stent.



Ο ασθενής μετά την αρχική τοποθέτηση ακολούθησε follow up με CT scan για τα επόμενα 5 χρόνια. Στον 5^ο χρόνο παρουσίασε αύξηση 1 εκ. σε διάμετρο χωρίς εμφανή διαφυγή (endotension?). Προτάθηκε συχνότερη παρακολούθηση με CT scan, την οποία και αρνήθηκε και δεν ακολούθησε.

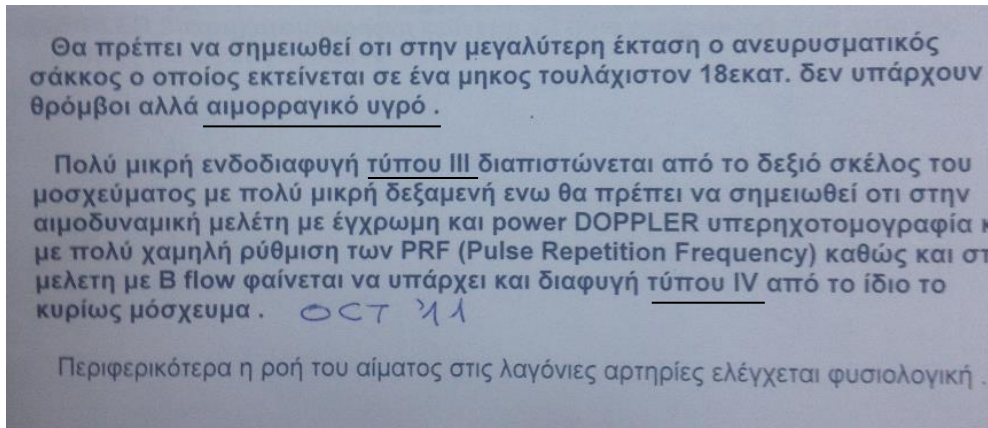
Λόγω άτυπων κοιλιακών ενοχλημάτων, υποβλήθηκε σε αξονική τομογραφία στο τέλος του 2010, η οποία δεν ανέδειξε ενδοδιαφυγή, αλλά αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος στα 12 εκ.



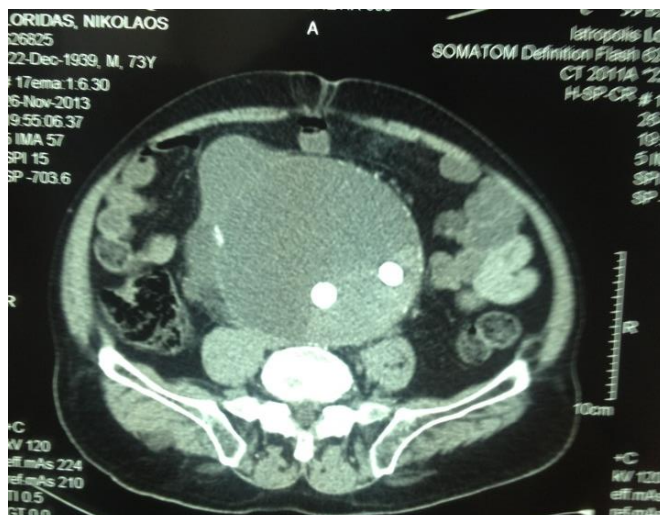
Στα πλαίσια γενικότερου ελέγχου, υποβλήθηκε σε υπερηχογραφικό έλεγχο άνω κάτω κοιλίας και έγχρωμο duplex scan κοιλιακής αορτής για το υπάρχον ανεύρυσμα.



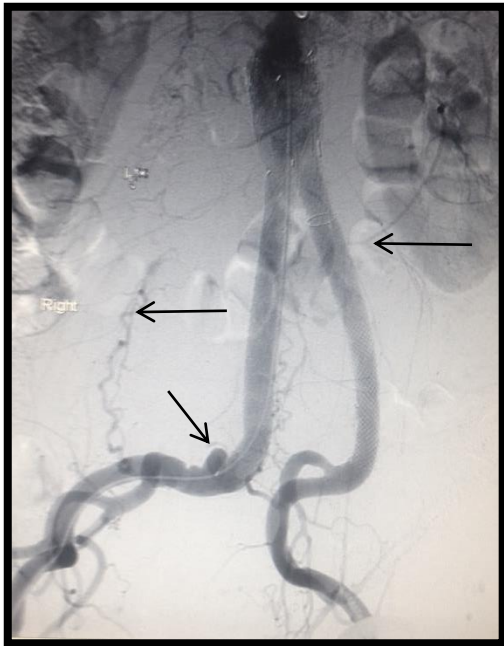
Η διάγνωση του πεπειραμένου εξεταστή ήταν..



Παρά την πιστοποιημένη διάγνωση διαφυγής αλλά και το μέγεθος του ανευρύσματος η επόμενη εξέταση του ασθενούς γίνεται με αξονική δύο χρόνια μετά !!!!! Αποδείχτηκε με σαφήνεια ενδοδιαφυγή, αλλά και αύξηση της διαμέτρου στα 16.5 εκ. Επίσης σκιαγραφούνται δύο σχηματισμοί σε επαφή με το σάκο χωρίς κάποια διαγνωστική εικασία που δεν υπήρχαν το 2010.



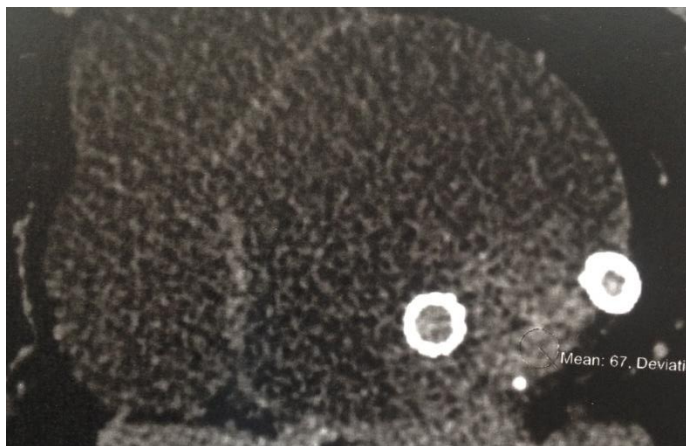
Προγραμματίστηκε στοχευμένη DSA σε διαφορετικά επίπεδα. Υπήρξε σαφής υποψία για διαφυγή τύπου Ιβ από το δεξιό σκέλος του μοσχεύματος και ίσως τύπου ΙΙ ενδοδιαφυγή.



Επειδή ο άρρωστος εμφανίζει επιδείνωση της καρδιακής λειτουργίας με κλάσμα εξώθησης 35%, προκρίθηκε ως λύση η ενδαγγειακή αντιμετώπιση με τοποθέτηση επέκτασης στο δεξιό σκέλος του μοσχεύματος. Χρησιμοποιήθηκε προέκταση Excluder της Gore ικανή επικάλυψη και κάλυψη της έσω λαγονίου.



Η συμπληρωματική αγγειογραφία δεν ανέδειξε διαφυγή. Κατά την έξοδο του ασθενούς εκτελέστηκε αξονική τομογραφία που δυστυχώς έδειξε παρουσία ενδοδιαφυγής.



Η υπόθεση της ιατρικής ομάδας είναι ότι πρόκειται για διαφυγή τύπου II. Η τελική απόφαση σε συμφωνία με τον ασθενή είναι η μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση (conversion). Ωστόσο υπήρξε πολύ έντονος προβληματισμός αν έπρεπε να συνεχιστεί η όποια περαιτέρω ενδαγγειακή προσπάθεια και ποια θα ήταν αυτή.

Σκόπιμη είναι η υπογράμμιση της μη συμμόρφωσης των ασθενών με το πρωτόκολλο παρακολούθησης, και η ιατρική αδυναμία πολλάκις να ευρευθεί η αιτία της αύξησης της διαμέτρου του Α.Κ.Α.

Επιχειρήσαμε επιμελή ανασκόπηση της διεθνούς βιβλιογραφίας που αφορά την αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος μετά από EVAR, αναζητώντας αναφορές για endotension, πρώιμη και απώτερη ανοικτή διόρθωση (conversion) και αντιμετώπιση του προβλήματος. Υπάρχουν δύο πολυκεντρικές μελέτες, που όμως δίνουν ελάχιστα στοιχεία για την εργασία μας, μία πολυκεντρική μελέτη από τη Γαλλία, μικρός αριθμός ανασκοπήσεων και μικρός επίσης αριθμός μεμονωμένων περιστατικών (case reports). Επίσης χρησιμοποιήσαμε κύρια άρθρα έμπειρων και διεθνώς αναγνωρισμένων αγγειοχειρουργών.

Ο μικρός αριθμός των περιπτώσεων που αφορούν το αντικείμενο της εργασίας, δεν επιτρέπει την όποια – έστω στοιχειώδη – στατιστική ανάλυση. Σε αυτό συντείνει και η μεγάλη διαφοροποίηση στην αντιμετώπιση των εν λόγω περιπτώσεων.

Τέλος ένα άλλο αρνητικό στοιχείο είναι και δυστυχώς παραμένει η έλλειψη στοιχείων από ουσιαστικό follow up. Όπως χαρακτηριστικά αναφέρεται στην ανασκόπηση του K.G Moulakakis et al, η συχνότητα της όψιμης μετατροπής σε ανοικτή παρέμβαση είναι δύσκολο να εκτιμηθεί και εξαρτάται σε υψηλό βαθμό από το follow up, κυμαινόμενη από 0.4% - 6.3%, με το endotension να αποτελεί τη πιο σπάνια αιτία για ανοικτή μετατροπή.(27)

Συζήτηση

Μετά την εφαρμογή της ενδαγγειακής αντιμετώπισης του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής, από τον Parodi το 1990 τα εν δυνάμει πλεονεκτήματα της μεθόδου, σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση, οδήγησαν σε ραγδαία αύξηση της EVAR σε ασθενείς με A.K.A. (μικρότερη νοσηρότητα / θνητότητα και δυνατότητα αντιμετώπισης ασθενών υψηλού κινδύνου). Καθώς όμως τυποποιήθηκε η διαδικασία παρακολούθησης των ασθενών, αυξήθηκε ο αριθμός τους και διανύθηκαν δύο δεκαετίες εφαρμογής, αυξήθηκε τόσο ο αριθμός των ενδοδιαφυγών, όσο και της διαμέτρου του ανευρύσματος. Η αύξηση της διαμέτρου είναι δυνατόν να παρατηρηθεί ακόμα και χωρίς εμφανή ενδοδιαφυγή, διεθνώς αναφερόμενη ως *endotension*. Τα αίτια, η διάγνωση, η αντιμετώπιση των ενδοδιαφυγών έχουν στην πλειονότητα των περιπτώσεων τυποποιηθεί, εν τούτοις η αιτιολογία και οι κλινικές συνέπειες της ενδοδιαφυγής τύπου V, αποτελούν αντικείμενο ακόμα και σήμερα διχογνωμίας.

Ο White et al, όρισαν σαν *endotension*, το φαινόμενο στο οποίο παρατηρείται αυξημένη πίεση εντός του σάκου μετεγχειρητικά, χωρίς εμφανή ενδοδιαφυγή. Η αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος, πιστοποιείται στο follow up με αξονική τομογραφία, χωρίς να υφίσταται συγκεκριμένη εξέταση που να αποδεικνύει την ύπαρξη ή μη ενδοδιαφυγής. Ο Gilling – Smith(28) ταξινομεί περαιτέρω το *endotension* με κριτήρια την πίεση και τη ροή στον ανευρυσματικό σάκο, ενώ αναφέρει σαν αληθές *endotension* ή σφραγισμένη(sealed) ενδοδιαφυγή την περίπτωση υψηλής πίεσης χωρίς ροή στο σάκο.

Ως αιτιολογία του *endotension*, αναφέρεται πλειάδα μηχανισμών και αιτίων, σύμφωνα με τον τρόπο μεταφοράς της πίεσης στο τοίχωμα του ανευρύσματος (γύρω από τα άκρα του μοσχεύματος, διαμέσου του τοιχώματος του μοσχεύματος, μέσου πλάγιων κλάδων, μέσω συσσώρευσης υγρού στο σάκο), αλλά κρίνεται σκόπιμη η περαιτέρω έρευνα για την τελική αξιολόγηση(29).

Ξεκινώντας τη συζήτηση για τη σωστή αντιμετώπιση των περιπτώσεων με αύξηση της διαμέτρου, χωρίς εμφανή διαφυγή, παραθέτουμε την ποικιλία των απόψεων με βάση τις βιβλιογραφικές αναφορές. Μεγάλος αριθμός συγγραφέων συστήνει την ανοικτή αποκατάσταση(32,33,34), ενώ άλλοι προτείνουν μεθόδους ενδαγγειακής αντιμετώπισης(30) ή και τέλος απλή παρακολούθηση(31).

Η ανοικτή αποκατάσταση φαντάζει ως η πλέον ριζική και αποτελεσματική προσέγγιση για την επίλυση του προβλήματος. Πρέπει όμως, να ληφθεί σοβαρά υπόψη ότι μεγάλο μέρος των ασθενών αυτών, αποτελεί περιπτώσεις λίαν υψηλού κινδύνου, με όποιον διεθνώς αποδεκτό τρόπο και αν ταξινομηθούν. Αποτέλεσμα

τούτου, είναι η αυξημένη θνητότητα που σε αναφορές ανέρχεται μέχρι και 28% για πρώιμη μετατροπή(27) και 25% για όψιμη μετατροπή(35).

Η ανωτέρω αυξημένη θνητότητα μας αναγκάζει να ταξινομήσουμε περαιτέρω τους ασθενείς αυτούς με βάση τα ακόλουθα κριτήρια:

1. Χαμηλού, μέσου ή υψηλού κινδύνου. Παρά τη σύγχυση και τη διχογνωμία που υφίσταται στην ταξινόμηση των αρρώστων, παραμένει άκρως βοηθητική στην κατεύθυνση του καλύτερου δυνατού αποτελέσματος.
2. Δυνατότητα περαιτέρω ενδαγγειακής αποκατάστασης με βάση τα διαγνωστικά εργαλεία (έστω και υποψία πιθανής ενδοδιαφυγής!!).
3. Ύπαρξη ή μη συμπτωμάτων και η πιθανώς επαπειλούμενη ρήξη (άλγος στην οσφύ, δυσκοιλιότητα)
4. Το μέγεθος του ανευρύσματος και η ταχύτητα αύξησης της διαμέτρου
5. Η αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς

Ως εκ τούτου αναφέρεται και η απλή παρακολούθηση ασθενών πολύ υψηλού κινδύνου(31), με δεδομένο ότι οι κλινικές συνέπειες της ρήξεως είναι ασαφείς(36). Ο κίνδυνος ρήξεως σε ασθενείς με αύξηση της διαμέτρου του A.K.A 8mm μετά από EVAR, χωρίς ανιχνεύσιμη διαφυγή είναι λιγότερη από 1% τα τέσσερα πρώτα χρόνια, ενώ μετά από τέσσερα χρόνια follow up, ο ετήσιος κίνδυνος ρήξεως αυξάνει(37).

Συμπερασματικά, η αντιμετώπιση κάθε ασθενούς πρέπει να εξατομικεύεται με βάση την κατάσταση του ασθενούς, την εμπειρία της ιατρικής ομάδας, τα διαθέσιμα υλικά.

Συμπεράσματα – Προτάσεις

Οι ενδοδιαφυγές, ακόμα και σήμερα αποτελούν το μεγαλύτερο μειονέκτημα της ενδαγγειακής μεθόδου. Η κατανόηση εκ μέρους της ιατρικής ομάδας και του ασθενούς, ότι η μακροχρόνια παρακολούθηση είναι υποχρεωτική, με στόχο την αποφυγή της ρήξεως του ανευρύσματος και του ενδεχομένου θανάτου.

Η αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος χωρίς ανιχνεύσιμη ενδοδιαφυγή – και μάλιστα όταν συνοδεύεται από συμπτώματα – αποτελεί ιδιαίτερης σημασίας πρόκληση για την ιατρική ομάδα.

Καθιστά αναγκαία τη συχνή, εμπειριστατωμένη, στοχευμένη και συχνή παρακολούθηση των ασθενών αυτών, με ότι αυτό συνεπάγεται για την ευθύνη της ιατρικής ομάδας, το κόστος, την ταλαιπωρία και την ασφάλεια του ασθενούς.

Η αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος είναι κλινικά σημαντική, όταν συνδυάζεται με την πιθανότητα ενδοκοιλιακής αιμορραγίας σε περίπτωση ρήξεως ή όταν οδηγεί σε προοδευτική αύξηση της διαμέτρου του αυχένα, ώστε να απειλεί την ασφαλή εφαρμογή του ενδομοσχεύματος.

Επί απουσίας ενδοδιαφυγής, η μόνη θεραπευτική μέθοδος σε περίπτωση endotension, αποτελεί η μετατροπή σε ανοικτή παρέμβαση. Εν τούτοις, ο κίνδυνος επερχόμενου θανάτου και εμφάνισης σημαντικών επιπλοκών από την ανοικτή παρέμβαση μπορεί να είναι μεγαλύτερες, σε σχέση με το κίνδυνο της απλής παρακολούθησης.

Στην περίπτωση που η αύξηση της διαμέτρου απειλεί την εγγύς εφαρμογή του ενδομοσχεύματος και σε τύπου I ενδοδιαφυγή, τότε κρίνεται απαραίτητη η αντιμετώπιση.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ / SUMMARY

Ελληνικά

Μετά την πρωτοποριακή εφαρμογή της ενδαγγειακής αντιμετώπισης του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής, από τον Parodi, υπήρξε ιδιαίτερος ενθουσιασμός για τη μέθοδο, λόγω χαμηλής νοσηρότητας και θνητότητας και της δυνατότητας αντιμετώπισης ασθενών υψηλού κινδύνου.

Την τελευταία εικοσαετία, αυξήθηκε ραγδαία διεθνώς ο αριθμός των ασθενών που αντιμετωπίζονται ενδαγγειακά, αλλά και εμφανίστηκε υπερβολή στην εφαρμογή της μεθόδου (συχνά εκτός IFU). Το υψηλό ποσοστό τεχνικής επιτυχίας, τελικώς επισκιάστηκε από ερωτηματικά για την αντοχή της μεθόδου στο χρόνο (durability). Το σοβαρότερο μειονέκτημα της μεθόδου, είναι οι ενδοδιαφυγές που οδηγούν σε σκεπτικισμό για το κατά πόσο πραγματικά προφυλάσσονται οι ασθενείς από την πιθανότητα ρήξεως και το ενδεχόμενο θανάτου. Ως εκ τούτου η μακροχρόνια παρακολούθηση είναι αναγκαία.

Οι ενδοδιαφυγές κατατάσσονται σε τύπου **I,II, III, IV, V**. Η αντιμετώπιση των ενδοδιαφυγών I έως IV, έχει τυποποιηθεί και γίνεται αποδεκτή διεθνώς. Η αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος (endotension), όταν μάλιστα συνοδεύεται από συμπτώματα, αποτελεί πρόκληση για την ιατρική ομάδα, ιδιαιτέρως δε όταν πρόκειται για ασθενείς υψηλού κινδύνου. Η ενδοδιαφυγή τύπου V, χαρακτηρίζεται από αύξηση της διαμέτρου του ανευρύσματος, χωρίς ανιχνεύσιμη ενδοδιαφυγή.

Γίνεται περαιτέρω προσπάθεια ταξινόμησης του endotension, καθώς μπορεί να υποκρύπτεται οποιουδήποτε άλλου είδους ενδοδιαφυγή, με ιδιαίτερη θέση να κατέχει η αληθής ενδοδιαφυγή (sealed endoleak).

Ικανός αριθμός συγγραφέων προτείνει ως ριζική λύση την ανοικτή μετατροπή, αλλά ερωτηματικά γεννιούνται για τους ασθενείς λίαν υψηλού κινδύνου. Εναλλακτικά συστήνεται νέα ενδαγγειακή αντιμετώπιση, με νέο ενδομόσχευμα ή ακόμα και η απλή παρακολούθηση.

Συμπερασματικά εκτιμάται ότι κάθε ασθενής θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως ξεχωριστή οντότητα, με κριτήρια το μέγεθος του ανευρύσματος και το ρυθμό αύξησης της διαμέτρου, το βαθμό κινδύνου της ανοικτής μετατροπής, την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς και την ύπαρξη συμπτωμάτων.

Αγγλικά

After the innovative application of endovascular treatment for aneurysms of the abdominal aorta by Parodi, was considerable enthusiasm for the process, because of low morbidity and mortality and the ability to manage high-risk patients.

During the last two decades, increased internationally the number of patients treated intravascularly, but appeared exaggerative application of the method (often outside IFU). The high rate of technical success, eventually overshadowed by questions about the strength of the method in time (durability). The most serious drawback of the method is the endoleaks, that lead to skepticism as to whether patients are actually protected from the possibility of rupture and potential death. Therefore, the long-term observation is needed.

Endoleaks are classified into type I, II, III, IV, V. The treatment of endoleaks I to IV, have been standardized and internationally accepted. The increase in aneurysm diameter (endotension), especially when accompanied by symptoms is a challenge for the medical team, especially when it comes to high-risk patients. The endoleak type V, is characterized by enlargement of the aneurysm without detectable endoleak.

Effort has been made for further classification of endotension, as it may conceal any other endoleak, with a special place to be hold by the true endoleak (sealed endoleak).

Sufficient number of authors propose open conversion as the radical solution, but questions are born as far as very high-risk patients are concerned. Alternatively, a new endovascular treatment with a new endograft is proposed or even just simple monitoring.

In conclusion, it is estimated that each patient should be treated as a separate entity, with the criteria of aneurysm size and the increase rate of the diameter, the degree of risk for open conversion, the hemodynamic status of the patient and the presence of symptoms.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. O'Malley, CD. Andreas Vesalius of Brussels, 1514-1564. Berkley: University of California Press, 1964.
2. DUBOST C, ALLARY M, OECONOMOS N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg*. 1952 Mar;64(3):405–408. [PubMed]
3. Filipovic M, Goldacre MJ, Roberts SE, Yeates D, Duncan ME, Cook-Mozaffari P et al. Trends in mortality and hospital admission rates for abdominal aortic aneurysm in England and Wales, 1997-1999. *Br J Surg* 2005;92:968-975.
4. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft interposition for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*. 1991;5:491–499. [PubMed]
5. F.L. Moll a, J.T. Powell, G. Fraedrich, F. Verzini, S. Haulon, M. Waltham, J.A. van Herwaarden, P.J.E. Holt, J.W. van Keulen, B. Rantner, F.J.V. Schlosser, F. Setacci, J.-B. Ricco. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J VascEndovascSurg* (2011) 41, S1-S58.
6. Thomas. *Br J Surg* Aug 1988
7. Society for Vascular Surgery. Aortic aneurysms-AAA 2007. VascularWeb. <http://www.vascularweb.org/>. Accessed: Oct 23, 2007
8. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic

aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1531-1539

9. Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovitch IP: Distant endo replacement of the aorta and iliac arteries (abstract). All Union Conference, Irkutsk, 1985;11:163.

10. May J, White GH, Waugh R, Petrasek P, Chaufour X, Arulchelvam M, et al. Life-table analysis of primary and secondary success following endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm: role of supplementary endovascular intervention in improving outcome *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:648–55.

11. Schurink GWH, Aarts NJM, van Bockel JH. Endoleak after stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysm: a meta analysis of clinical studies. *Br J Surg* 1999;86:581–7. 348 M.A. Heikkinen et al / *Surg Clin N Am* 84 (2004) 1337–1352[7]

12. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg* 1997;4:152–68.

13. Buth J, Laheij RJF, on behalf of the EUROSTAR Collaborators. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multi-center study. *J Vasc Surg* 2000;31:134–46.

14. Chuter TA, Faruqi RM, Sawhney R, Reilly LM, Kerlan RB, Canto CJ, et al. Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2001;34:98–105.

15. Zarins CK, White RA, Hodgson KJ, Schwarten D, Fogarty TJ. Endoleak as a predictor of outcome after endovascular aneurysm repair: AneuRx multicenter clinical trial. *J Vasc Surg* 2000;32:90–107.

16. Greenberg RK, Lawrence-Brown M, Bhandari G, Hartley D, Stelter W, Umscheid T, et al. An update of the Zenith endovascular graft for abdominal aortic aneurysms:

initial implantation and mid-term follow-up data. *J Vasc Surg* 2001;33(2 Suppl):S157–64.

17. Moore WS, Kashyap VS, Vescera CL, Quinones-Baldrich WJ. Abdominal aortic aneurysm: a 6-year comparison of endovascular versus transabdominal repair. *Ann Surg* 1999;230:298–306.

18. Arko FR, Hill BB, Olcott C, Harris EJ Jr, Fogarty TJ, Zarins CK. Endovascular repair reduces early and late morbidity compared to open surgery for abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2002;9:711–8.

19. Iezzi R, Basilico R, Giancristofaro D, Pascali D, Cotroneo AR, Storto ML. Contrast-enhanced ultrasound versus color duplex ultrasound imaging in the follow-up of patients after endovascular abdominal aortic aneurysm repair.

J Vasc Surg. 2009 Mar;49(3):552-60. doi: 10.1016/j.jvs.2008.10.008. Epub 2009 Jan 9.

20. Raman KG, Missig-Carroll N, Richardson T, Muluk SC, Makaroun MSJ Color-flow duplex ultrasound scan versus computed tomographic scan in the surveillance of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2003 Oct;38(4):645-51.

21. Habets J, Zandvoort HJ, Reitsma JB, Bartels LW, Moll FL, Leiner T, van Herwaarden JA. Magnetic resonance imaging is more sensitive than computed tomography angiography for the detection of endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review.

Eur J Vasc Endovasc Surg. 2013 Apr;45(4):340-50. doi: 10.1016/j.ejvs.2012.12.014. Epub

22. Prinssen, M. , E. L. Verhoeven , J. Buth , et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004. 351:1607–1618.

23. Hobo, R. and J. Buth . Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg* 2006. 43:896–902.

24. Ouriel, K. , D. G. Clair , R. K. Greenberg , et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *J Vasc Surg* 2003. 37:991–998.
25. Sampram, E. S. , M. T. Karafa , E. J. Mascha , et al. Nature, frequency, and predictors of secondary procedures after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003. 37:930–937.
26. White GH, May J, Petrusek P, Waugh R, Stephen M, Harris J. Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair *Endovasc Surg.* 1999 Nov;6(4):308-15.
27. Moulakakis KG, Dalainas I, Mylonas S, Giannakopoulos TG, Avgerinos ED, Liapis MD Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: a review of causes, incidence, results, and surgical techniques of reconstruction.
J Endovasc Ther. 2010 Dec;17(6):694-702. doi: 10.1583/1545-1550-17.6.694.
28. Gilling-Smith G, Brennan J, Harris P, Bakran A, Gould D, McWilliams R. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention.
J Endovasc Surg. 1999 Nov;6(4):305-7.
29. Toya N, Fujita T, Kanaoka Y, Ohki T. Endotension following endovascular aneurysm repair. *Vasc Med.* 2008 Nov;13(4):305-11. doi: 10.1177/1358863X08094850.
30. Panagiotis Kougias, MD, Peter H. Lin, Alan Dardik, MD, W. Anthony Lee, MD, W. Anthony Lee, MD, Hosam F. El Sayed, MD,
Successful treatment of endotension and aneurysm sac enlargement with endovascular stent graft reinforcement *Journal of Vascular Surgery.* Volume 46, Issue 1 , Pages 124-127, July 2007

31. Mennander A, Pimenoff G, Heikkinen M, Partio T, Zeitlin R, Salenius JP. Nonoperative approach to endotension. *J Vasc Surg.* 2005 Aug;42(2):194-9
32. Juan Carlos Jimenez, MD, Wesley S. Moore, MD, William J. Quinones-Baldrich, Acute and chronic open conversion after endovascular aortic aneurysm repair: A 14-year review Division of Vascular Surgery, David Geffen School of Medicine at the University of California, Los Angeles, Los Angeles, Calif
33. Kelso RL, Lyden SP, Butler B, Greenberg RK, Eagleton MJ, Clair DG Late conversion of aortic stent grafts. *J Vasc Surg.* 2009 Mar;49(3):589-95. doi: 10.1016/j.jvs.2008.10.020. Epub 2009 Jan 9.
34. Michelangelo Ferri, Andrea Viazzo, Giuseppe Berardi, Salvatore Piazza, Open Conversion After Endovascular Aortic Aneurysm Repair: A Single-Center Experience Vascular and Endovascular Surgery Unit, Mauriziano Umberto I Hospital, Turin, Italy
35. Millon A, Deelchand A, Feugier P, Chevalier JM, Favre JP Conversion to open repair after endovascular aneurysm repair: causes and results. A French multicentric study *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009 Oct;38(4):429-34. doi: 10.1016/j.ejvs.2009.06.001. Epub 2009 Jul 9
36. Lin PH, Bush RL, Katzman JB, Zemel G, Puente OA, Katzen BT, Lumsden AB. Delayed aortic aneurysm enlargement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2003 Oct;38(4):840-2.
37. Koole D, Moll FL, Buth J, Hobo R, Zandvoort HJ, Bots ML, Pasterkamp G, van Herwaarden JA; European Collaborators on Stent-Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR). Annual rupture risk of abdominal aortic aneurysm enlargement without detectable endoleak after endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg.* 2011 Dec;54(6):1614-22. doi: 10.1016/j.jvs.2011.06.095. Epub 2011 Sep 13.
38. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: long-term primary outcome measures. Lifeline Registry of EVAR Publications Committee. *J Vasc Surg.* 2005 Jul;42(1):1-10.

