



Република Србија
МИНИСТАРСТВО ЗДРАВЉА

Национални водич
добре клиничке праксе

Анеуризматска болест трбушне аорте

Клинички водич 17/12
Београд, 2013.

Израдила Републичка стручна
комисија за израду и
имплементацију водича
добре клиничке праксе

Републичка стручна комисија за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе

Министарство здравља Републике Србије

**НАЦИОНАЛНИ ВОДИЧ
ДОБРЕ КЛИНИЧКЕ ПРАКСЕ
ЗА ДИЈАГНОСТИКОВАЊЕ И ЛЕЧЕЊЕ
АНЕУРИЗМАТСКЕ БОЛЕСТИ
ТРБУШНЕ АОРТЕ**

Пројекат израде националних водича добре клиничке праксе финансирао је Пројекат Министарства здравља Републике Србије „Пружање унапређених услуга на локалном нивоу – DILS”

Национални водич добре клиничке праксе за дијагностиковање и лечење анеуризматске болести трбушне аорте

Републичка стручна комисија за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе
Министарство здравља Републике Србије

Агенција за акредитацију здравствених установа Србије

Издавач: Агенција за акредитацију здравствених установа Србије

Уредник: Проф. др Горан Милашиновић, председник Републичке стручне комисије за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе

Лектор: Татјана Станић

Техничка припрема и штампа: Агенција Формат Београд

Тираж: 1.000 комада

ISBN 978-86-6235-012-1

CIP - Каталогизација у публикацији
Народна библиотека Србије, Београд

616.136-007.64(083.1)

НАЦИОНАЛНИ водич добре клиничке праксе за дијагностиковање и лечење анеуризматске болести трбушне аорте / [израдила] Републичка стручна комисија за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе, Министарство здравља Републике Србије ; [уредник Горан Милашиновић]. - Београд : Агенција за акредитацију здравствених установа, 2013 (Београд : Агенција Формат). - 58 стр. : табеле ; 30 см. - (Клинички водич ; #17, #2013)

Тираж 1.000. - Уводна реч уредника: стр. 3. - Библиографија: стр. 55-58.

ISBN 978-86-6235-012-1

1. Србија. Министарство здравља. Републичка стручна комисија за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе
а) Абдоминална аорта - Анеуризме - Упутства
COBISS.SR-ID 199819276

УВОДНА РЕЧ УРЕДНИКА:

НАЦИОНАЛНИ ВОДИЧИ ДОБРЕ КЛИНИЧКЕ ПРАКСЕ дело су радних група и рецензената, састављених од еминентних домаћих стручњака, а именованих од Републичке стручне комисије за израду и имплементацију водича добре клиничке праксе, којој је стручну, техничку и организациону подршку у раду пружала Агенција за акредитацију здравствених установа Србије.

Овакви типови националних водича добре клиничке праксе већ постоје у многим другим земљама (нпр. NICE у Енглеској), а циљ им је рационална примена и додатна анализа резултата великих, мултицентричних научних студија – које су основ глобалних препорука за добру клиничку праксу – како би се иначе веома велики издаци за савремену медицину довели до нивоа корисног и исплативог.

Приликом избора приоритетних тема у првој години рада, Комисија се руководила истраживањем „Оптерећење болестима у Србији“ из 2000. године, које је користило методу „Глобална оптерећеност болестима“ (Murray & Lopez, 1996). Међутим, већ на првом састанку Комисија је заузела став да се рад на водичима настави и континуирано одвија у наредним годинама како би се обухватила сва поља медицине и здравствене заштите.

Основни задатак који су имале радне групе био је да током израде водича уједине сопствену стручност, податке добијене претрагом литературе и познавање домаћих посебности здравствене заштите како би обезбедили да се у водичима нају врхунски донети светске медицине који су истовремено примењиви на нашу тренутну социо-економску стварност и здравствени систем.

Приликом рада, радне групе имале су на располагању „Упутства за израду, развој и имплементацију водича добре клиничке праксе“, да би се постигла истоветност у форми, као и обавезујућу препоруку Републичке комисије да појединачни водич обухвати не само све видове дијагностике и лечења, него и све нивое здравствене заштите, од примарне до терцијарне, како би нашао свеобухватну примену код свих актера и фактора укључених у систем домаћег здравства. Ради што бољег и ефикаснијег приступа тексту појединачног водича, Републичка комисија донела је одлуку да се најпотпунија и најшира верзија водича, која укључује све референце које је Радна група користила приликом рада, постави на интернет-странице Агенције за акредитацију здравствених установа Србије и Министарства здравља. Национални водичи добре клиничке праксе нису обавезујући ни за једног лекара у Србији, али морална обавеза сваког јесте да у процесу дијагностике и лечења примењује сва расположива достигнућа и знања савремене медицине, а она се од средине XX века ослањају готово искључиво на чињеницама и доказима добијеним из великих научних студија, што је управо главна теоријска основица за израду ових националних водича. Због тога, Републичка комисија мисли да ће уважавање и пуна примена националних водича добре клиничке праксе водити уједначеном и усаглашеном приступу оболелој особи од стране свих актера у ланцу нашег здравственог система, чиме ће се обезбедити боља домаћа медицина и ефикасније лечење, те предлаже свима у здравству на које се појединачни водич односи да га уврсте у обавезну медицинску литературу, а његову примену сврстају у будући морални кодекс.

Онима који буду поступили другачије, преостаје да одговарају сопственој савести.

Београд, 7. септембар 2012.

Проф. др Горан Милашиновић

РАДНА ГРУПА ЗА ИЗРАДУ ВОДИЧА

Руководилац:

Проф. др Лазар Давидовић

Клиника за васкуларну и ендovasкуларну хирургију КЦС, Београд

Секретар:

Доц. др Мирослав Марковић

Клиника за васкуларну и ендovasкуларну хирургију КЦС, Београд

Чланови Радне групе:

Проф. др Живан Максимовић

Клиника за васкуларну и ендovasкуларну хирургију КЦС, Београд

Дописни члан САНУ, проф. др Ђорђе Радак

Клиника за васкуларну хирургију, Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње“, Београд

Доц. др Драгослав Ненезић

Клиника за васкуларну хирургију, Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње“, Београд

Доц. др Слободан Цветковић

Клиника за васкуларну и ендovasкуларну хирургију КЦС, Београд

Доц. др Ненад Илијевски

Клиника за васкуларну хирургију, Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње“, Београд

Доц. др Владан Поповић

Клиника за васкуларну и трансплантациону хирургију КЦ Војводине, Нови Сад

Ас. др Никола Илић

Клиника за васкуларну и ендovasкуларну хирургију КЦС, Београд

Др Игор Кончар

Клиника за васкуларну хирургију, Институт за кардиоваскуларне болести „Дедиње“, Београд

Рецензенти:

Проф. др Светолик Аврамов

Клиника за васкуларну и трансплатациону хирургију, Клинички центар Војводине, Нови Сад

Доц. др Душан Костић

Клиника за васкуларну и ендovasкуларну хирургију, Клинички центар Србије

Проф. др Горан Милашиновић

Референтни пејсмејкер центар „Проф. др Милан Бане Ђорђевић“, Клинички центар Србије, председник Републичке стручне комисије за израду и имплементацију Водича добре клиничке праксе

САДРЖАЈ

I УВОД	9
1. Значај анеуризми абдоминалне аорте	9
2. Циљ водича	9
3. Методологија и докази	9
II ОПШТИ ПРИСТУП БОЛЕСНИКУ	11
1. Историја болести	11
2. Физикални преглед	11
III ЗНАЧАЈ КОМОРБИДИТЕТА КОД КАНДИДАТА ЗА ОПЕРАЦИЈУ ААА	13
1. Срчана обољења	13
2. Болести плућа	15
3. Бубрежна слабост.....	15
4. Шећерна болест.....	16
5. Хематолошки поремећаји.....	16
IV ДИЈАГНОСТИКА ААА	17
1. Ултрасонографија.....	17
2. Компјутеризована томографија	17
3. Ангиографија.....	17
4. Мултислајсна ЦТ ангиографија.....	18
V ДИЈАГНОСТИЧКИ ПРЕДИКТОРИ РУПТУРЕ ААА	19
VI СКРИНИНГ АНЕУРИЗМАТСКЕ БОЛЕСТИ АБДОМИНАЛНЕ АОРТЕ	20
VII ПРАЋЕЊЕ БОЛЕСНИКА СА ААА	22
VIII ТРЕТМАН ПАЦИЈЕНТА СА ААА	23
1. Одлука о лечењу.....	23
2. Медицинска нега током ААА праћења	24
3. Отворена хирургија	25
4. Приступ аорти	26
5. Контрола крварења	27
6. Хепаринизација болесника током ОХ ААА	28
7. Избор графта	28
8. Карлична циркулација и њен значај у лечењу ААА.....	29
9. Третман атипичних и компликованих ААА	30
10. Третман ААА и придружене интраабдоминалне не васкуларне болести	33
11. Када оперисати ААА?	33
12. ЕВАР	34
IX ОСТАЛИ НАЧИНИ ТРЕТМАНА ААА	40
X АНЕСТЕЗИОЛОШКИ ПРИСТУП КОД БОЛЕСНИКА СА ААА	41
XI МОНИТОРИНГ ТОКОМ ЛЕЧЕЊА ААА	43
XII ПОСТОПЕРАТИВНИ ТРЕТМАН И ПРАЋЕЊЕ БОЛЕСНИКА	44
1. Постоперативно крварење	44
2. Ишемија колоне	44
3. Удаљене компликације везане за инцизију.....	45
4. Параанастомотичне анеуризме	46

5.	Инфекција графта	46
6.	Оклузија крака графта	48
7.	Ендолик	48
8.	Ендотензија	50
9.	Миграција ендоваскуларниог графта	50
10.	Дислокација и дисрупција компонената	51
11.	Препоруке за постоперативно праћење	51
XIII ПИТАЊА КОЈА ЗАХТЕВАЈУ ДАЉА ИСТРАЖИВАЊА		
	ВЕЗАНО ЗА ТРЕТМАН ААА	54
	Одабрана кључна литература	55

СКРАЋЕНИЦЕ

AAA – анеуризма абдоминалне (трбушне) аорте
АИМ – акутни инфаркт миокарда
NYHA – New York Heart Association
ПТЦА – перкутана транслуминална коронарна ангиопластика
ХОБП – хронична опструктивна болест плућа
ХРИ – хронична ренална инсуфицијенција
ДМ – дијабетес мелитус
ОХ – отворена хирургија
СДС – color duplex scan
ЦТ – компјутеризована томографија
МСЦТ – мултислајсна компјутеризована томографија
РWS – peak wall stress
ММП – матрикс металопротеиназа
ТП – трансперитонеални
РП – ретроперитонеални
АЦТ – activated clotting time
АМС – горња мезентерична артерија
АМИ – доња мезентерична артерија
ЦВП – централни венски притисак
АКФ – аортокавална фистула
АЕФ – аортоентерична фистула
ГИТ – гастроинтестинални тракт
ЦВИ – цереброваскуларни инсулт
СГ – стент графт
СРФ – супраренална фиксација
ИРФ – инфраренална фиксација
АИК – заједничка илијачна артерија
АИИ – унутрашња илијачна артерија
ЕВАР – ендоваскуларна реконструкција абдоминалне аортне анеуризме
ТЕВАР – ендоваскуларна реконструкција торакалне аортне анеуризме
ОЕТА – општа ендотрахеална анестезија
ДСА – дигитална суптракциона ангиографија
АВI – ankle-brachial index
ФДА – Food & drug administration

I 1. Значај анеуризми абдоминалне аорте

Анеуризма абдоминалне аорте (ААА) је локализовано, трајно проширење које њен дијаметар шири за најмање 50%¹. Дужи животни век опште популације посебно у високоразвијеним земљама створио је предуслове за дегенеративне процесе (еластолиза) који у старости долазе до изражаја, а који су у основи најчешћих облика ААА². Истовремено, становништво је више него раније изложено факторима ризика који утичу на настанак и развој ААА (пушење, хипертензија, гојазност, повишен ниво масноћа у крви)³. Ово су главни узроци повећања броја болесника, о чему недвосмислено говоре епидемиолошки подаци. У последње време се у Сједињеним Америчким Државама годишње открије 150 000 нових ААА⁴. У Западној Европи ААА има преко 700 000 особа⁵. Иако не припадамо високоразвијеним земљама, исти тренд забележен је и у Србији, посебно када су у питању компликоване форме ААА⁶⁻¹⁶. Природни ток ААА води бројним компликацијама (притисак на околне структуре и органе, тромбоза, емболија и руптура) које су праћене значајним морбидитетом, инвалидитетом и морталитетом¹⁻¹⁶. Због тога ААА има огроман медицински и социо-економски значај.

I 2. Циљ Водича

Одлука о третману болесника са ААА је деликатна. У обзир се истовремено морају узети ризик од руптуре, специфичности пацијента од којих зависи очекивана дужина живота са једне стране, а оперативни ризик с друге стране. Крајњи исход третмана зависи од избора оперативне стратегије који мора бити прилагођен анатомско-морфолошким особинама ААА и коморбидитету. Само се благовременом и адекватно изведеном интервенцијом спречавају последице ААА. Овај документ садржи препоруке за евалуацију пацијената са ААА, укључујући ризик од руптуре, придружени коморбидитет, препоруке за начин третмана, перипроцедуралну стратегију, постоперативно праћење, удаљено праћење и третман касних компликација. У формулацији препорука које ће бити приказане коришћени су најактуелнији расположиви клинички подаци. Једнако важан циљ овог документа јесте давање одговора на отворена питања.

I 3. Методологија и докази

Са намером да се направи сажет и прецизан скуп препорука, извршена је исцрпна анализа клиничких доказа публикованих како од интернационалних тако и од домаћих ауторитета. Од посебног значаја су били већ постојећи водичи Северноамеричког удружења за васкуларну хирургију¹⁷ и Европског удружења за васкуларну хирургију¹⁸. Јачина препоруке и квалитети доказа добијали су се на основу система степеновања (Табела 1)¹⁹. **Снажном препоруком** означена је она која показује да предности интервенције **надјачавају** њене ризике, или да ризици **надјачавају** предности. Ако су предности и ризици мање извесни, било због лошег квалитета доказа или када висококвалитетни докази показују да су предности и ризици међусобно избалансирани, то је означавано као **слаба препорука**. Квалитет доказа на коме су засноване ове препоруке означен је као **висок**, **средњи** или **низак**. Доказ је означаван као **висококвалитетан**, уколико је изузетно **мало вероватно** да ће додатне студије променити процену ефекта. Када је процењено да додатна истраживања **могу** имати битан утицај на процену ефекта, доказ је означен као **средњеквалитетан**. Уколико постоји **велика вероватноћа** да ће додатна истраживања променити процену ефекта, доказ је означаван као **нискоквалитетан**.

Табела 1. Критеријуми за јачину препоруке и степен квалитета доказа^{17, 19}

Јачина препоруке		
<p>•Снажна <i>Предности > Ризици</i> <i>Ризици > Предности</i></p>	<p>•Слаба <i>Предности ~ Ризици</i> <i>Квалитет доказа онемогућава прецизну процену ризика и предности</i></p>	
Квалитет степеновања доказа		
<p>•Висок: <i>Постоји изузетно мала вероватноћа да додатна истраживања промене процену ефекта.</i></p>	<p>•Средњи: <i>Постоји умерена вероватноћа да ће додатна истраживања имати утицаја на процену ефекта.</i></p>	<p>•Низак: <i>Постоји велика вероватноћа да ће додатна истраживања утицати на процену ефекта.</i></p>

II ОПШТИ ПРИСТУП БОЛЕСНИКУ

III. Историја болести

Чак и у одсуству типичне клиничке слике, познавање фактора ризика за настанак и развој ААА може омогућити њено правовремено откривање. Начелно, ово је болест старије популације³. Епидемиолошке студије из САД-а изведене 2001. године, показују да је просечна животна доб болесника оперисаног због ААА 72 године, а да је однос мушкараца и жена 4-6:1²⁰. Демографски подаци из Србије су оскудни. Ретке валидне студије указују на то да је просечна животна доб болесника оперисаних због руптуре ААА 67.0 ± 7.5 , а то значи у просеку пет година мање него у америчкој студији^{7,9,12}. Зато је логично очекивати и да је просечна животна доб елективно оперисаних болесника нижа. Иако ово тек треба да се докаже, овај податак забрињава, јер осим медицинске има и социјално-економску димензију. Код чланова породице пацијента са ААА ризик од њеног настанка износи 12–19%. Код рођака I степена (родитељи, рођене сестре или браћа), ризик је дупло већи у односу на стандардну популацију²¹⁻²⁴. Фактори ризика за настанак, развој и руптуру ААА дати су у Табели 2.

Табела 2. Фактори ризика за настанак, увећање и руптуру анеуризме абдоминалне аорте^{17,18}

Обележје	Ризико фактори
Настанак ААА	<ul style="list-style-type: none">• Пушење• Хиперхолестеролемија• Хипертензија• Мушки пол• Позитивна породична анамнеза
Увећање ААА	<ul style="list-style-type: none">• Старија животна доб• Тешка срчана болест• Претходни мождани удар• Пушење• Претходна трансплантација срца или бубрега
Руптура ААА	<ul style="list-style-type: none">• Женски пол• \downarrowФЕВ₁• Велик иницијални дијаметар ААА• Повишен средњи артеријски притисак• Наставак пушења• Претходна трансплантација срца или бубрега• Поремећен однос критичне тензије (“wall stress”) у зиду ААА и снаге зида.

II 2. Физикални преглед

Дијагностика ААА почиње физикалним прегледом трбуха. ААА се описује као пулсативна трбушна маса, респираторно непокретна, глатке површине, чврсте конзистенције, релативно болно осетљива на дубоку палпацију²⁵. За прецизност физикалног прегледа од значаја је анеуризматски дијаметар. Ако је дијаметар већи од 5 цм, ААА се у 75% може детектовати палпацијом, док је у случају дијаметра мањег од 4 цм, то могуће у мање од 30% случајева^{25, 26}. Ови се подаци морају узети условно јер гојазност отежава или чак онемогућава физикални преглед абдомена. У нашој клиничкој пракси учесталост откривања ААА путем клиничког прегледа на нивоу установа примарне здравствене заштите много је мања иако не изискује никаква дијагностичка средства! Чак и ААА великог дијаметра још увек се откривају као узгредан налаз на ултразвучним прегледима рађеним из других разлога. Ово јасно говори да се базични физикални преглед болесника најчешће занемарује или се не спроводи адекватно.

Сумњу на постојање ААА треба да побуди постојање анеуризми периферних артерија које су такође лако доступне физикалном прегледу. Конкретно, 85% болесника са анеуризмом феморалне

и 62% болесника са анеуризмом поплитеалне артерије има и ААА²⁸. Истовремено, код 14% болесника са ААА, присутне су анеуризме феморалне и/или поплитеалне артерије^{29,30}.

Препорука 1. Придруженост анеуризми периферних артерија.	
<i>Клинички преглед болесника старијег од 60 година са присутним факторима ризика или са анеуризмама феморалних и/или поплитеалних артерија мора обухватити и преглед абдоминалне аорте. Истовремено, преглед болесника са ААА мора обухватити феморални и поплитеални регион.</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Висок

III Значај коморбидитета код кандидата за операцију ААА

III 1. Срчана обољења

Коронарна болест је водећи узрок раног и удаљеног морталитета након операција ААА³¹. Да би се умањио ризик од срчаних инцидената у периоперативном периоду, првенствено акутног инфаркта миокарда (АИМ), неопходна је адекватна преоперативна евалуација кардиолошког статуса болесника. С друге стране, а нарочито у нашим условима, потребан је рационалан приступ овом проблему да би се постојећи, често преоптерећени дијагностички ресурси, користили на најбољи могући начин³²⁻³⁴.

Први корак у кардиолошкој евалуацији болесника јесте процена постојања *нестабилног коронарног синдрома*. Он обухвата нестабилну или значајну ангину пекторис, АИМ у последњих месец дана, декомпензовану срчану слабост (*de novo*, у погоршању или *NYHA* класу IV), значајну срчану аритмију (АВ блок, атријална фибрилација, вентрикуларна тахикардија), као и значајну валвуларну болест срца (симптоматска, површина аортног ушћа < 1 cm², градијент >40 mm Hg). У наведеним случајевима, индикује се коронарографија због разматрања даљих терапијских опција. Уколико постоји знатна коректибилна лезија коронарних артерија а третман ААА се може одложити (асимптоматска ААА до 6 cm у пречнику), индикована је ПТЦА или хируршка ревакуларизација миокарда. Уколико је налаз коронарографије значајан а нема услова за претходну ревакуларизацију миокарда, или је ААА симптоматска али дијаметра > 6 cm, треба размотрити могућност ЕВАР-а, односно отвореног хируршког (ОХ) лечења уз максималну медикаментозну подршку³⁵.

Препоруке 2, 3. Кардијални коморбидитет	
<i>Активна срчана обољења (нестабилна ангина, декомпензована срчана слабост, хемодинамски значајна валвуларна болест и аритмија) захтевају коронарографију пре оперативног лечења</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Умерен
<i>Коронарна ревакуларизација се саветује пре операције ААА код болесника са: знацима скорашњег АИМ; нестабилном ангином; стабилном ангином са захваћеним главним стаблом леве коронарне артерије или тросудовном болешћу; знацима срчане исхемије током неинвазивне стрес-дијагностике; односно са ејекционом фракцијом <50%.</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Умерен

Уколико је, сходно индикацијама, код болесника учињена претходна ПТЦА, саветује се одлагање операције ААА најмање за две недеље, а оптимално за 4–6 недеља³⁵. Уколико је имплантиран „*drug eluting*“ стент, операцију ААА треба одложити за годину дана уколико ризик од руптуре није велики. Ако то није могуће, треба размотрити могућност ЕВАР-а. Уколико је отворено хируршко лечење ААА једина опција, у том случају се саветује укидање бар једног антиагрегационог лека (тиклопидина, клопидогрела) 10 дана пре захвата, са његовим поновним увођењем након захвата што је пре могуће³⁶. С друге стране, резултати неколико рандомизираних студија показују да *рутинска* коронарна ревакуларизација код болесника са *стабилном срчаном симптоматологијом* не утиче на учесталост периоперативног АИМ, морталитет, као ни на удаљени исход лечења ААА³⁷⁻³⁹.

У одсуству активног срчаног обољења, минимум преоперативне кардиолошке дијагностике пре елективне операције ААА, представља РТГ грудног коша, ЕКГ и трансторакална ЕХО кардиографија. Потреба за додатном кардиолошким неинвазивном стрес-дијагностиком процењује се на основу пацијентовог функционалног капацитета и присуства фактора ризика. Функционални капацитет се одређује на основу способности пацијента да обавља различите активности. Уколико асимптоматски болесник обавља активности нивоа MET ≥ 4 , није неопходно даље испитивање. Класификација функционалног капацитета болесника дата је на Табели 3.

Табела 3. Процена функционалног капацитета болесника. MET = метаболичка еквивалент јединица⁴⁰

Ниво активности	Пример активности
Слаб (1–3 MET)	Узимање хране, облачење, ходање 3-4 км/ч, лаки кућни послови
Осредњи (4–7 MET)	Пењање степеницама или уз брдо, краће трчање
Добар (7–10 MET)	Рекреативне гимнастичке вежбе, лакши спортови
Одличан (>10 MET)	Фудбал, кошарка, цогинг, тенис

Легенда: 1 MET= потрошња кисеоника од 3,5 мл/кг/мин

На појаву постоперативних компликација независно утичу пет фактора ризика. 1) срчано обољење (ИМ, позитиван тест оптерећења, употреба нитроглицерина, ангина пекторис, ЕКГ са измењеним Q таласом); 2) конгестивна срчана слабост (податак о срчаној инсуфицијенцији, едему плућа, пароксизмалној ноћној диспнеји, периферни едеми, РТГ са знацима васкуларне плућне резистенције); 3) цереброваскуларна болест (транзиротни атaк или шлог); 4) шећерна болест и 5) бубрежна инсуфицијенција (креатинин > 2 мг/дЛ). Болесници са три и више фактора ризика, уз низак функционални капацитет (MET<4) су кандидати за допунску неинвазивну стрес-дијагностику⁴¹.

На Табели 4 приказана је кардиолошка евалуација за болеснике са ААА којима предстоји третман.

Табела 4. Преоперативна кардиолошка евалуација за болеснике са ААА

Активно срчано обољење	<ul style="list-style-type: none"> • Нестабилни коронарни синдром • Нестабилна или значајна ангина • Декомпензована срчана слабост • Значајна аритмија • Значајна валвуларна болест <ul style="list-style-type: none"> - Одлаже се операција - Детаљна кардиолошка евалуација - Коронарна ангиографија
Добар функционални капацитет Без симптома	<ul style="list-style-type: none"> • MET ≥4 (види табелу 3) • Фактори ризика: - блага ангина <ul style="list-style-type: none"> - претходни ИМ - компензована срчана слабост - шећерна болест - бубрежна слабост <p>Може се планирати операција. Пацијентима са срчаним обољењем или бар једним фактором ризика саветује се увођење бета-блокатора</p>
Функционални капацитет слаб или непознат	<ul style="list-style-type: none"> • MET<4 • Фактори ризика: - блага ангина <ul style="list-style-type: none"> - претходни ИМ - компензована срчана слабост - шећерна болест - бубрежна слабост <p>Код болесника са 3 и више фактора ризика потребна је неинвазивна стрес-дијагностика</p>

Препорука 4. Минимум преоперативне кардиолошке дијагностике	
<i>Минимум преоперативне кардиолошке дијагностике код пацијената без активних срчаних обољења пре елективне операције ААА, представља РТГ грудног коша, ЕКГ и трансторакална ЕХО кардиографија.</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Висок

III 2. Болести плућа

Између 7 и 11% болесника са хроничном опструктивном болешћу плућа (ХОБП) има анеуризму аорте⁴². Повезаност ААА и ХОБП приписује се разградњи еластина под дејством еластолитичких ензима каква је и еластаза. Њена повишена вредност је одавно доказана код болесника са ААА⁴³. Нормално је однос еластазе и њеног инхибитора α 1-антитрипсина избалансиран. Нормална вредност α 1-антитрипсина спречава ензимску деградацију аортног зида и настанак ААА, док снижена вредност α 1-антитрипсина узрокује ААА⁴⁴. Штавише, постоји позитивна корелација између нивоа α 1-антитрипсина и раста ААА⁴⁵. Пушење знатно редукује и чак инхибира активност α 1-антитрипсина⁴⁶, па је то највећи фактор ризика за настанак, развој и руптуру ААА^{3,47-50}. Пушачи имају 7 пута већу шансу на настанак ААА од непушача, при чему дужина пушачког стажа има важну улогу. По прекиду пушења, овај ризик лагано опада⁴⁷.

ХОБП је независан предиктор оперативног морталитета и морбидитета^{51,52-54}. Ради процене актуелног респираторног статуса, код болесника са ААА и удруженом ХОБП, потребно је преоперативно одредити концентрацију гасова у крви и урадити спирометрију. Код болесника са ХОБП, односно нарушеним функционалним респираторним статусом, саветује се прекид пушења и примена бронходилататора најмање две недеље пре планиране операције.

Препорука 5 и 6. Респираторни коморбидитет	
<i>Код болесника са симптоматском ХОБП и другим пушачким стажом преоперативно је потребно одредити концентрацију гасова у крви и извести спирометрију</i>	
Јачина препоруке – Слаба	Квалитет доказа – Средњи
<i>Код болесника са историјом активне ХОБП или поремећеном респираторном функцијом саветује се прекид пушења и примена бронходилататора најмање 2 недеље пре планиране операције</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Низак

III 3. Бубрежна слабост

Преоперативна хронична бубрежна слабост (ХРИ) значајан је фактор ризика који може довести до појаве компликација после операције ААА⁵⁵⁻⁵⁹. Присуство ХРИ повезано је са стопом морталитета од 41% након ОХ лечења ААА, али је исто тако запажено и након ЕВАР-а^{55,56}. Насупрот значају овог проблема, мало је јасних терапијских препорука које се тичу пацијената са ХРИ ко су кандидати за операцију ААА. Да ли их треба базирати само на основу вредности урее, креатинина или клиренса креатинина, односно гломеруларне филтрације? Ипак, јасно је да током периоперативног периода релативне или апсолутне осцилације у циркулаторном волумену могу довести до оштећења бубрега, нарочито код пацијената са претходном ХРИ. Из тих разлога се саветује преоперативна хидрација да би се обезбедила еуволемичка болесника, иако врста хидрације, начин, количина и време ординирања нису довољно прецизирани. Уколико болесник узима као антихипертензивну терапију АЦИ инхибиторе односно антагонисте рецептора ангиотензина, ове лекове не треба давати јутро на дан операције, а треба их увести поново тек када се постигне постоперативна еуволемичка. Иако је интраоперативно давање манитола прилично уобичајено као протекција бубрега нарочито приликом супрареналног клемовања аорте, скорашња метаанализа није показала неку већу корист од његове примене као јединог средства протекције⁶⁰.

Нефропатија узрокована контрастом дефинисана је као пораст серумског креатинина за 25% или апсолутни пораст од 44 $\mu\text{mol/L}$ два до седам дана након администрације контрастног агенса. Дијабетичари; пацијенти са ХРИ; пацијенти са хроничном срчаном инсуфицијенцијом; анемичне и особе у одмаклом животном добу, као и особе са протеинуријом, имају повећан ризик од развоја контрастне нефропатије. Уколико се очекује администрација знатне количине контрастног средства (ЕВАР), препоручује се преоперативна интравенозна хидрација физиолошким раствором 1мл/кг/х, у трајању од 6 до 12 часова, а после захвата иста количина у истом трајању.

Препоруке 7 и 8. Ренални коморбидитет	
<i>АЦИ инхибиторе и антагонисте рецептора ангиотензина не треба давати јутро на дан операције ААА, а потребно их је поново увести тек када пацијент постане еуволемичан.</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Средњи
<i>Кандидате за ендоваскуларни третман ААА потребно је преоперативно хидрирати у складу са процењеним оптерећењем циркулаторног волумена и кардиогеним потенцијалом .</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Средњи

III 4. Шећерна болест

Поједине студије указују на повећан ризик од периоперативних компликација, па и смртог исхода код пацијената са шећерном болести (ДМ) оперисаних због ААА⁶¹⁻⁶³. То је могућа последица осталих коморбидних стања, односно компликација ДМ. Неопходно је успостављање адекватне преоперативне гликорегулације на < 10 ммол/Л.

III 5. Хематолошки поремећаји

Преоперативна анемија (Хгб<100 г/л, Хтц < 28%) повећава стопу морбидитета и морталитета у периоперативном периоду болесника са ААА⁶⁴. Зато мора бити преоперативно коригована.

Стандардно минимална концентрација тромбоцита неопходна за било који отворени хируршки захват је 20 000–40 000/ μL . С друге стране, није неуобичајено да болесници са ААА имају ређуван и број и функцију тромбоцита, због њихове активације у тромбозираној анеуризматској кеси⁶⁵. Поједине студије показују да је ниво концентрације тромбоцита < 130 000/ μL повезан са повећаним ризиком од периоперативног крварења током ОХ ААА. Из тих разлога се при оваквим вредностима саветује детаљније преоперативно хематолошко испитивање.

Код болесника који су узимали пролонгирану антиагрегациону терапију, саветује се њено укидање седам дана пре ОХ ААА. Уколико је пацијент кандидат за ЕВАР, то није потребно. За процену ризика периоперативног крварења важно је преоперативно тестирање функције тромбоцита.

Препоруке 9 и 10. Хематолошки статус	
<i>У случају елективног третмана ААА, преоперативна трансфузија крви је препоручљива ако је вредност Хтц мања од 0,28.</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Низак
<i>Код болесника који су узимали пролонгирану антиагрегациону терапију, од користи је преоперативни тест функције тромбоцита.</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Средњи

IV ДИЈАГНОСТИКА ААА

IV 1. Ултрасонографија

Color duplex scan (CDS) је метода избора за скрининг, детекцију и праћење ААА⁶⁶⁻⁶⁸. Ова метода је неинвазивна, брза, јефтина, безбедна и удобна по пацијента, а праћена је сензитивношћу и специфичношћу од око 97%^{69, 70}. Алгоритам ултразвучног прегледа абдомена који се изводи у установама примарне и секундарне здравствене заштите ради дијагностиковања абдоминалне патологије (која може бити и васкуларне природе) налаже и преглед абдоминалне аорте и представља варијанту скрининга анеуризматске болести^{71, 72}. Тај део прегледа, нажалост, у нашим условима није увек адекватно спроведен. Метода је веома поуздана у детекцији ААА, уколико је изводи обучени дијагностичар. Може показати одређене мање недостатке у прецизном мерењу дијаметра и сходно томе, праћењу раста анеуризме. Такође је недовољно поуздана када је у питању дијагноза присуства руптуре и процена односа са реналним и другим висцералним артеријама^{68, 73}. Ретко је могуће сагледати број и карактеристике бубрежних артерија. Подаци о стању супрареналне аорте, евентуалној придруженој стенозантно-оклузивној болести и другој патологији илијачних артерија, често нису довољно прецизни. Преглед је отежан код гојазних и метеористичних болесника. У појединим домаћим високоспецијализованим васкуларним институцијама са квалитетним CDS апаратима и искусним кадром, око 60% елективних, некомплексних ААА оперише се искључиво на основу налаза ултразвука. Овиме се рационализује коришћења преоптерећених осталих ресурса (МСЦТ). Код осталих болесника се због нејасног или комплекснијег CDS налаза свакако индикују додатна дијагностичка испитивања.

Препорука 11. Оријентациона ултразвучна дијагностика	
<i>Ултразвучни преглед абдомена без обзира на индикацију увек, треба да укључи и преглед абдоминалне аорте.</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Висок

IV 2. Компјутеризована томографија (ЦТ)

ЦТ у дијагностици ААА има све оне предности који су уједно недостаци CDS. Ова метода није лимитирана гојазношћу и метеоризмом болесника, а прецизније приказује руптуру (сензитивност је 79% а специфичност 77%), стање висцералних и илијачних артерија⁷⁴.

IV 3. Ангиографија

Иако је примена ЦТ у развијеним земљама готово потпуно потиснула конвенционалну односно дигиталну контрастну ангиографију, због своје доступности она се у нашим условима још увек изводи код болесника са комплекснијим ААА, а који нису апсолутни кандидати за ЦТ. Она даје добар увид у екстензивност ААА, однос са реналним и другим висцералним артеријама, као и увид у стање илијачних и још дисталнијих артерија, у евентуално присуство васкуларних аномалија. Међутим, осим што је инвазивна, није адекватна за процену дијаметра анеуризме и није довољно сензитивна за искључивање руптуре. У највећем броју случајева дефинитивна индикација за третман ААА може се поставити комбинацијом ултрасонографије и ангиографије (стандардне инфрареналне ААА), односно ЦТ-а и ангиографије (комплексне и супрареналне ААА)¹¹.

Препорука 12. Анигиографска дијагностика	
<i>Индикација за третман стандардних инфрареналних ААА може се поставити након примене CDS и ДСА, док је у случају комплексних или супрареналних ААА то могуће тек после примене МСЦТ и ДСА.</i>	
Јачина препоруке – Слаба	Квалитет доказа – Средња

IV 4. Мултислајсна (МС) ЦТ ангиографија

МСЦТ ангиографија је најпрецизнија метода у дијагностици ААА. Она је неинвазивна и може се изводити амбулантно. Даје одличан увид у морфологију, екстензивност, као и однос ААА са висцералним артеријама и евентуално присуство придружене стенозантно оклузивне болести. Такође, пружа увид у конкомитантну абдоминалну патологију. Уколико се изводи са контрастом, веома је специфична и сензитивна и када је у питању дијагностика руптуре ААА⁷⁵. МСЦТ је незаобилазна ако се разматра ЕВАР. Због свих наведених разлога у развијеним земљама, МСЦТ дијагностика се све чешће наводи као главни дијагностички поступак приликом планирања оперативног лечења сваке ААА^{17,18}. Главни отежавајући чиниоци за овакав неселективан приступ у нашим условима су висока цена, оптерећеност постојећих апарата, и последична тежа и неблаговремена доступност ове софистициране дијагностичке методе. Такође, треба имати у виду знатно излагање пацијента радиоактивном зрачењу и потенцијалну нефротоксичност контрастног агенса, нарочито ако се прегледи изводе често.

Препорука 13-15. МСЦТ ангиографија	
<i>У нашим условима МСЦТ ангиографија је пре свега индикована у дијагностици комплексних ААА.</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	Квалитет доказа – Средња
<i>МСЦТ ангиографија је неопходан дијагностички потупак који претходи ЕВАР-у.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	Квалитет доказа – Висок
<i>У перспективи би МСЦТ ангиографија требало да буде дијагностички минимум који претходи одлуци о третману ААА</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	Квалитет доказа – Висок

V ДИЈАГНОСТИЧКИ ПРЕДИКТОРИ РУПТУРЕ ААА

Дијаметар ААА и даље је широко прихваћен критеријум за предвиђање њене потенцијалне руптуре. Начелно, чешће руптурирају анеуризме дијаметра >5 цм. Међутим, аутопсионе студије показале су да постоје ААА са већим дијаметром (7–10 цм) које нису руптурирале, али је све више оних са дијаметром <5 цм које су руптурирале⁷⁶. Из ових разлога, као предикција руптуре користе се већ традиционално још и брзина раста анеуризме и пораст дебљине тромба у анеуризматској кеси. Пораст дијаметра ААА >0,7 цм за 6 месеци, односно >1 цм за годину дана, прихваћен је као индикација за операцију без обзира на њен дијаметар⁷⁷⁻⁷⁹. Како се објашњава, руптура мањих ААА? Према *Laplace-вом* закону ризик од ААА руптуре расте експоненцијално са растом пречника анеуризме, услед експоненцијалног раста тензије у анеуризматском зиду. Наиме, при константном трансмуралном притиску и дебљини зида, тензија зида (*wall stres*) је директно пропорционална радијусу анеуризме. На тај начин овај закон истиче значај пречника и хипертензије. Нажалост, он се не може у потпуности применити на биолошке моделе каква је ААА из два разлога. Прво, ААА није симетрична сферична или цилиндрична фигура на које је закон применљив. Супротно томе, ААА се састоји од великог броја кривина. Зато је одређивање тензије у зиду анеуризме компликовано. Од 2000. године се користи компјутерска техника „*finite element analysis*“⁸⁰. Компјутерским програмом се зид анеуризме дели на 5 000 до 30 000 квадрата, у зависности од капацитета програма. У сваком квадрату се рачуна *wall stres* и на крају се одређују потенцијално слабе тачке анеуризматског зида на основу његове конфигурације и критичне силе – „*peak wall stress*“ (*PWS*) које оне трпе. Најбоља потврда ефикасности методе је да се локација *PWS* и руптуре поклапају⁸¹. Други проблем везан за применљивост *Laplace-овог* закона на руптуру ААА јесте што он занемарује снагу анеуризматског зида који је назависан фактор⁸². Према неким новијим схватањима, до руптуре ААА долази када се поремети баланс између биомеханичких фактора (*PWS* и снаге у анеуризматском зиду)⁸⁴. Осим наведеног, интензивно се испитује и улога активности појединих ензима (матрикс металопротеиназа – ММП) на зид анеуризме као једног од чиниоца који доводи до руптуре анеуризме⁸⁴. Не смеју се заборавити ни калцификације у анеуризматском зиду, односно тромб у анеуризматској кеси. Руптура ААА је мултифакторијално условљена и тиме се објашњава зашто некада не руптурирају велике, а руптурирају мале ААА. Фактори који утичу на руптуру ААА приказани су на Табели 5⁸⁵.

Табела 5. Независни предиктори руптуре ААА⁸⁵

Независни предиктори руптуре ААА ⁸⁵
Женски пол
Пречник
ХОБП
Пушење
Хипертензија
Стероиди
Имуносупресиви
Биомеханички фактори

Препорука 16. Значај пораста ААА	
Пораст дијаметра ААА > 0,7 цм за 6 месеци односно > 1 цм за годину дана, представља индикацију за операцију ААА без обзира на дијаметар.	
Јачина препоруке – Снажна	Јачина препоруке – Снажна

VI СКРИНИНГ АНЕУРИЗМАТСКЕ БОЛЕСТИ АБДОМИНАЛНЕ АОРТЕ

Основни циљ скрининга популације на присуство ААА је смањење морталитета услед ове болести. Морталитет код благовремено дијагностикованих и елективно оперисаних пацијената неупоредиво је мањи у односу на морталитет пацијената оперисаних ургентно услед руптуре ААА (3–5% наспрот 40–70%)^{7, 9, 11}. Учесталост ААА је мања од једне на 1.000 особа млађих од 60 година. Највећа је – око 7 на 1.000 особа, у средњим шездесетим годинама и даље опада на око 3 ААА на 1.000 особа. Процењује се да 5–10% старијих мушких особа има ААА, али је већина малог дијаметра⁸⁶. Учесталост ААА у жена је шест пута мања него код мушкараца. Упркос ниској учесталости код опште популације, инциденца ААА знатно расте када су присутни одређени фактори ризика. То су одмакло животно доба, мушки пол, пушење, породична историја ААА, постојање анеуризми друге локализације, хипертензија, атеросклероза (коронарних или периферних артерија), цереброваскуларна болест и хиперхолестеролемија^{77, 87-96}. Неки од њих су независно од других, повезани са настанком ААА³ (Табела 6).

Табела 6. Независни фактори повезани са настанком ААА³

Независни фактори	<i>Odds ratio</i>	95% ЦИ
Пушење	5,1	4,1–6,2
Позитивна породична анамнеза	1,9	1,6–2,3
Старија животна доб	1,7	1,6–1,8
Коронарна болест	1,5	1,4–1,7
Повишен холестерол	1,4	1,3–1,6
ХОБП	1,2	1,1–1,4
Гојазност	1,2	1,1–1,3

Повишен ниво холестерола и пушење су веома заступљени у нашој популацији, док је по броју становника старијих од 65 година, Србија четврта земља у свету. Учесталост ААА је знатно већа код особа које су из било којих разлога већ под медицинским надзором. Примера ради, 9% мушкараца старијих 60–75 година са хипертензијом или коронарном болести има ААА > 3,5 цм²⁶. Четири рандомизоване клиничке студије потврдиле су ефикасност скрининга популације између 65–79 година у погледу смањења морталитета услед ААА, али не и свеукупног морталитета. Упркос томе, лимитираност дијагностичких ресурса на општем нивоу, а посебно у нашим условима, усмерава скрининг програм само на онај део популације са заступљеним факторима ризика, тзв. селективни скрининг високоризичних група^{97, 98}. Нажалост, селективни скрининг може превидети чак 25% клинички значајних ААА⁹⁹.

Најједноставније речено, саветује се једнократни ултразвучни скрининг на ААА за све мушкарце старије од 65 година, односно за оне који су старији од 55 година са породичном анамнезом у вези са ААА. За особе женског пола старије од 65 година, саветује се једнократни скрининг уколико су пушачи или имају породичну историју ААА.

Препорука 17-19. Скрининг ААА	
<i>Једнократни ултразвучни скрининг на ААА саветује се за све мушкарце старије од 65 година, а за оне са породичном историјом ААА већ у доби од 55 година.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Једнократни ултразвучни скрининг на ААА саветује се за све жене пушаче старије од 65 година, или за оне са породичном историјом ААА.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Поновни скрининг на ААА се не саветује уколико је иницијални CDS налаз код особа 65 година и старијих показао дијаметар аорте <2,6 цм.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

VII ПРАЋЕЊЕ БОЛЕСНИКА СА ААА

За пацијенте са асимптоматском ААА дијаметра између 3,5–4,4 цм саветује се контролни CDS преглед једном годишње. Контрола на 6 месеци саветује се болесницима са ААА између 4,5 и 5,4 цм уколико већ није индиковано оперативно лечење. За пацијенте неоптерећене коморбидитетом саветује се праћење на 3 године уколико је анеуризма између 3 и 3,4 цм, а на 5 година уколико је аорта дилатирана између 2,6 и 2,9 цм^{95-97, 99}.

Препоруке 20 и 23. Ултразвучно праћење	
<i>Ултразвучно праћење ААА дијаметра између 3,5 и 4,4 цм, саветује се једном годишње.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Ултразвучно праћење ААА дијаметра 4,5–5,4 цм, саветује се на 6 месеци уколико се раније не индикује операција.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Ултразвучно праћење ААА дијаметра 3,0–3,4 цм, саветује се на 3 године.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Ултразвучно праћење ААА дијаметра 2,6–2,9 цм, саветује се на 5 година.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>

Пацијенти са болом у трбуху и/или леђима (“*low back pain*”) захтевају CDS преглед ради откривања узрока бола и евентуалне потврде присуства, или одсуства ААА. Од великог значаја је присуство пулсирајуће абдоменске масе⁹⁸. Уколико се детектује ААА, потребно је ЦТ/МСЦТ путем искључити руптуру. У зависности од налаза процењује се степен хитности хируршког лечења.

VIII ТРЕТМАН ПАЦИЈЕНТА СА ААА

VIII 1. Одлука о лечењу

Бол у доњем делу леђа (“*low back pain*”) и/или трбуху код пацијената који имају ААА знак је претеће руптуре и захтева хитан третман. Много је мања грешка интраоперативно утврдити да руптуре нема, него радећи допунска испитивања створити услове да до руптуре заиста и дође. Наиме, уколико дође до руптуре ААА (РААА), више од половине пацијената умре пре хоспитализације^{100,101}. Зависно од клиничког стања, животне доби и коморбидитета, морталитет успешно оперисаних болесника са руптурираном ААА просечно износи 50%^{20, 21, 23, 24}.

Код пацијената са асимптоматском ААА, одлука о начину лечења зависи пре свега од величине анеуризме. Опште је прихваћено да фузифромне ААА пречника мањег од 4,0 цм имају веома мали ризик од руптуре, па их је потребно пратити и контролисати. Насупрот томе, фузиформне ААА веће од 5,4 цм у пречнику код пацијената без значајног коморбидитета, захтевају активан третман^{100,101}. Елективни третман је такође потребан код пацијената који имају сакуларну ААА. И даље је дискутабилно шта је најбоље чинити с пацијентима који имају ААА између 4,0 цм и 5,4 цм у пречнику. Да ли је боље оперисати их одмах или пратити и чекати док се ААА не повећа преко 5,4 цм? *United Kingdom Small Aneurysm Trial (UKSAT)*¹⁰² односно *Aneurysm Detection and Management Trial (ADAM)*¹⁰³ показали су тридесетодневни морталитет од 5,5% -UKSAT, односно 2,1% -ADAM након операције код ове категорије пацијената. Када је у питању дугорочно преживљавање, није пронађена статистички значајна разлика између одмах оперисаних, односно праћених а неоперисаних пацијената. Потенцијалне предности раних операција оваквих ААА забележене су и у UKSAT и у ADAM студији за одређене подгрупе болесника. У UKSAT, операција је била мање ризична код млађих пацијената, као и код оних са већим ААА, иако није нађена статистички значајна разлика¹⁰¹. Слични су дугорочни резултати ADAM студије¹⁰². Ниједна од ове две студије није била дизајнирана да испита да ли би непосредна операција била штетна по пацијенте са ААА пречника између 4,0 цм и 4,4 цм, а корисна по пацијенте са ААА између 5,0 цм и 5,4 цм. Такође, нису могли бити испитани различити ефекти на старије и млађе групе пацијената, особе женског пола, или на пацијенте у изузетној физичкој кондицији. Чињеница да је ЕВАР повезан са смањеним периоперативним морталитетом, додатно увећава несигурност у потенцијалну предност ране операције код одабраних пацијената са малом ААА. Студије CAESAR и PIVOTAL такође нису дизајниране за процену да ли непосредна ЕВАР процедура може бити од штете или користи за пацијенте одређених старосних подгрупа, односно величина ААА^{104, 105}. Није увек лако објаснити пацијентима колико су терапеутски ставови несигурни код пацијената са асимптоматским ААА пречника од 4,0 цм до 5,4 цм. На известан начин, та одлука се препушта самим пацијентима. У принципу се старијим пацијентима и/или онима са значајним коморбидитетом који имају асимптоматску ААА пречника од 4,0 цм до 5,4 цм, препоручује праћење. Насупрот томе, млађим пацијентима у бољој кондицији, из ове категорије, поготово ако су женског пола, препоручује се елективна операција¹⁰⁰⁻¹⁰³.

Препоруке 24-28. Елективни третман	
<i>Елективна операција ААА индикувана је код пацијената са болом у абдомену и/или леђима</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Елективна операција индикувана је код пацијената са фузиформном анеуризмом пречника $\geq 5,5$ цм у одсуству значајних коморбидитета</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Млађи, здрави пацијенти, поготово жене, са ААА између 5,0 цм и 5,4 цм могу имати користи од операције.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Предност од операције мале ААА је неизвесна код пацијената који захтевају хемотерапију, зрачење или трансплантацију органа</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

VIII 2. Медицинска нега током ААА праћења

У циљу спречавања раста ААА примењивани су контрола артеријског притиска, инхибиција инфламације, односно активности протеолитичких ензима¹⁰⁶. Пушење инхибира активност $\alpha 1$ -антитрипсина, што код особа са урођеним дефицитом стимулише еластолитичку дегенерацију аортног зида¹⁰⁷. Неколико студија показало је да је престанак пушења најважнија препорука коју пацијент са ААА може добити⁴⁷⁻⁵⁰. С друге стране, резултати две велике рандомизирание студије показали су да пропранол не зауставља раст анеуризме^{108,109}. Неке мање студије показују да статини могу спречити ширење анеуризме^{110,111}. Студије на основу истраживања на животињама показале су да АЦЕ инхибитори такође успоравају раст ААА и чак смањују учесталост руптуре^{112, 113}. На раст ААА утиче инфекција изазвана са *C. pneumoniae*¹¹⁴, па није неочекивано што је једна мала рандомизирана студија са приближно 100 пацијената показала да је једномесечно узимање рокситромицина смањило ниво анеуризматског раста¹¹⁵. Бројне студије су показале да доксициклин може инхибирати матрикс металопротеазе у плазми и анеуризматском зиду^{116, 117}.

Као закључак, пацијентима код којих је индикувано праћење ААА, треба саветовати обавезан престанак пушења, лечење хипертензије, хиперлипидемије, ДМ и других фактора ризика за настанак атеросклерозе. У том смислу статини и АЦЕ инхибитори су од несумњиве користи. Умерена физичка активност не убрзава руптуру¹¹⁸. Неопходне су додатне студије да би се разјаснила потенцијална улога доксицилина и рокситромицина.

Препоруке 29-32. Медицинска нега током ААА праћења	
<i>Престанак пушења успорава раст ААА и смањује ризик од њене руптуре</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Статини могу бити препоручени у циљу смањења раста ААА</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Доксициклин, рокситромицин, АЦЕ инхибитори и блокатори ангиотенсин рецептра, немају јасно доказан утицај на успоравање раста и смањење ризика од руптуре ААА.</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Употреба β блокатора не утиче на успоравање раста ААА и смањење ризика од руптуре</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

VIII 3. Отворена хирургија

ОХ ААА подразумева приступ аорти транс- или ретроперитонеалним путем; проксималну и дисталну контролу крварења; парцијалну ресекцију анеуризме и замену синтетским графтом. Овај графт се анастомозира проксимално и дистално са релативно здравим делом аорте, односно када је то потребно дистално са илијачним или феморалним артеријама, уз реимплантацију висцералних артерија у случајевима супрареналних анеуризми. Напредак хируршке технике, квалитетнији графтни и шавни материјал, усавршавање анестезије и постоперативне неге, протеклих деценија учинио је ову методу лечења ААА сигурном, са веома задовољавајућим непосредним и удаљеним постоперативним резултатима. То су показали милиони до сада оперисаних болесника који су деценијама праћени постоперативно.

VIII 4. Приступ аорти

ОХ ААА започиње трансперитонеалним (ТП) или левим-ретроперитонеалним (РП) приступом абдоминалној аорти. Најчешће се примењује ТП кроз ксифо-пубичну лапаротомију. Он омогућује потпуни увид у стање трбушне дубље; адекватну контролу крварења из аорте почев од њеног субдијафрагмалног дела; прилаз висцералним артеријама, као и добар приступ илијачним артеријама.

Знатно мањи број хирурга приступа аорти кроз попречан рез постављен нешто мало изнад или испод умбиликуса, сматрајући да он узрокује мањи постоперативни бол, носи мање непосредних постоперативних плућних компликација, као и удаљених постинцизионих хернија¹¹⁹. Још ређе се користи, односно практично је напуштен приступ, кроз леви супкостални рез којим се без помоћи мале екстраперитонеалне инцизије не могу контролисати бедрене артерије¹²⁰.

За разлику од последња два наведена приступа, адекватна алтернатива ТП приступу аорти кроз медијалну лапаротомију је РП приступ. Он почиње резом који иде дуж 12, 11 или 10 ребра, а затим од врха ребра прати спољну ивицу правога трбушног мишића према доле. Већи број хирурга ресецира одговарајуће ребро јер се тиме добија бољи комфор за рад без већих последица по пацијента, а затим се уз претходну медијалну висцералну ротацију добија широк прилаз читавој абдоминалној аорти. Овај приступ због тога има јасну предност код супрареналних ААА, као и код пацијената са анамнезом о претходним зрачењима, „хостилним“ абдоменом, претерано гојазних пацијената, а по неким ауторима и код пацијената са потковичастим бубрегом или са инфламаторном анеуризмом^{16,121-123}. Осим тога, један број аутора тврди да због мањег срчаног стреса, мањег губитка крви током операције, мањег броја респираторних и цревних компликација у постоперативном току, ови пацијенти имају бржи опоравак, краћи боравак у болници и јефтиније лечење^{124,125}. С друге стране су испитивања која нису потврдила ове резултате и која чак показују да пацијенти са РП приступом имају већу учесталост постоперативног бола и појаве кила у пределу хируршког реза^{126,127}. Од практичног значаја је и чињеница да је доступност десној илијачној и обема феморалним артеријама, код ретроперитонеалног приступа где болесник лежи на десном боку, изузетно отежана и ограничена. Табела 7. приказује предности, односно недостатке ТП и РП приступа аорти током ОХ ААА.

Табела 7. Предности и недостаци ТП и РП приступа аорти

ПАРАМЕТАР	ТРАНСперитонеални	РЕТРОперитонеални
Позиционирање болесника	Брже и лакше	Спорије и теже
Трајање операције	Краће	Дуже
Гојазност	Лошији	Бољи
“Хостилни абдомен”	Лошији	Бољи
Интраоперативни мониторинг	Лакши	Тежи
Интраоперативна реанимација	Лакша	Тежа
Постоперативна артефицијелна вентилација	Дужа	Краћа
Евалуација абдоминалне патологије	Лакше	Теже
Интраоперативни губитак течности	Већи	Мањи
Успостављање цревне пасаже	Спорије	Брже
Постоперативни илеус	Чешћи	Ређи
Јукста, пара и супрареналне процедуре	Теже	Лакше
Инфламатроне анеуризме	Теже	Лакше
Потковичасти бубрег	Теже	Лакше
Приступ десној илијачној/фем. артерији	Лак	Тежак

Сходно претходној табели, евидентно је да оба приступа имају своје предности, недостатке, лимите, контраиндикације, а самим тим и индикације. ТП приступ је индикуван код болесника са придруженом оклузивном болешћу јер олакшава истовремено извођење реконструктивних процедура у препонама (профундопластика), односно истовремене феморо-поплитеалне реконструкције. Ово је посебно изражено са десне стране. ТП приступ је индикуван у случају потребе да се експлорацијом дијагностикује и евентуално синхроно третира придружени абдоминални коморбидитет. Због хемодинамске стабилности болесника и лакше интраоперативне реанимације, овај приступ је апсолутно индикуван код болесника са руптурираном ААА.

РП приступ олакшава ОХ јукста- и парареналних, односно инфламаторних ААА. Он је бољи у случају придружених бубрежних (потковичасте или ектопични бубрег) или венских (аномалије доње шупље вене, ретроаортна лева ренална вена) аномалија, а апсолутно је индикуван када постоји “хостилни” абдомен (ожиљци, стоме, херније предњег трбушног зида; претходне мултипле лапарптомије).

Препоруке 33 и 34. Приступ абдоминалној аорти током ОХ	
<i>ТП приступ индикуван је код болесника са придруженом оклузивном болешћу илијако-феморо-поплитеалног сегмента (посебно са десне стране); у случају потребе за дијагностиковањем и евентуалним синхроним решавањем придруженог абдоминалног коморбидитета, као и код болесника са РААА</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>РП приступ има предност код пацијената са: јукста и/или супрареналном ААА, инфламаторном ААА, присутним бубрежним или венским аномалијама, хостилним абдоменом и респираторном инфузијом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

VIII 5. Контрола крварења

Контрола крварења је кључни моменат у ОХ ААА. Постиге се клемовањем аорте и илијачних артерија. Контрола крварења истовремено мора обезбедити одсуство било каквог значајнијег антероградног или ретроградног дотока у оперативно поље приликом ресекције анеуризме и замене аорте, а истовремено спречити оштећења аорте односно илијачних артерија, као и дисталну емболизацију. Клемовање треба да траје што је могуће краће да би се смањило време исхемије доњих екстремитета и посебно висцералних органа код супрареналне и супрацелијачне клеме. Проксимална контрола крварења постиже се инфрареналним, супрареналним и супрацелијачним клемовањем абдоминалне аорте^{120, 124, 127}.

Стандардна проксимална контрола крварења током ОХ ААА постиже се инфрареналним клемовањем абдоминалне аорте. Претходи јој отварање задњег листа перитонеума, пресецање *Treitz*-овог лигамента, лигатура и пресецање доње мезентеричне вене, идентификација леве реналне вене и дискеција аорте у јукстареналној зони^{120, 124, 127}.

Пошто се заврши претходно описана процедура, следи мобилисање леве реналне вене подвизивањем њених притока – супрареналне и гонадалне вене^{123, 126}. Ако се тиме не добије довољан простор за супрареналну кледу и процедуру на јукстареналној аорти, потребна је привремена ресекција леве реналне вене. По завршеној процедури, лева ренална вена се најчешће лако реконструише примарном термино-терминалном анастомозом.

Главне индикације за супрацелијачно клемовање абдоминалне аорте током ОХ је руптурирана ААА^{6-13, 15, 16, 128, 129}. Осим тога, разлог може бити мали простор између висцералних грана, калцификати, тромб, прираслице, запаљенски инфилтрати, инфламација, рана или касна „redo“ процедура^{130, 131}. Постављање клеме на аорту у условима хемодинамске нестабилности пацијента који има руптуру мора бити брзо, сигурно и ефикасно. Покушај инфрареналног клемовања кроз ретроперитонални хематом повећава опасност од додатног крварења и искрварења, а може довести и до лезије доње шупље вене, дуоденума и леве реналне вене^{6-13, 15, 16, 129}. Супрацелијачно клемовање започиње мобилисањем левог лобуса јетре пут десно, након пресецања левог триан-

гуларног лигамента. Потом се прави инцизија у аваскуларном гастрохепатичном делу оментума минуса и пролази кроз мишићне стубове дијафрагме који се могу или тупо или оштро уклонити, на путу ка аорти¹²⁹. Овај поступак олакшава претходно пласирана назогастрична сонда. Прво јер декомпримира желуцац и ствара додатни простор; друго, олакшава тракцију желуца лево и на доле, а треће – олакшава идентификацију аорте чије пулсације код хипотензивног болесника не морају бити довољно јасне. Неки аутори читаву проксималну анастомозу изводе у условима супрацелијачног клемовања^{6-13, 15, 129}, а неки после ове процедуре идентификују инфраренални врат анеуризме, па клему премештају на ову позицију^{128, 130}. У сваком случају, потребно је максимално смањити време исхемије висцералних органа јер они у условима хеморагијског шока већ трпе оштећење. Потребно је посебно обратити пажњу на моменат деклемовања због системских хемодинамских ефеката^{130, 131}. Супрацелијачно клемовање повећава 30-дневно преживљавање болесника оперисаних због руптуриране ААА^{7,9}.

Дистална клема се обично поставља на илијачне артерије. Како су ови крвни судови некада веома калцификовани, њихово клемовање може бити отежано. У случајевима РААА када оперативни захват треба завршити у абдомену, дисталну контролу крварења треба успоставити применом балон оклузивних катетера¹²⁹. Тиме се истовремено избегава препарисње илијачних артерија кроз хематом, што може довести до повреде илијачних вена и уретера.

Препоруке 35-37. Контрола крварења	
<i>Привремена рескција леве реналне вене омогућава и олакшава извођење процедуре на јукстареналној аорти, а њена поновна реконструкција (реанстомоза) је релативно једноставна процедура</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Најбољи начин за проксималну контролу крварења током ОХ руптурираних ААА јесте супрацелијачно клемовање.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Додатне лезије услед препарисања илијачних артерија кроз ретроперитонални хематом могу се избећи употребом балон оклузивних катетера.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

VIII 6. Хепаринизација болесника током ОХ ААА

Клемовање аорте током ОХ ААА захтева системску хепаринизацију. Она се постиже ординарањем од 75 до 100 и.ј./кг ТТ пет минута пре клемовања. Ефекат се прати преко вредности АЦТ (*Activated Clotting Time*). После завршене процедуре на крвним судовима, ефекат хепарина се неутралише протамин сулфатом (1 мг протамин сулфата и.в. на 100 и.ј хепарина)¹³². Хепаринизација је обавезна код елективних операција, а неки аутори код руптурираних анеуризми са обилним крварењима је избегавају, али уз конкретан „флашинг“ пре пуштања крви у графт или уз директну хепаринизацију дисталних артерија после пласирања проксималне клеме. Алтернатива антикоагулантој терапији за пацијенте са хепарин индукованом тромбоцитопенијом јесте давање препарата инхибитора тромбина у моменту клемовања аорте¹³³.

VIII 7. Избор графта

Графт који се користи за ОХ ААА мора бити непорозан; доказане добре удаљене проходности; прилагодљив за креирање анастомозе; отпоран на инфекцију, дилатацију током времена и реакцију одбацивања; прихватљиве цене. Сходно овим критеријумима, графт првог избора за ОХ ААА данас је једностуко или двоструко плетени или ткани полиестер (*Dacron*[®]) обложен са биолошким материјалима (колаген, желатин, албумин)¹³⁴⁻¹³⁶. У превенцији ране или касне појаве инфекције графта, за сада није сигурно доказана предност оних графтова који су импрегнирани антибиотцима или сребром¹³⁷⁻¹³⁹. Графт који се користи у ОХ ААА може бити тубуларног или бифуркационог облика. Због краћег трајања операције, мањег губитка крви, лакшег и безбед-

нијег препарисања, предност има тубулатни графт, посебно ако нема знакова значајне анеуризматске или оклузивне илијачне болести. Ово посебно до изражаја долази током ОХ руптуриране ААА, односно код особа у поодмаклој животној доби код којих се не може очекивати озбиљнија прогресија болести илијачних артерија после примарне уградње тубуланог графта у аортној позицији¹⁴⁰⁻¹⁴³. Насупрот томе, уколико постоје назнаке анеуризматске или оклузивне болести илијачних артерија код пацијената средње животне доби са добром удаљеном животном прогнозом, боље је иницијално употребити бифуркациони графт и тако избећи компликовану и ризичну касну „*re do*“ процедуру¹⁴³.

Препоруке 38-41. Васкуларни графт	
<i>Графт првог избора у ОХ ААА је колагеном импрегнирани плетени полуестер (Dacron®) графт.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Проксималну анастому треба поставити што је могуће ближе исходишту бубрежних артерија.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Уколико постоје назнаке анеуризматске или оклузивне болести илијачних артерија код пацијената средње животне доби са добром удаљеном животном прогнозом, индикован је бифуркациони графт како би се избегле компликоване и ризичне касне „<i>re do</i>“ процедуре.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Јачина препоруке – Снажна</i>
<i>Сви сегменти графта треба да буду изоловани од директног контакта са цревима.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

VIII 8. Карлична циркулација и њен значај у лечењу ААА

На непосредне и удаљене резултате оперативног лечења ААА посебно значајан утицај има очување преоперативне карличне циркулације. Сложена мрежа крвотока ове регије снабдева се крвљу преко горње (АМС) и доње мезентеричне артерије (АМИ), обе унутрашње илијачне (хипогастричне) артерије, преко меандрирајуће мезентеричне и маргиналне *Diamond-ове* артерије, колатерала циркумфлексних грана заједничке и дубоке бутне артерије¹¹⁸. Од ње зависи васкуларизација левог колона, кичмене мождине, органа мале карлице, мишића седалне и бутне регије. Последице поремећаја ове циркулације праћене су озбиљним (сексуална дисфункција, клаудикације), а некада и фаталним компликацијама (исхемија или гангрена колона и парапареза или параплегија)^{119,120}. Због тога се у пракси намеће питање да ли и када реимплантирати АМИ, као и да ли је неопходно одржати проток кроз хипогастричку циркулацију.

Став неких аутора да се рутински реимплантира АМИ у циљу превенције исхемије колона^{144, 145}, нема сигурну потврду и није безусловно прихваћен¹⁴⁶⁻¹⁵⁰. Већина васкуларних хирурга пре одлуке да ли ће лигирати или реимплантирати АМИ, сматра да обавезно треба пре и интраоперативно проценити да ли је артерија пролазна и ако јесте, да ли та пролазност има значај за пелвичну циркулацију, или не. Наиме, не треба заборавити да ова процедура продужава време операције и повећава могућност постоперативног крварења. У случају ангиографске идентификације целијачне или АМС стенолично оклузивне лезије, велике меандрирајуће мезентеричне артерије, значајне оклузивне болести других пелвичних артерија и отежане презервације хипогастричне циркулације, претходне ресекције црева (посебно у пределу колона), код пацијената са лошим ретроградним крварењем из АМИ, код старијих пацијената који су током операције били изложени хипотензији и значајној искрвављености, логично је очекивати да реимплантација АМИ смањи опасност од исхемије колона, па интраоперативно ову одлуку треба проверити и дефинитивно донети¹⁴⁴⁻¹⁵⁰.

Табела 8. Стања која утичу на исхемију колона током ОХ ААА¹⁴⁴⁻¹⁵⁰.

Стање
Значајна болест целијачног трункуса и АМС
Присуство меандрирајуће артерије
Значајна болест обе хипогастричне артерије
Отежана или немогућа презервација хипогастричних артерија
Претходна ресекција црева
Лош ретроградни проток из проточне АМИ
Интраоперативна хипотензија
Велики интраоперативни губитак крви

Један од базичних принципа реконструктивне хирургије аорте јесте очување протока крви кроз најмање једну **унутрашњу илијачну артерију** и након процедуре. Наиме, постоји оправдана бојазан да појава исхемије колона различитог степена, клаудикационих тегоба, па чак и некрозе у седалној и бутној регији, сексуалне дисфункције и исхемије кичмене мождине праћене парапарезом или параплегијом може имати везе са искључивањем из функције преоперативно пролазних хипогастричних артерија^{141,151,152}. Ово питање остаје занимљиво и у ери ЕВАР-а јер анатомски услови некада намећу обострану ексклузију хипогастричне циркулације током процедуре. Највећи број аутора сматра да треба учинити сваки напор да се током отворене хирургије аорте, односно током ЕВАР-а сачува проток кроз бар једну претходно пролазну хипогастричну артерију. То се постиже креирањем дисталне анастомозе на завршном сегменту аорте, на заједничким илијачним артеријама или њиховим бифуркацијама, на спољашњој бедреној артерији термино-латералном анастомозом или феморалним артеријама уз очуван ретроградни ток у хипогастрику или кратким бајпасом са крака графта или са АИЕ на хипогастричну артерију.

Препоруке 42 и 43. Карлична циркулација	
<i>Реимплантацију пролазне АМИ треба извести у условима који указују на повећани ризик од исхемије колона</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Препоручује се да током отворене хирургије аорте или ЕВАР-а буде сачуван проток крви кроз најмање једну хипогастричну артерију.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

VIII 9. Третман атипичних и компликованих ААА

Поред инфрареналних ААА које су најчешће дегенеративне или неспецифичне етиологије (више од 90% случајева)¹⁵³, појединачно редак али у пракси значајан јесте налаз атипичних форми ААА. Оне захтевају прецизну преоперативну дијагностику и адекватну оперативну стратегију.

Јукстаренална и супраренална ААА

Јукстаренални облик ААА решава се левим РП или ТП приступом са супрареналним или супрацелијачним клемовањем аорте и креирањем анастомозе непосредно испод или у нивоу исходног бубрежних артерија^{130,131}. Избор приступа зависи од МСЦТ налаза опсежности промена на аорти и од искуства хирурга. Супрареналне ААА треба решавати кроз леви РП приступ јер је на тај начин омогућена пуна контрола аорте, креирање проксималне анастомозе високо колико је потребно да се достигне „здрави“ део аорте, реимплантација свих висцералних и лумбалних грана уз адекватну контролу ретроградног крварења^{123-125,127}. Потенцијални проблем је постављање дисталних анастомоза на бедреним артеријама десно, односно на феморалним артеријама.

Инфламаторна анеуризма

Посебно захтевне могу бити инфламаторне ААА које карактерише постојање задебљалог зида аорте и перианеуризмалне фиброзе, због чега су околне структуре попут дуоденума, леве реналне вене и уретера чврсто срасле за анеуризматску кесу па је њихово безбедно одвајање током

препарисања не само опасно него често и неизводљиво. Због тога је избор оперативне тактике и приступа од значаја за успех лечења инфламаторне ААА. Уколико за то постоје анатомски предуслови, ЕВАР се намеће као добар избор лечења јер се на овај начин избегавају компликације на гастроинтестиналном и уринарном тракту које могу настати током отворене хирургије. С друге стране, класична реконструкција аорте може се извести ретроперитонеалним приступом за који се залажу многи хирурзи. ТП приступ подразумева минимално препарисање дуоденума, идентификацију уретера ради избегавања његове повреде током операције и постављање клеме супра-ренално или супрацелијачно ради проксималне контроле крварења^{122,154}. Код доказаних стеноза уретера пре процедуре поставља се уретерални стент ради спречавања прогресије хидронефрозе.

Избор оптималног начина лечења зависи од прецизности и тачне интерпретације спроведене дијагностике. Главни знаци инфламаторне ААА се осим опструктивних промена на уротракту, налазе на CDS-у и МСЦТ-у у виду упадљиво дебљег зида ААА и “халоа” меког ткива око анеуризме, што се повећава давањем интравенског контраста.

Потковичасти бубрег

Најпоузданија дијагностичка процедура код болесника са ААА и придруженим потковичастим бубрегом јесте МЦСТ ангиографија. Она даје све релевантне податке о ААА, потковичастом бубрегу, типу васкуларизације и аномалијама уретералне дренаже¹⁵⁵. Могућност аномалне уретералне дренаже, као и постојање најчешће више од две реналне артерије (обично 3–5) која се среће у око 40% случајева^{156,157} намеће потребу пажљивог препарисања и сложеног реконструктивног захвата. Опште је прихваћено правило да се истмични део бубрега, осим када је он потпуно истањен и атрофичан, не сме пресецати и подвезивати^{8, 158}. У овој ситуацији реконструкција ААА класичним трансперитонеалним приступом захтева мобилизију истмуса, постављање графта испод њега уз креирање проксималне и дисталне анастомозе и реимплантацију свих грана одговорних за васкуларизацију бубрега^{8, 16}. Наиме, због специфичности бубрежне циркулације, све реналне артерије веће од 3 мм у пречнику треба презервирати^{8,16}. Због тога неки аутори дају предност левом РП¹⁵⁷⁻¹⁶⁰.

Аортокавална фистула

Најчешћи разлог за настанак аортокавалне фистуле (АКФ) је руптура ААА у доњу шупљу вену или неку од њених главних притока. Овај облик руптуре анеуризме (6% РААА) има стопу смртности већу од 30%^{6, 10, 11, 15, 161}. Класична клиничка „тријада“ („*low back pain*“, пулсативна абдоменска маса, континуиран систолоно-дијастолни шум) среће се у преко 50% случајева^{6,10,11,15}. Осим тога, могу се наћи хиповолемјиски шок, знаци оптерећења десног срца или глобалне срчане инсуфицијенције са повишеним ЦВП, односно знаци пелвичне венске хипертензије (олигоанурија, хематурија, оток или хематом скротума, ректорагија, оток ногу или тромбоза дубоких вена)^{6,10,11,15}. За успех оперативног захвата који је најчешће отвореног типа, осим вештине и искуства тима, од великог је значаја преоперативна дијагностика (CDS, МСЦТ, ангиографија). Правовремено откривање и лоцирање велике артеријско-венске комуникације омогућава бољу преоперативну припрему болесника и одабир оптималне оперативне тактике са циљем максималне контроле крварења након отварања анеуризматске кесе. Наспецифичнији проблем је контрола ретроградног крварења из фистуле. Проксимално клемовање аорте смањује АВ шант, али недовољно. Манипулисање аортним вратом или опсежно препарисање доње шупље вене могу довести до мобилисања тромба у анеуризматској кеси. Његов пролазак кроз фистулу изазива парадоксалну плућну емболију која може бити фатална. Први начин контроле крварења је директна компресија проксимално и дистално од фистуле након што се отвори анеуризматска кеса. То захтева велику брзину и искуство. Други начин је пласман два венска балон оклузивна катетера трансфеморалним путем у доњу шупљу вену, изнад и испод фистула^{6,10,11,15}. Ово се изводи пре лапаротомије, вене кафе и бедрених вена јер је крварење из овакве фистуле обилно и веома опасно. Фистула се затвара директном сутуром ако је мања, а „*patch-ем*“ ако је већа. ЕВАР има бројне лимите: анатомски разлози који иначе лимитирају ЕВАР; тешка процена величине адекватног

графта код хемодинамски нестабилних болесника; непоседовање одговарајућег графта у моменту хитне операције; перзистирање ендолика тип II са свим консекутивним последицама; непознати удаљени резултати. Због тога ЕВАР треба разматрати само код високоризичних болесника¹⁶²⁻⁴.

Аортоентерична фистула

Примарна комуникација између ААА и неког дела гастроинтестиналног тракта (ГИТ) је врло ретка последица нетретиране ААА и њен редак облик руптуре. Настаје услед прогресивне ерозије зида црева због хроничне компресије ААА, секундарне инфекције интестиналном флором и последичном некрозом зида аорте¹¹. Ова озбиљна компликација обично се јавља на нивоу треће и четврте порције дуоденума, али може захватити и једњак, желудац или јејунум. Уколико се радикално не лечи, завршава се смртним исходом због обилне хеморагије или сепсе. Аортоентеричну фистулу (АЕФ) која настаје овим обликом руптуре ААА, најчешће даје карактеристичан тријас: гастроинтестинално крварење, бол у трбуху или леђима и налаз пулсирајуће масе у трбуху^{11,165}. Крварења могу бити у почетку окултна, али и одмах драматична. Нема правила у дужини периода између две манифестације крварења. Код пацијената са клиничким тријасом треба урадити гастродуоденоскопију, МСЦТ са контрастом или без контраста, ангиографију. Налаз гаса у аортном зиду и око њега, као и контраста у ГИТ-у, уз наведене симптоме и знакове разлог је да се донесе одлука о оперативном захвату. Он подразумева ресекцију ААА и сутуру аорте у њеном инфрареналном сегменту, сутуру или ресекцију фистуле уз реконструкцију захваћеног дела ГИТ-а и након затварања абдомена, ревакуларизацију ДЕ екстраанатомском процедуром (аксиллобифеморални бајпас)^{11,165}. Овакав сложен захват обавља се у условима инфекције захваћене регије, а некада и опште системске инфекције, па је локални дебридман, прекривање места сутуре аорте и дуоденума оментумом и циљану антибиотску терапију према антибиограму неопходно спровести у циљу дефинитивног излечења. У случају када постоји минимална локална инфекција, аорта се може реконструисати и *in situ* уз употребу антибиотиком или сребром импрегнираног графта, дубоком венном ноге или кадаверичног графта^{166, 167}. Иако примарне фистуле због обично лакшег облика инфекције имају бољу прогнозу од секундарних АЕФ, ово стање је и поред свих мера примењене терапије праћено високом стопом морталитета (и до 40%)¹⁶⁸.

Препоруке 44-53. Атипичне и компликоване ААА	
<i>Јукстареналне ААА захтевају мобилисање или привремено пресецање леве реналне вене.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>При ОХ супрареналних анеуризми индикуван је леви ретроперитонеални приступ.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>При ОХ инфламаторних ААА треба избегавати опсежно препарисње због повреде околних структура.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Пре ОХ инфламаторних ААА индикуван је пласман уретералног стената ако пацијент има хидронефрозу.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Пресецање истмуса потковичастог бубрега праћено је великим процентом уретералних фистула и инфекције.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>При ОХ ААА морају се презервирати све реналне артерије веће од 3мм у пречнику.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Најбоља дијагностичка процедура у случају АКФ узрокованих РААА је МСЦТ.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>При ОХ АКФ узрокованих РААА, брза и ефикасна контрола ретроградног крварења из фистуле, рутинска употреба интраоперативне аутотрансфузије и једноставна реконструктивна процедура, снижавају рани морталитет.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>ЕВАР је индикуван у добро селекционисаним случајевима код високоризичних болесника са придруженим потковичастим бубрегом или АКФ.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Метод избора у третману примарних АЕФ је ексцизија ААА и екстраантомски бајпас уз једноставну реконструкцију дигестивног тракта.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

VIII 10. Третман ААА и придружене интраабдоминалне неваскуларне болести

У пракси се релативно често срећу пацијенти који у трбуху имају истовремено анеуризму и неку од болести која захтева оперативно лечење а није васкуларног порекла, па се поставља питање оптималног редоследа и тактике лечења. Генерално се сматра да симултане операције треба избегавати посебно у условима где постоји могућност бактеријске инфекције графта (операције на генитоуринарном или гастроинтестиналном тракту, жучној кеси). Зато је опште прихваћен став да прво треба решавати проблем који више угрожава живот пацијента или ако то није случај, онда онај који је симптоматичан и тиме више ремети квалитет живота пацијента¹⁶⁹. У случајевима малигнитета колоне, прво се оперише анеуризма аорте, а после 4–6 недеља и колон. Обрнути редослед се избегава због могуће контаминације трбуше дупље и значајнијег одлагања операције ААА, а примењује се само у случају цревне опструкције, перфорације или обилног крварења. У случајевима тумора надбубрега, бубрега, оваријума, када се ради о променама које нису праћене бактеријском контаминацијом, симултане операције се могу препоручити јер су праћене добрим резултатима^{170,171}.

Препоруке 54 и 55. ААА и придружене интраабдоминалне неваскуларне болести	
<i>Истовремене операције ААА и интраабдоминалног обољења препоручују се само у строго селективним ситуацијама.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Степен препоруке – Снажан</i>

VIII 11. Када оперисати ААА?

Циљ ОХ ААА је пре свега спречавање настанка њене најтеже компликације – руптуре, а одлука када га спровести зависи од односа ризика за њен настанак и ризика који носи оперативни захват код сваког пацијента појединачно. Код пацијената код којих постоје јасни знаци РААА (јак бол у трбуху или леђима праћен стањем колапса, пулирајућа маса у абдомену, хипотензија, лабораторијски, СДС, ЦТ, МСЦТ или ангиографски знаци крварења и ААА), индикован је ургентан оперативни захват^{17,18}.

С друге стране, моменат када се предузима операција пацијента који има симптоматску, али не и сигурно доказану руптуру, ААА је некада дискутабилан и сматра се да је неопходно ЦТ прегледом што пре утврдити да ли је дошло до руптуре. Бројне серије указују на то да је предузимање ургентне операције код симптоматских али неруптурираних анеуризми праћено знатно вишим морталитетом¹⁷²⁻⁵. Стабилизација стања пацијента, подизање функције његових виталних органа, оптимализација састава хируршког и анестезиолошког дела тима који изводи операцију, обезбеђивање довољне количине крви и крвних продуката утиче на крајњи резултат операције. Због тога је неопходно сваком појединачном случају прићи индивидуално и код пацијената са симптоматском неруптурираном ААА одложити ургенту процедуру на неколико сати (до 24 часа) док се не обезбеде оптимални услови за операцију. За то време пацијент мора бити у јединици интензивне неге (ЈИН) под сталном контролом виталних параметара и са обезбеђеном довољном количином крви за операцију. Асимптоматску ААА треба озбиљно разматрати за оперативно лечење сходно препорукама актуелних водича^{17,18, 173,174}. Притом, у обзир се увек морају узети компликације које прате ОХ ААА, а које су приказане на Табели 9.

Табела 9. *Компликације ОХ ААА*^{17, 18.}

Компликација	Учесталост (%)
Све срчане	15
Инфаркт миокарда	2-8
Све пулмоналне	8-12
Пнеумонија	5
Бубрежна слабост	5-12
Дијализа	1-6
Крварење	2-5
Инфекција ране	<5
Исхемија доњих екстремитета	1-4
Тромбоза дубоких вена	5-8
Исхемија колоне	1-2
Цереброваскуларни инсулт (ЦВИ)	1-2
Тромбоза графта	<1
Инфекција графта	<1
Лезија уретера	<1

Препоруке 56 -58. Ургентна операција	
<i>Ургентна операција ААА апсолутно је индикувана код свих пацијената са доказаном руптуром.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Ургентна операција ААА апсолутно је индикувана код свих пацијената са симптоматском ААА код којих се руптура не може поуздано искључити, а нису оптерећени значајнијим коморбидитетом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Уколико се операција симптоматске неруптуриране ААА одлаже да би се оптимизовали услови за њено извођење, пацијент мора бити у ОИИ, на сталном мониторингу виталних параметара, све време спреман за ургентну операцију.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

VIII 12. ЕВАР

Опште напомене

Ендоваскуларни третман ААА (ЕВАР) је први пут изведен још 1991. године и од тада се све више примењује у свакодневној пракси¹⁷⁶. Због познатих проблема којима је Србија била изложена током деведесетих година, ова метода се рутински код нас примењује тек од 2007. године¹⁷⁷. Специфичности ове процедуре и њени лимити одређују и њене индикације и контраиндикације, те ће у даљем тексту бити детаљно обрађени.

ЕВАР је минимално инвазивна метода која подразумева ексклузију ААА имплантацијом ендоваскуларног стент графта (СГ) кроз феморалне артерије под контролом фуороскопије. На овај начин се код високоризичних болесника избегавају потенцијално фаталне компликације које за собом повлачи клемовање аорте током ОХ. Како је за фиксацију СГ за зид аорте потребна адекватна дужина врата анеуризме и иста таква зона фиксације на илијачним артеријама, а како се сама имплантација изводи под контролом флуороскопије (дводимензионалне визуелизационе технике), потребна је више него прецизна преоперативна евалуација аортоилијачног сегмента. МСЦТ ангиографија са растојањем између попречних пресека од 0,6 мм омогућава прецизну евалуацију

аортоилијачног сегмента. На тај начин омогућава се анализа методама такозваног *post-procesinga* – реконструкције у више равни, тродимензионална анализа волумена и анализа уз помоћ линије централног лумена. Коришћење мобилних радних станица инсталираних на лаптоп рачунарима са *Windows* или *Apple* оперативним системима омогућава једноставнију анализу и чување података у циљу поређења током периода раног и удаљеног постоперативног праћења.

Морфолошке претпоставке ендоваскуларног третмана

Без обзира на стална технолошка усавршавања, све ААА и даље нису погодне за ЕВАР. Табела 10 приказује минималне услове за имплантацију комерцијалног СГ.

Табла 10. Минимални услови за имплантацију комерцијалног СГ

Категорија	Минимум	Максимум
Врат анеуризме		
Дијаметар	17 мм	32 мм
Дужина врата	>10 мм	>10 мм
Угао између супрареналне аорте и врата	<60	<60
Угао између врата и осе анеуризме	<60	<90
Паријетални тромб	<50% циркуференције	
Калцификације врата анеуризме	<50% циркуференције	
Дилатација врата	<3 мм на 10 мм дужине врата	
Фокална дилатација врата	<3 мм током 15 мм дужине врата	
Дијаметар лумена аортне бифуркације	>20 мм за бифуркациони графт	
Илијачне артерије		
Дужина врата на илијачним артеријама	>15 мм	
Дијаметар лумена	>7 мм	<22 мм
Угао између издужне осе аорте и илијачне артерије	<60	
Калцификације	Да не буду читавом циркуференцијом	

Коморбидитет и индикације за ендоваскуларни третман

Неколико студија је показало добре резултате (висок ниво техничког успеха и низак ниво морбидитета) ЕВАР методе код болесника високоризичних за ОХ^{1,178-180}. С друге стране, EVAR 2 – једина рандомизирана студија која је испитивала резултате ЕВАР методе код високоризичних болесника, није нашла никакве разлике у удаљеном морталитету у односу на медикаментозни третман¹⁸¹. Рани морталитет у овој студији код болесника третираних ЕВАР методом износио је 8%¹⁸¹. То је знатно више од многих других студија укључујући и домаћу бицентричну студију која је недавно објављена¹⁷⁷. Потребно је прецизније дефинисати ризике ОХ ААА, односно очекивану дужину животног века болесника¹⁸².

Препоруке 59 и 62. Опште напомене везане за ЕВАР у Србији	
<i>У Србији односно земљама сличних економских могућности, ЕВАР је индикован код болесника код којих је ОХ ААА оптерећено неприхватљиво високим морталитетом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>ОХ ААА је неприхватљиво високоризична код веома старих, односно пацијената са некоректибилном ЦВБ; некоректибилном срчаном болешћу; тешком респираторном инсуфицијенцијом и хостилним абдоменом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>ЕВАР могу да изводе установе које годишње изведу најмање 70 ОХ процедура због ААА годишње са морталитетом елективног третмана <5%, и које могу да реше све хируршке и радиолошке компликације.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>У Србији ЕВАР могу изводити интердисциплинарни тимови искусних васкуларних хирурга и интервентних васкуларних радиолога.</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>

Избор графта

Након адекватне процене анатомских карактеристика ААА потребно је изабрати одговарајући СГ. Поређење резултата различитих СГ исте генерације на *Cleveland* клиници није показало значајну разлику по питању раног и удаљеног морталитета и морбидитета, док је једна европска студија показала знатно боље резултате у генерацији новијих СГ^{183,184}. Од значаја су начин проксималног фиксирања графта, односно његова прилагодљивост ангулацији анеуризматског врата. Инфраренална фиксација (ИРФ) подразумева фиксирање СГ радијалном силом у инфрареналом сегменту. Она захтева минималну дужину анеуризматског врата од 15 мм, са ангулацијом мањом од 60 степени и највећим дијаметром од 32 мм у овом сегменту^{185, 186}. И поред поштовања ових услова, учесталост раног ендолика у првих 30 дана износила је 4,2%, (0,9–11%)¹⁸⁷. Због тога је супраренална фиксација (СРФ) сматрана као напредно техничко решење код болесника са краћим или коничним вратом, ангулацијама, калцификацијама, паријеталним тромбним масама. Више од 50% графтова у EVAR1 или DREAM студији имали су СРФ²⁸⁰⁻²⁸⁴. Теоретски, овај начин фиксације могао би да компромитује бубрежну функцију, али то до сада није доказано. Бубрежна инсуфицијенција након ЕВАР процедуре је мултифакторијална, а тромбоза реналних артерија углавном је повезана са пре-процедурално непрепознатим и нетретираним хемодинамски значајним стенозантим лезијама¹⁸⁷⁻¹⁹².

Препоруке 63. Избор ендоваскуларног графта	
<i>СГ треба изабрати према индивидуалним анатомским и морфолошким карактеристикама ААА.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

Хипогастричне артерије

У случају екстензивних анеуризми које захватају дистални део заједничке илијачне артерије (АИК) или чак и саму хипогастричну артерију, презервација хипогастричних артерија није увек могућа. Њихово препокривање може проузроковати компликације које настају као последица два различита механизма. Први је поремећај перфузије, а други ретроградни проток у самој анеуризми који проузрокује ендолик тип II. Он се може превенирати емболизацијом током ендоваскуларне процедуре. Уколико се ради о билатералној лезији, може се применити емболизација у два акта. Потенцијални недостаци ове технике могли би бити већа количина апликованог контраста, већа доза зрачења, виша цена и потенцијалне дисталне емболизације у хипогастричном сливу. Ове компликације се смањују емболизацијом главног стабла АИИ и чувањем колатералне мреже, очувањем слива дубоке бутне артерије, адекватном антикоагулантном терапијом и стабилном хемодинамиком током процедуре¹⁹⁴. Компромитовање хипогастричног слива може изазвати исхемију колоне, кичмене мождине, еректилну дисфункцију и натколоне клаудикације. Прве две

компликације су потенцијално фаталне, али су изузетно ретке, док се натколоне клаудикације и еректилна дисфункција јављају нешто чешће, и то углавном у транзиторном облику^{193,196,197}. Алтернатива ексклузији хипогастричних артерија је њихова презервација. Она се може извести хибридном процедуром (транспозиција или бајпас), имплантацијом СГ из спољашње илијачне артерије, или имплантацијом разгранатог („*branched*“) СГ¹⁹⁸⁻²⁰⁰. Коришћење оваквог разгранатог СГ за хипогастричне артерије јесте процедура са већ објављеним dobrим раним резултатима и удаљеном проходности од 87% на 60 месеци^{200,201}.

Препоруке 64-66. Поступак са хипогастричним артеријама током ЕВАР-а	
<i>Препокривање обе хипогастричне артерије током ЕВАР-а дозвољено је само код болесника са непримерено високим ризиком за ОХ.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Умерен</i>
<i>У циљу очувања перфузије кроз бар једну хипогастричну артерију, у центрима са малим бројем ендоваскуларних процедура препоручује се хибридна ревакуларизација, док је у центрима са искуством од минимум 100 стандардних ЕВАР-а, препоручљиво увођење разгранатих СГ.</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Емболизација хипогастричних артерија у циљу превенције ендолика типа II, није препоручљива у земљама ограничених економских могућности због дискутабилне користи.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

Акцесорне реналне артерије

Скоро 20% чланова нормалне популације има акцесорне реналне артерије^{87,202,203}. Њихово присуство смањује број пацијента који су кандидати за стандардне ЕВАР јер је скраћена дужина зоне проксималне фиксације СГ. У тим ситуацијама се разматра могућност прекривања ових грана. С друге стране, поменуто је да се морају сачувати све акцесорне реналне артерије веће од 3 мм у пречнику^{8,16}.

Препоруке 67 и 68. Реналне васкуларне аномалије	
<i>Помоћне реналне артерије мање од 3 мм у пречнику и које исхрађују мање од 30% бубрежног паренхима могу се препокрити без великог ризика од погоршања бубрежне функције чак и код болесника са ХРИ. Истовремено, ризик од ендолика је мали те не захтева њихову претходну емболизацију.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Слаб</i>
<i>Код болесника са компликованим аномалијама бубрежне васкуларизације, ЕВАР није метод избора.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

Према неким публикацијама, код скоро 40% болесника ЕВАР није могућ због кратког врата^{206,207}. Употреба фенестрираних СГ, са отвором за висцералне артерије у циљу очувања перфузије након ексклузије анеуризме кратког врата повећала је број операбилних болесника. У центрима са великим бројем ових процедура, резултати су више него задовољавајући²⁰⁸⁻²¹⁰. Код оних са још екстензивнијом анеуризматском болешћу, примењују се “разгранати” СГ са гранама који се плазирају у висцералне гране. Осим компликованости и дужине, количине зрачења и контраста, ове процедуре су знатно скупље од стандардних.

Препоруке 69 и 70. Фенестрирани или разгранати графтови	
<i>ЕВАР процедура са употребом фенестрираних или разгранатих СГ, рационална је само у земљама великих економских могућности и центрима са адекватним тренингом и значајним бројем процедура.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Увођење фенестрираних или разгранатих СГ у Србији захтева систематичност и плански рад на националном нивоу, док би увођење појединачних процедура било нерационално трошење средстава.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

Ургентне процедуре

Могућности примене ЕВАР-а код болесника са симптоматском или РААА, испитиване су различитим рандомизираним студијама^{211,212}. Оне до сада нису показале велику предност ЕВАР-а у односу на ОХ, док је у мањим уницентричним студијама ова предност била значајна. Ове друге студије оптерећене су одређеним недостацима, због чега се морају узимати са резервом. Специфичности извођења хитних ендоваскуларних процедура односе се на избор анестезије; одржавање контролисане хипотензије; проксималну контролу краврења; избор стент графта, као и на брзу преоперативну дијагностику и процену изводљивости ендоваскуларне процедуре.

Препоруке 71 и 72. Хитни ЕВАР	
<i>Ургентни ЕВАР се може разматрати само код хемодинамски стабилних болесника.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Умерен</i>
<i>У Србији се хитне ендоваскуларне процедуре могу изводити само у једном специјализованом центру који би плански у ту сврху био обезбеђен технички, технолошки и стручно.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>

Компарација ОХ и ЕВАР-а

Постоперативни ток код болесника третираних ЕВАР методом одликује се краћим боравком у соби интензивне неге и краћом дужином хоспитализације²¹⁶. Опоравак у интензивној нези саветује се само код високоризичних болесника, а посебно код оних са повишеним постоперативним вредностима тропонина или са симптоматологијом која може указати на претећи срчани догађај^{217, 218}. Аналгетска постоперативна терапија углавном подразумева нестероидне антиинфламаторне лекове, а унос воде и хране се нормализује већ првог дана.

Рани морталитет након ЕВАР-а у првим познатим студијама (ЕВАР 1 и DUTCH) износио је 1,2% и 1,7%^{181,219}. Последња рандомизирана контролисана студија, OVER, приказала је смртност од 0,5%, а последња метаанализа потврдила је знатно мању стопу смртности након ЕВАР процедуре^{220,221}. Студије у којима су коришћени СГ последње генерације приказују морталитет мањи од 1%²²²⁻²²⁶. Последња велика студија на 45 000 корисника Medicare осигурања у САД-у, показала је да је предност ЕВАР-а у односу на ОХ све већа код болесника који су у поодмаклој животној доби²²⁷.

Интраоперативни губитак крви је знатно мањи током ЕВАР-а, у поређењу са ОХ²²⁸. С друге стране, изложеност флуороскопији и контрастном средству је неизбежна код ЕВАР процедуре за разлику од ОХ²²².

Прве ЕВАР студије показивале су инциденце конверзије од чак 18%, да би у EVAR1 и DUTCH студији тај проценат био 1,8%²²⁹⁻²³². Ране реинтервенције у првих месец дана неупоредиво су чешће након ЕВАР процедура у поређењу са ОХ^{181,233}. Најспецифичнија компликација ЕВАР-а ендолик²³⁴⁻²³⁷, детаљно ће бити обрађена у поглављу **ПОСТОПЕРТИВНИ ТРЕТМАН И ПРАЋЕЊЕ БОЛЕСНИКА**.

У поређењу са ОХ, ЕВАР је праћен знатно мањом стопом срчаних аритмија, ИМ и других срчаних догађаја^{238,239}. Учесталост исхемије колона и АРИ укључујући и потребу за постоперативном хемодијализом, знатно је мања у поређењу са ОХ^{235,240}.

Учесталост локалних васкуларних компликација која се креће до 16%, виша је него током ОХ. Оне су често последица неискуства оператора у процени анатомско-морфолошких карактеристика аортоилијачног сегмента и феморалних артерија²¹⁹.

ЕВАР је понекад праћен “постимплантационим синдромом” који се јавља у раном постоперативном периоду и траје око 10 дана и подразумева појаву фебрилности, малаксалости, повећану вредност ЦРП-а, леукоцитозу, тромбоцитопенију и болова у леђима.

Најзначајније студије изведене последњих десет година (ЕВАР 1, DUTCH, Medicare, DREAM, OVER) показале су да после значајно бољег раног преживљавања након ЕВАР-а, удаљено праћење показује да се криве преживљавања спајају након 3-4 године. Једно од објашњења за овај пораст морталитета после ендоваскуларне процедуре јесте већа учесталост руптуре ААА као последица ендолика. На ово знатно утиче и непоштовање анатомских услова за извођење ЕВАР процедуре. Због тога ЕВАР процедуре захтевају учесталије праћење методама које ће бити поменуте у поглављу XII, у за сада недефинисано дугом периоду^{219, 241}.

Према резултатима ЕВАР 1 студије, ризик од тромбозе крака графта је већи након ЕВАР-а у односу на ОХ¹⁸¹. Стандардна хируршка тромбектомија ређе даје успешне резултате, а постоји опасност и од сепарације делова СГ или дисрупције зоне фиксације.

Учесталост инфекције СГ је слична у поређењу са ОХ, иако се то можда не би тако очекивало^{220, 276}.

У првих шест месеци квалитет живота ендоваскуларно третираних болесника је бољи, да би се у даљем току праћења ова разлика елиминисала¹⁸¹.

Када је у питању економска анализа, никако се не сме заборавити чињеница да су цена хоспитализације и систем здравственог осигурања у Србији потпуно другачији у односу на оне у САД-у и богатим западноевропским земљама. Због високе цене ендоваскуларних графтова (скупљи су 30 пута од графтова за ОХ) а ниске цене хоспитализације, у Србији су трошкови ЕВАР-а скоро десет пута већи у односу на ОХ.

Табела 11. Компарација ОХ и ЕВАР-а ^{179 181216-233,241, 247-272}.

Параметар	ОХ	ЕВАР	р
Просечан губитак крви (мл)	1329	414	С
Боравак у интензивној нези (дани)	1,6	0,7	С
Дужина хоспитализације (дани)	9,9	4,2	С
Перорална алиментација	Спорија	Тренутна	С
Аналгетска терапија	Дужа, јача	Краћа, слабија	С
Постоперативне аритмије, АИМ и други срчани догађаји	Чешће, Теже	Ређе, Лакше	С
Исхемија левог колона		1,4%	С
Локалне васкуларне компликације		16%	С
Постимплантациони синдром	Не	Да	С
Изложеност флуороскопији и контрастним средствима	Мања, Ређа	Већа, Чешћа	С
Тромбоза крака графта	Ређа	Чешћа	С
Хируршка тромбектомија	Лакша	Тежа	С
Инфекција грфата			НС
Реинтервенције	Ређе	Чешће	
Херније	Чешће	Нема их	С
Удаљено преживљавање			НС
Квалитет живота			НС
Учесталост контролних прегледа	Мања	Већа	С
Укупна цена лечења	Мања	Већа	С
30-дневни морталитет након третмана ААА			
<i>Sicard GA, et al. J Vasc Surg 2006, 44:229-36.</i> ¹⁷⁹	5,1%	2,9%	0,32
<i>Prinssen M, et al. N Eng J Med 2004, 351:1607-18</i> ²³² .	3,2%	4,6%	0,1
<i>Schermerhorn ML, et al. N Eng J Med 2008,358:464-74</i> ²²⁸ .	4,8%	1,2%	0.01
OVER ^{220, 221}	3,5%	0,5%	

С - сигнификантна разлика, НС - несигнификантна разлика

IX ОСТАЛИ НАЧИНИ ТРЕТМАНА ААА

Поред ЕВАР-а током последњих 20 година, у третману ААА су се појавиле још три нове методе: ОХ кроз “мини лапаротомију”²⁴³, тотална лапароскопска хирургија ААА²⁴⁴ и роботска хирургија ААА²⁴⁵. Иако се међусобно технолошки разликују, ове три методе у основи имају сличне предности и недостатке када се упоређују са стандардном ОХ ААА²⁴⁶. Они су приказани на Табели 12.

Табела 12. Предности и недостаци ОХ кроз минилапаротомију, тоталне лапароскопске хирургије ААА²⁴⁶

Предности	Недостаци
Мањи постоперативни бол	Тежа експлорација трбушне дупље
Краћа зависност од механичке вентилације	Тежа манипулација са цревима
Краћи боравак у ОИИ	Тежа контрола крварења
Краћа хоспитализација	Дуже клемовање аорте
Бржи повратак на пероралну исхрану	Дуже шивење анастомоза
Брже враћање стандардним активностима	Скупа опрема (лапароскопска и роботска хирургија)
Бољи козметски ефекат	Тешко решавање придружене болести илијачних артерија
	Тешко решавање комплексних и атипичних ААА
	Тешко решавање придруженог абдоминалног коморбидитета

Стога се сматра да су ове процедуре могуће код болесника са средњим и мањим инфрареналним ААА које не захватају илијачне артерије у одсуству васкуларних аномалија и абдоминалног коморбидитета.

Препоруке 73 и 74. Минилапаротомија, лапароскопска и роботска хирургија ААА	
<i>Минилапаротомија, лапароскопска и роботска хирургија ААА могу се примењивати у строго селекционисаним случајевима.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Умерен</i>
<i>Корист од минилапаротомија, лапароскопске и роботске хирургије ААА у поређењу са ОХ, у овом моменту нису јасни.</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>

X АНЕСТЕЗИОЛОШКИ ПРИСТУП КОД БОЛЕСНИКА СА ААА

Општа ендотрахеална анестезија (ОЕТА) је метод избора при ОХ ААА²⁷³. Код високоризичних болесника примењује се комбинована анестезија (ОЕТ) и континуирана перидурална аналегезија²⁷⁴. У почетку је најчешће коришћена анестезија приликом извођења ЕВАР-а била општа (61%), затим регионална (34%), док се локална (8%) примењивала најређе²¹³. Регионална анестезија пружа исте предности, а омогућава већи комфор оператору, бољу контролу бола и дужу процедуру^{177, 275, 276}.

Препоруке 75-77. Анестезија	
<i>Отворени хируршки третман ААА изводи се у условима ОЕТ анестезије</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Код високоризичних болесника подвргнутих ОХ ААА, препоручљива је комбинована анестезија (ОЕТ и висока континуирана перидурална аналегезија).</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Приликом извођења ЕВАР процедура код хемодинамски стабилних болесника, метод избора је регионална анестезија.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

Успешност локалне и регионалне анестезије додатно је стимулисала примену перкутаног приступа за извођење ЕВАР процедура. Предности ове методе у одређеној подгрупи болесника су већ показане у неким студијама^{214, 215}. Гојазност, калцификације феморалних артерија, елонгације аорте и илијачних артерија били су главни фактори ризика за конверзију у отворени приступ.

Препоруке 78. ЕВАР – перкутани приступ	
<i>У одређеној подгрупи болесника, перкутани приступ може олакшати процедуру и скратити период опоравка, али у домаћим економским условима исплативост ове технике није очекивана.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>

ОХ РААА захтева ОЕТ анестезију уз напомену да сам увод у анестезију може бити пропраћен наглом хипотензијом узрокованом периферном вазодилатацијом и релаксацијом мишића предњег трбушног зида. Стога се саветује припрема оперативног поља и припрема хируршког тима пре увода у ОЕТ анестезију^{7,9}.

Инфекција ране знатно продужава хоспитализацију, док инфекција графта представља једну од најтежих компликација у васкуларној хирургији чији третман у потпуности ни дан-данас није решен. Због тога мере превенције ових компликација имају огроман значај. Најзначајнија је профилактичка употреба антибиотика²⁷⁷. Најчешће се примењују друга генерација цефалоспорина, пеницилин са инхибитором лактамазе, аминогликозиди или ванкомицин, а разлике у њиховој ефикасности нема²⁷⁷.

Препоруке 79. Профилакса инфекције	
<i>Профилактичка интравенска употреба антибиотика почиње 30 минута пре хируршког реза и даље се примењује рутински у првих 24 часа.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

Надокнада течности и начини надокнаде крви и крвних деривата су од великог значаја у ОХ ААА. Преоперативна донација аутологне крви избегава пренос болести и трансфузијске реак-

ције, али је зависна од прецизног обележавања, складиштења и процеса надокнаде. Овај метод може стимулисати еритропоезу, али овај ефекат за сада није доказан²⁷⁸. У неким центрима се ОХ ААА изводи уз рутинску примену интраоперативног спасавања крви и аутотрансфузије^{279, 280}. Овом се процедуром поништавају лоши ефекти несташица аутологне крви, омогућава се бржи почетак ургентних операција и спречавају посттрансфузионе компликације. ОХ РААА се данас скоро не може ни замислити без интраоперативног спасавања крви и аутотрансфузије. Ова процедура статистички знатно: смањује интра и постоперативну потрошњу аутологне крви и деривате; скраћује оперативни захват; поправља хематолошке параметре, односно снижава морталитет¹². Према искуствима аутора Водича, интраоперативно спасавање крви показало се корисним и са аспекта економске исплативости^{12, 281}. Иако нема дефинитивног става базираног на доказима по питању комбиноване надокнаде колоидима и кристалоидима, позитиван биланс течности може бити предиктор нежељеног исхода²⁸².

Препоруке 80-82. Надокнада крви	
<i>Преоперативна донација крви може бити од користи код болесника са ААА третираних ОХ.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Интраоперативно спасавање крви и аутотрансфузија се препоручује током ОХ ААА.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Интраоперативно спасавање крви и аутотрансфузија статистички знатно смањује потрошњу аутологне крви и деривата; скраћује оперативни захват; поправља хематолошке параметре, односно снижава морталитет. Ова процедура је истовремено економски исплатива.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

XI МОНИТОРИНГ ТОКОМ ЛЕЧЕЊА ААА

Интраоперативни кардиоваскуларни мониторинг је од велике важности током хируршког лечења ААА, без обзира на избор методе. Како се често ради о поливаскуларним болесницима, хемодинамска стабилност без великих осцилација основни је циљ вођења ових операција. Пулмонални катетери се користе у последњих 30 година и омогућавају праћење срчаног индекса и *output-a*, периферног отпора, централног венског и пулмоналног притиска, као и процену контрактилности миокарда. Њихова употреба се показала оправданом само код најризичнијих категорија пацијената^{282,283}. Исто тако, интраоперативна трансезофагелана ехокардиографија нема оправдања, осим код ризичних или нестабилних болесника ради прецизнијег одређивања оптерећења волуменом, претеће тампонаде или валвуларне дисфункције^{284,285}.

Периоперативни ИМ је најзначајнији узрок смрти код болесника третираних због ААА, без обзира на методу и све превентивне преоперативне мере²⁸². Потребне су нове студије које ће наћи факторе који указују на претећи постоперативни ИМ. Од евидентне користи је мерење тропонина код свих болесника са боловима у грудима, електрокардиографским или било којим другим знацима исхемије миокарда^{218, 219, 282, 283}. Конвенционални ЕКГ са дванаестоканалним одводима и компјутеризованом анализом СТ сегмента, редовно праћење тропонина током првих 72 сата открива исхемију миокарда код чак 21% болесника, а ИМ код 6,5%, и то најчешће у одводима В3 И В4²⁸⁶. Континуирани мониторинг и надзор кардиореспираторних функција омогућавају спровођење адекватне интензивне неге и терапије у раном постоперативном току болесника третираних ОХ²⁸⁷⁻²⁹¹.

Препоруке 83-87. Мониторинг	
<i>Користићење централног венског катетера је обавезно током ОХ ААА.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Плућни (Swan-Ganz) артеријски катетер се не користи рутински током ОХ ААА, осим ако постоји опасност од тешких хемодинамских промена.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Периоперативно праћење СТ сегмента неопходно је код болесника са ОХ ААА, или код селективних болесника који се третирају ЕВАР методом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Интраоперативна трансезофагеална ехокардиографија може бити корисна у циљу одређивања узрока хемодинамске нестабилности код ризичних болесника подвргнутих ОХ АА.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Постоперативно одређивање вредности тропонина препоручује се код свих болесника са боловима у грудима или променама у ЕКГ-у након ОХ или ЕВАР процедуре.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

Препоруке 88. Постоперативна нега	
<i>Непосредна постоперативна нега на одељењу интензивне неге након отвореног хируршког лечења ААА је препоручљива, док је у случају ЕВАР процедуре препоручљива за високоризичне болеснике</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

XII ПОСТОПЕРАТИВНИ ТРЕТМАН И ПРАЋЕЊЕ БОЛЕСНИКА

Третман ААА је праћен потенцијалним раним и касним компликацијама.^{271,292, 293}. С обзиром на рутинску употребу “*imaging*” техника након ЕВАР-а, увид у инциденцу компликација је много квалитетнији, у поређењу са отвореном хирургијом ОХ^{292, 293}. Истовремено, клинички значајне компликације чешће се виђају након ЕВАР-а^{272, 294}. Међутим, ова технологија наставља са својим развојем тако да је новија генерација ендографтова праћена мањом инциденцом компликација.

XII 1. Постоперативно крварење

Једна од најчешћих компликација у непосредном постоперативном току јесте крварење. Одлука о реинтервенцији је веома деликатна јер јасни клинички знаци хеморагије (драстичан пад тензије, значајна дренажа или дистензија трбуха) често нису присутни. Дрен може бити неадекватно позициониран или нефункционалан а услед релаксације болесника, трбух не мора бити значајно дистендиран, посебно код гојазних болесника. Процена хирурга подложна је субјективности, посебно имајући у виду да непотребна експлорација може угрозити болесника а да у нашим условима извођење контролног МСЦТ прегледа код свеже оперисаног болесника који је неретко прикључен на респиратор није једноставно. Параметри који указују на могуће крварење јесу одржавање ниске вредности крвне слике упркос надокнади трансфузијама, те релативна хемодинамска нестабилност болесника. Прво се често погрешно може тумачити као постоперативна хемодилуција (нарочито ако је коришћен *cell saver!*), а друго, као срчана инсуфицијенција, нарочито уколико је пацијент кардиолошки болесник. У оваквим ситуацијама неопходна је додатна евалуација болесника. Нехируршко крварење се може искључити адекватним тестовима коагулације. СДС преглед “крај постеље” мобилним ултразвучним апаратом може бити од користи. Најпоузданија метода за детекцију интра/ретроперитонеалног хематома или крви јесте МСЦТ преглед. После тога, одлука о хируршкој реинтервенцији је много једноставнија.

Препорука 89. Постоперативно крварење	
<i>Код сумње на постоперативно крварење, а у одсуству јасних клиничких знакова, индикуван је МСЦТ преглед абдомена</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

XII 2. Ишемија колона

Појава ишемије колона након ургентних и елективних операција ААА представља велики клинички проблем. Бенигна ишемијска оштећења мукозе су после ових захвата веома честа. Типична клиничка слика значајних ишемијских лезија колона (рана, хеморагична дијареја и дистензија абдомена) је релативно ретка. Одмакла фаза ишемије са развојем перитонитиса најчешће се завршава смртним исходом. С друге стране, непотребне агресивне дијагностичке методе (колоноскопија) и експлоративне релапаротомије угрожавају тек оперисаног болесника. Због тога је свака одлука о модалитетима дијагностике и евентуалној реоперацији веома деликатна¹⁴⁷.

Ишемијске лезије колона су градиране у три категорије: I – мукозна ишемија; II – мукозна и мускуларна ишемија и III – трансмурална ишемија/гангрена колона. Рутинска постоперативна колоноскопија открива ишемијске промене колона у 5–11% елективно оперисаних болесника и у 15–60% болесника оперисаних због РААА. Већина лезија је бенигне природе.

Фактори ризика за развој ишемије колона се донекле разликују између ургентних и елективних операција¹⁴⁷. Пацијенти оперисани због РААА су у просеку старији, имају већи дијаметар анеуризме, трајање аортне клеме је дуже, крварење је по правилу опсежније, а сами болесници су у стању хеморагијског шока и хемодинамске нестабилности. Фактори ризика код елективних операција су најчешће анатомско-морфолошки (дифузна атеросклеротска оклузивна болест васкулатуре колона)

или хируршки (лигација или неадекватна реимплантација АМИ, или лигација једне или обе хипогастричне артерије). За обе категорије операција заједнички ризикофактори су обилна интраоперативна хеморагија и поремећаји коагулације. Током захвата, може се утицати на коректибилне факторе ризика – трајање аортне клеме, контролу хеморагије и дужину захвата. Треба инсистирати на очувању макар једне хипогастричне артерије, а по потреби учинити и реимплантацију АМИ у васкуларни графт. Препоруке у вези са овим поступцима дате су у одељку VIII 7. „Карлична циркулација и њен значај у лечењу ААА“. У постоперативном току неопходно је кориговати хиповолемију и хипотензију, али уз контролисану употребу инотропа и вазопресора. Експесивна администрација флуида може довести до појаве абдоминалног компартмента. Интраоперативно се обавља пажљива експлорација и процена вијабилности колона, како на почетку тако и на крају захвата.

Код највећег броја болесника, исхемија колона се развија у постоперативном периоду¹⁴⁴⁻¹⁵⁰. Рано постоперативно препознавање настанка исхемије колона представља кључ преживљавања ових болесника. Оно је међутим изузетно деликатно с обзиром на то да је клиничка као и РТГ евалуација абдомена свеже оперисаног болесника отежана. Класични, већ наведени знаци исхемије колона су релативно ретки, а уколико пацијент уђе у клинички развијено стање перитонитиса и септикемије, смртни исход је готово неминован без обзира на покушај реоперације. Из ових разлога ослањање на физикални налаз је или непоуздано, или неправовремено. С друге стране, постоји низ лабораторијских параметара који могу допринети раној детекцији развоја исхемије колона: појава леукоцитозе, тромбоцитопеније, ацидозе, повишене вредности серумског прокалцитонина, Д-лактата и Д-димера. Колоноскопија представља свакако најпрецизнију дијагностичку методу. Упркос томе што је релативно доступна и може се понављати, она као инвазивна процедура није без ризика (могућност перфорације) и има одређена ограничења. За њено извођење потребна је адекватна припрема колона, што у ургентним околностима и код свеже оперисаних болесника није увек и до краја изводљиво. Тако неприпремљен колон онемогућава адекватну визуализацију и налаже извођење од веома искусног ендоскописте. Чак и код оптимално припремљеног пацијента понекад је тешко разликовати само мукозну од трансмуралне исхемије, што отежава одлуку о евентуалној реоперацији.

Конзервативни третман се састоји у „имобилизацији“ колона – редукацији или обустави уноса „*per os*“; примени антибиотика (ванкомицин, метронидазол) и пробиотичких лекова; пажљивој хидрацији болесника, праћењу поменутих лабораторијских параметара те евентуалној контролној колоноскопији¹⁴⁴⁻¹⁵⁰. Оперативни третман – релапаротомија се индикује код болесника са потврђеним III степеном исхемије колона (трансмуралном гангреном), односно II степеном исхемије уколико је удружен са мултисистемском слабашћу органа (МОФ). Примењује се принцип широке ресекције колона „до у здраво“ који најчешће подразумева колектомију или Хартманову процедуру уз извођењеодговарајуће колостоме. По потреби се може извести и „*second look*“ операција ради процене вијабилности преосталог дела колона.

Морталитет болесника са клинички значајном постоперативном исхемијом колона након операције РААА изразито је висок и креће се у распону 50–100%. Збирни mortalитет после елективних и ургентних операција је око 40%. Уколико је у питању III степен исхемије након операције РААА, mortalитет је око 90%.

Препорука 90. Исхемија колона	
<i>Колоноскопија је индикована у постоперативном периоду код суспектног развоја исхемије колона</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

ХИ 3. Удаљене компликације везане за инцизију

Ретроперитонеални приступ током ОХ ААА праћен је слабашћу мускулатуре латералног трбушног зида и “*bulgingom*” код 15% пацијената¹²⁵. С друге стране, чешће коришћена медијална лапаратомија повезана је са већом инциденцом проблема са пасажом, дигестивне субоклузије или оклузије и вентралном хернијом. Вентрална хернија се среће код приближно једног од пет па-

цијената, након ОП ААА, што је знатно више него након ОХ аортоилијачне оклузивне болести⁸⁴. Хируршки приступ феморалним артеријама је подједнако заступљен код ЕВАР-а и ОХ. Он је релативно ретко праћен постоперативним серомима и транзиторним лезијама феморалног нерва. Може се очекивати да перкутани приступ феморалним артеријама током ЕВАР-а редукује ове компликације, али истовремено постоји опасност да се повећа проценат постоперативних хематома и псеудоанеуризматских формација.

XII 4. Параанастомотичне анеуризме

Параанастомотичним анеуризмама насталим након ОХ ААА, означавају се псеудоанеуризме настале због дисрупције анастомозе, односно праве анеуризме настале у близини анастомотичне регије¹⁷. Праве анеуризме су 1,5 до 3 пута чешће, у поређењу са анастомотичним псеудоанеуризмама. Међутим, инциденца паранастомотичних анеуризми није јасно дефинисана с обзиром на то да постоји мали број студија које су систематски пратиле болеснике “*imaging*” техникама након ОХ. Предиспонирајући фактори су: хипертензија, ХОБП и пушење²⁹⁵⁻³⁰⁰. У ери пре ЦТ дијагностике *Szilagy* је анализирао појаву анастомотичних анеуризми 15 година након ОХ ААА. Анастомозе у феморалној регији биле су под највећим ризиком од настанка псеудоанеуризме (3%). Њихова учесталост у илијачној регији била је 1,2%, а на инфрареналној аорти 0,2%²⁹⁸. Наредне студије су током 10-годишњег праћења утврдиле инциденце између 4 и 10%³⁰⁹. Студија из 90-их изведена на 510 пацијената показала је да је вероватноћа настанка параанастомотичне анеуризме 0,8% након 5 година, 6,2% након 10 година и 35,8% након периода од 15 година²⁹⁷. Вероватноћу да ће након периода од 15 година после ОХ 20–40% пацијената имати параанастомотичну анеуризму утврдили су и остали аутори, нарочито у групи болесника који су били подвргнути аортобифеморалној реконструкцији^{296,299}. Данас се најважнијим узроцима анастомотичних псеудоанеуризми сматрају инфекција, „*a priori*“ лоша артерија, сложене процедуре (ендартеректомија) и биомеханички фактори³⁰⁰.

Због немогућности да се увек прецизно разграниче анастомотична дисрупција од дегенеративне дилатације анастомозе, хируршке индикације по том питању такође нису јасно дефинисане. Суштина је да су велике параанастомотичне анеуризме, њихов рапидни раст и присуство тромба у анеуризматској кеси, главне индикације за третман²⁹⁶⁻³⁰⁰. Ако је процес локализован на феморалној артерији, метод избора је ОХ лечење³⁰⁰. ОХ лечење интраабдоминално локализованих лезија (посебно на аорти) праћено је значајним хируршким морбидитетом и морталитетом. Увођење ендоваскуларних процедура је веома помогло у решавању овог проблема, под условом да се не ради о супрареналним променама^{301,302}.

Препоруке 91 и 92. Параанастомотичне анеуризме	
<i>Иницијално велики дијаметар, рапидни раст и присуство тромба у параанастомотичној анеуризми главне су индикације за елективан третман.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>За третман параанастомотичних анеуризми у феморалној регији метод избора је ОХ, а за интраабдоминално локализоване ендоваскуларне процедуре.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

XII 5. Инфекција графта

Све имплантиране протезе, без обзира на то да ли се ради о ОХ или ендоваскуларном третману, су под ризиком за инфекцију. Инфекција може настати током процедуре, или касније, хематогеним путем. Ова компликација је ретка са учесталошћу од 0,3% након ОХ, али је оптерећена значајним морбидитетом (губитак екстремитета) и морталитетом³⁰³. Од укупног броја секундарних операција, 25% се изводи због инфекције графта³⁰⁴. За очекивати је да ризик од инфекције графта током ЕВАР-а буде нижи због пласирања СГ кроз комплетно затворен систем, као и због изостанка колизије са цревним трактом. EUROSTAR регистар је забележио само три инфекције СГ

на скоро 3.000 пацијената током 5-годишњег периода праћења, што чини само 0,1%²⁷². Међутим, неке друге студије показале су компаративну инциденцу инфекције између ЕВАР-а и ОХ^{181,220,242}. Слично томе, у скорашњој анализи са 45.000 пацијената, инциденца инфекције графта након 4 године била је 0,2% код пацијената третираних ЕВАР-ом, а 0,3% за пацијенте који су се подвргли ОХ (P=.13)³⁰⁵. Vogel и сарадници су код 14.000 пацијената подвргнутих ОХ ААА или ЕВАР-у, нашли двогодишњу инциденцу инфекције графта од 0,2%³⁰⁶. Инфекција графта након ОХ или ЕВАР-а може бити праћена придруженом секундарном аорто-ентеричном фистулом (АЕФ)^{11, 307, 308}. Због поменутих анатомских разлога, најчешће је ангажован дуоденум.

Примарна инфекција графта манифестује се у просеку три године после имплантације, а некада и касније³⁰⁴. Екстензија графта на препонски ниво повећава инциденцу инфекције на 3%³⁰⁹. Остали предиспонирајући фактори су хитне односно ране и касне секундарне процедуре. Клиничке манифестације инфекције укључују локалну сецернацију, фистулу, псеудоанеуризму, бол, сепсу, односно спољашње или интраабдоминално крварење³¹⁰. Стафилококе су најчешће изоловани узрочници^{303, 304}. ЦТ обезбеђује допунске информације о природи болести, раширености инфекције и придруженим поремећајима, а ДСА и МСЦТ ангиографија помажу приликом планирања оперативног лечења³⁰⁴⁻³⁰⁸.

Лечење инфекције графта било након ОХ ААА било након ЕВАР-а, праћено је високим морталитетом и губитком екстремитета^{304,311-315}. До сада су коришћени различити модалитети хирушког лечења са различитим успехом. Најчешће је коришћена ексцизија инфицираног графта и екстраанатомска реконструкција³¹⁴. *In situ* реконструкција са употребом феморалне вене, сребро-ацетатом или антибиотиком импрегнираним графтом, односно хомографта, праћена је високим морталитетом, те се препоручује код пацијената са ограниченом инфекцијом^{166,311-318}.

Инфекција графта након третмана ААА је компликована АЕФ код 1–2% пацијената. Осим дуоденума, могу бити захваћени и остали делови дигестивне цеви^{308,309}. Најчешћа манифестација је окултно или тешко гастроинтестинално крварење³¹⁵. Код свих пацијената са претходно имплантираним аортним графтом и температуром, гастроинтестинално крварење упућује на постојање АЕФ^{7, 9, 11}. Ангиографија и ЦТ су праћени великим бројем лажно негативних резултата. Најпрецизнија дијагностичка процедура је ендоскопија^{320,321}. Крварења су чешћа када анастомоза леђира гастроинтестинални тракт, док су сепса и абсцесна колекција типичније за парапостетичне фистуле. Хирушки третман захтева одстрањење инфицираног графта са ексклузијом афицираног дела дигестивне цеви¹¹. У спречавању појаве секундарне АЕФ од значаја је примарно одвајање графта од дигестивне цеви. Иста процедура неопходна је и током третмана секундарне АЕФ³²².

Препоруке 93-95. Инфекција графта	
<i>Антибиотска профилакса у циљу превенције инфекције аортног графта, неопходна је пре сваке ендоскопске процедуре, као и пре сваке стоматолошке интервенције која може бити праћена крварењем.</i>	
<i>Лачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Сепса, препонска секреција, псеудоанеуризма или нејасан бол након ОХ или ЕВАР-а, треба да побуде сумњу на инфекцију графта.</i>	
<i>Лачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Гастроинтестинално крварење након ОХ ААА и ЕВАР-а треба да побуди сумњу на АЕФ.</i>	
<i>Лачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Екстраанатомска реконструкција, са ексцизијом графта, прешивањем аортног патрљка и покривањем оменталним флапом, препоручују се у случају инфекције графта праћене масивном контаминацијом</i>	
<i>Лачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>„In situ“ реконструкција феморо-поплитеалном веном, кадаверичним хомо-артеријским графтом или графтом импрегнираним антибиотиком/антисептицима, након ексцизије инфицираног аортног графта, препоручује се у случају ограничене инфекције.</i>	
<i>Лачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

ХП 6. Оклузија крака графта

Четвртина свих реинтервенција након ОХ ААА настају због оклузије крака графта, а најчешће су код пацијената са придруженом оклузивном болешћу³⁰⁴. Оклузије су чешће код особа женског пола и код графтова екстендираних на феморалну артерију.

Према резултатима EVAR 1 студије, ризик од тромбозе крака већи је код СГ него код графтова који се користе у отвореној хирургији¹⁸¹. Краци ендографта могу бити сужени малим и калцификованим дијаметром аортне бифуркације и ангулираним и болесним илијачним артеријама. Нејачани краци ендографтова, као што је био случај са UNCURE ендографтовима, били су под већим ризиком за оклузију и често су морали бити подвргавани понављаној дилатацији³²³. Међутим, чак и стент графтови се могу оклудирати због посувратања, кинкинга између два стента, или због кидања артеријског зида тортуозне илијачне артерије²⁷². Стенотичне лезије на крацима ендографтова могу се додатно стентовати.

Третман оклудираног крака графта након ОХ или ЕВАР-а подразумева тромбектомију, литичку терапију, екстраанатомску (најчешће феморо-феморални “cross over” бајпас) или секундарну ендоваскуларну процедуру^{177, 181}. Стандардна тромбектомија Фогарти катетером ређе даје успешне резултате код ЕВАР методе, а постоји опасност од сепарације делова СГ, или дисрупције у зоне фиксације¹⁸¹.

Препоруке 96-99. Оклузија графта	
<i>Праћење болесника након ЕВАР-а или ОХ подразумева редовни физикални преглед и процену статуса пулсева на доњим екстремитетима, као и одређивање АВИ.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Новонастале клаудикације, исхемија или редуција АВИ након ЕВАР-а или ОХ, високо је суспектна за оклузију крака графта.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Третман оклудираног крака графта након ОХ или ЕВАР-а подразумева тромбектомију, литичку терапију, екстраанатомску или секундарну ендоваскуларну процедуру.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Стандардну тромбектомију СГ Фогарту катетером треба избегавати јер постоји опасност од сепарације делова СГ, или дисрупције у зоне фиксације.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

ХП 7. Ендолик

Ендолик је први пут описан 1997. године, као перзистентни проток у анеуризматској кеси изван СГ²⁴⁷. То је најчешћа компликација након ЕВАР-а. Виђа се код једног од четири болесника током периода праћења^{183, 242, 324}. Дефинитивно се потврђује ЦТ прегледом, мада је у одређеним ситуацијама СДС може бити од користи^{325, 326}. Ендолик дефинитивно оправдава дуготрајно праћење ендоваскуларно третираних болесника. Он узрокује пораст притиска у анеуризматској кеси, што у крајњој линији може довести до руптуре^{251, 327}. Постоје четири типа ендолика независно од типа ендографта^{233, 247-249}.

Тип I ендолика настаје при неадекватном фиксирању проксималног (варијанта А) или дисталног краја ендографта (варијанта Б). Овај тип ендолика праћен је знатним порастом притиска у анеуризматској кеси и већим ризиком од руптуре од осталих^{237, 249, 262, 328, 329}. Инциденца расте код кратких, коничних и ангулираних анеуризматских вратова и код landing зона које су калцификоване и тортуозне. У случају настанка типа I ендолика, неопходно је учинити све да се исти реши током примарне интервенције с обзиром на ризике које његово нерешавање носи. Испитивање 4.219 болесника из Eurostar регистра показало је да је најчешћи узрок руптуре након ЕВАР процедуре

био ендолик тип I^{250, 272, 305}. Касније је показано да је ендолик тип I најчешћи узрок руптуре у преко 50% случајева, док су у мање од 50% случајева били приступни сви остали типови укључујући и руптуре без видљивог ендолика^{246, 251}. Праћење мањих перзистентних ендолика тип I дозвољено је само уколико нема другог решења, а отворено хируршко лечење је неоправдано виско ризично^{17, 18}. Варијанта А ендолика I се третира балон дилатацијом, екстензијом или пласирањем балон *expandable* стента²². Уколико ниједан од ових маневара не помогне, може се покушати са *coilovima*, лепком или другим емболијским агенсима^{234, 235, 256, 257}. Варијанта Б ендолика I третира се дисталном екстензијом. Уколико тип I ендолика перзистира, једина опција је ОХ, поготово код пацијената са великом анеуризмом³³⁰.

Тип II ендолика је најчешћа форма и настаје ретроградним пуњењем анеуризматске кесе из проходних лумбалних и сакралних грана, односно доње мезентеричне артерије^{183, 147, 262, 294, 324}. Дијагноза ове форме ендолика је отежана, поготово уколико је ендолик праћен ниским протоком. За оне који се дијагностикују за време примарне процедуре, додатни третман није индикуван с обзиром на то да се највећи број ендолика спонтано затвори^{234, 235, 237}. Ендолик који настаје из доње мезентеричне артерије теже се затвара у односу на ендолик из лумбалних артерија, а праћен је већом учесталости експанзије анеуризматске кесе³⁴¹. Одложене руптуре ААА због ендолика тип II су описане, али су изузетно ретке. Према неким публикацијама, 50–80% ових ендолика се спонтано затвори, док међу онима који остану један мањи проценат проузрокује повећање анеуризматске кесе²⁵³⁻²⁵⁵. Код извесног броја пацијената са ендоликом тип II доћи ће до смањивања дијаметра анеуризматске кесе, што је параметар ниског притиска унутар ње. Међутим, код највећег броја пацијената димензије анеуризматске кесе се не мењају, што захтева континуирано праћење. Код пацијената са ендоликом II код којих долази до пораста анеуризматске кесе, индикувано је оперативно лечење^{105, 254, 255}.

Облитерација типа II ендолика је захтевна процедура. Трансартеријална ретроградна катетеризација артерија хранилица са емблијским агенсима је ефикасна метода, али захтева искусну особу вичну ендоваскуларним процедурама^{235, 256, 257}. Може се извести ЦТ вођена транслумбална апликација аутологног фибринског лепка у саму анеуризматску кесу³³¹. Отворена хирургија подразумева лигирање артерије хранилице без отварања гране анеуризматске кесе, што захтева њену прецизну локализацију која је сложена. Лапароскопска лигатура доње мезентеричне артерије или лумбарних артерија такође је једна од опција^{259, 332}. Најмутилантија процедура је прешивање исходишта “крвареће” гране (сакотомија) након хируршког приступа анеуризматској кеси и њеног отварања²⁵⁶⁻²⁶¹.

Тип III ендолика настаје из неадекватно примарно повезаних модуларних компонената ендографта, односно због њихове накнадне дисконекције или сепарације^{17, 18}. Ређе је последица фабричке грешке и замора материјала. Он узрокује повећање притиска у анеуризматској кеси. Ако он превазиђе системски притисак, долази до руптуре. Због тога тип III ендолика захтева третман. Метод избора је имплантација додатне компоненте еднографта^{237, 328, 272, 333}.

Тип IV ендолика представља трансудацију крви кроз порозни ендографтни материјал и не захтева третман. Ова форма ендолика најчешће се запажа током примарне интервенције и непосредне контролне ангиографије^{17, 18, 247, 260}.

Препоруке 100-105. Третман ендолика	
<i>Ендолик тип I захтева корекцију ендоваскуларном методом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Ендолик тип II захтева третман уколико се током периода праћења верификује увећање анеуризматске кесе.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Умерен</i>
<i>Тип III ендолика захтева третман, најчешће имплантацијом додатне компоненте СГ.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Тип IV ендолика најчешће не захтева третман.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Умерен</i>
<i>Конверзија у ОХ се препоручује код ендолика тип I и III који се не могу решити ендоваскуларним путем.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Конверзија у хируршко лечење препоручује се код ендолика тип II уколико је исти праћен значајним анеуризматским увећањем које се не може решити лапароскопским ни ендоваскуларним третманом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Умерен</i>

XII 8. Ендотензија

Ендотензија је термин који означава одсуство ендолика уз довољан притисак у анеуризматској кеси да изазове раст или руптуру анеуризме^{250,251,261,272}. Објашњење за овај непрекидни и перзистентни тоницитет на анеуризматску кесу подразумева крвни проток који у овом тренутку није могуће детектовати доступним „*imaging*“ техникама, или је он последица преношења притиска преко синтетског материјала или преко тромба којим је тромбозираан ендолик тип I или III^{261,272,334}. Такође, серозни ултрафилтрат преко ендографтног материјала пуни анеуризму и може бити разлог повећања притиска у анеуризматској кеси^{294,335}. Тренутно не постоји консензус око вредности интраанеуризматског притиска која је довољна да изазове руптуру. У овим ситуацијама је главно питање да ли се дијаметар анеуризме повећава. С обзиром на нејасну етиологију и детекцију, третман ендотензије треба да буде индивидуализован. Ендографтови са ниским порозитетом могу бити решење³³⁶.

Препорука 106. Ендотензија	
<i>Третман ендотензије у циљу превенције руптуре препоручује се код пацијената са континуираним порастом анеуризме, а без детектабилног ендолика.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

XII 9. Миграција ендоваскуларног графта

Миграција СГ се дефинише као померање за више од 10 мм у односу на анатомски маркер, и то измерено на тродимензионалној компјутеризованој томографији користећи технику одређивања централне линије лумена^{261-263, 267, 270}. Најчешћа је каудална миграција на месту проксималног припоја стент графта, у зони анеуризматског врата. С обзиром на то да нема консензуса за дефиницију миграције (5 мм или 10 мм) и технике коришћене за њено мерење, нема прецизних података о инциденци ове компликације²⁶³. Стопа миграције се креће између 0 и 45% у зависности од серије и углавном је последица пласирања ендо-графтова који више нису у употреби^{267,270,337}. Досадашње публикације су показале миграцију свих врста и типова СГ, и то са повећаном учесталости након две године^{249,263-265}. Разлози миграције графта после ендоваскуларног третмана су мултифакторијални: дужина аортног врата (мања од 15 мм), облик врата (коничан: прав), ангулација врата (већа од 45 степени), присуство тромба у анеуризматском врату, (не)прецизност от-

пуштања СГ, постоперативно повећање дијаметра врата анеуризме, *oversizing* (преко 20%), карактеристике СГ (супраренална фиксација, присуство кукица или жица или фиксација само радијалном силом) и слабост проксималног контакта између аорте и СГ^{263-271, 337,338}. Миграција је често асимптоматска, или се манифестује типом I ендолика на МСЦТ-у. Миграција ендографта може настати интраоперативно или током периода праћења. Интраоперативна миграција ендографта у проксималном сегменту најбоље се третира додатком екстензије уз саму ивицу најниже реналне артерије^{17, 18}. У случају неадекватног ендоваскуларног третмана, миграција ендоваскуларног СГ захтева конверзију^{272,337,338}.

Препорука 107. Миграција СГ	
<i>Интраоперативна миграција ендографта у проксималном сегменту најбоље се третира додатком екстензије уз саму ивицу најниже реналне артерије. Касна дистална миграција СГ најчешће захтева конверзију.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>

XII 10. Дислокација и дисрупција компонената

Сепарација компонената СГ је у првој генерацији била знатно чешћа, али се и данас среће углавном као последица промене у конфигурацији саме анеуризме, што доводи до померања делова СГ и њихове сепарације^{17, 18}. Тренутно доступни ендографтови нису показали проблем ове врсте током раног и средње удаљеног праћења³³⁹. Дислокација је најчешће повезана са неадекватним преклапањем делова тела ендографта, смањењем преклапања кракова ендографта на илијачним артеријама или комбинацијом ових фактора. У присуству елонгираних илијачних артерија већ по самом вађењу тврде жице, илијачне артерије могу променити конфигурацију враћајући се на стару, што може пореметити однос између компонената. Смањивање анеуризматске кесе може узроковати ретракцију илијачног крака у анеуризматску кесу доводећи до типа I ендолика. Стога се препоручује екстензија илијачног крака на 2 до 3 цм у заједничку илијачну артерију или по могућству до саме бифуркације. Када је неопходна апликација додатне аортне екстензије, врло је важно да се постигне адекватно преклапање са телом ендографта да би се избегла сепарација компонената³⁴⁰.

Замор материјала који укључује фрактуру металних компонената графта и пуцање шавног материјала представља асимптоматске или мање компликације док су веће компликације праћене ендоликом, руптуром и захтевају хируршку реинтервенцију. *Jacobs* и сарадници су евалуирали замор материјала током 10-годишњег искуства на 686 пацијената третираних ЕВАР-ом или ТЕВАР-ом, од којих је најчешћи проблем био фрактура стента, али код ендографтова који више нису расположиви на тржишту³⁴¹. Веза између замора материјала и клиничког резултата испитивана је радиографски и након експлантације стент графта^{341,342}. *Zarins* и сарадници³³⁸, међутим нису нашли јасну везу између замора материјала и лошег клиничког исхода. Скоро сви експлантирани ендографтови показали су изванредан степен замора материјала, укључујући и ендографтове који су експлантирани на аутопсији пацијената где разлог смрти није имао везе са анеуризматском болешћу. Фрактуре металних компонената нађене су у 66%, фабрички дефекти на материјалу у 45%, а пуцање шавног материјала скоро код свих експлантираних графтова. Међутим, код пацијената са фабричким дефектом на материјалу није било разлике у стопи ендолика и увећања анеуризме. Исто тако, експлантирани графтови са фрактуром металних делова били су праћени нешто већом стопом миграције стента иако је фрактура била знатно удаљена од места фиксације графта. Замор материјала је запажен код пацијената са ангулацијом анеуризматског врата.

XII 11. Препоруке за постоперативно праћење

Примарни циљ третмана ААА јесте превенција руптуре. За разлику од ЕВАР-а, ОХ лечење није праћено ризиком од пораста анеуризматске кесе, али може бити праћено формирањем поменутих параанастомотичне анеуризме. Могућност формирања касне анеуризме износи 1%, 5%,

20% након 5, 10 и 15 година од ОХ третмана^{296,299}. Стога се препоручује МСЦТ контрола у интервалима од 5 година након ОХ. Петогодишње клиничко истраживање ФДА које је обухватило три комерцијална ендографта (*Excluder, Zenith, AneuRx*) показало је превенцију руптуре у 100% случајева^{294,320,344}. Слични резултати су постигнути после 48 месеци и са *Powerlink* ендографтом²²⁵. Након ЕВАР-а, контролни МСЦТ се препоручује после 1, 6 и 12 месеци, а потом на годишњем нивоу^{345,346}. Међутим, чешћа употреба МСЦТ-а повећава економске трошкове и акумулира дозу зрачења, што води већем ризику од настанка малигнитета³⁴⁷. Иако се CDS прегледима избегава изложеност зрачењу и дејство нефротоксичног контрастног средства, проблем представља његова сензитивност у детекцији ендолика^{325, 344-347}. У метаанализи 10 публикованих студија које су поредиле МСЦТ и CDS нађена је сензитивност и специфичност од 69% и 91% са већом сензитивношћу у детекцији ендолика тип I и III, у односу на ендолик тип II^{348, 351, 352}. Скорашње студије су показале да постоји значајна корелација између МСЦТ-а и CDS-а у детекцији значајних ендолика^{345, 353}. Неколико мањих студија које су испитивале улогу CDS-а са контрастом приказале су његову повећану сензитивност (97,5% према 62,5%), негативну предиктивну вредност (97,3% према 65,1%), тачност (89,3% према 63,1%) и специфичност (81,8% према 63,6%) у поређењу са CDS-ом без контраста³⁵⁴⁻³⁵⁶. Ефикасност CDS-а је знатно редукована код болесника са метеоризмом и великим постоперативним инцизионим хернијама.

На основу ових резултата неки аутори су предложили да се контролно праћење болесника базира искључиво на основу CDS-а, али само код оних код којих годишње праћење МСЦТ-ом није показало присуство ендолика и анеуризматског увећања³⁵³. Пораст анеуризматске кесе или *de novo* појава ендолика детектована CDS-ом у том случају би индиковала МСЦТ преглед³⁵⁴. Неки су предложили да се шестомесечни МСЦТ преглед укине уколико онај након првог месеца није детектовао ендолик^{357,359}. *Macaroun* и сарадници сматрају да је могуће безбедно примењивати ове протоколе^{359,360}. Треба нагласити да иако ризик од настанка ендолика опада са негативним налазима на МСЦТ-у, његова појава је могућа чак и након 7 година од почетка праћења³⁶¹. Присуство ендолика тип II у случају смањења анеуризматске кесе и постојања мале стабилне анеуризме најчешће има бенигни ток³⁶². Даље студије треба да покажу бенефит CDS-а као алтернативу МСЦТ-у, у праћењу AAA, нарочито оних мањих од 6,5 цм²⁶³.

ФДА је 2005. године одобрила употребу система за мерење анеуризматског притиска. Током ЕВАР-а се у анеуризматску кесу имплантира сензор и APЕХ студија је потврдила да се овим начином успешно могу пратити промене притиска у анеуризматској кеси³⁶⁴. Могућност употребе ове технике као алтернативе МСЦТ прегледу у праћењу болесника након ЕВАР-а тренутно је у фази испитивања.

Ми тренутно препоручујемо употребу ЦТ након једног и 12 месеци од ЕВАР процедуре. Уколико се после првог ЦТ прегледа идентификује ендолик, онда је неопходна и шестомесечна контрола. Ако након прве године од ЕВАР процедуре не дође до појаве ендолика и увећања анеуризме, онда је могуће праћење наставити применом CDS-а. Ова испитивања треба да раде искусни радиолози. Присуство ендолика тип II индикује наставак ЦТ праћења у циљу превенције и ране детекције пораста анеуризматске кесе. Појава новог ендолика након претходно негативних дијагностичких процедура треба да упути на могућност настанка ендолика тип I и III. Због ризика од настанка параанстомотичних анеуризми код пацијената након ОХ, индиковано је петогодишње праћење ЦТ-ом без контраста.

Препоруке 108-114. Постоперативно праћење болесника	
<i>Праћење болесника након ЕВАР-а током прве године подразумева примену ЦТ-а са контрастом након једног и 12 месеци.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Уколико се после првог МСЦТ прегледа детектује ендолик тип II, неопходна је МСЦТ контрола након шест месеци.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Ако након прве године од ЕВАР-а нема знакова ендолика ни анеуризматског увећања, алтернатива МСЦТ-у је праћење CDS-ом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Присуство ендолика тип II захтева праћење МСЦТ-ом. Ако се ААА смањује или се не мења, алтернатива је CDS.</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Појава новог ендолика након претходно негативних дијагностичких процедура, захтева евалуацију МСЦТ-ом у циљу искључења ендолика тип I и III.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>CDS и МСЦТ без контраста саветују се код болесника са ХРИ након ЕВАР-а.</i>	
<i>Јачина препоруке – Слаба</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>МСЦТ без контраста препоручује се код болесника након ОХ или ЕВАР-а у петогодишњем интервалу.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

ХП ПИТАЊА КОЈА ЗАХТЕВАЈУ ДАЉА ИСТРАЖИВАЊА ВЕЗАНО ЗА ТРЕТМАН ААА

- Испитивање генетске и молекуларне основе фамилијарног карактера ААА;
- Испитивање биомаркера одговорних за настанак, увећање и руптуре ААА;
- Испитивање значаја биомеханичких параметара (однос критичне тензије и снаге анеуризматског зида) на руптуру ААА;
- Оптимализација актуелних скрининг програма ААА код већ дефинисаних група и утврђивање индикација за скрининг особа женског пола;
- Прецизније дефинисање третмана (ЕВАР или праћење) пацијената са асимптоматском ААА $\leq 5,5$ цм;
- Унапређивање медикаментозног третмана ААА које због величине нису индиковане за третман;
- Ефикасније откривање пацијената који су ризични за постоперативни ИМ или фатални срчани догађај током или непосредно након третмана ААА;
- Дефинисање оптималне периоперативне хидрације пацијента са ХРИ;
- Дефинисати у којој мери је исход отворене хирургије односно ЕВАР-а у корелацији са полном и старосном структуром односно социо-економским статусом пацијента;
- Смањивање инциденце инцизионих хернија и илеуса након отворне хирургије ААА;
- Унапређивање дугорочних резултата супраренално фиксираних ендоваскуларних графтова;
- Усавршавање “бранчованих” ендоваскуларних графтова због презервације пелвичне перфузије;
- Прецизно утврдити колико удаљени резултати ЕВАР-а зависе од типа графта;
- Усавршавање на инфекцију отпорних графтова за отворен и ендоваскуларни третман ААА.
- Унапређивање стратегије третмана ендолика;
- Дефинисање алгоритама постоперативног праћења болесника након отвореног и ендоваскуларног третмана ААА;
- Економска анализа оправданости отвореног и ендоваскуларног третмана ААА примерено типу здравственог осигурања и економским могућностима Србије;
- Дефинисати оптималну едукацију у отвореном, лапароскопском и ендоваскуларном третману ААА.

ОДАБРАНА КЉУЧНА ЛИТЕРАТУРА

1. 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.
2. 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.
3. Davidovic L, Kostic D, Cvetkovic S, et al. Aorto-Caval Fistulas. *Cardiovascular Surgery* 2002;10(6): 555-60.
4. 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.
5. Davidović L, Kostić D, Jakovljević N, et al. Abdominal Aortic Surgery and Horseshoe Kidney. *Ann Vasc Surg* 2004;18(6):725-8.
6. Davidović L, Marković M, Kostić D, et al. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Factors Influencing Early Survival. *Ann Vasc Surg* 2005;19(1):29-3.
7. 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.
8. Davidovic L, Markovic M, Jakovljevic N, et al. Unusual forms of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2008;16(1):17-24.
9. 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.
10. 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.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. Davidovic L, Lotina S, Kostic D, et al. Popliteal Artery Aneurysms. *World J Surg* 1998;22:812-17.
17. 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.
18. 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.
19. Eisenberg MJ, Richard PR, Libersan D, Filion KB. Safety of short term discontinuation of antiplatelet therapy in patients with drugeluting stents. *Circulation* 2009;119:1634-42.
20. McFalls EO, Ward HB, Moriz TE, et al. Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *New Engl J Med* 2004;351:2795-804.
21. 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.

22. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999;30:1099-105.
23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. 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.
29. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aorticaneurysms. *N Engl J Med* 2003;348:1895-901.
30. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: The prognosis in women is worse than in men. *Circulation* 2007;115:2865-9.
31. Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1155-62.
32. 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.
33. 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.
34. Crawford ES. Ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:348.
35. 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.
36. Van Damme H, Creemers E, Limet R: Ischaemic colitis following aortoiliac surgery. *Acta Chir Belg* 2000; 100:21-27.
37. 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
38. Mark F. Fillinger. Abdominal Aortic Aneurysms - Evaluation and Decision Making. In Cronenwett: *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th ed. Copyright © 2010 Saunders,
39. Crawford ES, et al. The impact of renal fusion and ectopia on aortic surgery. *J Vasc Surg* 1988;8:375-383.
40. Saers SJ, Scheltinga MR. Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg* 2005;92:143-52.
41. 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.
42. 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.
43. 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.
44. Haug ES, Romundstad P, Aadahl P, Myhre HO. Emergency nonruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:612-8.

45. 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.
46. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, et al. Symptomatic, nonruptured abdominal aortic aneurysms: are emergent operations necessary? *Ann Vasc Surg* 1994;8:121-6.
47. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-499.
48. 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.
49. 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.
50. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): Randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2187-92.
51. 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.
52. 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.
53. 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.
54. 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.
55. Hinchliffe RJ, Bruijstems 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.
56. Ricotta 2nd JJ, Malgor RD, Oderich GS. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: part I. *Ann Vasc Surg* 2009 23(6):799-812.
57. Garcia-Madrid C, Josa M, Riambau 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 Vasc Endovasc Surg* 2004;28(4):365-72.
58. 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.
59. 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.
60. 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.
61. 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.
62. 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.
63. 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.
64. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1048-60.
65. Stewart A, Evers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in arterial reconstruction. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD003073.
66. Marković D, Davidović L, Kostić D, et al. False anastomotic aneurysms. *Vascular* 2007;15 (3):141-8.

67. 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.
68. Leon LR Jr, Mills JL Sr, Psalms SB, et al. Aortic paraprosthetic-colonic fistulae: a review of the literature. *Eur J VascEndovasc Surg* 2007; 34:682-92.
69. Perera GB, Fujitani RM, Kubaska SM. Aortic graft infection: update on management and treatment options. *Vasc Endovascular Surg* 2006; 40:1-10.
70. 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.
71. 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.
72. 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.



**Агенција за акредитацију
здравствених установа Србије**
Др Суботића 5, 11000 Београд
Тел. 011 71 51 722, **Факс:** 011 71 51 724
E-mail: office@azus.gov.rs