

FAKTORY OVPLYVŇUJÚCE VAK ANEURYZMY ABDOMINÁLNEJ AORTY PO ENDOVASKULÁRNEJ LIEČBE

Factors affecting the abdominal aortic aneurysm sac after endovascular abdominal aortic repair

Zuzana TORMOVÁ, Veronika PAVLÍKOVÁ

Klinika angiológie, LF UPJŠ, Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb, a.s., Košice, prednostka doc. MUDr. M. Rašiová, PhD.

Abstrakt

Pozadie štúdie a cieľ štúdie: Cieľom endovaskulárnej liečby aneuryzmy abdominálnej aorty (AAA) je predísť ruptúre aneuryzmy. Optimálnym nálezom po implantácii bifurkačného stentgraftu je trombóza vo vaku v okolí stentgraftu a regresia vaku AAA. Pacienti, u ktorých po endovaskulárnej liečbe dochádza k regresii vaku AAA, majú nižšiu celkovú mortalitu v porovnaní s pacientmi so stabilným vakom, alebo progresiou vaku AAA. **Cieľom štúdie** bolo v našom súbore pacientov identifikovať faktory spojené s dynamikou vaku AAA po endovaskulárnej liečbe.

Metódy: Naša retrospektívna štúdia sledovala pacientov endovaskulárne liečených pre AAA v období január 2010 – december 2019. Objem a anteroposteriorný priemer AAA boli určené z CT-angiografických záznamov pred implantáciou a 36 ± 6 mesiacov po implantácii bifurkačného stentgraftu. Regresia vaku bola definovaná ako zmenšenie vaku o 5 mm a viac, progresia vaku bola definovaná ako nárast vaku o minimálne 5 mm v porovnaní s rozmermi pred endovaskulárnou liečbou. V multivariátnej analýze boli korekcie realizované na vek, arteriálnu hypertenziu, diabetes mellitus, dyslipidémiu, fajčenie a pohlavie. Pri hodnotení priemeru a objemu boli korekcie realizované aj na preprocedúrny priemer/objem, perzistentný endoleak II. typu a objem intraluminálneho trombu.

Výsledky: Celkovo bolo analyzovaných 162 pacientov (150 mužov a 12 žien) priemerného veku 72,6 ± 7,3 roka. Prítomnosť diabetes mellitus bola spojená s o 6,36 mm menším priemerom a o 16,0 cm³ menším objemom vaku AAA v porovnaní s pacientmi bez diabetu. Perzistentný endoleak II. typu bol spojený s vakom AAA väčším o 8,93 mm, objemom vaku väčším o 40,4 cm³ a 5,57-násobne zvyšoval pravdepodobnosť progresie vaku AAA. Antikoagulačná terapia bola asociovaná so signifikantne nižšou pravdepodobnosťou regresie vaku AAA o 59 %.

Záver: Po implantácii bifurkačného stentgraftu mali pacienti s diabetes mellitus menší priemer a objem vaku AAA. Naopak prítomnosť perzistentného endoleaku II. typu bola spojená s väčším priemerom a objemom vaku AAA po endovaskulárnej liečbe. Pacienti liečení antikoagulačnou terapiou mali signifikantne nižšiu pravdepodobnosť regresie vaku AAA (tab. 3, lit. 16). Text v PDF www.lekarsky.herba.sk.

KLÚČOVÉ SLOVÁ: aneurizma abdominálnej aorty, endovaskulárna liečba, endoleak II. typu, diabetes mellitus.

Lek Obz 2023, 72 (5): 229-233

Abstract

Background of the study and aim of the study: The aim of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm (AAA) is to prevent the AAA rupture. The optimal treatment result after stent graft implantation is perigraft thrombosis and AAA sac regression. Patients with AAA sac regression after endovascular treatment have lower total mortality compared to patients with stable sac or sac progression. The aim of the study was to identify factors associated with the AAA sac dynamics after endovascular treatment of AAA.

Methods: Our retrospective study followed patients that underwent endovascular treatment of AAA between January 2010 and December 2019. AAA volume and anteroposterior diameter were determined from CT-angiographic records (CTA) before and 36±6 months after bifurcated stent graft implantation. Sac expansion was defined as a sac growth of at least 5 mm compared with preoperative CTA, sac regression as a decrease of at least 5 mm, and stable sac size as an absolute change < 5 mm on CTA images 36 ± 6 months following endovascular treatment. Adjustments were performed for age, hypertension, diabetes mellitus, dyslipidaemia, sex and smoking in multivariate analyses. When evaluating the diameter and volume, adjustments were also made for the preprocedural diameter/volume, persistent endoleak II. type and intraluminal thrombus volume.

Results: A total of 162 patients (150 men and 12 women) with an mean age of 72.6 ± 7.3 years were included in the analysis. The presence of diabetes mellitus was associated with 6.36 mm smaller sac diameter and 16.0 cm³ smaller AAA sac volume compared to patients without diabetes. Persistent type II endoleak was associated with 8.93 mm larger AAA sac diameter, 40.4 cm³ larger AAA sac volume and a 5.57-times increase probability of AAA sac progression. Anticoagulation therapy was associated with a significantly lower probability of AAA sac regression by 59 %.

Conclusions: Patients with diabetes mellitus had smaller AAA sac diameter and volume following endovascular abdominal aortic aneurysm repair. On the contrary, the presence of persistent type II endoleak was associated with larger AAA sac diameter and volume after endovascular treatment. Patients treated with anticoagulant therapy had a significantly lower probability of AAA sac regression (Tab. 3, Ref. 16). Text in PDF www.lekarsky.herba.sk.

KEY WORDS: abdominal aortic aneurysm, endovascular treatment, type II endoleak, diabetes mellitus.

Lek Obz 2023, 72 (5): 229-233

Úvod

Aneuryzma abdominálnej aorty (AAA) je multifaktórové a potenciálne letálne ochorenie, ktoré je definované šírkou abdominálnej aorty presahujúcou 3,0 cm, alebo priemerom abdominálnej aorty väčším o 50 % v porovnaní so suprarenálnym priemerom aorty. V patofyziológii AAA má úlohu deštrukcia elastických a kolagénových vlákien v médií a adventícii, úbytok vaskulárnych hladkosvalových buniek, neovaskularizácia a hyperkoagulácia spolu s chronickým zápalom steny aorty (1). Približne 20 % pacientov s AAA má prvostupňového príbuzného s AAA a štúdium dvojčiat dokázalo 70 % heritabilitu tohto ochorenia. Genetická predispozícia pre AAA je pomerne silná. Vo väčšine prípadov ide o polygénové ochorenie, pričom sú známe mnohé génové polymorfizmy asociované s AAA (2, 3). Pri priemere AAA väčšom ako 55 mm u muža a 50 mm u ženy je indikovaná endovaskulárna alebo chirurgická liečba. Ideálny výsledok po endovaskulárnej liečbe je regresia vaku AAA v okolí implantovaného stentgraftu, čo znamená, že vak AAA je úplne vyradený zo systémovej cirkulácie. Dynamika vaku AAA (regresia, stabilný vak, progresia) po endovaskulárnej liečbe je asociovaná s dlhodobým prežívaním pacientov. S regresiou vaku AAA po endovaskulárnej liečbe je spojená nižšia celková mortalita, naopak pri progresii vaku a aj pri stabilnom vaku AAA je mortalita pacientov zo všetkých príčin vyššia. Cieľom našej štúdie bolo určiť faktory asociované s dynamikou vaku AAA 36 ± 6 mesiacov po implantácii bifurkačného stentgraftu.

Materiál a metódy

Bola realizovaná retrospektívna štúdia pozostávajúca z prospektívne zozbieraných údajov od pacientov s infrarenálnou AAA endovaskulárne liečených implantáciou bifurkačného stentgraftu od januára 2010 do decembra 2019. Endovaskulárna liečba bola realizovaná pri lokálnej atestácii použitím Endurant stentgraftov. Pacienti s embolizáciou vaku v priebehu endovaskulárnej liečby, históriou aortobifemorálneho bypasu neboli do štúdie zaradení. Ani pacienti s endoleakom I. a III. typu neboli do štúdie zaradení, keďže oba endoleaky môžu byť spôsobené mechanickými faktormi, vedú k zvýšeniu tlaku vo vaku, progresii vaku a zvyšujú riziko ruptúry vaku (3). Na druhej strane perzistentný endoleak II. typu je zapríčinený biologickými faktormi a vo väčšine prípadov nevyžaduje liečbu. Sociodemografické informácie (vek, pohlavie, body mass index), liečba pacientov, komorbidita (artériová hypertenzia, diabetes mellitus, chronická obštrukčná choroba pľúc, dyslipoproteinémia) a laboratórne parametre boli získané z lekárskeho záznamu.

Perzistentný endoleak II. typu bol definovaný ako endoleak trvajúci dlhšie ako 6 mesiacov a zahŕňal aj endoleak diagnostikovaný po 6 a viac mesiacoch (6 – 36 mesiacov) po endovaskulárnej liečbe. Anteroposteriorný priemer pred implantáciou a po implantácii bifurkačného stentgraftu (CT-angiografia pred implantáciou a 36 ± 6 mesiacov po endovaskulárnej

liečbe) bol meraný v oblasti najväčšieho priemeru AAA. Progresia vaku bola definovaná ako nárast vaku minimálne o 5 mm, regresia vaku ako zmenšenie vaku o 5 mm a viac v porovnaní s preprocedurálnym anteroposteriorným rozmerom. Zmeny AAA medzi -5 mm a +5 mm boli hodnotené ako stabilný vak (5). Objem AAA bol kalkulovaný sumáciou CT-angiografických snímok (CTA) semiautomatickým segmentačným softvérom (TatraMed, Bratislava) a bol udávaný v cm³. Rozdiel medzi vonkajším a lumenálnym objemom bol objem intraluminálneho trombu (ILT). Štúdia bola realizovaná so súhlasom Etickej komisie VÚSCH (Košice).

Štatistická analýza

Štatistická analýza bola realizovaná pomocou štatistického softvéru SPSS 21.0 software (IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY). Kategorické premenné vyjadrené počtom a percentom boli porovnávané chí-kvadrátovým testom. Normalita kontinuálnych premenných bola hodnotená Shapiro – Wilk testom. Parametrické údaje boli prezentované ako priemer ± štandardná odchýlka, neparametrické ako medián s dolným a horným kvartilom (25, 75 percentil). Pri porovnávaní kontinuálnych premenných bol použitý Studentov t-test (pri parametrickej distribúcii) a Mann – Whitney U test (pri neparametrickej distribúcii). Na stanovenie pravdepodobnosti výskytu (podielu šancí – OR) a 95 % konfidenčného intervalu (CI) bola použitá binárna logistická regresia. Lineárna regresia vyhodnocovala asociáciu medzi postprocedurálnym objemom vaku/priemerom vaku a sledovanými faktormi. Rozdiely boli hodnotené ako štatisticky významné pri $p < 0,05$. V multivariátnej analýze boli korekcie realizované na vek, artériovú hypertenziu, diabetes mellitus, pohlavie, dyslipidémiu, fajčenie. Pri hodnotení postprocedurálneho priemeru a objemu boli korekcie realizované aj na preprocedurálny priemer a objem, ILT a perzistentný endoleak II. typu.

Výsledky

V období od januára 2010 do decembra 2019 bolo pre asymptomatickú AAA endovaskulárne ošetrených spolu 211 pacientov. Zo sledovania bolo vylúčených 23 pacientov (17 pacientov s endoleakom I. a III. typu, 4 pacienti aortobifemorálnym bypasom, 2 pacienti s periprocedurálnou embolizáciou vaku AAA) a 26 pacientov sa nedostavilo na plánované kontrolné vyšetrenie. Do štúdie bolo zaradených 162 pacientov (150 mužov, 12 žien) priemerného veku 72,6 ± 7,3 roka. Medián sledovania bol 2461 dní (1959; 3734). Všeobecnú charakteristiku súbora zobrazuje tabuľka 1.

Perzistentný endoleak II. typu bol prítomný u 30,2 % pacientov ($n = 49$). V multivariátnej analýze bol perzistentný endoleak II. typu spojený s 5,57-násobne vyššou pravdepodobnosťou progresie vaku AAA (OR 5,57; 95% CI 1,54 – 20,8; $p = 0,009$); o 57 % nižšou pravdepodobnosťou regresie vaku (OR 0,43; 95% CI 0,20 – 0,91; $p = 0,028$); signifikantne väčším priemerom vaku AAA o 8,93 mm a signifikantne väčším objemom

vaku AAA o 40,4 cm³. Asociácia medzi perzistentným endoleakom II. typu a vakom AAA na CTA 36 ± 6 mesiacov po endovaskulárnej liečbe je zobrazená v tabuľke 2. Diabetes mellitus bol spojený so signifikantne menším priemerom vaku AAA o 6,36 mm a menším objemom vaku AAA o 16,0 cm³. Asociácia medzi perzistentným endoleakom II. typu, diabetes mellitus a veľkosťou vaku AAA (priemer a objem vaku AAA) 36 ± 6

mesiacov po endovaskulárnej liečbe je znázornená v tabuľke 3. Pacienti liečení antikoagulačnou liečbou mali v multivariátnej analýze signifikantne nižšiu pravdepodobnosť regresie vaku AAA o 59 %. Asociácia dynamiky vaku AAA posudzovanej na CTA 36 ± 6 mesiacov po implantácii bifurkačného stentgraftu s inými komorbiditami, laboratórnymi parametrami a liečbou pacientov nebola dokázaná.

Tabuľka 1. Všeobecná charakteristika súboru.

	Všetci pacienti (n = 162)	Regresia vaku AAA 36 ± 6 mesiacov po EVARe OR (95% CI; p)	Regresia vaku AAA 36 ± 6 mesiacov po EVARe *OR (95% CI; p)
Demografické faktory			
Muži (n, %)	150 (92,6%)	0,93 (0,28–3,08; 0,911)	0,95 (0,25–3,61; 0,942)
Fajčiari+exfajčiari (n, %)	132 (81,5%)	0,93 (0,53–1,29; 0,402)	0,67 (0,27–1,68; 0,395)
Body mass index (kg/m ²)	28,5 ± 4,37	1,03 (0,96–1,11; 0,449)	1,04 (0,96–1,13; 0,285)
Komorbidity			
Artérová hypertenzia (n, %)	154 (95,1%)	0,24 (0,05–1,21; 0,084)	0,24 (0,04–1,3; 0,097)
Chronická obštrukčná choroba pľúc (n, %)	28 (17,3%)	1,17 (0,52–2,65; 0,706)	1,28 (0,55–3,00; 0,565)
Ischemická choroba srdca (n, %)	93 (57,4%)	0,48 (0,25–0,90; 0,052)	0,52 (0,26–1,02; 0,057)
Diabetes mellitus (n, %)	40 (24,7%)	0,61 (0,30–1,25; 0,174)	0,58 (0,28–1,22; 0,148)
Dyslipoproteinémia (n, %)	153 (94,4%)	0,59 (0,15–2,29; 0,446)	0,75 (0,18–3,47; 0,748)
Preprocedurálne laboratórne parametre			
Kreatinín (μmol/l)	92,5 (77,5;108,9)	1,00 (0,99–1,01; 0,537)	1,00 (0,99–1,04; 0,551)
LDL cholesterol (mmol/l)	2,70 ± 1,02	1,17 (0,83–1,65; 0,376)	1,22 (0,83–1,78; 0,313)
HDL cholesterol (mmol/l)	1,13 ± 0,29	1,67 (0,49–5,67; 0,408)	1,91 (0,52–7,07; 0,333)
Fibrinogén (g/l)	3,60 ± 0,89	0,74 (0,51–1,09; 0,126)	0,77 (0,51–1,15; 0,202)
Liečba po implantácii stentgraftu			
Statíny (n, %)	117 (72,2%)	0,64 (0,32–1,28; 0,209)	0,78 (0,36–1,68; 0,522)
ACE inhibítory/ Blokátory receptorov pre angiotenzín II (n, %)	124 (76,5%)	0,61 (0,29–1,26; 0,182)	0,72 (0,32–1,61; 0,424)
Blokátory vápnikových kanálov (n, %)	67 (41,4%)	0,76 (0,39–1,39; 0,343)	0,83 (0,42–1,62; 0,583)
Betablokátory (n, %)	118 (72,8%)	0,66 (0,32–1,32; 0,237)	0,80 (0,37–1,76; 0,584)
Antikoagulačná terapia (n, %)	36 (22,2%)	0,50 (0,23–1,10; 0,085)	0,41 (0,177–0,95; 0,038)
Antiagregačná terapia (n, %)	106 (65,4%)	1,02 (0,53–1,97; 0,947)	1,23 (0,61–2,45; 0,564)

OR: odds ratio (pomer šancí); *po korekcii zahŕňajúcej vek, artérovú hypertenziu, diabetes mellitus, pohlavie, fajčenie, dyslipidémiu.

Tabuľka 2. Asociácia medzi perzistentným endoleakom II. typu a vakom AAA 36 ± 6 mesiacov po EVARe.

	Celý súbor (n = 162)	Perzistentný endoleak II. typu (n=49)	Bez perzistentného endoleaku II. typu (n=113)	p
Priemer AAA pred endovaskulárnou liečbou (mm)	56,9±10,0	57,6±10,6	56,6±9,8	0,591
Priemer AAA 36 ± 6 mesiacov po endovaskulárnej liečbe (mm)	50,9±13,5	57,1±13,2	47,8±12,5	0,000
Infrarenálny objem AAA pred endovaskulárnou liečbou (cm ³)	149,0 (115,5; 182,6)	144,7 (107,5; 196,4)	150,6 (116,6; 176,0)	0,977
Infrarenálny objem AAA 36±6 mesiacov po endovaskulárnej liečbe (cm ³)	129,1(95,9; 168,7)	150,4 (118,6; 206,9)	117,8 (92,8; 158,9)	0,000
Regresia vaku AAA (n, %)	70 (43,2%)	15 (30,6%)	55 (48,7%)	0,033
Progresia vaku AAA (n, %)	13 (8,0 %)	9 (18,4%)	4 (3,5%)	0,001
Stabilný vak (n, %)	79 (48,8 %)	25 (51,0 %)	54 (47,8%)	0,705
Objem intraluminálneho trombu (cm ³)	57,4 (32,3; 97,1)	47,1 (26,7; 82,3)	64,6 (38,0; 102,3)	0,183

Tabuľka 3. Asociácia medzi perzistentným endoleakom II. typu, diabetes mellitus a veľkosťou vaku AAA 36 ± 6 mesiacov po endovaskulárnej liečbe.

	B-koefficient	p	*B-koefficient	*p
Diabetes mellitus a priemer vaku AAA po endovaskulárnej liečbe (mm)	-2,59 (-7,89 - 2,72)	0,337	-6,36 (-10,3 - -2,45)	0,002
Diabetes mellitus a objem vaku AAA po endovaskulárnej liečbe (cm ³)	7,41 (-20,4 - 35,2)	0,599	-16,0 (-31,9 - -0,03)	0,05
Perzistentný endoleak II. typu a priemer vaku AAA po endovaskulárnej liečbe (mm)	9,39 (4,91 - 13,9)	0,000	8,93 (5,39 - 12,5)	0,000
Perzistentný endoleak II. typu a objem vaku AAA po endovaskulárnej liečbe (cm ³)	42,6 (19,0 - 66,1)	0,000	40,4 (25,9 - 54,9)	0,000

*po korekcii zahŕňajúcej vek, artériovú hypertenziu, diabetes mellitus, pohlavie, fajčenie, dyslipidémiu, priemer AAA pred EVARom (pri analyzovaní priemeru), objem AAA pred EVARom (pri analyzovaní objemu), ILT objem, perzistentný endoleak II. typu

Diskusia

V nami prezentovanej štúdii bol analyzovaný vplyv rozličných faktorov na veľkosť vaku AAA po implantácii bifurkačného stentgraftu. Naša štúdia ukázala, že perzistentný endoleak II. typu bol spojený s väčším a diabetes mellitus s menším vakom AAA 36 ± 6 mesiacov po endovaskulárnej liečbe. Zároveň pacienti liečení antikoagulačnou liečbou mali signifikantne nižšiu pravdepodobnosť regresie vaku AAA.

Dynamika vaku AAA po endovaskulárnej liečbe je spojená s dlhodobým prežívaním. Huang a kol. dokumentovali u pacientov s priemerom AAA > 60 mm pred endovaskulárnou implantáciou stentgraftu 2-násobne vyššiu mortalitu (6). Oliviera a kol. potvrdili u pacientov s priemerom AAA ≥ 70 mm pred endovaskulárnou liečbou 2,45-násobne vyššiu mortalitu (7). Po endovaskulárnej liečbe bolo štúdiu vedenej O'Donnellom a kol. nezmenšenie vaku (stabilný vak alebo progresia) spojené s kratším prežívaním v priebehu dlhodobého sledovania (8). AAA môže predstavovať trvalý biologický zdroj chronického zápalu. Väčší vak AAA, tlak na aortálnu stenu je spojený s uvoľňovaním zápalových cytokínov a môže cestou chronického zápalu zvyšovať riziko ochorení zvyšujúcim morbiditu a mortalitu, ako sú kardiovaskulárne ochorenia, malignity, diabetes mellitus a chronické obličkové ochorenia (9).

Viaceré štúdie analyzovali dynamiku vaku AAA po endovaskulárnej liečbe (10). V našej štúdii sa progresia vaku sa vyskytla u 18,4 % pacientov s perzistentným endoleakom II. typu, regresia vaku u 30,6 % pacientov s endoleakom II. typu a 51 % pacientov s endoleakom II. typu malo stabilný vak. Štúdia Fujii a kol. dokumentovala, že vyšší vek, objem ILT a priemer inferiórnej mezenterickej artérie boli signifikantnými prediktormi progresie vaku pacientov s endoleakom II. typu (11). Hoci bola dokumentovaná pozitívna asociácia medzi užívaním dihydropyridínových blokátorov kalciového kanála (CAB) a perzistentným endoleakom II. typu, nebola dokumentovaná asociácia medzi liečbou CAB a dynamikou vaku AAA po implantácii bifurkačného stentgraftu.

Diabetes mellitus bol spojený s menším priemerom a objemom vaku aneurizmy po endovaskulárnej liečbe. Kým diabetes môže mať protektívnu úlohu pri vývoji AAA, jeho pôsobenie na vak AAA po implantácii bifurkačného stentgraftu nie je jednoznačne určené (12). Štúdia Png a kol. dokumentovala menší vak AAA u pa-

cientov s diabetesom po endovaskulárnej liečbe AAA a trend k signifikantne menšiemu počtu reintervencií (13). Diabetes mellitus prispieva k remodelácii vaskulárneho tkaniva a má vplyv na remodeling extracelulárneho matrixu, zápal, homeostázu vaskulárnych hladkosvalových buniek, neoangiogenezu v aorte a na formáciu ILT (12, 14). Zvýšená tuhosť steny aorty u pacientov s diabetes mellitus tiež môže byť faktorom ovplyvňujúcim veľkosť vaku AAA po endovaskulárnej liečbe (5). Úspešnosť endovaskulárnej liečby závisí predovšetkým od trombózy vaku aneurizmy v okolí stentgraftu. Antikoagulačná terapia môže brániť adekvátnej trombóze vaku v okolí bifurkačného stentgraftu, a tým ovplyvňovať regresiu vaku AAA. Nami publikovaný nižší výskyt regresie vaku AAA u pacientov liečených antikoagulačnou liečbou je v zhode s výsledkami iných štúdií. Dlhodobá antikoagulácia spolu s protidoštičkovou terapiou bola v štúdii Konga a kol. spojená s nižším výskytom regresie vaku AAA, prítomnosťou endoleaku II. typu, ale nie s vyšším počtom reintervencií (15). Podobne aj v štúdii Seike a kol. liečba warfarínom 2,4-násobne zvyšovala riziko progresie vaku po endovaskulárnej liečbe a bola spojená 3,7-násobne vyšším výskytom endoleaku II. typu (16).

Naša štúdia má limitácie, ktoré mohli ovplyvniť výsledok. Údaje boli analyzované retrospektívne. Pacienti boli liečení v jednom centre, čo môže byť spojené so selektným skreslením. Počet pacientov bol relatívne malý, AAA je však zriedkavé ochorenie.

Záver

Perzistentný endoleak II. typu bol pozitívne a diabetes mellitus bol negatívne spojený s priemerom a objemom vaku aneurizmy abdominálnej aorty po endovaskulárnej liečbe. Pacienti liečení antikoagulačnou terapiou mali signifikantne nižšiu pravdepodobnosť regresie vaku aneurizmy abdominálnej aorty po implantácii bifurkačného stentgraftu.*

***Vyhlasenie o ľudských právach:** Autori vyhlasujú, že všetky použité postupy boli v súlade s etickými normami príslušnej etickej komisie pre klinickú prácu s ľuďmi a práca bola realizovaná v súlade s Helsinskou deklaráciou.

Informovaný súhlas: Autori publikácie vyhlasujú, že od všetkých účastníkov štúdie bol získaný informovaný súhlas.

Konflikt záujmov: Autori vyhlasujú, že nemajú žiaden konflikt záujmov.

Literatúra

1. RAŠIOVÁ M, FARKAŠOVÁ Ľ, KOŠČO M, MOŠČOVIČ M, ŠPAK Ľ, PETRÁŠOVÁ D, TKÁČ I. Positive association between abdominal aortic diameter and serum collagen XVIII levels. *Int Angiol* 2019, 38 (5): 410 – 417.
2. RAŠIOVÁ M, HABALOVÁ V, ŽIDZIK J, KOŠČO M, FARKAŠOVÁ Ľ, MOŠČOVIČ M, HUDÁK M, JAVORSKÝ M, TKÁČ I. An association between rs7635818 polymorphism located on chromosome 3p12.3 and the presence of abdominal aortic aneurysm. *Physiol Res* 2021, 70 (2): 193 – 201.
3. RAŠIOVÁ M, KOŠČO M, FARKAŠOVÁ Ľ, MOŠČOVIČ M, KAČUREKOVÁ L, LIŠUCHOVÁ N. Patogenéza aneurizmu abdominálnej aorty z genetického pohľadu. *Interná med* 2021, 21 (1): 22 – 25.
4. BLAKESLEE-CARTER J, BECK A, SPANGLER E. Occurrence and outcomes of type 3 endoleaks in endovascular aortic repair within the Vascular Quality Initiative database. *BMJ Surg Interv Health Technol* 2020, 2 (1): e000054. DOI: 10.1136/bmjst-2020-000054.
5. NISHIBE T, KANO M, MAEKAWA K, et al. Association of preoperative pulse wave velocity to aneurysm sac shrinkage after endovascular aneurysm repair. *Int Angiol* 2021, 40 (5): 409 – 415.
6. HUANG Y, GLOVICZKI P, DUNCAN AA, et al. Maximal aortic diameter affects outcome after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2017, 65 (5): 1313 – 1322.
7. OLIVEIRA NFG, ULTEE K, VAN RIJN MJ, et al. Anatomic predictors for late mortality after standard endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2019, 69 (5): 1444 – 1451.
8. O'DONNELL TFX, DEERY SE, BOITANO LT, et al. Aneurysm sac failure to regress after endovascular aneurysm repair is associated with lower long-term survival. *J Vasc Surg* 2019, 69 (2): 414 – 422.
9. CAO RY, AMAND T, FORD MD, PIOMELLI U, FUNK CD. The Murine Angiotensin II-Induced Abdominal Aortic Aneurysm Model: Rupture Risk and Inflammatory Progression Patterns. *Front Pharmacol* 2010, 1: 9. DOI: 10.3389/fphar.2010.00009.
10. RAŠIOVÁ M, KOŠČO M, ŠPAK Ľ, et al. Higher preprocedural fibrinogen levels are associated with aneurysm sac regression after EVAR. *Vasa* 2019, 48 (4): 347 – 354.
11. FUJII T, BANNO H, KODAMA A, et al. Aneurysm Sac Thrombus Volume Predicts Aneurysm Expansion with Type II Endoleak After Endovascular Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 2020, 66: 85 – 94.
12. RAFFORT J, LAREYRE F, CLÉMENT M, et al. Diabetes and aortic aneurysm: current state of the art. *Cardiovasc Res* 2018, 114 (13): 1702 – 1713.
13. PNG CYM, TADROS RO, KANG M, et al. The Protective Effects of Diabetes Mellitus on Post-EVAR AAA Growth and Reinterventions. *Ann Vasc Surg* 2017, 43: 65 – 72.
14. RAFFORT J, LAREYRE F, CLÉMENT M, et al. Diabetes and aortic aneurysm: current state of the art. *Cardiovasc Res* 2018, 114 (13): 1702 – 1713.
15. KONG DS, BALCENIUK MD, MIX D, et al. Long-term anticoagulation is associated with type II endoleaks and failure of sac regression after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2022, 76 (2): 437 – 444.
16. SEIKE Y, TANAKA H, FUKUDA T, et al. Influence of warfarin therapy on the occurrence of postoperative endoleaks and aneurysm sac enlargement after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2017, 24 (4): 615 – 618.

Do redakcie došlo 30. 1. 2023.

Adresa pre korešpondenciu:

MUDr. Zuzana Tormová

Klinika angiológie LF UPJŠ

Východoslovenský ústav srdcových a cievnych chorôb

Ondavská 8

040 11 Košice

E-mail: ztormova@vus.ch.sk