



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

Техничка припрема и штампа: Агенција Формат Београд

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 ДЕФИНИЦИЈА ПРОБЛЕМА

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 високо развијеним 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 доприносе настанку и развоју ААА (пушење, хипертензија, гојазност, повишен ниво масноћа у крви)³. Ово су главни узроци повећавања броја ААА последњих деценија о чему недвосмислено говоре епидемиолошки подаци. У последње време се у Сједињеним Америчким Државама (САД) годишње открије 150 000 нових ААА⁴. У Западној Европи ААА има преко 700 000 особа⁵. Иако не припадамо високо развијеним 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 огroman медицински и социо-економски значај.

I 2. Циљ водича

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. 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 једна стране, а оперативни ризик са 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 смртоносне, али и остале последице ААА. Све ове клиничке одлуке су између осталог детерминисане и анализом исплативости са циљем да дефинише најбоље могуће решење за највећи могући сегмент популације. У формулацији препорука које ће бити приказане коришћени су најактуелнији расположиви клинички подаци. Међутим, једнако важан циљ овог документа је прецизно дефинисање будућих клиничких испитивања у питањима која за сада немају адекватан одговор.

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 северно-америчког 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 високо квалитетни докази показују да су предности и ризици међусобно избалансирани, то је означавањем као **слаба препорука**. Квалитет доказа на коме су засноване ове препоруке означен је као **висок**, **средњи** или **низак**. Доказ је означавањем као **високо** квалитетан, 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 **средње квалитетан**. Уколико постоји **велика вероватноћа** да ће додатна истраживања променити процену ефекта, доказ је означавањем као **нискоквалитетан**.

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>

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

II ОПШТИ ПРИСТУП БОЛЕСНИКУ

II 1.Историја болести

Чак и у одсуству типичних клиничких симптома и знакова, познавање фактора ризика за настанак и развој ААА може омогућити њено правовремено откривање. Начелно, ово је болест старије популације³. Епидемиолошке студије из САД 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 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}. Сходно томе логично је очекивати да је и просечна животна доб елективно оперисаних болесника нижа. Иако ово тек треба да се докаже, ово је податак који забрињава, јер поред медицинске има и социјално-економску димензију. Фактори ризика за настанак, развој и руптуру ААА дати су у табели 2.

Код чланова породице пацијента са ААА ризик од настанка ове болести износи 12-19%. Код рођака II-ог степена (родитељи, рођене сестре или браћа) ризик је дупло већи, у односу на стандардну популацију²¹⁻²⁴.

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•↓ФЕВ₁•Велик иницијални дијаметар ААА•Повишен средњи артеријски притисак•Наставак пушења•Претходна трансплантација срца или бубрега•Поремећен однос критичне тензије (“wall stress”) у зиду анеуризме и снаге зида.

II 2. Физикални преглед

Дијагностика ААА започиње физикалним прегледом трбуха, када се ААА 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. ААА чији је дијаметар већи од 5цм у око $\frac{3}{4}$ болесника се могу детектовати палпацијом абдомена. Супротно томе, ААА чији је пречник мањи од 4цм, палпацијом абдомена се могу детектовати 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 је далеко 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 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. Са друге стране, а нарочито у нашим условима, потребан је рационални приступ овом проблему да би се постојећи, често преоптерећени дијагностички ресурси, користили на најбољи могући начин³²⁻³⁴.

Први корак у кардиолошкој евалуацији болесника је да се процени да ли постоји *нестабилни коронарни синдром*. Он обухвата нестабилну или значајну ангину пекторис, скорашњи АИМ (у оквиру последњих месец дана), декомпензовану срчану слабост (*де ново*, у погоршању или *НУХА* класу ИВ), 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, најчешће се индикује коронарографија након које се разматрају даље терапијске опције. Уколико постоји значајна коректибилна лезија коронарних артерија а третман ААА се може одложити (асимптоматска ААА до 6 cm у пречнику), индикована је ПТЦА или хируршка реваскуларизација миокарда. Уколико је налаз коронарографије значајан а нема услова за претходну реваскуларизацију 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 инвазивну кардиолошку дијагностику (коронарографија) пре оперативног лечења</i>	
Јачина препоруке – Снажна	Квалитет доказа – Умерен
<i>Коронарна реваскуларизација 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 процедура, саветује се одлагање операције ААА најмање за 2 недеље, а оптимално за 4-6 недеља³⁵. Уколико је пацијенту имплантиран „*drug eluting*“ стент, операцију ААА треба одложити за годину дана уколико ризик од руптуре није велики. Уколико 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. Са друге стране, резултати неколико рандомизираних студија показују да *рутинска* коронарна реваскуларизација код болесника са *стабилном срчаном симптоматологијом* не утиче на учесталост периоперативног АИМ, морталитет, као и 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 неинвазивним стрес-дијагностиком процењује се на основу пацијентовог функционалног капацитета и присуства фактора ризика. Функционални капацитет се одређује на основу пацијентове способности да обавља различите активности (Табела 3). 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/х, лаки кућни послови
Осредњи (4-7 MET)	Пењање уз степенице или узбрдо, краће трчање
Добар (7-10 MET)	Рекреативне гимнастичке вежбе, лакши спортови
Одличан (>10 MET)	Фудбал, кошарка, цогинг, тенис

Легенда: 1 MET= потрошња кисеоника од 3.5мл/кг/мин.

Дефинисано је пет независних фактора ризика који утичу на појаву постоперативних компликација. То су: 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 атак 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 2) • 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 се саветује увођење бета-блокера</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

Минимум преоперативне кардиолошке дијагностике код пацијената без активних срчаних обољења пре елективне операције ААА, представља РТГ грудног коша, ЕКГ и трансторакална ехокардиографија.

Јачина препоруке – **Снажна**

Квалитет доказа – **Висок**

III 2. Болести плућа

Између 7 и 11% болесника са хроничном опструктивном болести плућа (ХОБП) има анеуризму аорте⁴². Повезаност анеуризматске и хроничне плућне опструктивне болести се приписује убрзаној 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 $\alpha 1$ -антитрипсина избалансиран. Може се речи да нормална вредност $\alpha 1$ -антитрипсина спречава ензимску деградацију аортног зида и настанак ААА. Истовремено, снижена вредност $\alpha 1$ -антитрипсина узрокује ААА. *Cohen* и сарадници су први доказали ниску вредност еластазе, а високу $\alpha 1$ -антитрипсина код болесника са аорто илијачном оклузивном болешћу. Истовремено, идући од болесника са ААА, преко оних са мултиплим анеуризмама све до оних са руптурираним ААА, ниво еластазе расте, $\alpha 1$ -антитрипсина опада⁴⁴. Штавише, постоји позитивна корелација између нивоа $\alpha 1$ -антитрипсина и раста ААА⁴⁵. Пушење значајно редукује и чак инхибира, активност $\alpha 1$ -антитрипсина⁴⁶. Пушење је заправо најзначајнији фактор ризика како за настанак, развој тако и за руптуру анеуризме^{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.

Више студија наводи ХОБП као независтан предиктор оперативног морталитета и морбидитета^{51,52-54}. Ради процене актуелног респираторног статуса, код болесника са ААА и удруженом ХОБП, је потребно преоперативно одредити концентрацију гасова у крви и урадити спирометрију. Начелно, код болесника са историјом 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 инсуфицијенција

Постојање преоперативне хроничне бубрежне инсуфицијенције (ХРИ) значајан је фактор ризика који може довести до појаве компликација након 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 који 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 мета-анализа није показала значајну корист од његове примене као јединог средства протекције⁶⁰.

Нефропатија узрокована контрастом је дефинисана као пораст серумског креатинина за 25% или апсолутни пораст од 44 μ мол/Л два до седам дана након администрације контрастног

агенса. Дијабетичари; пацијенти саХРИ; пацијенти са хроничном срчаном инсуфицијенцијом; анемичне и особе одмаклог животног доба, као и особе са протеинуријом, имају повећан ризик од развоја контрастне нефропатије. Уколико се очекује администрација значајне количине контрастног средства (ЕВАР), препоручује се преоперативна интравенозна хидрација физиолошким раствором 1мл/кг/х, у трајању од 6-12часова, а након захвата иста количина у истом трајању. При томе, је потребно водити рачуна о укупном оптерећењу циркулаторног волумена.

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>Кандидат 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

ИИИ 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 уобичајеног присуства и осталих коморбидних стања, односно компликација ДМ код ових болесника. Успостављање адекватне гликорегулације преоперативно је свакако неопходно, по могућству до вредности < 10 ммол/Л. Уколико то није могуће потребно је консултовати дијабетолога.

Ш 5. Хематолошки поремећаји

Присуство преоперативне анемије (Хгб< 100г/л, Хтц < 28%) повезано је са повећаном стопом морбидитета и морталитета у периоперативном периоду⁶⁴. Из тих разлога је у оваквим случајевима потребна преоперативна корекција анемије која може укључити и трансфузију.

Стандардне хируршке препоруке подразумевају минимум нивоа концентрације тромбоцита од 20 000 – 40 000/μЛ да би се могао извести било какав отворени хируршки захват. Са друге стране, није неуобичајено да болесници са ААА имају редукован и број и функцију тромбоцита, вероватно због њихове активације у тромбозираној анеуризматској кеси⁶⁵. Поједине студије показују да је ниво концентрације тромбоцита < 130 000/μЛ 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 од периоперативног крварења од користи може бити и преоперативни тест 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

Дијагностика ААА треба да започне ултрасонографским прегледом (*color duplex scan - ЦДС*). ЦДС је метода избора за скрининг, детекцију и праћење ААА⁶⁶⁻⁶⁸. Ова метода је неинвазивна, брза, јефтина, безбедна и удобна по пацијента, а праћена је високом 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. Упркос наведеним недостацима, у појединим домаћим високоспецијализованим васкуларним институцијама са квалитетним ЦДС апаратима и искусним кадром око 60% елективних, некомплексних ААА се оперише искључиво на основу налаза ултразвука. Ово се чини из разлога рационалнијег коришћења преоптерећених осталих ресурса (МСЦТ), те високостепеним поклапањем ултразвучних и интраоперативних налаза. Код осталих болесника се због нејасног или комплекснијег ЦДС 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 ЦДС. 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 се може поставити комбинацијом ултрасонографије и ангиографије (стандардне инфрареналне ААА), односно ЦТ-а и ангиографије (комплексне и супрареналне ААА)¹¹.

Препорука 12. Ангиографска дијагностика	
<i>Индикација за третман стандардних инфрареналних ААА може се поставити након примене ЦДС и ДСА, док је у случају комплексних или супрареналних ААА то могуће тек након 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. Уколико се разматра ЕВАР, МСЦТ дијагностика је незаобилазна. Због свих наведених разлога у развијеним земљама, МСЦТ дијагностика се све чешће наводи као главни дијагностички поступак при планирању 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 значајно 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 анеуризме 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-ovom* 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 је директно пропорционална радијусу анеуризме. На тај начин овај закон истиче значај пречника и хипертензије. Нажалост, он се не може у потуности 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 одредјивање тензије у зиду анеуризме компликовано. Од 2000 те се користи компјутерска техника „*фините елемент анализис*“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 stress* и на крају одређују потенцијално слабе тачке анеуризматског зида на основу његове конфигурације и критичне силе-„*peak wall stress*“ (ПВС) које оне трпе. Најбоља потврда ефикасности методе је да се локација ПВС и руптуре поклапају⁸¹. Други проблем везан за применљивост *Лаплаце-овог* закона на руптуру ААА, је 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 (ПВС и снаге у анеуризматском зиду)⁸⁴. Поред наведеног, интензивно се испитује и улога активности појединих ензима (матрикс металопроотеиназа – 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. У клиничкој пракси се још увек, највећи значај даје анеуризматском дијаметру.

Табела 5. Независни предиктори руптуре ААА⁸⁵

Женски пол
Пречник
ХОБП
Пушење
Хипертензија
Стероиди
Имуносупресиви
Биомеханички фактори

Препорука 16. Значај пораста ААА	
<i>Пораст дијаметра ААА > 0.7 цм за 6 месеци односно > 1 цм за годину дана, представља индикацију за операцију ААА без обзира на дијаметар.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Јачина препоруке – Снажна</i>

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 је неупоредиво мањи у односу на морталитет пацијената оперисаних ургентно услед руптуре анеуризме (3-5% насупрот 40-70%)^{7,9,11}. Учесталост ААА је мања од једне на 1000 особа млађих од 60 година. Највећа је – око 7 на 1000 особа, у средњим шездесетим годинама и даље опада на око 3 ААА на 1000 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 значајно 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	Одс ратио	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. Истовремено, по броју становника старијих од 65 година, Србија је четврта земља у свету. Учесталост ААА је значајно већа код особа који су из било којих разлога, већ под медицинским надзором. Примера ради, 9% мушракаца старијих од 60 – 75 година са хипертензијом или коронарном болести има ААА > 3.5 цм²⁶. Четири рандомизоване клиничке студије су потврдиле ефикасност скрининга популације између 65 – 79 година у смислу 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}. На жалост, 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 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 се саветује 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 се саветује 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 ЦДС 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 ЦДС преглед једном годишње. Контрола на 6 месеци се саветује 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. Треба истаћи да се мери максимални спољњи дијаметар анеуризме^{95-97, 99}.

Препоруке 20 и 23. Ултразвучно праћење	
<i>Ултразвучно праћење ААА дијаметра између 3.5 -4.4 цм се саветује једном годишње.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Ултразвучно праћење ААА дијаметра 4.5 -5.4 цм , се саветује 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 , се саветује на 3 године.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Низак</i>
<i>Ултразвучно праћење ААА дијаметра 2.6 -2.9 цм , се саветује 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 ЦДС 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 урадити ЦТ / МСЦТ преглед да би се искључило постојање руптуре. Зависно од налаза процењује се степен хитности хируршког лечења.

VIII ТРЕТМАН ПАЦИЈЕНТА СА ААА

VIII 1. Одлука о лечењу

Појава бола 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 пола 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? *Unite Kingdom Small Aneurysm Trial* (УКСАТ)¹⁰² односно, *Aneurysm Detection and Management Trial* (АДАМ)¹⁰³ су показали тридесетодневни морталитет од 5.5%-УКСАТ, односно 2.1%-АДАМ 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 УКСАТ и у АДАМ студији за одређене подгрупе болесника. У УКСАТ, операција је била мање ризична код млађих пацијентима, као и код оних са већим ААА, иако није нађена статистички значајна разлика¹⁰¹. Слични су дугорочни резултати АДАМ студије¹⁰². Ни једна 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 а потенцијалну предност ране операције код одабраних пацијената са малом ААА. Студије ЦАЕСАР и ПИВОТАЛ 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 извештајан 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. На супрот 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 је индикована код пацијената са болом у абдомену и/или леђима</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Елективна операција је индикована код пацијената са фузиформном анеуризмом пречника ≥ 5.5цм у одсуству значајних коморбидитета</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>
<i>Млађи, здрави пацијенти, поготово жене, са ААА између 5.0цм и 5.4цм 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 праћења ААА

У циљу спречавања раста ААА примењиване 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 је показало да је козумација дувана повезана са повећаним нивоом анеуризматског раста, а да је престанак пушења најважнија препорука коју пацијент са ААА може добити⁴⁷⁻⁵⁰. С друге стране, резултати две велике рандомизираних студија су показали да пропранол не зауставља раст анеуризме^{108,109}. Неке мање студије показују да статини могу спречити ширење анеуризме^{110,111}. Анималне студије су показале да АЦЕ инхибитори такође, успоравају раст ААА па чак смањују учесталост руптуре^{112, 113}. Расту ААА доприноси инфекција изазвана са *S. 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 металопроотеазе у плазми и анеуризматском зиду^{116, 117}.

Као закључак, пацијентима код којих је индиковано 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 рецептора, 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

Отворена хирургија (ОХ) ААА подразумева приступ аорти транс- или ретроперитонеалним путем; проксималну и дисталну контролу крварења; парцијалну ресекцију анеуризме уз прешивање или лигирање лумбалних артерија које полазе из ње и замену оболелог сегмента аорте 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 трансперитонеални приступ кроз ксифо-пубичну лапаротомију. Он омогућава 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 које такође, често захтевају реконструкцију.

Значајно 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. На овај начин се такође, добија релативно широк увид у трбушну дупљу, али уз знатно тежу проксималну и дисталну контролу крварења, па се уз недовољно убедљиве доказе о наведим предностима оваквог приступа, он у свакодневној пракси примењује ретко. Још ређе се користи, односно практично је напуштен приступ, кроз леви субкостални 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 започиње 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 на том путу ресецира одговарајуће ребро јер се тиме добија бољи комфор за рад без значајнијих 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}. Поред тога један број аутора тврди да због мањег срчаног стреса, мањег губитка крви током операције, мањег броја респираторних и цревних компликација у пост оперативном току, ови пацијенти имају бржи опоравак, краћи боравак у болници и јефтиније лечење^{124,125}. Са 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
Јухта, пара и супрареналне процедуре	Теже	Лакше
Инфламаторне анеуризме	Теже	Лакше
Потковичасти бубрег	Теже	Лакше
Приступ десној илијачној/феморалној 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 (потковичасти или ектопични бубрег) или венских (аномалије доње шупље вене, ретроаортна лева ренална вена) аномалија, а апсолутно је индикуван када постоји “хостилни” абдомен (ожилци, 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 коморбидитеа, 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 инфузијенцијом.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Висок</i>

VIII 5. Контрола крварења

Контрола крварења је кључни моменату 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 за-

мене 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 се постиже инфрареналним, супрареналним и супрацелијачним клемовањем абдоминалне аорте^{120, 124, 127}.

Инфраренално клемовање

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

Супраренално клемовање

Пошто се заврши претходно описана процедура следи мобилисање леве реналне вене повезивањем њених притока-супрареналне и гонадалне вене^{123, 126}. Ако се тиме не добије довољан простор за супрареналну клему 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.

Супрацелијачно клемовање

Главне индикација за супрацелијачно клемовање абдоминалне аорте током ОХ је руптурирана ААА^{6-13, 15, 16, 128, 129}. Поред тога, разлог може бити мали простор између висцералних грана, калцификати, тромб, прираслице, запаљенски инфилтрати, инфламација, рана или касна „редо“ 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 триангуларног 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 желудац 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 читавау проксималну анастомозу изводе у условима супрацелијачног клемовања^{6-13, 15, 129}, а неки након 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}.

Дистално клемовање

Дистална клема се обично, поставља на илијачне артерије. Како су ови крвни судови некада значајно калцификовани, њихово клемовање може бити отежано. У случајевима РААА када оперативни захват треба завршити у абдомену, дисталну контролу крварења треба успоставити применом балон оклузивних катетера, попречних или „меких-Џавидових“ клема¹²⁹. Тиме се истовремено, избегава препарисање илијачних артерија кроз хематом, што може довести до повреде илијачних вена и уретера.

Препоруке 35-37. Контрола крварења	
<i>Привремена ресекција 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>

Хепаринизација болесника током ОХ ААА

Клемовање аорте током ОХ ААА захтева системску хепаринизацију. Она се постиже ординирањем од 75 до 100 и.ј./кг ТТ пет минута пре клемовања. Ефекат се прати преко вредности АЦТ (Активатед Цлоттинг Тиме). Након завршене процедуре на крвним судовима ефекат хепарина се неутралише протамин сулфатом (1 мг протамине сулфата и.в. на 100 и.ј хепарина)¹³². Хепаринизација је обавезна код елективних операција, док неки аутори код руптурираних анеуризми са масивним крварењима њу 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 је давање препарата инхибитора тромбина у моменту клемовања аорте¹³³.

VIII 6. 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 антибиотицима или сребром¹³⁷⁻¹³⁹. Графт која се користи у ОХ ААА може бити тубуларног или бифуркационог облика. Због краћег трајања операције, мањег губитка крви, лакшег и безбеднијег 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 тубуларног 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 „re do“ 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 7. 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 *Драмонд-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.

Доња мезентерична артерија

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 стенотично 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, за очекивати је да реимплантација АМИ смањи опасност од исхемије колона, па интраоперативно ову одлуку треба проверити и дефинитивно донети¹⁴⁴⁻¹⁵⁰.

Табела 8. Стања која доприносе исхемији 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

Унутрашње илијачне артерије

Један од базичних принципа реконструктивне хирургије аорте је очување протока крви кроз најмање једну унутрашњу илијачну артерију и након процедуре. Наиме, постоји оправдана бојазан да појава исхемије колоне различитог степена, клаудикационих тегоба, па чак и некрозе у седалној и бутној регији, сексуалне дисфункције и исхемије кичмене мождине праћене парапарезом или параплегијом може да има 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 хипогастичне 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 колоне</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 8. Третман атипичних и компликованих ААА

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

Јукстаренална и супраренална ААА

Јукстаренални облик ААА се решава левим РП или ТП приступом са супрареналним или супрацелијачним клемовањем аорте и креирањем анастомозе непосредно испод или у нивоу исходишта бубрежних артерија^{130, 131}. Избор приступа зависи од МСЦТ налаза опсежности промена на аорти и 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. Са друге стране, класична реконструкција аорте се може 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 поред обструктивних промена на уротракту, налазе на ЦДС-у и МСЦТ-у у виду упадљиво дебљег зида ААА и “хало-а” меког ткива око анеуризме што се повећава давањем интравенског контраста.

Потковичасти бубрег

Најпозданија дијагностичка процедура код болесника са ААА и придруженим потковичастим бубрегом, је МЦСТ ангиографија. Она даје све релеватне 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 сем 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 3мм у пречнику, треба презервирати^{8, 16}. Због тога неки аутори дају предност левом ретроперитонеланом приступу¹⁵⁷⁻¹⁶⁰.

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 од преко 30%^{6, 10, 11, 15, 161}. Класична клиничка „тријада“ („low бацк паин“, пулсативна абдоменска маса, континуиран систолоно дијастолни шум) се среће у преко 50% случајева^{6,10,11,15}. Поред 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, поред вештине и искуства тима од великог је значаја преоперативна дијагностика (ЦДС, МСЦТ, ангиографија). Правовремено откривање и лоцирање велике артеријсковенске комуникације омогућава бољу преоперативну припрему болесника и одабир оптималне оперативне тактике са циљем максималне контроле крварења након отварања анеуризматске кесе. Њаспецифичниј 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 парадокасалну 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 каве и бедрених вена јер је крварење из овакве фистуле масивно и веома опасно. Фистула се затвара директном сутуром ако је мања, а „патцх-ем“ ако је већа. ЕВАР има бројне лимите: анатомски разлози који имаче лимитирају ЕВАР; тешка процена величине адекватног графта код хемодинамски нестабилних болесника; непоседовање одговарајућег графта у моменту хитне операције; перзистирање ендолика тип ИИ са свим консекутивним последицама; непознати удаљени резултати. Због тога ЕВАР треба разматрати само код високо ризичних 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 еро-

зије зида црева због хроничне компресије ААА, секундарне инфекције интестиналном флором и последичном некрозом зида аорте¹¹. Ова озбиљна компликација се обично 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 масивне 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 пулзирајуће 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 и без контраста, ангиографију. Налаз гаса у и око аортног зида, 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 реваскуларизацију ДЕ екстраанатомском процедуром (аксиллобифеморални бајпас)^{11,165}. Овакав сложен захват се обавља 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 „ин ситу“ 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 стеннта 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 9. 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 обструкције, перфорације или значајног крварења. У случајевима тумора надбубрега, бубрега, оваријума када се ради 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 10. 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 колапсним стањем, пулзирајућа маса у абдомену, хипотензија, лабораторијски, ЦДС, ЦТ, МСЦТ или ангиографски знаци крварења и ААА) индикован је ургентан оперативни захват^{17,18}.

Са 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 да је предузимање ургентне операције код симптоматских, али неруптурираних анеуризми праћено значајно 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 24х) 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 водица^{17,18, 173,174}. При томе 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 је апсолутно индикувана код свих пацијената са доказаном руптуром.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа-Висок</i>
<i>Ургентна операција ААА је апсолутно 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 11. ЕВАР

Опште напомене

Ендоваскуларни третман ААА 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.

Ендоваскуларни третман ААА (Endovascular Aneurysm Repair - ЕВАР) је минимално инвазивна метода која подразумева ексклузију ААА имплантацијом ендоваскуларног стент графта (СГ) кроз феморалне артерије под контролом флуороскопије. На овај начин се код високо ризичних 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 0.6мм омогућава прецизну евауацију аортоилијачног сегмента. На тај начин омогућава се анализа методама такозваног *пост-процесинга* - реконструкције у више равни, тродимензионална анализа волумена и анализа уз помоћ линије централног лумена. Ко-ришћење 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	17мм	32мм
Дужина врата	>10мм	>10мм
Угао између супрареналне аорте и врата	<60	<60
Угао између врата и осе анеуризме	<60	<90
Паријетални тромб	<50% циркумференције	
Калцификације врата анеуризме	<50% циркумференције	
Дилатација врата	<3мм на 10мм дужине врата	
Фокална дилатација врата	<3мм током 15 мм дужине врата	
Дијаметар лумена аортне бифуркације	>20мм за бифуркациони графт	
Илијачне артерије		
Дужина врата на илијачним артеријама	>15мм	
Дијаметар лумена	>7мм	<22мм
Угао између издужне осе аорте и илијачне артерије	<60	
Калцификације	Да не буду цитавом циркумференцијом	

Коморбидитет и индикације за ендоваскуларни третман

Неколико студија је показало добре резултате (висок ниво техничког успеха и низак ниво морбидитета) ЕВАР методе код болесника високо ризичних за ОХ^{1,178-180}. Са друге стране ЕВАР 2, једина рандомизирана студија која је испитивала резултате ЕВАР методе код високо ризичних 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 значајно 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 високо ризична код веома старих, односно пацијената са некоректибилном ЦВБ; некоректибилном срчаном болести са ниском ЕФ; 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 да изводе интердисциплинарни тимови састављени од 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 адекватан 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 значајно 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 15мм, са ангулацијом мањом од 60 степени и највећим дијаметром од 32мм 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 ЕВАР1 или ДРЕАМ 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 је углавном повезана са пре-процедурално непризнатим 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 која 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 могле би бити већа количина апликованог контраста, већа доза зрачења, већа цена коштања 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 колона, 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 („бранџед“) СГ¹⁹⁸⁻²⁰⁰. Коришћење оваквог разгранатог СГ за хипогастричне артерије, је процедура са већ објављеним добрим раним резултатима и удаљеном проходности од 87% на 60 месеци^{200, 201}.

Препоруке 64-66. Поступак са хипогастричним артеријаматокком 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, 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 исхрањују 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 публикацијам 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, је повећала број операбилних болесника. У центрима са великим бројем ових процедура, резултати су више него задовољавајући²⁰⁸⁻²¹⁰. Код оних са још екстензивнијом анеуризматском болести, применују се “разгранати” СГ са гранама који се плазирају у висцералне гране. Осим компликованости и дужине, количине зрачења и контраста, ове процедуре су значајно 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 значајних 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 значајну предност ЕВАР-а у односу на ОХ, док је у мањим уницентричним студијама ова предност била значајна. Ове друге студије су оптерећене одређеним недостацима због чега се морају узимати са резервом. Специфичности увођења хитних ендоваскуларних процедура се односе 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 се одликује краћим боравком у соби интензивне неге и краћом дужином хоспитализације²¹⁶. Опоравак у интензивној нези саветује се само код високо ризичних 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 стидијама (ЕВАР 1 и ДУТЦХ), износио је 1.2% и 1.7%^{181, 219}. Последња рандомизирана контролисана студија, ОВЕР, приказала је смртност од 0.5%, а последња мета анализа је потврдила значајно 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 *Медицаре* осигурања у САД, показала је да је предност ЕВАР-а у односу на ОХ све већа код болесника који су у подмаклој животној доби²²⁷.

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

Прве ЕВАР студије показивале су инциденце конверзије од чак 18%, да би у ЕВАР1 и ДУТЦХ студији тај проценат био 1.8%^{229- 232}. Ране реинтервенције у првих месец дана су неупоредиво чешће након ЕВАР процедура у поређењу са ОХ^{181,233}. Најспецифичнија компликација ЕВАР-а ендолик²³⁴⁻²³⁷, ће детаљно бити обрађен 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, је знатно мања у поређењу са ОХ^{235,240}. Ипак, редовно праћење бубрежне функције након ЕВАР процедура је препоручљиво, поготово уколико се користи СРФ.

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

ЕВАР је понекада, 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. Ова компликација захтева праћење и терапију Аспирином.

Најзначајније студије изведене последњих десет година (ЕВАР 1, ДУТЦХ, Медицаре, ДРЕ-АМ, ОВЕР) показале су да након значајно бољег раног преживљавања након ЕВАР-а, удаљено праћење показује је да се криве преживљавања спајају након 3-4 године. Једно од објашњења за овај пораст морталитета након ендоваскуларне процедуре јесте већа учесталост руптуре ААА као последица ендолика. Овоме значајно доприноси 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 опасности 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, односно систем здравственог осигурања у Србији потпуно другачији у односу на САД и богате западноевропске земље. 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	П
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	Споррија	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-то дневни морталитет након третмана ААА			
Siegarf GA, et al. J Vasc Surg 2006,44:229-36. ¹⁷⁹	5.1%	2.9%	0.32
Prinssen M et al. N Eng J Med 2004, 351:1607-18 ²³² .	3.2%	4.6%	0.1
Schemerhorn ML, et al. N Eng J Med 2008, 358:464-74 ²²⁸ .	4.8%	1.2%	0.01
ОВЕР ^{220, 221}	3.5%	0.5%	

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 онсови 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	Тежаманипулација 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*
Бољи козметки ефекат	Тешко режавање придружене болести илијачних артерија
	Тешко режавање комплексних и атипичних ААА
	Тешко режавање придруженог абдоминалног коморбидитета

*Лапароскопска и роботска хирургија

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 се могу 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 високо ризичних 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. У последње време забележен је пораст броја процедура изведених у локалној анестезији, а скоро публикована систематска анализа дала је предност локалној када су у питању морталитет, морбидитет, дужина хоспитализације и боравак у интензивној нези. Регионална анестезија пружа исте предности, а омогућава већи конфор оператору, бољу контролу бола и дужу процедуру^{177, 275, 276}.

Препоруке 75-77. Анестезија	
<i>Отворени хируршки третман ААА се изводи у условима ОЕТ анестезије</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа-Висок</i>
<i>Код високо-ризичних 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 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 значајно продужава хоспитализацију, док инфекција графта представља једну од најтежих компликација у васкуларној хирургији чији третман у потпуности ни 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 реакције, али је зависна од прецизног обележавања, складиштења и процеса надокнаде. Овај метод може стимулисати еритропоезу, али је овај ефекат за сада недоказан²⁷⁸. У неким центрима се ОХ ААА изводи уз рутинску примену интраоперативног спасавања крви и ауотрансфузије^{279, 280}. Овом се процедуром поништавају лоши ефекти нестацица аутологне крви, омогућава бржи почетак ургентних операција и спречавају посттрансфузионе компликације. ОХ РААА се данас скоро не може ни замислити без интраоперативног спасавања крви и ауотрансфузије. Ова процедура статистички значајно: 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 се показало 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 ауотрансфузија се препоручује током ОХ ААА.</i>	
<i>Јачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа – Средњи</i>
<i>Интраоперативно спасавање крви и ауотрансфузија 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 је основни циљ вођења ових операција. Пулмонални катетери се користе у последњих 30 година и омогућавају праћење срчаног индекса и *оутпут-а*, 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 је без 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, редвно праћење тропонина током првих 72 сата открива миокардну исхемију код чак 21% болесника, а ИМ код 6.5% и то најчешће у одводима В3 и В4²⁸⁶.

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-Gantz) 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 ААА.</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>

Континуирани мониторинг кардиореспираторних функција и висок степен неге омогућавају адекватну интензивну негу и терапију у раном постоперативном току болесника третираних ОХ²⁸⁷⁻²⁹¹.

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 ПОСТОПЕРТИВНИ ТРЕТМАН И ПРАЋЕЊЕ БОЛЕСНИКА

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

XII 1. Постоперативно крвављење

Једна од најчешћих компликација у непосредном постоперативном току је крвављење. 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 крвављење 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 целл савер!) 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. ЦДС преглед “крај постеље” мобилним ултразвучним апаратом може бити од користи. Најпоузданија метода за детекцију интра/ретроперитонеалног хематома или крви је МСЦТ преглед. Након тога, одлука о хируршкој реинтервенцији је много једноставнија.

Препорука 89. Постоперативно крварење	
<i>Код сумње на постоперативно крварење, а у одсуству јасних клиничких знакова, индикован 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 након 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. Са друге стране, непотребне агресивне дијагностичке методе (колоноскопија) и експлоративне релапаротомије угрожавају свеже оперисаног болесника. Из ових разлога свака одлука о модалитетима дијагностике и евентуалној реоперацији је 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 ко-

лона) или хируршки (лигација или неадекватна реимплантација АМИ, или лигација једне или обе хипогастричне артерије). За обе категорије операција заједнички ризикофактори су значајна 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 ових поступака 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 обзиром 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. Са 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 стране 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 „пер ос“; 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 слабошћу органа (МОФ). Примењује се принцип широке ресекције колона „до у здраво“ који најчешће подразумева колектомију или Хартманову процедуру уз извођење-одговарајуће 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 је изразито висок и креће се у распону од 50 – 100% . Збирни морталитет након елективних и ургентних операција је око 40%. Уколико је у питању III степен исхемије након операције РААА морталитет 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>

ХП 3. Удаљене компликације везане за инцизију

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

пацијената, након ОП ААА, што је значајно мање 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. За очекивати је 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. Пара-анастомотичне анеуризме

Паранастомотичним анеуризмама насталим након ОХ ААА, означавају се псеудоанеуризме настале због дисрупције анстомозе, 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, обзиром да постоји мали број студија које су систематски пратиле болеснике “*имагинг*” техникама након ОХ. Предиспонирајући фактори су: хипертензија, ХОБП и пушење²⁹⁵⁻³⁰⁰. У ери пре ЦТ дијагностике *Сзилагуи* је анализирао појаву анастомотичних анеуризми 15 година након ОХ ААА. Анастомозе у феморалној регији биле 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-тих изведена на 510 пацијената, је показала да је вероватноћа настанка параанастомотичне анеуризме 0.8% након 5 година, 6.2% након 10 година и 35.8% након периода од 15 година²⁹⁷. Вероватноћа да ће након периода од 15 година после ОХ 20-40% пацијената имати параанастомотичну анеуризму је утврђена и од стране осталих аутора, нарочито у групи болесника који су били подвргнути аортобифеморалној реконструкцији^{296,299}. Данас се најважнијим узроцима анстомотичних 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 анстомозе, 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) је праћено значајним хируршким морбидитетом и морталитетом. Увођење ендоваскуларних процедура је значајно 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 да ли се ради о ОХ или ендоваскуларном третману, су под ризиком за инфекцију. Она може настати током процедуре, или касније хематогеним путем. Ова компликација је ретка са учесталošћу 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. ЕУРОСТАР регистар је забележио само три инфекције СГ на скоро 3000 пацијената током 5-годишњег периода праћења, што чини само 0.1%²⁷². Међутим, неке друге студије су показале компаративну инциденцу инфекције између ЕВАР-а и ОХ^{181,220,242}. Слично томе, у скорашњој анализи са 45000 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 (П= .13)³⁰⁵. *Вогел* и сарадници су код 14000 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 се манифестује у просеку три године након 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 при планирању оперативног лечења³⁰⁴⁻³⁰⁸.

Лечење инфекције графта било након ОХ ААА било након ЕВАР-а, је праћено високим морталитетом и губитком екстремитета^{304,311-315}. До сада су коришћени различити модалитети хируршког лечења са различитим успехом. Најчешће је коришћена ексцизија инфицираног графта и екстраанатомска реконструкција³¹⁴. „*In situ*“ реконструкција са употребом феморалне вене, среброацетатом 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. Поред 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. Хируршки третман захтева одстрањење инфицираног графта са ексклузијом афецираног дела дигестивне цеви¹¹. У спречавању појаве секундарне АЕФ од значаја је примарно одвајање графта од дигестивне цеви. Иста процедура је неопходна и током третмана секундарне АЕФ³²².

Препоруке 93-95. Инфекција графта	
<i>Антибиотска профилакса у циљу превенције инфекције аортног графта, је неопходна 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>„Ин ситу“ реконструкција феморо-поплитеалном веном, кадаверичним хомо-артеријским графтом или графтом импрегнираним антибиотиком/антисептицима, након ексцизије инфицираног аортног графта, се препоручује у случају ограничене инфекције.</i>	
<i>Лачина препоруке – Снажна</i>	<i>Квалитет доказа-Висок</i>

ХИ 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. Изолована оклузија крака графта се најчешће, манифестује клаудикационим тегобама, док је оклузија целог графта праћена тешком исхемијом.

Према резултатима ЕВАР 1 студије ризик од тромбозе крака је већи 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 АНЦУРЕ 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 се могу додатно стентовати.

Третман оклудираниог крака графта након ОХ или ЕВАР-а подразумева тромбектомију, литичку терапију, екстраанатомску (најчешће феморо-феморални “цросс овер” бајпас) или секундарну ендоваскуларну процедуру^{177, 181}. Стандардна тромбектомија Фогарту 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 оклудираниог 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>

ХИ 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 ЦДС 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 је праћен значајним 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 *ланинг* зона које су калцификоване и тортуозне. У случају настанка типа I ендолика неопходно је учинити све, да се исти реши током примарне интервенције обзиром на ризике које његово нерешавање носи. Испитивањем

4219 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 приступи сви остали типови укључујући и руптуре без видљивог ендолика^{246, 251}. Праћење мањих перзистентних ендолика тип I, је дозвољено само у случају 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 ескпандабилног стента²². Уколико ниједан од ових маневара не помогне, може се покушати са *коиловима*, лепком или другим емболијским агенсима^{234, 235, 256, 257}. Варијанта Б ендолика I се третира дисталном екстензијом. Уколико тип I ендолика перзистира једина опција је ОХ, поготово код пацијената са великом анеуризмом³³⁰.

Тип II ендолика је најчешћа форма ендолика 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 индикован обзиром да се највећи број ендолика спонтано затвори^{234, 235, 237}. Ендолик који настаје из доње мезентеричне артерије се теже затвара у односу на ендолик из лумбалних артерија, а праћен је већом учесталашћу експанзије анеуризматске кесе³⁴¹. Одложене руптуре ААА због ендолика тип II су описане, али су изузетно ретке. Према неким публикацијама од 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 ће доћи 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, индиковано је оперативно лечење^{105, 254, 255}.

Облитерација типа II ендолика је захтевна процедура. Трансартеријална ретроградна катетеризација артерија хранилица са емобијским агенсима је ефикасна метода, али захтева искусну особу вичну ендоваскуларним процедурама^{235, 256, 257}. Може се извести ЦТ водјена 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. Лапараскопска лигатура доње мезентеричне артерије или лумбарних артерија, је такође једна од опција^{259, 332}. Најмутилилантнија 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 енографта^{237, 328, 272, 333}.

Тип IV ендолика представља трансудацију крви кроз порозни енографтни материјал и не захтева третман. Ова форма ендолика се најчешће 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 тоничитет 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 тромбозирани ендолик тип I или III^{261,272, 334}. Такође, серозни ултрафилтрат преко ендोगрафтног 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. Обзиром на нејасну етиологију и детекцију третман ендотензије треба да буде индивидуализован. Ендोगрафтови 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 10мм 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. Обзиром да нема консензуса за дефиницију миграције (5мм или 10мм) 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 учесталашћу након две године^{249, 263-265}. Разлози миграције графта након ендоваскуларног третмана су мултифакторијални: дужина аортног врата (мања од 15мм), облик врата (коничан: прав), ангулација врата (већа од 45 степени), присуство тромба у анеуризматском врату, (не)прецизност отпуштања СГ,

постоперативно повећање дијаметра врата анеуризме, *оверсизинг* (преко 20%), карактеристике СГ (супраренална фикација, 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 се најбоље 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, смањивањем преклапања кракова ендографта на илијачним артеријама или комбинацијом ових фактора. У присуству елонгираних илијачних артерија веч по самом вађењу тврде жица илијачне артерије могу променити конфигурацију враћајући се на стару, што може пореметити однос између компоненти. Смањивање анеуризматске кесе може узроковати ретракцију илијачног крака у анеуризматску кесу доводећи до типа И ендолика. Стога се препоручује екстензија илијачног крака на 2 до 3цм 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 компоненти³⁴⁰.

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. *Јакобс* 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 је испитивана радиографски и након експлантације стент графта^{341,342}. *Заринс* и сарадници³³⁸ међутим, нису нашли јасну везу између замора материјала и лошег клиничког исхода. Скоро сви експлантирани ендографтови су показали 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 су нађене 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 су били праћени нешто већом стопом миграције стента иако је фрактура била значајно 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 је превенција руптуре. За разлику од ЕВАР-а ОХ лечење није праћено ризиком од пораста анеуризматске кесе, али може бити праћен формирањем помену-те 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) је показало превенцију руптуре у 100% случајева^{294,320,344}. Слични резултати су постигнути након 48 месеци и са *Powerlink* ендографтом²²⁵. Након ЕВАР-а контролни МСЦТ се препоручује након 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 ЦДС 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 ЦДС 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 ЦДС-а у детекцији значајних ендолика^{345, 353}. Неколико мањих студија које су испитивале улогу ЦДС-а са контрастом су приказали 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 ЦДС-ом без контраста³⁵⁴⁻³⁵⁶. Ефикасност ЦДС-а је значајно 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 ЦДС-а, али само код оних код којих годишње праћење МСЦТ-ом није показало присуство ендолика и анеуризматског увећања³⁵³. Пораст анеуризматске кесе или *де ново* појава ендолика детектована ЦДС-ом би у том случају индиковала МСЦТ преглед³⁵⁴. Неки су предложили да се шестомесечни МСЦТ преглед укине уколико онај након првог месеца није детектовао ендолик^{357,359}. *Макароун* 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 бенедит ЦДС-а као алтернативе МСЦТ-у, у праћењу ААА нарочито оних мањих од 6.5cm²⁶³.

ФДА је 2005 године одобрила употребу система за мерење анеуризматског притиска. Током ЕВАР-а се у анеуризматску кесу имплантира сензор и АПЕХ 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 је тренутно у фази испитивања.

Ми тренутно препоручујемо употребу ЦТ након једног и 12 месеци од ЕВАР процедуре. Уколико се након 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 ЦДС. Ова испитивања треба да буду вршена од стране искусног радиолога. 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>

ХИИ ПИТАЊА КОЈА ЗАХТЕВАЈУ ДАЉА ИСТРАЖИВАЊА ВЕЗАНО ЗА ТРЕТМАН ААА

- Унапређивање периоперативног третмана значајне преоперативне анемије.
- 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.
- Дефинисање учесталости ултрасонографског праћења ААА у зависности од пречника (3-4цм; 4-4.4цм; 4.5-4.9цм; 5-5.5цм).
- Прецизније дефинисање третмана (ЕВАР или праћење) пацијената са асимптоматском ААА ≤ 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.
- Унапређивање периоперативног третмана хроничних респираторних поремећаја.
- Унапређивање периоперативног третмана шећерне болести.
- Унапређивање периоперативног третмана ХРИ.
- Редукција ризика од контрастом узроковане нефропатије код пацијената са ХРИ током ЕВАР-а
- Дефинисање оптималне периоперативне хидрације пацијента са ХРИ.
- Дефинисати у којој мери је исход отворене хирургије у корелацији са полным и старосном структуром односно, социоекономским статусом пацијента.
- Прецизније дефинисати стратегију третмана болесника који имају ААА и значајну стенозу реналне артерије (ангиопластика реналне артерије па отворена хирургију ААА, или симултана отворена хирургија ААА и АР бајпас).
- Смањивање инциденце инцизионих хернија и илеуса након отворене хирургије ААА.
- Унапређивање дугорочних резлатата супраренално фиксираних ендоваскуларних графтова.
- Усавршавање “бранчованих” ендоваскуларних графтова због презервације пелвичне перфузије.
- Унапређивање ЕВАР у третману руптуре ААА.
- Прецизно утврдити колико удаљени резултати ЕВАР-а зависе од типа графта.
- Прецизније дефинисање индикација и унапређивање лапароскопског третмана ААА.
- Прецизнија процена користи од профилаксе ТДВ после отвореног и ендоваскуларног третмана ААА.
- Даље усавршавање ендоваскуларних графтова са циљем побољшања удаљених резултата и проширивањем индикација.
- 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.

ЛИТЕРАТУРА

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Ad Hoc Committee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991, 13:452.
2. Carsten CG III, Calton WC, Johanning JM et al. Elastase is not sufficient to induce experimental abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001, 33(6): 1255-62.
3. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al: The aneurysm detection and management study screening program: Validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000, 160:1425-30.
4. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995, 48:1289.
5. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Hospital costs and benefits of screening for abdominal aortic aneurysms: Results from a randomized population screening trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002, 23:55.
6. Davidovic L, Kostic D, Cvetkovic S, et al. Aorto-Caval Fistulas. *Cardiovascular Surgery* 2002;10(6): 555-60.
7. Marković M, Davidović L, Maksimović Ž, et al. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. Predictors of Survival in 229 Consecutive Surgical Patients. *HERZ* 2004;29(1):123-9.
8. Davidović L, Kostić D, Jakovljević N, et al. Abdominal Aortic Surgery and Horseshoe Kidney. *Ann Vasc Surg* 2004;18(6):725-8.
9. Davidović L, Marković M, Kostić D, et al. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Factors Influencing Early Survival. *Ann Vasc Surg* 2005;19(1):29-3.
10. Cinara I, Davidovic L, Kostic D, et al. Aorto-Caval Fistulas: a Review of Eighteen Years Experience. *Acta Chir Belg* 2005;105(6):616-20.
11. Davidovic L, Markovic M, Jakovljevic N, et al. Unusual forms of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2008;16(1):17-24.
12. Markovic M, Davidovic L, Savic N et al: Intraoperative Cell Salvage versus Allogeneic Transfusion during Abdominal Aortic Surgery: Clinical and Financial Outcomes. *Vascular* 2009;17(2): 83-92.
13. Dragas M, Davidovic L, Pejkić S, et al. Aorto-left retro aortic renal vein fistula is a rare complication of abdominal aortic aneurysm with unique clinical presentation. *J Vasc Surg* 2010, 52:1658-61.
14. Ilić N, Koncar I, Dragas M, et al. Technical Considerations for Transabdominal Aortic Reconstruction with Renal Fusion and Ectopia: Case Series. *Vascular* 2010;18 (5):269-74.
15. Davidovic L, Dragas M, Cvetkovic S, et al. Twenty years of experience in the treatment of spontaneous aorto-venous fistulas in a developing country. *World J Surg* 2011, 35 (8):1829-34.
16. L. Davidović, M. Marković, N. Ilić et al. Repair of abdominal aortic aneurysm in the presence of the horse shoe kidney. *Intern Angiol* 2011, 30 (6): 534-40.
17. Chaikof EL, Brewster DC, Dalamn RL, et al. The care of patients with and abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009, 50 (8S):1-50.
18. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011, 41: S1-S58.
19. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH et al. Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines. *Chest* 2006, 129:174-81.
20. Singh K, Bona KH, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236-44.
21. Darling RC 3rd, Brewster DC, Darling RC, et al. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 1989;10:39-43.
22. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 1986;256:1934-6.
23. van Vlijmen-van Keulen CJ, Pals G, Rauwerda JA. Familial abdominal aortic aneurysm: A systematic review of a genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:105-16.
24. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2009;49:47-50; discussion 51.

25. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, et al. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 2000;160:833-6.
26. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *ArchIntern Med* 1988;148:1753-6.
27. Graham LM, Zelenock GB, Whitehouse WM Jr, et al. Clinical significance of arteriosclerotic femoral artery aneurysms. *Arch Surg* 1980;115:502-7.
28. Whitehouse WM Jr, Wakefield TW, Graham LM, et al. Limb-threatening potential of arteriosclerotic popliteal artery aneurysms. *Surgery* 1983;93:694-9.
29. Diwan A, Sarkar R, Stanley JC, et al. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;31:863-9.
30. Davidovic L, Lotina S, Kostic D, et al. Popliteal Artery Aneurysms. *World J Surg* 1998;22: 812-17.
31. Roger VL, Ballard DJ, Hallett JW Jr, et al. Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: a population-based study, 1971-1987. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1245-52.
32. Bartels C, Bechtel JF, Hossmann V, Horsch S. Cardiac risk stratification for high-risk vascular surgery. *Circulation* 1997;95:2473-5.
33. Froehlich JB, Karavite D, Russman et al; American College of Cardiology; American Heart Association. American College of Cardiology/American Heart Association preoperative assessment guidelines reduce resource utilization before aortic surgery. *J Vasc Surg* 2002;36:758-63.
34. Samain E, Farah E, Leseche G, Marty J. Guidelines for perioperative cardiac evaluation from the American College of Cardiology/American Heart Association task force are effective for stratifying cardiac risk before aortic surgery. *J Vasc Surg* 2000;31:971-9.
35. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, et al. ACC/AHA 2007 Guidelines on perioperative cardiovascular evaluation and care for noncardiac surgery: executive summary. *Circulation* 2007;116:1971-96.
36. Eisenberg MJ, Richard PR, Libersan D, Filion KB. Safety of short term discontinuation of antiplatelet therapy in patients with drug-eluting stents. *Circulation* 2009;119:1634-42.
37. McFalls EO, Ward HB, Moriz TE, et al. Coronary artery revascularization before elective major vascular surgery. *New Engl J Med* 2004;351:2795-804.
38. Poldermans D, Bax JJ, Schouten O, et al; Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echo Study Group. Should major vascular surgery be delayed because of preoperative cardiac testing in intermediate-risk patients receiving beta-blocker therapy with tight heart rate control? *J Am Coll Cardiol* 2006;48:964-9.
39. Poldermans D, Schouten O, Vidakovic R, et al. A clinical randomized trial to evaluate the safety of a noninvasive approach in high-risk patients undergoing major vascular surgery: The DECREASE-V Pilot Study. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1763-9.
40. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol* 1989;64:651-4.
41. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043-9.
42. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230:289-96.
43. Cohen JR, Mandell C, Margolis I, et al. Altered aortic protease and antiprotease activity in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1987; 164:355-8.
44. Cohen JR, Mandel C, Chang JB, et al. Elastin metabolism in the infrarenal aorta. *J Vasc Surg* 1988, 7:210-4.
45. Hourad X, Touat Z, Olliver V, et al. Mediators of neutrophil recruitment in human abdominal aortic aneurysms. *Cardiovascular Research* 2009, 26:1-10.
46. Wallaert B, Gresseir B, Marquette C. H, et al. Inactivation of α_1 -proteinase inhibitor by alveolar inflammatory cells from smoking patients with or without emphysema. *Am Rev Respir Dis* 1993, 147:1537-1543.

47. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarettesmoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999;30:1099-105.
48. Lindholt JS, Heegaard NH, Vammen S, et al. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:51-6.
49. Brady AR, Thompson SG, Greenhalgh RM, Powell JT. Cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm expansion: only smoking counts. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg* 2003;90:491-492.
50. Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997;121:1117-22.
51. Huber TS, Wang JG, Derrow AE, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:304-10; discussion 310-1.
52. Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, et al. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg* 2002;35:1145-54.
53. Johnston KW. Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989;9:437-47.
54. Axelrod DA, Henke PK, Wakefield TW, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:72-6.
55. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: An eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg* 1994;19:804-15.
56. Park B, Mavanur A, Drezner AD, et al. Clinical impact of chronic renal insufficiency on endovascular aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg* 2007, 40:437-45.
57. Bown MJ, Norwood MG, Sayers RD. The management of abdominal aortic aneurysms in patients with concurrent renal impairment. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:1-11.
58. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, et al. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesth Analg* 2001;92:26-30.
59. Comfere T, Sprung J, Kumar MM, et al. Angiotensin system inhibitors in a general surgical population. *Anesth Analg* 2005;100:636-44.
60. Hersey P, Poullis M. Does the administration of mannitol prevent renal failure in open abdominal aortic aneurysm surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:906-9.
61. Dardik A, Lin JW, Gordon TA, et al. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: A population based analysis of 2335 cases. *J Vasc Surg* 1999;30:985-95.
62. Treiman GS, Treiman RL, Foran RF, et al. The influence of diabetes mellitus on the risk of abdominal aortic surgery. *Am Surg* 1994;60:436-40.
63. Axelrod DA, Upchurch GR Jr, DeMonner S, et al. Perioperative cardiovascular risk stratification of patients with diabetes who undergo elective major vascular surgery. *J Vasc Surg* 2002;35:894-901.
64. Ho P, Ting AC, Cheng SW. Blood loss and transfusion in elective abdominal aortic aneurysm surgery. *ANZ J Surg* 2004;74:631-4.
65. Milne AA, Adam DJ, Murphy WG, Ruckley CV. Effects of asymptomatic abdominal aortic aneurysm on the soluble coagulation system, platelet count and platelet activation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:434-7.
66. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. Abdominal Aortic Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. *J Vasc Surg* 1995;21:945-52.
67. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Relationship of age, gender, race, and body size to infrarenal aortic diameter. The Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *J Vasc Surg* 1997;26:595-601.
68. Lindholt JS, Vammen S, Juul S, et al. The validity of ultrasonographic scanning as screening method for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:472-5.

69. Quill DS, Colgan MP, Sumner DS. Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989;69:713-20.
70. Graeve AH, Carpenter CM, Wicks JD, Edwards WS. Discordance in the sizing of abdominal aortic aneurysm and its significance. *Am J Surg* 1982;144:627-34.
71. Tayal VS, Graf CD, Gibbs MA. Prospective study of accuracy and outcome of emergency ultrasound for abdominal aortic aneurysm over two years. *Acad Emerg Med* 2003;10:867-71.
72. Costantino TG, Bruno EC, Handly N, Dean AJ. Accuracy of emergency medicine ultrasound in the evaluation of abdominal aortic aneurysm. *J Emerg Med* 2005;29:455-60.
73. Blaivas M, Theodoro D. Frequency of incomplete abdominal aorta visualization by emergency department bedside ultrasound. *Acad Emerg Med* 2004;11:103-5.
74. Jenkins AM, Ruckley CV. The value of computed tomography in the assessment of suspected ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27:431-7.
75. Adam DJ, Bradbury AW, Stuart WP, et al. The value of computed tomography in the assessment of suspected ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27:431-7.
76. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation* 1997;56:III161-4.
77. Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990;11:260-8; discussion 268-9.
78. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991;14:540-8.
79. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Design of the abdominal aortic Aneurysm Detection and Management Study. ADAM VA Cooperative Study Group. *J Vasc Surg* 1994;20:296-303.
80. Raghavan ML, Webster MW, Vorp DA. Ex vivo biomechanical behavior of abdominal aortic aneurysm: assessment using a new mathematical model. *Ann Biomed Eng* 1996;24:573-582.
81. Venkatasubramaniam AK, Fagan MJ, Mehta T, et al. [A Comparative Study of Aortic Wall Stress Using Finite Element Analysis for Ruptured and Non-ruptured Abdominal Aortic Aneurysms](#). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004, 28(1):168-176.
82. Vande Geest JP, Wang DHJ, Wisniewski SR, et al. Towards a noninvasive method for determination patient-specific wall strength distribution in abdominal aortic aneurysms. *Ann Biomechanical Eng* 2006, 34 (7): 1098-1106.
83. Di Martino E, Bohra A, Vande Geest JP, et al. Biomechanical properties of ruptured versus electively repaired abdominal aortic aneurysm wall tissue. *J Vasc Surg* 2006, 43:570-6.
84. Takagi H, Manabe H, Kawai N, et al. Circulating matrix metalloproteinase-9 concentrations and abdominal aortic aneurysm presence: a meta-analysis. *Interactive CardioVasc Thoracic Surgery* 2009 9(3):437-440.
85. Multicentre Aneurysm Screening Study Participants. The Multicentre Aneurysm Screening Study into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on the mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002; 360: 1531–1539.
86. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2003;348:1895-901.
87. Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JM, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease: Screening by ultrasonography. *Br J Surg* 1988;75:240-2.
88. O'Kelly TJ, Heather BP. General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysms: a pilot study. *Br J Surg* 1989;76:479-80.
89. Bengtsson H, Norrgard O, Angquist KA, et al. Ultrasonographic screening of the abdominal aorta among siblings of patients with abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1989;76:589-91.
90. Shapira OM, Pasik S, Wassermann JP, et al. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990;31:170-2.
91. Webster MW, Ferrell RE, St Jean PL, et al. Ultrasound screening of first-degree relatives of patients

-
- with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:9-13.
92. Bengtsson H, Sonesson B, Lanne T, et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in the offspring of patients dying from aneurysm rupture. *Br J Surg* 1992;79:1142-3.
 93. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, et al. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg* 1993;80:582-4.
 94. Lindholt JS, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. Is screening for abdominal aortic aneurysm acceptable to the population? Selection and recruitment to hospital-based mass screening for abdominal aortic aneurysm. *J Public Health Med* 1998;20:211-7.
 95. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997;126:441-9.
 96. van der Graaf Y, Akkersdijk GJ, Hak E, et al. Results of aortic screening in the brothers of patients who had elective aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998;85:778-80.
 97. Cole CW, Hill GB, Millar WJ, et al. Selective screening for abdominal aortic aneurysm. *Chronic Dis Can* 1996;17:51-5.
 98. Akkersdijk GJ, van Bockel JH. Ruptured abdominal aortic aneurysm: Initial misdiagnosis and the effect on treatment. *Eur J Surg* 1998;164:29-34.
 99. Spencer CA, Jamrozik K, Norman PE, Lawrence-Brown MM. The potential for a selective screening strategy for abdominal aortic aneurysm. *J Med Screen* 2000; 7:209-11.
 100. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: The prognosis in women is worse than in men. *Circulation* 2007;115:2865-9.
 101. Englesbe MJ, Wu AH, Clowes AW, Zierler RE. The prevalence and natural history of aortic aneurysms in heart and abdominal organ transplant patients. *J Vasc Surg* 2003;37:27-31.
 102. Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, et al. Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. *J Vasc Surg* 1989;10:381-4.
 103. Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1155-62.
 104. Faries PL, Cadot H, Agarwal G, et al. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils, and conversion. *J Vasc Surg* 2003;37:1155-61.
 105. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg* 2007;46:1-8.
 106. Pearce WH. What's new in vascular surgery. *J Am Coll Surg* 2003;196:253-66.
 107. Laurent P, Bieth JG. Cigarette smoke decreases the rate constant for the association of elastase with alpha 1-proteinase inhibitor by a non-oxidative mechanism. *Biochem Biophys Res Commun* 1985, 126:275-281.
 108. Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002;35:72-9.
 109. Lindholt JS, Henneberg EW, Juul S, Fasting H. Impaired results of a randomized double blinded clinical trial of propranolol versus placebo on the expansion rate of small abdominal aortic aneurysms. *Int Angiol* 1999;18:52-7.
 110. Schouten O, van Laanen JH, Boersma E, et al. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:21-6.
 111. Sukhija R, Aronow WS, Sandhu R, et al. Mortality and size of abdominal aortic aneurysm at long-term follow-up of patients not treated surgically and treated with and without statins. *Am J Cardiol* 2006; 97:279-80.
 112. Hackam DG, Thiruchelvam D, Redelmeier DA. Angiotensin converting enzyme inhibitors and aortic rupture: a population based case-control study. *Lancet* 2006;368:659-65.
 113. Lederle FA, Taylor BC. ACE inhibitors and aortic rupture. *Lancet* 2006;368:1571.

114. Lindholt JS, Ashton HA, Scott RA. Indicators of infection with *Chlamydia pneumoniae* are associated with expansion of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001;34:212-5.
115. Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, et al. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* 2001;88:1066-72.
116. Curci JA, Mao D, Bohner DG, Allen BT, et al. Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000;31:325-42.
117. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;36:1-12.
118. Dalman RL, Tedesco MM, Myers J, Taylor CA. AAA disease: mechanism, stratification, and treatment. *Ann NY Acad Sci* 2006;1085:92-109.
119. Carroccio A, Hollier LH. Abdominal Aortic Aneurysm. In Ascher E, Hollier LH, Strandness D, Jonathan E et al: *Haimovici's Vascular surgery*. 5th edition. By Blackwell Publishing 2004; 718-725
120. Bergqvist D, Björck M, Ljungman C, et al. Treatment Options for Abdominal Aortic Aneurysm. In Liapis CD, Balzer K, Benedetti-Valentini F, Fernandes J.: *Vascular Surgery*. © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2007; 325-327.
121. O'Hara PJ, Hakaim AG, Hertzner NR, et al. Surgical management of aortic aneurysm and coexistent horseshoe kidney: Review of a 31-year experience. *J Vasc Surg* 1993;17:940-7.
122. Todd GJ, DeRose JJ Jr. Retroperitoneal approach for repair of inflammatory aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1995;9:525-34.
123. Illing KA, Green RM. Diagnosis and management of the "difficult" abdominal aortic aneurysm: pararenal aneurysms, inflammatory aneurysms and horseshoe kidney. *Semin Vasc Surg* 2001;14:312-7.
124. Wahlgren CM, Piano G, Desai T, et al: Transperitoneal versus retroperitoneal suprarenal cross-clamping for repair of abdominal aortic aneurysm with a hostile infrarenal aortic neck. *Ann Vasc Surg*. 2007; 21(6):687-94.
125. Sicard GA, Reilly JM, Rubin BG, et al. Transabdominal versus retroperitoneal incision for abdominal aortic surgery: report of a prospective randomized trial. *J Vasc Surg* 1995;21:174-81.
126. Creech OJ. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966;164:935-46.
127. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11:314-24.
128. Nguyen AT, De Virgilio C. Transperitoneal approach should be considered for suspected ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2007; 21:129-132.
129. Crawford ES. Ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:348.
130. Green RM, Ricotta JJ, Ouriel K, DeWeese JA. Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1989;9:124-34.
131. Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, et al. Supraceliac aortic cross-clamping: determinants of outcome in elective abdominal aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1993;17:868-75.
132. Samson RH, Showalter DP. A Selective Approach to Heparin Use during Elective Abdominal Aortic Aneurysm Resection: Techniques, Precautions, and Advantages. *Ann Vasc Surg* 2002, 16(3):279-285.
133. Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia: diagnosis and management. *Circulation*. 2004; 110:454-8.
134. Friedman SG, Lazzaro RS, Spier LN, et al. A prospective randomized comparison of Dacron and polytetrafluoroethylene aortic bifurcation grafts. *Surgery* 1995;117:7-10.
135. Lord RS, Nash PA, Raj BT, et al. Prospective randomized trial of polytetrafluoroethylene and Dacron aortic prosthesis. I. Perioperative results. *Ann Vasc Surg* 1988;2:248-54.
136. Prager MR, Hoblaj T, Nanobashvili J, et al. Collagen-versus gelatine-coated Dacron versus stretch PTFE bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: long-term results of a prospective randomized multicenter trial. *Surgery* 2003;134:80-5.

137. Braithwaite BD, Davies B, Heather BP, Earnshaw JJ. Early results of a randomized trial of rifampicin-bonded Dacron grafts for extraanatomic vascular reconstruction. Joint Vascular Research Group. *Br JSurg* 1998;85:1378-81.
138. Earnshaw JJ, Whitman B, Heather BP. Two-year results of a randomized controlled trial of rifampicin-bonded extra-anatomic Dacron grafts. *Br J Surg* 2000;87:758-9.
139. D'Addato M, Curti T, Freyrie A. Prophylaxis of graft infection with rifampicin-bonded Gelseal graft: 2-year follow-up of a prospective clinical trial. Italian Investigators Group. *Cardiovasc Surg* 1996;4:200-4.
140. Hassen-Khodja R, Feugier P, Favre JP, et al. Outcome of common iliac arteries after straight aortic tube-graft placement during elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006;44:943-8.
141. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of non ruptured abdominal aortic aneurysms. I. Population and operative management. *J Vasc Surg* 1988;7:69-81.
142. Armon MP, Wenham PW, Whitaker SC, et al. Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;15:255-7.
143. Calcagno D, Hallett JW Jr, Ballard DJ, et al. Late iliac artery aneurysms and occlusive disease after aortic tube grafts for abdominal aortic aneurysm repair. A35-year experience. *Ann Surg* 1991;214:733-6.
144. Seeger JM, Coe DA, Kaelin LD, Flynn TC. Routine reimplantation of patent inferior mesenteric arteries limits colon infarction after aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1992;15:635-41.
145. Zelenock GB, Strodel WE, Knol JA, et al. A prospective study of clinically and endoscopically documented colonic ischemia in 100 patients undergoing aortic reconstructive surgery with aggressive colonic and direct pelvic revascularization, compared with historic controls. *Surgery* 1989;106:771-9.
146. Kuttilla K, Perttila J, Vyyntinen E, Niinikoski J. Tonometric assessment of sigmoid perfusion during aortobifemoral reconstruction for arteriosclerosis. *Eur J Surg* 1994; 160:491-495.
147. Van Damme H, Creemers E, Limet R: Ischaemic colitis following aortoiliac surgery. *Acta Chir Belg* 2000; 100:21-27.
148. Schiedler MG, Cutler BS, Fiddian-Green RG. Sigmoid intramural pH for prediction of ischemic colitis during aortic surgery. A comparison with risk factors and inferior mesenteric artery stump pressures. *Arch Surg* 1987; 122:881-886
149. Becquemin J-P, Majewski M, Fermani N, et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg* 2008;47:258-63.
150. Mitchell KM, Valentine RJ. Inferior mesenteric artery reimplantation does not guarantee colon viability in aortic surgery. *J Am Coll Surg* 2002;194:151-5.
151. Martin GH, O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Surgical repair of aneurysms involving the suprarenal, visceral, and lower thoracic aortic segments: early results and late outcome. *J Vasc Surg* 2000; 31:851-862
152. Clouse WD, Cambria RP. Complex aortic aneurysm: pararenal, suprarenal and thoracoabdominal. In Hallett Jr JW, Milla JL, Earnshaw JJ, Reekers JA et al. (ed). *Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery*, Edinburgh: CV Mosby; 2004:445-478
153. Mark F. Fillinger. Abdominal Aortic Aneurysms - Evaluation and Decision Making. In Cronenwett: *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th ed. Copyright © 2010 Saunders,
154. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg* 1991;13:231-7.
155. Dorffner R, Thurnher S, Prokesch R, et al. Spiral CT during selective accessory renal artery angiography: assessment of vascular territory before aortic stent-grafting. *Cardiovasc Interv Radiol* 1998;21:179-82.
156. Papin E. Chirurgie du Rein. Anomalies du Rein. *Paries, G. Dion* 1928. 205-220.

157. Crawford ES, et al. The impact of renal fusion and ectopia on aortic surgery. *J Vasc Surg* 1988;8:375-383.
158. De Virgilio C, Gloviczki P, Cherry KJ, et al. Renal artery anomalies in patients with horseshoe or ectopic kidneys: the challenge of aortic reconstruction. *Cardiovasc Surg* 1995;3:413-20.
159. O'Hara PJ, Hahaim AG, Hertzner NR, et al. Surgical management of aortic aneurysm and coexistent horseshoe kidney: review of a 31-year experienced. *J Vasc Surg* 1993, 17:940-7.
160. Stroosma OB, Schelting MRM, Stubenitsky BM, Kootstra G. Horseshoe kidney transplantation: an overview. *Clin Transplant* 2000;14: 515-9.
161. Gilling-Smith GL, Mansfield AO. Spontaneous abdominal arteriovenous fistulae: report of eight cases and review of the literature. *Br J Surg* 1991;78:421-5.
162. Lau LL, O'Reilly MJ, Johnston LC, Lee B. Endovascular stent-graft repair of primary aortocaval fistula with an abdominal aortoiliac aneurysm. *J Vasc Surg* 2001;33:425-8.
163. Leon LR Jr, Arslan B, Ley E, Labropoulos N. Endovascular therapy of spontaneous aortocaval fistulae associated with abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2007;15:35-40.
164. Vetrhus M, McWilliams R, Tan CK, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with aortocaval fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:640-3.
165. Saers SJ, Scheltinga MR. Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg* 2005;92:143-52.
166. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, et al. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: Early and late results of 179 patients. *J Vasc Surg* 2004;39:1009-17.
167. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, Bouillanne PJ, et al. In-situ revascularisation for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:182-8.
168. Vikram S, Kashyap, Patrick J, O'Hara. Local Complications - Aortoenteric Fistulae. In Cronenwett: *Rutherford's Vascular Surgery*, 7th ed. Copyright © 2010 Saunders,
169. Fry RE, Fry WJ. Cholelithiasis and aortic reconstruction: the problem of simultaneous surgical therapy. Conclusions from a personal series. *J Vasc Surg* 1986;4:345-50.
170. Nora JD, Pairolero PC, Nivatvongs S, et al. Concomitant abdominal aortic aneurysm and colorectal carcinoma: Priority of resection. *J Vasc Surg* 1989;9:630-5.
171. Hafez KS, El Fetouh HA, Novick AC, Ouriel K. Management of synchronous renal neoplasm and abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2000;32:1102-10.
172. Haug ES, Romundstad P, Aadahl P, Myhre HO. Emergency nonruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:612-8.
173. Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1990;11:799-803.
174. Tambyraja AL, Raza Z, Stuart WP, et al. Does immediate operation for symptomatic non-ruptured abdominal aortic aneurysm compromise outcome? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:543-6.
175. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, et al. Symptomatic, nonruptured abdominal aortic aneurysms: are emergent operations necessary? *Ann Vasc Surg* 1994;8:121-6.
176. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-499.
177. LB. Davidović, Đ. Radak, I. Končar, D. et al. Endovascular aortic repair: initial experience in the Serbian bi-centric study. *Eur Surg* 2011, 43(5):302-308.
178. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003;37:1106-17.
179. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006;44:229-36.
180. Timaran CH, Veith FJ, Rosero EB, et al. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with the highest risk and in-hospital mortality in the United States. *Arch Surg* 2007;142:520-4.

181. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVARtrial 2): Randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2187-92.
182. Patterson BO, Holt PJ, Hinchliffe R, et al. Predicting risk in elective abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of current evidence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:637-45.
183. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: device specific outcome. *J Vasc Surg* 2003;37:991-8.
184. Van Marrewijk CJ, Leurs LJ, Vallabhaneni SR, et al. Risk-adjusted outcome analysis of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a large population: how do stent-graft compare? *J Endovasc Ther* 2005;12:417-29.
185. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair Steering Committee. Lifeline Registry: collaborative evaluation of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;34:1139-46.
186. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair Steering Committee. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair: Registry data report. *J Vasc Surg* 2002;35:616-20.
187. Comparison of endovascular and open surgical repairs for abdominal aortic aneurysm. Vol. 144: Agency for Healthcare Research and Quality. Appendix E, Table E17, 2008.
188. Lobato AC, Quick RC, Vaughn PL, et al. Transrenal fixation of aortic endografts: Intermediate follow-up of a single-center experience. *J Endovasc Ther* 2000; 7:273-8.
189. Malina M, Brunkwall J, Ivancev K, et al. Renal arteries covered by aortic stents: Clinical experience from endovascular grafting of aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14:109-113.
190. Marin ML, Parsons RE, Hollier LH, et al. Impact of transrenal aortic endograft placement on endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 28:638-646
191. Cayne NS, Rhee SJ, Veith FJ, et al. Does transrenal fixation of aortic endografts impair renal function? *J Vasc Surg* 2003; 38:639-44.
192. O'Donnell ME, Sun Z, Winder RJ, et al. Suprarenal fixation of endovascular aortic stent grafts: assessment of medium-term to long-term renal function by analysis of juxtarenal stent morphology. *J Vasc Surg* 2007; 45:694-700.
193. Schoder M, Zaunbauer L, Holzenbein T, et al. Internal iliac artery embolization before endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Frequency, efficacy, and clinical results. *Am J Roentgenol* 2001; 177:599-605.
194. Wolpert LM, Dittrich KP, Hallisey MJ et al. Hypogastric artery embolization in endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33:1193-8.
195. Mehta M, Veith FJ, Darling RC, et al. Effects of bilateral hypogastric artery interruption during endovascular and open aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004; 40:698-702.
196. Lin PH, Bush RL, Lumsden AB. Sloughing of the scrotal skin and impotence subsequent to bilateral hypogastric artery embolization for endovascular aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 34:748-50.
197. Končar IB, Markovic M, Colic M, Ilić N, Dragas M, Davidović LB. Endovascular treatment of bilateral isolated iliac artery aneurysm with a kissing stent graft. *Am Surg.* 2010 Nov;76(11):203-5.
198. Bergamini TM, Rachel ES, Kinney EV, et al. External iliac artery-to-internal iliac artery endograft: A novel approach to preserve pelvic inflow in aortoiliac stent grafting. *J Vasc Surg* 2002; 35:120-4.
199. Faries PL, Morrissey N, Burks JA, et al. Internal iliac artery revascularization as an adjunct to endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 34:892-9.
200. Ziegler P, Avgerinos ED, Umscheid T, et al. Branched iliac bifurcation: 6 years experience with endovascular preservation of internal iliac artery flow. *J Vasc Surg* 2007; 46:204-10.
201. Minion DJ, Xenos E, Sorial E, et al. The trifurcated endograft technique for hypogastric preservation during endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:658-61.
202. Shapira OM, Pasik S, Wassermann JP, Barzilai N, Mashiah A. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990;31:170-2.
203. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, et al. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral arterial disease. *Br J Surg*

- 1993; 80:582-4.
204. Aquino RV, Rhee RY, Muluk SC, et al. Exclusion of accessory renal arteries during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001;34:878-83.
 205. Karmacharya J, Parmer SS, Antezana et al. Outcomes of accessory renal artery occlusion during endovascular aortic repair. *J Vasc Surg* 2006, 43:8-13.
 206. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;34:1050-4.
 207. Moritz JD, Rotermund S, Keating DP, Oestmann JW. Infrarenal abdominal aortic aneurysms: implications of CT evaluation of size and configuration for placement of endovascular aortic grafts. *Radiology* 1996;198(2):463-6.
 208. Chaikof EL, Smith RB 3rd, Salam AA, et al. Empirical reconstruction of the renal artery: long-term outcome. *J Vasc Surg* 1996; 24:406-14.
 209. McNeil JW, String ST, Pfeiffer RB Jr. Concomitant renal endarterectomy and aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1994;20:331-6.
 210. Chaikof EL, Smith RB 3rd, Salam AA, et al. Ischemic nephropathy and concomitant aortic disease: a ten-year experience. *J Vasc Surg* 1994;19:135-46.
 211. Peppelenbosch N, Geelkerken RH, Soong C, et al. Endograft treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms using the Talent aortouniiliac system: An international multicenter study. *J Vasc Surg* 2006;43:1111-23; discussion, 1123.
 212. Hinchliffe RJ, Bruijstens L, MacSweeney ST, Braithwaite BD. A randomized trial of endovascular and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm - results of a pilot study and lessons learned for future studies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:506-13.
 213. Ricotta 2nd JJ, Malgor RD, Oderich GS. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: part I. *Ann Vasc Surg* 2009 23(6):799-812.
 214. Torsello J, Tessarek B, Kasprzak P, Klenk E. Aorten aneurysmabehandlung mit komplett perkutaner Technik: Eine Zwischen bilanz nach Behandlung von 80 Patienten. *Dtsch Med Wochenschr* 2002;127:1453-7.
 215. Torsello GB, Kasprzak B, Klenk E, et al. Endovascular suture versus cutdown for endovascular aneurysm repair: a prospective randomised pilot study. *J Vasc Surg* 2003;38(1):78-82
 216. 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.
 217. Ali ZA, Callaghan CJ, Ali AA, et al. Perioperative myocardial injury after elective open abdominal aortic aneurysm repair predicts outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:413e9.
 218. Kertai MD, Boersma E, Klein J, et al. Long-term prognostic value of asymptomatic cardiac troponin T elevations in patients after major vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:59-66.
 219. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005;352:2398-405.
 220. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomised trial. *JAMA* 2009; 302:1535-42.
 221. Chambers D, Epstein D, Walker S, et al. Endovascular stents for abdominal aortic aneurysms: a systematic review and economic model. *Health Technol Assess* 2009;13(48):1e189. 215-318, iii.
 222. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003;37:262-71.
 223. Greenberg RK, Chuter TA, Sternbergh 3rd WC, Fearnot NE. Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results of the US multicenter trial. *J Vasc Surg* 2004;39:1209-18.
 224. Greenberg RK, Chuter TA, Cambria RP, Sternbergh WC 3rd, Fearnot NE. Zenith abdominal aortic aneurysm endovascular graft. *J Vasc Surg* 2008;48:1-9.
 225. Carpenter JP. The Powerlink bifurcated system for endovascular aortic aneurysm repair: four-year results of the US multicenter trial. *J Cardiovasc Surg* 2006;47:239-43.

-
226. Criado FJ, Fairman RM, Becker GJ. Talent LPS Pivotal Clinical Trial investigators. Talent LPS AAA stent graft: results of a pivotal clinical trial. *J Vasc Surg* 2003;37(4):709-15.
 227. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, et al. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 2008;358:464-74.
 228. Wilt TJ, Lederle FA, MacDonald R, et al. Comparison of endovascular and open surgical repairs for abdominal aortic aneurysm. Evidence report. Rockville, MD: AHRQ Publication No. 06-E017; 2006.
 229. Chuter TAM, Risberg B, Hopkinson BR, et al. Clinical experience with a bifurcated endovascular graft for abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1996; 24:655-66.
 230. May J, White GH, Yu W, Waugh R, et al. Endovascular grafting for abdominal aortic aneurysms: changing incidence and indications for conversion to open operation. *Cardiovasc Surg* 1998; 6:194-7.
 231. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, et al. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 364:843-8.
 232. Prinszen M, Verhoeven EL, Buth J, et al; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351:1607-18.
 233. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35(5):1029-35.
 234. Maldonado TS, Rosen RJ, Rockman CB, et al. Initial successful management of type I endoleak after endovascular aortic aneurysm repair with n-butyl cyanoacrylate adhesive. *J Vasc Surg* 2003;38:664-70.
 235. Sheehan MK, Barbato J, Compton CN, et al. Effectiveness of coiling in the treatment of endoleaks after endovascular repair. *J Vasc Surg* 2004;40:430-4.
 236. Makaroun M, Zajko A, Sugimoto H, et al. Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:185-90.
 237. Buth J, Laheij RJ. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31:134-46.
 238. Feringa HH, Karagiannis S, Vidakovic R, et al. Comparison of the incidences of cardiac arrhythmias, myocardial ischemia, and cardiac events in patients treated with endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Cardiol* 2007;100(9):1479e84.
 239. Malina M, Dirven M, Sonesson B, et al. Feasibility of a branched stent-graft in common iliac artery aneurysms. *J Endovasc Ther* 2006;13:496-500.
 240. Becquemain JP, Majewski M, Fermani N, et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg* 2008;47(2):258e63.
 241. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al; DREAM Study Group. Long term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010;362:1881-9.
 242. Frieschlag JA. Intraoperative blood salvage in vascular surgery-worth the effort? *Crit Care* 2004;8 Suppl:S53-6.
 243. Klokocovnik T. Minilaparotomy for Abdominal Aortic Aneurysm repair. *The Hart Inst J* 2000, 28:183-5.
 244. Dion YM, Gracia CR, Ben El Kadi H. Totally laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001;33:181-5.
 245. Kolvenbach R, Schwierz E, Wasilljew S, et al. Total laparoscopically and robotically assisted aortic aneurysm surgery: a critical evaluation. *J Vasc Surg* 2004;39:771-6.
 246. Zierler BK, Gray DT. The principles of cost-effectiveness analysis and their application. *J Vasc Surg* 2003;37:226-34.
 247. White GH, May J, Waugh RC, Chaufour X, Yu Type III W. Type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998;5:305-9.

248. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35:1029-35.
249. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1048-60.
250. Fransen GA, Vallabhaneni SR, van Marrewijk CJ, et al. Rupture of infra-renal aortic aneurysm after endovascular repair: a series from EUROSTAR registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:487-93.
251. Schlosser FJ, Gusberg RJ, Dardik A, et al. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:15-22.
252. Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, et al. An 8 year experience with type II endoleaks. Natural history suggests selective intervention is a safe approach. *J Vasc Surg* 2006; 44:453-9.
253. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, et al. Persistent type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg* 2007; 46:1-8.
254. Higashiura W, Greenberg RK, Katz E, Geiger L, Bathurst S. Predictive factors, morphologic effects, and proposed treatment paradigm for Type II endoleaks after repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2007;18: 975-81.
255. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, et al. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:128-37.
256. Kasirajan K, Matteson B, Marek JM, Langsfeld M. Technique and results of transfemoral superselective coil embolization of type II lumbar endoleak. *J Vasc Surg* 2003;38:61-6.
257. Mansueto G, Cenzi D, Scuro A, et al. Treatment of type II endoleak with a transcatheter transcaval approach: results at 1-year follow-up. *J Vasc Surg* 2007;45:1120-7.
258. Binkert CA, Alencar H, Singh J, Baum RA. Translumbar type II endoleak repair using angiographic CT. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:1349-53.
259. Kolvenbach R, Pinter L, Raghunandan M, et al. Laparoscopic remodeling of abdominal aortic aneurysms after endovascular exclusion: a technical description. *J Vasc Surg* 2002; 36:1267-70.
260. Cornelissen SA, Verhagen HJ, Prokop M, et al. Visualizing type IV endoleak using magnetic resonance imaging with a blood pool contrast agent. *J Vasc Surg* 2008;47:861-4.
261. Gilling-Smith G, Brennan G, Harris PL, et al. Endotension after endovascular repair: definition, classification and implications for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg* 1999;6:305-7.
262. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35:1048-60.
263. Tonnessen BH, Sternbergh WC, Money SR. Late problems at the proximal aortic neck: migration and dilation. *Semin Vasc Surg* 2004;17:288-93.
264. Tonnessen BH, Sternbergh WC, Money SR. Mid- and long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts. *J Vasc Surg* 2005;42:392-400.
265. Cao P, Verzini F, Zanetti S, et al. Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow-up of 2 years. *J Vasc Surg* 2002;35:229-35.
266. Connors MS, Sternbergh WC, Carter G, et al. Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg* 2002;36:476-84.
267. Van Prehn J, Schloesser FJV, Muhs BE, et al. Oversizing of aortic stent graft for abdominal aneurysm repair: a systematic review of the benefits and risks. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38:42-53.
268. Resch T, Ivancev K, Brunkwall J, et al. Distal migration of stent-grafts after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:257-64.
269. Cao P, Verzini F, Parlani G, et al. Predictive factors and clinical consequences of proximal aortic neck dilatation in 230 patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair with self-expandable stent-grafts. *J Vasc Surg* 2003; 37:1200-5.

-
270. Sternbergh WC, Money SR, Greenberg RK, Chuter TA. Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: results from the Zenith Multicenter Trial. *J Vasc Surg* 2004; 39:20-6.
 271. Resch T, Malina M, Lindblad B, et al. The impact of stent design on proximal stent-graft fixation in the abdominal aorta: an experimental study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:190-5.
 272. Hobo R, Buth J. Eurostar Collaborators. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg* 2006; 43:896-902.
 273. Wozniak MF, LaMuraglia GM, Musch G. Anesthesia for open abdominal aortic surgery. *Int Anesthesiol Clin* 2005;43:61-78.
 274. Norris EJ, Beattie C, Perler BA, et al. Double-masked randomized trial comparing alternate combinations of intraoperative anesthesia and postoperative analgesia in abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2001; 95:1054-67.
 275. Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B, et al. Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg* 2006; 44:16-21.
 276. Parra JR, Crabtree T, McLafferty RB, ET AL. Anesthesia technique and outcomes of endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:123-9.
 277. Stewart A, Evers PS, Earnshaw JJ. Prevention of infection in arterial reconstruction. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD003073.
 278. Fountaine MJ, Winters WL Jr, Moore SB, ET AL. Frozen autologous blood donation for heart transplantation at the Mayo Clinic from 1988 to 1999. *Transfusion* 2003; 43:476-80.
 279. Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, et al. Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: The Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S27-86.
 280. Benjamin ME, Hansen KJ, Craven TE, ET AL. Combined aortic and renal artery surgery. A contemporary experience. *Ann Surg* 1996; 223:555-65.
 281. Whatling PJ. Intravenous fluids for abdominal aortic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD000991.
 282. Isaacson IJ, Lowdon JD, Berry AJ, et al. The value of pulmonary artery and central venous monitoring in patients undergoing abdominal aortic reconstructive surgery: a comparative study of two selected, randomized groups. *J Vasc Surg* 1990;12:754-60,
 283. Valentine RJ, Duke ML, Inman MH, et al. Effectiveness of pulmonary artery catheters in Aortic surgery: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1998; 27:203-11.
 284. De Castro V, Goarin JP, Lhotel L, et al. Comparison of stroke volume (SV) and stroke volume respiratory variation (SVV) measured by the axillary artery pulse-contour method and by aortic Doppler echocardiography in patients undergoing aortic surgery. *Br J Anaesth* 2006; 97:605-10.
 285. Karski JM. Transesophageal echocardiography in the intensive care unit. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;10:162-6.
 286. Le Manach Y, Perel A, Coriat P, et al. Early and delayed myocardial infarction after abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 2005;102:885-91.
 287. Landesberg G, Shatz V, Akopnik I, et al. Association of cardiac troponin, CK-MB, and postoperative myocardial ischemia with long-term survival after major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1547-54.
 288. Landesberg G, Mosseri M, Wolf Y, et al.. Perioperative myocardial ischemia and infarction: identification by continuous 12-lead electrocardiogram with online ST-segment monitoring. *Anesthesiology* 2002; 96:264-70.
 289. Elmore JR, Franklin DP, Youkey JR, Oren JW, Frey CM. Normothermia is protective during infrarenal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1998; 28:984-92.
 290. Papia G, Klein D, Lindsay TF. Intensive care of the patient following open abdominal aortic surgery. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:340-5.

291. Callaghan CJ, Lynch AG, Amin I, et al. Overnight intensive recovery: elective open aortic surgery without a routine ICU bed. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 252-8.
292. Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997; 25:277-84; discussion 285-6.
293. Conrad MF, Crawford RS, Pedraza JD, et al. Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 46:669-75.
294. Peterson BG, Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS. Five-year report of a multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 45:885-90.
295. Baker DM, Hinchliffe RJ, Yusuf SW, et al. True juxta-anastomotic aneurysms in the residual infra-renal abdominal aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:412-5.
296. Edwards JM, Teefey SA, Zierler RE, Kohler TR. Intraabdominal paraanastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J Vasc Surg* 1992; 15:344-50.
297. Mii S, Mori A, Sakata H, Kawazoe N. Para-anastomotic aneurysms: Incidence, risk factors, treatment and prognosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39:259-66.
298. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, et al. Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: problems of incidence, etiology, and treatment. *Surgery* 1975; 78:800-16.
299. Ylonen K, Biancari F, Leo E, et al. Predictors of development of anastomotic femoral pseudoaneurysms after aortobifemoral reconstruction for abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg* 2004; 187:83-7.
300. Marković D, Davidović L, Kostić D, et al. False anastomotic aneurysms. *Vascular* 2007;15 (3):141-8.
301. Gawenda M, Zaehring M, Brunkwall J. Open versus endovascular repair of para-anastomotic aneurysms in patients who were morphological candidates for endovascular treatment. *J Endovasc Ther* 2003; 10:745-51.
302. Sachdev U, Baril DT, Morrissey NJ, et al. Endovascular repair of para-anastomotic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 46:636-41.
303. Lehnert T, Gruber HE, Maeder N, Allenberg JR. Management of primary aortic graft infection by extra-anatomic bypass reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1993; 7:301-7.
304. Matsumura JS, Pearce WH, Cabellon A, McCarthy WJ 3rd, Yao JS. Reoperative aortic surgery. *Cardiovasc Surg* 1999; 7:614-21.
305. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, et al. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the medicare population. *N Engl J Med* 2008; 358:464-74.
306. Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 47:264-9.
307. Champion MC, Sullivan SN, Coles JC, et al. Aortoenteric fistula. Incidence, presentation recognition, and management. *Ann Surg* 1982; 195:314-7.
308. Leon LR Jr, Mills JL Sr, Psalms SB, et al. Aortic paraprosthetic-colonic fistulae: a review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34:682-92.
309. Jamieson GG, DeWeese JA, Rob CG. Infected arterial grafts. *Ann Surg* 1975; 181:850-2.
310. Geroulakos G, Lumley JS, Wright JG. Factors influencing the long-term results of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13:3-8.
311. Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT. Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: Feasibility and durability. *J Vasc Surg* 1997; 25:255-66.
312. Edwards WH Jr, Martin RS 3rd, Jenkins JM, et al. Primary graft infections. *J Vasc Surg* 1987; 6:235-9.
313. Mccan RL, Schwartz LB, Georgiade GS. Management of abdominal aortic graft complications. *Ann Surg* 1993; 217:729-34.
314. Reilly LM, Stoney RJ, Goldstone J, Ehrenfeld WK. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. *J Vasc Surg* 1987; 5:421-31.

-
315. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg* 1972; 176:321-33.
 316. Perera GB, Fujitani RM, Kubaska SM. Aortic graft infection: update on management and treatment options. *Vasc Endovascular Surg* 2006; 40:1-10.
 317. Vogt PR, Brunner-LaRocca HP, Lachat M, et al. Technical details with the use of cryopreserved arterial allografts for aortic infection: influence on early and midterm mortality. *J Vasc Surg* 2002;35:80-6.
 318. Batt M, Jean-Baptiste E, O'Connor S, et al. In-situ revascularisation for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:182-8.
 319. Armstrong PA, Back MR, Wilson JS, et al. Improved outcomes in the recent management of secondary aortoenteric fistula. *J Vasc Surg* 2005; 42:660-6.
 320. Busuttil RW, Rees W, Baker JD, Wilson SE. Pathogenesis of aortoduodenal fistula: experimental and clinical correlates. *Surgery* 1979; 85:1-13.
 321. Moulton S, Adams M, Johansen K. Aortoenteric fistula. A 7-year urban experience. *Am J Surg* 1986;151:607-11.
 322. Higgins RS, Steed DL, Julian TB, et al. The management of aortoenteric and paraprosthetic fistulae. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1990; 31:81-6.
 323. Fairman RM, Baum RA, Carpenter JP, et al. Limb interventions in patients undergoing treatment with an unsupported bifurcated aortic endograft system: a review of the Phase II EVT Trial. *J Vasc Surg* 2002; 36:118-26.
 324. Sheehan MK, Ouriel K, Greenberg R, et al. Are Type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent? *J Vasc Surg* 2006; 43:657-61.
 325. AbuRahma AF, Welch CA, Mullins BB, Dyer B. Computed tomography versus color duplex ultrasound for surveillance of abdominal aortic stent-grafts. *J Endovasc Ther* 2005; 12:568-73.
 326. Sato DT, Goff CD, Gregory RT, et al. Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound scan versus computed tomography scan. *J Vasc Surg* 1998; 28:657-63.
 327. Baum RA, Carpenter JP, Cope C, et al. Aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 33:32-41.
 328. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000; 32:739-49.
 329. Schurink GW, Aarts NJ, Wilde J, et al. Endoleakage after stent-graft treatment of abdominal aneurysm: implications on pressure and imaging—an in vitro study. *J Vasc Surg* 1998; 28:234-41.
 330. Kelso RL, Lyden SP, Butler B, et al. Late conversion of aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2009; 49:589-95.
 331. Baum RA, Carpenter JP, Tuite CM, et al. Diagnosis and treatment of inferior mesenteric arterial endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Radiology* 2000; 215:409-13.
 332. Richardson WS, Sternbergh WC 3rd, Money SR. Laparoscopic inferior mesenteric artery ligation: an alternative for the treatment of type II endoleaks. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2003; 13:355-8.
 333. Rhee SJ, Ohki T, Veith FJ, Kurvers H. Current status of management of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2003; 17:335-44.
 334. van Sambeek MR, Hendriks JM, Tseng L, et al. Sac enlargement without endoleak: when and how to convert and technical considerations. *Semin Vasc Surg* 2004; 17:284-7.
 335. Cho JS, Dillavou ED, Rhee RY, Makaroun MS. Late abdominal aortic aneurysm enlargement after endovascular repair with the Excluder device. *J Vasc Surg* 2004; 39:1236-41.
 336. Goodney PP, Fillinger MF. The effect of endograft relining on sac expansion after endovascular aneurysm repair with the original permeability Gore Excluder abdominal aortic aneurysm endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2007;45:686-93.

337. Holtham SJ, Rose JD, Jackson RW, et al. The Vanguard endovascular stent-graft: Mid-term results from a single centre. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:311-8.
338. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, et al. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: Importance of proximal fixation. *J Vasc Surg* 2003; 38:1264-72.
339. Brewster DC, Retana A, Waltman AC, Darling RC. Angiography in the management of aneurysms of the abdominal aorta. Its value and safety. *N Engl J Med* 1975; 292:822-5.
340. Beebe HG, Cronenwett JL, Katzen BT, et al. Results of an aortic endograft trial: impact of device failure beyond 12 months. *J Vasc Surg* 2001;33:S55-63.
341. Jacobs TS, Won J, Gravereaux EC, et al. Mechanical failure of prosthetic human implants: a 10-year experience with aortic stent graft devices. *J Vasc Surg* 2003; 37:16-26.
342. Zarins CK, Arko FR, Crabtree T, et al. Explant analysis of AneuRx stent grafts: relationship between structural findings and clinical outcome. *J Vasc Surg* 2004;40:1-11.
343. Gorich J, Rilinger N, Sokiranski R, et al. Leakages after endovascular repair of aortic aneurysms: classification based on findings at CT, angiography, and radiography. *Radiology* 1999;213:767-72.
344. Medtronic. The AneuRx Stent Graft System: Clinical Update. Minneapolis, Minn: Medtronic, Inc, 2007; 4:1-22.
345. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic). *Circulation* 2006; 113:1474-1547.
346. Sapirstein W, Chandeysson P, Wentz C. The Food and Drug Administration approval of endovascular grafts for abdominal aortic aneurysm: an 18-month retrospective. *J Vasc Surg* 2001; 34:180-3.
347. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography--an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007;357:2277-84.
348. Raman KG, Missig-Carroll N, Richardson T, et al. Color-flow duplex ultrasound scan versus computed tomographic scan in the surveillance of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 38:645-51.
349. AbuRahma AF. Fate of endoleaks detected by CT angiography and missed by color duplex ultrasound in endovascular grafts for abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2006; 13:490-5.
350. Sun Z. Diagnostic value of color duplex ultrasonography in the follow-up of endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17:759-64.
351. Ashoke R, Brown LC, Rodway A, et al. Color duplex ultrasonography is insensitive for the detection of endoleak after aortic endografting: a systematic review. *J Endovasc Ther* 2005; 12:297-305.
352. Collins JT, Boros MJ, Combs K. Ultrasound surveillance of endovascular aneurysm repair: A safe modality versus computed tomography. *Ann Vasc Surg* 2007; 21:671-5.
353. Bargellini I, Cioni R, Napoli V, et al. Ultrasonographic surveillance with selective CTA after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2009;16:93-104.
354. Napoli V, Bargellini I, Sardella SG, et al. Abdominal aortic aneurysm: contrast-enhanced US for missed endoleaks after endoluminal repair. *Radiology* 2004; 233:217-25.
355. Henao EA, Hodge MD, Felkai DD, et al. Contrast-enhanced Duplex surveillance after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: improved efficacy using a continuous infusion technique. *J Vasc Surg* 2006;43:259-64.
356. Iezzi R, Basilico R, Giancristofaro D, et al. Contrast-enhanced ultrasound versus color duplex ultrasound imaging in the follow-up of patients after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2009; 49:552-60.
357. Sternbergh WC 3rd, Greenberg RK, Chuter TA, Tonnessen BH. Redefining postoperative surveillance after endovascular aneurysm repair: Recommendations based on 5-year follow-up in the US Zenith multicenter trial. *J Vasc Surg* 2008; 48:278-84.
358. Tomlinson J, McNamara J, Matloubieh J, et al. Intermediate follow-up after endovascular aneurysm repair: can we forget CT scanning in certain patients? *Ann Vasc Surg* 2007;21:663-70.

-
359. Go MR, Barbato JE, Rhee RY, Makaroun MS. What is the clinical utility of a 6-month computed tomography in the follow-up of endovascular aneurysm repair patients? *J Vasc Surg* 2008; 47:1181-6.
 360. Chaer RA, Gushchin A, Rhee R, et al. Duplex ultrasound as the sole long-term surveillance method post-endovascular aneurysm repair: a safe alternative for stable aneurysms. *J Vasc Surg* 2009; 49:845-9.
 361. Corriere MA, Feurer ID, Becker SY, et al. Endoleak following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: implications for duration of screening. *Ann Surg* 2004; 239:800-5.
 362. Gelfand DV, White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2006;20:69-74.
 363. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, et al. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27:128-37.
 364. Ohki T, Ouriel K, Silveira PG, et al. Initial results of wireless pressure sensing for endovascular aneurysm repair: the APEX Trial—Acute Pressure Measurement to Confirm Aneurysm Sac EXclusion. *J Vasc Surg* 2007;45:236-42.

Проф.др Лазар Давидовић, (davidovic.lazar@gmail.com)

Проф.др Живан Максимовић, (zivanmax@sbb.rs)

Дописни члан САНУ **Проф.др Ђорђе Радак**, (radak@rcub.bg.ac.rs)

Доц.др Драгослав Ненезић, *субспецијалиста васкуларне хирургије, Доцент Медицинског факултета Универзитета у Београду*, (neneza55@gmail.com)

Доц.др Слободан Цветковић, *субспецијалиста васкуларне хирургије, Доцент Медицинског факултета Универзитета у Београду*, (boban63@verat.net)

Доц.др Мирослав Марковић, *субспецијалиста васкуларне хирургије, Доцент Медицинског факултета Универзитета у Београду*, (drmiroslav@gmail.com)

Доц.др Ненад Илијевски, *субспецијалиста васкуларне хирургије, Доцент Медицинског факултета Универзитета у Београду*, (ilijevskidr@uibc.net)

Доц.др Владан Поповић, *Директор Клинике за васкуларну хирургију КЦ Војводина Нови Сад, Доцент Медицинског факултета Универзитета у Новом Саду*, (vrorpror@neobee.net)

Асист.др Никола Илић, *специјалиста опште хирургије, асистент Медицинског факултета Универзитета у Београду*, (fosafosa75@yahoo.com)

Др Игор Кончар, *специјалиста опште хирургије, докторант Медицинског факултета Универзитета у Београду*, (dr.koncar@gmail.com)



**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