

УНИВЕРЗИТЕТ У БЕОГРАДУ
МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

Игор Банзић

УПОРЕДНА АНАЛИЗА ОТВОРЕНОГ И
ЕНДОВАСКУЛАРНОГ ЛЕЧЕЊА АНЕУРИЗМИ
АБДОМИНАЛНЕ АОРТЕ КОД БОЛЕСНИКА СА
ВИСОКИМ РИЗИКОМ

докторска дисертација

Београд, 2016

UNIVERZITET U BEOGRADU

MEDICINSKI FAKULTET

Igor Banzić

UPOREDNA ANALIZA OTVORENOG I
ENDOVASKULARNOG LEČENJA ANEURIZMI
ABDOMINALNE AORTE KOD BOLESNIKA SA
VISOKIM RIZIKOM

doktorska disertacija

Beograd, 2016

UNIVERSITY OF BELGRADE

MEDICAL FACULTY

Igor Banzić

COMPARATIVE ANALYSIS OF OPEN AND
ENDOVASCULAR ABDOMINAL AORTIC
ANEURYSM IN HIGH RISK PATIENTS

Doctoral Dissertation

Belgrade, 2016

MENTOR:

Prof. dr Lazar Davidović, redovni profesor, Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju, Kliničkog Centra Srbije, Medicinskog fakulteta, Univerziteta u Beogradu

ČLANOVI KOMISIJE:

1. Prof. dr Živan Maksimović, redovni profesor, Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju Kliničkog centra Srbije, Medicinskog fakulteta, Univerziteta u Beogradu
2. Akademik prof. dr Đorđe Radak, član Srpske akademije nauka i umetnosti, redovni profesor, Instituta za kardiovaskularne bolesti Dedinje, Medicinskog fakulteta, Univerziteta u Beogradu
3. Prof. dr Radomir Pavlović, vaskularni hirurg, redovni profesor Medicinskog fakulteta Univerziteta u Kragujevcu, u penziji

UPOREDNA ANALIZA OTVORENOG I ENDOVASKULARNOG LEČENJA ANEURIZMI ABDOMINALNE AORTE KOD BOLESNIKA SA VISOKIM RIZIKOM

Igor Banzić

Uvod: Premda je endovaskularni tretman aneurizmatičke bolesti (EVAR) abdominalne aorte osmišljen upravo za pacijente koji nisu pogodni kandidati za klasičnu otvorenu hirurgiju, njegov inicijalno dobar rezultat ubrzao je implementiranje ove proceduru u kliničku rutinu, a odmah zatim i kod bolesnika sa niskim operativnim rizikom. Ipak, svaki tretman aneurizmatičke bolesti infrarenalne abdominalne aorte kod visoko rizičnih bolesnika predstavlja i dalje pravi izazov. Nedavni rezultati pojedinih studija doveli su u pitanje apsolutnu korist ovih procedura kod visoko rizičnih bolesnika. Ovo je posebno važno imajući u vidu očekivani životni vek ovih bolesnika kao i značajan komorbiditet.

Ciljevi: Cilj srpske multicentrične studije u ukupnoj populaciji tretiranih visoko rizičnih bolesnika sa aneurizmatičkom bolešću abdominalne aorte, je poređenje ishoda lečenja dva različita tretmana, endovaskularnog (EVAR) i otvoreno hirurškog (OH).

Metodologija: Podaci pacijenata koji su hirurški i endovaskularno lečeni zbog aneurizmatičke bolesti abdominalne aorte u periodu januara 2007 do jula 2015, su retrospektivno i prospektivno sakupljeni sa četiri Univerzitetske Klinike u Srbiji. Kriterijum visoko rizičnog bolesnika definisan je kao rezultat bodovanja Udruženja američkih anesteziologa klasa 3 ili 4, i jedan od sledećih varijabli komorbiditeta po tipu: bolesti srca, respiratorna insuficijencija, hepatična insuficijencija, revaskularizacija srca, bubrežna insuficijencija, hostilni abdomen i životna dob preko 80 godina. 328 bolesnika od 421 je zadovoljilo ove kriterijume (EVAR, n=180; OH, n=148). Primarni ciljevi istraživanja bili su tridesetodnevni mortalitet i petogodišnje preživljavanje. Sekundarni ciljevi bili su postoperativne komplikacije. Korišćena je Kaplan-Majer-ova analiza preživljavanja i Cox regresiona analiza.

Rezultati: Srednja životna dob (godine) bolesnika iznosila je 69 ± 7.3 (OH 67 ± 6.8 ; EVAR 70 ± 7.6 ; $p=0.001$). Zastupljenost muških bolesnika bila je 91.5%, ženskih pacijenata 8.5%. Tridesetodnevni mortalitet u EVAR grupi iznosio je 0% naspram 4.1% u OH grupi, $p=0.008$. Petogodišnji mortalitet u EVAR grupi iznosio je 16.1%, a 18.2% u OH grupi, $p=0.610$. Kaplan-Mejer-ova kriva preživljavanja pokazala je da nije bilo značajne razlike među grupama u mortalitetu tokom petogodišnjeg praćenja ($p=0.628$). Postoperativne komplikacije koje su bile u vezi sa prethodnom procedurom pronađene su kod 5% bolesnika u EVAR grupi i 11.5% u OH grupi, $p=0.030$. Postoperativno krvarenje i rane tromboze grafta desile su se kod 7.8% u EVAR grupi i 4.1% u OH grupi. Nije nađena statistički značajna razlika među grupama, $p=0.161$. Ipak, češće postoperativne urinarne i respiratorne infekcije, srčane komplikacije, dijareje, ishemije creva, značajni gubici krvi, duže vreme provedeno na odeljenju intenzivne nege i duže ukupno vreme hospitalizacije registrovano je u OH grupi. Kaplan-Mejer analiza pokazala je da nema značajne razlike među grupama kada je u pitanju rana tromboza grafta tokom prvih 30 dana ($p=0.069$). Ipak, ista analiza pokazala je značajnije manje tromboze grafta u OH grupi tokom petogodišnjeg praćenja ($p=0.004$). Dopunske procedure u vezi sa prethodnom, tokom praćenja, desile su se češće u EVAR grupi $p<0.001$. Multivarijantnom Cox-regresionom analizom potvrđeno je da su životna dob ($p=0.001$), postoperativna akutna bubrežna insuficijencija ($p=0.012$) i postoperativni akutni infarkt miokarda ($p=0.003$), absolutno nezavisni prediktori mortaliteta.

Zaključak: Elektivna EVAR procedura aneurizmatске bolesti abdominalne aorte ima bolji tridesetodnevni ishod lečenja u poređenju sa otvorenom hirurgijom kod visoko rizičnih bolesnika. Kada je u pitanju dugoročno preživljavanje nije pronađena statistički značajna razlika među grupama. EVAR je imao manji broj težih komplikacija nego otvorena hirurgija, ali veći broj dopunskih intervencija tokom udaljenog praćenja.

Ključne reči: Aneurzma, Abdominalna aorta, Endograft, Endovaskularno, Visokorizičan-bolesnik.

Naučna oblast: Medicina

Uža naučna oblast: Vaskularna i endovaskularna hirurgija

COMPARATIVE ANALYSIS OF OPEN AND ENDOVASCULAR ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM IN HIGH RISK PATIENTS

Igor Banzić

Objective: Although, endovascular aneurysm repair (EVAR) was originally designed for patients that are unfit to undergo invasive open repair (OR), the initial positive results, have lead quickly to the implementation of EVAR in clinical routine and also to its frequent use for low-risk patients. However, infrarenal aortic aneurysm repair in high-risk patients still remains a challenge. Recent results after endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR) have brought into question its value in patients deemed at high-risk for surgical intervention. In addition, the life span in this category of patients is often limited because of serious comorbidity, so the efficacy of EVAR or open repair in prolonging life expectancy also remains uncertain.

Aims: The aim of the Serbian multicentric population-based study was to evaluate the outcome after elective EVAR compared with OR in a high-risk patient cohort.

Methodology: Using data from 4 University vascular hospitals in Serbia, we retrospectively and prospectively evaluated patients who underwent elective abdominal aortic aneurysm repair from January 2007 to July 2015. The high-risk cohort was defined as age >60 years, American Anesthesiologists Association (ASA) class 3 or 4, the comorbidity variables of history of cardiac, respiratory, hepatic disease, cardiac revascularization, renal insufficiency and hostile abdomen. These criteria were met by 328 of 421 patients (EVAR, n=180; OR, n=148). Primary end points were 30-day mortality and 5-years survival and the secondary end point was perioperative complications. Kaplan-Meier curves for survival and multivariate Cox regression analyses were performed.

Results: Mean age (years) was 69 ± 7.3 (OR 67 ± 6.8 ; EVAR 70 ± 7.6 ; $p=0.001$). Male patients 91.5%, female patients 8.5%. The 30-day mortality rates for EVAR vs OR were 0% vs 4.1%, $p=0.008$. 5-years all-cause mortality rate in EVAR group was 16.1% vs. 18.2% in OR group, $p=0.610$. Kaplan-Meier survival analysis showed no

significant difference between the groups in mortality rate during the 5-years follow-up ($p=0.628$). Procedure related local postoperative complications were observed in 5% EVAR patients and 11.5% OR, $p=0.030$. Early postoperative bleeding complications and graft thrombosis occurred in the EVAR group 7.8% and OR 4.1%, with no statistically significant difference between the groups $p=0.161$. However, more postoperative infections (urinary and respiratory), cardiac complications, diarrhea, intestinal ischemia, blood loss, time spent in intensive care unit, and total hospital time occurred in the OR group. Kaplan-Meier analysis showed no significant difference between the groups in graft thrombosis during the first 30 days follow-up ($p=0.069$). However, Kaplan-Meier analysis showed a lower graft thrombosis rate for patients undergoing OR, which remained during follow-up ($p=0.004$). Secondary intervention (reinterventions related to previous procedure), during the follow up occurred more in EVAR group, $p<0.001$. Multivariate Cox-regression analysis demonstrated that age ($p=0.001$), postoperative acute renal failure ($p=0.012$) and postoperative acute myocardial infarction ($p=0.003$), are absolutely independent predictors of mortality.

Conclusion: Elective EVAR of aortic aneurysms seems to have a better 30-day outcome compared with OR in this specific, population-based, high-risk patient cohort. In terms of long-term survival no significant differences between these two methods was found. EVAR had smaller number of severe complications than open surgery, but a larger number of secondary interventions.

Keywords: Aneurysm, Abdominal aorta, Endograft, Endovascular, High-surgical-risk patient.

Scientific field: Medicine

Specific scientific field: Vascular and endovascular surgery

Sadržaj

1. Uvod	1
1.1. Aneurizmatska bolest.....	1
1.2. Klasifikacija aneurizmi.....	3
1.3. Lokalizacija aneurizmatske bolesti.....	5
1.4. Klinička prezentacija.....	6
1.5. Arteriomegalija i multiple aneurizme.....	6
1.6. Aneurizme abdominalne aorte i ilijačnih arterija.....	7
1.7. Patogeneza.....	11
1.8. Epidemiologija.....	13
1.9. Klinička slika i dijagnoza.....	14
1.10. Faktori koji utiču na donošenje odluke.....	15
1.11. Donošenje odluke.....	22
1.12. Konzervativni i medikamentozni tretman aneurizmatske bolesti abdominalne aorte.....	24
1.13. Medikamenti.....	24
2. Ciljevi	27
3. Metodologija	28
3.1. Istraživanje.....	28
3.2. Uključujući kriterijumi.....	30
3.3. Isključujući kriterijumi.....	31
3.4. Rani rezultati.....	34
3.5. Udaljeni rezultati.....	34
3.6. Statističke metode.....	35
4. Rezultati	37
5. Diskusija	75
6. Zaključci	148
7. Literatura	149

1. UVOD

1.1. Aneurizmataska bolest

Reč *aneurizma* izvedena je iz grčke reči *aneurysma* što znači „proširenje“. Aneurizma se definiše kao lokalizovano, trajno proširenje koje za najmanje 50% širi promer normalnog krvnog suda.¹ Arterijska dilatacija manja od 50% definiše se kao *ectasia*. Difuzno arterijsko uvećanje koje uključiva više arterijskih segmenata, sa uvećanjem normalnog dijametara za više od 50%, definisano je kao *arteriomegalya*. Ovo stanje se razlikuje od multiplih aneurizmi na arterijama, odvojenih segmentima normalnih dijametara, jer je takvo prepoznato kao *aneurysmosis*. Normalan dijametar lumena krvnog suda zavisi od starosne dobi, pola, telesnih dimenzija i drugih faktora.¹ Aneurizma može nastati na bilo kom krvnom sudu u ljudskom organizmu od „glave do pete“, a najčešće zahvata trbušnu aortu.

Arterijska aneurizma je prvi put prepoznata još u antičko vreme. Jedan od prvih poznatih tekstova, *Ebers Papyrus* (2000 p.n.e), sadrži opis traumatske aneurizme periferne arterije (Slika 1).^{2,3}



Slika 1. *Ebers Papyrus*, 2000 p.n.e (Izvor: Osler W, Margota R)^{2,3}

Prvi hirurški tretman aneurizme opisan je od strane *Antyllus*-a u drugom veku nove ere. On je opisao ligiranje arterije iznad i ispod aneurizme (u nivou lakta), njenu inciziju i evakuaciju sadržaja. Ova preporuka ostala je bazična za rekonstrukciju aneurizmatičke bolesti narednih 1500 godina.⁴ Savremenu rekonstrukciju aneurizmatičke bolesti učinio je mogućim *Carrel* (1873-1944). On je na životinjama pokazao da se deo arterije može zameniti drugim delom ili venom bez posledica, zbog čega je dobio i Nobelovu nagradu 1912 godine. Ipak prvu uspešnu zamenu dela aneurizmatičke aorte smrznutim homograftom izveo je *DuBost* 29. marta 1951 godine (Slika 2). Bio je inspirisan procedurom koju je izveo godinu dana ranije *Oudot* 1950 na okludiranju aorti.^{5,6,7}



Charles Dubost rođen u Saint-Gaultier, India, oktobra 1914. Ubrzo nakon što su mu roditelji emigrirali u Francusku otac osniva apoteku u Latinskoj četvrti Pariza. Dubost je doneo odluku da postane hirurg u svojoj desetoj godini kada je patio od apendicitisa. Obećao je sebi da će život posvetiti hirurgiji ukoliko njegov hirurg uspe da ga spasi. Svoje studije medicine započeo je 1934 godine u Pariskoj bolnici. Njegova dalja edukacija prekinuta je II svetskim ratom tokom kojeg je radio kao poručnik-lekar. Nakon oslobađanja Francuske Dubost je raspoređen u mobilne hirurške ekipe gde je sakupio dragoceno hirurško iskustvo zbog čega je odlikovan ratnim krstom za hrabrost. 1949 postaje hirurg u Pariskoj bolnici, a svega godinu dana kasnije resekira sakularnu aneurizmu descendentne aorte. 29 marta 1951 radi prvu resekciju aneurizme abdominalne aorte i njenu zamenu homograftom

Slika 2. Francuski hirurg *Charles Dubost* izveo prvu uspešnu rekonstrukciju aneurizme abdominalne aorte 29. Marta 1951 godine. (Izvor: *Svan, Deterling, Oudot*)⁵⁻⁷

Dubost-ov pacijent je bio muškog pola 50 godina starosti. Levim torakoabdominalnim pristupom, interponirao je homograft 15cm dužine sa torakalne aorte kadavera ženskog pola. Distalna anastomoza ušivena je na desnu zajedničku ilijačnu arteriju dok je levu zajedničku ilijačnu arteriju reimplantirao nakon prethodne endarterektomije zbog hronične okluzije. Pacijent je živio narednih osam godina nakon što je preminuo zbog infarkta miokarda. Nekoliko godina kasnije *Michael DeBakey* izvodi sličnu operaciju sa protezom i naziva je „*Dubostova operacija*“. Daljem razvoju

hirurške tehnike doprineli su tvorci moderne kardiovaskularne hirurgije, Amerikanci *DeBakey, Crawford* i *Cooley*.^{8,9} Samo 12 godina nakon *Dubost-a* profesori *Stojanović* i *Vujadinović* su na II hirurškoj klinici (od nje je pored ostalog, nastala Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS) prvi u tadašnjoj Jugoslaviji, operisali bolesnika sa aneurizmom trbušne aorte.

1.2. Klasifikacija aneurizmi

Aneurizme se klasifikuju prema lokaciji, veličini, obliku i etiologiji. Prema definiciji (prava) aneurizma predstavlja dilataciju svih slojeva arterijskog zida. Konfuzija postoji zbog postojanja pojma lažnih aneurizmi ili takozvanih pseudoaneurizmi. One ne sadrže sve slojeve arterijskog zida. Zapravo, predstavljaju hematom, nastao arterijskom disrupcijom, koji komunicira kanalom sa arterijskim lumenom i pulsira, te na taj način kliničkim pregledom podseća na pravu aneurizmu.¹⁰

Oblik aneurizme se najčešće opisuje kao sakularan ili fuziforman. Uglavnom su sakularne aneurizme sklonije rupturama.¹¹ Veličina aneurizme se opisuje poprečnim dijametrom i dužinom, pri čemu je poprečni dijametar važniji faktor rizika rupture.¹²⁻¹⁶

Klinički najrelevantnija klasifikacija aneurizmatske bolesti je prema etiologiji (Tabela 1.). Premda je etiologija specifičnih aneurizmi dobro poznata, većina aneurizmi je nespecifične etiologije. One se danas nazivaju degenerativne aneurizme ili nespecifične.

Tabela 1. Klasifikacija aneurizmatske bolesti prema etiologiji (izvor: *Rutherford, Vascular Surgery, 6th edition*)

TIP	Primer
Kongenitalne	Idiopatske <i>Tuberous sclerosis</i>

	<p><i>Turner-ov sindrom</i></p> <p><i>Menkes-ov sindrom</i></p> <p>Perzistentna išijadična arterija</p>
Tkivno-vezivni poremećaji	<p><i>Marfan-ov sindrom</i></p> <p><i>Ehlers-Danlos-ov sindrom</i></p> <p>Cistično medijalna nekroza</p> <p><i>Berry</i> (moždana)</p>
Degenerativne	<p>Nespecifične (<i>atherosclerosis</i>)</p> <p>Fibromuskularna displazija</p>
Infektivne	Bakterijske, Gljivične, <i>Syphilis</i>
Inflamatorni arteritisi	<p><i>Takayasu, Bechet, Kawasaki</i></p> <p><i>Polyarteritis nodosa</i></p> <p>Gigantocelularni arteritis</p> <p>Periarterijski (<i>pancreatitis</i>)</p>
Postdisekantne	<p>Idiopatske</p> <p>Medijalna cistična nekroza</p> <p>Trauma</p>
Poststenotične	<p>Sindrom gornje aperture toraksa</p> <p>Koarktacija</p>
Pseudoaneurizme	<p>Traumatske</p> <p>Disrupcija anastomoze</p>

1.3. Lokalizacija aneurizmske bolesti

Najčešća lokalizacija degenerativnih aneurizmi je infrarenalni segment abdominalne aorte. U velikoj seriji autopsije pacijenata sa aortoilijačnom aneurizmskom bolešću distribucija prema lokalizaciji je bila: samo abdominalna aorta 65%, samo torakalna aorta 19%, abdominalna aorta i jedna ili obe ilijačne arterije 13%, torakoabdominalna 2% i izolovana jedna ili obe ilijačne arterije 1%.¹⁷ Procena incidence pojave aneurizmske bolesti abdominalne aorte (sa kliničkom manifestacijom) u ukupnoj populaciji, iznosi 21 na 100000 stanovnika godišnje¹⁸ u poređenju sa 6 na 100000 stanovnika kada je u pitanju aneurizma torakalne aorte.¹⁹ Dok je većina aneurizmi abdominalne aorte (AAA) degenerativne prirode, torakalne aorte su raznovrsnije etiologije, odnosno skoro polovina na bazi prethodne disekcije.¹⁹ Svakako najopasniji i najteži ishod navedene bolesti je njena ruptura. Ovo stanje je praćeno izuzetno visokom stopom smrtnosti. U Švedskoj gde postoji visoka stopa autopsija, ruptura AAA izaziva 0.6% svih smrtnih ishoda godišnje kod muškarca, odnosno 648 na 100000 smrtnih ishoda godišnje.²⁰ Ovaj uzrok smrti je sedam puta češći od uzroka smrti nastalog nakon rupture torakalne aorte, a duplo veći od uzroka smrti nastalog disekcijom aorte. Kod žena stopa smrtnosti nakon rupture iznosi 285 na 100000 stanovnika, čak tri puta više od stope smrtnosti izazvane rupturom torakalne aorte, ali manje učestale od smrtnosti izazvane aortnom disekcijom koja je kod žena nešto češća i iznosi 343 na 100000 stanovnika.²⁰

Ne-aortne aneurizme su značajno manje zastupljene. Incidenca AAA kod hospitalizovanih bolesnika u Sjedinjenim američkim državama iznosi 50 na 100000,²¹ u poređenju sa ilijačnim aneurizmama 3 na 100000 i 4 na 100000 kod femoropoplitealnih aneurizmi.²² Poplitealne aneurizme predstavljaju 70% svih perifernih aneurizmi, dok su karotidne aneurizme zastupljene manje od 4%.^{23,24} Visceralne i aneurizme bubrežnih arterija su izuzetno retke. Zajednička femoralna arterija je najčešća lokalizacija lažne aneurizme. Razlog je mesto na kojem se najčešće završavaju i počinju bajpasevi, odnosno to je mesto najčešćih radioloških i drugih procedura. Femoralna arterija je takođe mesto nastajanja infektivne aneurizme zbog česte administracije narkotika od strane zavisnika.

1.4 Klinička prezentacija

Klinička prezentacija aneurizmatске bolesti zavisi od tipa, veličine, lokalizacije i pratećih faktora kao što su bliski odnos sa okolnim tkivom, hipertenzija ili intravensko ubrizgavanje narkotika. Uopšteno aneurizme mogu rupturirati, trombozirati, napraviti distalnu embolizaciju, izazvati simptome lokalne kompresije ili biti detektovane kao asimptomatsko stanje. Povremeno sistemski znaci kao što je sepsa mogu biti prva manifestacija. Degenerativne aneurizme, koje uglavnom zahvataju aortoilijačni segment kao i visceralne grane, najčešće su sklone pucanju, dok su femoralne, poplitealne, renalne i aneurizme grana brahiocefaličnog stabla sklonije trombozi i embolizaciji. Takođe aneurizme specifične etiologije kao što su kongenitalna, infektivna, disekantna i aneurizme povezane sa arteritisima često su komplikovane rupturom.

1.5. Arteriomegalija i multiple aneurizme

Arteriomegaliju je prvi opisao *Leriche*²⁵ 1943 godine (slika 3), kao difuznu ektaziju aorte i ilijakofemoralnih arterija bez diskretne aneurizmatске formacije.



Rođen u Roanne-u, Francuska kao sin advokata. Svoju karijeru započeo je u Lionu. Na mesto profesora hirurgije izabran je 1924 godine na Univerzitetu u Strazburu. Postao je prvi Profesor hirurgije na nekom francuskom Univerzitetu. Dobitnik je Listerove nagrade 1939 za doprinos hirurgiji kao ukupnoj naučnoj disciplini. Preminuo 1955 u Cassis-u

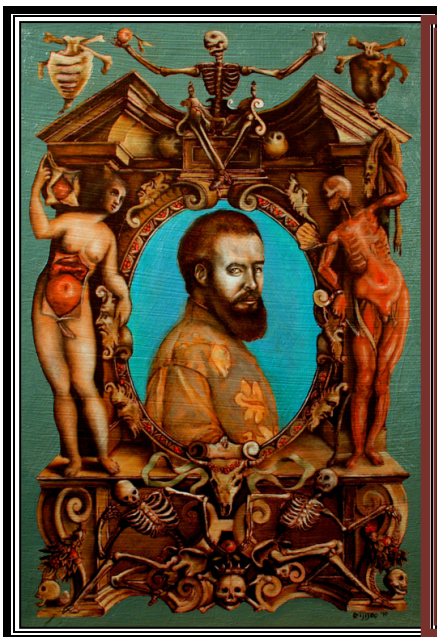
Slika 3. Izvor: Announcement of the award of the Lister Medal - Br Med J. 1938
May 28

Sam termin *arteriomegalija* prvi je predložio *Lea Thomas*²⁶ 1971, da bi opisao difuzno uvećane arterije. *Hollier* i saradnici²⁷ su kod 6000 pacijenata kojima je rađena aortofemoralna arteriografija, otkrili da je 5% bolesnika imalo arteriomegaliju od čega je trećina imala segmentne aneurizme na najmanje tri različita nivoa. Arteriomegalija i multiple aneurizme su česta udružena pojava. *Hollier* i saradnici²⁷ prepoznaju tri nivoa zahvaćenosti. Tip 1; aneurizma aorte do zajedničkih femoralnih arterija i distalnom arteriomegalijom, Tip 2; aneurizma femoropoplitealnog segmenta sa proksimalnom arteriomegalijom, i Tip 3 aneurizma aorte do poplitealnih arterija i arteriomegalijom svih neaneurizmatičkih segmenata. Svi pacijenti sa arteriomegalijom i multiplim aneurizmama bili su muškarci koji su prosečno 5 godina mlađi od sličnih pacijenata sa solitarnom aneurizmom. Arteriomegalija je povezana i sa naslednim karakterom jer 36% pacijenata ima pozitivnu porodičnu anamnezu aneurizmatičke bolesti uglavnom aortnog segmenta.²⁵

Iako arteriomegalija često podrazumeva infrarenalni segment aorte i njene distalne grane takođe je bolest zastupljena i proksimalno. U prikazu 1500 pacijenata koji su tretirani zbog AAA, *Crawford i Cohen*²⁶ su objavili da je 13% bolesnika imalo multiple aortne aneurizme. Degenerativno poreklo bilo je zastupljeno u 62% slučajeva, 23 postdisekciono i ostatak je pripadao specifičnoj etiologiji. Najčešća lokalizacija promene bila je u abdominalnom segmentu 63%, torakoabdominalnom 14%, descendentna 13%, luk aorte 5% i ascendentna 5%. 12% pacijenata sa aneurizmom abdominalne aorte imalo je i aneurizmu torakalne aorte. Dok je 68% bolesnika sa torakalnom aortom imalo i aneurizmu drugog dela aorte. Nakon prethodno navedenih skrininga sprovedeno je i mnogo novijih, ali sa delimično različitim rezultatima. Uglavnom se rezultati podudaraju u sledećem da barem 30% pacijenata sa femoralnim ili poplitealnim aneurizmama ima i aneurizmu abdominalne aorte.

1.6. Aneurizma abdominalne aorte i ilijačnih arterija

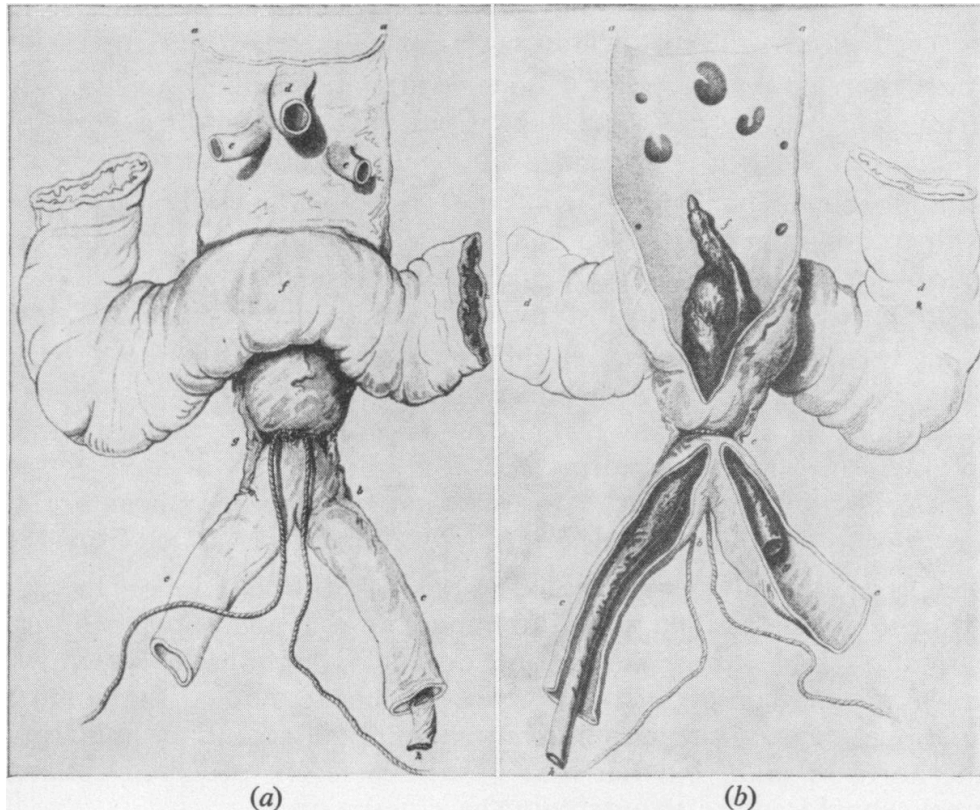
Još od prvog opisa aneurizmatičke bolesti abdominalne aorte u 16. veku od strane anatoma *Vesaliusa*²⁷ (Slika 4), istorija ove bolesti je ostavila snažan uticaj na dalji razvoj vaskularne hirurgije.



Andreas Vesalius (1514-1564) anatom i lekar. Smatra se začetnikom moderne ljudske anatomije kao naučne discipline. Rođen je u lekarskoj porodici (čukundeda, pradede, otac i majka priznati veliki lekari svoga vremena u monarhističkim porodicama i Univerzitetima) u Briselu tadašnjoj Habzburškoj Holandiji. Prepoznatljiv po mnogobrojnim autopsijama koje je izvodio na Univerzitetu u Padovi. Prilikom povratka sa hodočašća iz svete zemlje Jerusalima (smatra se da ga je crkva, odnosno inkvizicija naterala na ovo hodačašće) usled oluje u Jonskom moru, brod se nasukao na ostrvo Zakintos (u to vreme Otomansko carstvo). Na ovom istom ostrvu je preminuo u svojoj 50 godini života.

Slika 4. Anatom Vesalius (Izvor: *An Updated Vesalius Bibliography, Including all Known Publications on Andreas Vesalius (1514-1564) and His Works compiled by. Autor Maurits BIESBROUCK, M.D. Roeselare (Belgium) January 2016*)

Pre razvoja moderne hirurške tehnike, uspešno lečenje je bilo izuzetno retko. Inicijalni pokušaji ligiranja aorte su propali. Prvi pokušaj ligiranja aorte, zbog rupture ilijačne arterije, izveo je Cooper 1817 godine (slika 5).²⁸ Pacijent je preminuo nakon nekoliko sati.



Slika 5. Originalna skica prvog podvezivanja abdominalne aorte *Astley Cooper*-a (Izvor: *Brock RC: The life and work of Sir Astley Cooper. Ann R Coll Surg Engl 44:1–18, 1969.*)

Tek 1923 *Matas*²⁹ je izveo prvo uspješno ligiranje abdominalne aorte kod pacijenta sa AAA. Drugi su pokušavali da indukuju trombozu AAA ubacujući žice intraluminalno.³⁰ 1948 *Rea*³¹ je obavio vrat i anterolateralni zid aneurizme, reaktivnim celofanom u nadi da indukuje reaktivnu fibrozu i zaustavi njeno dalje širenje odnosno rast. *Nissen* je 1949 iskoristio ovu tehniku u lečenju simptomatske AAA kod *Alberta Ajnštajna*. *Ajnštajn* je živio narednih šest godina pre nego što je umro od rupture.³² *Dubost* i saradnici³³ su 1951 objavili prvu uspješnu resekciju i zamenu graftom AAA. Današnju standardizovanu proceduru, endoaneurizmorafija i intraluminalno pozicioniranje grafta, popularizovao je *Creech*.³⁴

Aneurizma abdominalne aorte je najčešći tip prave aneurizme i sklona je pucanju, što je čini značajnim zdravstvenim problemom. U Sjedinjenim američkim državama (SAD) ruptura AAA zauzima petnaesto mesto svih uzroka smrti, a deseto mesto kod muškaraca starijih od 55 godina.³⁵ U SAD 30-50% pacijenata sa

rupturiranom aneurizmom abdominalne aorte umre pre nego što dođe do bolnice.³⁶ Zatim 20-40% pacijenata premine zbog rupture, a nakon hospitalizacije bez operacije.³⁶ U kombinaciji sa operativnim mortalitetom 40-50%³⁷⁻⁴¹ dobijamo rezultat ukupnog mortaliteta rupturirane aneurizme abdominalne aorte od 80-90%.^{36,38,42,43} Ova visoka stopa mortaliteta nije promenjena još od 1980. godine, uprkos značajnom unapređenju i poboljšanju operativne tehnike i perioperativne pripreme, koje su značajno smanjile elektivni operativni mortalitet gotovo ispod 5%.³⁷ Takođe stanje i operacija rupturirane aneurizme abdominalne aorte značajno podiže troškove lečenja. Prema jednoj studiji godišnje u SAD, moglo bi se sačuvati preko 50 miliona dolara i 2000 života ukoliko bi se blagovremeno otkrila i elektivno operisala AAA.⁴⁴ Takođe smatra se da čist finansijski gubitak bolnice zbog hitne operacije rupturirane AAA iznosi po pacijentu 24655 dolara.⁴⁵ Zbog svega prethodno navedenog aneurizmatička bolest abdominalne aorte i dalje ostaje gorući problem čitavog zdravstvenog sistema.

Gotovo sve AAA involviraju infrarenalnu aortu ali svega 5% hirurški tretiranih AAA involvira suprarenalnu aortu.⁴⁶ Suprarenalna AAA prostire se iznad renalnih arterija tako da njeno zbrinjavanje podrazumeva reimplantaciju najmanje jedne renalne arterije. Termin jukstarenalna AAA koristi se za aneurizme koje ne involviraju renalne arterije ali je proksimalna distribucija takva da se prilikom rekonstrukcije proksimalne anastomoze aorta mora klemovati suprarenalno. Iako 25% AAA involvira ilijačne arterije⁴⁶, izolovane aneurizme ilijačnih arterija su izuzetno retke <1%.¹⁷ Izolovane aneurizme suprarenalne aorte su izuzetno retke osim ako nisu udružene sa torakalnom ili infrarenalnom komponentom. Udružena aneurizma torakalne aorte kod pacijenata sa AAA se nalazi u 12% slučajeva.⁴⁷ Periferne aneurizme femoralne i poplitealne arterije su udruženo prisutne u 3.5% slučajeva kod pacijenata sa AAA.⁴⁸ Aneurizmatička dilatacija aorte često rezultira elongacijom praveći tortuoznu konfiguraciju čitavog segmenta.

Aneurizma se definiše kao fokalna dilatacija najmanje 50% veća od očekivanog normalnog dijametra arterije.¹ Praktična radna definicija AAA je poprečni dijametar od 3cm ili veći, odnosno 1.8cm ili veći za zajedničku ilijačnu arteriju. *Pearce* i saradnici⁴⁹ opisali su normalne dijemetre aorte koji su u nivou torakalne aorte 28mm (kod muškaraca) i smanjuju su ka abdominalnim segmentu gde su 20mm (kod muškaraca). Na svim nivoima normalan dijametar aorte za oko 2mm veći kod muškaraca nego kod žena i povećava se sa godinama.⁴⁹

Većina AAA su vretenastog oblika počinjući ispod renalnih arterija i završavaju se prebifurkaciono. Kompjutersko modelovanje stresa zida AAA sugerise da asimetrija značajno utiče na rizik od rupture.^{50,51} Oko 10-20% svih AAA ima fokalno ispupčenje koje povećava rizik od rupture.^{52,53} Kako se AAA povećava tako se tromb intraluminalno, ali laminarno slaže često prezervirajući normalan arterijski lumen i pored aneurizmatске dilatacije.

1.7. Patogeneza

Aortni zid sadrži pored vaskularnih finih mišićnih ćelija i važne matrikse proteina elastina i kolagena, koji su organizovani u koncentričnim slojevima da bi lakše izdržali arterijski pritisak.⁵⁴ Kod normalne aorte postoji gradativna redukcija u broju središnjih elastinskih slojeva od proksimalne torakalne aorte (60-80) ka distalnom delu abdominalne aorte (28-32). Isti istraživači su otkrili da postoji razlika u količini elastina za 58% između suprarenalne i infrarenalne aorte. Ovo objašnjava predilekciono mesto formiranja aneurizme.⁵⁵ Elastin je krucijalan element koji drži formaciju zida aorte dok je kolagen više odgovoran za pravljenje "sigurnosne mreže" koja sprečava rupturu, već izdilatirane aorte.⁵⁶ Elastin se ne sintetiše u odrasloj aorti ali ima poluživot između 40 i 70 godina.⁵⁷

Takođe postoje i drugi razlozi koji doprinose nastajanju aneurizme na tipičnom mestu. Reflektujući talasi sa bifurkacije aorte povećavaju pulsatilnost i tenziju zida distalnog dela abdominalne aorte.⁵⁸ Povećanje prevalencе AAA kod pacijenata mnogo godina kasnije nakon natkolene amputacije objašnjava se povećanjem perifernog otpora⁵⁹, ipak ovo nije potvrđeno drugim studijama.⁶⁰ Zatim odsustvo "vasa vasorum" u infrarenalnom segmentu AAA takođe doprinosi degeneraciji.⁶¹ Ipak od nedavno *Xia* i saradnici⁶² objavljuju autoimuni mehanizam aneurizmatске formacije i nalaze značajnije prisustvo imunoreaktivnog proteina kod abdominalne aorte u odnosu na torakalnu aortu.

Proteolitična degeneracija aortne medije u aneurizmatскоj bolesti implicira na povećanje proteolitičnih enzima u odnosu na njihove inhibitore. Brojnim publikacijama je prikazano povećanje ekspresije i aktivnosti matriks metaloproteinaze (MMPs) u zidu

aortne aneurizme.^{55,61,63,64} *McMillan* i saradnici⁶⁴ otkrili su trostruko veću aktivnost MMP-9 kod AAA sa poprečnim dijametrom 5-7cm u odnosu na one AAA sa dijametrom manjim od 5cm. Isti autori otkrili su takođe povišenu koncentraciju MMP-9 kod pacijenata sa AAA u odnosu na one sa aortoilijačnom okluzivnom bolešću.⁶⁵ Druge MMP proteinaze kao što su plazmin i neutrofil elastaza takođe pokazuju svoju povećanu koncentraciju kod AAA, dok su njihovi inhibitori praktično ostali nepromenjeni.^{63,66} Takođe ispitivanja na životinjama su pokazala da infuzije elastaze rezultiraju aneurizmatiskim formacijama koje se mogu zaustaviti inhibiranjem inflamatornih ćelija ili blokirati aktivnost MMP-a inhibitorom kao što je *doxycycline*.⁶⁷⁻⁷⁰ Takođe je pronađeno da je superoksid (O₂⁻) povišen kod pacijenata sa AAA.⁷¹ Sve navedene studije naglašavaju važnost proteinaza u razvoju aneurizmatске bolesti abdominalne aorte.

Histološke studije AAA pokazuju ne samo fragmentaciju elastinskih vlakana već i hronični adventicijalni i medijalni infiltrat koji se kod hronične okluzivne bolesti nalazi primarno u intimalnom delu zida.⁷² Ovaj transmuralni inflamatorni odgovor, iako izgleda kao najodgovorniji za razvoj AAA, nije tačno jasno šta ga prouzrokuje. Pronalazak *Chlamydia pneumoniae* u zidu AAA postavlja sumnju da ona može biti mogući stimulus.^{73,74} *Tambiah* i *Powell*⁷⁵ su pokazali da *Chlamydia* može indukovati nastanak AAA kod zečeva. Karakteristike inflamatornog infiltrata kod ljudske AAA podrazumevaju prisustvo B-limfocita, plazma ćelija i velikog broja imunoglobulina (uključujući *Russell*-ova telašca), što ukazuje nedvosmisleno na autoimunu komponentu.^{55,76,77} *Tilson* i saradnici⁵⁵ su identifikovali 40-kD matriks protein koji je imunoreaktivan sa IgG izolovanim iz aneurizmatškog zida.⁷⁸ Ovaj navodni antigen izgleda da je kolagen mikrofibril koji se definiše kao *aortic aneurysm antigenic* protein (AAAP-40) i najupadljiviji je kod abdominalne aorte.⁶² Mikrofibrilarni integritet je poznat kao vrlo značajan kod prevencije AAA, jer njegov defekt u Marfanovom sindromu vodi ka AAA. Zajedničko za *Treponema pallidum*, citomegaloviruse AAAP-40 je sekvenca aminokiseline, što ukazuje da AAA kod ovih infekcija mogu da budu rezultat imune reakcije na patogen, odnosno napad na sličan sopstveni protein u aneurizmatškom zidu, koncept poznat kao molekularna mimikrija.⁷⁹

Brojne studije pacijenata kod kojih je AAA tretirana rekonstrukcijom pokazale su da u 15-25% postoji familijarna povezanost.⁸⁰⁻⁸³ I pored pronađenog genetskog

faktora najverovatnije je da je uzrok kombinacija istog i faktora okruženja.⁸⁴ *Tilson* i saradnici⁵⁵ su identifikovali odgovoran alel DR-B1 za razvoj AAA.

Degenerativne aneurizme čine 90% svih infrarenalnih AAA. Aortne aneurizme kod dece su izuzetno retke, različite etiologije, a kao najčešća se spominje sa infekcijom katetera umbilikalne arterije.^{85,86}

1.8. Epidemiologija

Aneurizmatička bolest abdominalne aorte je frekventnija posle pedesete godine života. Tri do šest puta je češća kod muškaraca nego kod žena i dva do tri puta češća kod crnih muškaraca nego belaca.^{21,87-89} Do sada objavljene incidence AAA se kreću između 3 i 117 na 100000 stanovnika.⁹⁰ Od skora su se pojavile nove skrining studije o incidencama AAA. U *Huntingdon*-u Ujedinjeno Kraljevstvo, skrining program muškaraca starijih od 50g, pokazao je incidencu 3.5 na 1000 pacijenata godišnje.⁹¹ Skrining studija starijih muškaraca u USA-u otkriva incidencu 6.5 novih na 1000 pacijenata.⁹² Kod muškaraca AAA se pojavljuje najčešće oko 50 godine života i svoj vrh incidence dostiže oko 80 godine života.⁹³⁻⁹⁵ Kod žena je povećanje incidence pojave AAA odloženo i pripada životnoj dobi oko 60 godina.⁹³⁻⁹⁵ Svakako incidenca asimptomatske i rupturirane AAA je dvostruko do šestostruko veća kod muškaraca nego kod žena.

Značajno povećanje incidence asimptomatske AAA posebno je primećeno poslednjih nekoliko godina, uglavnom zbog povećanje upotrebe ultrazvuka i drugih dijagnostičkih metoda.^{89,90,93} Analiza bolničkih smrtnih ishoda u Sjedinjenim američkim državama u periodu od 1979-1990 godine, pokazuje stabilizaciju stope smrtnosti od rupturiranih AAA i ona iznosi 4 na 100000 belaca muškog pola.²¹ Incidenca rupturirane AAA varira od 1 do 21 na 100000 pacijenata godišnje.⁹⁰ Za pacijente starije od 50 godina incidenca rupture AAA je značajnije viša i drastično se povećava sa godinama. Studija koju je objavio *Chosky* i saradnici, pokazuje incidencu rupturiranih aneurizmi abdominalne aorte u Engleskoj, koja iznosi 76 na 100000 godišnje za muškarce i 11 na 100000 godišnje za žene, starije od 50 godina. Muško-ženski odnos iznosio je 4.8:1.⁹⁶ Srednja životna dob kod rupture AAA u muškaraca iznosila je 76 i 81 kod žena. Srednji

dijametar aneurizmi kod ruptura iznosio je 8cm, premda je 4.5% pacijenata imalo rupturu AAA sa dijametrom manjim od 5cm (izmereno na autopsiji ili intraoperativno). Ukupni mortalitet u ovoj studiji iznosio je 78%. Većina smrtnih slučajeva zbog rupturirane AAA desila se u zimskim mesecima kao uostalom i kod smrtnih slučajeva zbog koronarne bolesti.^{97,98} *Bown* i saradnici su upravo pokazali da postoji veza sa nižim atmosferskim pritiskom u kalendarskim mesecima kada su učestalije ruptуре AAA.⁹⁹

Ultrasonografske i autopsijske studije ukazuju na prevalencu AAA (≥ 3 cm) od 3% do 10% za pacijente starije od 50 godina u zapadnom svetu.⁹⁰ U VA (Veterans Administration, USA) studiji najznačajniji faktor rizika povezan sa AAA je pušenje.⁹² I drugi istraživači potvrdili su povezanost pušenja, pola i starosne dobi sa AAA, a nešto manje smanjenje incidence sa komorbiditetom šećerne bolesti.^{88,100-110} Ipak nema dovoljno saglasnosti da hipertenzija povećava prevalencu AAA, ali svakako povećava rizik od rupture AAA.^{101-104,111-113}

1.9. Klinička slika i dijagnoza

Većina AAA imaju asimptomatski karakter, što otežava njeno dijagnostikovanje. Povremeno pacijenti mogu osetiti pulsiranje u truhu ili mogu sami da napipaju pulsirajuću masu u istom. Iako je većina AAA palpabilna tokom pregleda, uspešnost ovog pregleda umnogome zavisi od samog pacijenta, njegove gojaznosti, veličine AAA, veštine lekara i samog fokusa koji se pregleda.¹¹⁴ Zbirna analiza literature pokazuje da se samo kliničkim pregledom dijagnoza AAA može postaviti u 29% slučajeva kada je AAA 3-3.9cm, 50% 4.4-9cm i 75% kada je AAA 5cm i veća.¹¹⁵ Ipak kliničkim pregledom pogrešno se može posumnjati na AAA usled prominencije abdominalne aorte ali normalne veličine, zatim izrazite hipertenzije i prenesenosti pulsacija, kao i kod izrazito mršavih ljudi. Kao rezultat svega prethodno navedenog, najčešće identifikovanje AAA dolazi slučajno nakon ultrazvučnih pregleda i sumnje na neku drugu bolest. *Chervu* i saradnici¹¹⁶ objavili su da od 243 pacijenata koje su oni operisali zbog AAA, 62% je prethodno slučajno otkriveno nekom dijagnostičkom metodom iako

je 43% od njih klinički bilo vrlo palpabilno. Osim toga 23% bolesnika nije bilo klinički palpabilno iako je imalo značajnu aneurizmatičku bolest.

Nekoliko dijagnostičkih metoda dostupno je u dijagnostikovanju AAA. Ultrazvuk je najjeftinija, neinvazivna i najfrekventnija i posebno korisna kod inicijalnog potvrđivanja sumnje na AAA ili kod praćenja malih AAA. Vizuelizacija suprarenalne aorte i ilijačnih arterija može biti otežana kod prisustva velike količine gasa u crevima i kod gojaznih pacijenata. Kompjuterizovana tomografija (CT) je senzitivnija, ali skuplja metoda i podrazumeva zračenje pacijenata i intravensku ekspoziciju kontrastom.¹¹⁷ CT precizno definiše proksimalni i distalni segment AAA i posebno je koristan kod definisanja stanja rupture, inflamatorne komponente i druge intraabdominalne patologije. U poređenju sa skenerom (CT) ultrazvuk izgleda da podcenjuje dijametar AAA sistematično 2-4mm u antero-posteriornom pravcu.¹¹⁷⁻¹²⁰ Spiralni CT je još novija metoda koja pruža bolju rezoluciju, manje preseke i trodimenzionalni prikaz posebno koristan u preciznom merenju za endovaskularni tretman.

Magnetna rezonanca, *magnetic resonance imaging* (MRI), je komparabilna sa CT-om po pitanju tačnosti merenja. Takođe njome se izbegava zračenje. Ipak ova metoda je značajnije skuplja, manje dostupna i otežana za korišćenje kod klaustrofobičnih pacijenata. Drugim rečima MRI je korisna kada je kontraindikovana intravenska administracija kontrasta, kao što su pacijenti sa bubrežnom insuficijencijom.

Klasična subtrakciona arteriografija nije precizna metoda za potvrđivanje dijagnoze AAA ili za merenje dijametara. Razlog je prisustvo tromba u kesi i neadekvatno prikazivanje kontrastom cele aneurizmatičke kese. Korisnija je intraoperativno radi preciziranja pozicije bočnih grana u odnosu na aneurizmu.

1.10. Faktori koji utiču na donošenje kliničke odluke

Prilikom odlučivanja između opservacije i elektivnog hirurškog lečenja AAA u svakom trenutku treba uzeti u obzir rizik od rupture tokom opservacije, operativni rizik, očekivani životni vek i lične preferencije pacijenta.^{121,122}

Procena rizika rupture AAA je neprecizna zbog velikog broja pacijenata koji nisu opservirani i hirurški lečeni (Tabela 2).

Tabela 2. Odnos mogućeg rizika od rupture AAA u odnosu na dijametar AAA¹²²

AAA Dijametar (cm)	Rizik rupture (%/godišnje)
<4	0
4-5	0.5-5
5-6	3-15
6-7	10-20
7-8	20-40
>8	30-50

Za proteklih pet decenija konstatovano je da je primarni faktor rizika rupture AAA maksimalni prečnik aneurizme, na osnovu studije koju su prvi objavili *Szilagy* i saradnici 1966.¹²³ Ovi autori su uporedili preživljavanje pacijenata sa malim dijametrom AAA i pacijente sa većim dijametrom AAA i konstatovali da su pacijenti sa većim dijametrom AAA (>6cm) imali veće šanse za smrtnim ishodom od rupture AAA. *Foster* i saradnici potvrdili su ovaj rezultat 1969 godine prezentujući podatak od 16% ruptura AAA sa dijametrom manjim od 6cm naspram 51% rupturiranih AAA sa dijametrom većim od 6cm, kod pacijenata tretiranih nehirurški.¹²⁴ U ovim serijama dijametar se procenjivao na osnovu kliničkog pregleda i radiografije abdomena, tako da je približna vrednost dijametra koji se odnosi na 6cm u stvari 5cm. Rane studije autopsija su takođe pokazale da su AAA sa većim dijametrima takođe sklonije rupturi. Jedna studija pokazala je da je do pucanja došlo kod 5% pacijenata sa dijametrom od 5cm AAA i manje, 39% sa dijametrom 5-7cm i 65% sa dijametrom 7cm i više.^{125,126} Ovim studijama je čvrsto utemeljen efekat veličine dijametra AAA na rizik od rupture i obezbeđena osnova za preporuku kod hirurškog lečenja, jer čak i ove rane studije pokazuje veće preživljavanje nakon hirurških intervencija.^{123,124}

U Minesoti, SAD studija populacije na 176 pacijenata sa AAA, selekcionisanih za neoperativni tretman, pokazala je da je procenjen godišnji rizik od rupture AAA sa dijametrom manjim od 4cm bio 0, zatim 1% godišnje za dijametre 4-4.9cm, i 11% za dijametar 5-5.9cm.¹²⁷ Ovi procenti su verovatno potcenjeni obzirom da je 45% pacijenata tokom praćenja izabralo elektivno hirurško lečenje. U drugoj studiji od 114 pacijenata sa malim AAA koji su praćeni neoperativno, *Limet* i saradnici objavljuje

rizik od rupture od 0% za dijemetre manje od 4cm, 5.4% za dijemetre 4-5cm i 16% preko 5cm tokom dvogodišnjeg praćenja.¹²⁸ Podaci iz studije Ujedinjenog Kraljevstva „*Small Aneurysm Trial*“ (UKSAT) pružaju najnovije informacije o riziku rupture AAA kod pacijenata koji su tretirani neoperativno. Godišnji rizik od rupture iznosi 0.3% za dijemetre AAA do 3.9cm, zatim 1.5% za dijemetre 4-4.9cm i 6.5% za dijemetre 5-5.9cm. Ovo se ne odnosi na žene koje su činile svega 17% svih pacijenata i kod kojih je rizik od rupture veći 4.5 puta. Takođe je verovatno da ovi podaci potcenjuju stvarni rizik od rupture jer je dobar deo pacijenata podvrgnut operativnom lečenju zbog nagle ekspanzije dijametra bolesti.¹⁴ Uprkos razlikama u preciznim procenama rizika rupture u svim studijama, jedno je zajedničko svima, a to je da se rizik značajno povećava kod prečnika između 5 i 6cm.

Studija pacijenata sa velikim AAA odnosno dijametrom većim od 5.5cm koji je pravio *Conway* sa saradnicima nagoveštava da kod više od 50% pacijenata dolazi do rupture nakon odlaganja operacije zbog visokog operativnog rizika.¹²⁹ U ovoj visoko rizičnoj grupi srednje vreme do pucanja iznosi svega 19 meseci kod pacijenata sa dijametrom 5.5-5.9cm i svega 9 meseci za pacijente sa dijametrom većim od 7cm.¹²⁹ *Lederle* i saradnici izveštavaju o 198 muških starijih pacijenata sa dijametrom AAA ili većim koji su odbili hiruršku proceduru ili nisu bili operabilni.¹³⁰ Jednogodišnji rizik od rupture za dijemetre od 5.5-5.9cm iznosio je 9%, za dijemetre 6-6.9cm iznosio je 10% i 33% za dijemetre veće od 7cm. Podgrupa pacijenata sa dijametrom AAA između 6.5 i 6.9cm imala je rizik koji je iznosio godišnje 19%.^{130,131}

Većina aneurizmi ima elipsoidni izgled, na aksijalnom preseku CT-om, te je veliki broj studija je pokazao da je rizik od rupture blisko povezan sa veličinom ovog preseka.^{132,133} Ovo ima smisla obzirom na trodimenzionalnu sliku CT prikaza, koja opisuje elipsoidni oblik uglavnom zbog tortuoziteta, a ne zbog asimetričnog oblika.¹³² Kod aneurizmi sa pravim asimetričnim oblikom veći dijametar u elipsoidnom preseku povećava rizik od rupture.¹³² Ipak i pored svih studija daleko od toga da dijametar u ovoj ravni može precizno nagovestiti rizik od pucanja.

Iz biomehaničke perspektive, ruptura AAA nastaje kada snage u AAA pređu granicu izdržljivosti zida aorte. Laplasov zakon upravo ukazuje na to, da je napetost zida simetričnog oblika kao što su cilindar ili sfera direktno proporcionalan njenom radijusu i intraluminalnom pritisku, a obrnuto proporcionalan debljini zida. Uobičajena

AAA nema idealni simetrični oblik, a zidovi su različite debljine i snage. Tokom godina više autora je sugerisalo da se matematičko modeliranje asimetrije aneurizme može pokazati superiornijim u odnosu na maksimalni dijametar AAA.^{11,133-139}

Filinger i saradnici su 2003 godine objavili prvu veliku seriju analize konačnih elemenata kao prediktora rupture AAA. U ovoj studiji kod 105 pacijenata pokazali su da je nivo stresa zida superioran kao prediktor predviđanja rupture AAA u odnosu na maksimalni prečnik AAA. Posebno je važno predviđanje momenta rupture obzirom da je izmeren stres zida pred rupturom sa izrazito povišenom vrednošću.¹⁴⁰ Takođe fokalna ispuščenja na aneurizmi povećavaju rizik od rupture.⁵² Puno je studija o debljini tromba u aneurizmatškoj kesi na način da smanjuju, povećavaju ili nemaju efekta na rizik od rupture AAA.¹⁴¹⁻¹⁴⁷ Takođe neke studije su pokazale povezanost i drugih faktora rizika sa rizikom od rupture. Tako je prosečan dijametar aneurizme kod žena za 5mm do 1cm bio manji kod rupturiranih aneurizmi nego kod muškaraca.¹⁴ Zatim istom studijom pokazano da su pušenje, hronična opstruktivna bolest pluća, hipertenzija, bronhiektazije potpuno nezavisni faktori rizika kao prediktori rupture AAA.

Interesantna je studija koju su objavili *Darling* i saradnici da se učestalost rupture povećava sa prisustvom iste bolesti kod prvostepenog rođaka odnosno njihovom brojnošću. Pa je tako rizik od rupture veći za 15% ako imate istu bolest kod dva prvostepena rođaka, 29% kod tri prvostepena rođaka i 36% kod četiri i više prvostepenih rođaka.⁸⁰

Operativni mortalitet aneurizmatške bolesti abdominalne aorte je najčešća obrađivana statistika u literaturi. Izveštaj *Blanckstein* i saradnika opisuje stopu mortaliteta preko 8% nakon operacije AAA.¹⁴⁸ *Halin* i saradnici objavili su u svojoj studiji operativni mortalitet kod elektivne hirurgije AAA oko 5%. Meta-analiza urađena od strane *Steyerberg* i saradnika pokazuje šest nezavisnih faktora za operativni mortalitet (poređanih po značaju): kreatinin veći od 1.8mg/dl (159 ymol/L), kongestivna srčana insuficijencija, elektrokardiografski detektovana ishemija, pulmonarna disfunkcija, starija životna dob i ženski pol.¹⁴⁹ Oni su kreirali predikciono pravilo procene operativnog mortaliteta. Uprkos logici i elegantnosti modela, isti nije bio pouzdan u drugim istraživanjima, uključujući *United Kingdom Small Aneurysm Trial* (UKSAT) gde *Steyerberg*-ovo predikciono pravilo nije radilo kako se očekivalo.¹⁵⁰ *Glasgow Aneurysm Score* (GAS) je takođe algoritam koji predviđa operativni mortalitet

nakon otvorenog hirurškog lečenja, ali takođe ima tačnost u 75% što znači da je još uvek neprecizan u značajnom broju pacijenata.¹⁵¹⁻¹⁵³ Nekoliko sistema bodovanja do sada je razvijeno, ali nijedan nije pokazao validnost veću od 75% do 80%.¹⁵¹ Ipak svi autori dosadašnjih studija su saglasni u tome da su prethodno navedeni faktori najvažniji u proceni operativnog mortaliteta.

Interesantna je procena operativnog mortaliteta u odnosu na broj operacija i specijalnost hirurga. Pa tako *Dartmoth Atlas of Vascular Healthcare* opisuje operativni mortalitet od 4% kod hirurga koji izvodi više od 10 operacija AAA godišnje, naspram 8% koji izvode manje od 4 operacija AAA godišnje.¹⁵⁴ Hirurška specijalnost je takođe imala uticaj na operativni mortalitet. Pa je tako najniži mortalitet iznosio 4.4% kod vaskularnog hirurga, 5.4% kod kardiohirurga i opšteg hirurga 7.3%.¹⁵⁵ *Dimick* i saradnici takođe prikazuju i ulogu bolnice, tako da je tridesetodnevni mortalitet iznosio 3% u bolnicama koje izvode više od 35 operacija na AAA godišnje i 5.5% u bolnicama koje izvode manje od 35 operacija na AAA godišnje.¹⁵⁵ Obzirom da postoji povezanost broja operisanih pacijenata po hirurgu, specijalnosti hirurga i broj operacija u bolnici *Dimick* i saradnici su upotrebili multivarijantnu analizu i konstatovali da su navedeni faktori potpuno nezavisni kada utiču na operativni mortalitet kod operacija AAA.¹⁵⁵

Nakon velikih i brojnih nacionalnih i internacionalnih svetskih randomizovanih studija konstatovano je da je mortalitet EVAR-a ipak manji od mortaliteta otvorenohirurškog tretmana AAA. Podaci države Njujork, SAD pokazali su da je unutarbolnički mortalitet u 2001 godini iznosio 3.55% za otvorenu hirurgiju AAA i 1,14% za EVAR (P=0.0018), a u 2002 ovaj odnos je bio 4.21% naspram 0.8% (P=0.0001) i pored značajnijeg komorbiditeta kod EVAR pacijenata.¹⁵⁶ Takođe je potvrđena i kraća hospitalizacija kod EVAR-a.¹⁵⁷⁻¹⁶² Zatim, pacijenti koji su prošli endovaskularni tretman AAA umesto hirurškog tretmana, imaju tri do pet puta veće šanse da budu otpušteni iz bolnice u neku drugu ustanovu, umesto kući.^{157,158,162,163} Retrospektivna studija postoperativnog kvaliteta života, *Williamson* i saradnici, nakon otvorene hirurgije AAA, navodi da više od jedne trećine pacijenata smatra da se nikada nisu dovoljno oporavili od operacije, a 18% da nikada ne bi ponovo izabralo operaciju i pored rizika od rupture.¹⁶⁴ Ipak i pored kraće hospitalizacije, kraćeg oporavka i kvaliteta života u ranom postoperativnom periodu, kvalitet života nakon godinu dana ima sličan rezultat sa otvoreno hirurškom procedurom kod prosečnog pacijenta.¹⁶⁰ Sa druge strane razlike u odnosu sekundarnih intervencija kod EVAR-a i otvorene hirurgije, iznose dva

do tri puta češće kod EVAR-a, posebno u ranim studijama.^{160,161,165} Konverzije u otvorenu hirurgiju i rupturu, su manje zastupljene, ali su sekundarne intervencije, uglavnom endovaskularne, i dalje prisutne.^{161,162,165} *Schermerhorn* i saradnici su pokazali da je udaljeno preživljavanje slično kod oba tretmana, ali se ova kriva približavanja poklapa tek nakon tri godine. Nakon četiri godine ukupna stopa rupturu je zaista bila niska, ali ipak značajnija kod EVAR-a nego kod hirurškog lečenja (1.8% naspram 0.5%; $P < 0.001$), kao i reintervencije zbog AAA (9% naspram 1.7%; $P < 0.001$), (premda su sve reintervencije bile minorne). Sa druge strane značajnije su reintervencije zbog prethodne laparatomne rane nego one kod EVAR-a što dolazi kao kontra teg reintervencijama nakon EVAR-a. Ipak najobjektivnije su verovatno randomizovane studije ispitivanja kao što su EVAR-1 studija i *Dutch Aneurysm Management* (DREAM) studija.^{160,166} U ovim studijama su randomizovani pacijenti sa AAA dijametrima preko 5.5cm za EVAR ili otvoreno hirurško lečenje. Obe studije su pokazale niži tridesetodnevni mortalitet kod EVAR-a, ali sličan sveukupni mortalitet u kasnijoj tački praćenja.

Očekivano preživljavanje prosečnog šezdesetogodišnjaka kome je operisana AAA iznosi 13 godina, sedamdesetogodišnjaka 10 godina i osamdesetogodišnjaka 6 godina (Tabela 3).^{167,168}

Tabela 3. Prikazuje očekivano preživljavanje nakon operacije AAA shodno životnoj dobi (izvor: *Rutherford, Vascular Surgery, 6th edition*)

Godina starosti	Prosečan broj godina preživljavanja nakon operacije	Muški pol		Ženski pol	
		Bela rasa	Crna rasa	Bela rasa	Crna rasa
60	13	12	11	14	13
65	11	11	10	12	11
70	10	9	8	10	10
75	8	8	7	9	8
80	6	6	6	7	6
≥85	5	4	4	5	5

Pacijenti koji prežive elektivnu hiruršku intervenciju AAA imaju manje očekivano preživljavanje u odnosu na svoju prosečnu životnu dob i pol.¹⁶⁹⁻¹⁷¹ Ipak ovi podaci ne mogu biti precizni imajući u vidu značajan komorbiditet koji prati aneurizmatSKU bolest abdominalne aorte.

Ukratko predlaže se da granica do koje treba pratiti pacijenta muškog pola bude 5.5cm, a kod ženskog pola 5cm. Ovo ne podrazumeva neke dodatne razloge za ranijom intervencijom kao što je rapidno povećanje dijametra AAA.^{172,173}

Precizno sakupljanje podataka o svakom pacijentu posebno je najvažnija obaveza svakog vaskularnog hirurga prilikom donošenja odluke o tretmanu bolesnika sa AAA.

Koronarna bolest je najčešći pojedinačni uzrok ranog i udaljenog mortaliteta nakon rekonstrukcije AAA. U klasičnoj studiji rutinske preoperativne koronarografije, *Hertzer* i saradnici, pokazali su da svega 6% pacijenata sa AAA nije imalo bolesne koronarne arterije, 29% imalo je srednje do izraženo bolesne koronarne arterije, 29% značajno bolesne, ali kompenzovane, 31% izrazito bolesne, ali podložne korekciji i 5% takođe izraženo bolesne ali nekorektibilne.¹⁷⁴ Štaviše 18% pacijenata je imalo značajnu korektibilnu koronarnu bolest, ali bez kliničke manifestacije naspram 40% pacijenata koji su imali kliničke simptome koronarne bolesti.

Hronična opstruktivna bolest pluća je nezavisni prediktor operativnog mortaliteta kod hirurškog lečenja AAA. U nekim slučajevima preoperativni tretman bronhodilatatorima i plućna toaleta može smanjiti operativni rizik.¹⁷⁵ Bubrežna insuficijencija kao i maligne bolesti takođe povećavaju operativni mortalitet.

Preoperativna evaluacija same aneurizmatSKU bolesti uglavnom postoji da bi se pre svega odlučilo da li je anatomija pogodna za EVAR ili za klasičan hirurški pristup. Ovo se uglavnom radi sofisticiranom dijagnostikom.

Kompjuterizovana tomografija precizno definiše proksimalne i distalne delove AAA i ostale vrlo važne odnose radi operativnog planiranja. Ovde je posebno od koristi multislajzni CT u interesnoj regiji. Na ovaj način jasno se mogu definisati sve visceralne grane. Skorije studije takođe pokazuju da je u 19% pacijenata CT-om pronađena slučajna patološka promena koja je bila od velikog značaja za dalju odluku o lečenju.

Najčešće tumor, potkovičasti bubreg i venske anomalije.¹⁷⁶ Danas je praktično nezamislivo endovaskularno planiranje bez MSCT-a.

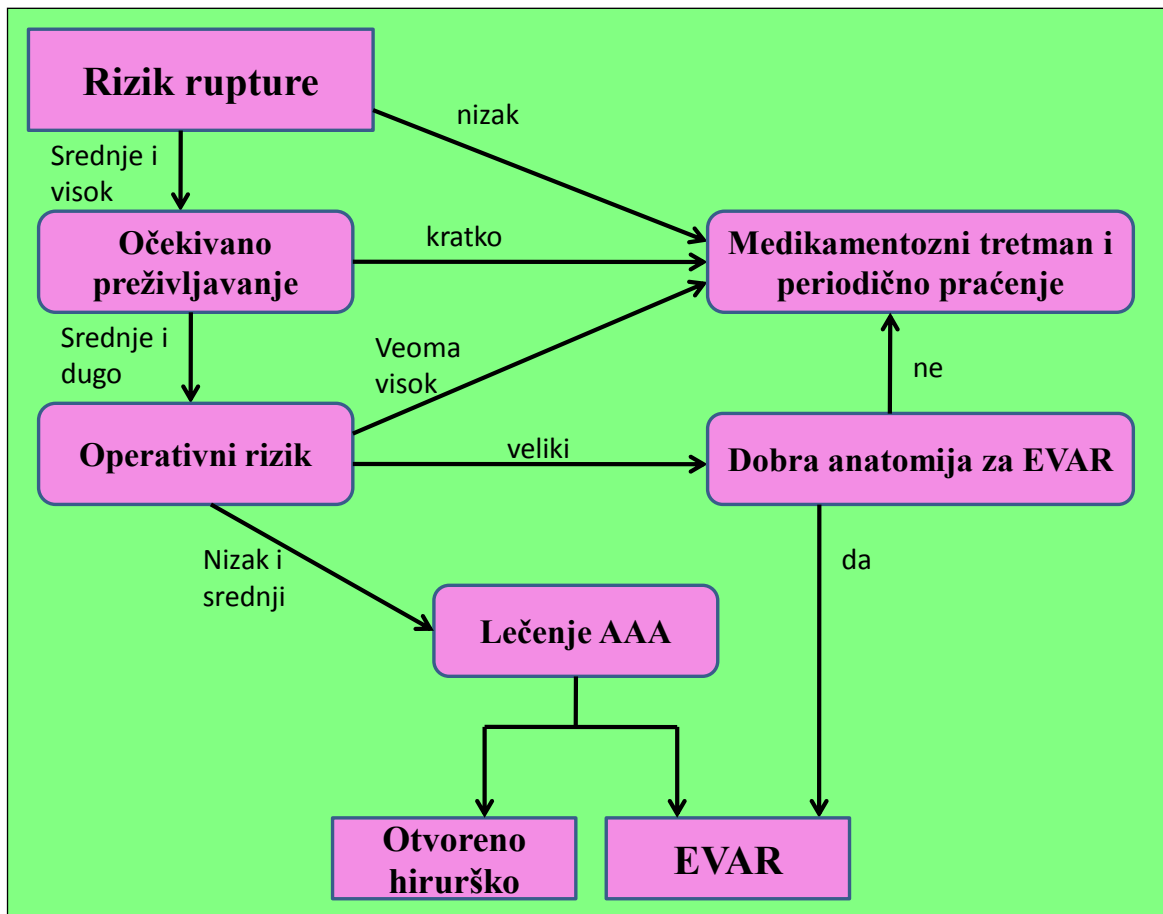
Magnetna rezonanca takođe omogućava obimne i korisne informacije o AAA, ali nikada nije postala standardna dijagnostika AAA uglavnom zbog cene, klaustrofobije pacijenata i problema prilikom detekcije kalcijuma. MRA je i dalje izrazito korisna kod bolesnika koji su alergični na kontrast, ili koji imaju značajnu bubrežnu insuficijenciju.

Arteriografija, nekada zlatni standard dijagnostike AAA, danas se uglavnom koristi kao dopunsko sredstvo dijagnostike usled procesa tretmana ili perioperativno stentovanja renalne arterije ili sl. Takođe ima svoju primenu tokom endovaskularne procedure.

1.11. Donošenje odluke

Odluka se donosi na osnovu poređenja kumulativnog rizika rupture koji treba da premaši rizik od procedure, u kontekstu očekivanog preživljavanja. Kod mladih pacijenata u dobroj fizičkoj kondiciji sa velikom AAA odluku o tretmanu je relativno lako doneti. Dok kod zdravih pacijenata sa AAA manjom od 5.5cm i kod visokorizičnih pacijenata sa velikom aneurizmom donošenje prave odluke nije jednostavno.

Grafikon 1. Shema donošenja odluke u tretmanu AAA¹⁷⁷⁻¹⁷⁹



Kod donošenja odluke o vrsti tretmana ne može se izbeći ekonomski momenat. Ovo je posebno važno u zdravstvenim sistemima zemalja u razvoju gde pripada i Republika Srbija. Zbog izrazito visoke cene endovaskularnog lečenja u Republici Srbiji, u poređenju sa otvoreno hirurškim lečenjem, konsenzusom je doneta odluka da se endovaskularni tretman indikuje samo kod bolesnika koji pripadaju visoko rizičnoj kategoriji.¹⁸⁰

1.12. Konzervativni i medikamentozni tretman aneurizmatске bolesti abdominalne aorte

Većina aneurizmi otkrivenih u skrining studijama su manjeg dijametра od standardne granice za operacijom. Medikamentozni tretman kod ovih bolesnika treba da se fokusira na smanjenje rizika od pridruženih kardiovaskularnih bolesti i smanjenje ekspanzivnog procesa aneurizme, ako je to moguće.¹⁸¹ U dosadašnjim pomenutim studijama kardiovaskularni događaji su bili najčešći uzrok smrti, ali i pored tog saznanja svega 20% pacijenata je primalo beta blokatore tokom udaljenog praćenja, koji se smatraju izrazito korisnim.¹⁸²⁻¹⁸⁴

Postoje dokazi da terapija vežbanjem može biti od koristi za pacijente sa malim aneurizmama. Studije koje su se bavile modeliranjem aorte i protokom krvi opisuju češću degeneraciju zida AAA kod pacijenata koji su iz nekog razlogа nepokretni ili slabo pokretni.¹⁸⁵ Pacijenti sa traumatskom amputacijom noge iznad kolena ili povredom kičmene moždine imaju povišen rizik od nastajanja ili širenja AAA, nezavisno od drugih faktora rizika uključujući i pušenje.^{59, 185}

1.13. Medikamenti

Beta blokatori

Beta blokatori su predstavljeni kao činioci koji usporavaju ekspanziju AAA, i njihov efekat je demonstriran na životinjskim modelima.¹⁸⁶⁻¹⁹⁰ Dve randomizovane studije nisu uspele da dokažu smanjenje rasta AAA primenom ovog leka.^{191,192} Štaviše, randomizovana studija iz Toronta pokazala je da su pacijenti koji su uzimali beta blokatore imali pogoršanje kvaliteta života i nisu adekvatno tolerisali ovu terapiju.¹⁹¹ Čak i kada se studija analizira samo na pacijentima koji su tolesrisali terapiju, nije imalo efekta na ekspanzivni proces aneurizme. Ipak ova terapija se pokazala uspešnom u smanjenju perioperativnog i udaljenog mortaliteta.^{193,194}

Angiotenzin-konvertujućí enzim inhibitor (ACEI)

Hackam i saradnici analizirali su veliku administrativnu bazu, više od 15000 pacijenata iz Ontarija, Kanada, i otkrili da su ACEI manje korišćeni od strane pacijenata koji su imali rupturu AAA.¹⁹⁵ UKSAT studija nije pronašla povezanost ACEI i ekspanziju aneurizmatске bolesti.^{196,197} Objašnjenje možda leži u tome da su pacijenti u studiji iz Kanade imali primarno otkrivenu već veliku AAA, odnosno nisu ni znali da je imaju.

Doksiciklin

Doksiciklin u dozama od 150mg do 200mg dnevno je pokazao smanjenje ekspanzije AAA u dve male randomizirane studije, dok je Roxitromicin, 30mg dnevno, pokazao takođe smanjenje ekspanzivnog procesa u sličnim studijama.¹⁹⁸⁻²⁰¹ Ovi antibiotici imaju aktivnost protiv *Chlamydia pneumoniae* za koju se pokazalo da je vrlo često prisutna u AAA.^{73,74} *Vammen* i saradnici su pokazali da prisustvo antitela na *Chlamydia* predviđa ekspanziju malih AAA i sugerišu da takvi pacijenti mogu imati koristi anti-*Chlamydia* terapijom.²⁰² Efekat ovih lekova možda nije povezan sa njihovom antibiotskom funkcijom. U studiji Roxitromicinom nije bilo povezanosti između titra *Chlamydiae* i sposobnosti da inhibiše ekspanziju AAA. Sposobnost Doxociklina je zapravo u supresiji metaloproteinaze (MMP) u ljudskoj AAA i smanjenje formacije AAA kod životinjskih modela.^{69,203,204} *Baxter* i saradnici su demonstrirali kliničku korist od 100mg dnevno oralno, koja je značajno smanjivala nivo MMP-9.¹⁹⁸ Upravo ovi rezultati su motivisali neke lekare da prepisuju pomenute lekove pacijentima sa malom AAA pod nadzorom, ili kod velikih AAA koje nisu za hirurgiju. Ipak, mučnina, preosetljivost na svetlost kao i dužina tretmana, učinili su da ovi lekovi ne budu široko i rutinski prihvaćeni.

Statini

Nedavno su najmanje tri studije objavile povezanost 3-hidroksi-3-metilglutaril koenzim A reduktaze, sa smanjenjem ekspanzije aneurizme.^{197,205,206} Iako nema jasnih dokaza povezanosti holesterola i ekspanzije aneurizme, postoji povezanost holesterola i postojanja aneurizme.^{207,208} Slično Doksiciklinu, statini smanjuju MMP-9 u aneurizmatском zidu, na taj način sugerišući postojanje mehanizma koji nije povezan sa nivoom holesterola.^{209,210} I pored pomenute povezanosti, još uvek nema

randomizovanih prospektivnih studija povezanosti statina i aneurizme, koje bi to potvrdile. Diabetes i periferna vaskularna okluzivna bolest značajno smanjuju ekspanzivnost aneurizmatičke bolesti, što je pokazano UKSAT studijom. U svakom slučaju mnogi pacijenti trebaju terapiju statinima u cilju sekundarne prevencije ateroskleroze, a njihov efekat na smanjenje ekspanzije procesa aneurizme je dobro došao. Obzirom da su kardiovaskularne bolesti vodeći uzrok smrtnosti kod pacijenata sa AAA, od posebne važnosti su studije koje pokazuju značajno smanjenje smrtnosti od kardiovaskularnih bolesti kod pacijenata sa AAA, sa statinskom terapijom.^{193,194}

2. CILJEVI

1. Glavni ciljevi istraživanja su: poređenje perioperativnog mortaliteta, tridesetodnevnog postoperativnog mortaliteta, periproceduralnih komplikacija i udaljeno preživljavanje među grupama endovaskularnog tretmana i otvoreno hirurškog tretmana.
2. Sekundarni ciljevi bi bili dopunske procedure tokom praćenja obe grupe bolesnika, određivanje potencijalnih nezavisnih varijabli koje utiču na ishod lečenja sa aspekta komplikacija ili krajneg ishoda lečenja.

3. METODOLOGIJA

3.1. Istraživanje

Istraživanje je sprovedeno u vidu multicentrične, nerandomizovano kontrolisane paralelne grupe poređenja, kliničke studije retrospektivno-prospektivnog karaktera. Dizajn studije je primarnog karaktera i odnosi se na pacijente sa aneurizmatском bolešću infrarenalne abdominalne aorte sa pratećim značajnim komorbiditetom koji je jasno definisan uključujućim kriterijumima. Dve grupe bolesnika su podeljene prema endovaskularnom tretmanu ili EVAR grupa i otvorenom hirurškom tretmanu ili OH grupa. Obzirom da istraživanje nije randomizovano niti slepo, dokazom zasnovana medicina (*evidenced based medicine*, EBM) ne predstavlja A nivo, ali je dizajn studije koncipiran na najpribližnji mogući način randomizovanom obzirom da je „*bias*” odnosno pristrasnost pri izboru tretmana svedena na minimum.²¹¹ Broj endograftova je ograničen koji se isporučuje centrima u Srbiji. Isti je neophodan pacijentima koji pripadaju EVAR grupi. Odnosno kada se dobiju izvesne količine endograftova isti se ugrađuju pacijentima prema uključujućim i isključujućim kriterijumima sve do momenta kada više graftova nema. Do sledećeg kontigenta endograftova pacijenti koji takođe pripadaju prema uključujućim i isključujućim kriterijumima ovom studijskom istraživanju bivaju tretirani klasičnim otvoreno hirurškim tretmanom. Time je smanjen bias u studiji. Bolesnici koji su stavljeni na spisak čekanja za endovaskularni tretman su isključeni iz studije. Da bi se izbegao bias u poređenju grupa uključujući kriterijumi su jasno definisan kako bi se odredile najbližnje dve grupe poređenja. Odnosno bez značajnih razlika među grupama. Posebno izbegavanje biasa među grupama odnosilo se na pacijente koji su imali dostupan endograft, ali anatomija AAA je bila takvog

karaktera da je isti smatran nepodobnim te je takav pacijent upućen ka otvoreno hirurškom tretmanu. Takvi bolesnici su isključeni iz studije iako su pripadali visokorizičnim bolesnicima sa AAA. Na taj način je izbegnut i najvažiniji bias, odnsono pristrasnost.^{212,213}

Studija ima svoj originalni karakter prema broju uključenih bolesnika, parametrima praćenja, prosečnoj životnoj dobi (najmlađa životna dob među sličnim studijama) i izrazito visokom stepenu komorbiditeta. Značajan broj bolesnika u srpskoj studiji pripada visokom ASA skor 4. Takođe pripada manjoj grupi studija koje su se bavile ovom temom.

Etički momenat. Oba vida tretmana su uobičajena u svetu prema jasnim indikacijama za lečenje ove bolesti. Polazeći od hipoteze da je endovaskularni tretman manje invazivna procedura te samim tim očekivan manji perioperativni mortalitet te da je udaljeno preživljanje slično u obe grupe tretmana, svim pacijentima je u momentu dijagnostike AAA i postavljene indikacije za tretmanom iste, predložen endovaskularni tretman kao opcija, u svakom momentu kada su endograftovi bili dostupni. Time nema etički diskutabilnog momenta. Svi pacijenti su jasno upoznati sa predloženim tretmanom, mogućim ishodom lečenja te obavezom za daljim praćenjem i kontrolama jer su obuhvaćeni studijskim istraživanjem. Nijedan bolesnik nije odbio predložen endovaskularni tretman. Pacijenti koji su odbili otvoreno hirurški tretman takođe su isključeni iz studije.

Studija je odobrena od strane etičkog komiteta.

Istraživanje je predstavljeno u standardnom IMRAD formatu (*Introduction*-uvod, *Methodology*-metod istraživanja, *Results*-rezultat, *Discussion*-diskusija) sa zaključkom.

Regrutovanje pacijenata u studiju realizovano je na Klinici za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS, Klinici za vaskularnu hirurgiju Insituta za kardiovaskularne bolesti „Dedinje“, Klinici za vaskularnu i transplantacionu hirurgiju Klinički centar „Vojvodine“-Novi Sad i Klinici za kardiovaskularnu hirurgiju Klinički centar „Niš“. Svi bolesnici su tretirani i praćeni u periodu od 1-og januara 2007. pa do 1-og jula 2015. Prvu grupu bolesnika činili su pacijenti tretirani otvoreno hirurškim tretmanom i ta grupa nosi skraćeni naziv OH grupa. Ova grupa bolesnika regrutovana je

isključivo sa Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju Kliničkog centra Srbije. Na ovaj način smanjena je tzv. pristrasnost regrutacije participanata. Klinika za vaskularnu hirurgiju Kliničkog centra Srbije nosi najveće iskustvo u lečenju ovih bolesnika, ima jedinstvenu hiruršku školu tretmana visoko rizičnih bolesnika te je time ispunjen uslov nepristrasnosti koji bi se potencijalno pojavio kod više Klinika sa različitim hirurškim iskustvima u lečenju ovih bolesnika. Drugu grupu pacijenata činili su bolesnici koji su tretirani endovaskularnim tretmanom i ta grupa nosi naziv EVAR grupa. I pored želje da se izbegne regrutacioni bias usled multicentričnosti ista je bila neophodna radi većeg uzorka grupe. Kako bi se izbegao potencijalni bias u ovoj grupi ista je rigorozno i detaljno kreirana zbog čega je za uslov visoko rizičnog bolesnika kojem se planira endovaskularni tretman ili otvoreno hirurški tretman bilo neophodno ispuniti dvostruke kriterijume značajnog komorbiditeta. Od 421 bolesnika uslove uključivanja u studiju ispunilo je 328 pacijenata.

3.2. Uključujući kriterijumi

Uključujući kriterijumi definisani su duplim bodovanjem. Prema iskustvu prethodno navedenih studija francuska klasifikacija visokorizičnog bolesnika odgovara najrealnijem preseku udruženih komorbiditeta koji ukupno predstavlja klinički visokorizičnog bolesnika.²¹⁴ Nedostatak francuske klasifikacije je da se visoko rizičnim bolesnikom smatra i pacijent koji nema udruženi komorbiditet, ali je životne dobi preko 80 godina. Premda starija životna dob predstavlja nezavistan faktor rizika, ova grupa bolesnika može i da se statistički neobično ponaša, o čemu smo već govorili. Iz tog razloga kao uključujući faktor u srpskoj studiji podigli smo viši kriterijum i postavili kao uslov najmanje dva od dole navedenih faktora rizika, ukoliko je jedan od ta dva životna dob preko 80 godina:

1. Životna dob 80 godina ili više
2. Koronarna bolest sa dokazom infarkta miokarda ili anginom pektoris sa pozitivnim funkcionalnim testom i nevaskularizovanom koronarnom arterijskom lezijom
3. Simptomatska kardiomiopatija

4. Inoperabilni tesno aortno suženje
5. Ejekciona frakcija srca manja od 40%
6. Hronična obstruktivna bolest pluća sa $FEV_1 < 1.2L/sec$, vitalnim kapacitetom manjim od 50% od predviđenog prema životnoj dobi, polu i težini, arterijski $PaCO_2 > 45mmHg$ ili $PaO_2 < 60mmHg$, ili ako pacijent uzima terapiju kiseonikom kući
7. Bubrežna insuficijencija koja korespondira serum kreatininom većim ili jednakim $200micromol/L$ pre davanja kontrasta
8. Hostilni abdomen udružen sa ascitesom ili drugim znacima portne hipertenzije

Da bi se među klinikama izbeglo lože tumačenje pojedinih faktora rizika postavljen je još jedan, dupli, sistem inkluzionih uslova. Drugi test i uključujući kriterijum za obe grupe pacijenata bio je ASA (American Society of Anesthesiologists) bodovanje.²¹⁵ Ovaj sistem bodovanja ima za cilj procenu kliničkog i fiziološkog stanja pacijenta, a sve u cilju prilagođavanja vrste i doze anestetika radi bezbednijeg izvođenja operativnog zahvata).

ASA I – Normalni, zdravi pacijenti

ASA II – Pacijenti sa blagim sistemskim oboljenjem

ASA III– Pacijenti sa ozbiljnim sistemskim oboljenjem (hronični opstruktivni bronhitis, kardio-pulmonalni sindrom, hronična oboljenja gastrointestinalnog trakta)

ASA IV – Pacijenti sa ozbiljnom sistemskim oboljenjem koje konstantno ugrožava život

ASA V – Pacijenti za koje se ne očekuje preživljavanje u naredna 24h

U studiju su uključeni samo pacijenti sa ASA skorom 3 i 4. Na ovaj način sigurni smo da su regrutovani pacijenti u različitim Klinikama za vaskularnu hirurgiju bili visoko rizični, a dobar deo njih zapravo izrazito visokorizičan.

3.3. Isključujući kriterijumi

Isključujući kriterijumi bili su:

- Pacijenti koji nisu bili anatomski podobni za endovaskularni tretman potpuno su isključeni iz studije radi izbegavanja sistemskog biasa.
- Pacijenti čiji je poprečni dijametar AAA bio manji od 5cm,
- Jukstarenalne aneurizme, rupturirane AAA, pacijenti sa udruženom torakalnom aneurizmom, izolovane aneurizme ilijačnih arterija zadovoljili su isključujuće kriterijume pa samim tim nisu razmatrani za regrutovanje u studiji.
- Bolesnici koji su se nalazili na listi čekanja za EVAR
- Bolesnici koji su odbili otvoreno hirurški tretman a tretirani su EVAR metodom, takođe su isključeni iz studije

Za obe grupe bolesnika formirali bi se „upitnici” koji bi sadržali:

1. Administrativne podatke
2. Demografske podatke
3. Podatke o faktorima rizika
4. Podatke o propratnim bolestima
5. Podatke o prethodnim operativnim zahvatima
6. Podatke o načinu tretmana
7. Podatke o bitnim, intraoperativnim momentima
8. Podatke o postoperativnim analizama
9. Podatke o ranim rezultatima i komplikacijama
10. Podatke o udaljenim rezultatima i komplikacijama

Administrativni podaci su se sastojali od: ime i prezime pacijenta, mesto rođenja, prebivalište, datum operacije, broj istorije bolesti, ustanova u kojoj je bolesnik lečen, datum postoperativne kontrole i telefonski broj. Korišćenjem ovih i postojećih podataka iz istorije bolesti svakog pacijenta, kompletirano je praćenje bolesnika.

Demografski podaci predstavljali su pojedinačne grupe: pol, krvna grupa, životna dob, težina, visina, indeks telesne mase (BMI), poprečni dijametar aneurizme abdominalne aorte, progresija aneurizmatske bolesti na ilijačne arterije.

Podaci o faktorima rizika: hipertenzija, diabetes melitus, pušenje, hiperlipidemija.

Podatke o propratnim bolestima ili prateći komorbiditet, svrstan je u nekoliko grupa: infarkt miokarda, aortokoronarni bajpas, zamena valvule na srcu, ishemijska

bolest srca, stent angioplastika koronarnih arterija, kardiomiopatija, bolest aortne valvule, bolest mitralne valvule, bolest trikuspidalne valvule, aritmije, bolest karotidnih arterija (stenoze <30% ili bez stenozе, stenozе 30%-75% i stenozе >75%), hronična obstruktivna bolest pluća (prethodno pomenuta francuska klasifikacija), cerebrovaskularna bolest (CVI bez hemipareze i CVI sa hemiparezom ili afazijom), hronična bubrežna insuficijencija (prethodno pomenuta francuska klasifikacija), hronične bolesti želuca i duodenuma (gastritis, duodenitis ili ulkus), periferna vaskularna bolest (sve vrednosti ABI ispod 0.9 na jednom ekstremitetu ili dijagnostikovana značajna stenozа arterijskog stabla gornih ekstremiteta ili visceralnih grana), bolest žučnih puteva (holecistitis ili holelitijaza), bolesti prostate (značajna hiperplazija prostate ili tumorska promena), cistična bolest bubrega, hronične bolesti kolona (kronova bolest, ulcerozni kolitis), hronične bolesti jetre, hronične bolesti štitne žlezde.

Podaci o prethodnim operativnim zahvatima sa aspekta hostilnog abdomena kao faktora rizika dominatno otvoreno hirurške grupe i nezavistan faktor rizika u smislu udruženog komorbiditeta.

Podaci o načinu tretmana podrazumevaju pre svega kojoj grupi pripadaju, OH ili EVAR, koja vrsta anestezije, kao i očuvanost karlične cirkulacije tokom jednog ili drugog tretmana.

Intraoperativni podaci podrazumevaju mnogobrojne intraoperativne varijable koje su praćenje u smislu prediktora ishoda lečenja. Tu spadaju: trajanje klemovanja krvnih sudova tokom procedure, intraoperativni gubici krvi, restitucija tečnosti, krvi i krvnih derivata tokom procedure, diureza.

Postoperativni podaci odnosili su se na: praćenje funkcije bubrega u postoperativnim danima po tipu diureze i azotnih materija, krvna slika, respiratorne funkcije saturacije kiseonika i ugljen-dioksida u krvi, peristaltika, postoperativna drenaža, dužina hospitalizacija.

Podaci koji determinišu rane rezultate i komplikacije su: smrtni slučaj tokom hospitalizacije, ultrazvučna ili skener kontrola nakon intervencije, lokalne komplikacije vezane za hirurški pristup, cerebrovaskularni insult, protočnost grafta, postoperativno krvarenje, postoperativna urinarna ili respiratorna infekcija, postoperativni infarkt miokarda, ishemija creva, postoperativna bubrežna insuficijencija.

Udaljeni rezultati i komplikacije determinisani su na sledeći način: preživljavanje ispitanika i značajan događaj u vezi sa procedurom tokom

postoperativnog praćenja (tromboza grafta, endolik 1, endolik 3, endolik 4, endolik 5, migracija grafta, zamena grafta, dodatna procedura na graftu tokom praćenja, infekcija grafta).

3.4. Rani rezultati

Rani rezultati bi se odnosili na period od prvih 30 postoperativnih dana. Oni bi trebali da pokažu u zavisnosti od primenjene metode:

1. Mortalitet
2. Sistemske komplikacije (kardijalne, respiratorne, bubrežne, CVI, gastrointestinalne)
3. Neposredne postoperativne lokalne komplikacije (krvarenje koje zahteva hiruršku reviziju, infekciju rane, infekciju grafta, limforeju, nekrozu ivica rane, ranu trombozu grafta)
4. Kod endovaskularno tretiranih endolik, tromboza grafta
5. Rana tromboza grafta
6. Dužinu trajanja procedure
7. Dužina hospitalizacije
8. Drenaža

3.5. Udaljeni rezultati

Udaljeni rezultati bi se odnosili na period praćenja do 5 godina. Oni bi se donosili nakon kliničkog i ultrasonografskog pregleda hirurški tretiranih bolesnika, odnosno kliničkog, ultrasonografskog i MSCT pregleda endovaskularno tretiranih bolesnika. Po potrebi bi se primenjivali i ostali dijagnostički postupci (CT mozga). Definisani su značajni događaji u vezi sa operacijom (major adverse event, MAE) i kao takvi u zavisnosti od vremena nastanka u sklopu udaljenih rezultata ili ranih komplikacija.

Značajni događaji nastali u vezi sa operacijom su:

1. Mortalitet

2. Okluzija grafta
3. Infekcija grafta
4. Endolik tip 1, sa migracijom endovaskularnog grafta
5. Endotenziju
6. Zamenu grafta
7. Ekstenzija
8. Aortoduodenalna fistula
9. Neposredna postoperativna ishemija creva (pripadaju ranim rezultatima)
10. Akutna bubrežna insuficijencija (pripadaju ranim rezultatima)

Jačina glomerulske filtracije je procenjena pomoću *Cockcroft-Gault*-ove formule.²¹⁶

3.6. Statističke metode

Kolmogorov-Smirnovljev test je upotrebljen radi testiranja normalnosti raspodele kontinuiranih numeričkih obeležja posmatranja. Shodno tom rezultatu njihove vrednosti su izražene kao aritmetička sredina \pm standardna devijacija (SD), odnosno kao medijana (MED) i interkvartilni opseg (IKO).

Značajnost razlike između dve nezavisne grupe kontinuiranih numeričkih varijabli je ispitivana Studentovim t testom ili Mann-Whitney U testom, ukoliko testirana obeležja posmatranja nisu zadovoljila pretpostavku normalnosti raspodele. Kategorijske varijable su prikazane apsolutnim bojem i procentom (%). Značajnost razlike između dve nezavisne grupe kategorijskih varijabli je testirana χ^2 testom tj. Fišerovim testom tačne verovatnoće, ukoliko nisu zadovoljene pretpostavke korišćenja χ^2 testa.

Univarijatna i multivarijatna binarna logistička regresija je korišćena radi ispitivanja značajnosti korelacije između određenih kliničkih parametara. Granična vrednosti alfa greške u univarijatnoj analizi za uključanje u multivarijatnu analizu je bila 0,1. Korišćen je metod *Forward Wlad* unosa podataka u multivarijatni binarni logistički model.

Kaplan-Meier-ova kriva preživljavanja je korišćena za prikaz pojave indeksnih događaja tokom vremena praćenja, a Log rank test za testiranje postojanja razlike između nezavisnih grupa tokom perioda praćenja.

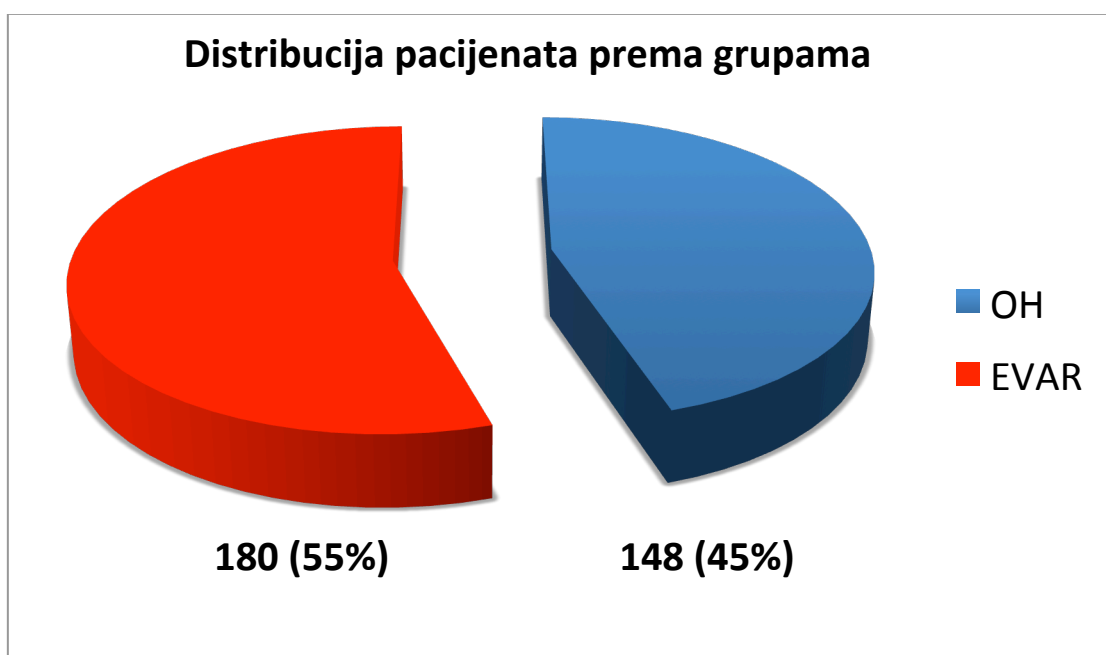
Prediktori indeksnog događaja tokom vremena praćenja su određivani upotrebom Cox-ove univarijatne i multivarijatne proporcionalne regresione analize. Varijable koje su u univarijatnoj analizi imale alfa grešku $\leq 10\%$, testirane su u multivarijatnoj Cox-ovoj proporcionalnoj regresionoj analizi u kojoj korišćen metod *forward stepwise* unosa podataka. Zadovoljenje pretpostavke proporcionalnosti Cox-ovog modela je ispitivana je upotrebom Schoenfeldt-ovih reziduala za svaku varijablu modela.

Nivo značajnosti za odbacivanje nulte hipoteze definisan je kao $p < 0,05$. Svi statistički proračuni rađeni su u softverskom paketu SPSS/PASW 18.0.

4. REZULTATI

Ukupan broj bolesnika uključen u studijsko istraživanje iznosio je 328. Grupi otvorena hirurgija OH pripadalo je 148 ispitanika, a endovaskularnoj grupi EVAR 180 (Grafikon 2).

Grafikon 2. Prikazuje distribuciju studijske populacije pacijenata prema grupama



Muški pol činilo je 300 ispitanika ili 91.5%, ženski pol 28 ili 8.5%. Nije bilo statističke značajne razlike među grupama (OH i EVAR), 133 bolesnika muškog pola u OH grupi ili 89.9% i 167 pacijent muškog pola u EVAR grupi ili 92.8%, $p=0.347$ (Grafikon 3).

Bolesnici su praćeni 5 godina (medijana vremena praćenja 24, IKO 47 meseci).

Grafikon 3. Pokazuje distribuciju ukupne populacije prema polu i statističku razliku među grupama

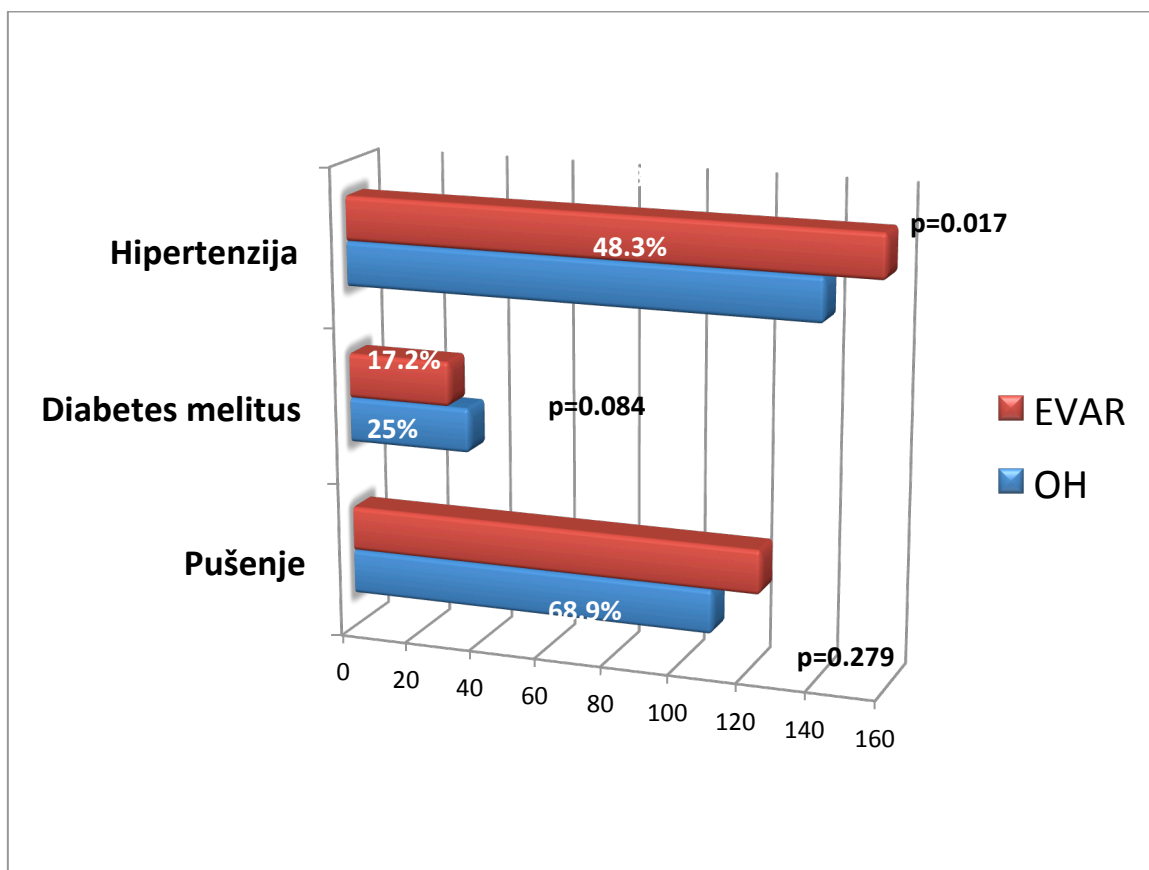


Prosečna životna dob pacijenata u ispitivanoj populaciji iznosila je 69 ± 7.3 godina. Prosečna životna dob OH grupe iznosila je 67 ± 6.8 godina, a EVAR grupe 70 ± 7.6 godina. Postoji jasna statistički značajna razlika među grupama. EVAR grupa je prosečno bila starija od OH grupe $p=0.001$ (Tabela 10).

Mereni indeks telesne mase (body mass index, BMI) u ukupnoj populaciji iznosio je 26.7 ± 3.5 , OH grupe 26.4 ± 3.5 i EVAR grupe 27 ± 3.5 . Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.105$ (Tabela 10).

Prepoznatljivi faktori rizika kao što su pušenje, diabetes melitus i hipertenzija dominirali su čitavom populacijom i značajnom zastupljenošću u obe grupe ispitanika (Grafikon 4.). Ukupan broj pušača iznosio je 234 ili 71.3%, od čega 110 (74.3%) u OH grupi i 124 (68.9%) u EVAR grupi. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.279$. Šećerna bolest, diabetes melitus, bila je registrovana kod 68 ispitanika ili 20.7% ukupne populacije ispitanika. U OH grupi 37 (25%) ispitanika i u EVAR grupi 31 (17.2%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.084$. Hipertenzija je dominantno zastupljena u ispitivanoj populaciji i registrovana kod 299 (91.2%) bolesnika. U OH grupi 141 pacijent ili 95.3%. U EVAR grupi 158 ili 48.3%. OH grupa imala je statistički značajnije bolesnu grupu kada je u pitanju zastupljenost hipertenzije u odnosu na EVAR grupu, $p=0.017$.

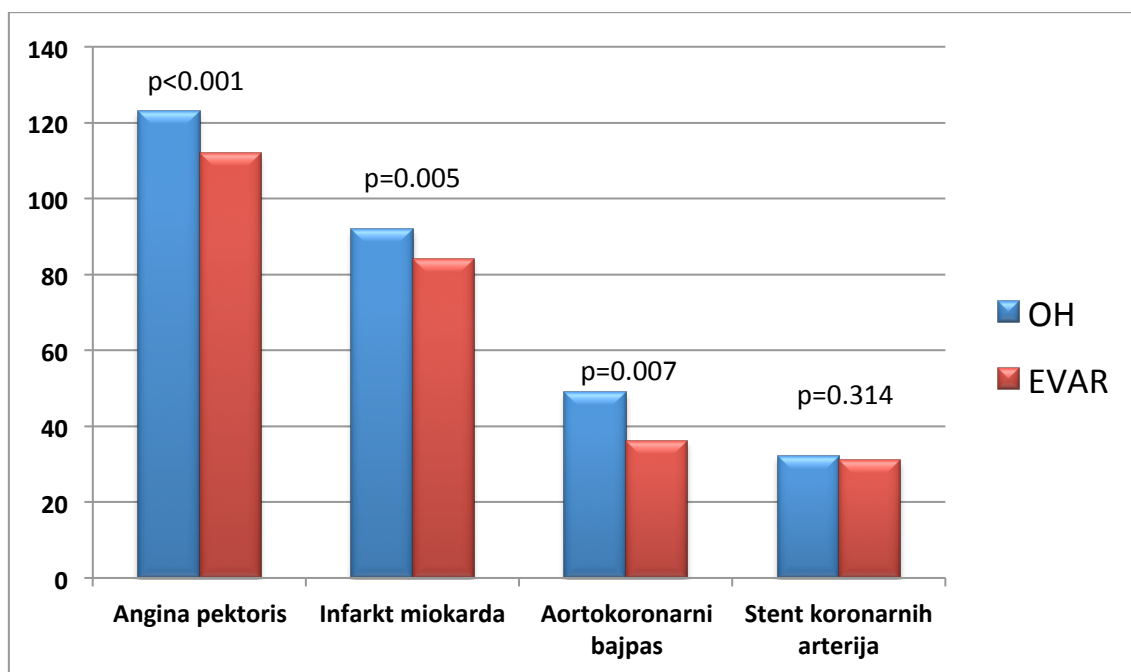
Grafikon 4. Distribucija faktora rizika i njihova statistička različitost između grupa



Obe grupe ispitanika su bile značajno opterećenje udruženim komorbiditetom. Ishemijska bolest srca predstavljena je grafikonom 5. Ishemijsku bolest srca po tipu stabilne ili nestabilne angine pektoris imalo je 235 (71.6%) ispitanika u ukupnoj studijskoj populaciji. U OH grupi 123 (83.1%) bolesnika sa pomenutom dijagnozom i 112 (62.2%) ispitanika u EVAR grupi. Postoji statistički značajna razlika među grupama $p < 0.001$ u smislu većeg opterećenja OH grupe pomenutim komorbiditetom. Infarkt miokarda registrovan je kod 176 (53.7%) ispitanika u ukupnoj populaciji. U OH grupi 92 (62.2%) ispitanika imalo je pomenutu dijagnozu dok je u EVAR grupi 84 (46.7%) ispitanika bilo opterećeno istom. Postoji statistički značajna razlika među grupama u smislu većeg opterećenja OH grupe pomenutom dijagnozom, $p = 0.005$. Aortokoronarni bajpas imalo je 85 ispitanika u ukupnoj studijskoj populaciji ili 25.9%. Od ovog broja 49 (33.1%) bolesnika bilo je u OH grupi, a 36 (20.0%) u EVAR grupi. Postoji statistički značajna razlika među grupama u korist OH grupe $p = 0.007$. Stent koronarnih arterija registrovan je kod 63 bolesnika ili 19.2% ukupne ispitivane

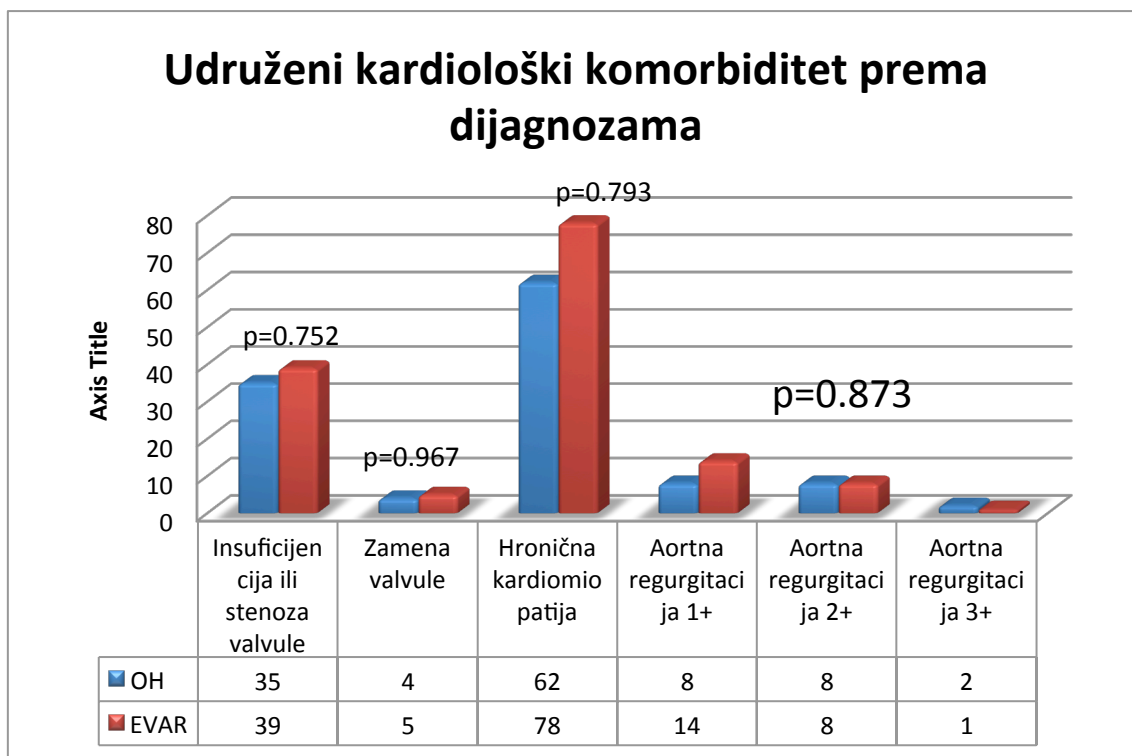
populacije. OH grupa je bila zastupljenija, 32 (21.6%) u odnosu na EVAR grupu 31 (17.2%) ali bez statistički značajne razlike $p=0.314$.

Grafikon 5. Distribucija ishemijske bolesti srca i njena statistički značajna zastupljenost prema grupama



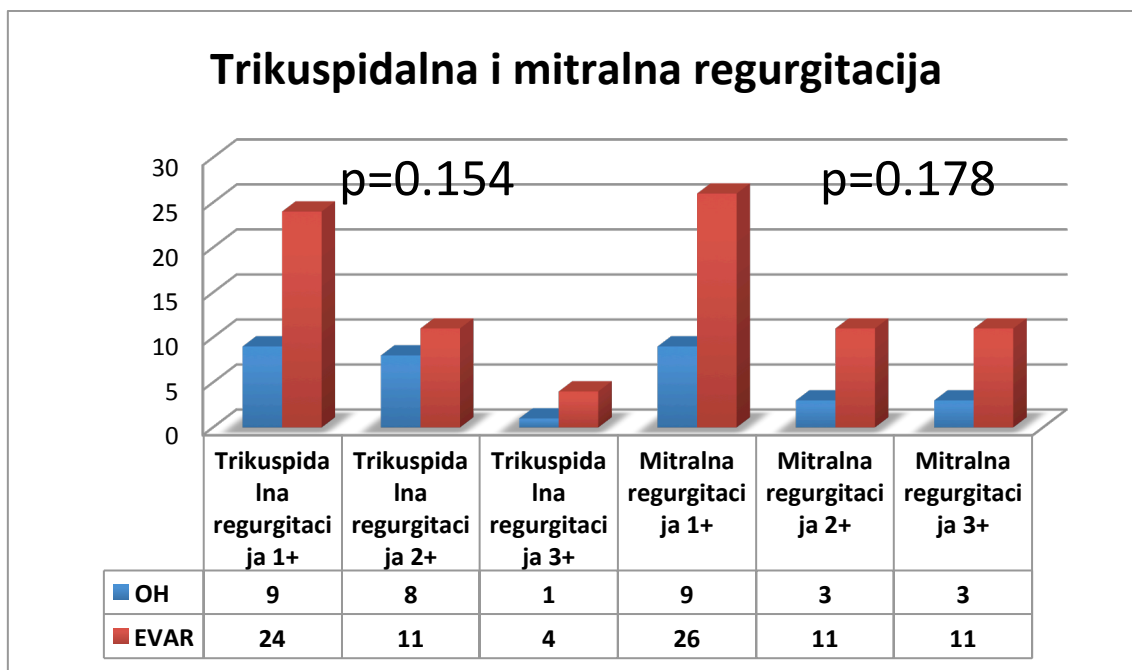
Insuficijenciju ili stenozu valvule imalo je 74 (22.6%) ispitanika ukupne populacije. Od ovog broja 35 (23.6%) u OH grupi i 39 (21.7%) u EVAR grupi. Nije bilo statističke značajne razlike među grupama $p=0.752$. Zamena valvule zastupljena je kod svega 9 bolesnika ili 2.7%. U OH grupi 4 (2.7%) i u EVAR grupi 5 (2.8%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.967$. Hronična kardiomiopatija dijagnostikovana je kod 140 bolesnika ili 42.7% ukupne populacije ispitanika. U OH grupi bila je zastupljena kod 62 (41.9%) bolesnika i u EVAR grupi kod 78 (43.3%) ispitanika. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.793$. Aortna regurgitacija zabeležena je sledećom distribucijom: regurgitacija 1+ ukupno je imalo 22 (6.7%), OH grupa 8 (5.4%) i EVAR grupa 14 (7.8%); regurgitaciju 2+ ukupno je imalo 16 (4.9%), OH grupa 8 (5.4%) i EVAR grupa 8 (4.4%); regurgitacija 3+ ukupno je imalo 2 (0.6%) bolesnika, OH grupa 1 (0.7%) i EVAR grupa 1 (0.6%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.833$. Ovaj udruženi kardiološki komorbiditet prikazan je grafikonom 6.

Grafikon 6. Prikazuje distribuciju kardiološkog komorbiditeta prema dijagnozama i njihovu statističku zastupljenost među grupama



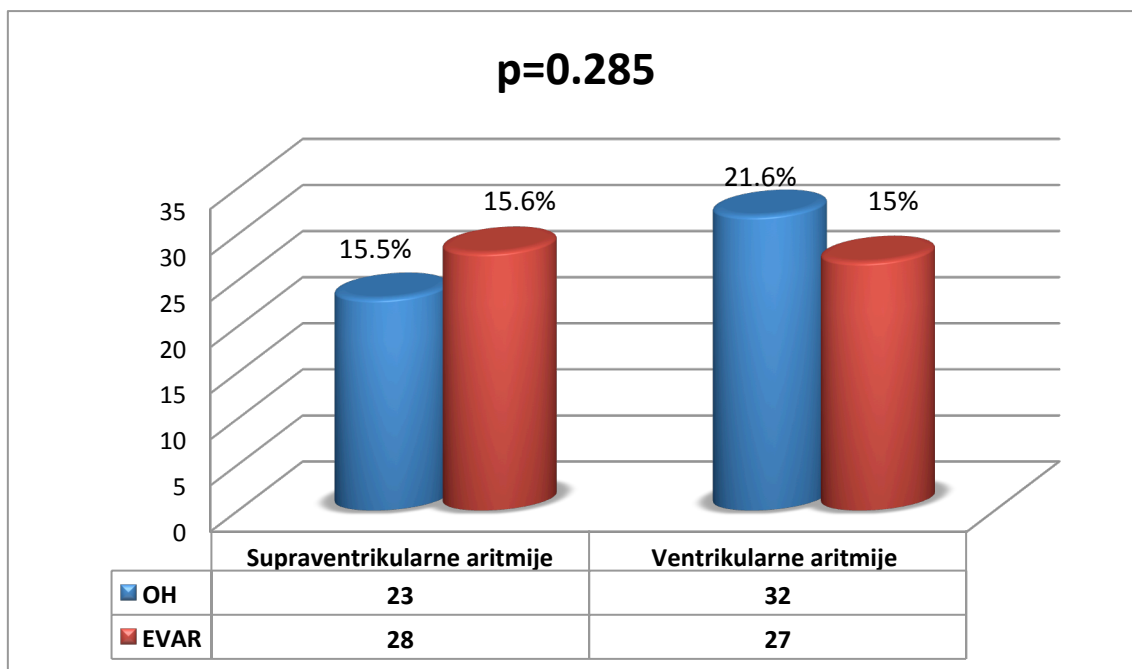
Trikuspidalna regurgitacija zastupljena je sledećom distribucijom: regurgitacija 1+ ukupno je imalo 33 (10.1%), OH grupa 9 (6.1%), EVAR grupa 24 (13.3%); regurgitacija 2+ ukupno je imalo 19 (5.8%), OH grupa 8 (5.4%), EVAR grupa 11 (6.1%); regurgitacija 3+ ukupno 3 (1.2%), OH grupa 1 (0.7%), EVAR grupa 3 (1.7%); regurgitaciju 4+ imao je samo jedan bolesnik u ukupnoj populaciji 1 (0.3%) i on se nalazio u EVAR grupi 1 (0.6%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.154$. Mitralna regurgitacija bila je zastupljena prema sledećoj distribuciji: regurgitaciju 1+ imalo je ukupno 45 (13.7%), OH grupa 19 (12.8%), EVAR grupa 26 (14.4%); regurgitaciju 2+ imalo je ukupno 14 (4.3%), OH grupa 3 (2.0%), EVAR grupa 11 (6.1%); regurgitacija 3+ imalo je ukupno 14 (4.3%), OH grupa 3 (2%), EVAR grupa 11 (6.1%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.178$. Trikuspidalna i mitralna regurgitacija prikazana je grafikonom 7.

Grafikon 7. Prikazuje distribuciju trikuspidalne i mitralne regurgitacije i njihovu statističku zastupljenost među grupama



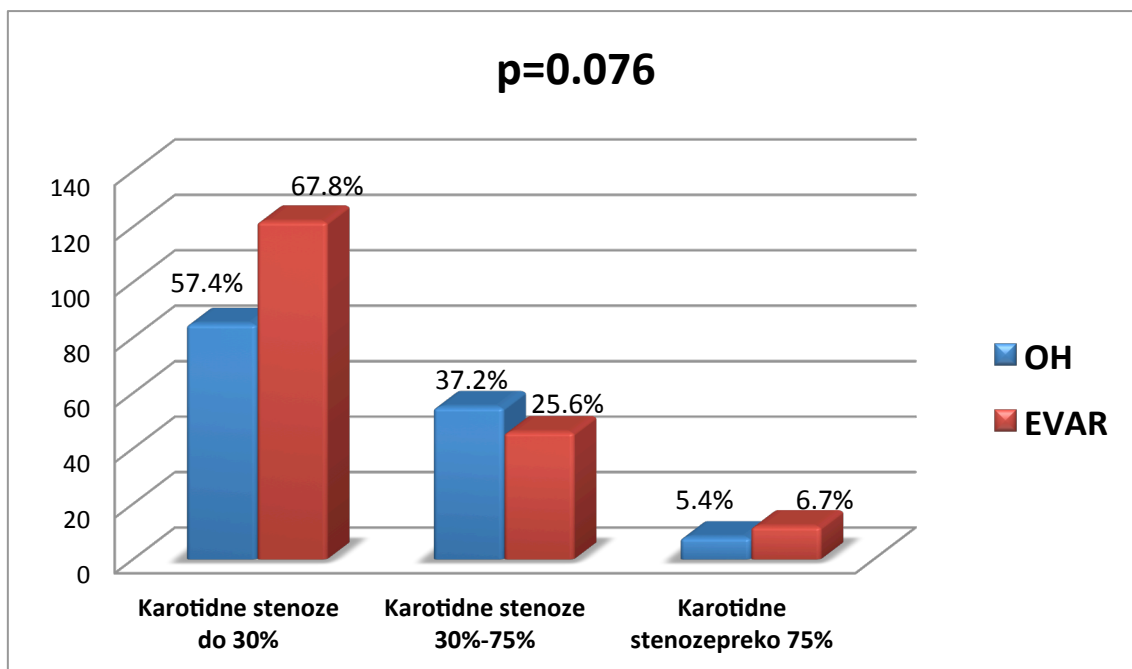
Supraventrikularne aritmije imao je ukupno 51 (15.5%) bolesnik, od čega OH grupa 23 (15.5%) i EVAR grupa 28 (15.6%). Ventrikularne aritmije ukupno je imalo 59 (18%) od čega OH grupa 32 (21.6%) i EVAR grupa 27 (15%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama kod postojećih aritmija $p=0.285$. Supraventrikularne i ventrikularne aritmije prikazane su grafikonom 8.

Grafikon 8. Prikazuje distribuciju supraventrikularnih i ventrikularnih aritmija prema grupama i njihovu statističku zastupljenost



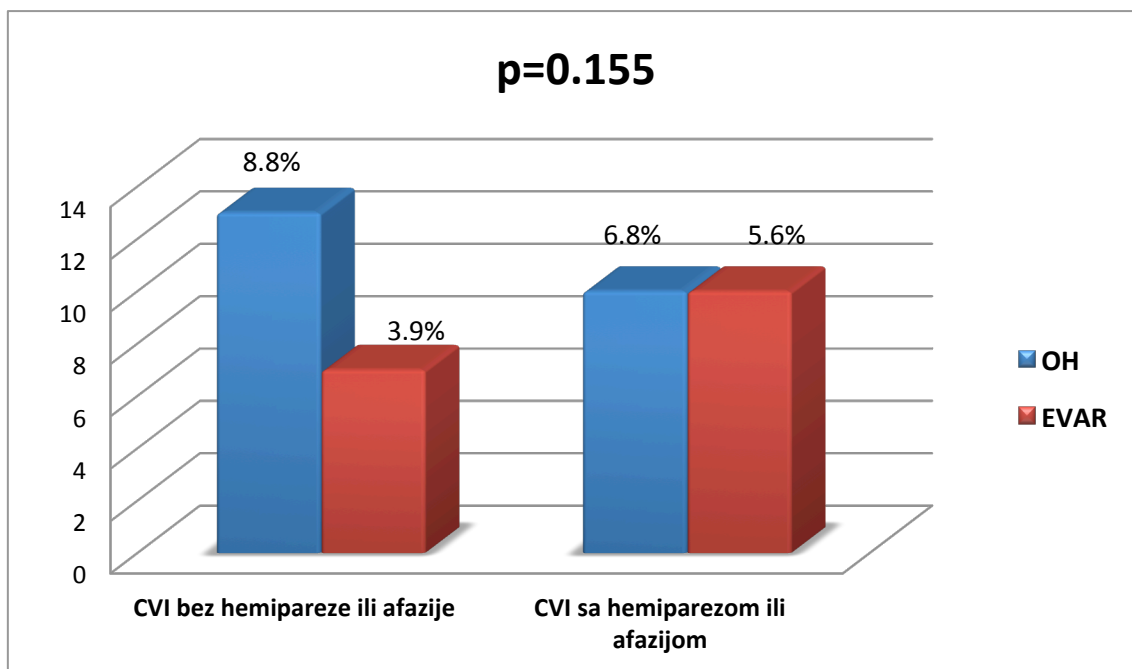
Varijabla stenozna karotidnih arterija definisana je prema grupama na one ispod 30% stenozne ili bez stenozne, na stenozu između 30% i 75% i grupa stenozna karotidnih arterija preko 75% (Grafikon 9). Stenoze karotidnih arterija manje od 30% imalo je ukupno 207 (63.1%). OH grupa participirala je sa 85 (57.4%) bolesnika dok je u EVAR grupi bilo 122 (67.8%) pacijenata. Karotidne stenozne u opsegu 30% do 75% evidentirane su kod 101 (30.8%) bolesnika. Od pomenutog broja OH grupi pripadalo je 55 (37.2%) bolesnika, a EVAR grupi 46 (25.6%). Stenoze karotidnih arterija preko 75% evidentirane su ukupno kod 20 (6.1%) pacijenata sa raspodelom OH grupa 8 (5.4%) i EVAR grupa 12 (6.7%) bolesnika. Nije postojala statistički značajna razlika među grupama u bilo kom stepenu karotidne stenozne p=0.076.

Grafikon 9. Pokazuje distribuciju karotidne bolesti i njenu statističku zastupljenost među grupama



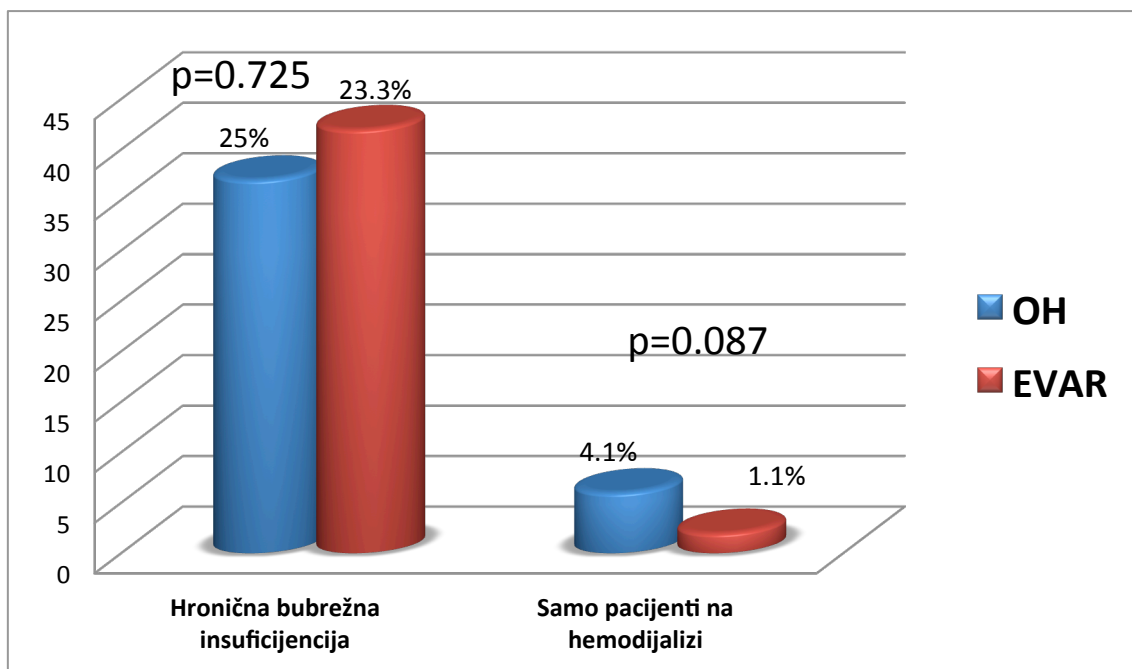
Većina bolesnika nije imala cerebrovaskularni insult (CVI) 288 (87.8%). Oni koji su imali podeljeni su u grupe CVI bez hemipareze i CVI sa hemiparezom ili afazijom (Grafikon 10). Ukupan broj bolesnika koji je imao potvrđen CVI bez hemipareze iznosio je 20 (6.1%). U OH grupi bilo je 13 (8.8%) pacijenata, a u EVAR grupi 7 (3.9%). Ukupan broj bolesnika koji su imali potvrđen CVI sa hemiparezom ili afazijom iznosio je 20 (6.1%). U OH grupi bilo je 10 (6.8%) bolesnika, a u EVAR grupi 10 (5.6%) pacijenata. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama kod varijable cerebrovaskularni insult CVI, $p=0.155$.

Grafikon 10. Pokazuje distribuciju neurološkog deficita po tipu CVI sa ili bez hemipareze, odnosno afazija, kao i njihovu statističku značajnost prema grupama



Hronična bubrežna insuficijencija (prema prethodno definisanoj visini azotnih materija u krvi) evidentirana je kod 79 (24.1%) bolesnika (Grafikon 11). Grupi OH pripadalo je 37 (25%) pacijenata, a grupi EVAR 42 (23.3%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.725$. Pacijenti koji su bili na programu dijalize pre procedure na AAA, zbog svoje izrazite nezavisnosti kao varijable u uticaju ishoda lečenja posmatrana je posebno (Grafikon 11). Njihov ukupan broj iznosio je 8 (2.4%). U OH grupi bilo je 6 (4.1%) bolesnika, a u EVAR grupi 2 (1.1%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.087$.

Grafikon 11. Prikazuje hroničnu bubrežnu insuficijenciju i hemodijalizu kao dva posebna entiteta kao i njihovu statističku zastupljenost među grupama

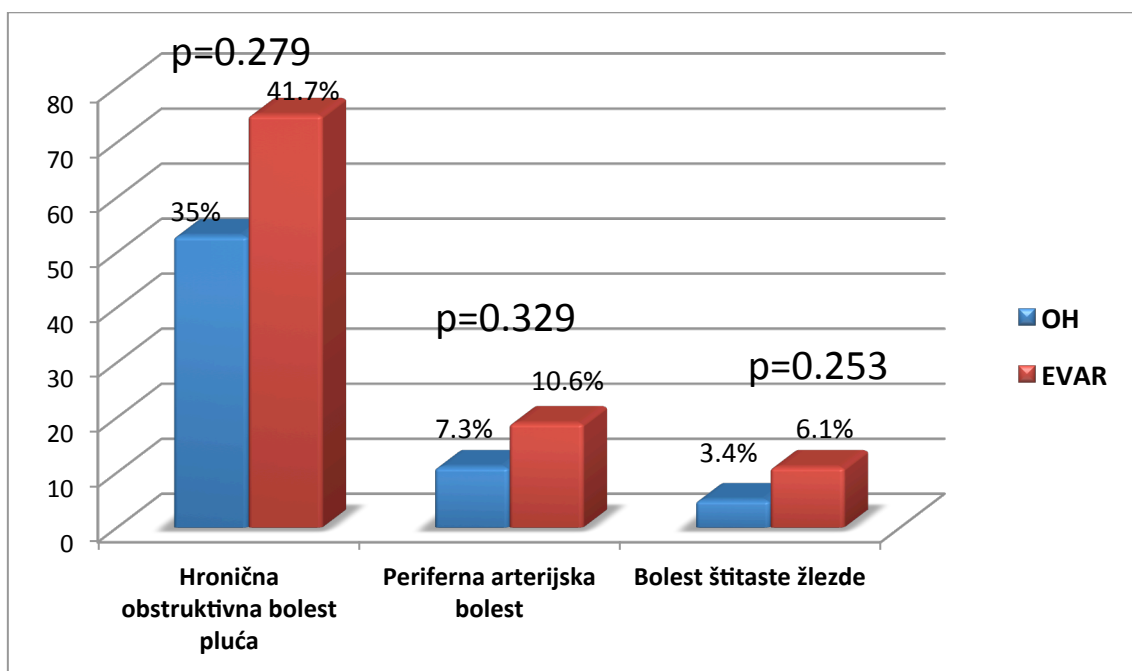


Hroničnu obstruktivnu bolest pluća (HOBP) koja je prethodno definisana, imalo je ukupno 128 (39%) participanata. Od ovog broja u OH grupi bilo je 53 (35%) pacijenata, a u EVAR grupi 75 (41.7%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.279$ (Grafikon 12).

Perifernu arterijsku bolest imalo je 30 (9.1%) bolesnika u ukupnoj studijskoj populaciji. OH grupi pripadalo je 11 (7.3%), a EVAR grupi 19 (10.6%) bolesnika. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.329$ (Grafikon 12).

Bolest štitaste žlezde imalo je 16 (4.9%) pacijenata u ukupnoj studijskoj populaciji. Od ovog broja OH grupi pripadalo je 5 (3.4%), a EVAR grupi 11 (6.1%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.253$ (Grafikon 12).

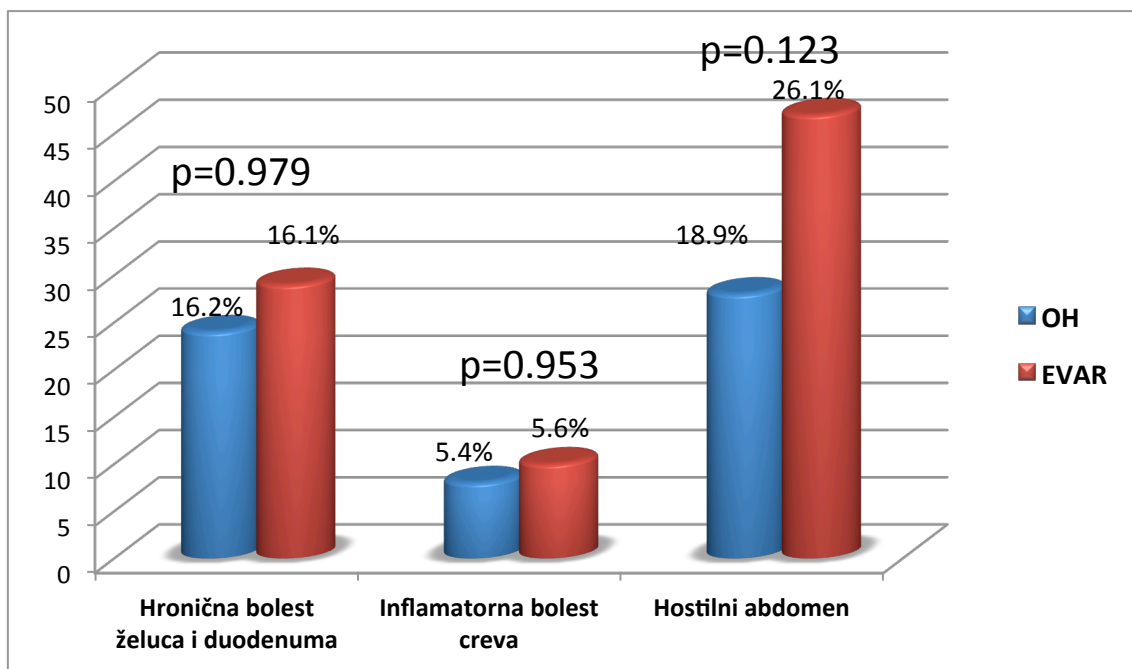
Grafikon 12. Prikazuje distribuciju komorbiditeta hronične obstruktivne bolesti pluća, perifernu arterijsku bolest i bolesti štitaste žlezde kao i njihovu statističku značajnost među grupama



Zastupljenost gastrointestinalne patologije u ukupnoj populaciji prikazana je kroz dve varijable praćenja (Grafikon 13). Hronična bolest želuca i duodenuma evidentirana je kod 53 (16.2%) bolesnika. U OH grupi bilo je 24 (16.2%) participanata, a u EVAR grupi 29 (16.1%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.979$. Inflamatorna bolest creva zastupljena je kod 18 (5.5%) participanata u ukupnoj populaciji. U OH grupi bilo je 8 (5.4%) bolesnika, a u EVAR grupi 10 (5.6%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.953$.

Hostilni abdomen (prethodna operacija u truhu) imalo je 75 (22.9%) bolesnika u ukupnoj populaciji. U OH grupi bilo je 28 (18.9%), a u EVAR grupi 47 (26.1%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.123$ (Grafikon 13).

Grafikon 13. Prikazuje gastrointestinalnu patologiju i hostilni abdomen među grupama, odnosno statističku značajnost među grupama



U skladu sa gore navedenim udruženim bolestima, a prema usvojenoj francuskoj klasifikaciji AFSSAPS i ASA bodovanju klasifikaciji ukupna ispitivana populacija imala je sledeću distribuciju:

-AFSSAPS sa jednim faktorom rizika: Ukupno je bilo 89 (27.1%) bolesnika u ispitivanoj populaciji. U OH grupi bilo je 39 (26.4%) particijanata. U EVAR grupi bilo je 50 (27.8%) bolesnika.

-AFSSAPS sa dva faktora rizika: Ukupno je bilo 118 (36%) bolesnika u ispitivanoj populaciji. U OH grupi bilo je 57 (38.5%) particijanata. U EVAR grupi bilo je 61 (33.9%) bolesnik.

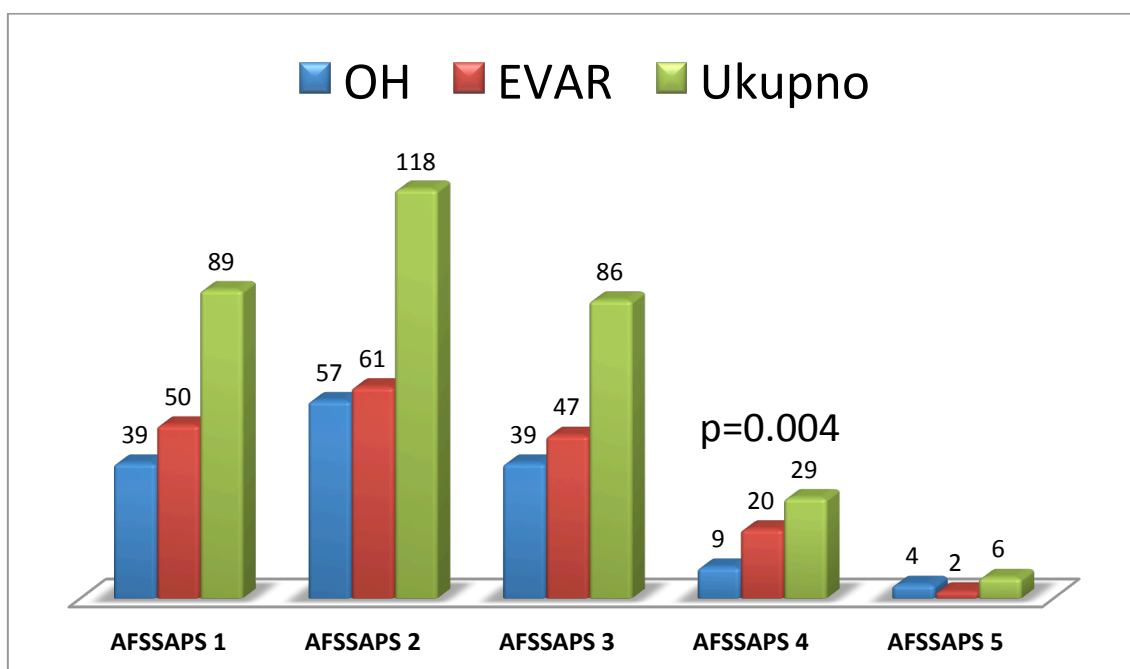
-AFSSAPS sa tri faktora rizika: Ukupno je bilo 86 (26.2%) bolesnika u ispitivanoj populaciji. U OH grupi bilo je 39 (26.4%) particijanata. U EVAR grupi bilo je 47 (26.1%) bolesnika.

-AFSSAPS sa četiri faktora rizika: Ukupno je bilo 29 (8.8%) bolesnika u ispitivanoj populaciji. U OH grupi bilo je 9 (6.1%) particijanata. U EVAR grupi bilo je 20 (11.1%) bolesnika.

-AFSSAPS sa pet faktora rizika: Ukupno je bilo 6 (1.8%) bolesnika u ispitivanoj populaciji. U OH grupi bilo je 4 (2.7%) participanata. U EVAR grupi bilo je svega 2 (1.1%) bolesnika.

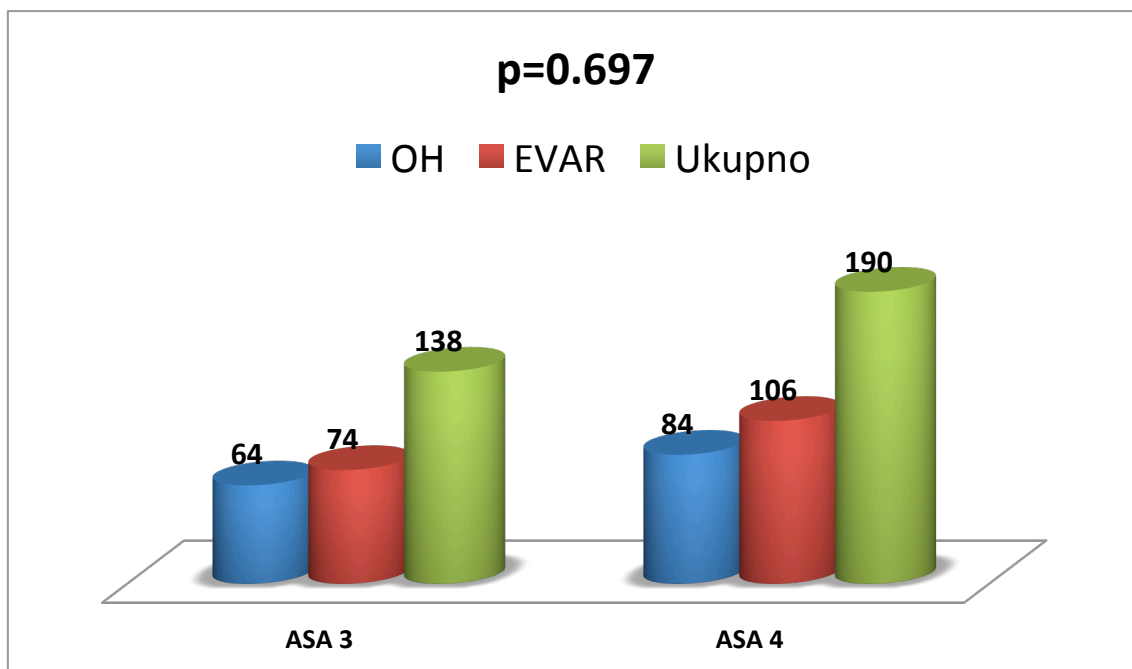
Statistički značajna razlika među grupama uočena je samo u kategoriji sa četiri faktora rizika $p=0.004$, dok u ostalim kategorijama sa 1, 2, 3 i 5 faktora rizika nije uočena statistički značajna razlika $p=0.407$ (Grafikon 14).

Grafikon 14. Prikazuje broj faktora rizika u populaciji i statističku značajnu različitost među grupama



Kod bodovanja prema ASA klasifikaciji iz studije su izbačeni svi pacijenti koji su imali ocenu 1 ili 2. Drugim rečima ispitivani su samo bolesnici sa ASA bodovanjem 3 i 4 (Grafikon 15). Ukupan broj bolesnika sa ASA skorom 3 u ispitivanoj populaciji iznosio je 138 (42.1%). U OH grupu bilo je 64 (43.2%) bolesnika. U EVAR grupi bilo je 74 (42.1%) pacijenata. Sa ASA ocnom 4 ukupno je bilo 190 (57.9%) bolesnika. OH grupi pripadalo je 84 (56.8%), a EVAR grupi 106 (58.9%) pacijenata. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama u obe kategorije $p=0.697$.

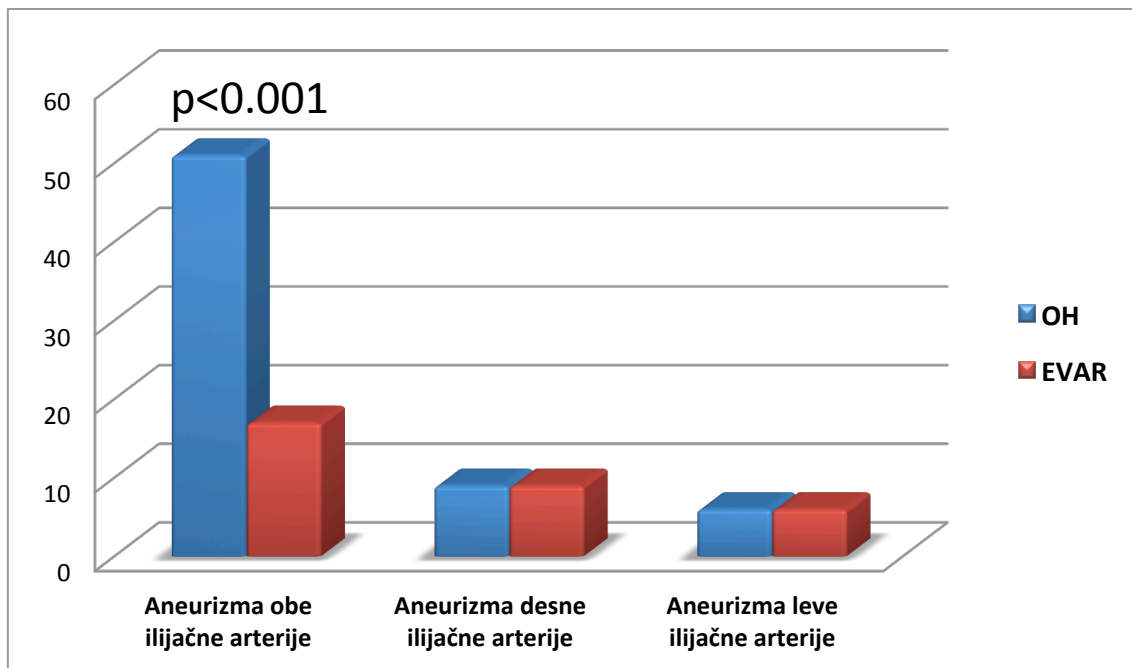
Grafikon 15. Pokazuje da nema statistički značajne razlike među grupama kada je u pitanju ASA bodovanje visokog operativnog rizika



Prosečan poprečni dijametar aneurizme abdominalne aorte iznosio je 63 ± 10.3 mm u ukupnoj populaciji. U OH grupi ovaj prosek je iznosio 62 ± 9.6 mm, a u EVAR grupi 60 ± 10.8 mm. Nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.065$.

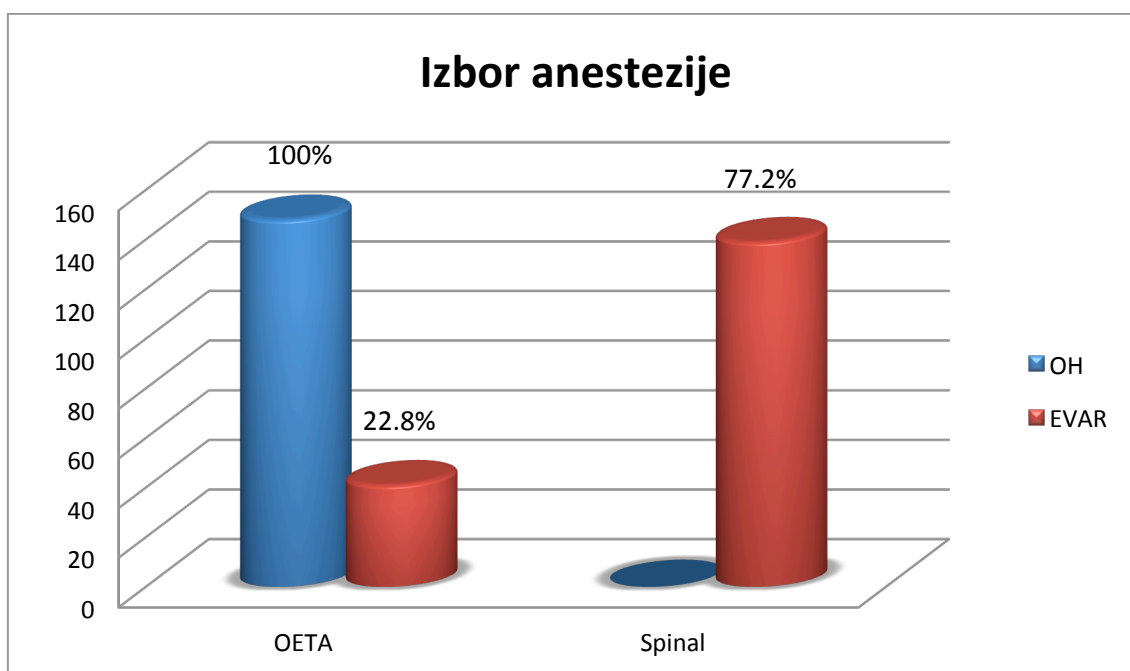
Aneurizme ilijačne arterije u sklopu aneurizmatске bolesti abdominalne aorte imalo je 98 (29.9%) bolesnika. U OH grupi bilo je 66 (44.7%) bolesnika, u EVAR grupi 32 (17.7%) bolesnika (Grafikon 16). Evidentirana je izrazito statistički značajna razlika među grupama $p<0.001$. Aneurizmatска bolest ilijačnih arterija imala je različitu distribuciju prema levoj i desnoj strani. Angažovanje obe ilijačne arterije imalo je 68 (20.7%) bolesnika. U OH grupi bilo je 51 (34.5%), a u EVAR grupi bilo je 17 (9.4%). Progresija aneurizmatсke bolesti na desnu ilijačnu arteriju imalo je ukupno 18 (5.5%) bolesnika sa raspodelom među grupama: OH grupa 9 (6.1%) i EVAR grupa 9 (5.0%). Progresiju aneurizmatсke bolesti prema levoj ilijačnoj arteriji imalo je ukupno 12 (3.7%) bolesnika. U OH grupi bilo je 6 (4.1%) bolesnika, u EVAR grupi 6 (3.3%). Postoji jasna statistički značajna razlika među grupama $p<0.001$ u grupi cele varijable.

Grafikon 16. Opisuje raspodelu aneurizmske bolesti na ilijačnim arterijama među grupama



Svi pacijenti su tretirani pod uslovima opšte endotrahealne anestezije sa ili bez epiduralne analgezije ili u spinalnoj anesteziji (Grafikon 17). Bolesnici koji su tretirani otvorenom hirurgijom operisani su u uslovima opšte endotrahealne anestezije OETA 148 (100%). Ukupan broj pacijenata tretiranih endograftom u uslovima OETA bilo je 41 (22.8%), u uslovima spinalne anestezije bilo je 139 (77.2%). Postojala je jasna statistički značajna razlika u okviru EVAR grupe prema vrsti anestezije u korist spinalne anestezije $p < 0.001$.

Grafikon 17. Prikazuje tip anestezije među grupama



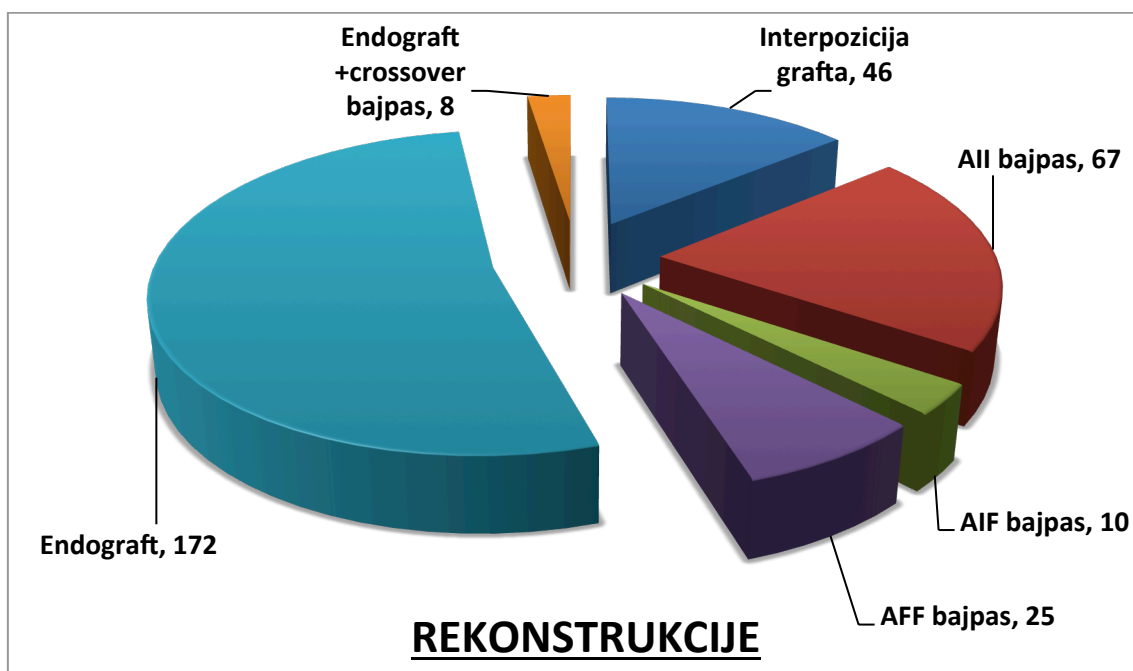
Razlike među grupama tražene su i u preoperativnim laboratorijskim nalazima (Tabela 9). Preoperativna koncentracija Ure-e u ukupnoj populaciji iznosila je 6.9 (3.4) mmol/L. U OH grupi ova koncentracija je prosečno iznosila 6.9 (3.7) mmol/L, a u EVAR grupi 7.1 (3.0) mmol/L. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.825$. Koncentracija kreatinina u krvi u ukupnoj populaciji je prosečno iznosila 91 (37) $\mu\text{mol/L}$. U OH grupi ista je iznosila 94 (38) $\mu\text{mol/L}$, a u EVAR grupi 92 (40) $\mu\text{mol/L}$. Nije bio statistički značajne razlike među grupama $p=0.960$. Glomerularna filtracija u ukupnoj populaciji je iznosila 82 ± 21.9 ml/min. U OH grupi ista je bila 77 ± 31.9 ml/min, a u EVAR grupi 86 ± 25.2 ml/min. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.256$. Preoperativna koncentracija leukocita u krvi iznosila je $7.69\pm 2.33 \times 10^9$ u ukupnoj populaciji. U OH grupi ista je iznosila $7.8\pm 2.5 \times 10^9$, a u EVAR grupi $7.6\pm 2.2 \times 10^9$. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.486$. Preoperativna prosečna trombocitna formula u ukupnoj populaciji iznosila je 209 ± 61.3 . Ista je u OH grupi iznosila 205 ± 58.3 , a u EVAR grupi 211 ± 63.8 . Nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.395$. Prosečna vrednost ukupnih eritrocita u studijskoj populaciji iznosila je 4.45 ± 0.54 . U OH grupi ista je iznosila 4.4 ± 0.54 , a u EVAR grupi 4.5 ± 0.54 . Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.208$. Preoperativna koncentracija hemoglobina u krvi u ukupnoj populaciji iznosila

je 134 ± 19.2 g/L. Ista je u OH grupi iznosila 134 ± 16.5 g/L, a u EVAR grupi 134 ± 21.6 g/L. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.852$.

Merena intraoperativna diureza tokom procedure prosečno je u ukupnoj populaciji iznosila 525 ± 343 ml. U OH grupi diureza je bila 533 ± 356 ml, a u EVAR grupi 517 ± 328 ml. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama, $p=0.733$. Postoperativna diureza istog operativnog dana u ukupnoj populaciji iznosila je 2267 ± 625 ml. U OH grupi iznos je 2288 ± 640 ml, a u EVAR grupi 2247 ± 609 ml. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.583$ (Tabela 10).

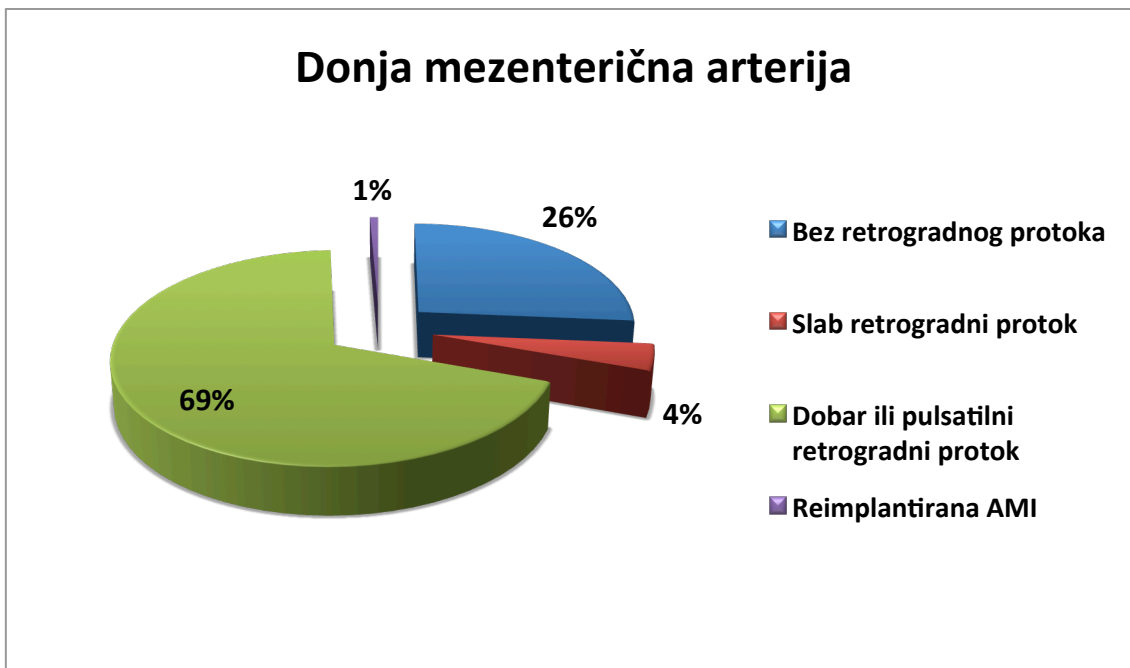
Sve rekonstrukcije podeljene su na 5+1 grupa (Grafikon 18). To su četiri koje pripadaju OH grupi: resekcija i interpozicija tubularnog grafta 46 (31.1%) bolesnika, aortobilijakna rekonstrukcija (AII) 67 (45.3%) bolesnika, aortoilijakofemoralna rekonstrukcija (AIF) 10 (6.8%) bolesnika i aortobifemoralna rekonstrukcija (AFF) 25 (16.9%) bolesnika. Endovaskularni tretman u EVAR grupi se podrazumevao i činilo je 180 (100%) pacijenata što je predstavljalo i čitavu EVAR grupu. Ovoj grupi pripadaju i pacijenti kojima je rađena manja rekonstrukcija na ilijačnim ili femoralnim arterijama bilo da je obezbeđen bolji pristup za endograft bilo da je tendenciozno korišćena za inflow samo jedna strana pa u istom aktu rađen femoro-femoralni bajpas ("cross over" by pass). Takvih bolesnika bilo je 8, ali su posmatrani bez razike prema ostalim bolesnicima iz EVAR grupe. Pacijenti sa izolovanim aneurizmama ilijačnih arterija su isključeni iz studije.

Grafikon 18. Sve rekonstrukcije AAA u studijskoj populaciji



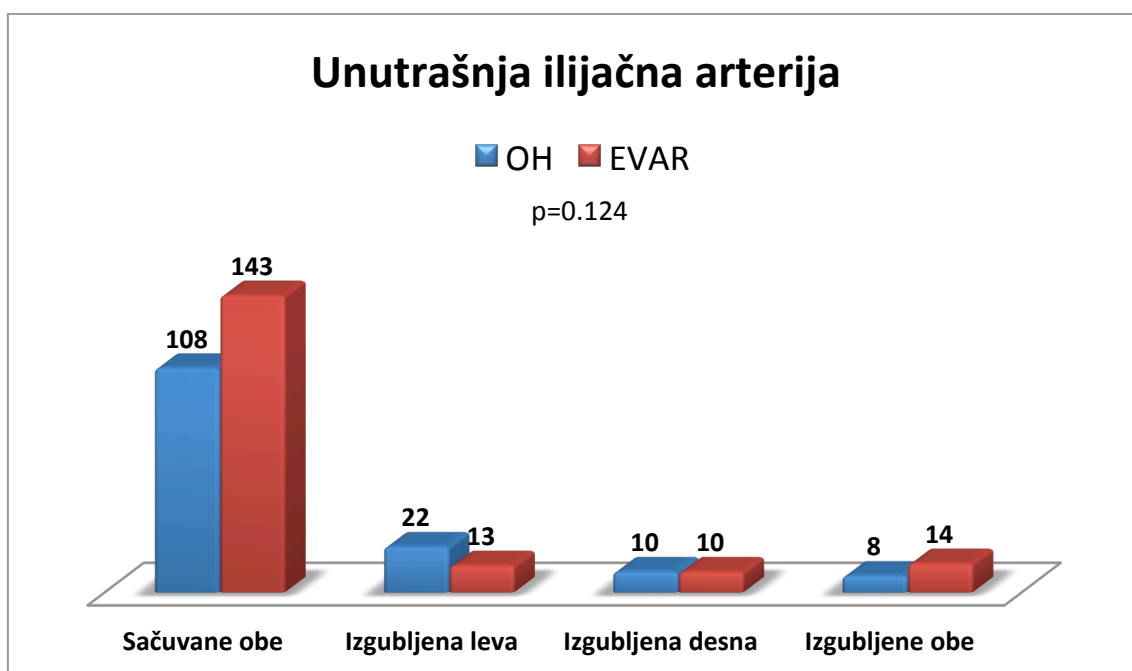
U sklopu praćenja uzročno posledičnih veza očuvanosti karlične cirkulacije na ishod lečenja praćeno je očuvanje unutrašnjih ilijačnih arterija i donje mezenterične arterije (Grafikon 19). Očuvanost donje mezenterične arterije praćena je u skladu sa vrstom tretmana samo u OH grupi. Prilikom otvaranja aneurizmatске kесе evidentiran je nedostatak protoka u donjoj mezenteričnoj arteriji kod 39 (26.4%) bolesnika. Slab retrogradni protok kod 6 (4.1%) bolesnika. Dobar retrogradni ili pulsatilni protok zabeležen je kod 102 (69.2%) bolesnika. U jednom slučaju (0.7%) reimplantirana je u graft donja mezenterična arterija.

Grafikon 19. Protok iz donje mezenterične arterije prilikom otvoreno hirurškog tretmana



Obe unutrašnje ilijačne arterije nakon izvođenja procedure sačuvane su kod ukupno 251 (76.6%) pacijenata. Od ovog broja OH grupi pripadalo je 108 (73%) pacijenata, a EVAR grupi 143 (79.4%). Procedura u kojoj je izgubljena leva unutrašnja ilijačna arterija izvedena je kod 35 (10.7%) bolesnika. U OH grupi bilo je 22 (14.9%) bolesnika, a u EVAR grupi 13 (7.2%) pacijenata. Procedura u kojoj je izgubljena desna unutrašnja ilijačna arterija izvedena je kod ukupno 20 (6.1%) bolesnika. U OH grupi bilo je 10 (6.8%) pacijenata, a u EVAR grupi 10 (5.6%) bolesnika. Obe unutrašnje ilijačne arterije su izgubljene nakon izvođenja procedure kod ukupno 22 (6.7%) bolesnika. Od ovog broja OH grupi pripalo je 8 (5.4%) pacijenata, a EVAR grupi 14 (7.8%). Nije postojala statistički značajna razlika među grupama $p=0.124$ (Grafikon 20).

Grafikon 20. Unutrašnja ilijačna arterija i njena očuvanost prilikom rekonstrukcija



U OH grupi mereno je vreme klemovanja aorte i ilijačnih arterija nakon kompletiranja anastomoza (Tabela 10). Prosečno vreme klemovanja aorte ispod renalnih arterija po kompletiranju proksimalne anastomoze iznosilo je 24 ± 12.3 minuta. Prosečno vreme do kompletiranja prve ili jedine distalne anastomoze bilo je 49 ± 27.3 minuta. Prosečno vreme do kompletiranja cele rekonstrukcije, odnosno poslednje anastomoze iznosilo je 59 ± 26.0 minuta.

Istog dana procedure, ali postoperativno merene su i upoređivane među grupama laboratorijske analize i analize krvi kod svih pacijenata. Postoperativna vrednost leukocita u krvi u ukupnoj populaciji iznosila je $10.8 \pm 3.9 \times 10^9$. U OH grupi ova vrednost je iznosila $11.7 \pm 4.2 \times 10^9$, a u EVAR grupi $9.8 \pm 3.2 \times 10^9$. Postoji statistički značajna razlika među grupama sa predominacijom u OH grupi $p=0.004$. Leukocitarna formula prvog postoperativnog dana je u ukupnoj populaciji iznosila $11.1 \pm 3.4 \times 10^9$. U OH grupi ova vrednost je bila $11.5 \pm 3.4 \times 10^9$, a u EVAR grupi $10.8 \pm 3.3 \times 10^9$. Prvog postoperativnog dana nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.077$. Istog dana procedure ukupna koncentracija postoperativnog hemoglobina u krvi iznosila je u celoj populaciji 118 ± 15.8 g/L. U OH grupi iznosila je 118.5 ± 16.2 g/L, a u EVAR grupi 117.9 ± 15.3 g/L. Nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.553$. Prvog postoperativnog dana koncentracija hemoglobina u krvi iznosila je 112 ± 15.1 g/L u ukupnoj populaciji. U OH grupi iznosila je 112 ± 15.1 g/L, a u EVAR grupi 111 ± 14.9

g/L. Nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.636$. Glomerularna filtracija prvog postoperativnog dana iznosila je 81 ± 35.9 ml/min u ukupnoj populaciji. U OH grupi ista je iznosila 81.4 ± 35.9 ml/min, a u EVAR grupi 79.8 ± 36 ml/min. Nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.724$. Varijable praćenja u ukupnoj populaciji i prema grupama prikazane su tabelom 4.

Tabela 4. Tabelarni prikaz varijabli praćenja u ukupnoj populaciji i prema grupama

	Ukupno, 328	OH, n=148	EVAR, n=180	p
Godine	69±7,3	67±6.8	70±7.6	0.001
BMI, kg/m ²	26.7±3.5	26.4±3.5	27.0±3.5	0.105
Urea, mmol/L	6.9 (3.4)	6.9 (3.7)	7.1 (3.0)	0.825
Kreatinin, μmol/l	91 (37)	94 (38)	92 (40)	0.960
eGFR, ml/min	82±21.9	77±31.9	86±25.2	0.256
Le, nx10 ⁹	7.69±2.33	7.8±2.5	7.6±2.2	0.486
Tr	209±61.3	205±58.3	211±63.8	0.395
Er	4.45±0.54	4.4±0.54	4.5±0.54	0.208
Hgb	134±19.2	134±16.5	134±21.6	0.852
Veličina aneurizme	63±10.3	62±9.6	60±10.8	0.065
Diureza intraoperativno (ml)	525±343	533±356	517±328	0.733
Diureza posle operacije	2267±625	2288±640	22247±609	0.583
Le postoperativno	10.8±3.9	11.7±4.2	9.8±3.2	0.004
Hgb postoperativno	118±15.8	118.5±16.2	117.9±15.3	0.553
eGFR 1. postoperativni dan	81±35.9	81.4±35.9	79.8±36.0	0.724
Le 1. postoperativni dan	11.1±3.4	11.5±3.4	10.8±3.3	0.077
Hgb 1. postoperativni dan	112±15.1	114±15.2	111±14.9	0.636
Dren (ukupna postoperativna drenaža)	100 (230)	200 (200)	0 (39)	<0.001
Dan do prevoda pacijenta na odeljenje poluintenzivne nege (PIN)	2 (2)	3 (2)	1 (0)	<0.001
Otpust, dani	7 (3)	7(2)	5 (4)	<0.001
stolica (postoperativnog dana)	3±1.5	3±1.3	2±1.6	<0.001
Vreme trajanja proksimalne kleme na aorti (min)	-	24±12.3	-	-

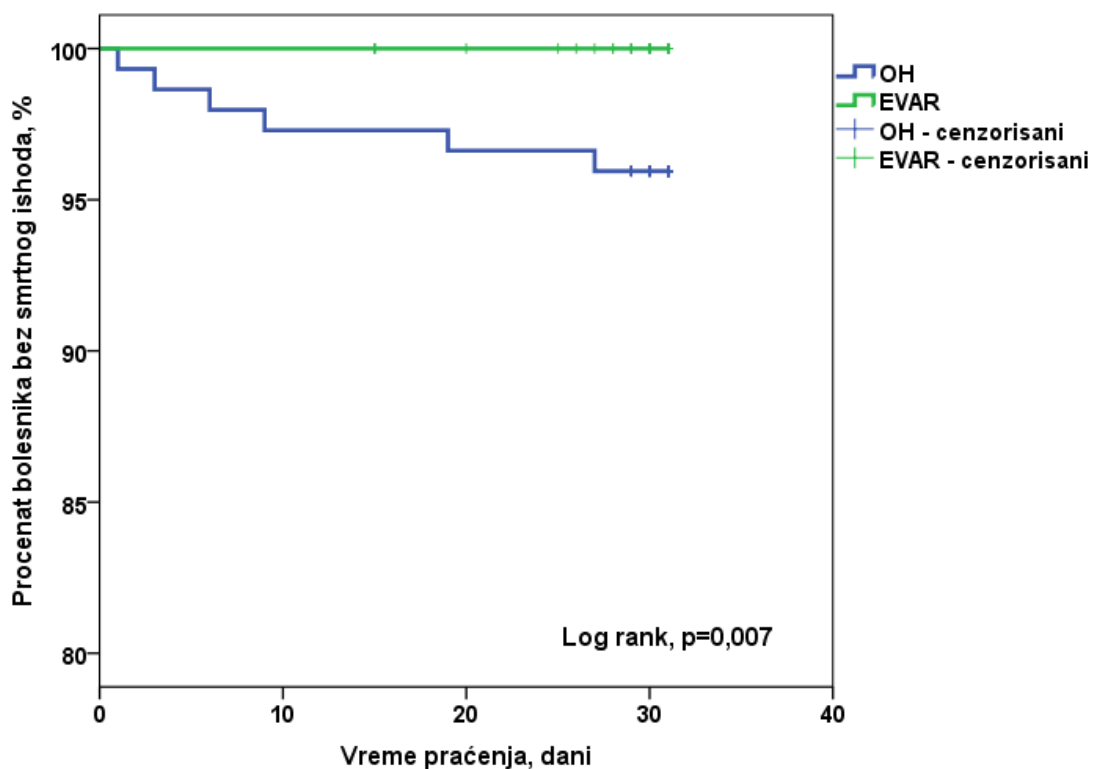
vreme po otpuštanju prve ili jedine distalne kleme (min)	-	49±27.3	-	-
vreme po otpuštanju druge distalne kleme (min)	-	59±26.0	-	-

Smrtnost u ukupnoj populaciji je jedan od glavnih ciljeva istraživanja. Zato je ovaj događaj posmatran sa aspekta intrahospitalne smrtnosti, smrtnost u prvih 30 dana i ukupna smrtnost na praćenju do 5 godina. Ukupno je 310 (94.5%) pacijenata direktno iz bolnice otpušteno kući, od kojih 135 (91.2%) iz OH grupe i 175 (97.2%) iz EVAR grupe. Postoji jasna statistički značajna razlika među grupama $p=0.017$. Ukupno je 9 (2.7%) bolesnika otpušteno u regionalni zdravstveni centar od čega 7 (4.7%) iz OH grupe i 2 (1.1%) iz EVAR grupe. Nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.084$. Intrahospitalnih smrtnih ishoda bilo je ukupno 9 (2.7%), od čega u OH grupi 6 (4.1%) a u EVAR grupi 3 (1.7%). Nije bilo statistički značajne razlike kada je u pitanju intrahospitalni mortalitet, $p=0.309$.

Ukupan tridesetodnevni mortalitet iznosio je 6 (1.8%) smrtnih slučajeva. U OH grupi bilo je svih 6 (4.1%) dok u EVAR grupi nije zabeležen tridesetodnevni mortalitet. Postoji jasna statistički značajna razlika među grupama $p=0.008$. Ukupan mortalitet tokom praćenja bolesnika iznosio je 56 (17.1%) smrtnih slučajeva. U OH grupi bilo je 27 (18.2%), a u EVAR grupi 29 (16.1%) smrtnih slučajeva tokom petogodišnjeg praćenja. Nije bilo statistički značajne razlike u mortalitetu među grupama kod udaljenog praćenja $p=0.610$.

Mortalitet u prvih 30 dana hospitalizacije i petogodišnji mortalitet prikazani su *Kaplan-Mayer* krivom u vremenu (Grafikon 21 i 22).

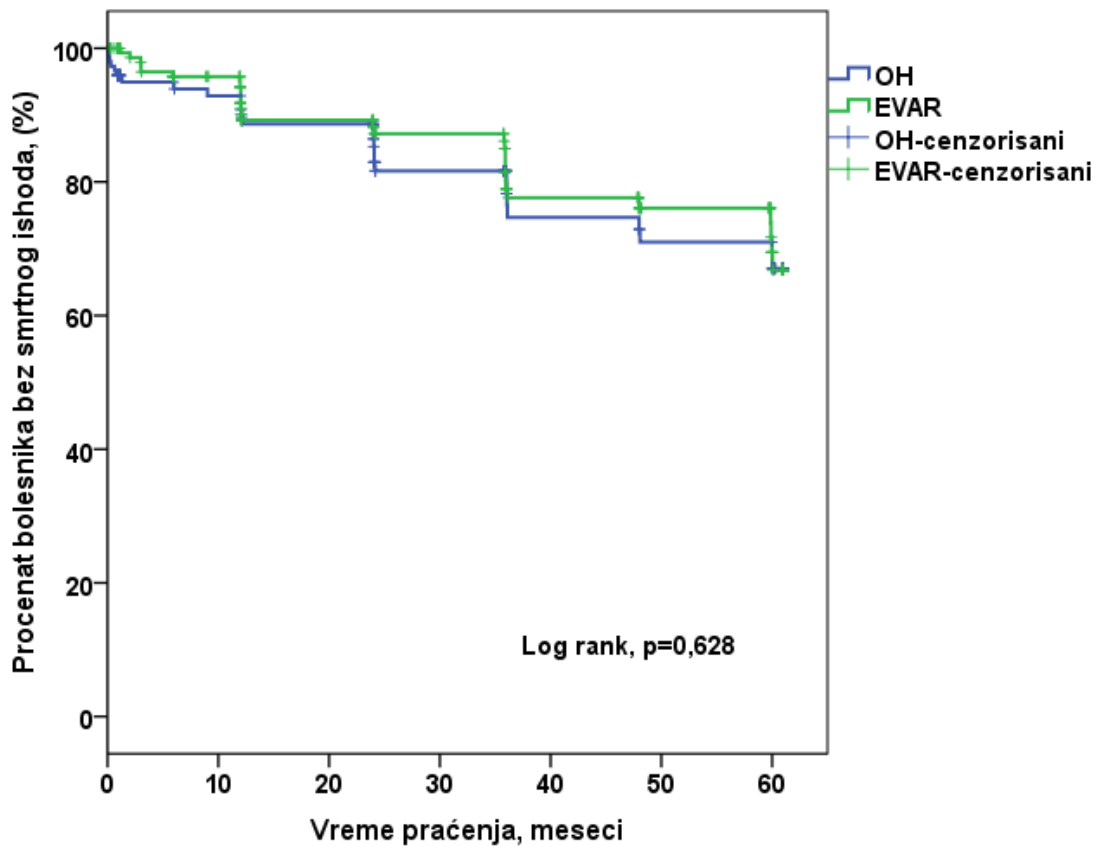
Grafikon 21. Smrtnost u prvih 30 postoperativnih dana među grupama prikazana Kaplan-Mayer-ovom krivom



Postoji apsolutno statistički značajna razlika u vremenu praćenja događaja među grupama $p=0.007$.

Zbog narušavanja principa proporcionalnosti Cox-Hazard-ova regresiona analiza nije upotrebljena u analizi prediktora mortaliteta tokom tridesetodnevno postoperativnog perioda praćenja.

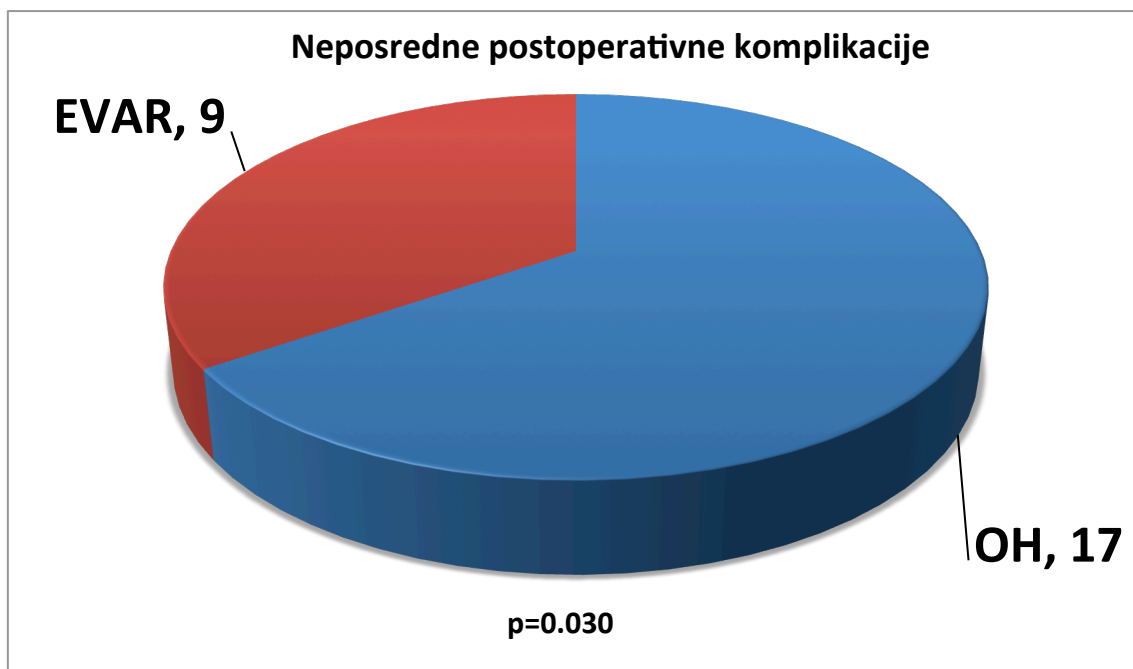
Grafikon 22. Smrtnost tokom petogodišnjeg praćenja među grupama prikazana *Kaplan-Mayer*-ovom krivom



Nema statistički značajne razlike u vremenu nastajanja događaja među grupama, $p=0.628$.

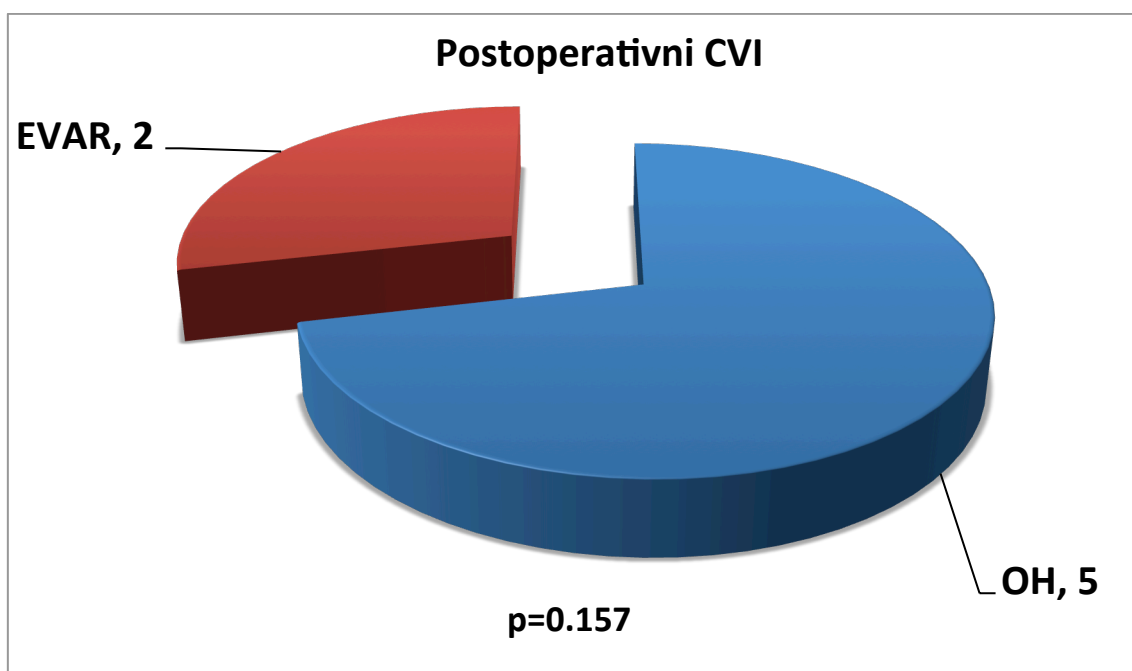
Neposredne postoperativne lokalne komplikacije koje su prethodno definisane evidentirane su kod ukupno 26 bolesnika (7.9%). OH rupi pripada 17 (11.5%) bolesnika, a EVAR grupi 9 (5%) pacijenata. Postoji statistički značajna razlika među grupama u korist OH grupe sa većinom događaja $p=0.030$ (Grafikon 23).

Grafikon 23. Neposredne postoperativne komplikacije i statistička razlika među grupama



Cerebrovaskularni insult neposredno nakon operacije zabeležen je kod ukupno 7 (2.1%) bolesnika. U OH grupi bilo je 5 (3.4%), a u EVAR grupi 2 (1.1%) pacijenta. Nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.157$ (Grafikon 24).

Grafikon 24. Postoperativni CVI prema grupama

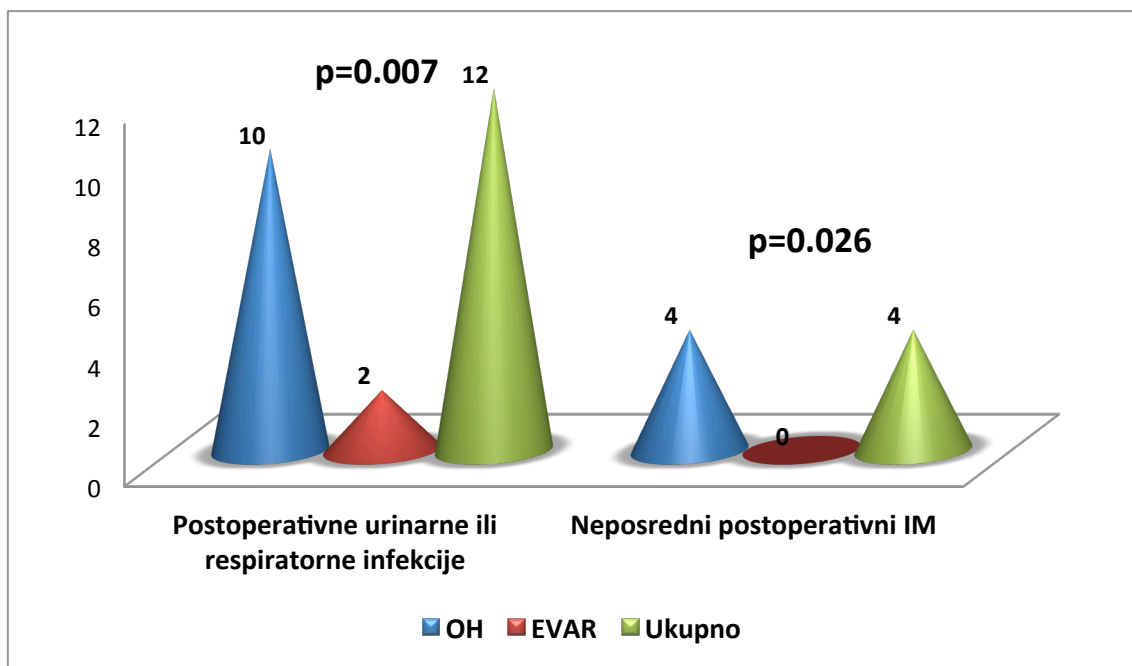


Rana postoperativna intervencija zbog krvarenja ili tromboze grafta desila se kod 20 (6.1%) bolesnika. U OH grupi bilo je 6 (4.1%) bolesnika, a u EVAR grupi 14 (7.8%) bolesnika. Nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.161$.

Postoperativna urinarna ili respiratorna infekcija evidentirana je kod ukupno 12 (3.7%) bolesnika, od čega je OH grupi pripadalo 10 (6.8%), a EVAR grupi 2 (1.1%). Postoji jasna statistički značajna razlika među grupama sa većom dominacijom u OH grupi $p=0.007$ (Grafikon 25).

Neposredno postoperativni akutni infarkt miokarda imalo je 4 (1.2%) bolesnika od čega su svi bolesnici pripadali OH grupi 4 (2.7%). Evidentna je statistički značajna razlika među grupama $p=0.026$ (Grafikon 25).

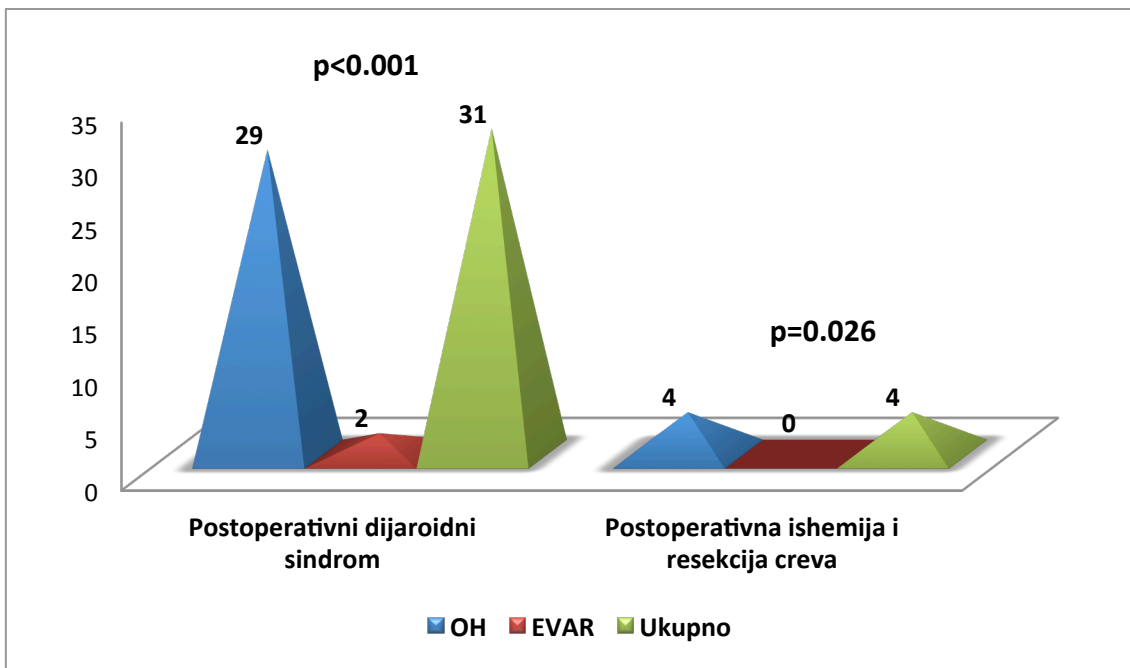
Grafikon 25. Neposredne postoperativne urinarne infekcije, respiratorne infekcije i akutni infarkt miokarda. Statistička značajnost među grupama.



Postoperativni dijaroidni sindrom imao je 31 (9.5%) bolesnik. U OH grupi bilo je 29 (19.6%) pacijenata, a u EVAR grupi svega 2 (1.1%). Postoji izrazito statistički značajna razlika među grupama $p < 0.001$ (Grafikon 26). Neposredne postoperativne komplikacije po tipu ishemije i resekcije creva evidentirane su kod 4 (1.2%) bolesnika. U OH grupi je bilo svih 4 (2.7%) bolesnika čime je potvrđena statistički značajna razlika među grupama $p = 0.026$ (Grafikon 26).

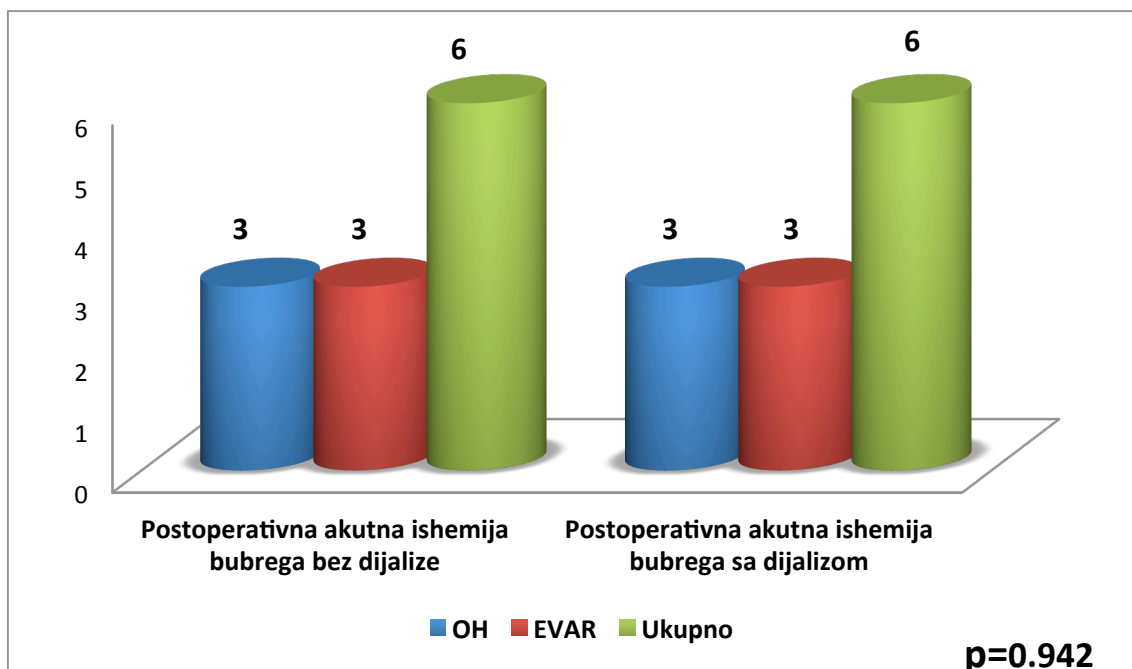
U smislu praćenja funkcije peristaltike pacijenti su u proseku cele populacije dobijali stolicu 3 ± 1.5 postoperativnog dana. U OH grupi u proseku 3 ± 1.3 postoperativnog dana, a u EVAR grupi 2 ± 1.6 postoperativnog dana. Nađena je statistički značajna razlika među grupama $p < 0.001$.

Grafikon 26. Prikazana je distribucija postoperativnog dijaroidnog sindroma i ishemije creva sa resekcijom. Statistička značajnost među grupama.



Postoperativno akutna ishemija bubrega koja nije zahtevala hemodijalizu desila se kod 6 (1.8%) bolesnika. U OH grupi je bilo 3 (2%) bolesnika i u EVAR grupi 3 (1.7%) bolesnika. Postoperativna ishemija bubrega koja je zahtevala hemodijalizu evidentirana je kod takođe 6 (1.8%) bolesnika od čega je OH grupi pripadalo 3 (2.0%) i EVAR grupi 3 (1.7%). Nije bilo statistički značajne razlike među grupama kod oba tipa ishemije bubrega $p=0.942$ (Grafikon 27).

Grafikon 27. Prikaz postoperativne akutne ishemije bubrega sa ili bez dijalize. Statistička značajnost među grupama



Ukupna postoperativna drenaža u studijskoj populaciji iznosila je prosečno 100 (230) ml. U OH grupi ista je iznosila 200 (200) ml, a u EVAR grupi nije zabeležena značajna drenaža 0 (39). Nađena je apsolutno statistički značajna razlika među grupama $p < 0.001$.

Intraroperativni gubici krvi prikazani su tabelom 5. Postoji jasna statistički značajna razlika u intraoperativnim gubicima krvi među grupama $p < 0.001$. Ukupni gubici su prosečno iznosili 1100 ml, u OH grupi 1300 (800) ml, a u EVAR grupi 380 (270) ml. Takođe postoji jasna statistički značajna razlika među grupama kada je u pitanju vraćena krv mašinom za intraoperativnim spašavanjem krvi (cell saver), $p < 0.001$. Prosečno u ukupnoj populaciji po proceduri spašeno je 450 (420) ml, u OH grupi 1300 (800) ml, a u EVAR grupi 200 (130) ml.

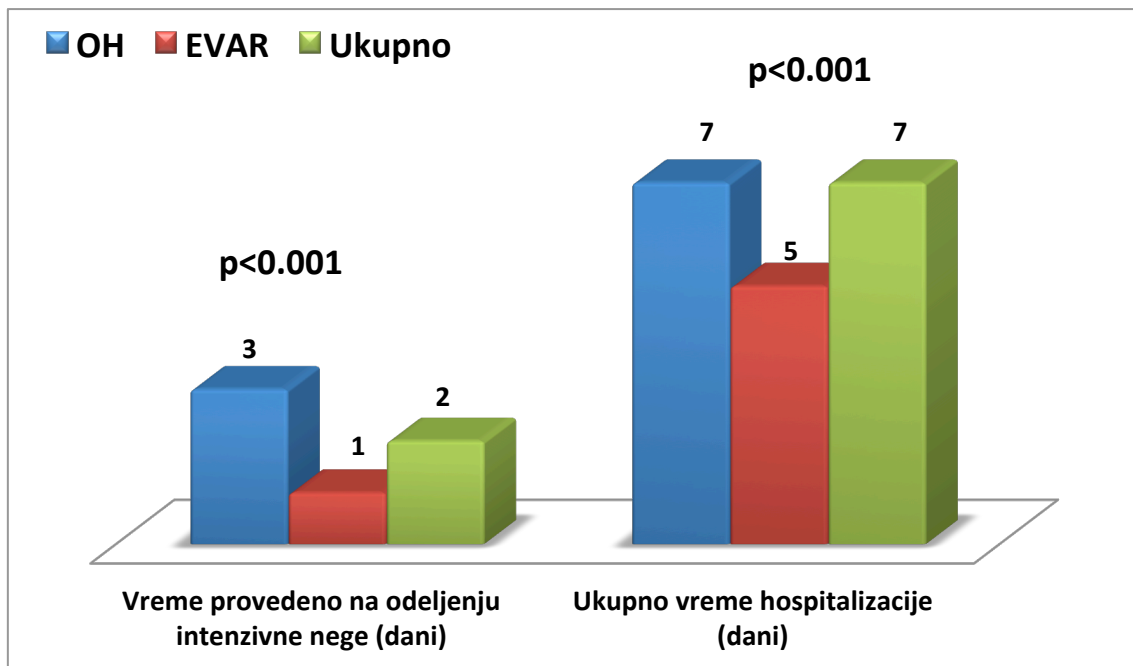
Tabela 5. Prikaz intraoperativnih gubitaka krvi i spasavanja među grupama.

	Ukupno	OH	EVAR	p
Cellsaver	450 (420)	490 (345)	200 (130)	<0.001
Gubitak krvi	1100 (1050)	1300 (800)	380 (270)	<0.001

Vreme provedeno na odeljenju intenzivne nege nakon procedure iznosilo je u ukupnoj populaciji 2 (2) dana. Pacijenti iz OH grupe su proveli prosečno 3 (2) dana na odeljenju intenzivne nege, dok su pacijenti iz EVAR grupe proveli prosečno 1 (0) dan. Nađena je statistički značajna razlika među grupama $p < 0.001$ (Grafikon 28).

Ukupno vreme hospitalizacije pacijenata u studiji iznosilo je 7 (3) dana. Pacijenti u OH grupi provodili su prosečno 7 (2) dana u bolnici pre nego što su otpušteni. Pacijenti iz EVAR grupe provodili kraće vreme ukupne hospitalizacije 5 (4) dana. Postoji statistički značajna razlika među grupama $p < 0.001$ (Grafikon 28).

Grafikon 28. Prikaz vremena provedenog na odeljenju intenzivne nege i ukupno vreme hospitalizacije. Statistička značajnost među grupama.

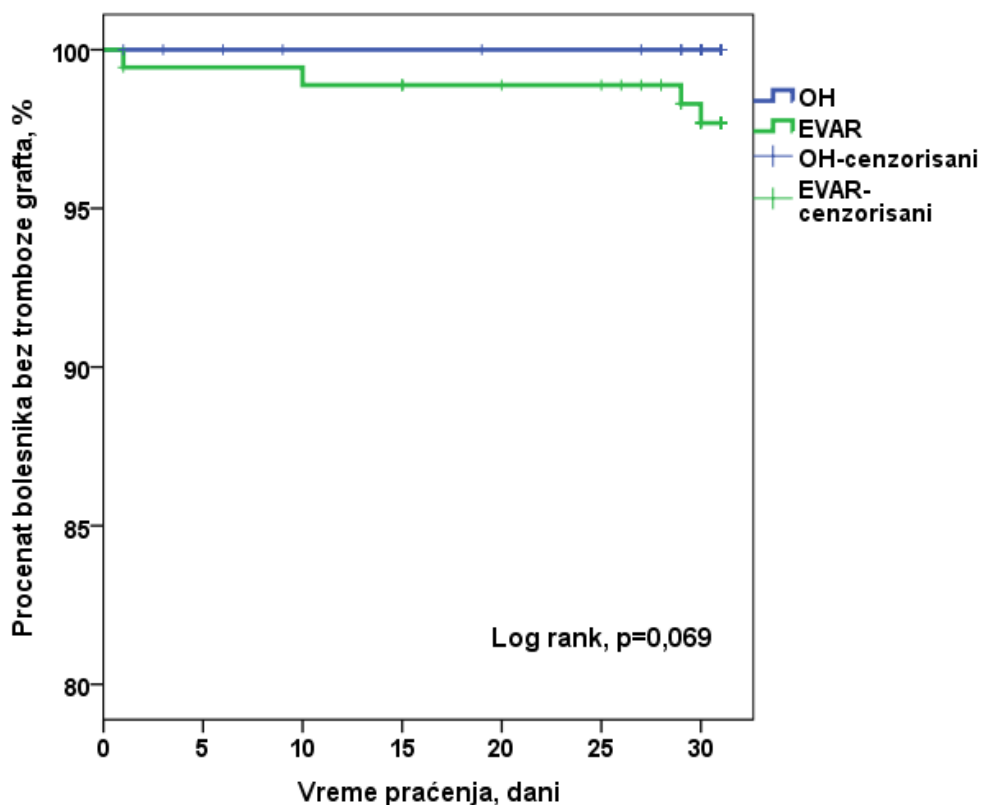


Udaljeni rezultati i praćenje. Kod udaljenih rezultata i praćenja bolesnika pored osnovnog cilja preživljavanje, sekundarni ciljevi istraživanja su bili protočnost grafta, hronične lokalne komplikacije, endolik i sekundarne intervencije odnosno dopunske inetrvcije.

Tromboza levog kraka grafta tokom praćenja desila se kod 5 (1.5%) bolesnika. U OH grupi nije bio nijedan bolesnik, a u EVAR grupi svih 5 (2.8%) bolesnika. Postoji jasna statistički značajna razlika među grupama $p=0.041$. Tromboza desnog kraka grafta desila se kod 5 (1.5%) bolesnika. U OH grupi bio je 1 (0.7%) bolesnik, a u EVAR grupi 4 (2.2%). Postoji statistički značajna razlika među grupama $p=0.019$. Tromboza celog grafta desila se kod 5 (1.5%) bolesnika. U OH grupi nije bio nijedan bolesnik 0%, a u EVAR grupi svih 5 (2.8%). Postoji jasna statistički značajna razlika među grupama $p=0.041$.

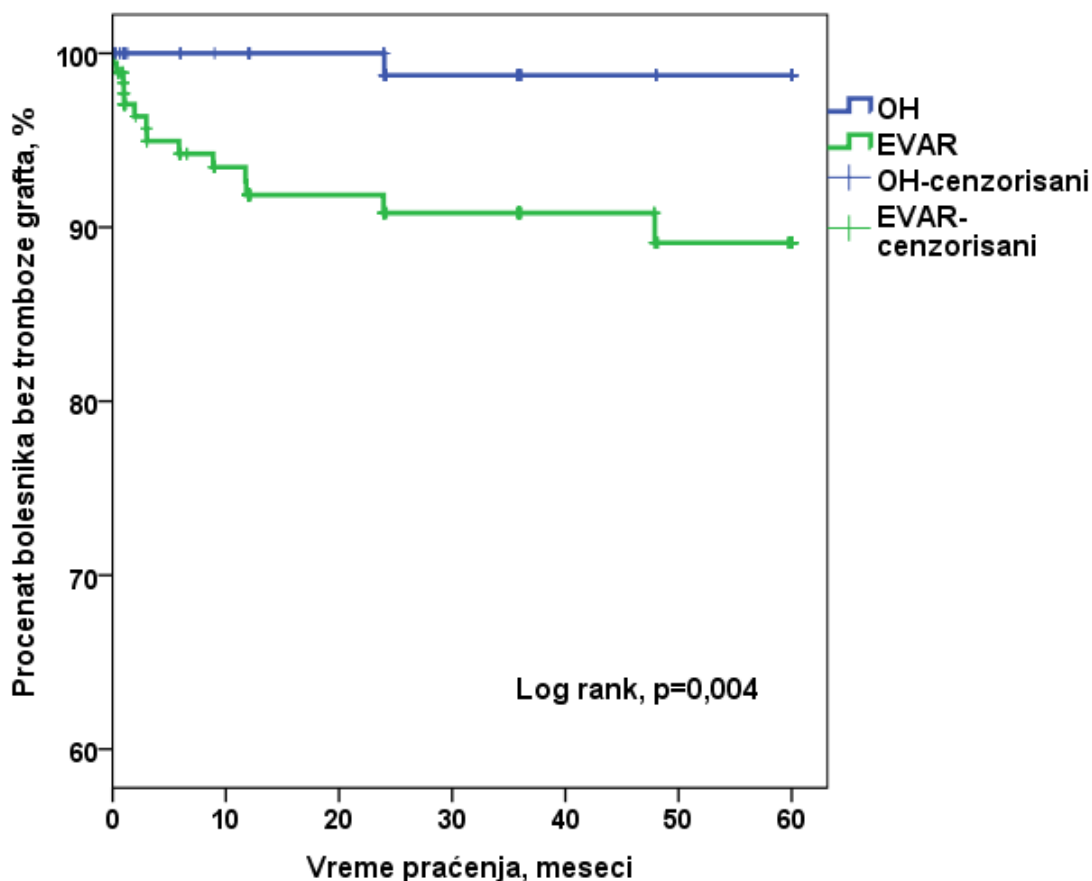
Tromboze graftova tokom 30 postoperativnih dana i tokom petogodišnjeg praćenja prikazane su u vremenu *Kaplan-Mayer*-ovom krivom (Grafikon 29 i 30).

Grafikon 29. Tromboza grafta u prvih 30 postoperativnih dana prikazana *Kaplan-Mayer*-ovom krivom.



Nije zabeležena statistički značajna razlika u vremenu nastanka događaja, po tipu tromboze grafta u prvih 30 dana, među grupama $p=0.069$.

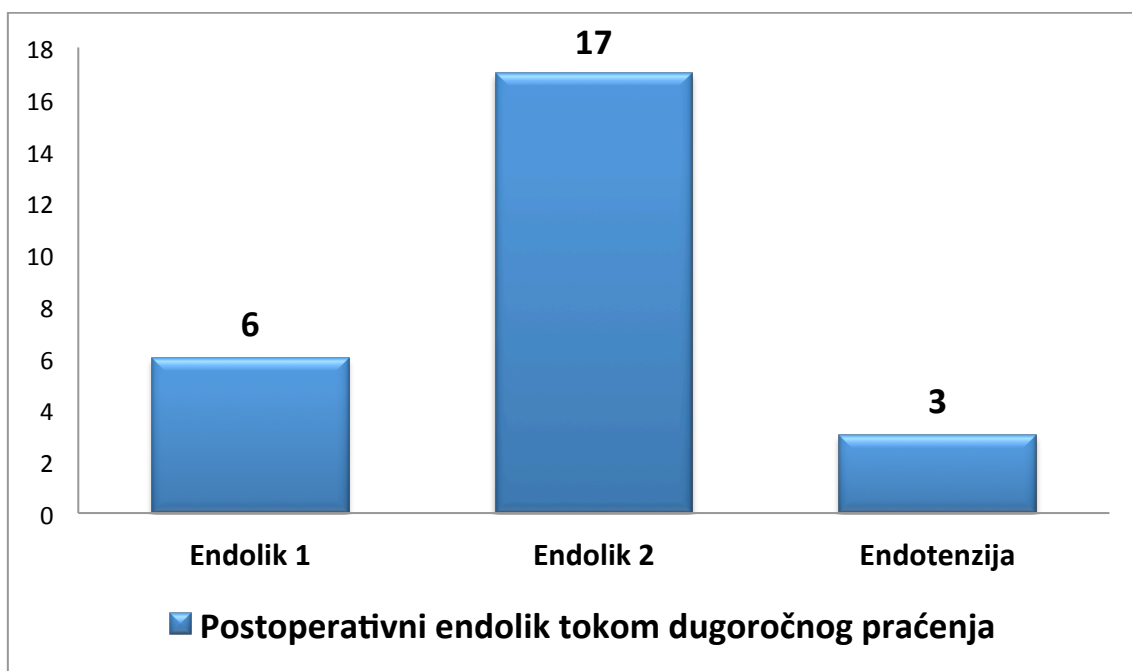
Grafikon 30. Tromboza grafta tokom petogodišnjeg praćenja prikazana *Kaplan-Mayer*-ovom krivom.



Postoji jasna statistički značajna razlika u vremenu nastanka tromboze grafta među grupama $p=0.004$. Jasno je da su se tromboze endograftova dominatno dešavale u prvih šest meseci.

Endolik tip 1 kod postoperativnog praćenja EVAR grupe evidentiran je kod 6 (3.4%) bolesnika, endolik tip 2 zabeležen je kod 17 (9.8%) bolesnika i endotenzija kod ukupno 3 (1.7%) bolesnika (Grafikon 31).

Grafikon 31. Evidentiran endolik tokom petogodišnjeg praćenja



Tokom praćenja bolesnika pojava lokalnih komplikacija po tipu pseudoaneurizme ili kile javila se ukupno kod 9 (2.7%) pacijenata. U OH grupi bilo je 6 (4.1%) bolesnika, a u EVAR grupi 3 (1.7%). Nije nađena statistički značajna razlika među grupama $p=0.309$.

Dopunska intervencija u praćenju bolesnika zbog tromboze grafta, endolika i endotenzije evidentirana je kod 24 (7.3%) bolesnika. U OH grupi bio je samo jedan bolesnik (0.7%), a u EVAR grupi 23 (13.2%). Postoji izrazito statistički značajna razlika među grupama sa predominacijom u EVAR grupi $p<0.001$.

Univarijatna Cox-ova regresiona analiza prediktora dugogodišnjeg preživljavanja prikazana je tabelom 6.

Tabela 6. Univarijatna Cox-ova regresiona analiza prediktora dugogodišnjeg preživljavanja

Varijabla	B	P	HR	CI95%
Muski pol	0.157	0.763	1.170	0.423-3.236
Godine	0.073	<0.001	1.075	1.038-1.115
eGFR	-0.015	0.002	0.986	0.976-0.995
DM	0.035	0.912	1.036	0.556-1.927
HTA	3.130	0.148	22.864	0.330-158.23
Ishemijska bolest srca	0.051	0.864	1.052	0.589-1.879
CMP	0.520	0.052	1.682	0.995-2.853
ABI postoperativno	1.990	<0.001	7.312	3.11-17.184
Postop. CVI	1.448	0.015	4.254	1.326-13.647
Postop. AIM	4.298	<0.001	73.541	17.207-314.32
Ishemija creva	1.521	0.035	4.576	1.111-18.851
Postop reintervencija	0.276	0.501	1.318	0.598-2.950
EVAR	-0.130	0.629	0.878	0.519-1.486

Univarijantnom analizom pokazani su potencijalno nezavisni prediktori mortaliteta kao što su životna dob $p < 0.001$, glomerulska filtracija $p = 0.002$, kardiomiopatija $p = 0.052$, postoperativna akutna bubrežna insuficijencija $p < 0.001$, postoperativni cerebrovaskularni insult $p = 0.015$, postoperativni akutni infarkt miokarda $p < 0.001$ i ishemija creva $p = 0.035$.

Multivarijatna Cox-ova regresiona analiza prediktora dugogodišnjeg preživljavanja prikazana je tabelom 7.

Tabela 7. Multivarijatna Cox-ova regresiona analiza prediktora dugogodišnjeg preživljavanja

Varijabla	B	P	HR	CI95%
Godine	0.067	0.001	1.069	1.029-1.110
eGFR pre operacije	-	0.240	-	-
CMP	-	0.093	-	-
Postop. ABI	1.431	0.012	4.183	1.378-12.701
Postop. AIM	2.612	0.003	13.630	2.438-76.208
Postop. CVI	-	0.254	-	-
Ishemija creva	-	0.765	-	-

Multivarijantnom Cox-regresionom analizom pokazano je da su životna dob $p = 0.001$, postoperativna akutna bubrežna insuficijencija $p = 0.012$ i postoperativni akutni infarkt miokarda $p = 0.003$, apsolutno nezavisni prediktori mortaliteta.

Tabelom 8. prikazana je univarijatna logistička regresiona analiza povezanosti sa nastankom ishemije creva

Tabela 8. Univarijatna logistička regresiona analiza povezanosti sa nastankom ishemije creva

Varijabla	B	P	OR	CI95%
Godine	0.095	0.189	1.100	0.954-1.268
Diabetes melitus	1.363	0.177	3.909	0.541-28.271
EVAR	-17.619	0.995	NS	NS
Dijaroidni sindrom	2.320	0.023	10.172	1.381-74.919
Cellsaver	0.002	0.016	1.002	1.001-1.004
Gubitak krvi	0.001	0.166	1.001	0.999-1.002
Retrogradni protok mezenterike inferior	0.082	0.820	NS	NS
Unutrašnje ilijačne arterije	0.324	0.473	NS	NS
Aneurizma ilijaka	0.529	0.142	NS	NS

Univarijantnom logistički regresionom analizom pokazano je da su potencijalno nezavisni prediktori ishemije creva dijaroidni sindrom $p=0.023$ i količina spašene krvi tokom operacije $p=0.016$.

Tabelom 9 prikazana je multivarijantna logistička regresiona analiza povezanosti sa nastankom ishemije creva

Tabela 9. Multivarijantna logistička regresiona analiza povezanosti sa nastankom ishemije creva

Varijabla	B	P	OR	CI95%
Dijaroidni sindrom	-	0.238	-	-
Cellsaver	0.002	0.016	1.002	1.001-1.004

Multivarijantnom regresionom analizom potvrđeno je da samo cell saver, odnosno količina spašene krvi tokom operacije, jeste nezavisni prediktor postoperativne ishemije creva $p=0.016$.

5. DISKUSIJA

Otvoreno hirurški tretman je verovatno centralna komponenta ukupne vaskularne hirurgije sa veoma bogatom istorijom. Sa usavršavanjem perioperativne tehnike i perioperativne nege današnji centri prijavljuju tridesetodnevni perioperativni mortalitet između 0%-5% nakon elektivnog hirurškog lečenja infrarenalne aneurizme abdominalne aorte.^{41,217-219} Primera radi, 1997 godine, pre uvođenja endovaskularnih procedura kao rutinskog tretmana, samo u Sjedinjenim državama urađeno je oko 37000 elektivnih operacija na pacijentima sa AAA.²²⁰ Inicijalno je endovaskularni tretman aneurizmatске bolesti abdominalne aorte (EVAR) korišćen uglavom kod pacijenata koji su smatrani za visoko rizične bolesnika sve do sada kada se u Sjedinjenim državama to smatra primarnom metodom u elektivnom lečenju AAA.^{158,221} Podaci govore da je za manje od deset godina nakon prvog uvođenja EVAR-a u širu upotrebu, tačnije u 2003. godini, već 43% pacijenata sa nerupturiranom AAA lečeno novom EVAR metodom. Poslednje serije pokazuju da se gotovo 60% pacijenata sa istom bolešću tretirano endovaskularno u USA.^{222,223} Očekuje se da se ovaj procenat povećava sa uvođenjem novih tehnologija i povećanjem iskustva u EVAR pristupu. Obzirom da se broj procedura kod elektivnog lečenja značajno povećava u korist EVAR-a, samim tim se povećava broj hirurških procedura kod AAA koje imaju komplikovaniju anatomiju kao što su juxtarenalne i suprarenalne aneurizme.^{222,224-228}

Aneurizma abdominalne aorte može da obuhvati bilo koji segment intraabdominalne aorte, od supracelijačnog segmenta do aortne bifurkacije. Ipak najčešće zahvata infrarenalni segment. Po definiciji infrarenalnog aneurizmom se smatra aneurizma koja polazi dovoljno ispod najniže renalne arterije ostavljajući proksimalno dovoljno dugačak segment za klemovanje iste i rekonstrukciju.¹ Iako su izolovane aneurizme infrarenalne aorte najčešća pojava, u 25% slučajeva zahvataju i ilijačne arterije.⁴⁶ Juxtarenalne ili pararenalne aneurizme se definišu kao aneurizme koje

počinju blizu renalnih arterija tako da nije moguće klemovati istu, niti rekonstruisati, bez neophodnog suprarenalnog klemovanja i proksimalnijeg infrarenalnog šivenje anastomoze.⁴⁶ Suprarenalne aneurizme se opisuju kao promene koje zahvataju najmanje jednu glavnu renalnu arteriju i završavaju se najproksimalnije ispod trunkusa celijakusa. Ovakve aneurizme zahtevaju revaskularizaciju najmanje jedne renalne arterije. Na ove aneurizme otpada 5% svih AAA.⁴⁶ Ovaj procenat je nešto viši u centrima koji su specijalizovani za hirurgiju kompleksnijih aorti. Konačno aneurizma koja zahvata visceralne grane i čitavu abdominalnu aortu se klasifikuje prema Crawford-u kao aneurizma torakoabdominalne aorte tip IV.²²⁹

Gornja granica maksimalnog dijametra AAA za neoperativno lečenje iznosi 5.5cm.²³⁰ Zbog snažne dominacije muškog pola u ovoj bolesti precizna istraživanja u okviru ženskog pola ne postoje. Zbog toga se gornjom granicom kod žena uzima ipak najveći dijametar 5cm.¹²² Za aneurizme koje zahtevaju proksimalno klemovanje ova granica može biti i veća imajući u vidu operativni rizik. Specifični vodič za indikacije kod pacijenata sa aneurizmom iznad nivoa renalnih arterija ne postoji, zbog čega pristup u rešavanju iste mora biti individualizovan, imajući u vidu ukupnu „cost-benefit“ analizu.

Na suprot EVAR-u, otvoreno hirurško lečenje zahteva aortno klemovanje, što povećava periferni arterijski otpor, stres srca kao i ubrzanje arterijske perfuzije u bubrezima. Otvoreno hirurško lečenje se rutinski izvodi u uslovima opšte endotrahealne anestezije sa ili bez epiduralne podrške. Zbog fizioloških reperkusija posle otvorenog hirurškog lečenja, za razliku od EVAR-a, detaljna evaluacija srčane, plućne, bubrežne funkcije i koagulacionog statusa je neophodna.

Retrospektivna analiza kanadske AAA studije identifikuje elektrokardiografske znake ishemijske, hroničnu obstruktivnu bolest pluća i povišen kreatinin (>1.6 mg/dl [141 μ mol/L]) kao važne prediktore povećanja mortaliteta.²³¹ Operativni mortalitet se kreće između 1.9%, kada nijedan od ovih faktora rizika nije prisutan, do 50% kada su sva tri prisutna. Životna dob preko 80 godina takođe značajno povećava mortalitet.²³¹ Meta-analiza od strane *Steyerberg* i saradnika, prepoznaje iste prediktore plus kongestivnu srčanu insuficijenciju i ženski pol, kao nezavisne faktore perioperativnog mortaliteta.¹⁴⁹ Od ovih šest faktora, kreatinin veći od 1.8 mg/dL (159 μ mol/L) i kongestivna srčana insuficijencija, najčešće korelišu sa perioperativnim mortalitetom. Možda iznenađujuće,

ali ovaj model predviđanja nije uspeo da isto pokaže na pacijentima iz U.K *Small Aneurysm Trial* (UKSAT).¹⁵⁰ Skorije serije od 790 pacijenata iz 11 *New England* bolnica, identifikuje godine starije od 70, istorija HOBP, serum kreatinin veći od 1.8 mg/dL (159 μ mol/L) i suprarenalno klemovanje kao najjače prediktore mortaliteta u prvih 30 dana i godinu nakon operacije.²³² (Tabela 10)

Tabela 10. Prikazuje mortalitet u prvih godinu dana prema broju faktora rizika

Broj faktora rizika	Mortalitet u prvih godinu dana (%)
0	1
1	2-5
2	9-22
3	27-37
4	58

Kompjuterizovana tomografija (CT) jasno identifikuje druge značajne nalaze, uključujući venske anomalije kao što su dupla donja šuplja vena ili retroaortna leva renalna vena, zatim bubrežne anomalije kao što su potkovičasti bubreg ili karlični bubreg. Osim toga optimalan je vizualizacioni metod kod planiranja otvorenog hirurškog lečenja AAA. CT je takođe senzitivna metoda kod identifikovanja inflamatorne aneurizme abdominalne aorte. CT angiografija (CTA) sa trodimenzionalnom rekonstrukcijom omogućava tačno merenje luminalnog dijametra u svim ravnima i time jasnu sliku veličine aneurizme. Takođe je vrlo značajna za planiranje EVAR procedure, ali i korisna kod otvorenog hirurškog lečenja.²³² Informacije o karakteristikama zida kao što su cirkumferencija ili teške kalcifikacije, periaortna inflamacija, lokacija intraluminalnog tromba ili plaka je važna kod odluke gde će se klemovati aorta, sa ciljem izbegavanja moguće embolizacije.²³³ Ova napredna tehnika omogućava hirurgu da prepozna značajne angulacije trodimenzionalnom rekonstrukcijom²³⁴, identifikuje lokaciju i distancu između renalnih arterija i visceralnih grana kao i prisustvo okluzivne bolesti aortoilijačnih, renalnih i visceralnih krvnih sudova. Vrlo je važno naglasiti da se trodimenzionalni prikazi moraju posmatrati u korelaciji sa poprečnim presecima kako ne bi promakle veoma važne informacije. Konačno, opisano je i CT-om predviđanje rupture AAA. Kod pacijenata sa CT nalazom polumeseca, diskontinuiranih aortnih kalcifikacija, ispupčenja, mehura, iregularnost

aortnog zida, *Boules* i saradnici, opisali su da je ruptura nastala kod 2 od 29 neoperisanih pacijenata u 72 sata (6.9%). 12 pacijenata nije podvrgnuto hirurgiji u prvoj godini i bili su bez znakova rupture.²³⁵

Angiografija magnetnom rezonancom (MRA) je komparabilna skeneru za merenje aneurizmatiskih dijametara kao i preoperativno planiranje.²³⁶⁻²³⁸ MRA je takođe značajna u prepoznavanju okluzivne bolesti intraabdominalnih arterija, a može biti superiornija metoda u odnosu na CT kod procene inflamatornih aneurizmi.²³⁹

Subtrakciona angiografija abdominalne aorte i njenih grana je retko neophodna za planiranje otvorene hirurške rekonstrukcije. Može biti korisna kod preoperativne dilatacije ili stentovanja visceralnih grana.

Postoje dva potencijalna hirurška pristupa aneurizmi abdominalne aorte, transabdominalni (TA) ili transperitonealni i retroperitonealni (RP). Druge hirurške tehnike, kao što si laparoskopska ili TA kroz minilaparatomiju su prepoznatljive, ali nisu široko prihvaćene.²⁴⁰⁻²⁴⁷ Kod mnogih pacijenata i TA i RP su mogući kao pristupi tako da je odluka najčešće na hirurgu. U oba slučaja cilj je adekvatna ekspozicija proksimalnog i distalnog dela aneurizmatске bolesti. Za oba pristupa ekstenzija incizije na grudni koš je moguća i češća kod aneurizmi sa proksimalnijom distribucijom.

Transabdominalni pristup je široko prihvaćen, pre svega jer je većina hirurga familijarna sa ovim pristupom i zato što postoji adekvatna ekspozicija aorte. Ovo je optimalni pristup kod pacijenata sa prethodnom RP hirurgijom i kod pacijenata sa rupturom AAA. Takođe, ovaj pristup se preporučuje kod pacijenata koji zahtevaju pristup distalnim visceralnim granama ili desnoj renalnoj arteriji, zatim desnoj unutrašnjoj ili spoljašnjoj ilijačnoj arteriji, dodatnoj intraabdominalnoj patologiji ili levo postavljenoj donjoj šupljoj veni. Jukstarenalna ekspozicija može biti izazov ovim pristupom. Mobilizacija i rekonstrukcija leve renalne vene je moguća, ali je često praćena povišenim rizikom bubrežne disfunkcije ili značajnijim krvarenjem koje svakako treba izbeći.^{248,249}

Retroperitonealni pristup se tipično izvodi kroz inciziju na levom boku, ali je i desni RP moguć.²⁵⁰ RP pristup se preferira kod pacijenata sa prethodnim multiplim intraperitonealnim procedurama ili infekcija zbog priraslica nastalih nakon ovih procedura, kod pacijenata sa stomom na abdominalnom zidu, ektopičnim bubrežima ili

inflamatornom aneurizmom.²⁵¹ Levi RP omogućava proksimalniji pristup aorti za razliku od desnog zbog prisutne jetre i brojnih vena. Levi RP pristup omogućava jukstarenalnu i suprarenalnu ekspoziciju kao i transaortnu endarterektomiju celijačne, gornje mezenterične ili renalne arterije. Takođe ovaj pristup je izbor i kod gojaznih bolesnika jer trbuh pada daleko od mesta hirurške incizije.^{250,252}

Objavljene prednosti RP pristupa uključuju: brže vraćanje funkcije creva²⁵³, manje gastrointestinalne komplikacije²⁵⁰, manje davanje kristaloida i krvnih derivata²⁵³, manje postoperativnih plućnih komplikacija²⁵³, smanjenje dužine ukupne hospitalizacije i hospitalizacije u jedinici intenzivne nege,²⁵⁴ ubrzava vraćanje pacijenta ka normalnim životnim funkcijama²⁵³ i smanjuje ukupne troškove.²⁵⁰⁻²⁵³

Prisustvo bubrežnih anomalija identifikovanih na dijagnostici može poslužiti u izboru pristupa. Tokom četvrte do devete nedelje normalne ljudske embriologije, bubrezi se pomeraju iz karlice u abdomen i preuzimaju snabdevanje krvi iz krvnih sudova bližih u novoj poziciji. Ektopični bubreg može ostati u karlici. Ukoliko su oba bubrega involvirana to može rezultirati postojanjem uniformne mase koja se tada zove palačinka bubreg. Takođe jedan bubreg može preći preko medijalne linije i ponovo sa drugim formirati jedinstvenu masu. Konačno najčešća anomalija spajanja bubrega je po tipu potkovičastog bubrega, kada do fuzije dolazi iznad nivoa donje mezenterične arterije. Ovakva kongenitalna bubrežna distribucija takođe ima i abnormalnu vaskularizaciju, često iz grana koje polaze iz distalnih partija abdominalne aorte. Takođe povrede uretera su realnije. Opisani su i TP i RP pristupi iako se više sugeriše RP. U svakom slučaju odluka mora biti donešena individualno za svakog pacijenta.²⁵⁵⁻
268

Hemodinamske promene tokom aortnog klemovanja i deklemovanja su izrazite i multifaktorijalne.²⁶⁹ Neke važne determinante uključuju nivo aortnog klemovanja i osnovnu srčanu funkciju (uključujući moguće prisustvo koronarne bolesti i smanjenje ejeckione frakcije). Jednako važan je izbor medikamenata u anesteziji i njihov efekat na srčani i vaskularni status.

Aortno klemovanje inicira seriju kompleksnih metaboličkih i humoralnih odgovora koje uključuju renin-angiotenzin sistem i simpatički nervni sistem. Alteracije u sistemskim fiziološkim procesima, kao što su produkcija metaboličkih kiselina, generisanje slobodnih kiseoničnih radikala, promena u produkciji prostaglandina,

neutrofilna i komplement aktivacija, kao i moguće oslobađanje srčanih depresivnih faktora, su citirane kao mogući odgovori na aortno klemovanje.^{269,270} Zbog svega pomenutog anesteziološki tim mora biti oprezan kod svakog pacijenta posebno kako zbog individualne srčane fiziologije tako i nivoa aortnog klemovanja.

Nivo aortnog klemovanja je glavni faktor uticaja na srčanu funkciju tokom aortne hirurgije.²⁷¹ Većina aortne hirurgije se izvodi sa klemovanjem aorte ispod renalnih arterija. Proksimalnije aortno klemovanje doprinosi hemodinamskim promenama velikih magnituda. Shodno visini aortnog klemovanja, proksimalne arterije su sa povećanom hipertenzijom, a samim tim povećanjem perifernog vaskularnog otpora. Arterijski pritisak se tipično povećava nakon infrarenalnog klemovanja kao i sa daljom tendencijom ukoliko dođe do proksimalnijeg klemovanja. Aortno klemovanje rezultira i redistribucijom krvi iz organa distalno od klemovanja ka centralnom venskom protoku i organima proksimalno od klemovanja. Nakon infrarenalnog klemovanja splahnhična vaskulatura služi kao venski rezervoar što izaziva promenu u priloudu, pritisku punjenja i srčanom autputu. Sa proksimalnijem klemovanjem aorte, posebno supracelijačno klemovanje, ide i smanjenje perfuzije u splahnhični venski sistem, krvni volumen se kreće ka srcu i povećava srčani preloud. Zato kod pacijenata sa slabijim srčanim kapacitetom može doći do dekompenzacije koja rezultira ishemijom srca, ventrikularnom disfunkcijom ili oba. Jedna studija je objavila 30% incidencu srčane ishemije u grupi pacijenata sa koronarnom bolešću nakon infrarenalnog aortnog klemovanja.²⁷²

Deklemovanje je takođe skopčano sa hemodinamskom nestabilnošću po tipu hipotenzije i smanjenja vaskularnog otpora. Takođe važan faktor je i centralna hipovolemija nastala kao posledica reperfuzije tkiva i oslobađanja u sistemsku cirkulaciju metaboliških vazodilatatora.

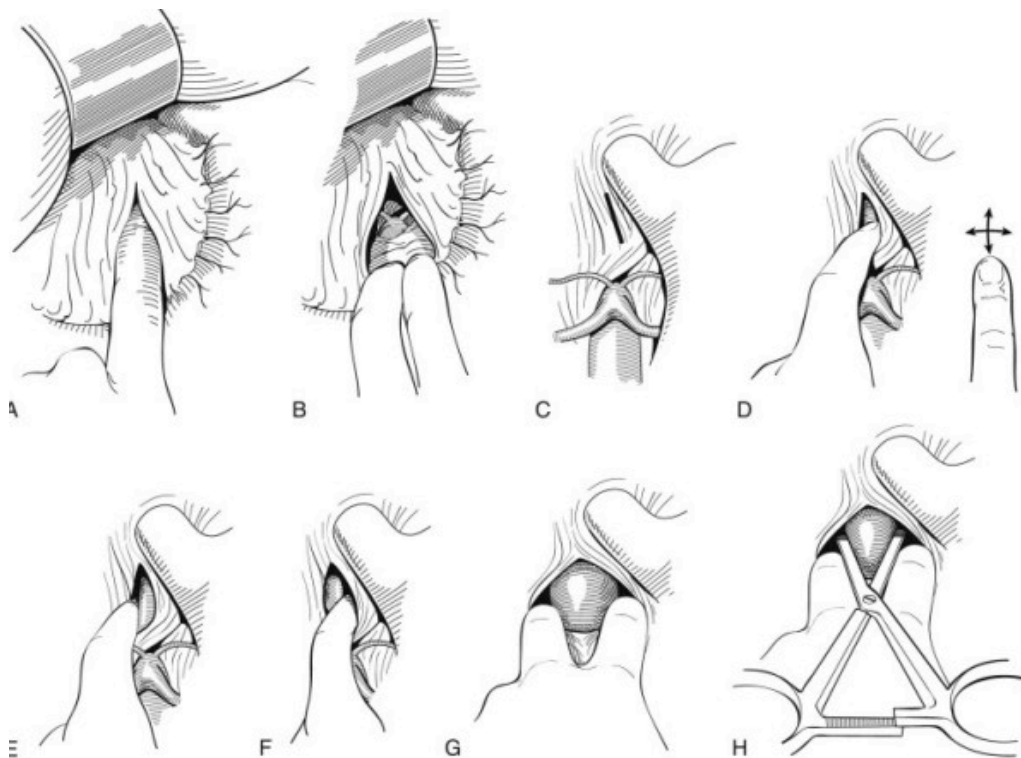
Za transabdominalni pristup ekspozicija pacijenta treba biti u položaju na leđima pripremljen sterilno od bradavica na grudnom košu do kolena. Mnogo je incizija opisano, ali najčešća je srednjelinijska (medijalna laparatomija). Srednjelinijska incizija prostire se od ksifoideusa do simfizisa pubične kosti, da bi se dobila maksimalna ekspozicija. Ovakva ekspozicija omogućava potpunu eksploraciju trbušne duplje u traganju za mogućom patologijom koja nije viđena CT-om.

Jednom kada je trbušna duplja pregledana, veliki omentum i transverzum se podižu na gore. Zatim se mala creva mobilišu na desnu stranu abdomena da bi se pristupilo retroperitoneumu. Aorti se pristupa otvaranjem zadnjeg peritoneuma startovanjem tačno ispod bifurkacije aorte i penjanjem ka gornjim partijama odnosno *Treitz*-ovom ligamentu i donjoj mezenteričnoj veni. Ukoliko je neophodno donja mezenterična vena može biti presečena kako bi se napravila bolja retrakcija pankreasa. Otvaranjem gornjeg dela zadnjeg peritoneuma pristupa se levoj renalnoj veni i vratu aneurizme. Leva renalna vena može biti retroaortalno što bi trebalo preoperativno videti na CT-u. Ukoliko se tokom preparisanja ustanovi da se radi o suprarenalnoj aneurizmi te da je neophodno klemovanje ispod gornje mezenterične arterije levu renalnu venu treba mobilisati tako da se ista preseče bliže ušću u donju šuplju venu. Ovo je retko potrebno jer postoje i drugi pristupi (Omni ekarter) kojim se može izbeći reseciranje leve renalne vene, jer njeno reseciranje nije bez rizika. Uglavnom, podvezivanjem grana leve renalne vene dobija se adekvatna ekspozicija.

Jedan broj rekonstrukcija infrarenalnih AAA se može izvesti samo tubularnim graftom, što zahteva ekspoziciju samo početna prva 2cm zajedničkih ilijačnih arterija. Zauzdavanje ilijačnih arterija treba izbeći da ne bi došlo do povrede vena. Isto se odnosi i na identifikaciju uretera. Pre klemovanja neophodna je sistemska heparinizacija. Kada je uspostavljena proksimalna i distalna kontrola pristupa se otvaranju aneurizmatске kese. Izvadi se tromb, a sve lumbalne arterije koje izlaze iz aneurizmatске kese se prešivaju. Vršiti se inspekcija donje mezenterične arterije. Ako je retrogradni priliv adekvatan obično se ista ligira. Ovo je moguće izvesti kroz aneurizmatску kesu ili ligiranjem spolja od aneurizmatске kese bliže njenom ishodištu. Termino-terminalna anastomoza se kreira između aorte i sintetskog grafta kako proksimalno tako i distalno, polipropilenskim šavom. U slučajevima kada su zajedničke ilijačne arterije dilatirane preko 2cm distalna anastomoza se kreira na distalni deo zajedničke ilijačne arterije ali sa prethodnom mobilizacijom unutrašnje i spoljašnje ilijačne arterije. U tom slučaju identifikacija uretera je neophodna kako bi se izbeglo povređivanje. Takva rekonstrukcija zahteva bifurkacioni ipsilon "Y" sintetski graft. Ukoliko se distalna anastomoza stavlja na ilijačnu arteriju svakako treba pokušati sačuvati najmanje jednu hipogastričnu arteriju. Pre otpuštanja klema puštanje retrogradnog i anterogradnog protoka je preporučljivo. Komunikacija sa anesteziologom tokom deklemovanja je neophodna radi izbegavanja većih hemodinamskih promena.

Nakon zadovoljavajuće hemostaze aneurizmataska kesa se zatvara preko grafta produžnim šavom. Zatvaranje zadnjeg peritoneuma sa resorptivnim šavom se izvodi da bi se izbegao mogući kontakt creva sa graftom. Nakon toga sledi standardno zatvaranje prednjeg trbušnog zida.

Supracelijačnoj aorti se prilazi odvajanjem gastrohepatičnog ligamenta, tipično tanak sloj, koristeći elektrokauter. Povremeno je levi lobus jetre uvećan i njegova veza sa retroperitoneumom i dijafragmom se mora odvojiti tako da se može mobilizovati ka napred ili na desno. Nazogastrična sonda se lako može napipati u jednjaku i čime se izbegava njegovo povređivanje dislokacijom. Pulsacije aorte se lako mogu napipati te je i njeno odvajanje od ostalih veza u prvih 2cm lako (slika 6). Treba voditi računa kod zauzdavanja jer su moguće povrede lumbalnih arterija. Dalje distalnije preparisanje omogućava pristup celijakusu ali treba voditi računa o mogućem povređivanju pankreasa. Tokom otvorenog hirurškog rešavanja rupturiranih aneurizmi abdominalne aorte koristi se ista tehnika ali verovatno sa mnogo više brzine i manje detaljnijeg preparisanja.



Slika 6. Prikaz tehnike supracelijačnog klemovanja aorte (Izvor: *Redrawn from Veith FJ, Gupta S, Daly V: Technique for occluding the supraceliac aorta through the abdomen. Surg Gynecol Obstet 151:648–650, 1980*)

Kod pacijenata kod kojih je izabran TA pristup, a gde je razmak između renalnih arterija i gornje mezenterične arterije mali tako da klemma ne može da se postavi iznad renalnih arterija da bi se tretirala jukstarenalna aneurizma, u tom slučaju hirurg mora biti familijaran i sa pristupom unutrašnje visceralne rotacije da bi prišao suprarenalnoj aorti. Iako desna medijalna visceralna rotacija (mobilisanje celog desnog kolona zajedno sa duodenumom i promena orijentacije gornje mezenterične arterije i korena mezenterijuma) može obezbediti veću ekpoziciju u slučaju hirurgije AAA, metod koji se preferira je leva unutrašnja visceralna rotacija. U ovoj situaciji, levi kolon, slezinska fleksura, slezina, i pankreas su mobilisani spolja ka unutra dok se ne prikaže suprarenalna aorta. U zavisnosti od lokacije anastomoze levi bubreg se može sačuvati u bubrežnoj loži ili rotirati put medijalno. Ukoliko se levi bubreg rotira medijalno veliki broj lumbalnih vena koje se dreniraju posteriorno u levu renalnu venu mora biti ligiran. Odvajanjem levog krusa dijafragme pristupa se aorti od suprarenalnog do supracelijačnog segmenta. Ovakav pristup omogućava hirurgu da bira na kom će nivou klemovati aortu. Ukoliko je neophodno plasirati proksimalnije klemu obavezno treba reimplantirati visceralne grane. Tokom šivenja proksimalne anastomoze dolazi u obzir hlađenje levog bubrega ledom ili irigacija hladnim hepariniziranim rastvorom (10 U/ml). Za relativno kratak vremenski period ishemije bubrega treba preferirati led kao izbor hlađenja jer su manje komplikacije po tipu sistemske hipotermije. Pristup medijalnom rotacijom visceralnih organa treba koristiti kod jukstarenalne AAA ili okluzivne bolesti visceralnih grana gde je neophodna pored rekonstrukcije aorte i endarterektomija visceralnih grana ili njihova rekonstrukcija.

Retroperitonealni ili torakoretroperitonealni pristup podrazumeva da se pacijent nalazi u položaju desnog spoljašnjeg boka i pozicijom levog torzoa rotiranog za aproksimativno 45 stepeni. Ispod pacijenta se stavlja jastuče, a operacioni sto se blago presavija radi bolje ekpozicije. Najčešća incizija koja se koristi za retroperitonealni pristup infrarenalnoj aneurizmi je kriva incizija koja započinje od 12 rebra do nivoa pupka. Ukoliko je planirana aortobiilijakalna rekonstrukcija inciziju treba proširiti 2-3cm ispod pupka. Ukoliko je desna ilijačna arterija takođe zahvaćena aneurizmom kontrolu spoljašnje ilijačne arterije treba uspostaviti balon kateterom. Ponekad je neophodno delimično preseći dvanaesto rebro radi proksimalne ekpozicije.

Često mesto pristupa retroperitoneumu jeste spoljašnji trbušni mišić i zadnji rektusi. Tupa disekcija peritoneuma medijalno i cefalično omogućava odličnu mobilizaciju retroperitoneuma. Spoljašnji trbušni mišići se odvajaju elektrokauterom do samog dvanaestog rebra. Levi ureter treba odmah identifikovati da bi se izbeglo povređivanje. Ureter se mobilise put dole do leve zajedničke ilijačne arterije i gore do bubrežne lože. Ovaj pristup omogućava odličan prikaz leve gonadalne vene koju je potrebno preseći na njenom ušću u levu renalnu venu.

Kada su jednom adekvatan pristup i mobilizacija vrata AAA postignuti, pažnja se preusmerava na nivo aortne bifurkacije. Pažljivom identifikacijom pudendalnih nerava izbegava se postoperativna seksualna disfunkcija. Desna zajednička ilijačna arterija može biti eksponirana daljom mobilizacijom pudendalnih nerava ili ligiranjem donje mezenterične arterije na aneurizmatskoj kesi. Leva zajednička ilijačna arterija se lako vizuelizuje. Ukoliko je neophodno kreiranje anastomoze na bifurkaciji leve zajedničke ilijačne arterije zauzdavanje spoljašnje i unutrašnje ilijačne arterije je uglavnom lako izvesti.

Stavljanje automatskog retraktora je uglavnom individualna stvar hirurga na kojem će ga mestu postaviti. Klemuje se leva ilijačna arterija i aorta, otvara se kesa i plasira balon kateter u desnu zajedničku ilijačnu arteriju bez prethodnog vađenja tromba kako ne bi napravili distalnu embolizaciju. Po kompletiranju proksimalne i distalne anastomoze, obzirom da peritoneum nije otvoren, jedino zatvaranje retroperitonealnih sadržaja je aneurizmataska kesa, ali i to je više do afiniteta hirurga. Kako je duodenum i dalje zalepljen za prednji zid aorte reperitonealizacija nije neophodna.

Ako aneurizma zahvata aortu iznad renalnih arterija u suprarenalnoj lokaciji, inciziju treba napraviti u jedanaestom, desetom ili devetom međurebarnom prostoru u zavisnosti od anatomije aorte kod pacijenta. Svaki pristup iznad jedanaestog međurebarnog prostora uglavnom podrazumeva otvaranje pleuralne duplje i zahteva stavljanje grudnog drena ukoliko je povređena pleura. Ukoliko se incizija postavi između jedanaestog i dvanaestog rebra, pleuralna duplja se uglavnom može izbeći. Retroperitonealni pristup u ovoj izuzetnoj situaciji zahteva pozicioniranje pacijenta više desno lateralno radi omogućavanja šireg zadnjeg pristupa. Jednom kada je retroperitoneum otvoren unutrašnju površinu dijafragme treba mobilisati medijalno radi ekspozicije *Gerota*-ove fascije. Mobilizacija peritoneuma sa unutrašnje površine

dijafragme se nastavlja sve dok se levi krus dijafragme ne vizualizuje. Ukoliko aneurizma zahvata suprarenalni segment dolazi u obzir mobilisanje levog bubrega na gore i put medijalno. Veliki broj lumbalnih vena drenira se na zadnjem zidu zbog čega ih treba ligirati da bi se izbegla avulzija.

Nakon što je locirano mesto klemovanja ista se klemuje i resecira do mesta do kojeg je moguće u anastamozu reimplantirati levu renalnu arteriju. Ukoliko je aneurizma suprarenalna klemu najčešće postavljamo supracelijačno i kreiramo sintetski graft tako da u isti uključimo trunkus celijakus, gornju mezenteričnu arteriju i levu renalnu arteriju. Leva renalna arterija, ukoliko ne može da se uključi u zajedničku anastamozu, obično se na nju kreira bajpas ili se ista posebno reimplantira u telo grafta. Za to vreme moguće je parcijalno klemovanje grafta i smanjenje vremena distalne ishemije. Levi bubreg se može ohladiti spolja ledom u gazi ili ubrizgavanje rastvora u levu renalnu arteriju.

Nakon revaskularizacije leve renalne arterije, gornje mezenterične arterije i trunkusa celijakusa revaskularizuje se leva renalna vena da bi se smanjilo vreme ishemije levog bubrega. Nakon toga se kreira distalna anastamoza na bifurkaciji aorte ili drugom mestu u zavisnosti od morfologije.

Imajući u vidu morbiditet i mortalitet povezan sa postoperativnom ishemijom kolona, brižljiva intraoperativna prevencija donje mezenterične arterije je neophodna. Rizični pacijenti kod kojih je opasno podvezati donju mezenteričnu arteriju su: pacijenti sa okluzivnom bolešću visceralnih grana, pacijenti sa prethodnom resekcijom creva, sa značajnom arterijskom okluzivnom bolešću u karličnom delu i hipotenzivni pacijenti u perioperativnom periodu. Identifikacija meandrirane mezenterične arterije ili marginalne arterije, prejudicira značajnu mezenteričnu okluzivnu bolest i pažljivu intraoperativnu prezervaciju. Intraoperativno adekvatna kolateralna cirkulacija kolona potvrđuje se retrogradnim protokom iz donje mezenterične arterije. Prisustvo dobrog retrogradnog priliva sa normalnim izgledom kolona omogućava njeno slobodno ligiranje. Iako *Ernst* i saradnici sugerišu merenje retrogradnog pritiska kod odluke o reimplantaciji, ovo uglavnom nije prihvaćeno u široj upotrebi, ali može biti od koristi kod navedenih rizičnih pacijenata.²⁷³⁻²⁷⁷ Rutinska reimplantacija donje mezenterične arterije ne prevenira ishemiju kolona²⁷⁴⁻²⁷⁷, ali može biti prednost kod pacijenata sa graničnom perfuzijom kolona.

Postoperativna briga je jako važna da bi se izbegle komplikacije nakon hirurgije aorte. Značajna redukcija rizika komplikacija nakon aortne hirurgije u korelaciji je sa svakodnevnom pedantnijom brigom lekara i sestara na odeljenju intenzivne nege.^{278,279} Za procenjivanje mortaliteta nakon aortne hirurgije najbolje je koristiti APACHE model - akutna fiziologija i hronična evaluacija zdravstvenog stanja.²⁸⁰ Ovaj model uključuje četiri nezavisna prediktivna faktora: životnu dob, akutni fiziološki broj (APACHE II), hitnu hirurgiju i hroničnu disfunkciju organa (koronarna bolest, kongestivna srčana insuficijencija ili hronična bubrežna insuficijencija).²⁸¹

Postoperativni nivo Troponina-I kao indikator ishemije srca treba proveravati jer ukazuje na infarkt miokarda kako akutni tako i odloženi. Beta blokatore treba kontinuirano uključiti jer se ova strategija pokazala vrlo korisnom kod preveniranja srčanih komplikacija posebno kod visoko rizičnih bolesnika.²⁸²⁻²⁸⁴ Štaviše, prekid u kontinuitetu davanja beta blokatora u postoperativnom toku značajno povećava mortalitet od kardiovaskularnih bolesti (29% na prema 0% kod pacijenata kod kojih je nastavljeno davanje) i rizik od infarkta miokarda čak 18 puta.²⁸⁵

Pacijenti ostaju pod visokim rizikom od krvarenja u neposrednom postoperativnom toku. Premda problem može sekundarno biti u vezi sa koagulopatijom, zbog mogućnosti novog neprepoznatog krvarenja koje zahteva hiruršku kontrolu, treba biti na oprezu. Kako neke ekvibracije tečnosti i redistribucije mogu uticati na postoperativni nivo hemoglobina, broj trombocita i parametre koagulacije, potreba za kontinuiranim davanjem transfuzija treba da alarmira hirurški tim za novim mogućim krvarenjem u hirurškom polju i potrebu za momentalnom reintervencijom u operacionoj sali. Pažljiva hemostaza pre zatvaranja incizije, temeljno praćenje na odeljenju intenzivne nege i rana reoperacija u slučaju sumnje na krvarenje ostaju vrlo važni faktori kod kontrole krvarenja u hirurgiji aneurizme abdominalne aorte.

Poznata su dva najčešća mesta postoperativnog krvarenja. Prvo, neprepoznato retrogradno krvarenje iz lumbalnih i interkostalnih arterija. Ova mesta mogu biti neaktivna prilikom otvaranja aneurizme i inspekcije kese, odnosno dok je proksimalna klema u poziciji. Nakon deklemovanja i restauracije distalne perfuzije ovi krvni sudovi mogu prokrvariti. Pažljiva inspekcija zadnjeg zida aneurizmske kese nakon rekonstrukcije je od velike važnosti kako bi se izbeglo postoperativno krvarenje. Drugo najčešće mesto krvarenja je iz povredene slezine, uglavnom nakon postavljanja

retraktora. U ovim slučajevima preporučeno je pažljivo postavljanje retraktora korišćenjem odgovarajućih podloga. Ipak, uprkos pokušajima da se izbegne povreda slezine česte priraslice između intraabdominalnih struktura i slezinske kapsule mogu egzistirati i manjom retrakcijom može doći do povređivanja. Retroperitonealnim pristupom slezinsko krvarenje je jako teško identifikovati, ukoliko ne rezultira značajnom hemodinamskom nestabilnošću u inicijalnoj proceduri. Ukoliko ovo krvarenje prevazilazi nivo uobičajenog kod rekonstrukcija retroperitonealnim pristupom, otvaranje peritoneuma radi inspekcije je opravdano i preporučljivo.

Tromboza dubokih vena (TDV) i pridruženi rizik plućne embolije ostaju najčešće preventibilne komplikacije nakon hirurgije. U seriji pacijenata koji su podvrgnuti hirurgiji AAA a kojima preoperativno nije data profilaksa TDV, petog postoperativnog dana je rađena bilateralna venografija sa incidencom TDV od 18%.²⁸⁶ Većina trombnih masa je locirana u potkolenicama, sa svega 4% pacijenata kojima je proksimalnije pronađena TDV. Nije uočena značajnija klinička slika plućne embolije. Iako je profilaksa TDV uobičajena kod velikih hirurških intervencija, njen benefit kod hirurgije AAA ostaje nepoznat, verovatno zbog rutinskog korišćenja intraoperativnog heparina. Za sada postoje samo dve veće studije koje su se bavile benefitom standardne profilakse TDV kod hirurgije AAA i obe su bile neuspešne u dokazivanju.²⁸⁷ Uprkos nedostatku značajnijih studija, mnogi hirurzi nastavljaju sa korišćenjem profilaktičke antikoagulantne terapije, mehaničkih sredstava i rana aktivacija radi izbegavanja perioperativne TDV ili plućne embolije.

Rezultati praćenja. Rana stopa smrtnosti nakon otvoreno hiruškog tretmana AAA detaljno je opisana u literaturi sa različitim rezultatima. *Blankestein* i saradnici su naveli da ove razlike dolaze upravo usled različitih studija jer su neke retrospektivne a neke prospektivne.¹⁴⁸ Izuzetni centri podnose izveštaje tridesetodnevne stope mortaliteta od 1%-5%, sa izvanrednim rezultatima.^{288,289} *Brigham* i *Woman* bolnica je objavila stopu mortaliteta od 4.7% kod 128 visokorizičnih bolesnika i 0% mortaliteta kod 444 prosečno rizičnih pacijenata.²⁸⁸ Najskoriji pregled 30 publikovanih studija iz značajnih centara pokazao je stopu mortaliteta od 3.2% na 9291 bolesnika.²⁹⁰ U nekim studijama su zabeležene veće stope mortaliteta i one se kreću od 3.5% do 8.4% (Tabela 11).^{37,162,291-301} Treba napomenuti da mnoge hirurške serije radije izveštavaju o intrahospitalnom i operativnom mortalitetu nego tridesetodnevnom.

Tabela 11. – Rana stopa smrtnosti u izveštajima na populaciji pacijenata koji su tretirani hirurški zbog nerupturirane aneurizmatске bolesti infrarenalne aorte

Seriје	Broj pacijenata	Smrtnost (%)	Izvor podataka
<i>Johnston and Scobie</i> ²⁹¹	666	4.8	Canadian Society of Vascular Surgery
<i>Lawrence i saradnici</i> ²⁹²	32,389	8.4	National Hospital Discharge Survey (U.S.)
<i>Dimick i saradnici</i> ²⁹³	7980	3.8	National Inpatient Sample (U.S.)
<i>Rigberg i saradnici</i> ²⁹⁴	9778	3.8	California Statewide
<i>Heller i saradnici</i> ³⁷	358,521	5.6	National Hospital Discharge Survey (U.S.)
<i>Galland</i> ²⁹⁵	2680	4.8	British Joint Vascular Research Group
<i>Bradbury i saradnici</i> ²⁹⁶	270	6.2	Royal Edinburgh Infirmary database
<i>Bayly i saradnici</i> ²⁹⁷	671	6.3	Vascular Anaesthesiology Society of Great Britain and Ireland
<i>Kazmers i saradnici</i> ²⁹⁸	3687	4.86	Veterans Affairs Medical Centers (U.S.)
<i>Huber i saradnici</i> ²⁹⁹	16,450	4.2	National Inpatient Sample (U.S.)
<i>Dardik</i> ³⁰⁰	2335	3.5	Maryland Health Service Cost Review
<i>Akkersdijk i saradnici</i> ³⁰¹	1289	6.8	Dutch National Medical Registration
<i>Schermerhorn i saradnici</i> ¹⁶²	22,830	4.8	Medicare beneficiaries (U.S.)

Većina serija sugerišu direktni odnos mortaliteta i broja postojećih stanja komorbiditeta, starije životne dobi, ženskog pola, crne rase, nedostatak hirurškog treninga iz oblasti vaskularne patologije kao i kvantitetom, odnosno iskustvom jedne ustanove i pojedinačnim hirurškim iskustvom.^{154,155,173,302-304}

Možda iznenađujuće, ali rana stopa preživljavanja nakon hirurške intervencije koje je zahtevala klemovanje iznad nivoa renalnih arterija ne razlikuje se značajnije od prethodno navedenih rezultata. Ovo je možda rezultat detaljnijeg izbora pacijenata ili slanjem istih u referentnije specijalizovane ustanove. Rana stopa smrtnosti iznosi između 0.8% do 7.1% (Tabela 12).^{224,225,305-314}

Tabela 12. – Rana stopa smrtnosti kod hirurški tretiranih pacijenata zbog nerupturirane jukstarenalne i suprarenalne aorte

Serije	Broj pacijenata	Smrtnost (%)	Lokalizacija aneurizme
<i>Qvarfordt</i> i saradnici ³⁰⁶	77	1.3	Jukstarenalna i suprarenalna
<i>Crawford</i> i saradnici ³⁰⁷	101	7	Jukstarenalna
<i>Poulias</i> i saradnici ³⁰⁸	38	5.2	Jukstarenalna
<i>Nypaver</i> i saradnici ³⁰⁹	53	3.5	Jukstarenalna i suprarenalna
<i>Allen</i> i saradnici ³⁰⁵	65	1.5	Jukstarenalna i suprarenalna
<i>Faggioli</i> i saradnici ³¹⁰	50	7.1	Jukstarenalna i suprarenalna
<i>Martin</i> i saradnici ³¹¹	57	1.8	Suprarenalna
<i>Chiesa</i> i saradnici ³¹²	115	4.2	Jukstarenalna i suprarenalna
<i>West</i> i saradnici ²²⁴	247	2.5	Jukstarenalna i suprarenalna
<i>Sarac</i> i saradnici ²²⁵	138	5.1	Jukstarenalna i suprarenalna
<i>Jean-Claude</i> i saradnici ³¹³	180	5.8	Jukstarenalna i suprarenalna
<i>Knott</i> i saradnici ³¹⁴	126	0.8	Jukstarenalna

Kao što je i očekivano, godine starosti su najsnažniji prediktor preživljavanja, 18 godina za šezdesetogodišnjake i 5 godina za osamdesetpetogodišnjake.¹²² U izveštaju 28 medicinskih centara na 794 bolesnika koji su preživeli elektivnu operaciju AAA, stopa preživljavanja je bila 94% na godinu dana, 90% na dve godine, 84% na tri godine, 78% na četiri i 67% na pet godina.³¹⁵ Većina studija je potvrdila istraživanje *Crawford*-a i njegovih saradnika, da su srčane bolesti i karcinom, zatim šlog, plućne bolesti i bubrežna insuficijencija u opadajućem nizu, glavni izazivači smrti kod AAA bolesnika.^{171,217,219}

Glavni faktori koji determinišu udaljeno preživljavanje nakon otkrivanja AAA ili nakon njene operacije nisu povezani sa aneurizmatском bolešću. Kao i što se može pretpostaviti glavni prediktori su životna dob u momentu operacije, bubrežna funkcija i prisustvo kardiovaskularnih bolesti.^{171,217,315}

Otvoreno hirurško lečenje učestvuje inicijalno u značajnom padu funkcionalne sposobnosti. *Williamson* i saradnici objavili su da je 11% pacijenata trebalo kućnu negu medicinske sestre u proseku 3.7 meseci nakon operacije.¹⁶⁴ Dve trećine pacijenata izjavilo je da su se potpuno oporavili tek nakon 3.9 meseci. 18% pacijenata izjavilo je da ne bi išli na operaciju AAA da su znali kakav je proces oporavka. *Arko* i saradnici objavili su da je 26% pacijenata nakon operacije AAA imalo negu medicinske sestre nakon otpusta te da je prosečan oporavak trajao 99 dana.³¹⁶ Nakon šest meseci 75% pacijenata se potpuno oporavilo sa smanjenim funkcionalnim aktivnostima u 23% slučajeva.

Prinssen i saradnici objavili su u svojoj studiji komparacije funkcionalne aktivnosti kod pacijenata koji su tretirani otvoreno hirurški i endovaskularno, da su inicijalno postoperativno pacijenti sa EVAR-om imali bolje rezultate. Ipak u periodu nakon šest meseci, otvoreno hirurški tretman je imao bolje rezultate kod funkcionalne aktivnosti.³¹⁷

Ostaje neizvesno u kojoj meri zaista operacija aneurizme dovodi do pada funkcionalne aktivnosti. Starija životna dob kao i komorbiditet takođe doprinosi smanjenju kvaliteta života.

Poznat je izveštaj sa *Mayo* Klinike koji identifikuje 1112 pacijenata sa AAA koja su podvrgnuta hirurgiji između 1970 i 1976 godine. Kao što se i očekuje, najčešći uzrok kasne smrti je koronarni sindrom u 46%.³¹⁸ Vaskularne lezije bile su zastupljene kod 94 bolesnika i rezultirale u 8.4% svih udaljenih smrtnih ishoda. 49 pravih, 14 anastamotičnih i 5 disekantnih aneurizmi je detektovano u 5.4% kod pacijenata nakon prosečno 5.2 godine od inicijalne operacije AAA. Nakon prosečnog praćenja od 7.2 godina nakon operacije AAA kod 152 bolesnika u bolnici u Masačusetsu pronađena je aneurizma na drugom mestu kod skoro četvrtine pacijenata.³¹⁹

Postoperativne komplikacije. Mnoge rane komplikacije koje nastaju nakon operacije AAA su uobičajene za velike hirurške procedure. Obzirom na povećanu prevalencu postojeće aterosklerotske bolesti i plućne disfunkcije kod pacijenata sa AAA, frekvenca ranih postoperativnih komplikacija, uključujući infarkt miokarda, akutna plućna dekompenzacija po tipu pneumonije i reintubacije kao i bubrežne disfunkcije, je povećana. Najstrašnija komplikacija nakon aortne hirurgije je ishemija kolona. Smrtnost nakon aortne hirurgije u vezi sa ishemijom kolona je i dalje izrazito

visoka i kreće se od 40% do 65% svih smrtnosti.³¹⁷ Zato je oprez i rano prepoznavanje izrazito važno. Ishemija kolona je značajnije zastupljena (7% do 27% klinički i do 60% endoskopski) nakon operacije rupturirane AAA nego nakon elektivne operacije AAA (0.6% do 3%).^{274,276,318-322}

Visok stepen sumnje je od presudnog značaja posebno što bol nije validan znak obzirom na hiruršku inciziju i jaku narkotičnu analgeziju. Nalaz koji potencijalno sugerise na ishemijski kolitis uključuje perzistentnu acidozu i šok, rano povećanje broja leukocita, povišeni laktati, sekvestracija fluida³¹⁷ ili kretanja krvavih creva. Rana identifikacija je veoma važna pre progresije nekroze svih slojeva kada smrtnost iznosi između 80% i 100%.³¹⁸ Mreža kolateralna gornje mezenterične arterije, donje mezenterične arterije, unutrašnje ilijačne arterije i duboke butne arterije snabdeva sigmoidni kolon. *Bast* i saradnici pokazali su da sistemski pritisak u donjoj mezenteričnoj arteriji pada za 61% do 58% sa tranzitnim klemovanjem unutrašnjih ilijačnih arterija nakon rekonstrukcije AAA.³¹⁹ Time se pojačava protok kroz više robusnih kolateralna debelog creva. Rekonstrukcija AAA može kompromitovati krvotok sigmoidnog kolona, nakon ligiranja kompetentne donje mezenterične arterije ili unutrašnje ilijačne arterije, embolizacija debrisa u ove arterije, prolongirana hipotenzija ili povreda važnih kolateralnih grana. Gangrena creva ipak nije tako frekventna upravo zbog ekstenzivne kolateralne arterijske mreže.

Kod prisustva sistemskih znakova infekcije ili sveže krvi u stolici treba odmah sprovesti ispitivanje sigmoidoskopijom.²⁷⁶ Klasični znaci krvavih stolica u ranom postoperativnom periodu nalaze se samo u 30% slučajeva,³²⁰ sa značajnim brojem pacijenata koji su potpuno asimptomatski.³²¹ Potvrđeno je da fleksibilna sigmoidoskopija igra važnu ulogu u ranoj dijagnostici ishemijske kolone nakon rekonstrukcije rupturirane AAA.³²² Pacijenti sa limitiranom ishemijskom odnosno ishemijskom zahvaćene mukoze, treba dalje pratiti serijom endoskopskih pregleda, dok ishemijsku koja zahvata sve slojeve treba tretirati hirurškom resekcijom kolona nakon potvrde endoskopskog nalaza. *Boley* i saradnici opisali su tri forme ishemijskog kolitisa. Srednji, najčešća forma, limitirana je na ishemijsku mukoze i submukoze. Pacijenti mogu imati simptome bolova u trbuhu, ileus, distenziju ili krvave stolice, ali bolest prolazi spontano uz odgovarajuću restituciju. Izraženija forma ishemijske zahvata mišićni sloj i može eventualno rezultirati formacijom strukture. Najizraženija forma ishemijske kolone predstavlja transmuralnu ishemijsku i infarkt kolone, na sreću je najređa. Ukoliko se ipak

desi, resekcija creva je neophodna, sa izvođenjem stome i ispiranjem abdomena zbog mogućnosti infekcije.^{323,324} U bilo kojoj formi ishemije kolona široki spektri antibiotika su neophodni. Klinički neznčajna ishemija kolona je mnogo češće prisutna nego što se očekuje. U studijama gde se rutinski izvodila endoskopija nakon hirurgije AAA, prijavljivana je incidenca ishemijskih promena na kolonu kod 30% pacijenata, od čega je 50% imalo makroskopske promene.³²⁴⁻³²⁶

U zaključku rekonstrukcije AAA treba proveriti periferne pulseve i dopler signal te uporediti sa preoperativnim nalazom pre izlaska iz operacione sale. Arterijska tromboza može nastati kao rezultat limitirane perfuzije tokom perioda proksimalnog klemovanja. Ona se može minimizirati adekvatnom antikoagulantnom terapijom i značajnim flašingovanjem pre kompletiranja svake anastomoze. Embolizacija ateroembolusom takođe je moguća. Ateroembolizacija se uglavnom može izbeći klemovanjem arterije ili aorte na mestu gde nije bolesna. CT skener je od velike koristi za biranje mesta klemovanja kao i intraoperativna palpacija. Makroembolizacija se najčešće dešava kada preostali tromb ili plak nije odstranjen iz aortoilijačnog segmenta. Takođe se uglavnom može izbeći direktnom inspekcijom lumena ilijačnih arterija i značajnim flašingovanjem.

Ishemija kičmene moždine može rezultirati u opsegu kliničkih manifestacija prolazne parapareze do permenetne paralize. Ishemija kičmene moždine je retka komplikacija nakon infrarenalne aortne hirurgije.³²⁷⁻³³⁵ Dakle kao takva predstavlja potpuno neočekivani događaj. Na sreću i kod pacijenata sa proksimalnijom distribucijom AAA, rizik ostaje još uvek izrazito mali. Rizik paraplegije je u direktnoj korelaciji sa proksimalnom ekstenzivnošću AAA i potencijalnim gubitkom prethodno potentne unutrašnje ilijačne arterije.³¹⁰ Neki od faktora pojave spinalne ishemije su mesto i dužina klemovanja aorte zbog snabdevanja Adamkijevičeve arterije (velike medularne arterije), intraoperativna ili postoperativna epizoda hipotenzije, ateromatozna embolizacija kao i odsustvo drugih adekvatnih kolateralnih krvnih sudova (radikulomedularne arterije, ako su veće od velike medularne arterije, prednja spinalna arterija, ili unutrašnja ilijačna arterija).³³⁶

Kasne komplikacije. Nije iznenađujuće da posle hirurškog lečenja AAA, postoji povećana frekvencija pojave incizijalnih komplikacija. U najznačajnijim istraživanjima odnos pojave postincizione kile je tri do pet puta veći kod pacijenata koji

su operisani zbog AAA u odnosu na kohortu pacijenata koji su operisani zbog okluzivne bolesti. Odnosno, više od 10% (AAA) u odnosu na 3% (aortoilijačna okluzivna bolest).³³⁷⁻³⁴⁰ I pored pažljive hirurške tehnike u cilju izbegavanja pojave incizijalnih kila, izgleda da ovaj proces nije pod kontrolom hirurga. *Gardner* i saradnici objavili su pojavu postincizionog ispupčenja kod 11% bolesnika nakon retroperitonealnog pristupa: u 19% slučajeva kod pacijenata kod kojih je incizija bila u jedanaestom interkostalnom prostoru na prema 3% pacijenata kod kojih je izbegnut interkostalni pristup.³⁴¹ Takođe postavljena je i objektivna sumnja povezanosti pojave postincizionih kila sa indeksom telesne mase (BMI).^{342,343}

Disrupcijom anastamoze može nastati pseudoaneurizmataska formacija kao rezultat kontinuirane arterijske degeneracije. *Szilagyi* i saradnici objavili su da anastamotska aneurizma nastaje u 0.2% kod aortnih anastomoza, 1.2% kod ilijačnih anastomoza i 3% kod femoralnih anastomoza, nakon tri godine.³²⁸

U izveštaju *Mayo* Klinike o komplikacijama koje su vezane za graft, *Hallet* i saradnici navode 307 pacijenata kojima je operisana AAA između 1957 i 1990 godine. Svi pacijenti su pozvani na novu aortnu dijagnostiku. Sa follow-up-om od skoro 36 godina (prosečno 5.8 godina), 9.4% pacijenata je imalo identifikovanu komplikaciju vezanu za graft. Anastamotske pseudoaneurizme 3.0%, tromboza grafta 2.0%, graft-enterična erozija/fistula 1.6%, infekcija grafta 1.3%, anastamotsko krvarenje 1.3%, ishemija kolona 0.7% i ateroembolizacija 0.3%.³²⁹

Endovaskularni tretman aneurizmi (Endovascular Aneurysm Repair, EVAR) nije dobio široki konsenzus sve do 1990. godine kada je *Parodi* sa saradnicima prezentovao manju seriju.³⁴⁴ Ipak *Volodos* i saradnici su prvi koji su i zvanično objavili rad gde opisuju prvo upotrebljivanje endografta.³⁴⁵

Ključni tragovi razvoja endovaskularnih procedura prikazani su u tabeli 13.

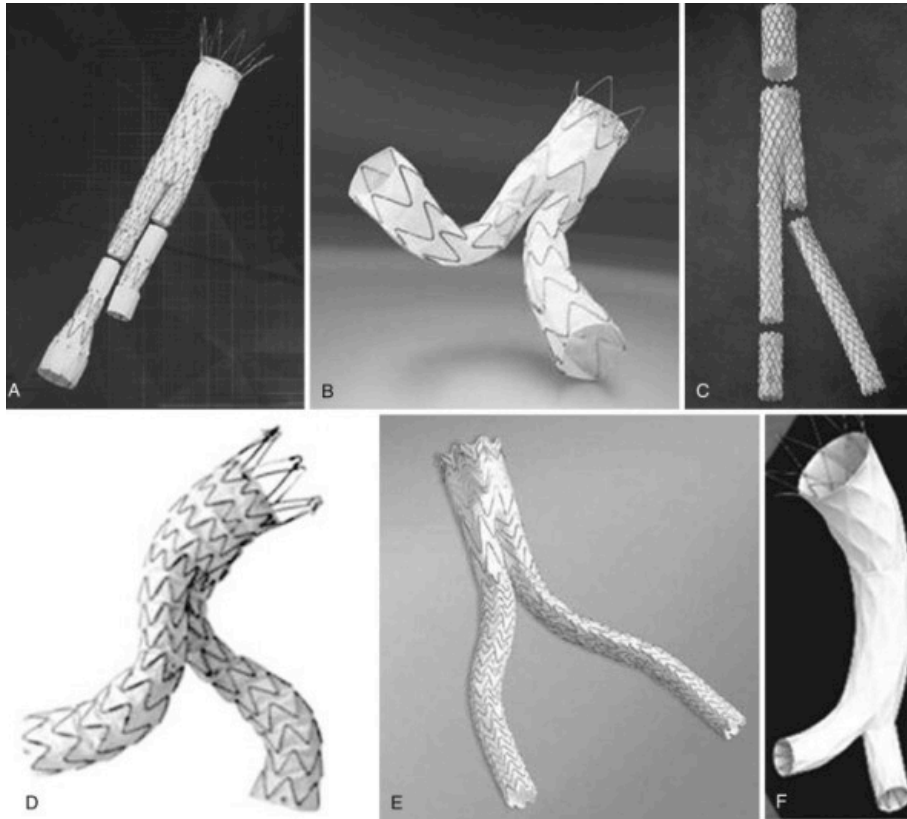
Tabela 13. – Ključni događaji u razvoju EVAR-a

Događaj	godina	Opis
Novi mehanizmi (eksperimentalni)	1951	Kanilisanje žicama aneurizmske kese i pokušaj njenog elektrokoagulisanja ³⁴⁶
	1969	Stent za arterijsku stenozu ³⁴⁷
	1984	Stent za endoluminalni tretman pseudoaneurizme ³⁴⁸
	1986	Stent-graft implantacija pod direktnom vizuelnom kontrolom ³⁴⁹
	1987	Stent-graft implantacija pod fluoroskopskom kontrolom ³⁵⁰
	1988	Perkutani stent-graft za rešavanje aneurizme ³⁵¹
	1990	Balon-dilatirajući stent-graft ³⁵²
	1991	Bifurkacioni aortobilijačni stent-graft ³⁵³
Novi mehanizmi (klinički)	1986	Samooslobađajući aortoaortni stent-graft ³⁴⁵
	1990	Balon-oslobađajući aortoaortni stent-graft ³⁴⁴
	1993	Jednodelni bifurkacioni aortobilijačni stent graft ³⁵⁴
	1994	Modularni bifurkacioni aortobilijačni stent graft ³⁵⁵
	1997	Jednodelni branched stent-graft ³⁵⁶
	1999	Fenestrirani stent-graft ³⁵⁷
	2000	Modularni multibranchend stent-graft ³⁵⁸
Odobreni (Evropa)	1996	AneuRx bifurkacioni aortobilijačni stent-graft

Događaj	godina	Opis
	1997	Excluder bifurkacioni aortobilijačni stent-graft
	1998	Talent bifurkacioni aortobilijačni stent-graft
	1999	Zenith bifurkacioni aortobilijačni stent-graft
	2001	Aorfix bifurkacioni aortobilijačni stent-graft
	2005	Anaconda bifurkacioni aortobilijačni stent-graft
Odobreno (USA)	1999	AneuRx bifurkacioni aortobilijačni stent-graft
	2002	Excluder bifurkacioni aortobilijačni stent-graft
	2003	Zenith bifurkacioni aortobilijačni stent-graft
	2004	Novi štof materijal za AneuRx
	2004	Novi štof materijal za Excluder
Randomizovane studije (datum početka)	1999	EVAR-1, EVAR-2, i DREAM
	2001	OVER

DREAM, Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management; OVER, Open versus Endovascular Repair.

Bifurkacioni graftovi su trenutno u upotrebi u 95% svih EVAR slučajeva (slika 7).



Slika 7. Bifurkacioni dizajn endografa (izvor: *Rutherford, Vascular Surgery, 6th edition*)

Rani dizajni koji uključuju tubularni graft (EVT/Ancure) imaju vrlo limitiranu upotrebu i loš udaljeni rezultat.³⁵⁹ Ovi graftovi su sada u upotrebi samo kod izolovanih fuziformnih AAA bez propagacije na ilijačne arterije ili kod aortnih ulkusa. Ipak u ovim okolnostima moguće su i upotrebe većih aortnih kafova ili veće ilijačne ekstenzije.³⁶⁰ Takođe su u upotrebi aortounilijačni graftovi sa neophodnom okluzijom kontralateralne strane. Indikacije za ovaj graft su: veoma mala terminalna aorta (<15mm), značajna unilateralna ilijačna okluzivna bolest, sekundarni tretman migracije kratkog tela endografa. Zatim fenestrirani ili brenč graftovi su u upotrebi kod jukstarenalnih, pararenalnih ili torakoabdominalnih aneurizmi. Fenestrirani graftovi na svom, uglavnom, proksimalnom segmentu imaju odgovarajuće otvore ili fenestre koje treba pozicionirati prema visceralnim granama dok brenč (*branch*, engl. prevod grana) graftovi imaju na telu grafta već postojeće grane kroz koje treba plasirati nove graftove za visceralne ili neke druge arterije.

Preoperativno merenje i planiranje je izuzetno važan deo cele endovaskularne procedure. Komjuterizovana tomografija se smatra zlatnim standardom u

preoperativnom planiranju EVAR-a. Podrazumeva preseke ne veće od 3mm. Trodimenzionalni prikaz CT angiografijom je posebno važan kod planiranja torakalnog endografta. Standardnu angiografiju ne bi trebalo koristiti rutinski kao metodu prilikom planiranja endovaskularne procedure. Pacijenti sa značajnom bubrežnom insuficijencijom uvek su izazov za dijagnostiku i EVAR, imajući u vidu količinu kontrasta koju treba da prime tokom dijagnostike i cele EVAR procedure. Uglavnom se može planirati endograft sa nekontrastnim CT samo ukoliko je anatomija podobna. Ipak, uvek postoji opasnost da se previdi recimo tromb u aortnom zidu, neka potentna arterija recimo hipogastrika ili okluzivna bolest. Konačno ako je kontrast apsolutno neophodan, može se plasirati *pigtail* kateter perirenalno i koristiti dilucioni kontrast tokom CT dijagnostike. Redukcija kontrasta u odnosu na klasičan intravenski kontrastni CT je čak 50% do 75%. Takođe je moguće i koristiti ultrazvuk radi određivanja morfologije aorte kao i standardna angiografija korišćenjem karbondioksida kao kontrasta.

Dijametar aortnog vrata treba meriti od nivoa najniže renalne arterije u kaudalnom smeru. Cilj je da se ne preceni dijametar imajući u vidu čest tortuoзитet u ovom segmentu aorte. Uglavnom se meri od adventicije do adventicije mada postoje i merenja od intime do intime u zavisnosti od vrste proizvođača endograftova. Dijametar endograftova treba preceniti 10% do 20% u odnosu na dijametar vrata AAA, što najčešće bude 3-4mm više. Podcenjivanje dijametra može dovesti do potencijalne komplikacije po tipu Endolik tip 1. Takođe precenjivanje preko 20% može izazvati isti endolik jer se stvara potencijalno gužvanje grafta. Takođe oversajzovanje (*overseizing* eng. prevod preko potrebne veličine) preko 20% može dovesti (studija AneuRx grafta) do dalje dilatacije vrata i migracije grafta.³⁶¹ U multicentričnij studiji korišćenjem Zenith endografta i oversajzovanjem preko 30% dobijeni su rezultati: povećan rizik od ekspanzije AAA i migracije, ali ne i dilatacije vrata.³⁶²

Pacijente sa AAA koji imaju konični vrat AAA (što znači da se u dužini od 15mm poprečni dijametar menja više od 3mm) treba meriti tako da graft ne bude više od 10% veći na najvećem dijametru a manji od 30% oversajzing na manjem dijametru. Takođe pacijenti sa angulacijom vrata preko 60% nisu dobri kandidati za EVAR. Ipak ako je angulacija izrazita ali vrat preko 2cm i paralelnog oblika EVAR je sasvim moguć. Sa druge strane pacijenti sa izrazito kratkim vratom 10-15mm mogu takođe biti kandidati za EVAR ukoliko su druge karakteristike vrata dobre.³⁶³⁻³⁶⁶ Fenestrirani i

brenčovani endograftovi mogu biti od velike koristi kod problematičnog aneurizmatičnog vrata. Iako su kratkoročni rezultati ovih modifikovanih graftova odlični kod istih je nešto veći morbiditet u odnosu na standardne endograftove.³⁶⁷ Sa druge strane otvoreni hirurški tretmani jukstarenalnih aneurizmi kod pacijenata u dobroj fizičkoj kondiciji imaju takođe odlične rezultate.³⁶⁸

Merenje dužine grafta je čest i potencijalan problem. Vrlo često se potceni dužina zbog tortuoziteta koji ima aorta i ilijačne arterije, ili se upravo preceni ako se koristi automatsko merenje centralne linije uglavnom softverom. Ovo je poseban problem kod merenja torakalnog grafta u luku aorte. Ukoliko se koriste i dva torakalna grafta preporučuje se preklapanje endograftova od najmanje 5cm. Modularni graftovi sa različitom dužinom tela grafta mogu biti od koristi prilikom sajzovanja ilijačnih konduita, ali isto mogu biti otežavajuća okolnost kod aneurizmi sa kratkim vratom gde je jako teško kanilisati kontralateralnu stranu ili gotovo nemoguće.

Kod merenja ilijačnih arterija takođe se predlaže oversajzing manjeg aksijalnog dijametra 10% do 20% ili 1mm do 3mm.

Izbor anestezije se zasniva na individualnom pristupu prema stanju pacijenta. Idealna situacija je adekvatna kontrola respiracija bilo od strane samog pacijenta ili mehaničkim respiratorom. Kod otvorenog hirurškog pristupa u plasiranju endografta optimalne anestezije su regionalna ili opšta endotrahealna. Iako je lokalna anestezija sa intravesnom sedacijom moguća, u nekim situacijama može biti vrlo izazovno održati pacijenta u mirnom, bezbolnom i komfornom stanju. Regionalna anestezija je idealan izbor kod pacijenata sa značajnom plućnom bolešću sa ciljem izbegavanja endotrahealne intubacije. Tom prilikom kod lokalne anestezije koristi se i laka intravenska sedacija tako da pacijent može da zadrži dah kada mu se kaže prilikom angiografije. Kod korišćenja ilijofemoralnog konduita neophodna je opšta anestezija. Opšta anestezija takođe omogućava hitnu konverziju u otvoreni hirurški tretman ili u slučaju izrazito bolesnih krvnih sudova moguću bajpas proceduru koja jeste ili nije bila planirana preoperativno.

Tri su mogućnosti endovaskularnog tretmana kada je u pitanju sala u kojoj se isti izvodi. Prvi je sala za kateterizaciju koja sama po sebi nije napravljena za složene hirurške intervencije i čiji sto na kojem je postavljen pacijent ne odgovara osnovnim kriterijumima hirurškog zahvata. Ipak ove sale se i danas u većini centara uspešno

koriste upravo zbog manje invazivnog procesa koje EVAR nosi sa sobom. Treba reći da ovakve sale šesto ne ispunjavaju visoke standarde sterilizacije i antiseptike. Druga mogućnost, takođe jako zastupljena u svetu, je C-ruka odnosno mobilni rentgen aparat koji se po potrebi unosi u klasičnu operacionu salu. Ovi aparati imaju svoje ograničene manevarske sposobnosti kao i kvalitet u pružanju jasne slike. Zatim hirurk nije u stanju da sam kontroliše C-ruku bez pomoći barem još jedne osobe, najčešće tehničara. Osim toga ovi aparati imaju ograničene sposobnosti posebno kod prolongiranih endovaskularnih procedura jer se brzo greju i spontano ugase nakon nekoliko sati. Opisani su slučajevi da su kod pojedinih prolongiranih procedura korišćena i po dva aparata C-ruke. Još jedan od nedostataka je neophodnost radiografski transparentnog operacionog stola. Sa druge strane osnovna prednost je mobilnost i mogućnost konverzije pacijenta iz otvorenog hirurškog tretmana u endovaskularni ili dodatnu angiografsku dijagnostiku u istom aktu nakon otvorenog hirurškog tretmana. I sve to u klasičnoj operacionoj sali. Druga prednost je cena, koja je verovatno najniža u poređenju sa drugim mogućnostima angiosala. Konačno poslednji modalitet i verovatno najbolji je hibridna sala. Hibridna sala ima sve prednosti prethodne dve mogućnosti, dakle bez njihovih nedostataka, i apsolutna je budućnost svih vaskularnih klinika. Ovo je velika operaciona sala koja ispunjava sve kriterijume operacione sale kao i kriterijume sale za kateterizaciju. Jedini nedostatak je izrazito visoka cena.

Postoje dva vrsta pristupa: otvoreno hirurški i perkutani. Otvoreno hirurški podrazumeva uglavnom vertikalnu ili kosu inciziju u preponi. Vertikalna je posebno korisna kod bolesnih femoralnih arterija ili ilijofemoralnog konduita. Ipak kosa incizija je skopčana sa manjim brojem komplikacija rane i korisna je takođe kod izrazito gojaznih osoba.

Perkutani pristup je moguć za šit veličine do 24 Fr. Uspešno objavljene serije kod šita veličine 18 do 20 Fr su 78% do 91.4%. Ovo se povećava na 95% do 99% kod šita 12 do 16 Fr.^{368,369} Zato je detaljan CT pregled femoralnih arterija njihovih dijametara i visine bifurkacije neophodan.

Relativne kontraindikacije za perkutani pristup endovaskularnog tretmana AAA:

1. Izrazita gojaznost
2. Prepona sa prethodnim ožiljcima
3. Visoka femoralna bifurkacija

4. Česte izmene šitova
5. Značajna proksimalna ilijačno okluzivna bolest
6. Male iliofemorale arterije
7. Kalcifikovan prednji zid femoralne arterije

Za ovu vrstu tehnike neophodan je mehanizam perkutanog automatskog zatvaranja arteriotomije (*preclose* mehanizam). Idealno mesto punkcije bi bilo 2-3cm iznad femoralne bifurkacije ali ispod ingvinalnog ligamenta. Nakon punkcije plasira se 0.035-inch vodič žica u aortu a zatim šit od 7Fr. U najčešćoj upotrebi su Prostar 10Fr mehanizam i Proglide 6Fr. Princip je postavljanje pojedinačnog monofilamentnog šava iznad i ispod mesta punkcije koji ostaju spolja do momenta završetka cele procedure i vađenja šita.³⁶⁸⁻³⁷⁰ Nakon toga se plasira hemostatski 7 Fr šit. Po kompletiranju cele EVAR procedure vadi se šit i vrši se kompresija, ali ostaje žica. Zatim se spuštaju čvorovi na oba šava a tek nakon toga vadi žica. Ovde je svaki korak vrlo značajan rad adekvatne hemostaze. Neutralizacija heparinom se podrazumeva od momenta vađenja šita. Ukoliko postoji pulsatilno krvarenje i pored spuštanja dva čvora preko postojeće žice se plasira još jedan *preclose* mehanizam. Ukoliko i dalje postoji krvarenje treba izvršiti konverziju hirurškim tretmanom ali pre toga se preko žice plasira hemostatski šit pa se tek onda otvara. Zbog toga je jako važno uvek očuvati pristup žicom u endovaskularnoj hirurgiji. Ista se vadi u svim slučajevima kada ste sigurni da imate nov pristup ili imate apsolutno zadovoljavajuću hemostazu.

Iako je korišćenje ilijačnog konduita danas retkost i dalje je zastupljen kod plasiranja većih šitova prilikom TEVAR-a ili kod žena zbog manjeg dijametra krvnog suda. Ukoliko postoji sumnja na dijametar femoralne ili ilijačne arterije treba izvesti ilijačni konduit. Najgore vreme za izvođenje ilijačnog konduita je nakon povređivanja arterije. Retroperitonealnim pristupom zauzda se zajednička ilijačna arterija u svom distalnom segmentu. Zatim ušije termino lateralna anastomoza sa Dacron10mm graftom koji je dovoljne veličine za bilo koji šit. Graft se zatim provuče ispod ingvinalnog ligamenta do femoralne arterije, klemuje na kraju i dalje koristi uobičajenom tehnikom za izvođenje EVAR procedure. Na kraju izvođenja procedure većina operatora izvodi anastomozu na femoralnoj arteriji dok jedan izvestan broj uklanja graft i na različite načine rekonstruiše defekt na zidu zajedničke ilijačne arterije. U literaturi je opisan i interni endokonduit. Odnosno plasiranje pokrivenog stent grafta u ilijačnu arteriju i

agresivna angioplastika u cilju dobijanja adekvatnog lumena. Iako su rezultati objavljeni dobri neophodne su u budućnosti veće serije ovog istraživanja.^{371,372}

U izvođenju same EVAR procedure takođe je neophodna i adekvatna tehnika angiosale i C-ruke. To podrazumeva i pojedine detalje koje operatori treba da poznaju prilikom izvođenja procedure. Tako je aorta najčešće angulirana prema centralnoj liniji za 5 do 15 stepeni. A nekada 30 do 40. Leva renalna arterija je najčešće posteriorno u odnosu na centralnu liniju dok je desna češće anteriorno. Zato je važno adekvatno postavljanje snopa zraka. Takođe i postavljanje u odnosu na luk aorte za 30 do 75 stepeni radi adekvatne ekspozicije.

Nakon bifemoralnog pristupa plasira se meka dži žica (J-wire) do torakalne aorte. Zatim se ista menja preko katetera tvrdom vodič žicom (*Lunderquist, Amplatz Super stiff, Meier, Rose wire...*). Tvrda žica ne bi trebalo da se postavlja bez katetera zbog mogućeg povređivanja grana luka aorte i izazivanja šloga. Dakle uvek kateterom i pod kontrolom fluoroskopije. U koontralateralnoj preponi potrebno je plasirati pigtail kateter tek iznad renalnih arterija što je najčešće između L1 i L2. Zatim se plasira glavno tela grafta pa tek onda kontrast kroz pigtail kateter. Proveru kontraetralne nožice pre ubacivanja grafta je preporučljivo i to se čini proverom markera na fluoroskopiji. Postoje različiti markeri prema različitim proizvođačima. Zatim nakon plasiranja grafta opet proveriti markere. U ovoj fazi moguća je adekvatna korekcija. Ovo nije uvek tako jednostavno posebno kod elongiranih i anguliranih ili jačnih arterija. Ukoliko postoje poteškoće preporučuje se zamena čvrste žice ekstra čvrstom žicom kao što je *Lunderquist*. Moguće je i stabilizovati ili korigovati krivinu pritiskom ruke na kontralateralnu stranu AAA preko trbuha pacijenta.³⁷³ Kod izrazito tortuoznih sudova preporučuje se plasiranje i druge čvrste žice da bi se ispravio tortuozitet ili savladala krivina. Nakon plasiranja glavnog tela grafta treba koristiti maksimalno uvećanje radi bolje ekspozicije donje renalne arterije. Preporučuje se kontrast injektor brzinom od 30ml/s sa 12ml kontrasta. Vrlo je važno vizualizovati obe renalne arterije. Graftove koji su dizajnirani za sporo oslobađanje treba inicijalno postaviti proksimalnije u odnosu na željenu poziciju. Različiti proizvođači daju različite mogućnosti pomeranja graftova u ovoj poziciji. Pojedini graftovi kao što su Excluder mogu se precizno postavljati uz pomoć šita.³⁷⁴ Cilj je postaviti graft na 2mm ispod donje renalne arterije. Ukoliko je adekvatno postavljen graft na proksimalnoj landing zoni nastavlja se sa oslobađanjem ipsilateralne noge sve do oslobađanja kontralateralne noge. U zavisnosti od proizvođača

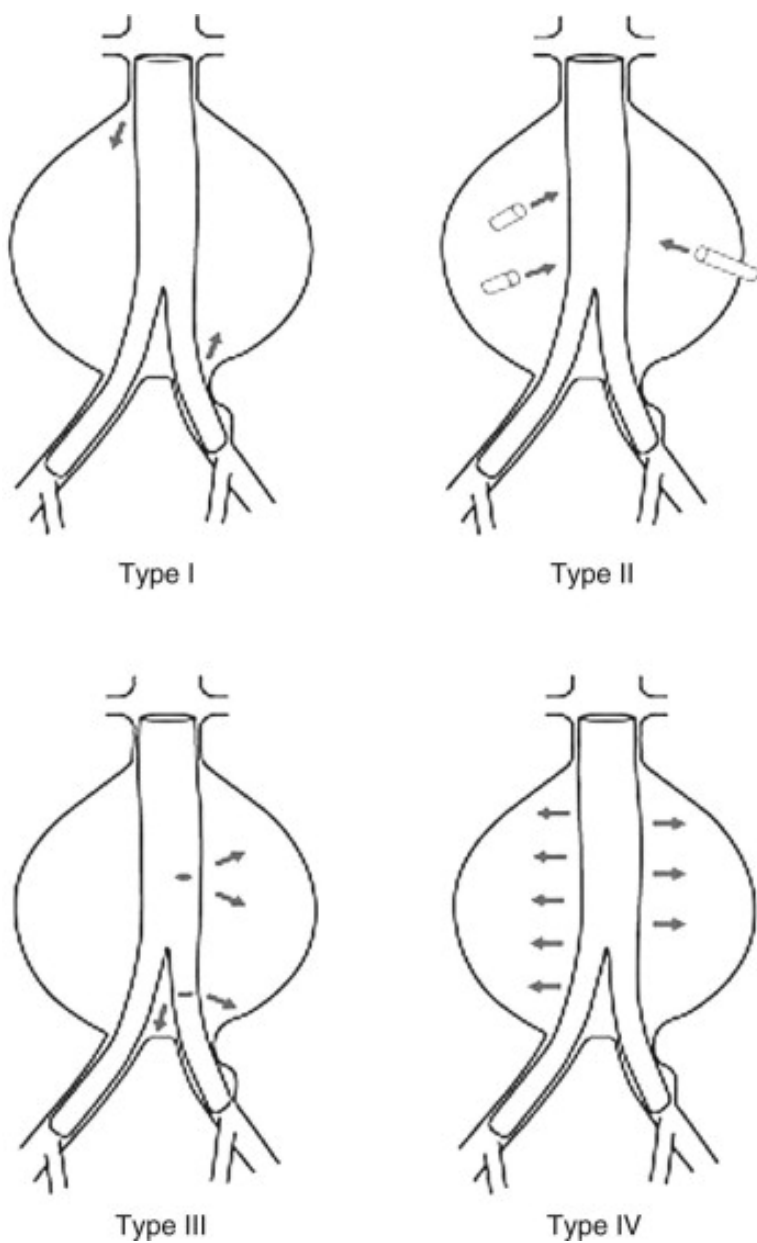
ili operatera moguće je nastaviti sa potpunim oslobađanjem ipsilateralne noge ili prvo kanulirati kontralateralnu nožicu.³⁷⁵ Ukoliko pacijent ima pomoćnu distalnu renalnu arteriju eventualno postavljanje endografta ispod nje bi potencijalno ugrozilo proksimalnu landing zonu. Kod pacijenata sa očuvanom bubrežnom funkcijom dozvoljeno je prepokrivanje ovakve arterije graftom. Ne savetuje se prethodna embolizacija. Ipak, ukoliko pacijent ima oštećenu bubrežnu funkciju prepokrivanje iste nije preporučljivo, ali sa druge strane alternativa fenestriranim graftom, brenčovanim ili otvoreno hirurškim tretmanom takođe nosi visoki mortalitet i morbiditet. U svakom slučaju neophodan je individualni pristup.

U nastavku je potrebno je retrogradno kanilisati kontralateralnu nogu što je u 95% slučajeva izvodljivo. Najbolje je omogućiti adekvatno kanilisanje još prilikom plasiranja glavnog modula. Najbolje je postaviti glavno telo grafta nešto anteriornije jer je to prirodan pravac kretanja žice iz kontralateralne strane. Ukoliko je telo grafta kraće povoljno je postaviti ceo graft u kontra poziciji, odnosno balerina pozicija, kada je kontralateralna nožica na ipsilateralnoj strani jer je u tom slučaju lakša kanulacija. Ovo je posebno korisno kod izrazito oštrog ugla koji zauzima kontralateralna zajednička ilijačna arterija. Opet kod graftova koji imaju dugačko telo (Zenith) kontralateralna ilijačna nožica je na 1-2cm od bifurkacije te je model balerine nepreporučljiv. Takođe je koristan trik plasiranja glavnog tela kroz ilijačnu zajedničku arteriju koja je značajnije angulirana od druge upravo zbog lakše kanulacije iz normalnijeg ugla. Nekoliko manevara ubrzava kanulaciju: 1. nakon povlačenja pigtail ili nekog drugog angiografskog katetera treba izbegavati povlačenje žice i katetera iz aneurizmatске kese jer je čest problem ponovo vraćanje ili su moguće povrede; 2. Izabрати žicu sa uglom na vrhu i kateter sa uglom na vrhu radi lakše kanulacije; 3. koristiti fluoroskopiju često u kosom položaju sa zumiranjem radi lakšeg procenjivanja napred i nazad. Potvrda da smo uspešno kanilisali kontralateralnu nožicu je moguća angiografijom ili okretanjem pigtail katetera u samom telu grafta koje inače nije moguće izvestu u slučaju promašivanja nožice. Retko kontralateralna kanulacija nije moguća i to najčešće u sledećim slučajevima: nije došlo do adekvatno otvaranja kontralateralne strane usled vrlo uskog distalnog dela vrata manje od 20mm, ekcentrični greben na bifurkaciji aorte problem kod graftova dugog tela, ili ekstremni tortuozitet problem kod graftova kratkog tela. U takvim slučajevima suprotnu stranu treba kanilisati anterogradno transbrahijalno i upecati žicu preko ilijačne arterije. Zatim se žica može zameniti preko katetera

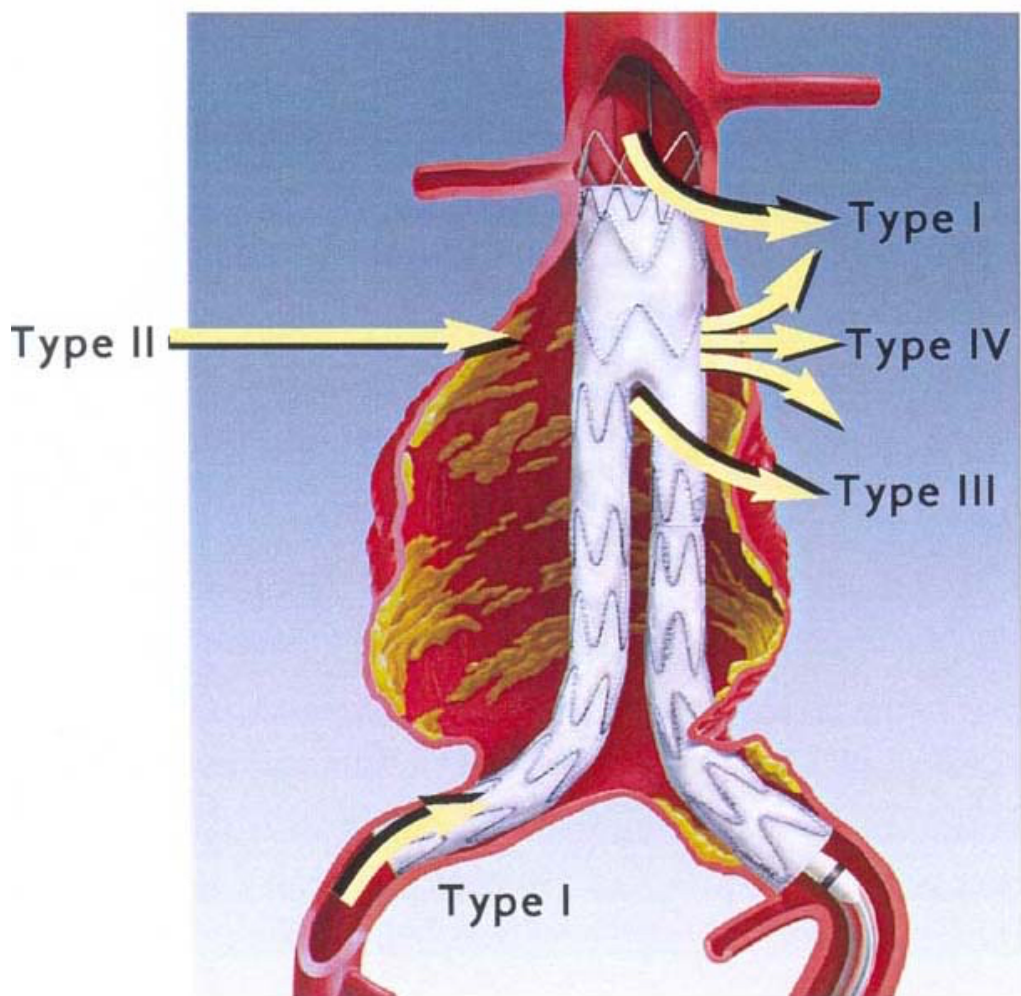
klasičnim pristupom retrogradno. Alternativa je kroz isti pristup retrogradno pa anterogradno preko bifurkacije grafta adekvatnim kateterima (*Simmons 1, Sos*). Iako se čini da je ovaj pristup atraktivan u praksi nije tako jer isti problem koji je postojao prilikom retrogradne kanulacije najčešće pravi problem i ovom alternativnom pristupu. Ukoliko nijedan od prethodnih pokušaja ne uspe predlaže se plasiranje specijalnog aortounilijačnog grafta kao konvertera pri čemu je neophodno plasirati i okluder u kontralateralnu ilijačnu arteriju i izvesto "cross over" bajpas. Jednom kada se kaniliše suprotna strana, pristupa se plasiranju kontralateralnog ilijačnog grafta. Pre samog plasmana treba spustiti angiografski kateter tik iznad ilijačne bifurkacije radi markiranja hipogastrične arterije. Kod pacijenata koji imaju poprečni dijametar AAA manji od 6cm i nemaju tortuozne ilijačne arterije pre pokrivanje ilijačne arterije mora biti najmanje 2cm dok kod većih aneurizmi ili tortuoziteta neophodno je i veće pokrivanje. Razlog je moguće smanjivanje AAA i povlačenje noge ka aneurizmatskoj kesi i mogućem endoliku Tip Ib. Kod pacijenata sa ekstremnim tortuozitetom treba izbegavati distalni landing na mestima savijanja zbog moguće tromboze. Ipak ukoliko je to neophodno isto mesto treba agresivno dilatirati balon kateterom (*Coda, Cook, Bloomington, IN*). Ukoliko je preostala stenoza, treba razmotriti postavljanje samooslobađajućeg prozornog stenta (*bare stent*) u endograft.³⁷⁴

Nakon kompletiranja EVAR-a potrebno je uraditi kontrolni angiografiju najčešće 30ml kontrasta 15ml/s sa čekanjem najmanje 5s nakon prolaska kontrasta u ilijačne arterije da bi se video kasni endolik tip II.

Naziv potiče od engleski reči *Endoleak*; u bukvalnom prevodu krvarenje unutar krvnog suda. Efikasnost EVAR-a zavisi od povezanih detalja: endoluminalno kačenje grafta na nedilatirani deo aorte ili arterije proksimalno ili distalno u odnosu na aneurizmu, i na taj način isključiti aneurizmatški zid iz cirkulacije, smanjivanje pritiska u aneurizmatskoj kesi³⁷⁶⁻³⁷⁸, prevencija dilatacije³⁷⁹ i rupture.³⁸⁰ Prisustvo aktivne cirkulacije u aneurizmatskoj kesi nakon postavljanja endografta, tj. između zida aneurizmatске kese i zida endografta, predstavlja endolik. Ukoliko on postoji aneurizma je i dalje izložena pritisku i riziku od dilatacije i rupture.^{378,379,381,382} Endolik je kategorizovan i subkategorizovan u zavisnosti od lokacije priliva krvi odnosno inflow-a (slika 8 i 9).³⁸³⁻³⁸⁶



Slika 8. Shematski prikaz 4 tipa endolika (izvor: *Rutherford, Vascular Surgery, 6th edition*)



Slika 9. Shematski prikaz endolikova (Izvor: kolekcija fotografija Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS)

Endolik tip 1 i 3. Endolik tip 1 nastaje curenjem krvi u aneurizmatičku kesu sa krajeva endografta proksimalno i distalno. Tip 3 nastaje curenjem krvi kroz kroz defekt grafta ili na mestu preklapanja dva grafta. Tip 3 je nekada teško otkriti i CT-om zbog čega se savetuje korišćenje kontrastne angiografije. Predlaže se i balon okluzija grafta proksimalno zatim puštanje kontrasta na suspektno mesto.

Endolik tip 2 nastaje retrogradnim krvarenjem u aneurizmatičku kesu iz lumbalnih arterija i donje mezenterične arterije. U ovoj situaciji EVAR se još uvek može smatrati uspešnim ukoliko nema posledica po tipu dalje dilatacije, rupture ili reintervencije. 80% svih endolikova tip 2 sponatno nestane nakon šest meseci od implantacije grafta. Dok ostatak najčešće nije odgovoran za dalje širenje aneurizme ili rupture. Često se može prevideti endolik tip 1 ili 3. Ipak tretman treba rezervisati samo u slučaju povećanja dijametra aneurizme. Opcije su: konverzija u otvorenu hirurgiju,

ligiranje arterije koja pravi endolik otvaranjem kese ili bez otvaranja, laparaskopsko ligiranje ili klipsovanje, koil embolizacija arterije ili polimer embolizacija šupljine endolika.

Endolik tip 4 je verzija endolika tip 3, ali ovog puta difuzno curenje kroz sam graft, mesec dana nakon insercije grafta. Termin endotenzija takođe poznat i kao Endolik tip 5, predstavlja dilataciju aneurizme posle postavljanja endografta, ali bez pravog endolika.^{386,387} Ovo je posebno zbunjujuće ako se uzme u obzir mehanizam difuznog curenja krvi kroz graft koji je zapravo isti kao i kod endolika 4. Tim pre ova dva endolika se preklapaju, jer endotenzija zapravo i nastaje nakon endolika tip 4, ali najčešće zbog neadekvatne proksimalne landing zone.³⁸⁸

Zlatni standard detekcije endolika je kontrastna kompjuterizovana tomografija. Arterijska faza prikazuje tip 1 i 3 endolik, dok odložena (2 do 3 min) prikazuje endolik tip 2. Nekontrastni skener takođe pokazuje muralni tromb kao i kalcifikacije koje se lako mogu pomešati sa endolikom. Takođe dolaze u obzir i dijagnostičke metode kao što su NMR i ultrazvuk. Nedostatak prve je cena i nemogućnost korišćenja kod stentova sa metalnom komponentom. Ultrazvuk je jeftina metoda koja je pokazala i izvesnu senzitivnost.

Svaki trud treba uložiti pre napuštanja endovaskularne sale, radi definitivnog zbrinjavanja inicijalnog endolika tip 1 i 3. Tip 2 endolik treba pratiti jer većina spontano nestane bez intervencije. Uglavnom rani endolik je tip 1 ili 3 dok je kasni najčešće tip 2. Ukoliko postoji endolik Ia (ili proksimalni), a distanca između grafta i najniže renalne arterije je manja od 3mm, isti treba tretirati balon dilatacijom. Ukoliko je distanca duža od 5mm preporučuje se tretman aortnim kafom (eng. *Cuff* «manžetna») zajedno sa balon dilatacijom. Ukoliko endolik Ia perzistira uprkos gore navedenim manevrima neophodno je staviti veliki Palmaz stent. U najvećem broju slučajeva on eliminiše endolik tip 1. Palmaz stent je neophodno kontrolisati šitom i balonom u isto vreme kako ne bi došlo do smicanja stenta. Dakle ekspandira se dok je još uvek delimično u šitu. Takođe je vrlo važno pretpostaviti dužinu. Jer je isti u šitu 10mm a dužine 5cm. Ali prilikom ekspandiranja postaje 28mm a dužina oko 3.8cm što je vrlo važno kako se greška ne bi napravila.³⁸⁹ Takođe ako nijedna od prethodnih metoda ne uspe postoje alternative: konverzija u otvorenu hiruršku rekonstrukciju, hirurški tretman zatezanje vrata aneurizme recimo parčetom Dacron grafta, Coil embolizacija perigraftnog

prostora ili ostaviti bez tretmana što je najgora varijanta jer sigurno vodi ka rupturi ili dilataciji vrata aneurizme. Takođe ovaj endolik je moguće rešiti i endozavrtnjima na četiri različite unutrašnje strane tela endografta. Nedostatak ove procedure je izrazito visoka cena.

Tip Ib endolik (distalni) treba tretirati balon angioplastikom. Ukoliko je i to bez uspeha, potrebno je dodati odgovarajuću ilijačnu ekstenziju.

Tip III endolik, premda veoma redak, se uglavnom uvek rešava balon angioplastikom ukoliko postoji adekvatan overleping (preklapanje). Ukoliko ne postoji adekvatno preklapanje moguće je postaviti bridžing (premoštavanje) ilijačnu komponentu.

Problem endovaskularnog rešavanja AAA može biti komplikovan i postojanjem aneurizme zajedničke ilijačne arterije. Ukoliko je dijametar zajedničke ilijačne arterije preko 2cm treba razmotriti distalnu landing zonu na spoljašnju ilijačnu arteriju. U tom slučaju postoje dve moguće taktike zbrinjavanja hipogastrične arterije. Prva je žrtvovanje hipogastrike te njena embolizacija koilom ili Amplazer čepom. Pri čemu se preporučuje okludiranje proksimalnog segmenta radi očuvanja kolateralne cirkulacije.³⁷⁸ Sve to sa ciljem izbegavanja značajnijeg endolika tip II. Takođe prepokrivanje unutrašnje ilijačne arterije endograftom i elongiranjem na spoljašnju ilijačnu arteriju je takođe opcija koja se često koristi bez većih posledica.³⁹⁰⁻³⁹² Druga taktika je prezervacija unutrašnje ilijačne arterije zbog mogućnosti razvoja kolorektalne ishemije, gluteusnih klaudikacija i seksualne impotencije. Tu postoje nekoliko mogućnosti. Jedna je tzv. brenčing graft³⁹³ pre plasiranja glavnog bifurkacionog grafta. Nedostatak mu je cena, dužina trajanja i složenost procedure. Zatim postavljanjem grafta između spoljašnje i unutrašnje ilijačne arterije na istoj strani i glavnog aortnog unigrafta ka suprotnoj strani, a zatim femorofemoralni bajpas.³⁹⁴ I konačno opcija hirurškog rešavanja kratkim by pass-om sa spoljašnje na unutrašnju ilijačnu arteriju.³⁹⁵

Migracija grafta se može definisati kao pomeranje grafta veće od 10mm ili bilo kakvo pomeranje grafta zajedno sa novim endolikom 1. Češća je komplikacija upravo kod starijih generacija graftova koji nemaju suprarenalnu fiksaciju (kukice). Vremenski interval od migracije grafta do pojave endolika tip 1 je prilično dugačak. Migracija je ponekad povezana sa značajnom angulacijom i dilatacijom vrata aneurizme ili

dilatacijom ilijačnih arterija.^{396,397} Opcije tretmana su: aortni kaf, Renu stent graft i femoro-femoralni bajpas i konverzija u otvoreno hirurški tretman.

Klinički značajna dilatacija vrata aneurizme je retka u prvih pet godina nakon implantacije endografta. Razlog kasnijeg povećanja dijametra vrata aneurizme može biti prirodni kontinuitet aneurizmatškog procesa ili rezultat oversajzinga samog grafta. Udaljeni rezultati se tek očekuju.^{398,399}

Fraktura grafta. Smatra se da je ova komplikacija uglavnom vezana za starije generacije graftova. Kada nastane fraktura ona se dalje može komplikovati migracijom grafta, endolikom tip 1 ili okluzijom jednog kraka grafta.⁴⁰⁰

Okluzija kraka grafta. Obstrukcije su uglavnom manifestovane akutnom klaudikacijom, ali ako je ipsilateralna hipogastrična arterija zatvorena stanje može biti mnogo opasnije. Zato je korišćenje precizne tehnike obeležavanja od velike važnosti prilikom plasiranja grafta. Kod izuzetno anguliranih ilijačnih arterija ili stenozna moguća je prevencija samooslobađajućim stentom. Takođe, moguća je tromboliza grafta ili trombektomija, a zatim ponovno stavljanje samooslobađajućeg stenta. Većina okluzija nastaje rano, ali su moguće i kasnije, posebno kod procesa smanjivanja aneurizme nakon implantacije grafta.⁴⁰¹⁻⁴⁰⁶

Ekspanzija aneurizmatške kese. Poseban problem je endotenzija bez endolika. U pitanju je ultrafiltracija tako da se u kesi sakuplja beli želatinozni fibrinski gel koji takođe prenosi pritisak. Takođe i disrupcija grafta doprinosi nastanku povećanja aneurizmatške kese. Danas se najviše sumnja da je glavni razlog neadekvatna proksimalna landing zona. Ipak, i dalje se očekuju udaljeni rezultati.⁴⁰⁷⁻⁴¹¹

Kolaps i retrogradna disekcija. Ove komplikacije su uglavnom vezane za implantaciju torakalnog endografta. Treba ih spomenuti kao moguću komplikaciju kod endovaskularnih procedura na aorti. Retrogradna disrupcija nastaje usled disrupcije samog zida aorte, dok je kolaps najčešće posledica neadekvatne ekspanzije grafta ili neadekvatnog izbora proksimalne landing zone.

Poređenje endovaskularnog i otvoreno-hirurškog lečenja. Problemi poređenja:

1. Obe procedure su profilaktičke sa ciljem da se spreči pucanje aneurizme. Apsolutno su neophodni udaljeni rezultati radi procene efikasnosti i poređenja dveju metoda.
2. Ukoliko pacijenti nisu randomizovani postoji uvek razlika u grupama pacijenata koji se tretiraju na jedan ili drugi način. Neki pacijenti su previše rizični za otvoreni hirurški tretman a neki imaju neadekvatnu anatomiju za EVAR.
3. EVAR i hirurgija proizvode različite komplikacije. Mnoge od komplikacija EVAR-a kao što su endolika ili migracija ne postoje u hirurgiji. Zatim teško je i porediti reintervencije kao što su relaparatomija zbog krvarenja i koil embolizacija recimo donje mezenterične arterije zbog endolika.
4. Perioperativna smrtnost nije česta kod pacijenata normalnog rizika bez obzira na vrstu procedure.
5. Rezultati EVAR-a zavise od vrste graftova. Teško je doneti prave zaljučke u miksu brojnih graftova.
6. EVAR je metoda u dokazivanju. Čak i najbolje studije zaostaju sa tehnološki novim graftovima.
7. Sve je teže napraviti razliku u grupi pacijenata za EVAR i za hirurgiju. Posebno zato što se sve više pacijenata odlučuje za manje invazivnu metodu bez obzira na značaj udaljenih rezultata.

Zbog manje invazivne prirode EVAR-a fiziološki parametri pokazuju manje deranžiranje u odnosu na otvoreno hirurški tretman. EVAR ima manji negativni efekat na plućnu funkciju,⁴¹² funkciju srca,^{412,413} bubrežnu funkciju, intestinalnu perfuziju,⁴¹⁴ i nivo kateholamina.^{412,415} Jedini izuzetak je malo razumljiv sistemsko inflamotorni odgovor nakon EVAR-a u smislu manje febrilnosti, povišenog nivoa citokinina, uključujući interleukin-6, C-reaktivnog proteina i tumor nekrozirajućih faktora.^{416,417} Najznačajnija promena je povećanje interleukina 6, verovatno zbog disrupcije muralnog tromba. Ipak ostaje i dalje nejasna prava priroda uzroka.

Mortalitet i morbiditet: razlike kratkoročnih rezultata. Mnoge studije na žalost sadrže miks različitih pacijenata manje rizičnih visoko rizičnih, urgentnih i elektivnih. Većina ovih studija prikazuje bolje rezultate EVAR-a manje komplikacija, brži

oporavak, manji ili kraći ostanak na odeljenju intenzivne nege kao i kraći boravak u hospitalnim uslovima.⁴¹⁸⁻⁴²³ Generalno muški pacijenti prolaze bolje nego ženski⁴²⁴⁻⁴²⁷, veće aneurizme je teže tretirati nego manje⁴²⁸⁻⁴³⁰ i iskusniji operatori imaju bolje rezultate od manje iskusnih.⁴³¹⁻⁴³³

Registri. EuroSTAR (European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair) registry^{165,434} registar uključuje veliki broj različitih endograftova koji su postavljeni u nekoliko evropskih zemalja u dužem vremenskom periodu (1996-2005). Veličina i heterogenost strukture EuroSTAR baze donela bogat izvor informacija. U 2005 kada je zatvorena baza ukupno je bilo uključeno 10000 pacijenata. Od tog broja 20% pacijenata je tretirano graftovima koji su već sada povučeni sa tržišta. Najčešće su korišćeni AneuRx, Excluder, Talent i Zenith stent graftovi i možda je najveća korist ove studije upravo nalaženje razlika u kvalitetu i mogućim komplikacijama među graftovima.⁴³⁵ Što se tiče drugih studija najpoznatije su američka Lifeline studija, EVAR-1 i DREAM (Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management).⁴³⁶⁻⁴³⁸ Tridesetodnevni mortalitet je skoro bio identičan kod sve tri studije 1.7%, 1.6% i 1.5%. Sa druge strane kada je u pitanju otvoreni hirurški tretman rezultati su šaroliki i kreću se od 1.2% do 5.8%.

Randomizovane studije. Dve velike randomizovane studije, EVAR-1 u Ujedinjenom Kraljevstvu⁴³⁶ i DREAM u Holandiji⁴³⁷ su dostigli samo prvi nivo dokaza za komparaciju otvoreno hirurškog i endovaskularnog tretmana AAA. Pacijenti sa velikim aneurizmama (>5.5cm za EVAR/1, >5cm za DREAM) su randomizovani za otvoreno hirurški ili endovaskularni tretman počevši još 1999. EVAR-1 studija je uključila 1082 pacijenta od čega 1017 prihvatilo terapiju. Značajnije manja DREAM studija uključila je 351 pacijenta od kojih je 345 prihvatilo terapiju. Više od polovine je tretirano Zenith-ovim stent graftom (51% u EVAR-1 i 57% u DREAM studiji). Primarni cilj obe studije bio je ukupan mortalitet. Sekundarni cilj je bio mortalitet povezan sa aneurizmatском bolešću, perioperativni morbiditet, kvalitet života i cena-benefit analiza. Obe studije su pokazale značajnu razliku u perioperativnom mortalitetu kod poređenja EVARA i hirurgije (1.7% naspram 4.7% u EVAR-1 studiji i 1.2% naspram 4.6% u DREAM studiji). Premda ova razlika nije dostigla statističku značajnost u DREAM studiji. U DREAM studiji kombinovani procenat perioperativnog mortaliteta i značajnih komplikacija dostiže 4.7% posle EVAR-a u poređenju sa 9.8% posle hirurgije, najviše zbog visoke stope plućnih komplikacija. U poređenju sa

hirurgijom EVAR je imao manje gubitaka krvi, kraće operacije i kraće ostajanje u bolnici i na odeljenju intenzivne nege.

Mortalitet i morbiditet: razlike kod udaljenih rezultata. Udaljeni rezultati su posebno korisni kada su u pitanju prva i druga generacija aortnih stent graftova.^{355,388,439-442} U nedostatku su adekvatni podaci udaljenih rezultata kod novijih generacija graftova. Mnogi od graftova čije imamo udaljene rezultate više nisu u upotrebi, a mnogi su značajno promenjeni. Srednjoročni rezultati pokazuju značajne razlike trenutnih graftova i starih u smislu migracije, reintervencije, konverzije i rupture.^{411,439,443} *Zenit* graft je jedini izuzetak. Bazični dizajn je pretrpeo veoma male izmene još od 1998. godine. Tako da su izmene nastale upravo na udaljenim rezultatima.⁴⁴¹

Rezultati EVAR-1 pokazuju inicijalno 3% prednost u preživljavanju koja se nastavlja naredne 4 godine kod mortaliteta povezanog sa aneurizmom (dakle 4% za EVAR naspram 7% za hirurgiju).⁴³⁶ Razlika u ukupnom mortalitetu se gubi u naredne dve godine nakon operacije usled kardiovaskularnih bolesti u EVAR grupi. DREAM studija je pokazala sličan fenomen dvogodišnjeg preživljavanja 89.7% za EVAR i 89.6% za hirurgiju.⁴³⁷ Ovaj problem u EVAR grupi nije objašnjen visokom stopom komplikacija i reintervencijama. EVAR ima zaista povišen stepen komplikacija i reintervencija ali većina nije životno ugrožavajuća. Najveći broj komplikacija nakon EVARA je endolik tip 2 i najčešći broj intervencija upravo vezan za tretiranje endolika a ne za infekcije grafta ili rupturu.

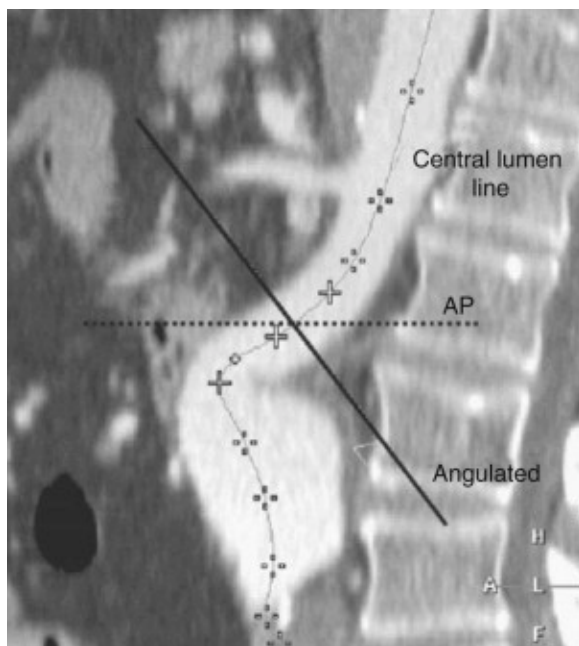
EVAR ili medikamentozni tretman. EVAR je možda sigurnija procedura od hirurškog tretmana, ali medikamentozni tretman je ponekad najsigurnija opcija posebno kod pacijenata koji imaju značajan komorbiditet ili životnu dob. Time su upravo i bavi ova sudija. Kod ovih pacijenata preživljavanje je loše i nakon EVAR-a⁴⁴⁴, što je i pokazano studijama EuroStar i EVAR-2.¹³¹

EVAR-2 je bila značajnije manja sudija u odnosu na EVAR-1. Od 1999 godine uključeno je 338 pacijenata, svi nepodobni pacijenti za hirurški tretman, randomizovani su za EVAR (n=166) tretman ili medikamentozni tretman (n=172). Perioperativni mortalitet EVAR-a je iznosio 9% (n=15), ali ovo je bilo indukovano sa 9 slučajeva

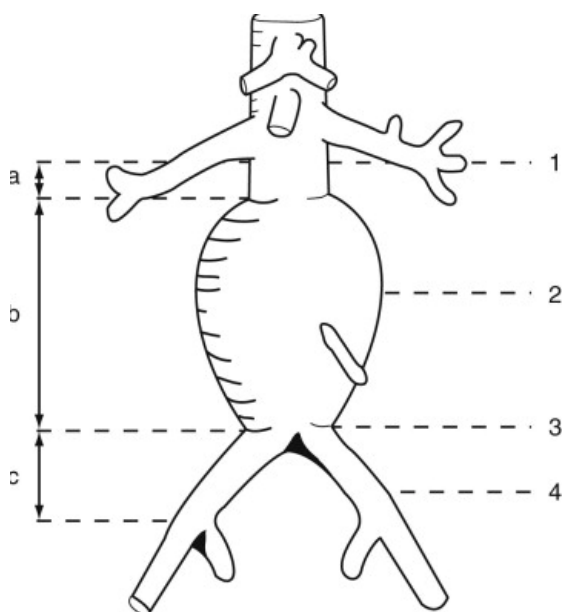
(5.4%) koji su rupturirali čekajući na tretman. Stopa rupture u medikamentoznoj grupi iznosila je 9%. Ipak mortalitet nakon 4 godine se nije mnogo razlikovao u obe grupe.

Planiranje endovaskularnog stent grafta i strategija njegovog postavljanja.

Pre donošenja odluke za EVAR-om neophodna je detaljna evaluacija dijagnostike. To podrazumeva anatomske karakteristike landing zone, tortuozitet krvnih sudova, lokacija aneurizme prema bočnim granama i kvalitet pristupnih krvnih sudova za plasman endograftnog mehanizma. Kompjuterizovana tomografska angiografija (CTA) je apsolutni izbor dijagnostike, u poređenju sa drugim metodama (kvalitet, cena), za evaluaciju aortne patologije odnosno EVAR planiranja. Danas je na tržištu dostupno nekoliko naprednih softvera namenjenih za analiziranje i planiranje endovaskularnih procedura: 3mensio Vasculartm (3Mensio Vascular Imaging, Netherland), OsiriX (OsiriX Pixmeo, Geneva, Swiss), Vitrea (Vital Images, Minnetonka, Minn.) i Aquarius (TeraRecon, San Mateo, Calif.). Dostupnost ovih softvera na personalnim računarima omogućila je lako i precizno merenje i preproceduralno planiranje. Dakle u trodimenzionalnoj rekonstrukciji aksiljalne linije na prethodno navedenim softverima najvažnije je merenje distance od najniže renalne arterije do aortne bifurkacije, najniže renalne arterije do ispilateralne hipogastrične arterije i od najniže renalne arterije do kontralateralne hipogastrične arterije (Slika 10 i 11). Zatim dijametri vrata aneurizme i ilijačnih arterija. Takođe neophodno je tačno procenjivanje ugla vrata aneurizme.

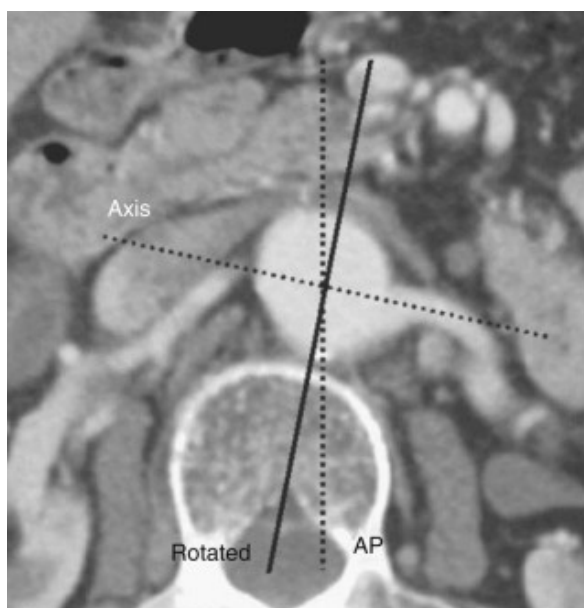


Slika 10. *Broeders* i *Blanckestein* su opisali jednostavnu tehniku merenja ugla vrata.⁴⁴⁵ Potrebno je aneurizmu posmatrati u sagitalnoj ravni kako bi se merio ugao kраниокаудалне angulacije



Slika 11. Merenje dužine i ose kod angulacije vrata abdominalne aorte (Izvor: *Broeders IA, Blanckesteijn JD: A simple technique to improve the accuracy of proximal AAA endograft deployment. J Endovasc Ther 7:389–393, 2000.*)

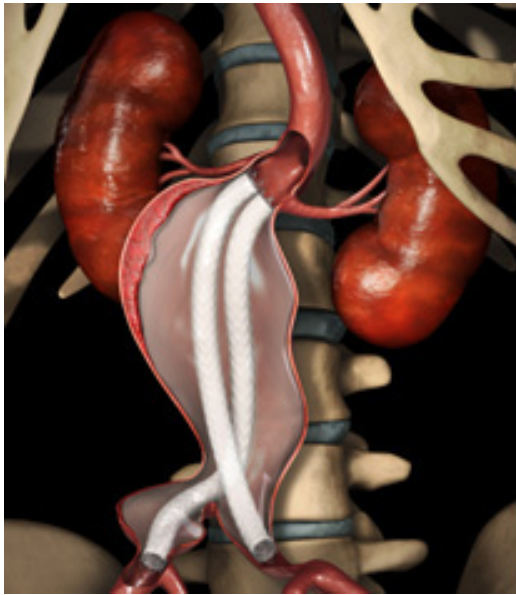
Zatim se u transverzalnoj ravni meri ugao aortne rotacije (slika 12).



Slika 12. Transverzalni presek i ose prema renalnim arterijama (Izvor: *Broeders IA, Blankensteijn JD: A simple technique to improve the accuracy of proximal AAA endograft deployment. J Endovasc Ther 7:389–393, 2000.*)

Ovaj ugao je posebno važan da bi se C-ruka postavila ortogonalno u odnosu na najnižu renalnu arteriju. Takođe se observiraju kalcifikacije, tortuoziteti krvnih sudova i trombi u zidu, upravo zbog neadekvatnog postavljanja grafta u tom slučaju.

Nova tehnika endovaskularnog tretmana. Kompanija Endologix razvila je potpuno nov koncept endovaskularnog rešavanja aneurizmatске bolesti abdominalne aorte poznatiji kao EVAS (Endovascular Aneurysm Sealing). Obzirom da je do sada endovaskularni tretman podrazumevao isključivanje aneurizmatске kese iz cirkulacije nova tehnologija EVAS-a podrazumeva ispunjavanje aneurizme i postavljanje dva nezavisna provodnika za krv, od renalnih do ilijačnih arterija (Slika 13).



Slika 13. *Nelix* endograft (Izvor: Endologix co.)

Ispunjavanje aneurizmatске kесе se čini specifičnim polimerima koji se takođe nalaze u svojoj endokesi fiksiranoj za oba provodnika. Ovom tehnologijom se potencijalno isključuje mogućnost endolika, migracije i komplikovanih "pecanja" druge nožice. Ipak treba reći da je graft u svojoj ranoj fazi i poseduje samo rane rezultate studijskog ispitivanja. U kliničkom ispitivanju objavljenom od strane Krievins DK i saradnika na 34 pacijenata prijavljena je 100% uspešnost plasiranja grafta, te nakon dve godine praćenja bez rupture, konverzije u otvorenu hirurgiju i migracije grafta. Jedna sekundarna intervencija zbog distalnog endolika tip I (2.9%).⁴⁴⁶ Do sada je ovom endograftu odobren evropski sertifikat CE. Ipak, treba reći da je ovaj koncept endovaskularnog tretmana još uvek u fazi ispitivanja.

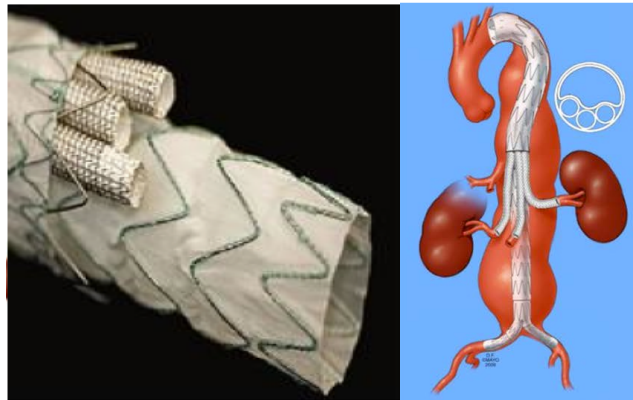
Obzirom da aneurizmatска bolest abdominalne aorte često zahvata ilijačne arterije njihova revaskularizacija je neophodna i istina lakša kod otvorenog hirurškog tretmana. Pri endovaskularnom tretmanu takođe je moguća njihova revaskularizacija. Zatim kod pacijenata kod kojih su zajedničke ilijačne arterije takođe aneurizmatски proširene neophodna je njihova prezervacija ili koil embolizacija zbog endolika tip 2. Kod pacijenata kod kojih je poprečni dijametar ilijačnih arterija preko 2cm neophodan je tretman i moguća su nekoliko scenarija:

1. Klasični otvoreni hirurški tretman gde je moguća kompletna ekspozicija svih ilijačnih arterija te donošenje odluke intraoperativno na kom nivou se šije distalna anastomoza.

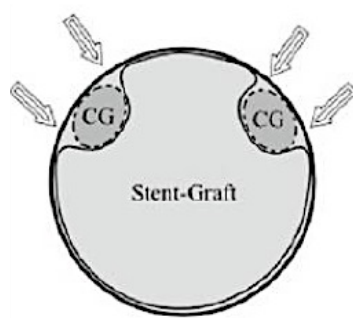
2. Endovaskularni tretman tako da su distalne landing zone graftova na spoljašnjim ilijačnim arterijama. U tom slučaju neophodne su coil embolizacije hipogastričnih arterija da bi se sprečio endolik tip 2. U ovom slučaju postoji mogućnost kolorektalne ishemije, gluteusnih klaudikacija i seksualne impotencije pa se smatra da su višetažne (u dva akta) coil embolizacije hipogastričnih arterija manje rizične.^{447,448}
3. Endovaskularna prezervacija hipogastričnih arterija posebnim endograftovima.⁴⁴⁹ Metoda je vrlo uspešna ali su nedostaci značajni. Pre svega ceo tim se izlaže dugom i značajnom zračenju. Cela procedura duže traje nego inače. Graftovi ovog tipa su još uvek izrazito skupi te ukupna cena-korist analiza diskutabilna.
4. Poslednji takođe moguć scenario je hibridna procedura koja podrazumeva operaciju u dva akta. Prvo kratak bajpas sa spoljašnje ilijačne arterije na hipogastriku tako da proksimalna anastomoza bude dovoljno distalno da u drugom aktu prilikom plasiranja endografta u AAA distalna landing zona na spoljašnjoj ilijačnoj arteriji ne prepokrije prethodno navedeni bajpas.

Premda jukstarenalne, pararenalne, suprarenalne torakoabdominalne aorte nisu predmet ovog istraživanja neophodno je pomenuti visceralni endodibrenčing kao metodu koja se najčešće koristi upravo kod prethodno navedenih promena, ali i kod anatomijom složenih infrarenalnih AAA.

Kod pacijenata sa vratom aneurizme kraćim od 10 mm ili kod pacijenata sa nepovoljnom anatomijom odnosno ektopičnom renalnom arterijom moguće je koristiti tehniku *endodebranching*. U ovom slučaju podrazumeva se tehnika tzv. "dimnjaka" odnosno manjih endograftova koji se plasiraju u visceralne grane i prilikom oslobađanja stoje paralelno u aorti sa glavnim aortnim endograftom (slika 14).⁴⁵⁰⁻⁴⁵⁴ Razlog dobijanja ovog imena je upravo u obliku koji podseća na dimnjak. Pre plasiranja ovog endografta, koji može biti prepokriven i otvoren stent graft, vrlo je važno tzv. oversajzovanje glavnog aortnog endografta kako ne bi došlo do endolika (slika 15).

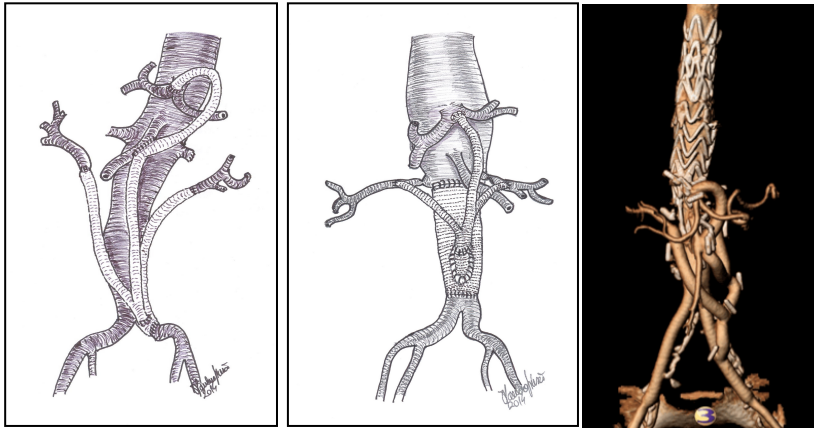


Slika 14. Rešavanje aneurizme torakoabdominalne aorte sendvič i dimnjak tehnikom (Izvor: *Jason T. Lee, Stanford University and Gustavo S. Oderich, Mayo Clinic; presentations from SVS annual meeting 2013 in San Francisco*)



Slika 15. Tehnika oversajzovanja prilikom korišćenja tzv. periskop ili dimnjak endograftova (Izvor: *Jason T. Lee, Stanford University, presentation from SVS annual meeting 2013 in San Francisco*)

Tehnika visceralnog dibrenčinga (slika 16) pre plasiranja endografta, ne dolazi u obzir, iako je opšte poznata, jer u kategoriji visoko rizičnih bolesnika kakvi su u ovoj studiji, nije svrsishodna. Podrazumevalo bi ozbiljnu otvoreno hiruršku intervenciju.



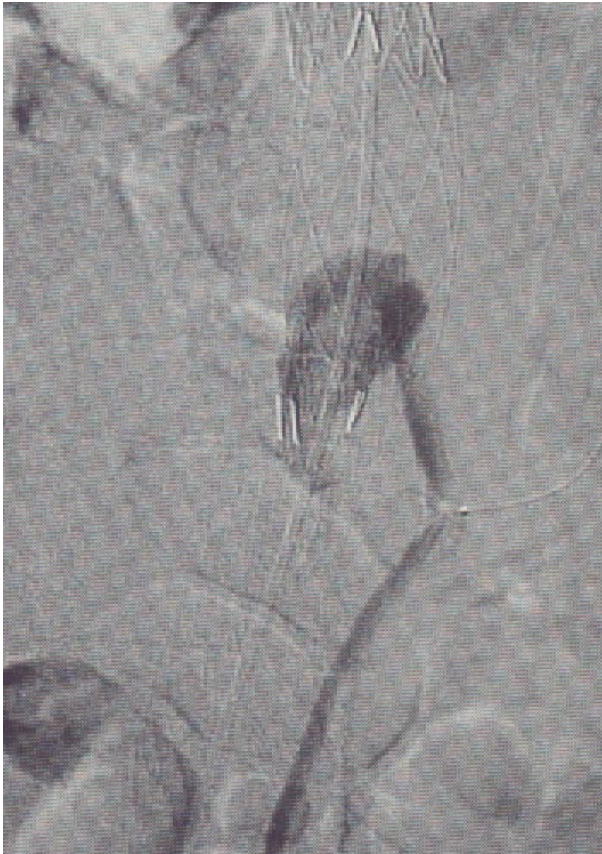
Slika 16. Shematski prikaz mogućeg visceralnog dibrenčinga i njen trodimenzionalni CT nalaz (Izvor: Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS)

Kasne komplikacije endovaskularnog tretmana su uglavnom povezane sa endolikom. Komjuterizovana tomografija ostaje zlatni standard za otkrivanje endolika. Kompletna CT dijagnostika zahteva multiple faze. Aretrijska faza korisna je za detekciju endolika 1 i 3. Zatim odložena (2-3 minut) korisna je za detekciju endolika 2. Ne-kontrastna faza odlično prikazuje muralni kalcijum koji se inače sa kontrastom ne bi video ali se uspešno može izolovati zahvaljujući alatu softvera u kojem se radi. Zatim trodimenzionalni prikaz može pomoći oko procene ukupne šupljine endolika odnosno njegove ekstenzije i proksimalnog dela odnosno početka, a samim tim i koji je tip. Alternativna dijagnostika bi bila magnetna rezonanca (MR)^{455,456} i duplex ultrasonografija.⁴⁵⁷⁻⁴⁶⁰ Magnetna rezonanca je skupa metoda a osim toga neupotrebljiva je kod Zenith graftova koji u sebi imaju čeličnu komponentu.⁴⁶¹ Ultrazvuk je sa druge strane jeftin, ali se postavlja pitanje njegove pouzdanosti. Prema jednoj studiji ultrazvučna senzitivnost je iznosila 67% ali je ipak veliki broj endolika ostao neotkriven, a koji je viđen CT-om. Ipak taj neotkriven broj je uglavnom pripadao benignim endolikovima tip 2 dok je vrlo korektno identifikovao sve endolike tip 1.⁴⁶²

Potreba za sekundarnom intervencijom nakon EVAR-a nije značajna, sa incidencom 10% do 18%.⁴⁶³ Većina ovih sekundarnih intervencija se može izvesti endovaskularno 76%.

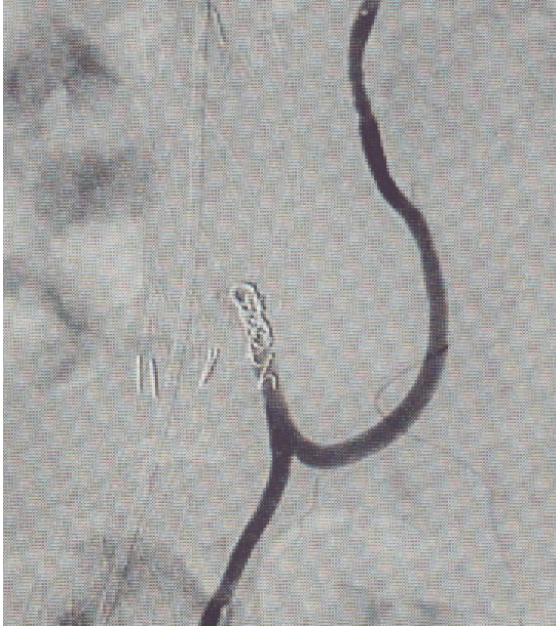
Perzistentni endolik tip 2 je najčešće povezan sa velikom šupljinom u kesi koji se ispunjava endolikom,⁴⁶⁴ kontinuiranim protokom ulazne i izlazne arterije,⁴⁶⁵ brojnim

potentnim lumbalnim arterijama, donjom mezenteričnom arterijom⁴⁶⁶ i sistemskom hipertenzijom (slika 17).⁴⁶⁷ Nijedan od ovih razloga nije dovoljno dobar da bi se pacijent rano reintervenirao. Primarna indikacija za reintervencijom bila bi širenje aneurizmatičke kese.^{434,439,468-470} Čak i tada nemoguće je tvrditi da bi njegovim rešavanjem sigurno bilo sprečeno dalje širenje aneurizmatičke kese.



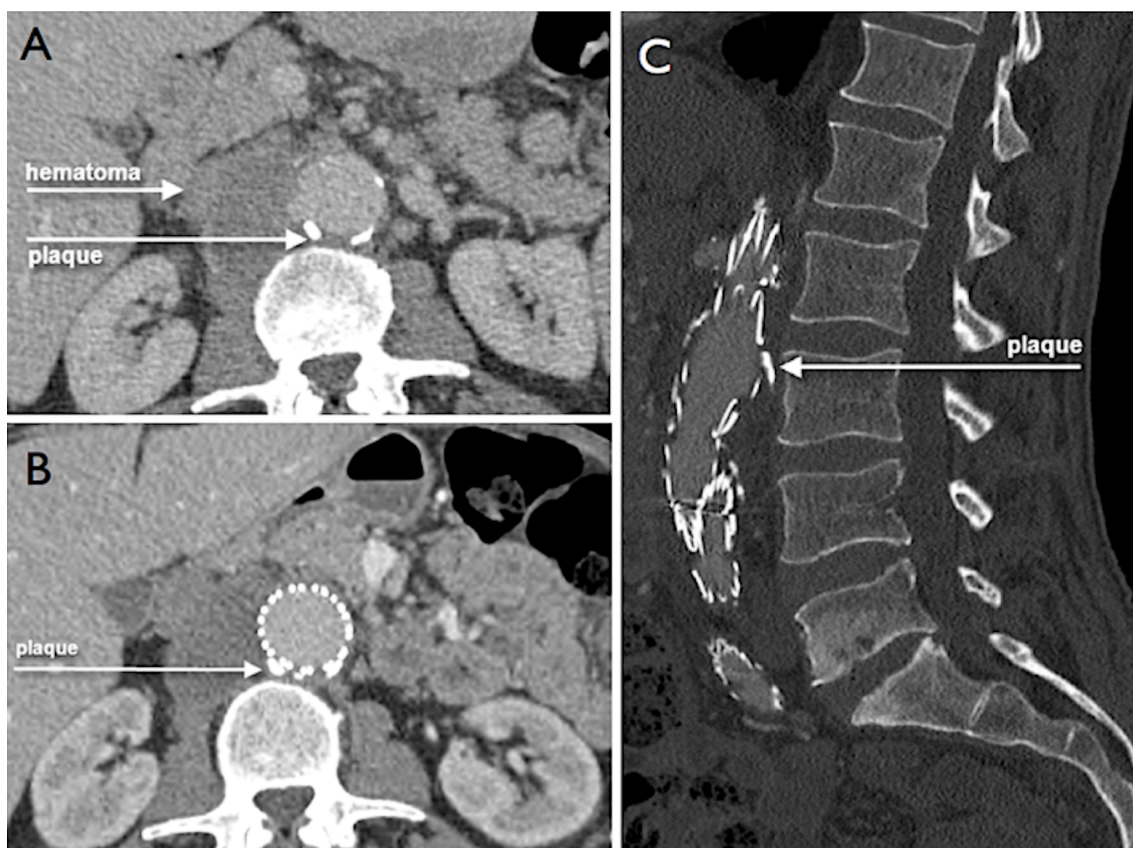
Slika 17. Endolick tip 2 iz donje mezenterične arterije (Izvor: kolekcija fotografija Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS)

Kao prvu metodu tretmana ovog problema, pod uslovom da je prohodna donja mezenterična arterija, je transarterijska embolizacija preko gornje mezenterične arterije mikrokaterom, srednje količne grane preko kolon arkade i leve količne arterije do donje mezenterične arterije (slika 18).⁴⁷¹ Ovo se može učiniti koilom ili N-butil cijanokrilat lepkom. Ako ovaj pristup ne uspe onda ostaje opcija translumbalnog pristupa.⁴⁷² Inače ovaj tip endolicka se fiziološki ponaša kao arterijskovenska malformacija zbog čega je neophodan tretman i ulazne i izlazne arterije ovog endolicka. Takođe je opisana i retroperitonealna endoskopska ligacija lumbarnih arterija.

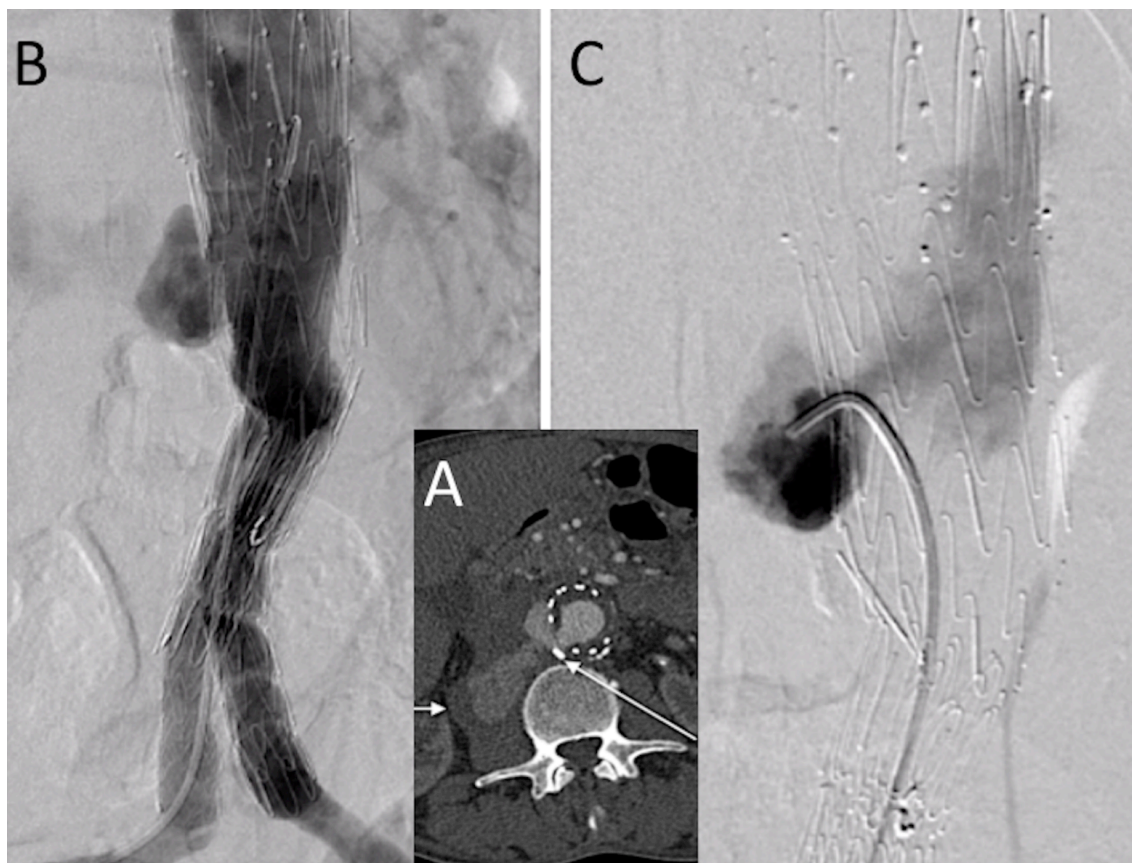


Slika 18. Koil embolizacija donje mezenterične arterije (Izvor: kolekcija fotografija Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS)

Endolik tip 3 kao kasna komplikacija predstavlja prisustvo krvi u aneurizmatškoj kesi kroz fabričku eroziju grafta ili separaciju komponenti grafta. Endolik tip 3 je moguć i spoljašnjim cepanjem endografa od strane izrazito oštih i kalcifikovanih plakova unutar aneurizmatške kese (slika 19 i 20). Do sada je opisan samo jedan takav slučaj.⁴⁷³



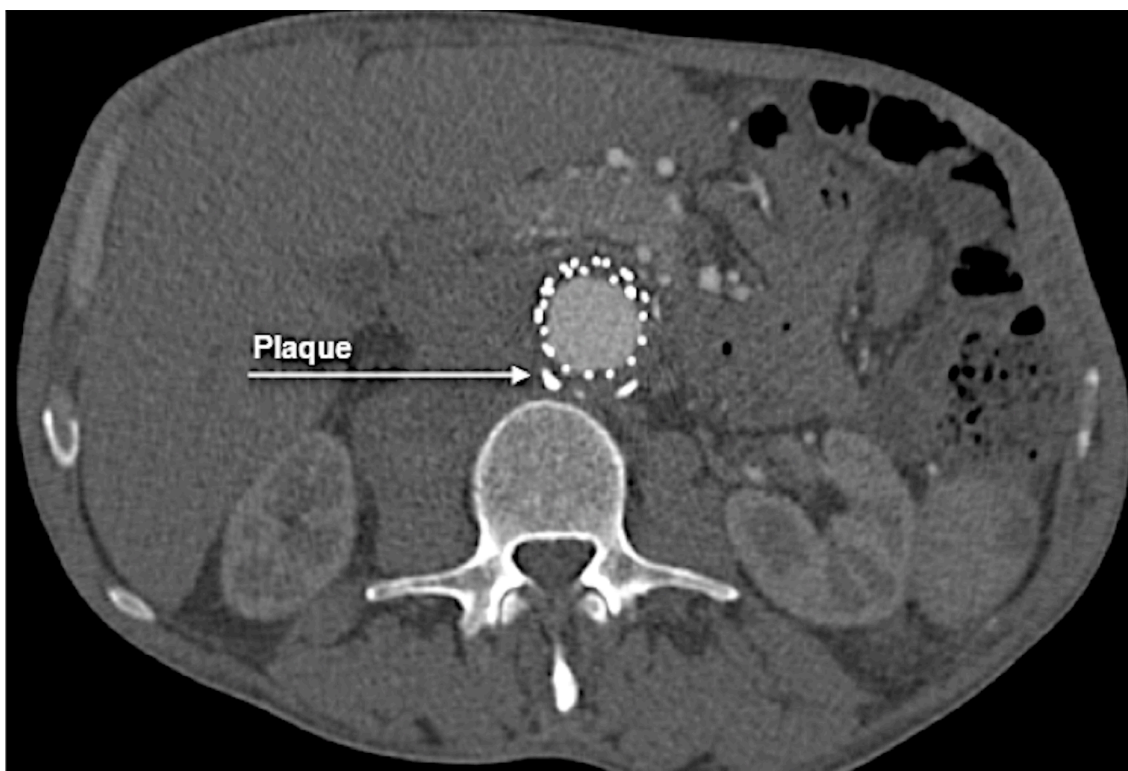
Slika 19. A. Oštar plak i mesto rupture abdominalne aorte sa retroperitonealnim hematomom, B. Endovaskularno tretirana ruptura i blizak odnos oštrog plaka sa EVAR-om, C. Longitudinalni presek i jasan odnos oštrog plaka sa endograftom (Izvor: Banzic I, et al. Aortic rupture following an EVAR secondary to graft erosion. Catheter Cardiovasc Interv. 2016 Mar;87(4):783-786)



Slika 20. A. Odnos oštrog plaka i endografa koji je izazvao cepanje istog i nov retroperitonealni hematoma, B. angiografski prikaz endolika tip 3, C. angiografski kateter prolazi kroz rupu u endograftu dve godine nakon njegove implementacije (Izvor: Banzic I, et al. Aortic rupture following an EVAR secondary to graft erosion. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016 Mar;87(4):783-786)

Sve tri forme endolika tipa 3 su vrlo retke i ukupna stopa njegove pojave iznosi 0% do 1,5%.^{439,473-475} Isključivanje aneurizme iz cirkulacije ne garantuje njeno isključivanja iz sistemskog arterijskog pritiska. Pritisak se može preneti preko postojećeg tromba u aneurizmatskoj kesi ili poroznog grafta.⁴⁷⁶ Time se može izazvati uvećanje aneurizmatске kесе i pored plasiranog endografa što je poznato kao fenomen endotenzije ili endolik tip 5. MR dijagnostika je pokazala izvesno porozno curenje kroz graft, a konverzijom u otvoreni hirurški tretman viđen je želatinozni materijal u kesi.^{477,478} Postoje dve mogućnosti tretmana ove kasne komplikacije: endovaskularni i otvoreno hirurški. Endovaskularni podrazumeva aortnu ekstenziju put proksimalno (Slika 21), aortoilijačni unigraft i femoro femoralni bajpas sa okluzijom jednog kraka, kompletna implantacija još jednog trokomponentnog endografa pod uslovom da ima

dovoljno mesta do renalnih arterija ili endodibrenčing visceralnih grana sa proksimalnom aortnom ekstenzijom.⁴⁷⁹ Konačno konverzija u otvoreno hirurški tretman je najčešća i možda najrealnija.



Slika 21. Uspešno plasiran aortni kaf unutar EVAR-a u cilju rešavanja endolika tip 3 (Izvor: Banzic I, et al. Aortic rupture following an EVAR secondary to graft erosion. Catheter Cardiovasc Interv. 2016 Mar;87(4):783-786)

14. Kratak opis svih tipova endolika, njenih uzroka i tretmana prikazan je u tabeli

Tabela 14. - Tipovi endolikova i njihovo rešavanje

Klasifikacija	Uzroci perigrafnog protoka	Terapeutske opcije
Tip 1	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Neadekvatno pozicioniranje proksimalne i distalne landing zone (Slika 22) 	<ul style="list-style-type: none"> • Proksimalna ili distalna ekstenzija
	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Neadekvatno postavljanje okludera u ilijačnu arteriju 	<ul style="list-style-type: none"> • Overstenting • Embolizacija ili lepak • Konverzija
Tip 2	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Potentne lumbalne arterije ➤ Potentna srednja sakralna arterija ➤ Donja mezenterična arterija ➤ Unutrašnja ilijačna arterija ➤ Pomoćna renalna arterija ➤ Visceralna arterija 	<ul style="list-style-type: none"> • Praćenje • Koil embolizacija ili lepak • Laparaskopska ligatura • Konverzija
Tip 3	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fabrička disrupcija ili cepanje ➤ Dekonektiranje modula 	<ul style="list-style-type: none"> • Dopunski graft • Konverzija
Tip 4	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Protok kroz poroznost grafta ➤ Rupe na graftu do mesec dana od implantacije 	<ul style="list-style-type: none"> • Observacija
Endolik nepoznatog porekla	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Protok viđen bez mogućnosti vizuelizacije porekla 	<ul style="list-style-type: none"> • Observacija • Angiografsko ispitivanje

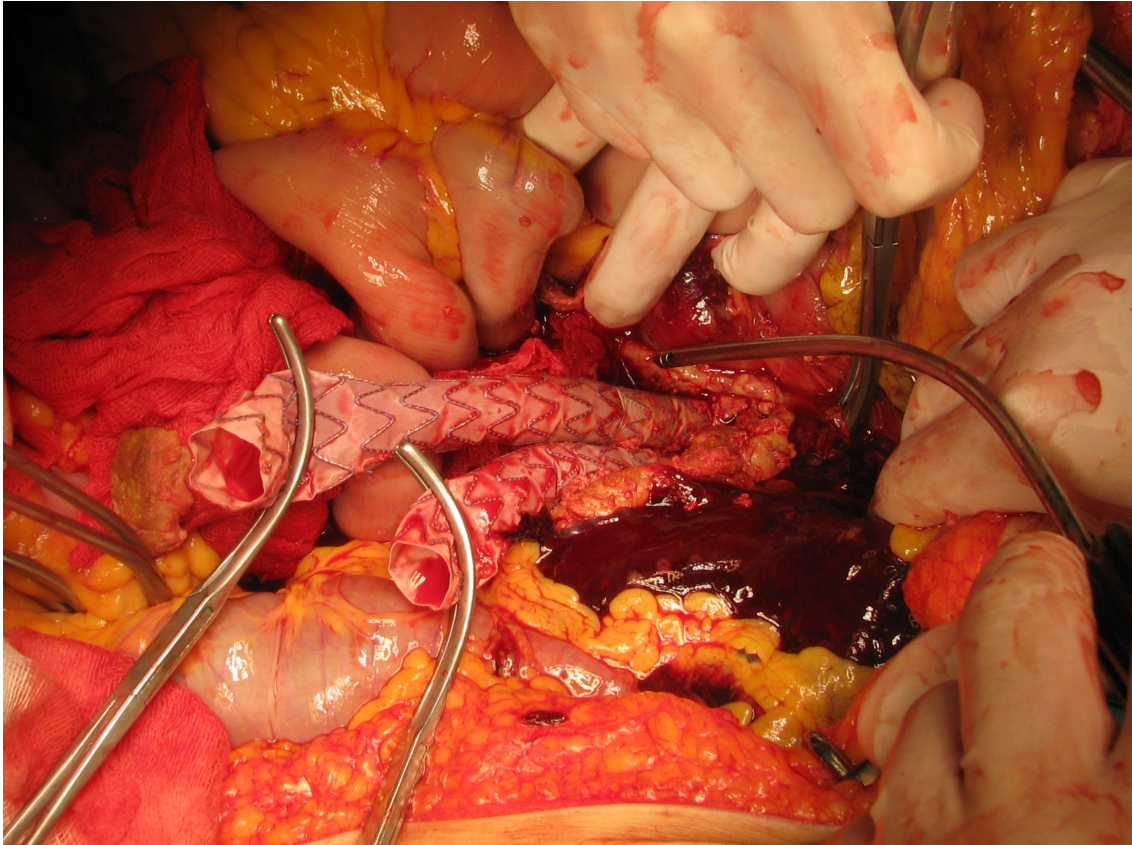


Slika 22. Distalni endolik tip 1 (Izvor: kolekcija fotografija Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS)

Migracija koja je prethodno definisana može izazvati endolik tip 1 i ponovno punjenje aneurizmatске kесе odnosno njenu rupturu. Hemodinamske sile koje deluju na graft nakon njegove implantacije teže da isti guraju na dole ka kesi, proksimalni segment grafta, i u isto vreme distalni deo grafta teraju na migraciju put proksimalno. Ove sile se povećavaju sa stepenom angulacije, povećanjem dijametra tela grafta i pritiska na graft.⁴⁸⁰

Jedno od rešenja je postavljanje aortne ekstenzije koja može biti otvorena ili prepokrivena. Kada ima dovoljno prostora do renalnih arterija moguće je staviti samo aortni kaf (prepokriveni stent), ali se smatra da ni on sam po sebi nije dovoljno stabilan te da endograft koji je već u migraciji može nastaviti sa migracijom put distalno uključujući i kaf. U slučaju proksimalnijeg prepokrivenja neophodno je postavljanje

manjih endograftova dimnjaka u visceralne grane koje se prepokrivaju novim tubularnim aortnim endograftom. Druga opcija ukoliko nema dovoljno prostora za postavljanjem aortne ekstenzije je aortoilijačni unigraft te femoro-femoralni bajpas. Konačno poslednja alternativa je konverzija u otvoreni hirurški tretman (Slika 23).



Slika 23. Prikaz konverzije EVAR-a u klasičan aortobiilijakalni bajpas. U ovom slučaju razlog je bio tromboza endografta (Izvor: kolekcija fotografija Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS)

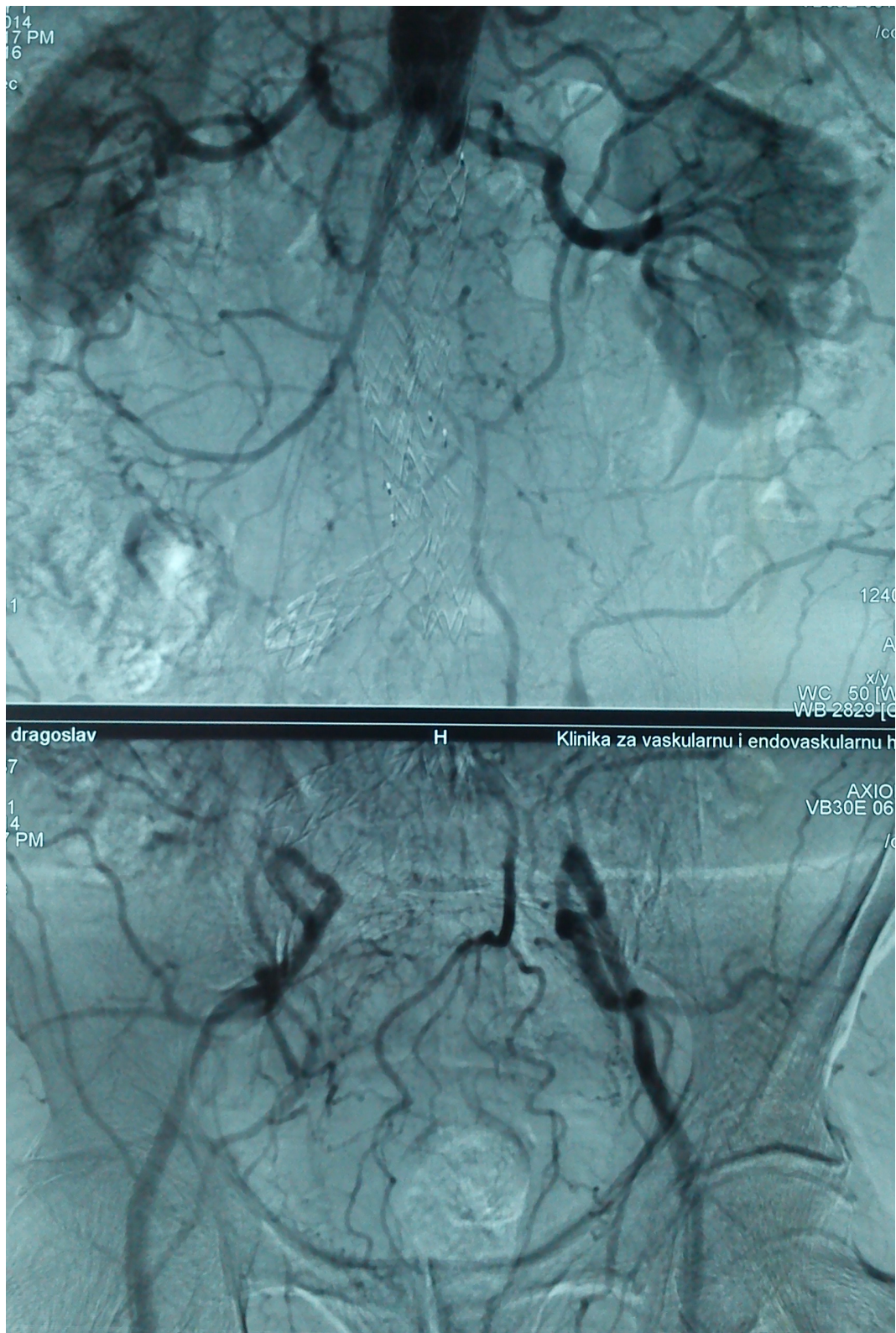
Dilatacija aortnog vrata te pojava endolika tip 1 je izuzetno retka pojava. Dakle dilatacija u smislu maksimalne ekspanzije prethodno oversajzovanog endografta je moguća i česta, ali nakon njegove maksimalne ekspanzije nova dilatacija je izrazito retka.

Okluzija kraka grafta je očekivana komplikacija u prvih šest meseci nakon implantacije endografta i iznosi 3% do 7% (Slika 24 i 25).^{405,481} Češće se javlja u slučajevima aotoilijačne okluzivne bolesti, male distale aorte (<14mm), tortuoznih ilijaka ili gde se landing zona završava na spoljašnjim ilijačnim arterijama. Starije generacije endograftova koje nisu imale stentove u sebi takođe su pod povišenim

rizikom za trombozom.^{482,483} Najčešća manifestacija kliničke slike su gluteusne ili potkolene klaudikacije. Takođe se predlaže, prema rezultatima jedne studije, profiliaktičko stavljanje *bare* (otvoreni) stenta na mestu stenozе ili značane angulacije upravo zbog odličnih rezultata poređenja dve grupe.^{375,484} Mogućnosti tretmana su tromboliza i stentovanje uzroka, mehanička hirurška embolektomija i ekstraantomski bajpas sa potključne arterije ili druge femoralne arterije. Sve metode su kratkoročno efikasne, jedino bolje udaljene rezultate nosi endovaskularni tretman.⁴⁸⁴



Slika 24. CT prikaz tromboziranog čitavog bifurkacionog endografa (Izvor: kolekcija fotografija Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS)



Slika 25. Angiografski prikaz tromboziranog bifurkacionog endografa Izvor: kolekcija fotografija Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS)

Prepokrivanje renalnih arterija. Endograftovi nakon implantacije obično ne migriraju put proksimalno. Ako se kasnije i pronade prepokrivanje renalnih arterija obično je razlog inicijalno prepokrivanje iste.⁴⁴¹ Upravo zato što je parcijalno inicijalno prepokrivanje vrlo teško potvrditi kontrolnom angiografijom ili ranim CT-om. Čak i kod značajnog prepokrivanja renalnih arterija iste se mogu pokazati na angiografiji. Najsigurnije je traženje projekcije markera u odnosu na renalne arterije te ukoliko se oni nalaze iznad može se reći da je došlo do prepokrivanja. Renalne arterije će prestati sa prikazivanjem kontrastom tek nakon stvaranja tromba. Kod pojave graftova sa suprarenalnom fiksacijom postojala je bojazan nanošenja štete renalnim arterijama u smislu hiperplazije, a samim tim i obstrukcije renalnih arterija, žicama koje se nalaze iznad grafta. Međutim jedna velika metaanaliza nije pronašla razliku dva grafta u okluziji pomenutih arterija.⁴⁸⁵

Karlična ishemija. Gluteusne klaudikacije su najčešća posledica prepokrivanja ili okludiranja unutrašnjih ilijačnih arterija. Druge komplikacije podrazumevaju gluteusnu nekrozu, nekrozu debelog creva, spinalnu ishemiju, ishemiju lumbosakralnog plexusa i erektilnu disfunkciju. Podaci su vrlo varijabilni. Prema nekim radovima gluteusne klaudikacije su pojavljuju u 16% do 50% slučajeva.^{486,487} S druge strane prema podacima sakupljenih iz gotovo svih studija koje su se bavile ovom problematikom incidenca je 29% nakon unilateralne ilijačne okluzije a 32% nakon bilateralne okluzije.⁴⁸⁸ Isti izveštaj prijavljuje erektilnu disfunkciju od 15% do 17% nakon unilateralne i bilateralne ilijačne okluzije. Druge navedene komplikacije su izuzetno retke. Najstrašnja komplikacija, ishemijski kolitis, nastaje u manje od 2% elektivnih EVAR-a.⁴⁸⁹ Ipak u teoriji rizik od nastanka ishemije kolona je veći ukoliko se prepokrije potentna donja mezenterična arterija, zatim prethodna operacija kolona ili stenozantno okluzivna bolest gornje mezenterične arterije i trunkusa celijakusa. U praksi mezenterijalna ishemija češće nastaje usled embolizacije nego usled prepokrivanja unutrašnjih ilijačnih arterija.⁴⁸⁹⁻⁴⁹¹ Sa druge strane rizik od gluteusnih klaudikacija je verovatno veći kod bolesnih dubokih femoralnih arterija. Postoje dva principa kod prepokrivanja unutrašnje ilijačne arterije.^{492,493} Prvo pre prepokrivanja hipogastrične arterije treba učiniti embolizaciju iste kako bi se izbegao značajan endolik tip 2. Drugo pravilo: treba po svaku cenu izbeći obostrano prepokrivanje hipogastričnih arterija. Takođe treba napraviti embolizaciju što je proksimalnije moguće kako bi se sačuvala kolaterale. Takođe ukoliko je neophodno prepokrivanje ilijačnih arterija obostrano,

smatra se da je potrebno napraviti izvesnu pauzu odnosno vremensku distancu između dve procedure kako bi se razvila bočna cirkulacija.⁴⁹⁴ Prezerviranje unutrašnjih ilijačnih arterija je već pomenuto korišćenjem bifurkacionih graftova za hipogastrike i kratki bajpasevi između ilijačnih arterija.^{495,496}

Postoperativno preživljavanje i praćenje. Postoperativno praćenje je upravo najvažnije u ocenjivanju uspeha endovaskularnog tretmana. Postoperativno praćenje omogućava detekciju endolika, ekspanziju aneurizme, frakturu stenta, savijanje endo nastavka ili oštećenje grafta. Preporuka praćenja EVAR metode je CT kontrola na 1, 6 i 12 meseci, a zatim na godinu dana.⁴⁹⁷ Ipak često korišćenje skenera povećava opasnost zračenja, nefrotoksičnosti ali i povećanje već velikih troškova.^{498,499} Sa druge strane ultrazvukom se izbegava zračenje, ali i smanjuje senzitivnost u detekciji endolika.⁴⁶⁰ Senzitivnost ultrazvuka je takođe ograničena kod gojaznih pacijenata i onih sa velikom količinom gasova u crevima. Zbog svega toga neki autori smatraju da je praćenje ultrazvukom legitimno ukoliko na prvom godišnjem kontrolnom CT nema znakova endolika ili uvećanja aneurizmatске kese.⁵⁰⁰ Povećanje aneurizmatске kese ili pojava endolika prema nekim autorima treba da bude razlog za učestalije CT kontrole.⁵⁰¹ Takođe neki autori smatraju da ukoliko nema endolika na prvoj mesečnoj CT kontroli šestomesečnu treba preskočiti.^{500,502} Kod pacijenata sa renalnom insuficijencijom ultrazvuk u kombinaciji sa nekontrastnim CT-om može biti dobitna kombinacija za dalje praćenje bolesnika.

Iako se rizik od pojavljivanja endolika smanjuje sa svakim negativnim CT nalazom opisani su i slučajevi pojave nakon sedam godina.⁵⁰³ Većina ovih reintervencija je uspešno rešena, takođe, endovaskularno.^{504,505} Neki autori smatraju da je praćenje pritiska aneurizmatске kese dobra alternativa kod praćenja bolesnika nakon EVAR-a. Time se ne bi prevideli neki opasni endolikovi koji se inače mogu prevideti, ali postoji i mana, mogućih lažnih rezultata i nespecificnosti.^{377,378,506-508}

Komparacija endovaskularnog i otvorenohirurškog tretmana kod visoko rizičnih bolesnika. Endovaskularni tretman aneurizmatске bolesti abdominalne aorte je danas postala svakodnevnicu širom sveta uključujući i zemlje u razvoju kojima pripada i Republika Srbija. Ovaj tretman koji postoji poslednjih 20 godina vrlo brzo je pronašao put do svakodnevne upotrebe. Ipak jedan od problema koji ga posebno odvaja od otvoreno hirurškog lečenja, je njegova veća cena. Cena jednog endografta u našim

uslovima u poređenju sa cenom otvorenog hirurškog lečenja je neuporediva. Iako je, prema dostupnoj literaturi, ova cena na Zapadu zapravo isplativija, kod visoko rizičnih bolesnika, nego otvoreno hirurški tretman.^{509,510} Na tržištu Republike Srbije cena endograftova koji se implantiraju u aortoilijačni segment kreće se između 7000 i 10000 evra što daleko prevazilazi troškove konvencionalnog lečenja, odnosno otvoreno hirurškog lečenja aneurizmatske bolesti aorte. I pored toga dva su osnovna razloga zbog kojih je implementacija ove procedure davno započeta. Prvi, postoje pacijenti koji se smatraju izrazito rizičnim za otvoreno hirurški tretman sa aspekta mogućih postoperativnih komplikacija tako i zbog tehničkih nemogućnosti da se takvoj aorti hirurški pristupi, kao što je hostile abdomen. Time je ostavljen prostor za manje invazivne procedure koje imaju drugačiji pristup, u ovom slučaju transfemoralni, te njihovo mesto u indikacijama za lečenjem ove bolesti. Drugi razlog su međunarodno randomizovane studije koje ukazuju na niži 30-dnevni perioperativni mortalitet u odnosu na otvoreno hirurški tretman.^{160,166} U cilju najboljeg medicinskog tretmana (*Best Medical Treatment*) ovo je prilika da se pacijentima koji su visoko rizični za klasičan operativni zahvat ponudi manje invazivna procedura koja je i naučno potvrđena.

Nakon brojnih studija, meta analiza, zbirnih iskustava pojedinačnih centara i konačno već pristiglih dugoočekivanih dugoročnih rezultata EVAR procedura, došlo se do izvesnog zaključka. U lečenju elektivnih bolesnika zbog aneurizmatske bolesti abdominalne aorte EVAR procedura je prevazišla očekivanja i postala prva metoda izbora u lečenju AAA. Značajna većina pacijenata sa aneurizmatskom bolešću abdominalne aorte se u Zapadnom svetu tretira endovaskularno. To nije slučaj u mnogim zemljama u razvoju ili zemljama trećeg sveta upravo iz ekonomskih razloga. Iz istih razloga vaskularne Klinike u Republici Srbiji u ograničenom broju izvode ove procedure. Dakle postoji nezvanični konsenzus da se EVAR procedure, u našim uslovima, izvode kod pacijenata koji su visoko rizični odnosno bolesnika sa značajnim komorbiditetom ili hostile abdomenom.

Premda se očekivalo da EVAR procedura posebno donese doprinos u lečenju visoko rizičnih bolesnika, pristigli rezultati iz do sada nekoliko sprovedenih istraživanja doneli su interesantne izveštaje. Jasan odgovor nije dobijen. Ovo su neke od najvećih studija komparacije otvorenog hirurškog lečenja i endovaskularnog tretmana kod visoko rizičnih bolesnika:

Komparacija EVAR-a i otvorenog hirurškog lečenja kod visoko rizičnih bolesnika: rezultati švedskog vaskularnog registra⁵¹¹ U ovoj studiji podaci su sakupljeni prospektivno od Januara 2000 do Decembra 2006. Uključeno je 217 pacijenata tretirano EVAR-om i 483 otvorenom hirurgijom OH. Registar uključuje 36 bolnica koje se bave ovim procedurama. Studijom je predviđeno praćenje bolesnika 30 dana od operacije kao i godinu dana nakon iste. Visoko rizičnim bolesnicama su definisani pacijenti sa: sa ili preko 60 godina starosti, ASA (*American Society of Anesthesiology*)²¹⁵ klasifikacija 3 ili 4, i najmanje jedno od srčanih, respiratornih ili bubrežnog komorbiditeta. Srčana bolest je definisana kao prethodni infarkt miokarda, atrijalna fibrilacija, popuštanje srca, angina pectoris, aortokoronarni bajpas, hirurgija srčane valvule, elektrokardiografski znaci ishemije miokarda. Plućna bolest je definisana kao dijagnostikovana hronična obstruktivna bolest pluća ili emfizem. Bubrežna insuficijencija je definisana Kreatininom >150mikromol/L (>1.7mg/dL). Hipertenzija - dijastolni pritisak veći od 110 mmHg ili antihipertenzivna terapija. Diabetes melits - antidijabetički tretman dijetom, oralni hipoglikemici, insulin. Cerebrovaskularne bolesti - prethodni šlog ili tranzitorni ishemijski napad. Prethodna vaskularna operacija - prethodna otvorena hiruška ili endovaskularna procedura ili amputacija zbog vaskularne bolesti. Hiperlipidemija. Pušenje koje traje unazad 5 godina.

Tridesetodnevni mortalitet u EVAR grupi iznosio je 4.6% u OH grupi 3.3%. Nije bilo značajnih razlika u 30-dnevnim postoperativnim velikim komplikacijama. Komplikacije po tipu krvarenja su bile češće u EVAR grupi dok su respiratore komplikacije bile češće u OH grupi. Ipak nije bilo značajnih razlika među grupama kada su u pitanju srčane, cerebrovaskularne i bubrežne komplikacije. Prolongirana hospitalizacija na odeljenju intenzivne nege >5 dana zabeležena je u OH grupi.

Jednogodišnji mortalitet kod OH grupe iznosio je 8.5% što je značajnije manje od EVAR grupe 15.9%. Procenjeni ukupni četvorogodišnji mortalitet kod OH grupe iznosio je 26% a kod EVAR grupe čak 41%.

Švedska studija je pokazala da i pored ideje da će EVAR dati bolje rezultate kod visoko rizičnih bolesnika u praksi se to nije desilo. Jedino su kratkoročni rezultati bili na strani EVAR grupe, a i oni nisu bili statistički značajni upravo zbog malog mortaliteta u OH grupi. Dakle teorija koja je pretpostavljena nije potvrđena švedskom studijom.

Udruženja vaskularnih hirurga Sjedinjenih američkih država (SVS). Komparacija EVAR tretmana i otvoreno hirurškog u grupi visoko rizičnih bolesnika. Studija koju su sprovedeli istraživači Udruženja za vaskularnu hirurgiju Sjedinjenih američkih država odnosi se na komparaciju otvoreno hirurškog lečenja OH i endovaskularnog EVAR kod visoko rizičnih bolesnika sa ciljem dobijanja dugoročnih rezultata.¹⁷⁸ Oni su pošli od tvrdnje do koje je došla EVAR 2 studija kojom je sprovedeno istraživanje komparacije medikamentoznog tretmana i EVAR-a kod visokorizičnih bolesnika sa AAA odnosno bolesnika koji nisu bili za otvorenu hirurgiju. EVAR 2 studija je zaključila da EVAR tretman nije pružio jasan benefit.¹³¹ Tu tvrdnju želeli su da provere kod dugoročnih rezultata u poređenju sa otvorenom hirurgijom. Ova studija uključila je prethodne studije endovaskularnih graftova iz kojih su izvučene kohorte visokorizičnih bolesnika.^{402,440,512-515} Da bi rezultat poredili sa EVAR 2 studijom definisali su identično visokorizičnog bolesnika. Visok rizik je definisan kao: životna dob ≥ 60 godina, preproceduralni dijametar ≥ 5.5 cm, i jedan od sledećih komorbiditeta simptomatsko kongestivno popuštanje srca, valvularna bolest srca, srčana aritmija, hronična obstruktivna bolest pluća, hronična bubrežna insuficijencija ili vrednosti serum kreatinina > 2.6 mg/dl.⁵¹⁶ Ovom meta analizom prepoznato je 565 EVAR pacijenata i 61 OH.

Tridesetodnevni operativni mortalitet kod EVAR grupe iznosio je 2.9% prema 5.1% u OH grupi. Tip anestezije nije uticao na ishod lečenja. Jedan smrtni ishod povezan sa aneurizmom se desio u intervalu 30 dana do jedan godine u EVAR grupi i nijedan u OH grupi. U intervalu od 1-4 godine 4 smrtna ishoda povezana sa AAA u EVAR grupi. Bilo koji uzrok smrti bez statistički značajnih razlika među grupama. Četvorogodišnje preživljavanje u EVAR grupi 56% i 66% u OH grupi. Prijavljeno je 80 (14.2%) postoperativnih endolikova u prvih 30 dana, 99 (17.5%) u godinu dana i 107 (18.9%) u četiri godine u EVAR grupi. Tipovi endolika nisu prikazani studijom. Bilo je 11 (1.9%) povećanja poprečnog dijametra AAA u 30 dana, 26 (4.6%) za godinu dana i 62 (11%) za četiri godine. Nije bilo prijavljenih migracija endografa u 30 dana ali jeste kod 4 pacijenata (0.7%) nakon godinu dana i 15 (2.7%) nakon četiri godine.

U poređenju sa EVAR 2 studijom, ova studija je pokazala značajnije manji tridesetodnevni mortalitet 2.9% naspram 9% i četvorogodišnji mortalitet 44% naspram 64% kod visoko rizičnih bolesnika. Ipak u poređenju sa OH grupom nema značajne razlike u 30-dnevnom mortalitetu 2.9% prema 5.1%. Potvrđeno je da je rizik od EVAR-

a značajnije manji nego što se ranije pretpostavljalo. Svakako impresivan je rezultat da je četvrogodišnje preživljavanje u obe grupe jako slabo bez obzira na smrtne ishode vezane za AAA.

Endovaskularni tretman infrarenalnih aneurizmi abdominalne aorte kod hirurški visoko rizičnih bolesnika. Grupa autora iz Univerzitetskog bolničkog Centra u Nici, Francuska.⁵¹⁷ Ova grupa autora je ispitala 115 pacijenata sa infrarenalnom AAA u periodu od januara 2000 do decembra 2005. Visok operativni rizik imalo je 92 bolesnika (80%) koji su uključeni u studiju. Od čega 82 muškog pola i 10 ženskog. Srednje životne dobi 77 godina. Definisane visoko rizične bolesnike je regulisano francuskom agencijom za sigurnost sanitarnih proizvoda AFSSAPS (*Agence Francaise de Se'curite' Sanitaire des Produits de Sante*)²¹⁴ Kriterijum je jedan ili više od dole pomenutih uslova:

1. Životna dob 80 godina ili više
2. Koronarna bolest sa dokazom infarkta miokarda ili anginom pektoris sa pozitivnim funkcionalnim testom i nerevaskularizovanom koronarnom arterijskom lezijom
3. Simptomatska kardiomiopatija
4. Inoperabilno tesno aortno suženje
5. Ejekciona frakcija srca manja od 40%
6. Hronična obstruktivna bolest pluća sa $FEV_1 < 1.2L/sec$, vitalnim kapacitetom manjim od 50% od predviđenog prema životnoj dobi, polu i težini, arterijski $PaCO_2 > 45mmHg$ ili $PaO_2 < 60mmHg$, ili ako pacijent uzima terapiju kiseonikom kući
7. Bubrežna insuficijencija koja korespondira serum kreatininom većim ili jednakim 200micromol/L pre davanja kontrasta
8. Hostilni abdomen udružen sa ascitesom ili drugim znacima portne hipertenzije

Sedam pacijenata je klasifikovano sa ASA II (8%), 67 sa ASA III (73%) i 18 sa ASA IV (20%)

Glavni cilj studije je bio određivanje operativnog mortaliteta i udaljenog preživljavanja visoko rizičnih bolesnika tretiranih EVAR-om. Sekundarni cilj je bio određivanje primarne i sekundarne protočnosti, frekventnosti sekundarnih procedura, i praćenja dijametra i ponašanja aneurizmatičke kese nakon ugrađivanja endografta.

Operativni mortalitet je definisan kao bilo koji uzrok smrti koji je nastao u prvih 30 dana od implantacije endografta.

Tehnička uspešnost implantacije je iznosila 99%. Prosečno vreme hospitalizacije iznosilo je 9 dana. Tridesetodnevni mortalitet iznosio je 4.3% (4 pacijenata), 1 infarkt miokarda, 1 multiorgansko popuštanje, 1 ishemija kolona udružena sa paraplegijom kod pacijenta koji je prethodno imao torakalni endograft i 1 bolesnik koji je imao rupturu ilijake. Svi bolesnici koji su umrli u prvih 30 dana od procedure su bili preko 80 godina stari i sa ASA IV skorom. Srednja vrednost praćenja bolesnika iznosila je 18 meseci. Preživljavanje na 3 godine iznosilo je 85%. Primarna i sekundarna protočnost na tri godine iznosila je 96% i 100%. Tri bolesnika zahtevala su ponovljenu endovaskularnu proceduru i jedan bolesnik otvorenu hirurgiju. Zabeleženo je 9 endolika tip 2, 3 su spontano nestala, 5 perzistiraju sa stabilnim dijametrom kese i 1 pacijent sa uvećanjem kese nakon čega je učinjena embolizacija. Jedan bolesnik je imao endolik tip 1 koji se završio rupturom i fatalnim ishodom. Samo je jedan smrtni ishod tokom dugoročnog praćenja bio povezan sa AAA (endolik tip 1). Tromboza jednog kraka grafta se desila u 2.1% slučajeva. Broj reintervencija iznosio je 4.3% u poređenju sa drugim studijama^{222,518,519} koje su prijavile 2 do 13%, ovaj rezultat je ohrabrujući. Ovo se može objasniti i unapređenjem i novijom generacijom endograftova.

Nedostatak francuske studije je retrospektivni metod i nepostojanje kontrolne grupe.

Komparacija otvorenog i endovaskularnog lečenja aneurizmi abdominalne aorte kod visoko rizičnih bolesnika. Univerzitet Alabama u Birminghamu, Sjedinjene Američke Države.⁵²⁰ Jedna od najstarijih publikacija koje su se bavile temom komparacije otvorenog hirurškog lečenja i endovaskularnog lečenja je grupa autora iz Birminghama Univerzitet Alabama. Od januara 2000 do juna 2002 prikazano je 217 pacijenata koji su pripadali grupi visokorizičnih bolesnika. Period praćenja 28 meseci. Visoko rizičnog bolesnika definisali su kao jedan od postojećih uslova: životna dob preko 80g, ejakciona frakcija srca manja od 35% ili *New York Heart* klasifikacija NYHC 3 ili 4 angina ili dispnea. 126 pacijenata je tretirano EVAR-om. Ukupna smrtnost u EVAR grupi iznosila je 2.3% a u otvorenoj grupi 8.3%. Tokom praćenja 5 pacijanata je zahtevalo konverziju u otvorenu hirurgiju. Postoperativna dužina hospitalizacije bila je kraća u EVAR grupi. Posebno su gastrointestinalne komplikacije

bile manje zastupljene u EVAR grupi. Takođe i sve ostale komplikacije manje zastupljene u EVAR grupi. Tri pacijenata u EVAR grupi zahtevala su dopunske endo procedure tokom praćenja zbog endolika.

Evropski saradnici na projektu stentgraft tehnike u tretmanu aneurizme abdominalne aorte^{165,444,521} EUROSTAR studija. Ova grupa evropskih istraživača iz EUROSTAR studije prospektivno je pratila ishod lečenja EVAR-om kod visokorizičnih bolesnika koji se smatraju nepodobnim za otvoreno hirurški tretman. Nakon EVAR-a pacijenti su praćeni na mesec dana, tri meseca, šest meseci, 12 meseci, 18 meseci i zatim godišnje. Faktori koji su određivali visoki rizik su: kardiovaskularno stanje koje uključuje cerebrovaskularni događaj ili stanje nakon transplantacije srca, respiratorni poremećaj, kombinovana srčana i plućna bolest, maligna bolest, hostilni abdomen, gojaznost, retroperitonealna fibroza, stanje nakon zračenja, inflamatorna aneurizma, aortitis, disekcija, enterostoma, ureterostoma, infekcija kože, osteomijelitis sternuma, peritonealna dijaliza, transplantiran bubreg, stanje nakon transplantacije jetre, pankreatitis, hematološki reumatoidni artritis, bolest vezivnog tkiva, hemodijaliza, hronična bubrežna insuficijencija, bolesti jetre, distrofija mišića, Mijastenija, Parkinsonova bolest, paraplegija, shizofrenija, teško opšte stanje pacijenta (ASA 4, starija životna dob, multipli nespecifični komorbiditet). Identifikovano je 399 pacijenata koji nisu bili pogodni kandidati za otvorenu hirurgiju i to je predstavljalo B grupu. Zatim 151 pacijent je identifikovan u grupi C koja je podrazumevala nepodobnost za opštom anestezijom. Ove dve grupe su konačno posmatrane kao celina zbog preklapanja sličnih razloga kojim su smatrani nepodobnim za otvorenu hirurgiju. Konverzija u otvorenu hirurgiju se desila kod 6 bolesnika (1.5%) u grupi B i kod 2 bolesnika (1.3%) u grupi C. Mortalitet u prvih 30 dana je u grupi A iznosio 19 pacijenata ili 4.8% a u grupi C 8 bolesnika ili 5.3%. Najčešći mortalitet se nalazio u grupi bolesnika koji su imali kombinovani rizik grupe B i C, zatim pacijenti sa ASA 3 i 4, bolesnici sa bubrežnom insuficijencijom i konačno bolesnici životne dobi preko 70 godina. Trogodišnje preživljavanje kombinovano grupe B i C iznosilo je 68%.

Ishod lečenja endovaskularnim tretmanom aneurizmatске bolesti abdominalne aorte kod visokorizičnih bolesnika. Rezultati iz programa poboljšanja kvaliteta lečenja veterana. Hjuston, Teksas i Denver, Kolumbija istraživači.⁵²² Cilj ovog istraživanja je da poredi postoperativni mortalitet, komplikacije i preživljavanje kod visokorizičnih bolesnika koji su podvrgnuti elektivnom EVAR ili

otvoreno hirurškom lečenju. Studija je prospektivna i sprovedena od maja 2001 do decembra 2004 u 123 bolnica, kroz nacionalni registar *National VA Surgical Quality Improvement Program (NSQIP)*.⁵²³ Minimalan kriterijum za uključivanje su 60 ili preko godina starosti, ASA broj 3 ili 4. Zatim dalja klasifikacija se odnosila na komorbiditet srčane istorije bolesti, respiratorne, bolesti jetre, revaskularizacija miokrada, bubrežna insuficijencija i nizak serum albumina. Hipoalbuminemija se pokazala prema pojedinim radovima^{524,525} nezavisni prediktor komplikacija u vezi sa procedurom zbog čega je ovde uvrštena kao faktor rizika. Krajnji ishod praćenja uzet je tridesetodnevni mortalitet, jednogodišnji mortalitet i tridesetodnevne perioperativne komplikacije. Perioperativne komplikacije su definisane kao one koje su se desile u 30 dana od operacije i to su: povezani srčani događaj, disfunkcija bubrega, respiratorne komplikacije, lokalne komplikacije u regiji rane, neurološke komplikacije, postoperativno krvarenje koje zahteva transfuziju i neuspešna implantacija grafta.¹⁷⁷ U EVAR grupi bilo je 788 pacijenata, a u otvoreno hirurškoj grupi 1580. Tridesetodnevni mortalitet u EVAR grupi iznosio je 3.4% u poređenju sa otvorenom grupom 5.2% ($P=0.047$). Jednogodišnji mortalitet kod EVAR grupe 9.2%, a perioperativne komplikacije 16.2%. Otvoreno hirurška grupa imala jednogodišnji mortalitet 12.4% a perioperativne komplikacije 31%.

Ova studija je pokazala superiornost EVAR procedure u odnosu na otvoreno hiruršku. Ipak njen glavni nedostatak je u tome što nema daljeg praćenja i komparacije među grupama kada je u pitanju udaljeno preživljavanje.

Poljska studija komparacije EVAR i klasične hirurške metode u grupi visoko rizičnih bolesnika.⁵²⁶ Poljska studija obrađuje slično poređenje sa prethodnim studijama, ali sa naznakom da je moguć i bias odnosno kreiranje greške u smislu pristrasnosti hirurga u odluci kao i selekcija pacijenata za otvorenu hirurgiju koji nisu bili podobni za EVAR. Ova studija je pratila retrospektivno tridesetodnevni mortalitet kao i jednogodišnje praćenje pacijenata. Klasičnim hirurškim lečenjem aneurizmatске bolesti abdominalne aorte tretirano je 115 pacijenata dok je EVAR-om ukupno 275 bolesnika. Kriterijumu za visok rizik su ovoj studiji bili: životna dob ≥ 80 godina, respiratorna insuficijencija $FEV1 < 1$ L ili vitalni kapacitet $< 50\%$ u odnosu na predviđenu životnu dob, $PaO_2 < 70$ mmHg, $PCO_2 > 45$ mmHg kao i kućna terapija kiseonikom, ejecciona frakcija srca $< 40\%$ New York Heart klasifikacija (NYHA)⁵²⁷ klase 3 ili 4 dispneja i simptomatsko popuštanje srca, bubrežna insuficijencija koja korespondira sa

kreatininom ≥ 2 mg/d i anamneza prethodnog šloga. Tridesetodnevni mortalitet i jednogodišnji mortalitet je bio manji u EVAR grupi 1.5% prema 7.8% i 8.7% prema 15.7% $p < 0.01$.

Nedostatak studije je odsustvo udaljenih rezultata.

Rani i udaljeni rezultati nakon otvorenog hirurškog ili endovaskularnog lečenja visokorizičnih bolesnika sa aneurizmatском bolešću abdominalne aorte. Italijanska studija.⁵²⁸ Italijanskom studijom kao i do sada obuhvaćene su obe metode lečenja pri čemu je prva metoda izbora bio endovaskularni tretman te je pacijentima ponuđen otvoreno hirurški tretman ukoliko nisu anatomski bili podobni za EVAR. Od januara 2005 do januara 2010 uključeno je 172 bolesnika koji su zadovoljavali kriterijume ASA 3 i ASA 4 visoko rizičnih bolesnika. 121 bolesnik je tretiran otvorenom hirurgijom i 51 bolesnik je bio u EVAR grupi. Tridesetodnevni mortalitet u EVAR grupi iznosio je 0% a u grupi otvorene hirurgije 2.4% ($P=0.26$). Preživljavanje tokom praćenja iznosilo je 92.2%, 86.1%, 76.2%, 65.9% i 61.8% na 12, 24, 36, 48 i 60 meseci u EVAR grupi. Grupa otvorene hirurgije imala je udaljeno preživljavanje 95%, 88.9%, 83.9%, 79.7%, 76% na 12, 24, 36, 48, 60 meseci. Ovi rezultati ukazuju na odlične rezultate metode otvorenog hirurškog lečenja u ranom i udaljenom preživljavanju u poređenju sa EVAR grupom.

Irska studija. Komparacija endovaskularnog lečenja, hirurškog i medikamentoznog tretmana kod visoko rizičnih bolesnika sa aneurizmatском bolešću.⁵²⁹ Irska studija je pored preživljavanja i postproceduralnih komplikacija takođe analizirala ekonomski aspekt i postoperativni kvalitet života kod iste kategorije bolesnika. Četvorogodišnje preživljavanje u EVAR grupi iznosilo je 96.7% u poređenju sa konzervativnim tretmanom 66.8% i klasičnim hirurškim tretmanom 93.9%. Četvorogodišnje odsustvo neželjenih događaja u praćenju bolesnika bilo je značajnije bolje u EVAR grupi 78% u poređenju sa medikamentoznim tretmanom 28% i ekvivalentno sa otvorenom hirurgijom 75%. Cena lečenja jednog pacijenta sa EVAR graftom uključujući i četvorogodišnje praćenje iznosila je u proseku 18476 evra, a 24252 za otvorenu hirurgiju.

Studija poređenja EVAR tretmana i minimalne incizije u otvorenoj hirurgiji kod visoko rizičnih bolesnika. Studija Vinskonsin Univerziteta, Sjedinjene Američke Države.⁵³⁰ Ova studija je pokušaj poređenja dve različite metode, ali sa aspekta minimalno invazivno u grupi otvorene hirurgije, obzirom da se EVAR metoda već smatra manje invazivnom metodom. U periodu od 2000 do 2002 godine selektovano je 84 pacijenata, 61 EVAR grupa i 23 minimalno invazivna incizija. Kriterijumi za visokorizičnog bolesnika bili su: stariji od 80g, kreatinin veći od 3.0mg/dl, skoriji infarkt miokarda, kongestivna srčana insuficijencija, značajna obstruktivna bolest pluća, hostilni abdomen i morbidna gojaznost (BMI preko 30). Praćena je demografija bolesnika, dužina hospitalizacije, morbiditet i mortalitet. Ekskluzioni kriterijumi za EVAR bili su aneurizmatički vrat manji od 1.5cm veći od 26mm u širini, zatim izrazito kalcifikovane ilijačne arterije poprečnog dijametra manjeg od 6mm i nivo kreatinina veći od 3.9mg/dl. Ekskluzioni kriterijumu za grupu minimalno incizionu hirurgiju (MIH) bili su pararenalna aneurizma abdominalne aorte, aneurizma veća od 10cm i morbidna gojaznost. Prosečna životna dob EVAR grupe bila je 74 godine i 72 godine u MIH grupi. 32 pacijenta od 61 (52%) u EVAR grupi imalo je dva faktora rizika, 12 bolesnika od 61(20%) imalo je 3 faktora rizika. 7 od 23 bolesnika MIH grupe (30%) imalo je 2 faktora rizika, a 7 pacijenata 3 faktora rizika (30%). Bilo je dva smrtna ishoda u EVAR grupi (3%) zbog multiorganskog popuštanja i 1 smrtni ishod u MIH grupi (4%) zbog infarkta miokarda. Prosečna dužina hospitalizacije u obe grupe iznosila je 5.1 dan. Tridesetodnevni morbiditet u EVAR grupi iznosio je 18%, a u MIH grupi 17%. Zaključak ove studija da nijedna metoda lečenja u grupi visoko rizičnih bolesnika nije pokazala superiornost u odnosu na drugu, ali sasvim dobre rezultate lečenja obe metode.

EVAR 2 studija. Endovaskularni tretman i ishod lečenja aneurizmatičke bolesti abdominalne aorte kod pacijenata nepodobnih za otvoreno hirurško lečenje (EVAR studija 2): randomizovana kontrolna studija.¹³¹ Ova poznata studija je posebno atraktivna jer je randomizovana studija. Kao i prethodne bavi se bolesnicima visoko rizičnim za otvorenu hirurgiju. Ipak ovom randomizovanom studijom su obuhvaćeni pacijenti kao kontrolna grupa EVAR-u oni koji su bili samo za medikamentozni tretman. Dakle nije postojala grupa otvoreno hirurški. Ukupan broj bolesnika iznosio je 338 iz 31 bolnice u Ujedinjenom Kraljevstvu UK, godina 60 ili više koji su imali aneurizmu najmanje 5.5cm. Od ovog broja 166 bolesnika je tretirano

EVAR-om, a 172 bez intervencije, medikamentozno. Glavni cilj rada je mortalitet i njegovi uzroci, kvalitet života, postopeativne komplikacije i troškovi hospitalizacije. Tridesetodnevni mortalitet u EVAR grupi iznosio je 9% dok je 9% takođe iznosio procenat ruptura u medikamentoznoj grupi. Nije bilo razlike u uzrocima smrtnih ishoda u grupama. Ukupan mortalitet nakon 4 godine iznosio je 64%. Nije bilo razlike u kvalitetu života među grupama. Prosečna cena EVAR metode je iznosila 13632 funti, a medikamentoznog 4983 funte.

Zaključak je da EVAR nije dokazao bolje preživljavanje u odnosu na kontrolnu grupu, onih koji nisu uopšte tretirani. Takođe ovi pacijenti su podrazumevali dalje CT praćenje, reintervencije i visoke troškove lečenja. Tridesetodnevni mortalitet bolesnika je prihvatljiv.

Komentar dosadašnjih studija poređenja otvorene i endovaskularne metode u lečenju aneurizmatске bolesti abdominalne aorte. Na ovaj način postavlja se pitanje kakva je svrha ispitivati rezultate lečenja otvoreno hirurške grupe kada je od EVAR grupe bolji čak i medikamentozni tretman. Ipak jedna američka studija je dovela u pitanje rezultate EVAR studije postavljajući hipotezu da je tako veliki mortalitet uglavnom tridesetodnevni i neprihvatljivo visok u poređenju sa rezultatima u Sjedinjenim američkim državama. *Timaran* i saradnici⁵³¹ su sakupili uzorak u periodu 2001 do 2004 iz najveće zvanične baze operisanih bolesnika u Sjedinjenim američkim državama.⁵³² Ukupno 1000 bolnica iz 35 američkih država, isključujući federalne i zatvorske bolnice. Tipični podaci su bili demografski, zatim pored primarne i 14 drugih različitih dijagnoza, 14 drugih različitih intervencija, dužina hospitalizacije, trošak i ishod lečenja. Glavni cilj istraživanja je bio intrahospitalni mortalitet i smrtni ishod koji je nastao tokom iste dužine hospitalizacije kao i EVAR. Intrahospitalni mortalitet kod visoko rizičnih bolesnika sa EVAR-om iznosio je 0.4% do 1.7%. Proceduralni mortalitet nije prevazilazio 1.7%. Ukupan broj visoko rizičnih bolesnika kojima se ugradi EVAR u Sjedinjenim američkim državama iznosio je 11%.¹⁷⁸ Stoga je zaključak da je rizik od intraoperativnog mortaliteta od EVAR kod visoko rizičnih bolesnika 8 puta manji nego ako se ti pacijenti prime zbog simptomatske aneurizme ili rupture kao što se naslućivalo u EVAR 2 studiji.

Prethodnim prikazom studija koje su se bavile ovom kategorijom bolesnika može se uočiti različitost u rezultatima, zatim i pokušaj nadoknađivanja kroz vreme

nedostataka drugih ili prethodnih studija. Sam prikaz i kratak opis studija ukazuje da nisu svi dobili iste rezultate, kada je u pitanju superiornost jedne od dve pomenute metode. Neke studije imaju i svoje nedostatke kao što su kratak period praćenja, retrospektivnost, nedostatak kontrolne grupe, mali broj pacijenata kao i različitost u definisanju visoko rizičnog bolesnika.

Definisanje visoko rizičnih bolesnika je slobodna kategorija koju su autori različito koristili bilo da je korišćenje postojećih klasifikacija kao što ASA ili NYHA bodovanje ili nacionalno definisanih klasifikacija (Francuska klasifikacija, gore pomenuta) bilo pravljenje sopstvenih kriterijuma za definisanje bolesnika sa značajnim komorbiditetom. Upravo ovde se može pretpostaviti greška jer su pojedine studije uzele kao dovoljan kriterijum životnu dob preko 80 godina. Ovo samo po sebi ne može biti dovoljan kriterijum za visoko rizičnog bolesnika što ne umanjuje opterećenost godinama moguć ishod lečenja. Ovom problematikom su se posebno bavile druge studije i dobile rezultat da upravo pacijenti ove životne dobi mogu biti u boljoj kondiciji nego neki mlađi, te samim tim i rezultat lečenja biti bolji.^{533,534} To ne isključuje postojanje životne dobi kao apsolutnog faktora rizika. Postoje i faktori rizika koji su apsolutno nezavisni prediktori mortaliteta kao što su hronična bubrežna insuficijencija i kao takvi mogu uticati na ishod lečenja bez obzira na životnu dob i odsustvo drugih faktora rizika.⁵³⁵

Takođe postoje i manje studije koje su istraživale ishod lečenja endovaskularnim tretmanom aneurizmatičke bolesti abdominalne aorte ali se uglavnom radi o retrospektivnim studijama koje nisu imale kontrolnu grupu otvoreno hirurškim lečenjem.⁵³⁶⁻⁵³⁸ Zatim ovim pregledom takođe nisu prikazane dve studije sa samog početka uvođenja endovaskularnih procedura.^{539,540} Više je razloga za to. Pre svega radi se o ranim rezultatima i počecima uvođenja ovih procedura. Tada je rešavanje komplikacija bilo otežano, graftovi su bili prve generacije sa mnogim nedostacima u odnosu na današnju treću generaciju endograftova. I konačno postoji kriva učenja u izvođenju ovih procedura koja u tom momentu svakako ne može da se poredi sa iskustvom u izvođenju klasične hirurške rekonstrukcije aneurizme abdominalne aorte kojom su praktično svi vaskularni hirurzi uključeni u studiju već vladali.

Ako uzmemo u obzir da uvek težimo najboljem mogućem tretmanu (Best Medical Treatment, BMT) potrebno je postaviti i slediti vodiče. Pravljenje vodiča

zasnovano je na randomizovanim studijama. Tu dolazimo do zapravo glavnog nedostatka svih gore pomenutih studija tj. sve osim jedne nisu randomizovane. Jedina koja to jeste (gore pomenuta EVAR 2 studija), kao kontrolnu grupu EVAR grupi koristi grupu bez tretmana ili medikamentozni tretman, a ne otvoreno hirurški tretman. Pomenuta studija svojim rezultatima dovodi u pitanje endovaskularni tretman jer nema značajnog benefita u odnosu na grupu bez tretmana. Sa druge strane istina je da je tridesetodnevni mortalitet od 9% u EVAR grupi zaista značajno visok. Sa punim pravom su autori drugih studija posumnjali u ovaj rezultat prikazavši mnogo bolje tridesetodnevno preživljavanje.⁵³¹

Zbog svega toga, odnosno samo jedna randomizovana studija i oprečni rezultati drugih studija, i dalje ostaje nedoumica da li visoko rizičnim bolesnicima treba ponuditi EVAR, otvoreno hirurško lečenje ili ništa.

Sve to ima posebnu implikaciju na zemlje u tranziciji ili zemlje u razvoju, gde finansijski momenat često utiče i na medicinsku indikaciju. Samim tim su skuplje procedure uvedene kasnije i skromnije. S tim u vezi je i kriva učenja u tim zemljama drugačija, rešavanje komplikacija teže, i konačno moguć lošiji krajnji rezultat.⁵⁴¹

Ovom (srpska studija) studijom smo otkrili kakvi su rezultati lečenja bili u Republici Srbiji. Samim tim i dobili smernice o najboljem mogućem tretmanu koji treba da se ponudi pacijentu opterećenim značajnim komorbiditetom i udruženom aneurizmatском bolešću abdominalne aorte, u uslovima sveukupnog iskustva vaskularne hirurgije u Republici Srbiji.

Analiza ekonomskog karaktera izbora tretmana lečenja aneurizmatске bolesti abdominalne aorte kod visoko rizičnih bolesnika je isključena ovom studijom, sa aspekta statističke analize ukupnih troškova pomenutih procedura. Ipak krajnji rezultat ove studije još kako se tiče buduće odluke u lečenju pomenutih bolesnika u Srbiji, posebno ukoliko je rezultat uslovno rečeno "izjednačen" odnosno bez statistički značane razlike kada je u pitanju tridesetodnevni perioperativni mortalitet ili udaljeno preživljavanje pomenutih procedura. Ovde polazimo od pretpostavke da je endovaskularni tretman aneurizmatске bolesti abdominalne aorte na teritoriji Republike Srbije neuporedivo skuplji od klasičnog otvorenog hirurškog tretmana. Premda za ovu pretpostavku ne postoje relevantne reference, ista je postavljena na osnovu postojećih informacija i iskustva. U svakom slučaju ekonomska analiza nije cilj ove studije. Ali

krajnji rezultat je veoma važan u daljim strateškim odlukama lečenja pomenute bolesti kod pomenutih pacijenata u Republici Srbiji.

Diskusija dobijenih rezultata istraživanja srpske studije. Obe grupe bolesnika dominiraju muškim polom, što odgovara i uzorku opšte populacije kada je u pitanju aneurizmatična bolest abdominalne aorte. Nije bilo statistički značajne razlike čime je ostvarena prva sličnost među grupama. Zatim nije bilo statistički značajne razlike među grupama kada je u pitanju BMI, pušenje, diabetes melitus, prethodno stentovanje koronarnih arterija, insuficijencija ili stenoza srčanih zalistaka, prethodna hirurška intervencija na valvulama, hronična kardiomiopatija, supraventrikularne i ventrikularne aritmije, karotidne stenozе, CVI, hronična bubrežna insuficijencija, hronična obstruktivna bolest pluća, periferna vaskularna bolest, hronične bolesti želuca i duodenuma, inflamatorna bolest creva, bolest štitaste žlezde, prosečni poprečni dijametar aneurizme abdominalne aorte, hostilni abdomen i sve preoperativne laboratorijske vrednosti. Statistički značajna razlika među grupama pronađena je kod hipertenzije i ishemijske bolesti srca u smislu češće zastupljenosti u OH grupi. Ipak sa statistički značajnom razlikom, EVAR grupa je bila prosečno starija od OH grupe. Osim toga prema francuskoj klasifikaciji visoko rizičnog bolesnika sa četiri udružena faktora rizika, ovaj broj bolesnika je češće bio zastupljen u EVAR grupi. Prema istoj klasifikaciji sa 1, 2, 3 i 5 faktora rizika kao i prema ASA klasifikaciji nije bilo razlike među grupama.

Ovim se jasno ukazuje da su predstavljene dve vrlo slične grupe bolesnika što je bio i osnovni cilj kod poređenja ishoda lečenja dva različita metoda, tj. što sličnije dve grupe poređenja.

Najčešći tip rekonstruktivnog zahvata u OH grupi bila je aortobilijakalna rekonstrukcija, što se može dovesti u vezu sa češćom zastupljenošću aneurizmi ilijskih arterija u OH grupi. Interesantno je da su tokom otvorene hirurgije češće izvođene procedure u kojima su isključene iz cirkulacije unutrašnje ilijske arterije, bilo obostrano bilo pojedinačno leva ili desna strana. Kako su metodološki iz studije isključeni svi pacijenti koji nisu anatomske prirode za EVAR bez obzira što su pripadali OH grupi dolazimo do zaključka da je razlog druge prirode. Vrlo je verovatno da se samom metodom otvorene hirurgije tj. intraoperativnom inspekcijom kvaliteta zida aorte i ilijskih arterija (morfologija i kalcifikacije) hirurg odlučivao da elongira

rekonstrukciju na spoljašnje ilijačne arterije ili femoralne arterije, što nije bio tako čest slučaj u EVAR grupi. Reklo bi se da je to prednost metode koja je korišćena u OH grupi, međutim udaljeni rezultati protočnosti nisu pokazali benefit otvorene hirurgije samom elongacijom. Sa druge strane nije uočena statistički značajna korelacija češće ishemije creva kod pacijenata kojima je rekonstrukcija distalnih anastomoza završena na distalnijim segmentima.

Nije bilo statistički značajne razlike kod merenja intraoperativne i postoperativne diureze, kao i laboratorijskih nalaza funkcije bubrega, među grupama. Može se reći da izbor metode lečenja nije značajno uticao na bubrežnu funkciju.

Interesantno je da su u srpskoj studiji dobijene statistički značajnije povišene vrednosti postoperativne koncentracije leukocita u OH grupi u odnosu na EVAR grupu. Ovaj podatak se ne može uporediti sa rezultatima iz sličnih studija jer ovaj rezultat nije prikazan. On je prikazan u standardnim studijama praćenja EVAR metode (ne kod visoko rizičnih bolesnika), gde je leukocitoza uglavnom češća pojava u EVAR grupi. Moguće je da razlog leži upravo u kategoriji visoko rizičnih bolesnika u smislu istrošenih bioloških kapaciteta tela te je leukocitoza bila zastupljenija kod invazivnije grupe pacijenata u ovom slučaju OH grupa.

Neposredne postoperativne lokalne komplikacije su značajnije bile zastupljene u OH grupi. Takođe neposredne postoperativne urinarne i respiratorne infekcije kao i postoperativna drenaža su bile značajnije zastupljene u OH grupi. Ovaj očekivan rezultat ipak nije uticao na ukupno preživljavanje i protočnost graftova u obe grupe.

Jedan od glavnih ciljeva istraživanja bilo je poređenje ishoda lečenja prema smrtnosti u prvih trideset dana od operacije kao i petogodišnje praćenje. OH grupa imala je 4.1% mortalitet, dok u EVAR grupi nije bilo smrtnih ishoda u prvih trideset dana. Glavni razlozi koji su uticali na ovakav rezultat, su statistički značajnija zastupljenost postoperativnog akutnog infarkta miokarda i postoperativne ishemije creva u OH grupi. Tačnije nijedan od ovih događaja se nije desio u EVAR grupi u neposrednom postoperativnom periodu. Petogodišnji mortalitet iznosio je 18.2% u OH grupi i 16.1% u EVAR grupi. U ovom slučaju nije bilo statistički značajne razlike među grupama $p=0.061$. Ipak ovde se radi o ukupnom mortalitetu što znači da je dominantno ostvarivanje mortaliteta u OH grupi bilo zapravo u prvih trideset postoperativnih dana, a da je mortalitet bez ovog perioda gotovo identičan.

Sekundarne intervencije zbog tromboze grafta, endolika ili endotenzije bile su značajnije zastupljene u EVAR grupi. Treba reći da ove sekundarne intervencije nisu značajnije uticale na udaljeno preživljavanje.

Kaplan-Mayer-ovom raspodelom u vremenu jasno je potvrđena statistički značajna razlika nastupanja događaja u vremenu kod tridesetodnevnog mortaliteta. Kod petogodišnjeg praćenja prema istoj raspodeli nije nađena statistički značajna razlika $p=0.628$. Odnosno smrtni slučajevi su imali ravnomernu raspodelu u vremenu među grupama. Ipak zahvaljujući upravo *Kaplan-Mayer* krivulji možemo videti da je OH grupa opterećenija upravo tridesetodnevnom mortalitetom za razliku od EVAR grupe.

U potrazi za nezavisnim prediktorom ukupnog mortaliteta među grupama došlo se do zaključka da su životna dob, postoperativna bubrežna insuficijencija i akutni infarkt miokarda, asolutno nezavisni prediktori mortaliteta.

Kao dva glavna događaja vezana za proceduru praćeni su tromboza grafta i ishemija creva. Konstatovano je da je ukupna protočnost grafta bilo jedne strane, leve ili desne, ili celog grafta bila bolja u OH grupi. Drugim rečima tromboze graftova tokom dugogodišnjeg praćenja u OH grupi bile su izuzetno retke, svega jedan bolesnik na jednom kraku grafta. Jedno od mogućih objašnjenja je tzv. intraoperativna inspekcija koju hirurrg ima prilikom odluke o tipu rekonstrukcije. Ista ne postoji u EVAR grupi, gde operator mora da se osloni na dijagnostičke metode. Ipak, imajući u vidu da je ukupna studijska grupa sačinjena od visokorizičnih bolesnika gde se ne očekuje naročito životni vek, sekundarne procedure koje nastaju nakon prve operacije smatraju se u literaturi prihvatljivim.

Ono što je posebno interesantno je raspodela tromboze graftova prema *Kaplan-Mayer* krivi. Jasno je da se najveći broj tromboza graftova u EVAR grupi zapravo desio veoma ranim postoperativnim mesecima (prvih šest meseci) te da nakon toga raspodela tromboze graftova tokom petogodišnjeg praćenja nema značajnu statističku razliku prema OH grupi.

Rana tromboza najčešće jednog kraka grafta kod EVAR-a je uglavnom u vezi sa procedurom, odnosno tehničkom ili iznuđenom greškom. Najčešći razlozi mogu biti neadekvatno izabrana dimenzija endografta, neadekvatno pozicioniranje, neadekvatno baloniranje, loš izbor distalnih landing zona ili konačno potcenjivanje anatomije i

morfologije aneurizme u aortoilijačnom segmentu. U slučaju srpske studije koja obuhvata i prve izvedene EVAR procedure u Republici Srbiji ovom tehnikom, može se reći da postoji izvesna kriva učenja. Drugim rečima, ovde postoji možda i najviše prostora za korekcijom i poboljšanjem rezultata u budućnosti. Upravo u smanjenju ranih postoperativnih tromboza endograftova. Drugi rezultati kao što su petogodišnje preživljavanje u obe grupe ili tridesetodnevni mortalitet nakon otvorene hirurgije kod visoko rizičnih bolesnika (posebno u veoma iskusnim hirurškim centrima kakav je u studiji centar koji je imao OH grupu) teško da se značajnije može popraviti u perspektivi.

Drugi važan događaj vezan za operaciju bila je postoperativna ishemija creva. Interesantno je da su dva faktora, kao moguća kandidata za nezavisne prediktore ishemije creva, zapravo postoperativni dijaroidni sindrom i količina vraćene krvi tokom intervencije (*cell saver*). Ipak multivarijantnom regresionom analizom jedini prediktor je ostao cell saver. Iako statistički, poseban faktor intraoperativnog gubitka krvi, nije statistički dobijen kao prediktor, činjenica da to jeste faktor količina vraćenje krvi, ide u prilogu većim gubicima krvi tokom izvođenja procedure. Dakle jasno je da se radi o vrlo fragilnoj kategoriji bolesnika gde potencijalni značajniji gubici krvi mogu imati razarajući efekat. Ovo je posebno važno za OH grupu koja je imala sve slučajeve postoperativne ishemije creva.

Svi endolikovi zabeleženi tokom praćenja, a koji zahtevaju reintervenciju kao što su tip 1, 3 i endotenzija spadali su u sklopu uspešne sekundarne inetervecije koja je bila zastupljenija u EVAR grupi $p < 0.001$.

Sa ekonomskog aspekta dužina trajanja hospitalizacije kod EVAR metode bila je kraća za dva dana, ukupno 5, nego u OH grupi 7 dana. Pacijenti iz EVAR grupe su kraće ostajali i u intenzivnoj nezi, prosečno svega 1 dan, za razliku od OH grupe 3 dana. Može se reći da je sa ovog aspekta kraća hospitalizacija, manji troškovi same hospitalizacije prema skupljim odeljenjima u bolnici, EVAR metoda imala prednost. Ovo se naravno ne odnosi na ukupne troškove ponuđenih metoda.

U poređenu sa sličnim studijama, srpska studija ima zadovoljavajuće dobre rezultate petogodišnjeg preživljavanja, gotovo među najboljim, 82.9%. Međutim treba napomenuti da srpska studija ima prosečno najmlađu populaciju (69g) među sličnim studijama, a u isto vreme i jednu od "najbolesnijih", prema faktorima rizika koje nosi.

To suštinski govori o izrazito bolesnoj populaciji već u mlađoj životnoj dobi u našoj zemlji.

Studijom je takođe postavljena sumnja na verovatne tehničke greške prilikom planiranja ili izvođenja endovaskularne procedure, koje su dovele do tromboziranja graftova u ranom postoperativnom periodu od nekoliko meseci. Ovo nije neobično obzirom da su studijom obuhvaćeni sami počeci implementacije endovaskularnih procedura u Republici Srbiji.

6. ZAKLJUČCI

- Endovaskularni tretman je apsolutno bezbednija metoda sa aspekta tridesetodnevnog postoperativnog preživljavanja bez ijednog registrovanog smrtnog slučaja
- Sa aspekta dugoročnog preživljavanja nema značajnije razlike između otvoreno hirurške i endovaskularne metode. Ovo je posebno važno kod donošenja odluke o vrsti tretmana kod pacijenata izrazito starije životne dobi. U kategoriji ovih bolesnika zbog kraćeg očekivanog životnog veka determinišući faktor metode izbora je tridesetodnevni postoperativni rezultat više nego faktor udaljenog preživljavanja.
- Endovaskularna metoda nosi manji broj težih komplikacija od otvoreno hirurške, ali veći broj sekundarnih intervencija. Ovaj zaključak može imati posebne implikacije kod donošenja odluke o vrsti tretmana kod pacijenata mlađe životne dobi. Ipak važno je napomenuti, shodno svetskom iskustvu, da se broj dopunskih sekundarnih intervencija kod endovaskularnog tretmana smanjuje tokom vremena sa povećanjem iskustva u izvođenju ovih procedura
- Obe vrste tretmana imaju svoje mesto u lečenju aneurizmatске bolesti abdominalne aorte, kod visoko rizičnih bolesnika. Ipak zbog svojih specifičnosti u rezultatima lečenja, kao i specifičnih komplikacija koje obe metode nose, neophodan je poseban pristup svakom pacijentu pojedinačno, kod donošenja odluke o vrsti tretmana.

7. LITERATURA

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al: Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13:452.
2. Osler W: Aneurysm of the abdominal aorta. *Lancet* 1905;2:1089.
3. Margota R. *The Story of Medicine*. New York, Golden Press, 1967;26–27
4. Osler W: Remarks on arterio-venous aneurysm. *Lancet* 1915; 2:949.
5. Swan H, Robertson HT, Johnson ME. The fate of preserved aortic grafts in the dog. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1950;90:568–579
6. Deterling RA Jr, Coleman CC, Parshley MS. Experimental studies of the frozen homologous aortic graft. *Surgery* 1951;29:419–440
7. Oudot J: La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique. *Presse Med* 1951;59:234
8. DeBakey ME, Cooley DA: Surgical treatment of aneurysm of abdominal aorta by resection of continuity with homograft. *Surg Gynecol Obstet* 1953; 97:257.
9. Crawford ES: Thoraco-abdominal and abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric and celiac arteries. *Ann Surg* 1974;179:763.
10. Rutherford: *Vascular Surgery*. 6th edition, Elsevier Saunders: chapter 60, page 1405
11. Vorp DA, Raghavan ML, Webster MW: Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: Influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg* 1998; 27:632.

12. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966;164(4):678e99.
13. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F, et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1991;173(3):175e8.
14. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999;230(3):289e96 [discussion 296e7].
15. Brown PM, Zelt DT, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. *J Vasc Surg* 2003;37(2):280e4.
16. Forbes TL, Lawlor DK, DeRose G, Harris KA. Gender differences in relative dilatation of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2006;20(5):564e8.
17. Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, et al: Solitary aneurysms of the iliac arterial system: An estimate of their frequency of occurrence. *J Vasc Surg* 1989; 10:381.
18. Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ, et al: Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. *J Vasc Surg* 1984; 1:6.
19. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al: Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103.
20. Svensjo S, Bengtsson H, Bergqvist D: Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm and dissection: An investigation based on autopsy. *Br J Surg* 1996; 83:68.
21. Gillum RF: Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995; 48:1289.
22. Lawrence PF, Lorenzo-Rivero S, Lyon JL: The incidence of iliac, femoral and popliteal artery aneurysms in hospitalized patients. *J Vasc Surg* 1995; 22:409.
23. Gaylis H: Popliteal arterial aneurysms: A review and analysis of fifty-five cases. *S Afr Med J* 1974; 48:75.
24. Welling RE, Taha JA, Goel T, et al: Extracranial carotid artery aneurysms. *Surgery* 1983; 93:319.

25. Lawrance PF, Wallis C, Dobrin PB, et al: Periheral aneurysms and arteriomegaly: Is there a family pattern? *J Vasc Surg* 1998; 28:599.
26. Crawford ES, Cohen ES: Aortic aneurysm: A multifocal disease. Presidential address. *Arch Surg* 1982; 117:1393.
27. Leonardo R: *History of Surgery*. New York , Froben Press, 1943.
28. Brock RC: The life and work of Sir Astley Cooper. *Ann R Coll Surg Engl* 1969; 44:1-18.
29. Matas R: Ligation of the abdominal aorta: Report of the ultimat result, one year, five months and nine days after the ligation of the abdominal aorta for aneurysm of the bifurcation. *Ann Surg* 1925; 81:457.
30. Power DA: The palliative treatment of aneurysm by “wiring“ with Colt’s apparatus. *Br J Surg* 1921; 9:27.
31. Rea CE: The surgical treatment of aneurysm of the abdominal aorta. *Minn Med* 1948; 31:153.
32. Cohen JR, Graver LM: The ruptured abdominal aortic aneurysm of Albert Einstein. *Surg Obstet Gynecol* 1990; 170:455.
33. Dubost C, Allary M, Oeconomos N: Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: Reestablishment of the continuity by a preserved arterial graft, with result after five months. *Arch Surg* 1952; 64:405.
34. Creech O Jr: Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966; 164:935.
35. Silverberg E, Boring CC, Squires TS: Cancer statistics, 1990. *Cancer* 1990; 40:9.
36. Bengtsson H, Bergqvist D: Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population based study. *J Vasc Surg* 1993; 18:74.
37. Heller J, Weinberg A, Arons R, et al: Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: Have we made any progress? *J Vasc Surg* 2000; 32:1091.
38. Adam DJ, Mohan IV, Stuart WP, et al: Community and hospital outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm within the catchment area of a regional vascular surgical service. *J Vasc Surg* 1999; 30:922.
39. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg: Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 2001; 22:197.
40. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD: A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2002; 89:714.

41. Ernst CB: Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 328:1167.
42. Heikkinen M, Salenius JP, Auvinen O: Ruptured abdominal aortic aneurysm in a well-defined geographic area. *J Vasc Surg* 2002; 36:291.
43. Kantonen I, Lepantalo M, Brommels M, et al: Mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. The Finnvasc Study Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17:208.
44. Pasch AR, Ricotta AJ, May AG, et al: Abdominal aortic aneurysm: The case for elective resection. *Circulation* 70(Suppl I):I-1, 1984
45. Breckwoldt WL, Mackey WC, O'Donnell T Jr: The economic implications of high-risk abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13:798.
46. Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K, et al: Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32:636.
47. Crawford ES, Cohen ES: Aortic aneurysm: A multifocal disease. Presidential address. *Arch Surg* 1982; 117:1393.
48. Dent TL, Lindenauer SM, Ernst CB, Fry WJ: Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. *Arch Surg* 1972; 105:338.
49. Pearce WH, Slaughter MS, LeMaire S, et al: Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993; 114:691.
50. Vorp DA, Raghavan ML, Webster MW: Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: Influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg* 1998; 27:632.
51. Fillinger MF, Raghavan ML, Marra SP, et al: In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk. *J Vasc Surg* 2002; 36:589
52. Faggioli GL, Stella A, Gargiulo M, et al: Morphology of small aneurysms: Definition and impact on risk of rupture. *Am J Surg* 1994; 168:131.
53. Hunter GC, Smyth SH, Aguirre ML, et al: Incidence and histologic characteristics of blebs in patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1996; 24:93.
54. Halloran BG, Davis VA, McManus BM, et al: Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *J Surg Res* 1995; 59:17.

55. Wills A, Thompson MM, Crowther M, et al: Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms-cellular and biochemical mechanisms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12:391.
56. Dobrin PB, Mrkvicka R: Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovasc Surg* 1994; 2:484.
57. Shah PK: Inflammation, metalloproteinases and increased proteolysis: An emerging pathophysiological paradigm in aortic aneurysm. *Circulation* 1997; 96:2115.
58. Moulder PV, Physiology and biomechanics of aneurysms. In Web WR (ed): *Aneurysms*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1983, p 19
59. Vollmar JF, Paes E, Pauschinger P, et al: Aortic aneurysm as late sequelae of above-knee amputation. *Lancet* 1989; 2:834.
60. Lorenz M, Panitz K, Grosse-Furtner C, et al: Lower-limb amputation, prevalence of abdominal aortic aneurysm and atherosclerotic risk factors. *Br J Surg* 1994; 81:839.
61. Patel MI, Hardman DT, Fisher CM, Appleberg M: Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg* 1995; 181:371.
62. Xia S, Ozsvath K, Hirose H, Tilson MD: Partial amino acid sequence of a novel 40-kDa human aortic protein with vitronectin –like, fibrinogen-like, and calcium binding domains: Aortic aneurysm-associated protein-40 (AAAP-40) [human MAGP/3, proposed] *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 219:36.
63. Grange JJ, Davis V, Baxter BT: Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. An update and look toward the future. *Cardiovasc Surg* 1997; 5:256.
64. McMillan WD, Tamarina NA, Cipollone M, et al: Size matters: The relationship between MMP-9 expression and aortic diameter. *Circulation* 1997;96:2228.
65. McMillanWD, Pearce WH: Increased plasma levels of metalloproteinase-9 are associated with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999; 29:122.
66. Ailawadi G, Eliason JL, Uphchurch GR Jr: Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 38:584.

67. Anidjar S, Dobrin P, Eichorst M, et al: Correlation of inflammatory infiltrate with the enlargement of experimental aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1992;16:139.
68. Boyle JR, McDermott E, Crowther M, et al: Doxycycline inhibits elastin degradation and reduces metalloproteinase activity in a model of aneurysmal disease. *J Vasc Surg* 1998; 27:354.
69. Petrincec D, Liao S, Holmes DR, et al: Doxycycline inhibition of aneurysmal degeneration in an elastase-induced rat model of abdominal aortic aneurysm: Preservation of aortic elastin associated with suppressed production of 92 kD gelatinase. *J Vasc Surg* 1996; 23:336.
70. Ricci MA, Strindberg G, Slaiby JM, et al: Anti-CD 18 monoclonal antibody slows experimental aortic aneurysm expansion. *J Vasc Surg* 1996; 23:301.
71. Miller FJ Jr, Sharp WJ, Fang X, et al: Oxidative stress in human abdominal aortic aneurysms: A potential modulator of aneurysmal remodeling. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002; 22:560.
72. van der Vliet JA, Boll AP: Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1997; 349:863.
73. Juvonen J, Juvonen T, Laurila A, et al: Demonstration of Chlamydia pneumoniae in the walls of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1997; 25:499.
74. Petersen E, Boman J, Persson K, et al: Chlamydia pneumoniae in human abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:138.
75. Tambiah J, Powell JT: Chlamydia pneumoniae antigens facilitate experimental aortic dilatation: Prevention with azithromycin. *J Vasc Surg* 2002; 36:1011.
76. Tilson MD, Ozsvath KJ, Hirose H, Xia S: A genetic basis for autoimmune manifestations in the abdominal aortic aneurysm resides in the MHC class II locus DR-beta-1. *Ann N Y Acad Sci* 1996; 800:208.
77. Brophy CM, Reilly JM, Smith GJ, Tilson MD: The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:229.
78. Gregory AK, Yin NX, Capella J, et al: Features of autoimmunity in the abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1996; 131:85.

79. Ozsvath KJ, Hirose H, Xia S, Tilson MD: Molecular mimicry in human aortic aneurysmal disease. *Ann N Y Acad Sci* 1996; 800:288.
80. Darling RCD, Brewster DC, Darling RC, et al: Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 1989; 10:39.
81. Johansen K, Koepsell T: Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 1986; 256:1934.
82. Verloes A, Sakalihan N, Koulischer L, Limet R: Aneurysms of abdominal aorta: Familial and genetics aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 1995; 21:646.
83. Webster MW, Ferrell RE, St Jean PL, et al: Ultrasound screening of first degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991; 13:9.
84. Kuivaniemi H, Shibamura H, Arthur C, et al: Familial abdominal aortic aneurysms: Collection of 233 multigenerational families. *J Vasc Surg* 2003; 37:340.
85. Sarcar R, Coran AG, Cilley RE, et al: Arterial aneurysms in children: Clinicopathologic classification. *J Vasc Surg* 1991; 13:47.
86. Sterpetti AV, Hunter WJ, Shultz RD: Congenital aortic aneurysms in the young: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1988; 7:763.
87. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB: Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: An eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg* 1994; 19:804.
88. LaMorte WW, Scott TE, Menzoinan JO: Racial differences in the incidence of femoral bypass and abdominal aortic aneurysmectomy in Massachusetts: Relationship to cardiovascular risk factors. *J Vasc Surg* 1995; 21:422.
89. Blanchard JF: Epidemiology of abdominal aortic aneurysm. *Epidemiol Rev* 1999; 21:207.
90. Wilmink AB, Quick CR: Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998; 85:155.
91. Wilmink AB, Hubbard CS, Day NE, Quick CR: The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: Implications of screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21:165.
92. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al: Yield of repeated screening for abdominal aortic aneurysm after a 4-year interval. *Aneurysm Detection and*

- management veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000; 160:1117.
93. Melton LJ 3rd, Bickerstaff LK, Hollier LH, et al: Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: A population-based study. *Am J Epidemiol* 1984; 120:379.
 94. Bengtsson H, Bergqvist D, Sternby NH: Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms: A necropsy study. *Eur J Surg* 1992; 158:19.
 95. McFarlane MJ: The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 1991; 265:2085.
 96. Chosky SA, Wilmink AB, Quick CR: Ruptured abdominal aortic aneurysm in the Huntington district: A 10-year experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1999; 81:27.
 97. Castleden WM, Mercer JC: Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: Descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985; 72:109.
 98. Ballaro A, Cortina-Borja M, Collin J: A seasonal variation in the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:429.
 99. Bown MJ, McCarthy MJ, Bell PR, Sayers RD: Low atmospheric pressure is associated with rupture of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vas Endovasc Surg* 2003; 25:68.
 100. O'Kelly TJ, Heather BP: General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysms: A pilot study. *Br J Surg* 1989; 76:479.
 101. Alcorn HG, Wolfson SK Jr, Sutton-Tyrrell K, et al: Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16:963.
 102. Pleumeekers H, Hoes A, van der Does E, et al: Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. *Am J Epidemiol* 1995; 142:1291.
 103. Smith FCT, Grimshaw GM, Paterson IS, et al: Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br J Surg* 1993; 80:1406.
 104. Vardulaki K, Walker N, Day N, et al: Quantifying the risks of hypertension, age, sex, and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000; 87:195.

105. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, et al: Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154:236.
106. Strachan DP: Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged man: The Whitehall study. *Br J Surg* 1991; 78:401.
107. Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T: Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation* 1992; 85:205.
108. Wilmink TB, Quick CR, Day NE: The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999; 30:1099.
109. Franks PJ, Edwards RJ, Greenhalgh RM, et al: Risk factors for abdominal aortic aneurysms in smokers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11:487.
110. Rodin MB, Daviglus ML, Wong GC, et al: Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age. *Hypertension* 2003; 42:61.
111. Lederle F, Johnson G, Wilson S, et al: The aneurysm detection and management study screening program validation cohort and final results. *Arch Intern Med* 2000; 160:1425.
112. Grimshaw G, Thompson J, Hamer J: Prevalence of abdominal aortic aneurysm associated with hypertension in an urban population. *J Med Screen* 1994;1:226.
113. Lindholt JS, Henneberg EW, fasting H, Juul S: Mass or high-risk screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1997; 84:40.
114. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB: Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988;148:1753.
115. Lederle FA, Simel DL: The rational clinical examination : Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 1999; 281:77.
116. Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, et al: Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1995; 117:454.
117. Jaakkola P, Hipeelainen M, Farin P, et al: Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: Comparison of ultrasound and computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12:230.

118. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al: Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. *J Vasc Surg* 1995; 21:945.
119. Thomas PR, Shaw JC, Ashton HA, et al: Accuracy of ultrasound in a screening programme for abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen* 1994; 1:3.
120. Sprouse LR 2nd, Meier GH 3rd, Lesar CJ, et al: Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference? *J Vasc Surg* 2003; 38:466.
121. Katz DA, Littenberg B, Cronenwett JL: Management of small abdominal aortic aneurysms. Early surgery vs watchful waiting. *JAMA* 1992; 268:2678-2686.
122. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, et al: Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003; 37:1106-1117.Jr
123. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, et al: Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966; 164:678-699.
124. Foster JH, Bolasny BL, Gobbel Jr WG, Scott Jr HW: Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 129:1-9.
125. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW: Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation* 1977; 56(3 Suppl):III161-III164.
126. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, et al: Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173:175-178.
127. Reed WW, Hallett Jr JW, Damiano MA, Ballard DJ: Learning from the last ultrasound. A population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 1997; 157:2064-2068.
128. Limet R, Sakalihassan N, Albert A: Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 14:540-548.

129. Conway KP, Byrne J, Townsend M, Lane IF: Prognosis of patients turned down for conventional abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: Szilagyis revisited?. *J Vasc Surg* 2001; 33:752-757.
130. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al: Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002; 287:2968-2972.
131. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2187-2192.
132. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, et al: Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: implications for rupture risk. *J Vasc Surg* 2004; 39:1243-1252.
133. Ouriel K, Green RM, Donayre C, et al: An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: relationship to rupture. *J Vasc Surg* 1992; 15:12-18.
134. Stringfellow MM, Lawrence PF, Stringfellow RG: The influence of aorta-aneurysm geometry upon stress in the aneurysm wall. *J Surg Res* 1987; 42:425-433.
135. Mower WR, Baraff LJ, Sneyd J: Stress distributions in vascular aneurysms: factors affecting risk of aneurysm rupture. *J Surg Res* 1993; 55:155-161.
136. Inzoli F, Boschetti F, Zappa M, et al: Biomechanical factors in abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7:667-674.
137. Elger DF, Blackketter DM, Budwig RS, Johansen KH: The influence of shape on the stresses in model abdominal aortic aneurysms. *J Biomech Eng* 1996; 118:326-332.
138. Raghavan ML, Webster MW, Vorp DA: Ex vivo biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm: assessment using a new mathematical model. *Ann Biomed Eng* 1996; 24:573-582.
139. Venkatasubramaniam AK, Fagan MJ, Mehta T, et al: A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28:168-176.

140. Fillinger MF, Marra SP, Raghavan ML, Kennedy FE: Prediction of rupture risk in abdominal aortic aneurysm during observation: wall stress versus diameter. *J Vasc Surg* 2003; 37:724-732.
141. Li ZY, U-King-Im J, Tang TY, et al: Impact of calcification and intraluminal thrombus on the computed wall stresses of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2008; 47:928-935.
142. Di Martino E, Mantero S, Inzoli F, et al: Biomechanics of abdominal aortic aneurysm in the presence of endoluminal thrombus: experimental characterisation and structural static computational analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:290-299.
143. Mower WR, Quinones WJ, Gambhir SS: Effect of intraluminal thrombus on abdominal aortic aneurysm wall stress. *J Vasc Surg* 1997; 26:602-608.
144. Raghavan ML, Vorp DA: Toward a biomechanical tool to evaluate rupture potential of abdominal aortic aneurysm: identification of a finite strain constitutive model and evaluation of its applicability. *J Biomech* 2000; 33:475-482.
145. Schurink GW, van Baalen JM, Visser MJ, van Bockel JH.: Thrombus within an aortic aneurysm does not reduce pressure on the aneurysmal wall. *J Vasc Surg* 2000; 31:501-506.
146. Wolf YG, Thomas WS, Brennan FJ, et al: Computed tomography scanning findings associated with rapid expansion of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1994; 20:529-535
147. Brown LC, Powell JT: Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230:289-296.
148. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC.: Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85:1624-1630.
149. Steyerberg EW, Kievit J, de Mol Van Otterloo JC, et al: Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery. A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med* 1995; 155:1998-2004.
150. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, et al: Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic

- aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg* 2000; 87:742-749.
151. Nesi F, Leo E, Biancari F, et al: Preoperative risk stratification in patients undergoing elective infrarenal aortic aneurysm surgery: evaluation of five risk scoring methods. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28:52-58.
 152. Biancari F, Leo E, Ylonen K, et al: Value of the Glasgow Aneurysm Score in predicting the immediate and long-term outcome after elective open repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2003; 90:838-844.
 153. Biancari F, Hobo R, Juvonen T: Glasgow Aneurysm Score predicts survival after endovascular stenting of abdominal aortic aneurysm in patients from the EUROSTAR registry. *Br J Surg* 2006; 93:191-194.
 154. Cronenwett JL, Birkmeyer JD: *The Dartmouth Atlas of Vascular Healthcare*. Chicago, IL, AHA Press, 2000.
 155. Dimick JB, Cowan Jr JA, Stanley JC, et al: Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J Vasc Surg* 2003; 38:739-744.
 156. Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, et al: A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg* 2004; 39:10-19.
 157. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, et al: Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004; 39:491-496.
 158. Dillavou ED, Muluk SC, Makaroun MS: Improving aneurysm-related outcomes: nationwide benefits of endovascular repair. *J Vasc Surg* 2006; 43:446-451.
 159. Hua HT, Cambria RP, Chuang SK, et al: Early outcomes of endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair in the National Surgical Quality Improvement Program—Private Sector (NSQIP-PS). *J Vasc Surg* 2005; 41:382-389
 160. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2179-2186.

161. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, et al: Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352:2398-2405.
162. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, et al: Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 2008; 358:464-474.
163. Bosch JL, Beinfeld MT, Halpern EF, et al: Endovascular versus open surgical elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: predictors of patient discharge destination. *Radiology* 2001; 220:576-580.
164. Williamson WK, Nicoloff AD, Taylor Jr LM, et al: Functional outcome after open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2001; 33:913-920
165. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, et al: Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair. *J Vasc Surg* 2000; 32:739-749.
166. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, et al: A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-1618
167. Schermerhorn M: Should usual criteria for intervention in abdominal aortic aneurysms be "downsized," considering reported risk reduction with endovascular repair?. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1085:47-58.
168. Schermerhorn ML, Finlayson SR, Fillinger MF, et al: Life expectancy after endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair: results of a decision analysis model on the basis of data from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2002; 36:1112-1120.
169. Aune S, Amundsen SR, Evjensvold J, Trippestad A: Operative mortality and long-term relative survival of patients operated on for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9:293-298.
170. Batt M, Staccini P, Pittaluga P, et al: Late survival after abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17:338-342.
171. Johnston KW: Nonruptured abdominal aortic aneurysm: six-year follow-up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study. *Canadian*

- Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *J Vasc Surg* 1994; 20:163-170.
172. Valentine RJ, Decaprio JD, Castillo JM, et al: Watchful waiting in cases of small abdominal aortic aneurysms—appropriate for all patients?. *J Vasc Surg* 2000; 32:441-448.
173. Norman PE, Powell JT: Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation* 2007; 115:2865-2869.
174. Hertzner NR, Young JR, Kramer JR, et al: Routine coronary angiography prior to elective aortic reconstruction: results of selective myocardial revascularization in patients with peripheral vascular disease. *Arch Surg* 1979; 114:1336-1344.
175. Fagevik Olsen M, Hahn I, Nordgren S, et al: Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. *Br J Surg* 1997; 84:1535-1538.
176. Indes JE, Lipsitz EC, Veith FJ, et al: Incidence and significance of nonaneurysmal-related computed tomography scan findings in patients undergoing endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 48:286-290.
177. Bush RL, Johnson ML, Collins TC, et al: Open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair in VA hospitals. *J Am Coll Surg* 2006; 202:577-587.
178. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, et al: Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006; 44:229-236.
179. Zarins CK, Crabtree T, Bloch DA, et al: Endovascular aneurysm repair at 5 years: does aneurysm diameter predict outcome?. *J Vasc Surg* 2006; 44:920-929.
180. Davidović L. *Hirurgija aorte*. Beograd: Zavod za udžbenike; 2015
181. Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL: Medical management of small abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2008; 117:1883-1889.
182. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al: Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346:1437-1444.
183. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346:1445-1452.

184. Brown LC, Thompson SG, Greenhalgh RM, Powell JT: Fit patients with small abdominal aortic aneurysms (AAAs) do not benefit from early intervention. *J Vasc Surg* 2008; 48:1375-1381
185. Yeung JJ, Kim HJ, Abbruzzese TA, et al: Aortoiliac hemodynamic and morphologic adaptation to chronic spinal cord injury. *J Vasc Surg* 2006; 44:1254-1265.
186. Brophy CM, Tilson JE, Tilson MD: Propranolol stimulates the crosslinking of matrix components in skin from the aneurysm-prone blotchy mouse. *J Surg Res* 1989; 46:330-332.
187. Ricci MA, Slaiby JM, Gadowski GR, et al: Effects of hypertension and propranolol upon aneurysm expansion in the Anidjar/Dobrin aneurysm model. *Ann N Y Acad Sci* 1996; 800:89-96.
188. Simpson CF: Sotalol for the protection of turkeys from the development of β -aminopropionitrile-induced aortic ruptures. *Br J Pharmacol* 1972; 45:385-390.
189. Simpson CF, Boucek RJ: The β -aminopropionitrile-fed turkey: a model for detecting potential drug action on arterial tissue. *Cardiovasc Res* 1983; 17:26-32.
190. Simpson CF, Boucek RJ, Noble NL: Influence of d-, l-, and dl-propranolol, and practolol on beta-amino-propionitrile-induced aortic ruptures of turkeys. *Toxicol Appl Pharmacol* 1976; 38:169-175.
191. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002; 35:72-79.
192. Wilmink AB, Hubbard CS, Day NE, Quick CR: Effect of propranolol on the expansion of abdominal aortic aneurysms: a randomized study. *Br J Surg* 2000; 87:499.
193. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, et al: A combination of statins and beta-blockers is independently associated with a reduction in the incidence of perioperative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28:343-352.
194. Schouten O, Lever TM, Welten GM, et al: Long-term cardiac outcome in high-risk patients undergoing elective endovascular or open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36:646-652.

195. Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA: Angiotensin-converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population-based case-control study. *Lancet* 2006; 368:659-665.
196. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, et al: Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110:16-21.
197. Schouten O, van Laanen JH, Boersma E, et al: Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:21-26.
198. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al: Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002; 36:1-12.
199. Giulini SM, Bonardelli S, Portolani N, et al: Suprarenal aortic cross-clamping in elective abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:286-289.
200. Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, et al: Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Vasc Surg* 2001; 34:606-610.
201. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, et al: Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* 2001; 88:1066-1072
202. Vammen S, Lindholt JS, Andersen PL, et al: Antibodies against *Chlamydia pneumoniae* predict the need for elective surgical intervention on small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:165-168
203. Curci JA, Mao D, Bohner DG, et al: Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31:325-342.
204. Curci JA, Petrincec D, Liao S, et al: Pharmacologic suppression of experimental abdominal aortic aneurysms: a comparison of doxycycline and four chemically modified tetracyclines. *J Vasc Surg* 1998; 28:1082-1093.
205. Schlosser FJ, Tangelder MJ, Verhagen HJ, et al: Growth predictors and prognosis of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47:1127-1133.

206. Sukhija R, Aronow WS, Sandhu R, et al: Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. *Am J Cardiol* 2006; 97:279-280
207. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM: Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. *J Vasc Surg* 2003; 38:329-334
208. Iribarren C, Darbinian JA, Go AS, et al: Traditional and novel risk factors for clinically diagnosed abdominal aortic aneurysm: the Kaiser multiphasic health checkup cohort study. *Ann Epidemiol* 2007; 17:669-678.
209. Evans J, Powell JT, Schwalbe E, et al: Simvastatin attenuates the activity of matrix metalloprotease-9 in aneurysmal aortic tissue. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34:302-303.
210. Abisi S, Burnand KG, Humphries J, et al: Effect of statins on proteolytic activity in the wall of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2008; 95:333-337.
211. Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, Hayward R, Cook DJ, Cook RJ. Users' guides to the medical literature. IX. A method for grading health care recommendations. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA* 1995;274(22):1800–1804.
212. Rose G, Barker DJP. *Epidemiology for the uninitiated* (4th edition). London: BMJ Publications; 2003.
213. Britton A, McKee M, Black N, McPherson K, Sanderson C, Bain C. Choosing between randomised and non-randomised studies: a systematic review. *Health Technol Assess* 1998;2:214–218.
214. AFSSAPS, [http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Autres-mesures-de-securite/Decision-fixant-des-conditions-particulieresd-utilisation-des-endoprotheses-aortiques-pour-le-traitementendovasculaire-des-anevrismes-de-l-aorte-abdominale-sous-renale/\(language\)/fre-FR](http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Autres-mesures-de-securite/Decision-fixant-des-conditions-particulieresd-utilisation-des-endoprotheses-aortiques-pour-le-traitementendovasculaire-des-anevrismes-de-l-aorte-abdominale-sous-renale/(language)/fre-FR).
215. Owens, W.D. et al. ASA physical status classifications: a study of consistency of ratings. *Anesthesiology* 1978; 49, 239-243
216. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16 (1): 31–41
217. Crawford ES, Saleh SA, Babb 3rd JW, et al: Infra renal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. *Ann Surg* 1981; 193:699-709.

218. Zarins CK, Harris Jr EJ: Operative repair for aortic aneurysms: the gold standard. *J Endovasc Surg* 1997; 4:232-241.
219. Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, et al: Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002; 35:1145-1154.
220. Wilt TJ, Lederle FA, Macdonald R, et al: Comparison of endovascular and open surgical repairs for abdominal aortic aneurysm. *Evid Rep Technol Assess (Full Rep)* 2006.1-113.
221. Cowan Jr JA, Dimick JB, Henke PK, et al: Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 1993 to 2003. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1085:1-10.
222. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, et al: Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 34:1050-1054.
223. Wolf YG, Fogarty TJ, Olcott IV C, et al: Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: eligibility rate and impact on the rate of open repair. *J Vasc Surg* 2000; 32:519-523.
224. West CA, Noel AA, Bower TC, et al: Factors affecting outcomes of open surgical repair of pararenal aortic aneurysms: a 10-year experience. *J Vasc Surg* 2006; 43:921-927.
225. Sarac TP, Clair DG, Hertzner NR, et al: Contemporary results of juxtarenal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 36:1104-1111.
226. Arko FR, Lee WA, Hill BB, et al: Impact of endovascular repair on open aortic aneurysm surgical training. *J Vasc Surg* 2001; 34:885-891.
227. Costin JA, Watson DR, Duff SB, et al: Evaluation of the complexity of open abdominal aneurysm repair in the era of endovascular stent grafting. *J Vasc Surg* 2006; 43:915-920.
228. Wolff KS, Prusa AM, Polterauer P, et al: Endografting increases total volume of AAA repairs but not at the expense of open surgery: experience in more than 1000 patients. *J Endovasc Ther* 2005; 12:274-279.
229. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al: Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3:389-404.

230. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 1998; 352:1649-1655.
231. Johnston KW: Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989; 9:437-447.
232. Beck AW, Goodney PP, Nolan BW, et al: Predicting one year mortality after elective AAA repair. *J Vasc Surg* 2009; 4:838-843.discussion 843-844
233. Fukuhara R, Ishiguchi T, Ikeda M, et al: Evaluation of abdominal aortic aneurysm for endovascular stent-grafting with volume-rendered CT images of vessel lumen and thrombus. *Radiat Med* 2004; 22:332-341.
234. Filis KA, Arko FR, Rubin GD, Zarins CK: Three-dimensional CT evaluation for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Quantitative assessment of the infrarenal aortic neck. *Acta Chir Belg* 2003; 103:81-86.
235. Boules TN, Compton CN, Stanziale SF, et al: Can computed tomography scan findings predict “impending” aneurysm rupture?. *Vasc Endovascular Surg* 2006; 40:41-47.
236. Vosshenrich R, Fischer U: Contrast-enhanced MR angiography of abdominal vessels: is there still a role for angiography?. *Eur Radiol* 2002; 12:218-230.
237. Schoenberg SO, Essig M, Hallscheidt P, et al: Multiphase magnetic resonance angiography of the abdominal and pelvic arteries: results of a bicenter multireader analysis. *Invest Radiol* 2002; 37:20-28.
238. Cambria RP, Kaufman JL, Brewster DC, et al: Surgical renal artery reconstruction without contrast arteriography: the role of clinical profiling and magnetic resonance angiography. *J Vasc Surg* 1999; 29:1012-1021.
239. Tennant WG, Hartnell GG, Baird RN, Horrocks M: Radiologic investigation of abdominal aortic aneurysm disease: comparison of three modalities in staging and the detection of inflammatory change. *J Vasc Surg* 1993; 17:703-709.
240. Alimi YS, Hartung O, Orsoni P, Juhan C: Abdominal aortic laparoscopic surgery: retroperitoneal or transperitoneal approach?. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19:21-26.

241. Edoga JK, Asgarian K, Singh D, et al: Laparoscopic surgery for abdominal aortic aneurysms. Technical elements of the procedure and a preliminary report of the first 22 patients. *Surg Endosc* 1998; 12:1064-1072.
242. Dion YM, Gracia CR, Ben El Kadi HH: Totally laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33:181-185.
243. Dion YM, Griselli F, Douville Y, Langis P: Early and mid-term results of totally laparoscopic surgery for aortoiliac disease: lessons learned. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2004; 14:328-334.
244. Tefera G, Carr SC, Turnipseed WD: Endovascular aortic repair or minimal incision aortic surgery: which procedure to choose for treatment of high-risk aneurysms?. *Surgery* 2004; 136:748-753.
245. Turnipseed W, Tefera G, Carr S: Comparison of minimal incision aortic surgery with endovascular aortic repair. *Am J Surg* 2003; 186:287-291.
246. Turnipseed WD, Carr SC, Hoch JR, Cohen JR: Minimal incision aortic surgery (MIAS). *Ann Vasc Surg* 2003; 17:180-184.
247. Kawaharada N, Morishita K, Fukada J, et al: Minilaparotomy abdominal aortic aneurysm repair versus the retroperitoneal approach and standard open surgery. *Surg Today* 2004; 34:837-841.
248. Calligaro KD, Savarese RP, McCombs PR, DeLaurentis DA: Division of the left renal vein during aortic surgery. *Am J Surg* 1990; 160:192-196.
249. AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP, Lucente FC: The risk of ligation of the left renal vein in resection of the abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173:33-36.
250. Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, et al: Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995; 21:174-181.
251. Todd GJ, DeRose Jr JJ: Retroperitoneal approach for repair of inflammatory aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1995; 9:525-534.
252. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, et al: Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990; 11:314-324.
253. Arko FR, Bohannon WT, Mettauer M, et al: Retroperitoneal approach for aortic surgery: is it worth it?. *Cardiovasc Surg* 2001; 9:20-26.

254. Darling 3rd C, Shah DM, Chang BB, et al: Current status of the use of retroperitoneal approach for reconstructions of the aorta and its branches. *Ann Surg* 1996; 224:501-506.
255. Mason RA, Kvilekval KH, Hartman A, Giron F: The retroperitoneal approach to aortic surgery associated with horseshoe kidney. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32:763-766.
256. Eze AR, White JV, Pathak AS, Grabowski MW: "Pancake kidney": a renal anomaly complicating aortic reconstruction. *Ann Vasc Surg* 1998; 12:278-281.
257. Huber D, Griffin A, Niesche J, et al: Aortic aneurysm surgery in the presence of a horseshoe kidney. *Aust N Z J Surg* 1990; 60:963-966.
258. Faggioli G, Freyrie A, Pilato A, et al: Renal anomalies in aortic surgery: contemporary results. *Surgery* 2003; 133:641-646.
259. Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ, et al: The impact of renal fusion and ectopia on aortic surgery. *J Vasc Surg* 1988; 8:375-383.
260. O'Hara PJ, Hakaim AG, Hertzner NR, et al: Surgical management of aortic aneurysm and coexistent horseshoe kidney: review of a 31-year experience. *J Vasc Surg* 1993; 17:940-947.
261. de Virgilio C, Gloviczki P: Aortic reconstruction in patients with horseshoe or ectopic kidneys. *Semin Vasc Surg* 1996; 9:245-252.
262. Stroosma OB, Kootstra G, Schurink GW: Management of aortic aneurysm in the presence of a horseshoe kidney. *Br J Surg* 2001; 88:500-509.
263. Gýksel O, Cinar B, Kýmýrcý G, et al: Surgical treatment of abdominal aortic aneurysms associated with horseshoe kidney. *Vascular* 2006; 14:27-31.
264. Frego M, Bianchera G, Angriman I, et al: Abdominal aortic aneurysm with coexistent horseshoe kidney. *Surg Today* 2007; 37:626-630.
265. Davidovic L, Kostic D, Jakovljevic N, et al. Abdominal Aortic Surgery and Horseshoe Kidney. *Ann Vasc Surg* 2004; 18 (6): 725-8
266. L. Davidović, M.Marković, N.Ilić, et al. Repair of abdominal aortic aneurysm in the presence of the horseshoe kidney. *Intern Angiol* 2011, 30(6): 534-40
267. Ilic N, Koncar I, Dragas M, et al. Technical consideration for transabdominal aortic reconstructions with renal fusion and ectopia. Case series. *Vascular* 2010; 18(5):269-74

268. Ilić N, Dragaš M, Koncar I, et al. Abdominal aortic surgery and renal anomalies. *Srp Arch Cel Lek* 2011;139:311-315
269. Gelman S: The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping. *Anesthesiology* 1995; 82:1026-1060.
270. Wozniak MF, LaMuraglia GM, Musch G: Anesthesia for open abdominal aortic surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2005; 43:61-78.
271. Roizen MF, Beaupre PN, Alpert RA, et al: Monitoring with two-dimensional transesophageal echocardiography. Comparison of myocardial function in patients undergoing supraceliac, suprarenal-infraceliac, or infrarenal aortic occlusion. *J Vasc Surg* 1984; 1:300-305.
272. Attia RR, Murphy JD, Snider M, et al: Myocardial ischemia due to infrarenal aortic cross-clamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease. *Circulation* 1976; 53:961-965.
273. Ernst CB, Hagihara PF, Daugherty ME, Griffen Jr WO: Inferior mesenteric artery stump pressure: a reliable index for safe IMA ligation during abdominal aortic aneurysmectomy. *Ann Surg* 1978; 187:641-646.
274. Pittaluga P, Batt M, Hassen-Khodja R, et al: Revascularization of internal iliac arteries during aortoiliac surgery: a multicenter study. *Ann Vasc Surg* 1998; 12:537-543.
275. Kuttilla K, Perttila J, Vynntinen E, Niinikoski J: Tonometric assessment of sigmoid perfusion during aortobifemoral reconstruction for arteriosclerosis. *Eur J Surg* 1994; 160:491-495.
276. Van Damme H, Creemers E, Limet R: Ischaemic colitis following aortoiliac surgery. *Acta Chir Belg* 2000; 100:21-27.
277. Schiedler MG, Cutler BS, Fiddian-Green RG: Sigmoid intramural pH for prediction of ischemic colitis during aortic surgery. A comparison with risk factors and inferior mesenteric artery stump pressures. *Arch Surg* 1987; 122:881-886.
278. Pronovost PJ, Jenckes MW, Dorman T, et al: Organizational characteristics of intensive care units related to outcomes of abdominal aortic surgery. *JAMA* 1999; 281:1310-1317.
279. Pronovost PJ, Dang D, Dorman T, et al: Intensive care unit nurse staffing and the risk for complications after abdominal aortic surgery. *Eff Clin Pract* 2001; 4:199-206.

280. Hadjianastassiou VG, Tekkis PP, Athanasiou T, et al: Comparison of mortality prediction models after open abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:536-543.
281. Hadjianastassiou VG, Tekkis PP, Goldhill DR, Hands LJ: Quantification of mortality risk after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2005; 92:1092-1098.
282. Le Manach Y, Perel A, Coriat P, et al: Early and delayed myocardial infarction after abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2005; 102:885-891.
283. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I: Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1996; 335:1713-1720.
284. Lindenauer PK, Pekow P, Wang K, et al: Perioperative beta-blocker therapy and mortality after major noncardiac surgery. *N Engl J Med* 2005; 353:349-361.
285. Shammash JB, Trost JC, Gold JM, et al: Perioperative beta-blocker withdrawal and mortality in vascular surgical patients. *Am Heart J* 2001; 141:148-153.
286. Olin JW, Graor RA, O'Hara P, Young JR: The incidence of deep venous thrombosis in patients undergoing abdominal aortic aneurysm resection. *J Vasc Surg* 1993; 18:1037-1041.
287. Bani-Hani MG, Al-Khaffaf H, Titi MA, Jaradat I. Interventions for preventing venous thromboembolism following abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;1:CD005509.
288. Menard MT, Chew DK, Chan RK, et al: Outcome in patients at high risk after open surgical repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37:285-292.
289. Hertzner NR, Mascha EJ: A personal experience with factors influencing survival after elective open repair of infrarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2005; 42:898-905
290. Krupski WC, Rutherford RB: Update on open repair of abdominal aortic aneurysms: the challenges for endovascular repair. *J Am Coll Surg* 2004; 199:946-960.

291. Johnston KW, Scobie TK: Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988; 7:69-81.
292. Lawrence PF, Gazak C, Bhirangi L, et al: The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. *J Vasc Surg* 1999; 30:632-640.
293. Dimick JB, Stanley JC, Axelrod DA, et al: Variation in death rate after abdominal aortic aneurysmectomy in the United States: impact of hospital volume, gender, and age. *Ann Surg* 2002; 235:579-585.
294. Rigberg DA, Zingmond DS, McGory ML, et al: Age stratified, perioperative, and one-year mortality after abdominal aortic aneurysm repair: a statewide experience. *J Vasc Surg* 2006; 43:224-229.
295. Galland RB: Mortality following elective infrarenal aortic reconstruction: a Joint Vascular Research Group study. *Br J Surg* 1998; 85:633-636.
296. Bradbury AW, Adam DJ, Makhdoomi KR, et al: A 21-year experience of abdominal aortic aneurysm operations in Edinburgh. *Br J Surg* 1998; 85:645-647.
297. Bayly PJ, Matthews JN, Dobson PM, et al: In-hospital mortality from abdominal aortic surgery in Great Britain and Ireland: Vascular Anaesthesia Society audit. *Br J Surg* 2001; 88:687-692.
298. Kazmers A, Jacobs L, Perkins A, et al: Abdominal aortic aneurysm repair in Veterans Affairs medical centers. *J Vasc Surg* 1996; 23:191-200.
299. Huber TS, Wang JG, Derrow AE, et al: Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33:304-310.
300. Dardik A, Lin JW, Gordon TA, et al: Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: a population-based analysis of 2335 cases. *J Vasc Surg* 1999; 30:985-995.
301. Akkersdijk GJ, van der Graaf Y, van Bockel JH, et al: Mortality rates associated with operative treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysm in The Netherlands. *Br J Surg* 1994; 81:706-709.
302. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB: Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment, and outcome. *J Vasc Surg* 1997; 25:561-568.

303. Young EL, Holt PJ, Poloniecki JD, et al: Meta-analysis and systematic review of the relationship between surgeon annual caseload and mortality for elective open abdominal aortic aneurysm repairs. *J Vasc Surg* 2007; 46:1287-1294.
304. Dimick JB, Pronovost PJ, Cowan JA, et al: The volume-outcome effect for abdominal aortic surgery: differences in case-mix or complications?. *Arch Surg* 2002; 137:828-832.
305. Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, et al: Preservation of renal function in juxtarenal and suprarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1993; 17:948-958.
306. Qvarfordt PG, Stoney RJ, Reilly LM, et al: Management of pararenal aneurysms of the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1986; 3:84-93.
307. Crawford ES, Beckett WC, Greer MS: Juxtarenal infrarenal abdominal aortic aneurysm. Special diagnostic and therapeutic considerations. *Ann Surg* 1986; 203:661-670.
308. Poulas GE, Doundoulakis N, Skoutas B, et al: Juxtarenal abdominal aneurysmectomy. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1992; 33:324-330.
309. Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, et al: Repair of pararenal abdominal aortic aneurysms. An analysis of operative management. *Arch Surg* 1993; 128:803-811.
310. Faggioli G, Stella A, Freyrie A, et al: Early and long-term results in the surgical treatment of juxtarenal and pararenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:205-211.
311. Martin GH, O'Hara PJ, Hertzner NR, et al: Surgical repair of aneurysms involving the suprarenal, visceral, and lower thoracic aortic segments: early results and late outcome. *J Vasc Surg* 2000; 31:851-862.
312. Chiesa R, Marone EM, Brioschi C, et al: Open repair of pararenal aortic aneurysms: operative management, early results, and risk factor analysis. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:739-746.
313. Jean-Claude JM, Reilly LM, Stoney RJ, Messina LM: Pararenal aortic aneurysms: the future of open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999; 29:902-912.

314. Knott AW, Kalra M, Duncan AA, et al: Open repair of juxtarenal aortic aneurysms (JAA) remains a safe option in the era of fenestrated endografts. *J Vasc Surg* 2008; 47:695-701.
315. Koskas F, Kieffer E: Long-term survival after elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: results of a prospective multicentric study. Association for Academic Research in Vascular Surgery (AURC). *Ann Vasc Surg* 1997; 11:473-481
316. Arko FR, Hill BB, Reeves TR, et al: Early and late functional outcome assessments following endovascular and open aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2003; 10:2-9.
317. Champagne BJ, Darling 3rd RC, Daneshmand M, et al: Outcome of aggressive surveillance colonoscopy in ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2004; 39:792-796.
318. Kehlet H, Moesgaard F: Prophylaxis against postoperative complications in gastroenterology. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996; 216:218-224.
319. Bast TJ, van der Biezen JJ, Scherpenisse J, et al: Ischaemic disease of the colon and rectum after surgery for abdominal aortic aneurysm: a prospective study of the incidence and risk factors. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4:253-257.
320. Bjorck M, Bergqvist D, Troeng T: Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery—2930 operations from a population-based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12:139-144.
321. Bast TJ, van der Biezen JJ, Scherpenisse J, et al: Ischaemic disease of the colon and rectum after surgery for abdominal aortic aneurysm: a prospective study of the incidence and risk factors. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4:253-257.
322. Brandt CP, Piotrowski JJ, Alexander JJ: Flexible sigmoidoscopy. A reliable determinant of colonic ischemia following ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surg Endosc* 1997; 11:113-115.
323. Boley SJ, Brandt LJ, Veith FJ: Ischemic disorders of the intestines. *Curr Probl Surg* 1978; 15:1-85.
324. Boley SJ: 1989 David H. Sun lecture. Colonic ischemia-25 years later. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:931-934
325. Fanti L, Masci E, Mariani A, et al: Is endoscopy useful for early diagnosis of ischaemic colitis after aortic surgery? Results of a prospective trial. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1997; 29:357-360.

326. Welch M, Baguneid MS, McMahon RF, et al: Histological study of colonic ischaemia after aortic surgery. *Br J Surg* 1998; 85:1095-1098.
327. Connolly JE: Prevention of paraplegia secondary to operations on the aorta. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1986; 27:410-417.
328. Szilagyi DE, Hageman JH, Smith RF, Elliott JP: Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. *Surgery* 1978; 83:38-56.
329. Ferguson LR, Bergan JJ, Conn Jr J, Yao JS: Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. *Ann Surg* 1975; 181:267-272.
330. Golden GT, Sears HF, Wellons Jr HA, Muller Jr WH: Paraplegia complicating resection of aneurysms of the infrarenal abdominal aorta. *Surgery* 1973; 73:91-96.
331. Sher MH, Healy EH: Paraplegia following infrarenal aneurysmorrhaphy. *Vasc Surg* 1971; 5:171-176.
332. Joseph MG, Langsfeld MA, Lusby RJ: Infrarenal aortic aneurysm: unusual cause of paraparesis. *Aust N Z J Surg* 1989; 59:743-744.
333. Dormal PA, Delberghe X, Roeland A: Infrarenal aortic aneurysm and spinal cord ischaemia. A new case and review of the literature. *Acta Chir Belg* 1995; 95:136-138.
334. Defraigne JO, Otto B, Sakalihan N, Limet R: Spinal ischaemia after surgery for abdominal infrarenal aortic aneurysm. Diagnosis with nuclear magnetic resonance. *Acta Chir Belg* 1997; 97:250-256.
335. Fernandez Alonso L, Agundez Gomez I: Transient paraplegia following elective infrarenal aortic aneurysm repair. Case report. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999; 40:707-709.
336. Clouse WD, Cambria RP: Complex aortic aneurysm: pararenal, suprarenal/thoracoabdominal. In: Hallett Jr JW, Mills JL, Earnshaw JJ, Reekers JA, et al ed. *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*, Edinburgh: CV Mosby; 2004:445-478.
337. Takagi H, Sugimoto M, Kato T, et al: Postoperative incision hernia in patients with abdominal aortic aneurysm and aortoiliac occlusive disease: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:177-181.
338. Liapis CD, Dimitroulis DA, Kakisis JD, et al: Incidence of incisional hernias in patients operated on for aneurysm or occlusive disease. *Am Surg* 2004; 70:550-552.

339. Papadimitriou D, Pitoulias G, Papaziogas B, et al: Incidence of abdominal wall hernias in patients undergoing aortic surgery for aneurysm or occlusive disease. *Vasa* 2002; 31:111-114.
340. Hall KA, Peters B, Smyth SH, et al: Abdominal wall hernias in patients with abdominal aortic aneurysmal versus aortoiliac occlusive disease. *Am J Surg* 1995; 170:572-575.
341. Gardner GP, Josephs LG, Rosca M, et al: The retroperitoneal incision. An evaluation of postoperative flank "bulge". *Arch Surg* 1994; 129:753-756.
342. Matsen SL, Krosnick TA, Roseborough GS, et al: Preoperative and intraoperative determinants of incisional bulge following retroperitoneal aortic repair. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:183-187.
343. Ballard JL, Abou-Zamzam Jr AM, Teruya TH, et al: Retroperitoneal aortic aneurysm repair: long-term follow-up regarding wound complications and erectile dysfunction. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:195-199.
344. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991; 5:491-499.
345. Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, et al: A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis. *Vestn Khir Im I I Grek* 1986; 137:123-125.
346. Blakemore A: Progressive, constrictive occlusion of the abdominal aorta with wiring and electrothermic coagulation: one-stage operation for arteriosclerotic aneurysm of the abdominal aorta. *Ann Surg* 1951; 94:591-597.
347. Dotter CT: Transluminally-placed coil-spring endarterial tube grafts: long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 1969; 4:329-332.
348. Cragg AH, Lund G, Rysavy JA, et al: Percutaneous arterial grafting. *Radiology* 1984; 150:45-49.
349. Balko A, Piasecki GJ, Shah DM, et al: Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm. *J Surg Res* 1986; 40:305-309.
350. Lawrence DD, Charnsangavey C, Wright KC, et al: Percutaneous endovascular graft: experimental evaluation. *Radiology* 1987; 163:357-360.
351. Yoshioka T, Wright KC, Wallace S, et al: Self expanding endovascular graft: an experimental study in dogs. *Am J Radiol* 1988; 151:673-676.
352. Laborde JC, Parodi JC, Clem MF, et al: Intraluminal bypass of abdominal aortic aneurysm: feasibility study. *Radiology* 1992; 184:185-190.

353. Chuter TA, Green RM, Ouriel K, Fiore WM, DeWeese JA: Transfemoral endovascular aortic graft placement. *J Vasc Surg* 1993; 18:185-195.
354. Chuter TA, Donayre C, Wendt G: Bifurcated stent-grafts for endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Preliminary case reports. *Surg Endosc* 1994; 8:800-802.
355. Blum U, Voshage G, Lammer J, et al: Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336:13-20.
356. Inoue K, Iwase T, Sato M, et al: Transluminal endovascular branched graft placement for a pseudoaneurysm: reconstruction of the descending thoracic aorta including the celiac axis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997; 114:859-861.
357. Anderson JL, Adam DJ, Berce M, Hartley DE: Repair of thoracoabdominal aortic aneurysms with fenestrated and branched endovascular stent-grafts. *J Vasc Surg* 2005; 42:600-607.
358. Chuter TAM, Gordon RL, Reilly LM, et al: An endovascular system for thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2001; 8:25-33.
359. Faries PL, Briggs VL, Rhee JY, et al: Failure of endovascular aorto-aortic tube grafts; a plea for preferential use of bifurcated grafts. *J Vasc Surg* 2002; 35:868-873
360. York JW, Sternbergh III WC, Lepore M, Money SR: Endovascular exclusion of saccular abdominal aortic aneurysms using “Stacked” AneuRx aortic cuffs. *J Endovasc Ther* 2002; 9:295-298.
361. Connors III MS, Sternbergh III WC, Carter G, et al: Endograft migration 1-4 years after endovascular AAA repair with the AneuRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg* 2002; 36:476-484.
362. Sternbergh III WC, Money SR, Greenberg RK, Chuter TAM: Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage and aortic neck dilation: results from the Zenith multi-center trial. *J Vasc Surg* 2004; 39:20-25. for the Zenith Investigators
363. Sternbergh III WC, Carter G, York J, et al: Aortic neck angulation predicts adverse outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35:482-486.
364. FDA public health notification: Updated data on mortality associated with the Medtronic AneuRx stent graft system. Posted March 17, 2008 <http://www.fda.gov/cdrh/safety/031808-medtronic.html>

365. Fultin JJ, Farber MA, Sanchez LA, et al: Effect of challenging neck anatomy on mid-term migration rates in AneuRx endografts. *J Vasc Surg* 2006; 44:932-937.
366. Stanley BM, Semmens JB, Mai Q, et al: Evaluation of patient selection guidelines for endoluminal AAA repair with the Zenith stent-graft: the Australasian experience. *J Endovasc Ther* 2001; 8:457-464.
367. Haddad F, Greenberg RK, Walker E, et al: Fenestrated endovascular grafting: the renal side of the story. *J Vasc Surg* 2005; 41:181-190
368. Knott AW, Kalra M, Duncan AA, et al: Open repair of juxtarenal aortic aneurysms (JAA) remains a safe option in the era of fenestrated endografts. *J Vasc Surg* 2008; 47:695-701.
369. Lee WA, Brown MP, Nelson PR, Huber TS: Total percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair (“preclose technique”). *J Vasc Surg* 2007; 45:1095-1101.
370. Starnes BW, Andersen CA, Ronsivalle JA, et al: Totally percutaneous aortic aneurysm repair: experience and prudence. *J Vasc Surg* 2006; 43:270-276
371. Peterson BG, Matsumura JS: Internal endoconduit: an innovative technique to address unfavorable iliac artery anatomy encountered during thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:441-445.
372. Hinchliffe RJ, Ivancev K, Sonesson B, Malina M: “Paving and cracking”: an endovascular technique to facilitate the introduction of aortic stent-grafts through stenosed iliac arteries. *J Endovasc Ther* 2007; 14:630-633.
373. Sternbergh III WC, Money SR, Yoselevitz M: External manipulation of abdominal vessels: a useful adjunct with endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33:886-887
374. Minion DJ, Yancey A, Patterson DE, et al: The endowedge and kilt techniques to achieve additional juxtarenal seal during deployment of the Gore Excluder endoprosthesis. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:472-477.
375. Sivamurthy N, Scheider DB, Reilly LM, et al: Adjunctive primary stenting of Zenith endograft limbs during endovascular abdominal aortic aneurysm repair: implication for limb patency. *J Vasc Surg* 2006; 43:662-670.
376. Chuter T, Ivancev K, Malina M, et al: Aneurysm pressure following endovascular exclusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13:85-87.

377. Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, et al: First experience in human beings with a permanently implantable intrasac pressure transducer for monitoring endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 40:405-412.
378. Ohki T, Ouriel K, Silveira PG, et al: Initial results of wireless pressure sensing for endovascular aneurysm repair: the APEX Trial—Acute Pressure Measurement to Confirm Aneurysm Sac EXclusion. *J Vasc Surg* 2007; 45:236-242.
379. Dias NV, Ivancev K, Malina M, et al: 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.
380. Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, et al: Abdominal aortic aneurysm sac shrinkage after endovascular aneurysm repair: correlation with chronic sac pressure measurement. *J Vasc Surg* 2006; 43:2-7.
381. Baum RA, Carpenter JP, Cope C, et al: Aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 33:32-41.
382. Dias NV, Ivancev K, Resch TA, et al: Endoleaks after endovascular aneurysm repair lead to nonuniform intra-aneurysm sac pressure. *J Vasc Surg* 2007; 46:197-203.
383. 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.
384. White GH, May J, Waugh RC, et al: Type III and type IV endoleak: Toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998; 5:305-309.
385. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, et al: Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vascular Surg* 2002; 35:1048-1060.
386. White GH, May J, Petrusek P, et al: Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg* 1999; 6:308-315.

387. Gilling Smith G, Brennan J, Harris P, et al: Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg* 1999; 6:305-307.
388. Zarins CK, Arko FR, Crabtree T, et al: Explant analysis of AneuRx stent grafts: relationship between structural findings and clinical outcome. *J Vasc Surg* 2004; 40:1-11.
389. Kim JM, Tonnessen BH, Noll ER Jr, Sternbergh WC III. A technique for increased accuracy in the placement of giant Palmaz stents for treatment of type I endoleaks following EVAR. *J Vasc Surg*. 2008;48:755-777.
390. Kritpracha B, Pigott JP, Price CI, et al: Distal internal iliac artery embolization: a procedure to avoid. *J Vasc Surg* 2003; 37:943-948.
391. Tefera G, Turnipseed WD, Carr SC, et al: Is coil embolization of hypogastric artery necessary during endovascular treatment of aortoiliac aneurysms? *J Vasc Surg* 2004; 18:143-146.
392. Farahmand P, Becquemin JP, Desgranges P, et al: Is hypogastric artery embolization during endovascular aneurysm repair (EVAR) innocuous and useful?. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35:429-435.
393. Minion DJ, Xenos E, Sorial E, et al: The trifurcated endograft technique for hypogastric preservation during endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:658-661.
394. Bergamini TM, Rachel ES, Kinney EV, et al: External iliac artery-to-internal iliac artery endograft: a novel approach to preserve pelvic inflow in aortoiliac stent grafting. *J Vasc Surg* 2002; 35:120-124.
395. Lee WA, Nelson PR, Berceci SA, et al: Outcome after hypogastric artery bypass and embolization during endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2006; 44:1162-1168.
396. Ebaugh JL, Eskandari MK, Finkelstein A, et al: Caudal migration of endoprostheses after treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Surg Res* 2002; 107:14-17.
397. Sternbergh WC, Carter G, York JW, et al: Aortic neck angulation predicts adverse outcome with endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35:482-486.

398. Matsumura JS, Chaikof EEVT Investigators: Continued expansion of aortic necks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 28:422-431.
399. Hassoun HT, Mitchell RS, Makaroun MS, et al: Aortic neck morphology after endovascular repair of descending thoracic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006; 43:26-31.
400. Coppi G, Silingardi R, Saitta G, Gennai S: Single-center experience with the Talent LPS endograft in patients with at least 5 years of follow-up. *J Endovasc Ther* 2008; 15:23-32.
401. Schoder M, Zaunbauer L, Holzenbein T, et al: Internal iliac artery embolization before endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: frequency, efficacy, and clinical results. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:599-605.
402. Kritpracha B, Pigott JP, Russel TE, et al: Bell-bottom aortoiliac endografts: an alternative that preserves pelvic blood flow. *J Vasc Surg* 2002; 35:874-881.
403. Moore WS, Matsumura JS, Makaroun MS, et al: Five-year interim comparison of the Guidant bifurcated endograft with open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 38:46-55.
404. Fransen GAJ, Desgranges P, Laheij RJF, et al: Frequency, predictive factors, and consequences of stent-graft kink following endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2002; 10:913-918.
405. Carroccio A, Faries PL, Morrissey NJ, et al: Predicting iliac limb occlusions after bifurcated aortic stent grafting: anatomic and device related causes. *J Vasc Surg* 2002; 36:679-684.
406. Dawson DL, Hellinger JC, Terramani TT, et al: Iliac artery kinking with endovascular therapies: technical considerations. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13:729-733.
407. Mehta M, Veith FJ, Ohki T, et al: Significance of endotension, endoleak, and aneurysm pulsatility after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2003; 37:842-846.
408. Peterson BG, Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS: Five-year report of a multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 45:885-890.

409. Haider S, Najjar SF, Cho J-S, et al: Sac behavior following aneurysm treatment with the Gore Excluder low-permeability aortic endoprosthesis: twelve-month comparison to the original Excluder device. *J Vasc Surg* 2006; 44:694-700.
410. Fillinger M: Outcomes of original and low-permeability Gore Excluder endoprosthesis for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 45:243-249.
411. Boyle JR, Thompson JP, Thompson MM, et al: Improved respiratory function and analgesia control after endovascular AAA repair. *J Endovasc Surg* 1997; 4:62-65.
412. Baxendale BR, Baker DM, Hutchinson A, et al: Haemodynamic and metabolic response to endovascular repair of infra-renal aortic aneurysms. *Br J Anaesth* 1996; 77:581-585.
413. Cuypers PW, Gardien M, Buth J, et al: Randomized study comparing cardiac response in endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2001; 88:1059-1065.
414. Elmarasy NM, Soong CV, Walker SR, et al: Sigmoid ischemia and the inflammatory response following endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2000; 7:21-30.
415. Thompson JP, Boyle JR, Thompson MM, et al: Cardiovascular and catecholamine responses during endovascular and conventional abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17:326-333.
416. Galle C, De Maertelaer V, Motte S, et al: Early inflammatory response after elective abdominal aortic aneurysm repair: a comparison between endovascular procedure and conventional surgery. *J Vasc Surg* 2000; 32:234-246.
417. Boyle JR, Goodall S, Thompson JP, et al: Endovascular AAA repair attenuates the inflammatory and renal responses associated with conventional surgery. *J Endovasc Ther* 2000; 7:359-371.
418. Becquemin JP, Bourriez A, D'Audiffret A, et al: Mid-term results of endovascular versus open repair for abdominal aortic aneurysm in patients anatomically suitable for endovascular repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19:656-661.

419. Brewster DC, Geller SC, Kaufman JA, et al: Initial experience with endovascular aneurysm repair: comparison of early results with outcome of conventional open repair. *J Vasc Surg* 1998; 27:992-1003.
420. May J, White GH, Waugh R, et al: Improved survival after endoluminal repair with second-generation prosthesis compared with open repair in the treatment of abdominal aortic aneurysms: a five-year concurrent comparison using life-table method. *J Vasc Surg* 2001; 33:S21-S26.
421. Makaroun MS, Chaikof EL, Naslund T, Matsumura JS: Efficacy of a bifurcated endograft versus open repair of abdominal aortic aneurysms: a reappraisal. *J Vasc Surg* 2002; 35:203-210.
422. Maher MM, McNamara AM, MacEneaney PM, et al: Abdominal aortic aneurysms: elective endovascular repair versus conventional surgery—evaluation with evidence-based medicine techniques. *Radiology* 2003; 228:647-658.
423. Moore WS, Kashyap VS, Vescera CL, Quinones-Baldrich WJ: Abdominal aortic aneurysm: six-year comparison of endovascular versus transabdominal repair. *Ann Surg* 1999; 230:298-308
424. Wolf YG, Arko FR, Hill BR, et al: Gender differences in endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx stent-graft. *J Vasc Surg* 2002; 35:882-886.
425. Shames ML, Sanchez LA, Rubin BG, et al: Delayed complications after endovascular AAA repair in women. *J Endovasc Ther* 2003; 10:10-15.
426. Hugl B, Hakaim AG, Biebl M, et al: Impact of gender on the outcome of endovascular aortic aneurysm repair using the Zenith stent-graft: midterm results. *J Endovasc Ther* 2007; 14:115-121.
427. Parlani G, Verzini F, Zannetti S, et al: Does gender influence outcome of AAA endoluminal repair?. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:69-73.
428. Peppelenbosch N, Buth J, Harris PL, et al: Diameter of AAA and outcome of endovascular aneurysm repair. Does size matter? A report from the EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2004; 39:288-297. for the EUROSTAR Collaborators
429. Ouriel K, Srivastava SD, Sarac TP, et al: Disparate outcome after endovascular treatment of small versus large abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 37:1206-1212.

430. Schermerhorn ML, Finlayson SRG, Fillinger MF, et al: Life expectancy after endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair: results of a decision analysis model on the basis of data from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2002; 36:1112-1120.
431. Laheij RJF, Van Marrewijk CJ, Buth J, Harris PL: The influence of team experience on outcomes of endovascular stenting of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24:128-133.for the EUROSTAR Collaborators
432. Lee WA, Wolf YG, Hill BW, et al: The first 150 endovascular AAA repairs at a single institution: how steep is the learning curve? *J Endovasc Ther* 2002; 9:269-276.
433. Lobato AC, Rodrigues-Lopez J, Diethrich EB: Learning curve for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: evaluation of a 277-patient single-center experience. *J Endovasc Ther* 2002; 9:262-268.
434. van Marrewijk C, Bluth J, Harris PL, et al: Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35:461-473.
435. Van Marrewijk CJ, Leurs LJ, Vallabhaneni SR, et al: Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2005; 12:417-429.
436. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, et al: Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 364:843-848.for the EVAR trial participants
437. Blankensteijn JD, de Jong S, Prinssen M, van der Ham A: Two year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352:2398-2405.
438. Siami FSLifeline Registry of EVAR Publications Committee: Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: long-term primary outcome measures. *J Vasc Surg* 2005; 42:1-10.
439. Brewster DC, Jones JE, Chung TK, et al: Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: the first decade. *Ann Surg* 2006; 244:426-438.

440. Zarins CK AneuRx Clinical Investigators: The US AneuRx clinical trial: 6-year clinical update 2002. *J Vasc Surg* 2003; 37:904-908.
441. Hiramoto JS, Reilly LM, Schneider DB, et al: Long-term outcome and reintervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair using the Zenith stent graft. *J Vasc Surg* 2007; 45:461-465.
442. Ohki T, Veith FJ, Shaw P, et al: Increasing incidents of mid-term and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg* 2001; 234:323-335.
443. Torrela F: Effect of improved endograft design on outcome of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40:216-221. for the EUROSTAR collaborators
444. Buth J, van Marrewijk CJ, Harris PL, et al: Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: a report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002; 35:211-221. for the EUROSTAR Collaborators
445. Broeders IA, Blankensteijn JD: A simple technique to improve the accuracy of proximal AAA endograft deployment. *J Endovasc Ther* 2000; 7(5):389-393.
446. Krievins DK, Holden A, Savlovskis J et al: EVAR using the Nellix Sac-anchoring endoprosthesis: treatment of favourable and adverse anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 Jul;42(1):38-46.
447. Mehta M, Veith FJ, Darling RC, et al: Effects of bilateral hypogastric artery interruption during endovascular and open aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40(4):698-702.
448. Lin PH, Bush RL, Chaikof EL, et al: A prospective evaluation of hypogastric artery embolization in endovascular aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 36(3):500-506.
449. Ferreira M, Monteiro M, Lanziotti L: Technical aspects and midterm patency of iliac branched devices. *J Vasc Surg* 51(3):545-550.
450. Ohrlander T, Sonesson B, Ivancev K, Resch T, Dias N, Malina M. The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. *J Endovasc Ther* 2008;15:427-32.

451. Greenberg RK, Clair D, Srivastava S, Bhandari G, Turc A, Hampton J, et al. Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg* 2003;38:990-6.
452. Allaqaband S, Jan MF, Bajwa T. "The chimney graft"—a simple technique for endovascular repair of complex juxtarenal abdominal aortic aneurysms in no-option patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;75: 1111-5.
453. Hiramoto JS, Chang CK, Reilly LM, Schneider DB, Rapp JH, Chuter TA. Outcome of renal stenting for renal artery coverage during endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009;49:1100-6.
454. Donas KP, Torsello G, Austermann M, Schwindt A, Troisi N, Pitoulias GA. Use of abdominal chimney grafts is feasible and safe: short-term results. *J Endovasc Ther* 2010;17:589-93.
455. Pitton MB, Schweitzer H, Herber S, et al: MRI versus helical CT for endoleak detection after endovascular aneurysm repair. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 185:1275-1281.
456. vanderLaan MJ, Bartels LW, Viergever MA, Blankensteijn JD: Computed tomography versus magnetic resonance imaging of endoleaks after EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:361-365.
457. McLafferty RB, McCrary BS, Mattos MA, et al: The use of color-flow duplex scan for the detection of endoleaks. *J Vasc Surg* 2002; 36:100-104.
458. Manning BJ, O'Neill SM, Haider SN, et al: Duplex ultrasound in aneurysm surveillance following endovascular aneurysm repair: a comparison with computed tomography aortography. *J Vasc Surg* 2009; 49:60-65.
459. Sandford RM, Bown MJ, Fishwick G, et al: Duplex ultrasound scanning is reliable in the detection of endoleak following endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:537-541.
460. AbuRahma AF, Welch CA, Mullins BB, Dyer B: Computed tomography versus color duplex ultrasound for surveillance of abdominal aortic stent-grafts. *J Endovasc Ther* 2005; 12:568-573.
461. Hiramoto JS, Reilly LM, Schneider DB, et al: The effect of magnetic resonance imaging on stainless-steel Z-stent-based abdominal aortic prosthesis. *J Vasc Surg* 2007; 45:472-474.
462. Sandford RM, Bown MJ, Fishwick G, et al: Duplex ultrasound scanning is reliable in the detection of endoleak following endovascular aneurysm

- repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:537-541.
463. Conrad MF, Adams AB, Guest JM, et al: Secondary intervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Surg* 2009; 250(3):383-389.
464. Timaran CH, Ohki T, Rhee SJ, et al: Predicting aneurysm enlargement in patients with persistent type II endoleaks. *J Vasc Surg* 2004; 39:1157-1162.
465. Arko FR, Filis KA, Siedel SA, et al: Intrasc flow velocities predict sealing of type II endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vasc Surg* 2003; 37:8-15.
466. Parent FN, Meier GH, Godziachvili V, et al: The incidence and natural history of type I and II endoleak: a 5-year follow-up assessment with color duplex ultrasound scan. *J Vasc Surg* 2002; 35:474-478.
467. Hiramoto JS, Howell B, Reilly LM, Chuter TA: Effect of systemic blood pressure on aneurysm size in the presence of a type II endoleak. *Vascular* 2008; 16:321-325.
468. Chuter TA, Faruqi RM, Sawhney R, et al: Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2001; 34:98-105.
469. Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, Fransen G: The significance and management of different types of endoleaks. *Semin Vasc Surg* 2003; 16:95-102.
470. Resch T, Ivancev K, Lindh M, et al: Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter. *J Vasc Surg* 1998; 28:242-249.
471. Gýrich J, Rilinger N, Sokiranski R, et al: Embolisation of type II endoleaks fed by the inferior mesenteric artery: using the superior mesenteric artery approach. *J Endovasc Ther* 2000; 7:297-301.
472. Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, et al: Treatment of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: comparison of transarterial and translumbar techniques. *J Vasc Surg* 2002; 35:23-29.
473. Banzic I, Lachat M, Rancic Z. Aortic rupture following an EVAR secondary to graft erosion. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016 Mar;87(4):783-786
474. Barbiero G, Baratto A, Ferro F, et al: Strategies of endoleak management following endoluminal treatment of abdominal aortic aneurysms in 95 patients: how, when and why. *Radiol Med (Torino)* 2008; 113:1029-1042.
475. Wang GJ, Carpenter JP, Endologix Investigators: The PowerLink system

- for endovascular abdominal aortic aneurysm repair: six-year results. *J Vasc Surg* 2008; 48:535-545.
476. Brown KE, Heyer KS, Matsumura JS, Eskandari MK: Late type III endoleak and graft failure of an Ancure stent-graft. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19:1506-1508.
477. Cornelissen SA, Verhagen HJ, Prokop M, et al: Visualizing type IV endoleak using magnetic resonance imaging with a blood pool contrast agent. *J Vasc Surg* 2008; 47:861-864.
478. Thoo CH, Bourke BM, May J: Symptomatic sac enlargement and rupture due to seroma after open abdominal aortic aneurysm repair with polytetrafluoroethylene graft: implications for endovascular repair and endotension. *J Vasc Surg* 2004; 40:1089-1094.
479. 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.
480. Mohan IV, Harris PL, van Marrewijk CJ, et al: Factors and forces influencing stent-graft migration after endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2002; 9:748-755.
481. Cochenec F, Becquemin JP, Desgranges P, et al: Limb graft occlusion following EVAR: clinical pattern, outcomes and predictive factors of occurrence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34(1):59-65.
482. Fairman RM, Baum RA, Carpenter JP, et al: Limb interventions in patients undergoing treatment with an unsupported bifurcated aortic endograft system: a review of the Phase II EVT Trial. *J Vasc Surg* 2002; 36(1):118-126.
483. Amesur NB, Zajko AB, Orons PD, et al: Endovascular treatment of iliac limb stenoses or occlusions in 31 patients treated with the ancure endograft. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11(4):421-428.
484. Erzurum VZ, Sampram ESK, Sarac TP, et al: Initial management and outcome of aortic endograft limb occlusion. *J Vasc Surg* 2004; 40:419-423.
485. Walsh SR, Boyle JR, Lynch AG, et al: Suprarenal endograft fixation and medium-term renal function: systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008; 47:1364-1370.
486. Criado FJ, Wilson EP, Velazquez OC, et al: Safety of coil embolization

- of the internal iliac artery in endovascular grafting of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 32:684-688.
487. Arko FR, Lee WA, Hill BB, et al: Hypogastric artery bypass to preserve pelvic circulation: improved outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 39:404-408.
488. Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, et al: Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31:728-734.
489. Geraghty PJ, Sanchez LA, Rubin BG, et al: Overt ischemic colitis after endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg* 2004; 40:413-418.
490. Dadian N, Ohki T, Veith FJ, et al: Overt colon ischemia after endovascular aneurysm repair: the importance of microembolization as an etiology. *J Vasc Surg* 2001; 34:986-996.
491. Lee ES, Bass A, Arko FR, et al: Intraoperative colon mucosal oxygen saturation during aortic surgery. *J Surg Res* 2006; 136:19-24.
492. Karch LA, Hodgson KJ, Mattos MA, et al: Adverse consequences of internal iliac artery occlusion during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 32:676-683.
493. Mehta M, Veith FJ, Ohki T, et al: Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: a relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg* 2001; 33:S27-S32.
494. Huang Y, Gloviczki P, Duncan AA, et al: Common iliac artery aneurysm: expansion rate and results of open surgical and endovascular repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:1203-1210.
495. England A, Butterfield JS, McCollum CN, Ashleigh RJ: Endovascular aortic aneurysm repair with the Talent stent-graft: outcomes in patients with large iliac arteries. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31:723-727.
496. Haulon S, Greenberg RK, Pfaff K, et al: Branched grafting for aortoiliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:567-574.
497. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, et al: SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: executive summary. *J Vasc Surg* 2009; 50(4):880-896.
498. Brenner DJ, Hall EJ: Computed tomography—an increasing source of

- radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357(22):2277-2284.
499. Zhou W: Radiation exposure of vascular surgery patients beyond endovascular procedures. *J Vasc Surg* 53(1 Suppl):39S–43S.
500. Sternbergh 3rd WC, Greenberg RK, Chuter TA, et al: Redefining postoperative surveillance after endovascular aneurysm repair: recommendations based on 5-year follow-up in the US Zenith multicenter trial. *J Vasc Surg* 2008; 48(2):278-284.discussion 84–85
501. Tomlinson J, McNamara J, Matloubieh J, et al: Intermediate follow-up after endovascular aneurysm repair: can we forgo CT scanning in certain patients?. *Ann Vasc Surg* 2007; 21(6):663-670.
502. Go MR, Barbato JE, Rhee RY, Makaroun MS: What is the clinical utility of a 6-month computed tomography in the follow-up of endovascular aneurysm repair patients?. *J Vasc Surg* 2008; 47(6):1181-1186.discussion 6–7
503. Corriere MA, Feurer ID, Becker SY, et al: Endoleak following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: implications for duration of screening. *Ann Surg* 2004; 239(6):800-805.discussion 5–7
504. Brown LC, Greenhalgh RM, Kwong GP, et al: Secondary interventions and mortality following endovascular aortic aneurysm repair: device-specific results from the UK EVAR trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34(3):281-290.
505. Greenberg RK, Chuter TA, Cambria RP, et al: Zenith abdominal aortic aneurysm endovascular graft. *J Vasc Surg* 2008; 48(1):1-9.
506. Hoppe H, Segall JA, Liem TK, et al: Aortic aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair using an implantable remote sensor: initial experience and short-term follow-up. *Eur Radiol* 2008; 18:957-965.
507. Vallabhaneni SR, Gilling-Smith GL, Brennan J, et al: Can intrasac pressure monitoring reliably predict failure of endovascular aneurysm repair?. *J Endovasc Ther* 2003; 10:524-530.
508. Hinnen JW, Rixen DJ, Koning OH, et al: Aneurysm sac pressure monitoring: does the direction of pressure measurement matter in fibrinous thrombus? *J Vasc Surg* 2007; 45:812-816.
509. Tarride JE, Blackhouse G, De Rose G, Novick T, Bowen JM, Hopkins R, O'Reilly D, Goeree R. Cost-effectiveness analysis of elective endovascular repair compared with open surgical repair of abdominal aortic aneurysms for

- patients at a high surgical risk: A 1-year patient-level analysis conducted in Ontario, Canada. *J Vasc Surg*. 2008 Oct;48(4):779-87.
510. Hynes N, Sultan S. A prospective clinical, economic, and quality-of-life analysis comparing endovascular aneurysm repair (EVAR), open repair, and best medical treatment in high-risk patients with abdominal aortic aneurysms suitable for EVAR: the Irish patient trial. *J Endovasc Ther* 2007;14:763-76.
 511. Wahlgren CM¹, Malmstedt J; Swedish Vascular Registry. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair compared with open surgical repair in high-risk patients: results from the Swedish Vascular Registry. *J Vasc Surg*. 2008 Dec;48(6):1382-8
 512. Carpenter JP, for the Endologix Investigators. Multicenter trial of the PowerLink bifurcated system for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;36:1129-37.
 513. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;37:262-71.
 514. Zarins CK, White RA, Moll FL, Crabtree T, Bloch DA, Hodgson KJ, et al. The AneuRx stent graft: four-year results and worldwide experience 2000. *J Vasc Surg* 2001;33 (suppl 2):S135-45.
 515. Greenberg RK, Lawrence-Brown M, Bhandari G, Hartley D, Stelter W, Umscheid T, et al. An update of the Zenith endovascular graft for abdominal aortic aneurysms: initial implantation and mid-term follow-up data. *J Vasc Surg* 2001;33(Suppl 2):S157-64
 516. Brown LC, Epstein D, Manca A, Beard JD, Powell JT, Greenhalgh RM. The UK Endovascular Aneurysm Repair (EVAR) Trials: design, methodology and progress. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:372-81.
 517. Jean-Baptiste E¹, Hassen-Khodja R, Bouillanne PJ, Haudebourg P, Declémy S, Batt M. Endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms in high-risk-surgical patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Aug;34(2):145-51. Epub 2007 May 7.
 518. Saratzis N, Melas N, Larzaridis J, Ginis G, Antotitsis P, LYKOPOULOS D et al. Endovascular AAA repair with the aortomonoiliac Endofit stent graft: two years' experience. *J Endovasc Ther* 2005;12:280e287.

519. Biebl M, Hakaim AG, Oldenburg WA, Lau LL, Klocker J, Neuhauser B et al. Midterm results of a single-center experience with commercially available devices for endovascular aneurysm repair. *Mt Sinai J Med* 2005;72:127e135.
520. Jordan WD, Alcocer F, Wirthlin DJ, Westfall AO, Whitley D. Abdominal aortic aneurysms in "high-risk" surgical patients: comparison of open and endovascular repair. *Ann Surg.* 2003 May;237(5):623-9; discussion 629-30.
521. Buth J, Laheij RJF. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31:134-46.
522. Bush RL, Johnson ML, Hedayati N, Henderson WG, Lin PH, Lumsden AB. Performance of endovascular aortic aneurysm repair in high-risk patients: results from the Veterans Affairs National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg.* 2007 Feb;45(2):227-233; discussion 233-5.
523. Khuri SF, Daley J, Henderson W, Hur K, Demakis J, Aust JB, et al. The Department of Veterans Affairs' NSQIP: the first national, validated, outcome-based, risk-adjusted, and peer-controlled program for the measurement and enhancement of the quality of surgical care. *National VA Surgical Quality Improvement Program. Ann Surg* 1998;228:491-507.
524. Gibbs J, Cull W, Henderson W, Daley J, Hur K, Khuri SF. Preoperative serum albumin level as a predictor of operative mortality and morbidity: results from the National VA Surgical Risk Study. *Arch Surg* 1999;134:36-42.
525. Rich MW, Keller AJ, Schechtman KB, Marshall WG Jr, Kouchoukos NT. Increased complications and prolonged hospital stay in elderly cardiac surgical patients with low serum albumin. *Am J Cardiol* 1989; 63:714-8.
526. Gnus J, Ferenc S, Dziewiszek M, Rusiecki L, Witkiewicz W. Comparison of Endovascular Aneurysm Repair with Open Repair in Patients with Abdominal Aortic Aneurysm in Our Own Material in Years 2002-2011. *Adv Clin Exp Med.* 2015 May-Jun;24(3):475-9
527. The Criteria Committee of the New York Heart Association. *Nomenclature and Criteria for Diagnosis of Diseases of the Heart and Great Vessels.* (9th ed.). Boston: Little, Brown & Co. 1994; pp. 253–256.
528. Pane B, Spinella G, Signori A, Musio D, Perfumo MG, Lucertini G, Rousas N, Palombo D. Early and long-term outcomes after open or endovascular

- repair for abdominal aortic aneurysms in high-risk patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2014 Apr;55(2):257-63.
529. Hynes N, Sultan S. A prospective clinical, economic, and quality-of-life analysis comparing endovascular aneurysm repair (EVAR), open repair, and best medical treatment in high-risk patients with abdominal aortic aneurysms suitable for EVAR: the Irish patient trial. *J Endovasc Ther*. 2007 Dec;14(6):763-76.
530. Tefera G, Carr SC, Turnipseed WD. Endovascular aortic repair or minimal incision aortic surgery: Which procedure to choose for treatment of high-risk aneurysms? *Surgery*. 2004 Oct;136(4):748-53.
531. Carlos H. Timaran, MD; Frank J. Veith, MD; Eric B. Rosero, MD; J. Gregory Modrall, MD; Frank R. Arko, MD; G. Patrick Clagett, MD; R. James Valentine, MD. Endovascular Aortic Aneurysm Repair in Patients With the Highest Risk and In-Hospital Mortality in the United States FREE. *Arch Surg*. 2007;142(6):520-525.
532. Healthcare Cost and Utilization Project, Overview of the Nationwide Inpatient Sample of the Healthcare Cost and Utilization Project. Accessed January 20, 2007. <http://www.hcupus.ahrq.gov/nisoverview.jsp>.
533. Paolini D, Chahwan S, Wojnarowski D, Pigott JP, LaPorte F, Comerota AJ. Elective endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians. *J Vasc Surg* 2008;47:924e7.
534. Cabral G, Tiago J, Ministro A, Rodrigues T, Romero M, Martins C, Dinis da Gama A. Open surgery of infra-renal abdominal aortic aneurysm in octogenarians: Redefining the concept of high-risk patient. *Rev Port Cir Cardiorac Vasc*. 2011 Jan-Mar;18(1):41-6.
535. Nguyen BN, Neville RF, Rahbar R, Amdur R, Sidawy AN. Comparison of outcomes for open abdominal aortic aneurysm repair and endovascular repair in patients with chronic renal insufficiency. *Ann Surg*. 2013 Sep;258(3):394-9.
536. Mutirangura P, Kruatrachue C, Ophasanond P, Chaiyasoot W, Ruangsetakit C, Wongwanit C, Siriapisith T, Sermsathanasawadi N, Chinsakchai K, Phongraweevan O. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in high risk patients: outcomes of management. *J Med Assoc Thai*. 2007 Oct;90(10):2080-9.

537. Nagpal AD, Forbes TL, Novick TV, Lovell MB, Kribs SW, Lawlor DK, Harris KA, DeRose G. Midterm results of endovascular infrarenal abdominal aortic aneurysm repair in high-risk patients. *Vasc Endovascular Surg.* 2007 Aug-Sep;41(4):301-9.
538. Sbarigia E, Speziale F, Ducasse E, Giannoni MF, Ruggiero M, Palmieri A, Fiorani P. What is the best management for abdominal aortic aneurysm in patients at high surgical risk? A single-center review. *Int Angiol.* 2005 Mar;24(1):70-4.
539. Nowygrod R, Egorova N, Greco G, Anderson P, Gelijns A, Moskowitz A, McKinsey J, Morrissey N, Kent KC. Trends, complications, and mortality in peripheral vascular surgery. *J Vasc Surg.* 2006 Feb;43(2):205-16.
540. Sicard GA, Rubin BG, Sanchez LA, Keller CA, Flye MW, Picus D, Hovsepian D, Choi ET, Geraghty PJ, Thompson RW. Endoluminal graft repair for abdominal aortic aneurysms in high-risk patients and octogenarians: is it better than open repair? *Ann Surg.* 2001 Oct;234(4):427-35; discussion 435-7.
541. Davidović L, Colić M, Koncar I, Marković D, Kostić D, Cinara I, Cvetković S. Endovascular repair of aortic aneurysm--preliminary results. *Srp Arh Celok Lek.* 2009 Jan-Feb;137(1-2):10-7.

BIOGRAFIJA

Dr mr sci IGOR BANZIĆ rođen je u Kragujevcu 1978 godine. U svom rodnom gradu završio je osnovnu školu Radoje Domanović i Prvu kragujevačku gimnaziju. Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu upisao je 1998 godine i stekao zvanje Doktora medicine 2004 sa prosečnom ocenom 8.06. Volonterski staž započeo 2004 godine u Klinici za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju Kliničkog centra Srbije. Stalno radno zaposlen u istoimenoj Klinici od 2007. Zvanje Magistra medicinskih nauka stiče 2008 iz oblasti vaskularne hirurgije, hirurški tretman elongacija karotidnih arterija. Specijalizaciju iz vaskularne hirurgije okončao je 2013 godine.

Dobitnik je prestižne Bundes stipendije švajcarske vlade za školovanje Švajcarskoj.

Dobitnik je nagrade američkog udruženja vaskularnih hirurga kao talentovan vaskularni hirurg sa stipendijom za školovanje u Sjedinjenim američkim državama.

Dobitnik je stipendije za školovanje u centru za torakoabdominalne aortu u Hjustonu, Sjedinjene Američke Države.

Usavršavao se u najznačajnijim bolnicama Evrope i sveta:

- Univerzitetna Klinika za kardiovaskularnu hirurgiju u Cirihu, Švajcarska, mentor Profesor Mario Lachat
- *Memorial Hermann Hospital*, Hjuston, Sjedinjene Američke Države, mentor Profesor Hazem Safi
- *Cleveland Clinic*, Klivlend, Sjedinjene Američke Države, mentor Profesor Roy Greenberg
- Mejo Klinika, Ročester, Sjedinjene Američke Države, mentor Profesor Peter Glovitzki
- *University of Pittsburgh, Division of vascular Surgery*, Pitsburg, Pensilvanija, Sjedinjene Američke Države, mentor Profesor Michel Makaroun

2014 godine izabran u zvanje Asistenta Medicinskog fakulteta, Univerziteta u Beogradu na katedri iz hirurgije.

Do 2014 godine obavljao je dužnost člana izvršnog komiteta mladih vaskularnih hirurga Evrope.

Aktuelni je član komiteta za edukaciju i trening Evropskog udruženja vaskularnih hirurga u Briselu.

Autor je i koautor brojnih publikacija i poglavlja iz oblasti vaskularne i endovaskularne hirurgije u međunarodnim i domaćim časopisima.

Glavni istraživač, koordinator i saradnik je na brojnim međunarodnim projektima u Evropskom udruženju vaskularnih hirurga i u Republici Srbiji.

Predavač po pozivu, moderator, proktor, predsedavajući i kopredsedavajući na svim najznačajnijim međunarodnim kongresima i sastancima iz oblasti vaskularne i endovaskularne hirurgije u svetu.

PRILOZI

Прилог 1.

Изјава о ауторству

Потписани-а Igor Banzić

број уписа 5940/4

Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом

UPOREDNA ANALIZA OTVORENOG I ENDOVASKULARNOG LEČENJA
ANEURIZMI ABDOMINALNE AORTE KOD BOLESNIKA SA VISOKIM RIZIKOM

- резултат сопственог истраживачког рада,
- да предложена дисертација у целини ни у деловима није била предложена за добијање било које дипломе према студијским програмима других високошколских установа,
- да су резултати коректно наведени и
- да нисам кршио/ла ауторска права и користио интелектуалну својину других лица.

Потпис докторанда

У Београду, 26.05.2016



Прилог 2.

Изјава о истоветности штампане и електронске верзије докторског рада

Име и презиме аутора _____ Igor Banzić _____

Број уписа _____ 5940/4 _____

Студијски програм _____

Наслов рада _____ UPOREDNA ANALIZA OTVORENOG I ENDOVASKULARNOG LEČENJA
ANEURIZMI ABDOMINALNE AORTE KOD BOLESNIKA SA VISOKIM RIZIKOM _____

Ментор _____ Prof. dr Lazar Davidović _____

Потписани _____ Dr Igor Banzić _____

изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истоветна електронској верзији коју сам предао/ла за објављивање на порталу **Дигиталног репозиторијума Универзитета у Београду**.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Београду.

Потпис докторанда

У Београду, _____ 26.05.2016 _____



Прилог 3.

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Светозар Марковић“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду унесе моју докторску дисертацију под насловом:

UPOREDNA ANALIZA OTVORENOG I ENDOVASKULARNOG LEČENJA
ANEURIZMI ABDOMINALNE AORTE KOD BOLESNIKA SA VISOKIM RIZIKOM

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство

2. Ауторство - некомерцијално

3. Ауторство – некомерцијално – без прераде

4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима

5. Ауторство – без прераде

6. Ауторство – делити под истим условима

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци, кратак опис лиценци дат је на полеђини листа).

У Београду, _____ 26.05.2016 _____

Потпис докторанда



1. Ауторство - Дозвољавање умножавања, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце, чак и у комерцијалне сврхе. Ово је најслободнија од свих лиценци.

2. Ауторство – некомерцијално. Дозвољавање умножавања, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела.

3. Ауторство - некомерцијално – без прераде. Дозвољавање умножавања, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела. У односу на све остале лиценце, овом лиценцом се ограничава највећи обим права коришћења дела.

4. Ауторство - некомерцијално – делити под истим условима. Дозвољавање умножавања, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца не дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада.

5. Ауторство – без прераде. Дозвољавање умножавања, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, без промена, преобликовања или употребе дела у свом делу, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела.

6. Ауторство - делити под истим условима. Дозвољавање умножавања, дистрибуцију и јавно саопштавање дела, и прераде, ако се наведе име аутора на начин одређен од стране аутора или даваоца лиценце и ако се прерада дистрибуира под истом или сличном лиценцом. Ова лиценца дозвољава комерцијалну употребу дела и прерада. Слична је софтверским лиценцама, односно лиценцама отвореног кода.