



UNIVERZITET U NOVOM SADU

MEDICINSKI FAKULTET



VLADIMIR MARKOVIĆ

**REZULTATI LEČENJA AORTOILIJAČNE
BOLESTI ENDOVASKULARNIM
PROCEDURAMA I KLASIČNIM
HIRURŠKIM PRISTUPOM**

Doktorska disertacija

NOVI SAD, 2017.

UNIVERZITET U NOVOM SADU
MEDICINSKI FAKULTET NOVI SAD

KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA

Redni broj:

RB

Identifikacioni broj:

IBR

Tip dokumentacije:

TD

Monografska publikacija

Tip zapisa:

TZ

Tekstualni štampani materijal

Vrsta rada:

VR

Doktorska disertacija

Autor:

AU

Asist. mr. sc med. Vladimir Marković

Mentor:

MN

Prof. dr Slobodan Grebeldinger, redovni profesor Medicinskog fakulteta u Novom Sadu. Prof. dr Viktor Till redovni profesor Medicinskog fakulteta u Novom Sadu.

Naslov rada:

NR

Rezultati lečenja aortoilijačne bolesti endovaskularnim procedurama i klasičnim hirurškim pristupom

Jezik publikacije:

JP

Srpski (latinica)

Jezik izvoda:

JI

Srpski/Engleski

Zemlja publikovanja:

ZP

Srbija

Uže geografsko područje:
UGP

Vojvodina

Godina:
GO

2017

Izdavač:
IZ

Autorski reprint

Mesto i adresa: 21000 Novi Sad, Srbija, Hajduk Veljkova 3
MS

Fizički opis rada: 13 poglavlja / 123 strana / 55 tabela / 5 slika /
FO 10 grafikona / 256 reference

Naučna oblast: Medicina
NO

Naučna disciplina: Vaskularna hirurgija
DI

Predmetna odrednica/ključne reči: ilijačna arterija; arterijske okluzivne bolesti;
PO endovaskularne procedure; vaskularne
hirurške metode; vaskularna prohodnost;
postoperativne komplikacije; prognoza

UDK 616.132/.137-08-36.8

Čuva se: U biblioteci Medicinskog fakulteta u Novom
ČU Sadu, 21000 Novi Sad, Srbija, Hajduk
Veljkova 3

Važna napomena:
VN

Izvod:
ID

UVOD: Uspešnost revaskularizacije aortoilijačne bolesti procenjuje se prohodnošću (patentnošću) nakon revaskularizacije i brojem komplikacija. Osnovni cilj ove studije je bio utvrditi da li postoji razlika u učestalosti komplikacija, prohodnosti (patentnosti) i uticaj prohodnosti arterija donjeg vaskularnog korita na rekonstrukcije aortoilijačne bolesti nakon lečenja endovaskularnim i klasičnim hirurškim pristupom.

MATERIJAL I METODOLOGIJA: uzorak je činilo 229 bolesnika lečenih od aortoilijačne bolesti koji su pripadali TASC-u B i C a nakon procene prohodnosti femoropoplitealnog segmenta kao i broja prohodnih potkolenih arterija, bolesnici su stratifikovani u dve glavne grupe a svaka grupa od po tri podgrupe prema kvalitetu utočnog korita. Prvu grupu čine bolesnici sa jednoetažnom ili multiplim kraćim lezijama aortoilijačne signifikantne stenoze, sa ne signifikantnom aortoilijačnom stenozom i sa aortoilijačnom okluzijom. Drugu grupu čine bolesnici sa višetažnom aortoilijačnom signifikantnom stenozom uz signifikantnu femoropoplitealnu stenozu i/ili

popliteokruralnu stenozi. Studija je kreirana kao retrospektivna i prospektivna gde smo pratili rezultate revaskularizacije endovaskularnim procedurama i klasičnim hirurškim pristupom.

REZULTATI: Računanjem Mahalanobisove distance između homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika dobija se najmanje rastojanje između homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti zato smo se i rukovodili da jednoetažne lezije, multiple kraće lezije tretiramo endovaskularnim procedurama a višeetažne lezije klasičnim hirurškim pristupom. Nije bilo statističke značajne razlike među komplikacijama endovaskularnih procedura i klasičnog hirurškog pristupa $p > 0,1$. U lečenju aortoilijačne bolesti endovaskularne procedure imaju manji broj bolničkih dana, podjednaku primarnu asistiranu patentnost ali nešto slabiju primarnu patentnost u odnosu na klasični hirurški pristup dok je sekundarna patentnost neznatno lošija od klasičnog hirurškog pristupa. Da bi smo odrediti uticaj prohodnosti arterija donjeg vaskularnog korita na rekonstrukcije aortoilijačne bolesti kreirali smo matematički model kome smo dali obeležja prema kome bi mogli prognozirati smanjenje primarne patenosti nakon aortoilijačne revaskularizacije endovaskularnim procedurama i klasičnim hirurškim pristupom. Postojanjem značajnih razlika između stepena patentnosti u odnosu na obeležja faktora rizika, definisali smo funkciju razgraničenja svih mogućih kombinacija od dva stepena patentnosti. Na osnovu te funkcije (x) moguće je izvršiti prognozu kom stepenu patentnosti pripada (dobra, solidna, loša) za bolesnike koji nisu obuhvaćeni ovom studijom, kao i pouzdanost tom stepenu.

ZAKLJUČAK: Aortoilijačna bolest je u većini slučajeva udružena sa bolešću donjeg vaskularnog korita. Bez obzira na ekstenzivnost aortoilijačne bolesti endovaskularne procedure su efektivna i bezbedna, adekvatna alternativa klasičnom hirurškom pristupu. Ova studija pokazuje da su endovaskularne procedure i klasični hirurški pristup u lečenju aortoilijačne bolesti komplementarne a ne komparativne metode.

Ključne reči: revaskularizacija aortoilijačne bolesti, endovaskularne procedure, klasični hirurški pristup, komplikacije, prohodnost, arterije donjeg vaskularnog korita

Datum prihvatanja teme od strane NN veća: 24.10.2013.
DP

Datum odbrane:
DO

Članovi komisije:
(Naučni stepen/ime i prezime/fakultet)
KO

Predsednik: Prof.dr sc med. Vladan Popović

Član: Prof.dr sc med. Janko Pasternak

Član: Doc.dr sc med. Dragan Nikolić

Član: Prof.dr sc med. Dragan Sagić

Član: Doc.dr sc med. Vladimir Manojlović

1.1.1. UNIVERSITY OF NOVI SAD
ACIMSI

KEY WORD DOCUMENTATION

Accession number:
ANO

Identification number:
INO

Document type: DT Monographic publication

Type of record: TR Textual material, printed

Contents code: CC Ph.D. thesis

Author: AU Vladimir Marković, MD, MSc

Mentor: MN Prof. dr Slobodan Grebeldinger, MD, PhD.

Prof. dr Viktor Till, MD, PhD.

Title: TI Results of the treatment of diseases of the aortoiliac endovascular procedures and conventional surgical access

Language of text: LT Serbian

Language of abstract: LA Serbian/English

Country of publication: CP	Serbia
Locality of publication: LP	Vojvodina
Publication year: PY	2017.
Publisher: PU	Author reprint
Publication place: PP	21000 Novi Sad, Serbia, Hajduk Veljkova 3

Physical description:
PD 13 chapters / 123 pages / 55 tables / 5 pictures/ 10
chart/ 256 literature quotation

Scientific field:
SF Medicine

Scientific discipline:
SD Vascular surgery

Subject/Key words:
SKW Iliac Artery; Arterial Occlusive
Diseases; Endovascular Procedures;
Vascular Surgical Procedures;
Vascular Patency; Postoperative
Complications; Prognosis

UC 616.132/.137-08-36.8

Holding data:
HD Library of Faculty of Medicine Novi Sad, 21000
Novi Sad, Serbia, Hajduk Veljkova 3

Note:
N

Abstract:
AB

BACKGROUND. The effectiveness of revascularization aortoiliac occlusive disease is the estimated patency after revascularization and is connected to the number of complications. The main objective of this study was to determine whether there is a difference in the incidence of complications and patency of lower artery vascular tree on the reconstruction aortoiliac occlusive disease after treatment of endovascular and conventional surgical approach.

MATERIAL AND METHODOLOGY: The sample consisted of 229 patients treated for the aortoiliac occlusive disease who belonged in TASC B and C after a mobility assessment of the femoropopliteal segment and the number of walk-on below knee arteries, patients were stratified into two groups and each group of three subgroups according to the quality of the inflow. The first group consists of patients with one storey or multiple shorter lesions, and aortoiliac significant stenosis with aortoiliac not as

significant stenosis and occlusion aortoiliac. The second group consists of patients with multi-floor aortoiliac significant stenosis with a significant femoropopliteal stenosis and/or popliteocrural stenosis. The study was designed as a retrospective and prospective study, where we track the results of endovascular revascularization procedures and compare to the conventional surgical approach.

RESULTS: By calculating the Mahalanobis distance between the homogeneity of one story, multiple lesions and multi-storey short aortoiliac occlusive disease the studied patients received a minimum distance between the homogeneity of one story, multiple lesions and multi-storey short aortoiliac disease, multiple lesions treated fewer endovascular procedures and multi-storey lesions than a classical surgical approach. There were no statistically significant differences among the complications of endovascular procedures and classic surgical approach $p > 0.1$. The patients treated with aortoiliac (endovascular) procedure have fewer hospital days, equal-assisted primary patent protection or slightly less primary patent protection compared to a traditional surgical approach while secondary patent protection is slightly worse than the classic surgical approach. In order to determine the impact of vascular patency of the arteries of the lower stories to the reconstruction treatment of aortoiliac occlusive diseases, we have created a mathematical model to which we gave the characteristics by which it could predict the reduction of primary patency of aortoiliac revascularization after endovascular procedures and the conventional surgical approach. The existence of significant differences between the degree of patent protection in relation to the characteristics of the risk factors, we have defined the function of the demarcation of all possible combinations of two degrees of patent protection. Based on this function of (x) it is possible to forecast to what extent patent protection belongs (good, solid, bad) for patients who are not included in this study, as well as the reliability of this level.

CONCLUSION: the aortoiliac occlusive disease is in most cases associated with vascular disease of the lower artery vascular tree. Regardless of the extensiveness of the disease, aortoiliac occlusive disease endovascular procedures are safe and effective, an adequate alternative to the conventional surgical approach. This study shows that endovascular procedures and the conventional surgical approach in the treatment of aortoiliac occlusive diseases with a complementary rather than competitive method.

Accepted by the Scientific Board on:
ASB

October 24, 2013.

Defended on:
DE

Thesis defend board:
(Degree/name/surname/title/faculty)
DB

President: Prof. Vladan Popović, MD, PhD.

Member: Prof. Janko Pasternak, MD, PhD.

Member: Assoc. Prof. Dragan Nikolić, MD, PhD.

Member: Prof. Dragan Sagić, MD, PhD.

Member: Assoc. Prof. Vladimir Manojlović, MD,
PhD.

Reč autora

Moja magistarska teza je bila iz oblasti periferne arterijske okluzivne bolesti, odnosno procena uzroka i učestalosti rane tromboze sintetskog grafta na femoro-poplitealnoj lokalizaciji. Dinamičan razvoj endovaskularnih procedura u vaskularnoj hirurgiji u poslednjih petnaestak godina, uz i dalje prisutne brojne dileme u revaskularizaciji donjih ekstremiteta, različiti pristupi i nepoznanice koje se tiču indikacija i komplikacija revaskularizacije donjih ekstremiteta uticao je na odluku da doktorska teza bude iz ove oblasti i u neku ruku predstavlja logičan nastavak magistarske teze.

Naučni rad ovog obima ne bi mogao biti realizovan bez svesrdne pomoći mojih kolega i prijatelja. Pre svega, zahvalnost dugujem mojim učiteljima i iskrenim prijateljima: Prof. dr Viktoru Tillu i Prof. dr Slobodanu Grebeldingeru, mentorima, hvala na pomoći prilikom izrade teze a ponajviše im hvala na iskrenoj podršci tokom svih godina našeg zajedničkog rada;

Prof. dr Janku Pasternaku hvala na podučavanju hirurškim veštinama i na brojnim korisnim sugestijama prilikom izrade teze.

Hvala Milanu Dolgi za savete i statističku obradu podataka.

Hvala kompletnom osoblju Klinike za vaskularnu i transplantacionu hirurgiju: kolegama hirurzima, radiolozima, anesteziolozima kao i medicinskim sestrama, koji su svojim radom indirektno pomogli izradu teze.

Hvala roditeljima, supruzi Maji, deci Jovani i Stefanu na pomoći, razumevanju i podršci koju su mi uvek verno pružali.

SADRŽAJ

1. Uvod.....	1
2. Istorijat	2
3. Definicija.....	5
4. Anatomija – krvnih sudova donjih ekstremiteta	6
5. Etiopatogeneza i morfologija paob-a	9
6. Klinička slika i simptomatologija paob-a.....	13
6.1. Morfološka klasifikacija aiob po brewster-u utiče na izbor načina rekonstrukcije(44)	16
6.2. Tasc ii klasifikacija aiob (trans atlantic inter-sociely consensus)	17
7. Dijagnostika	20
7.1. Anamneza.....	20
7.2. Klinički pregled.....	20
7.2.1. Opšti pregled	20
7.2.2. Vaskularni pregled	20
7.3. Dopunska dijagnostika	21
7.3.1. Ne invazivna dijagnostika	21
7.3.2. Invazivna dijagnostika.....	22
8. Terapija PAOB-a.....	23
8.1. Konzervativna terapija	23
8.2. Hirurška terapija.....	24
8.3. Revaskularizaciona terapija.....	24
8.3.1. Klasični hirurški pristup	24
8.3.2. Proksimalna anastomoza	25
8.3.3. Distalna anastomoza.....	25
8.3.4. Indirektna revaskularizacija	27
8.4. Endovaskularne procedure (ev).....	27
8.5. Hibridna revaskularizacija.....	28
8.6. Amputaciona hirurgija.....	29
9. Cilj i hipoteza	30
9.1. Cilj.....	30

10. Hipoteza	31
11. Materijal i metodologija rada	32
11.1. Matematičko-statistička obrada podataka	34
12. Rezultati	35
12.1. Opšti podaci.....	35
12.1.1. Učestalost PAOB-a po polu	35
12.1.2. Starostna dob bolesnika.....	36
12.1.3. Broj bolesničkih dana.....	36
12.1.4. Stadijumi ishemije po fontaine klasifikaciji.....	37
12.1.5. Učestalost sy Leriche	38
12.1.6. Morbiditet i mortalitet	38
12.2. Anamnestički podaci.....	39
12.2.1. Komorbiditeti	39
12.2.2. Pušenje i pozitivna porodična anamneza za paob	41
12.3. Klasifikacija prema tasc-u.....	41
12.4. Klasifikacija prema asa scor-u	42
12.5. Srednje vrednosti merenja abi pre i posle revaskularizacije aortoilijačnog segmenta	43
12.6. Ispitivanje povezanosti jednoetažne, mutiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti	43
12.6.1. Pregled povezanosti aortoilijačne bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita.....	45
12.6.2. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita.....	49
12.6.3. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita.....	50
12.6.4. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita.....	51
12.6.5. Karakteristike i homogenost jednoetažne, mutiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika	52
12.7. Komplikacije nakon endovaskularnih procedura i klasičnog hirurškog pristupa kod lečenja aortoilijačne bolesti.....	57
12.8. Patentnost nakon revaskularizacije aortoilijačnog segmenta	60

12.8.1. Prikaz primarne patentnosti kod retrospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura.....	60
12.8.2. Prikaz primarne patentnosti kod prospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura.....	61
12.8.3. Prikaz primarne asistirane patentnosti kod retrospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura	62
12.8.4. Prikaz primarne asistirane patentnosti kod prospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura.....	63
12.8.5. Prikaz sekundarne patentnosti kod retrospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura.....	64
12.8.6. Prikaz sekundarne patentnosti kod prospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura.....	65
12.9. Uticaj prohodnosti arterija donjeg vaskularnog korita na rekonstrukcije aortoilijačnog segmenta.....	66
12.9.1. Analiza uticaja lezija arterija donjeg vaskularnog korita po patentnost nakon endovaskularnih procedura nad aortoilijačnim segmentom.....	67
12.9.2. Prognoza stepena funkcije razgraničenja patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita.....	67
12.9.3. Prognoza stepena funkcije razgraničenja patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita sa drugim obeležjima	69
12.9.4. Analiza uticaja lezija arterija donjeg vaskularnog korita po patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom	71
12.9.5. Prognoza stepena funkcije razgraničenja patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita....	71
12.9.6. Prognoza stepena funkcije razgraničenja patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita sa drugim obeležjima.....	74
13. Diskusija.....	76
13.1. Pregled povezanosti aortoilijačne bolesti sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita (endovaskularna prospektivna studija)	83
13.2. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita (endovaskularna retrospektivna studija)	84
13.3. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita (klasični hirurški pristup prospektivna studija).....	84
13.4. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita (klasični hirurški pristup retrospektivna studija)	85

13.5.	Analiza uticaja lezija arterija donjeg vaskularnog korita po patentnost nakon endovaskularnih procedura nad aortoilijačnim segmentom.....	89
13.6.	Prognoza stepena funkcije razgraničenja patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita.....	90
13.7.	Prognoza stepena funkcije razgraničenja patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita sa drugim obeležjima	92
13.8.	Analiza uticaja lezija arterija donjeg vaskularnog korita po patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom	93
13.9.	Prognoza stepena funkcije razgraničenja patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita	94
13.10.	Prognoza stepena funkcije razgraničenja patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita sa drugim obeležjima.....	96
14.	ZAKLJUČAK	98
15.	L I T E R A T U R A.....	100

1. UVOD

Vodeći uzrok obolevanja i umiranja u savremenom svetu (u industrijski razvijenim zemljama i zemljama u razvoju) su aterosklerotske bolesti. Srbija spada u zemlje sa neumereno visokom stopom kardiovaskularnog morbiditete i mortaliteta a iz razloga velike zastupljenosti i nedovoljne kontrole aterogenih faktora rizika i starenja stanovništva. (1,2) Jedan od predilekcionih mesta aterosklerotske okluzivne bolesti je svakako aortoilijačni (AI) segment. Progresija oboljenja dovodi do potpune okluzije najvećeg arterijskog stabla u organizmu.(3)

Aortoilijačna okluzivna bolest (AIOB) je čest uzrok simptomatske arterijske insuficijencije donjih ekstremiteta. Ateroskleroza proksimalnog arterijskog utočnog („inflow“) segmenta (infra renalna aorta i ilijačne arterije) i („out flow“) distalnog arterijskog otopnog segmenta je glavni uzročnik otežanog ili opstruiranog protoka krvi. (4,5) Na svaki simptomatski slučaj dolaze 3-4 asimptomatska a na šta ukazuju epidemiološke studije. (6,7) Čestu udruženost AIOB sa infraingvinalnom aterosklerozom (distalni „outflow“ sistem: femoropoplitealni segment i kruralne arterije) objašnjava sistemski karakter patološkog procesa.(8,9,10) Ipak, izolovana rekonstrukcija aortoilijačnog (AI) segmenta često daje klinički zadovoljavajući revaskularizacioni efekat. Povećan rizik hirurškog lečenja AIOB je i zbog česte udruženosti koronarne i karotidne bolesti. Kod pacijenata sa angiografski utvrđenom AIOB, rizik mortaliteta i nefatalnih kardiovaskularnih komplikacija je 2,5 - 3,5 puta veći u odnosu na bolesnike sa aterosklerozom (izolovana / pretežno) infraingvinalnog sistema.(11)

Aterosklerotska bolest je obično segmentne distribucije iako je u osnovi generalizovana te je podložna hirurškoj i/ili endovaskularnoj (EV) rekonstrukciji. Prošlo je šest decenija od uvođenja rekonstruktivnog hirurškog lečenja AIOB i ostvaren je velik napredak u vaskularnoj dijagnostici, anesteziološkim i hirurškim tehnikama, perioperativnom tretmanu, kvalitetu aortnih proteza i šavnog materijala. Rekonstrukcija aortoilijačnog (AI) segmenta zbog okluzivne bolesti (OB) izvodi se rutinski, sa niskim operativnim mortalitetom i visokom stopom dugoročne protočnosti grafta te spašavanje ekstremiteta. U tretmanu sve ekstenzivnijih lezija u lečenju AIOB, podjednako dobre rezultate daju i EV procedure.

2. ISTORIJAT

U Srbiji, prvi pisani dokument o lečenju bolesti krvnih sudova je Hilendarski triptih iz XIII-XIV veka.

Hunter (1728-93g) izlaže u svom muzeju u Londonu, više patoanatomskih preparata aterosklerotične abdominalne aorte sa raslojenom i bolesnom intimom. Prvi uspešni šav arterije datira iz 1759 g. od strane Hallovell-a a nakon 200 g. su počela sistematska istraživanja na polju vaskularne hirurgije. Graham (1814 g.) pominje tromboze bifurkacije aorte i ilijačnih arterija (obdukciono) dok se hronična okluzija aorte i drugih velikih arterija smatra stanjem kompatibilnim sa preživljavanjem a pominju se i eksperimenti podvezivanja abdominalne aorte od strane Astleya Coopera. Nakon 3 g. urađena je i prva ligatura abdominalne aorte. U Rimu (II internacionalni kongres medicine 1894 g.) Severeanu govori o endarterektomiji. Presečenu arteriju u Americi, 1897 g. Murphy povezuje T-T anastomozom. Tehniku arterijalne suture (1902g.) prikazuje Carrel, a zajedno sa Guthrie, godinu dana kasnije primenjuje vaskularni graft eksperimentalno da bi ga u kliničku praksu uveo Goyanes (1906g.). U Parizu(1911g.) Labev izvodi embolektomiju a srpski hirurg Subotić (1913g.) objavljuje rad o lečenju trombotskih arterio-venskih fistula. 1916 g. pronađen je Heparin (MeLean) a 1926g. je godina antibiotika, angiografije i aortografije.

Leriche 1940 g. opisuje klasični oblik („Lericheovog sindroma“) - sindrom obliteracije terminalne aorte sa kliničkom slikom: klaudikacija-impotencija-oslabljen femoralni puls. Tretman je bio lumbalna simpatektomija i resekcije aortoilijačne „raskrsnice“. Nagli razvoj vaskularne hirurgije nastaje nakon II svetskog rata. Craford resecira koarktaciju aorte 1945 g. a 1974g. Dos Santos uspostavlja principe trombendarterektomije. Kuulin,1948g. je prvi uradio femoropoplitealni bajpas sa VSM i tako promenuo lečenje ishemije donjeg ekstremiteta. On u Francuskoj (1949g.) uvodi bajpas operacije a Gross sa saradnicima iste godine primenjuje kadaverični homoaterijski graft te je tako u Parizu urađena prva rekonstrukcija aortoilijačnog segmenta. Odont(1950g.) vrši rekonstrukciju kadaveričnim homoaterijskim graftom račvu abdominalne aorte a godinu dana kasnije Dubost vrši restauraciju protoka nakon resekcije aneurizme abdominalne aorte (12,13,14,15). Kod nas D.

Nedeljković izvodi prvi aortobifemoralni bajpas (ABFB) zbog AIOB, 1966g. (16) Prva TEA na aortoilijačnom segmentu urađena je 1951g. od strane Wylia (17).

Mur je u Londonu, 1864g. izveo proceduru žicom za lečenje aortne aneurizme a što je i prva endoluminalna vaskularna terapija. 1879g. Koradi je modifikovao ovu proceduru koristeći jednosmernu galvansku struju kroz žicu kako bi izazvao trombozu, dok je MekEvan, 1890g., koristio fibrin. Kolt je 1937g. prikazao korišćenje mini kišobrana u aneurizmatičnoj vreći. Barni Bruks, 1924g., napravio je prvi arteriogram pa se od tada arteriografija smatra pretečom endovaskularne hirurgije. Edgard Moniz, Portugalac, napravio je prvu karotidnu arteriografiju, a njegov zemljak, Rejnaldo dos Santos, 1929 g. , napravio je prvi translumbalni aortogram. U endovaskularnoj hirurgiji velik pomak je napravio Sven-Ivar-Seldinger u Švedskoj uvođenjem selektivne kateterske arteriografije. Majkl Debejk postavlja tezu, na osnovu arteriografskih otkrića, da su sve aterosklerotske lezije segmentalne, a što dovodi do primene bajpas hirurgije.

Vorher, Blekmoor i Jaretski su 1952g. konstruisali prvi sintetski graft od Vanilian-N-materijala. B.Vujadinović je 1956g. uradio je prvi natkoleni autovenski femoropoplitealni bajpas sa venom cephalicom. Vaskularna hirurgija doživlja ubrzo pravu revoluciju 1960 g. kada Debejki uvodi u upotrebu Dacron graft koji je i danas u upotrebi. V. K. Stanojević implantira prvi homograft (Teflonski i Nylonski) kod nas 1958g. , 1962g. Dacron kod femoropoplitealne i iliofemorale pozicije. Fogarti 1963g. pronalazi balon kateter (32) pa je 1965g. urađena prva balon dilatacija ilijačne stenozе a što se može uzeti i kao početak „endovaskularne ere“. (45) Čarls Doter, 1963 g. u Oregonu, uvodi korišćenje katetera u terapijske svrhe, te mu se pripisuje zasluga za uvođenje balon katetera i stenta. FDA (Food and Drug Administration) je 1991g. odobrila upotrebu stenta za lečenje ilijačne bolesti a 1994g. i upotrebu koronarnog stenta. Prvi rezultati implantacija stenta u tretmanu ilijačne stenozе mogu se naći 1988g. , a prvi stent-graft 1991 g. (Palmaz i Parodi, koriste balon „samošireći“ stent pridružen bajpas graftu za lečenje aortne aneurizme). Na čoveku prva operacija ove vrste bila je 1990g. i time se otvara novo polje u transkateterskom endovaskularnom lečenju vaskularnih lezija. Dion 1993g. radi laparoskopski-asistirani ABFB da bi 1995g. urađen prvi u potpunosti laparoskopski (18,19,20,2)

Vaskularni graftovi mogu biti: biološki, biosintetski i sintetski a ovi zadnji pak Dacron i PTFE.

Dacron je poliester, od elastičnih i snažnih vlakana, kristalne strukture, hidrofobni i otporni na degradaciju pri implantaciji. Pleteni su (poprečne i lančane niti) pogodni za rekonstrukciju

aortoilijačnog ili femoropoplitealnog segmenta, a kao tanke konstrukcije služe za urgentne operacije na aorti. Postojećim graftovima 1960 g. se dodaje velurska obloga a potom i impregnacija (goveđim kolagenom, želatinom ili humanim albuminima) te se kao takvi i danas koriste. (32)

PTFE se uvodi 1954g., Teflon sastavljen od čvorova povezanih sa tanjim vlaknima vrlo fleksibilnih, termostabilni, hemijski inertni, nepoprustljivi, mehanički otporni, izrazito hidrofobni, manje trombogeni. GORETEX, VITA i PTFE graftovi su u upotrebi sa istim specifikacijama i otporniji na kidanje od fizioloških potreba. Proizvedeni nakon 1980g. još nisu pokazali aneurizmatičku dilataciju. Novi rastegljivi „Strech“graft je još manje trombogen, bolje se inkorporira, lakši je za rukovanje, savitljiviji je a krvarenje je neznatno nakon prolaza igle i konca. (32)

U hirurgiji aorte prioritetne su najmodernije forme Dacron grafta a u hirurgiji venskog sistema (femoro-poplitealno-cruralnoj rekonstrukciji) PTFE za zahvate femoro-poplitealnog segmenta razlike između njih nema.

3. DEFINICIJA

Aortoilijačna okluzivna bolest (AIOB) je periferna arterijska okluzivna bolest (PAOB) a podrazumeva okluziju i / ili stenozu infrarenalne aorte i jedne ili obe ilijačne arterije (22) a karakteriše se delimičnim ili potpunim prekidom protoka krvi kroz dotični krvni sud. Prvi simptom bolesti je klaudikacija a uz pojavu erektilne disfunkcije i odsustvo femoralnog pulsa. Radi se o skupu simptoma poznat kao Leriche-ov Sy.

4. ANATOMIJA – KRVNIH SUDOVA DONJIH EKSTREMITETA

Krvni sudovi (a. i v.) su opnasti cilindrični kanali koji se granaju po celom telu, obrazuju a. i v. sistem, koje povezuju krvni kapilari (vasa capillaria) i a. - v. spojnice (anastomoses arteriovenosae)

Arterije- se pružaju pravolinijski da bi došle do organa koji vaskularizuju. Da bi se izbeglo istežanje i kidanje one obrazuju vijuge, raznog su kalibra (sve su manjeg kalibra što su dalje od srca) do najsitnijih ogranaka - arteriola i kapilara. Duboko, uz sam skelet su smeštene kod lokomotornog aparata, kod zglobova uvek prelaze stranom na koju se vrši pregibanje, a od zglobne čaure odvojene su slojem masnog tkiva (zbog izbegavanja presavijanja pri fleksiji zgloba).

Od arterijskog stabla se odvajaju kolaterale i to obično pod ostrim uglom. Između kolaterala postoji manji broj spojnica (anastomoza) koje su naročito razvijene u visini zglobova gde grade arterijsku mrežu (rete arteriosum). Anastomozama se uspostavlja kolateralni krvotok. Ako je jedna od njih začepljena ugruškom (trombom) dolazi do preuzimanja krvotoka od druge. Grane što se ne anastomoziraju su terminalne grane (postoje kod srca, mozga, bubrega, creva) i pri njihovom začepljenju nastaje infarkt.

Zid arterije je troslojan i čine ga:

- unutrašnja opna- **tunica intima**- je od jednoslojnog ljuspastog epitela (endotel) koji naleže na tanak sloj elastičnih snopića (membrana elastika interna).
- srednja opna- **tunica media**- je od glatkih mišićnih ćelija i snopova elastičnih vlakana (u raznoj srazmeri zavisno od veličine same a.).
- spoljni vezivni omotač- **tunica adventitia**- sadrži uzdužne kolagene snopove ukrštene u vidu mreže i tako sprečava proširenje krvnog suda kao i uzdužno istežanje a svojim

nastavcima fiksira a. za okolne organe. Krvni sudovi i živci a. se nalaze u vezivnom omotaču.

Krvni sudovi zida (vasa vasorum) dopiru do sredine opne gde se susiće sa sitnim krvnim sudovima koji polaze iz lumena arterije. Oko krvnog suda živci obrazuju mrežu, reticulum, a njihovi ogranci inervišu glatke mišićne ćelije, bez mijelinskog omotača su, pripadaju simpatičkom nervnom sistemu, te su vazokonstriktori i vazodilatatori.

A. ILIACA COMMUNIS(AIC) (dijametra 5 - 8 mm) sin. et dex. silazi od račve trbušne aorte upolje i u visini art. sacroiliaca se deli na **a. iliaca interna (AII)** (za malu karlicu) i **a. iliaca externa(AIE)** nastavlja se na arterije noge, tj. silazi duž ulaza u malu karlicu, prolazi između preponske veze kroz potpreponski zjap i nastavlja se a. femoralis communis.

A. FEMORIS COMMUNIS (AFC) se račva u trigonumu Scarpe na a. femoris superfitalis i a. femoris profunda.

A. FEMORIS SUPERFICIALIS (AFS) (dijametra 4 - 7 mm)nastavlja spoljnu bedrenu arteriju od sredine preponske veze, silazi kroz butni kanal (Huterov kanal) ka tetivnom zjapu (hiatus tendineus seu adductorius) i nastavlja se zatkolenom arterijom (a. popliteae). Od njenog početka odvaja se a. epigastrica superfitalis, aa. pudendae externe i a. circumflexae ilium superfitalis i a. femoris profunda. Od završnog dela odvaja se arterija genus descendens koja silazi nadole i ulazi u sastav arterijske mreže zgloba kolena.

A. FEMORIS PROFUNDA(AFP) silazi iza butne arterije (deli ih m. adductor longus), daje bočne grane (a. circumflexa femoris lateralis et medialis) i daje 3 a.a. perforantes koje prolaze kroz m. adductor magnus i završavaju u zadnjoj mišićnoj loži buta gde se međusobno anastomoziraju dajući arterijski lokus koji anastomozira dole sa bočnim granama a. popliteae, a gore s bočnim granama a. iliace internae.

A. POPLITEA (AP) (dijametra 4 - 6 mm). Sastoji se od I segmenta - natkoleni, II segmenta - koleni i III segmenta - potkoleni. Silazi od hiatus tendineus sredinom zatkolene jame do arcus tendineus m. solei gde se deli na a. tibialis anterior i **truncus tibioperonealis** (dijametra 3 - 4 mm) koje se račva na a. peronealis i a. tibialis posterior. A. poplitea daje i grane aa. surales i parne grane aa. genus superiores et inferiores (što čine rette articulare genus) i neparne grane (a. genus media).

A. TIBIALIS ANTERIOR (ATP) (dijametra 2 - 4 mm) silazi ispred međukoštane opne potkolenice spolja od m. tibialis anterior i nastavlja se a. dorsalis pedis a granica među njima je retinaculum extensorium. Ona još daje a. recurens tibialis anterior, aa. malleolares anterior.

A. dorsalis pedis daje a. metatarsae I i r. plantaris profundus, daje i 2 unutrašnje grane- aa. tarseae medialis i 2 spoljašnje grane- a. tarsea lateralis i a. arcuata. Spoljne grane spajaju se međusobno dajući arterijski luk od kojeg odlaze arterije za prste.

A. TIBIALIS POSTERIOR (ATP) (dijametra 2 - 3 mm) silazi između površnog i dubokog sloja mišića zadnje lože potkolenice i ispod unutrašnjeg gležnja račva se na a. plantaris lateralis et medialis. Daje grane- rr malleolares medialis i najveću bočnu granu **a. peronea** (2 - 3 mm) koja daje rr. malleolares lateralis, r. peroneus profundus i r. communicans za a. tibialis posterior.

A. PLANTARIS MEDIALIS se pruža napred i završava kod baze palca.

A. PLANTARIS LATERALIS ide napred i upolje između pregibača prstiju do baze 5. kosti donožja, tu savija unutra ka I međukoštanom prostoru, spaja se sa r. perforans a. dorsalis plantaris dajući arcus plantaris. Od njega polaze 4 grane, aa. metatarsae plantares koje se pružaju napred i račvaju u aa. digitales propriae. (24)

5. ETIOPATOGENEZA I MORFOLOGIJA PAOB-a

Trend je porasta morbiditeta i mortaliteta od aterosklerotske bolesti, kako u industrijski razvijenim tako i u zemljama u razvoju. (25) Srbija (zbog starenja stanovništva, široke zastupljenosti i nedovoljne kontrole aterogenih faktora rizika) spada u zemlje sa visokom stopom kardio vaskularnih (KV) morbiditeta i mortaliteta.(26)

Oboljenje, ateroskleroza, je dug progresivni proces pato promena u intimi a. Karakteristična lezija je aterosklerotična ploča. Istovremena hijalinizacija i degenerativne promene u intimi među malim a. i (arteriolama) aa. rezultira nastanku ateroskleroze.

Nodusni tip arterioskleroze je ateroskleroza arterija, te se promene klasifikuju kao:

1. Masne pruge (rane, reverzibilne su)- ćelije glatkih m. bogate lipidima, makrofagima i vezivnim tkivom, nakupljaju se u žarišnim zonama intime. Krvotok nije poremećen, asimptomatske su i javljaju se oko 10-te godine života.

2. Fibrozne ploče (aterom,plak-kasne lezije) javljaju se oko 30-te g. starosti, prvo u abdominalnoj aorti, na koronarnim i karotidnim a., zbog nagomilavanja lipida, osnovnog matriksa i vlakana vezivnog tkiva a. i zapaljenskih ćelija. Nastaju strukturne promene zadebljane intime te do deformacije zida a. Naslage lipida pomešane sa nekrotičnim ćelijama u centru (čvrste konzistencije kupulasto izdignute) dovode do turbulentnog kretanja krvi, oštećuje se tako endotel a uvećava aterosklerotski plak, sužava lumen a. i lakše podleže spazmu. Nastaje (i) reverzibilna ishemija i nekroza a koja često dovodi do rupture intime a ova do aneurizme i hemoragije. Embolusi se mogu formirati od delova ateroma koji otpadaju u krvni sud i u ateromski sužen krvni sud gde se olakšano mogu stvoriti trombi (u a., v. i graftovima bajpass-a).(27,28)

Prihvaćena je i Histopatološka klasifikacija Komiteta za vaskularne lezije američkog društva za srce sa 8 tipova lezija:

Tip I – inicijalna promena

Tip II –masne pruge

Tip III – intermedijane promene

Tip IV- aterom

Tip V-fibroaterom

Tip VI-„nestabilni“-komplikovani aterom

Tip VII-intezivna kalcifikacija

Tip VIII- fibrozna ploča

VII i VIII lezija nastaju procesom organizacije lezija tipa VI

Najprihvatljivija teorija etiopatogeneze ateroskleroze - ateroskleroza počinje primarnim oštećenjem ćelijske intime a. krvnog suda a koja može biti:

- a) Hemijsko-nagomilavanje holesterola iz LDL, sprečava se aktivnost adenil-ciklaze u membrani endotelnih ćelija te se smanjuje sinteza cAMPa, dolazi do pada elektrolita, narušava se osmotska ravnoteža ćelija izumire.(27)
- b) Mehaničko oštećenje-arterijska hipertenzija je uzročnik jer ateroskleroza se češće javlja gde krv udara u krvni sud izazivajući vrtlog(luk aorte, račve a. , coronarna a.)
- c) Imunološko oštećenje-nakupine IgG iz imunokompleksa aktivišu komplement koji izaziva hemotaksiju monocita iz cirkulacije u intimu nastaju makrofazi fagocitirajući LDL čestice i estri holesterola.

U oštećenom endotelu smanjuje se sinteza prostaglandina (snažni vazodilatator i inhibitor Trombocita (Tr)), povećava se sintezatromboksana A2 (stimulator agregacije Tr i vazokonstriktor) zbog povećanja LDL holesterola a što pogoduje nastanku tromba. Nakupljeni Tr, na mestu oštećenog endotela, sekretuju trombocitni činioac rasta, koji sa insulinom i holesterolom pokreću migraciju ćelije glatkih m. iz medije u intimu i ćelije se umnožavaju dalje (hiperinsulinemija kod dijabetičara ubrzava aterosklerozu). Makrofazi luče činilac rasta a imaju sposobnost ingestije LDL i VLDL čestice slobodnih lipida. Oslobođene velike količine lipidnih peroksida (iz uzumrlih makrofaga) svojom toksičnošću razaraju elemente intime.

Prerastanje aterosklerotične tačke u aterom nastaje usled stvaranja kolagena, elastina i mukopolisaharida nakupljenih na oštećenoj intimi, a sve zbog velike količine holesterola u intimi. (27) Za nastanak ove kompleksne bolesti, hiperholesterinemija je najbitniji faktor rizika ali treba pomenuti i sledeće faktore rizika: gojaznost, fizička neaktivnost, HTA, DM, pušenje. (29,30,31)

Epidemiološke studije ukazuju da PAOB predstavlja manifestaciju sistemske ateroskleroze sa porastom prevalencije starenjem populacije a sa brojnim predisponirajućim faktorima. (6,7) Kod osoba preko 70g. starosti javlja se u 15-20% slučajeva ali taj procenat je veći obzirom da je ova bolest često asimptomatska. Obzirom da nastanak PAOB-a korelira sa faktorima rizika za razvoj kardiovaskularnog oboljenja (KVO) te su: DM, HTA, HLP i nikotinizam bitni faktori u nastanku i ove bolesti.(24)

Nekoliko epidemijskih studija ukazuje da se ukupna prevalencija PAOB-a bazira na objektivnom testiranju i u rasponu je od 3-10% sa tendencijom rasta na 15-20% kod populacije starosne dobi preko 70g. (33,34)

Test Ankle brahial index (ABI) je svakako procenitelj prevalence asimptomatske PAOB DE. Koristeći dopler duplex scan, Edinburška arterijska studija utvrdila je da 1/3 asimptomatskih pacijenata ima kompletnu okluziju površne butne a.(35). Utvrđeno je na autopsiji kod asimptomatskih pacijenata preko 50% sa nekom stenozom a. nogu, a u poređenju sa koronarnim a. Gde je 20-30% pacijenata imalo i kompletnu okluziju bar jedne koronarne a. Postoji nedoslednost u vezi prevalencije simptomatske PAOB jer na svakog ovakvog pacijenta nalaze se još 3-4 pacijenta bez intermitentne klaudikacije a da boluju od PAOB-a. Istorija bolesti je suverena za dijagnozu intermitentne klaudikacije (IK). Vodeći simptom je bol u DE pri hodu koji nestaje nakon odmora. IK mogu biti maskirane ako pacijent iz drugih razloga ima ograničenja limitiranja fizičke aktivnosti ili ima spinalnu stenozu ili je neophodna ekstremna fizička aktivnost. Sa starenjem prevalencija IK raste (do 40g. 3% a do 60g. do 6%).(35)

-Etničke grupe-kao faktor rizika direktno i nezavisno utiču na razvoj PAOB (kod crnaca je 2 puta veći rizik za njeno nastajanje u odnosu na belu rasu). (36)

-Pol-u mlađoj životnoj dobi prevalenca PAOB-a kod AIOB je veća kod žena da bi se starenjem taj odnos menjao u korist muškaraca. (35)

-Godine-sa starenjem kod oba pola rastu incidencija i prevalencija. (35)

-Pušenje-utvrđena je veza (1911g. od strane Erba) između PAOB-a i pušenja tj. kod pušača je 3 puta češća IK a težina PAOB-a zavisi od broja popušanih cigareta.(35)

-DM kod dijabetičara IK je 2 puta češće oboljenje, mnogo je agresivnije no kod ne dijabetičara a potreba za amputacijama je 5-10 puta veća (DM razvija senzornu neuropatiju te smanjuje rezistenciju na infekcije). (37,38)

-Hipertenzija-ima svoj doprinos u nastanku PAOB-a i AIOB-a kao udružena sa svim oblicima KVO.

-Dislipidemija-njeno lečenje je neophodno zbog smanjenja rizika od nastanka PAOB-a, AIOB-a i IK-a.

-Hronična renalna insuficijencija povezana je i visoko korelira sa nastankom PAOB-a. (39).

Aortoilijačna okluzivna bolest (AIOB) je ateroskleroza proksimalnog („in flow“, infrarenalna aorta, ilijačna a.) segmenta što je često čini podložnom hirurškoj ili endovaskularnoj (EV) rekonstrukciji. Postignut je velik napredak u vaskularnoj hirurgiji, dijagnostici, anesteziološkoj tehnici, perioperativnom tretmanu a i u kvalitetu arterijskih proteza i šavnog materijala, tokom 6 decenija od kako je uvedeno rekonstruktivno hirurško lečenje AIOB-a. Klinička primena ukazuje da se rekonstrukcija AI segmenta zbog okluzivne bolesti izvode rutinski sa visokim stepenom protočnosti grafta, osposobljavanju ekstremiteta a niskim operativnim mortalitetom. EV intervencije, koje nalaze primenu u tretmanu sve ekstenzivnijih lezija, daje vrlo dobre rezultate u lečenju AIOB.

U početnoj fazi bolesti, patološki proces je oko račve Ao te su u terminalnoj infrarenalnoj Ao, aortnoj bifurkaciji i zajedničkim ilijačnim a. najizraženije stenozantno-okluzivne lezije. Aterosklerotični plak obično je na zadnjem zidu i dovodi do okluzije distalnih lumbalnih i srednje krsnih a. U ranoj fazi bolesti širenje ateromatoze potstaknuto je faktorima rizika (dislipidemija, pušenje). (40) Dok je aterosklerotski proces ograničen na intraabdominalni segment a i zbog potencijala kolateralne mreže AIOB neće dovesti do kritičnih redukcija distalne perfuzije. U prisustvu udružene infraingvinalne okluzivne bolesti nastaje ekstremna ishemija i ugrožena je vijabilnost noge (bol u miru, nekroza-gangrena/ishemijski ulkus).

6. KLINIČKA SLIKA I SIMPTOMATOLOGIJA PAOB-a

Periferna arterijska okluzivna bolest može nastati postepeno (hroničan tok) ili akutno.

Akutna arterijska okluzivna bolest- dolazi do naglog prekida cirkulacije, pojave jakog bola, "ledena noga", smanjena je motorika, javlja se pareza i gubitak funkcije. Najčešći uzročnik ovog stanja je tromb iz srca, KVO, aritmije, IM, hiperkoagulabilna stanja. U anglosaksonskoj literaturi simptomatologija, znaci cirkulacijske ugroženosti ekstremiteta je poznata po (The Six „P“).

PAIN - bol

PALENESS - bledilo

PARESTHESIA - promene senzibiliteta

PULSELESSNES - gubitak pulsa

PARALYSIS - nemogućnost pokretanja

PROSTRATION - pojava šoka

Hronična arterijska okluzivna bolest- zatvaranje krvnog suda je spor proces nastao zbog aterosklerotskih promena i sužavanja lumena krvnog suda te nastajanja klaudikacije i prisustvo bola. Intezitet bola je od slabog do jakog a po tipu grča u listu. Obično su aterosklerotske promene jednostrano više izražene da bi se kasnije pojavile i na drugi ekstremitet.

Simptomi PAOB:

-šepanje, nemogućnost hoda pri najmanjem naporu, bol i grčevi u m. listova nogu, hladno stopalo.

-primetna je atrofija donjeg dela noge i stopala, koža istanjena, gubitak maljavosti i potkožnog tkiva, smanjena debljina m. mase, bledilo kože (lividna), nekada ragade, ulceracije, infekcije, deformacija noktiju.

-pri podizanju noge postoji hipostatsko crvenilo i bledilo, znak okluzije aortoilijačnih ili krvnih sudova DE, stopalo je hladno i javlja se noćni bol. Na AFC su prisutni pulsevi (može se čuti šum) a ne palpabilan je nad AP i stopalu.

-na promene u AP ukazuju: šepanje, bolan umor u m. lista periodično/stalno sa pojavom grčevitog bola.

-bol u miru(noću) koji prestaje hlađenjem i spuštanjem noge (da visi) ukazuje na ishemijsku neuropatiju. Iznenadne bolne kontrakcije (grčevi m.) u trajanju od par minuta sa osetljivošću par minuta do par dana govori o oboljenju a.

-za grubu orijentaciju o stanju a. DE i dijagnostiku, koristi se palpacija p. i to nad femoralnim, poplitealnim, dorsalis pedis i zadnjim tibialnim a.

-anoksične paralize kapilara i modro-crvena boja kože (rubor, promena prokrvljenosti) nakon anemizacije nema adekvatnu brzinu vraćanja boje.

-prisustvo bledila pri uzdizanju stopala iznad horizontale znak je loše cirkulacije DE. Znak loše kolateralne cirkulacije je ako je vreme povratka crvenila duže od 20 sec., a ako je 45-60sec. Radi se o uznapredovalom oboljenju a.

-pri visećem položaju stopala, crvenilo kože, ako se javi nakon 1-2min., ukazuje na tešku okluziju a.

-crvenilo prstiju i prednjeg dela stopala okruženo bledilom i koje se ne gubi pri podizanju noge, ukazuje na kompletnu stazu distalnih krvnih sudova (češće kod thromangitis obliterans).

-nakon akutne tromboze ili embolije javlja se mrljasta cijanoza i bledilo kao znak teže ishemije.

-za procenu stanja kolaterala bitno je vreme punjenja V. (ono je potrebno za sec. I > za njihovo punjenje pri visećem stopalu-znak je teškog oštećenja cirkulacije)

-glatka, sjajna koža sa gubitkom maljavosti kao i zadebljali deformisani nokti nastaju kao rezultanta oštećenja cirkulacije i gubitka potkožnog tkiva potkolenice i stopala.

-infekcije su hroničnog toka, uporne i dovode do ulkusa i gangrene.

-zbog ishemije noga je smanjene temperature i doživljava se kao hladna.

-bolji prognostički znak PAOB-a je ako se noga znoji. (41,42,43)

Znaci cirkulacijske ugroženosti, po anglosaksonskoj literaturi, su sledeći simptomi, poznati kao The Six „P“ (bol, bledilo, promena senzibiliteta, gubitak p. , nemogućnost pokreta, pojava šoka)

Najčešća klinička gradacija PAOB-a, AIOB-a je klasifikacija je po Fontaine-u iz 1954g. i modifikovana verzija iz 1997g. po Ruthefordu. (42)

U kliničkoj praksi, na našoj Klinici, koristi se **Fontaine - ova klasifikacija PAOB - a** a u primeni je i klasifikacija po Ruthefordu. (47)

Tabela 1

I stadijum (Rutheford 0)	Asimptomatski	perimetar hoda neograničen
II a stadijum (Rutheford I/1)	umerena klaudikacija (dobra kompenzacija)	perimetar hoda veći od 150 m
II b stadijum (Rutheford I/2,I/3)	umerena do teška klaudikacija (loša kompenzacija)	perimetar hoda ispod 150 m
III stadijum (Rutheford II/4)	ishemični rest pain (ishemični bol u miru, diskretne trofične promene, depilacija, atrofična, suva perutava koža, anihopatija, snižena temperatura)	perimetar hoda par desetina metara
IV a stadijum (Rutheford III/5)	ulceracije ili gangrena (ulceronekrotična faza, trofične promene sa progresivnim tokom)	perimetar hoda par koraka
IV b stadijum (Rutheford III/6)	ulceracije, gangrena i infekcija (trofične promene, stacionaran karakter)	perimetar hoda par koraka

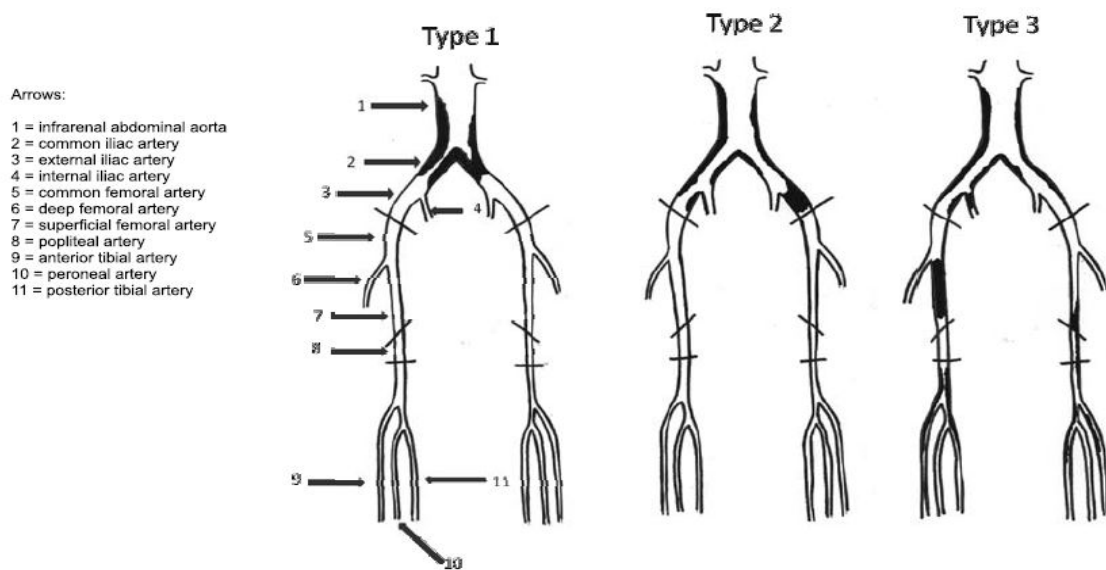
6.1. Morfološka klasifikacija AIOB po Brewster-u utiče na izbor načina rekonstrukcije

***Tip I** – zastupljen u oko 10% slučajeva, klaudikacija je proksimalnog tipa. (45,46) Simptomi teže ishemijske izostaju ukoliko nedostaju aterosklerotske komplikacije ili udružene distalne bolesti. Impotencija kod muškaraca je česta pojava (30-50% bolesnika sa AIOB). (45,47) U ovaj tip spadaju relativno mlađe osobe sa hiperlipoproteinemijom. (45) 50% bolesnika sa lokalizovanim oblikom AIOB su žene sa gracilnom aortom, ilijačnim i femoralnim a.(45,46).

***Tip II** – zastupljen sa 25%. Inicijalno je ograničena na predeo bifurkacije aorte sa napredovanjem promene u okluziju jedne ilijačne a. ili ceo iliofemoralni segment. Kolateralama distalna perfuzija može biti održana te je ovaj oblik bolesti relativno nestabilan. Okluzija i druge AIC može dovesti do propagacije tromba u preponu i tako do teške akutne ishemijske obe noge, kompletne okluzije infrarenalne aorte, ugroziti protočnost renalnih i gornje mezenterične a.

***Tip III** – zastupljen u 65% bolesnika i to je multisegmentna bolest. Ovde spadaju starije osobe, češće muški pol (6:1) sa aterosklerozom koronarnih i cerebralnih a. i većom prevalencijom HTA i DM, te su ovi bolesnici sa povećanim rizikom za operativno lečenje. (45,46,49)

Slika 1



Type 1 aortoiliac obstructive disease = atherosclerotic involvement of abdominal aorta and common iliac arteries
Type 2 aortoiliac obstructive disease = atherosclerotic involvement of infrarenal abdominal aorta, common iliac arteries, external iliac arteries and femoral (common femoral) bifurcation
Type 3 aortoiliac obstructive disease = infrarenal abdominal aorta, common iliac arteries, external iliac arteries, femoral (common femoral) bifurcation, popliteal, or tibial arteries

6.2. TASC II klasifikacija AIOB (Trans Atlantic inter-Sociely Consensus)

Iz praktičnog cilja zbog olakšanja i standardizacije terapijskih indikacija i stručne komunikacije, 2000g. uvedena je TASC klasifikacija. (50) TASC I je dokument sa dovoljno dokazao opravdanosti 1) endovaskularni („catheter-based“) tretman solitarnih kratkih stenoza (<3cm) AIC i AIE i to je tip A i 2) tip D-opsežne lezije za otvorenu hiruršku rekonstrukciju. 2007g. ova klasifikacija je modifikovana (7) i tip B dobija prednost EV intervencija tako da je tip D ostao za otvorenu hirurgiju metod izbora a u tretmanu lezija tipa C samo favorizovana (kod dobrog opšteg stanja). Dalja evolucija terapijskih indikacija, 2011g. Evropsko kardiološko društvo preporučuje EV za sve TASC od A-C pa i kod najvećih lezija tipa D. Ubrzanim razvojem EV tehnike, Evropsko udruženje za vaskularnu hirurgiju 2011g. navodi da je TASC II klinički prevaziđena zbog subjektivnosti u interpretaciji dijagnostike Angiograma. (51) Tim dokumentom, EV tretman nije više komplementarna metoda već je alternativa hirurškoj rekonstrukciji, sa dobrim tehničko-kliničkim rezultatima, niskom stopom morbiditeta i mortaliteta, bržim oporavkom bolesnika i kraćom hospitalizacijom. (51,52)

TASC tip A ilijačne lezije

1. Izolovana stenoza kraća od 3 cm zajedničke ili spoljne ilijačne arterije (unilateralno ili bilateralno).

TASC tip B ilijačne lezije

2. Izolovana stenoza dužine od 3 do 10 cm koja ne zahvata zajedničku femoralnu arteriju.

3. Dve stenozе kraće od 5 cm u zajedničkoj ilijačnoj ili spoljnoj ilijačnoj arteriji koje ne zahvataju zajedničku femoralnu arteriju.

4. Unilateralna okluzija zajedničke ilijačne arterije.

TASC tip C ilijačne lezije

5. Bilateralna lezija dužine od 5 do 10 cm zajedničke ilijačne ili spoljne ilijačne arterije koja ne zahvata zajedničku femoralnu arteriju.

6. Unilateralna okluzija spoljne ilijačne arterije koja ne zahvata zajedničku femoralnu arteriju.

7. Unilateralna stenoza spoljne ilijačne arterije koja zahvata zajedničku

femoralnu arteriju.

8. Bilateralna okluzija zajedničke ilijačne arterije.

TASC tip D ilijačne lezije

9. Difuzne, multiple unilateralne stenoze koje zahvataju zajedničku ilijačnu, spoljnu ilijačnu i zajedničku femoralnu arteriju (obično u dužini većoj od 10 cm).

10. Unilateralna okluzija koja zahvata obe zajedničke ilijačne arterije ili spoljnu ilijačnu arteriju.




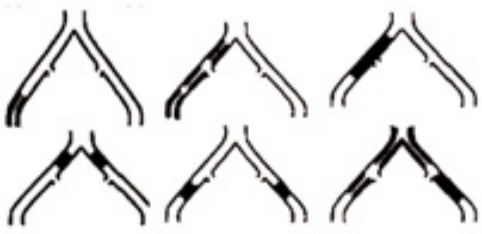
11. Bilateralna okluzija spoljne ilijačne arterije.

12. Difuzna bolest koja zahvata aortu i obe ilijačne arterije.

13. Ilijačne stenoze u bolesnika s aneurizmom abdominalne aorte ili lezije koje zahtevaju aortnu ili ilijačnu hirurgiju.

Lezije tipa A su indikacija za endovaskularne procedure. Endovaskularne procedure su prvi izbor lečenja za lezije tipa B (ako postoji komorbiditet za klasičnu hirurgiju), dok se kod lezije tipa C primenjuje kod bolesnika sa visokim rizikom za klasični hirurški pristup. Apsolutna indikacija za hirurško lečenje je lezija tipa D. U današnjoj literaturi može da se nađe podatak da je uspeh endovaskularnog lečenja ilijačnih lezija u preko 95% a 100% kod fokalnih lezija, pominje se i značajna uspešnost kod lezija tipa C i D. (53,54,76).

Tabela 2

<p>Type A Endovascular treatment of choice</p> 	<p>Type C Currently, surgery treatment is more often used but insufficient evidence for recommendation</p> 
<p>Type B Currently, endovascular treatment is more often used but insufficient evidence for recommendation</p> 	<p>Type D Surgical treatment of choice</p> 

4.6 ASA klasifikacija- je anesteziološka procena bolesnika (American Society of Anesthesiologist): 1. Normalna zdrava osoba; 2. bolesnik sa blagom sistemskom bolesti; 3. Sa teškom sistemskom bolesti; 4. Sa teškom sistemskom bolesti koja stalno ugrožava život; 5. Bolesnici koji ne bi preživeli bez operacije-umirući; 6. Bolesnici sa moždanom smrtni-donatori organa.

7. DIJAGNOSTIKA

Osnovne dijagnostičke metode su: dobro uzeta anamneza, klinički pregled (opšti i vaskularni) i dopunski dijagnostički testovi.

7.1. ANAMNEZA

Detaljna analiza simptomatologije bolesnika je od velike važnosti jer mnogi simptomi ukazuju na lokalitet opstrukcije a. Krvotoka i specifični su za postavljanje preliminarne kliničke dijagnoze. Specifična simptomatologija (klaudikacija, bol u miru) dopunjava se obično podacima iz lične i porodične anamneze praćenjem riziko faktora (DM, pušenje, HLP, HTA, gojaznost, fizička neaktivnost).

7.2. KLINIČKI PREGLED

7.2.1. Opšti pregled

Detaljan pregled po sistemima uz uočavanje eventualnih malformacija, nekroza, gangrena, nedostatak delova ekstremiteta, merenje TA na obe nadlaktice i detaljan neurološki pregled.

7.2.2. Vaskularni pregled

-inspekcija- uočavanje hipotrofije m. , ishemijske trofične promene i lezije na ekstremitetu

-palpacija- a. pulseva na predilekcionim mestima

-auskultacija – srčanog ušća i račvi velikih a.

7.3. DOPUNSKA DIJAGNOSTIKA

7.3.1. Ne invazivna dijagnostika

ABI (Ankle Brachial index)- ovaj test nalazi svoju široku primenu za dijagnostiku PAOB-a, jer je lako dostupan, jeftin, ne rizičan, osetljivosti od 95% i specifičnosti od 99% i prati stanje krvnog suda pre i posle intervencije.

Sastoji se od manometarske manžetne, sonde i CW dopler aparata. Količnik brahialnog sistolnog pritiska i sistolnog a. pritiska pedalnih a. (ATA i ATP) daje vrednost ABI.

Ako bolesnik hoda 300m. 6min. ili hoda po pokretnoj traci 60m/min za 5 min. i potom meri ABI, radi se o testu opterećenja a dobijena vrednost se poredi prema dole navedenoj klasifikaciji:

- normalne vrednosti ABI su : >0.91 - <1.30
- blaga PAOB: 0.70 - 0.90
- umerena: 0.41 - 0.69
- jako izražena ili kritična ishemija DE: <0.4
- ne kompresibilna arterija: >1.31

Hiatt,WR.NEJM.2001;344;1608-1621

Slika 2



TBI (toe brachial index)- pletizmografom se procenjuje perfuzioni pritisak, merenjem sistolnog pritiska na palcu i relativni odnos sistolnog brahialnog pritiska i sistolnog pritiska nožnog palca (normalno treba da je $TBI > 60$ mmHg).

Pulsna oximetrija-meri se pulsna oksimetrija palca šake i palca noge i ako je razlika saturacije kiseonika >od 2% u palcu šake, reč je o PAOB-u (služi kao scrining za PAOB sa DM).

Duplex color scan-proizvodi dvodimenzionalnu sliku (u boji) pokazujući protok i holesterolski depozit, zasnovan na Dopplerovom efektu.

Magnetna rezonanca (MRA)- pored dijagnostike pomaže i u planu operativnog zahvata jer određuje lokalizaciju i stepen suženja a. i prikazuje je u dvo i trodimenzionoj slici.

CT/angio (CTA) prikazuje promene krvnog suda i nalazi primenu gde je MRA kontraindikovana. Intravenski se aplikuje kontrast i tomografiše se nativno i u seriji.

7.3.2. Invazivna dijagnostika

Angiografija (konvencionalno subtrakciona- DSA) je zlatno pravilo u vaskularnoj hirurgiji za snimanje a. i uvidom u njihovo stanje (etiološki, stepen stenozе, raširenost promene i funkcionalno stanje). U krvni sud se aplikuje kontrast i vrši se programirano serijsko snimanje.

-Femoralna angiografija- kateter se uvodi (u lokalnoj anesteziji) u AFC ubrizga kontrast i serijski snima. Pogodan je za prikaz krvnih sudova distalno od AFC.

-Seldinger angiografija- korišćena je u našoj studiji, iako ima primenu od 1953g. još uvek je rizična metoda (mogućnost otkidanja tromba i akutizacije procesa).

8. TERAPIJA PAOB-a

Terapija PAOB-a može biti konzervativna i /ili hirurška

8.1. KONZERVATIVNA TERAPIJA

Ne operativno lečenje primenljivo u svim stadijumima hronične obliterativne bolesti a.,da bi se u poodmaklom stadijumu obliterativnog procesa kombinovala sa hirurškim tretmanom.
(55)

Modifikacija faktora rizika: prestanak pušenja, regulacija HTA, DM, TM, fizičku aktivnost, promenuti način ishrane.

Medikamentozna terapija: može preventivno uticati na lipide i trombocite u krvi tj. na komponente ateroskleroze te im je uticaj na smanjenje tegoba a ne uklanjanje uzroka okluzije. U kombinaciji sa hirurškom rekonstrukcijom, daje najbolji efekat.

Grupe lekova u upotrebi:

- Blokatori alfa adrenergičnih receptora-dihidroergokristin (Redergin)
- Stimulator beta adrenergičnih receptora-bufenin (Dilatol)
- Antilipemici (Statini) i ACE inhibitori
- Antiagregaciona terapija (ASA,Ticlopidin,Persantin,Clopidogrel,Aspirin)
- Antikoagulantna terapija (Heparin,Warfarin,LMWH)
- Reološkaterapija (Pentoxifilin,Buflomedil,Cilasazol)
- Fibrinolitici-streptokinaza (Streptaza),Urokinaza,sintetski fibrinolitici
- Prostaglandini-prostaglandin E1 (Prostin)
- Terapija kiseonikom-hiperbarična terapija (5)

8.2. HIRURŠKA TERAPIJA

U lečenju aortoilijačne bolesti za poboljšanje cirkulacije na duži period ili izlečenje uz redukciju postojećih simptoma. Svoju uspešnost hirurški zahvati dostižu uvođenjem: arteriografije, heparina, tehnike a. šava, šavnog materijala, atraumatske kleme za krvne sudove, Fogarty katetera, veštačkih krvnih sudova i revaskularizacione vaskularne tehnike.

Indikovana je kod mladih osoba sa potrebom za dugoročnijom rekonstrukcijom ili nepodesnih lezija za EV intervenciju ili njihovog sekundarnog neuspeha. Razne mogućnosti su na raspolaganju (45,46,56), tj. osnovni kriterijum u izboru adekvatne hirurške procedure su: lokacija, opseg i težina aterosklerotske lezije kao i dobra procena opšteg operativnog rizika. Kardiološki status igra bitnu ulogu jer su kardiopate zastupljene u većem procentu kod AIOB pacijenata i često je inaparentna klinički. Takođe je pulmonalni status bitan obzirom da od njega može zavisi način pristupa revaskularizacije donjih ekstremiteta (transperitonealni/retroperitonealni). Glavni uzrok postoperativnog mortaliteta (ranog i kasnog) je svakako koronarna i cerebrovaskularna bolest a hirurgija aorte je svrstana u visokorizične za kardijalne komplikacije.(57,58,59)

Kod oboljenja arterija dve vrste hirurškog tretmana su prisutne:

Revaskularizaciona hirurgija- poboljšava cirkulaciju u ishemičnom području sa tendencijom sprečavanja daljih pogoršanja i komplikacija.

Amputaciona hirurgija- uklanjanje ishemijskih delova tela i ireverzibilnih trofičkih lezija.

8.3. REVASKULARIZACIONA TERAPIJA

8.3.1. Klasični hirurški pristup

-trombendarrektomija (TEA)- otvaranje a. uklanjanje tromba sa ateromom, tunikom intimom i delom tunike medije a. i tako uspostavi celina oštećene a. Ako se koristi direktni šav za zatvaranje radi se TEA a može biti : OPEN, SEMICLOSED, CLOSED.

-PATCH (sintetski/autovenski)- “zakrpa“ od vaskularnog grafta

-tromboemboliktomija balon kateterom- Fogarty kateter

-Baypass (sintetski/autovenski)

- **Anatomski (in line bypass)**-a. donor je neka proksimalno smeštena a istog irigacionog a. sliva pa se graft polaže pored a.koja se premoštava.

- **Bilateralna rekonstrukcija (AoFF bypass)**- najčešće primenjavana i dugo godina „zlatni standard“ u lečenju aortoilijačne bolesti. U savremenoj praksi kao najefikasniji i najdugoročniji metod rekonstrukcije, preporučuje se baypas sa infrarenalne aorte na femoralne a. sintetskim „Y“graftom. (51,56) Modifikacija operativne tehnike ABFB uslovljene su: poboljšanjem šavnog i protetskog materijala, usavršavanje operativne tehike, perioperativna antibiotska profilaksa i značaj duboke butne a.(60)

- **Unilateralne rekonstrukcija (IF i/ili AoF baypass)** ređe se primenjuju dok se AoI endarterektomija još ređe koristi u savremenoj hirurgiji (AIEA). Za pristup femoralnoj bifurkaciji i transperitonealni pristup AoI segmentu koristi se uzdužni rez. Od protetskog materijala primenjuju se proteze od sintetskog materijala- pleteni dakronski graftovi (polietilen-tereflatal, PET(61,62)), a u upotrebi su i proteze od ekspanovanog politetrafluoroetilena (ePTFE). (56,63)

8.3.2. Proksimalna anastomoza

A. T-T –terminoterminalna anastomoza a indikacija za nju su:

- 1) jukstarenalna okluzija aorte
- 2) udružena aneurizmataska lezija

Prednost ove anastomoze je lakše zbrinjavanje eventualne protetske infekcije i u slučaju tromboze grafta, dobija se manje dramatična slika akutne ishemije. (57)

B. T-L –terminolateralna anastomoza se primenjuje gde treba omogućiti:

- 1) perfuziju donje mezenterične a.
- 2) perfuziju skcesorne renalne a.
- 3) prezervaciju pelvičnog protoka kod obostrane okluzije AIE

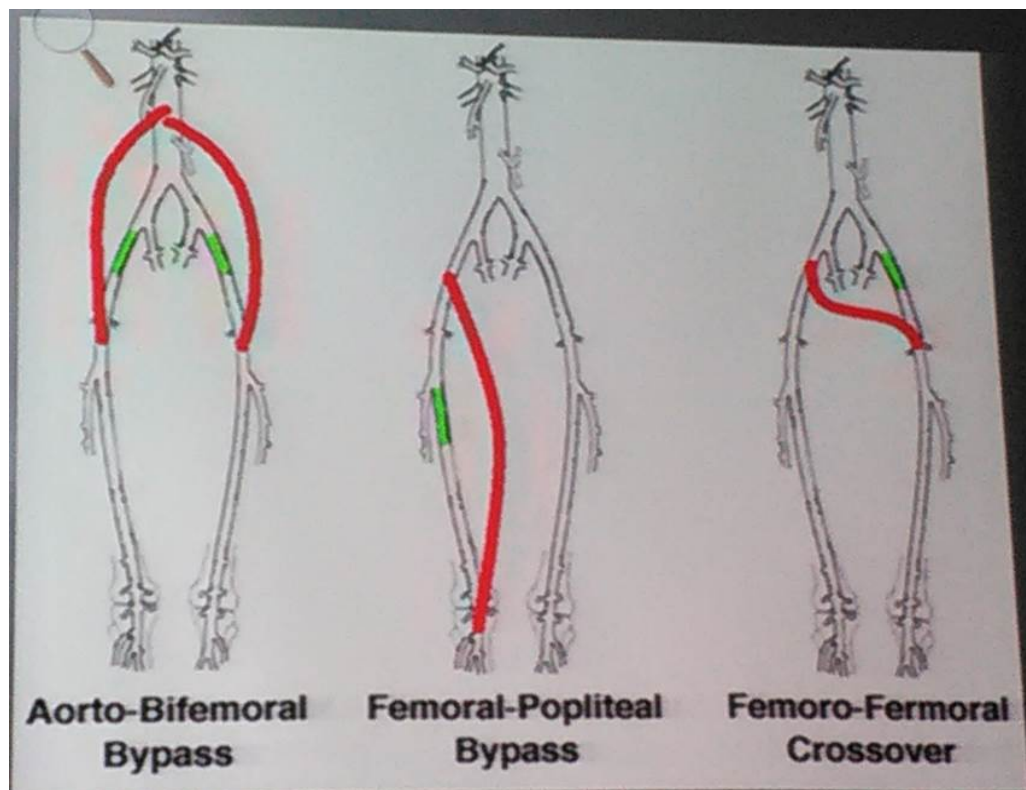
U biti, važna je konstrukcija anastomoze što proksimalnije (jukstarenalno) i tako prevenirale moguće komplikacije. (45,57,56)

8.3.3. Distalna anastomoza

Nekada su izvodljive sa AIE ali u rekonstrukciji AI segmenta, bolje je „spuštanje“ grafta na femoralni nivo. (57,65) U slučajevima „hostilne“ prepone adekvatnija je rekonstrukcija intraabdominalno. (57,64,65) Kod 50-65% bolesnika postoji

udruženost okluzivne bolesti femoropoplitealnog segmenta i AIOB, adekvatan „outflow“ se obezbeđuje preko a. femoralis profunde. (56)

ISTOVREMENA distalna rekonstrukcija može imati bolji rekonstruktivni efekat i dugotrajniji protok ABF grafta ali je zbog dužine operacije povećan i rizik od operativnog morbiditeta i mortaliteta. (57,58,66,67,68,69)



Slika3

- **Ekstraanatomski bypas (exby) ili indirektne bypas rekonstrukcije-** donor je a. iz drugog irigacionog a. područja i graft se postavlja u bitno različitom položaju u odnosu na nativni arterijski segment da bi tako dospeo do distalnih a. segmenata.

-Aksilo (uni/bi) femoralni bypas- najčešće nalazi primenu u uni/bilateralnoj ilijačnoj bolesti u slučaju infekcije te regije. Nije se pokazao kao naročito efikasan zbog slabe patentnosti. (70)

-Femoro-femoralni bypas- rezervisan za unilateralnu ilijačnu bolest i infekcije, gde se rešava okluzija kraka ABFB a da se restauracija ne postiže trombektomijom. (70) Pokazao se kao najefikasnija ekstraanatomska rekonstrukcija kod revaskularizacije donjih ekstremiteta.

Kreiraju se zbog:

- 1) lokalnih („hostilna“) stanja- infekcije
- 2) sistemskih stanja (težak komorbiditet)- kontraindikacija za direktnu rekonstrukciju (45,51,57)

8.3.4. Indirektna revaskularizacija

-**Simpatektomija**- izvodi se na Th2-3 i L2-3, uklanjaju se ganglioni radi simpatičke denervacije odgovarajućeg ekstremiteta poboljšava se kolateralna a. cirkulacija, izolovano se retko izvodi. (55)

8.4. ENDOVASKULARNE PROCEDURE (EV)

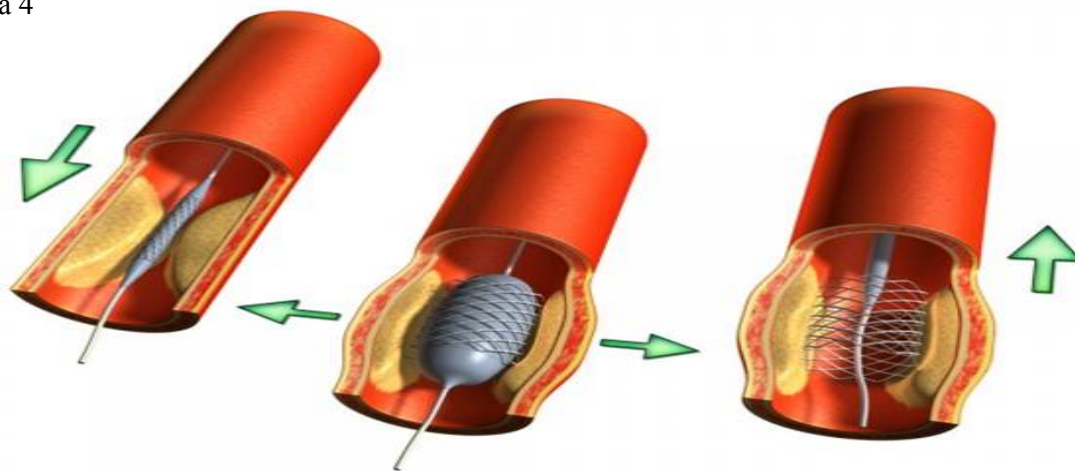
Relativno nova metoda lečenja AIB je svakako EV lečenje sa brojnim prednostima u odnosu na klasični hirurški tretman (manji BO dana, manji br. komplikacija, manja stopa morbiditeta i mortaliteta, bolji kvalitet života postoperativno). Svoju primenu nalazi kod bolesnika sa ograničenom i lokalizovanom AIB kao i kod onih što po TASC klasifikaciji pripadaju tipu lezija A i B. Ohrabrujući rezultati su i kod bolesnika koji pripadaju tipu C i D po TASC klasifikaciji.

- **Perkutana transluminalna angioplastika (PTA)** vrši mehaničko širenje krvnog suda na taj način, što se preko vodiča i katetera sa balonom, koji se plasira u krvni sud do stenoze/okluzije, napuni vodom pod pritiskom od 6-20 atmosfera i tako dovodi do remodeliranja plaka. Nakon PTA ako je potrebna naknadna dilatacija krvnog suda, postavlja se stent na mestu lezije.
- **Samo ekspanirajući stent (SES)**- Nitinolski, superelastičan. Pogodan za duže stenoze i torturozne arterije.
- **Balon ekspanirajući stent (BES)**-Pogodan je za tretman ostijuma AIC i stenotične lezije manje od 3cm na ilijačnim i femoropoplitealnim a.

Pored brojnih prednosti postoje i njene komplikacije. Distalna embolija, hematoma na mestu stenta, ruptura krvnog suda, postoperativna infekcija stenta, fraktura stenta. Antiagregaciona terapija (aspirin, klopidogrel) može prevenirati razvoj tromba a što je i preporuka TASC II klasifikacije.

EV procedura ima prosečnu stopu od 95% uspešnosti (po literalnim podacima) sa stopom porasta a u svetu prevladava nad klasičnom hirurgijom aorto ilijačne okluzivne bolesti (71,72,73,74).

Slika 4



8.5. HIBRIDNA REVASKULARIZACIJA

Čini je kombinacija klasičnog hirurškog i endovaskularnog lečenja. Može da bude simultana ili sekvencijalna (75). Svoju primenu nalazi kod multietažnih okluzivnih lezija arterija, aorto-ilijačno-femoro-poplitealnog segmenta, potom kod hroničnih kritičnih ishemija DE, stariju životnu dob, loše opšte stanje ili gde je ograničena raspoloživost autolognog transplantata za baypas rekonstrukciju. (76) Hibridna rekonstrukcija je sa manjim vremenom trajanja intervencije u odnosu na klasičnu hirurgiju a i sa manjim perioperativnim komplikacijama. U dva akta se izvodi i to AoI segment se rešava EV a infraingvinalni segment klasičnom hirurgijom.

8.6. AMPUTACIONA HIRURGIJA

Ova vrsta hirurškog zahvata nalazi svoju opravdanost u terminalnom stadijumu hroničnog PAOB-a, kod ne prepoznate/ne lečene akutne a. okluzije ili kod povrede arterija. Po nekad se kombinuje sa revaskularizacionom hirurgijom. Po obimu zahvata može da je:

-minimalna amputaciona hirurgija-nekrektomija

-mala amputacija-hod je moguć bez protetisanja, dužina ekstremiteta je ista (amputacija prsta/prstiju, transmetatarzalna amputacija)

-velika amputacija- gde je veći ili manji deo ekstremiteta odsranjen, neophodno je protetisanje.

9. CILJ I HIPOTEZA

9.1. CILJ

1. Utvrditi da li postoji razlika u učestalosti komplikacija lečenja aortoilijačnog segmenta nakon endovaskularnih procedura i klasičnog hirurškog pristupa.
2. Utvrditi prohodnost vaskularnog korita aortoilijačnog segmenta nakon lečenja endovaskularnim procedurama i klasičnim hirurškim pristupom.
3. Utvrditi uticaj prohodnosti arterija donjeg vaskularnog korita na rekonstrukcije aortoilijačnog segmenta nakon lečenja endovaskularnim i klasičnim pristupom.

10. HIPOTEZA

1. Ne postoji razlika u učestalosti komplikacija kod lečenja aortoilijačnog segmenta nakon endovaskularne procedure i klasičnog hirurškog pristupa.
2. Prohodnost vaskularnog korita aortoilijačnog segmenta nakon endovaskularnih procedura je značajno veća u odnosu na klasični hirurški pristup.
3. Prohodnost vaskularnog korita aortoilijačnog segmenta nakon endovaskularnih i klasičnog hirurškog pristupa je značajno veća ukoliko su potkolene arterije prohodne.

11. MATERIJAL I METODOLOGIJA RADA

Istraživanje je obavljeno kod bolesnika lečenih od aortoilijačne bolesti na Klinici za vaskularnu i transplantacionu hirurgiju i Klinici za radiologiju Kliničkog Centra Vojvodine a obuhvata retrospektivni i prospektivni deo. U istraživanje su uključeni, prema inkluzinom kriterijumima, bolesnici lečeni klasičnim hirurškim pristupom (aorto bi femoralni bajpas, aorto ilijski bajpas, femoro femoralni bajpas, trombendarterektomija Vollmarovim prstenovima) i endovaskularnim procedurama (perkutana transluminalna angioplastika, stent). Svi su klasifikovani prema Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease TASC II iz 2007 godine a prema morfološkoj klasifikaciji aortoilijačne bolesti. Prema preporukama TASC II bolesnici koji su pripadali TASC-u A a imali su kliničku simptomatologiju tretirani su samo endovaskularnim procedurama dok oni koji su klasifikovani kao TASC D tretirani su klasičnim hirurškim procedurama tako da te dve grupe nismo mogli uključiti u istraživanje kojim se porede endovaskularne procedure i klasično hirurško lečenje. (76) Bolesnici koji su bili TASC B i TASC C, bez značajnih komorbiditeta i prema ASA klasifikaciji a imali su višetažne lezije, tretirani su klasičnim hirurškim pristupom, dok oni koji su imali jednoetažnu leziju ili multiple kraće lezije tretirani su endovaskularnim procedurama. Sve bolesnike sprovedemo kroz dijagnostički algoritam utvrđivanja postojanja aortoilijačne bolesti. Dijagnostički algoritam se sastoji od anamnestičkih podataka, fizikalnog pregleda (palpacije pulseva donjih ekstremiteta na predilekcionim mestima), kolor duplex skena, merenje ABI, Seldinger angiografije koja je invazivna dijagnostička metoda. Nakon punkcije šupljom iglom dimenzija 18 G i dobijanja arterijskog mlaza uvodi se žica (0, 0035 inča) pa preko nje uvodnica od 5 F. Korišćen je aparat Angioskop (Siemens, Erlangen Germany) axiom artis sensis kojim potom se automatskim injektorom u adekvatno pozicioniran kateter (aortoilijski segment) pig tail ubrizgava 35 ml 350mgI/ml nejonskog kontrasta (Omnipaque), protoka 10-12 ml/sec. Kod svih bolesnika koji su primili kontrast neposredno su pred intervenciju proverene laboratorijske vrednosti uree i kreatinina, koje su morale biti u referentnim granicama. Za CT angiografiju, koja spada u ne invazivnu dijagnostičku proceduru, korišćen je 64 i 16 multislajzni CT skener (Somatom Emotion, Siemens, Germany). Tokom pregleda

bolesnicima je bilo intravenski ubrizgano 110-130 ml nejonskog kontrasta (Omnipaque 350, 350 mgI/ml) ili (Ultravis 350, 350mgI/ml) sa automatskim injektorom (Mark V, Medrad, USA) (protok 3,5-4,5 ml/sec, igla 21 g –antekubitalna vena). Nakon dijagnostikovanja lezije aortoilijačnog segmenta tipa B i C prema TASC-u i procene prohodnosti femoropoplitealnog segmenta kao i broja prohodnih potkolenih arterija, bolesnici su stratifikovani u dve glavne grupe a svaka grupa od po tri podgrupe prema kvalitetu utočnog korita. Prvu grupu čine bolesnici sa jednoetažnom ili multiplim kraćim lezijama aortoilijačne signifikantne stenozе, sa ne signifikantnom aortoilijačnom stenozom i sa aortoilijačnom okluzijom. Drugu grupu čine bolesnici sa višetažnom aortoilijačnom signifikantnom stenozom uz signifikantnu femoropoplitealnu stenozu i/ili popliteokruralnu stenozu. Od ukupno 743 bolesnika sa aortoilijačnom bolešću 229 bolesnika je ispunjavalo inkluzione kriterijume. Retrospektivna studija obuhvata 122 bolesnika tokom 2007-2012.g. , podeljene u dve grupe. Prvu grupu čini 66 bolesnika koji su tretirani klasičnim hirurškim pristupom a drugu grupu čini 56 bolesnika tretirani endovaskularnim procedurama. Na osnovu rezultata i analiza podataka iz retrospektivna studije, utvrđene su precizne indikacije i taktičko- tehnički algoritam čijom primenom se očekuje značajno smanjenje komplikacija i poboljšanje patentnosti. Prospektivna studija obuhvata 107 bolesnika tokom 2013-2014.g. podeljene u dve grupe. Prvu grupu čini 56 bolesnika, nakon aortoilijačne revaskularizacije klasičnim hirurškim pristupom i drugu grupu čini 51 bolesnik nakon revaskularizacije endovaskularnim procedurama, prema inkluzivnim kriterijumima. Kontrolni pregledi su vršeni dijagnostičkim rutinskim metodama obe grupe. Bez obzira o kojoj se proceduri radi neophodne su redovne dijagnostičke i kliničke kontrole radi procene patentnosti endovaskularnih procedura ili hirurškog lečenja. Dijagnostička kontrola se sastoji od fizikalnog nalaza, merenja ABI i kontrolni kolor dopler scan a prva kontrola je neposredno nakon revaskularizacije pa u prvom mesecu nakon revaskularizacije a potom za 3, 6, 9, 12 i 24 meseca. Klinička kontrola podrazumeva: kontrolu šava rane, mesto punkcije, palpabilnost pulseva nad montažnom arterija i periferno od nje. Parametri koji su praćeni: opšti podaci (učestalost PAOB po polu, starostna dob, broj bolesničkih dana, stadijum ishemije po Fontaine klasifikaciji, Sy Leriche, morbiditet, mortalitet), anamnestički podaci (komorbiditeti, pušenje, pozitivna porodična anamneza za PAOB), klasifikacija prema TASC-u, klasifikacija prema ASA skor, preoperativne dijagnostičke procedure (fizikalni pregled, ABI, kolor dupleks sken, Seldinger angiografija, CT angiografija) i kontrolne rutinske dijagnostičke procedure (fizikalni pregled, ABI, kolor dupleks skan), specifične i opšte komplikacije. Parametri su grupisani po sličnosti pokazatelja.

11.1. MATEMATIČKO-STATISTIČKA OBRADA PODATAKA

Podaci su obrađeni odgovarajućim matematičko-statističkim postupcima. Primenjeni postupci i njihov redosled primene imaju svoje mesto u naučno-istraživačkom radu. Potrebno je voditi računa da se što je moguće manje izgube informacije do kojih se došlo u toku istraživanja. Redosled primene postupaka je od izuzetne važnosti kako za zaključivanje tako i za blagovremenu eliminaciju i uključivanje pojedinih obeležja, koja će omogućiti kvalitetnije istraživanje. Analiza će se sprovesti u tri koraka i to: testiranje hipoteza o sličnosti ili razlikama, određivanjem mere razlika sa definisanjem karakteristika. **Primenjeni postupci:** koristiće se multivarijantni postupci MANOVA i diskriminativna analiza. Od univarijantnih postupaka primeniće se Roy-ev test. Da bi se izbeglo gubljenje informacija, pronalaženjem najfinijih veza i saznanja, na neparametrijskim veličinama, izvršeno je skaliranje podataka na tabelama kontingencije. Ovim postupkom se, na osnovu učestalosti, svakoj klasi pridružuje realan broj. Činjenica da je na skaliranim vrednostima moguća primena postupaka vezanih za skalu razmere, ukazuje da na ovaj način dolazi do novih saznanja u istraživačkom radu, do kojih se ne bi došlo primenom postupaka i metoda vezanih za neparametrijske sakale. Skaliranje podataka ne isključuje primenu neparametrijskih testova. Na osnovu izloženog vidi se da je na skaliranim podacima moguća primena multivarijantne analize varijanse (MANOVA), diskriminativne analize i drugih parametrijskih postupaka i metoda. Od univarijantnih postupaka primeniće se Roy-ev test, Pirsonov koeficijent kontingencije (χ), koeficijent multiple korelacije (R). Primena postupaka na osnovu kojih se dobija mera daje novu dimenziju ovom istraživanju. Izračunavanjem koeficijenta diskriminacije izdvajaju se obeležja koja određuju specifičnost subuzoraka i obeležja koje je potrebno isključiti iz dalje obrade, odnosno vrši se redukcija posmatranog prostora. Takođe prikaz procena homogenosti subuzoraka, distanca između njih i Klaster analiza, ima za cilj da se što je moguće bolje izuči posmatrana pojava. Na osnovu prikazanih tabela i izvedenih konstatacija može se uočiti način razmišljanja i metodologija pristupa primenjenim analizama i njihovo tumačenje. U diskusiji će biti korišćeni rezultati analiza koje nisu prikazane u radu ali se nalaze kod autora.

12. REZULTATI

12.1. OPŠTI PODACI

12.1.1. Učestalost PAOB-a po polu

Tabela 3

Muškarci				Žene			
Hirurgija		Endo procedure		Hirurgija		Endo procedure	
R studija n (%)	P studija n (%)	R studija n (%)	P studija n (%)	R studija n (%)	P studija n (%)	R studija n (%)	P studija n (%)
58	47	47	39	8	9	9	12
87,88%	83,93%	83,93%	76,47%	12,12%	16,07%	16,07%	23,53%

Nije bilo značajnih razlika u učestalosti po polu u odnosu hirurgije i endo procedura ($p>0,1$) ali je signifikantno više bilo muškaraca 191 (83, 5%) u odnosu na žene 38 (16, 5%) sa aortoilijačnom bolešću od ukupno 229 bolesnika, što ima značajne razlike u učestalosti pojave ($p=0,8$).

12.1.2. Starostna dob bolesnika

Tabela 4

Starost bolesnika	Do 60 godina n (%)	Preko 60 godina n (%)
Endo procedure P studija n=51	21 41,17%	30 58,82%
Endo procedure R studija n=56	28 50,0%	28 50,0%
Hirurgija P studija n=56	22 39,28%	34 60,71%
Hirurgija R studija n=66	30 45,45%	36 54,54%

Nije bilo značajnih razlika u učestalosti starostna dob bolesnika do 60 godina i preko 60 godina u odnosu hirurgije i endo procedura ($p > 0,1$).

12.1.3. Broj bolesničkih dana

Kod bolesnika lečenih klasičnim hirurškim pristupom broj bolesničkih dana je 7 ± 2 dana. Dok je kod bolesnika lečenih endovaskularnim procedurama 1 ± 0.3 dana ($p = 0.0001$).

Oralni unos hrane kod bolesnika

Bolesnici lečeni klasičnim hirurškim pristupom prosečno su posle 3-ćeg dana krenuli sa oralnim unosom hrane, dok su bolesnici lečeni endovaskularnim procedurama poćinjali isti dan nakon intervencije.

Provedeno vreme u jedinici intezivne terapije

Bolesnici koji su lećeni klasičnim hirurškim pristupom provodili su prosećno 3 dana, za razliku od onih bolesnika koji se tretirani endovaskularnim procedurama te im nije bio neophodan boravaku jedinici intezivne terapije.

Gubitak krvi pri intervenciji

Kod klasićne hirurgije kao rutinska procedura korišćen je Cell saver što je doprinelo postavljanju visokog standarda klasićne hirurgije. Tokom hirurške intervencije prosećan gubitak krvi je bio 486 ml dok je vraćeno 262 ml. Pri endovaskularnim procedurama prosećan gubitak krvi je bio 41 ml.

12.1.4. Stadijumi ishemije po fontaine klasifikaciji

Tabela 5

Hirurgija						Endo procedure					
R studija n=66			P studija n=56			R studija n=56			P studija n=51		
I Ib n (%)	III n (%)	IV n (%)	I Ib n (%)	III n (%)	IV n (%)	I Ib n (%)	III n (%)	IV n (%)	I Ib n (%)	III n (%)	IV n (%)
33	14	19	25	14	17	38	3	15	34	4	13
50,0 %	21,22 %	28,78 %	44,64 %	25,0 %	30,35 %	67,85 %	5,35 %	26,78 %	66,66 %	7,84 %	25,49 %

Iz tabele 5 uočava se učestalost pojave u R studiji Hirurgija gde je I Ib stadijuma zastupljen kod 33 (50%) bolesnika od 66 bolesnika (33/66, 50%) što je značajno manje ($p=0,49$) od učestalosti pojave u R studiji endo procedura gde je 38 bolesnika u I Ib stadijumu od 56 bolesnika (38/56, 67,86%).

Takođe kod R studiji Hirurgija gde je III stadijuma zastupljen kod (14/66, 21,22%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,13$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (3/56, 67,86%).

U P studiji Hirurgija gde je I Ib stadijum zastupljen kod (25/56, 44,64%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,15$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (34/51, 66,66%).

U P studiji Hirurgija gde je III stadijum zastupljen kod (14/56, 25,0%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,20$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (4/51, 7,84%).

Kod ostalih bolesnika nije bilo značajnih razlika u učestalosti pomenutih pojava ($p>0,1$).

12.1.5. Učestalost Sy Leriche

Tabela 6

Sy Leriche			
Hirurgija		Endo procedure	
R studija n (%)	P studija n (%)	R studija n (%)	P studija n (%)
30 45,45%	12 21,42%	18 32,14%	23 45,09%

U P studiji Hirurgija gde je Sy Leriche zastupljen kod (12/56, 21,42%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,10$) od učestalosti Sy Leriche u P studiji Endo procedura (23/51, 45,09%). Kod ostalih bolesnika nije bilo značajnih razlika u učestalosti Sy Leriche ($p>0,1$).

12.1.6. Morbiditet i Mortalitet

Tabela 7

Morbiditet i Mortalitet	Hirurgija		Endo procedure	
	R studija n (%)	P studija n (%)	R studija n (%)	P studija n (%)
Infarkt miokarda	1 1,51%	0	1 1,78%	0
Bubrežna insuficijencija	2 3,03%	1 1,78%	1 1,78%	0
Inzult	0	1 1,78%	0	1 1,96%
EX	1 1,51%	0	1 1,78%	2 3,92%

Tabela 8

Ukupni Morbiditet % i Mortalitet %	Hirurgija		Endo procedure	
	R studija n=66 (%)	P studija n=56 (%)	R studija n=56 (%)	P studija n=51 (%)
Morbiditet	4,54%	5,35%	3,57%	1,96%
Mortalitet	1,51%	0	1,79%	3,92%

Kod bolesnika među grupama nije bilo značajnih razlika u učestalosti morbiditeta ($p>0,1$). Kod bolesnika među grupama nije bilo značajnih razlika u učestalosti mortaliteta ($p>0,1$).

12.2. ANAMNESTIČKI PODACI

12.2.1. Komorbiditeti

Tabela 9

Komorbiditeti	Hirurgija		Endo procedure	
	R studija n (%)	P studija n (%)	R studija n (%)	P studija n (%)
HTA	34 51,51%	39 69,64%	48 85,71%	47 92,15%
CMP	29 43,93%	15 26,78%	43 76,78%	40 78,43%
Karotidna boleost	11 16,66%	10 17,85%	16 28,57%	19 37,25%
DM	20 30,30%	18 32,14%	32 57,14%	25 49,01%
HOBP	14 21,21%	9 16,07%	13 23,21%	12 23,52%
HLP	17 25,75%	15 26,78%	17 30,35%	18 35,29%
Bubrežni bolesnici	9 13,63%	3 5,35%	2 3,57%	3 5,88%
Hostile abdomen	10 15,15%	6 10,71%	11 19,64%	10 19,60%

U R studiji Hirurgija gde je HTA zastupljena kod (34/66, 51,51%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,000$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (48/56, 85,71%).

U R studiji Hirurgija gde je CMP zastupljena kod (29/66, 43,93%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,000$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (43/56, 76,78%).

U R studiji Hirurgija gde je Karotidna boleost zastupljen kod (11/66, 16,67%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,117$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (16/56, 28,57%).

U R studiji Hirurgija gde su Bubrežni bolesnici zastupljeni kod (9/66, 13,63%) bolesnika što je sa povećanim rizikom zaključivanja ($p=0,55$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (2/56, 3,57%).

U P studiji Hirurgija gde je HTA zastupljena kod (39/56, 69,64%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,004$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (47/51, 92,16%).

U P studiji Hirurgija gde je CMP zastupljena kod (15/56, 26,78%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,000$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (40/51, 78,43%).

U P studiji Hirurgija gde je Karotidna bolest zastupljena kod (10/56, 17,85%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,004$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (19/51, 37,25%).

U P studiji Hirurgija gde su bolesnici sa DM zastupljeni kod (18/56, 32,14%) bolesnika što je sa povećanim rizikom zaključivanja ($p=0,78$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (25/51, 49,01%).

HOBP je zastupljen u R hirurškoj studiji kod 14 bolesnika (14/66; 21,21%) a u P studiji hirurgija kod 9 bolesnika (9/56; 16,07%), dok je u endo proceduri u R studiji taj broj bio 13 (13/51; 23,21%) a u P endo studiji kod 12 bolesnika (12/51; 23,52%).

U R hirurškoj studiji HLP je zastupljen kod 17 bolesnika (17/66; 25,75%) a u P studiji 15 bolesnika (15/51; 26,78%). U endo R studiji našli smo 17 bolesnika (17/51; 30,35%) sa povećanim vrednostima HLP a u P studiji 18 bolesnika (18/51; 35,29%).

Hostile abdomen je bio kod 10 bolesnika (10/66; 15,15%) u R hirurškoj studiji a u P studiji 6 bolesnika (6/51; 10,71%), dok je kod endo R studije kod 11 bolesnika (11/56; 19,64%) a kod P studije je 10 bolesnika (10/51; 19,60%).

Iz priloženog se vidi da HOBP, HLP i Hostile abdomen kod naših bolesnika nema značajne statističke razlike u učestalosti pomenutih pojava ($p>0,1$).

12.2.2. Pušenje i Pozitivna porodična anamneza za PAOB

Tabela 10

Anamnestički podaci	Pušači n (%)	Pozitivna porodična anamneza za PAOB (%)
Endo procedure P studija n=51	26 50,98%	22 43,13%
Endo procedure R studija n=56	25 44,64%	29 51,78%
Hirurgija P studija n=56	36 64,28%	31 55,35%
Hirurgija R studija n=66	40 60,60%	44 66,66%

U R studiji Hirurgija gde su pušači zastupljeni kod (40/66, 60,60%) bolesnika što je sa povećanim rizikom zaključivanja ($p=0,81$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (25/56, 44,64%). U R studiji Hirurgija gde su bolesnici sa Pozitivnom porodičnom anamnezom zastupljeni kod (44/66, 66,66%) bolesnika što je sa povećanim rizikom zaključivanja ($p=0,97$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (29/56, 51,78%).

Kod ostalih ispitanika nije bilo značajnih razlika u učestalosti pomenutih pojava ($p>0,1$).

12.3. Klasifikacija prema TASC-u

Tabela 11

TASC klasifikacija							
Hirurgija				Endo procedura			
R studija n (%)		P studija n (%)		R studija n (%)		P studija n (%)	
B	C	B	C	B	C	B	C
32	34	14	42	41	15	37	14
48,48%	51,51%	25,0%	75,0%	73,21%	26,78%	72,54%	27,45%

U R studiji Hirurgija gde je TASC B zastupljen kod (32/66, 48,48%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,006$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (41/56, 73,21%).

U R studiji Hirurgija gde je TASC C zastupljen kod (34/66, 51,51%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,006$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (15/56, 26,78%).

U P studiji Hirurgija gde je TASC B zastupljena kod (14/56, 25,0%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,000$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (37/51, 72,54%).

U P studiji Hirurgija gde je TASC C zastupljena kod (42/56, 75,0%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,000$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (14/51, 27,45%).

12.4. Klasifikacija prema ASA SCOR-u

Tabela 12

ASA scor							
Hirurgija				Endo procedure			
R studija n (%)		P studija n (%)		R studija n (%)		P studija n (%)	
ASA 2	ASA 3	ASA 2	ASA 3	ASA 3	ASA 4	ASA 3	ASA 4
13	53	19	37	53	3	47	4
19,69%	80,30%	28,78%	66,07%	94,64%	5,35%	92,15%	7,84%

Obzirom da su bolesnici različitih ASA scorova po grupama (kod hirurgije ASA 2 i 3 a kod endo procedura ASA 3 i 4) nismo mogli da vršimo komparaciju hirurške grupe i grupe sa endovaskularnim procedurama te je stoga urađena komparacija unutar grupe. Tabela 11 pokazuje da trend porasta ima ASA 2 u hirurškoj grupi dok je trend porasta zabeležila ASA 4 u grupi gde su rađene endovaskularne procedure.

U R studiji Hirurgija gde je ASA 3 zastupljen kod (53/66, 84%) bolesnika što ima značajne razlike ($p=0,001$) učestalosti pojave u P studiji Hirurgija (37/56, 66%).

U R studiji Hirurgija gde je ASA 2 zastupljen kod (13/66, 19,7%) bolesnika što ima povećani rizik zaključivanja ($p=0,07$) učestalosti pojave u P studiji Hirurgija (19/56,33,9 %).

12.5. Srednje vrednosti merenja ABI pre i posle revaskularizacije aortoilijačnog segmenta

Tabela 13 Srednje vrednosti ABI pre i posle intervencije nad aortoilijačnim segmentom

ANKLE BRACHIAL INDEX							
MERENJE PRE INTERVENCIJE				MERENJE POSLE INTERVENCIJE			
Klasični pristup		hirurški pristup		Endovaskularne procedure		Endovaskularne procedure	
ATA	ATP	ATA	ATP	ATA	ATP	ATA	ATP
0,48	0,46	0,53	0,51	0,75	0,76	0,81	0,79

Kod većine bolesnika (osim kod bolesnika sa specifičnim komplikacijama) po svim grupama došlo je do povećanja srednjih vrednosti ABI više od 0,15 u odnosu na rezultate pre revaskularizacije aortoilijačnog segmenta. Srednje vrednosti ABI na merenjima pre intervencije klasični hirurški pristup ATA 0,48, ATP 0,46 a posle intervencije ATA 0,75, ATP 0,76. Srednje vrednosti ABI na merenjima pre intervencije endoprocedure ATA 0,53, ATP 0,51 a posle intervencije ATA 0,81, ATP 0,79. Po literaturnim podacima ako je nakon revaskularizacije došlo do porasta ABI više od 0,15 tada je uredna primarna patentnost. Tabelom 13 dat je prikaz vrednosti ABI pre i posle revaskularizacije. (77, 91, 92)

12.6. ISPITIVANJE POVEZANOSTI JEDNOETAŽNE, MUTIPLIH KRAĆIH LEZIJA I VIŠETAŽNE AORTOILIJACNE BOLESTI

U ovom poglavlju analizira se povezanost, mere optimalog predviđanja i predviđanje poretka modaliteta, dvostruke klasifikacije (na tabelama kontingencije), kod bolesnika u sve četiri grupe, povezanost između obeležja, aortoilijačna bolest i arterija femoralis komunis, arterija femoralis profunda, arterija femoralis superficialis, arterija poplitea, arterija tibialis anterior, arteria tibialis posterior, arterija fibularis.

Bolesniku kod kojeg je ustanovljena lezija na bilo kojoj lokalizaciji ilijačne arterije obe noge, ona je konstatovana i u AI prevedena, sa istim stepenom lezije. Odnosno bolesnik koji u AI ima određeni stepen lezije, znači da se taj stepen lezije barem na jednom mestu javlja u AIC ili AIE na obe noge. Dobijena AI nam zamenjuje AIC, AIE i da bi smo dokazali da stvarno nju možemo koristiti umesto AIC, AIE u analizama, što nam ubrzava i skraćuje postupak

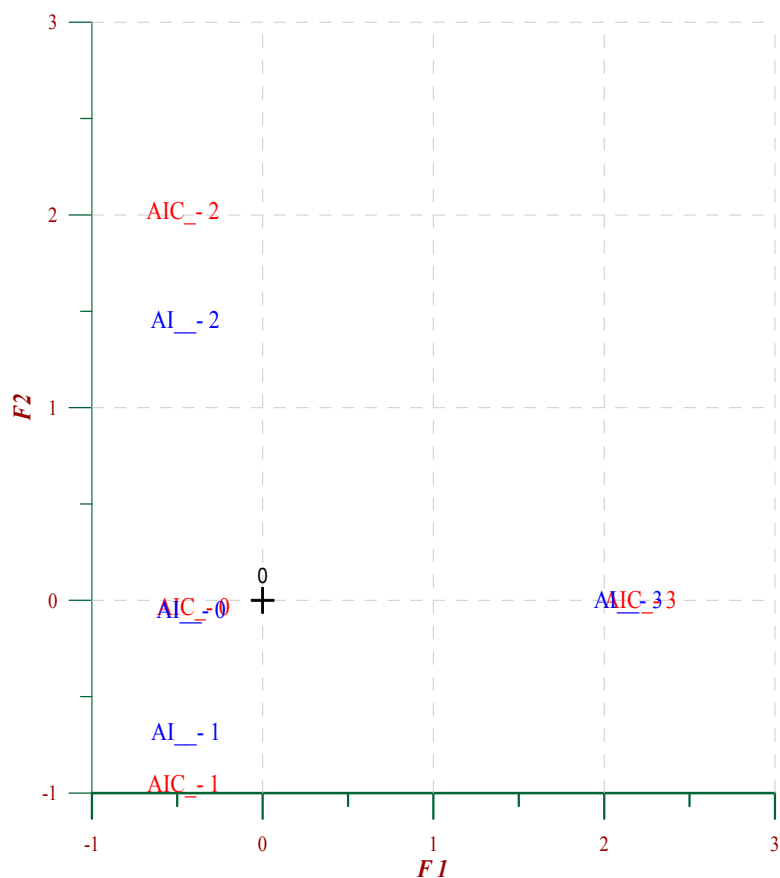
analiza, proverili smo je svakoj odnosno po AIC i AIE. Tako dobijeno obeležije AI smo posmatrali u odnosu na AIC i posebno na AIE. Utvrđeno je da je povezanost visoka između AI i AIC (x cor .479) kao AI i AIE (x cor .407), tabele se nalaze kod autora. Određivanjem stepena postojanja povezanosti AI sa ostalim arterijama donjeg vaskularnog korita, primenjen je isti metod odnosno povezanost dva obeležja na tabeli kontigencije (tabela 19).

Statistici χ^2 i p upućuju na postojanje ili odsustvo povezanosti, odnosno da li je povezanost značajno veća od nule. Mere: χ , χ corr, T i ostale upućuju na stepen povezanosti.

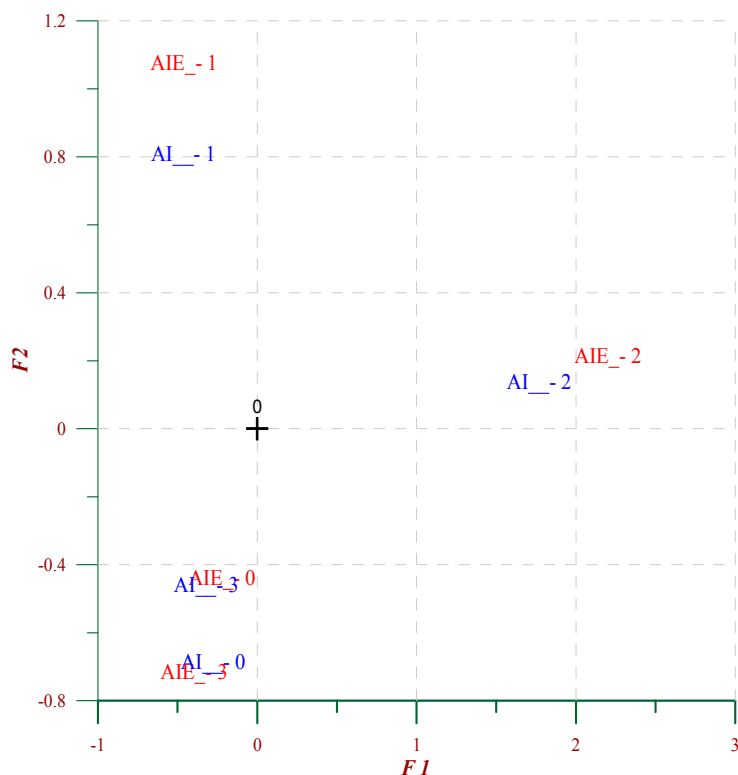
Aortoilijačna bolest je tako definisana da joj je pridružena maksimalna vrednost, veći stepen stenozе koji je procenjen kod AIC i AIE.

Urađeno je određivanje stepena povezanosti AI sa AIE, AI sa AIC. Kako je dokazana visoka povezanost AI sa AIC, AIE u daljem radu može da se koristi obeležje AI umesto AIE i AIC da bi se potom odredila povezanost aortoilijačne bolesti sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita.

Grafikon 1



Grafikon 2



12.6.1. Pregled povezanosti aortoilijačne bolesti sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita

U ovoj prospektivnoj studiji endovaskularnih procedura praćeno je 51 bolesnik i 102 donja ekstermiteta.

Tabela 14 Procentualna zastupljenost aortoilijačna bolest i arterija tibialis anterior po modalitetima

	bez signifikantne stenoze	stenozna	subokluzija	okluzija
ne signifikantna stenozna	19.64	8.04	3.57	.89
stenozna	25.00	7.14	.89	.00
subokluzija	8.93	9.82	.89	.00
okluzija	10.71	.89	1.79	1.79

Tabela 15 Značajnost povezanosti arterija tibialis anterior (ATA) i aortoilijačna bolest

χ^2	p	R.max
19.31	.023	.353

Kako je $p = .023$ χ^2 - testa može se reći da postoji povezanost između aortoilijačna bolest i arterija tibialis anterior (ATA), sa niskom maksimalnom povezanošću .353

Tabela 16 Mere povezanosti između aortoilijačna bolest i arterija tibialis anterior (ATA)

mera	vrednost	interval poverenja	
χ	.384	.231	.536
χ_{cor}	.443	.266	.619
T (nTschuprow)	.240	.202	.277
V (Cramer)	.240	.046	.434

Tabela 17 Mere zasnovane na optimalnom predviđanju lezija arterija tibialis anterior (ATA) u odnosu na aortoilijačnu bolest (AI)

mera	vrednost	interval poverenja	
Lb	.025	-.197	.247
La	.107	-.019	.233
L	.078	.078	.078
G	.037	-.252	.326
Lr	-.374	-.401	-.347

Kako je Lb (.025) i La (.107) znači da ne postoji asimetrija te da klasifikacija aortoilijačna bolest ne predhodi klasifikaciji ATA i obrnuto. Ne postoji koncentracija uzorka L (.078) u ćelijama od kojih nikoje dve ne leže u istoj koloni ili vrsti. Ne postoji poredak G (.037) između modaliteta aortoilijačna bolest i ATA. Ne postoji simetrija Lr (.037) između modaliteta aortoilijačna bolest i ATA.

REZULTATI

Vrednosti L (.078) i G (.037) su niže to znači da je povezanost modaliteta aortoilijačna bolest slaba sa modalitetima ATA, u istom smeru.

Kako je rizik zaključivanja $p = .023 \chi^2$ - testa može se reći da postoji povezanost između aortoilijačna bolest i ATA, tako da je modalitet *ne signifikantna stenoza* povezan sa *subokluzija*, kod 4. (3.57%), modalitet *stenoza* povezan sa *bez signifikantne stenoze*, kod 28. (25.00%), modalitet *subokluzija* povezan sa *stenoza*, kod 11. (9.82%), modalitet *okluzija* povezan sa *okluzija*, kod 2. (1.79%). Izvedena povezanost se javlja kod 45. (40.18%).

Tabela 18 Parametri povezanost aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita

AI	R.max	p	L	G	učesće	% učesća
ATA	.353	.023	.078	.037	45	40.18
AFS	.305	.092	.067	.145	41	36.61
ATP	.228	.639	.056	-.043	34	30.36
AFC	.198	.223	.012	-.376	228	203.57
a.fibularis	.192	.513	.011	.128	81	72.32
AP	.185	.561	.012	.291	114	101.79
AFP	.138	.546	.013	-1.000	90	80.36

Iz tabele 18 se uočava najveća povezanost AI sa ATA i AFS.

Tabela 19 Povezanost modaliteta aortoilijačna bolest

AI	ne signifikantna stenoza	stenoza	subokluzija	okluzija
ATA	subokluzija	bez signifikantne stenoze	stenoza	okluzija
AFS	bez signifikantne stenoze	stenoza	okluzija	subokluzija
ATP	bez signifikantne stenoze	subokluzija	okluzija	stenoza
AFC	AFC	stenoza	AFC	bez signifikantne stenoze
a.fibularis	a.fibularis-	a.fibularis-	subokluzija	bez signifikantne stenoze
AP	AP	AP	bez signifikantne stenoze	subokluzija
AFP	stenoza	AFP	AFP	bez signifikantne stenoze

Uočava se iz tabela 18, 19 da je između aortoilijačne bolesti i ATA povezanost najveća (R.max .353), poredak je značajno izražen u suprotnom smeru (G -.376). Poredak je najizraženiji kod aortoilijačna bolest i arterija poplitea (AP) (G .291).

Iz tabele 19 se uočavamo da se ne signifikantne stenoze AI dodeljuje subokluzija ATA. Stenozi AI dodeljuje bez signifikantne stenoze ATA. Subokluzija AI dodeljuje se stenoza ATA, okluzija AI dodeljuje okluziji ATA. Znači da okluzija AI ukazuje na okluziju ATA. Za dalja obeležja postoji povezanost sa AI ali prepoznavanje jedne na osnovu druge nije direktno usmerena.

Kod AFP je najmanja povezanost sa AI stepeni oba obeležja nisu direktno usmeren a to se i klinički potvrđuje, kada je okluzija AI bolesnik i pored toga ne mora biti u kritičnoj ishemiji noge zbog dobre profundo poplitealne kolateralizacije a to se može zaključiti i iz tabele 18 gde je AFP bez siginifakntne stenoze mada AI ima okluziju.

12.6.2. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita

U retrospektivnoj studiji endovaskularnih procedura praćeno je 56 bolesnika i 112 donja ekstermiteta.

Tabela 20 Parametri povezanost aortoilijačna bolest

AI	R.max	p	L	G	učešće	% učešća
ATP	.400	.012	.026	.356	86	84.31
AFC	.338	.048	.000	-.442	36	35.29
ATA	.320	.290	.089	.374	13	12.75
AFS	.312	.181	.048	.131	12	11.76
AFP	.310	.023	.060	.072	19	18.63
a.fibularis	.270	.059	.020	.186	83	81.37
AP	.268	.424	.019	.469	6	5.88

Tabela 21 Povezanost modaliteta aortoilijačna bolest

AI	ne signifikantna stenoza	stenoza	subokluzija	okluzija
ATP		subokluzija		stenoza
AFC	stenoza		bez signifikantne stenoze	
ATA	okluzija	stenoza	subokluzija	bez signifikantne stenoze
AFS	stenoza	okluzija	subokluzija	bez signifikantne stenoze
AFP	stenoza	okluzija	bez signifikantne stenoze	subokluzija
a.fibularis	a.fibularis-**	a.fibularis-**	subokluzija	bez signifikantne stenoze
AP	subokluzija	stenoza	bez signifikantne stenoze	okluzija

Uočava se iz tabela 20, 21 da je između aortoilijačna bolest i arteria tibialis posterior (ATP) povezanost najveća (R.max .400), poredak je značajno izražen u suprotnom smeru (G -.442). Poredak je najizraženiji kod aortoilijačna bolest i arterija poplitea (AP) (G .469).

Povezanost AI sa ATP postoji međutim okluzija AI se vezuje za stenozu a stenoza AI za subokluziju ATP.

12.6.3. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita

U prospektivnoj studiji klasičnog hirurškog pristupa praćeno je 56 bolesnika i 112 donja ekstermiteta.

Tabela 22 Parametri povezanost AI

AI	R.max	p	L	G	učešće	% učešća
AFS	.302	.190	.073	-.184	42	37.50
ATP	.289	.266	.071	-.116	32	28.57
ATA	.269	.345	.052	-.010	44	39.29
a.fibularis	.261	.346	.000	.096	33	29.46
AFP	.259	.522	.023	-.024	47	41.96
AFC	.235	.292	.024	.241	31	27.68
AP	.166	.931	.010	-.089	30	26.79

Tabela 23 Povezanost modaliteta AI

	ne signifikantna stenoza	stenoza	subokluzija	okluzija
AFS	okluzija	stenoza	subokluzija	bez signifikantne stenoze
ATP	okluzija	subokluzija	bez signifikantne stenoze	stenoza
ATA	bez signifikantne stenoze	subokluzija	okluzija	stenoza
a.fibularis	bez signifikantne stenoze	okluzija	stenoza	subokluzija
AFP	subokluzija	stenoza	okluzija	bez signifikantne stenoze
AFC	subokluzija	bez signifikantne stenoze	stenoza	okluzija
AP	okluzija	bez signifikantne stenoze	subokluzija	stenoza

Uočava se iz tabela 22, 23 da je između AI i AFS povezanost najveća (R.max .302), poredak je umereno izražen u istom smeru (G .241). Poredak je najizraženiji kod AI i arterija femoralis komunis (G .241).

Kod P studije hirurgije AI je najviše povezana sa AFS potom ATP i dalje. Okluzija AI je slična sa okluzijom AFS kao stepena stenoza i subokluzija.

12.6.4. Pregled povezanosti aortoilijačna bolest sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita

U retrospektivnoj studiji klasičnog hirurškog pristupa praćeno je 66 bolesnika i 132 donja ekstermiteta.

Tabela 24 Parametri povezanost AI

AI	R.max	p	L	G	u~e{}e	% u~e{}a
AFC	.384	.002	.021	.436	41	31.06
ATP	.292	.206	.098	.279	35	26.52
AFIB	.266	.079	.071	.162	55	41.67
AP	.230	.542	.018	-.031	28	21.21
ATA	.205	.605	.028	.084	38	28.79
AFP	.185	.657	.000	.343	29	21.97
AFS	.148	.939	.000	-.036	32	24.24

Tabela 25 Povezanost modaliteta AI

	ne signifikantna stenoza	stenoza	subokluzija	okluzija
AFC	ne signifikantna stenoza	okluzija	subokluzija	stenoza
ATP	ne signifikantna stenoza	okluzija	stenoza	subokluzija
AFIB	ne signifikantna stenoza	okluzija	subokluzija	stenoza
AP	subokluzija	okluzija	ne signifikantna stenoza	stenoza
ATA	subokluzija	okluzija	ne signifikantna stenoza	stenoza
AFP	stenoza	ne signifikantna stenoza	subokluzija	okluzija
AFS	okluzija	ne signifikantna stenoza	subokluzija	stenoza

Uočava se iz tabela 24, 25 da je između AI i AFC povezanost najveća (R.max .384), nporedak je značajno izražen u istom smeru (G .436). Poredak je najizraženiji kod AI i AFC (G .436).

Kod hirurgije retrospektivne studije AI je najviše povezana AFC. AI sa ne signifikantnom stenozom AFC kao i AI sa subokluzijom AFC.

12.6.5. Karakteristike i homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika

Na osnovu dosadašnjih razmatranja i analize uzorka od 458 donjih ekstermiteta, u skladu sa primenjenom metodologijom, logički sled istraživanja je određivanje karakteristika i homogenosti jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višetažne aortoilijačne bolesti i distance između njih.

Činjenica da je $p = .000$, diskriminativne analize, znači da postoji jasno definisana granica između karakteristika i homogenosti jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višetažne aortoilijačne bolesti, odnosno moguće je odrediti karakteriske i distance svake od navedenih arterija u odnosu na jednoetažnu, multiple kraće lezije i višetažnu aortoilijačnu bolest.

Tabela 26 je dobijena na osnovi analiza razlika između endovaskularnih procedura (retrospektivnih i prospektivnih) i klasičnog hirurškog pristupa (retrospektivnih i prospektivnih) u odnosu na okluzije arterija donjeg vaskularnog korita. Karakteristike endo P studije je da uglavnom ne postoje signifikantne stenozе kod skoro svih obeležja. Kod endo R studije većina bolesnika je bez signifikantne stenozе a u pojedinim slučajevima je prisutna stenozа. Klasična P studija skoro kod svih obeležja prisutna je okluzija, subokluzija i stenozа. Odnosno kod hirurgije P ima više etažnih lezija donjeg vaskularnog korita nego kod grupa iz endo procedura. Isto se može reći i za hirurgiju R.

Tabela 26 Karakteristike i homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika

	endo P	endo R	hirurgija P	hirurgija R	dpr %
AI	bez signifikantne stenoze*, stenozu", subokluzija"	stenozu*, bez signifikantne stenoze"	okluzija"	subokluzija*, okluzija*	26.763
a.fibularis	bez signifikantne stenoze"	bez signifikantne stenoze*	subokluzija*, stenozu", okluzija"	stenozu*, okluzija*, subokluzija"	21.955
AP	bez signifikantne stenoze*	bez signifikantne stenoze"	subokluzija*, okluzija*, stenozu"	stenozu*, okluzija"	12.500
AFP	bez signifikantne stenoze"	bez signifikantne stenoze*	stenozu*, subokluzija*, okluzija*	stenozu", subokluzija", okluzija"	10.417
AFS	stenozu*	stenozu"	okluzija*	okluzija"	9.615
ATA	bez signifikantne stenoze"	bez signifikantne stenoze*	subokluzija*, okluzija*, stenozu"	stenozu*, okluzija"	7.051
ATP	bez signifikantne stenoze"	bez signifikantne stenoze*	subokluzija*, stenozu", okluzija"	stenozu*, okluzija*	4.968
AFC	bez signifikantne stenoze*	bez signifikantne stenoze"	okluzija*, subokluzija"	subokluzija*, okluzija"	4.487
AIC	-	subokluzija*	stenozu*	okluzija*	2.244
n/m	88/112	83/102	81/112	87/132	
%	78.57	81.37	72.32	65.91	

hmg - homogenost; dpr % - doprinos obeležja karakteristikama

Svojstvo svakog subuzorka revaskularizacija najviše definiše arterija Ilijaka eksterna jer je doprinos obeležja karakteristikama 26.76% zatim slede: arterija fibularis (21.96%), arterija poplitea (12.50%) i arterija femoralis profunda (10.42%). Homogenost, endo P je 78.57%, endo R je 81.37%, hirurgija P je 72.32% i hirurgija R je 65.91%.

Na osnovu izloženog može se reći da karakteristike endoprospektivna ima 88 od 112, homogenost je 78.6% (veća), to znači da 24 ima druge karakteristike a ne karakteristike svoje grupe, a karakteristike endoretrospektivna ima 83 od 102, homogenost je 81.4% (veća) jer 19 ima druge karakteristike, karakteristike klasično prospektivna ima 81 od 112, homogenost je 72.3% (veća) jer 31 ima druge karakteristike, takođe karakteristike klasično retrospektivna ima 87 od 132, homogenost je 65.9% (veća) jer 45 ima druge karakteristike.

To znači, da čije su karakteristike slične karakteristikama endoprospektivna, a nepoznata je njihova pripadnost revaskularizacija, može se očekivati sa pouzdanošću od 78.6% da pripadaju baš endoprospektivna, odnosno moguće je izvršiti prognozu sa određenom pouzdanošću.

Na osnovu karakteristike i homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika može se reći da su:

- **endoprospektivna** ima sledeća svojstva, za arterija Ilijaka eksterna je *bez signifikantne stenoze**, *stenoza*", *subokluzija*", za arterija fibularis je *bez signifikantne stenoze*", za arterija poplitea je *bez signifikantne stenoze**, za arterija femoralis profunda je *bez signifikantne stenoze*", za arterija femoralis superficialis je *stenoza**, za arterija tibialis anterior je *bez signifikantne stenoze*", za arteria tibialis posterior je *bez signifikantne stenoze*", za arterija femoralis komunis je *bez signifikantne stenoze**, za arterija Ilijaka komunis je -.

- **endoretrospektivna** ima svojstva, za arterija Ilijaka eksterna je *stenoza**, *bez signifikantne stenoze*", za arterija fibularis je *bez signifikantne stenoze**, za arterija poplitea je *bez signifikantne stenoze*", za arterija femoralis profunda je *bez signifikantne stenoze**, za arterija femoralis superficialis je *stenoza*", za arterija tibialis anterior je *bez signifikantne stenoze**, za arteria tibialis posterior je *bez signifikantne stenoze**, za arterija femoralis komunis je *bez signifikantne stenoze*", za arterija Ilijaka komunis je *subokluzija**.

- **klasično prospektivna** ima svojstva, za arterija Ilijaka eksterna je *okluzija*", za arterija fibularis je *subokluzija**, *stenoza*", *okluzija*", za arterija poplitea je *subokluzija**, *okluzija**, *stenoza*", za arterija femoralis profunda je *stenoza**, *subokluzija**, *okluzija**, za arterija femoralis superficialis je *okluzija**, za arterija tibialis anterior je *subokluzija**, *okluzija**, *stenoza*", za arteria tibialis posterior je *subokluzija**, *stenoza*", *okluzija*", za arterija femoralis komunis je *okluzija**, *subokluzija*", za arterija Ilijaka komunis je *stenoza**.

- **klasično retrospektivna** ima svojstva, za arterija Ilijaka eksterna je *subokluzija**, *okluzija**, za arterija fibularis je *stenoza**, *okluzija**, *subokluzija*", za arterija poplitea je *stenoza**, *okluzija*", za arterija femoralis profunda je *stenoza*", *subokluzija*", *okluzija*", za arterija femoralis superficialis je *okluzija*", za arterija tibialis anterior je *stenoza**, *okluzija*", za arteria tibialis posterior je *stenoza**, *okluzija**, za arterija femoralis komunis je *subokluzija**, *okluzija*", za arterija Ilijaka komunis je *okluzija**.

Tabela 27 Distanca (Mahalanobisova) između homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika

	endo P	endo R	hirurgija P	hirurgija R
endo P	.00	.28	1.81	1.76
endo R	.28	.00	1.86	1.76
hirurgija P	1.81	1.86	.00	.68
hirurgija R	1.76	1.76	.68	.00

Računanjem Mahalanobisove distance između homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika dobija se još jedan pokazatelj sličnosti ili razlika. Distance različitih prostora mogu se upoređivati. Distance iz tabele 27 ukazuju da je najmanje rastojanje između homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika: endoretrospektivna i endoprospektivna (.28) (manje) a najudaljenije su klasično prospektivna i endoretrospektivna (1.86) (veća).

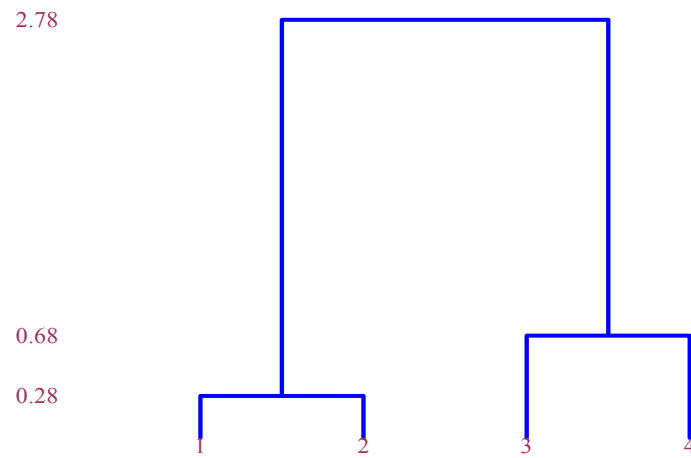
Tabela 28 Grupisanje homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika

nivo	bliskost
endo P,endo R	.28
hirurgija P,hirurgija R	.68
endo P,hirurgija P	2.78

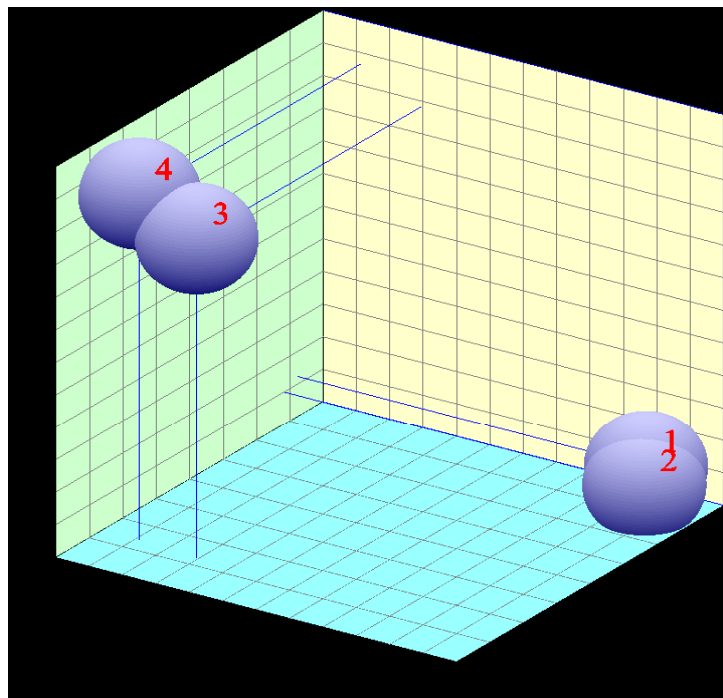
Iz prikazanog dendograma grafikon 3, uočava se da su najbliže endoprospektivna i endoretrospektivna sa distancom .28, a najveća razlika je između endoprospektivna i klasično prospektivna, distanca 2.78.

Ovakav rezultat je očekivan zato što smo se rukovodili da jednoetažne lezije, multiple kraće lezije tretiramo endo procedurama a višeetažne lezije klasičnim hirurškim pristupom.

Grafikon 3



Grafikon 4



Legenda: endoprospektivna (1) endoretrospektivna (2) klasično prospektivna (3) klasično retrospektivna (4)

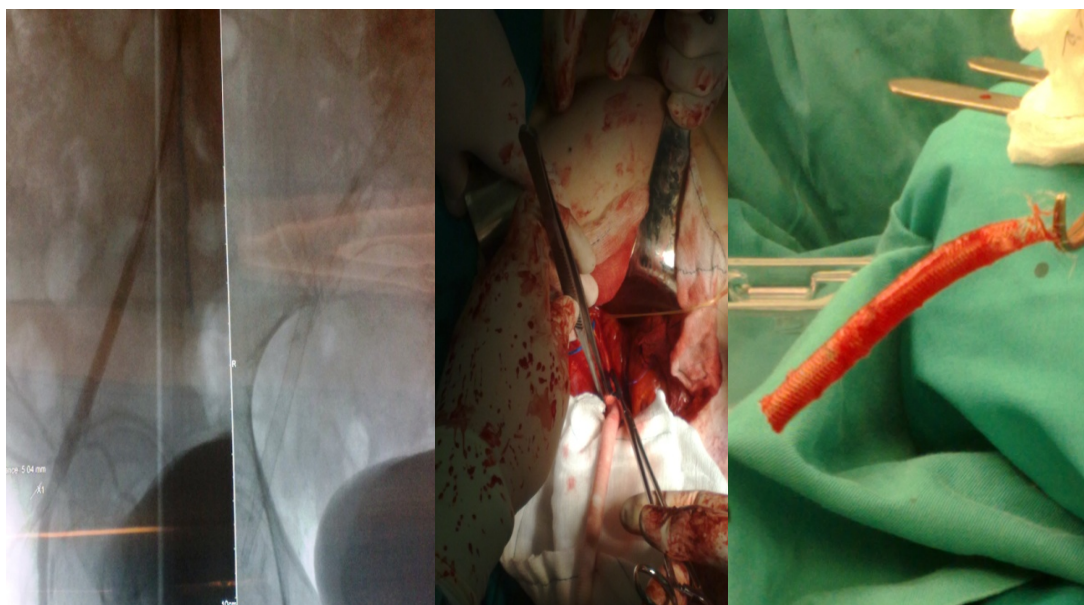
12.7. KOMPLIKACIJE NAKON ENDOVASKULARNIH PROCEDURA I KLASIČNOG HIRURŠKOG PRISTUPA KOD LEČENJA AORTOILIJAČNE BOLESTI

Tabelarni prikaz komplikacija po grupama:

Tabela 29 Prospektivna studija endovaskularnih procedura

Komplikacije	Ukupan broj bolesnika (n)	Broj komplikacija (n)	Procenat komplikacija (%)
<i>Specifične komplikacije</i>			
rana tromboza	51	1	1,96
kasna tromboza	51	1	1,96
okluzija	51	0	0
restenoza	51	0	0
neointimalna hiperplazija	51	0	0
fraktura stenta	51	1	1,96
pseudoaneurizme	51	0	0
<i>Opšte komplikacije</i>			
infekcija rane	51	0	0
hematom u preponi	51	2	3,92
limforeja	51	1	1,96
hematom sa limforejom	51	0	0
febrilnost	51	0	0
Total	51	6	11,76%

Slika 5 Fraktura ilijačnog stenta Slika 6 Urgentni AoF bypass Slika 7 Izvađen Ilijačni stent



REZULTATI

Tabela 30

Retrospektivna studija endovaskularnih procedura

Komplikacije	Ukupan broj bolesnika (n)	Broj komplikacija (n)	Procenat komplikacija (%)
<i>Specifične komplikacije</i>			
rana tromboza	56	2	3,17
kasna tromboza	56	1	1,78
okluzija	56	1	1,78
restenoza	56	1	1,78
neointimalna hiperplazija	56	0	0
fraktura stenta	56	0	0
pseudoaneurizme	56	0	0
<i>Opšte komplikacije</i>			
infekcija rane	56	0	0
hematom u preponi	56	3	5,35
limforeja	56	0	0
hematom sa limforejom	56	0	0
febrilnost	56	0	0
Total	56	8	14,28%

Tabela 31

Prospektivna studija klasičnih hirurških pristupa

Komplikacije	Ukupan broj bolesnika (n)	Broj komplikacija (n)	Procenat komplikacija (%)
<i>Specifične komplikacije</i>			
rana tromboza	56	2	3,17
kasna tromboza	56	1	1,78
okluzija	56	0	0
restenoza	56	0	0
neointimalna hiperplazija	56	0	0
fraktura stenta	56	0	0
pseudoaneurizme	56	0	0
<i>Opšte komplikacije</i>			
infekcija rane	56	1	1,78
hematom u preponi	56	3	5,35
limforeja	56	0	0
hematom sa limforejom	56	0	0
febrilnost	56	0	0
Total	56	7	12,5%

REZULTATI

Tabela 32 Retrospektivna studija klasičnih hirurških pristupa

Komplikacije	Ukupan broj bolesnika (n)	Broj komplikacija (n)	Procenat komplikacija (%)
<i><u>Specifične komplikacije</u></i>			
rana tromboza	66	2	3,03
kasna tromboza	66	1	1,51
okluzija	66	1	1,51
restenoza	66	1	1,51
neointimalna hiperplazija	66	1	1,51
fraktura stenta	66	0	0
pseudoaneurizme	66	0	0
<i><u>Opšte komplikacije</u></i>			
infekcija rane	66	1	1,51
hematom u preponi	66	2	3,03
limforeja	66	1	1,51
hematom sa limforejom	66	1	1,51
febrilnost	66	0	0
Total	66	11	16,66%

Tabela 33 t-test po grupama

obeležje	P i R studija endovaskularnih procedura	P i R studija Klasičnih hirurških pristupa	%	%	p
PE	1/51	2/51	1,96	3,92	0,559
	6/51	8/56	11,76	14,29	0,700
	1/56	3/56	1,79	5,36	0,311
	7/56	11/66	12,5	16,67	0,519

Nema značajnih razlika između učestalosti komplikacija između endovaskularnih procedura i klasičnog hirurškog pristupa u lečenju aortoilijačne bolesti.

12.8. PATENTNOST NAKON REVASKULARIZACIJE AORTOILIJAKNOG SEGMENTA

Prohodnost vaskularnog korita aortoilijačnog segmenta nakon endovaskularnih procedura i klasičnog hirurškog pristupa smo određivali na kontrolnim pregledima nakon kliničkog pregleda, merenjem ABI i dopler scanom.

Primarna, primarna asistirana patentnost i sekundarna patentnost nakon hirurške revaskularizacije i endovaskularne procedure definisana je prema utvrđenim kriterijumima. Rutherford *et al.* (86) Uspešna revaskularizacija i kliničko poboljšanje je definisano prema Society for Vascular Surgery and the International Society for Cardiovascular Surgery reporting standards. (86)

12.8.1. Prikaz primarne patentnosti kod retrospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura

Grafikon 5 P2- klasično hirurško lečenje P1-endovaskularne procedure

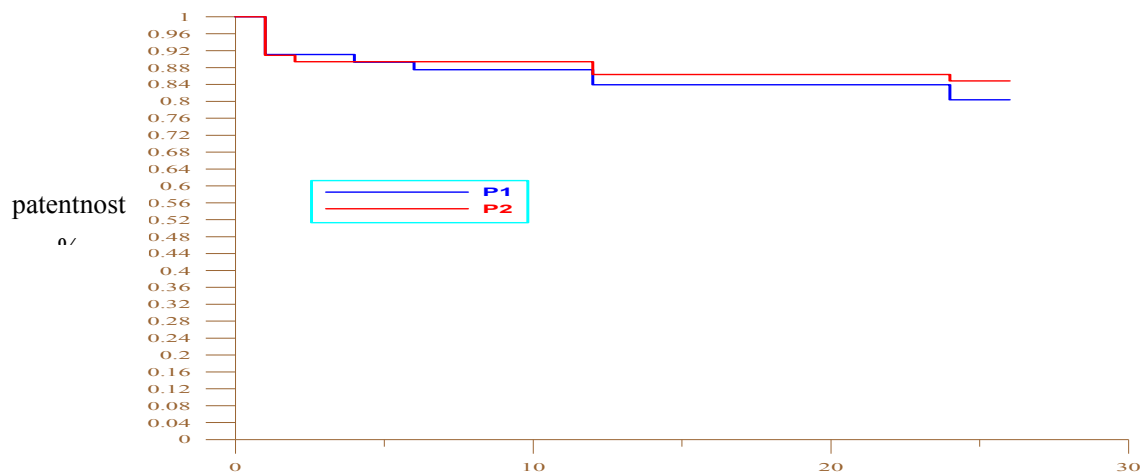


Tabela 34

broj meseci

Primarna patentnost retrospektivnog klasičnog hirurškog lečenja		Primarna patenost retrospektivnih endovaskularnih procedura	
prema našem istraživanju	prema literaturi	prema našem istraživanju	prema literaturi
87,8%	97%	82%	95%

12.8.2. Prikaz primarne patentnosti kod prospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura

Grafikon 6 P2- klasično hirurško lečenje P1-endovaskularne procedure

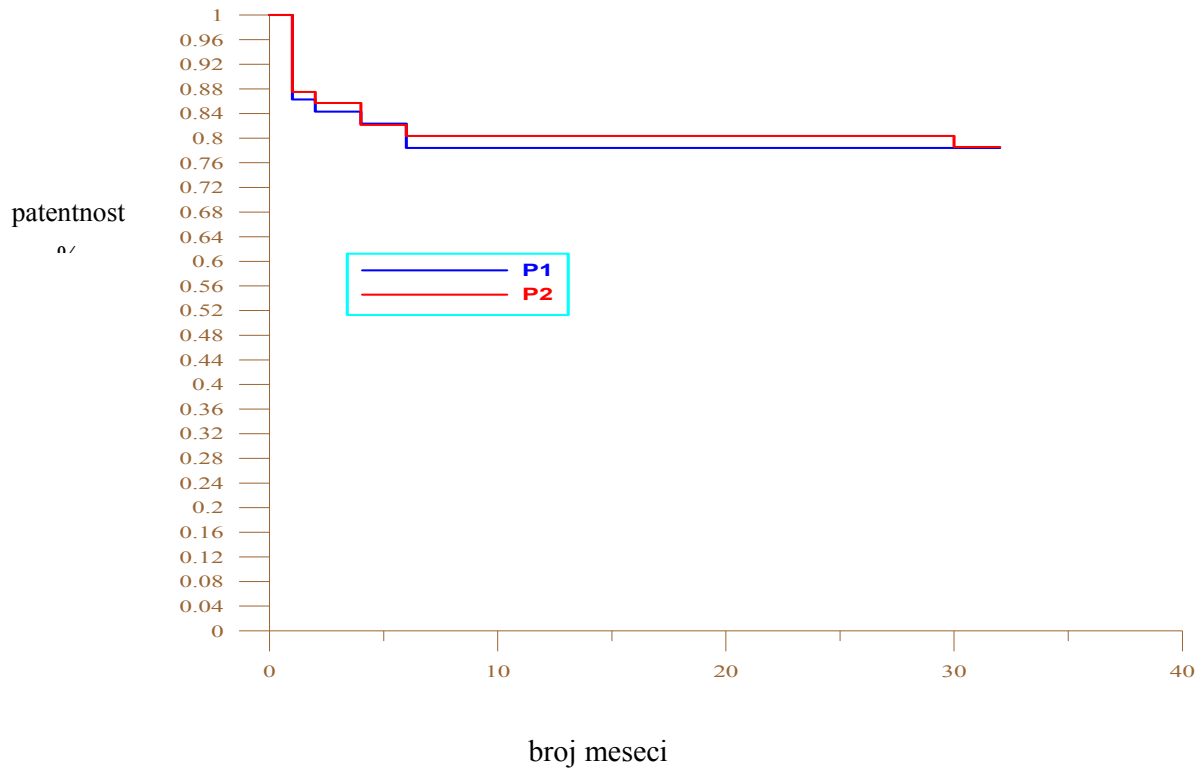


Tabela 35

Primarna patentnost prospektivnog klasičnog hirurškog lečenja		Primarna patenost prospektivnih endovaskularnih procedura	
prema našem istraživanju	prema literaturi	prema našem istraživanju	prema literaturi
86,2%	97%	82%	95%

12.8.3. Prikaz primarne asistirane patentnosti kod retrospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura

Grafikon 7 P2- klasično hirurško lečenje P1-endovaskularne procedure

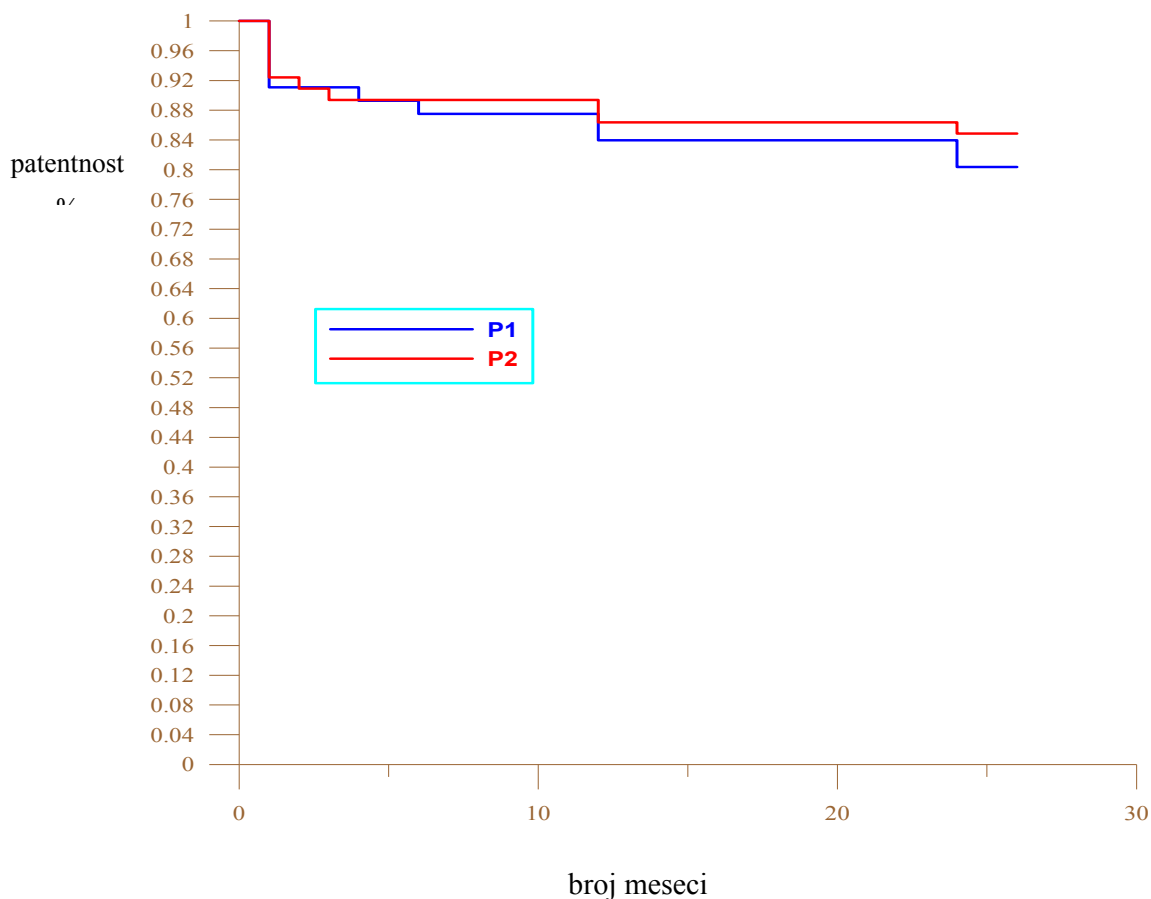


Tabela 36

Primarna asistirana patentnost retrospektivnog klasičnog hirurškog lečenja		Primarna asistirana patentnost retrospektivnih endovaskularnih procedura	
prema našem istraživanju	prema literaturi	prema našem istraživanju	prema literaturi
85,4%	87,9%	86%	86%

12.8.4. Prikaz primarne asistirane patentnosti kod prospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura

Grafikon 8 P2- klasično hirurško lečenje P1-endovaskularne procedure

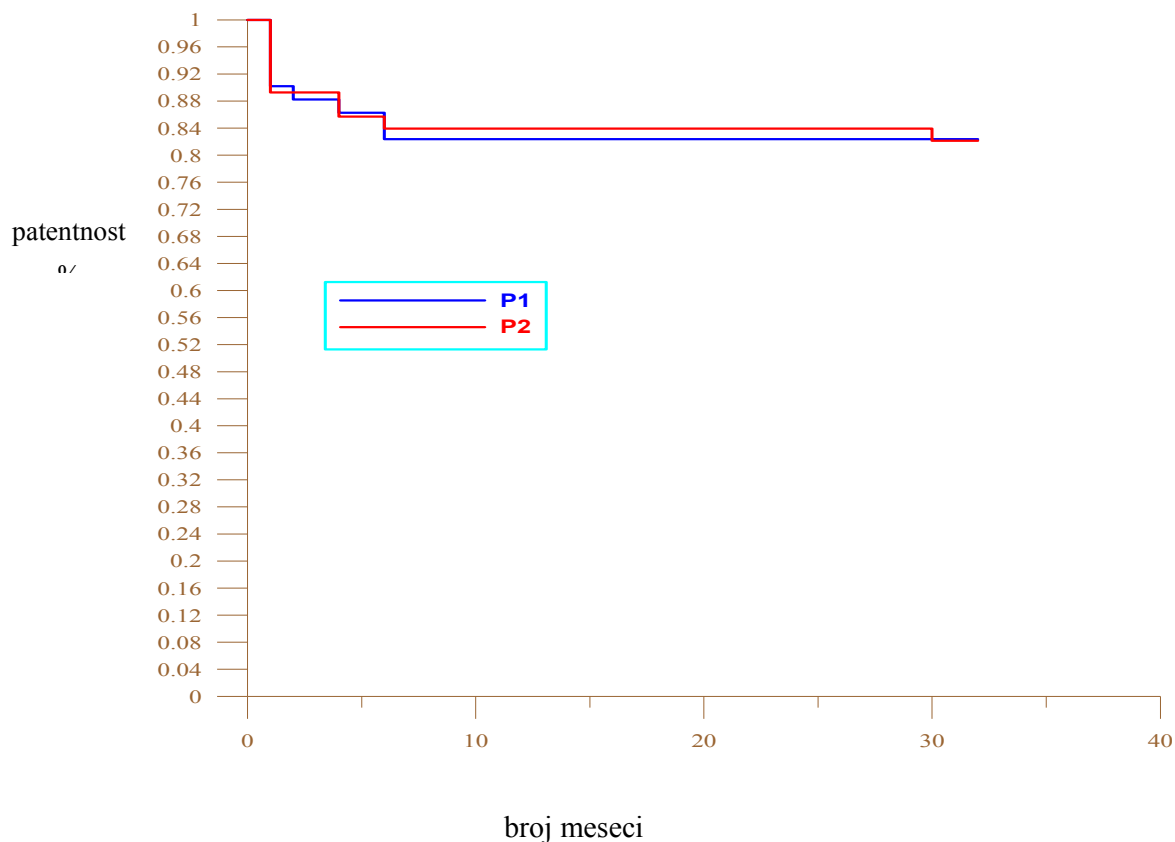


Tabela 37

Primarna asistirana patentnost prospektivnog klasičnog hirurškog lečenja		Primarna asistirana patentnost prospektivnih endovaskularnih procedura	
prema našem istraživanju	prema literaturi	prema našem istraživanju	prema literaturi
85,4%	87,9%	85,3%	86%

12.8.5. Prikaz sekundarne patentnosti kod retrospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura

Grafikon 9 P2- klasično hirurško lečenje P1-endovaskularne procedure

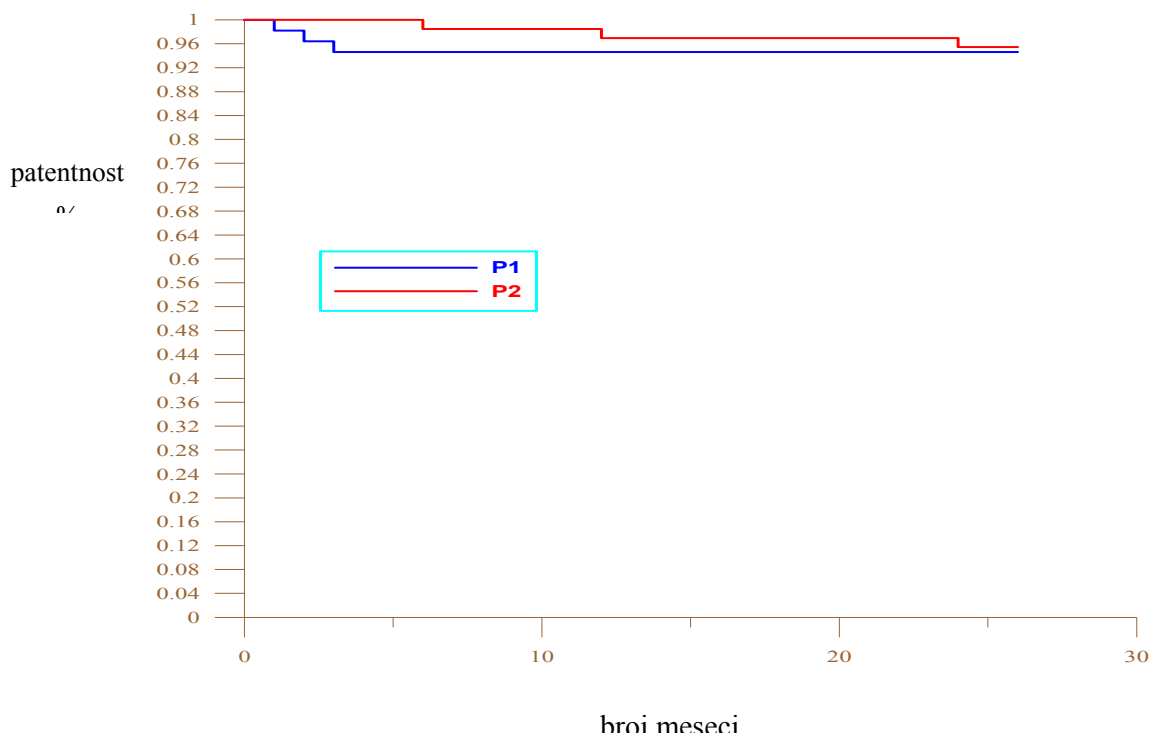


Tabela 38

Sekundarna patentnost retrospektivnog klasičnog hirurškog lečenja		Sekundarna patentnost retrospektivnih endovaskularnih procedura	
prema našem istraživanju	prema literaturi	prema našem istraživanju	prema literaturi
97%	98%	95%	98%

12.8.6. Prikaz sekundarne patentnosti kod prospektivnog istraživanja klasičnog hirurškog lečenja i endovaskularnih procedura

Grafikon 10 P2- klasično hirurško lečenje P1-endovaskularne procedure

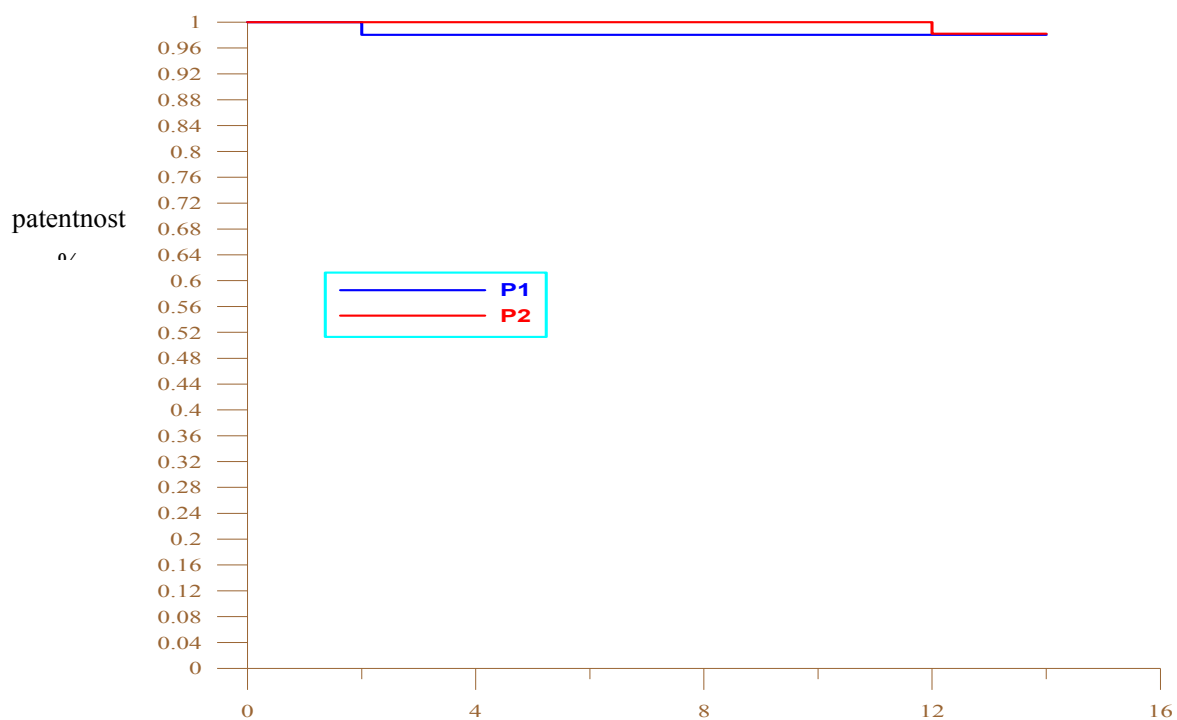


Tabela 39 broj meseci

Sekundarna patentnost prospektivnog klasičnog hirurškog lečenja		Sekundarna patentnost prospektivnih endovaskularnih procedura	
prema našem istraživanju	prema literaturi	prema našem istraživanju	prema literaturi
97%	98%	97%	98%

12.9. UTICAJ PROHODNOSTI ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA NA REKONSTRUKCIJE AORTOILIJAJČNOG SEGMENTA

Lezije arterija donjeg vaskularnog korita (AFS, AP, ATA, ATP, a. fibularis) su tako definisane da joj je pridružena maksimalna vrednost, veći stepen stenoze koji je procenjen kod (AFS, AP, ATA, ATP, a. fibularis) donjih ekstremiteta obe noge. Urađeno je određivanje stepena povezanosti lezije arterija donjeg vaskularnog korita pojedinačno sa AFS, AP, ATA, ATP i a.fibularis. Kako je dokazana visoka povezanost lezije arterija donjeg vaskularnog korita sa (AFS, AP, ATA, ATP, a. fibularis) u daljem radu može da se koristi obeležje povezanost lezije arterija donjeg vaskularnog korita umesto AFS, AP, ATA, ATP, a.fibularis da bi se potom odredila povezanost lezije arterija donjeg vaskularnog korita sa patenotnošću nakon revaskularizacije aortoilijačnog segmenta i uticaja faktora (pol, godine, stadijum po Fontaineu, Sy Leriche, DM, HLP, Nicotinismus, pozitivna porodična anamneza PAOB, back flow) na prohodnost arterija donjeg vaskularnog korita nakon lečenja endovaskularnim procedurama i klasičnim hirurškim pristupom.

Postojanjem značajnih razlika između stepena patentnosti u odnosu na obeležja faktore rizika, definisali smo funkciju razgraničenja svih mogućih kombinacija od dva stepena patentnosti (prohodnosti). Na osnovu te funkcije (x) moguće je izvršiti prognozu kom stepenu patentnosti pripada (dobra, solidna, loša) za bolesnike koji nisu obuhvaćeni ovom studijom, kao i pouzdanost pripadanju tom stepenu. To znači da ako bolesnik ima dobru patentnost sa visokom pouzdanošću, može se osloniti na klinički pregled. U slučaju da se kliničkim pregledom ne utvrde nove komplikacije ali ako bolesnik želi dalju dijagnostiku treba mu omogućiti. U slučaju da se kliničkim pregledom utvrdi da bolesnik ima lošu patentnost nakon revaskularizacije aortoilijačnog segmenta, pogotovo ako je velika homogenost (pouzdanost tvrdnje) obavezno ga uputiti na dalju dijagnostiku.

Matematičkim metodama definisana je funkcija razgraničenja između grupa ispitanika u odnosu na Patentnost nakon endovaskularnih procedura. Kada se u funkciji iz tabele 40 unesu vrednosti za obeležja pojedinog bolesnika, možemo reći da će bolesnik sa izračunatom vrednošću >0 , imati dobru ili solidnu patentnost, dok će bolesnik sa vrednošću <0 , imati solidnu ili lošu patentnost sa određenim stepenom pouzdanosti navedenim u tabelama 41, 43. Homogenost grupa (pouzdanost prognoze) je prikazana u tabeli 42.

12.9.1. Analiza uticaja lezija arterija donjeg vaskularnog korita po Patentnost nakon endovaskularnih procedura nad aortolijačnim segmentom

Matematičkim metodama definisana je funkcija razgraničenja između grupa ispitanika u odnosu na Patentnost nakon endovaskularnih procedura nad aortolijačnim segmentom. Kada se u funkciji iz tabele 40. unesu vrednosti za obeležja pojedinog bolesnika, možemo reći da će bolesnik sa izračunatom vrednošću >0 , imati dobru ili solidnu patentnost, dok će bolesnik sa vrednošću <0 , imati solidnu ili lošu patentnost sa određenim stepenom pouzdanosti navedenim u tabelama 41, 43. Homogenost grupa (pouzdanost prognoze) je prikazana u tabeli 42.

12.9.2. Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

Na osnovu uzorka od 107 Patentnosti definisana je granica između Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

Tabela 40 Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

>0	<0	jednačina granice
dobra	solidna	$+0.319 Aps3 -0.270 pol -0.066 strs +1.113 stad +0.235$
dobra	loša	$+0.658 Aps3 +0.319 pol +0.041 strs +0.897 stad +0.366$
solidna	loša	$+0.339 Aps3 +0.589 pol +0.107 strs -0.216 stad +0.131$

Legenda:

Aps3 - lezije arterija donjeg vaskularnog korita,

strs - godine starosti

stad - stadijum po Fontaineu

REZULTATI

Tabela 41 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	59/74	79.73
solidna	18/28	64.29

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 59 od 74 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 79.730% (veća), to znači da 15 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. solidna (solidna) imaju 18 od 28 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 79.730% (veća), to znači da 10 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 42 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	56/74	75.68
loša	3/5	60.00

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 56 od 74 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 75.676% (veća), to znači da 18 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 3 od 5 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 75.676% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 43 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
solidna	18/28	64.29
loša	4/5	80.00

Definisane karakteristike solidna (solidna) imaju 18 od 28 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 64.286% (veća), to znači da 10 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 4 od 5 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 64.286% (veća), to znači da

1 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

12.9.3. Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita sa drugim obeležjima

Na osnovu uzorka od 107 Patentnosti definisana je granica između Patentnost nakon endo procedure u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

Tabela 44 Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

>0	<0	jednačina granice
dobra	solidna	-.151 III stadijum -0.671 IV stadijum +0.487 Sy Leriche +0.002 DM +0.051 HLP +0.125 Nicotinismus -0.470 Pozitivna porodična anamneza za PAOB +5.061 Back flow +1.825
dobra	loša	-1.024 III stadijum -0.544 IV stadijum -0.238 Sy Leriche +0.081 DM -0.415 HLP +0.371 Nicotinismus +0.486 Pozitivna porodična anamneza za PAOB +5.993 Back flow +3.808
solidna	loša	-0.872 III stadijum +0.127 IV stadijum -0.725 Sy Leriche +0.079 DM -0.467 HLP +0.246 Nicotinismus +0.956 Pozitivna porodična anamneza za PAOB +0.932 Back flow +1.983

Legenda:

III stadijum, IV stadijum – po Fontenovej klasifikaciji

Sy Leriche - Lerišov sindrom

DM – dijabetes melitus

HLP – hiperlipoproteinemija

Nicotinismus – da li je bolesnik pušač

Pozitivna porodična anamneza za PAOB – neko u porodici je imao perifernu arterijsku oluzivnu bolest

Back flow – povratni tok krvi iz arterija donjeg vaskularnog korita

Tabela 45 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	67/74	90.54
solidna	26/28	92.86

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 67 od 74 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 90.541% (veća), to znači da 7 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. solidna (solidna) imaju 26 od 28 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 90.541% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 46 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	67/74	90.54
loša	5/5	100.00

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 67 od 74 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 90.541% (veća), to znači da 7 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 5 od 5 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 90.541% (veća), to znači da 0 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 47 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
solidna	21/28	75.00
loša	3/5	60.00

Definisane karakteristike solidna (solidna) imaju 21 od 28 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 75.000% (veća), to znači da 7 Patentnost nakon

endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 3 od 5 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 75.000% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

12.9.4. Analiza uticaja lezija arterija donjeg vaskularnog korita po Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom

Matematičkim metodama definisana je funkcija razgraničenja između grupa ispitanika u odnosu na Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom. Kada se u funkciji iz tabele 48. unesu vrednosti za obeležja pojedinog bolesnika, možemo reći da će bolesnik sa izračunatom vrednošću >0 , imati dobru ili solidnu patentnost, dok će bolesnik sa vrednošću <0 , imati solidnu ili lošu patentnost sa određenim stepenom pouzdanosti navedenim u tabelama 49,51. Homogenost grupa (pouzdanost prognoze) je prikazana u tabeli 50.

12.9.5. Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

Na osnovu uzorka od 122 Patentnosti definisana je granica između Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita.

Prognozu stepena patentnosti nakon aortoilijačne rekonstrukcije endovaskularnim procedurama ili klasičnim hirurškim pristupom, treba proveriti na više funkcija razgraničenja (funkcije dobijenih na osnovu celina sastavljenih iz više obeležja, kao na primer faktori rizika i back flow ili stepen lezija potkolenih arterija, opšti podaci, stadijum ishemije po Fontenu, Sy Leriche).

Tabela 48 Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

>0	<0	jednačina granice
dobra	solidna	+1.122 Asp3 +.213 pol +.043 strs -.097 stdi +.132 pIII -.624 pIV -.039 SyLr +.163
dobra	loša	-1.092 Asp3 -.535 pol +.069 strs -.058 stdi -4.867 pIII -.126 pIV +.761 SyLr +8.037
solidna	loša	-1.213 Asp3 -.747 pol +.027 strs +.039 stdi -4.999 pIII +.498 pIV +.799 SyLr +7.875

Legenda:

Aps3 - lezije arterija donjeg vaskularnog korita,

strs - godine starosti

stdi - stadijum po Fontenu,

pIII, pIV – su stadijumi po Fontenu

SyLr – sindrom Leriš

Tabela 49 Homogenost Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	85/92	92.39
solidna	7/26	26.92

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 85 od 92 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 92.391% (veća), to znači da 7 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. solidna (solidna) imaju 7 od 26 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 26.92% (veća), to znači da 19 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 50 Homogenost Patentnost nakon intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	91/92	98.91
loša	2/4	50.00

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 91 od 92 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 98.913% (veća), to znači da 1 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 2 od 4 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 50.00% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 51 Homogenost Patentnost nakon intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
solidna	25/26	96.15
loša	2/4	50.00

Definisane karakteristike solidna (solidna) imaju 25 od 26 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 96.154% (veća), to znači da 1 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 2 od 4 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 50.00% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

12.9.6. Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita sa drugim obeležjima

Na osnovu uzorka od 122 Patentnosti definisana je prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

Tabela 52 Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

>0	<0	jednačina granice
dobra	solidna	-.261 Back flow +.135 DM +.017 HLP +.047 Pušenje +.020
dobra	loša	-.677 Back flow +.309 DM -.205 HLP -1.472 Pušenje +1.183
solidna	loša	-.416 Back flow +.173 DM -.222 HLP -1.519 Pušenje +1.164

Legenda:

Back flow – povratni tok krvi iz arterija donjeg vaskularnog korita

DM – dijabetes melitus

HLP – hiperlipoproteinemija

Pušenje – da li je bolesnik pušač

Tabela 53 Homogenost Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	45/92	48.91
solidna	14/26	53.85

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 45 od 92 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 48.913% (manja), to znači da 47 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. solidna (solidna) imaju 14 od 26 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 53.85% (manja), to

znači da 12 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 54 Homogenost Patentnost nakon intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	83/92	90.22
loša	2/4	50.00

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 83 od 92 Patentnost, homogenost je 90.217% (veća), to znači da 9 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 2 od 4 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 50.00% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 55 Homogenost Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
solidna	24/26	92.31
loša	2/4	50.00

Definisane karakteristike solidna (solidna) imaju 24 od 26 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 92.308% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 2 od 4 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 50.00% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

13. DISKUSIJA

Okluzivna bolest aortoilijačnog segmenta je aterosklerotski proces sa hroničnim tokom. Klinički dugo asimptomatski, sa funkcionalnim tegobama u simptomatskoj fazi a krajnji stadijum je kritična ishemija koja je povezana sa povišenim rizikom za amputacijom. (77)

Kao što je bitno dobro uzeta anamneza za dijagnozu svake bolesti, to je i za dijagnozu aortoilijačne bolesti, dobra i ciljana anamneza od velikog značaja. Pored opštih podataka, anamneza mora da sadrži: glavne tegobe, sadašnju bolest, ličnu i porodičnu anamnezu, faktore rizika. Fizikalni pregled je od posebnog značaja i sastoji se od: inspekcije, palpacije i auskultacije. Konzervativni pristup još uvek dominira kod kludikacija blagog/umerenog stepena (fizikalna i medikamentna terapija). Konačna dijagnoza se postavlja uz pomoć neinvazivnih (ABI, kolor duplex sken, angio CT) i invazivnih dijagnostičkih metoda (Seldinger angiografija). (122)

Okludirani aortoilijačni segment se revaskularizuje klasičnom hirurškom metodom (aorto bifemoralni bajpas, aorto ilijačni bajpas, femoro femoralni bajpas, trombendarterektomija Vollmarovim prstenovima) a u novije vreme i endovaskularnim procedurama (PTA i stent). (112,113,114,115) Mnoge studije, kod relativnih ili apsolutnih indikacija, za revaskularizaciju daju prednost endovaskularnim procedurama nad klasičnim hirurškim pristupom. (33,132) Za klasični hirurški pristup revaskularizacije aortoilijačnog segmenta najčešće su korišćene sintetske proteze. (116,121) Koja revaskularizaciona metoda će se primeniti, zavisi od: TASC II (u našoj studiji TASC B i C) morfološke klasifikacije lezije na aortoilijačnom segmentu, hitnosti intervencije, starosti pacijenta, kardiopulmonalnog i cerebrovaskularnog stanja pacijenta, prisustva hostile abdomena.

U našu studiju je uključeno 229 bolesnika sa aortoilijačnom bolešću koji su ispunjavali inkluzione kriterijume. Retrospektivna studija (R) obuhvata 122 bolesnika tokom 2007-2012 g. podeljene u dve grupe. Prvu grupu čini 66 bolesnika koji su tretirani klasičnim hirurškim pristupom a drugu grupu čini 56 bolesnika tretirani endovaskularnim procedurama. Prospektivna studija (P) obuhvata 107 bolesnika tokom 2013-2014 g. podeljene u dve grupe. Prvu grupu čini 56 bolesnika, nakon aortoilijačne revaskularizacije klasičnim hirurškim

pristupom i drugu grupu čini 51 bolesnik nakon revaskularizacije endovaskularnim procedurama. Slični koncept studije može se naći i u literaturi. (80,83,91)

Kod svih bolesnika, R i P studije, pored detaljno uzete anamneze, fizikalnog pregleda, sprovedene su i sve raspoložive dijagnostičke metode.

Određivanje ABI spada u rutinske dijagnostičke metode za ispitivanje arterijske cirkulacije, pad pritiska distalno od suženja je direktno proporcionalan stepenu suženja. Kod dijabetičara je sa ograničenim efektom zbog uznapredovale kalcifikacija potkolenih arterija. (130,102,120,121) Primenom CW doplera odredi se pritisak arterije brachialis, arterije tibialis posterior i arterije tibialis anterior. Index se odredi deljenjem rezultata pritiska u nivou članka sa rezultatom pritiska arterije brachialis. Normalne vrednost ABI smatraju se od 0,9 - 1,1. Vrednosti manje od 0,9 ukazuju o postojanju PAOB-a. ABI je pogodan za praćenje patenosti nakon revaskularizacije i otkrivanje ranih, kasnih komplikacija (rane i kasne tromboze, okluzije, restenoze). (124,125)

Kolor dopler sken smo koristili za dijagnostiku lezija aortoilijačnog segmenta i arterija donjeg vaskularnog korita. Pomoću njega smo procenjivali stenozu i donosili odluku o eventualnoj potrebi za Seldinger angiografiju ili angio CT.

Seldinger angiografija je korišćena kao zlatni standard radi procene indikacije za hirurški pristup ili endovaskularnu proceduru u lečenju aortoilijačne bolesti.

Angio CT je korišćen za dijagnostiku i prikaz jednoetažnih ili multiplih kratkih arterijskih lezija aortoilijačnog segmenta, slabije prikazuje arterije potkolenica, te je manje pogodan za dijagnostiku višetažnih lezija.

Svim bolesnicima koji su bili dijagnostikovani kontrolisali smo vrednosti uree, kreatinina i hemostaze koje su morale biti u referentnim granicama.

U učestalosti po polu nije bilo značajnih razlika u odnosu hirurgije i endo procedura ($p > 0,1$) ali je signifikantno više bilo muškaraca 191 (83, 5%) u odnosu na žene 38 (16, 5%) sa aortoilijačnom bolešću od ukupno 229 bolesnika, što ima značajne razlike u učestalosti pojave ($p = 0,8$). Ipak naglašavamo da je aortoilijačna bolest, PAOB više zastupljena kod muškaraca i prema svetskim literaturnim podacima. (125,126,127)

U našoj studiji nije bilo značajnih razlika u učestalosti starostna dob bolesnika do 60 godina i preko 60 godina u odnosu hirurgije i endo procedura ($p > 0,1$) te su nam rezultati približni istraživanju Indes JE et al. u njegovoj meta analizi 5358 bolesnika gde je poredio

endoprocedure i hirurško lečenje aortoilijačne bolesti, iako se u svetu stariji bolesnici (>60 godina) tretiraju endovaskularnim procedurama. (83)

Kod bolesnika lečenih klasičnim hirurškim pristupom broj bolesničkih dana je 7 ± 2 dana. Dok je kod bolesnika lečenih endovaskularnim procedurama 1 ± 0.3 dana ($p = 0.0001$), što je po svetskim standardima. (82,85,90) Bolesnici lečeni klasičnim hirurškim pristupom prosečno su tri dana boravili u jedinici intezivne nege a prosečno su posle trećeg dana premeštani su na odeljenje Klinike za vaskularnu i transplantacionu hirurgiju te su počinjali sa oralnim unosom hrane. Bolesnici lečeni endovaskularnim procedurama počinjali su isti dan nakon intervencije sa oralnim unosom hrane i nisu boravili u jedinici intezivne terapije, osim u slučaju eventualne kardiopulmonalne komplikacije. Gubitak krvi pri intervenciji je kod klasične hirurgije gde je kao rutinska procedura korišćen je Cell saver, što je doprinelo postavljanju visokog standarda klasičnog hirurškog pristupa, prosečan gubitak krvi je bio 486 ml dok je vraćeno autotransfuzijom 262 ml. Pri endovaskularnim procedurama prosečan gubitak krvi je bio 41 ml. Što je statistički značajno manje gubitka krvi u odnosu na klasični hirurški pristup ($p=0,0001$).

Iz tabele 5 gde se prikazuju stadijumi ishemije po Fontaine klasifikaciji uočava se učestalost pojave u R studiji Hirurgija gde je IIb stadijuma zastupljen kod 33 (50%) bolesnika od 66 bolesnika (33/66, 50%) što je značajno manje ($p=0,49$) od učestalosti pojave u R studiji endo procedura gde je 38 bolesnika u II b stadijumu od 56 bolesnika (38/56, 67,86%). Takođe kod R studiji Hirurgija gde je III stadijuma zastupljen kod (14/66, 21,22%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,13$) od učestalosti pojave u R studiji Endo procedura (3/56, 67,86%). U P studiji Hirurgija gde je IIb stadijum zastupljen kod (25/56, 44,64%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,15$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (34/51, 66,66%). U P studiji Hirurgija gde je III stadijum zastupljen kod (14/56, 25,0%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,20$) od učestalosti pojave u P studiji Endo procedura (4/51, 7,84%). Kod ostalih bolesnika nije bilo značajnih razlika u stadijumima ishemije po Fontenovoj klasifikaciji prema učestalosti pomenutih pojava ($p>0,1$). (85) U P studiji Hirurgija gde je Sy Leriche zastupljen kod (12/56, 21,42%) bolesnika što je značajno manje ($p=0,10$) od učestalosti Sy Leriche u P studiji Endo procedura (23/51, 45,09%). Kod ostalih bolesnika nije bilo značajnih razlika u učestalosti Sy Leriche ($p>0,1$).

Rezultati morbiditeta i mortaliteta nakon revaskularizacije aortoilijačnog segmenta kod klasičnog hirurškog pristupa i endovaskularnih procedura teško je direktno porediti pošto endovaskularne procedure favorizuju bolesnike obolele od kardiopulmonalnih oboljenja, koje

povećavaju rizik od morbiditeta i mortaliteta nakon klasičnih hirurškog pristupa lečenja. (84,87) Morbiditet je generalno veći kod klasičnog hirurškog lečenja sa više sistemskih komplikacija, dok su kod endovaskularnih procedura više zastupljene lokalne komplikacije koje se lakše rešavaju. (84,85) U našoj studiji nije bilo značajnih razlika po grupama u učestalosti morbiditeta i mortaliteta ($p>0,1$). (85)

Učestalost Komorbiditeta kod naših bolesnika ne odstupa od literaturnih podataka. (94) Rezultati su prikazani u tabeli 9.

HTA u R studiji hirurgija zastupljena je kod 34 bolesnika (34/66; 51,51%) što je značajno manje ($p=0,000$) u odnosu na R studiju endovaskularne procedure (48/56; 85,71%).

CMP je zastupljena u R studiji hirurgija (29/66; 43,93%) značajno manje ($p=0,000$) od R studije endo procedure (43/56; 76,78%).

Karotidnu bolest u R studiji hirurgija nalazimo kod 11 bolesnika (11/66; 16,67%) a što je značajno manje ($p=0,117$) od nalaza u R endovaskularnoj studiji (16/56; 28,57%).

Bubrežni bolesnici u R studiji zastupljeni su kod 9 bolesnika (9/66; 13,63%) što je sa povećanim rizikom zaključivanja ($p=0,55$) od učestalosti u R studiji endo procedure (2/56; 3,57%).

U P studiji hirurgija HTA je zastupljena kod 39 bolesnika (39/56; 69,64%) a što je značajno manje ($p=0,004$) učestalosti pojave u P studiji endo procedure (47/51; 92,16%).

Zastupljenost CMP (15/56; 26,78%) u P studiji hirurgija je značajno manja ($p=0,000$) od učestalosti pojave u P studiji endo procedure (40/51; 78,43%).

U P studiji hirurgija Karotidna bolest je zastupljena kod 10 bolesnika (10/56; 17,85%) a što je značajno manje ($p=0,004$) od učestalosti pojave u P studiji endo procedure (19/51; 37,25%).

DM je zastupljen kod 18 bolesnika (18/56; 32,14%) u P studiji hirurgija što je sa povećanim rizikom zaključivanja ($p=0,78$) od učestalosti pojave u P studiji endo procedure (25/51; 49,01%).

HOBP je zastupljen u R hirurškoj studiji kod 14 bolesnika (14/66; 21,21%) a u P studiji hirurgija kod 9 bolesnika (9/56; 16,07%), dok je u endo proceduri u R studiji taj broj bio 13 (13/51; 23,21%) a u P endo studiji kod 12 bolesnika (12/51; 23,52%).

U R hirurškoj studiji HLP je zastupljen kod 17 bolesnika (17/66; 25,75%) a u P studiji 15 bolesnika (15/51; 26,78%). U endo R studiji našli smo 17 bolesnika (17/51; 30,35%) sa povećanim vrednostima HLP a u P studiji 18 bolesnika (18/51; 35,29%).

Hostile abdomen je bio kod 10 bolesnika (10/66; 15,15%) u R hirurškoj studiji a u P studiji 6 bolesnika (6/51; 10,71%), dok je kod endo R studije kod 11 bolesnika (11/56; 19,64%) a kod P studije je 10 bolesnika (10/51; 19,60%).

Iz priloženog se vidi da HOBP, HLP i Hostile abdomen kod naših bolesnika nema značajne statističke razlike u učestalosti pomenutih pojava ($p>0,1$).

Tabelom 10 su prikazani Pušači u R studiji hirurgija koji su zastupljeni kod 40 bolesnika (40/66; 60,60%) što je sa povećanim rizikom zaključivanja ($p=0,81$) od učestalosti u R studiji endo procedure (25/56; 44,64%).

U R studiji hirurgija su bolesnici sa pozitivnom porodičnom anamnezom za PAOB kod 44 bolesnika (44/66; 66,66%) što je sa povećanim rizikom zaključivanja ($p=0,97$) od učestalosti pojave R studije endo procedure (29/56; 51,78%). Kod ostalih bolesnika nije bilo značajnih razlika u učestalosti pomenutih pojava ($p>0,1$).

Kao rezultat saradnje između vaskularnih, kardiovaskularnih, radioloških i kardioloških udruženja Evrope i Severne Amerike u 2000-toj godini objavljen je Trans-Antlantic Inter-Society Consensus Document on Management of Peripheral Arterial Disease (TASC). Do reviziji postojeće klasifikacije u TASC II je došlo 2007 godine kojom su definisani novi tipovi lezija za endovaskularnu proceduru aortoilijačne i femropoplitealne regije, kojom se i mi koristimo u ovoj studiji. Prvi izbor lečenja aortoilijačne bolesti TASC B (kod značajnog komorbiditeta za klasičnu hirurgiju) je svakako endovaskularna procedura. Ako postoje udružene lezije u istoj anatomskoj regiji kod TASC B, primenjuje se klasični hirurški pristup. (76, 86) Aortoilijačne lezije TASC C se leče klasičnim hirurškim pristupom a endovaskularne procedure se primenjuju kod visokog rizika klasičnog hirurškog pristupa. (13, 76, 86) Pravi izbor lečenja lečenja još nije definisan pa tako još uvek postoje kontraverzni stavovi oko lečenja lezija TASC B i TASC C. Klasifikacija ispitivanih bolesnika prema TASC-u prikazana je tabelom 11. (76, 86) Preko 90%, ako kod fokalnih lezija i 100% je uspeh lečenja endovaskularnom procedurom ilijačnih lezija, što se nalazi u dosadašnjoj literaturi (86). Prohodnost u prvoj godini od 75-95%, 60-90% u trećoj godini i 60-80% u petoj godini. Pokazuju velike studije kao uspeh ilijačne angioplastike bez stenta kod stenoze ilijačne arterije. Primarni tehnički uspeh tretiran endovaskularno sa implantacijom stenta je 95-100%, prohodnosti u prvoj godini 78-95%, 53-81% u trećoj godini i 54-72% u petoj godini, te je primarno stentiranje terapijski izbor endovaskularne procedure kod lečenja hronične okluzije ilijačne arterije. Uspeh je 92-97% a dvogodišnja i petogodišnja patentnost iznosi 75-87%. (86)

U studiji Koizumi nalazimo prohodnost kod endovaskularne procedure ilijačne arterije 97%, 87%, 79% nakon jedne, tri i pet godina. (86) Kod bolesnika kojima je urgaden stent ilijačne arterije zbog okluzije iste, TASC B i C uspešnost je bila 91% a trogodišnja prohodnost 76% (po Leville i saradnici). Kod žena sa težim oblicima ishemije, dužine obolelog segmenta i stent u spoljašnjoj ilijačnoj arteriji su faktori koji skraćuju dužinu primarne patentnosti a tretirane su endovaskularno. Timaran je u svojoj studiji došao do saznanja da loš run off je jedini nezavisni prediktor loše prognoze nakon hirurške ili endovaskularne revaskularizacije i da hirurško lečenje ima veću incidencu ranih komplikacija za razliku od naše studije gde su komplikacije bile približno podjednake tabela 29,30,31,32,33. (86) Od faktore rizika koji utiču na patentnost nakon revaskularizacije aortoilijačnog segmenta su šećerna bolest, pušenje i hronična bubrežna insuficijencija. (86, 94) U našoj studiji smo došli do istih rezultata za šećernu bolest i pušenje ali ne i za hroničnu bubrežnu insuficijenciju (u studiju su uključivani bolesnici sa normalnim nalazima uree i kreatinina) tabela 9 i 10.

Primarna i sekundarna patentnost kod primene kissing stenta u aortnoj račvi je 97-100 % nakon jedne godine, nakon 3 godine je 83-95 % i nakon 5 godina je 85%, bez značajne statističke razlike tipova A,B,C,D po TASC klasifikaciji. (86)

Odličan rani klinički efekat praćen visokom stopom dugoročne protočnosti u lečenju AIOB svakako je klasični hirurški pristup (aortobifemoralni bajpas) što se pronalazi i u literaturi. (36,39,77) Napredovanjem tehnologije i usavršavanjem interventnih radiologa endovaskularne procedure su napredovale tako da su komplementarne sa klasičnim hirurškim lečenjem u tretmanu aortoilijačne bolesti. (87,89,91,93,94) Kod ilijačne lezije TASC B u literaturnim podacima (Carsten i sar.) možmo naći da je prohodnost iliofemoralnog bajpasa nakon jedne godine 97,5%, 93,3% nakon 5 godina kod bolesnika sa klaudikacijama 100% a kod kritične ishemije 85,1% nakon godinu dana, 79,1% nakon 5 godina. Timaran nalazi u svojoj studiji da je trogodišnja i petogodišnja patentnost 86% kod tipa lezija TASC B i C kojima je rađena hirurška revaskularizacija, a kod bolesnika kojima je rađena endovaskularna procedura trogodišnja prohodnost je bila 72% a petogodišnja 64%. (86)

TASC B zastupljen je kod 32 bolesnika (32/66; 48,48%) u R studiji hirurgija je značajno manje (p=0,006) od učestalosti pojave u R studiji endo procedure (41/56; 73,21%).

TASC C zastupljen je kod 34 bolesnika (34/66; 51,51%) u R studiji hirurgija što je značajno manje (p=0,006) od učestalosti pojave R studije endo procedure (15/56; 26,78%).

U P studiji hirurgija TASC B zastupljen je kod 14 bolesnika (14/56; 25,0%) što je značajno manje ($p=0,000$) od učestalosti pojave u P studiji endo procedure (37/51; 72,54%).

TASC C u P studiji hirurgija zastupljena je kod 42 bolesnika (42/56; 75,0%) što je značajno manje ($p=0,000$) od učestalosti pojave u P studiji endo procedure (14/51; 27,45%).

Tabelom 12 prikazana je prema ASA scoru i pokazuje da trend porasta ima ASA 2 u hirurškoj P studiji dok je trend porasta zabeležila ASA 4 u grupi gde su rađene endo procedure. Pošto su bolesnici različitih ASA scorova po grupama (kod hirurgije je ASA 2 i ASA 3 a kod endo procedura ASA 3 i ASA 4) te nije moguće komparacija među njima ali je urađena i prikazana komparacija unutar grupe.

U R studiji hirurgija gde je ASA 3 zastupljena kod 53 bolesnika (53/66; 84,0%) što ima značajne razlike ($p=0,001$) učestalosti pojave P studije hirurgije (37/56; 66,0%).

U R studiji hirurgija gde je ASA 2 zastupljen kod 13 bolesnika (13/66; 19,7%) što ima povećan rizik zaključivanja ($p=0,07$) učestalosti u P studiji hirurgija (19/56; 33,9%).

Kod većine bolesnika (osim kod bolesnika sa specifičnim komplikacijama) po svim grupama došlo je do povećanja srednjih vrednosti ABI više od 0,15 u odnosu na rezultate pre revaskularizacije aortoilijačnog segmenta. Srednje vrednosti ABI na merenjima pre intervencije klasični hirurški pristup ATA 0,48, ATP 0,46 a posle intervencije ATA 0,75, ATP 0,76. Srednje vrednosti ABI na merenjima pre intervencije endoprocedure ATA 0,53, ATP 0,51 a posle intervencije ATA 0,81, ATP 0,79. Po literaturnim podacima ako je nakon revaskularizacije došlo do porasta ABI više od 0,15 tada je uredna primarna patentnost. (77,91,92) Tabelom 13 dat je prikaz vrednosti ABI pre i posle revaskularizacije.

Tokom studije sprovedli smo ispitivanje povezanosti jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti radi utvrđivanja preciznih indikacija za endovaskularne procedure i klasični hirurški pristup u lečenju aortoilijačne bolesti. Analizirali smo povezanost, mere optimalog predviđanja i predviđanje poretka modaliteta, dvostruke klasifikacije (na tabelama kontingencije), kod bolesnika u sve četiri grupe, povezanost između obeležja, aortoilijačna bolest i arterija femoralis komunis, arterija femoralis profunda, arterija femoralis superficialis, arterija poplitea, arterija tibialis anterior, arteria tibialis posterior, arterija fibularis. Bolesniku kod kojeg je ustanovljena lezija na bilo kojoj lokalizaciji ilijačne arterije obe noge, ona je konstatovana i u AI prevedena, sa istim stepenom lezije. Odnosno bolesnik koji u AI ima određeni stepen lezije, znači da se taj stepen lezije barem na jednom mestu javlja u AIC ili AIE na obe noge. Dobijena AI nam zamenjuje AIC, AIE i da bi smo

dokazali da stvarno nju možemo koristiti umesto AIC, AIE u analizama, što nam ubrzava i skraćuje postupak analiza, proverili smo je svakoj odnosno po AIC i AIE. Tako dobijeno obeležje AI smo posmatrali u odnosu na AIC i posebno na AIE. Utvrđeno je da je povezanost visoka između AI i AIC (x cor .479) kao AI i AIE (x cor .407), tabele se nalaze kod autora. Određivanjem stepena postojanja povezanosti AI sa ostalim arterijama donjeg vaskularnog korita, primenjen je isti metod odnosno povezanost dva obeležja na tabeli kontigencije (tabela 19).

Aortoilijačna bolest je tako definisana da joj je pridružena maksimalna vrednost, veći stepen stenozе koji je procenjen kod AIC i AIE.

Urađeno je određivanje stepena povezanosti AI sa AIE, AI sa AIC. Kako je dokazana visoka povezanost AI sa AIC, AIE u daljem radu može da se koristi obeležje AI umesto AIE i AIC da bi se potom odredila povezanost aortoilijačnog segmenta sa ostalim arterijama donjeg vaskularnog korita. Uradili smo povezanost aortoilijačne bolesti sa lezijama arterija donjeg vaskularnog korita po svim grupama.

13.1. PREGLED POVEZANOSTI AORTOILIJAJČNE BOLEST SA LEZIJAMA ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA (ENDOVASKULARNA PROSPEKTIVNA STUDIJA)

U endovaskularnoj prospektivnoj studiji, obuhvaćeno je 51 bolesnik sa 102 donja ekstremiteta.

Kako je $p = .023\chi^2$ - testa može se reći da postoji povezanost između aortoilijačna bolest i arterija tibialis anterior (ATA), sa niskom maksimalnom povezanošću .353 (tabela 15).

Kako je rizik zaključivanja $p = .023\chi^2$ - testa može se reći da postoji povezanost između aortoilijačna bolest i ATA, tako da je modalitet *ne signifikantna stenozа* povezan sa *subokluzija*, kod 4. (3.57%), modalitet *stenozа* povezan sa *bez signifikantne stenozе*, kod 28. (25.00%), modalitet *subokluzija* povezan sa *stenozа*, kod 11. (9.82%), modalitet *okluzija* povezan sa *okluzija*, kod 2. (1.79%). Izvedena povezanost se javlja kod 45. (40.18%).

Uočava se iz tabela 18, 19 da je između aortoilijačne bolesti i ATA povezanost najveća (R.max .353), poredak je značajno izražen u suprotnom smeru (G -.376).

Iz tabele 19 se uočavamo da se ne signifikantne stenozе AI dodeljuje subokluzija ATA. Stenozi AI dodeljuje bez signifikantne stenozе ATA. Subokluzija AI dodeljuje se stenoza ATA, okluzija AI dodeljuje okluziji ATA. Znači da okluzija AI ukazuje na okluziju ATA. Za dalja obeležja postoji povezanost sa AI ali prepoznavanje jedne na osnovu druge nije direktno usmerena.

Kod AFP je najmanja povezanost sa AI stepeni oba obeležja nisu direktno usmeren a to se i klinički potvrđuje, kada je okluzija AI bolesnik i pored toga ne mora biti u kritičnoj ishemiji noge što se može objasniti zbog dobre profundo poplitealne kolateralizacije a to se može zaključiti iz tabele 18 gde je AFP bez siginifakntne stenozе mada AI ima okluziju.

13.2. PREGLED POVEZANOSTI AORTOILIJACNA BOLEST SA LEZIJAMA ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA (ENDOVASKULARNA RETROSPEKTIVNA STUDIJA)

U endovaskularnoj retrospektivnoj studiji, obuhvaćeno je 56 bolesnika sa 112 donja ekstremiteta.

Uočava se iz tabela 20, 21 da je između aortoilijačna bolest i arteria tibialis posterior (ATP) povezanost najveća (R.max .400), poredak je značajno izražen u suprotnom smeru (G -.442).

Povezanost AI sa ATP postoji međutim okluzija AI se vezuje za stenozu a stenoza AI za subokluziju ATP.

13.3. PREGLED POVEZANOSTI AORTOILIJACNA BOLEST SA LEZIJAMA ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA (KLASIČNI HIRURŠKI PRISTUP PROSPEKTIVNA STUDIJA).

U prospektivnoj studiji klasični hirurški pristup, obuhvaćeno je 56 bolesnika sa 112 donja ekstremiteta.

Uočava se iz tabela 22, 23 da je između AI i AFS povezanost najveća (R.max .302), poredak je umereno izražen u istom smeru (G .241). Poredak je najizraženiji kod AI i arterija femoralis komunis (G .241).

Kod P studije hirurgije AI je najviše povezana sa AFS potom ATP i dalje. Okluzija AI je slična sa okluzijom AFS kao stepena stenoza i subokluzija.

13.4. PREGLED POVEZANOSTI AORTOILIJAČNA BOLEST SA LEZIJAMA ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA (KLASIČNI HIRURŠKI PRISTUP RETROSPEKTIVNA STUDIJA)

U retrospektivnoj studiji klasični hirurški pristup, obuhvaćeno je 66 bolesnika sa 132 donja ekstremiteta.

Uočava se iz tabela 24, 25 da je između AI i AFC povezanost najveća (R.max .384), noredak je značajno izražen u istom smeru (G .436). Poredak je najizraženiji kod AI i AFC (G .436).

Kod hirurgije retrospektivne studije AI je najviše povezana AFC. AI sa ne signifikantnom stenozom AFC kao i AI sa subokluzijom AFC.

Iz prikazanih rezultata utvrdili smo karakteristike i homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika.

Na osnovu dosadašnjih razmatranja i analize uzorka od 458 donjih ekstremiteta, u skladu sa primenjenom metodologijom, logički sled istraživanja je određivanje karakteristika i homogenosti jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti i distance između njih.

Činjenica da je $p = .000$, diskriminativne analize, znači da postoji jasno definisana granica između karakteristika i homogenosti jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti, odnosno moguće je odrediti karakteriske i distance svake od navedenih arterija u odnosu na jednoetažnu, multiple kraće lezije i višeetažnu aortoilijačnu bolest.

Tabela 26 je dobijena na osnovi analiza razlika između endovaskularnih procedura (retrospektivnih i prospektivnih) i klasičnog hirurškog pristupa (retrospektivnih i prospektivnih) u odnosu na okluzije arterija donjeg vaskularnog korita. Karakteristike endo P studije je da uglavnom ne postoje signifikantne stenozе kod skoro svih obeležja. Kod endo R studije većina bolesnika je bez signifikantne stenozе a u pojedinim slučajevima je prisutna stenozа. Klasična P studija skoro kod svih obeležja prisutna je okluzija, subokluzija i stenozа. Odnosno kod hirurgije P ima više etažnih lezija donjeg vaskularnog korita nego kod grupa iz endo procedura. Isto se može reći i za hirurgiju.

Svoјstvo svakog subuzorka revaskularizacija najviše definiše arterija Ilijaka eksterna jer je doprinos obeležja karakteristikama 26.76% zatim slede: arterija fibularis (21.96%), arterija poplitea (12.50%) i arterija femoralis profunda (10.42%). Homogenost, endo P je 78.57%, endo R je 81.37%, hirurgija P je 72.32% i hirurgija R je 65.91%.

Na osnovu izloženog može se reći da karakteristike endoprospektivna ima 88 od 112, homogenost je 78.6% (veća), to znači da 24 ima druge karakteristike a ne karakteristike svoje grupe, a karakteristike endoretrospektivna ima 83 od 102, homogenost je 81.4% (veća) jer 19 ima druge karakteristike, karakteristike klasično prospektivna ima 81 od 112, homogenost je 72.3% (veća) jer 31 ima druge karakteristike, takođe karakteristike klasično retrospektivna ima 87 od 132, homogenost je 65.9% (veća) jer 45 ima druge karakteristike.

To znači, da čije su karakteristike slične karakteristikama endoprospektivna, a nepoznata je njihova pripadnost revaskularizacija, može se očekivati sa pouzdanošću od 78.6% da pripadaju baš endoprospektivna, odnosno moguće je izvršiti prognozu sa određenom pouzdanošću.

Računanjem Mahalanobisove distance između homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika dobija se još jedan pokazatelj sličnosti ili razlika. Distance različitih prostora mogu se upoređivati. Distance iz tabele 27 ukazuju da je najmanje rastojanje između homogenost jednoetažne, multiplih kraćih lezija i višeetažne aortoilijačne bolesti kod ispitivanih bolesnika: endoretrospektivna i endoprospektivna (0.28) (manje) a najudaljenije su klasično prospektivna i endoretrospektivna (1.86) (veća).

Iz dendograma grafikon 3, uočava se da su najbliže endoprospektivna i endoretrospektivna sa distancom 0.28, a najveća razlika je između endoprospektivna i klasično prospektivna, distanca 2.78.

Iz prikazanih rezultata u našoj studiji smo zaključili da bolesnici tretirani endo procedurama imaju slabiji stepen lezija arterija donjeg vaskularnog korita u odnosu na bolesnike tretirane klasičnim hirurškim pristupom. Time smo opravdali naše indikacije da bolesnike sa jednoetažnom, multiplim kraćim lezijama tretiramo endovaskularnim procedurama a bolesnike sa višeetažnom aortoilijačnom bolesti tretiramo klasičnim hirurškim pristupom, što se slaže sa literaturnim podacima. Prema literaturnim podacima kod višeetažnih lezija najbolje je i dalje raditi klasični hirurški pristup (aortobifemoralni bajpas), gde je primarna patentnost dobra i prosečan mortalitet iznosi 4,1% a u većim centrima 2-3% i sekundarna patentnost (do 2g.) je do 98% a prema novijim istraživanjima sve je bolja patentnost i endovaskularnih procedura te se zbog manjeg morbiditeta i mortaliteta preporučuje kao prva linija u lečenju aortoilijačne bolesti. (32,39,77,85,91,92,128,129,)

U studiji smo pratili opšte i specifične komplikacije nakon endovaskularne procedure i klasičnog hirurškog lečenja aortoilijacne bolesti.

U P studiji endovaskularne procedure od opštih komplikacija dijagnostikovali smo: Infekcija rane – nije je bilo kao ni hematoma sa limforejom i febrilnosti, Hematom u preponi imalo je 2 bolesnika (2/51, 3,92%), Limforeja je bila kod 1 bolesnika (1/51, 1,96%) Od specifičnih komplikacija dijagnostikovali smo: Ranu trombozu – koja je bila kod 1 bolesnika (1/51, 1,96%). Kasnu trombozu – kod 1 bolesnika je bila (1/51, 1,96%). Fraktura stenta – 1 bolesnik je imao (1/51, 1,96%) Dok okluziju, restenozu, neointimalnu hiperplaziju i pseudoaneurizmu nismo našli ni kod jednog bolesnika. Od pratećih opštih komplikacija, dijagnostikovali smo: Infekcija rane – nije je bilo kao ni hematoma sa limforejom i febrilnosti, Hematom u preponi imalo je 2 bolesnika (2/51, 3,92%), Limforeja je bila kod 1 bolesnika (1/51, 1,96%)

Kod R endovaskularne studije specifične komplikacije su: rana tromboza- 2 bolesnika (2/56, 3,17%), kasne tromboze – kod 1 bolesnika je nađena (1/56, 1,78%), okluzija – nađena je kod 1 bolesnika (1/56, 1,78%), restenoza – kod 1 bolesnika (1/56, 1,78%). Neointimalna hiperplazija, fraktura stenta i pseudoaneurisma nisu bili zastupljeni u našoj studiji. Opšte komplikacije R endovaskularne studije: hematom u preponi – imalo ga je 3 bolesnika (3/56, 5,35%),

Od specifičnih komplikacija u P studiji klasični hirurški pristup dijagnostikovali smo: rana tromboza- kod 2 bolesnika (2/56, 3,17%), kasna tromboza – kod 1 bolesnika (1/56, 1,78%), Ostale prateće parametre nismo dijagnostikovali. Od opštih komplikacija dijagnostikovali smo u P studiji klasični hirurški pristup: infekcija rane – 1 bolesnik (1/56, 1,78%), hematom u preponi – imalo je 3 bolesnika (3/56, 5,35%). Ostali prateći parametri nisu bili dijagnostikovani.

U R studiji klasični hirurški pristup od specifičnih komplikacija dijagnostikovali smo: rana tromboza – 2 bolesnika (2/66, 3,03%), kasna tromboza – bila je kod 1 bolesnika (1/66, 1,51%), okluzija – 1 bolesnik (1/66, 1,51%), restenoza – 1 bolesnik (1/66, 1,51%), neointimalna hiperplazija – 1 bolesnik (1/66, 1,51%). Frakturu stenta i pseudoaneurizmu nismo dijagnostikovali. Od opštih komplikacija u R studiji klasične hirurgije dijagnostikovali smo: infekcija rane – kod 1 bolesnika (1/66, 1,51%), hematom u preponi – imalo je 2 bolesnika (2/66, 3,03%), limforeja – 1 bolesnik (1/66, 1,51%), hematom sa limforejom – 1 bolesnik (1/66, 1,51%), Febrilnost nije dijagnostikovana.

Iz prikazanih rezultata može se zaključiti, da u našoj studiji nema značajnih razlika učestalosti komplikacija između endovaskularne procedure i klasičnog hirurškog pristupa u lečenju aortoilijačne bolesti ($p > 0,01$). (literatura i komentar kako u svetu) (93)

Prema našem istraživanju primarna patentnost u R studiji klasičnog hirurškog lečenja iznosi 87,8% a u literaturi je 97% dok je u endo R studiji 82% tj. 95%. (93) U P klasičnog hirurškog lečenja kod nas je patentnost u 86,2% dok se u literaturi nalazi 97%, a endo P kod nas 82% odnosno 95% u literaturi. Primarna asistirana patentnost kod klasičnog hirurškog lečenja R studije kod nas iznosi 85,4% , u literaturi je 87,9% dok kod endo R studije kod nas iznosi 86% a u literaturi je 86%. U našem slučaju kod klasičnog hirurškog lečenja P studije, primarna asistirana patentnost iznosi 85,4% u literaturi je 87,9%, a kod endo P naše vrednosti su 85,3% a literarne 86%. (93) Sekundarna patentnost R klasičnog hirurškog lečenja u našem istraživanju iznosi 97% dok je u literaturi taj procenat do 98%, a kod R endovaskularne procedure, prema našem istraživanju je 95% a po literaturi do 98%. Kod P studije klasičnog hirurškog lečenja, sekundarna patentnost iznosi 97% a u literaturi je do 98%. Sekundarna patentnost kod P studije endovaskularne procedure kod nas iznosi 97% dok je u literaturi do 98%. (77, 87, 88, 89, 94)

Da bi smo odrediti uticaj prohodnosti arterija donjeg vaskularnog korita na rekonstrukcije aortoilijačnog segmenta kreirali smo matematički model kome smo dali obeležja prema kome bi mogli prognozirati smanjenje primarne patenosti nakon aortoilijačne revaskularizacije endovaskularnim procedurama i klasičnim hirurškim pristupom.

Lezije arterija donjeg vaskularnog korita (AFS, AP, ATA, ATP, a. fibularis) su tako definisane da joj je pridružena maksimalna vrednost, veći stepen stenoze koji je procenjen kod (AFS, AP, ATA, ATP, a. fibularis) donjih ekstremiteta obe noge. Urađeno je određivanje stepena povezanosti lezije arterija donjeg vaskularnog korita pojedinačno sa AFS, AP, ATA, ATP i a.fibularis. Kako je dokazana visoka povezanost lezije arterija donjeg vaskularnog korita sa (AFS, AP, ATA, ATP, a. fibularis) u daljem radu može da se koristi obeležje povezanost lezije arterija donjeg vaskularnog korita umesto AFS, AP, ATA, ATP, a.fibularis da bi se potom odredila povezanost lezije arterija donjeg vaskularnog korita sa patenotnošću nakon revaskularizacije aortoilijačnog segmenta i uticaja faktora (pol, godine, stadijum po Fontaineu, Sy Leriche, DM, HLP, Nicotinusmus, pozitivna porodična anamneza PAOB, back flow) na prohodnost arterija donjeg vaskularnog korita nakon lečenja endovaskularnim procedurama i klasičnim hirurškim pristupom.

Prema literaturnim podacima lezije arterija donjeg vaskularnog korita su glavni riziko faktora za smanjenje primarne patenosti endovaskularnih procedura tako i hirurškog klasičnog pristupa u lečenju aortoilijačne bolesti. (94)

Postojanjem značajnih razlika između stepena patentnosti u odnosu na obeležja faktora rizika, definisali smo funkciju razgraničenja svih mogućih kombinacija od dva stepena patentnosti. Na osnovu te funkcije (x) moguće je izvršiti prognozu kom stepenu patentnosti pripada (dobra, solidna, loša) za bolesnike koji nisu obuhvaćeni ovom studijom, kao i pouzdanost tom stepenu. To znači, da ako bolesnik ima dobru patentnost sa visokom pouzdanošću, može se osloniti na klinički pregled. U slučaju da se kliničkim pregledom ne utvrde nove komplikacije u slučaju da bolesnik želi dalju dijagnostiku, treba mu omogućiti. Ako se kliničkim pregledom utvrdi da bolesnik ima lošu patentnost nakon revaskularizacije aortoilijačnog segmenta, pogotovo ako je velika homogenost (pouzdanost tvrdnje) obavezno ga uputiti na dalju dijagnostiku.

Prognozu stepena patentnosti nakon aortoilijačne rekonstrukcije endovaskularnim procedurama ili klasičnim hirurškim pristupom, treba proveriti na više funkcija razgraničenja (funkcije dobijenih na osnovu celina sastavljenih iz više obeležja, kao na primer faktori rizika i back flow ili stepen lezija potkolenih arterija, opšti podaci, stadijum ishemije po Fontenu, Sy Leriche).

13.5. ANALIZA UTICAJA LEZIJA ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA PO PATENTNOST NAKON ENDOVASKULARNIH PROCEDURA NAD AORTOILIJACNIM SEGMENTOM

Matematičkim metodama definisana je funkcija razgraničenja između grupa ispitanika u odnosu na Patentnost nakon endovaskularnih procedura. Kada se u funkciji iz tabele (40) unesu vrednosti za obeležja pojedinog bolesnika, možemo reći da će bolesnik sa izračunatom vrednošću >0 , imati dobru ili solidnu patentnost, dok će bolesnik sa vrednošću <0 , imati solidnu ili lošu patentnost sa određenim stepenom pouzdanosti navedenim u tabelama (41,43). Homogenost grupa (pouzdanost prognoze) je prikazana u tabeli (42).

13.6. PROGNOZA STEPENA FUNKCIJE RAZGRANIČENJA PATENTNOST NAKON ENDOVASKULARNIH PROCEDURA U ODNOSU NA LEZIJU ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA.

Na osnovu uzorka od 107 Patentnosti definisana je granica između Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita.

Tabela 40 Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

>0	<0	jednačina granice
dobra	solidna	+0.319 Aps3 -0.270 pol -0.066 strs +1.113 stad +0.235
dobra	loša	+0.658 Aps3 +0.319 pol +0.041 strs +0.897 stad +0.366
solidna	loša	+0.339 Aps3 +0.589 pol +0.107 strs -0.216 stad +0.131

Tabela 41 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	59/74	79.73
solidna	18/28	64.29

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 59 od 74 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 79.730% (veća), to znači da 15 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. solidna (solidna) imaju 18 od 28 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 64.29% (veća), to znači da 10 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 42 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	56/74	75.68
loša	3/5	60.00

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 56 od 74 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 75.676% (veća), to znači da 18 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 3 od 5 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 75.676% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 43 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
solidna	18/28	64.29
loša	4/5	80.00

Definisane karakteristike solidna (solidna) imaju 18 od 28 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 64.286% (veća), to znači da 10 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 4 od 5 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 64.286% (veća), to znači da 1 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

13.7. PROGNOZA STEPENA FUNKCIJE RAZGRANIČENJA PATENTNOST NAKON ENDOVASKULARNIH PROCEDURA U ODNOSU NA LEZIJU ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA SA DRUGIM OBELEŽJIMA

Na osnovu uzorka od 107 Patentnosti definisana je granica između Patentnost nakon endo procedure u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

Tabela 44 Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

>0	<0	jednačina granice
dobra	solidna	-1.151 III stadijum -0.671 IV stadijum +0.487 Sy Leriche +0.002 DM +0.051 HLP +0.125 Nicotinismus -0.470 Pozitivna porodična anamneza za PAOB +5.061 Back flow +1.825
dobra	loša	-1.024 III stadijum -0.544 IV stadijum -0.238 Sy Leriche +0.081 DM -0.415 HLP +0.371 Nicotinismus +0.486 Pozitivna porodična anamneza za PAOB +5.993 Back flow +3.808
solidna	loša	-0.872 III stadijum +0.127 IV stadijum -0.725 Sy Leriche +0.079 DM -0.467 HLP +0.246 Nicotinismus +0.956 Pozitivna porodična anamneza za PAOB +0.932 Back flow +1.983

Tabela 45 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	67/74	90.54
solidna	26/28	92.86

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 67 od 74 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 90.541% (veća), to znači da 7 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. solidna (solidna) imaju 26 od 28 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 92.86% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 46 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	67/74	90.54
loša	5/5	100.00

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 67 od 74 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 90.541% (veća), to znači da 7 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 5 od 5 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 90.541% (veća), to znači da 0 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 47 Homogenost Patentnost nakon endovaskularnih procedura u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
solidna	21/28	75.00
loša	3/5	60.00

Definisane karakteristike solidna (solidna) imaju 21 od 28 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 75.000% (veća), to znači da 7 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 3 od 5 Patentnost nakon endovaskularnih procedura, homogenost je 75.000% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon endovaskularnih procedura ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

13.8. ANALIZA UTICAJA LEZIJA ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA PO PATENTNOST NAKON HIRURŠKE INTERVENCIJE NAD AORTOLIJAČNIM SEGMENTOM

Matematičkim metodama definisana je funkcija razgraničenja između grupa ispitanika u odnosu na Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortolijačnim segmentom. Kada se u funkciji iz tabele (48). unesu vrednosti za obeležja pojedinog bolesnika, možemo reći da će

bolesnik sa izračunatom vrednošću >0, imati dobru ili solidnu patentnost, dok će bolesnik sa vrednošću <0, imati solidnu ili lošu patentnost sa određenim stepenom pouzdanosti navedenim u tabelama (49,51). Homogenost grupa (pouzdanost prognoze) je prikazana u tabeli (50).

13.9. PROGNOZA STEPENA FUNKCIJE RAZGRANIČENJA PATENTNOST NAKON HIRURŠKE INTERVENCIJE NAD AORTOILIJAJČNIM SEGMENTOM U ODNOSU NA LEZIJU ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA

Na osnovu uzorka od 122 Patentnosti definisana je granica između Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita.

Tabela 48 Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

>0	<0	jednačina granice
dobra	solidna	+1.122 Asp3 +.213 pol +.043 strs -.097 stdi +.132 pIII -.624 pIV -.039 SyLr +.163
dobra	loša	-1.092 Asp3 -.535 pol +.069 strs -.058 stdi -4.867 pIII -.126 pIV +.761 SyLr +8.037
solidna	loša	-1.213 Asp3 -.747 pol +.027 strs +.039 stdi -4.999 pIII +.498 pIV +.799 SyLr +7.875

Tabela 49 Homogenost Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	85/92	92.39
solidna	7/26	26.92

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 85 od 92 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 92.391% (veća), to znači da 7 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike

a ne karakteristike svojeg subuzorka. solidna (solidna) imaju 7 od 26 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 92.391% (veća), to znači da 19 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 50 Homogenost Patentnost nakon intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	91/92	98.91
loša	2/4	50.00

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 91 od 92 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 98.913% (veća), to znači da 1 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 2 od 4 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 50.00% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 51 Homogenost Patentnost nakon intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
solidna	25/26	96.15
loša	2/4	50.00

Definisane karakteristike solidna (solidna) imaju 25 od 26 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 96.154% (veća), to znači da 1 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 2 od 4 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 50.00% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

13.10. PROGNOZA STEPENA FUNKCIJE RAZGRANIČENJA PATENTNOST NAKON HIRURŠKE INTERVENCIJE NAD AORTOILIJAIČNIM SEGMENTOM U ODNOSU NA LEZIJU ARTERIJA DONJEG VASKULARNOG KORITA SA DRUGIM OBELEŽJIMA

Na osnovu uzorka od 122 Patentnosti definisana je prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

Tabela 52 Prognoza stepena funkcije razgraničenja Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

>0	<0	jednačina granice
dobra	solidna	-.261 Back flow +.135 DM +.017 HLP +.047 Pušenje +.020
dobra	loša	-.677 Back flow +.309 DM -.205 HLP -1.472 Pušenje +1.183
solidna	loša	-.416 Back flow +.173 DM -.222 HLP -1.519 Pušenje +1.164

Tabela 53 Homogenost Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	45/92	48.91
solidna	14/26	53.85

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 45 od 92 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 48.913% (manja), to znači da 47 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. solidna (solidna) imaju 14 od 26 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 53.85% (manja), to znači da 12 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 54 Homogenost Patentnost nakon intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
dobra	83/92	90.22
loša	2/4	50.00

Definisane karakteristike dobra (dobra) imaju 83 od 92 Patentnost, homogenost je 90.217% (veća), to znači da 9 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 2 od 4 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 90.217% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

Tabela 55 Homogenost Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom u odnosu na leziju arterija donjeg vaskularnog korita

	n/m	homogenost %
solidna	24/26	92.31
loša	2/4	50.00

Definisane karakteristike solidna (solidna) imaju 24 od 26 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 92.308% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka. loša (loša) imaju 2 od 4 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom, homogenost je 92.308% (veća), to znači da 2 Patentnost nakon hirurške intervencije nad aortoilijačnim segmentom ima druge karakteristike a ne karakteristike svojeg subuzorka.

14. ZAKLJUČAK

1. Izbor revaskularizacije aortoilijačnog segmenta mora se bazirati pojedinačno za svakog bolesnika, uzimajući u obzir komobiditete, morbiditet i moguće komplikacije.
2. Kod učestalosti aortoilijačne bolesti po polu, nije bilo značajnih razlika u odnosu endovaskularnih procedura i klasičnog hirurškog pristupa ($p>0,1$), ali je signifikantno više bilo muškaraca (83,5%) u odnosu na žene (16,5%).
3. Ova studija ukazuje da nema veće razlike između starostne dobi do 60 i preko 60 godina između ova dva načina lečenja aortoilijačne bolesti.
4. U rešavanju komplikacija rukovoditi se dobrom kliničkom praksom, fizikalnim pregledom i rutinskom dijagnostikom.
5. Tokom revaskularizacije aortoilijačnog segmenta endovaskularnim procedurama ili klasičnim hirurškim pristupom mora se strogo voditi računa o smanjenju rizika za nastanak komplikacija.
6. Aortoilijačna bolest je u većini slučajeva udružena sa bolešću donjeg vaskularnog korita.
7. Studija pokazuje da endovaskularne procedure ostaju opcija koja je manje invazivna, prva linija terapije za aortoilijačnu bolest.
8. U lečenju aortoilijačne bolesti endovakularne procedure imaju manji broj bolničkih dana, podjednako komplikacije i približno istu patentnost, podjednaku primarnu asistiranu patentnost ali nešto slabiju primarnu patentnost u odnosu na klasični hirurški pristup dok je sekundarna patentnost neznatno lošija od klasičnog hirurškog pristupa što smo i dokazali u našoj studiji.
9. Aortobifemoralni bajpas je zlatni standard za lečenje aortoilijačne bolesti, sa primarnom patentnošću većom od endovaskularnih procedura.
10. Hibridne procedure sa femoralnom trombendarrektomijom i patch plastikom zauzimaju značajno mesto u lečenju aortoilijačne bolesti i na to ukazuje ova studija.

11. Rezultati ovog istraživanja i čitanjem strane literature, dozvoljavaju nam da zaključimo da su endovaskularne procedure sa sve većim mogućnostima, bezbedna i efektivna opcija za tretman PAOB.
12. Bez obzira na ekstenzivnost aortoilijačne bolesti endovaskularne procedure su adekvatna alternativa klasičnom hirurškom pristupu.
13. Ova studija pokazuje da su endovaskularne procedure i klasični hirurški pristup u lečenju aortoilijačne bolesti komplementarne a ne kompetitivne metode.
14. Interventni radiolozi bi trebali uvek da obezbede podršku od vaskularnog hirurga u slučaju da je to neophodno.

15. LITERATURA

1. Brewster DC. Current controversies in the management of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1997;25(2):365-79.
2. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation.* 1995;91(5):1472-9.
3. Maksimović ŽV. *Hirurgija: udžbenik za studente.* 1. izd. Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta; 2008. p. 155-8.
4. Kopf-Maier P, Wolf-Heidegger G. *Atlas der anatomiae des Menschen.* Freiburg: Karger; 2000.
5. Lozano R, Naghavi M, Forman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012;380(9859):2095-128.
6. Janković S, Vlajinac H, Bjegović V, Marinković J, Šipetić-Grujičić S, Marković-Denić L, et al. The burden of disease and injury in Serbia. *Eur J Public Health.* 2007;17(1):80-5.
7. Hadži-Pešić Lj. *Interna medicina.* 3. izd. Niš: Prosveta; 2000.
8. Babić Lj, Borota R, Dujmović F, Đerić M, Kulauzov M, Lučić A, et al. *Priručnik praktičnih i seminarskih vežbi iz patološke fiziologije.* 6. prešt. izd. Novi Sad: Medicinski fakultet; 1998.
9. Nocon M, Hiemann T, Muller-Riemenschneider F, Thalau F, Roll S, Willich SN. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2008;15(3):239-46.
10. Gardner AW, Poehlman ET. Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. A meta-analysis. *JAMA.* 1995;274(12):975-80.
11. Criqui MH, Denenberg JO, Langer RD, Fronek A. The epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. *Vasc Med.* 1997;2(3):221-6.

12. Becker F, Robert-Eba di H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, de Donato G, et al. Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis of critical limb ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42 Suppl 2:S4-12.
13. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007;45 Suppl S:S5-67.
14. White JC, Gray WA. Endovascular therapies for peripheral arterial disease: An evidence-based review. *Circulation.* 2007;116:2203-15.
15. Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation.* 1985;71(3):510-5.
16. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation.* 2004;110(6):738-43.
17. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol.* 1991;20(2):384-92.
18. Hirsch A, Criqui M, Trea-Jacopson D, Regensteiner J, Creager M, Olin J, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA.* 2001;286(11):1317-24.
19. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Bracati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med.* 2004;141(6):421-31.
20. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care.* 2003;26(12):3333-41.
21. O'Hare AM, Vittinghoff E, Hsia J, Shlipak MG. Renal insufficiency and risk of lower extremity peripheral arterial disease results from the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). *J Am Soc Nephrol.* 2004;15(4):1046-51.
22. Raffetto JD, Montgomery JE, Eberhardt RT, LaMorte WW, Menzoian JO. Differences in risk factors for lower extremity arterial occlusive disease. *J Am Coll Surg.* 2005;201(6):918-24.

23. Zogović B, Dragović M. Mala hirurgija. Beograd-Zagreb: Medicinska knjiga; 1985.
24. Rutherford RB, Jones DN, Bergentz D, Comerota AJ, Dardik H, Flinn WH, et al. Factors affecting the patency of infrainguinal bypass. *J Vasc Surg.* 1988;8(3):236-46.
25. El-Masry S, Saad E, Sauvage LR, Zammit M, Smith JC, Davis CC, et al. Femoropopliteal bypass with externally supported knitted Dacron grafts: a follow-up of 200 grafts for one to twelve years. *J Vasc Surg.* 1994;19(3):487-94.
26. Brewster DC. Clinical and anatomical considerations for surgery in aortoiliac disease and results of surgical treatment. *Circulation.* 1991;83(2 Suppl):142-52.
27. Brewster DC. Aortoiliac occlusive disease. In: Dean RH, Yao JST, Brewster DC, editors. *Current diagnosis and treatment in vascular surgery.* Norwalk: Appleton and Lange; 1995. p. 193-207.
28. Palombo D, Mambrini S, De Donato G. Aortoiliac occlusive disease. In: Liapis CD, Balzer K, Benedetti-Valentini F, Fernandes E, Fernandes J, editors. *Vascular Surgery.* Berlin: Springer; 2007. p. 355-74.
29. Connolly JE, Price T. Aortoiliac endarterectomy: a lost art? *Ann Vasc Surg.* 2006;20(1):56-62.
30. van Kuijk JP, Flu WJ, Welten GM, Hoeks SE, Chonchol M, Vidaković R, et al. Long-term prognosis of patients with peripheral arterial disease with or without polyvascular atherosclerotic disease. *Eur Heart J.* 2010;31(8):992-9.
31. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg.* 2000;31(1 Pt 2):S1-296.
32. Setacci C, de Donato G, Teraa M, Moll FL, Ricco JB, Becker F, et al. Chapter IV: Treatment of critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42 Suppl 2:S43-59.
33. Moise MA, Keshyap VS. Treatment of aortoiliac occlusive disease: medical versus endovascular versus surgical therapy. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2011;13(2):114-28.
34. Dragović M, Gerzić Z. Osnovi hirurgije. Beograd: Medicinska knjiga. 1994. p. 1057-119.
35. Tshomba Y, Melissano G, Apruzzi L, Baccellieri D, Negri G, Chiesa R. Open repair of aortic occlusive disease: indication, techniques, results, tips and tricks. *J Cardiovasc Surg.* 2014;55(Suppl 1):57-68.

36. Brewster DC. Current controversies in the management of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1997;25(2):365-79.
37. Slovut DP, Lipsitz EC. Surgical technique and peripheral artery disease. *Circulation.* 2012;126(9):1127-38.
38. Schouten O, Sillesen H, Poldermans D. New guidelines from the European Society of Cardiology for perioperative cardiac care: a summary of implications for elective vascular surgery patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39(1):1-4.
39. Chiu KW, Davies RS, Nighingale PG, Bradbury AW, Adam DJ. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39(4):460-71.
40. Wylie EJ, Kerr E, Davies O. Experimental and clinical experiences with the use of fascia lata applied as a graft about major arteries after trombo-endarterectomy and aneurysmorrhaphy. *Surg Gynecol Obstet.* 1951;93(3):257-72.
41. De Bakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Morris GC Jr. Surgical considerations of occlusive disease of the abdominal aorta and iliac and femoral arteries: analysis of 803 cases. *Ann Surg.* 1958;148(3):306-24.
42. De Bakey ME, Creech O Jr, Cooley DA. Occlusive disease of the aorta and its treatment by resection and homograft replacement. *Ann Surg.* 1954;140(3):290-307.
43. Perdue GD, Long WD, Smith RB. Perspective concerning aorto-femoral arterial reconstruction. *Ann Surg.* 1971;173(6):940-4.
44. Levinson SA, Levinson HJ, Halloran LG, Brooks JW, Davis RJ, Wolf JS, et al. Limited indications for unilateral aortofemoral or iliofemoral vascular grafts. *Arch Surg.* 1973;107(5):791-6.
45. Piotrowski JJ, Pearce WH, Jones DN, Whitehill T, Bell R, Patt A, et al. Aortobifemoral bypass: the operation of choice for unilateral iliac occlusion? *J Vasc Surg.* 1988;8(3):211-8.
46. Biasi GM, Mingazzini PM. Indication to monolateral versus bilateral aorto-femoral reconstruction and long-term post-operative results. In „Redo“ vascular surgery. New York: Raven Press; 1992. p. 175-9.
47. Mellièrè D, Desgranges P, de Wailly GW, Roudot-Thoraval F, Allaire E, Becquemin JP. Extensive unilateral iliofemoral occlusions: durability of four techniques of arterial reconstructions. *Vascular.* 2004;12(5):285-92.

48. Emreçan B, Onem G, Ocak E, Arslan M, Yagci B, Baltarlı A, et al. Retroperitoneal approach via paramedian incision for aortoiliac occlusive disease. *Tex Heart Inst J.* 2010;37(1):70-4.
49. Vasić N, Davidović L, Marković D, Sladojević M. Long-term graft occlusion in aortobifemoral position. *Vojnosanit Pregl.* 2013;70(8):740-6.
50. Moore WS, Cafferata HT, Hall AD, Blaisdell FW. In defense of grafts across the inguinal ligament. An evaluation of early and late results of aorto-femoral bypass grafts. *Ann Surg.* 1968;168(2):207-14.
51. Morris GC Jr, Edwards W, Cooley DA, Crawford ES, De Bakey ME. Surgical importance of the profunda femoris artery. Analysis of 102 cases with combined aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease treated by revascularization of the deep femoral artery. *Arch Surg.* 1961;82:32-7.
52. Szilagyi ED, Smith RF, Elliot JP, Allen HM. Long-term behavior of a dacron arterial substitute: clinical, roentgenologic and histologic correlations. *Ann Surg.* 1965;162(3):453-77.
53. Chiesa R, Marone EM, Tshomba Y, Logaldo D, Castellano R, Melissano G. Aortobifemoral bypass grafting using expanded polytetrafluoroethylene stretch grafts in patients with occlusive atherosclerotic disease. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(6):764-9.
54. York JW, Jonson BL, Cicchillo M, Taylor SM, Cull DL, Kalbaugh C. Aortobiiliac bypass to the distal external iliac artery versus aortobifemoral bypass: a matched cohort study. *Am Surg.* 2013;79(1):61-6.
55. Rutherford RB. Aortobifemoral bypass, the gold standard: technical considerations. *Semin Vasc Surg.* 1994;7(1):11-6.
56. Davidović L, Vasić D, Maksimović R, Kostić D, Marković D, Marković M. Aortobifemoral grafting: factors influencing long-term results. *Vascular.* 2004;12(3):171-8.
57. Dalman RL, Taylor LM Jr, Moneta GL, Yeager RA, Porter JM. Simultaneous operative repair of multilevel lower extremity occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1991;13(2):211-21.
58. Harward TR, Igegnio MD, Carlton L, Flynn TC, Seeger JM. Limb-threatening ischemia due to multilevel arterial occlusive disease. Simultaneous or staged inflow/outflow revascularization. *Ann Surg.* 1995;221(5):498-503.

59. Wenk H. Die Leiste. Zugang für die Gefäßmedizin und Problemzone für die Wundheilung. *Gefässchirurgie*. 2013;18(2):153-62.
60. Savolainen H, Widmer MK, Heller G, Makaloski V, Carrel T, Schmidli J. The problematic inguinal wound in vascular surgery-what is the optimal treatment? *Int J Angiol*. 2004;13(4):193-6.
61. Bandyk DF. Vascular graft infection: epidemiology, bacteriology and patient preventive mesogenesis. In: Bernhard V, Towne J, editors. *Complications in vascular surgery*. Orlando: Grune and Stratton; 1985. p. 471-85.
62. Bandyk DF. Vascular surgical site infection: risk factors and preventive measures. *Semin Vasc Surg*. 2008;21(3):119-23.
63. Back MR. Graft infection. In: Cronenwett JL, Jonson KW, editors. *Rutherford's vascular surgery*. 7th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. p. 643-63.
64. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg*. 1972;176(3):321-33.
65. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, Astore D, Frigerio S, Garriboli L, et al. Postoperative arterial infection: epidemiology, bacteriology and pathogenesis. In: Branchereau A, Jacobs M, editors. *Complications in vascular and endovascular surgery*. Armonk: Futura Publishing; 2001. p. 61-73.
66. Bandyk DF, Novotney ML, Back MR, Jonson BL, Schmacht DC. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg*. 2001;34(3):411-9.
67. Speziale F, Rizzo L, Sbarigia E, Giannoni MF, Massucci M, Maraglino C, et al. Bacterial and clinical criteria relating to the outcome of patients undergoing in situ replacement of infected abdominal aortic grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997;13(2):127-33.
68. Bunt TJ. Treatment options for graft infections. In: Bunt TJ, editor. *Vascular graft infections*. New York: Futura Publishing; 1994. p. 175-204.
69. Bunt TJ. Vascular graft infections: an update. *Cardiovasc Surg*. 2001;9(3):225-33.
70. Achneck HE, Stiles B, Lawson JH. Review of the biology of bleeding and clotting in the surgical patient. *Vascular*. 2008;16 Suppl 1:S6-13.
71. Clark RA. Fibrin and wound healing. *Ann N Y Acad Sci*. 2001;936:355-67.
72. Laurens N, Koolwijk P, de Maat MP. Fibrin structure and wound healing. *J Thromb Haemost*. 2006;4(5):932-9.

73. Management of peripheral disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;19 Suppl A:S1-250.
74. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. *J Vasc Surg. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC).* *J Vasc Surg.* 2000;31(1 part 2):S1-287.
75. Hirsch AT, Haskal ZJ, Herzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; Trans Atlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol.* 2006;113(11):e463-54.
76. Saha SP, Terry SM, Ferraris VA. Operative management of multilevel iliofemoral occlusive disease. *Int J Angiol.* 2009;18(3):135-6.
77. Clair DG, Beach JM. Strategies for managing aortoiliac occlusions: access, treatment and outcomes. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015;13(5):551-63.
78. Benetis R, Kavaliauskiene Z, Antusevas A, Kaupas RS, Inciura D, Kinduris S. Comparison of results of endovascular stenting and bypass grafting for TransAtlantic Inter-Society (TASC II) type B, C and D iliac occlusive disease. *Arch Med Sci.* 2016;12(2):353-9.
79. Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O'Hara PJ, Lyden SP, et al. The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg.* 2008;48(6):1451-7.
80. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg.* 2003;38(2):272-8.
81. Rabellino M, Chas J, Lucas L, Cesareo V, Kotowicz V, Garcia-Monaco R. Endovascular treatment in aortoiliac occlusive disease. *Rev Argent Cardiol.* 2016;84(3):242-5.

82. Jaff MR, White CJ, Hiatt WR, Fowkes GR, Dormandy J, Razavi M, et al. An update on methods for revascularization and expansion of the TASC lesion classification to include below-the-knee arteries: a supplement to the inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Vasc Med.* 2015;20(5):465-78.
83. Indes JE, Pfaff MJ, Farrokhvar F, Brown H, Hashim P, Cheung K, et al. Clinical outcomes of 5358 patients undergoing direct open bypass or endovascular treatment for aortoiliac occlusive disease: a systematic review and meta-analysis. *J Endovasc Ther.* 2013;20(4):443-55.
84. Bredahl K, Jensen LP, Schroeder TV, Sillesen H, Nielsen H, Eiberg JP. Mortality and complications after aortic bifurcated bypass procedures for chronic aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2015;62(1):75-82.
85. Sachwani GR, Hans SS, Khoury MD, King TF, Mitsuya M, Rizk YS, et al. Results of iliac stenting and aortofemoral grafting for iliac artery occlusions. *J Vasc Surg.* 2013;57(4):1030-7.
86. Babić S, Gajin P, Tanasković S, Popov P, Ilijevski N, Matić P, Radak Đ. TASC II konsenzus-klasifikacija lezija aortoilijačnog regiona i izbor lečenja. *Medicinska istraživanja.* 2010;44(3):4-8.
87. Jongkind V, Akkersdijk GJ, Yeung KK, Wisselink W. A systematic review of endovascular treatment of extensive aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2010;52(5):1376-83.
88. Skelly CL, Milner R. *Difficult decisions in surgery: An evidence-based approach.* Chicago: The University of Chicago, Medical Center and Biological Science Division; 2016. p. 137-47.
89. Benetis R, Kavaliauskiene Z, Antusevas A, Kaupas RS, Inciura D, Kinduris S. Comparison of results of endovascular stenting and bypass grafting for TransAtlantic Inter-Society (TASC II) type B, C and D iliac occlusive disease. *Arch Med Sci.* 2016;12(2):353-9.
90. Indes JE, Mandawat A, Tuggle CT, Muhs B, Sosa JA. Endovascular procedures for aortoiliac occlusive disease are associated with superior short-term clinical and economic outcomes compared with open surgery in the inpatient population. *J Vasc Surg.* 2010;52(5):1173-9.

91. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (TransAtlantic Inter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg.* 2003;38(2):272-8.
92. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26(3):517-38.
93. Kavaliauskienė Z, Benetis R, Inčiūra D, Aleksynas N, Kaupas RS, Antuševas A. Factors affecting primary patency of stenting for TransAtlantic Inter-Society (TASC II) type B, C, and D iliac occlusive disease. *Medicina.* 2014;50(5):287-94.
94. Timaran CH, Ohki T, Gargiulo NJ 3rd, Veith FJ, Stevens SL, Freeman MB, et al. Iliac artery stenting in patients with poor distal runoff: Influence of concomitant infrainguinal arterial reconstruction. *J Vasc Surg.* 2003;38(3):479-84.
95. Davidović LB. Graftovi u vaskularnoj hirurgiji. Beograd: Medicinski fakultet Univerziteta; 2006.
96. Dragović M, Gerzić Z. Osnovi hirurgije. In: Petrović PB, Avramov S, Pfau JJ, Horvat ZZ, Fabri MN, Obradović JN. Hirurgija arterija. Beograd: Medicinska knjiga; 1996.
97. Leriche R. De la resection du carrefour aortico-iliaque avec double sympathectomia lombaire pour thrombose arterielle de l'aorte: le syndrome de l'obliteration termino-aortique par arterite. *Presse Med.* 1940;54-55(48):601-4.
98. Leriche R, Morel A. The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation. *Ann Surg.* 1951;59:234-6.
99. Institut za kardiovaskularne bolesti KCS. Srpska škola kardiovaskularne medicine [homepage on the Internet]. Novi Sad: Institut za KVB; 2006 [cited 2016 Dec 24]. Available from: <http://www.icvd-kcs.org/pages/istorijat.html>
100. Fogarty TJ. Evolution of endovascular therapy. In: Fogarty TJ, White RA, editors. *Peripheral endovascular interventions.* 3rd ed. New York: Springer; 2010. p. 3-10.
101. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technique and a preliminary report of its application. *Circulation.* 1964;30:654-70.

102. Pelmaz JC, Richter GM, Noeldge G, Schatz RA, Robison PD, Gardiner GA Jr, et al. Intraluminal stents in atherosclerotic iliac artery stenosis: preliminary report of a multicenter study. *Radiology*. 1988;168(3):727-31.
103. Dion YM, Katkhouda N, Rouleau C, Aucoin A. Laparoscopy-assisted aortobifemoral bypass. *Surg Laparosc Endosc*. 1993;3(5):425-9.
104. Dion YM, Gracia CR, Demalsy JC. Laparoscopic aortic surgery. *J Vasc Surg*. 1996;23(3):539.
105. De Bakey ME, Lawrie GM, Glaeser DH. Patterns of atherosclerosis and their surgical significance. *Ann Surg*. 1985;201(2):115-31.
106. Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, Salazar J, Criqui MH, Laskar M. The general prognosis of patients with peripheral arterial disease differs according to the disease localization. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(9):898-903.
107. Kannel WB, Skinner JJ, Schwartz MJ, Shurtleff D. Intermittent claudication. Incidence in the Framingham Study. *Circulation*. 1970;41(5):875-83.
108. Kannel WB. Fifty years of Framingham Study contributions to understanding hypertension. *J Hum Hypertens*. 2000;14(2):83-90.
109. Jonson WC, LoGerfo FW, Vollman RW, Corson JD, O'Hara ET, Mannick JA, et al. Is axillobilateral femoral graft an effective substitute for aortic-bilateral iliac/femoral graft? An analysis of ten years experience. *Ann Surg*. 1977;186(2):123-9.
110. Hertzner NR, Bena JF, Karafa MT. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliac/femoral occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2007;45(3):527-35.
111. Harris PL, Bigley DJ, McSweeney L. Aortofemoral bypass and the role of concomitant femorodistal reconstruction. *Br J Surg*. 1985;72(4):317-20.
112. Gomella LG, Lefor AT. Priručnik za dežurnog hirurga. Beograd: Savremena administracija; 1991. p. 205-10.
113. Saad EM, Kaplan S, el-Massry S, Kaplan A, Marcoe KF, Zammit M, et al. Platelet aggregometry can accurately predict failure of externally supported knitted Dacron femoropopliteal bypass grafts. *J Vasc Surg*. 1993;18(4):587-95.
114. Somer T, Avramov S. Tretman povreda. Novi Sad: Visio Mundi Academic Press; 1999.

115. Jackson MR, Bellot TP, Dickason T, Kaiser WJ, Modrall JG, Valentine RJ, et al. The consequences of a failed femoropopliteal bypass grafting: comparison of saphenous vein and PTFE grafts. *J Vasc Surg.* 2000;32(3):498-504.
116. Cook J, Sankaran B, Wasunna AE. *General surgery at the District Hospital.* Dunfermline, UK: World Health Organization; 1988.
117. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Eng J Med.* 2001;344(21):1608-21.
118. Kannel WB, Larson M. Long-term epidemiologic prediction of coronary disease. The Framingham experience. *Cardiology.* 1993;82(2-3):137-52.
119. Stokes J, Kannel WB, Wolf PA, D'Agostino RB, Cupples LA. Blood pressure as a risk factor for cardiovascular disease. The Framingham Study-30 years of follow-up. *Hypertension.* 1989;13(5 Suppl):I13-8.
120. Gandhi A, Garg J, Bakris GL. Hypertension and peripheral vascular disease. In: Coralis DG, Bakris GL, editors. *Lower extremity arterial disease.* New Jersey: Humana Press; 2005. p. 75-83.
121. Davidović LB, Mitrić MS, Kostić DM, Maksimović ŽV, Cvetković SD, Činara IS. *Aksilobifemoralni bajpas.* *Srp Arh Celok Lek.* 2004;132(5-6):157-62.
122. Horvat Z. *Recidiv u hirurgiji vaskularnog sindroma donjih ekstremiteta [dissertation].* Novi Sad: Univerzitet u Novom Sadu, Medicinski fakultet; 1997.
123. Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O'Hara PJ, Lyden SP, et al. The management of severe aortoiliac disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg.* 2008;144(4):1451-7.
124. Flanigan DP, Pratt DG, Goodreau JJ, Burnham SJ, Yao JS, Bergan JJ. Hemodynamic and angiographic guideline in selection of patients for femorofemoral bypass. *Arch Surg.* 1978;113(11):1257-62.
125. Kannel WB. The demographics of claudication and the aging of the American population. *Vasc Med.* 1996;1(1):60-4.
126. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE. Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1998;18(2):185-92.

127. Dean RH, Yao JS, Stanton PE, Bergan JJ. Prognostic indicators in femoropopliteali reconstructions. *Arch Surg.* 1975;110(11):1287-93.
128. Kakkos S, Haurani M, Shepard A, Nypaver T, Reedy D, Weaver M, et al. Patters and outcomes of aorto-femoral bypass grafting in the of endovascular interventions. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42(5):658-66.
129. Dimick JB, Cowan JA Jr, Henke PK, Wainess RM, Posner S, Stanley JC, et al. Hospital volume-related differences in aorto-bifemoral bypass operative mortality in the United States. *J Vasc Surg.* 2003;37(5):970-5.
130. Strandnes DE. Peripheral arterial system. In: Duplex scanning in vascular disorders. 2nd ed. New York: Raven Press; 1993. p. 159-95.
131. Slovut DP, Sullivan TM. Critical limb ischemia: medical and surgical management. *Vasc Med.* 2008;13(3):281-91.
132. Leville CD, Kashyap VS, Clair DG, Bena JF, Lyden SP, Greenberg RK, et al. Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients. *J Vasc Surg.* 2006;43(1):32-9.
133. Pulli R, Dorigo W, Fargion A, Innocenti AA, Pratesi G, Marek J, et al. Early and long-term comparison of endovascular treatment of iliac artery occlusions and stenosis. *J Vasc Surg.* 2011;53(1):92-8.
134. Jongkind V, Akkersdijk GJM, Yeung KK, Wisselink W. A systematic review of endovascular treatment of extensive aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2010;52(5):1376-83.
135. Sixt S, Alawied AK, Rastan A, Schwarzwälder U, Kleim M, Noory, et al. Acute and long-term outcome of endovascular therapy for aortoiliac occlusive lesions stratified according to the TASC classification: a single-center experience. *J Endovasc Ther.* 2008;15(4):408-16.
136. Ozkan U, Oguzkurt L, Tercan F. Technique, complication, and long-term outcome for endovascular treatment of iliac artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2010;33(1):18-24.
137. Soga Y, Iida O, Kawasaki D, Yamauchi Y, Suzuki K, Hirano K, et al. Contemporary outcomes after endovascular treatment for aorto-iliac artery disease. *Circ J.* 2012;76(11):2697-704.

138. Hans SS, DeSantis D, Siddiqui R, Khoury M. Results of endovascular therapy and aortobifemoral grafting for Transatlantic Inter-Society type C and D aortoiliac occlusive disease. *Surgery*. 2008;144(4):583-90.
139. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (Trans Atlantic Inter-Society Consensus) type B and type C iliac lesions. *J Vasc Surg*. 2003;38(2):272-8.
140. Ahn SS, Rutherford RB, Becker GJ, Comerota AJ, Johnston KW, McClean GK, et al. Reporting standards for lower extremity arterial endovascular procedures. Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg*. 1993;17(6):1103-7.
141. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischaemia: revised version. *J Vasc Surg*. 1997;26(3):517-38.
142. Guidelines for percutaneous transluminal angioplasty. Standards of Practice Committee of the Society of Cardiovascular and Interventional Radiology. *Radiology*. 1990;177(3):619-29.
143. Aronow WS. Peripheral arterial disease of the lower extremities. *Arch Med Sci*. 2012;8(2):375-88.
144. Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O'Hara PJ, Lyden SP, et al. The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg*. 2008;48(6):1451-7.
145. Bosiers M, Deloose K, Callaert J, Maene L, Beelen R, Keirse K, et al. BRAVISSIMO: 12-month results from a large scale prospective trial. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2013;54(2):235-53.
146. Sachwani GR, Hans SS, Khoury MD, King TF, Mitsuya M, Rizk YS, et al. Results of iliac stenting and aortofemoral grafting for iliac artery occlusions. *J Vasc Surg*. 2013;57(4):1030-7.
147. Park KB, Do YS, Kim DI, Kim DK, Kim YW, Shin SW, et al. The TransAtlantic InterSociety Consensus (TASC) classification system in iliac arterial stent placement: long-term patency and clinical limitations. *J Vasc Interv Radiol*. 2007;18(2):193-201.

148. Chang RW, Goodney PP, Baek JH, Nolan BW, Rzucidlo EM, Powell RJ. Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2008;48(2):362-7.
149. Chiu KW, Davies RS, Nightingale PG, Bradbury AW, Adam DJ. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39(4):460-71.
150. Zukauskas G, Ulevicius H, Janusauskas E. An optimal inflow procedure for multi-segmental occlusive arterial disease: ilio-femoral versus aorto-bifemoral bypass. *Cardiovasc Surg.* 1998;6(3):250-5.
151. Flu WJ, Schouten O, van Kuijk JP, Poldermans D. Perioperative cardiac damage in vascular surgery patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40(1):1-8.
152. Maurel B, Lancelevee J, Jacobi D, Bleuet F, Martinez R, Lermusiaux P. Endovascular treatment of external iliac artery stenoses for claudication with systematic stenting. *Ann Vasc Surg.* 2009;23(6):722-8.
153. Kavaliauskienė Ž, Antušėvas A, Kaupas RS, Aleksynas N. Recent advances in endovascular treatment of aortoiliac occlusive disease. *Medicina (Kaunas).* 2012;48(12):653-9.
154. Bosch JL, van der GY, Hunink MG. Health-related quality of life after angioplasty and stent placement in patients with iliac artery occlusive disease: results of a randomized controlled clinical trial. The Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Circulation.* 1999;99(24):3155-60.
155. Whiteley MS, Ray-Chaudhuri SB, Galland RB. Changing patterns in aortoiliac reconstruction: a 7-year audit. *Br J Surg.* 1996;83(10):1367-9.
156. Upchurch GR, Dimick JB, Wainess RM, Eliason JL, Henke PK, Cowan JA, et al. Diffusion of new technology in health care: the case of aorto-iliac occlusive disease. *Surgery.* 2004;136(4):812-8.
157. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg.* 2007;45(Suppl S):S5-67.

158. Leville CD, Kashyap VS, Clair DG, Bena JF, Lyden SP, Greenberg RK, et al. Endovascular management of iliac artery occlusions: extending treatment to TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D patients. *J Vasc Surg.* 2006;43(1):32-9.
159. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26(3):517-38.
160. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Concensus (TASC). *J Vasc Surg.* 2000;31(1 Pt 2):S1-296.
161. Dalman RL, Taylor LM, Jr, Moneta GL, Yeager RA, Porter JM. Simultaneous operative repair of multilevel lower extremity occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1991;13(2):211-9.
162. Bandyk DF, Novotney ML, Back MR, Johnson BL, Schmacht DC. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg.* 2001;34(3):411-9.
163. Leu AJ, Schneider E, Canova CR, Hoffmann U. Long-term results after recanalisation of chronic iliac artery occlusions by combined catheter therapy without stent placement. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999;18(6):499-505.
164. Johnston KW. Iliac arteries: reanalysis of results of balloon angioplasty. *Radiology.* 1993;186(1):207-12.
165. Dyet JF, Gaines PA, Nicholson AA, Cleveland T, Cook AM, Wilkinson AR, et al. Treatment of chronic iliac artery occlusions by means of percutaneous endovascular stent placement. *J Vasc Interv Radiol.* 1997;8(3):349-53.
166. Henry M, Amor M, Ethevenot G, Henry I, Mentre B, Tzvetanov K. Percutaneous endoluminal treatment of iliac occlusions: long-term follow-up in 105 patients. *J Endovasc Surg.* 1998;5(3):228-35.
167. Uher P, Nyman U, Forssell C, Lindh M, Lindblad B, Ivancev K. Percutaneous placement of stents in chronic iliac and aortic occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999;18(2):114-21.
168. Carnevale FC, De BM, Merino S, Egana JM, Caldas JG. Percutaneous endovascular treatment of chronic iliac artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27:447-52.

169. Scheinert D, Schroder M, Ludwig J, Braunlich S, Mockel M, Flachskampf FA, et al. Stent-supported recanalization of chronic iliac artery occlusions. *Am J Med.* 2001;110(9):708-15.
170. Rutherford RB. Options in the surgical management of aorto-iliac occlusive disease: a changing perspective. *Cardiovasc Surg.* 1999;7(1):5-12.
171. de Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg.* 1997;26(4):558-69.
172. Hertzner NR, Bena JF, Karafa MT. A personal experience with direct reconstruction and extra-anatomic bypass for aortoiliofemoral occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2007;45(3):527-35.
173. Reed AB, Conte MS, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD, Belkin M. The impact of patient age and aortic size on the results of aortobifemoral bypass grafting. *J Vasc Surg.* 2003;37(6):1219-25.
174. Hood DB, Hodgson KJ. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for iliac artery occlusive disease. *Surg Clin North Am.* 1999;79(3):575-96.
175. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology.* 1997;204(1):87-96.
176. Laborde JC, Palmaz JC, Rivera FJ, Encarnacion CE, Picot MC, Dougherty SP. Influence of anatomic distribution of atherosclerosis on the outcome of revascularization with iliac stent placement. *J Vasc Intervent Radiol.* 1995;6(4):513-21.
177. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women. *J Vasc Surg.* 2001;34(3):440-6.
178. Kang JL, Patel VI, Conrad MF, Lamuraglia GM, Chung TK, Cambria RP. Common femoral artery occlusive disease: contemporary results following surgical endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2008;48(4):872-7.
179. Brewster DC. The role of angioplasty to improve inflow for infrainguinal bypasses. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995;9(3):262-6.
180. Demasi RJ, Snyder SO, Wheeler JR, Gregory RT, Gayle RG, Parent FN, et al. Intraoperative iliac artery stents: combination with infra-inguinal revascularization procedures. *Am Surg.* 1994;60(11):854-9.

181. Marin ML, Veith FJ, Sanchez LA, Cynamon J, Suggs WD, Schwartz ML, et al. Endovascular aortoiliac grafts in combination with standard infrainguinal arterial bypasses in the management of limb-threatening ischemia: preliminary report. *J Vasc Surg.* 1995;22(3):316-24.
182. Siskin G, Darling RC III, Stainken B, Chang BB, Paty PS, Kreienberg PB, et al. Combined use of iliac artery angioplasty and infrainguinal revascularization for treatment of multilevel atherosclerotic disease. *Ann Vasc Surg.* 1999;13(1):45-51.
183. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Infrainguinal arterial reconstructions in patients with aortoiliac occlusive disease: the influence of iliac stenting. *J Vasc Surg.* 2001;34(6):971-8.
184. Ahn SS, Rutherford RB, Becker GJ, Comerota AJ, Johnston KW, McClean GK, et al. Reporting standards for lower extremity arterial endovascular procedures. Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1993;17(6):1103-7.
185. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26(3):517-38.
186. Bland JM, Altman DG. Survival probabilities (the Kaplan-Meier method). *BMJ.* 1998;317(7172):1572.
187. Timaran CH, Prault TL, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. Iliac artery stenting versus surgical reconstruction for TASC (Transatlantic Inter-Society Consensus) type B and C iliac lesions. *J Vasc Surg.* 2003;38(2):272-8.
188. Karch LA, Mattos MA, Henretta JP, McLafferty RB, Ramsey DE, Hodgson KJ. Clinical failure after percutaneous transluminal angioplasty of the superficial femoral and popliteal arteries. *J Vasc Surg.* 2000;31(5):880-7.
189. Ingle H, Nasim A, Bolia A, Fishwick G, Naylor R, Bell PR, et al. Subintimal angioplasty of isolated infragenicular vessels in lower limb ischemia: long-term results. *J Endovasc Ther.* 2002;9(4):411-6.
190. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis.* 2004;172(1):95-105.

191. Hedeman Joosten PP, Ho GH, Breuking FA Jr, Overtoom TT, Moll FL. Percutaneous transluminal angioplasty of the infrarenal aorta: initial outcome and long-term clinical and angiographic results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;12(2):201-6.
192. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Howkes FGR. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease. *Int Angiol.* 2007;26(2):81-157.
193. Brewster DC. Clinical and anatomical considerations for surgery in aortoiliac disease and results of surgical treatment. *Circulation.* 1991;83(2 Suppl):I42-52.
194. Tegtmeier CJ, Kellum CD, Kron IL, Mentzer RM Jr. Percutaneous transluminal angioplasty in the region of the aortic bifurcation. The two-balloon technique with results and long-term follow-up study. *Radiology.* 1985;157(3):661-5.
195. Ravimandalam K, Rao VR, Kumar S, Gupta AK, Joseph S, Unni M, et al. Obstruction of the infrarenal portion of the abdominal aorta: results of treatment with balloon angioplasty. *AJR Am J Roentgenol.* 1991;156(6):1257-60.
196. Yakes WF, Kumpe DA, Brown SB, Parker SH, Lattes RG, Cook PS, et al. Percutaneous transluminal aortic angioplasty: techniques and results. *Radiology.* 1989;172(3 Pt 2):965-70.
197. Sheeran SR, Hallisey MJ, Ferguson D. Percutaneous transluminal stent placement in the abdominal aorta. *J Vasc Interv Radiol.* 1997;8(1 Pt 1):55-60.
198. Klonaris C, Katsargyris A, Tsekouras N, Alexandrou A, Giannopoulos A, Bastounis E. Primary stenting for aortic lesions: from single stenoses to total aortoiliac occlusions. *J Vasc Surg.* 2008;47(2):310-7.
199. Tadavarthi AK, Sullivan WA Jr, Nicoloff D, Castaneda-Zuniga WR, Hunter DW, Amplatz K. Aorta balloon angioplasty: 9-year follow-up. *Radiology.* 1989;170(3 Pt 2):1039-41.
200. Mohamed F, Sarkar B, Timmons G, Mudawi A, Ashour H, Uberoi R. Outcome of kissing stents for aortoiliac atherosclerotic disease, including effect on non-diseased contralateral iliac limb. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2002;25(6):472-5.
201. Odurny A, Colapinto RF, Sniderman KW, Johnston KW. Percutaneous transluminal angioplasty of abdominal aortic stenoses. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1989;12(1):1-6.

202. Hallisey MJ, Meranze SG, Parker BC, Rholl KS, Miller WJ, Katzen BT, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta. *J Vasc Interv Radiol.* 1994;5(5):679-87.
203. Nyman U, Uher P, Lindh M, Lindblad B, Ivancev K. Primary stenting in infrarenal aortic occlusive disease. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2000;23(2):97-108.
204. Yilmaz S, Sindel T, Yeğın A, Erdoğan A, Lüleci E. Primary stenting of focal atherosclerotic infrarenal aortic stenoses: long-term results in 13 patients and a literature review. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27(2):121-8.
205. Schedel H, Wissgott C, Rademaker J, Steinkamp HJ. Primary stent placement for infrarenal aortic stenosis: immediate and midterm results. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15(4):353-9.
206. Poneyljusz W, Falkowski A, Garncarek J, Karasek M, England S, Zawierucha D. Primary stenting in the treatment of focal atherosclerotic abdominal aortic stenoses. *Clin Radiol.* 2006;61(8):691-5.
207. Tapping CR, Ahmed M, Scott PM, Lakshminarayan R, Robinson GJ, Ettless DF, et al. Primary infrarenal aortic stenting with or without iliac stenting for isolated and aortoiliac stenoses: single-centre experience with long-term follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013;36(1):62-8.
208. Goode SD, Cleveland TJ, Gaines PA. Randomized clinical trial of stents versus angioplasty for the treatment of iliac artery occlusions (STAG trial). *Br J Surg.* 2013;100(9):1148-53.
209. Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. *Lancet.* 1998;351(9110):1153-9.
210. Klein WM, van der Graaf Y, Seegers J, Moll FL, Mali WP. Longterm cardiovascular morbidity, mortality, and reintervention after endovascular treatment in patients with iliac artery disease: The Dutch Iliac Stent Trial Study. *Radiology.* 2004;232(2):491-8.
211. Ye W, Liu CW, Ricco JB, Mani K, Zeng R, Jiang J. Early and late outcomes of percutaneous treatment of TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D aorto-iliac lesions. *J Vasc Surg.* 2011;53(6):1728-37.

212. Bosiers M, Deloose K, Callaert J, Verbist J, Keirse K, Peeters P. BRAVISSIMO study: 12-month results from the TASC A/B subgroup. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012;53(1):91-9.
213. Ponc D, Jaff MR, Swischuk J, Feiring A, Laird J, Mehra M, et al. The Nitinol SMART stent vs Wallstent for suboptimal iliac artery angioplasty: CRISP-US trial results. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15(9):911-8.
214. Mwipatayi BP, Thomas S, Wong J, Temple SE, Vijayan V, Jackson M, et al. A comparison of covered vs bare expandable stents for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2011;54(6):1561-70.
215. Uberoi R, Milburn S, Moss J, Gaines P. British society of interventional radiology iliac artery angioplasty-stent registry III. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2009;32(5):887-95.
216. Soga Y, Iida O, Kawasaki D, Yamauchi Y, Suzuki K, Hirano K, et al. Contemporary outcomes after endovascular treatment for aorto-iliac artery disease. *Circ J*. 2012;76(11):2697-704.
217. Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O'Hara PJ, Lyden SP, et al. The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg*. 2008;48(6):1451-7.
218. Upchurch GR, Dimick JB, Wainess RM, Eliason JL, Henke PK, Cowan JA, et al. Diffusion of new technology in health care: the case of aorto-iliac occlusive disease. *Surgery*. 2004;136(4):812-8.
219. Indes JE, Mandawat A, Tuggle CT, Muhs B, Sosa JA. Endovascular procedures for aorto-iliac occlusive disease are associated with superior short-term clinical and economic outcomes compared with open surgery in the inpatient population. *J Vasc Surg*. 2010;52(5):1173-9.
220. Rossi M, Iezzi R. Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe guidelines on endovascular treatment in aortoiliac arterial disease. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2014;37(1):13-25.
221. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology*. 1997;204(1):87-96.

222. Hood DB, Hodgson KJ. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for iliac artery occlusive disease. *Surg Clin North Am.* 1999;79(3):575-96.
223. Powell RJ, Fillinger M, Walsh DB, Zwolak R, Cronenwett JL. Predicting outcome of angioplasty and selective stenting of multisegment iliac artery occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2000;32(3):564-9.
224. Powell RJ, Fillinger M, Bettmann M, Jeffery R, Langdon D, Walsh DB, et al. The durability of endovascular treatment of multisegment iliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2000;31(6):1178-84.
225. Rutherford RB. Options in the surgical management of aorto-iliac occlusive disease: a changing perspective. *Cardiovasc Surg.* 1999;7(1):5-12.
226. Brewster DC. Current controversies in the management of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 1997;25(2):365-79.
227. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg.* 2000;31(1 Pt 2):S1-296.
228. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women. *J Vasc Surg.* 2001;34(3):440-6.
229. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26(3):517-38.
230. Ahn SS, Rutherford RB, Becker GJ, Comerota AJ, Johnston KW, McClean GK, et al. Reporting standards for lower extremity arterial endovascular procedures. Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1993;17(6):1103-7.
231. de Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg.* 1997;26(4):558-69.
232. Humphries MD, Armstrong E, Laird J, Paz J, Pevec W. Outcomes of covered versus bare-metal balloon-expandable stents for aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2014;60(2):337-43.

233. Ballard JL, Bergan JJ, Singh P, Yonemoto H, Killeen JD. Aortoiliac stent deployment versus surgical reconstruction: analysis of outcome and cost. *J Vasc Surg.* 1998;28(1):94-101.
234. Sapoval MR, Chatellier G, Long AL, Rovani C, Pagny JY, Raynaud AC, et al. Self-expandable stents for the treatment of iliac artery obstructive lesions: long-term success and prognostic factors. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;166(5):1173-9.
235. Laborde JC, Palmaz JC, Rivera FJ, Encarnacion CE, Pico MC, Dougherty SP. Influence of anatomic distribution of atherosclerosis on the outcome of revascularization with iliac stent placement. *J Vasc Interv Radiol.* 1995;6(4):513-21.
236. Treiman GS, Schneider PA, Lawrence PF, Pevec WC, Bush RL, Ichikawa L. Does stent placement improve the results of ineffective or complicated iliac artery angioplasty? *J Vasc Surg.* 1998;28(1):104-12.
237. Sullivan TM, Childs MB, Bacharach JM, Gray BH, Piedmonte MR. Percutaneous transluminal angioplasty and primary stenting of the iliac arteries in 288 patients. *J Vasc Surg.* 1997;25(5):829-38.
238. Wilson SE, Wolf GL, Cross AP. Percutaneous transluminal angioplasty versus operation for peripheral arteriosclerosis: report of a prospective randomized trial in a selected group of patients. *J Vasc Surg.* 1989;9(1):1-9.
239. Javed U1, Balwanz CR, Armstrong EJ, Yeo KK, Singh GD, Singh S, et al. Mid-term outcomes following endovascular re-intervention for iliac artery in-stent restenosis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82(7):1176-84.
240. Nypaver TJ, Ellenby MI, Mendoza O, et al. A comparison of operative approaches and parameters predictive of success in multilevel arterial occlusive disease. *J Am Coll Surg.* 1994;179(4):449-56.
241. Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, Salazar J, Criqui MH, Laskar M. The general prognosis of patients with peripheral arterial disease differs according to the disease localization. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(9):898-903.
242. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation.* 2004;110(6):738-43.

243. Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O'Hara PJ, Lyden SP, et al. The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg.* 2008;48(6):1451-7.
244. Indes JE, Mandawat A, Tuggle CT, Muhs B, Sosa JA. Endovascular procedures for aorto-iliac occlusive disease are associated with superior short-term clinical and economic outcomes compared with open surgery in the inpatient population. *J Vasc Surg.* 2010;52(5):1173-9.
245. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology.* 1997;204(1):87-96.
246. Rees CR, Palmaz JC, Garcia O, Roeren T, Richter GM, Gardiner G Jr, et al. Angioplasty and stenting of completely occluded iliac arteries. *Radiology.* 1989;172(3 Pt 2):953-9.
247. Stockx L, Poncyłjusz W, Krzanowski M, Schroë H, Allocco DJ, Dawkins KD, et al. Express LD vascular stent in the treatment of iliac artery lesions: 24-month results from the MELODIE trial. *J Endovasc Ther.* 2010;17(5):633-41.
248. Molnar RG, Gray WA. Sustained patency and clinical improvement following treatment of atherosclerotic iliac artery disease using the assurant cobalt iliac balloon-expandable stent system. *J Endovasc Ther.* 2013;20(1):94-103.
249. Kastrati A, Mehilli J, Dirschinger J, Dotzer F, Schühlen H, Neumann FJ, et al. Intracoronary stenting and angiographic results: strut thickness effect on restenosis outcome (ISAR-STEREO) trial. *Circulation.* 2001;103(23):2816-21.
250. Jaff MR, Katzen BT. Two-year clinical evaluation of the zilver vascular stent for symptomatic iliac artery disease. *J Vasc Interv Radiol.* 2010;21(10):1489-94.
251. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2004;291(19):2328-34.
252. Yuan L, Bao J, Zhao Z, Feng X, Lu Q, Jing Z. Transbrachial and femoral artery approach endovascular therapy for flush infrarenal aortic occlusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48(1):46-52.
253. Bulbulia R, Bowman L, Wallendszus K, Parish S, Armitage J, Peto R, et al. Effects on 11-year mortality and morbidity of lowering LDL cholesterol with simvastatin for about 5

years in 20,536 high-risk individuals: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;378(9808):2013-20.

254. Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, Bertrand ME, Lewis BS, Natarajan MK, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. *Lancet*. 2001;358(9281):527-33.

255. Ye W, Liu CW, Ricco JB, Mani K, Zeng R, Jiang J. Early and late outcomes of percutaneous treatment of TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D aorto-iliac lesions. *J Vasc Surg*. 2011;53(6):1728-37.

256. Burke CR, Henke PK, Hernandez R, Rectenwald JE, Krishnamurthy V, Englesbe MJ, et al. A contemporary comparison of aortofemoral bypass and aortoiliac stenting in the treatment of aortoiliac occlusive disease. *Ann Vasc Surg*. 2010;24(1):4-13.