

Univerzita Karlova v Praze
Lékařská fakulta v Hradci Králové

Doktorandská práce

Intrakraniální stenty v endovaskulární léčbě mozkových aneuryzmat

MUDr. František Charvát

Praha 2006

Doktorandská práce byla vypracována v rámci doktorského kombinovaného studijního programu Radiologie v letech 2002 – 2005 na Radiologické klinice Lékařské fakulty Univerzity Karlovy v Hradci Králové pod vedením doc. MUDr. Antonína Krajiny, CSc.

Obsah

| | | |
|------|---|----|
| 1. | Úvod | 7 |
| 1.1. | Úvodní slovo | 7 |
| 1.2. | Historie | 7 |
| 1.3. | Epidemiologie spontánního subarachnoidálního krvácení | 8 |
| 1.4. | Patofyziologie | 11 |
| 1.5. | Etiologie | 13 |
| 1.6. | Diagnostika | 14 |
| 1.7. | Klinický obraz | 17 |
| 1.8. | Randomizované studie | 20 |
| 1.9. | Endovaskulární léčba | 23 |
| 2. | Cíl výzkumu | 25 |
| 2.1. | Hypotéza | 25 |
| 2.2. | Otázky | 26 |
| 3. | Základní informace o výzkumu | 26 |
| 3.1. | Materiál a metodika | 33 |
| 4. | Výsledky | 39 |
| 5. | Diskuze | 47 |
| 6. | Závěry | 52 |
| 7. | Literatura | 54 |
| 8. | Publikace autora | 63 |
| 9. | Seznam tabulek | 67 |
| 10. | Seznam grafů | 68 |
| 11. | Obrazová příloha | 69 |

Použité zkratky

(zkratky jsou řazeny abecedně)

AB – arteria basilaris
ACA – arteria cerebri anterior
ACI – arteria carotis interna
ACM – arteria cerebri media
AComA – anterior communicans artery
ACP – arteria cerebri posterior
ADH – adiuretický hormon
AG – angiografie
AICA – anterior inferior cerebellar artery
AN – aneuryzma
AO – arteria ophthalmica
AV – arteria vertebralis
AVM – arterio-venózní malformace
BOT – balónkový okluzní test
cAMP – cyklický adenosin monofosfát
CBF – cerebral blood flow
cGMP – cyklický guanin monofosfát
CMP – cévní mozková příhoda
CPP – cerebral perfusion pressure
CT – počítačová tomografie
dAVM – durální arterio-venózní malformace
DIK – diseminovaná intravaskulární koagulopatie
DIND – delayed ischemic neurologic deficit
DSA – digitální subtrakční angiografie
EVL – endovaskulární léčba
F – French (měrná jednotka šíře katétru)
GCS – Glasgow Coma Scale
GEMS – General Electric Medical Systems
GOS – Glasgow Outcome Scale
HC – hydrocefalus
HH – Hunt a Hess klasifikace

ICP – intracranial pressure
ISAT - The International Subarachnoid Aneurysm Trial
ISUIA – International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms
M/M – morbidita a mortalita
MN – mozkové nervy
MOČR – Ministerstvo obrany České republiky
MR – magnetická rezonance
NO – oxid dusnatý
OHSU – Oregon Health Sciences University
PAG – panangiografie
PComA – arteria communicans posterior
PET – pozitronová emisní tomografie
PICA – arteria cerebelli posterior inferior
SAK – subarachnoidální krvácení
SCA – arteria cerebelli superior
SPECT – Single Photon Emission Computed Tomography
TCD – transkraniální dopplerovská ultrasonografie
TOF – Time of Flight
VB – vertebrobazilární
VS – vazospasmus
WFNS – World Federation of Neurosurgical Societies
Xe-CT – xenonová počítačová tomografie

Poděkování

Když jsem se v březnu roku 2002 se svým školitelem doc. Krajinou rozhodoval o tématu mé disertační práce, bylo jasné, že půjde o hodnocení souboru cévních mozkových výdutí. V té době jsme měli na radiodiagnostickém oddělení ÚVN Praha pod vedením primáře Fencla ošetřeno již 100 pacientů a do budoucna jsme předpokládali další nárůst. Myslím, že bylo velmi prozíravé od mého školitele zvolit za téma úzkou oblast zabývající se implantacemi intrakraniálních stentů při léčbě mozkových aneuryzmat. Tato možnost léčby byla v té době celosvětově v začátcích a na našem pracovišti bylo takto ošetřeno v té době jen 8 pacientů. Vývojem samoexpandibilních stentů v roce 2003 se výrazně změnila možnosti léčby a tato metoda byla intervenčními neuroradiology rychle přijata. Hlavní dík však patří prof. Benešovi, přednostovi Neurochirurgické kliniky ÚVN Praha, který na začátku roku 2000 rozhodl dát možnost endovaskulární léčbě cévních onemocnění na krku a hlavě v ÚVN. Bez jeho přístupu, zkušeností a nadhledu by tato práce nikdy nemohla vzniknout. Počty endovaskulárních intervencí od r. 2000 na našem oddělení plynule narůstaly a minulý rok již překročily 200 intervencí za rok. Poděkování také patří mému bývalému primáři Fenclovi, který mi umožnil samostatně pracovat a rozhodovat na angiografickém pracovišti, zajistil nákup prvního materiálu z grantu Ministerstva obrany, jehož byl řešitelem. Při poděkování za vznik této disertační práce nemohu opomenout podporu doc. Krajiny, který mi pomohl zajistit stáž ve Spojených státech a já měl tak 4 měsíce možnost učit se neurointervence pod vedením dr. Barnwella na OHSU v Portlandu, Oregon. Děkuji též prof. Röschovi, bývalému zaměstnanci našeho oddělení, který založil a vedl Dotterův institut v Portlandu, s kterým jsem konzultoval řadu svých prvních poznatků. Nelze také zapomenout na velkou podporu ze strany asistenčních sester a laborantů, kteří byli často ochotni přijet k akutním případům i ve svém osobním volnu a o víkendech.

Prezentovaný výzkum částečně probíhal v rámci řešení grantového projektu MOČR MO66020398229-TEPNA.

1. Úvod

1.1. Úvodní slovo

Aneuryzmata mozkových cév (AN) představují jedno z nejproblematictějších onemocnění neurooborů. Svou povahou zcela nezhoubné onemocnění představuje smrtelné nebezpečí pro svého nositele. Základním předpokladem úspěšné léčby je časná diagnóza a dobrá organizace péče o nemocné s čerstvým krvácením z AN. V současné době je již obecně přijata strategie akutního vyřazení AN z cirkulace. Časný výkon jednak vylučuje riziko opakovaného krvácení, jednak umožňuje mnohem agresivnější léčbu průvodních jevů (vazospasmus, hydrocefalus). K dispozici jsou dvě základní léčebné modalitty: 1. operace - uzávěr krčku AN svorkou, 2. endovaskulární intervence - vyplnění vaku AN spirálkami a/nebo implantace stentu.

1.2. Historie

První publikace. Význam subarachnoidálního krvácení (SAK) a jeho souvislost s aneuryzmaty (AN) mozkových tepen, zůstával v porovnání s klasickým mozkovým krvácením a ischemií relativně dlouho nerozpoznán. Prvý popis AN mozkových tepen je z roku 1762 od Morgagniho (1). Moderní dobu lze počítat od publikací Sira Charlese Symondse, který zavedl subarachnoidální krvácení z aneuryzmatu (AN SAK) jako přesně definovanou klinickou jednotku, kterou lze diagnostikovat během života nemocného (2).

Začátky chirurgické léčby AN. Roku 1784 Hunter podvázal tepnu živící traumatické AN ve fossa poplitea (3). Karotidu pro krvácení jako první podvázal Abernathy v roce 1778 a sto let po něm Keen podvazuje krkavici ve snaze léčit AN karotidy (3). Zlom přinesl Egaz Moniz

objevem mozkové angiografie v roce 1927 (4). V roce 1937 neurochirurg Walter Dandy uzavřel AN stříbrnou svorkou (5). Ovšem první přímý a plánovaný výkon na AN je třeba připisat Normanu Dottovi, který v roce 1931 operoval akutně krvácející AN bifurkace vnitřní karotidy. I přes obtížnou retrakci a silné krvácení dokázal Dott AN obložit proužky svalu a nemocný dlouhodobě přežil (6). Až do poloviny šedesátých let byly výsledky chirurgického léčení AN natolik pochmurné, že v roce 1965 McKissock zpochybňuje AN jako chirurgické onemocnění (7).

Endovaskulární techniky. V sedmdesátých letech Serbiněnko (8) a Debrun a spol. (9) publikovali možnost uzavření mateřské tepny odpoutatelným balónkem. V 80-tých letech provedli první úspěšnou endovaskulární okluzi mozkové výdutě Serbiněnko a Romadonov a Shchleglov (10). Od té doby byla přijata jako alternativní léčba pro vakovitá aneuryzmata (11). Systém však byl rigidní, výkony byly provázeny 18 % komplikacemi (12). Až počátkem 90-tých let s příchodem odpoutatelných spirál se stala metoda konkurence schopná. Dnes již jde o zavedenou metodiku, která je v krátkodobém pohledu stejně efektivní jako operační řešení.

Načasování intervence. První chirurgické výkony byly vesměs akutní, co nejdříve po příhodě. Ještě v padesátých letech byla operativa skoro výhradně akutní, co nejdříve po SAK. V té době však mortalita operativy dosahovala 50 % (13). Špatné výsledky této doby přinesly v šedesátých letech filozofii odložených operací. Poznání zákonitosti reruptur a lepší znalosti patofyziologie VS byly důvodem renezance akutních operačních řešení AN v 80. letech.

1.3. Epidemiologie spontánního SAK

Incidence subarachnoidálního krvácení (SAK) v naší zemi je obdobná jako v ostatních okolních evropských zemích, dosahuje cca 6 - 10 nových krvácení na 100000 obyvatel za rok. Jedná se tedy o diagnózu vzácnou. Postihuje velmi často pacienty v produktivním věku a její

morbidity a mortality i přes současné medicínské pokroky je nadále velmi vysoká (cca 50 % úmrtnost, 25 % trvalé následky). U těch zbývajících 25 % v „dobrém stavu“ je ale velmi často možné pozorovat neuropsychologické změny, které vedou k invaliditě těchto nemocných, ačkoli primární příčina byla vyřešena a jejich stav je jinak dobrý. Ruptura AN je příčinou 50 - 90 % všech spontánních SAK. Největší variaci výskytu SAK lze nalézt u Vapalahtiho a spol., kteří zpracovali část středního Finska a porovnali výsledky s jižním Švédskem (14). Ve finské části populace byla incidence 19/100000 obyvatel/rok, ve švédské části studie 5/100000/rok. Byť i v mnoha zemích v posledních 30 letech dramaticky ubývá cévních mozkových příhod, počet SAK zůstává velmi stabilní.

Pitevni prevalence AN. Incidence AN je mnohem vyšší než by bylo možné očekávat podle incidence SAK. V pitevních seriích bylo AN nalezeno od 0,2 do 7,9 % všech pitvaných. Nejvyšší incidenci AN publikoval Hassler, který AN našel u 17 % pitvaných starších 30 let (15). Rinkel publikoval v roce 1998 přehled 23 studií vydaných v letech 1995-6 (16). Celkem se jednalo o 56304 pitev. Výsledná prevalence AN u nemocných bez rizikových faktorů SAK byla 2 %.

Rasa. Nejvyšších hodnot dosahuje incidence AN SAK v Japonsku (17-21/100000 obyvatel/rok), a dále ve Finsku, kde ale zřejmě hrají úlohu i jiné faktory (14-19/100000 obyvatel/rok). V USA v Detroitu byla zjištěna mírně vyšší incidence SAK v bělošské populaci oproti populaci afroamerické (2,3:1). Naproti tomu byla vyšší incidence SAK u afroamerických žen oproti běloškám a rovněž vyšší incidence u mladších jedinců afroamerické rasy oproti rase bílé. U Arabů naproti tomu výskyt SAK dosahuje velmi nízkých hodnot (2,5 – 4 % všech CMP).

Pohlaví. Ve všech statistikách mírně převažují ženy nad muži, podíl žen představuje 54 – 61 % všech SAK. U dětí a v mladších věkových skupinách je mírná převaha mužů, která se od určitého věku přesouvá na stranu žen. Převaha žen je patrná až od padesáti let věku.

Věk. Incidence v závislosti na věku stoupá lineárně s vyšším věkem. U osob mladších 20 let je AN SAK vzácné. Naše země je ve shodě s USA, kde v průměru stoupá incidence mezi 30 - 70 roky o 4/100000 obyvatel/rok. Od věku 70 let a výše již incidence nestoupá a udržuje se ve stejné úrovni. SAK postihuje nejčastěji nemocné mezi 40 a 60 lety.

Rizikové faktory SAK. Největším rizikovým faktorem spontánního vzniku SAK jsou **anatomické léze** – cévní abnormity, především aneuryzmata, a dále arteriovenózní malformace. Vakovitá aneuryzmata představují největší riziko vzniku SAK. V různých sériích dosahoval jejich podíl na vzniku SAK 39 – 92 %. Vzhledem k tomu, že výskyt výdutí před desátým rokem věku je extrémně nízký, jsou považována za získané onemocnění. Přesto se předpokládá genetický nebo kongenitální sklon ke vzniku defektů v lamina elastica interna či media.

Hypertenze je považována za další rizikový faktor vzniku SAK. Taylor et al. analyzovali 20767 starých nemocných s neprasklým aneuryzmatem (17). Hypertenze byla přítomna u 43,2 % z nich, v kontrolní skupině dosahovala pouze 34,4 %. Během 2,5-letého sledování bylo prokázáno, že hypertenze je rizikovým faktorem vzniku SAK, toto relativní riziko dosáhlo 1,46. Rovněž **kouření** bylo určeno jako rizikový faktor vzniku SAK. Bylo rovněž prokázáno, že relativní riziko SAK je závislé na dávce. Nejmenší riziko vzniku SAK mají příležitostní kuřáci – 1,8, lehčí kuřáci – 4,1, naopak těžcí kuřáci (nad 20 cig./den) nejvyšší – 11,1 (18). Nepochybně existuje **familiární výskyt SAK**. Pacienti s familiárním SAK prodělají ataku v mladším věku. Relativní riziko SAK při pozitivní rodinné anamnéze dosahuje u přímých i nepřímých příbuzných 4,1. **Fyzická aktivita** by mohla být dalším faktorem podporujícím vznik SAK. Udává se, že cca 33 % SAK vzniká v souvislosti s různou činností (zvedání břemene, ohýbání se, močení, defekace, koitus). Riziko SAK v průběhu **těhotenství** je nejasné a obecně je odhadováno jako velmi nízké. Stoupající výskyt SAK u starších žen oproti mužům může ukazovat na podíl hormonálních faktorů při vzniku SAK. Je známo, že

pití **alkoholu** je spojeno se zvýšeným rizikem vzniku SAK. Hillbom a Kaste prokázali, že 25 % nemocných se SAK v jejich studii bylo v době vzniku obtíží pod vlivem alkoholu (19). **Abusus drog** zvyšuje riziko vzniku SAK, především pak užívání kokainu.

1.4. Patofyziologie

SAK vyvolává ischemické postižení mozku jednak v době svého vzniku, jednak vazospazmy ve fázi pozdější. Krvácení iniciuje mnohostranný kaskádový děj, který vede k trvalé mozkové hypoperfuzi a ischemickému postižení. Experimentální práce (20, 21) zabývající se primárním SAK prokázaly signifikantní pokles CPP, nikoli však úplnou zástavu cirkulace. Proto pokles perfuzního tlaku nemůže plně vysvětlit vznik ischemie během akutního SAK. Pomocí současných vyšetřovacích metod (^{133}Xe – CT, SPECT, PET) bylo zjištěno, že dochází k poklesu na 50 – 60 % původní hodnoty CBF (22).

Vazokonstrikce drobných tepen po SAK vzniká nezávisle na změnách celkového CPP a je spojena s horším výsledným stavem pacienta. Normální cévní tonus mozkových tepen je udržován pomocí systémů, které vyvolávají vazodilataci či vazokonstrikci. Oba tyto systémy jsou během SAK alterovány. **Oxid dusnatý (NO)** byl určen jako faktor, který je zodpovědný za vazodilataci. Uvolnění NO vede k aktivaci guanylátcyklázy a vzniku cGMP, který pak aktivuje relaxaci hladkých svalových vláken. Na vazodilataci se rovněž podílí **cAMP**. Další látkou, která může potlačit pokles CBF po vzniku SAK, je **angiotenzin IV**. **Adiuretický hormon (ADH)** je látka s mohutným vazokonstrikčním účinkem. V současné době je nejvíce diskutován podíl oxidačního stresu spojeného s tvorbou **volných radikálů** (kyslíku, dusíku). Volné kyslíkové radikály – superoxidový aniont a hydroxidový radikál, které se uvolňují autooxidací hemoglobinu při hemolýze erytrocytů. **Endoteliny** jsou látky s vazokonstrikčním účinkem, které jsou produkovány endoteliálními buňkami po jejich stimulaci volným hemoglobinem. **Glutamát** se rovněž podílí na ischemickém poškození mozku po vzniku

SAK. Ze všech těchto souhrnných údajů vyplývá, že SAK vede k akutnímu ischemickému poškození mozku různými mechanismy. Snížení CPP hraje zřejmě nejdůležitější roli u velmi těžkých krvácení a během prvních minut po SAK, ale podílí se na něm i vazokonstrikce mozkových arterií.

Hydrocefalus se vyskytuje jednak v akutní formě (do hodin od krvácení), jednak chronický. Incidence hydrocefalu je udávána různě a pohybuje se mezi 1 a 63 % nemocných v závislosti na tom, jak který autor definuje HC a jakých vyšetřovacích metod k jeho detekci použil. Výsledky Cooperative Study (23) ukazují, že u 15 – 20 % nemocných se rozvine HC, u 10-15 % se rozvine i klinická symptomatologie a 5 – 10 % nemocných potřebuje zkratovou operaci. V časném stádiu je způsoben krevní sraženinou v subarachnoidálním prostoru, která blokuje pasáž likvoru v bazálních cisternách, otvorech IV. komory i na konvexitě mozku. Logicky vzniká u nemocných s intraventrikulárním krvácením. Později je hlavní příčinou fibróza v subarachnoidálním prostoru, která nejen alteruje pasáž likvoru, ale i blokuje villi arachnoidales.

Vazospazmus. Intrakraniální arteriální VS je znám jako hlavní příčina morbidity a mortality u nemocných s AN SAK, kteří přežijí primární insult. **Vazospazmus** lze angiograficky charakterizovat jako difuzní nebo lokalizované zúžení hlavních mozkových tepen - **arterial narrowing**. Klinicky mu odpovídá syndrom pozdního ischemického deficitu tzv. **delayed ischemic neurologic deficit (DIND)**. Weir doložil, že u 40 % nemocných s AN SAK se rozvine zúžení tepen, u 50 % z nich se VS projeví jako DIND a z těchto nemocných 50 % umírá (24, 25). Z dynamického hlediska se VS rozvíjí 3. - 4. den po SAK, vrcholí 7. – 10. den. Fisher ukázal, že VS závisí zejména na stupni SAK (26).

1.5. Etiologie

Příčiny aneuryzmat (tab. 1). K pochopení vzniku mozkových aneuryzmat je kromě mnoha dalších faktorů nutná znalost stavby stěny mozkových tepen. Stěna mozkových tepen se skládá ze zevní kolagenózní adventicie, střední svalové medie a vnitřní intimy. Intima je od medie oddělena vnitřní elastickou membránou, zatímco zevní elastická membrána, přítomná u extracerebrálních arterií, u mozkových tepen chybí. V okolí bifurkací tepen může být lokální ztlustění intimy (tzv. intimal pads) a v apexu bifurkace může být přítomen defekt medie, tzv. Forbusovy defekty medie (27). Většina běžných AN je situována v apexu bifurkací velkých tepen a to na Willisově okruhu nebo v blízkosti. Stěna AN nemá medii a obvykle ani elastickou membránu, ta však může být přítomna v některých částech vaku. Pro vznik AN je nezbytné porušení medie, vnitřní elastické membrány i adventicie.

Tab. 1: Příčiny subarachnoidálního krvácení

| | |
|------------------------------|--|
| 1. Traumatické | |
| a. úraz | |
| b. neurochirurgická operace | |
| 2. Spontánní | |
| a. aneuryzma | vrozená, získaná (ateroskleróza, infekce, nádor, disekce) |
| b. arteriovenózní malformace | AVM, dAVM, kavernom, venózní angiom, kapilární teleangiektazie |
| c. intracerebrální krvácení | hypertenze, eklampsie |
| d. intrakraniální nádor | |
| e. krvácivé stavy | leukémie, koagulační poruchy, DIK, antikoagulační léčba |
| f. infekce | meningoencephalitis, infekční endokarditis, sepse, parazit |
| g. angiopatie | kolagenózy, revmatická horečka, purpura Henoch-Schonlein |
| h. mozková žilní trombóza | |
| i. intoxikace | |

Zkráceno a modifikováno dle Toole JF et al. (27)

Teorie vrozené vady. Forbus, který studoval defekty medie, se domníval, že tyto defekty konstituují locus minoris resistentiae a že ony tvoří základ AN (28). Přesto nepominul důležitost vnitřní elastické membrány a závěrem píše, že AN jsou získané vady na podkladě

kombinace lokální slabosti stěny vyplývající z vrozeného defektu medie a degenerace elastické membrány na podkladě dlouhodobého zatížení.

Degenerativní teorie. Stehbens dokázal, že defektů medie přibývá s věkem a jsou i přítomny na menších tepnách, kde AN nejsou častá (29). Popsal pak 3 typy preaneurysmálních formací, na jejichž podkladě se AN rozvíjejí. Složitost problematiky ještě doplňují vlivy pohlaví na výskyt AN, familiální AN a AN spojená s určitými systémovými chorobami. Mykotická AN, traumatická AN, fusiformní AN a disekující AN tvoří odlišné jednotky. Dětská aneurysmata jsou v jiných lokalizacích.

1.6. Diagnostika

AN jsou nejčastěji velikosti 5 - 10 mm a jsou lokalizována v intimním vztahu k nejdůležitějším mozkovým strukturám. V jejich léčbě je proto absolutně přesná diagnostika nezastupitelná.

CT (počítačová tomografie) je první vyšetření, které by měl mít každý nemocný při přijetí do nemocnice. V den krvácení je CT pozitivní u 92 % nemocných, toto procento však velmi rychle klesá. 3. den po příhodě nemusí být známky SAK patrné, to však krvácení nevylučuje (30). CT by mělo zodpovědět tyto otázky: přítomnost SAK, tloušťka SAK, vrstvy krve v subarachnoidálních prostorech, lokalizace SAK, přímé poškození mozku (hematom, malacie), intraventrikulární hematom, přesun středočárových struktur mozku, herniace, hydrocephalus, aj. K hodnocení množství krve v subarachnoidálních prostorech bylo publikováno několik schémat. Nejlépe vyhovuje hodnocení dle Fishera et al. (tab. 2), které je dostatečně jednoduché a přehledné (31). CT má velký prognostický význam pro rozvoj spazmů a veliký význam má i dynamika obrazu v různých intervalech od SAK a operace.

Tab. 2: Schéma hodnocení množství krve na CT u SAK dle Fishera

| Stupeň dle Fishera | množství krve na CT |
|--------------------|---|
| 1 | bez nálezu krve na CT |
| 2 | difuzní SAK, vertikální vrstva menší než 1mm |
| 3 | lokalizovaný SAK a/nebo vertikální vrstva větší než 1mm |
| 4 | intracerebrální, nebo intraventrikulární hematom s/bez známek SAK |

Lumbální punkce. Lumbální punkce stále zůstává významným vyšetřením u SAK. Je užitečná zejména u pacientů s atypickým klinickým obrazem, kdy CT je provedeno až s odstupem od začátku klinické symptomatologie a proto může být nálezu na CT již negativní. Základní nálezy u SAK: zvýšený tlak v likvorových cestách, nesrážlivý krvavý likvor, jehož barva se nemění během odběru, xantochromie, počet erytrocytů je vyšší než 100 000/mm³.

DSA (digitální subtrakční angiografie) se selektivním zobrazením jednotlivých mozkových řečišť je stále považována za zlatý standard při vyšetřování mozkového cévního řečiště a jejich anomálií. Informace, které od AG očekáváme: přesná lokalizace AN, krček AN, směr vaku, velikost vaku, mnohočetná AN, nerovnosti ve stěně AN, vazospazmy, aterosklerotické změny, cévní anomálie, kolaterální oběh, suficience Willisova okruhu, stav žilního řečiště. Dobré AG vyšetření vyžaduje nejen zkušený neuroradiologický tým a kvalitní technické vybavení, ale i schopnost představitosti a invence neuroradiologa. Rutinní snímky ve dvou šikmých projekcích musí doplňovat obě základní projekce. Neuroradiolog by měl být schopen rozhodnout, zda jsou nutné ještě další projekce. Vzhledem k výskytu mnohočetných AN je nezbytné zobrazení všech 4 přírodních tepen a jejich větví, i když už je jedno AN nalezeno v jednom řečišti. K prohlášení panangiografie za negativní je též nezbytné zobrazení obou odstupů PICA, protože 1 – 2 % AN se nachází v oblasti PICA. Dále je též nutné kvalitní

zobrazení toku kontrastní látky přední i zadní komunikantou (spontánně nebo s manuální kompresí karotické tepny).

MR (magnetická rezonance) je v současné době velmi senzitivní vyšetření v akutní fázi SAK. Sekvence FLAIR dokáže velmi dobře zobrazit extravaskulárně uložený hemoglobin v prvních hodinách po krvácení. Další svoji nenahraditelnou roli má MR u gigantických AN, v přední i zadní cirkulaci. Nutnou podmínkou je však spolupracující pacient, proto toto vyšetření nelze provádět u pacientů v těžším stavu, kteří jsou neklidní. Je nutno je sedovat.

MRA (MR angiografie). Nejčastěji se používá sekvence Time of Flight (TOF). Jde o neinvazivní zobrazovací metodu, která dosahuje až 86 % senzitivity při průkazu aneuryzmat větších 3 mm, falešně pozitivní nález se vyskytuje až v 16 % (30). Podmínkou je však spolupracující pacient. Nyní je tato metoda zejména používána jako screeningové vyšetření u příbuzných pacientů se SAK u rodinného výskytu aneuryzmat, též jako kontrolní vyšetření po endovaskulární léčbě (EVL) aneuryzmat.

CT angiografie. Tato metoda dosahuje až 95 % sensitivity a 83 % specificity u aneuryzmat větších 2 mm (32). Významnou výhodou je rychlost a dostupnost tohoto vyšetření. CT angiografie navazuje ihned na nativní CT, kde bylo prokázáno SAK. Na mnoha pracovištích se rozhodnutí o léčbě AN zakládá na CT angiografii. Pokud je indikována chirurgická léčba, poté není již prováděna panangiografie (PAG). V případě negativní CT angiografie při nálezu SAK je obvykle doplňována PAG, protože citlivost průkazu malých AN (menších než 3 mm) na CT angiografii je menší než u PAG.

Načasování CT je jednoduché. Jde o první vyšetření nemocného s podezřením na AN SAK a musí být provedeno při přijetí do nemocnice. Načasování AG (příp. CT angiografie, MR angiografie) je individuální a souvisí s načasováním operace či intervenčního výkonu.

SAK neznámé etiologie. Vyskytuje se v 7 – 10 % případů (incidence významně závisí na erudici týmu, který provádí a hodnotí PAG) (33). Obvykle se jedná o mladší nemocné, normotoniky. Příčiny: 1. aneuryzma nezobrazeno na iniciálním AG (nekompletní AG, nekvalitní AG, obliterace aneuryzmatu krvácením, trombóza aneuryzmatu po SAK, vazospasmus, který znemožňuje naplnění aneuryzmatu, mikroaneuryzma),

2. neaneurymatické SAK, včetně angiograficky okultní malformace a pretrunkální SAK.

Opakování PAG. Pozitivní nález se vyskytuje v 2 – 24 % (34). Doporučuje se opakování AG pokud iniciální AG je nekompletní, nebo CT nález je velmi suspektní pro krvácení z aneuryzmatu.

Pretrunkální nonaneurymální SAK. V nedávné době byla doporučena změna označení perimesencephalické krvácení na pretrunkální SAK, protože dle přesnějších zobrazovacích vyšetření je maximum krve před pontem, méně perimesencephalicky (35). Jde o relativně benigní krvácení, s minimem opakování a vazospasmů. Může mít spojitost s variacemi žil v zadní jámě. Klinický obraz je typický, obvykle se jedná o pacienty s HH 1-2. Představuje 20 – 68 % angiograficky negativních SAK. Typický nález na CT, nebo MR (pokud provedeno do 2. dne od začátku klinických příznaků): maximum krve v interpedunkulární, nebo prepontinní cisterně, může dosahovat do přední části cisterna ambiens a basální části Sylviovy rýhy, nedosahuje interhemisferálně, negativní nález v distální části Sylviovy rýhy, minimum krve v komorách. Obvykle se nedoporučuje opakování AG, pokud vstupní byla provedena lege artis.

1.7. Klinický obraz

Včasně rozpoznání AN SAK a zejména jeho varovných příznaků lékaři primární péče má hlavní vliv na prognózu onemocnění. Symptomy lze rozdělit na premorbidní příznaky,

nespecifické efekty a fokální symptomy. Fokální symptomatologie se může objevit před, během nebo po SAK a může být způsobena expanzivním chováním aneuryzmatu nebo iritací okolních struktur, která může vyústit ve fokální deficit nebo epileptický záchvat. Bolest hlavy, meningismus a krvavý likvor se považují za hlavní atributy SAK, přesto tyto příznaky jsou velmi variabilní a žádný symptom individuálně není specifický.

U 30 až 60 % nemocných s AN SAK lze zpětně získat údaje o tzv. varovných příznacích. Jde obvykle o bolesti hlavy, očí, obličeje, týlu, krku či zad. Příčina těchto varovných příznaků je stále předmětem diskuze. Někteří autoři se domnívají, že jde o drobná krvácení do stěny AN, jiní předpokládají drobná krvácení z AN, spíše jen lokalizované prosakování krve do subarachnoidálního prostoru. S klinickou symptomatologií SAK souvisí i aktivity nemocného spojené se začátkem SAK. Zhruba třetina SAK je spojena s aktivitami, které zvyšují systolický tlak a ICP. Nejčastější je defekace, koitus, kašel ale i emocionální stres.

SAK obvykle začíná prudkou, náhle vzniklou, bolestí hlavy, kterou většina nemocných popisuje jako nesnesitelnou a dosud nepoznanou. Bolest je vyvolána krví v subarachnoidálním prostoru, která dráždí meniny. Brzy se rozvíjí meningismus s typickou spavostí a světloplachostí.

Častým iniciálním symptomem SAK je porucha zraku, zprvu působená zvýšeným ICP a vzácně krvácením do sítnice, podél zrakového nervu do corpus vitreum (Tersonův syndrom) (36). Vcelku konstantní je i zvýšení teploty v prvních dnech, které souvisí s rozpadem krve v subarachnoidálním prostoru a přímým drážděním diencefala.

Fokální neurologická symptomatologie je dána přímým postižením nervových struktur nebo poškozením jejich cévního zásobení. Jedná se nejčastěji o hemiparézy s eventuálními fatickými poruchami, u AN ve VB povodí je možná kmenová i mozečková symptomatologie. Z mozkových nervů může být postižen prakticky kterýkoliv, nejčastější jsou poruchy zraku u AN arteria ophthalmica (AO) a okoohybné poruchy (n. III) u AN PComA. Intrakavernózní AN

se nejčastěji projeví diplopií z poruchy některého z oko-hybných nervů. Vyjímečně se mohou projevit plně rozvinutým syndromem kavernózního splavu.

AN, které nekrvácelo se může projevit právě postižením mozkových nervů z útlaku, které má i diagnostickou lokalizační cenu, stejně tak jako expanzivní symptomatologie u gigantických AN. AN, která se tlačí do tureckého sedla mohou imitovat pituitární adenom, včetně endokrinní symptomatologie. Některá AN se mohou projevit transientními příhodami z embolizace do periferního řečiště.

Hlavním a prognosticky nejzávažnějším příznakem však je stupeň poruchy vědomí. K hodnocení stavu nemocných se SAK jsou nejpoužívanější škály Hunta a Hesse (tab. 3), škála WFNS (tab. 4) a GCS škála.

Tab. 3: Hunt-Hess škála

| | |
|-----|---|
| 0 | nemocní bez SAK, náhodně nalezená AN |
| I | bez deficitu, lehká opozice šíje |
| Ia | topický neurologický deficit bez SAK |
| II | výrazná opozice šíje, bez neurol. deficitu (vyjma příp. paréz MN.) |
| III | středně těžká lateralizace, meningismus (IIIa bez poruchy vědomí, IIIb s poruchou vědomí, letargie) |
| IV | těžká hemiparéza, příp. časná decerebrační rigidita, středně těžká porucha vědomí |
| V | decerebrace, areflektorické kóma |

Tab. 4: WFNS škála

| WFNS | GCS |
|------|--|
| I | 15, bez neurologického deficitu |
| II | 13-14, bez neurologického deficitu |
| III | 13-14, jakýkoliv motorický deficit či afazie |
| IV | 7-12, nezávisle na neurologickém deficitu |
| V | 3-6, nezávisle na neurologickém deficitu |

Významný neurologický deficit – afazie, hemiparéza, nebo hemiplegie.

V současné době jsou stále častěji sledovány kognitivní a psychické změny po SAK v závislosti na léčebné modalitě (37). Frekvence výskytu těchto poruch roste se škálou testů, které byly použity. My sami několik posledních let vyšetřujeme nemocné psychologicky rok po ošetření AN. Z výsledků více než 180 vyšetření vyplývá, že nejsou rozdíly u nemocných ošetřených tou či onou technikou a kupodivu nejsou ani rozdíly mezi nemocnými po SAK a po ošetření neprasklého AN (38).

1.8. Randomizované studie

Mezi tři hlavní randomizované studie o AN patří **Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery**, **The International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)** a **International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA)**.

Výsledky randomizované prospektivní **Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery** byly uveřejněny v červenci 1990 (39). Do 6 měsíců po krvácení 26 % pacientů zemřelo a 58 % bylo naopak v pořádku. Středně těžce postiženo bylo 9 % nemocných, těžce 5 %, ve 2 % případů přežívali nemocní ve vegetativním stavu. Byla určena přímá souvislost mezi věkem nemocného a jeho výsledným klinickým stavem a závislost výsledku na velikosti

aneuryzmatu. Výsledný stav byl rovněž ovlivněn umístěním výdutě, horším prognostickým faktorem bylo aneuryzma umístěné v oblasti přední komunikanty či ve vertebrobazilárním povodí oproti ACM či ACI.

Z hlediska příznivého výsledného stavu a načasování bylo nejlepšího výsledku dosaženo u pacientů, přijatých při vědomí, a operovaných do 72 hodin od proběhlého krvácení (78 %) a pacientů operovanými po 10. dnu od SAK (87 % - 11. - 14. den, 81 % 15. - 32. den). Mortalita byla ale nižší pouze u pacientů operovaných po 10. dnu od SAK. Jednoznačně horší výsledný stav byl u nemocných operovaných mezi 7. a 10. dnem. Závěr studie je možné shrnout do dvou vět: Časné chirurgické řešení do 3. dne ruptury SAK není rizikovější proti operaci odložené po 10. dnu. Pooperační riziko komplikací u pacientů po časném chirurgickém zákroku je srovnatelné s rizikem reruptury a vazospazmů u pacientů, kteří čekají na odložený chirurgický zákrok.

Stejně jako lze Yasargila považovat za hlavního protagonistu mikroneurochirurgie, lze za hlavního propagátora akutní operativy považovat Ljunggrena (40). Obecně je dnes přijímán názor, že komplikace časně operace (do 3 dnů) vyváží riziko reruptury AN u odložených operací. Pokud byly hodnoceny pouze výsledky amerických center participujících v Cooperative Study, pak byly výsledky akutní operativy lepší, než u operace odložené (41).

Od začátku 90. let se v léčbě incidentálních i prasklých aneurysmat čím dál více uplatňuje intervenční neuroradiologie. To dalo podnět k zorganizování studie **The International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT)** (úroveň evidence 1), na které se podílelo i naše pracoviště (42, 43). Cílem studie bylo porovnat bezpečnost a efektivitu léčby endovaskulárními technikami s klasickým chirurgickým ošetřením výdutě. Primárním sledovaným cílem bylo snížení výskytu neurologického deficitu a smrti pomocí modifikované Rankinovy škály.

Indikačním kritériem pro vstup bylo proběhlé akutní SAK (do 28 dnů před randomizací), dále průkaz výdutě pomocí angiografie či CT angiografie, které bylo určeno jako zodpovědné za proběhlý SAK. SAK muselo splňovat podmínky jak chirurgické tak endovaskulární léčby a nebylo jednoznačné, která z těchto metod by měla být jednoznačně použita. Rok po výkonu na AN bylo ve skupině modifikované Rankinovy škály 3 - 6 celkem 23,5 % pacientů léčených endovaskulárně, resp. 30,9 % léčených chirurgicky. Z těchto výsledků vyplývá, že je neuroradiologická léčba pro pacienta výhodnější, protože snižuje absolutní riziko o 7,4 %. Také riziko epilepsie je významnější u pacientů, kteří podstoupí endovaskulární léčbu, ale riziko pozdního krvácení je vyšší. Zásadní závěr: endovaskulární embolizace má do jednoho roku lepší výsledky než neurochirurgická operace. Tento benefit pokračuje nejméně 7 let po výkonu. A to i přes riziko opakovaného krvácení, které je častější po endovaskulární léčbě než po neurochirurgické operaci.

International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA) si stanovila za cíl pokusit se určit riziko ruptury doposud neprasklé výdutě (44, 45).

Riziko krvácení z neprasklého aneuryzmatu u pacienta bez přechozího SAK. Výsledky byly dosti překvapivé – neprasklé aneuryzma menší než 10mm představovalo riziko krvácení pouze 0,05 %/rok. Aneuryzma větší než 10 mm vykazovalo riziko krvácení 1 %/rok. Gigantická aneuryzmata nad 25 mm představovala 6 % riziko ruptury první rok po jejich odhalení. Riziko ruptury incidentálního aneuryzmatu na PComA, ve VB povodí a aneuryzmat na bifurkaci bazilární tepny větší než 25 mm přinášela svému nositeli riziko ruptury během 7,5 let přibližně 45 %, aneuryzmata 10 – 25 mm 15 % a menší než 10 mm 2 %.

Riziko krvácení z neprasklého aneuryzmatu u pacienta s předchozím SAK z jiného zdroje. Riziko krvácení z aneuryzmatu menšího než 10 mm bylo 10 krát větší než u pacienta bez předchozího SAK – 0,5 %/rok. Aneuryzma větší než 10 mm představovalo roční riziko krvácení 0,65 %. Rizikovější lokalizací těchto aneuryzmat se zdá být aneuryzma na bifurkaci

bazilární tepny, které představovalo riziko ruptury během 7,5 let 12 % pokud bylo menší než 10 mm. Závažným faktorem v hodnocení studie ISUIA je extrapolace jejich výsledků na reálné počty SAK. V USA dochází ročně ke 30 000 SAK. Ve studii ISUIA byla přibližně polovina aneurysmat menších než 10 mm. Tato aneurysmata by měla zapříčinit polovinu nových SAK – tedy 15 000. Při ročním riziku krvácení 0,05 % by musela být prevalence neprasklých aneurysmat v USA 10 %. Aneurysmata a SAK nacházíme zejména u osob starších 30 let. Proto pokud přepočítáme prevalenci neprasklých aneurysmat na osoby starší 30 let, vychází nám prevalence 16,6 %, což by znamenalo, že každý šestý dospělý Američan má neprasklé aneurysma menší než 10 mm. Toto číslo je zcela v rozporu s předchozími studii. I nejvyšší předchozí odhad prevalence aneurysmat okolo 5 %, který je zřejmě výrazně nadhodnocený, je výrazně nižší než výše vypočtená incidence.

1.9. Endovaskulární léčba

V zásadě se rozlišují dva základní typy léčby. Léčba dekonstrukční – při kterém se vyřadí vak aneurysmatu i s mateřskou tepnou a léčba rekonstrukční - při které se vyřadí pouze vlastní aneurysma a mateřská tepna je zachována.

Dekonstrukční metoda: V sedmdesátých letech minulého století byl zaveden dočasný balónkový okluzní test (BOT) při vědomí pacienta, k ověření zda pacient bude tolerovat trvalé uzavření mateřské tepny. V současné době patří BOT ke standardním vyšetřovacím postupům prakticky na všech pracovištích, která se endovaskulární léčbou AN zabývají.

Rekonstrukční metoda: Vyřazení cévní výdutě se zachováním mateřské tepny je mnohem častěji využívaný přístup. Tento výsledek je možné dosáhnout několika způsoby: 1. prostým vyplněním spirálami – pouze s použitím spirál, 2. remodelační technikou – vyplnění AN spirálami s použitím balónku, 3. stentingem + koilingem – překrytím krčku AN stentem a vyplněním spirálami buď paralelně nebo skrz oko stentu, 4. pouze stentingem – překrytím

krčku stentem, nebo stenty, které změní proudění krve a dojde k samovolné trombóze vaku a nebo použitím krytého stentu, který okamžitě vyřadí průtok AN. K rekonstrukční léčbě jsou doporučovány výdutě větší jak 2 mm (menší průměr spirál se nevyrobí, ale také technika metody neumožňuje je léčit – zobrazení, velikost mikrokatétru) a menší jak 25 mm (velká AN mají široký krček, jsou často trombozovaná - spirály mohou do trombu migrovat, navíc má jejich stěna již vlastní cévní zásobení a výdutě rostou nezávisle na uzavření krčku). Krček AN nad 4 mm je považován za široký (46). Pro endovaskulární léčbu je významný poměr mezi velikostí krčku a výdutě samotné. Šířka krčku je také zásadní pro následující stabilitu výplně. Výdutě s úzkým krčkem jsou stabilní v 85 %, u AN se širokým krčkem pouze v 15 % (47).

Ad 1. Prostá embolizace se používá u výdutí s úzkým krčkem, kde se dají spirály dobře stabilizovat (48). Ad 2. Remodelační metoda je vhodná u výdutí se širokým krčkem, kdy se implantují spirály do aneuryzmatu a naplněný balónek zamezí jejich proniknutí do mateřské tepny. Tento postup uvedl do praxe Moret v roce 1997 (49). Remodelling se dá také využít v kombinaci s výplní aneuryzmatu tekutým etylénavinyl alkoholem (Onyx, EV-3, USA) (50).

Ad 3. Další možností jak ošetřit aneuryzma se širokým krčkem je použití stentu (coiling-stenting). Při použití 6F vodícího katétru je nejprve implantován stent, ponechán zajišťující mikrovodič a poté skrz síť stentu je proniknuto mikrovodičem do výdutě, která je následně vyplněna. Při použití 8F vodícího katétru je mikrokatétr zaveden do výdutě a paralelně je rozvinut stent přes krček výdutě a následně AN vyplněno spirálami. Používání intrakraniálních stentů má však i potenciální nevýhody. Každý stent indukuje intimální hyperplazii (vznik stenózy) a síť stentu může překrýt a uzavřít perforátory (51). Ad 4. Kryté stenty (stentgrafty) jsou rigidnější pro zavádění do intrakraniálního řečiště. Je nutné mít dostatečnou podporu pro zavádění stentu a pevný mikrovodič. Kryté stenty se nesmí implantovat do lokalit, kde odstupují perforátory.

Endovaskulární metoda je terapeutickou alternativou v léčbě intrakraniálních výdutí. Dnes má své pevné místo v ošetření aneurysmat. Dostupná technika dovoluje ošetřit většinu AN. Závisí na rozhodnutí neurovaskulárního týmu (neurochirurg, intenzivista, neuroradiolog), která léčebná modalita je zvolena (po zvážení všech případných rizik chirurgické léčby, nebo endovaskulární léčby). Léčba by však vždy měla být standardizovaná, prováděna pouze na pracovištích, kde představuje rutinní výkon.

2. Cíl výzkumu

2.1. Hypotéza

Endovaskulární léčba akutních aneurysmat s úzkým krčkem výplní pomocí platinových spirál byla prokázána jako šetrnější oproti léčbě neurochirurgické pomocí prospektivní randomizované multicentrické studie (úroveň evidence 1). V této studii nebyla zařazena aneurysmata se širokým krčkem, jejíž komunikace s mateřskou tepnou je širší a tím i zhojení endovaskulárně ošetřeného aneurysmatu může být méně pravděpodobné. Ve studii nebyly použity ani stenty nebo remodelační balónky, jejíž zavedení či použití může nést další komplikace.

Retrospektivní zhodnocení našich nemocných léčených pro aneurysmata mozkových tepen se širokým krčkem a s použitím stentu k ochraně lumen mateřské tepny a k udržení spirály v dutině aneurysmatu by mělo určit, že úroveň perioperačních komplikací by měla zůstat stejná, stav nemocných (GOS) je nezměněn a určit míru stability uzávěru. Endovaskulární léčba aneurysmat se širokým krčkem pomocí stentu je nepochybně technicky složitější a její perioperační výsledky nebyly dosud testovány ve srovnávací studii.

2.2. Otázky

Cílem retrospektivního výzkumu bylo:

1. Dlouhodobé sledování nemocných k ověření stability endovaskulárního uzávěru mozkové výdutě s použitím stentů u aneuryzmat se širokým krčkem
2. Srovnání technické úspěšnosti odlišných stentů
3. Četnost periprocedurálních komplikací výkonu
4. Sledování klinických komplikací pacientů
5. Ověřit vliv antiagregační terapie na implantaci stentu a trombózu výdutí

3. Základní informace o výzkumu

Na začátku výzkumu jsme vytvořili databázi (protokol 1). Základní hodnotící kritéria jsou: pohlaví, věk, Hunt-Hess score, Fisher score, druh antiagregační léčby, použitý stent, lokalizace výdutě, trombóza stentu nebo výdutě, použité embolizační spirály, promývání výdutě, technická úspěšnost a Glasgow outcome scale. Od ledna 2000 do dubna 2005 bylo na radiologickém oddělení ÚVN ošetřeno 336 pacientů s cévní mozkovou výdutí (graf 1). U nich bylo celkem ošetřeno 358 aneuryzmat. K tomu bylo zapotřebí 443 sezení (graf 2).

Protokol 1

r.2000

| Poř. | Sex | Rok nar. | Datum | HH | F | AAL | Stent | Lokalizace | Trom. | Embolizace | Pr | TÚ | GOS |
|------|-----|----------|-----------|-----|----|-----|----------|------------|-------|--------------|----|-----|-----|
| 1 | M | 52 | 25.1.2000 | HH3 | F3 | A | INX 4/15 | AV sin | | Ne (disekce) | | ano | 5 |

r.2001

| Poř. | Sex | Rok nar. | Datum | HH | F | AAL | Stent | Lokalizace | Trom. | Embolizace | Pr | TÚ | GOS |
|-------|-----|----------|------------|-----|----|-----|-----------------|------------|-------|------------|----|-----|-----|
| 2.I | M | 47 | 4.2.2001 | HH1 | F1 | A | BX Velocity | AO | | ne | | ano | 5 |
| 2.II | M | 47 | 7.3.2001 | HH1 | F1 | A | | AO | | GDC-10 | | ano | 5 |
| 3 | Ž | 64 | 19.3.2001 | HH0 | F0 | A | BX Velocity 4/8 | AO | TS | GDC-10 | | ano | 1 |
| 4 | M | 29 | 10.7.2001 | HH0 | F0 | A+P | INX 4/12 | AB | | GDC-10 | | ano | 5 |
| 5.I | Ž | 49 | 4.9.2001 | HH0 | F0 | A+P | INX 4/12 | ACI dx | | ne | | ne | 5 |
| 5.II | Ž | 49 | 5.9.2001 | HH0 | F0 | | | ACI dx | | ne | | ne | 5 |
| 5.III | Ž | 49 | 30.10.2001 | HH0 | F0 | | | ACI dx | | ne-operace | | ne | 5 |
| 6.I | Ž | 47 | 30.10.2001 | HH0 | F0 | A+P | INX 4/18, 4/12 | ACI sin | | GDC-18 | Pr | ano | 5 |
| 7.I | Ž | 47 | 7.11.2001 | HH0 | F0 | A+P | INX 4/12 | ACI sin | | GDC-18 | Pr | ano | 5 |

r.2002

| Poř. | Sex | Rok nar. | Datum | HH | F | AAL | Stent | Lokalizace | Trom. | Embolizace | Pr | TÚ | GOS |
|------|-----|----------|-----------|-----|----|-----|----------|------------|-------|------------|----|-----|-----|
| 8 | Ž | 37 | 26.3.2002 | HH0 | F0 | A+P | INX 4/18 | ACI dx | | GDC-18 | | ano | 5 |
| 6.II | Ž | 47 | 10.4.2002 | HH0 | F0 | A+P | | ACI sin | | GDC-10 | | ano | 5 |
| 7.II | Ž | 47 | 13.9.2002 | HH0 | F0 | A+P | INX 4/10 | ACI sin | | Trufill | | ano | 5 |

r.2003

| Poř. | Sex | Rok nar. | Datum | HH | F | AAL | Stent | Lokalizace | Trom. | Embolizace | Pr | TÚ | GOS |
|-------|-----|----------|-----------|-----|----|-----|-----------|------------|-------|------------|----|-----|-----|
| 9.I | Ž | 44 | 19.2.2003 | HH1 | F1 | A+P | | Pcom sin | | Trufill | Pr | ano | 5 |
| 10.I | Ž | 50 | 18.3.2003 | HH0 | F0 | A+P | | AO | | ne | | ne | 5 |
| 10.II | Ž | 50 | 1.4.2003 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform | | TA | ne | | ano | 5 |
| 11.I | Ž | 67 | 10.4.2003 | HH0 | F0 | A+P | | AICA sin | | GDC-10 | Pr | ano | 5 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|-------|---|----|------------|-----|----|-----|------------------|----------|--|--------------|----|-----|---|
| 12 | M | 60 | 3.6.2003 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3/15 | M3 sin | | (disekce) | | ano | 5 |
| 13 | Ž | 28 | 3.7.2003 | HH4 | F4 | A+P | Neurof., Cerebr. | PICA dx | | ne | | ne | 2 |
| 14.I | Ž | 40 | 24.6.2003 | HH0 | F0 | A+P | | SCA sin | | GDC-10 | Pr | ano | 5 |
| 14.II | Ž | 40 | 25.9.2003 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3/15 | M1/2 | | Matrix | | ano | 5 |
| 15 | Ž | 41 | 2.10.2003 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3/20 | SCA sin | | GDC-10 | | ano | 5 |
| 11.II | Ž | 67 | 16.10.2003 | HH0 | F0 | A+P | | AICA sin | | GDC-10, Micr | Pr | ano | 5 |
| 16 | Ž | 26 | 20.10.2003 | HH3 | F3 | A+P | Neuroform 3.5/20 | Pcom dx | | GDC-18 | | ano | 1 |
| 17 | Ž | 20 | 16.11.2003 | HH3 | F1 | A+P | Neuroform 4/15 | Pcom dx | | GDC-10 | | ano | 5 |
| 18 | Ž | 52 | 25.11.2003 | HH2 | F4 | A+P | Neuroform 3/20 | AB | | Micrus | | ano | 5 |
| 19 | Ž | 43 | 2.12.2003 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3/15 | M2/3 | | Micrus | | ano | 5 |
| 20.I | Ž | 26 | 2.12.2003 | HH0 | F0 | A+P | Cerebr.4/16 | ACI sin | | ne | | ano | 4 |
| 20.II | Ž | 26 | 4.12.2003 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 4/20 | ACI sin | | ne | | ano | 4 |

r.2004

| Poř. | Sex | Rok nar. | Datum | HH | F | AAL | Stent | Lokalizace | Trom. | Embolizace | Pr | TÚ | GOS |
|--------|-----|----------|-----------|-----|----|-----|------------------|-------------------|----------|-----------------|----|-----|-----|
| 21 | M | 47 | 20.1.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3/15 | AComA | | GDC-18, Trufill | | ano | 5 |
| 22.I | M | 53 | 25.1.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 4/15 | AICA dx | | GDC-18, Matrix | Pr | ano | 5 |
| 23 | Ž | 52 | 29.1.2004 | HH5 | F4 | I | Neuroform 4/20 | PICA dx | | Micrus | | ano | 1 |
| 20.III | Ž | 26 | 29.1.2004 | HH0 | F0 | A+P | | ACI sin | | DCS-18 | | ano | 4 |
| 24 | M | 55 | 23.3.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 4.5/20 | ACI sin | TA | ne | | ano | 5 |
| 25.I | Ž | 52 | 25.3.2004 | HH0 | F0 | A+P | | AB | | Matrix | Pr | ano | 5 |
| 26 | M | 41 | 20.4.2004 | HH0 | F0 | A+P | Cerebrence 4/16 | ACI dx | Ne | ne | | ano | 5 |
| 27.I | Ž | 73 | 24.4.2004 | HH2 | F3 | A+P | Neuroform 3/20 | AB,ACI sin, AComP | | Trufill | Pr | ano | 5 |
| 11.III | Ž | 67 | 4.5.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 4/20 | AB | | ne | | ano | 5 |
| 28 | Ž | 35 | 5.5.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3/15 | ACM sin | | Micrus | | ano | 5 |
| 27.II | Ž | 73 | 13.5.2004 | HH2 | F3 | A+P | Neuroform 4/20 | AB,ACI sin, AComP | TA AComP | Micrus | | ano | 5 |
| 22.II | M | 53 | 25.5.2004 | HH0 | F0 | A+P | | AICA dx | | Matrix | | ano | 5 |
| 29.I | M | 44 | 2.6.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 4.5/30 | AB | | fusiformní | | ano | 5 |
| 30 | Ž | 77 | 18.6.2004 | HH1 | F1 | A+P | Neuroform 3/15 | M1/2 sin | | Micrus, Matrix | | ano | 5 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|--------|---|----|------------|-----|----|-------|---------------------|----------------------|-----------------|--------------------|----|-----|---|
| 27.III | Ž | 73 | 18.6.2004 | HH2 | F3 | A+P | | AB,ACI sin, AComP | | Micrus | | ano | 5 |
| 11.IV | Ž | 67 | 28.6.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 4/20 | AB | | ne | | ano | 5 |
| 29.2 | M | 44 | 8.7.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 4.5/20 | AB | Ne | fusiformní | | ano | 5 |
| 31 | M | 33 | 9.7.2004 | HH0 | F0 | A+P | BaltLeo 4.5/30 | AB | TA | fusiformní | Pr | ano | 5 |
| 32 | Ž | 61 | 8.9.2004 | HH1 | F1 | A+P | Neuroform 4.5/30 | AO, ACIdx, AComP | TA ACom P | Matrix, Trufill | | ano | 5 |
| 11.V | Ž | 67 | 21.9.2004 | HH0 | F0 | A+P | | AB | | Matrix | | ano | 5 |
| 33 | Ž | 28 | 19.10.2004 | HH4 | F4 | I | Neuroform 3.5/15 | AB | | Micrus | | ano | 1 |
| 25.II | Ž | 52 | 20.10.2004 | HH0 | F0 | A+P | | AB | | Matrix | Pr | ano | 5 |
| 34 | Ž | 44 | 4.11.2004 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3.5/20 | M1/2 sin | | Micrus, Trufill | | ano | 3 |
| 35 | Ž | 50 | 16.11.2004 | HH0 | F0 | A+P | Jostent 4/12 | ACI dx | | ne | | ano | 5 |
| 9.II | Ž | 44 | 18.11.2004 | HH1 | F1 | A+P | Neuroform 4/20 | AcomP sin | | Matrix | | ano | 5 |
| 36 | M | 38 | 13.12.2004 | HH4 | F4 | I+A+P | Neuroform 3/15 | ACM dx | | Matrix | | ano | 5 |
| 37.1 | Ž | 70 | 23.12.2004 | HH2 | F2 | A+P | | ACI sin | | Trufill | Pr | ano | 5 |

r.2005

| Poř. | Sex | Rok nar. | Datum | HH | F | AAL | Stent | Lokalizace | Trom. | Embolizace | Pr | TÚ | GOS |
|--------|-----|----------|-----------|-----|----|-----|---------------------|----------------------|-------|----------------------|----|-----|-----|
| 20.IV | Ž | 26 | 23.1.2005 | HH0 | F0 | A+P | | ACI sin | | DCS-18 | | ano | 4 |
| 38 | Ž | 35 | 15.3.2005 | HH1 | F3 | A+P | Neuroform 4/20 | ACI dx | | Matrix, Cer.,H-10 | | ano | 5 |
| 25.III | Ž | 52 | 6.4.2005 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3.5/20 | AB | | Micrus, H-10 | | ano | 5 |
| 39 | Ž | 49 | 11.4.2005 | HH2 | F4 | A+P | BaltLeo 3,5/18 | bazilar tip | TS | Cer,Matrix H-10 | | ano | 5 |
| 40 | M | 36 | 20.4.2005 | HH1 | F3 | A+P | Neuroform 3,5/15 | ACI dx | | GDC-10 | | ano | 1 |
| 41 | M | 57 | 30.4.2005 | HH2 | F3 | A+P | Neuroform 3/15 | ACP dx | | Matrix, H-14 | | ano | 5 |
| 27.IV | Ž | 73 | 17.5.2005 | HH2 | F3 | A+P | | AB,ACIsin,A Comp | | Matrix, H-10 | | ano | 5 |
| 42.1 | Ž | 57 | 12.6.2005 | HH0 | F0 | A+P | | AComA, AO sin | | Matrix | | ano | 5 |
| 37.2 | Ž | 70 | 20.7.2005 | HH2 | F2 | A+P | Neuroform 4/20 | ACI sin | | Matrix, H-10 | | ano | 5 |
| 43 | M | 61 | 31.7.2005 | HH1 | F3 | A+P | Neuroform 3/15 | AComA | | Cerecyte | | ano | 5 |
| 44 | Ž | 47 | 2.8.2005 | HH4 | F4 | I | BaltLeo 3,5/18 | ACP dx | TA | (disekce) | | ano | 1 |
| 42.2 | Ž | 57 | 16.8.2005 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 4,5/20 | AComA, AO sin | | Cerecyte,H- 10 | | ano | 5 |
| 45 | Ž | 46 | 30.9.2005 | HH0 | F0 | A+P | Neuroform 3/15 | AB(incident ální) | | Matrix, H-10 | | ano | 5 |

| | | | | | | | | | | | | | |
|----|---|----|------------|-----|----|-------|------------------------|--------|----|-----------|--|-----|---|
| 46 | Ž | 44 | 2.10.2005 | HH4 | F4 | I+A+P | StentGraft 4/12,4/9 | AV dx | | Ne | | ano | 5 |
| 47 | Ž | 65 | 12.10.2005 | HH3 | F3 | I | Neuroform 3/15 | ACM dx | TS | Cer.,H-10 | | ano | 1 |
| 48 | Ž | 40 | 11.11.2005 | HH0 | F0 | A+P | StentGraft 4/9 | ACI dx | | DCS-18S | | ano | 5 |

Vysvětlivky k protokolu 1:

AAL – antiagregační léčba

TÚ – technická úspěšnost

Trom. – trombóza

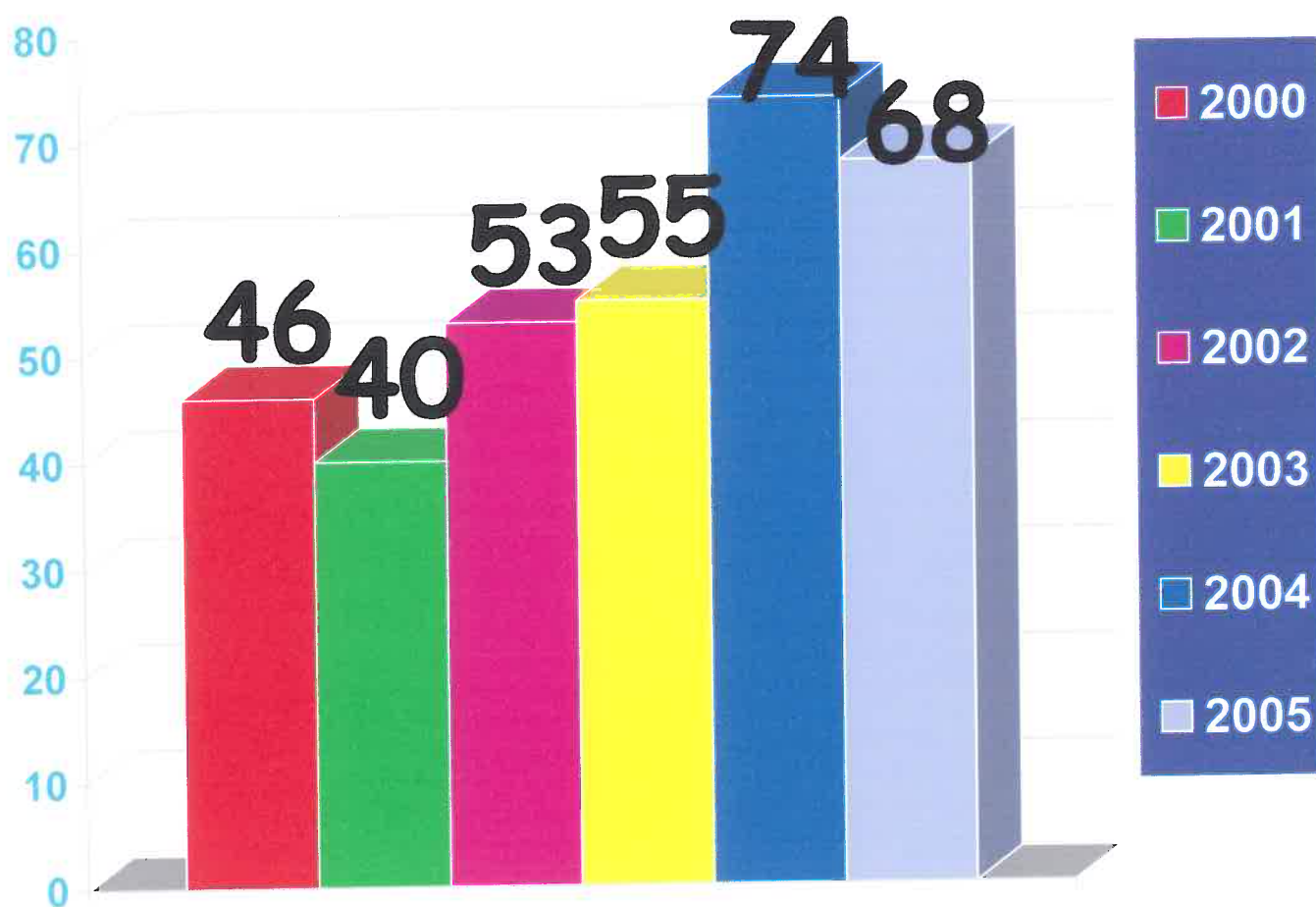
HH – Hunt-Hess score

F – Fisher score

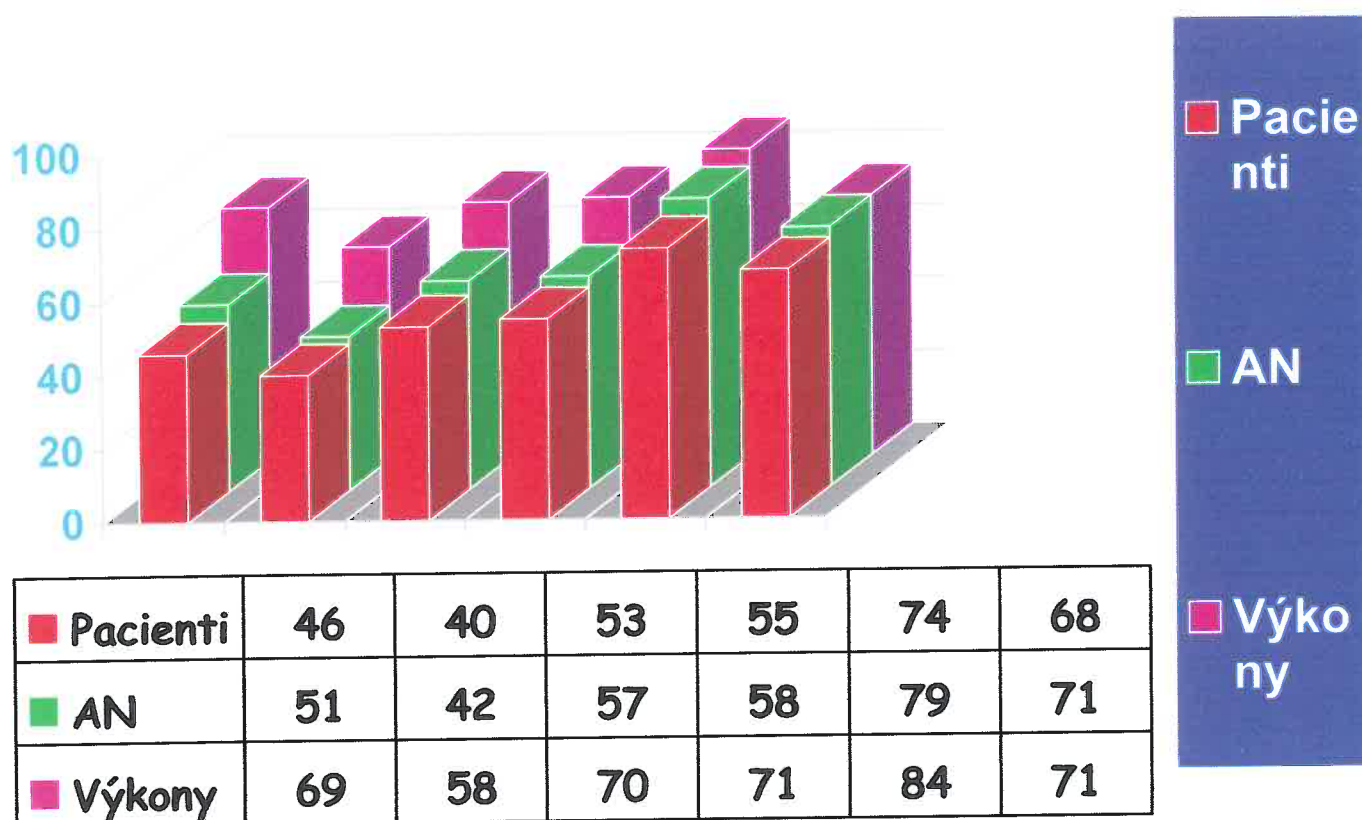
GOS – Glasgow Outcome Scale

Pr – promývané aneuryzma

Graf 1: Vlastní soubor 2000 – 2005: 336 pacientů s endovaskulárně léčenými intrakraniálními aneuryzmaty



Graf 2: Vlastní soubor: 443 výkonů u 336 pacientů k ošetření 358 AN



3.1. Materiál a metodika:

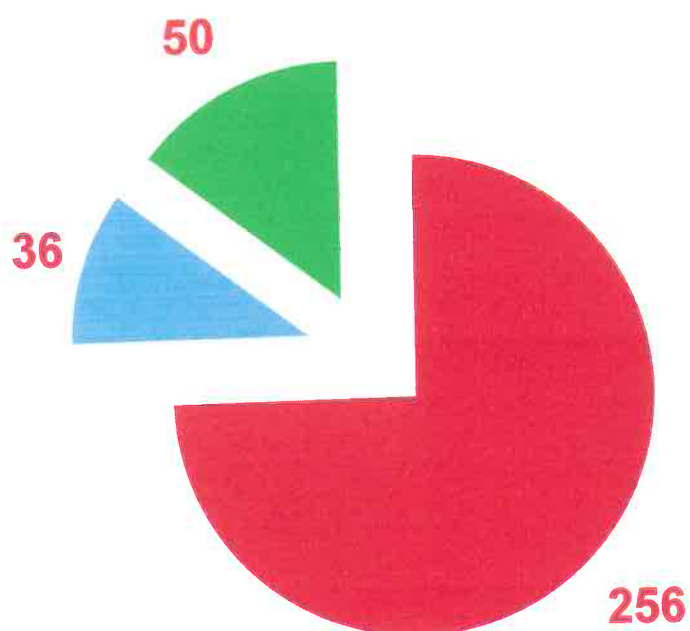
Výzkum jsme zaměřili na 46 pacientů (13,7 %) z celkového počtu 336, u kterých byla použita metoda s implantací stentu k ošetření 50 aneurysmat (graf 3).

Graf 3: Rekonstrukční léčba

Embolizace

Remodelace

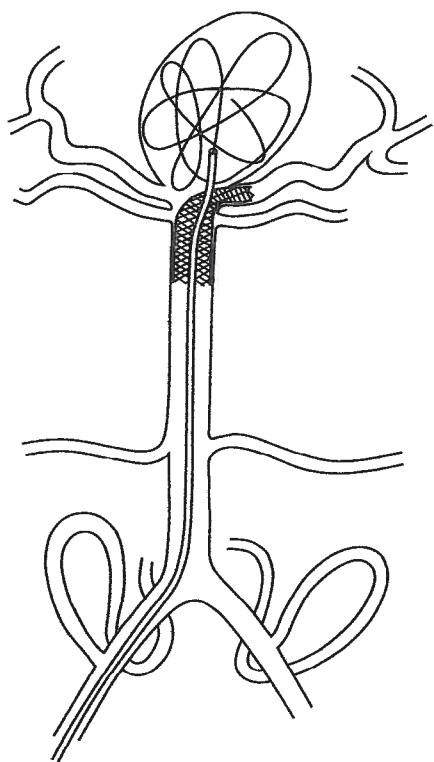
Stentování



Všechny výkony byly prováděny v celkové narkóze na angiografickém přístroji AdvantX firmy GEMS s možností roadmap a rychlostí obrázků 6 za vteřinu.

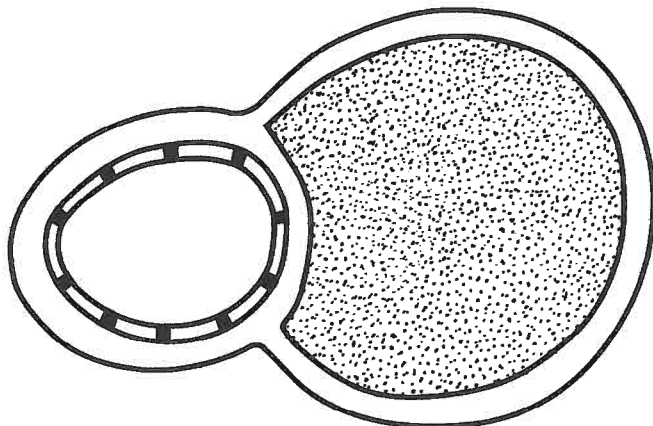
Indikací k zavedení stentu byla aneuryzmata se širokým krčkem, disekující aneuryzmata a fuziformní aneuryzmata.

Obr. 1:
Schéma implantovaného stentu s mikrokatétrem, který prochází okem stentu do výdutě.



Obr. 2

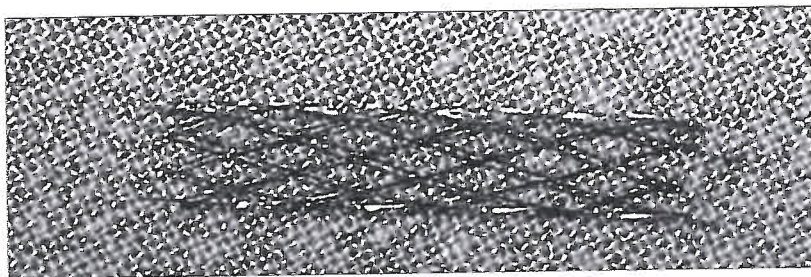
Tangenciální řez výdutí, která je ztrombózovaná díky implantaci stentu v mateřské tepně.



Nejčastěji používaným stentem v současné době je Neuroform (SMART Therapeutics, Boston Scientific, San Leandro, CA, USA), který byl použit ve 35 případech.

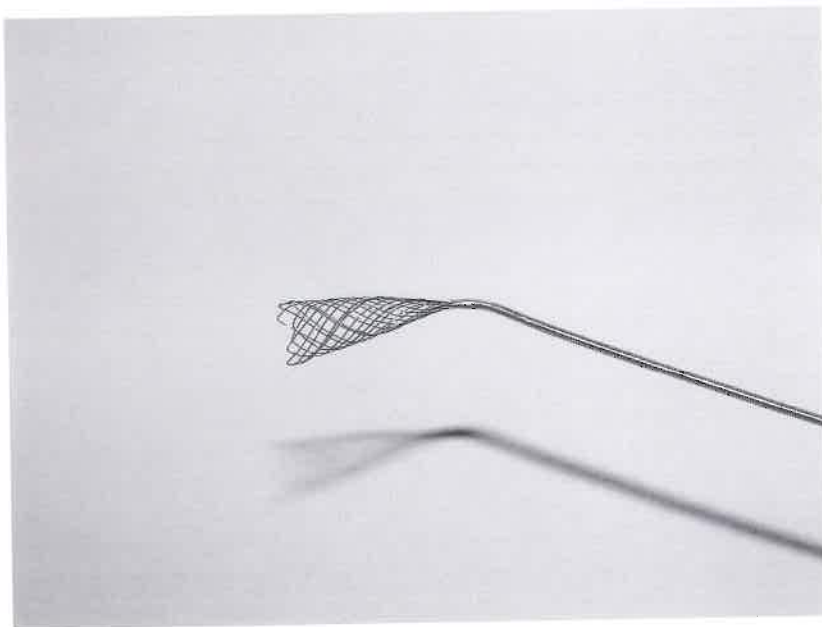
Obr. 3

Rozvinutý samoexpandibilní stent Neuroform.



Dalšími použitými stenty byly balónexpandibilní stenty INX, později inovované na Cerebrance (Medtronic AVE, Uncall Place, Santa Rosa, CA, USA), samoexpandibilní stent Leo (Balt, Rue Croix - Vigneron, Montmorency, Francie),

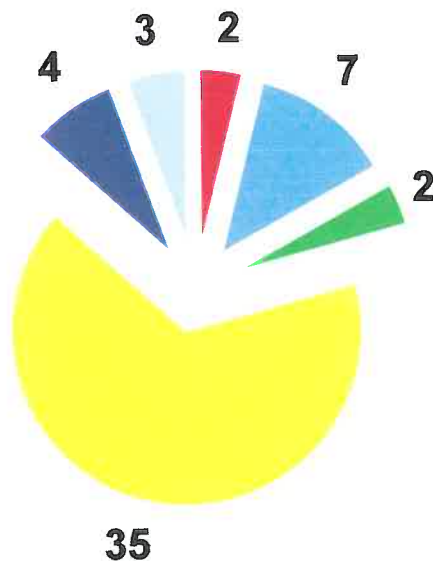
Obr. 4
Částečně rozvinutý samoexpandibilní stent Leo.



stentgraft JO (Abbott Vascular Instruments Deutschland, Rangendingen, Německo) a balónexpandibilní koronární stent BX Velocity (Cordis, Johnson Johnson, Miami, FL, USA). Zastoupení jednotlivých typů stentů je uvedeno v grafu 4, historické používání jednotlivých spirál tak, jak se postupně objevovaly na trhu v tab. 5.

Graf 4: Stenty

BX Velocity
 INX
 Cerebrance
 Neuroform
 Stentgraft



Tab. 5 – Druhy spirál

| | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
|------------------|------|------|------|------|------|------|
| GDC | 0 | 5 | 2 | 6 | 2 | 1 |
| Trufill | 0 | 0 | 1 | 1 | 5 | 0 |
| DCS | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 2 |
| Matrix | 0 | 0 | 0 | 1 | 9 | 7 |
| Micrus | 0 | 0 | 0 | 3 | 6 | 1 |
| Cerecyte | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 |
| Hydrocoil | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 9 |

Příprava nemocného k výkonu: U nemocných, kde je výkon prováděn elektivně při neprasklém aneuryzmatu (v našem souboru 25 nemocných), je před výkonem indikována medikamentózní příprava – clopidogrel v denní dávce 75 mg (Plavix, Sanofi Pharma Bristol, Francie) a acetylsalicylová kyselina 100 mg (Anopyrin, Slovakofarma, Hlohovec, Slovensko) 3 dny před výkonem. V případě, že není podána, zahajujeme ji v den výkonu podáním bolusu clopidogrelu 225 mg per os. Při ruptuře aneuryzmatu, kdy je výkon urgentní, je duální antiagregační terapie zahájena po ošetření aneuryzmatu. Elektivní nemocní při zahájení výkonu dostávají 5000 j. heparinu i. v. U prasklých aneuryzmat heparin rutinně nepodáváme. U nemocných v těžkém stavu, kteří nemohou dostat perorální duální antiagregační léčbu, podáváme intravenózně bolus eptifibatidum (Integrilin, GlaxoSmithKline, Greenford, Velká Británie). Dávka se určuje podle hmotnosti pacienta.

Všichni nemocní dostávají clopidogrel 75 mg v kombinaci s acetylsalicylovou kyselinou denně po dobu 30 dní. Následně pak acetylsalicylovou kyselinu 100 mg denně trvale. U všech jsou prováděny pravidelné kontroly, v intervalu 6 měsíců od výkonu kontrola na digitální subtrakční angiografii a angiografii magnetickou rezonancí. V případě stability aneuryzmatu za 12 měsíců již jen magnetickou rezonancí. Je-li provedeno doplnění spirál, je kontrola opět za 6 měsíců oběma modalitami. Limitací pro vyšetření magnetickou rezonancí představují artefakty ze zavedených stentů. U magnetického (ocelového) stentu je patrný úplný výpadek signálu, který může vést k mylné diagnóze uzávěru tepny. U nitinolových stentů platinové značky na krajích stentů způsobují na MRA stenózy.

Technika zavedení stentu a implantace spirál:

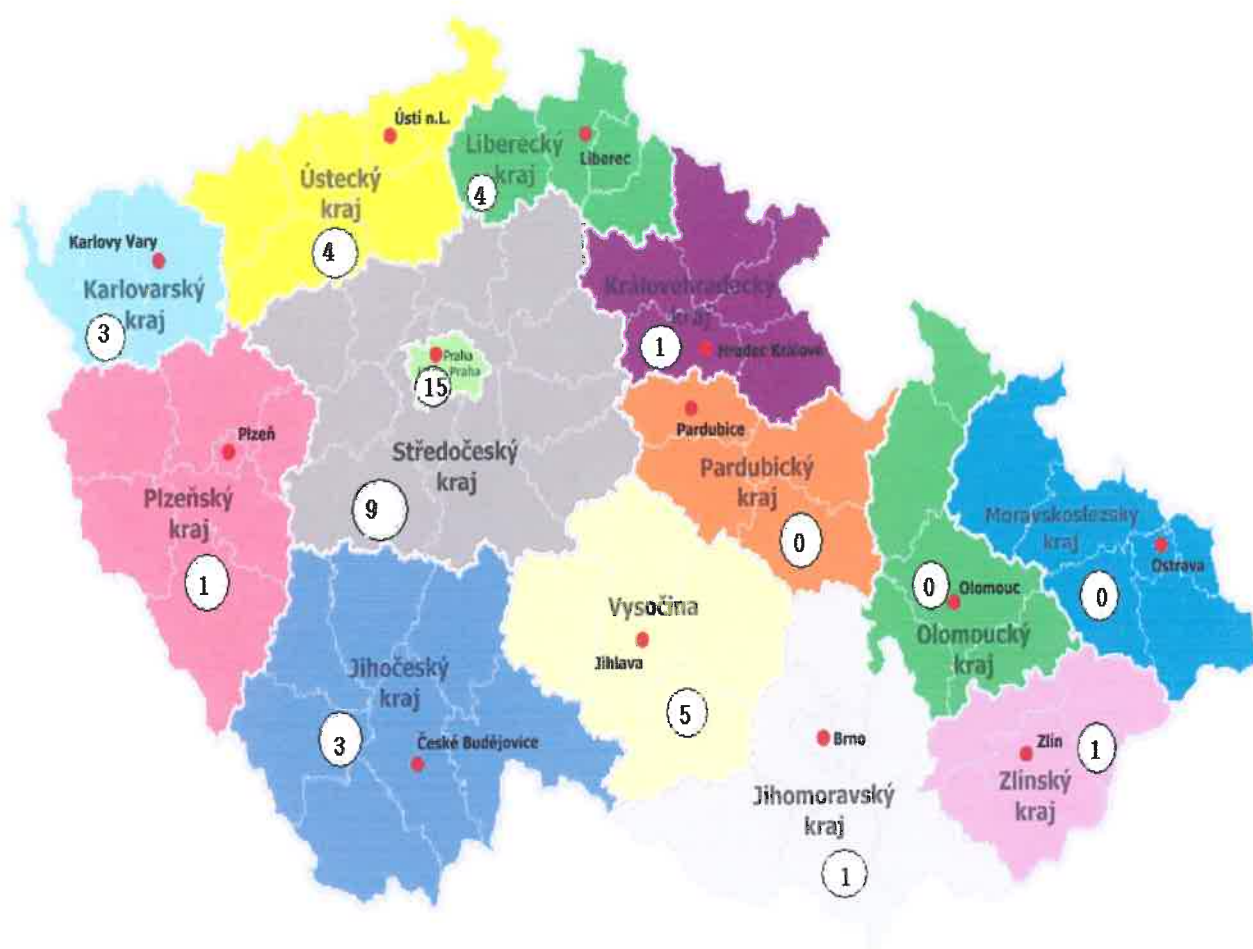
Všechny výkony byly prováděny v celkové anestezii, transfemorálním přístupem. Popsána je implantace stentu Neuroform stent (Boston Scientific, SMART Therapeutics, Fremont, CA, USA), vzhledem k jeho nejčastějšímu použití v našem souboru. Neuroform je nitinolový, samoexpandibilní stent, který je vysoce porózní, s nízkou radiální silou, velmi flexibilní. Jeho

vlákná nejsou radioopákní, ale jeho konce jsou opatřeny kontrastními značkami (na každém konci stentu jsou čtyři). Stent je zavedený v 3F mikrokatétru. Zvlášť je dodáváný 2F stabilizátor, který před implantací stentu zavádíme do lumina mikrokatétru tak, aby jeho konec byl těsně za koncem stentu. Přes 7F sheath z pravého třísla je zaveden vodící katétr (VB 7F, Cordis, Johnson Johnson, Miami, FL, USA) do přístupové tepny. Poté projdeme mateřskou tepnou pomocí mikrokatétru (Excelsior SL 10, Boston Scientific, Freemont, CA, USA) a mikrovodiče (Transend 10, Boston Scientific, Target Therapeutics, Freemont, CA, USA) distálně od aneuryzmatu. Mikrovodič je nahrazen 300 cm dlouhým výměnným vodičem (Transend 300, Boston Scientific, Target Therapeutics, Freemont, CA, USA), po kterém je implantován stent tak, aby rovnoměrně překrýval krček aneuryzmatu. Po dosažení správné pozice je stent odpoután tak, že mikrokatétr stentu je stažen, zatímco poloha stabilizátoru je fixní. Vlastní nasondování vaku výdutě je možné buď paralelně podél stentu s umístěním mikrokatétru do vaku ještě před odpoutáním stentu, nebo přes oko stentu až po jeho odpoutání. Výplň vaku spirálkami u elektivních nekrvácejících aneuryzmat lze odložit na další sezení, kdy již je stent vhojený a nehrozí nebezpečí jeho mechanického poškození nebo dislokace během sondování vaku.

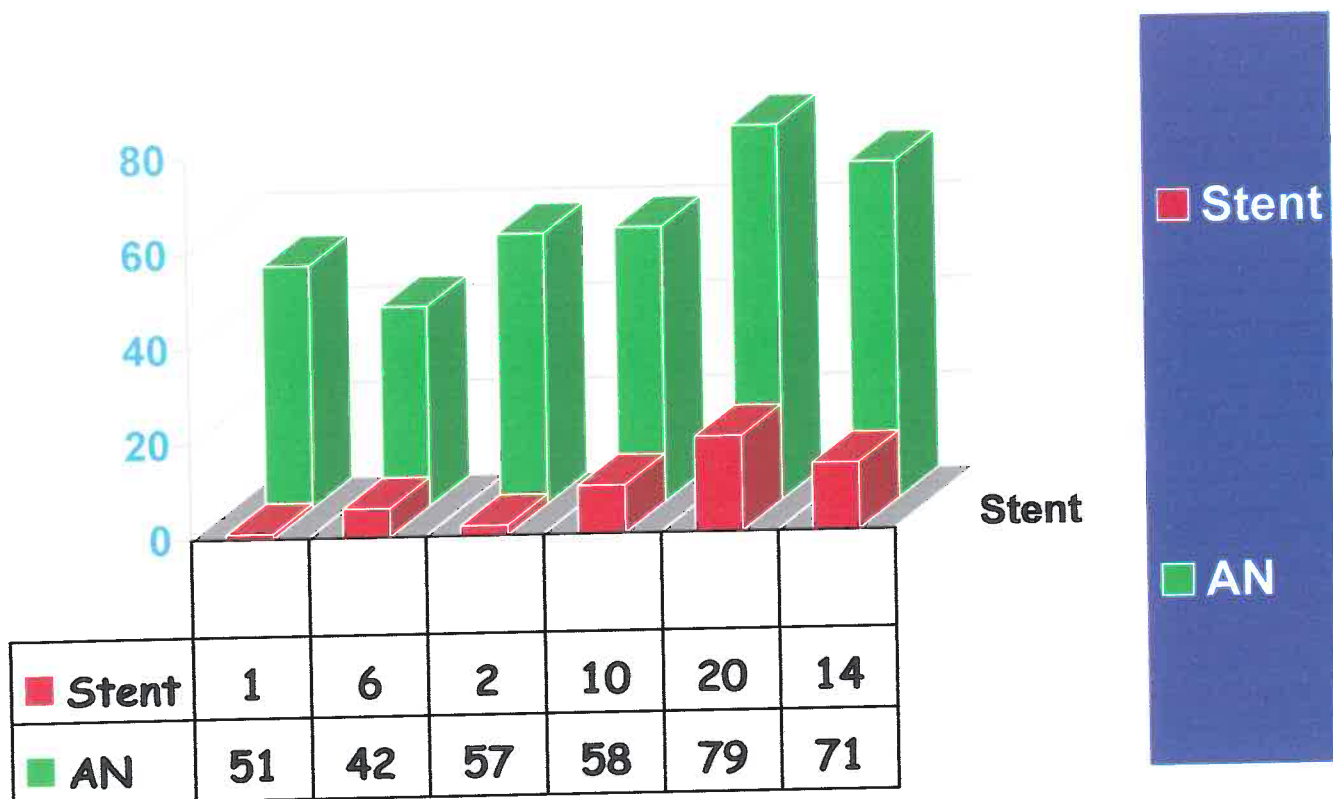
4. Výsledky

Studie hodnotí retrospektivně soubor 48 nemocných (36 žen a 12 mužů) ve věku 27-83 let (průměrný věk 57 let), u kterých bylo v období 1/2000 až 12/2005 provedeno 72 endovaskulárních výkonů. Největší počet nemocných byl z Prahy a Středočeského kraje (graf 5). U 2 pacientů se stent implantovat nepodařilo. V 57 případech jsme se pokusili implantovat intrakraniální stent. Zbylé intervence připadají na embolizace spirálami, ať již před implantací stentu nebo následně do přerostlého vaku výdutě. Počty zavedených stentů začaly narůstat s příchodem samoexpandibilních stentů, jak ukazuje graf 6.

Graf 5: Rozdělení počtu nemocných dle krajů



Graf 6: Počty zavedených stentů (53 stentů u 46 pacientů)



Z 57 pokusů o implantaci stentu bylo 53 technicky úspěšných (93 %). U pacientky 5 jsme se ve třech sezeních pokusili dostat balónexpandibilní stent přes široký krček výdutě na oftalmické tepně. 12-ti milimetrová výduť směřovala kraniálně, stlačovala karotický sifon, který byl pro stent technicky nepřekonatelný. U pacientky 13 se nepodařilo implantovat stent do bazilární tepny pro extrémní vinutí obou vertebrálních tepen. I když jsme měli stent Neuroform ve správné poloze, nebylo možné ho odpoutat. Obě pacientky byly následně léčeny chirurgicky.

U 46 pacientů bylo implantováno 53 stentů a ošetřeno 50 výdutí. Lokalizace zavedených stentů je uvedena v tab. 6.

Tab. 6 Lokalizace stentů

| | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
|--|------|------|------|------|------|------|
| Vnitřní krkavice – oftalmická tepna | | 2 | | | 2 | 1 |
| Zadní komunikanta | | | | 2 | 2 | |
| Jiná | | 3 | 2 | 3 | 5 | 3 |
| Přední komunikanta | | | | | 1 | 1 |
| Střední mozková tepna | | | | 1 | 3 | 1 |
| Jiná | | | | 2 | | |
| Zadní mozková tepna | | | | | | 2 |
| Bazilární tepna - kmen | | 1 | | 2 | 2 | |
| Bifurkace | | | | | 3 | 3 |
| Vertebrální tepna - PICA | | | | | 1 | 1 |
| Jiná | 1 | | | | | |
| Celkem | 1 | 6 | 2 | 10 | 19 | 12 |

34 stentů bylo implantováno do přední cirkulace z toho 7 stentů do špatně přehledných oblastí na střední mozkové tepně. 16 stentů pak do zadní cirkulace.

Pacient 11 podstoupil pět sezení, pacienti 20 a 27 podstoupili čtyři sezení, pacient 25 tři sezení, pacienti 2, 6, 7, 9, 10, 14, 22, 29, 37, 42 dvě sezení a zbylí pacienti jednu intervenci.

V 5 případech jsme stent implantovali do disekujícího AN, které krvácelo. U pacienta 1 se jednalo o disekci AV, stejně jako u pacienta 46. Pacient 44 měl disekci P2 úseku ACP. Pacientka 11 měla disekci při odstupu AICA vlevo. U nemocného 12 byla indikací k zavedení stentu disekce tepny během endovaskulárního výkonu.

U 29 nemocných byl stent zaveden při prvním sezení a zároveň byla provedena výplň spirálkami. U pacientů 2, 20 byl v prvním sezení zaveden stent a v dalších výdutí vyplněna spirálami. U nemocných 9, 11, 14, 25, 37 byl stent zaveden až po prvotní embolizaci spirálami, kdy došlo opětovnému promývání vaku. U 10 nemocných (1, 10, 12, 24, 26, 29, 31, 35, 44, 46) má pouze zavedený stent. Z toho došlo k trombóze výdutě u všech těchto pacientů mimo pacienta 26 – extradurální incidentální AN, které nadále sledujeme a pacienta 29 - fusiformní AN AB, které se ani po implantaci dvou stentů podstatně nezměnilo. Pacienti 6, 7, 11, 20, 27, 29 a 46 mají zavedeny 2 stenty. U pacientky 27 je stent v zadním povodí a AN vyplněno spirálami a druhý v předním povodí přes dvě výdutě. Jedna je vyplněna spirálami, druhá spontánně ztrombozovala. Ostatní mají zavedený stent ve stentu. Z nich dva měli zavedeny oba stenty v jednom a čtyři ve dvou sezeních. U pacientky 32 byly stentem překryty tři výdutě v povodí ACI vpravo. Dvě výdutě byly vyplněny spirálami, třetí spontánně ztrombozovala.

Klasifikace nemocných dle HH vztažená k GOS je uvedena v tab. 7, 8 společně s M/M.

Tab. 7 – M/M stentů – 46 pacientů - 15,2 %

| | GOS 5 | GOS 4 | GOS 3 | GOS 2 | GOS 1 |
|-------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| HH 0 | 22 | 1 | 2 | | 1 |
| HH 1 | 6 | | | | 1 |
| HH 2 | 4 | | | | |
| HH 3 | 2 | | | | 2 |
| HH 4 | 2 | | | | 2 |
| HH 5 | | | | | 1 |

Tab. 8 – HH x GOS

M/M celého souboru 336 pacientů 12,8 %

| 00-05 | GOS 5 | GOS 4 | GOS 3 | GOS 2 | GOS 1 |
|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| HH 0 | 122 | 3 | | 2 | 3 |
| HH 1 | 75 | 1 | | | 1 |
| HH 2 | 38 | 3 | 3 | | 4 |
| HH 3 | 19 | 7 | 2 | | 4 |
| HH 4 | 13 | 2 | 2 | 4 | 12 |
| HH 5 | 2 | | 1 | 5 | 8 |

Stejně tak jako vztah HH score s Fisher score (tab. 9). Je zřejmé, že v současné době implantujeme již stenty více při ošetření krvácejících výdutí.

Tab. 9 – HH x F

| | F 0 | F 1 | F 2 | F 3 | F 4 |
|-------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| HH 0 | 26 | | | | |
| HH 1 | | 4 | | 3 | |
| HH 2 | | | 1 | 2 | 1 |
| HH 3 | | 2 | | 2 | |
| HH 4 | | | | | 4 |
| HH 5 | | | | | 1 |

26 nemocných bylo léčeno elektivně, při neprasklém aneuryzmatu viz. tabulka 10.

Tab. 10 – Poměr prasklých a neprasklých AN

| | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
|----------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|-------------|
| HH 0 | 1 | 4 | 1 | 7 | 10 | 3 |
| HH 1- 5 | | 1 | | 4 | 7 | 8 |
| Celkem | 1 | 5 | 1 | 11 | 17 | 11 |

Doba sledování byla 1- 59 měsíce, průměrná doba sledování je 25 měsíců. 7 nemocných zemřelo, z nich dva v souvislosti s výkonem - pacienti 3 a 47. Ostatních pět pacientů zemřelo na komplikace iniciálního postižení.

Periprocedurálně došlo k 7 komplikacím (12,7 %) ve vztahu k intervencím, 14,5 % ve vztahu k pacientům. Třikrát k uzávěru mateřské tepny. U nemocného 4, při jednom z prvních výkonů, kdy nebyla duální antiagregační terapie, došlo k uzávěru bazilární tepny. Uzávěr byl léčen lokální intraarteriální trombolýzou 5000 j. urokinázy. Nemocný byl při ukončení hospitalizace bez neurologického deficitu. U nemocné 3 ze stejného období došlo k uzávěru ACI. Lokální trombolýza po 4 hodinách od klinického projevu uzávěru byla úspěšná, ale přesto došlo k rozsáhlé ischemii v povodí ACM s edémem. Pacientka zemřela 3 dny po výkonu. U nemocné 5 uplavál balónexpandibilní stent v třetím sezení při pokusu o překrytí širokého krčku výdutě na oftalmické tepně. Pomocí lasa byl zachycen a následně z cévního řečiště odstraněn. Pacientka podstoupila úspěšné chirurgické ošetření výdutě. U nemocného 12 byla stentem zavedeným do arteria cerebri media řešena komplikace – disekce tepny. Aneurysma je stabilní, stent bez restenózy. U nemocné 25 s aneuryzmatem bifurkace bazilární tepny došlo při doplňování spirál přes stent zavedený v prvním sezení k uzávěru zadní mozkové tepny. Následné CT vyšetření prokázalo drobnou kmenovou ischemii. Při propuštění byla nemocná bez neurologického deficitu. U nemocného 29 bylo stentem řešené fuziformní aneurysma bazilární tepny. Došlo ke kmenovému iktu, klinický stav se upravil po podání 14 mg eptifibatidum (Integrilin, GlaxoSmithKline, Greenford, Velká Británie) ve 12-ti hodinové infuzi, reologické léčbě a 0,6 mg nadroparium calcium (Fraxiparin, Sanofi Winthrop Industrie, Notre Dame de Bondeville, Francie). U nemocné 47 s AN na M1/2 vpravo došlo před implantací stentu k embolizaci do ACM. Stent se nerozvinul a musel být dilatován balónkem (Hyperglide, EV-3, USA). AN bylo úspěšně vyřešeno a tepny zprůchodněny. Po 4 dnech došlo k akutnímu otoku hematomu, uzávěru stentu a rozsáhlé ischemii v celém povodí ACM. Pacient zemřel 7 dní po výkonu.

Během sledování bylo aneurysma po ošetření stentem a spirálami nebo jen stentem či stenty stabilní u 30 (65,2 %) nemocných, u 3 (6,5 %) nemocných (11, 20, 27) došlo k dalšímu růstu

vaku, endovaskulárně řešenému doplněním spirál. Při další kontrole jsou zatím tato aneuryzmata stabilní. 6 pacientů (13,0 %) dosud kontrolní DSA nemělo. Sedm (15,2 %) nemocných zemřelo, z nich dva (4,1 %) v souvislosti s výkonem na následky časně trombózy stentu s ischemií. Jeden pacient v době, kdy nebyla ještě možnost profylaktického podání clopidogrelu. Druhý i přes duální antiagregační léčbu. Ostatní nemocní zemřeli na následky základního onemocnění, bez souvislosti s výkonem. U žádného z nemocných nedošlo ke stenóze v zavedeném stentu.

U nemocné 39 došlo k trombóze stentu v oblasti P1, bez klinického projevu. ACP byla dostatečně plněná přes zadní komunikantu.

5. Diskuze

Většina intrakraniálních aneuryzmat má dobře definovaný krček a lze je snadno řešit pouze embolizací spirálami (53).

Za aneuryzmata se širokým krčkem považujeme ta, kde nelze stabilizovat spirálu. Někteří autoři uvádějí šíři krčku více než 4 mm (54), jiní poměr fundu a krčku méně než 2 nebo méně než 3 (55). Možnost endovaskulární léčby těchto aneuryzmat popsal v roce 1997 Moret et al. za použití remodelačního balónku (56, 57). Metoda spočívá v dočasné insuflaci balónku zavedeného přes krček aneuryzmatu mateřskou tepnou tak, že pomůže stabilizovat spirálku ve vaku. Tato metoda má své nevýhody - opakovaná insuflace balónku zvyšuje riziko trombembolické komplikace, vede ke spazmům a nevylučuje ani pozdní migraci spirálky. V literatuře se uvádí, že kompletní výplň vaku aneuryzmatu u použití této techniky se pohybuje v rozmezí 67 – 83 % a technický neúspěch je kolem 23 %. Při inflaci balónku a současné implantaci spirálky zároveň vzrůstá tlak uvnitř vaku aneuryzmatu. To zvyšuje riziko jeho periprocedurální ruptury, která se uvádí až kolem 5 % (58).

Od roku 1964, kdy byly poprvé užity intravaskulární stenty, doznala technologie stentů mohutného rozvoje. V současnosti užívané nekryté stenty poskytnou endoluminální materiál umožňující růst endotelu a remodelaci cévní stěny s formací neointimy a regionální proliferací a migrací buněk hladké svaloviny a pojiva (59). Klinické a experimentální práce také ukazují, že intravaskulárním užitím stentů u aneuryzmat lze alterovat vtok a turbulenci toku v aneuryzmatu v závislosti na hemodynamických parametrech jako je rychlost, směr toku, lokalizace aneuryzmatu a šíře krčku (60). Tyto dynamické změny mohou vést až k trombóze aneuryzmatu. Trombózu vaku aneuryzmatu jsme pozorovali u 10 pacientů z 12, u kterých jsme výduť překryli jen stentem. 2 výdutě jsou stále promývané a jedna pacientka po implantaci stentu Leo zemřela na iniciální postižení. 6 x šlo o pravé aneuryzma, z toho ve 4 případech byl implantován stent Neuroform, v 1 případě stent Leo, a v 1 případě stentgraft. Ve 3 případech se jednalo o disekci. K trombóze ve stentu došlo v obou případech po implantaci stentu Leo do zadní mozkové tepny a jednou k trombóze aneuryzmatu bazilární tepny mimo implantovaný stent Leo, což odpovídá i literárním zdrojům (61). V současnosti dostupné druhy stentů však většinou samy o sobě, vzhledem ke své veliké porositě, nevedou k trombóze. Nověji užívaný typ stentu Neuroform – Neuroform 2 Treo – stent (modifikace původního stentu), s větší hustotou kovových vláken stentu, by měl poskytnout výhodu v lepším překrytí krčku aneuryzmatu. Šestiměsíční prospektivní studie u 10 nemocných uvádí obdobné vlastnosti jako u původního Neuroformu, bez zhoršení flexibility a schopnosti navigace. Neprokázala však v krátkodobém sledování vyšší tendenci k trombóze vaku výdutě (62).

Jeden z největších dosud popsaných souborů nemocných, u kterých byl použit stent, zahrnuje 111 nemocných, léčených však nejen pro aneuryzmata, ale i pro aterosklerotické stenózy. Použity byly koronární balón-expandibilní stenty (63). U tohoto souboru je popsána mortalita a morbidita 6,3 % a 10,9 %, celkový technický úspěch byl 90,3 %.

Limitací balón-expandibilních stentů však zůstává jak jejich malá flexibilita při zavádění do vinutého intrakraniálního řečiště, tak technická obtížnost zavádění spirál přes implantovaný stent. Rigiditou je také limitované také použití stentgraftů, jejichž zavedení je velmi efektivní léčebnou metodou. Největší popsany soubor aneurysmat léčených stentgraftem zahrnuje 24 pacientů (64). Z tohoto souboru bylo 23 aneurysmat exkludovaných z oběhu okamžitě po zavedení stentgraftu. Stejně tak i u dvou našich nemocných, u kterých se podařilo zavést stentgraft, došlo k trombóze vaku již během výkonu. U pacienta 46 implantace stentgraftu přímo do sifonu ACI nestačila. Rigidní stentgraft se zcela nerozvinul a výduť musela být vyplněna spirálami. Druhý den na kontrolní MRA již byla kompletně vyřazena.

Samoexpandibilní stent Neuroform je speciálně vyvinutý pro intrakraniální použití. Největší popsané soubory s použitím tohoto stentu v literatuře uvádějí Benitez – 56 nemocných (65), Lylyk - 46 nemocných (66), Akpek - 32 nemocných (67) a Fiorella - 19 nemocných (68). V ostatních publikacích jsou popisovány většinou kazuistiky či malé soubory nemocných (69, 70, 58). Technický úspěch uváděný ve většině prací se pohybuje kolem 92 % - 97 %, morbidita 8,6 % resp. 8,9 % (65, 66) a výskyt komplikací 10,7 % (65).

V roce 2002 jsme publikovali první srovnání endovaskulární a chirurgické léčby aneurysmat z roku 2000, kdy M/M u 49 výkonů byla 6,1 % v endovaskulární léčbě a M/M u 42 pacientů léčených chirurgicky 21,4 % (52). Současná celková M/M souboru při 336 pacientů činí 12,8 %. U nekrvácejících aneurysmat 3,8 %. U 206 krvácejících pacientů pak 18,4 %, což je výsledek lepší než ve studii ISAT. Naopak M/M u celého souboru pacientů s použitím stentů 15,2 % se zásadně neliší od celého souboru, avšak M/M krvácejících pacientů byla 30 %, což zapříčinila implantace stentů u pacientů v těžkém klinickém stavu. Takových pacientů v těžkém stavu bylo ve studii ISAT méně než 4 %. M/M nekrvácejících pacientů byla 3,8 % a u pacientů HH 1 až HH 3 20 %.

Výhodou Neuroform stentu je jeho vysoká flexibilita a porozita, která umožňuje zavedení spirálek do vaku výdutě přes oka stentu i případné zavedení dvou stentů do krčku ve tvaru písmene „Y“ u široce nasedajících aneuryzmat bifurkace bazilární tepny (71). Při nebezpečí protruze spirálky přes oka stentu (pro velké prostory mezi drátky stentu, které nejsou kontrastní) je možné kombinovat techniku zavedení stentu s remodelačním balónkem. Nevýhodou, kterou většina autorů uvádí, je dosud (i přes výrazně vyšší flexibilitu v porovnání s balón-expandibilními stenty) obtížné zavádění do vinutých intrakraniálních tepen (72, 67, 68, 70).

Spirály k výplni výdutí jsme používali tak, jak se postupně objevovaly na trhu. Do konce roku 2004 jsme zaváděli nejprve stent a skrz oko stentu mikrokatétr, nejčastěji Excell nebo Prowler 10, které prošly stentem bez problému. Obtížněji šlo zavést mikrokatétr Excelsior a Prowler plus. Od roku 2005 již užíváme pouze paralelní zavedení mikrokatétru a stentu. Žádný zásadní rozdíl mezi jednotlivými druhy spirál jsme nepozorovali přesto, že je v literatuře uváděn rozdíl mezi jednotlivými druhy (Trufill a Hydrocoil měkkí a Matrix rigidnější).

Při zavádění intraarteriálních stentů je vždy riziko pozdního vzniku stenózy na podkladě intimální hyperplázie buď ve stentu nebo při jeho okrajích. U stentu Neuroform je restenóza popsána pouze v kazuistice, a to i přesto, že ve Spojených Státech již bylo zavedeno od roku 2002 více než 1000 těchto stentů (73). U našich nemocných se u tohoto typu stentu restenóza dosud nevyskytla. I když v několika případech bylo podezření na MRA vysloveno. Vždy se jednalo o vtokovou a výtoku část stentu, kde jsou platinové markery, které mohou působit artefakty. Následná DSA však stenózu vyloučila. Pro možnou větší flexibilitu a radioopacitu byly zkoušeny v experimentu další materiály, jako například zlato. Bylo zjištěno vyšší riziko restenózy a menší radiální síla tohoto materiálu (74).

Trombogenicita stentu je dalším rizikovým faktorem. Je nutná periprocedurální a postprocedurální antikoagulační a antiagregační léčba, která je u neprasklých aneuryzmat zahájena již 3 - 7 dní před výkonem a většinou pokračuje po dobu minimálně 1 měsíce po výkonu.

U prasklých aneuryzmat je nutné zahájit tuto léčbu ihned při ošetření aneuryzmatu.

Disekující aneuryzmata se vyskytují častěji u mladších jedinců ve věku od 35 do 53 let, bez aterosklerotických změn a většinou i bez hypertenze v anamnéze. Úvodní angiografické vyšetření nemusí prokázat disekci. Spolehlivější je MR. Problémem je dlouhodobá stabilita takto ošetřených aneuryzmat, kde při širokém krčku vaku je pravděpodobnost úplného uzavření vaku pouze 15 %. V čase dochází ke kompaksi spirálek v dutině vaku i ke zvětšování dutiny vaku (75) To velmi dobře dokumentuje pacient 11 s disekujícím AN na AICA, u kterého již v dalším sezení zvažujeme okluzi dominantní vertebrální tepny.

Nesakulární (fuziformní) aneuryzmata jsou atypickou skupinou aneuryzmat. Tuto skupinu můžeme rozdělit na dva typy. U prvního typu dochází k akutní disekci s disrupcí lamina elastica interna a intramurálnímu hematomu. Druhá skupina je představovaná chronickými fuziformními aneuryzmaty, která obvykle postihují zadní cirkulaci. Projeví se často tlakem na okolní struktury nebo trombózou a následným mozkovým infarktem. SAK patří u tohoto typu k vzácným projevům (76, 61). V našem souboru máme s tímto aneuryzmatem pacienty 29 a 31. U pacienta 29 se nález nezměnil ani po implantaci dvou stentů Neuroform. Naopak u pacienta 31 stačila implantace jednoho stentu Leo k trombóze výdutě bez neurologického deficitu. To odpovídá literárním zdrojům o vyšší schopnosti trombózy AN při implantaci Leo stentu (61).

6. Závěry

1. Stabilita aneuryzmat ošetřených pomocí stentů je dostatečně vysoká. Do konce roku 2005 bylo zatím zkontrolováno 33 (84,6 %) pacientů ze souboru 39 žijících. Pouze 3 přerostlá AN jsou do budoucna velkým příslibem pro tento druh léčby.
2. Samoexpandibilní stenty jsou mnohem flexibilnější a lze je dostat téměř do každé lokalizace. Relativní kontraindikací k zavedení samoexpandibilního stentu je tzv. koiling tepny na krku, přes který lze stent do správné pozice dostat, ale nelze jej rozvinout. Balónexpandibilní stenty nebo stentgrafty by se u vinutého cévního řečiště neměly používat. K podpoře lze s výhodou použít podpurný koaxiální systém dlouhého sheatu a dlouhého vodícího katétru.
3. Vyšší výskyt periprocedurálních komplikací (14,5 %) byl díky možnosti včasného zásahu přímo na angiografickém sálu nebo na oddělení specializované intenzivní péče většinou vyřešen. Následná M/M výkonů 4,1 % nepřekračuje čísla dosud publikovaných prací.
4. Tyto specializované výkony by se měly provádět jen v centrech s kvalitním neurochirurgickým a radiologickým zázemím, kde je řešení mozkových výdutí běžnou praxí. Díky komplexnímu a intenzivnímu přístupu k pacientům pak lze minimalizovat možné komplikace výkonů.
5. Používání stentů u aneuryzmat se širokým krčkem u pacientů s HH 0 bylo 3,8 %, u pacientů po SAK ve stavu HH 1 – HH 3 20 %. To je stále nižší číslo než M/M ve studii ISAT. Tuto léčbu lze tedy použít u akutní léčby krvácejících aneuryzmat.
6. V případě akutního aneuryzmatu, kde není možné předem podat duální antiagregační léčbu, lze přímo během výkonu aplikovat bolus eptifibatidu. Avšak ani duální antiagregační léčba 100 % nezabrání vzniku trombu ve stentu.

7. Výsledky naší práce potvrzují, že využití intrakraniálních stentů u mozkových aneuryzmat rozšiřuje možnosti endovaskulární léčby na aneuryzmata dříve k endovaskulárnímu ošetření kontraindikovaná. Přesto zůstávají technické limitace a otázka trombogenicity, které jsou spojené s vyšším rizikem periprocedurálních a postprocedurálních komplikací.

7. Literatura

1. Morgagni JB : De sedibus et causis morborum per anatomie indagais. Naples Tipografia Simoniana; 1762.
2. Symonds CP: Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Q J Med 1924; 18: 93-122.
3. Spetzler RF, Carter LP: Revascularization and aneurysm surgery: Current status. Neurosurgery 1985; 16: 111-116.
4. Moniz E : Injections intracarotidiennes et substances injectables opaques aux rayons X. Presse médicale 1927; 35: 969-971.
5. Dandy WE: Intracranial aneurysm of the internal carotid artery: cured by operation. Ann Surg 1938; 107: 654-659.
6. Dott N: Intracranial aneurysms: cerebral arterioradiology: surgical treatment. Edinb Med J 1933; 40: 219-234.
7. McKissock W, Richardson A, Walsh W: An analysis of the results of the treatment of ruptured aneurysms. Report of 772 consecutive cases. J Neurosurg 1960; 17: 762-776.
8. Serbinenko FA: Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. J Neurosurg 1974, 41: 125-145.
9. Debrun G, Lacour P, Caron JP, Hurth M, Comoy J, Keravel Y: Inflatable and releasable balloon technique. Experimentation in dog-application in man. Neuroradiology 1975; 9: 267-271.
10. Romadonov AP, Shchleglov VI: Intravascular occlusion of saccular anerysms of the cerebral arteries by means of a detechable balloon catheter. Advances and Technical Standards inn Neurosurgery 1982; 2: 25-49.
11. Hieshima GB, et al: Balloon embolisation of a large distal basilar artery aneurysm. J Neurosurg 1986; 65: 413-416.

12. Higashida RT, von Halbach V, Cahán LD, Hieshima GB, Konishi Y: Detachable balloon embolisation therapy of posterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1989; 71: 512-519.
13. Serbinenko FA: Occlusion of the cavernous portion of the carotid artery with a balloon as a method of treating carotid-cavernous anastomosis. *Vopr Neirokhir.* 1971; 35: 3-9.
14. Vapalahti M, Ljunggren B, Saveland H, Hernesniemi J, Brandt L, Tapaninaho A: Early aneurysm operation and outcome in two remote Scandinavian populations. *J Neurosurg* 1984; 60: 1160-1162.
15. Hassler O: Scanning electron microscopy of saccular intracranial aneurysms. *Am J Pathol* 1972; 68: 511-520.
16. Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J: Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251-256.
17. Taylor BV, Oudit GY, Kalman PG, Liu P: Clinical and pathophysiological effects of active and passive smoking on the cardiovascular system. *Can J Cardiol* 1998; 14: 1129-1139.
18. Longstreth WT Jr, Koepsell TD, Yerby MS, van Belle G: Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985; 16: 377-385.
19. Hillbom M, Kaste M: Alcohol intoxication: a risk factor for primary subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1982; 32: 706-711.
20. Dorsch N, Branston NM, Symon L, Jakubowski J: Intracranial pressure changes following primate subarachnoid haemorrhage. *Neurol Res* 1989; 11: 201-204.
21. Kuyama H, Ladds A, Branston NM, Nitta M, Symon L: An experimental study of acute subarachnoid haemorrhage in baboons: changes in cerebral blood volume, blood

- flow, electrical activity and water content. *Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47: 354-364.
22. Jakubowski J, McCleery WN, Todd JH, Smart RC: Cerebral blood flow changes in acute experimental haemorrhagic vasospasm. *Acta Neurochir* 1976; 34: 265-268.
 23. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990; 73: 18-36.
 24. Weir B, Macdonald RL, Stoodley M: Etiology of cerebral vasospasm. *Acta Neurochir Suppl* 1999; 72: 27-46.
 25. Weir B, MacDonald L: Cerebral vasospasm. *Clin Neurosurg* 1993; 40: 40-55.
 26. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning: *Neurosurgery* 1980; 6: 1-9.
 27. Toole JF, Robinson M, Mersuri M: Primary subarachnoid hemorrhage. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klavan HL, editors. *Handbook of Clinical Neurology, Vol 11: Vascular Diseases, Part III*. New York: Elsevier Sci Publ 1989; 1-39.
 28. Forbus WD: On the origin of miliary aneurysms of the superficila crebral arteries. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1930; 47: 239-284.
 29. Stehbens WE: Intracranial arterial aneurysms. In: *Pathology of the cerebral blood vessels*. St. Louis: S. Mosby Co 1972; 593-632.
 30. Morgenstern LB, Luna-Gonzales H, Huber JC Jr: Worst headache and subarachnoid hemorrhage: prospective, modern computed tomography and spinal fluid analysis. *Ann Emerg Med* 1998; 32: 297-304.

31. Gibbs GF, Huston J 3rd, Bernstein MA, Riederer SJ, Brown RD Jr: Improved image quality of intracranial aneurysms: 3.0-T versus 1.5-T time-of-flight MR angiography. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 84-87.
32. Hsiang JNK, Liang EY, Lam JMK: The role of computed tomographic angiography in the diagnosis of intracranial aneurysms and emergent aneurysm clipping. *Neurosurgery* 1996; 38: 481-487.
33. Cioffi F, Pasqualin A, Cavazzani P: Subarachnoid hemorrhage of unknown origin: clinical and Tomographical aspects. *Acta Neurochir* 1989; 97: 1989
34. Tatter SB, Crowell RM, Ogilvy CS: Aneurysmal and microaneurysmal "Angiogram Negative" subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1995; 37: 48-55.
35. Schievink WI, Wijdicks EF: Pretruncal subarachnoid hemorrhage: an anatomically correct description of the perimesencephalic subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1997; 28: 2572.
36. Pfausler B, Belcl R, Metzler R: Terson's syndrome in spontaneous subarachnoid hemorrhage: a prospective study in 60 consecutive patients. *J Neurosurg* 1996; 85: 392-394.
37. Cedzich C, Roth A: Neurological and psychosocial outcome after subarachnoid haemorrhage, and the hunt and hess scale as a predictor of clinical outcome. *Zentralbl Neurochir* 2005; 66: 112-118.
38. Preiss M, Koblihová J, Klose J, Netuka D, Kramář F, Charvát F, et al: Cerebral aneurysm patients treated by coiling or clipping: comparison of long-term neuropsychological and personality outcome. 12th European Congress of Neurosurgery. Monduzzi Editore S.p.A-Medimond Inc.: Proceedings 2003: 263-268.

39. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part 2: Surgical results. *J Neurosurg.* 1990; 73: 37-47.
40. Ljunggren B, Brandt L, Sundbarg G, Saveland H, Cronqvist S, Stridbeck H: Early management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1982; 11: 412-418.
41. Haley EC Jr, Kassell NF, Torner JC: The International Cooperative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. The North American experience. *Stroke* 1992; 23: 205-214.
42. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al: International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005; 366: 809-817.
43. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet.* 2002; 360: 1267-1274.
44. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, et al: Unruptured intracranial aneurysms - risk of rupture and risks of surgical intervention. *N Engl J Med* 1998; 339: 1725-1733.
45. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, et al: Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003; 362: 103-110.

46. Yasargil MG: Pathological considerations. In: Yasargil MG, editor. *Microneurosurgery*, Vol.1, Stuttgart: Thieme 1984; 280-281.
47. Zubillaga AF, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler GR: Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results. *Am J Neuroradiol* 1994; 15: 815-820.
48. Debrun GM, Aletich VA, Kehrli P, Misra M, Ausman JI, Charbel F, et al: Aneurysm geometry: an important criterion in selecting patients for Guglielmi detachable coiling. *Neurol Med Chir* 1998; 38 Suppl: 1-20.
49. Moret J: Remodelling technique in the treatment of wide necked intracranial aneurysms. Angiographic result and clinical follow up in 56 cases. *Interventional Neuroradiology* 1997; 3: 21-35.
50. Moret J, Mawad M: Treatment of experimental aneurysms models and animal with embolization with Onyx. Technique, preliminary result. *Interventional Neuroradiology* 1999; 5 (Suppl.1): 62-63.
51. Lanzino G, Wakhloo AK, Fessler RD, Mericle RA, Guterman LR, Hopkins LN: Intravascular stents for intracranial carotid and vertebral artery aneurysms: preliminary clinical experience. *Neurosurgical Focus* 1998; 5: 3.
52. Beneš V, Mohapl M, Charvát F: Perspektivy managementu nemocných s intrakraniálními aneurizmaty (2. část). *Čes Slov Neurol Neurochir* 2002; 2: 101 – 108.
53. Charvát F, Beneš V, Fencl P, Lacman J: Naše první zkušenosti s endovaskulární léčbou intrakraniálních aneurizmat. *Česká radiologie* 2005; 6: 356-360.
54. Yasargil MG: Pathological considerations. In: Yasargil MG, ed. *Microneurosurgery* 1984; Vol.1, 280-281.

55. Debrun G, et al: Neck outcome post GDC coiling: the nightmare. *Intervent Neuroradiol* 1999; 5 (Suppl. 1): 55.
56. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaing L, Rey A: The “remodeling technique” in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. *Intervent Neuroradiol* 1997; 3: 21-35.
57. Nelson PK, Levy DI: Balloon-assisted coil embolization of wide-necked aneurysms of the internal carotid artery: Medium-term angiographic and clinical follow-up in 22 patients. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 19-26.
58. Wanke I, Doerfler A, Schoch B, Stolke D, Forsting M: Treatment of wide-necked intracranial aneurysms with a self-expanding stent system: Initial clinical experience. *Am J Neuroradiol* 2003; 24: 1192-1199.
59. Bai H, Masuda J, Sawa Y, et al: Neointima formation after vascular stent implantation: spatial and chronological distribution of smooth muscle cell proliferation and phenotypic modulation. *ArteriosclerThrombVascBiol* 1994; 14: 1846-1853.
60. Mehta B, Burke T, Kole M, Bydon A, Seyfried D, et al: Stent- within- a- stent technique for the treatment of dissecting vertebral artery aneurysms. *Am J Neurorad* 2003; 24:1814-1818.
61. Charvát F, Mašková J, Beneš V: Použití intrakraniálních stentů v léčbě fuziformního a disekujícího aneurysmatu bazilární tepny – kazuistiky. *Čes Radiol*, 2005; 3: 139-145.
62. Sani S, Jobe KW, Lopes DK: Treatment of wide-necked aneurysms with the Neuroform 2 Treo stent. A prospective 6-month study. *Neurosurg Focus* 2005; 15: 18.
63. Lylyk P, Cohen JE, Ceratto R, Ferrario A, Miranda C: Endovascular reconstruction of intracranial arteries by stent placement and combined techniques. *J Neurosurg* 2002; 97: 1306-1313.

64. Saatci I, Cekirge S, Oztuk MH, Arat A, Ergungor F, Sekerci Z, et al: Treatment of internal carotid artery aneurysms with a covered stent: Experience in 24 patients with mid-term follow-up results. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1742-1749.
65. Benitez RP, Silva MT, Klem J, Veznedaroglu E, Rosenwasser RH: Endovascular occlusion of wide-necked aneurysms with a new intracranial microstent (Neuroform) and detachable coils. *Neurosurgery* 2004; 54: 1359-1367.
66. Lylyk P, Ferrario A, Pasbon B, Miranda C, Doroszk G: Buenos Aires experience with the Neuroform self-expanding stent for the treatment of neurocranial aneurysms. *J Neurosurg* 2005; 102: 235-241.
67. Akpek S, Arat A, Morsi H, Klucznik RP, Stroher Ch, Mawad ME: Self-expandable stent-assisted coiling of wide-necked intracranial aneurysms: A single-center experience. *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 1223-1231.
68. Fiorella D, Albuquerque FC, Han P, McDougall CG: Preliminary experience using the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. *Neurosurg* 2004; 54: 6-16.
69. Han PP, Albuquerque FC, Ponce FA, MacKay CI, Zabramski JM, Spetzler RF, et al: Percutaneous intracranial stent placement for aneurysms. *J Neurosurg* 2003; 99: 23-30.
70. Alfke K, Straube T, Dorner L, Mehdorn HM, Jansen O: Treatment of intracranial broad-neck aneurysms with a new self-expanding stent and coil embolization. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 584-591.
71. Chow MM, Woo HH, Masaryk TJ, Rasmussen P: A novel endovascular treatment of a wide-neck basilar apex aneurysm by using a Y-configuration, double stent technique. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 509-512.

72. Krajina A, Náhlovský J, Krajíčková D, Žížka J, Schreiberová J: Použití stentů v endovaskulární léčbě intrakraniálních aneurysmat se širokým krčkem: První klinické zkušenosti. *Čes Slov Neurol Neurochir* 2004; 4: 275-282.
73. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, McDougall C: In-stent stenosis as a delayed complication of Neuroform stent-supported coil embolization of an incidental carotid terminus aneurysm. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1764-1767.
74. Ohyama T, Nishide T, Iwata H, Taki W: Development of gold stents for treatment of intracranial aneurysms: An experimental study in a canine model. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 53-59.
75. Rabinov JD, Hellinger FR, Morris PP, Ogilvy ChS, Putman ChM: Endovascular Management of vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Am J Neurorad* 2003; 24: 1418-1428.
76. Leibowitz R, Do HM, Marcellus ML, Chang SD, Steinberg GK, et al: Parent vessel occlusion for vertebrobasilar fusiform and dissecting aneurysms. *Am J Neurorad* 2003; 24: 902-907.

8. Publikace autora

A. Články v časopisech s impaktním faktorem

1. Mohapl M, Netuka D, Beneš V, Kramář F, **Charvát F**: Intervenční rekanalizace dlouhodobého uzávěru a.cerebri media během chirurgického výkonu. Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie, 2004, 67/100, 46. **IF = 0.047**
2. **Charvát F**, Mašková J, Beneš V: Použití intrakraniálních stentů v endovaskulární léčbě mozkových aneurysmat. Česká a Slovenská Neurologie a Neurochirurgie. Přijato do tisku. **IF = 0.047** (viz. příloha č. 1).

B. Ostatní články

1. Beneš V, Klose J, Preiss M, **Charvát F**, Koblíhová J, et al.: Psychické následky proběhlého subarachnoidálního krvácení a léčby aneurysmat. 2002, Praha, Ústřední vojenská nemocnice, 5 s.
2. Haughton S, Krajina A, **Charvát F**: Endovaskulární léčba vazospasmů mozkových tepen po subarachnoidální krvácení. Intervenční radiologie - miniinvazivní terapie, 2005: 435-440.
3. Krajina A, **Charvát F**, Náhlovský J, Jakubec J: Endovaskulární léčba cévních onemocnění mozku u dětí. Intervenční radiologie - miniinvazivní terapie, 2005: 793-807.
4. **Charvát F**, Mašková J, Beneš V: Použití intrakraniálních stentů v léčbě fuziformního a disekujícího aneurysmatu bazilární tepny – kazuistiky, ČR 2005, Česká Radiologie, roč. 59, č. 3, s. 139-145 (viz. příloha č. 2).
5. **Charvát F**: Historie a současnost pracovní skupiny intervenční neuroradiologie (PSINR). Časopis lékařů českých 8/2005

C. Abstrakta publikovaná v impaktovaných časopisech:

1. Beneš V, Netuka D, Preiss M, Koblihová J, Klose J, **Charvát F**: Aneurysm treatment evaluation: quality of life perceived by patients. 8th Joint Annual Meeting of the AANS/CNS Section on Cerebrovascular Surgery and the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology. J Neurosurg 2005, 102: A427. IF

D. Ostatní abstrakta:

1. Beneš V, **Charvát F**, Mohapl M, Kramář F: Stav a perspektivy cévní neurochirurgie. Kongres klinické neurologie, ČR, Praha. Sborník abstrakt 2002: 5
2. Beneš V, **Charvát F**, Mohapl M, Netuka D: The Impact of Endovascular Technique for the Treatment of Vertebrobasilar (VB) Aneurysms. 5th Joint Annual Meeting of the AANS/CNS Section on Cerebrovascular Surgery and American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology. USA, Dallas – Addison. Programme and abstract book 2002: 81
3. Beneš V, Mohapl M, **Charvát F**: Perspectives of Management of Patients with Intracranial Aneurysm. 2nd Central European Neurosurgical Society Meeting, ČR, Brno. Collection of Abstracts. 2002: 8.
4. **Charvát F**, Beneš V: Endovaskulární léčba intrakraniálních aneurysmat. Kongres klinické neurologie. ČR, Praha, Program a abstrakta, 2002: 74-74.
5. Beneš V, **Charvát F**, Netuka D: Internal Carotid Artery Aneurysms. 12th European Congress of Neurosurgery. Portugalsko, Lisabon, Resumos – Abstractbook 2003: 334.

6. Netuka D, **Charvát F**, Kozler P, Beneš V: Internal Carotid Artery Aneurysms. 12th European Congress of Neurosurgery. Monduzzi Editore S.p.A.-Medimond Inc: Proceedings 2003: 297-302 .
7. Preiss M, Beneš V, Dragomirecká E, Koblíhová J, Netuka D, Kramář F, **Charvát F**, Klose J, Vrabc, M: Quality of Life in Patients Treated with Neurosurgical Clipping versus Endovascular Coiling. 12th European Congress Neurosurgery - EANS. Portugalsko, Lisabon, Itálie, Bologna, EANS - European Association of Neurosurgical Societies, 2003: 269-274.
8. Preiss M, Koblíhová J, Klose J, Netuka D, Kramář F, **Charvát F**, Vrabc M, Beneš V: Cerebral Aneurysm Patient Treated by Clipping or Coiling: Comparison of Long-term Neuropsychological and Personality Outcome. 12th European Congress Neurosurgery. Monduzzi Editore S.p.A. – Medimond Inc.: Proceedings 2003: 263-268.
9. Beneš V, **Charvát F**, Netuka D, Kozler P: Internal Carotid Artery Aneurysms. 7th Joint Annual Meeting, AANS/CNS Cerebrovascular Section and the American Society of Interventional. USA, San Diego, AANS/CNS, ASINT. Program and abstrakt book. 2004: 82.
10. Beneš V, Preiss M, Dragomirecká E, Koblíhová J, Netuka D, **Charvát F**, Klose J, Kramář F: Quality of Life in Patients Treated With Aneurysm Clipping Compared With Endovascular Coiling. 7th Joint Annual Meeting, AANS/CNS Cerebrovascular Section and the American Society of Interventional. Program and abstrakt book. USA, 2004: 38.
11. **Charvát F**, Beneš V, Krajina A, Lacman J: Použití stentů při léčbě intrakraniálních aneuryzmat, Kuncův memoriál, Neurochirurgická klinika 1.LF UK, UVN, Ústřední vojenská nemocnice, kniha abstrakt 2005: 38 – 39.

12. **Charvát F**, Mašková J, Beneš V: Použití intrakraniálních stentů v léčbě fuziformního a disekujícího aneurysmatu bazilární tepny – kazuistiky, X. pracovní sympozium Českého sdružení intervenčních radiologů při RS ČLS JEP, Všemina, ČR, Česká Radiologie, roč. 59, č. 3, 139-145.
13. Beneš V, Mohapl M, Netuka D, **Charvát F**: Chirurgická a endovaskulární léčba aneurysmat vertebrobasilárního povodí. XXXIII. mezinárodní slovenské a české neurovaskulární sympóziium, Nitra, SR, Abstrakta 2005, roč.6, 23

9. Seznam tabulek

Tab. 1: Příčiny subarachnoidálního krvácení

Tab. 2: Schéma hodnocení množství krve na CT u SAK dle Fishera

Tab. 3: Hunt-Hess škála

Tab. 4: WFNS škála

Tab. 5: Druhy spirál

Tab. 6: Lokalizace stentů

Tab. 7: M/M stentů

Tab. 8: HH x GOS

Tab. 9: HH x F

Tab. 10: Poměr prasklých a neprasklých AN

10. Seznam grafů

Graf 1: Vlastní soubor 2000 – 2005: 336 pacientů s endovaskulárně léčenými intrakraniálními aneuryzmaty

Graf 2: Vlastní soubor: 443 výkonů u 336 pacientů k ošetření 358 AN

Graf 3: Rekonstrukční léčba

Graf 4: Stenty

Graf 5: Rozdělení počtu nemocných dle krajů

Graf 6: Počty zavedených stentů (53 stentů u 46 pacientů)

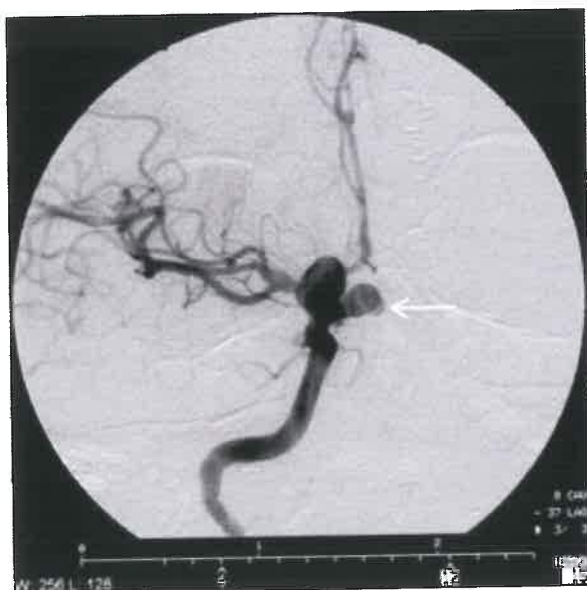
11. Obrazová příloha

Kazuistika č. 1

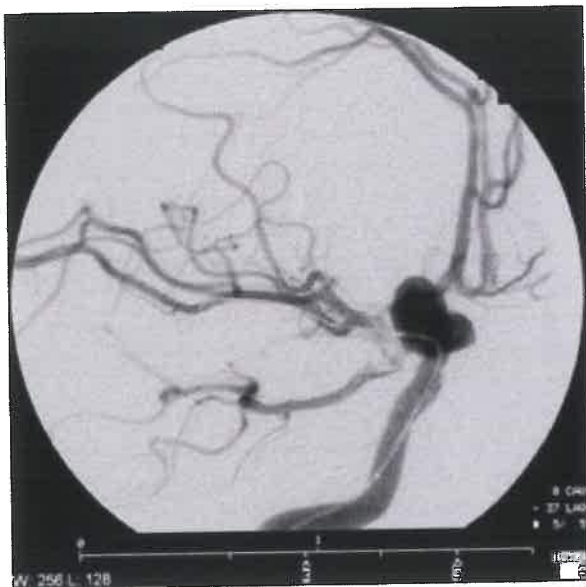
41-letá pacientka se dvěma epizodami subarachnoidálního krvácení, HH 1, F 1. Angiograficky na jiném pracovišti verifikovány dvě AN na ACI vpravo. Pacientka přeložena na naše pracoviště k endovaskulárnímu řešení.

Obr. 5:

DSA ACI vpravo před výkonem. Velké AN na oftalmickém úseku ACI, menší AN při odstupu zadní komunikanty s vyklenutím při okraji vaku (šipka) svědčící o proběhlé ruptuře.



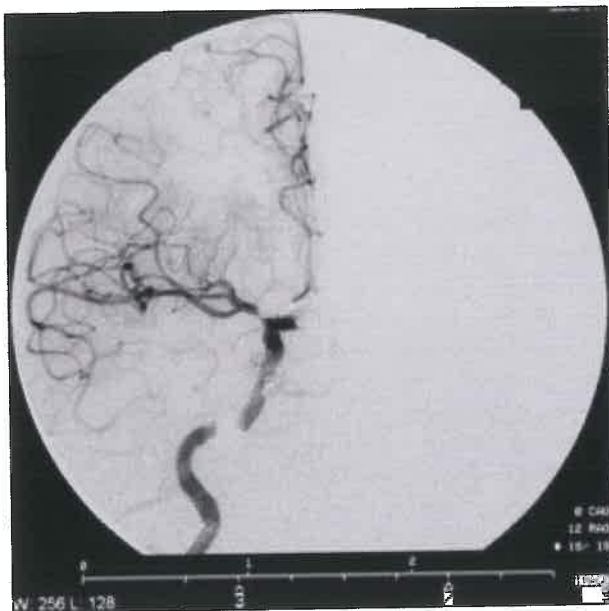
Obr. 6:
DSA v šikmé projekci. Přes krčky obou výdutí zaveden stent Neuroform.



Obr. 7:
DSA během výkonu. V pracovní pozici patrné ještě třetí AN na AChOA, které po implantaci stentu spontánně ztrombozovalo během výkonu.



Obr. 8:
Kontrolní DSA po ukončení výkonu prokazuje kompletní vyřazení všech výdutí.



Obr. 9:
Kontrolní DSA po půl roce, spirály jsou stabilní, stenózu ve stentu neprokazujeme.



Kazuistika č. 2

58-letá pacientka s epizodou subarachnoidálního krvácení v únoru 2003, HH 1, F 1, s prokázanou výdutí na zadní komunikantě vlevo a ošetřenou embolizací spirálkami. Po embolizaci se vak neplnil. Na kontrolním DSA vyšetření v listopadu 2003 je patrné přerůstání výdutě. Krček výdutě překryt stentem a aneuryzma doembolizováno. Na kontrolní DSA a MRA za půl roku je výdut' stále kompletně vyřazena.

Obr. 10:

DSA přerostlé výdutě v pracovní pozici s kalibrací výdutě.



Obr. 11:
DSA s rozvinutým stentem, paralelně zaveden mikrokatetr do výdutě, embolizace spirálkami je dokončena.

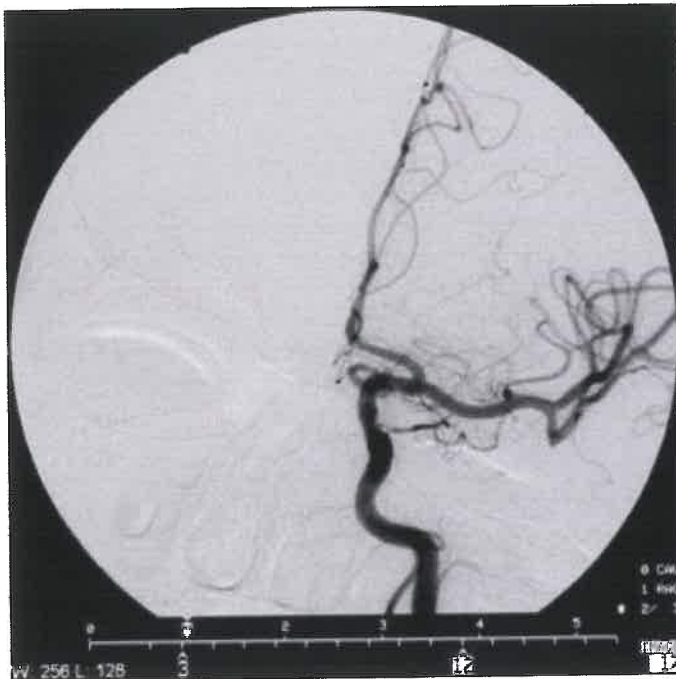


Obr. 12:
Nativní snímek s dobře doembolizovaným vakem aneuryzmatu, okrajové kontrastní značky na stentu (šipky).



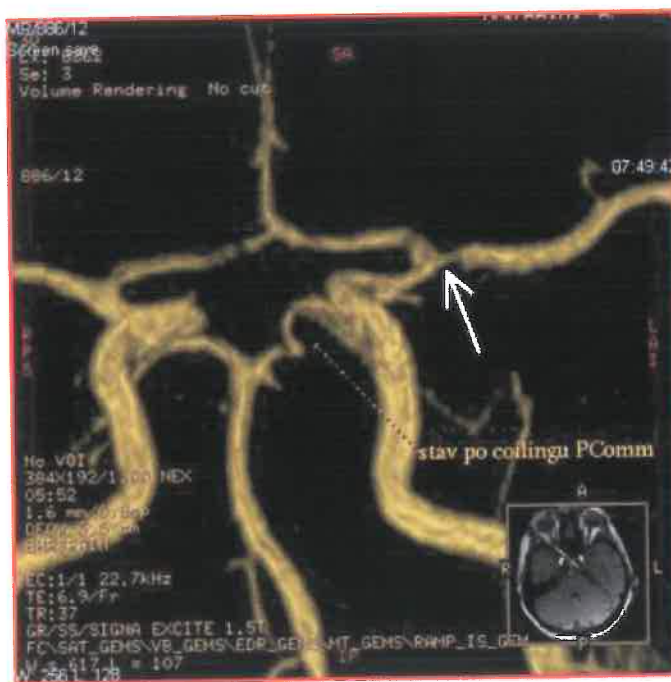
Obr. 13:

Kontrolní DSA po půl roce, výdut' je kompletně vyřazena, bez známek přerůstání.



Obr. 14:

Kontrolní MRA po půl roce, výdut' se neplní, arteficiální stenóza na výtokové části stentu (šipka).



Kazuistika č. 3

54-letá pacientka s diplopií a prokázaným neprasklým velkým AN na extradurálním úseku ACI vpravo, indikována k implantaci krytého stentu.

Obr. 15:

DSA ACC vpravo, velké aneuryzma odstupující v intrakavernózní části karotidy.



Obr. 16:

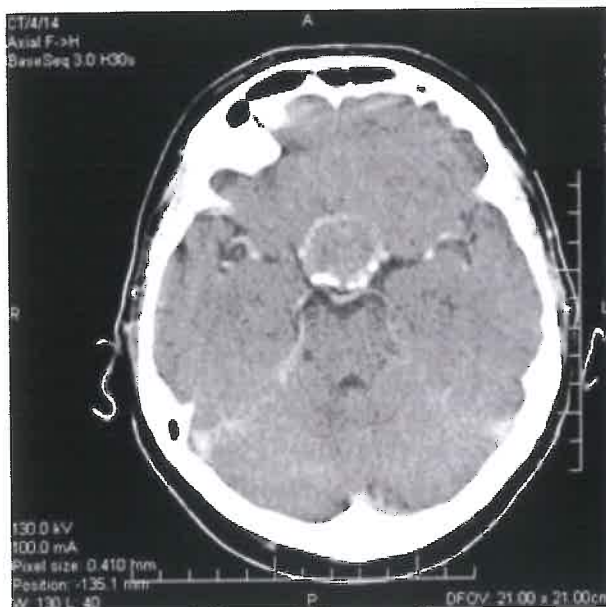
Vzhledem k příznivé anatomické lokalizaci a úzkému krčku implantován krytý stent.



Obr. 17:
DSA po implantaci stentu. Je patrné téměř kompletní vyřazení výdutě.



Obr. 18:
Kontrolní CT s aplikací kontrastní látky v odstupu 6 měsíců, výdut' je vyřazena s předpokladem postupného zmenšování vaku.



Použití intrakraniálních stentů v endovaskulární léčbě mozkových aneuryzmat

Charvát F.¹, Mašková J.¹, Beneš V.²

Radiodiagnostické oddělení¹

Neurochirurgická klinika 1. LF a IPVZ²

Ústřední vojenská nemocnice

Praha, Střešovice

Adresa pro korespondenci:

pplk. prim. MUDr. František Charvát

Radiodiagnostické oddělení ÚVN

U vojenské nemocnice 1200

169 02 Praha 6

Tel.: 973 203371

Fax: 224 316 215

e-mail: frantisek.charvat@uvn.cz

Souhrn:

Cíl: Práce hodnotí výsledky endovaskulární léčby mozkových aneuryzmat při použití techniky zavedení cévního stentu a implantace spirál.

Materiál a metoda: Retrospektivně hodnocený soubor zahrnuje 36 nemocných, u kterých bylo v období 1/2000 až 4/2005 zavedeno 38 stentů v 41 výkonech. Indikací bylo aneuryzma se širokým krčkem, disekující aneuryzma a fuziformní aneuryzma. Jednou byl stent zaveden během řešení komplikace endovaskulární léčby. Pět nemocných má zavedeny dva stenty. Jednou byl použit krytý stent, ostatní stenty byly nekryté.

Výsledky: 38 výkonů bylo technicky úspěšných. Dva neúspěšné výkony byly řešené chirurgicky, jeden remodelační technikou za použití balonku. Periprocedurálně došlo k 5 komplikacím. U 25 nemocných byl dosažen dobrý střednědobý výsledek, u 4 nemocných došlo k přerůstání vaku, dva nemocní zemřeli, z nich jeden v souvislosti s výkonem

Závěr: Výsledky ukazují rozšiřující se možnosti endovaskulární léčby u aneuryzmat dříve technicky neřešitelných. Zlepšující se technické vybavení a narůstající zkušenosti s touto metodou dále rozšiřují možnosti rekonstrukční léčby mozkových aneuryzmat.

Klíčová slova: endovaskulární léčba- aneuryzma- stent

Summary:

Purpose: We report results of endovascular treatment of brain aneurysms using stent implantation and coiling. Retrospectively evaluated group includes 36 patients. We performed 41 interventions in the period from 1/2000 to 4/2005, during them 38 stents were implanted. Indications for stents placement were broad neck aneurysms, dissecting aneurysms and fusiform aneurysms. Once was the stent implanted because of periprocedure complication. Five patients have two stents. Stentgraft was used once, in other procedures bare stents were used.

Results: Thirty- eight procedures were technically successful. Two unsuccessful procedures were converted to surgical treatment, balloon remodeling technique was used once. Periprocedural complications occurred five- times. The follow up showed satisfactory mid - term result in 26 patients, 4 patients had aneurysm sac overgrow, 2 patients died.

Conclusion: Our results show increasing possibilities of endovascular treatment of technically difficult aneurysms. Improving technical equipment and experience can widen the reconstructive treatment possibilities.

Key words: endovascular treatment- aneurysm- stent

Úvod:

Intrakraniální aneuryzmata se širokým krčkem (šíře nad 4mm nebo poměr fundus: krček méně než 2), aneuryzmata disekující a fuziformní představují skupiny lézí endovaskulárně i chirurgicky obtížně řešitelných, a to přes rapidní rozvoj vysoce flexibilních mikrokatétrů, 3D spirál a techniky užívající remodelační balóanky.

Nejenom technická neschůdnost, ale i vysoké procento rekanalizací po výplni těchto komplikovaných aneuryzmat spirálkami představuje limitaci endovaskulární léčby. Použití intrakraniálních stentů s následnou výplní vaku spirálkami nabízí rozšíření léčebných možností a potenciální zlepšení dlouhodobých výsledků. Užití potahovaných stentů namísto výplně vaku spirálkami je do budoucna další z možností, bohužel však dosud naráží na technické limitace, dané rigiditou těchto stentů.

Soubor a metodika:

Tato studie hodnotí retrospektivně soubor 36 nemocných (25 žen a 11 mužů) ve věku 27-83 let (průměrný věk 55 let), u kterých bylo v období 1/2000 až 4/2005 provedeno 41 endovaskulárních výkonů se zavedením 38 intrakraniálních stentů. Počty zavedených stentů v letech 2003 a 2004 plynule letech narůstaly, jak ukazuje tab.1. Indikací k zavedení stentu byla aneuryzmata se širokým krčkem, disekující aneuryzmata a fuziformní aneuryzmata.

Lokalizace zavedených stentů je uvedena v tab.2.

Jednou byla indikací zavedení stentu disekce tepny během endovaskulárního výkonu.

U 23 nemocných byl stent zaveden při prvním sezení a zároveň byla provedena výplň spirálkami u 5 nemocných byl stent zaveden až po prvotním intervenčním výkonu, kdy došlo k přerůstání vaku. Osm nemocných má pouze zavedený stent . Pět nemocných má zavedené dva stenty, z nich jeden měl zavedeny oba stenty v jednom a čtyři ve dvou sezeních.

Klasifikace nemocných dle Hunt-Hesse je uvedena v tab. 3. 17 nemocných bylo léčeno elektivně, při neprasklém aneuryzmatu. Doba sledování byla 1- 52 měsíce, průměrná doba sledování je 18 měsíců. Dva nemocní zemřeli, z nich jeden v souvislosti s výkonem. Dva nemocní dosud nemají angiografickou kontrolu, jedna nemocná bez kontroly po zavedení stentu v roce 2001 žije, avšak na kontrolní vyšetření se odmítl dostavit.

Nejčastěji používaným stentem je Neuroform (SMART Therapeutics, Boston Scientific, San Leandro, CA,US), který byl použit ve 23 případech. Dalšími použitými stenty byly balónexpandibilní stenty INX a Cerebrance (Medtronic AVE, Uncall Place, Santa Rosa, CA,US), samoexpandibilní stent Leo a (Balt, Rue Croix- Vigneron, Montmorency, Francie)

a stentgraft JO (Abbot Vascular Instruments Deutchland, Rangendingen, Německo), BX Velocity (Cordis, Johnon Johnson, Miami, FL,US). Zastoupení jednotlivých typů stentů je uvedeno v tab.4.

Tab.1 Počty zavedených stentů

| Rok | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 1-4/2005 |
|--------------|------|------|------|------|------|----------|
| Počet stentů | 1 | 5 | 3 | 8 | 17 | 4 |

Tab.2. Lokalizace zavedených stentů

| lokalizace | a.vertebralis | a.carotis int.dx | a.carotis int.sin. | a.basilaris | a.cerebri media |
|---------------------|---------------|---------------------|-----------------------|-------------|--------------------|
| Počet stentů | 1 | 9 | 9 | 11 | 8 |

Tab.3. Klasifikace nemocných dle Hunt-Hesse

| HH skóre | HH0 | HH1 | HH2 | HH3 | HH4 | HH5 |
|---------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Počet nem. | 17 | 13 | 0 | 3 | 3 | 0 |

Tab.4. Zastoupení jednotlivých typů stentů

| Typ stentu | Neuroform | INX | BX Velocity | Cerebrance | Leo | JO SG |
|------------|-----------|-----|-------------|------------|-----|-------|
| počet | 23 | 6 | 3 | 3 | 2 | 1 |

Příprava nemocného k výkonu: U nemocných, kde je výkon prováděn elektivně při neprasklém aneuryzmatu (v našem souboru 17 nemocných), je před výkonem indikována medikamentózní příprava – Clopidogrel 75mg (Plavix, Sanofi Pharma Bristol, Francie) a Acetylsalicylová kyselina 100mg (Anopyrin, Slovakofarma, Hlohovec, Slovensko) 3 dny před výkonem. V případě, že není podána, zahajujeme ji v den výkonu podáním bolusu Clopidogrelu 225 mg per os. Tam, kde je výkon urgentní při ruptuře aneuryzmatu, je duální antiagregační terapie zahájena po ošetření aneuryzmatu. Elektivní nemocní při zahájení výkonu dostávají 5 000j. Heparinu i.v., u prasklých aneuryzmat heparin rutinně nepodáváme. Všichni nemocní dostávají Clopidogrel 75mg denně po dobu 30 dní v kombinaci s Acetylsalicylovou kyselinou a dále Acetylsalicylovou kyselinu 100 g denně trvale. U všech jsou prováděny pravidelné kontroly. V intervalu 6 měsíců od výkonu kontrola na digitální subtrakční angiografii a angiografie na magnetické rezonanci, v případě stability za 12 měsíců již jen na magnetické rezonanci.

Technika zavedení stentu a implantace spirál:

Většina výkonů byla prováděna v celkové anestezii, transfemorálním přístupem. Vzhledem k tomu, že nejčastěji používaným typem stentu je Neuroform stent (Boston Scientific,

SMART Therapeutics, Freemont, CA, US), popíšeme implantaci tohoto typu stentu.

Neuroform je nitinolový, samoexpandibilní memotermický stent, který je vysoce porózní, s nízkou radiální silou, velmi flexibilní, Jeho vlákna nejsou radioopákní, ale jeho konce jsou opatřeny kontrastními značkami (na každém konci stentu jsou čtyři) . Stent je zavedený v 3F mikrokatetru. Zvlášť je dodávaný 2F stabilizátor, který před implantací stentu zavádíme do lumina mikrokatetru tak, aby jeho konec byl těsně za koncem stentu. Přes 7F sheath z pravého třísla je zaveden vodící katétr (VB 7F, Cordis, Johnson Johnson, Miami, FL, US) do přístupové tepny. Poté projdeme mateřskou tepnou pomocí mikrokatétu (Excelsior SL 10, Boston Scientific, Freemont, CA, US) a mikrovodiče (Transend 10, Boston Scientific, Target Therapeutics, Freemont, CA, US) distálně od aneuryzmatu. Mikrovodič je nahrazen 300cm dlouhým výměnným vodičem (Transend 300, Boston Scientific, Target Therapeutics, Freemont, CA, US), po kterém je implantován stent tak, aby rovnoměrně překrýval krček aneuryzmatu, minimálně 4 mm na každé straně. Po dosažení správné pozice je stent odpoután tak, že mikrokatétr stentu je stažen, zatímco poloha stabilizéru je fixní. Vlastní nasondování vaku výdutě je možné buď paralelně podél stentu s umístěním mikrokatétu do vaku ještě před odpoutáním stentu, nebo přes oko stentu až po jeho odpoutání. Výplň vaku spirálkami u elektivních nekrvácejících aneuryzmat lze odložit na další sezení, kdy již je stent vhojený a nehrozí nebezpečí jeho mechanického poškození nebo dislokace během sondování vaku.

Výsledky:

Ze 41 výkonů bylo 38 technicky úspěšných (93%). U neúspěšných výkonů byla jednou použita remodelační technika pomocí balónku, dva nemocní byli po neúspěšném pokusu o endovaskulární řešení úspěšně operováni.

Periprocedurálně došlo k 5 komplikacím (12%)- třikrát k uzávěru mateřské tepny, u nemocného při jednom z prvních výkonů, kdy ještě nebyla podávána duální antiagregační terapie došlo k uzávěru bazilární tepny, který byl řešen lokální intraarteriální trombolýzou 5000j. Urokinázy a nemocný byl při ukončení hospitalizace bez klinických obtíží. Druhá nemocná ze stejného období, u které došlo k uzávěru arteria carotis interna, kdy byla lokální trombolýza neúspěšná, zemřela 3 dny po výkonu. U třetího nemocného s fusiformním neprasklým aneurysmatem na ACM vlevo úseku M2 došlo při zavádění stentu k disekci na M1 s její okluzí. Ta byla vyřešena implantací připraveného stentu. AN se nemění, stent bez restenózy, ACM je průchodná. U čtvrté nemocné s aneurysmatem bazilárního typu došlo při doplňování spirál přes stent zavedený v prvním sezení k uzávěru zadní mozkové tepny s následným malým kmenovým iktem, při propuštění byla nemocná bez neurologického deficitu. U jednoho nemocného bylo stentem řešené fusiformní aneurysma bazilární tepny, došlo ke kmenovému iktu, klinický stav se upravil po podání Integrilinu 14 mg ve 12ti hodinové infuzi, reologické léčbě a 0,6mg Fraxiparinu.

Během sledování je aneurysma stabilní u 25 (83%) nemocných, u 4 (11%) nemocných došlo k přerůstání vaku, z nich je po dokoilování jedno stabilní, další dosud bez angiografické kontroly. Dva (5,5%) nemocní zemřeli, z nich jeden v souvislosti s výkonem, druhý na následky iniciální krvácení. U žádného z nemocných nedošlo ke stenóze v zavedeném stentu.

Diskuze:

Endovaskulární léčba mozkových aneurysmat se stala alternativou neurochirurgické léčby. Jednoduchá výplň spirálkami však zůstává limitovaná na aneurysmata s vhodnou geometrií. Aneurysmata se širokým krčkem, disekující aneurysmata a aneurysmata fuziformní jsou dosud technicky obtížně řešitelná.

Disekující aneurysmata se vyskytují častěji u mladších jedinců ve věku od 35 do 53 let, bez aterosklerotických změn a většinou i bez hypertenze v anamnéze. Úvodní angiografické vyšetření nemusí prokázat disekci. Problémem je dlouhodobá stabilita takto ošetřených aneurysmat, kde při širokém krčku vaku je pravděpodobnost úplného uzávěru vaku pouze 15%. V čase dochází ke kompakci spirálek v dutině vaku i ke zvětšování dutiny vaku (1). Nesakulární (fuziformní) aneurysmata jsou atypickou skupinou aneurysmat. Tuto skupinu můžeme rozdělit na dva typy, u prvního typu dochází k akutní disekci s disrupcí lamina elastica interna a intramurálnímu hematomu, druhá skupina je představovaná chronickými fuziformními aneurysmaty. Tento typ typicky postihuje zadní cirkulaci a často se projeví tlakem na okolní struktury nebo trombózou a následným mozkovým infarktem.

Subarachnoidální krvácení patří u tohoto typu k vzácným projevům (2, 3).

Za aneurysmata se širokým krčkem považujeme ta, kde nelze stabilizovat spirálu. Někteří autoři uvádějí šířku krčku více než 4mm, jiní poměr fundu a krčku méně než 2 nebo méně než 3. Možnost endovaskulární léčby těchto aneurysmat popsal v roce 1997 Moret et al. za použití remodelačního balónku (4, 5). Metoda spočívá v dočasné inflaci balónku zavedeného přes krček aneurysmatu mateřskou tepnou tak, že pomůže stabilizovat spirálku ve vaku. Tato metoda má své nevýhody- opakovaná inflace balónku zvyšuje riziko trombembolické komplikace, vede ke spazmům a nevylučuje ani pozdní migraci spirálky. V literatuře se uvádí,

že kompletní výplň vaku aneuryzmatu u použití této techniky se pohybuje v rozmezí 67- 83%, a technický neúspěch je kolem 23%. Při inflaci balónku a současné implantaci spirálky zároveň vzrůstá tlak uvnitř vaku aneuryzmatu, což zvyšuje riziko jeho periprocedurální ruptury, která se uvádí až kolem 5% (6).

Od roku 1964, kdy byly poprvé užity intravaskulární stenty, doznala technologie stentů mohutného rozvoje. V současnosti užívané nekryté stenty poskytnou endoluminální matrix umožňující růst endotelu a remodeling cévní stěny s formací neointimy a regionální proliferací a migrací buněk hladké svaloviny a pojiva (7). Klinické a experimentální práce také ukazují, že intravaskulárním užitím stentů u aneuryzmat lze alterovat vtok a turbulenci toku v aneuryzmatu v závislosti na hemodynamických parametrech jako je rychlost, směr toku, lokalizace aneuryzmatu a šíře krčku (8). Tyto dynamické změny mohou ovlivnit charakter průtoku krve skrze stent, což může vést až k trombóze aneuryzmatu. V současnosti dostupné druhy stentů však většinou samy o sobě, vzhledem ke své veliké porozitě, nevedou k trombóze. Nověji užívaný typ stentu Neuroform – Neuroform2 Treo- stent (modifikace původního stentu), s vyšším poměrem kov/céva, což by mělo poskytnou výhodu v lepším překrytí krčku aneuryzmatu. Šestiměsíční prospektivní studie u 10 nemocných uvádí obdobné vlastnosti jako u původního Neuroformu, bez zhoršení flexibility a schopnosti navigace, neprokázala však v krátkodobém sledování vyšší tendenci k trombóze vaku výdutě (9).

Jeden z největší dosud popsanych souborů nemocných , u kterých byl použit stent, zahrnuje 111 nemocných, léčený však nejen pro aneuryzmata, ale i pro aterosklerotické stenózy s použitím koronárních balón expandibilních stentů. (10) U tohoto souboru je popsána mortalita a morbidita 6,3 a 10,9 %, celkový technický úspěch byl 90,3 %. Limitací balón-expandibilních stentů však zůstává jak jejich malá flexibilita při zavádění do vinutého

intrakraniálního řečiště, tak technická obtížnost zavádění spirál přes implantovaný stent. Rigiditou je limitované také použití stentgraftů, jejichž zavedení je velmi efektivní léčebnou metodou. Největší popsany soubor aneuryzmat léčených stentgraftem zahrnuje 24 pacientů (11). Z tohoto souboru bylo 23 aneuryzmat exkludovaných z oběhu okamžitě po zavedení stentgraftu. Stejně tak i u jediné naší nemocné, u které se podařilo zavést stentgraft, došlo k trombóze vaku již během výkonu.

Samoexpandibilní stent Neuroform je speciálně vyvinutý pro intrakraniální použití. Největší popsané soubory s použitím tohoto stentu v literatuře uvádějí Benitez – 56 nemocných (12), Lylyk - 46 nemocných (13), Akpek- 32 nemocných (14) a Fiorella- 19 nemocných (15). V ostatních publikacích jsou popisovány většinou kazuistiky či malé soubory nemocných (16, 17, 6). Technický úspěch uváděný ve většině prací se pohybuje kolem 92%- 97%, morbidita 8,6% resp. 8,9% (13,12) a výskyt komplikací 10,7% (12).

Výhodou Neuroform stentu je jeho vysoká flexibilita a porozita, která umožňuje zavedení spirálek do vaku výdutě přes oka stentu i případné zavedení dvou stentů do ypsilonovité formace u široce nasedajících aneuryzmat bazilárního typu (18). Tam, kde je nebezpečí, že vzhledem k vysoké porozitě stentu a k tomu, že jeho vlákna nejsou rentgenkontrastní, dojde k protruzi spirálky přes oka stentu, je možné kombinovat techniku zavedení stentu s remodelačním balónkem. (14). Nevýhodou je dosud, že většina autorů uvádí i přes výrazně vyšší flexibilitu v porovnání s balón expandibilními stenty obtíže při zavádění do vinutých intrakraniálních tepen (19, 14, 17, 15)

Při zavádění intraarteriálních stentů je vždy riziko restenózy buď ve stentu nebo při jeho

hranách. U stentu Neuroform je restenóza popsána pouze v kazuistice, a to i přesto, že ve Spojených Státech již bylo zavedeno od roku 2002 více než 1000 těchto stentů (20). U našich nemocných se u tohoto typu stentu dosud nevyskytla. Pro možnou větší flexibilitu a radioopacitu byly zkoušeny v experimentu další materiály, jako například zlato, ale byla zjištěna vyšší riziko restenózy a menší radiální síla u tohoto materiálu (21).

Trombogenicita stentu je dalším rizikovým faktorem. Je nutná periprocedurální a postprocedurální antikoagulační a antiagregační léčba, která je u neprasklých aneuryzmat zahájena již 3-7 dní před výkonem a většinou pokračuje po dobu 1 měsíce po výkonu. U prasklých aneuryzmat je nutné zahájit tuto léčbu ihned po ošetření aneuryzmatu.

Závěr:

Využití intrakraniálních stentů v léčbě mozkových aneurysmat rozšiřuje možnosti této léčby na aneurysmata dříve k této léčbě kontraindikovaná. Přesto zůstávají technické limitace a otázka trombogenicity, které jsou spojené s vyšším rizikem periprocedurálních a postprocedurálních komplikací. Příslibem do budoucna je vývoj nových generací stentů, které budou flexibilnější, biodegradabilní, kryté antitrombotickým materiálem stejně tak jako vývoj flexibilních krytých stentgraftů.

Literatura:

1. Rabinov JD, Hellinger FR, Morris PP, Ogilvy ChS, Putman ChM Endovascular Management of vertebrobasilar dissecting aneurysms. Am J Neurorad 24: 1418-1428, 2003
2. Charvát F, Mašková J, Beneš V. Použití intrakraniálních stentů v léčbě fuziformního a fuziformního aneuryzmatu bazilární tepny- kazuistiky. Čes Radiol 2005; 3: 139-145
3. Leibowitz R, Do HM, Marcellus ML, Chang SD, Steinberg GK et al Parent vessel occlusion for vertebrobasilar fusiform and dissecting aneurysms. Am J Neurorad 24: 902-907, 2003
4. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaing L, Rey A The „remodeling technique „ in the treatment of wide neck intracranial aneurysms. Intervent Neuroradiol 1997; 3: 21- 35
5. Nelson PK, Levy DI Balloon- assisted coil embolization of wide- necked aneurysms of the internal carotid artery: Medium- term angiographic and clinical follow- up in 22 patients. Am J Neuroradiol 2001; 22: 19-26
6. Wanke I, Doerfler A, Schoch B, Stolke D, Forsting M. Treatment of wide- necked intracranial aneurysms with a self- expanding stent system: Initial clinical experience. Am J Neuroradiol 2003; 24: 1192- 1199
7. Bai H, Masuda J, Sawa Y et al Neointima formation after vascular stent implantation: spatial and chronological distribution of smooth muscle cell proliferation and phenotypic modulation. ArteriosclerThrombVascBiol 14: 1846-1853, 1994

8. Mehta B, Burke T, Kole M, Bydon A, Seyfried D et al Stent- within- a- stent technique for the treatment of dissecting vertebral artery aneurysms.
Am J Neurorad;; 24:1814-1818,2003
9. Sani S, Jobe KW, Lopes DK. Treatment of wide-necked aneurysms with the Neuroform 2 Treo stent. A prospective 6- month study. Neursurg Focus 2005; 15: 18 (2): E4
10. Lylyk P, Cohen JE, Ceratto R, Ferrario A, Miranda C. Endovascular reconstruction of intracranial arteries by stent placement and combined techniques. J Neurosurg 2002; 97: 1306- 1313
11. Saatci I, Cekirge S, Oztuk MH, Arat A, Ergungor F, Sekerci Z et al. Treatment of internal carotid artery aneurysms with a covered stent: Experience in 24 patients with mid- term follow- up results. Am J Neuroradiol 2004; 25: 1742- 1749
12. Benitez RP, Silva MT, Klem J, Veznedaroglu E, Rosenwasser RH. Endovascular occlusion of wide- necked aneurysms with a new intracranial microstent (Neuroform) and detachable coils. Neurosurgery 2004; 54: 1359- 1367; discussion 1368
13. Lylyk P, Ferrario A, Pasbon B, Miranda C, Doroszuk G. Buenos Aires experience with th Neuroform self- expanding stent for the treatment of neurocranial aneurysms. J Neurosurg 2005; 102: 235-241
14. Akpek S, Arat A, Morsi H, Klucznik RP, Stroher Ch, Mawad ME Self- expandable stent – assisted coiling of wide- necked intracranial aneurysms: A single- center experience. Am J Neuroradiol 2005; 26: 1223- 1231
15. Fiorella D, Albuquerque FC, HanP, McDougall CG. Preliminary experience using the Neuroform stent for the treatment of cerebral aneurysms. Neurosurgery 2004; 54: 6- 16; discussion 16-17

16. Han PP, Albuquerque FC, Ponce FA, MacKay CI, Zabramski JM, Spetzler RF et al. Percutaneous intracranial stent placement for aneurysms. *J Neurosurg* 2003; 99: 23-30
17. Alfke K, Straube T, Dorner L, Mehdorn HM, Jansen O. Treatment of intracranial broad-neck aneurysms with a new self-expanding stent and coil embolization. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 584-591
18. Chow MM, Woo HH, Masaryk TJ, Rasmussen P. A novel endovascular treatment of a wide-neck basilar apex aneurysm by using a Y-configuration, double stent technique. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 509-512
19. Krajina A, Náhovský J, Krajičková D, Žižka J, Schreiberová J Použití stentů v endovaskulární léčbě intrakraniálních aneurysmat se širokým krčkem: První klinické zkušenosti. *Čes. a slov. Neurol. Neurochir* 2004,4: 275-282
20. Fiorella D, Albuquerque FC, Deshmukh VR, McDougall C. In-stent stenosis as a delayed complication of Neuroform stent-supported coil embolization of an incidental carotid terminus aneurysm. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 1764-1767
21. Ohyama T, Nishide T, Iwata H, Taki W. Development of gold stents for treatment of intracranial aneurysms: An experimental study in a canine model. *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 53-59

Použití intrakraniálních stentů v léčbě fuziformního a disekujícího aneuryzmatu bazilární tepny – kazuistiky

Charvát F., Mašková J., Beneš V.¹

Radiodiagnostické oddělení, Ústřední vojenská nemocnice, Praha
 primář MUDr. F. Charvát
 Neurochirurgická klinika, Ústřední vojenská nemocnice, Praha¹
 přednosta prof. MUDr. V. Beneš, DrSc.

Souhrn

Autoři popisují dva případy aneuryzmat mozkových tepen, kde při endovaskulární léčbě užili implantaci intrakraniálních stentů k ovlivnění hemodynamiky krevního toku. Jednalo se o mladou ženu s disekujícím aneuryzmatem arteria basilaris léčeným opakovanou výplní spirálkami a o muže se symptomatickým fuziformním aneuryzmatem arteria basilaris. Implantace stentů v těchto případech je alternativou endovaskulárního nebo chirurgického uzávěru mateřské tepny.
 Klíčová slova: mozková aneuryzmata – endovaskulární léčba – stent

Summary

Intracranial Stent Implantation in the Treatment of Fusiform and Dissecting Aneurysms of Basilar Artery – Case Reports

The authors report two cases of intracranial aneurysms where intracranial stent implantation was used during the endovascular treatment. One patient was previously treated unsuccessfully by repeated coils. Implantation into dissecting aneurysm of basilar artery and the second patient suffered by symptomatic fusiform aneurysm of basilar artery. Stents implantation was in both cases an alternative treatment instead to parent vessel occlusion.

Key words: brain aneurysms – endovascular treatment – stent

Čes. Radiol., 2005, roč. 59, č. 3, s. 139–145.

Ch.

ÚVOD

Dříve užívané metody léčby disekujících a fuziformních aneuryzmat ve vertebrobazilárním povodí spočívaly v endovaskulárním nebo chirurgickém uzávěru mateřské tepny. S nástupem intrakraniálních stentů se možnosti léčby těchto patologických stavů rozšířily.

Autoři popisují užití intrakraniálních stentů k ovlivnění hemodynamiky krevního toku u dvou nemocných s fuziformním a disekujícím aneuryzmatem bazilární tepny.

1/2003 – nevyšetřována) a s přechodnou poruchou hybnosti. Na CT bylo prokázáno subarachnoidální krvácení (SAK). Angiograficky byl verifikován zdroj krvácení – aneuryzma a. basilaris při odstupu a. cerebelli ant. inf. l. sin. velikosti 6x6,5 mm (obr. 1).

Angiografie zároveň prokázala hypoplazii levé vertebrální tepny. Klinický stav nemocné odpovídal klasifikaci Hunter-Hess 1, Fisher 2. Nemocná byla indikována k endovaskulární léčbě – vyplnění vaku aneuryzmatu odpoutatelnými spirálkami.

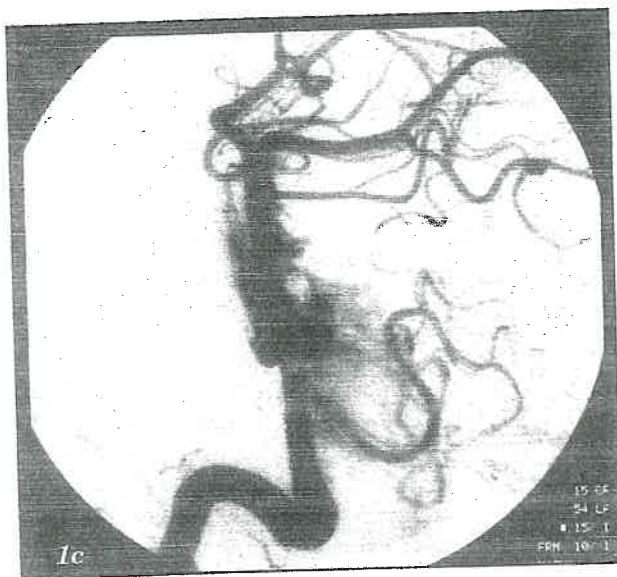
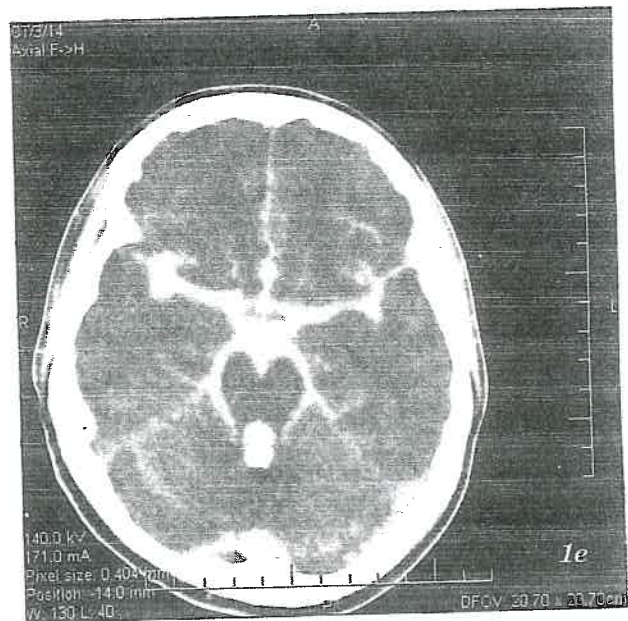
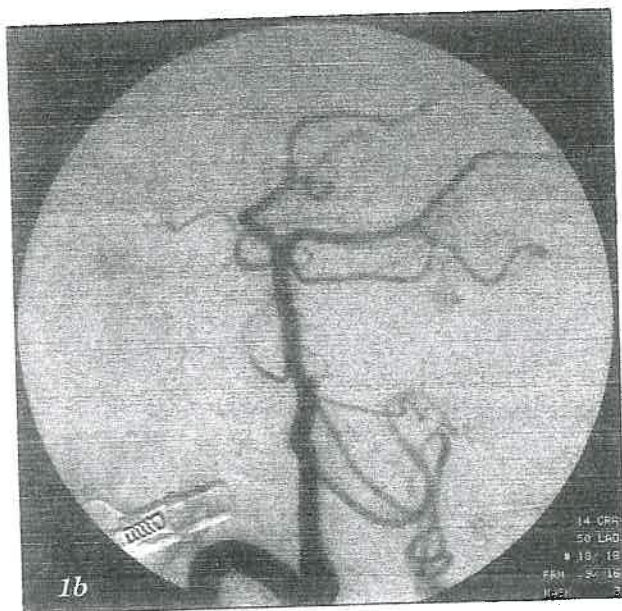
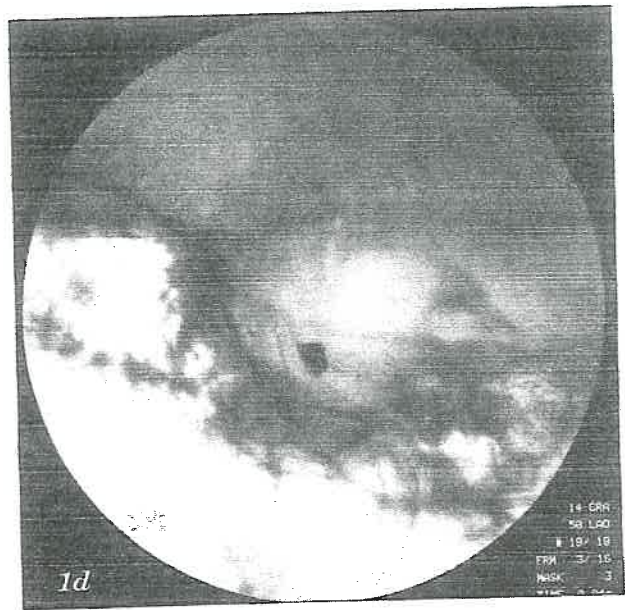
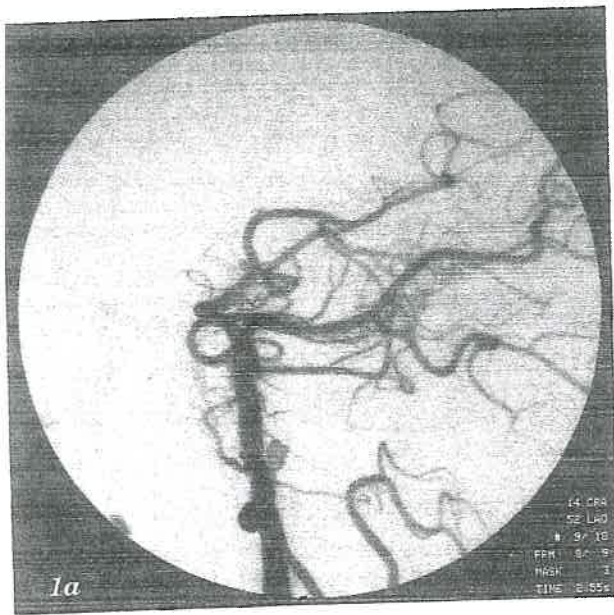
1. výkon – 10. 4. 2003

V celkové anestezii přes 6 F sheath (BardSelect, Medtronic, Ireland) v pravém třísele byl zaveden vodič katétru Envoy 6 F (Cordis Corp., USA). Mikrokatétrem Excelsior SL 10 (Boston Scientific Target, USA) po vodiči Transed 10 (Boston Scientific Target, USA) byl nasondován vak výdutě a vyplněn spirálkami GDC-10 (Boston Scientific

KAZUISTIKY

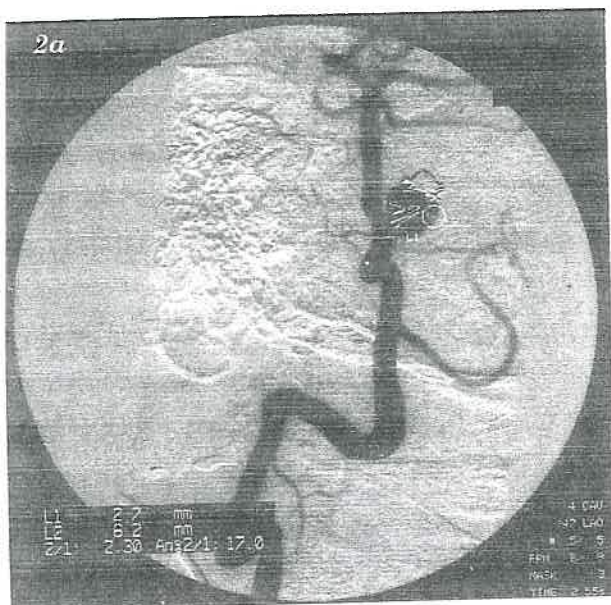
Případ č. 1

Jde o šestatřicetiletou ženu s druhou epizodou krutých bolestí hlavy v březnu 2003 (poprvé

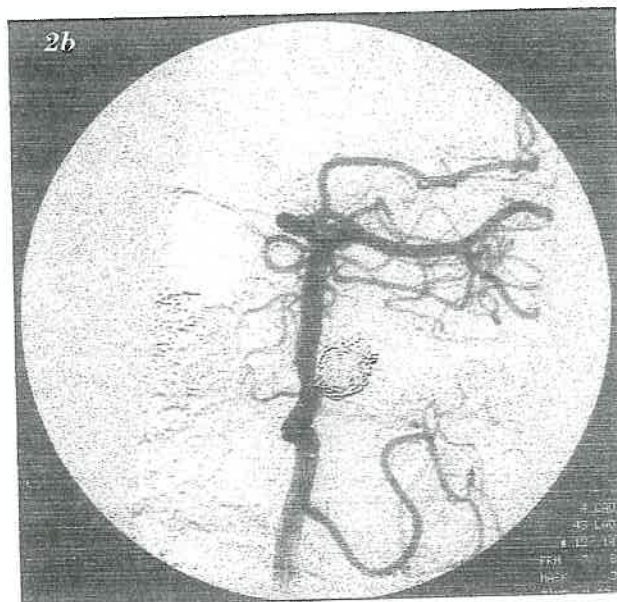


Obr. 1-7. Pacientka z první kazuistiky.
Obr. 1a. Angiografie před první intervencí.
Obr. 1b. Před implantací poslední spirálky.
Obr. 1c. Ruptura AN.
Obr. 1d. K.I. v postranních komorách.
Obr. 1e. CT po výkonu.

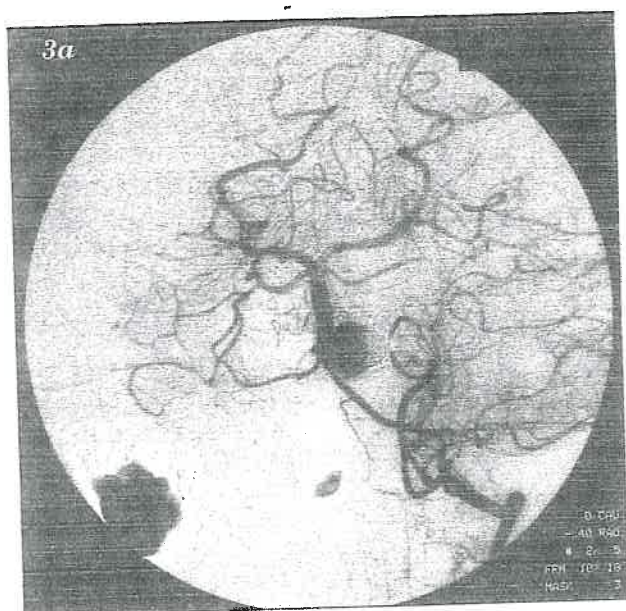
Target, USA) 3D 3/6, Soft 2D 3/6 a Ultra Soft 3/8, 2/6 a 2/4 (obr. 1b). Při zavádění poslední spirálky došlo k ruptuře aneuryzmatu s extravazací kontrastní látky. Na kontrolní DSA za 5 minut byl patrný kontrast v komorovém systému, bez prokazatelného úniku z aneuryzmatu (obr. 1c, d). Nemocná byla převezena s ponechaným sheathem v třísle ke kontrolnímu CT vyšetření, které verifikovalo hemocefalus, proto byla provedena komorová drenáž a nemocná byla hospitalizována na anesteziologicko-resuscitačním oddělení (obr. 1e). Dočasně byla nutná podpora oběhu. Postupně



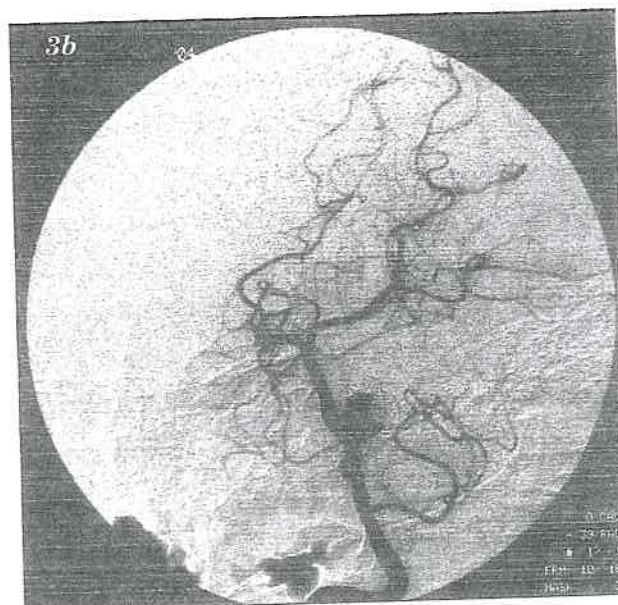
Obr. 2a. První reintervence.



Obr. 2b. Výsledek první reintervence.



Obr. 3a. Kontrola po 3 měsících, hypoplazie levé a. vertebralis.



Obr. 3b. Kontrola po 3 měsících.

došlo ke zlepšení klinického stavu nemocné a před ukončením hospitalizace přetrvává pouze neostře vidění levým okem.

Kontrolní angiografické vyšetření dne 15. 10. 2003 prokázalo zvětšení vaku aneuryzmatu s objemnou promývanou dutinou, implantované spirálky lokalizované ve vaku, nemocná asymptomatická.

2. výkon – 16. 10. 2003

Stejným instrumentářiím jako při první intervenci bylo proniknuto do výdutě a vak byl vyplněn spirálkami GDC-10 (Boston Scientific Target, USA) 3D 8/20, Micrus Spherical-10 (Micrus Corp., USA) 6/11.9, 7/13.9, MicroSphere, Helical 4/10 HeliPaq SR, Helical-10 5/20, 6/20, 7/20 Heli-

paque. Po ukončení výkonu je na kontrolní angiografii patrná výduť vyplněná subtotálně (obr. 2a, b).

Dne 28. 4. 2004 kontrolní angiografie prokázala opětovné promývání vaku výdutě, která se zvětšila a zároveň došlo ke kompakci implantovaných spirál (obr. 3a).

3. výkon – 4. 5. 2004

V místním znečlivění byl z pravého třísla přes 6 F sheath zaveden vodící katétr Envoy (Cordis Corp., USA) do a. vertebralis l. dx. a byla provedena primoimplantace stentu Neuroform 4/20 (Boston Scientific Target, USA) do a. basilaris přes krček aneuryzmatu (obr. 3b). Před výkonem byl nemocné podán bolus clopidogrelu

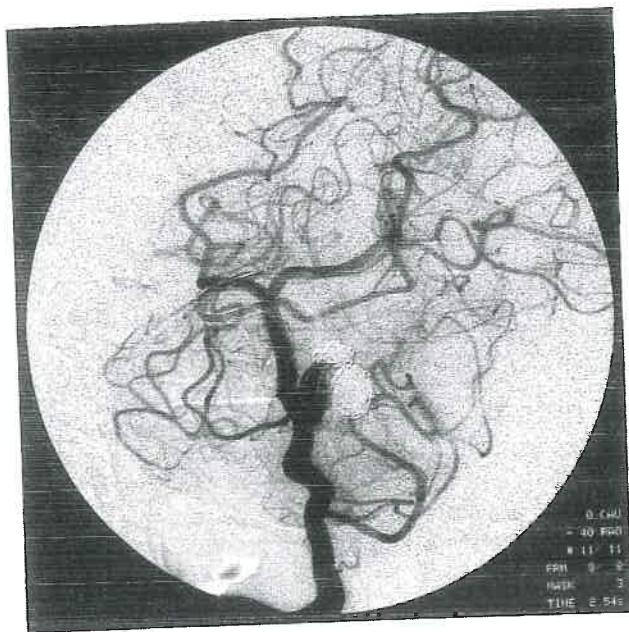


Obr. 4. Druhá reintervence – implantace stentů.

x75 mg (Plavix, Sanofi Pharma Bristol, Francie) . 5000 j. Heparinu i.v. Po výkonu byla pacientce doporučena duální antiagregační terapie anopyinem 200 mg/den s clopidogrelem (Plavix) v dávce 75 mg/den a angiografická kontrola za měsíc. Dne 25. 6. 2004 kontrolní angiografie prokázala stacionární nález s promývaným vakem aneuryzmatu.

4. výkon – 28. 6. 2004

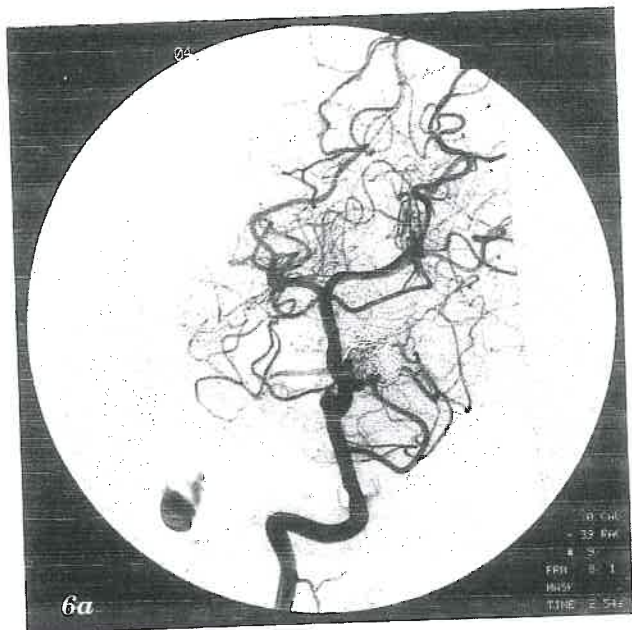
Stejným přístupem jako při předchozích intervencích byla nasondována a. basilaris a byl implantován stent Neuroform (Boston Scientific Target, USA) 4/20 do prvního stentu (obr. 4) .



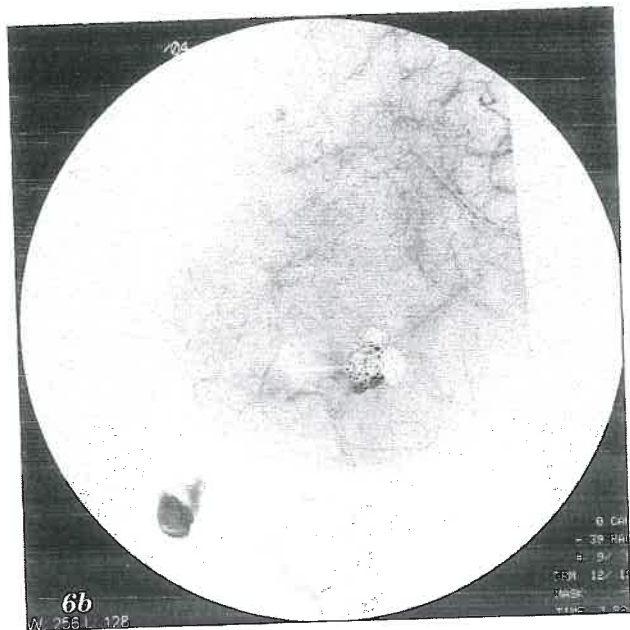
Obr. 5. Kontrolní angiografie po implantaci dvou stentů před poslední intervencí.

5. výkon – 21. 9. 2004

Po provedení angiografie, která prokázala promývání reziduálního vaku, byla indikována implantace dalších spirál přes zavedené stenty (obr. 5). V analgosedaci z pravého třísla byl zaveden vodící katétr a mikrokatérem Excelsior SL-10 (Boston Scientific Target, USA) po vodiči Transend 10 (Boston Scientific Target, USA) nasondován reziduální vak výdutě s inkompletním vyplněním spirálkami Matrix (Boston Scientific Target, USA) 3D-Firm 7/15, Soft 2D 6/10, 6/8, 5/10, 4/10, 3/10, UltraSoft 4/8 a 3/8. Při kontrolní angiografii v malém zbytku dutiny stagnovala kontrastní látka. V této fázi byl výkon ukončen, byla indikována kontrolní angiografie za



Obr. 6a. Angiografický nález po poslední intervenci.



Obr. 6b. Pozdní fáze.

další dva měsíce od výkonu (obr. 6a, b, c, d).

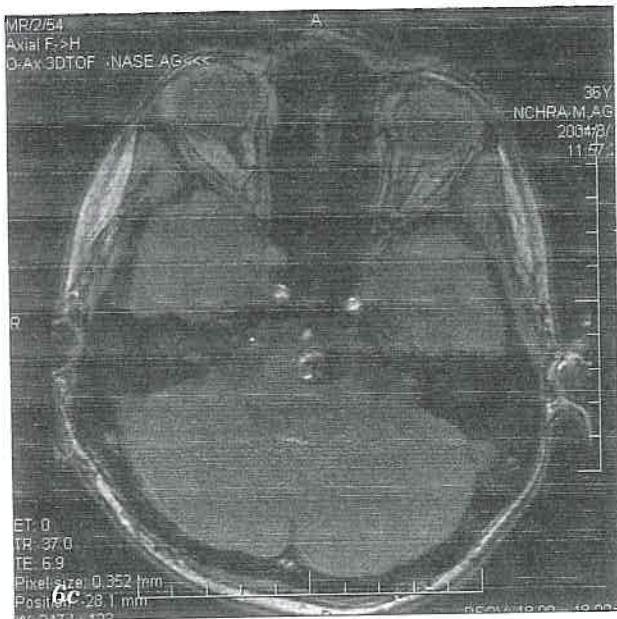
Kontrolní MR angiografie dne 22. 11. 2004 prokázala kompletní trombózu vaků aneuryzmatu a průchodnou a. basilaris (obr. 7).

Případ č. 2

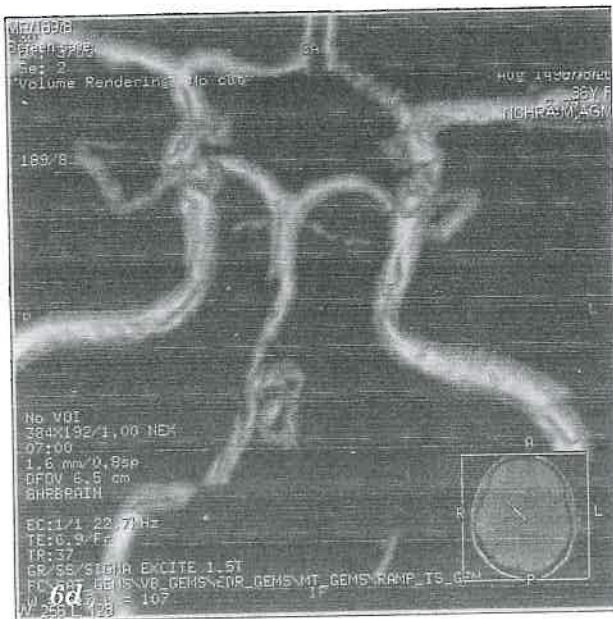
71letý muž s fuziformním aneuryzmatem a. basilaris byl indikován k endovaskulárnímu výkonu. V klinickém obrazu je recidivující vertebrální insuficience, stav po cévní mozkové příhodě s pravostrannou hemiparézou, opakované tranzitorní ischemické ataky (obr. 8).

V analgosedaci přes 6 F sheath (BardSelect, Medtronic, Ireland) byl z pravého třísla zaveden vodící katétr Envoy (Cordis, Miami, USA) do

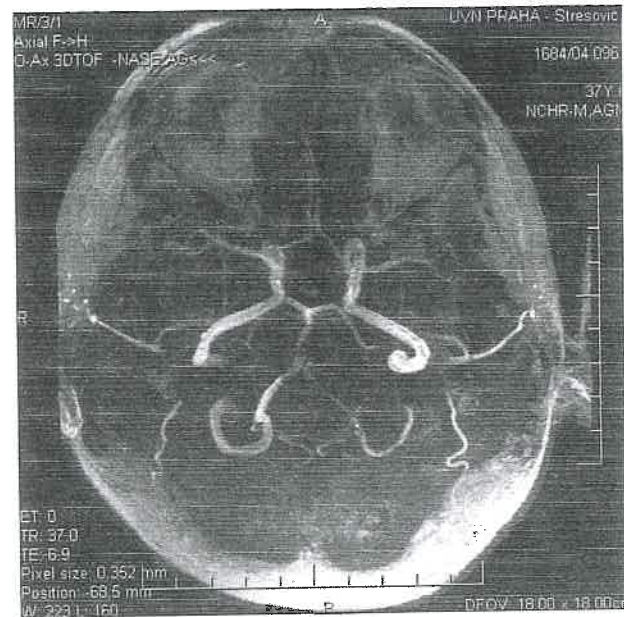
a. vertebralis I. dx., po vodiči PT Choice extra Support (Boston Scientific Target, USA) byl zaveden stent BaltLeo 4,5/20 (Balt, Francie) a implantován přes fuziformní aneuryzma ve střední části a. basilaris (obr. 10). Před výkonem byl podán bolus Heparinu 5000 j. a clopidogrelu 4x75 mg (Plavix). Bezprostředně po výkonu došlo ke kmenovému iktu, který byl řešen podáním Integrilinu 14 mg ve 12hodinové infuzi reologickou léčbou a 0,6 mg Fraxiparinu. Kontrolní angiografie den po výkonu ukázala trombózu vaku výdutě a také klinický stav se před ukončením hospitalizace upravil (obr. 9). Nemocný byl pro-



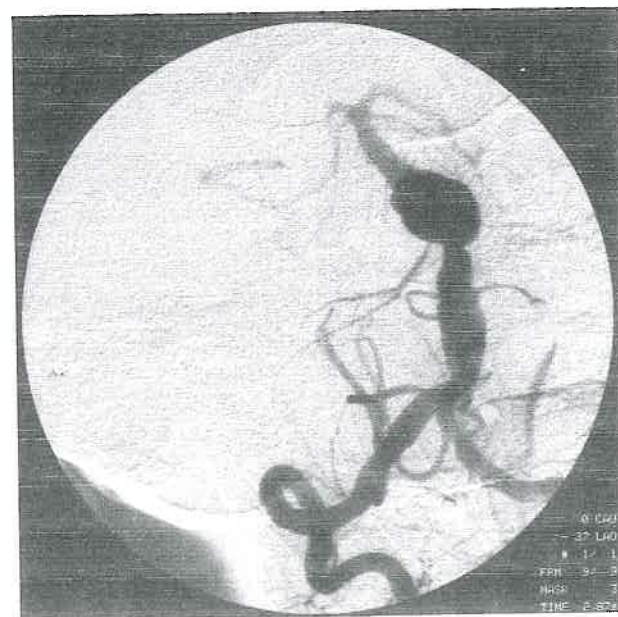
Obr. 6c. Vyšetření magnetickou rezonancí.



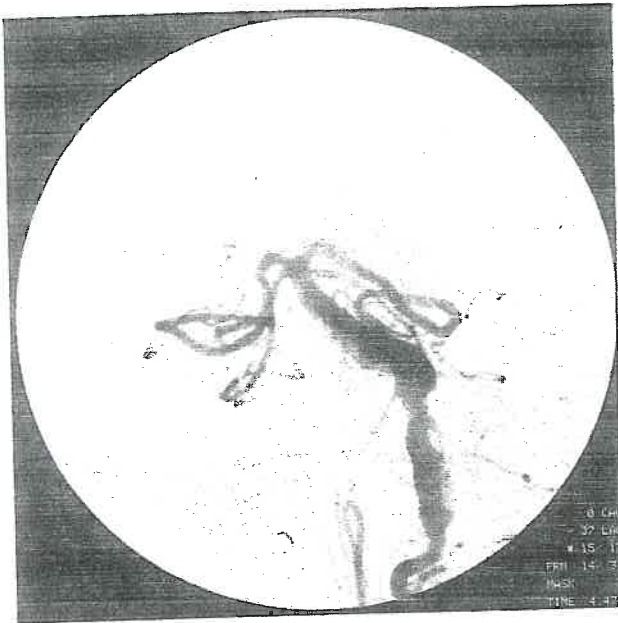
Obr. 6d. MR angiografie.



Obr. 7. Kontrolní MRI dva měsíce po posledním výkonu.



Obr. 8-10. Pacient z druhé kazuistiky.
Obr. 8. Angiografický obraz před implantací stentu.



Obr. 9. Kontrolní angiografie 2. den po výkonu – trombóza vaku aneuryzmatu.

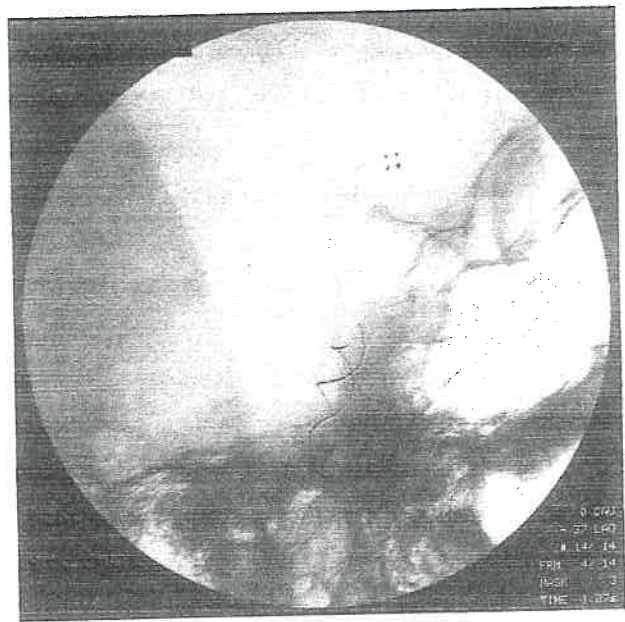
puštěn s lehkou parézou levé horní končetiny a středně těžkou parézou levé dolní končetiny.

DISKUSE

Disekující aneuryzmata vertebrobasilárního povodi jsou nepříliš častým, ale závažným zdrojem netraumatického SAK. Uvádí se podíl v 3–7 % případů [8]. Jejich etiologie není jednotná, může se podílet trauma, hypertenze, arteritidy, fibromuskulární dysplazie a polyarteritis nodosa. Určitou roli hraje i histologické složení cévní stěny, kde vertebrální tepna má tenkou medii a adventicii s menším počtem elastických fibril než v extradurálním úseku. Také zde mizí vasa vasorum, takže hojivý potenciál je menší.

Z toho vyplývá vyšší tendence ke vzniku subarachnoidálního krvácení s disekcí. Disekující aneuryzmata se vyskytují častěji u mladších jedinců ve věku od 35 do 53 let, bez aterosklerotických změn a většinou i bez hypertenze v anamnéze [3, 7]. V klinickém obrazu u disekujících aneuryzmat kromě SAK dominují tranzientní kóma, bolesti za krkem, dysestezie a slabost končetin.

Lokalizace disekujících aneuryzmat nemá stranovou preferenci, podle vztahu k dolní mozečkové tepně (PICA) je můžeme rozdělit na typ uložený distálně od jejího odstupu, typ, při kterém je PICA zavzata do aneuryzmatu, a typ uložený před jejím odstupem. Úvodní angiografické vyšetření nemusí prokázat disekci. Proximální okluze mateřské tepny endovaskulárně nebo klipem patří k metodám léčby. V případě hypoplazie



Obr. 10. Nativní snímek.

druhostranné a. vertebralis lze použít výplň aneuryzmatu odpoutatelnými spirálkami jako neinvazivní metodu zachovávající mateřskou tepnu. Problémem však je dlouhodobá stabilita takto ošetřených aneuryzmat, kde při širokém krčku vaku je pravděpodobnost úplného uzávěru vaku pouze 15% [4]. V čase dochází ke kompaci spirálek v dutině vaku i ke zvětšování dutiny vaku.

Nesakulární (fuziformní) aneuryzmata v zadní cirkulaci jsou atypickou skupinou aneuryzmat, velmi obtížně léčitelnou. Tuto skupinu můžeme rozdělit na dva typy – u prvního dochází k akutní disekci s disrupcí lamina elastica interna a k intramurálnímu hematomu, druhá skupina je představovaná chronickými fuziformními aneuryzmaty vzniklými na podkladě různých patologických stavů způsobujících defekt medie. Mohou být jak kongenitální, tak získaná, podíl na vzniku mává ateroskleróza a hypertenze. Tento typ typicky postihuje zadní cirkulaci a často se projeví tlakem na okolní struktury nebo trombózou a následným mozkovým infarktem. SAK patří u tohoto typu k vzácným projevům [7].

U obou těchto patologických stavů patří mezi zlaté standardy léčby uzávěr mateřské tepny buď klipem, tj. chirurgicky, nebo spirálkami, tj. endovaskulární cestou. Výhodou endovaskulárního uzávěru je možnost lepší kontroly neurologického stavu nemocného během výkonu. Obě metody jsou však dekonstrukční [2, 3, 7].

Od roku 1964, kdy byly poprvé užity intravaskulární stenty, doznala technologie stentů mohutného rozvoje. V současnosti užívané nekryté stenty umožní endoluminální matrix růst endotelu a remodeling cévní stěny s formací neo-

timy a regionální proliferací a migrací buněk adké svaloviny a pojiva. V experimentu dochází k formaci fibrocytární neointimy během 2 dnů [1]. Klinická a experimentální práce také naznačují, že intravaskulárním užitím stentů aneurysmat lze alterovat vtok a turbulenci v aneurysmatu v závislosti na hemodynamických parametrech, jako jsou rychlost, směr vtoku, lokalizace aneurysmatu, šíře krčku a další [1]. Tyto dynamické změny mohou vytvořit nový proudit skrze stent, což může vést až k trombóze aneurysmatu. V současnosti dostupné druhy stentů však většinou samy o sobě, vzhledem ke své velké porozitě, nevedou k trombóze. Umístěním stentu do stentu se tedy snažíme o snížení rizika trombózy konstrukce stentu a v případě, že k této trombóze nedojde, je indikována výplň aneurysmatu tam, kde je přetrvávající vysoké riziko opakované ruptury.

Užití stentů v intrakraniálním řečišti má zatím technické limity, dané jak tortuozitou intrakraniálních cév, tak technickou obtížností

zavádění spirál přes implantovaný stent. Dlouhodobá průchodnost intrakraniálních stentů také není dosud známá, předpokládá se restenóza v čase i zvýšené riziko akutní trombózy u stentů menších průměrů. Přislíbem do budoucna je vývoj nových generací stentů, které budou flexibilnější, biodegradabilní, kryté antitrombotickým materiálem, stejně tak jako vývoj krytých stent-graftů.

ZÁVĚR

Naše kazuistiky ukazují jednoduchou modifikaci známé metody, užitou v léčbě disekujícího aneurysmatu a fuziformního aneurysmatu bazilární tepny se zachováním mateřské tepny. Sledování našich nemocných je zatím krátkodobé a teprve v dalším průběhu bude jasné, zda je možnou metodou zavedení stentů docílit kýženého dlouhodobého efektu při zachování mateřské tepny.

LITERATURA

1. Bai, H., Masuda, J., Sawa, Y., et al. Neointima formation after vascular stent implantation: spatial and chronological distribution of smooth muscle cell proliferation and phenotypic modulation. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*, 1994, 14, s. 1846–1853.
2. Islak, C., Kocer, N., Kantarci, F., Saatci, I., Uzma, O., et al. Endovascular management of basilar artery aneurysms associated with fenestration. *Amer. J. Neuroradiol.*, 2002, 23, s. 958–964.
3. Krajina, A., Náhlovský, J., Krajičková, D., Žižka, J., Schreiberová, J. Použití stentů v endovaskulární léčbě intrakraniálních aneurysmat se širokým krčkem: První klinické zkušenosti. *Čes. a slov. Neurol. Neurochir.*, 2004, 67/100, č. 4, s. 275–282.
4. Kurata, A., Ohmomo, T., Miyasaka, Y., Fijii, K., Kan, S., et al. Coil embolization for the treatment of ruptured vertebral aneurysms. *Amer. J. Neuroradiol.*, 2001, 22, s. 11–18.
5. Malek, A. M., Higashida, R. T., Halbach, V. V., Phantouros, C. C., Meyers, P. M., et al. Tandem intracranial stent deployment for treatment of an iatrogenic, flow-limiting, basilar artery dissection: technical case report. *Neurosurgery*, 1999, 45, s. 919–924.
6. Mehta, B., Burke, T., Kole, M., Bydon, A., Seyfried, D., et al. Stent-within-a-stent technique for the treatment of dissecting vertebral artery aneurysms. *Amer. J. Neuroradiol.*, 2003, 24, s. 1814–1818.
7. Leibowitz, R., Do, H. M., Marcellus, M. L., Chang, S. D., Steinberg, G. K., et al. Parent vessel occlusion for vertebrobasilar fusiform and dissecting aneurysms. *Amer. J. Neuroradiol.*, 2003, 24, s. 902–907.
8. Rabinov, J. D., Hellinger, F. R., Morris, P. P., Ogilvy, Ch. S., Putman, C. M.: Endovascular management of vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Amer. J. Neuroradiol.*, 2003, 24, s. 1418–1428.

Došlo: 11. 1. 2005

Pplk. MUDr. František Charvát
RDG oddělení Ústřední vojenské nemocnice
U Vojenské nemocnice 1200
169 02 Praha 6
e-mail: frantisek.charvat@uvn.cz