

# ENDOTENSION PO ENDOVASKULÁRNÍ LÉČBĚ ANEURYZMATU ABDOMINÁLNÍ AORTY, CO S NÍ?

ENDOTENSION AFTER ENDOVASCULAR TREATMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM, WHAT TO DO?

původní práce

Marie Černá<sup>1</sup>  
Martin Köcher<sup>1</sup>  
Petr Utíkal<sup>2</sup>  
Jiřina Koutná<sup>3</sup>  
Petr Bachleda<sup>2</sup>  
Petr Dráč<sup>2</sup>  
Jiří Kozák<sup>1</sup>  
Zdeněk Sekanina<sup>2</sup>  
Zdeněk Kojecký<sup>2</sup>  
Jiří Herman<sup>2</sup>  
Rohit Philip<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Radiologická klinika FN, Olomouc

<sup>2</sup>Il. chirurgická klinika FN, Olomouc

<sup>3</sup>Klinika anestezie a resuscitace FN, Olomouc

Přijato: 15. 10. 2008.

## Korespondenční adresa:

MUDr. Marie Černá, Ph.D.  
Radiologická klinika FN  
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc  
e-mail: mcernam@seznam.cz

## SOUHRN

Černá M, Köcher M, Utíkal P, Koutná J, Bachleda P, Dráč P, Kozák J, Sekanina Z, Kojecký Z, Herman J, Rohit PT. Endotension po endovaskulární léčbě aneuryzmatu abdominální aorty, co s ní?

**Cíl.** Zhodnotit možnost léčby endotension po implantaci stentgraftu pro aneuryzma abdominální aorty (AAA) perkutánní translumbální punkcí vaku aneuryzmatu s aspirací jeho obsahu.

**Metoda.** Od dubna 1996 do března 2008 bylo na našem pracovišti léčeno 214 pacientů s AAA stentgraftem. Z toho bylo 145 nemocných sledováno alespoň rok po léčbě, 25 méně než jeden rok a 45 pacientů zemřelo nebo vypadlo z evidence. U 14 nemocných došlo po implantaci stentgraftu ke zvětšení vaku aneuryzmatu, z toho u 3 pacientů byla diagnostikovaná endotension (zvětšení vaku aneuryzmatu bez známek endoleaku). Jednalo se o 3 muže ve věku 58, 70 a 70 let.

**Výsledky.** U nemocných s diagnostikovanou endotension došlo ke zvětšení vaku výdutě po implantaci bifurkačního stentgraftu za 2, 5 a 7 let. U všech nemocných byla provedena translumbální punkce vaku a aspirován jeho obsah. Jednalo se o transudát a kultivace byla negativní. Po punkci se u všech nemocných zastavil růst vaku a došlo k jeho zmenšení.

**Závěr.** Perkutánní translumbální punkce vaku aneuryzmatu s aspirací obsahu by mohla být jednoduchá a efektivní metoda léčby u endotension. Je ale potřeba většího souboru nemocných a dlouhodobého sledování.

**Klíčová slova:** aneuryzma abdominální aorty, endovaskulární léčba, endoleak, endotension.

## SUMMARY

Černá M, Köcher M, Utíkal P, Koutná J, Bachleda P, Dráč P, Kozák J, Sekanina Z, Kojecký Z, Herman J, Rohit PT. Endotension after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm, what to do?

**Aim.** To evaluate treatment option of endotension after stentgraft implantation for abdominal aortic aneurysm (AAA) by percutaneous translumbal puncture of aortic aneurysm sac with aspiration of its contents.

**Method.** A total of 214 patients with AAA underwent endovascular treatment from April 1996 to March 2008 in our department. From these patients, 145 were followed-up one year or more after treatment, 25 patients were followed-up less than one year and 45 patients died or were lost from follow-up. In 14 patients aneurysm sac increased in size and in 3 patients out of them (men, age – 58, 70 and 70 years) endotension (aneurysm sac enlargement without evidence of endoleak) was diagnosed.

**Results.** In patients with diagnosed endotension, sac enlargement was found 2, 5 and 7 years after implantation of bifurcated stentgraft. Translumbal puncture of aneurysm sac and aspiration of its content was performed in all patients. It was transudate and its culture was negative. Sac stopped to enlarge and sac size reduced after aspiration in all patients.

**Conclusion.** Percutaneous translumbal puncture of aneurysm sac with aspiration of sac content could be easy and effective method of treatment in endotension. But a larger group of patients and long-term follow-up are needed.

**Key words:** abdominal aortic aneurysm, endovascular treatment, endoleak, endotension.

## ÚVOD

Endovaskulární léčba aneuryzmatu abdominální aorty (AAA) je indikovaná u nemocných s vysokým operačním rizikem až kontraindikací chirurgické léčby (1, 2). Cílem elektivní endovaskulární léčby AAA je prevence ruptury, a to vyřazením vaku aneuryzmatu z oběhu jeho přemostěním stentgraftem (3). Důkazem úspěšné endovaskulární léčby je přetrvávající vyloučení aneuryzmatu z oběhu s postupným zmenšováním trombotizovaného vaku výdutě. Úspěšnost je hodnocena nejčastěji nepřímým měřením velikosti vaku výdutě nebo hodnocením přítomnosti či nepřítomnosti endoleaku. Pacienti jsou tedy po implantaci stentgraftu pravidelně sledováni pomocí zobrazovacích metod s cílem informovat o stavu aneuryzmatu a vlastního stentgraftu a včas zachytit a řešit eventuální komplikace a selhání léčby (4). Jednou ze specifických možných pozdních komplikací léčby AAA stentgraftem je endotension, tj. přetrvávající nebo obnovený zvýšený tlak ve zvětšujícím se vaku aneuryzmatu bez známek endoleaku.

Cílem práce je zhodnocení možnosti léčby endotension po implantaci stentgraftu pro AAA perkutánní translumbální punkcí vaku aneuryzmatu s aspirací jeho obsahu.

## MATERIÁL A METODA

V období od dubna 1996 do března 2008 bylo na našem pracovišti endovaskulárně léčeno 214 pacientů s aneuryzmatem abdominální aorty. Z toho bylo 145 nemocných sledováno alespoň rok po léčbě, 25 méně než jeden rok a 45 pacientů zemřelo nebo vypadlo z evidence. Ze 145 nemocných sledovaných rok a déle po implantaci stentgraftu došlo u 14 nemocných ke zvětšení vaku aneuryzmatu, tj. v 9,7%. Příčinou zvětšeného vaku AAA po endovaskulární léčbě byla u jednoho nemocného migrace stentgraftu s endoleakem typu Ia (netěsnost proximální anastomózy). U nemocného byla provedena chirurgická konverze. U dalšího nemocného byl příčinou endoleak typu Ib (netěsnost distální anastomózy), který byl řešen endovaskulárně implantací distálního prodlužovacího segmentu. U čtyř pacientů byl zjištěn endoleak II. typu (retrográdní endoleak, tj. perfuze vaku aneuryzmatu přes volné větve vaku obrácením toku po tlakovém spádu přes kolate-

rální oběh), jehož zdrojem byla u tří nemocných horní mezenterická tepna a u jednoho pacienta lumbální tepna. Dva endoleaky byly řešeny laparoskopickou klipáží horní mezenterické tepny, u zbylých dvou byla provedena léčba endovaskulární. Migrace stentgraftu bez prokázání endoleaku byla příčinou zvětšeného vaku u dvou nemocných. Migrace byla řešena endovaskulárně, a to u jednoho nemocného konverzí tubárního stentgraftu na bifurkační a u druhého proximálním prodlužovacím segmentem. Třikrát byl diagnostikován endoleak III. typu (porušení integrity stentgraftu), který byl léčen endovaskulárně dalším stentgraftem. U třech nemocných se zvětšeným vakem byl stentgraft beze změn a endoleak nebyl prokázán a tento stav byl tedy zhodnocen jako endotension.

## VÝSLEDKY

U třech nemocných se zvětšeným vakem aneuryzmatu bez průkazu endoleaku a bez dezintegrace skeletu stentgraftu byla endotension diagnostikována 2, 5 a 7 let po implantaci stentgraftu Ella (Ella-CS, Hradec Králové, Česká Republika), tj. stentgraftu potaženého polyesterem (tab. 1). U prvního nemocného byl implantován bifurkační stentgraft v roce 1999 pro aneuryzma s vakem o průměru 55 × 55 mm. Za 6 let po implantaci došlo ke zvětšení vaku aneuryzmatu na 78 × 78 mm a byla zjištěna migrace stentgraftu, která byla řešena endovaskulárně proximálním prodlužovacím segmentem. Po této sekundární intervenci pokračovalo zvětšování vaku za další rok na 90 × 100 mm bez poškození či migrace stentgraftu a bez endoleaku. U nemocného byla indikována translumbální punkce vaku s aspirací obsahu. Translumbální punkce byla provedena pod skiaskopickou kontrolou pod antibiotickou clonou a za přísných sterilních kautel tak, aby nedošlo k infekci aneuryzmatu, která by vedla k vážným následkům. K punkci a následné aspiraci byla použita Chiba jehla. Aspirováno bylo 180 ml nekrvavé čiré nažloutlé tekutiny. Kultivace aspirátu byla negativní. Vak se po punkci mírně zmenšil na 85 × 90 mm a dále zůstává stacionární. U druhého nemocného s AAA s vakem o průměru 60 × 67 mm byl implantován bifurkační stentgraft v roce 2001 a ke zvětšení vaku na 82 × 90 mm došlo 2. rok po výkonu bez průkazu migrace či dezintegrace stentgraftu a bez známek endoleaku. Rovněž u tohoto

Tab. 1. Charakteristika nemocných s endotension (B SG = bifurkační stentgraft)

Tab. 1. Patients with endotension (BSG – bifurcation stentgraft)

Endotension (3 muži)				
– 58 let – AAA II a – B SG – ø 55 × 55 mm – září 1999	– 6. rok zvětšení ø 78 × 78mm – migrace SG – řešeno proximálním cuffem	– 7. rok zvětšení ø 90 × 100 mm – punkce vaku	– transudát – kultivace negativní	– zmenšení vaku ø 85 × 90 mm
– 70 let – AAA II c/2, – B SG – ø 60 × 67 mm – únor 2001	– 2. rok zvětšení ø 82 × 90mm – punkce vaku		– transudát – kultivace negativní	– zmenšení vaku ø 59 × 68 mm
– 70 let – AAA II c/1, – B SG – ø 65 × 78 mm – listopad 2001	– 5. rok ø 88 × 101 mm – punkce vaku		– transudát – kultivace negativní	– zmenšení vaku ø 60 × 68 mm



▲ Obr. 1A



▲ Obr. 1B



▲ Obr. 1C



▲ Obr. 1D



▲ Obr. 1E



▲ Obr. 1F

**Obr. 1. Sedmdesátiletý nemocný indikovaný k léčbě AAA bifurkačním stentgraftem Ella v listopadu 2001. Původní velikost aneuryzmatu byla 65 × 78 mm. Pátý rok po léčbě dochází k endotenzion a nemocný je indikovaný k perkutánní translumbální punkci vaku aneuryzmatu s aspirací jeho obsahu.**

A – kontrolní CT vyšetření 4. rok po léčbě ukazuje stacionární vak aneuryzmatu velikosti 64 × 79 mm; B – CT vyšetření 5. rok po léčbě se zvětšeným vakem výdutě na 88 × 101 mm, tedy nárůst o více než 20 mm za rok; C, D, E – perkutánní translumbální punkce vaku pod skiaskopickou kontrolou, aspirováno bylo asi 140 ml transudátu; F – kontrolní CT vyšetření 6. rok po implantaci stentgraftu a rok po punkci vaku výdutě. Růst vaku byl zastaven a vak je zmenšený na velikost 59 × 68 mm.

**Fig. 1. 70years old man was indicated for treatment of AAA by bifurcated stentgraft Ella in November 2001. Original size of aneurysm was 65 × 78 mm. Fifth year after treatment endotension was diagnosed and patient was indicated for percutaneous translumbar puncture of aneurysm sac with aspiration of its content.**

A – follow-up CT scan 4 years after treatment showing stable size of aneurysm sac 64 × 79 mm; B – follow-up CT scan five years after treatment with sac enlargement to 88 × 101 mm, it means increase in size more than 20 mm per year; C, D, E – percutaneous translumbar puncture of sac under fluoroscopy, approximately 140 ml of transudate was aspirated; F – follow-up CT scan 6 years after stentgraft implantation and one year after sac puncture. Sac enlargement was stopped and aneurysm sac is decreased to 59 × 68 mm.

nemocného byla provedena punkce výdutě s aspirací obsahu stejnou technikou. Aspirovaný obsah měl stejný charakter, tj., charakter transudátu a jeho kultivace byla negativní. Vak se po aspiraci obsahu zmenšil za rok na 59 × 68 mm a dále zůstává stacionární. Třetí pacient byl léčen bifurkačním stentgraftem pro aneuryzma velikosti 65 × 78 mm v roce 2001, 5. rok po léčbě došlo ke zvětšení vaku aneuryzmatu bez zjevné pří-

činy na 88 × 101 mm. I u tohoto nemocného byla provedena translumbální punkce vaku s aspirací transudátu s negativní kultivací. Po punkci došlo ke zmenšení vaku aneuryzmatu na 60 × 68 mm a vak je dále stacionární (obr. 1). U všech třech nemocných se tedy punkcí podařilo zastavit růst vaku aneuryzmatu. Intraaneurymatický tlak jsme při punkci vaku u nemocných neměřili.

## DISKUSE

Endovaskulární léčba AAA implantací stentgraftu má svá slabá místa. Je to jednak stentovaná anastomóza, resp. místo kotvení, kdy kotvení stentgraftu v proximální a distální kotvicí zóně není tak pevné jako cévní sutura. Dalším ze slabých míst endovaskulární léčby je ponechaný vak aneuryzmatu a jeho volné větve, které mohou být zdrojem endoleaku (tj. přetrvávajícího plnění vaku aneuryzmatu po implantaci stentgraftu neboli perzistujícího toku uvnitř vaku aneuryzmatu vně lumen stentgraftu). Pacienti jsou proto po implantaci stentgraftu pravidelně sledováni pomocí zobrazovacích metod s cílem informovat o stavu aneuryzmatu a vlastního stentgraftu a včas zachytit a řešit eventuální pozdní komplikace a selhání léčby (4).

Při následném sledování se hodnotí úspěšnost endovaskulární léčby nejčastěji nepřímou, a to měřením velikosti vaku aneuryzmatu nebo na základě přítomnosti či nepřítomnosti endoleaku. Úspěšnost může být hodnocena i přímo měřením tlaku ve vaku aneuryzmatu peroperačně nebo perkutánní punkcí (5, 6).

Při sledování vývoje velikosti vaku aneuryzmatu po implantaci stentgraftu je jeho postupné zmenšování nebo jeho úplný kolaps nesporným důkazem úspěšné endovaskulární léčby AAA, a nepřímou tak vyjadřuje snížení tlaku ve stentgraftem vyřazeném vaku aneuryzmatu z krevního oběhu (3). Naopak zvětšování vaku výdutě je považováno za selhání léčby a je většinou spojeno s endoleakem. Pokud endoleak u zvětšujícího se vaku výdutě není prokázán a stentgraft je bez migrace či poškození struktury a integrity, mluvíme o endotension, která je klasifikovaná jako endoleak V (tab. 2) (7, 8). Stacionární vak, není-li spojen s endoleakem I. či III. typu nebo vysokým intraaneurymatickým tlakem, není považován za selhání endovaskulární léčby a nemocní jsou pouze dále sledováni v pravidelných intervalech (4).

Tab. 2. Klasifikace endoleaků (EL)

Tab. 2. Endoleak classification

Typ EL		Popis
I perigraft EL	A	netěsnost proximální anastomózy
	B	netěsnost distální anastomózy
	C	netěsnost iliakálního okludoru
II retrográdní EL	A	jednoduchý (jedna průchodná volná větev vaku)
	B	komplexní (dvě a více průchodných volných větví vaku)
III porušení stentgraftu	A	intersegmentální (rozpojení komponent)
	B	trhlina protězy (malá < 2 mm, velká > 2 mm)
IV		propustnost neporušené protězy do 30 dnů po výkonu
V		ENDOTENSION

Endoleaky mají různý klinický význam a jsou spojeny s variabilním zvýšením intraaneurymatického tlaku, který závisí na typu endoleaku a na místě měření (5, 6). Jasným selháním léčby je endoleak I. a III. typu, které jsou spojeny se zvětšováním vaku výdutě, vysokým intraaneurymatickým tlakem a s vyšším rizikem ruptury (5, 6, 9). Endoleak I. typu je většinou detekován jako primární endoleak bezprostředně po

implantací stentgraftu a řešen již při operaci endovaskulárně či chirurgicky (10, 11). Většina endoleaků sekundárních jsou endoleaky II. typu. Endoleak II. typu se vyskytuje u vaků jak zvětšených, tak neměnných, ale i zmenšených a jeho přítomnost bez současného zvětšování vaku není spojena s vyšším rizikem ruptury (5, 6, 9).

Endotension je definovaná jako přetrvávající nebo obnovený zvýšený tlak ve zvětšujícím se vaku aneuryzmatu po implantaci stentgraftu bez známek endoleaku (7, 8).

Příčiny endotension nejsou zcela jasné. Předpokládá se přítomnost nepoznaného endoleaku, který je pod hranicí rozlišitelnosti zobrazovacích metod nebo přenos tlaku přes trombus či vlastní stentgraft nebo zvýšená propustnost krycího materiálu stentgraftu s progresivní akumulací transudátu ve vaku aneuryzmatu. Tato zvýšená propustnost je popisována především u stentgraftů krytých polytetrafluorethylenem (PTFE) a brání organizaci trombu ve vaku výdutě (12–16). U endotension byla také zjištěna zvýšená fibrinolýza ve vaku aneuryzmatu (17, 18). Příčinou nedostatečné organizace trombu může být také excesivní antikoagulační léčba a řešením může být úprava koagulačních parametrů a následně jejich monitorace (19). Při punkci vaku u našich nemocných jsme nezaznamenali v aspirovaném obsahu přítomnost čerstvé krve, která by svědčila pro přítomnost endoleaku.

Přístup k řešení endotension je stále kontroverzní. Vzhledem k tomu, že zvětšující se vak aneuryzmatu je považován za selhání endovaskulární léčby a je spojován s vyšším rizikem ruptury, jsou nemocní většinou léčeni. Bývá indikovaná chirurgická konverze či endovaskulární léčba, jako je endovaskulární konverze stentgraftu krytého PTFE na stentgraft krytý polyesterem (14) či implantace proximálního a distálního prodlužovacího segmentu a tím zpevnění stentgraftu (13). Byla také popsána laparoskopická fenestrace vaku aneuryzmatu s odstraněním obsahu (17, 18). Na druhé straně je doporučováno, pokud pacienti s endotension nejsou symptomatictí, nemocné sledovat, protože se předpokládá, že i kdyby endotension vedla k ruptuře aneuryzmatu, nebude ruptura dramatická a nebude mít fatální následky (20). Nicméně zvětšující se vak může být spojen s rozšířením aorty v místě kotvicích zón, především proximálního krčku, a tak později vést k migraci či desintegraci stentgraftu a endoleaku I. nebo III. typu a následně fatální ruptuře (7). V našem souboru nemocných jsme provedli punkci vaku aneuryzmatu s aspirací transudátu a docílili jsme takto zastavení růstu vaku, resp. jeho zmenšení u všech nemocných.

Pokud při následném sledování nemocných po implantaci stentgraftu pro AAA je zjištěno zvětšování vaku aneuryzmatu, je potřeba pečlivě pátrat pomocí zobrazovacích metod po příčině, tedy po endoleaku (CT-angiografie, digitální subtrakční angiografie, dopplerovská ultrasonografie) či desintegraci skeletu stentgraftu nebo jeho migraci (prostý snímek, CT-angiografie). Pokud je zjištěn endoleak, řeší se endovaskulárně či chirurgicky. Při migraci stentgraftu či ztrátě integrity stentgraftu je indikovaná endovaskulární léčba (endovaskulární korekce) či chirurgická konverze. Pokud není zjištěn endoleak a nedošlo k migraci či porušení struktury a integrity stentgraftu, tj. při endotension, je indikovaná chirurgická konverze, endovaskulární korekce nebo je možné provést evakuaci obsahu vaku či jeho punkci s aspirací obsahu vaku aneuryzmatu. Podle některých autorů je možné dokonce pacienty pouze sledovat. My se domníváme, že nemocní se zvětšujícím se vakem

bez prokázaného endoleaku by léčení být měli, a to z důvodu možné dilatace proximálního krčku a vývoje z hlediska fatální ruptury velmi rizikového endoleaku I. či III. typu. U našich třech nemocných jsme indikovali úspěšně punkci vaku s aspirací jeho obsahu, resp. transudátu a zastavili tak další růst vaku výdutě.

## ZÁVĚR

Perkutánní translumbální punkce vaku aneuryzmatu s aspirací obsahu by mohla být jednoduchá a efektivní metoda léčby endotension. Je ale potřeba většího souboru nemocných a dlouhodobého sledování.

## LITERATURA

1. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179–2186.
2. Koutná J, Utíkal P, Köcher M, Adamus M, Dráč P, Buriánková E, Černá M, Kojecký Z, Sekanina Z. Anesteziologický pohled na chirurgickou a endovaskulární léčbu aneuryzmat břišní aorty. *Anest Intenziv Med* 2004; 5: 217–223.
3. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1048–1060.
4. Černá M, Köcher M, Utíkal P, Koutná J, Benýšek V, Bučil J, Heřman M, Bachleda P, Dráč P. Upravený protokol sledování nemocných po endovaskulární léčbě AAA, jeho zhodnocení ve vztahu k výsledkům. *Čes Radiol* 2006; 60: 144–148.
5. Dias NV, Ivancev K, Malina M, Resch T, Lindbland B, Sonesson B. Intra-aneurysm sac pressure measurements after endovascular aneurysm repair: Differences between shrinking, unchanged and expanding aneurysms with and without endoleaks. *J Vasc Surg* 2004; 39: 1229–1235.
6. Dias NV, Ivancev K, Resch T, et al. Endoleaks after endovascular aneurysm repair lead to nonuniform intraaneurysm sac pressure. *J Vasc Surg* 2007; 46: 197–203.
7. White GH, Yu W, May J, et al. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis and management. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 152–168.
8. Gilling-Smith G, Brennan J, Harris P, Bakran A, Derek G, McWilliams R. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 305–307.
9. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35: 461–473.
10. Köcher M, Utíkal P, Koutná J, Bachleda P, Buriánková E, Heřman M, Bučil J, Benýšek V, Černá M, Kojecký Z. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms – 6 years of experience with Ella stet-graft system. *Eur J Radiol* 2004; 51: 181–188.
11. Köcher M, Utíkal P, Buriánková E, Koutná J, Bachleda P, Novotný J, Heřman M, Benýšek V, Bučil J, Černá M. Čtyřleté zkušenosti se stentgraftem Ella v endovaskulární léčbě AAA. *Čes Radiol* 2001; 55: 159–166.
12. Rubin BG, Marine L, Parodi JC. An Algorithm for diagnosis and treatment of type II endoleaks and endotension after endovascular aneurysm repair. *Perspect Vasc Endovasc Ther* 2005; 17: 167–172.
13. Kougiaris P, Lin PH, Dardik A, Lee WA, El Sayed HF, Zhou W. Successful treatment of endotension and aneurysm sac enlargement with endovascular stent graft reinforcement. *J Vasc Surg* 2007; 46: 124–127.
14. Smith ST, Claggett GP, Arko FR. Endovascular conversion with femorofemoral bypass as a treatment of endotension and aneurysm sac enlargement. *J Vasc Surg* 2007 45; 395–398.
15. Goodney PP, Fillinger MF. The effect of endograft relining on sac expansion after endovascular aneurysm repair with the original-permeability Gore Excluder abdominal aortic aneurysm endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2007 45; 686–693.
16. Trocciola SM, Dayal R, Chaer RA, Lin SC, DeRubertis B, Ryer EJ, Hyncecek RL, Pierce MJ, Prince M, Badimon J, Marim ML, Fuster V, Kent KC, Faries PL. The development of endotension is associated with increased transmission of pressure and serous components in porous expanded polytetrafluoroethylene stent-grafts: characterization using a canine model. *J Vasc Surg* 2006; 1: 109–116.
17. van Nes JG, Hendriks JM, Tseng LN, van Dijk LC, van Sambeek MR. Endoscopic aneurysm sac fenestration as a treatment option for growing aneurysm due to type II endoleak or endotension. *J Endovasc Ther* 2005; 12, 430–434.
18. Nano G, Dalainas I, Bianchi PG, Gotti R, Casana R, Malacrida G, Tealdi DG. Sac enlargement due to seroma after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with Endologix PowerLink device. *J Vasc Surg* 2006; 43: 169–171.
19. Iyer VS, Mackenzie KS, Corriveau MM, Steinmetz OK. Reversible endotension associated with excessive warfarin anticoagulation. *J Vasc Surg* 2007; 45: 600–602.
20. Mennander A, Pimenoff G, Heikkinen M, Partion T, Zeitlin R, Salenius JP. Nonoperative approach to endotension. *J Vasc Surg* 2005; 42: 194–199.