

Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča dobre kliničke prakse

Ministarstvo zdravlja Republike Srbije

NACIONALNI VODIČ
DOBRE KLINIČKE PRAKSE
ZA DIJAGNOSTIKOVANJE I LEČENJE
ANEURIZMATSKE BOLESTI TRBUŠNE AORTE

Nacionalni vodič dobre kliničke prakse za dijagnostikovanje i lečenje aneurizmatске bolesti trbušne aorte

Republička stručna komisija za izradu i implementaciju vodiča dobre kliničke prakse

Ministarstvo zdravlja Republike Srbije

Agencija za akreditaciju zdravstvenih ustanova Srbije

Urednik: Prof.dr Goran Milašinović, predsednik Republičke stručne komisije za izradu i implementaciju vodiča dobre kliničke prakse

Tehnička priprema: Agencija Format Beograd

Radna grupa za izradu vodiča

Rukovodilac:

Prof.dr Lazar Davidović

Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS, Beograd

Sekretar:

Doc.dr Miroslav Marković

Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS, Beograd

Članovi radne grupe:

Prof.dr Živan Maksimović

Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS, Beograd

Dopisni član SANU Prof.dr Dorđe Radak

Klinika za vaskularnu hirurgiju, Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje“, Beograd

Doc.dr Dragoslav Nenezić

Klinika za vaskularnu hirurgiju, Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje“, Beograd

Doc.dr Slobodan Cvetković

Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS, Beograd

Doc.dr Nenad Ilijevski

Klinika za vaskularnu hirurgiju, Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje“, Beograd

Doc.dr Vladan Popović

Klinika za vaskularnu i transplantacionu hirurgiju KC Vojvodine, Novi Sad

Asist.dr Nikola Ilić

Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS, Beograd

Dr Igor Končar

Klinika za vaskularnu hirurgiju, Institut za kardiovaskularne bolesti „Dedinje“, Beograd

Recenzenti:

Prof.dr Svetolik Avramov

Klinika za vaskularnu i transplatacionu hirurgiju, Klinički centar Vojvodine, Novi Sad

Doc dr Dušan Kostić

Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju, Klinički centar Srbije

Prof.dr Goran Milašinović

Referentni pejsmejker centar „ Prof.Dr Milan Bane Đorđević“, Klinički centar Srbije, predsednik
Republičke stručne Komisije za izradu i implementaciju Vodiča dobre kliničke prakse

SKRAĆENICE

AAA – Aneurizma abdominalne aorte

AMS – Gornja mezenterična arterija

AMI - Donja mezenterična arterija

AIM – Akutni infarkt miokarda

ARI – Akutna bubrežna insuficijencija

AIB – Doppler indeksi (Anckle Brachial Index)

AEF – Aortoenterična fistula

CDS – Collor duplex scan

DM – Šećerna bolest (Diabetes mellitus)

EVAR – Endovaskularni treatment aneurizme abdominalne aorte (EndoVascular Aneurysm Repair)

HOBP – Hronična obstruktivna bolest pluća

HRI – Hronična bubrežna insuficijencija

MSCT – Multislajсна kompjuterizovana tomografija

OETA - Opšta endotrahealna anestezija

OH – Otvoreno hirurško lečenje aneurizme abdominalne aorte

PTCA – Perkutana transluminalna koronarna angioplastika

RAAA – Ruptura aneurizme abdominalne aorte

RP – Levi retroperitonealni pristup aorti

SG – Endovaskularni stent graft

TP - Transperitonealni pristup aorti

I DEFINICIJA PROBLEMA

I 1. Značaj aneurizmi abdominalne aorte

Aneurizma abdominalne aorte (AAA) je lokalizovano, trajno proširenje koje njen dijametar širi za najmanje 50% ¹. Duži životni vek opšte populacije posebno u visoko razvijenim zemljama stvorio je preduslove za degenerativne procese (elastoliza) koji u starosti dolaze do izražaja, a koji su u osnovi najčešćih oblika AAA ². Istovremeno, stanovništvo je više nego ranije, izloženo faktorima rizika koji doprinose nastanku i razvoju AAA (pušenje, hipertenzija, gojaznost, povišen nivo masnoća u krvi)³. Ovo su glavni uzroci povećavanja broja AAA poslednjih decenija o čemu nedvosmisleno govore epidemiološki podaci. U poslednje vreme se u Sjedinjenim Američkim Državama (SAD) godišnje otkrije 150 000 novih AAA⁴. U Zapadnoj Evropi AAA ima preko 700 000 osoba⁵. Iako ne pripadamo visoko razvijenim zemljama, isti trend zabeležen je i u Srbiji, posebno kada su u pitanju komplikovane forme AAA⁶⁻¹⁶. Prirodni tok AAA vodi brojnim komplikacijama (pritisak na okolne strukture i organe, tromboza, embolija i ruptura) koje su praćene značajnim morbiditetom, invaliditetom i mortalitetom¹⁻¹⁶. Zbog toga AAA ima ogroman medicinski i socio-ekonomski značaj.

I 2. Cilj vodiča

Ovaj dokument sadrži preporuke za evaluaciju pacijenata sa AAA, uključujući rizik od rupture, pridruženi komorbiditet, preporuke za način tretmana, periproceduralnu strategiju, postoperativno praćenje, udaljeno praćenje i tretman kasnih komplikacija. Odluka o tretmanu bolesnika sa AAA je delikatna. U obzir se istovremeno moraju uzeti rizik od rupture, specifičnosti pacijenta od kojih zavisi očekivana dužina života sa jedna strane, a operativni rizik sa druge strane. Krajnji ishod tretmana zavisi od izbora operativne strategije koji mora biti prilagođen anatomsko-morfološkim osobinama AAA i komorbiditetu. Samo se blagovremenom i adekvatno izvedenom intervencijom sprečavaju smrtonosne, ali i ostale posledice AAA. Sve ove kliničke odluke su između ostalog determinisane i analizom isplativosti sa ciljem da definiše najbolje moguće rešenje za najveći mogući segment populacije. U formulaciji preporuka koje će biti prikazane korišćeni su najaktuelniji raspoloživi klinički podaci. Međutim, jednako važan cilj ovog dokumenta je precizno definisanje budućih kliničkih ispitivanja u pitanjima koja za sada nemaju adekvatan odgovor.

I 3. Metodologija i dokazi

Sa namerom da se napravi sažet i precizan skup preporuka, izvršena je iscrpna analiza kliničkih dokaza publikovanih kako od internacionalnih, tako i od domaćih autoriteta. Od posebnog značaja su bili već postojeći vodiči severno-američkog Udruženja za vaskularnu hirurgiju¹⁷ i Evropskog udruženja za

vaskularnu hirurgiju¹⁸. Jačina preporuke i kvaliteti dokaza dobijali su se na osnovu sistema stepenovanja (Tabela 1)¹⁹. **Snažnom preporukom** označena je ona koja pokazuje da prednosti intervencije **nadjačavaju** njene rizike, ili da rizici **nadjačavaju** prednosti. Ako su prednosti i rizici manje izvesni, bilo zbog lošeg kvaliteta dokaza ili kada visoko kvalitetni dokazi pokazuju da su prednosti i rizici međusobno izbalansirani, to je označavano kao **slaba preporuka**. Kvalitet dokaza na kome su zasnovane ove preporuke označen je kao **visok, srednji** ili **nizak**. Dokaz je označavan kao **visoko** kvalitetan, ukoliko je izuzetno **malo verovatno** da će dodatne studije promeniti procenu efekta. Kada je procenjeno da dodatna istraživanja **moгу** imati bitan uticaj na procenu efekta, dokaz je označen kao **srednje kvalitetan**. Ukoliko postoji **velika verovatnoća** da će dodatna istraživanja promeniti procenu efekta, dokaz je označavan kao **niskokvalitetan**.

Jačina preporuke		
•Snažna <i>Prednosti > Rizici</i> <i>Rizici > Prednosti</i>	•Slaba <i>Prednosti ~ Rizici</i> <i>Kvalitet dokaza onemogućava preciznu procenu rizika i prednosti</i>	
Kvalitet stepenovanja dokaza		
•Visok: <i>Postoji izuzetno mala verovatnoća da dodatna istraživanja promene procenu efekta.</i>	•Srednji: <i>Postoji umerena verovatnoća da će dodatna istraživanja imati uticaja na procenu efekta.</i>	•Nizak: <i>Postoji velika verovatnoća da će dodatna istraživanja uticati na procenu efekta.</i>

Tabela 1. Kriterijumi za jačinu preporuke i stepen kvaliteta dokaza^{17, 19}

II OPŠTI PRISTUP BOLESNIKU

III. Istorija bolesti

Čak i u odsustvu tipičnih kliničkih simptoma i znakova, poznavanje faktora rizika za nastanak i razvoj AAA može omogućiti njeno pravovremeno otkrivanje. Načelno, ovo je bolest starije populacije³. Epidemiološke studije iz SAD izvedene 2001. godine, pokazuju da je prosečna životna dob bolesnika operisanog zbog AAA 72 godine, a da je odnos muškaraca i žena 4-6 : 1²⁰. Demografski podaci iz Srbije su oskudni. Retke validne studije ukazuju da je prosečna životna dob bolesnika operisanih zbog rupture AAA 67.0 ± 7.5 , a to znači u proseku pet godina manje nego u američkoj studiji^{7, 9, 12}. Shodno tome logično je očekivati da je i prosečna životna dob elektivno operisanih bolesnika niža. Iako ovo tek treba

da se dokaže, ovo je podatak koji zabrinjava, jer pored medicinske ima i socijalno-ekonomsku dimenziju. Faktori rizika za nastanak, razvoj i rupturu AAA dati su u tabeli 2.

Kod članova porodice pacijenta sa AAA rizik od nastanka ove bolesti iznosi 12-19%. Kod rođaka I-og stepena (roditelji, rođene sestre ili braća) rizik je duplo veći, u odnosu na standardnu populaciju²¹⁻²⁴.

Tabela 2. Faktori rizika za nastanak, uvećanje i rupturu aneurizme abdominalne aorte ^{17, 18}	
Obeležje	Riziko faktori
Nastanak AAA	<ul style="list-style-type: none"> •Pušenje •Hiperholesterolemija •Hipertenzija •Muški pol •Pozitivna porodična anamneza
Uvećanje AAA	<ul style="list-style-type: none"> •Starija životna dob •Teška srčana bolest •Prethodni moždani udar •Pušenje •Prethodna transplantacija srca ili bubrega
Ruptura AAA	<ul style="list-style-type: none"> •Ženski pol •↓FEV₁ •Velik inicijalni dijametar AAA •Povišen srednji arterijski pritisak •Nastavak pušenja •Prethodna transplantacija srca ili bubrega •Poremećen odnos kritične tenzije (“wall stress”) u zidu aneurizme i snage zida.

II 2. Fizikalni pregled

Dijagnostika AAA započinje fizikalnim pregledom trbuha, kada se AAA opisuje kao pulsativna trbušna masa, respiratorno nepokretna, glatke površine, čvrste konsistencije, relativno bolno osetljiva na duboku palpaciju²⁵. Za preciznost fizikalnog pregleda od značaja je aneurizmatički dijametar. AAA čiji je dijametar veći od 5cm u oko ¾ bolesnika se mogu detektovati palpacijom abdomena. Suprotno tome, AAA čiji je prečnik manji od 4cm, palpacijom abdomena se mogu detektovati u manje od 30% slučajeva^{25, 26}. Ovi se podaci moraju uzeti uslovno, jer gojaznost otežava ili čak onemogućava, fizikalni pregled abdomena. U našoj kliničkoj praksi učestalost otkrivanja AAA putem kliničkog pregleda na nivou ustanova primarne zdravstvene zaštite je daleko manja iako ne iziskuje nikakva dijagnostička sredstva! Čak i AAA velikog dijametara, još uvek se otkrivaju kao uzgredan nalaz na ultrazvučnim pregledima

rađenim iz drugih razloga. Ovo jasno govori da se bazični fizikalni pregled bolesnika najčešće zanemaruje, ili ne sprovodi adekvatno.

Sumnju na postojanje AAA treba da pobudi postojanje aneurizmi perifernih arterija koje su takođe, lako dostupne fizikalnom pregledu. Konkretno, 85% bolesnika sa aneurizmom femoralne i 62% bolesnika sa aneurizmom poplitealne arterije, ima i AAA²⁸. Istovremeno kod 14% bolesnika sa AAA, prisutne su aneurizme femoralne i/ili poplitealne arterije^{29,30}.

Preporuka 1. Pridruženost aneurizmi perifernih arterija.	
<i>Klinički pregled bolesnika starijeg od 60 godina sa prisutnim faktorima rizika ili sa aneurizmama femoralnih i/ili poplitealnih arterija mora obuhvatiti i pregled abdominalne aorte. Istovremeno, pregled bolesnika sa AAA, mora obuhvatiti femoralni i poplitealni region.</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Visok

III ZNAČAJ KOMORBIDITETA KOD KANDIDATA ZA OPERACIJU AAA

III 1. Srčana oboljenja

Koronarna bolest je vodeći uzrok ranog i udaljenog mortaliteta nakon operacija AAA³¹. Da bi se umanjio rizik od srčanih incidenata u perioperativnom periodu, prvenstveno akutnog infarkta miokarda (AIM), neophodna je adekvatna preoperativna evaluacija kardiološkog statusa bolesnika. Sa druge strane, a naročito u našim uslovima, potreban je racionalni pristup ovom problemu da bi se postojeći, često preopterećeni dijagnostički resursi, koristili na najbolji mogući način³²⁻³⁴.

Prvi korak u kardiološkoj evaluaciji bolesnika je da se proceni da li postoji *nestabilni koronarni sindrom*. On obuhvata nestabilnu ili značajnu anginu pektoris, skorašnji AIM (u okviru poslednjih mesec dana), dekompenzovanu srčanu slabost (*de novo*, u pogoršanju ili NYHA klasu IV), značajnu srčanu aritmiju (AV blok, atrijalna fibrilacija, ventrikularna tahikardija), kao i značajnu valvularnu bolest srca (simptomatska, površina aortnog ušća < 1cm², gradijent >40 mm Hg). U navedenim slučajevima, najčešće se indikuje koronarografija nakon koje se razmatraju dalje terapijske opcije. Ukoliko postoji značajna korektibilna lezija koronarnih arterija a tretman AAA se može odložiti (asimptomatska AAA do 6 cm u prečniku), indikovana je PTCA ili hirurška revaskularizacija miokarda. Ukoliko je nalaz koronarografije značajan a nema uslova za prethodnu revaskularizaciju miokarda, ili je AAA simptomatska ali dijametra > 6 cm, treba razmotriti mogućnost EVAR-a, odnosno otvorenog hirurškog (OH) lečenja uz maksimalnu medikamentoznu podršku³⁵.

Preporuke 2, 3. Kardijalni komorbiditet	
<i>Aktivna srčana oboljenja (nestabilna angina, dekompenzovana srčana slabost, hemodinamski značajna valvularna bolest i aritmija) zahtevaju invazivnu kardiološku dijagnostiku (koronarografija) pre operativnog lečenja</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Umeren
<i>Koronarna revaskularizacija se savetuje pre operacije AAA kod bolesnika sa: znacima skorašnjeg AIM; nestabilnom anginom; stabilnom anginom sa zahvaćenim glavnim stablom leve koronarne arterije ili trosudovnom bolešću; znacima srčane ishemije tokom neinvazivne stres-dijagnostike; odnosno sa ejectionom frakcijom <50%.</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Umeren

Ukoliko je, shodno indikacijama, kod bolesnika učinjena prethodna PTCA procedura, savetuje se odlaganje operacije AAA najmanje za 2 nedelje, a optimalno za 4-6 nedelja³⁵. Ukoliko je pacijentu implantiran „drug eluting“ stent, operaciju AAA treba odložiti za godinu dana ukoliko rizik od rupture nije veliki. Ukoliko to nije moguće, treba razmotriti mogućnost EVAR-a. Ukoliko je otvoreno hirurško lečenje AAA jedina opcija, u tom slučaju se savetuje ukidanje bar jednog antiagregacionog leka (tiklopidina, klopidogrela) 10 dana pre zahvata, sa njegovim ponovnim uvođenjem nakon zahvata što je pre moguće³⁶. Sa druge strane, rezultati nekoliko randomiziranih studija pokazuju da rutinska koronarna revaskularizacija kod bolesnika sa stabilnom srčanom simptomatologijom ne utiče na učestalost perioperativnog AIM, mortalitet, kao i na udaljeni ishod lečenja AAA³⁷⁻³⁹.

U odsustvu aktivnog srčanog oboljenja, minimum preoperativne kardiološke dijagnostike pre elektivne operacije AAA, predstavlja RTG grudnog koša, EKG i transtorakalna EHO kardiografija. Potreba za dodatnom kardiološkom neinvazivnom stres- dijagnostikom procenjuje se na osnovu pacijentovog funkcionalnog kapaciteta i prisustva faktora rizika. Funkcionalni kapacitet se određuje na osnovu pacijentove sposobnosti da obavlja različite aktivnosti (Tabela 3). Ukoliko asimptomatski bolesnik obavlja aktivnosti nivoa MET \geq 4, nije neophodno dalje ispitivanje. Klasifikacija funkcionalnog kapaciteta bolesnika data je na tabeli 3.

Nivo aktivnosti	Primer aktivnosti
Slab (1-3 MET)	Uzimanje hrane, oblačenje, hodanje 3-4 km/h, laki kućni poslovi
Osrednji (4-7 MET)	Penjanje uz stepenice ili uzbrdo, kraće trčanje
Dobar (7-10 MET)	Rekreativne gimnastičke vežbe, lakši sportovi
Odličan (>10 MET)	Fudbal, košarka, džoging, tenis

Tabela 3. Procena funkcionalnog kapaciteta bolesnika. MET= metabolička ekvivalent jedinica⁴⁰

Legenda: 1 MET= potrošnja kiseonika od 3.5ml/kg/min.

Definisano je pet nezavisnih faktora rizika koji utiču na pojavu postoperativnih komplikacija. To su: 1) srčano oboljenje (IM, pozitivan test opterećenja, upotreba nitroglicerina, angina pektoris, EKG sa izmenjenim Q talasom); 2) kongestivna srčana slabost (podatak o srčanoj insuficijenciji, edemu pluća, paroksizmalnoj noćnoj dispneji, periferni edemi, RTG sa znacima vaskularne plućne rezistencije); 3) cerebrovaskularna bolest (tranzirotni atak ili šlog); 4) šećerna bolest i 5) bubrežna insuficijencija (kreatinin > 2 mg/dL). Bolesnici sa tri i više faktora rizika, uz nizak funkcionalni kapacitet (MET<4) su kandidati za dopunsku neinvazivnu stres-dijagnostiku⁴¹.

Na tabeli 4 prikazana je kardiološka evaluacija za bolesnike sa AAA kojima predstoji tretman.

Aktivno srčano oboljenje	<ul style="list-style-type: none"> • Nestabilni koronarni sindrom • Nestabilna ili značajna angina • Dekompenzovana srčana slabost • Značajna aritmija • Značajna valvularna bolest <ul style="list-style-type: none"> - Odlaže se operacija - Detaljna kardiološka evaluacija - Koronarna angiografija
Dobar funkcionalni kapacitet Bez simptoma	<ul style="list-style-type: none"> • MET ≥4 (vidi tabelu 2) • Faktori rizika: - blaga angina <ul style="list-style-type: none"> - prethodni IM - kompenzovana srčana slabost - šećerna bolest - bubrežna slabost <p>Može se planirati operacija. Pacijentima sa srčanim oboljenjem ili bar jednim faktorom rizika se savetuje uvođenje beta-blokera</p>
Funkcionalni kapacitet slab ili nepoznat	<ul style="list-style-type: none"> • MET<4 • Faktori rizika: - blaga angina <ul style="list-style-type: none"> - prethodni IM - kompenzovana srčana slabost - šećerna bolest - bubrežna slabost <p>Kod bolesnika sa 3 i više faktora rizika potrebna je neinvazivna stres-dijagnostika</p>

Tabela 4. Preoperativna kardiološka evaluacija za bolesnike sa AAA

Preporuka 4. Minimum preoperativne kardiološke dijagnostike	
<i>Minimum preoperativne kardiološke dijagnostike kod pacijenata bez aktivnih srčanih oboljenja pre elektivne operacije AAA, predstavlja RTG grudnog koša, EKG i transtorakalna EHO kardiografija.</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Visok

III 2. Bolesti pluća

Između 7 i 11% bolesnika sa hroničnom opstruktivnom bolesti pluća (HOBP) ima aneurizmu aorte⁴². Povezanost aneurizmske i hronične plućne opstruktivne bolesti se pripisuje ubrzanoj razgradnji elastina pod dejstvom elastolitičkih enzima kakva je i elastaza. Njena povišena vrednost je odavno dokazana kod bolesnika sa AAA⁴³. Normalno je odnos elastaze i njenog inhibitora α 1-antitripsina izbalansiran. Može se reći da normalna vrednost α 1-antitripsina sprečava enzimsku degradaciju aortnog zida i nastanak AAA. Istovremeno, snižena vrednost α 1-antitripsina uzrokuje AAA. *Cohen* i saradnici su prvi dokazali nisku vrednost elastaze, a visoku α 1-antitripsina kod bolesnika sa aorto ilijačnom okluzivnom bolešću. Istovremeno, idući od bolesnika sa AAA, preko onih sa multiplim aneurizmama sve do onih sa rupturiranim AAA, nivo elastaze raste, α 1-antitripsina opada⁴⁴. Štaviše, postoji pozitivna korelacija između nivoa α 1-antitripsina i rasta AAA⁴⁵. Pušenje značajno redukuje i čak inhibira, aktivnost α 1-antitripsina⁴⁶. Pušenje je zapravo najznačajniji faktor rizika kako za nastanak, razvoj tako i za rupturu aneurizme^{3,47-50}. Pušači imaju 7 puta veću šansu na nastanak AAA od nepušača, pri čemu dužina pušačkog staža ima važnu ulogu. Po prekidu pušenja, ovaj rizik lagano opada⁴⁷.

Više studija navodi HOBP kao nezavistan prediktor operativnog mortaliteta i morbiditeta^{51,52-54}. Radi procene aktuelnog respiratornog statusa, kod bolesnika sa AAA i udruženom HOBP, je potrebno preoperativno odrediti koncentraciju gasova u krvi i uraditi spirometriju. Načelno, kod bolesnika sa istorijom HOBP odnosno narušenim funkcionalnim respiratornim statusom, savetuje se prekid pušenja i primena bronhodilatatora najmanje dve nedelje pre planirane operacije.

Preporuka 5 i 6. Respiratorni komorbiditet	
<i>Kod bolesnika sa simptomatskom HOBP i dugim pušačkim stažom preoperativno je potrebno odrediti koncentraciju gasova u krvi i izvesti spirometriju</i>	
Jačina preporuke – Slaba	Kvalitet dokaza – Srednji
<i>Kod bolesnika sa istorijom aktivne HOBP ili poremećenom respiratornom funkcijom savetuje se prekid pušenja i primena bronhodilatatora najmanje 2 nedelje pre planirane operacije</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Nizak

III 3. Bubrežna insuficijencija

Postojanje preoperativne hronične bubrežne insuficijencije (HRI) značajan je faktor rizika koji može dovesti do pojave komplikacija nakon operacije AAA⁵⁵⁻⁵⁹. Prisustvo HRI povezano je sa stopom mortaliteta od 41% nakon OH lečenja AAA, ali je isto tako, zapaženo i nakon EVAR-a^{55,56}. Nasuprot značaju ovog problema, malo je jasnih terapijskih preporuka koje se tiču pacijenata sa HRI koji su kandidati za operaciju AAA. Da li ih treba bazirati samo na osnovu vrednosti uree, kreatinina ili klirensa kreatinina, odnosno glomerularne filtracije? Ipak, jasno je da tokom perioperativnog perioda relativne ili apsolutne oscilacije u cirkulatornom volumenu mogu dovesti do oštećenja bubrega, naročito kod pacijenata sa prethodnom HRI. Iz tih razloga se savetuje preoperativna hidracija da bi se obezbedila euvolemija bolesnika, iako vrsta hidracije, način, količina i vreme ordiniranja nisu dovoljno precizirani. Ukoliko bolesnik uzima kao antihipertenzivnu terapiju –ACI inhibitore odnosno antagoniste receptora angiotenzina, ove lekove ne treba davati jutro na dan operacije, a treba ih uvesti ponovo tek kada se postigne postoperativna euvolemija. Iako je intraoperativno davanje manitola prilično uobičajeno kao protekcija bubrega naročito prilikom suprarenalnog klemovanja aorte, skorašnja meta-analiza nije pokazala značajnu korist od njegove primene kao jedinog sredstva protekcije⁶⁰.

Nefropatija uzrokovana kontrastom je definisana kao porast serumskog kreatinina za 25% ili apsolutni porast od 44 μ mol/L dva do sedam dana nakon administracije kontrastnog agensa. Dijabetičari; pacijenti saHRI; pacijenti sa hroničnom srčanom insuficijencijom; anemične i osobe odmaklog životnog doba, kao i osobe sa proteinurijom, imaju povećan rizik od razvoja kontrastne nefropatije. Ukoliko se očekuje administracija značajne količine kontrastnog sredstva (EVAR), preporučuje se preoperativna intravenozna hidracija fiziološkim rastvorom 1ml/kg/h, u trajanju od 6-12časova, a nakon zahvata ista količina u istom trajanju. Pri tome, je potrebno voditi računa o ukupnom opterećenju cirkulatornog volumena.

Preporuke 7 i 8. Renalni komorbiditet	
<i>ACI inhibitore i antagoniste receptora angiotenzina ne treba davati jutro na dan operacije AAA, a potrebno ih je ponovo uvesti tek kada pacijent postane euvolemičan.</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Srednji
<i>Kandidatet za endovaskularni tretman AAA potrebno je preoperativno hidrirati u skladu sa procenjenim opterećenjem cirkulatornog volumena i kardiogenim potencijalom .</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Srednji

III 4. Šećerna bolest

Pojedine studije ukazuju na povećan rizik od perioperativnih komplikacija, pa i smrtnog ishoda kod pacijenata sa šećerno bolesti (DM) operisanih zbog AAA⁶¹⁻⁶³. To je moguća posledica uobičajenog

prisustva i ostalih komorbidnih stanja, odnosno komplikacija DM kod ovih bolesnika. Uspostavljanje adekvante glikoregulacije preoperativno je svakako neophodno, po mogućstvu do vrednosti < 10 mmol/L. Ukoliko to nije moguće potrebno je konsultovati dijabetologa.

III 5. Hematološki poremećaji

Prisustvo preoperativne anemije (Hgb < 100g/l, Htc < 28%) povezano je sa povećanom stopom morbiditeta i mortaliteta u perioperativnom periodu⁶⁴. Iz tih razloga je u ovakvim slučajevima potrebna preoperativna korekcija anemije koja može uključiti i transfuziju.

Standardne hirurške preporuke podrazumevaju minimum nivoa koncentracije trombocita od 20 000 – 40 000/μL da bi se mogao izvesti bilo kakav otvoreni hirurški zahvat. Sa druge strane, nije neuobičajeno da bolesnici sa AAA imaju redukovani broj i funkciju trombocita, verovatno zbog njihove aktivacije u tromboziranoj aneurizmatskoj kesi⁶⁵. Pojedine studije pokazuju da je nivo koncentracije trombocita < 130 000/μL povezan sa povećanim rizikom od perioperativnog krvarenja tokom OH AAA. Iz tih razloga se pri ovakvim vrednostima savetuje detaljnije preoperativno hematološko ispitivanje.

Kod bolesnika koji su uzimali prolongiranu antiagregacionu terapiju, savetuje se njeno ukidanje sedam dana pre OH AAA. Ukoliko je pacijent kandidat za EVAR to nije potrebno. Za procenu rizika od perioperativnog krvarenja od koristi može biti i preoperativni test funkcije trombocita.

Preporuke 9 i 10. Hematološki status	
<i>U slučaju elektivnog tretmana AAA, preoperativna transfuzija krvi je preporučljiva ako je vrednost Htc manja od 0.28.</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Nizak
<i>Kod bolesnika koji su uzimali prolongiranu antiagregacionu terapiju, od koristi je preoperativni test funkcije trombocita.</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Srednji

IV DIJAGNOSTIKA AAA

IV 1. Ultrasonografija

Dijagnostika AAA treba da započne ultrasonografskim pregledom (*color duplex scan - CDS*). CDS je metoda izbora za skrining, detekciju i praćenje AAA⁶⁶⁻⁶⁸. Ova metoda je neinvazivna, brza, jeftina, bezopasna i komforna po pacijenta, a praćena je visokom senzitivnošću i specifičnošću od oko 97%^{69, 70}. Algoritam ultrazvučnog pregleda abdomena koji se izvodi u ustanovama primarne i sekundarne zdravstvene zaštite radi dijagnostikovanja abdominalne patologije (koja može biti i vaskularne prirode) nalaže i pregled abdominalne aorte i predstavlja varijantu skrininga aneurizmatске bolesti^{71, 72}. Taj deo

pregleda nažalost, u našim uslovima nije uvek adekvatno sproveden. Metoda je veoma pouzdana u detekciji AAA, ukoliko je izvodi obučeni dijagnostičar. Može pokazati određene manje nedostatke u preciznom merenju dijametra i shodno tome, praćenju rasta aneurizme. Takođe, je nedovoljno pouzdana kada je u pitanju dijagnoza prisustva rupture, i procena odnosa sa renalnim i drugim visceralnim arterijama^{68, 73}. Retko je moguće sagledati broj i karakteristike bubrežnih arterija. Podaci o stanju suprarenalne aorte, eventualnoj pridruženoj stenozantno-okluzivnoj bolesti i drugoj patologiji ilijačnih arterija, često nisu dovoljno precizni. Pregled je otežan kod gojaznih i meteorističnih bolesnika. Uprkos navedenim nedostacima, u pojedinim domaćim visokospecijalizovanim vaskularnim institucijama sa kvalitetnim CDS aparatima i iskusnim kadrom oko 60% elektivnih, nekompleksnih AAA se operiše isključivo na osnovu nalaza ultrazvuka. Ovo se čini iz razloga racionalnijeg korišćenja preopterećenih ostalih resursa (MSCT), te visokostepenim poklapanjem ultrazvučnih i intraoperativnih nalaza. Kod ostalih bolesnika se zbog nejasnog ili kompleksnijeg CDS nalaza svakako, indikuju dodatna dijagnostička ispitivanja.

Preporuka 11. Orijentaciona ultrazvučna dijagnostika	
<i>Ultrazvučni pregled abdomena bez obzira na indikaciju uvek, treba da uključi i pregled abdominalne aorte.</i>	
Jačina preporuke– Snažna	Kvalitet dokaza– Visok

IV 2. Kompjuterizovana tomografija (CT)

CT u dijagnostici AAA ima sve one prednosti koji su ujedno, nedostaci CDS. Ova metoda nije limitirana gojaznošću i meteorizmom bolesnika, a preciznije prikazuje rupturu (senzitivnost je 79% a specifičnost 77%), stanje visceralnih i ilijačnih arterija⁷⁴.

IV 3. Angiografija

Iako je primena CT u razvijenim zemljama gotovo potpuno potisnula konvencionalnu odnosno digitalnu kontrastnu angiografiju, zbog svoje dostupnosti ona se u našim uslovima još uvek izvodi kod bolesnika sa kompleksnijim AAA, a koji nisu apsolutni kandidati za CT. Ona daje dobar uvid u ekstenzivnost AAA, odnos sa renalnim i drugim visceralnim arterijama, kao i uvid u stanje ilijačnih i još distalnih arterija, u eventualno prisustvo vaskularnih anomalija. Međutim, osim što je invazivna, nije adekvatna za procenu dijametra aneurizme i nije dovoljno senzitivna za isključivanje rupture. U najvećem broju slučajeva definitivna indikacija za tretman AAA se može postaviti kombinacijom ultrasonografije i angiografije (standardne infrarenalne AAA), odnosno CT-a i angiografije (kompleksne i suprarenalne AAA)¹¹.

Preporuka 12. Aniografska dijagnostika	
<i>Indikacija za tretman standardnih infrarenalnih AAA može se postaviti nakon primene CDS i DSA, dok je u slučaju kompleksnih ili suprarenalnih AAA to moguće tek nakon primene MSCT i DSA.</i>	
Jačina preporuke – Slaba	Kvalitet dokaza – Srednja

IV 4. Multislajsna (MS) CT angiografija

MSCT angiografija je najpreciznija metoda u dijagnostici AAA. Ona je neinvazivna i može se izvoditi ambulantno. Daje odličan uvid u morfologiju, ekstenzivnost, kao i odnos AAA sa visceralnim arterijama i eventualno prisustvo pridružene stenozantno okluzivne bolesti. Takođe, pruža uvid u konkomitantnu abdominalnu patologiju. Ukoliko se izvodi sa kontrastom veoma je specifična i senzitivna i kada je u pitanju dijagnostika rupture AAA⁷⁵. Ukoliko se razmatra EVAR, MSCT dijagnostika je nezaobilazna. Zbog svih navedenih razloga u razvijenim zemljama, MSCT dijagnostika se sve češće navodi kao glavni dijagnostički postupak pri planiranju operativnog lečenja svake AAA^{17, 18}. Glavni otežavajući činioci za ovakav neselektivan pristup u našim uslovima su visoka cena, opterećenost postojećih aparata, i posledična teža i neblagovremena dostupnost ove sofisticirane dijagnostičke metode. Takođe, treba imati u vidu značajno izlaganje pacijenta radioaktivnom zračenju i potencijalnu nefrotoksičnost kontrastnog agensa, naročito ako se pregledi izvode često.

Preporuka 13-15. MSCT angiografija	
<i>U našim uslovima MSCT anangiografija je pre svega, indikovana u dijagnostici kompleksnih AAA.</i>	
Jačina preporuke – Slaba	Kvalitet dokaza – Srednja
<i>MSCT angiografija je neophodan dijagnostički postupak koji prethodi EVAR-u.</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Visok
<i>U perspektivi bi MSCT angiografija trebalo da bude dijagnostički minimum koji prethodi odluci o tretmanu AAA</i>	
Jačina preporuke – Snažna	Kvalitet dokaza – Visok

V DIJAGNOSTIČKI PREDIKTORI RUPTURE AAA

Dijametar AAA i dalje je široko prihvaćen kriterijum za predviđanje njene potencijalne rupture. Načelno, češće rupturiraju aneurizme dijametra > 5cm. Međutim, autopsione studije pokazale su da postoje aneurizme sa većim dijametrom (7-10cm) koje nisu rupturirale, ali je sve više onih sa dijametrom < 5cm koje su rupturirale⁷⁶. Iz ovih razloga, kao predikcija rupture koriste se već tradicionalno još i brzina rasta aneurizme i porast debljine tromba u aneurizmatskoj kesi. Porast dijametra AAA > 0.7 cm za 6 meseci, odnosno >1 cm za godinu dana prihvaćen je kao indikacija za operaciju bez obzira na njen

dijametar⁷⁷⁻⁷⁹. Kako se objašnjava ruptura manjih AAA? Prema *Laplace-vom* zakonu rizik od AAA rupture raste eksponencijalno sa rastom prečnika aneurizme, usled eksponencijalnog rasta tenzije u aneurizmatском zidu. Naime pri konstantnom transmuralnom pritisku i debljini zida, tenzija zida je direktno proporcionalna radijusu aneurizme. Na taj način ovaj zakon ističe značaj prečnika i hipertenzije. Nažalost, on se ne može u potpunosti primeniti na biološke modele kakva je AAA iz dva razloga. Prvo, AAA nije simetrična sferična ili cilindrična figura na koje je zakon primenljiv. Suprotno tome AAA se sastoji od velikog broja krivina. Zato je određivanje tenzije u zidu aneurizme komplikovano. Od 2000 te se koristi kompjuterska tehnika „*finite element analysis*“⁸⁰. Kompjuterskim programom se zid aneurizme deli na 5 000 do 30 000 kvadrata u zavisnosti od kapaciteta programa. U svakom kvadratu se računa *wall stres* i na kraju određuju potencijalno slabe tačke aneurizmatског zida na osnovu njegove konfiguracije i kritične sile-„*peak wall stress*“(PWS) koje one trpe. Najbolja potvrda efikasnosti metode je da se lokacija PWS i rupture poklapaju⁸¹. Drugi problem vezan za primenljivost *Laplace-ovog* zakona na rupturu AAA, je što on zanemaruje snagu aneurizmatског zida koji je nazavisan faktor⁸². Prema nekim novijim shvatanjima do rupture AAA dolazi kada se poremeti balans između biomehaničkih faktora (PWS i snage u aneurizmatском zidu)⁸⁴. Pored navedenog, intenzivno se ispituje i uloga aktivnosti pojedinih enzima (matriks metaloproteinaza – MMP) na zid aneurizme kao jednog od činioca koji dovodi do rupture aneurizme⁸⁴. Ne smeju se zaboraviti ni kalcifikacije u aneurizmatском zidu, odnosno tromb u aneurizmatској kesі. Ruptura AAA je multifaktorijalno uslovljena, i time se objašnjava zašto nekada ne rupturiraju velike, a rupturiraju male AAA. Faktori koji utiču na rupturu AAA prikazani su na tabeli 5⁸⁵. U kliničkoј praksi se još uvek, najveći značaj daje aneurizmatском dijametru.

Tabela 5. Nezavisni prediktori rupture AAA ⁸⁵
Ženski pol
Prečnik
HOBP
Pušenje
Hipertenzija
Steroidi
Imunosupresivi
Biomehanički faktori

Preporuka 16. Značaj porasta AAA	
<i>Porast dijametra AAA > 0.7 cm za 6 meseci odnosno > 1 cm za godinu dana, predstavlja indicaciju za operaciju AAA bez obzira na dijametar.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Jačina preporuke – Snažna</i>

VI SKRINING ANEURIZMATSKE BOLESTI ABDOMINALNE AORTE

Osnovni cilj skrininga populacije na prisustvo AAA je smanjenje mortaliteta usled ove bolesti. Mortalitet kod blagovremeno dijagnostikovanih i elektivno operisanih pacijenata je neuporedivo manji u odnosu na mortalitet pacijenata operisanih urgentno usled rupture aneurizme (3-5% nasuprot 40-70%)^{7, 9, 11}. Učestalost AAA je manja od jedne na 1000 osoba mladih od 60 godina. Najveća je – oko 7 na 1000 osoba, u srednjim šezdesetim godinama i dalje opada na oko 3 AAA na 1000 osoba. Procenjuje se da 5-10% starijih muških osoba ima AAA, ali je većina malog dijametra⁸⁶. Učestalost AAA u žena je šest puta manja nego kod muškaraca. Uprkos niskoj učestalosti kod opšte populacije, incidenca AAA značajno raste kada su prisutni određeni faktori rizika. To su odmaklo životno doba, muški pol, pušenje, porodična istorija AAA, postojanje aneurizmi druge lokalizacije, hipertenzija, ateroskleroza (koronarnih ili perifernih arterija), cerebrovaskularna bolest i hiperholesterolemija^{77, 87-96}. Neki od njih su nezavisno od drugih, povezani sa nastankom AAA³ (tabela 6).

Nezavisni faktori	Odds ratio	95% CI
Pušenje	5.1	4.1–6.2
Pozitivna porodična anamneza	1.9	1.6–2.3
Starija životna dob	1.7	1.6–1.8
Koronarna bolest	1.5	1.4–1.7
Povišen holesterol	1.4	1.3–1.6
HOBP	1.2	1.1–1.4
Gojaznost	1.2	1.1–1.3

Tabela 6. Nezavisni faktori povezani sa nastankom AAA³

Povišen nivo holesterola i pušenje su veoma zastupljeni u našoj populaciji. Istovremeno, po broju stanovnika starijih od 65 godina, Srbija je četvrta zemlja u svetu. Učestalost AAA je značajno veća kod osoba koji su iz bilo kojih razloga, već pod medicinskim nadzorom. Primera radi, 9% muškaraca starijih od 60 – 75 godina sa hipertenzijom ili koronarnom bolesti ima AAA > 3.5 cm²⁶. Četiri randomizovane kliničke studije su potvrdile efikasnost skrininga populacije između 65 – 79 godina u smislu smanjenja mortaliteta usled AAA, ali ne i sveukupnog mortaliteta. Uprkos tome, limitiranost dijagnostičkih resursa

na opštem nivou, a posebno u našim uslovima usmerava skrining program samo na onaj deo populacije sa zastupljenim faktorima rizika, tzv. selektivni skrining visokorizičnih grupa^{97, 98}. Na žalost, selektivni skrining može prevideti čak 25% klinički značajnih AAA⁹⁹.

Najjednostavnije rečeno savetuje se jednokratni ultrazvučni skrining na AAA za sve muškarce starije od 65 godina, odnosno za one koji su stariji od 55 godina sa porodičnom anamnezom u vezi AAA. Za osobe ženskog pola starije od 65 godina, savetuje se jednokratni skrining ukoliko su pušači, ili imaju porodičnu istoriju AAA.

Preporuka 17-19. Skrining AAA	
<i>Jednokratni ultrazvučni skrining na AAA se savetuje za sve muškarce starije od 65 godina, a za one sa porodičnom istorijom AAA već u dobi od 55 godina.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>
<i>Jednokratni ultrazvučni skrining na AAA se savetuje za sve žene pušače starije od 65 godina, ili za one sa porodičnom istorijom AAA.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Srednji</i>
<i>Ponovni skrining na AAA se ne savetuje ukoliko je inicijalni CDS nalaz kod osoba 65 godina i starijih pokazao dijаметar aorte <2.6 cm.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Srednji</i>

VII PRAĆENJE BOLESNIKA SA AAA

Za pacijente sa asimptomatskom AAA dijametra između 3.5 – 4.4 cm savetuje se kontrolni CDS pregled jednom godišnje. Kontrola na 6 meseci se savetuje bolesnicima sa AAA između 4.5 i 5.4 cm ukoliko već nije indikovano operativno lečenje. Za pacijente neopterećene komorbiditetom savetuje se praćenje na 3 godine ukoliko je aneurizma između 3 i 3.4 cm, a na 5 godina ukoliko je aorta dilatirana između 2.6 i 2.9 cm. Treba istaći da se meri maksimalni spoljni dijаметar aneurizme^{95-97, 99}.

Preporuke 20 i 23. Ultrazvučno praćenje	
<i>Ultrazvučno praćenje AAA dijametra između 3.5 -4.4 cm se savetuje jednom godišnje.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Nizak</i>
<i>Ultrazvučno praćenje AAA dijametra 4.5 -5.4 cm , se savetuje na 6 meseci ukoliko se ranije ne indikuje operacija.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Nizak</i>
<i>Ultrazvučno praćenje AAA dijametra 3.0 -3.4 cm , se savetuje na 3 godine.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Nizak</i>
<i>Ultrazvučno praćenje AAA dijametra 2.6 -2.9 cm , se savetuje na 5 godina.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Nizak</i>

Pacijenti sa bolom u truhu i/ili leđima (“low back pain”) zahtevaju CDS pregled radi otkrivanja uzroka bola i eventualne potvrde prisustva, ili odsustva AAA. Od velikog značaja je prisustvo pulsirajuće abdomenske mase⁹⁸. Ukoliko se detektuje AAA, potrebno je uraditi CT / MSCT pregled da bi se isključilo postojanje rupture. Zavisno od nalaza procenjuje se stepen hitnosti hirurškog lečenja.

VIII TRETMAN PACIJENTA SA AAA

VIII 1.Odluka o lečenju

Pojava bola u donjem delu leđa (“low back pain”) i/ili truhu kod pacijenata koji imaju AAA znak je preteće rupture i zahteva hitan tretman. Mnogo je manja greška intraoperativno utvrditi da rupturama nema, nego radeći dopunska ispitivanja stvoriti uslove da do rupturama zaista i dođe. Naime, ukoliko dođe do rupturama AAA (RAAA), više od pola pacijenata umre pre hospitalizacije^{100, 101}. Zavisno od kliničkog stanja, životne dobi i komorbiditeta, mortalitet uspešno operisanih bolesnika sa rupturiranim AAA prosečno iznosi 50%^{20, 21, 23, 24}.

Kod pacijenata sa asimptomatskom AAA, odluka o načinu lečenja zavisi pre svega, od veličine aneurizme. Opšte je prihvaćeno da fuziformne AAA prečnika manjeg od 4.0 cm imaju veoma mali rizik od rupturama, pa ih je potrebno pratiti i kontrolisati. Nasuprot tome, fuziformne AAA veće od 5.4cm u prečniku kod pacijenata bez značajnog komorbiditeta, zahtevaju aktivan tretman^{100, 101}. Elektivni tretman je takođe potreban kod pacijenata koji imaju sakularnu AAA. I dalje je diskutabilno šta je najbolje činiti s pacijentima koji imaju AAA između 4.0 cm i 5.4 cm u prečniku. Da li je bolje operisati ih odmah, ili pratiti i čekati dok se AAA ne poveća preko 5.4 cm? *United Kingdom Small Aneurysm Trial* (UKSAT)¹⁰² odnosno, *Aneurysm Detection and Management Trial* (ADAM)¹⁰³ su pokazali tridesetodnevni mortalitet od 5.5%-UKSAT, odnosno 2.1%-ADAM nakon operacije kod ove kategorije pacijenata. Kada je u pitanju dugoročno preživaljavanje, nije pronađena statistički značajna razlika između odmah operisanih, odnosno praćenih, a neoperisanih pacijenata. Potencijalne prednosti ranih operacija ovakvih AAA, zabeležene su i u UKSAT i u ADAM studiji za određene podgrupe bolesnika. U UKSAT, operacija je bila manje rizična kod mlađih pacijenata, kao i kod onih sa većim AAA, iako nije nađena statistički značajna razlika¹⁰¹. Slični su dugoročni rezultati ADAM studije¹⁰². Ni jedna od ove dve studije nije bila dizajnirana da ispita, da li bi neposredna operacija bila štetna po pacijente sa AAA prečnika između 4.0 cm i 4.4 cm, a korisna po pacijente sa AAA između 5.0cm i 5.4cm. Takođe, nisu mogli biti ispitani različiti efekti na starije i mlađe grupe pacijenata ;osobe ženskog pola, ili na pacijente u izuzetnoj fizičkoj kondiciji. Činjenica da je EVAR povezan sa smanjenim perioperativnim mortalitetom, dodatno uvećava nesigurnost

a potencijalnu prednost rane operacije kod odabranih pacijenata sa malom AAA. Studije CAESAR i PIVOTAL takođe, nisu dizajnirane za procenu da li neposredna EVAR procedura može biti od štete ili koristi, za pacijente određenih starosnih podgrupa, odnosno veličina AAA^{104, 105}. Nije uvek lako objasniti pacijentima koliko su terapijski stavovi nesigurni kod pacijenata sa asimptomatskim AAA prečnika od 4.0cm do 5.4cm. Na izvestan način, ta odluka se prepušta samim pacijentima. U principu se starijim pacijentima i/ili onima sa značajnim komorbiditetom koji imaju asimptomatsku AAA prečnika od 4.0cm do 5.4cm, preporučuje praćenje. Na suprot tome, mlađim pacijentima u boljoj kondiciji, iz ove kategorije, pogotovo ako su ženskog pola, preporučuje se elektivna operacija¹⁰⁰⁻¹⁰³.

Preporuke 24- 28. Elektivni tretman	
<i>Elektivna operacija AAA je indikovana kod pacijenata sa bolom u abdomenu i/ili leđima</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>
<i>Elektivna operacija je indikovana kod pacijenata sa fuziformnom aneurizmom prečnika $\geq 5.5\text{cm}$ u odsustvu značajnih komorbiditeta</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>
<i>Mlađi, zdravi pacijenti, pogotovo žene, sa AAA između 5.0cm i 5.4cm mogu imati koristi od operacije.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Nizak</i>
<i>Prednost od operacije male AAA je neizvesna kod pacijenata koji zahtevaju hemoterapiju, zračenje ili transplantaciju organa</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>

VIII 2. Medicinska nega tokom AAA praćenja

U cilju sprečavanja rasta AAA primenjivani su kontrola arterijskog pritiska, inhibicija inflamacije, odnosno aktivnosti proteolitičkih enzima¹⁰⁶. Pušenje inhibira aktivnost $\alpha 1$ -antitripsina što kod osoba sa urođenim deficitom, stimuliše elastolitičku degeneraciju aortnog zida¹⁰⁷. Nekoliko studija je pokazalo da je konzumacija duvana povezana sa povećanim nivoom aneurizmatkog rasta, a da je prestanak pušenja najvažnija preporuka koju pacijent sa AAA može dobiti⁴⁷⁻⁵⁰. S druge strane, rezultati dve velike randomizirane studije su pokazali da propranol ne zaustavlja rast aneurizme^{108,109}. Neke manje studije pokazuju da statini mogu sprečiti širenje aneurizme^{110,111}. Animalne studije su pokazale da ACE inhibitori takođe, usporavaju rast AAA pa čak smanjuju učestalost rupture^{112, 113}. Rastu AAA doprinosi infekcija izazvana sa *C. pneumoniae*¹¹⁴, pa nije neočekivano što je jedna mala randomizirana studija sa približno 100 pacijenata, pokazala da je jednomesečno uzimanje roksitromicina smanjilo nivo aneurizmatkog rasta¹¹⁵. Brojne studije su pokazale da doksiciklin može inhibirati matriks metaloproteaze u plazmi i aneurizmatkom zidu^{116, 117}.

Kao zaključak, pacijentima kod kojih je indikovano praćenje AAA, treba savetovati obavezan prestanak pušenja, lečenje hipertenzije, hiperlipidemije, DM i drugih faktora rizika za nastanak ateroskleroze. U tom smislu statini i ACE inhibitori su od nesumnjive koristi. Umerena fizička aktivnost ne ubrzava rupturu¹¹⁸. Neophodne su dodatne studije da bi se razjasnila potencijalna uloga doksicilina i roksitromicina.

Preporuke 29-32. Medicinska nega tokom AAA praćenja	
<i>Prestanak pušenja usporava rast AAA i smanjuje rizik od njene rupture</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>
<i>Statini mogu biti preporučeni u cilju smanjenja rasta AAA</i>	
<i>Jačina preporuke – Slaba</i>	<i>Kvalitet dokaza – Nizak</i>
<i>Doksiciklin, roksitromicin, ACE inhibitori i blokatori angiotensin receptora, nemaju jasno dokazan uticaj na usporavanje rasta i smanjenje rizika od rupture AAA.</i>	
<i>Jačina preporuke – Slaba</i>	<i>Kvalitet dokaza – Nizak</i>
<i>Upotreba β blokatora ne utiče na usporavanje rasta AAA i smanjenje rizika od rupture</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Srednji</i>

VIII 3. Otvorena hirurgija

Otvorena hirurgija (OH) AAA podrazumeva pristup aorti trans- ili retroperitonealnim putem; proksimalnu i distalnu kontrolu krvarenja; parcijalnu resekciju aneurizme uz prešivanje ili ligiranje lumbalnih arterija koje polaze iz nje i zamenu obolelog segmenta aorte sintetskim graftom. Ovaj graft se anastomozira proksimalno i distalno sa relativno zdravim delom aorte, odnosno kada je to potrebno distalno sa ilijačnim ili femoralnim arterijama, uz reimplantaciju visceralnih arterija u slučajevima suprarenalnih aneurizmi. Napredak hirurške tehnike, kvalitetniji graftni i šavni materijal, usavršavanje anestezije i postoperativne nege, proteklih decenija učinio je ovu metodu lečenja AAA sigurnom, sa veoma zadovoljavajućim neposrednim i udaljenim postoperativnim rezultatima. To su pokazali milioni do sada operisanih bolesnika, koji su decenijama praćeni postoperativno.

VIII 4. Pristup aorti

OH AAA započinje transperitonealnim (TP) ili levim-retroperitonealnim (RP) pristupom abdominalnoj aorti. Najčešće se primenjuje transperitonealni pristup kroz ksifo-pubičnu laparotomiju. On omogućava potpuni uvid u stanje trbušne dublje; adekvatnu kontrolu krvarenja iz aorte počev od njenog subdijafragmalnog dela; prilaz visceralnim arterijama, kao i dobar pristup ilijačnim arterijama koje takođe, često zahtevaju rekonstrukciju.

Značajno manji broj hirurga pristupa aorti kroz poprečan rez postavljen nešto malo iznad ili ispod umbilikusa, smatrajući da on uzrokuje manji postoperativni bol, nosi manje neposrednih postoperativnih plućnih komplikacija, kao i udaljenih postincizionih hernija¹¹⁹. Na ovaj način se takođe, dobija relativno širok uvid u trbušnu duplju, ali uz znatno težu proksimalnu i distalnu kontrolu krvarenja, pa se uz nedovoljno ubedljive dokaze o navedim prednostima ovakvog pristupa, on u svakodnevnoj praksi primenjuje retko. Još ređe se koristi, odnosno praktično je napušten pristup, kroz levi subkostalni rez kojim se bez pomoći male ekstrapéritonealne incizije ne mogu kontrolisati bedrene arterije¹²⁰.

Za razliku od poslednja dva navedena pristupa, adekvatna alternativa TP pristupu aorti kroz medijalnu laparatomiju je RP pristup. On započinje rezom koji ide duž 12, 11 ili 10 rebra, a zatim od vrha rebra prati spoljnu ivicu pravog trbušnog mišića prema dole. Veći broj hirurga na tom putu resekira odgovarajuće rebro jer se time dobija bolji komfor za rad bez značajnijih posledica po pacijenta, a zatim se uz prethodnu medijalnu visceralnu rotaciju dobija širok prilaz čitavoj abdominalnoj aorti. Ovaj pristup zbog toga ima jasnu prednost kod suprarenalnih AAA, kao i kod pacijenata sa anamnezom o prethodnim zračenjima, „hostilnim“ abdomenom, preterano gojaznih pacijenata, a po nekim autorima i kod pacijenata sa potkovičastim bubregom ili sa inflamatornom aneurizmom^{16,121-123}. Pored toga jedan broj autora tvrdi da zbog manjeg srčanog stresa, manjeg gubitka krvi tokom operacije, manjeg broja respiratornih i crevnih komplikacija u post operativnom toku, ovi pacijenti imaju brži oporavak, kraći boravak u bolnici i jeftinije lečenje^{124,125}. Sa druge strane su ispitivanja koja nisu potvrdila ove rezultate i koja čak pokazuju da pacijenti sa RP pristupom imaju veću učestalost postoperativnog bola i pojave kila u predelu hirurškog reza^{126,127}. Od praktičnog značaja je i činjenica da je dostupnost desnoj ilijačnoj i obema femoralnim arterijama, kod retroperitonealnog pristupa gde bolesnik leži na desnom boku izuzetno otežana i ograničena. Tabela 7. prikazuje prednosti, odnosno nedostatke TP i RP pristupa aorti tokom OH AAA.

PARAMETAR	TRANSperitonealni	RETROperitonealni
Pozicioniranje bolesnika	Brže i lakše	Sporije i teže
Trajanje operacije	Kraće	Duže
Gojaznost	Lošiji	Bolji
“Hostile abdomen”	Lošiji	Bolji
Intraoperativni monitorinig	Lakši	Teži
Intraoperativna reanimacija	Lakša	Teža
Postoperativna artefijelna ventilacija	Duža	Kraća
Evaluacija abdominalne patologije	Lakše	Teže
Intraoperativni gubitak tečnosti	Veći	Manji
Uspostavljanje crevne pasaže	Sporije	Brže
Postoperativni ileus	Češći	Ređi
Juxta, para i suprarenalne procedure	Teže	Lakše
Inflamatrone aneurizme	Teže	Lakše
Potkovičasti bubreg	Teže	Lakše
Pristup desnoj ilijačnoj/femoralnoj arteriji	Lak	Težak

Tabela 7. Prednosti i nedostaci TP i RP pristupa aorti.

Shodno prethodnoj tabeli evidentno je da oba pristupa imaju svoje prednosti, nedostatke, limite, kontraindikacije, a samim tim i indikacije. TP pristup je indikovao kod bolesnika sa pridruženom okluzivnom bolešću jer olakšava istovremeno izvođenje rekonstruktivnih procedura u preponama (profundoplastika), odnosno istovremene femoro-poplitealne rekonstrukcije. Ovo je posebno izraženo sa desne strane. TP pristup je indikovao u slučaju potrebe da se eksploracijom dijagnostikuje i eventualno sinhrono tretira pridruženi abdominalni komorbiditet. Zbog hemodinamske stabilnosti bolesnika i lakše intraoperativne reanimacije, ovaj pristup je apsolutno indikovao kod bolesnika sa rupturiranom AAA.

RP pristup olakšava OH juksta- i pararenalnih, odnosno inflamatornih AAA. On je bolji u slučaju pridruženih bubrežnih (potkovičasti ili ektopični bubreg) ili venskih (anomalije donje šuplje vene, retroaortna leva renalna vena) anomalija, a apsolutno je indikovao kada postoji “hostilni” abdomen (ožiljci, stome, hernije prednjeg trbušnog zida; prethodne multiple laparptomije).

Preporuke 33 i 34. Pristup abdominalnoj aorti tokom OH	
<i>TP pristup je indikovano kod bolesnika sa pridruženom okluzivnom bolešću ilijako-femoro-poplitealnog segmenta (posebno sa desne strane); u slučaju potrebe za dijagnostikovanjem i eventulanim sinhronim rešavanjem pridruženog abdominalnog komorbiditea, kao i kod bolesnika sa RAAA</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>
<i>RP pristup ima prednost kod pacijenata sa: juksta i/ili suprarenalnom AAA, inflamatornom AAA, prisutnim bubrežnim ili venskim anomalijama, hostilnim abdomenom i respiratornom insuficijencijom.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>

VIII 5. Kontrola krvarenja

Kontrola krvarenja je ključni momenat OH AAA. Postiže se klemovanjem aorte i ilijačnih arterija. Kontrola krvarenja istovremeno mora obezbediti odsustvo bilo kakvog značajnijeg anterogradnog ili retrogradnog dotoka u operativno polje prilikom resekcije aneurizme i zamene aorte, a istovremeno sprečiti oštećenja aorte odnosno ilijačnih arterija, kao i distalnu embolizaciju. Klemovanje treba da traje što je moguće kraće da bi se smanjilo vreme ishemije donjih ekstremiteta i posebno visceralnih organa kod suprarenalne i supracelijačne kleme. Proksimalna kontrola krvarenja se postiže infrarenalnim, suprarenalnim i supracelijačnim klemovanjem abdominalne aorte^{120, 124, 127}.

Infrarenalno klemovanje

Standardna proksimalna kontrola krvarenja tokom OH AAA, postiže se infrarenalnim klemovanjem abdominalne aorte. Prethodi joj otvaranje zadnjeg lista peritoneuma, presecanje *Treitz-ovog* ligamenta, ligatura i presecanje donje mezentrične vene, identifikacija leve renalne vene i diskekcija aorte u jukstarenalnoj zoni^{120, 124, 127}.

Suprarenalno klemovanje

Pošto se završi prethodno opisana procedura sledi mobilisanje leve renalne vene podvezivanjem njenih pritoka-suprarenalne i gonadalne vene^{123, 126}. Ako se time ne dobije dovoljan prostor za suprarenalnu klemu i proceduru na jukstarenalnoj aorti, potrebna je privremena resekcija leve renalne vene. Po završenoj proceduri leva renalna vena se najčešće, lako rekonstruiše primarnom termino-terminalnom anastomozom.

Supracelijačno klemovanje

Glavne indikacija za supracelijačno klemovanje abdominalne aorte tokom OH je rupturirana AAA^{6-13, 15, 16, 128, 129}. Pored toga, razlog može biti mali prostor između visceralnih grana, kalcifikati, tromb, priraslice, zapaljenski infiltrati, inflamacija, rana ili kasna „redo“ procedura^{130, 131}. Postavljanje

kleme na aortu u uslovima hemodinamske nestabilnosti pacijenta koji ima rupturu mora biti brzo, sigurno i efikasno. Pokušaj infrarenalnog klemovanja kroz retroperitonealni hematoma, povećava opasnost od dodatnog krvarenja i iskrvarenja, a može dovesti i do lezije donje šuplje vene, duodenuma i leve renalne vene^{6-13,15,16, 129}. Supracelijačno klemovanje započinje mobilisanjem levog lobusa jetre put desno, nakon presecanja levog triangularnog ligamenta. Potom se pravi incizija u avaskularnom gastrohepatičnom delu omentuma minusa i prolazi kroz mišićne stubove dijafragme koji se mogu ili tupo ili oštro ukloniti, na putu ka aorti¹²⁹. Ovaj postupak olakšava prethodno plasirana nazogastrična sonda. Prvo jer dekomprimira želudac i stvara dodatni prostor; drugo olakšava trakciju želuca levo i na dole, a treće olakšava identifikaciju aorte čije pulsacije kod hipotenzivnog bolesnika ne moraju biti dovoljno jasne. Neki autori čitavu proksimalnu anastomozu izvode u uslovima supracelijačnog klemovanja^{6-13, 15, 129}, a neki nakon ove procedure identifikuju infrarenalni vrat aneurizme, pa klemu premeštaju na ovu poziciju^{128, 130}. U svakom slučaju, potrebno je maksimalno smanjiti vreme ishemije visceralnih organa jer oni u uslovima hemoragijskog šoka već trpe oštećenje. Potrebno je posebno obratiti pažnju na momenat deklemovanja zbog sistemskih hemodinamskih efekata^{130, 131}. Supracelijačno klemovanje povećava 30-dnevno preživljavanje bolesnika operisanih zbog rupturirane AAA^{7,9}.

Distalno klemovanje

Distalna klema se obično, postavlja na ilijačne arterije. Kako su ovi krvni sudovi nekada značajno kalcifikovani, njihovo klemovanje može biti otežano. U slučajevima RAAA kada operativni zahvat treba završiti u abdomenu, distalnu kontrolu krvarenja treba uspostaviti primenom balon okluzivnih katetera, poprečnih ili "mekih-Džavidovih" klema¹²⁹. Time se istovremeno, izbegava preparisanje ilijačnih arterija kroz hematoma, što može dovesti do povrede ilijačnih vena i uretera.

Preporuke 35-37. Kontrola krvarenja	
<i>Privremena reskcija leve renalne vene omogućava i olakšava izvođenje procedure na jukstarenalnoj aorti, a njena ponovna rekonstrukcija (reanostomoza) je relativno jednostavna procedura</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>
<i>Najbolji način za proksimalnu kontrolu krvarenja tokom OH rupturiranih AAA, je supracelijačno klemovanje.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Dodatne lezije usled preparisanja ilijačnih arterija kroz retroperitonealni hematoma, se mogu izbeći upotrebom balon okluzivnih katetera.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

Heparinizacija bolesnika tokom OH AAA

Klemovanje aorte tokom OH AAA zahteva sistemsku heparinizaciju. Ona se postiže ordiniranjem od 75 do 100 i.j./kg TT pet minuta pre klemovanja. Efekat se prati preko vrednosti ACT (Activated Clotting Time). Nakon završene procedure na krvnim sudovima efekat heparina se neutrališe protamin sulfatom (1 mg protamine sulfata i.v. na 100 i.j heparina)¹³². Heparinizacija je obavezna kod elektivnih operacija, dok neki autori kod rupturiranih aneurizmi sa masivnim krvarenjima nju izbegavaju, ali uz konkretan „flašing“ pre puštanja krvi u graft ili uz direktnu heparinizaciju distalnih arterija posle plasiranja proksimalne kleme. Alternativa antikoagulantnoj terapiji za pacijente sa heparin indukovanom trombocitopenijom je davanje preparata inhibitora trombina u momentu klemovanja aorte¹³³.

VIII 6. Izbor grafta

Graft koji se koristi za OH AAA mora biti neporozan; dokazane dobre udaljene prohodnosti; prilagodljiv za kreiranje anastomoze; otporan na infekciju, dilataciju tokom vremena i reakciju odbacivanja; prihvatljive cene. Shodno ovim kriterijumima, graft prvog izbora za OH AAA, danas je jednostuko ili dvostruko pleteni ili tkani poliester (Dacron[®]) obložen sa biološkim materijalima (kolagen, želatin, albumin)¹³⁴⁻¹³⁶. U prevenciji rane ili kasne pojave infekcije grafta, za sada nije sigurno dokazana prednost onih graftova koji su impregnirani antibioticima ili srebrom¹³⁷⁻¹³⁹. Graft koja se koristi u OH AAA može biti tubularnog ili bifurkacionog oblika. Zbog kraćeg trajanja operacije, manjeg gubitka krvi, lakšeg i bezbednijeg preparisanja, prednost ima tubulatni graft, posebno ako nema znakova značajne aneurizmatске ili okluzivne ilijačne bolesti. Ovo posebno do izražaja dolazi tokom OH rupturirane AAA, odnosno kod osoba u podmakloj životnoj dobi kod kojih se ne može očekivati ozbiljnija progresija bolesti ilijačnih arterija posle primarne ugradnje tubularnog grafta u aortnoj poziciji¹⁴⁰⁻¹⁴³. Nasuprot tome, ukoliko postoje naznake aneurizmatске ili okluzivne bolesti ilijačnih arterija kod pacijenata srednje životne dobi sa dobrom udaljenom životnom prognozom, bolje je inicijalno upotrebiti bifurkacioni graft i tako izbeći komplikovanu i rizičnu kasnu „re do“ proceduru¹⁴³.

Preporuke 38-41. Vaskularni graft	
<i>Graft prvog izbora u OH AAA je kolagenom impregnirani pleteni polyester(Dacron®)graft.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>Proksimalnu anastomu treba postaviti što je moguće bliže ishodištu bubrežnih arterija.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Ukoliko postoje naznaci aneurizmatске ili okluzivne bolesti ilijačnih arterija kod pacijenata srednje životne dobi sa dobrom udaljenom životnom prognozom, indikovano je bifurkacioni graft kako bi se izbegle komplikovane i rizične kasne „re do“ procedure.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Jačina preporuke – Snažna</i>
<i>Svi segmenti grafta treba da budu izolovani od direktnog kontakta sa crevima.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

VIII 7. Karlična cirkulacija i njen značaj u lečenju AAA

Na neposredne i udaljene rezultate operativnog lečenja AAA posebno značajan uticaj ima očuvanje preoperativne karlične cirkulacije. Složena mreža krvotoka ove regije snabdeva se krvlju preko gornje (AMS) i donje mezenterične arterije (AMI), obe unutrašnje ilijačne (hipogastrične) arterije, preko meandrirajuće mezenterične i marginalne *Dramond-ove* arterije, kolaterala cirkumfleksnih grana zajedničke i duboke butne arterije¹¹⁸. Od nje zavisi vaskularizacija levog kolona, kičmene moždine, organa male karlice, mišića sedalne i butne regije. Posledice poremećaja ove cirkulacije praćene su ozbiljnim (seksualna disfunkcija, klaudikacije), a nekada i fatalnim komplikacijama (ishemija ili gangrena kolona i parapareza ili paraplegija)^{119,120}. Zbog toga se u praksi nameće pitanje da li i kada reimplantirati AMI, kao i da li je neophodno održati protok kroz hipogastričku cirkulaciju.

Donja mezenterična arterija

Stav nekih autora da se rutinski reimplantira AMI u cilju prevencije ishemije kolona^{144, 145}, nema sigurnu potvrdu i nije bezuslovno prihvaćen¹⁴⁶⁻¹⁵⁰. Većina vaskularnih hirurga pre odluke da li će ligirati ili reimplantirati AMI, smatra da obavezno treba pre i intraoperativno proceniti, da li je arterija prolazna i ako jeste, da li ta prolaznost ima značaj za pelvičnu cirkulaciju, ili ne. Naime, ne treba zaboraviti da ova procedura produžava vreme operacije i povećava mogućnost postoperativnog krvarenja. U slučaju angiografske identifikacije celijačne ili AMS stenotično okluzivne lezije, velike meandrirajuće mezenterične arterije, značajne okluzivne bolesti drugih pelvičnih arterija i otežane prezervacije hipogastrične cirkulacije, prethodne resekcije creva (posebno u predelu kolona), kod pacijenata sa lošim retrogradnim krvarenjem iz AMI, kod starijih pacijenata koji su tokom operacije bili izloženi hipotenziji i

značajnoj iskrvavljenosti, za očekivati je da reimplantacija AMI smanji opasnost od ishemije kolona, pa intraoperativno ovu odluku treba proveriti i definitivno doneti¹⁴⁴⁻¹⁵⁰.

Stanje
Značajna bolest celijačnog trunkusa i AMS
Prisustvo meandrirajuće arterije
Značajna bolest obe hipogastrične arterije
Otežana ili nemoguća prezervacija hipogastričnih arterija
Prethodna resekcija creva
Loš retrogradni protok iz protočne AMI
Intraoperativna hipotenzija
Veliki intraoperativni gubitak krvi

Tabela 8. Stanja koja doprinose ishemiji kolona tokom OH AAA¹⁴⁴⁻¹⁵⁰.

Unutrašnje ilijačne arterije

Jedan od bazičnih principa rekonstruktivne hirurgije aorte je očuvanje protoka krvi kroz najmanje jednu unutrašnju ilijačnu arteriju i nakon procedure. Naime, postoji opravdana bojazan da pojava ishemije kolona različitog stepena, kludikacionih tegoba, pa čak i nekroze u sedalnoj i butnoj regiji, seksualne disfunkcije i ishemije kičmene moždine praćene paraparezom ili paraplegijom može da ima veze sa isključivanjem iz funkcije preoperativno prolaznih hipogastričnih arterija^{141, 151, 152}. Ovo pitanje ostaje zanimljivo i u eri EVAR-a jer anatomski uslovi nekada nameću obostranu ekskluziju hipogastične cirkulacije tokom procedure. Najveći broj autora smatra da treba učiniti svaki napor da se tokom otvorene hirurgije aorte, odnosno tokom EVAR-a sačuva protok kroz bar jednu prethodno prolaznu hipogastričnu arteriju. To se postiže kreiranjem distalne anastomoze na završnom segmentu aorte, na zajedničkim ilijačnim arterijama ili njihovim bifurkacijama, na spoljašnjoj bedrenoj arteriji termino-lateralnom anastomozom ili femoralnim arterijama uz očuvan retrogradni tok u hipogastriku ili kratkim bajpasom sa kraka grafta ili sa AIE na hipogastričnu arteriju.

Preporuke 42 i 43. Karlična cirkulacija	
<i>Reimplantaciju prolazne AMI treba izvesti u uslovima koji ukazuju na povećani rizik od ishemije kolona</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Preporučuje se da tokom otvorene hirurgije aorte ili EVAR-a bude sačuvan protok krvi kroz najmanje jednu hipogastričnu arteriju .</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

VIII 8. Tretman atipičnih i komplikovnih AAA

Pored infrarenalnih AAA koje su najčešće degenerativne ili nespecifične etiologije (preko 90% slučajeva)¹⁵³, pojedinačno redak ali u praksi značajan je nalaz atipičnih formi AAA. One zahtevaju preciznu preoperativnu dijagnostiku i adekvatnu operativnu strategiju.

Jukstarenalna i suprarenalna AAA

Jukstarenalni oblik AAA se rešava levim RP ili TP pristupom sa suprarenalnim ili supracelijačnim klemovanjem aorte i kreiranjem anastomoze neposredno ispod ili u nivou ishodišta bubrežnih arterija^{130, 131}. Izbor pristupa zavisi od MSCT nalaza opsežnosti promena na aorti i iskustva hirurga. Suprarenalne AAA treba rešavati kroz levi RP pristup jer je na taj način omogućena puna kontrola aorte, kreiranje proksimalne anastomoze visoko koliko je potrebno da se dostigne „zdravi“ deo aorte, reimplantacija svih visceralnih i lumbalnih grana uz adekvatnu kontrolu retrogradnog krvarenja^{123-125, 127}. Potencijalni problem je postavljanje distalnih anastomoza na bedrenim arterijama desno, odnosno na femoralnim arterijama.

Inflamatorna aneurizma

Posebno zahtevne mogu biti inflamatorne AAA koje karakteriše postojanje zadebljalog zida aorte i perianeurizmalne fibroze zbog čega su okolne strukture poput duodenuma, leve renalne vene i uretera čvrsto srasle za aneurizmatSKU kesu pa je njihovo bezbedno odvajanje tokom preparisanja ne samo opasno, nego često i neizvodljivo. Zbog toga je izbor operativne taktike i pristupa od značaja za uspeh lečenja inflamatorne AAA. Ukoliko za to postoje anatomske preduslovi EVAR se nameće kao dobar izbor lečenja jer se na ovaj način izbegavaju komplikacije na gastrointestinalnom i urinarnom traktu koje mogu nastati tokom otvorene hirurgije. Sa druge strane, klasična rekonstrukcija aorte se može izvesti retroperitonealnim pristupom za koji se zalažu mnogi hirurzi TP pristup podrazumeva minimalno

preparisanje duodenuma, identifikaciju uretera radi izbegavanja njegove povrede tokom operacije i postavljanje kleme suprarenalno ili supracelijačno radi proksimalne kontrole krvarenja^{122,154}. Kod dokazanih stenoza uretera pre procedure postavlja se ureteralni stent radi sprečavanja progresije hidronefroze.

Izbor optimalnog načina lečenja zavisi od preciznosti i tačne interpretacije sprovedene dijagnostike. Glavni znaci inflamatorne AAA se pored obstruktivnih promena na urotraktu, nalaze na CDS-u i MSCT-u u vidu upadljivo debljeg zida AAA i "halo-a" mekog tkiva oko aneurizme što se povećava davanjem intravenskog kontrasta.

Potkovičasti bubreg

Najpouzdanija dijagnostička procedura kod bolesnika sa AAA i pridruženim potkovičastim bubregom, je MCST angiografija. Ona daje sve relevantne podatke o AAA, potkovičastom bubregu, tipu vaskularizacije, i anomalijama ureteralne drenaže¹⁵⁵. Mogućnost anomalne ureteralne drenaže, kao i postojanje najčešće više od dve renalne arterije (obično 3-5) koja se sreće u oko 40% slučajeva^{156,157} nameće potrebu pažljivog preparisanja i složenog rekonstruktivnog zahvata. Opšte je prihvaćeno pravilo da se istmični deo bubrega sem kada je on potpuno istanjen i atrofičan ne sme presecati i podvezivati^{8, 158}. U ovoj situaciji rekonstrukcija AAA klasičnim transperitonealnim pristupom zahteva mobilizaciju istmusa, postavljanje grafta ispod njega uz kreiranje proksimalne i distalne anastomoze i reimplantaciju svih grana odgovornih za vaskularizaciju bubrega^{8, 16}. Naime, zbog specifičnosti bubrežne cirkulacije sve renalne arterije veće od 3mm u prečniku, treba prezervirati^{8, 16}. Zbog toga neki autori daju prednost levom retroperitonealanom pristupu¹⁵⁷⁻¹⁶⁰.

Aortokavalna fistula

Najčešći razlog za nastanak aortokavalne fistule (ACF) je ruptura AAA u donju šuplju venu ili neku od njenih glavnih pritoka. Ovaj oblik rupture aneurizme (6% RAAA) ima stopu smrtnosti od preko 30%^{6, 10, 11, 15, 161}. Klasična klinička „trijada“ („low back pain“, pulsativna abdomenska masa, kontinuiran sistolono dijastolni šum) se sreće u preko 50% slučajeva^{6,10,11,15}. Pored toga, mogu se naći hipovolemjski šok, znaci opterećenja desnog srca ili globalne srčane insuficijencije sa povišenim CVP, odnosno znaci pelvične venske hipertenzije (oligoanurija, hematurija, otok ili hematoma skrotuma, rektoragija, otok nogu ili tromboza dubokih vena)^{6,10,11,15}. Za uspeh operativnog zahvata koji je najčešće otvorenog tipa, pored veštine i iskustva tima od velikog je značaja preoperativna dijagnostika (CDS, MSCT, angiografija). Pravovremeno otkrivanje i lociranje velike arterijskovenske komunikacije omogućava bolju preoperativnu pripremu bolesnika i odabir optimalne operativne taktike sa ciljem maksimalne kontrole

krvarenja nakon otvaranja aneurizmatске kесе. Njaspecifičnij problem je kontrola retrogradnog krvarenja iz fistule. Proksimalno klemovanje aorte smanjuje AV šant, ali nedovoljno. Manipulisanje aortnim vratom ili opsežno preparisanje donje šuplje vene, mogu dovesti do mobilisanja tromba u aneurizmatскоj kesi. Njegov prolazak kroz fistulu izaziva paradokasalnu plućnu emboliju koja može biti fatalna. Prvi način kontrole krvarenja je direktna kompresija proksimalno i distalno od fistule nakon što se otvori aneurizmatска kesa. To zahteva veliku brzinu i iskustvo. Drugi način je plasman dva venska balon okluzivna katetera transfemoralnim putem u donju šuplju venu, iznad i ispod fistula^{6,10,11,15}. Ovo se izvodi pre laparotomije, vene kave i bedrenih vena jer je krvarenje iz ovakve fistule masivno i veoma opasno. Fistula se zatvara direktnom suturom ako je manja, a „patch-em“ ako je veća. EVAR ima brojne limite: anatomski razlozi koji imače limitiraju EVAR; teška procena veličine adekvatnog grafta kod hemodinamski nestabilnih bolesnika; neposedovanje odgovarajućeg grafta u momentu hitne operacije; perzistiranje endolika tip II sa svim konsektivnim posledicama; nepoznati udaljeni rezultati. Zbog toga EVAR treba razmatrati samo kod visoko rizičnih bolesnika¹⁶²⁻⁴.

Aortoenterična fistula

Primarna komunikacija između AAA i nekog dela gastrointestinalnog trakta (GIT) je vrlo retka posledica netretirane AAA i njen redak oblik ruptуре. Nastaje usled progresivne erozije zida creva zbog hronične kompresije AAA, sekundarne infekcije intestinalnom florom i posledičnom nekrozom zida aorte¹¹. Ova ozbiljna komplikacija se obično javlja na nivou treće i četvrte porcije duodenuma, ali može zahvatiti i jednjak, želudac ili jejunum. Ukoliko se radikalno ne leči završava se smrtnim ishodom zbog masivne hemoragije ili sepsе. Aortoenteričnu fistulu (AEF) koja nastaje ovim oblikom ruptуре AAA, najčešće daje karakterističan trijas: gastrointestinalno krvarenje, bol u truhu ili leđima i nalaz pulzirajuće mase u truhu^{11,165}. Krvarenja mogu biti u početku okultna, ali i odmah dramatična. Nema pravila u dužini perioda između dve manifestacije krvarenja. Kod pacijenata sa kliničkim trijasom treba uraditi gastroduodenoskopiju, MSCT sa i bez kontrasta, angiografiju. Nalaz gasa u i oko aortnog zida, kao i kontrasta u GIT-u, uz navedene simptome i znakove razlog je da se donese odluka o operativnom zahvatu. On podrazumeva resekciju AAA i suturu aorte u njenom infrarenalnom segmentu, suturu ili resekciju fistule uz rekonstrukciju zahvaćenog dela GIT-a i nakon zatvaranja abdomena revaskularizaciju DE ekstraanatomskom procedurom (aksilobifemoralni bajpas)^{11,165}. Ovakav složen zahvat se obavlja u uslovima infekcije zahvaćene regije, a nekada i opšte sistemske infekcije, pa je lokalni debridman, prekrivanje mesta suture aorte i duodenuma omentumom i ciljanu antibiotsku terapiju prema antibiogramu neophodno sprovesti u cilju definitivnog izlečenja. U slučaju kada postoji minimalna lokalna infekcija, aorta se može rekonstruisati i „in situ“ uz upotrebu antibiotikom ili srebrom impregniranog grafta, dubokom venom noge ili kadaveričnog grafta^{166, 167}. Iako primarne fistule zbog

obično lakšeg oblika infekcije imaju bolju prognozu od sekundarnih AEF ovo stanje je i pored svih mera primenjene terapije praćeno visokom stopom mortaliteta (i do 40%)¹⁶⁸.

Preporuke 44-53. Atipične i komplikovane AAA	
<i>Jukstarenalne AAA zhtevaju mobilisanje, ili privremeno presećanje leve renalne vene.</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Pri OH suprarenalnih aneurizmi indikovano je levi retroperitonealni pristup</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Pri OH inflamatornih AAA treba izbegavati opsežno preparisanje zbog povrede okolnih struktura.</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Pre OH inflamatornih AAA indikovano je plasman ureteralnog stenta ako pacijent ima hidronefrozu.</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Presećanje istmusa potkovićastog bubrega je praćeno velikim procentom ureteranih fistula i infekcije</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>Pri OH AAA moraju se prezervirati sve renalne arterije veće od 3mm u prećniku.</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>Najbolja dijagnostićka procedura u slućaju ACF uzrokovanih RAAA je MSCT</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>Pri OH ACF uzrokovanih RAAA, brza i efikasna kontrola retrogradnog krvarenja iz fistule, rutinska upotreba intraoperativne autotransfuzije i jednostavna rekonstruktivna procedura, snižavaju rani mortalitet.</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>EVAR je indikovano u dobro selekcionisanim slućajevima kod visokorizićnih bolesnika sa pridruženim potkovićastim bubregom ili ACF.</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>Metod izbora u tretmanu primarnih AEF je ekscizija AAA, i ekstraantomski bajpas uz jednostavnu rekonstrukciju digestivnog trakta.</i>	
<i>Jaćina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

VIII 9. Tretman AAA i pridrućene intraabdominalne nevaskularne bolesti

U praksi se relativno često sreću pacijenti koji u trbuhu imaju istovremeno aneurizmu i neku od bolesti koja zahteva operativno lećenje a nije vaskularnog porekla, pa se postavlja pitanje optimalnog redosleda i taktike lećenja. Generalno se smatra da simultane operacije treba izbegavati posebno u uslovima gde postoji mogućnost bakterijske infekcije grafta (operacije na genitourinarnom ili gastrointestinalnom traktu, žućnoj kesi). Zato je opšte prihvaćen stav da prvo treba rešavati problem koji više ugroćava život pacijenta ili ako to nije slućaj, onda onaj koji je simptomatićan i time više remeti

kvalitet života pacijenta¹⁶⁹. U slučajevima maligniteta kolona prvo se operiše aneurizma aorte, a posle 4-6 nedelja i kolon. Obrnuti redosled se izbegava zbog moguće kontaminacije trbuše duplje i značajnijeg odlaganja operacije AAA, a primenjuje se samo u slučaju crevne obstrukcije, perforacije ili značajnog krvarenja. U slučajevima tumora nadbubrega, bubrega, ovarijuma kada se radi promenama koje nisu praćene bakterijskom kontaminacijom simultane operacije se mogu preporučiti jer su praćene dobrim rezultatima^{170,171}.

Preporuke 54 i 55. AAA i pridružene intraabdominalne nevaskularne bolesti	
<i>Istovremene operacije AAA i intraabdominalnog oboljenja se preporučuju samo u strogo selektivnim situacijama.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Stepen preporuke-Snažan</i>

VIII 10.Kada operisati AAA

Cilj OH AAA je pre svega, sprečavanje nastanka njene najteže komplikacije – rupturu, a odluka kada ga sprovesti zavisi od odnosa rizika za njen nastanak i rizika koji nosi operativni zahvat kod svakog pacijenta pojedinačno. Kod pacijenata kod kojih postoje jasni znaci RAAA (jak bol u trbuhu ili leđima praćen kolapsnim stanjem, pulzirajuća masa u abdomenu, hipotenzija, laboratorijski, CDS, CT, MSCT ili angiografski znaci krvarenja i AAA) indikovani su urgentni operativni zahvat^{17,18}.

Sa druge strane momenat kada se preduzima operacija pacijenta koji ima simptomatsku, ali ne i sigurno dokazanu rupturu AAA je nekada diskutabilan i smatra se da je neophodno CT pregledom što pre utvrditi da li je došlo do rupturu. Brojne serije ukazuju da je preduzimanje urgentne operacije kod simptomatskih, ali nerupturiranih aneurizmi praćeno značajno višim mortalitetom¹⁷²⁻⁵. Stabilizacija stanja pacijenta, podizanje funkcije njegovih vitalnih organa, optimalizacija sastava hirurškog i anesteziološkog dela tima koji izvodi operaciju, obezbeđivanje dovoljne količine krvi i krvnih produkata utiče na krajnji rezultat operacije. Zbog toga je neophodno svakom pojedinačnom slučaju prići individualno i kod pacijenata sa simptomatskom nerupturiranom AAA odložiti urgentu proceduru na nekoliko sati (do 24h) dok se ne obezbede optimalni uslovi za operaciju. Za to vreme pacijent mora biti u jedinici intenzivne nege (JIN) pod stalnom kontrolom vitalnih parametara i sa obezbeđenom dovoljnom količinom krvi za operaciju.

Asimptomatsku AAA treba ozbiljno razmatrati za operativno lečenje shodno preporukama aktuelnih vodica^{17,18, 173,174}. Pri tome u obzir se uvek moraju uzeti komplikacije koje prate OH AAA, a koje su prikazane na tabeli 9.

Komplikacija	Učestalost (%)
Sve srčane	15
Infarkt miokarda	2-8
Sve pulmonalne	8-12
Pneumonija	5
Bubrežna slabost	5-12
Dijaliza	1-6
Krvarenje	2-5
Infekcija rane	<5
Ishemija donjih ekstremiteta	1-4
Tromboza dubokih vena	5-8
Ishemija kolona	1-2
Cerebrovaskularni insult (CVI)	1-2
Tromboza grafta	<1
Infekcija grafta	<1
Lezija uretera	<1

Tabela 9. Komplikacije OH AAA^{17,18}.

Preporuke 56 -58. Urgentna operacija	
<i>Urgentna operacija AAA je apsolutno indikovana kod svih pacijenata sa dokazanom rupturom.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Urgentna operacija AAA je apsolutno indikovana kod svih pacijenata sa simptomatskom AAA kod kojih se ruptura ne može pouzdano isključiti, a nisu opterećeni značajnijim komorbiditetom.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Ukoliko se operacija simptomatske nerupturirane AAA odlaže da bi se optimalizovali uslovi za njeno izvođenje pacijent mora biti u OIN, na stalnom monitoringu vitalnih parametara, sve vreme spreman za urgentnu operaciju.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

VIII 11. EVAR

Opšte napomene

Endovaskularni tretman AAA je prvi put izveden još 1991 godine i od tada se sve više primenjuje u svakodnevnoj praksi¹⁷⁶. Zbog poznatih problema kojima je Srbija bila izložena tokom devedesetih godina, ova metoda se rutinski kod nas primenjuje tek od 2007 godine¹⁷⁷. Specifičnosti ove procedure i njeni limiti određuju i njene indikacije i kontraindikacije, te će u daljem tekstu biti detaljno obrađeni.

Endovaskularni tretman AAA (EndoVascular Aneurysm Repair - EVAR) je minimalno invazivna metoda koja podrazumeva ekskluziju AAA implantacijom endovaskularnog stent grafta (SG) kroz femoralne arterije pod kontrolom fuoroskopije. Na ovaj način se kod visoko rizičnih bolesnika izbegavaju potencijalno fatalne komplikacije koje za sobom povlači klemovanje aorte tokom OH. Kako je za fiksaciju SG za zid aorte potrebna adekvatna dužina vrata aneurizme i ista takva zona fiksacije na ilijačnim arterijama, a kako se sama implantacija izvodi pod kontrolom fluoroskopije (dvodimenzionalne vizuelizacije tehnike) potrebna je više nego precizna preoperativna evaluacija aortoilijačnog segmenta. MSCT angiografija sa rastojanjem između poprečnih preseka od 0.6mm omogućava preciznu evaulaciju aortoilijačnog segmenta. Na taj način omogućava se analiza metodama takozvanog *post-procesinga* - rekonstrukcije u više ravni, trodimenzionalna analiza volumena i analiza uz pomoc linije centralnog lumena. Korišćenje mobilnih radnih stanica instaliranih na laptop računarima sa *Windows* ili *Apple* operativnim sistemima omogućava jednostavniju analizu i čuvanje podataka u cilju poređenja tokom perioda ranog i udaljenog postoperativnog praćenja.

Morfološke pretpostavke endovaskularnog tretmana

Bez obzira na stalna tehnološka usavršavanja, sve AAA i dalje nisu pogodne za EVAR. Tabela 10 prikazuje minimalne uslove za implantaciju komercijalnog SG.

Kategorija	Minimum	Maksimum
Vrat aneurizme		
Dijametar	17mm	32mm
Dužina vrata	>10mm	>10mm
Ugao između suprarenalne aorte i vrata	<60	<60
Ugao između vrata i ose aneurizme	<60	<90
Parijetalni tromb	<50% cirkumferencije	
Kalcifikacije vrata aneurizme	<50% cirkumferencije	
Dilatacija vrata	<3mm na 10mm dužine vrata	
Fokalna dilatacija vrata	<3mm tokom 15 mm dužine vrata	
Dijametar lumena aortne bifurkacije	>20mm za bifurkacioni graft	
Ilijačne arterije		
Dužina vrata na ilijačnim arterijama	>15mm	
Dijametar lumena	>7mm	<22mm
Ugao između izdužne ose aorte i ilijačne arterije	<60	
Kalcifikacije	Da ne budu citavom cirkumferencijom	

Tabla 10. Minimalni uslovi za implantaciju komercijalnog SG

Komorbiditet i indikacije za endovaskularni tretman

Nekoliko studija je pokazalo dobre rezultate (visok nivo tehničkog uspeha i nizak nivo morbiditeta) EVAR metode kod bolesnika visoko rizičnih za OH^{1,178-180}. Sa druge strane EVAR 2, jedina randomizirana studija koja je ispitivala rezultate EVAR metode kod visoko rizičnih bolesnika, nije našla nikakve razlike u udaljenom mortalitetu u odnosu na medikamentozni tretman¹⁸¹. Rani mortalitet u ovoj studiji kod bolesnika tretiranih EVAR metodom iznosio je 8%¹⁸¹. To je značajno više od mnogih drugih studija uključujući i domaću bicentričnu studiju koja je nedavno objavljena¹⁷⁷. Potrebno je preciznije definisati rizike OH AAA, odnosno očekivanu dužinu životnog veka bolesnika¹⁸².

Preporuke 59 i 62. Opšte napomene vezane za EVAR u Srbiji	
<i>U Srbiji odnosno zemljama sličnih ekonomskih mogućnosti, EVAR je indikovano kod bolesnika kod kojih je OH AAA opterećeno neprihvatljivo visokim mortalitetom.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>OH AAA je neprihvatljivo visoko rizično kod veoma starih, odnosno pacijenata sa nekorektibilnom CVB; nekorektibilnom srčanom bolesti sa niskom EF; teškom respiratornom insuficijencijom i hostilnim abdomenom.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>EVAR mogu da izvode ustanove koje godišnje izvedu najmanje 70 OH procedura zbog AAA godišnje sa mortalitetom elektivnog tretmana <5%, i koje mogu da reše sve hirurške i radiološke komplikacije.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>U Srbiji EVAR mogu da izvode interdisciplinarni timovi sastavljeni od iskusnih vaskularnih hirurga i interventnih vaskularnih radiologa.</i>	
<i>Jačina preporuke – Slaba</i>	<i>Kvalitet dokaza-Nizak</i>

Izbor grafta

Nakon adekvatne procene anatomskih karakteristika AAA potrebno je izabrati adekvatan SG. Poređenje rezultata različitih SG iste generacije na *Cliveland* klinici nije pokazalo značajnu razliku po pitanju ranog i udaljenog mortaliteta i morbiditeta, dok je jedna evropska studija pokazala značajno bolje rezultate u generaciji novijih SG^{183,184}. Od značaja su način proksimalnog fiksiranja grafta, odnosno njegova prilagodljivost angulaciji aneurizmatkog vrata. Infrarenalna fiksacija (IRF) podrazumeva fiksiranje SG radijalnom silom u infrarenalom segmentu. Ona zahetva minimalnu dužinu aneurizmatkog vrata od 15mm, sa angulacijom manjom od 60 stepeni i najvećim dijametrom od 32mm u ovom segmentu^{185, 186}. I pored poštovanja ovih uslova učestalost ranog endolika u prvih 30 dana iznosila je 4.2%, (0.9-11%)¹⁸⁷. Zbog toga je suprarenalna fiksacija (SRF) smatrana kao napredno tehničko rešenje kod bolesnika sa kraćim ili koničnim vratom, angulacijama, kalcifikacijama, parijetalnim trombnim masama. Više od 50% graftova u EVAR1 ili DREAM studiji imali su SRF²⁸⁰⁻²⁸⁴. Teoretski, ovaj način fiksacije mogao bi da kompromituje bubrežnu funkciju, ali to do sada nije dokazano. Bubrežna insuficijencija nakon EVAR procedure je multifaktorijalna, a tromboza renalnih arterija je uglavnom povezana sa pre-proceduralno neprepoznatim i netretiranim hemodinamski značajnim stenozantnim lezijama¹⁸⁷⁻¹⁹².

Preporuke 63. Izbor endovaskularnog grafta	
<i>SG treba izabrati prema individualnim anatomskim i morfološkim karakteristikama AAA.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

Hipogastrične arterije

U slučaju ekstenzivnih aneurizmi koje zahvataju distalni deo zajedničke ilijačne arterije (AIC) ili čak i samu hipogastričnu arteriju, prezervacija hipogastričnih arterija nije uvek moguća. Njihovo prepokriivanje može prouzrokovati komplikacije koja nastaju kao posledica dva različita mehanizma. Prvi je poremećaj perfuzije, a drugi retrogradni protok u samoj aneurizmi koji prouzrokuje endolik tip II. On se može prevenirati embolizacijom tokom endovaskularne procedure. Ukoliko se radi o bilateralnoj leziji može se primeniti embolizacija u dva akta. Potencijalni nedostaci ove tehnike mogle bi biti veća količina aplikovanog kontrasta, veća doza zračenja, veća cena koštanja i potencijalne distalne embolizacije u hipogastričnom slivu. Ove komplikacije se smanjuju embolizacijom glavnog stabla AII i čuvanjem kolateralne mreže, očuvanjem sliva duboke butne arterije, adekvatnom antikoagulantnom terapijom i stabilnom hemodinamikom tokom procedure¹⁹⁴. Kompromitovanje hipogastričnog sliva može izazvati ishemiju kolona, kičmene moždine, erektilnu disfunkciju i natkolene klaudikacije. Prve dve komplikacije su potencijalno fatalne, ali su izuzetno retke, dok se natkolene klaudikacije i erektilna disfunkcija javljaju nešto češće i to uglavom, u tranzitornom obliku^{193, 196, 197}. Alternativa ekskluziji hipogastričnih arterija je njihova prezervacija. Ona se može izvesti hibridnom procedurom (transpozicija ili bajpas), implantacijom SG iz spoljašnje ilijačne arterije, ili implantacijom razgranatog („branched“) SG¹⁹⁸⁻²⁰⁰. Korišćenje ovakvog razgranatog SG za hipogastrične arterije, je procedura sa već objavljenim dobrim ranim rezultatima i udaljenom prohodnosti od 87% na 60 meseci^{200, 201}.

Preporuke 64-66. Postupak sa hipogastričnim arterijama tokom EVAR-a	
<i>Prepokrivanje obe hipogastrične arterije tokom EVAR-a dozvoljeno je samo kod bolesnika sa neprimereno visokim rizikom za OH.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Umeren</i>
<i>U cilju očuvanja perfuzije kroz bar jednu hipogastričnu arteriju, u centrima sa malim brojem endovaskularnih procedura preporučuje se hibridna revaskularizacija, dok je u centrima sa iskustvom od minimum 100 standardnih EVAR, preporučljivo uvođenje razgranatih SG.</i>	

<i>Jačina preporuke – Slaba</i>	Kvalitet dokaza- Srednji
<i>Embolizacija hipogastričnih arterija u cilju prevencije endolika tipa II, nije preporučljiva u zemljama ograničenih ekonomskih mogućnosti zbog diskutabilne koristi.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	Kvalitet dokaza- Srednji

Aksesorne renalne arterije

Skoro 20% članova normalne populacije ima akscesorne renalne arterije^{87,202, 203}. Njihovo prisustvo smanjuje broj pacijenta koji su kandidati za standardne EVAR, jer je skraćena dužina zone proksimalne fiksacije SG. U tim situacijama se razmatra mogućnost prekrivanja ovih grana. S druge strane, pomenuto je da se moraju sačuvati sve akscesorne renalne arterije veće od 3 mm u prečniku^{8, 16}.

Preporuke 67 i 68. Renalne vaskularne anomalije	
<i>Pomoćne renalne arterije manje od 3mm u prečniku i koje ishranjuju manje od 30% bubrežnog parenhima, se mogu prepokriti bez značajnog rizika od pogoršanja bubrežne funkcije čak i kod bolesnika sa HRI. Istovremeno, rizik od endolika je mali te ne zahteva njihovu prethodnu embolizaciju.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Slab</i>
<i>Kod bolesnika sa komplikovanim anomalijama bubrežne vaskularizacije, EVAR nije metod izbora.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

Prema nekim publikacijam kod skoro 40% bolesnika EVAR nije moguć zbog kratkog vrata^{206, 207}. Upotreba fenestriranih SG, sa otvorom za visceralne arterije u cilju očuvanja perfuzije nakon ekskluzije aneurizme kratkog vrata, je povećala broj operabilnih bolesnika. U centrima sa velikim brojem ovih procedura, rezultati su više nego zadovoljavajući²⁰⁸⁻²¹⁰. Kod onih sa još ekstenzivnijom aneurizmatskom bolesti, primenuju se “razgranati” SG sa granama koji se plasiraju u visceralne grane. Osim komplikovanosti i dužine, količine zračenja i kontrasta, ove procedure su značajno skuplje od standardnih.

Preporuke 69 i 70. Fenestrirani ili razgranati graftovi	
<i>EVAR procedura sa upotrebom fenestriranih ili razgranatih SG, racionalna je samo u zemljama značajnih ekonomskih mogućnosti i centrima sa adekvatnim treningom i značajnim brojem procedura.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Nizak</i>
<i>Uvođenje fenestriranih ili razgranatih SG u Srbiji zahteva sistematičnost i planski rad na nacionalnom nivou, dok bi izvođenje pojedinačnih procedura bilo neracionalno trošenje sredstava.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>

Urgentne procedure

Mogućnosti primene EVAR-a kod bolesnika sa simptomatskom ili RAAA, ispitivane su različitim randomiziranim studijama^{211,212}. One do sada nisu pokazale značajnu prednost EVAR-a u odnosu na OH, dok je u manjim unicentričnim studijama ova prednost bila značajna. Ove druge studije su opterećene određenim nedostacima zbog čega se moraju uzimati sa rezervom. Specifičnosti izvođenja hitnih endovaskularnih procedura se odnose na izbor anestezije; održavanje kontrolisane hipotenzije; proksimalnu kontrolu krvarenja; izbor stent grafta kao i na brzu preoperativnu dijagnostiku i procenu izvodljivosti endovaskularne procedure.

Preporuke 71 i 72. Hitni EVAR	
<i>Urgentni EVAR se može razmatrati samo kod hemodinamski stabilnih bolesnika.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Umeren</i>
<i>U Srbiji se hitne endovaskularne procedure mogu izvoditi samo u jednom specijalizovanom centru koji bi planski u tu svrhu, bio obezbeđen tehnički, tehnološki i stručno.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Nizak</i>

Komparacija OH i EVAR-a

Postoperativni tok kod bolesnika tretiranih EVAR metodom se odlikuje kraćim boravkom u sobi intenzivne nege i kraćom dužinom hospitalizacije²¹⁶. Oporavak u intenzivnoj nezi savetuje se samo kod visoko rizičnih bolesnika, a posebno kod onih sa povišenim postoperativnim vrednostima troponina ili sa simptomatologijom koja može ukazati na preteći srčani događaj^{217, 218}. Analgetska postoperativna terapija

uglavnom podrazumeva nesteroidne antiinflamatorne lekove, a unos vode i hrane se normalizuje već prvog dana.

Rani mortalitet nakon EVAR-a u prvim poznatim studijama (EVAR 1 i DUTCH), iznosio je 1.2% i 1.7%^{181, 219}. Poslednja randomizirana kontrolisana studija, OVER, prikazala je smrtnost od 0.5%, a poslednja meta analiza je potvrdila značajno manju stopu smrtnosti nakon EVAR procedure^{220, 221}. Studije u kojima su korišćeni SG poslednje generacije prikazuju mortalitet manji od 1%²²²⁻²²⁶. Poslednja velika studija na 45 000 korisnika *Medicare* osiguranja u SAD, pokazala je da je prednost EVAR-a u odnosu na OH sve veća kod bolesnika koji su u podmakloj životnoj dobi²²⁷.

Intraoperativni gubitak krvi je značajno manji tokom EVAR-a, u poređenju sa OH²²⁸. Sa druge strane izloženost fluoroskopiji i kontrastnom sredstvu je neizbežno kod EVAR procedure za razliku od OH²²².

Prve EVAR studije pokazivale su incidence konverzije od čak 18%, da bi u EVAR1 i DUTCH studiji taj procenat bio 1.8%^{229- 232}. Rane reintervencije u prvih mesec dana su neuporedivo češće nakon EVAR procedura u poređenju sa OH^{181,233}. Najspecifičnija komplikacija EVAR-a endolik²³⁴⁻²³⁷, će detaljno biti obrađen u poglavlju **POSTOPERATIVNI TRETMAN I PRAĆENJE BOLESNIKA**.

U poređenju sa OH EVAR je praćen znatno manjom stopom srčanih aritmija, IM i drugih srčanih događaja^{238, 239}. Učestalost ishemije kolona i ARI uključujući i potrebu za postoperativnom hemodijalizom, je znatno manja u poređenju sa OH^{235,240}. Ipak, redovno praćenje bubrežne funkcije nakon EVAR procedura je preporučljivo, pogotovo ukoliko se koristi SRF.

Učestalost lokalnih vaskularnih komplikacija koja se kreće do 16%, visa je nego tokom OH. One su često posledica neiskustva operatora u proceni anatomsko-morfoloških karakteristika aortoilijačnog segmenta i femoralnih arterija²¹⁹.

EVAR je ponekada, praćen "postimplantacionim sindromom" koji se javlja u ranom postoperativnom periodu i traje oko 10 dana i podrazumeva pojavu febrilnosti, malaksalosti, povećanu vrednost CRP-a, leukocitozu, trombocitopeniju i bolova u leđima. Ova komplikacija zahteva praćenje i terapiju Aspirinom.

Najznačajnije studije izvedene poslednjih deset godina (EVAR 1, DUTCH, Medicare, DREAM, OVER) pokazale su da nakon značajno boljeg ranog preživljavanja nakon EVAR-a, udaljeno praćenje pokazuje je da se krive preživljavanja spajaju nakon 3-4 godine. Jedno od objašnjenja za ovaj porast mortaliteta nakon endovaskularne procedure jeste veća učestalost rupture AAA kao posledica endolika.

Ovome značajno doprinosi i nepoštovanje anatomskih uslova, za izvođenje EVAR procedure. Zbog toga EVAR procedure zahtevaju učestalije praćenje metodama koje će biti pomenute u poglavlju XII, u za sada, nedefinisano dugom periodu^{219, 241}.

Prema rezultatima EVAR 1 studije rizik od tromboze kraka grafta je veći nakon EVAR-a u odnosu na OH¹⁸¹. Standardna hirurška trombektomija ređe daje uspešne rezultate, a postoji opasnosti i od separacije delova SG ili disrupcije zone fiksacije.

Učestalost infekcije SG je slična u poređenju sa OH, iako se to možda ne bi tako očekivalo^{220, 276}.

U prvih šest meseci kvalitet života endovaskularno tretiranih bolesnika je bolji, da bi se u daljem toku praćenja ova razlika eliminisala¹⁸¹.

Kada je u pitanju ekonomska analiza nikako se ne sme zaboraviti činjenica da su cena hospitalizacije, odnosno sistem zdravstvenog osiguranja u Srbiji potpuno drugačiji u odnosu na SAD i bogate zapadnoevropske zemlje. Zbog visoke cene endovaskularnih graftova (skuplji su 30 puta od graftova za OH) a niske cene hospitalizacije, u Srbiji su troškovi EVAR-a skoro deset puta veći u odnosu na OH.

Parametar	OH	EVAR	P
Prosečan gubitak krvi (ml)	1329	414	S
Boravak u intenzivnoj nezi (dani)	1.6	0.7	S
Dužina hospitalizacije (dani)	9.9	4.2	S
Peroralna alimentacija	Sporrija	Trenutna	S
Analgetska terapija	Duža, jača	Kraća, slabija	S
Postoperativne aritmije, AIM i drugi srčani događaji	Češće, Teže	Ređe, Lakše	S
Ishemija levog kolona		1,4%	S
Lokalne vaskularne komplikacije		16%	S
Postimplantacioni sindrom	Ne	Da	S
Izloženost fluoroskopiji i kontrastnim sredstvima	Manja, Ređa	Veća, Češća	S
Tromboza kraka grafta	Ređa	Češća	S
Hirurška trombektomija	Lakša	Teža	S
Infekcija grfata			NS
Reintervencije	Ređe	Češće	

Hernije	Češće	Nema ih	S
Udaljeno preživljavanje			NS
Kvalitet života			NS
Učestalost kontrolnih pregleda	Manja	Veća	S
Ukupna cena lečenja	Manja	Veća	S
30-to dnevni mortalitet nakon tretmana AAA			
Sicard GA, et al. <i>J Vasc Surg</i> 2006, 44:229-36.¹⁷⁹	5.1%	2.9%	0.32
Prinssen M, et al. <i>N Eng J Med</i> 2004, 351:1607-18²³².	3.2%	4.6%	0.1
Schermerhorn ML, et al. <i>N Eng J Med</i> 2008,358:464-74²²⁸.	4.8%	1.2%	0.01
OVER^{220, 221}	3.5%	0.5%	

Tabela 11. Komparacija OH i EVAR-a ^{179 181216-233,241, 247-272}.

IX OSTALI NAČINI TRETMANA AAA

Pored EVAR-a tokom poslednjih 20 godina, u tretmanu AAA su se pojavile još tri nove metode: OH kroz "mini laparotomiju"²⁴³, totalna laparokopska hirurgija AAA²⁴⁴ i robotska hirurgija AAA²⁴⁵. Iako se međusobno tehnološki razlikuju ove tri metode u onsovi imaju slične prednosti i nedostatke kada se upoređuju sa standardnom OH AAA²⁴⁶. Oni su prikazani na tabeli 12.

Prednosti	Nedostaci
Manji postoperativni bol	Teža eksploracija trbušne duplje
Kraća zavisnost od mehaničke ventilacije	Težamanipulacija sa crevima
Kraći boravak u OIN	Teža kontrola krvarenja
Kraća hospitalizacija	Duže klemovanje aorte
Brži povratak na peroralnu ishranu	Duže šivenje anastomoza
Brže vraćanje standardnim aktivnostima	Skupa oprema*
Bolji kozmetki efekat	Teško režavanje pridružene bolesti ilijačnih arterija
	Teško režavanje kompleksnih i atipičnih AAA
	Teško režavanje pridruženog abdominalnog komorbiditeta

*Laparoskopska i robotska hirurgija

Tabela 12. Prednosti i nedostaci OH kroz minilaparotomiju, totalne laparokopske hirurgije AAA²⁴⁶

Stoga se smatra da su ove procedure moguće kod bolesnika sa sredjim i manjim infrarenalnim AAA koje ne zahvataju ilijačne arterije u odsustvu vaskularnih anomalija i abdominalnog komorbiditeta.

Preporuke 73 i 74. Minilaparotomija, laparoscopska i robotska hirurgija AAA	
<i>Minilaparotomija, laparoscopska i robotska hirurgija AAA se mogu primenjivati u strogo selekcionisanim slučajevima.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Umeren</i>
<i>Korist od minilaparotomija, laparoscopske i robotske hirurgije AAA u poređenju sa OH, u ovom momentu nisu jasni.</i>	
<i>Jačina preporuke – Slaba</i>	<i>Kvalitet dokaza-Nizak</i>

X ANESTEZIOLOŠKI PRISTUP KOD BOLESNIKA SA AAA

Opšta endotrahealna anestezija (OETA) je metod izbora pri OH AAA²⁷³. Kod visoko rizičnih bolesnika primenjuje se kombinovana anestezija (OET) i kontinuirana periduralna analgezija²⁷⁴.

U početku je najčešće korišćena anestezija prilikom izvođenja EVAR-a bila opšta (61%), zatim regionalna (34%), dok se lokalna (8%) primenjivala najređe²¹³. U poslednje vreme zabeležen je porast broja procedura izvedenih u lokalnoj anesteziji, a skoro publikovana sistematska analiza dala je prednost lokalnoj kada su u pitanju mortalitet, morbiditet, dužina hospitalizacije i boravak u intenzivnoj nezi^{.....}. Regionalna anestezija pruža iste prednosti, a omogućava veći komfor operatoru, bolju kontrolu bola i dužu proceduru^{177, 275, 276}.

Preporuke 75-77. Anestezija	
<i>Otvoreni hirurški tretman AAA se izvodi u uslovima OET anestezije</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Kod visoko-rizičnih bolesnika podvrgnutih OH AAA, preporučljiva je kombinovana anestezija (OET i visoka kontinuirana periduralna analgezija).</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Prilikom izvođenja EVAR procedura kod hemodinamski stabilnih bolesnika metod izbora je regionalna anestezija.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>

Uspešnost lokalne i regionalne anestezije dodatno je stimulisala primenu perkutanog pristupa za izvođenje EVAR procedura. Prednosti ove metode u određenoj podgrupi bolesnika su već pokazane nekim studijama^{214, 215}. Gojaznost, kalcifikacije femoralnih arterija, elongacije aorte i ilijačnih arterija bili su glavni faktori rizika za konverziju u otvoreni pristup.

Preporuke 78. EVAR-perkutani pristup	
<i>U određenoj podgrupi bolesnika perkutani pristup može olakšati proceduru i skratiti period oporavka, ali u domaćim ekonomskim uslovima isplativost ove tehnike nije očekivana</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Nizak</i>

OH RAAA zahteva OET anesteziju uz napomenu da sam uvod u anesteziju može biti praćen naglom hipotenzijom uzrokovanom perifernom vazodilatacijom i relaksacijom mišića prednjeg trbušnog zida. Stoga se savetuje priprema operativnog polja i priprema hirurškog tima pre uvida u OET anesteziju^{7,9}.

Infekcija rane značajno produžava hospitalizaciju, dok infekcija grafta predstavlja jednu od najtežih komplikacija u vaskularnoj hirurgiji čiji tretman u potpunosti ni dan danas nije rešen. Zbog toga mere prevencije ovih komplikacija imaju ogroman značaj. Najznačajnija je profilaktička upotreba antibiotika²⁷⁷. Najčešće se primenjuju druga generacija cefalosporina, penicilin sa inhibitorom laktamaze, aminoglikozidi ili vankomicin, a razlike u njihovoj efikasnosti nema²⁷⁷.

Preporuke 79. Profilaksa infekcije	
<i>Profilaktička intravenska upotreba antibiotika započinje 30 minuta pre hirurškog reza i dalje se primenjuje rutinski u prvih 24 časa.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

Nadoknada tečnosti i načini nadoknade krvi i krvnih derivata, su od velikog značaja u OH AAA. Preoperativna donacija autologne krvi izbegava prenos bolesti i transfuzijske reakcije, ali je zavisna od preciznog obeležavanja, skladištenja i procesa nadoknade. Ovaj metod može stimulisati eritropoezu, ali je ovaj efekat za sada nedokazan²⁷⁸. U nekim centrima se OH AAA izvodi uz rutinsku primenu intraoperativnog spasavanja krvi i autotransfuzije^{279, 280}. Ovom se procedurom poništavaju loši efekti nestašica autologne krvi, omogućava brži početak urgetnih operacija i sprečavaju posttransfuzione komplikacije. OH RAAA se danas skoro ne može ni zamisliti bez intraoperativnog spašavanja krvi i

autotransfuzije. Ova procedura statistički značajno: smanjuje intra i postoperativnu potrošnju autologne krvi i derivate; skraćuje operativni zahvat; popravlja hematološke parametre, odnosno snižava mortalitet¹². Prema iskustvima autora vodiča intraoperativno spasavanje krvi se pokazalo korisnim i sa aspekta ekonomske isplativosti^{12, 281}. Iako nema definitivnog stava baziranog na dokazima po pitanju kombinovane nadoknade koloidima i kristaloidima, pozitivan bilans tečnosti može biti prediktor neželjenog ishoda²⁸².

Preporuke 80-82. Nadoknada krvi	
<i>Preoperativna donacija krvi može biti od koristi kod bolesnika sa AAA tretiranih OH.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>Intraoperativno spasavanje krvi i autotransfuzija se preporučuje tokom OH AAA.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>Intraoperativno spašavanje krvi i autitranfuzija statistički značajno smanjuje potrošnju autologne krvi i derivata; skraćuje operativni zahvat; popravlja hematološke parametre, odnosno snižava mortalitet. Ova procedura je istovremeno, ekonomski isplativa.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

XI MONITORING TOKOM LEČENJA AAA

Intraoperativni kardiovaskularni monitoring je od velike važnosti tokom hirurškog lečenja AAA, bez obzira na izbor metode. Kako se često radi o polivaskularnim bolesnicima, hemodinamska stabilnost bez velikih oscilacija je osnovni cilj vođenja ovih operacija. Pulmonalni kateteri se koriste u poslednjih 30 godina i omogućavaju praćenje srčanog indeksa i *output-a*, perifernog otpora, centralnog venskog i pulmonalnog pritiska, kao i procenu kontraktilnosti miokarda. Njihova upotreba se pokazala opravdanom samo kod najrizičnijih kategorija pacijenata^{282,283}. Isto tako, intraoperativna transezofagelana ehokardiografija je bez opravdanja osim kod rizičnih ili nestabilnih bolesnika radi preciznijeg određivanja opterećenja volumenom, preteće tamponade ili valvularne disfunkcije^{284,285}.

Perioperativni IM je najznačajniji uzrok smrti kod bolesnika tretiranih zbog AAA, bez obzira na metodu, i sve preventivne preoperativne mere²⁸². Potrebne su nove studije koje će naći faktore koji ukazuju na preteći postoperativni IM. Od evidentne koristi je merenje troponina kod svih bolesnika sa bolovima u grudima, elektrokardiografskim, ili bilo kojim drugim znacima ishemije miokarda^{218, 219, 282, 283}. Konvencionalni EKG sa dvanaestokanalnim odvodima i kompjuterizovanom analizom ST segmenta, redvno praćenje troponina tokom prvih 72 sata otkriva miokardnu ishemiju kod čak 21% bolesnika, a IM kod 6.5% i to najčešće u odvodima V3 I V4²⁸⁶.

Preporuke 83-87. Monitornig	
<i>Korišćenje centralnog venskog katetera je obavezno tokom OH AAA.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Plućni (Swan-Gantz) arterijski kateter se ne koristi rutinski tokom OH AAA, osim ako postoji opasnost od teških hemodinamskih promena.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Perioperativno praćenje ST segmenta je neophodno kod bolesnika sa OH AAA, ili kod selektivnih bolesnika koji se tretiraju EVAR metodom.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Intraoperativna transezofagealna ehokardiografija može biti korisna u cilju određivanja uzroka hemodinamske nestabilnosti kod rizičnih bolesnika podvrgnutim OH AAA.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>Postoperativno određivanje vrednosti troponina se preporučuje kod svih bolesnika sa bolovima u grudima ili promenama u EKG-u nakon OH ili EVAR procedure.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

Kontinuirani monitoring kardiorespiratornih funkcija i visok stepen nege omogućavaju adekvatnu intenzivnu negu i terapiju u ranom postoperativnom toku bolesnika tretiranih OH²⁸⁷⁻²⁹¹.

Preporuke 88. Postoperativna nega	
<i>Neposredna postoperativna nega na odeljenju intenzivne nege nakon otvorenog hirurškog lečenja AAA je preporučljiva, dok je u slučaju EVAR procedure preporučljiva za visoko rizične bolesnike</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>

XII POSTOPERTIVNI TRETMAN I PRAĆENJE BOLESNIKA

Tretman AAA je praćen ranim i kasnim komplikacijama.^{271,292, 293} Obzirom na rutinsku upotrebu “*imaging*” tehnika nakon EVAR-a uvid u incidencu komplikacija je mnogo kvalitetniji, u poređenju sa otvorenom hirurgijom OH^{292, 293}. Istovremeno, klinički značajne komplikacije se češće viđaju nakon EVAR-a^{272, 294}. Međutim, ova tehnologija nastavlja sa svojim razvitkom tako da je novija generacija endograftova praćena manjom incidencom komplikacija.

XII 1. Postoperativno krvavljenje

Jedna od najčešćih komplikacija u neposrednom postoperativnom toku je krvavljenje. Odluka o reintervenciji je veoma delikatna, jer jasni klinički znaci hemoragije (drastičan pad tenzije, značajna drenaža ili distenzija trbuha) često nisu prisutni. Dren može biti neadekvatno pozicioniran ili nefunkcionalan a usled relaksacije bolesnika trbuh ne mora biti značajno distendiran, posebno kod

gojaznih bolesnika. Procena hirurga podložna je subjektivnosti, posebno imajući u vidu da nepotrebna eksploracija može ugroziti bolesnika, a da u našim uslovima izvođenje kontrolnog MSCT pregleda kod sveže operisanog bolesnika koji je neretko priključen na respirator nije jednostavno. Parametri koji ukazuju na moguće krvavljenje jesu održavanje niske vrednosti krvne slike uprkos nadoknadi transfuzijama, te relativna hemodinamska nestabilnost bolesnika. Prvo se često pogrešno može tumačiti kao postoperativna hemodilucija (naročito ako je korišćen cell saver!) a drugo kao srčana insuficijencija, naročito ukoliko je pacijent kardiološki bolesnik. U ovakvim situacijama neophodna je dodatna evaluacija bolesnika. Nehirurško krvarenje se može isključiti adekvatnim testovima koagulacije. CDS pregled “kraj postelje” mobilnim ultrazvučnim aparatom može biti od koristi. Najpouzdanija metoda za detekciju intra/retroperitonealnog hematoma ili krvi je MSCT pregled. Nakon toga, odluka o hirurškoj reintervenciji je mnogo jednostavnija.

Preporuka 89. Postoperativno krvarenje	
<i>Kod sumnje na postoperativno krvarenje, a u odsustvu jasnih kliničkih znakova, indikovano je MSCT pregled abdomena</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

XII 2. Ishemija kolona

Pojava ishemije kolona nakon urgentnih i elektivnih operacija AAA predstavlja veliki klinički problem. Benigna ishemijska oštećenja mukoze su nakon ovih zahvata veoma česta. Tipična klinička slika značajnih ishemijskih lezija kolona (rana, hemoragična dijareja i distenzija abdomena) je relativno retka. Odmakla faza ishemije sa razvojem peritonitisa najčešće se završava smrtnim ishodom. Sa druge strane, nepotrebne agresivne dijagnostičke metode (kolonoskopija) i eksplorativne relaparotomije ugrožavaju sveže operisanog bolesnika. Iz ovih razloga svaka odluka o modalitetima dijagnostike i eventualnoj reoperaciji je veoma delikatna¹⁴⁷.

Ishemijske lezije kolona su gradirane u tri kategorije: I – mukozna ishemija; II – mukozna i muskularna ishemija i III – transmuralna ishemija/ gangrena kolona. Rutinska postoperativna kolonoskopija otkriva ishemijske promene kolona u 5-11% elektivno operisanih bolesnika i u 15-60% bolesnika operisanih zbog RAAA. Većina lezija je benigne prirode.

Faktori rizika za razvoj ishemije kolona se donekle razlikuju između urgentnih i elektivnih operacija¹⁴⁷. Pacijenti operisani zbog RAAA su u proseku stariji, imaju veći dijаметar aneurizme, trajanje aortne kleme je duže, krvarenje je po pravilu opsežnije a sami bolesnici su u stanju hemoragijskog šoka i hemodinamske nestabilnosti. Faktori rizika kod elektivnih operacija su najčešće anatomske – morfološki (difuzna aterosklerotska okluzivna bolest vaskulature kolona) ili hirurški (ligacija ili neadekvatna

reimplantacija AMI, ili ligacija jedne ili obe hipogastrične arterije). Za obe kategorije operacija zajednički rizikofaktori su značajna intraoperativna hemoragija i poremećaji koagulacije. Tokom zahvata može se uticati na korektibilne faktore rizika – trajanje aortne kleme, kontrolu hemoragije i dužinu zahvata. Treba insistirati na očuvanju makar jedne hipogastrične arterije a po potrebi učiniti i reimplantaciju AMI u vaskularni graft. Preporuke u vezi ovih postupaka date su u odeljku VIII 7. - Karlična cirkulacija i njen značaj u lečenju AAA. U postoperativnom toku neophodno je korigovati hipovolemiju i hipotenziju ali uz kontrolisanu upotrebu inotropa i vazopresora. Ekscesivna administracija fluida može dovesti do pojave abdominalnog kompartmenta. Intraoperativno se obavlja pažljiva eksploracija i procena vijabilnosti kolona, kako na početku tako i na kraju zahvata.

Kod najvećeg broja bolesnika ishemija kolona se razvija u postoperativnom periodu¹⁴⁴⁻¹⁵⁰. Rano postoperativno prepoznavanje nastanka ishemije kolona predstavlja ključ preživaljavanja ovih bolesnika. Ono je međutim izuzetno delikatno obzirom da je klinička kao i RTG evaluacija abdomena sveže operisanog bolesnika otežana. Klasični, već navedeni znaci ishemije kolona su relativno retki a ukoliko pacijent uđe u klinički razvijeno stanje peritonitisa i septikemije, smrtni ishod je gotovo neminovan bez obzira na pokušaj reoperacije. Iz ovih razloga oslanjanje na fizikalni nalaz je ili nepouzđano, ili nepravovremeno. Sa druge strane, postoji niz laboratorijskih parametara koji mogu doprineti ranoj detekciji razvoja ishemije kolona: pojava leukocitoze, trombocitopenije, acidoze, povišene vrednosti serumskog prokalcitonina, D- laktata i D- dimera. Kolonoskopija predstavlja svakako najprecizniju dijagnostičku metodu. Uprkos tome što je relativno dostupna i može se ponavljati, ona, kao invazivna procedura nije bez rizika (mogućnost perforacije) i ima određena ograničenja. Za njeno izvođenje potrebna je adekvatna priprema kolona što u urgentnim okolnostima i kod sveže operisanih bolesnika nije uvek i do kraja izvodljivo. Tako nepripremljen kolon onemogućava adekvatnu vizualizaciju i nalaže izvođenje od strane veoma iskusnog endoskopiste. Čak i kod optimalno pripremljenog pacijenta ponekad je teško razlikovati samo mukoznu od transmuralne ishemije što otežava odluku o eventualnoj reoperaciji. Konzervativni tretman se sastoji u „imobilizaciji“ kolona – redukciji ili obustavi unosa „per os“; primeni antibiotika (Vankomicin, Metronidazol) i probiotičkih lekova; pažljivoj hidraciji bolesnika, praćenju pomenutih laboratorijskih parametara te eventualnoj kontrolnoj kolonoskopiji¹⁴⁴⁻¹⁵⁰.

Operativni tretman - relaparotomija se indikuje kod bolesnika sa potvrđenim III stepenom ishemije kolona (transmuralnom gangrenom), odnosno II stepenom ishemije ukoliko je udružen sa multisistemskom slabošću organa (MOF). Primenjuje se princip široke resekcije kolona „do u zdravo“ koji najčešće podrazumeva kolektomiju ili Hartmanovu proceduru uz izvođenje odgovarajuće kolostome. Po potrebi se može izvesti i „second look“ operacija radi procene vijabilnosti preostalog dela kolona.

Mortalitet bolesnika sa klinički značajnom postoperativnom ishemijom kolona nakon operacije RAAA je izrazito visok i kreće se u rasponu od 50 – 100% . Zbirni mortalitet nakon elektivnih i urgentnih operacija je oko 40%. Ukoliko je u pitanju III stepen ishemije nakon operacije RAAA mortalitet je oko 90%.

Preporuka 90 . Ishemija kolona	
<i>Kolonoskopija je indikovana u postoperativnom periodu kod suspektnog razvoja ishemije kolona</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>

XII 3. Udaljene komplikacije vezane za inciziju

Retroperitonealni pristup tokom OH AAA je praćen slabošću muskulature lateralnog trbušnog zida i “*bulgingom*” kod 15% pacijenata¹²⁵. Sa druge strane, češće korišćena medijalna laparatomija je povezana sa većom incidencom problema sa pasažom, digestivne subokluzije ili okluzije i ventralnom hernijom. Ventralna hernija se sreće kod približno jednog od pet pacijenata, nakon OR AAA, što je značajno manje nego nakon OH aortoilijačne okluzivne bolesti⁸⁴. Hirurški pristup femoralnim arterijama je podjednako zastupljen kod EVAR-a i OH. On je relativno retko, praćen postoperativnim seromima i tranzitornim lezijama femoralnog nerva. Za očekivati je da perkutani pristup femoralnim arterijama tokom EVAR-a, redukuje ove komplikacije, ali istovremeno postoji opasnost da se poveća procenat postoperativnih hematoma i pseudoaneurizmatičkih formacija.

XII 4. Para-anastomotične aneurizme

Paranastomotičnim aneurizmama nastalim nakon OH AAA, označavaju se pseudoaneurizme nastale zbog disrupcije anastomoze, odnosno prave aneurizme nastale u blizini anastomotične regije¹⁷. Prave aneurizme su 1.5 do 3 puta češće, u poređenju sa anastomotičnim pseudoaneurizmama. Međutim, incidenca paranastomotičnih aneurizmi nije jasno definisana, obzirom da postoji mali broj studija koje su sistematski pratile bolesnike “*imaging*” tehnikama nakon OH. Predisponirajući faktori su: hipertenzija, HOBP i pušenje²⁹⁵⁻³⁰⁰. U eri pre CT dijagnostike Szilagy je analizirao pojavu anastomotičnih aneurizmi 15 godina nakon OH AAA. Anastomoze u femoralnoj regiji bile pod najvećim rizikom od nastanka pseudoaneurizme (3%). Njihova učestalost u ilijačnoj regiji bila je 1.2%, a na infrarenalnoj aorti 0.2%²⁹⁸. Naredne studije su tokom 10-godišnjeg praćenja, utvrdile incidence između 4 i 10%³⁰⁹. Studija iz 90-tih izvedena na 510 pacijenata, je pokazala da je verovatnoća nastanka paraanastomotične aneurizme 0.8% nakon 5 godina, 6.2% nakon 10 godina i 35.8% nakon perioda od 15 godina²⁹⁷. Verovatnoća da će

nakon perioda od 15 godina posle OH 20-40% pacijenata imati paraanastomotičnu aneurizmu je utvrđena i od strane ostalih autora, naročito u grupi bolesnika koji su bili podvrgnuti aortobifemoralnoj rekonstrukciji^{296,299}. Danas se najvažnijim uzrocima anastomotičnih pseudoaneurizmi smatraju infekcija, „a priori“ loša arterija, složene procedure (endarterektomija) i biomehanički faktori³⁰⁰.

Zbog nemogućnosti da se uvek precizno razgraniče anastomotična disrupcija od degenerativne dilatacije anastomoze, hirurške indikacije po tom pitanju takođe nisu jasno definisane. Suština je da su velike paraanastomotične aneurizme, njihov rapidni rast i prisustvo tromba u aneurizmatskoj kesi, glavne indikacije za tretman²⁹⁶⁻³⁰⁰. Ako je proces lokalizovan na femoralnoj arteriji, metod izbora je OH lečenje³⁰⁰. OH lečenje intraabdominalno lokalizovanih lezija (posebno na aorti) je praćeno značajnim hirurškim morbiditetom i mortalitetom. Uvođenje endovaskularnih procedura je značajno pomoglo u rešavanju ovog problema, pod uslovom da se ne radi o suprarenalnim promenama^{301,302}.

Preporuke 91 i 92. Paraanastomotične aneurizme	
<i>Inicijalno veliki dijametar, rapidni rast i prisustvo tromba u para anastomotičnoj aneurizmi, su glavne indikacije za elektivan tretman.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Za tretman paraanastomotičnih aneurizmi u femoralnoj regiji metod izbora je OH, a za intraabdominalno lokalizovane endovaskularne procedure.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

XII 5. Infekcija grafta

Sve implantirane proteze, bez obzira da li se radi o OH ili endovaskularnom tretmanu, su pod rizikom za infekciju. Ona može nastati tokom procedure, ili kasnije hematogenim putem. Ova komplikacija je retka sa učestalošću od 0.3% nakon OH, ali je opterećena značajnim morbiditetom (gubitak ekstremiteta) i mortalitetom³⁰³. Od ukupnog broja sekundarnih operacija, 25% se izvodi zbog infekcije grafta³⁰⁴. Za očekivati je da rizik od infekcije grafta tokom EVAR-a bude niži zbog plasiranja SG kroz kompletno zatvoren sistem, kao i zbog izostanka kolizije sa crevnim traktom. EUROSTAR registar je zabeležio samo tri infekcije SG na skoro 3000 pacijenata tokom 5-godišnjeg perioda praćenja, što čini samo 0.1%²⁷². Međutim, neke druge studije su pokazale komparativnu incidencu infekcije između EVAR-a i OH^{181,220,242}. Slično tome, u skorašnjoj analizi sa 45000 pacijenata incidenca infekcije grafta nakon 4 godine bila je 0.2% kod pacijenata tretiranih EVAR-om, a 0.3% za pacijente koji su se podvrgli OH (P=.13)³⁰⁵. Vogel i saradnici su kod 14000 pacijenata podvrgnutih OH AAA ili EVAR-u, našli dvogodišnju incidencu infekcije grafta od 0.2%³⁰⁶. Infekcija grafta nakon OH ili EVAR-a može biti

praćena pridruženom sekundarnom aorto-enteričnom fistulom (AEF)^{11, 307, 308}. Zbog pomenutih anatomskih razloga, najčešće je angažovan duodenum.

Primarna infekcija grafta se manifestuje u proseku tri godine nakon implantacije, a nekada i kasnije³⁰⁴. Ekstenzija grafta na preponski nivo povećava incidencu infekcije na 3%³⁰⁹. Ostali predisponirajući faktori su hitne odnosno, rane i kasne sekundarne procedure. Kliničke manifestacije infekcije uključuju lokalnu secernaciju, fistulu, pseudoaneurizmu, bol, sepsu, odnosno spoljašnje ili intraabdominalno krvarenje³¹⁰. Stafilokoke su najčešće izolovani uzročnici^{303, 304}. CT obezbeđuje dopunske informacije o prirodi bolesti, raširenosti infekcije i pridruženim poremećajima, a DSA i MSCT angiografija pomažu pri planiranju operativnog lečenja³⁰⁴⁻³⁰⁸.

Lečenje infekcije grafta bilo nakon OH AAA bilo nakon EVAR-a, je praćeno visokim mortalitetom i gubitkom ekstremiteta^{304, 311-315}. Do sada su korišćeni različiti modaliteti hirurškog lečenja sa različitim uspehom. Najčešće je korišćena ekscizija inficiranog grafta i ekstraanatomska rekonstrukcija³¹⁴. "In situ" rekonstrukcija sa upotrebom femoralne vene, srebroacetatom ili antibiotikom impregniranim graftom, odnosno homografta, praćena je visokim mortalitetom, te se preporučuje kod pacijenata sa ograničenom infekcijom^{166, 311-318}.

Infekcija grafta nakon tretmana AAA je komplikovana AEF kod 1-2% pacijenata. Pored duodenuma mogu biti zahvaćeni i ostali delovi digestivne cevi^{308, 309}. Najčešća manifestacija je okultno ili teško, gastrointestinalno krvarenje³¹⁵. Kod svih pacijenata sa prethodno implantiranim aortnim graftom i temperaturom, gastrointestinalno krvarenje upućuje na postojanje AEF^{7, 9, 11}. Angiografija i CT su praćeni velikim brojem lažno negativnih rezultata. Najpreciznija dijagnostička procedura je endoskopija^{320, 321}. Krvarenja su češća kada anastomoza ledira gastrointestinalni trakt, dok su sepsa i abscesna kolekcija tipičnije za paraprostetične fistule. Hirurški tretman zahteva odstranjenje inficiranog grafta sa ekskluzijom afeciranog dela digestivne cevi¹¹. U sprečavanju pojave sekundarne AEF od značaja je primarno odvajanje grafta od digestivne cevi. Ista procedura je neophodna i tokom tretmana sekundarne AEF³²².

Preporuke 93-95. Infekcija grafta	
<i>Antibiotska profilaksa u cilju prevencije infekcije aortnog grafta, je neophodna pre svake endoskopske procedure, kao i pre svake stomatološke intervencije koja može biti praćena krvarenjem.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Srednji</i>
<i>Sepsa, preponska sekrecija, pseudoaneurizma ili nejasan bol nakon OH ili EVAR-a, treba da pobude sumnju na infekciju grafta.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza – Visok</i>

<i>Gastrointestinalno krvarenje nakon OH AAA i EVAR-a, treba da pobudi sumnju na AEF.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Ekstraanatomska rekonstrukcija, sa ekscizijom grafta, prešivanjem aortnog patrljka i pokrivanjem omentalnim flapom, preporučuju se u slučaju infekcije grafta praćene masivnom kontaminacijom</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>„In situ“rekonstrukcija femoro-poplitealnom venom, kadaveričnim homo-arterijskim graftom ili graftom impregniranim antibiotikom/antisepticima, nakon ekscizije inficiranog aortnog grafta, se preporučuje u slučaju ograničene infekcije.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

XII 6. Okluzija kraka grafta

Četvrtina svih reintervencija nakon OH AAA nastaju zbog okluzije kraka grafta, a najčešće su kod pacijenata sa pridruženom okluzivnom bolešću³⁰⁴. Okluzije su češće kod osoba ženskog pola i kod graftova ekstenriranih na femoralnu arteriju. Izolovana okluzija kraka grafta se najčešće, manifestuje klaudikacionim tegobama, dok je okluzija celog grafta praćena teškom ishemijom.

Prema rezultatima EVAR 1 studije rizik od tromboze kraka je veći kod SG nego kod graftova koji se koriste u otvorenoj hirurgiji¹⁸¹. Kraci endografta mogu biti suženi malim i kalcifikovanim dijametrom aortne bifurkacije i anguliranim i bolesnim ilijačnim arterijama. Neojačani kraci endograftova, kao što je bio slučaj sa ANCURE endograftovima, bili su pod većim rizikom za okluziju i često su morali biti podvrgavani ponavljanoj dilataciji³²³. Međutim, čak i stent graftovi se mogu okludirati zbog posuvratanja, kinkinga između dva stenta, ili zbog kidanja arterijskog zida tortuozne ilijačne arterije²⁷². Stenotične lezije na kracima endograftova se mogu dodatno stentovati.

Tretman okludiranog kraka grafta nakon OH ili EVAR-a podrazumeva trombektomiju, litičku terapiju, ekstraanatomsku (najčešće femoro-femoralni “cross over” bajpas) ili sekundarnu endovaskularnu proceduru^{177, 181}. Standardna trombektomija Fogarty kateterom ređe daje uspešne rezultate kod EVAR metode, a postoji opasnost od separacije delova SG, ili disrupcije u zone fiksacije¹⁸¹.

Preporuke 96-99. Okluzija grafta	
<i>Praćenje bolesnika nakon EVAR-a ili OH podrazumeva redovni fizikalni pregled i procenu statusa pulseva na donjim ekstremitetima kao i određivanje ABI.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Novonastale klaudikacije, ishemija ili redukcija ABI nakon EVAR-a ili OH, je visoko suspektna za okluziju kraka grafta</i>	

<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Tretman okludiranog kraka grafta nakon OH ili EVAR-a podrazumeva torombektomiju, litičku terapiju, ekstraanatomsku ili sekundarnu endovaskularnu proceduru.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Standardnu trombektomiju SG Fogarty kateterom treba izbegavati jer postoji opasnost od separacije delova SG, ili disrupcije u zone fiksacije.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>

XII 7.Endolik

Endolik je prvi put opisan 1997 godine, kao perzistentni protok u aneurizmatsoj kesi izvan SG²⁴⁷. To je najčešća komplikacija nakon EVAR-a. Viđa se kod jednog od četiri bolesnika tokom perioda praćenja^{183, 242,324}. Definitivno se potvrđuje CT pregledom, mada je u određenim situacijama CDS može biti od koristi^{325,326}. Endolik definitivno opravdava dugotrajno praćenje endovaskularno tretiranih bolesnika. On uzrokuje porast pritiska u aneurizmatsoj kesi, što u krajnjoj liniji, može dovesti do rupture^{251,327}. Postoje četiri tipa endolika nezavisno od tipa endografa^{233,247-249}.

Tip I endolika nastaje pri neadekvatnom fiksiranju proksimalnog (varijanta A) ili distalnog kraja endografa (varijanta B). Ovaj tip endolika je praćen značajnim porastom pritiska u aneurizmatsoj kesi i većim rizikom od rupture od ostalih^{237, 249, 262, 328, 329}. Incidenca raste kod kratkih, koničnih i anguliranih aneurizmatsoh vratova i kod *landing* zona koje su kalcifikovane i tortuozne. U slučaju nastanka tipa I endolika neophodno je učiniti sve, da se isti reši tokom primarne intervencije obzirom na rizike koje njegovo nerešavanje nosi. Ispitivanjem 4219 bolesnika iz *Eurostar* registra pokazalo je da je najčešći uzrok rupture nakon EVAR procedure bio endolik tip I^{250, 272,305}. Kasnije je pokazano da je endolik tip I najčešći uzrok rupture u preko 50% slučajeva, dok su u manje od 50% slučajeva bili pristuni svi ostali tipovi uključujući i rupturu bez vidljivog endolika^{246, 251}. Praćenje manjih perzistentnih endolika tip I, je dozvoljno samo u slučaju ukoliko nema drugog rešenja, a otvoreno hirurško lečenje je neopravdano visko rizično^{17, 18}. Varijanta A endolika I se tretira balon dilatacijom, ekstenzijom ili plasiranjem balon *expandable* stenta²². Ukoliko nijedan od ovih manevara ne pomogne, može se pokušati sa *coilovima*, lepkom ili drugim embolijskim agensima^{234,235,256, 257}. Varijanta B endolika I se tretira distalnom ekstenzijom. Ukoliko tip I endolika perzistira jedina opcija je OH, pogotovo kod pacijenata sa velikom aneurizmom³³⁰.

Tip II endolika je najčešća forma endolika i nastaje retrogradnim punjenjem aneurizmatsoe kese iz prohodnih lumbalnih i sakralnih grana, odnosno donje mezenterične arterije^{183, 147, 262, 294,324}. Dijagnoza ove

forme endolika je otežana, pogotovo ukoliko je endolik praćen niskim protokom. Za one koji se dijagnostikuju za vreme primarne procedure, dodatni tretman nije indikovano obzirom da se najveći broj endolikova spontano zatvori^{234, 235, 237}. Endolik koji nastaje iz donje mezenterične arterije se teže zatvara u odnosu na endolik iz lumbalnih arterija, a praćen je većom učestalošću ekspanzije aneurizmatičke kese³⁴¹. Odložene rupture AAA zbog endolika tip II su opisane, ali su izuzetno retke. Prema nekim publikacijama od 50-80% ovih endolikova se spontano zatvori, dok među onima koji ostanu jedan manji procenat prouzrokuje povećanje aneurizmatičke kese²⁵³⁻²⁵⁵. Kod izvesnog broja pacijenata sa endolikom tip II će doći do smanjivanja dijametra aneurizmatičke kese, što je parametar niskog pritiska unutar nje. Međutim, kod najvećeg broja pacijenata dimenzije aneurizmatičke kese se ne menjaju, što zahteva kontinuirano praćenje. Kod pacijenata sa endolikom II kod kojih dolazi do porasta aneurizmatičke kese, indikovano je operativno lečenje^{105,254,255}.

Obliteracija tipa II endolika je zahtevna procedura. Transarterijalna retrogradna kateterizacija arterija hranilica sa embolijskim agensima je efikasna metoda, ali zahteva iskusnu osobu višnu endovaskularnim procedurama^{235,256,257}. Može se izvesti CT vodjena translumbalna aplikacija autolognog fibrinskog lepka u samu aneurizmatičku kesu³³¹. Otvorena hirurgija podrazumeva ligiranje arterije hranilice bez otvaranja grane aneurizmatičke kese, što zahteva njenu preciznu lokalizaciju koja je složena. Laparaskopska ligatura donje mezenterične arterije ili lumbarnih arterija, je takođe jedna od opcija^{259,332}. Najmutilantnija procedura je prešivanje ishodišta "krvareće" grane (sakotomija) nakon hirurškog pristupa aneurizmatičkoj kesi i njenog otvaranja²⁵⁶⁻²⁶¹.

Tip III endolika nastaje iz neadekvatno primarno povezanih modularnih komponenata endografa, odnosno zbog njihove naknadne diskonekcije, ili separacije^{17, 18}. Ređe je posledica fabričke greške i zamora materijala. On uzrokuje povećanje pritiska u aneurizmatičkoj kesi. Ako on prevaziđe sistemski pritisak dolazi do rupture. Zbog toga tip III endolika zahteva tretman. Metod izbora je implantacija dodatne komponente endografa^{237,328, 272, 333}.

Tip IV endolika predstavlja transudaciju krvi kroz porozni endografnu materijal i ne zahteva tretman. Ova forma endolika se najčešće zapaža tokom primarne intervencije i neposredne kontrolne angiografije^{17, 18, 247, 260}.

Preporuke 100-105. Tretman endolika	
<i>Endolik tip I zahteva korekciju endovaskularnom metodom.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Endolik tip II zahteva tretman ukoliko se tokom perioda praćenja verifikuje uvećanje aneurizmatičke kese.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Umeren</i>

<i>Tip III endolika zahteva tretman, najčešće implantacijom dodatne komponente SG.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Tip IV endolika najčešće, ne zahteva tretman</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Umeren</i>
<i>Konverzija u OH se preporučuje kod endolika tip I i III koji se ne mogu rešiti endovaskularnim putem</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Konverzija u hirurško lečenje se preporučuje kod endolika tip II ukoliko je isti praćen značajnim aneurizmatiskim uvećanjem koje se ne može rešiti laparaskopskim ni endovaskularnim tretmanom.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Umeren</i>

XII 8. Endotenzija

Endotenzija je termin koji označava odsustvo endolika uz dovoljan pritisak u aneurizmatskoj kesi da izazove rast ili rupturu aneurizme^{250,251,261, 272}. Objašnjenje za ovaj neprekidni i perzistentni tonicitet na aneurizmatisku kesu, podrazumeva krvni protok koji u ovom trenutku nije moguće detektovati dostupnim „*imaging*“ tehnikama, ili je on posledica prenošenja pritiska preko sintetskog materijala ili preko tromba kojim je tromboziran endolik tip I ili III^{261,272, 334}. Takođe, serozni ultrafiltrat preko endograftnog materijala puni aneurizmu i može biti razlog povećanja pritiska u aneurizmatskoj kesi^{294,335}. Trenutno ne postoji konsenzus oko vrednosti intraaneurizmatiskog pritiska koja je dovoljna da izazove rupturu. U ovim situacijama je glavno pitanje da li se dijametar aneurizme povećava. Obzirom na nejasnu etiologiju i detekciju tretman endotenzije treba da bude individualizovan. Endograftovi sa niskim porozitetom mogu biti rešenje³³⁶.

Preporuka 106. Endotenzija	
<i>Tretman endotenzije u cilju prevencije rupture se preporučuje kod pacijenata sa kontinuiranim porastom aneurizme, a bez detektabilnog endolika.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srenji</i>

XII 9. Migracija endovaskularnog grafta

Migracija SG se definiše kao pomeranje za više od 10mm u odnosu na anatomske marker i to izmereno na trodimenzionalnoj kompjuterizovanoj tomografiji koristeći tehniku određivanja centralne linije lumena^{261-263, 267, 270}. Najčešća je kaudalna migracija na mestu proksimalnog pripoja stent grafta, u zoni aneurizmatiskog vrata. Obzirom da nema konsenzusa za definiciju migracije (5mm ili 10mm) i tehnike korišćene za njeno merenje, nema preciznih podataka o incidenciji ove komplikacije²⁶³. Stopa

migracije se kreće između 0 i 45% u zavisnosti od serije i uglavnom je posledica plasiranja endo graftova koji više nisu u upotrebi^{267, 270, 337}. Dosadašnje publikacije su pokazale migraciju svih vrsta i tipova SG i to sa povećanom učestalošću nakon dve godine^{249, 263-265}. Razlozi migracije grafta nakon endovaskularnog tretmana su multifaktorijalni: dužina aortnog vrata (manja od 15mm), oblik vrata (koničan: prav), angulacija vrata (veća od 45 stepeni), prisustvo tromba u aneurizmatском vratu, (ne)preciznost otpuštanja SG, postoperativno povećanje dijametra vrata aneurizme, *oversizing* (preko 20%), karakteristike SG (suprarenalna fikacija, prisustvo kukica ili žica ili fiksacija samo radijalnom silom) i slabost proksimalnog kontakta između aorte i SG^{263-271, 337,338}. Migracija je često asimptomatska, ili se manifestuje tipom I endolika na MSCT-u. Migracija endografta može nastati intraoperativno ili tokom perioda praćenja. Intraoperativna migracija endografta u proksimalnom segmentu se najbolje tretira dodatkom ekstenzije uz samu ivicu najniže renalne arterije^{17, 18}. U slučaju neadekvatnog endovaskularnog tretmana, migracija endovaskularnog SG zahteva konverziju^{272,337,338}.

Preporuka 107. Migracija SG	
<i>Intraoperativna migracija endografta u proksimalnom segmentu se najbolje tretira dodatkom ekstenzije uz samu ivicu najniže renalne arterije. Kasna distalna migracija SG najčešće, zahteva konverziju.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>

XII 10.Dislokacija i disrupcija komponenata

Separacija komponenata SG je u prvoj generaciji bila znatno češća, ali se i danas sreće uglavnom kao posledica promene u konfiguraciji same aneurizme što dovodi do pomeranja delova SG i njihove separacije^{17, 18}. Trenutno dostupni endograftovi nisu pokazali problem ove vrste tokom ranog i srednje udaljenog praćenja³³⁹. Dislokacija je najčešće povezana sa neadekvatnim preklapanjem delova tela endografta, smanjenjem preklapanja krakova endografta na ilijačnim arterijama ili kombinacijom ovih faktora. U prisustvu elongiranih ilijačnih arterija već po samom vađenju tvrde žica ilijačne arterije mogu promeniti konfiguraciju vraćajući se na staru, što može poremetiti odnos između komponenti. Smanjivanje aneurizmatске kese može uzrokovati retrakciju ilijačnog kraka u aneurizmatску kesu dovodeći do tipa I endolika. Stoga se preporučuje ekstenzija ilijačnog kraka na 2 do 3cm u zajedničku ilijačnu arteriju ili po mogućstvu do same bifurkacije. Kada je neophodna aplikacija dodatne aortne ekstenzije vrlo je važno da se postigne adekvatno preklapanje sa telom endografta da bi se izbegla separacija komponenti³⁴⁰.

Zamor materijala koji uključuje frakturu metalnih komponenata grafta i pucanje šavnog materijala predstavlja asimptomatske ili manje komplikacije dok su veće komplikacije praćene endolikom, rupturom i zahtevaju hiruršku reintervenciju. *Jacobs* i saradnici su evaluirali zamor materijala tokom 10 godišnjeg iskustva na 686 pacijenata tretiranih EVAR-om ili TEVAR-om od kojih je najčešći problem bio fraktura stenta ali kod endograftova koji više nisu raspoloživi na tržištu³⁴¹. Veza između zamora materijala i kliničkog rezultata je ispitivana radiografski i nakon eksplantacije stent grafta^{341,342}. *Zarins* i saradnici³³⁸ međutim, nisu našli jasnu vezu između zamora materijala i lošeg kliničkog ishoda. Skoro svi eksplantirani endograftovi su pokazali izvestan stepen zamora materijala, uključujući i endograftove koji su eksplantirani na autopsiji pacijenata gde razlog smrti nije imao veze sa aneurizmatском bolešću. Frakture metalnih komponenata su nađene u 66%, fabrički defekti na materijalu u 45%, a pucanje šavnog materijala skoro kod svih eksplantiranih graftova. Međutim, kod pacijenata sa fabričkim defektom na materijalu nije bilo razlike u stopi endolika i uvećanja aneurizme. Isto tako, eksplantirani graftovi sa frakturom metalnih delova su bili praćeni nešto većom stopom migracije stenta iako je fraktura bila značajno udaljena od mesta fiksacije grafta. Zamor materijala je zapažen kod pacijenata sa angulacijom aneurizmatškog vrata.

XII 11. Preporuke za postoperativno praćenje

Primarni cilj tretmana AAA je prevencija rupture. Za razliku od EVAR-a OH lečenje nije praćeno rizikom od porasta aneurizmatške kese, ali može biti praćen formiranjem pomenute paraanastomotične aneurizme. Mogućnost formiranja kasne aneurizme iznosi 1%, 5%, 20% nakon 5, 10 i 15 godina od OH tretmana^{296,299}. Stoga se preporučuje MSCT kontrola u intervalima od 5 godina nakon OH. Petogodišnje kliničko istraživanje FDA koje je obuhvatilo tri komercijalna endografta (*Excluder*, *Zenith*, *AneuRx*) je pokazalo prevenciju rupture u 100% slučajeva^{294,320,344}. Slični rezultati su postignuti nakon 48 meseci i sa *Powerlink* endograftom²²⁵. Nakon EVAR-a kontrolni MSCT se preporučuje nakon 1, 6 i 12 meseci, a potom na godišnjem nivou^{345,346}. Međutim, češća upotreba MSCT –a povećava ekonomske troškove i akumulira dozu zračenja, što vodi većem riziku od nastanka maligniteta³⁴⁷. Iako se CDS pregledima izbegava izloženost zračenju i dejstvo nefrotoksičnog kontrastnog sredstva, problem predstavlja njegova senzitivnost u detekciji endolika^{325, 344-347}. U metaanalizi 10 publikovanih studija koje su poredile MSCT i CDS nađena je senzitivnost i specifičnost od 69% i 91% sa većom senzitivnošću u detekciji endolika tip I i III, u odnosu na endolik tip II^{348, 351, 352}. Skorašnje studije su pokazale da postoji značajna korelacija između MSCT-a i CDS-a u detekciji značajnih endolikova^{345, 353}. Nekoliko manjih studija koje su ispitivale ulogu CDS-a sa kontrastom su prikazali njegovu povećanu senzitivnost (97.5% prema 62.5%), negativnu prediktivnu vrednost (97.3% prema 65.1%), tačnost (89.3% prema 63.1%) i specifičnost

(81.8% prema 63.6%) u poređenju sa CDS-om bez kontrasta³⁵⁴⁻³⁵⁶.Efikasnost CDS-a je značajno redukovana kod bolesnika sa meteorizmom i velikim postoperativnim incizionim hernijama.

Na osnovu ovih rezultata neki autori su predložili da se kontrolno praćenje bolesnika bazira isključivo na osnovu CDS-a, ali samo kod onih kod kojih godišnje praćenje MSCT-om nije pokazalo prisustvo endolika i aneurizmatkog uvećanja³⁵³.Porast aneurizmatke kese ili *de novo* pojava endolika detektovana CDS-om bi u tom slučaju indikovala MSCT pregled³⁵⁴.Neki su predložili da se šestomesečni MSCT pregled ukine ukoliko onaj nakon prvog meseca nije detektovao endolik^{357,359}.*Macaroun* i saradnici smatraju da je moguće bezbedno primenjivati ove protokole^{359,360}. Treba naglasiti da iako rizik od nastanka endolika opada sa negativnim nalazima na MSCT-u njegova pojava je moguća čak i nakon 7 godina od početka praćenja³⁶¹.Prisustvo endolika tip II u slučaju smanjenja aneurizmatke kese i postojanja male stabilne aneurizme najčešće ima benigni tok³⁶². Dalje studije treba da pokazu benefit CDS-a kao alternative MSCT-u, u praćenju AAA naročito onih manjih od 6.5cm²⁶³.

FDA je 2005 godine odobrila upotrebu sistema za merenje aneurizmatkog pritiska.Tokom EVAR-a se u aneurizmatku kesu implantira sensor i APEX studija je potvrdila da se ovim načinom uspešno mogu pratiti promene pritska u aneurizmatskoj kesi³⁶⁴.Mogućnost upotrebe ove tehnike kao alternative MSCT pregledu u praćenju bolesnika nakon EVAR-a je trenutno u fazi ispitivanja.

Mi trenutno preporučujemo upotrebu CT nakon jednog i 12 meseci od EVAR procedure. Ukoliko se nakon prvog CT pregleda identifikuje endolik, onda je neophodna i šestomesečna kontrola. Ako nakon prve godine od EVAR procedure ne dođe do pojave endolika i uvećanja aneurizme onda je moguće praćenje nastaviti primenom CDS. Ova ispitivanja treba da budu vršena od strane iskusnog radiologa. Prisustvo endolika tip II indikuje nastavak CT praćenja u cilju prevencije i rane detekcije porasta aneurizmatke kese. Pojava novog endolika nakon prethodno negativnih dijagnostičkih procedura treba da uputi na mogućnost nastanka endolika tip I i III. Zbog rizika od nastanka paraanastomotičnih aneurizmi kod pacijenata nakon OH indikovano je petogodišnje praćenje CT-om bez kontrasta.

Preporuke 108-114. Postoperativno praćenje bolesnika	
<i>Praćenje bolesnika nakon EVAR-a tokom prve godine podrazumeva primenu CT-a sa kontrastom nakon jednog i 12 meseci.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Ukoliko se nakon prvog MSCT pregleda detektuje endolik tip II, neophodna je MSCT kontrola nakon šest meseci</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>Ako nakon prve godine od EVAR-a nema znakova endolika ni aneurizmatkog uvećanja, alternativa MSCT-u je praćenje CDS-om.</i>	

<i>Jačina preporuke – Slaba</i>	<i>Kvalitet dokaza-Nizak</i>
<i>Prisustvo endolika tip II zahteva praćenje MSCTom. Ako se AAA smanjuje ili se ne menja, alternativa je CDS.</i>	
<i>Jačina preporuke – Slaba</i>	<i>Kvalitet dokaza-Nizak</i>
<i>Pojava novog endolika nakon prethodno negativnih dijagnostičkih procedura, zahteva evaluaciju MSCT-om u cilju isključenja endolika tip I i III.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>
<i>CDS i MSCT bez kontrasta se savetuju kod bolesnika sa HRI nakon EVAR-a.</i>	
<i>Jačina preporuke – Slaba</i>	<i>Kvalitet dokaza-Srednji</i>
<i>MSCT bez kontrasta se preporučuje kod bolesnika nakon OH ili EVARa u petogodišnjem intervalu.</i>	
<i>Jačina preporuke – Snažna</i>	<i>Kvalitet dokaza-Visok</i>

XIII PITANJA KOJA ZAHTEVAJU DALJA ISTRAŽIVANJA VEZANO ZA TRETMAN AAA

- Unapređivanje perioperativnog tretmana značajne preoperativne anemije.
- Ispitivanje genetske i molekularne osnove familijarnog karaktera AAA.
- Ispitivanje biomarkera odgovornih za nastanak, uvećanje i rupturu AAA.
- Ispitivanje značaja biomehaničkih parametara (odnos kritične tenzije i snage aneurizmatškog zida) na rupturu AAA
- Optimalizacija aktuelnih skrining programa AAA kod već definisanih grupa i utvrđivanje indikacija za skrining osoba ženskog pola.
- Definisanje učestalosti ultrasonografskog praćenja AAA u zavisnosti od prečnika (3-4cm; 4-4.4cm; 4.5-4.9cm; 5-5.5cm).
- Preciznije definisanje tretmana (EVAR ili praćenje) pacijenata sa asimptomatskom AAA \leq 5.5cm.
- Unapređivanje medikamentoznog tretmana AAA koje zbog veličine nisu indikovane za tretman
- Efikasnije otkrivanje pacijenata koji su rizični za postoperativni IM ili fatalni srčani događaj tokom ili neposredno nakon tretmana AAA.
- Unapređivanje perioperativnog tretmana hroničnih respiratornih poremećaja.
- Unapređivanje perioperativnog tretmana šećerne bolesti.
- Unapređivanje perioperativnog tretmana HRI.

- Redukcija rizika od kontrastom uzrokovane nefropatije kod pacijenata sa HRI tokom EVAR-a
- Definisanje optimalne perioperativne hidracije pacijenta sa HRI.
- Definisati u kojoj meri je ishod otvorene hirurgije u korelaciji sa polnom i starosnom strukturom odnosno, socioekonomskim statusom pacijenta.
- Preciznije definisati strategiju tretmana bolesnika koji imaju AAA i značajnu stenozu renalne arterije (angioplastika renalne arterije pa otvorena hirurgiju AAA, ili simultana otvorena hirurgija AAA i AR bajpas).
- Smanjivanje incidence incizionih hernija i ileusa nakon otvorene hirurgije AAA.
- Unapređivanje dugoročnih rezultata suprarenalno fiksiranih endovaskularnih graftova.
- Usavršavanje “brančovanih” endovaskularnih graftova zbog prezervacije pelvične perfuzije.
- Unapređivanje EVAR u tretmanu rupture AAA.
- Precizno utvrditi koliko udaljeni rezultati EVAR-a zavise od tipa grafta.
- Preciznije definisanje indikacija i unapređivanje laparoskopskog tretmana AAA.
- Preciznija procena koristi od profilakse TDV posle otvornog I endovaskularnog tretmana AAA.
- Dalje usavršavanje endovaskularnih graftova sa ciljem poboljšanja udaljenih rezultata i proširivanjem indikacija.
- Usavršavanje na infekciju otpornih graftova za otvoren i endovaskularni tretman AAA.
- Unapređivanje strategije tretmana endolika.
- Definisanje algoritama postoperativnog praćenja bolesnika nakon otvorenog i endovaskularnog tretmana AAA.
- Ekonomska analiza opravdanosti otvorenog i endovaskularnog tretmana AAA primereno tipu zdravstvenog osiguranja i ekonomskim mogućnostima Srbije.
- Definisati optimalnu edukaciju u otvorenom, laparoskopskom i endovaskularnom tretmanu AAA.

LITERATURA

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Ad Hoc Committee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991, 13:452.
2. Carsten CG III, Calton WC, Johanning JM et al. Elastase is not sufficient to induce experimental abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001, 33(6): 1255-62.
3. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al: The aneurysm detection and management study screening program: Validation cohort and final results. *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med* 2000, 160:1425-30.
4. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995, 48:1289.
5. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Hospital costs and benefits of screening for abdominal aortic aneurysms: Results from a randomized population screening trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002, 23:55.
6. Davidovic L, Kostic D, Cvetkovic S, et al. Aorto-Caval Fistulas. *Cardiovascular Surgery* 2002;10(6): 555-60.
7. Marković M, Davidović L, Maksimović Ž, et al. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. Predictors of Survival in 229 Consecutive Surgical Patients. *HERZ* 2004;29(1):123-9.
8. Davidović L, Kostić D, Jakovljević N, et al. Abdominal Aortic Surgery and Horseshoe Kidney. *Ann Vasc Surg* 2004;18(6):725-8.
9. Davidović L, Marković M, Kostić D, et al. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Factors Influencing Early Survival. *Ann Vasc Surg* 2005;19(1):29-3.
10. Cinara I, Davidovic L, Kostic D, et al. Aorto-Caval Fistulas: a Review of Eighteen Years Experience. *Acta Chir Belg* 2005;105(6):616-20.
11. Davidovic L, Markovic M, Jakovljevic N, et al. Unusual forms of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2008;16(1):17-24.
12. Markovic M, Davidovic L, Savic N et al: Intraoperative Cell Salvage versus Allogeneic Transfusion during Abdominal Aortic Surgery: Clinical and Financial Outcomes. *Vascular* 2009;17(2): 83-92.
13. Dragas M, Davidovic L, Pejkić S, et al. Aorto-left retro aortic renal vein fistula is a rare complication of abdominal aortic aneurysm with unique clinical presentation. *J Vasc Surg* 2010, 52:1658-61.

14. Ilic N, Koncar I, Dragas M, et al. Technical Considerations for Transabdominal Aortic Reconstruction with Renal Fusion and Ectopia: Case Series. *Vascular* 2010;18 (5):269-74.
15. Davidovic L, Dragas M, Cvetkovic S, et al. Twenty years of experience in the treatment of spontaneous aorto-venous fistulas in a developing country. *World J Surg* 2011, 35 (8):1829-34.
16. L. Davidović , M. Marković, N. Ilić et al. Repair of abdominal aortic aneurysm in the presence of the horse shoe kidney. *Intern Angiol* 2011, 30 (6): 534-40.
17. Chaikof EL, Brewster DC, Dalamn RL, et al. The care of patients with and abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Sugery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009, 50 (8S):1-50.
18. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011, 41: S1-S58.
19. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines. *Chest* 2006, 129:174-81.
20. Singh K, Bonaa KH, Jacobsen BK, et al. Prevalence ofand risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-basedstudy: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236-44.
21. Darling RC 3rd, Brewster DC, Darling RC, et al. Are familial abdominal aorticaneurysms different? *J Vasc Surg* 1989;10:39-43.
22. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms.*JAMA* 1986;256:1934-6.
23. van Vlijmen-van Keulen CJ, Pals G, Rauwerda JA. Familial abdominal aortic aneurysm: A systematic review of a genetic background. *Eur JVasc Endovasc Surg* 2002;24:105-16.
24. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *JVasc Surg* 2009;49:47-50; discussion 51.
25. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, et al. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 2000;160:833-6.
26. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *ArchIntern Med* 1988;148:1753-6.
27. Graham LM, Zelenock GB, Whitehouse WM Jr, et al. Clinical significance of arteriosclerotic femoral artery aneurysms. *Arch Surg* 1980;115:502-7.
28. Whitehouse WM Jr, Wakefield TW, Graham LM, et al. Limb-threatening potential of arteriosclerotic popliteal artery aneurysms. *Surgery* 1983;93:694-9.
29. Diwan A, Sarkar R, Stanley JC, et al. Incidenceof femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;31:863-9.

30. Davidovic L, Lotina S, Kostic D, et al. Popliteal Artery Aneurysms. *World J Surg* 1998;22: 812-17.
31. Roger VL, Ballard DJ, Hallett JW Jr, et al. Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: a population-based study,1971-1987. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1245-52.
32. Bartels C, Bechtel JF, Hossmann V, Horsch S. Cardiac risk stratification for high-risk vascular surgery. *Circulation* 1997;95:2473-5.
33. Froehlich JB, Karavite D, Russman et al; American College of Cardiology; American Heart Association. American College of Cardiology/American Heart Association preoperative assessment guidelines reduce resource utilization before aortic surgery. *J Vasc Surg* 2002;36:758-63.
34. Samain E, Farah E, Leseche G, Marty J. Guidelines for perioperative cardiac evaluation from the American College of Cardiology/American Heart Association task force are effective for stratifying cardiac risk before aortic surgery. *J Vasc Surg* 2000;31:971-9.
35. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary. *Circulation* 2007;116:1971-96.
36. Eisenberg MJ, Richard PR, Libersan D, Filion KB. Safety of short term discontinuation of antiplatelet therapy in patients with drug-eluting stents. *Circulation* 2009;119:1634-42.
37. McFalls EO, Ward HB, Moriz TE, et al. Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *New Engl J Med* 2004;351:2795-804.
38. Poldermans D, Bax JJ, Schouten O, et al; Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echo Study Group. Should major vascular surgery be delayed because of preoperative cardiac testing in intermediate-risk patients receiving beta-blocker therapy with tight heart rate control? *J Am Coll Cardiol* 2006;48:964-9.
39. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, et al. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: The DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1763-9.
40. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol* 1989;64:651-4.
41. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043-9.
42. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230:289-96.

43. Cohen JR, Mandell C, Margolis I, et al. Altered aortic protease and antiprotease activity in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164:355–8.
44. Cohen JR, Mandell C, Chang JB, et al. Elastin metabolism in the infrarenal aorta. *J Vasc Surg* 1988, 7:210-4.
45. Hourad X, Touat Z, Olliver V, et al. Mediators of neutrophil recruitment in human abdominal aortic aneurysms. *Cardiovascular Research* 2009, 26:1-10.
46. Wallaert B, Gresseir B, Marquette C. H, et al. Inactivation of α_1 -proteinase inhibitor by alveolar inflammatory cells from smoking patients with or without emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1993, 147:1537–1543.
47. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999;30:1099-105.
48. Lindholt JS, Heegaard NH, Vammen S, et al. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:51-6.
49. Brady AR, Thompson SG, Greenhalgh RM, Powell JT. Cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm expansion: only smoking counts. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg* 2003;90:491-492.
50. Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997;121:1117-22.
51. Huber TS, Wang JG, Derrow AE, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:304-10; discussion 310-1.
52. Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, et al. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002;35:1145-54.
53. Johnston KW. Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989;9:437-47.
54. Axelrod DA, Henke PK, Wakefield TW, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:72-6.
55. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: An eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg* 1994;19:804-15.
56. Park B, Mavanur A, Drezner AD, et al. Clinical impact of chronic renal insufficiency on endovascular aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg* 2007, 40:437-45.
57. Bown MJ, Norwood MG, Sayers RD. The management of abdominal aortic aneurysms in patients with concurrent renal impairment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:1-11.

58. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, et al. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesth Analg* 2001;92:26-30.
59. Comfere T, Sprung J, Kumar MM, et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. *Anesth Analg* 2005;100:636-44.
60. Hersey P, Poullis M. Does the administration of mannitol prevent renal failure in open abdominal aortic aneurysm surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:906-9.
61. Dardik A, Lin JW, Gordon TA, et al. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: A population based analysis of 2335 cases. *J Vasc Surg* 1999;30:985-95.
62. Treiman GS, Treiman RL, Foran RF, et al. The influence of diabetes mellitus on the risk of abdominal aortic surgery. *Am Surg* 1994;60:436-40.
63. Axelrod DA, Upchurch GR Jr, DeMonner S, et al. Perioperative cardiovascular risk stratification of patients with diabetes who undergo elective major vascular surgery. *J Vasc Surg* 2002;35:894-901.
64. Ho P, Ting AC, Cheng SW. Blood loss and transfusion in elective abdominal aortic aneurysm surgery. *ANZ J Surg* 2004;74:631-4.
65. Milne AA, Adam DJ, Murphy WG, Ruckley CV. Effects of asymptomatic abdominal aortic aneurysm on the soluble coagulation system, platelet count and platelet activation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:434-7.
66. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. *J Vasc Surg* 1995;21:945-52.
67. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. The Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *J Vasc Surg* 1997;26:595-601.
68. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, et al. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:472-5.
69. Quill DS, Colgan MP, Sumner DS. Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989;69:713-20.
70. Graeve AH, Carpenter CM, Wicks JD, Edwards WS. Discordance in the sizing of abdominal aortic aneurysm and its significance. *Am J Surg* 1982;144:627-34.
71. Tayal VS, Graf CD, Gibbs MA. Prospective study of accuracy and outcome of emergency ultrasound for abdominal aortic aneurysm over two years. *Acad Emerg Med* 2003;10:867-71.
72. Costantino TG, Bruno EC, Handly N, Dean AJ. Accuracy of emergency medicine ultrasound in the evaluation of abdominal aortic aneurysm. *J Emerg Med* 2005;29:455-60.

73. Blaivas M, Theodoro D. Frequency of incomplete abdominal aorta visualization by emergency department bedside ultrasound. *AcadEmerg Med* 2004;11:103-5.
74. Jenkins AM, Ruckley CV. The value of computed tomography in the assessment of suspected ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27:431-7.
75. Adam DJ, Bradbury AW, Stuart WP, et al. The value of computed tomography in the assessment of suspected ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27:431-7.
76. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation* 1997;56:III161-4.
77. Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990;11:260-8; discussion268-9.
78. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J VascSurg* 1991;14:540-8.
79. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Design of the abdominal aortic Aneurysm Detection and Management Study. ADAM VA Cooperative Study Group. *J VascSurg* 1994;20:296-303.
80. Raghavan ML, Webster MW, Vorp DA. Ex vivo biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm: assessment using a new mathematical model. *Ann Biomed Eng* 1996;24:573-582.
81. Venkatasubramaniam AK, Fagan MJ, Mehta T, et al. A Comparative Study of Aortic Wall Stress Using Finite Element Analysis for Ruptured and Non-ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004, 28(1):168-176.
82. Vande Geest JP, Wang DHJ, Wisniewski SR, et al. Towards a noninvasive method for determination patient-specific wall strength distribution in abdominal aortic aneurysms. *Ann Biomechanical Eng* 2006, 34 (7): 1098-1106.
83. Di Martino E, Bohra A, Vande Geest JP, et al. Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue. *J Vasc Surg* 2006, 43:570-6.
84. Takagi H, Manabe H, Kawai N, et al. Circulating matrix metalloproteinase-9 concentrations and abdominal aortic aneurysm presence: a meta-analysis. *Interactive CardioVasc Thoracic Surgery* 2009 9(3):437-440.
85. Multicentre Aneurysm Screening Study Participants. The Multicentre Aneurysm Screening Study into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on the mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002; 360: 1531–1539.
86. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aorticaneurysms. *N Engl J Med* 2003;348:1895-901.

87. Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JM, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease: Screening by ultrasonography. *Br J Surg* 1988;75:240-2.
88. O'Kelly TJ, Heather BP. General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysms: a pilot study. *Br J Surg* 1989;76:479-80.
89. Bengtsson H, Norrgard O, Angquist KA, et al. Ultrasonographic screening of the abdominal aorta among siblings of patients with abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1989;76:589-91.
90. Shapira OM, Pasik S, Wassermann JP, et al. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990;31:170-2.
91. Webster MW, Ferrell RE, St Jean PL, et al. Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:9-13.
92. Bengtsson H, Sonesson B, Lanne T, et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in the offspring of patients dying from aneurysm rupture. *Br J Surg* 1992;79:1142-3.
93. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, et al. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg* 1993;80:582-4.
94. Lindholt JS, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. Is screening for abdominal aortic aneurysm acceptable to the population? Selection and recruitment to hospital-based mass screening for abdominal aortic aneurysm. *J Public Health Med* 1998;20:211-7.
95. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997;126:441-9.
96. van der Graaf Y, Akkersdijk GJ, Hak E, et al. Results of aortic screening in the brothers of patients who had elective aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998;85:778-80.
97. Cole CW, Hill GB, Millar WJ, et al. Selective screening for abdominal aortic aneurysm. *Chronic Dis Can* 1996;17:51-5.
98. Akkersdijk GJ, van Bockel JH. Ruptured abdominal aortic aneurysm: Initial misdiagnosis and the effect on treatment. *Eur J Surg* 1998;164:29-34.
99. Spencer CA, Jamrozik K, Norman PE, Lawrence-Brown MM. The potential for a selective screening strategy for abdominal aortic aneurysm. *J Med Screen* 2000; 7:209-11.
100. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: The prognosis in women is worse than in men. *Circulation* 2007;115:2865-9.

101. Englesbe MJ, Wu AH, Clowes AW, Zierler RE. The prevalence and natural history of aortic aneurysms in heart and abdominal organ transplant patients. *J Vasc Surg* 2003;37:27-31.
102. Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, et al. Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. *J Vasc Surg* 1989;10:381-4.
103. Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1155-62.
104. Faries PL, Cadot H, Agarwal G, et al. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils, and conversion. *J Vasc Surg* 2003;37:1155-61.
105. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg* 2007;46:1-8.
106. Pearce WH. What's new in vascular surgery. *J Am Coll Surg* 2003;196:253-66.
107. Laurent P, Bieth JG. Cigarette smoke decreases the rate constant for the association of elastase with alpha 1-proteinase inhibitor by a non-oxidative mechanism. *Biochem Biophys Res Commun* 1985, 126:275-281.
108. Propanolol Aneurysm Trial Investigators. Propanolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002;35:72-9.
109. Lindholt JS, Henneberg EW, Juul S, Fasting H. Impaired results of a randomized double blinded clinical trial of propranolol versus placebo on the expansion rate of small abdominal aortic aneurysms. *Int Angiol* 1999;18:52-7.
110. Schouten O, van Laanen JH, Boersma E, et al. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:21-6.
111. Sukhija R, Aronow WS, Sandhu R, et al. Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. *Am J Cardiol* 2006; 97:279-80.
112. Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population based case-control study. *Lancet* 2006;368:659-65.
113. Lederle FA, Taylor BC. ACE inhibitors and aortic rupture. *Lancet* 2006;368:1571.
114. Lindholt JS, Ashton HA, Scott RA. Indicators of infection with *Chlamydia pneumoniae* are associated with expansion of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001;34:212-5.
115. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, et al. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* 2001;88:1066-72.

116. Curci JA, Mao D, Bohner DG, Allen BT, et al. Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;31:325-42.
117. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;36:1-12.
118. Dalman RL, Tedesco MM, Myers J, Taylor CA. AAA disease: mechanism, stratification, and treatment. *Ann NY Acad Sci* 2006;1085:92-109.
119. Carroccio A, Hollier LH. Abdominal Aortic Aneurysm. In Ascher E, Hollier LH, Strandness D, Jonathan E et al: Haimovici's Vascular surgery. 5th edition. By Blackwell Publishing 2004; 718-725
120. Bergqvist D, Björck M, Ljungman C, et al. Treatment Options for Abdominal Aortic Aneurysm. In Liapis CD, Balzer K, Benedetti-Valentini F, Fernandes J.: *Vascular Surgery*. © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007; 325-327.
121. O'Hara PJ, Hakaim AG, Hertzner NR, et al. Surgical management of aortic aneurysm and coexistent horseshoe kidney: Review of a 31-year experience. *J Vasc Surg* 1993;17:940-7.
122. Todd GJ, DeRose JJ Jr. Retroperitoneal approach for repair of inflammatory aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1995;9:525-34.
123. Illing KA, Green RM. Diagnosis and management of the "difficult" abdominal aortic aneurysm: pararenal aneurysms, inflammatory aneurysms and horseshoe kidney. *Semin Vasc Surg* 2001;14:312-7.
124. Wahlgren CM, Piano G, Desai T, et al: Transperitoneal versus retroperitoneal suprarenal cross-clamping for repair of abdominal aortic aneurysm with a hostile infrarenal aortic neck. *Ann Vasc Surg*. 2007; 21(6):687-94.
125. Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995;21:174-81.
126. Creech OJ. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966;164:935-46.
127. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11:314-24.
128. Nguyen AT, De Virgilio C. Transperitoneal approach should be considered for suspected ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2007; 21:129-132.
129. Crawford ES. Ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:348.

130. Green RM, Ricotta JJ, Ouriel K, DeWeese JA. Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1989;9:124-34.
131. Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, et al. Supraceliac aortic cross-clamping: determinants of outcome in elective abdominal aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1993;17:868-75.
132. Samson RH, Showalter DP. A Selective Approach to Heparin Use during Elective Abdominal Aortic Aneurysm Resection: Techniques, Precautions, and Advantages. *Ann Vasc Surg* 2002, 16(3):279-285.
133. Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia: diagnosis and management. *Circulation*. 2004; 110:454-8.
134. Friedman SG, Lazzaro RS, Spier LN, et al. A prospective randomized comparison of Dacron and polytetrafluoroethylene aortic bifurcation grafts. *Surgery* 1995;117:7-10.
135. Lord RS, Nash PA, Raj BT, et al. Prospective randomized trial of polytetrafluoroethylene and Dacron aortic prosthesis. I. Perioperative results. *Ann Vasc Surg* 1988;2:248-54.
136. Prager MR, Hoblaj T, Nanobashvili J, et al. Collagen-versus gelatine-coated Dacron versus stretch PTFE bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: long-term results of a prospective randomized multicenter trial. *Surgery* 2003;134:80-5.
137. Braithwaite BD, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ. Early results of a randomized trial of rifampicin-bonded Dacron grafts for extraanatomic vascular reconstruction. Joint Vascular Research Group. *Br JSurg* 1998;85:1378-81.
138. Earnshaw JJ, Whitman B, Heather BP. Two-year results of a randomized controlled trial of rifampicin-bonded extra-anatomic Dacron grafts. *Br J Surg* 2000;87:758-9.
139. D'Addato M, Curti T, Freyrie A. Prophylaxis of graft infection with rifampicin-bonded Gelseal graft: 2-year follow-up of a prospective clinical trial. Italian Investigators Group. *Cardiovasc Surg* 1996;4:200-4.
140. Hassen-Khodja R, Feugier P, Favre JP, et al. Outcome of common iliac arteries after straight aortic tube-graft placement during elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006;44:943-8.
141. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of non ruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988;7:69-81.
142. Armon MP, Wenham PW, Whitaker SC, et al. Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:255-7.
143. Calcagno D, Hallett JW Jr, Ballard DJ, et al. Late iliac artery aneurysms and occlusive disease after aortic tube grafts for abdominal aortic aneurysm repair. A 35-year experience. *Ann Surg* 1991;214:733-6.

144. Seeger JM, Coe DA, Kaelin LD, Flynn TC. Routine reimplantation of patent inferior mesenteric arteries limits colon infarction after aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1992;15:635-41.
145. Zelenock GB, Strodel WE, Knol JA, et al. A prospective study of clinically and endoscopically documented colonic ischemia in 100 patients undergoing aortic reconstructive surgery with aggressive colonic and direct pelvic revascularization, compared with historic controls. *Surgery* 1989;106:771-9.
146. Kuttilla K, Perttila J, Vyntinen E, Niinikoski J. Tonometric assessment of sigmoid perfusion during aortobifemoral reconstruction for arteriosclerosis. *Eur J Surg* 1994; 160:491-495.
147. Van Damme H, Creemers E, Limet R: Ischaemic colitis following aortoiliac surgery. *Acta Chir Belg* 2000; 100:21-27.
148. Schiedler MG, Cutler BS, Fiddian-Green RG. Sigmoid intramural pH for prediction of ischemic colitis during aortic surgery. A comparison with risk factors and inferior mesenteric artery stump pressures. *Arch Surg* 1987; 122:881-886
149. Becquemin J-P, Majewski M, Fermani N, et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg* 2008;47:258-63.
150. Mitchell KM, Valentine RJ. Inferior mesenteric artery reimplantation does not guarantee colon viability in aortic surgery. *J Am Coll Surg* 2002;194:151-5.
151. Martin GH, O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Surgical repair of aneurysms involving the suprarenal, visceral, and lower thoracic aortic segments: early results and late outcome. *J Vasc Surg* 2000; 31:851-862
152. Clouse WD, Cambria RP. Complex aortic aneurysm: pararenal, suprarenal and thoracoabdominal. In Hallet Jr JW, Milla JL, Earnshaw JJ, Reekers JA et al. (ed). *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*, Edinburgh: CV Mosby; 2004:445-478
153. Mark F. Fillinger. *Abdominal Aortic Aneurysms - Evaluation and Decision Making*. In Cronenwett: *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th ed. Copyright © 2010 Saunders,
154. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg* 1991;13:231-7.
155. Dorffner R, Thurnher S, Prokesch R, et al. Spiral CT during selective accessory renal artery angiography: assessment of vascular territory before aortic stent-grafting. *Cardiovasc Interv Radiol* 1998;21:179-82.

156. Papin E. Chirurgie du Rein. Anomalies du Rein. Paries, G. Dion 1928. 205-220.
157. Crawford ES, et al. The impact of renal fusion and ectopia on aortic surgery. *J Vasc Surg* 1988;8:375-383.
158. De Virgilio C, Gloviczki P, Cherry KJ, et al. Renal artery anomalies in patients with horseshoe or ectopic kidneys: the challenge of aortic reconstruction. *Cardiovasc Surg* 1995;3:413-20.
159. O'Hara PJ, Hahaim AG, Hertzner NR, et al. Surgical management of aortic aneurysm and coexistent horseshoe kidney: review of a 31-year experienced. *J Vasc Surg* 1993, 17:940-7.
160. Stroosma OB, Schelting MRM, Stubenitsky BM, Kootstra G. Horseshoe kidney transplantation: an overview. *Clin Transplant* 2000;14: 515-9.
161. Gilling-Smith GL, Mansfield AO. Spontaneous abdominal arteriovenous fistulae: report of eight cases and review of the literature. *Br J Surg* 1991;78:421-5.
162. Lau LL, O'Reilly MJ, Johnston LC, Lee B. Endovascular stent-graft repair of primary aortocaval fistula with an abdominal aortoiliac aneurysm. *J Vasc Surg* 2001;33:425-8.
163. Leon LR Jr, Arslan B, Ley E, Labropoulos N. Endovascular therapy of spontaneous aortocaval fistulae associated with abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2007;15:35-40.
164. Vetrhus M, McWilliams R, Tan CK, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with aortocaval fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:640-3.
165. Saers SJ, Scheltinga MR. Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg* 2005;92:143-52.
166. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, et al. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: Early and late results of 179 patients. *J Vasc Surg* 2004;39:1009-17.
167. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Bouillanne PJ, et al. In-situ revascularisation for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:182-8.
168. Vikram S, Kashyap, Patrick J. O'Hara. Local Complications - Aortoenteric Fistulae. In Cronenwett: *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th ed. Copyright © 2010 Saunders,
169. Fry RE, Fry WJ. Cholelithiasis and aortic reconstruction: the problem of simultaneous surgical therapy. Conclusions from a personal series. *J Vasc Surg* 1986;4:345-50.
170. Nora JD, Pairolero PC, Nivatvongs S, et al. Concomitant abdominal aortic aneurysm and colorectal carcinoma: Priority of resection. *J Vasc Surg* 1989;9:630-5.
171. Hafez KS, El Fettouh HA, Novick AC, Ouriel K. Management of synchronous renal neoplasm and abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2000;32:1102-10.
172. Haug ES, Romundstad P, Aadahl P, Myhre HO. Emergency nonruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:612-8.

173. Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1990;11:799-803.
174. Tambyraja AL, Raza Z, Stuart WP, et al. Does immediate operation for symptomatic non-ruptured abdominal aortic aneurysm compromise outcome? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:543-6.
175. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, et al. Symptomatic, nonruptured abdominal aortic aneurysms: are emergent operations necessary? *Ann Vasc Surg* 1994;8:121-6.
176. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-499.
177. LB. Davidović, Đ. Radak, I. Končar, D. et al. Endovascular aortic repair: initial experience in the Serbian bi-centric study. *Eur Surg* 2011, 43(5):302-308.
178. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003;37:1106-17.
179. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006;44:229-36.
180. Timaran CH, Veith FJ, Rosero EB, et al. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with the highest risk and in-hospital mortality in the United States. *Arch Surg* 2007;142:520-4.
181. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVARtrial 2): Randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2187-92.
182. Patterson BO, Holt PJ, Hinchliffe R, et al. Predicting risk in elective abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of current evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:637-45.
183. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: device specific outcome. *J Vasc Surg* 2003;37:991-8.
184. Van Marrewijk CJ, Leurs LJ, Vallabhaneni SR, et al. Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a large population: how do stent-graft compare? *J Endovasc Ther* 2005;12:417-29.

185. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair Steering Committee. Lifeline Registry: collaborative evaluation of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;34:1139-46.
186. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair Steering Committee. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair: Registry data report. *J Vasc Surg* 2002;35:616-20.
187. Comparison of endovascular and open surgical repairs for abdominal aortic aneurysm. Vol. 144: Agency for Healthcare Research and Quality. Appendix E, Table E17, 2008.
188. Lobato AC, Quick RC, Vaughn PL, et al. Transrenal fixation of aortic endografts: Intermediate follow-up of a single-center experience. *J Endovasc Ther* 2000; 7:273-8.
189. Malina M, Brunkwall J, Ivancev K, et al. Renal arteries covered by aortic stents: Clinical experience from endovascular grafting of aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14:109-113.
190. Marin ML, Parsons RE, Hollier LH, et al. Impact of transrenal aortic endograft placement on endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 28:638-646
191. Cayne NS, Rhee SJ, Veith FJ, et al. Does transrenal fixation of aortic endografts impair renal function? *J Vasc Surg* 2003; 38:639-44.
192. O'Donnell ME, Sun Z, Winder RJ, et al. Suprarenal fixation of endovascular aortic stent grafts: assessment of medium-term to long-term renal function by analysis of juxtarenal stent morphology. *J Vasc Surg* 2007; 45:694-700.
193. Schoder M, Zaunbauer L, Holzenbein T, et al. Internal iliac artery embolization before endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Frequency, efficacy, and clinical results. *Am J Roentgenol* 2001; 177:599-605.
194. Wolpert LM, Dittrich KP, Hallisey MJ et al. Hypogastric artery embolization in endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33:1193-8.
195. Mehta M, Veith FJ, Darling RC, et al. Effects of bilateral hypogastric artery interruption during endovascular and open aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40:698-702.
196. Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Sloughing of the scrotal skin and impotence subsequent to bilateral hypogastric artery embolization for endovascular aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 34:748-50.
197. Končar IB, Markovic M, Colic M, Ilić N, Dragas M, Davidović LB. Endovascular treatment of bilateral isolated iliac artery aneurysm with a kissing stent graft. *Am Surg*. 2010 Nov;76(11):203-5.

198. Bergamini TM, Rachel ES, Kinney EV, et al. External iliac artery-to-internal iliac artery endograft: A novel approach to preserve pelvic inflow in aortoiliac stent grafting. *JVasc Surg* 2002; 35:120-4.
199. Faries PL, Morrissey N, Burks JA, et al. Internal iliac artery revascularization as an adjunct to endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 34:892-9.
200. Ziegler P, Avgerinos ED, Umscheid T, et al. Branched iliac bifurcation: 6 years experience with endovascular preservation of internal iliac artery flow. *J Vasc Surg* 2007; 46:204-10.
201. Minion DJ, Xenos E, Sorial E, et al. The trifurcated endograft technique for hypogastric preservation during endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:658-61.
202. Shapira OM, Pasik S, Wassermann JP, Barzilai N, Mashiah A. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990;31:170-2.
203. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, et al. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg* 1993; 80:582-4.
204. Aquino RV, Rhee RY, Muluk SC, et al. Exclusion of accessory renal arteries during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001;34:878-83.
205. Karmacharya J, Parmer SS, Antezana et al. Outcomes of accessory renal artery occlusion during endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2006, 43:8-13.
206. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;34:1050-4.
207. Moritz JD, Rotermund S, Keating DP, Oestmann JW. Infrarenal abdominal aortic aneurysms: implications of CT evaluation of size and configuration for placement of endovascular aortic grafts. *Radiology* 1996;198(2):463-6.
208. Chaikof EL, Smith RB 3rd, Salam AA, et al. Empirical reconstruction of the renal artery: long-term outcome. *J Vasc Surg* 1996; 24:406-14.
209. McNeil JW, String ST, Pfeiffer RB Jr. Concomitant renal endarterectomy and aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1994;20:331-6.
210. Chaikof EL, Smith RB 3rd, Salam AA, et al. Ischemic nephropathy and concomitant aortic disease: a ten-year experience. *J Vasc Surg* 1994;19:135-46.
211. Peppelenbosch N, Geelkerken RH, Soong C, et al. Endograft treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms using the Talent aortouniiliac system: An international multicenter study. *J Vasc Surg* 2006;43:1111-23; discussion, 1123.

212. Hinchliffe RJ, Bruijstens L, MacSweeney ST, Braithwaite BD. A randomized trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm - results of a pilot study and lessons learned for future studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:506-13.
213. Ricotta 2nd JJ, Malgor RD, Oderich GS. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: part I. *Ann Vasc Surg* 2009 23(6):799-812.
214. Torsello J, Tessarek B, Kasprzak P, Klenk E. Aorten aneurysmabehandlungmit komplett perkutaner Technik: Eine Zwischen bilanz nach Behandlung von 80 Patienten. *Dtsch MedWochenschr* 2002;127:1453-7.
215. Torsello GB, Kasprzak B, Klenk E, et al. Endovascular suture versus cutdown for endovascular aneurysm repair: a prospective randomised pilotstudy. *J Vasc Surg* 2003;38(1):78-82
216. Garcia-Madrid C, Josa M, Rimbau V, et al. Endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysm: a comparison of early and intermediate results in patients suitable for both techniques. *Eur J VascEndovasc Surg* 2004;28(4):365-72.
217. Ali ZA, Callaghan CJ, Ali AA, et al. Perioperative myocardial injury after elective open abdominal aortic aneurysm repair predicts outcome. *Eur JVasc Endovasc Surg* 2008;35:413e9.
218. Kertai MD, Boersma E, Klein J, et al. Long-term prognostic value of asymptomatic cardiac troponin T elevations in patients after major vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:59-66.
219. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005;352:2398-405.
220. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm:a randomised trial. *JAMA* 2009; 302:1535-42.
221. Chambers D, Epstein D, Walker S, et al. Endovascular stents for abdominal aortic aneurysms:a systematic review and economic model. *Health TechnolAssess* 2009;13(48):1e189. 215-318, iii.
222. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*2003;37:262-71.
223. Greenberg RK, Chuter TA, Sternbergh 3rd WC, Fearnot NE. Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results ofthe US multicenter trial. *J Vasc Surg* 2004;39:1209-18.
224. Greenberg RK, Chuter TA, Cambria RP, SternberghWC 3rd, Fearnot NE. Zenith abdominal aortic aneurysm endovascular graft. *J Vasc Surg* 2008;48:1-9.

225. Carpenter JP. The Powerlink bifurcated system for endovascular aortic aneurysm repair: four-year results of the US multicenter trial. *J Cardiovasc Surg* 2006;47:239-43.
226. Criado FJ, Fairman RM, Becker GJ. Talent LPS Pivotal Clinical Trial investigators. Talent LPS AAA stent graft:results of a pivotal clinical trial. *J Vasc Surg* 2003;37(4):709-15.
227. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, et al. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 2008;358:464-74.
228. Wilt TJ, Lederle FA, MacDonald R, et al. Comparison of endovascular and open surgical repairs for abdominal aortic aneurysm. Evidence report. Rockville, MD: AHRQ PublicationNo. 06-E017; 2006.
229. Chuter TAM, Risberg B, Hopkinson BR, et al. Clinical experience with a bifurcated endovascular graft for abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1996; 24:655-66.
230. May J, White GH, Yu W, Waugh R, et al. Endovascular grafting for abdominal aortic aneurysms: changing incidence and indications for conversion to open operation. *CardiovascSurg* 1998; 6:194-7.
231. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, et al. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 364:843-8.
232. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, et al; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-18.
233. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35(5):1029-35.
234. Maldonado TS, Rosen RJ, Rockman CB, et al. Initial successful management of type I endoleak after endovascular aortic aneurysm repair with n-butyl cyanoacrylate adhesive. *J Vasc Surg* 2003;38:664-70.
235. Sheehan MK, Barbato J, Compton CN, et al. Effectiveness of coiling in the treatment of endoleaks after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2004;40:430-4.
236. Makaroun M, Zajko A, Sugimoto H, et al Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:185-90.
237. Buth J, Laheij RJ. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31:134-46.
238. Feringa HH, Karagiannis S, Vidakovic R, et al. Comparison of the incidences of cardiac arrhythmias, myocardial ischemia, and cardiac events in patients treated with endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Cardiol*2007;100(9):1479e84.

239. Malina M, Dirven M, Sonesson B, et al. Feasibility of a branched stent-graft in common iliac artery aneurysms. *J Endovasc Ther* 2006;13:496-500.
240. Becquemin JP, Majewski M, Fermani N, et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg* 2008;47(2):258e63.
241. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al. DREAM Study Group. Long term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010;362:1881-9.
242. Frieschlag JA. Intraoperative blood salvage in vascular surgery-worth the effort? *Crit Care* 2004;8 Suppl:S53-6.
243. Klokocovnik T. Minilaparotomy for Abdominal Aortic Aneurysm repair. *The Hart Inst J* 2000, 28:183-5.
244. Dion YM, Gracia CR, Ben El Kadi H. Totally laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:181-5.
245. Kolvenbach R, Schwierz E, Wasilljew S, et al. Total laparoscopically and robotically assisted aortic aneurysm surgery: a critical evaluation. *J Vasc Surg* 2004;39:771-6.
246. Zierler BK, Gray DT. The principles of cost-effectiveness analysis and their application. *J Vasc Surg* 2003;37:226-34.
247. White GH, May J, Waugh RC, Chaufour X, YuType III W. Type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998;5:305-9.
248. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35:1029-35.
249. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1048-60.
250. Fransen GA, Vallabhaneni SR, van Marrewijk CJ, et al. Rupture of infra-renal aortic aneurysm after endovascular repair: a series from EUROSTAR registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:487-93.
251. Schlosser FJ, Gusberg RJ, Dardik A, et al. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:15-22.
252. Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, et al. An 8 year experience with type II endoleaks. Natural history suggests selective intervention is a safe approach. *J Vasc Surg* 2006; 44:453-9.

253. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, et al. Persistent type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg* 2007; 46:1-8.
254. Higashiura W, Greenberg RK, Katz E, Geiger L, Bathhurst S. Predictive factors, morphologic effects, and proposed treatment paradigm for Type II endoleaks after repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Intervent Rad* 2007;18: 975-81.
255. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, et al. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:128-37.
256. Kasirajan K, Matteson B, Marek JM, Langsfeld M. Technique and results of transfemoral superselective coil embolization of type II lumbar endoleak. *J Vasc Surg* 2003;38:61-6.
257. Mansueto G, Cenzi D, Scuro A, et al. Treatment of type II endoleak with a transcatheter transcaval approach: results at 1-year follow-up. *J Vasc Surg* 2007;45:1120-7.
258. Binkert CA, Alencar H, Singh J, Baum RA. Translumbar type II endoleak repair using angiographic CT. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:1349-53.
259. Kolvenbach R, Pinter L, Raghunandan M, et al. Laparoscopic remodeling of abdominal aortic aneurysms after endovascular exclusion: a technical description. *J Vasc Surg* 2002; 36:1267-70.
260. Cornelissen SA, Verhagen HJ, Prokop M, et al. Visualizing type IV endoleak using magnetic resonance imaging with a blood pool contrast agent. *J Vasc Surg* 2008;47:861-4.
261. Gilling-Smith G, Brennan G, Harris PL, et al. Endotension after endovascular repair: definition, classification and implications for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg* 1999;6:305-7.
262. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1048-60.
263. Tonnessen BH, Sternbergh 3rd WC, Money SR. Late problems at the proximal aortic neck: migration and dilation. *Semin Vasc Surg* 2004;17:288-93.
264. Tonnessen BH, Sternbergh WC, Money SR. Mid- and long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts. *J Vasc Surg* 2005;42:392-400.
265. Cao P, Verzini F, Zanetti S, et al. Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow-up of 2 years. *J Vasc Surg* 2002;35:229-35.

266. Connors MS, Sternbergh WC, Carter G, et al. Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg* 2002;36:476-84.
267. Van Prehn J, Schlo'sser FJV, Muhs BE, et al. Oversizing of aortic stent graft for abdominal aneurysm repair: a systematic review of the benefits and risks. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:42-53.
268. Resch T, Ivancev K, Brunkwall J, et al. Distal migration of stent-grafts after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:257-64.
269. Cao P, Verzini F, Parlani G, et al. Predictive factors and clinical consequences of proximal aortic neck dilatation in 230 patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair with self-expandable stent-grafts. *J Vasc Surg* 2003; 37:1200-5.
270. Sternbergh WC, Money SR, Greenberg RK, Chuter TA. Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: results from the Zenith Multicenter Trial. *J Vasc Surg* 2004; 39:20-6.
271. Resch T, Malina M, Lindblad B, et al. The impact of stent design on proximal stent-graft fixation in the abdominal aorta: an experimental study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:190-5.
272. Hobo R, Buth J. Eurostar Collaborators. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg* 2006; 43:896-902.
273. Wozniak MF, LaMuraglia GM, Musch G. Anesthesia for open abdominal aortic surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2005;43:61-78.
274. Norris EJ, Beattie C, Perler BA, et al. Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2001; 95:1054-67.
275. Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B, et al. Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 2006; 44:16-21.
276. Parra JR, Crabtree T, McLafferty RB, ET AL. Anesthesia technique and outcomes of endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:123-9.
277. Stewart A, Evers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in arterial reconstruction. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD003073.
278. Fountaine MJ, Winters WL Jr, Moore SB, ET AL. Frozen autologous blood donation for heart transplantation at the Mayo Clinic from 1988 to 1999. *Transfusion* 2003; 43:476-80.

279. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: The Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S27-86.
280. Benjamin ME, Hansen KJ, Craven TE, ET AL. Combined aortic and renal artery surgery. A contemporary experience. *Ann Surg* 1996; 223:555-65.
281. Whatling PJ. Intravenous fluids for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD000991.
282. Isaacson IJ, Lowdon JD, Berry AJ, et al. The value of pulmonary artery and central venous monitoring in patients undergoing abdominal aortic reconstructive surgery: a comparative study of two selected, randomized groups. *J Vasc Surg* 1990;12:754-60,
283. Valentine RJ, Duke ML, Inman MH, et al. Effectiveness of pulmonary artery catheters in Aortic surgery: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1998; 27:203-11.
284. De Castro V, Goarin JP, Lhotel L, et al. Comparison of stroke volume (SV) and stroke volume respiratory variation (SVV) measured by the axillary artery pulse-contour method and by aortic Doppler echocardiography in patients undergoing aortic surgery. *Br J Anaesth* 2006; 97:605-10.
285. Karski JM. Transesophageal echocardiography in the intensive care unit. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;10:162-6.
286. Le Manach Y, Perel A, Coriat P, et al. Early and delayed myocardial infarction after abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2005;102:885-91.
287. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1547-54.
288. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, et al.. Perioperative myocardial ischemia and infarction: identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology* 2002; 96:264-70.
289. Elmore JR, Franklin DP, Youkey JR, Oren JW, Frey CM. Normothermia is protective during infrarenal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1998; 28:984-92.
290. Papia G, Klein D, Lindsay TF. Intensive care of the patient following open abdominal aortic surgery. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:340-5.
291. Callaghan CJ, Lynch AG, Amin I, et al. Overnight intensive recovery: elective open aortic surgery without a routine ICU bed. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 252-8.

292. Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997; 25:277-84; discussion 285-6.
293. Conrad MF, Crawford RS, Pedraza JD, et al. Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 46:669-75.
294. Peterson BG, Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS. Five-year report of a multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 45:885-90.
295. Baker DM, Hinchliffe RJ, Yusuf SW, et al. True juxta-anastomotic aneurysms in the residual infra-renal abdominal aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:412-5.
296. Edwards JM, Teefey SA, Zierler RE, Kohler TR. Intraabdominal paraanastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J Vasc Surg* 1992; 15:344-50.
297. Mii S, Mori A, Sakata H, Kawazoe N. Para-anastomotic aneurysms: Incidence, risk factors, treatment and prognosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39:259-66.
298. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, et al. Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: problems of incidence, etiology, and treatment. *Surgery* 1975; 78:800-16.
299. Ylonen K, Biancari F, Leo E, et al. Predictors of development of anastomotic femoral pseudoaneurysms after aortobifemoral reconstruction for abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg* 2004; 187:83-7.
300. Marković D, Davidović L, Kostić D, et al. False anastomotic aneurysms. *Vascular* 2007;15 (3):141-8.
301. Gawenda M, Zaehring M, Brunkwall J. Open versus endovascular repair of para-anastomotic aneurysms in patients who were morphological candidates for endovascular treatment. *J Endovasc Ther* 2003; 10:745-51.
302. Sachdev U, Baril DT, Morrissey NJ, et al. Endovascular repair of para-anastomotic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 46:636-41.
303. Lehnert T, Gruber HE, Maeder N, Allenberg JR. Management of primary aortic graft infection by extra-anatomic bypass reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1993; 7:301-7.
304. Matsumura JS, Pearce WH, Cabellon A, McCarthy WJ 3rd, Yao JS. Reoperative aortic surgery. *Cardiovasc Surg* 1999; 7:614-21.
305. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, et al. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the medicare population. *N Engl J Med* 2008; 358:464-74.
306. Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:264-9.

307. Champion MC, Sullivan SN, Coles JC, et al. Aortoenteric fistula. Incidence, presentation recognition, and management. *Ann Surg* 1982; 195:314-7.
308. Leon LR Jr, Mills JL Sr, Psalms SB, et al. Aortic paraprosthetic-colonic fistulae: a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34:682-92.
309. Jamieson GG, DeWeese JA, Rob CG. Infected arterial grafts. *Ann Surg* 1975; 181:850-2.
310. Geroulakos G, Lumley JS, Wright JG. Factors influencing the long-term results of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13:3-8.
311. Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT. Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: Feasibility and durability. *J Vasc Surg* 1997; 25:255-66.
312. Edwards WH Jr, Martin RS 3rd, Jenkins JM, et al. Primary graft infections. *J Vasc Surg* 1987; 6:235-9.
313. Mccan RL, Schwartz LB, Georgiade GS. Management of abdominal aortic graft complications. *Ann Surg* 1993; 217:729-34.
314. Reilly LM, Stoney RJ, Goldstone J, Ehrenfeld WK. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. *J Vasc Surg* 1987; 5:421-31.
315. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg* 1972; 176:321-33.
316. Perera GB, Fujitani RM, Kubaska SM. Aortic graft infection: update on management and treatment options. *Vasc Endovascular Surg* 2006; 40:1-10.
317. Vogt PR, Brunner-LaRocca HP, Lachat M, et al. Technical details with the use of cryopreserved arterial allografts for aortic infection: influence on early and midterm mortality. *J Vasc Surg* 2002;35:80-6.
318. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, et al. In-situ revascularisation for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:182-8.
319. Armstrong PA, Back MR, Wilson JS, et al. Improved outcomes in the recent management of secondary aortoenteric fistula. *J Vasc Surg* 2005; 42:660-6.
320. Busuttil RW, Rees W, Baker JD, Wilson SE. Pathogenesis of aortoduodenal fistula: experimental and clinical correlates. *Surgery* 1979; 85:1-13.
321. Moulton S, Adams M, Johansen K. Aortoenteric fistula. A 7-year urban experience. *Am J Surg* 1986;151:607-11.
322. Higgins RS, Steed DL, Julian TB, et al. The management of aortoenteric and paraprosthetic fistulae. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990; 31:81-6.

323. Fairman RM, Baum RA, Carpenter JP, et al. Limb interventions in patients undergoing treatment with an unsupported bifurcated aortic endograft system: a review of the Phase II EVT Trial. *J Vasc Surg* 2002; 36:118-26.
324. Sheehan MK, Ouriel K, Greenberg R, et al. Are Type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? *J Vasc Surg* 2006; 43:657-61.
325. AbuRahma AF, Welch CA, Mullins BB, Dyer B. Computed tomography versus color duplex ultrasound for surveillance of abdominal aortic stent-grafts. *J Endovasc Ther* 2005; 12:568-73.
326. Sato DT, Goff CD, Gregory RT, et al. Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound scan versus computed tomography scan. *J Vasc Surg* 1998; 28:657-63.
327. Baum RA, Carpenter JP, Cope C, et al. Aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 33:32-41.
328. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000; 32:739-49.
329. Schurink GW, Aarts NJ, Wilde J, et al. Endoleakage after stent-graft treatment of abdominal aneurysm: implications on pressure and imaging—an in vitro study. *J Vasc Surg* 1998; 28:234-41.
330. Kelso RL, Lyden SP, Butler B, et al. Late conversion of aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2009; 49:589-95.
331. Baum RA, Carpenter JP, Tuite CM, et al. Diagnosis and treatment of inferior mesenteric arterial endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Radiology* 2000; 215:409-13.
332. Richardson WS, Sternbergh WC 3rd, Money SR. Laparoscopic inferior mesenteric artery ligation: an alternative for the treatment of type II endoleaks. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2003; 13:355-8.
333. Rhee SJ, Ohki T, Veith FJ, Kurvers H. Current status of management of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2003; 17:335-44.
334. van Sambeek MR, Hendriks JM, Tseng L, et al. Sac enlargement without endoleak: when and how to convert and technical considerations. *Semin Vasc Surg* 2004; 17:284-7.
335. Cho JS, Dillavou ED, Rhee RY, Makaroun MS. Late abdominal aortic aneurysm enlargement after endovascular repair with the Excluder device. *J Vasc Surg* 2004; 39:1236-41.

336. Goodney PP, Fillinger MF. The effect of endograft relining on sac expansion after endovascular aneurysm repair with the original permeability Gore Excluder abdominal aortic aneurysm endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2007;45:686-93.
337. Holtham SJ, Rose JD, Jackson RW, et al. The Vanguard endovascular stent-graft: Mid-term results from a single centre. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:311-8.
338. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, et al. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair:Importance of proximal fixation. *J Vasc Surg* 2003; 38:1264-72.
339. Brewster DC, Retana A, Waltman AC, Darling RC. Angiography in the management of aneurysms of the abdominal aorta. Its value and safety. *N Engl J Med* 1975; 292:822-5.
340. Beebe HG, Cronenwett JL, Katzen BT, et al. Results of an aortic endograft trial: impact of device failure beyond 12 months. *J Vasc Surg* 2001;33:S55-63.
341. Jacobs TS, Won J, Gravereaux EC, et al. Mechanical failure of prosthetic human implants: a 10-year experience with aortic stent graft devices. *J Vasc Surg* 2003; 37:16-26.
342. Zarins CK, Arko FR, Crabtree T, et al. Explant analysis of AneuRx stent grafts: relationship between structural findings and clinical outcome. *J Vasc Surg* 2004;40:1-11.
343. Gorich J, Rilinger N, Sokiranski R, et al. Leakages after endovascular repair of aortic aneurysms: classification based on findings at CT, angiography, and radiography. *Radiology* 1999;213:767-72.
344. Medtronic. The AneuRx Stent Graft System: Clinical Update. Minneapolis, Minn: Medtronic, Inc, 2007; 4:1-22.
345. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic). *Circulation* 2006; 113:1474-1547.
346. Sapirstein W, Chandeysson P, Wentz C. The Food and Drug Administration approval of endovascular grafts for abdominal aortic aneurysm: an 18-month retrospective. *J Vasc Surg* 2001; 34:180-3.
347. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277-84.
348. Raman KG, Missig-Carroll N, Richardson T, et al. Color-flow duplex ultrasound scan versus computed tomographic scan in the surveillance of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 38:645-51.
349. AbuRahma AF. Fate of endoleaks detected by CT angiography and missed by color duplex ultrasound in endovascular grafts for abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2006; 13:490-5.

350. Sun Z. Diagnostic value of color duplex ultrasonography in the follow-up of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17:759-64.
351. Ashoke R, Brown LC, Rodway A, et al. Color duplex ultrasonography is insensitive for the detection of endoleak after aortic endografting: a systematic review. *J Endovasc Ther* 2005; 12:297-305.
352. Collins JT, Boros MJ, Combs K. Ultrasound surveillance of endovascular aneurysm repair: A safe modality versus computed tomography. *Ann Vasc Surg* 2007; 21:671-5.
353. Bargellini I, Cioni R, Napoli V, et al. Ultrasonographic surveillance with selective CTA after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2009;16:93-104.
354. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast-enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repair. *Radiology* 2004; 233:217-25.
355. Henao EA, Hodge MD, Felkai DD, et al. Contrast-enhanced Duplex surveillance after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: improved efficacy using a continuous infusion technique. *J Vasc Surg* 2006;43:259-64.
356. Iezzi R, Basilico R, Giancristofaro D, et al. Contrast-enhanced ultrasound versus color duplex ultrasound imaging in the follow-up of patients after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009; 49:552-60.
357. Sternbergh WC 3rd, Greenberg RK, Chuter TA, Tonnessen BH. Redefining postoperative surveillance after endovascular aneurysm repair: Recommendations based on 5-year follow-up in the US Zenith multicenter trial. *J Vasc Surg* 2008; 48:278-84.
358. Tomlinson J, McNamara J, Matloubieh J, et al. Intermediate follow-up after endovascular aneurysm repair: can we forget CT scanning in certain patients? *Ann Vasc Surg* 2007;21:663-70.
359. Go MR, Barbato JE, Rhee RY, Makaroun MS. What is the clinical utility of a 6-month computed tomography in the follow-up of endovascular aneurysm repair patients? *J Vasc Surg* 2008; 47:1181-6.
360. Chaer RA, Gushchin A, Rhee R, et al. Duplex ultrasound as the sole long-term surveillance method post-endovascular aneurysm repair: a safe alternative for stable aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 49:845-9.
361. Corriere MA, Feurer ID, Becker SY, et al. Endoleak following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: implications for duration of screening. *Ann Surg* 2004; 239:800-5.
362. Gelfand DV, White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2006;20:69-74.

363. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, et al. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of openconversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc EndovascSurg* 2004; 27:128-37.
364. Ohki T, Ouriel K, Silveira PG, et al. Initial results of wireless pressure sensing for endovascular aneurysm repair: the APEX Trial—Acute Pressure Measurement to Confirm Aneurysm Sac EXclusion. *J Vasc Surg* 2007;45:236-42.

Prof.dr Lazar Davidović ,(davidovic.lazar@gmail.com)

Prof.dr Živan Maksimović ,(zivanmax@sbb.rs)

Dopisni član SANU **Prof.dr Đorđe Radak** ,(radak@rcub.bg.ac.rs)

Doc.dr Dragoslav Nenezić, *subspecijalista vaskularne hirurgije, Docent Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu, (neneza55@gmail.com)*

Doc.dr Slobodan Cvetković, *subspecijalista vaskularne hirurgije, Docent Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu, (boban63@verat.net)*

Doc.dr Miroslav Marković, *subspecijalista vaskularne hirurgije, Docent Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu, (drmiroslav@gmail.com)*

Doc.dr Nenad Ilijevski, *subspecijalista vaskularne hirurgije, Docent Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu, (ilijevskidr@yubc.net)*

Doc.dr Vladan Popović, *Direktor Klinike za vaskularnu hirurgiju KC Vojvodina Novi Sad, Docent Medicinskog fakulteta Univerziteta u Novom Sadu (vpopnpop@neobee.net)*

Asist.dr Nikola Ilić, *specijalista opšte hirurgije, asistent Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu (fosafosa75@yahoo.com)*

Dr Igor Končar, *specijalista opšte hirurgije, doktorant Medicinskog fakulteta Univerziteta u Beogradu, (dr.koncar@gmail.com)*