

**Univerzitet u Beogradu**

**Medicinski fakultet**

**Dr Milanko Maksi**

**Faktori koji uti u na rane rezultate elektivnog  
hirurškog le enja aneurizme abdominalne  
aorte**

**doktorska disertacija**

**BEOGRAD, 2017 godine**

**University of Belgrade**

**Faculty of Medicine**

**Dr Milanko Maksi**

**Factors affecting early results after elective  
open repair of abdominal aortic aneurysms**

**Doctoral Dissertation**

**BELGRADE, 2017**

**MENTOR: Prof Dr Lazar Davidovi** , vaskularni hirurg, redovni profesor na medicinskom fakultetu Univerziteta u Beogradu

**LANOVI KOMISIJE:**

1. **Prof Dr Dušan Kostić** , vaskularni hirurg, vanredni profesor na medicinskom fakultetu Univerziteta u Beogradu
2. **Prof Dr Dragan Marković** , vaskularni hirurg, vanredni profesor na medicinskom fakultetu Univerziteta u Beogradu
3. **Prof Dr Živan Maksimović** , vaskularni hirurg, redovni profesor na medicinskom fakultetu Univerziteta u Beogradu, u penziji

**Želim da zahvalim:**

- **Mentoru, prof. dr Lazaru Davidoviću** na ogromnoj pomoći i saradnji tokom izrade teze.
- **Svim mojim učiteljima sa Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS**
- **Poštovanim ispitanicima**, koji su uzeli učešće u istraživanju.
- **Sekretaru Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju, Ljiljani Milinković**, koja mi je uvijek bila pri ruci
- **Porodici i prijateljima**, koji su me podržavali u trenucima gubitka optimizma

**Posve eno mojoj porodici**

## Faktori koji uti u na rane rezultate elektivnog hirurškog le enja aneurizme abdominalne aorte

### Rezime

**Uvod.** Cilj ovog rada je prikaz faktora koji uti u na rane rezultate otvorenog hirurškog le enja (OHL) aneurizmi abdominalne aorte (AAA).

**Metod.** Istraživanje je sprovedeno u vidu prospektivne studije na 450 pacijenata podvrgnutih elektivnom OHL AAA na Klinici za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu u period januar 2013-septembr 2014 godine.

**Rezultati.** Smrtni ishod zabeležen je kod sedam (1.55%) bolesnika u prvih 30 postoperativnih dana. Uzroci smrtnog ishoda bili su: nekontrolisano krvarenje-1; akutni infarkt miokarda-1; ishemijski kolitis-2, MOFS-2, sepsa-1. Koronarna bolest (OR:3.89; CI:0.85-17.7; p=0.0058), postoperativni akutni infarkt miokarda (OR:29.9; CI:2.56-334.95; p=0.0053), hroni na bubrežna slabost (OR: 7.5; CI 1.35-8.5; p=0.0073), ishemijski kolitis (OR:88.2; CI:4.77-1629.69; p=0.0026), okluzija obe hipogastri ne arterije uz nemogu nost da se bar jedna prezervira (OR:17.4; CI:1.99-178.33; p=0.0230), aorto bifemoralna rekonstrukcija (OR:9.06; CI:1.76-46.49; p=0.016), zna ajno perioperativni krvarenje (>2 litra) (OR:7.32; CI:1.31-10.79; p=0.0001), "hostilni" abdomen (OR:5.25; CI:1.3-21.1; p=0.0055), inflamatorna aneurizma (OR: 13.99; CI:2.88-65.09; p=0.0002), supracelija no klemovanje aorte (OR:18.7; CI:3.8-90.6; p=0.0003), prolongirano klemovanje aorte (>60 minuta) (OR:14.25; CI:2.75-64.5; p=0.0003), intraoperativna hipotenzija (OR:6.61; CI:0.71-61.07; p=0.0545), prolongirana operacija (>240 minuta) (OR:8.66; CI:0.91-81.56; p=0.0585) i kompletna dehiscencija laparotomne rane (OR:44.1; CI:3.39-572.78; p=0.0396) pove avaju 30 dnevni mortalitet.

**Zaključak:** Rani mortalitet nakon OHL AAA u centrima sa velikim iskustvom koji imaju dobro obučene multidisciplinarnе timove, može biti veoma nizak. Takozvano centralizovano OHL može biti adekvatna solucija za pacijente sa nepovoljnom anatomijom, odnosno za mladjе, nerizičnе pacijenta sa dugom životnom prognozom

**Кljučne reči:** AAA, otvoreno hirurško lečenje, rani rezultati

**Naučna oblast:** Medicina

**Užа naučna oblast:** Vaskularna hirurgija

## **Factors affecting early results after elective open repair of abdominal aortic aneurysms**

### **Abstract**

#### **Objective.**

To assess results of open repair (OR) of AAA in a single high volume centre.

**Methods.** We analyzed prospectively collected data of 450 patients who underwent elective OR of AAA at the Clinic for vascular and endovascular surgery of the Serbian Clinical Centre in the period between January 2013 and September 2014.

**Results.** Postoperative death occurred in seven patients (1.55%) during the first 30 postoperative days. The mortality was caused by: uncontrolled bleeding-1, acute myocardial infarction-1, ischemic colitis-2, MOFS-2, sepsis due to infection and dehiscence of laparotomy wound -1. Coronary artery disease (OR:3.89; CI:0.85-17.7; p=0.0058), postoperative acute myocardial infarction (OR:29.9; CI:2.56-334.95; p=0.0053), chronic renal failure (OR: 7.5; CI 1.35-8.5; p=0.0073), colonic necrosis (OR:88.2; CI:4.77-1629.69; p=0.0026), occlusion of the both hypogastric arteries and the inability to preserve at least one hypogastric artery (OR:17.4; CI:1.99-178.33; p=0.0230), aorto bifemoral reconstruction (OR:9.06; CI:1.76-46.49; p=0.016), significant perioperative bleeding (>2 liters) (OR:7.32; CI:1.31-10.79; p=0.0001), hostile abdomen (OR:5.25; CI:1.3-21.1; p=0.0055), inflammatory aneurysm (OR: 13.99; CI:2.88-65.09; p=0.0002), supraceliac aortic cross clamping (OR:18.7; CI:3.8-90.6; p=0.0003), prolonged aortic cross clamping (>60 minutes) (OR:14.25; CI:2.75-64.5; p=0.0003), the intraoperative hypotension (OR:6.61; CI:0.71-61.07; p=0.0545), the prolonged operation (>240 minutes) (OR:8.66; CI:0.91-81.56; p=0.0585) and complete dehiscence of the laparotomy (OR:44.1; CI:3.39-572.78; p=0.0396) increased the 30 day mortality in our study.

**Conclusions.** Early mortality after open repair of AAA in high volume centre might be very low due to experienced multidisciplinary team. Centralized open aortic surgery might be solution for effective treatment of patients with unsuitable anatomy or for young patients with long life expectancy.

**Key words:** AAA, OR, Early Results

**Scientific Field:** Medicine

**Specialized Scientific Field:** Vascular Surgery



# SADRŽAJ

<b>1 UVOD</b>	1
1.1. Značaj aneurizmi abdominalne aorte	1
1.2. Istorijat	2
1.3. Klasifikacija aneurizmi abdominalne aorte	5
1.4. Etiologija	7
1.5. Prirodni tok aneurizme abdominalne aorte	12
1.6. Otvoreno hirurško lečenje aneurizmi abdominalne aorte	15
<b>2 CILJEVI ISTRAŽIVANJA</b>	26
<b>3 MATERIJAL I METODE</b>	27
3.1. Uvod	27
3.2. Upitnik	28
3.3. Statistička obrada	29
3.4. Preoperativni parametri	30
3.5. Intraoperativni parametri	38
3.6. Postoperativni parametri	48
<b>4 REZULTATI</b>	56
4.1. Smrtni ishod	56
4.2. Komplikacije	56
4.3. Uticaj preoperativnih parametara na rani mortalitet	59
4.4. Uticaj intraoperativnih parametara na rani mortalitet	74
4.5. Uticaj postoperativnih parametara na rani mortalitet	85
<b>5 DISKUSIJA</b>	95
<b>6 ZAKLJUČCI</b>	112
<b>7 LITERATURA</b>	114

## 1. UVOD

### 1.1. Zna aj aneurizmi abdominalne aorte.

Prema brojnim epidemiološkim podacima od polovine 20-og vijeka aneurizmataska bolesta abdominalne aorte (AAA) je jedna od najzna ajnijih vaskularnih oboljenja. Na 100.000 stanovnika godišnje u Severnoj Americi se izme u 1951-1960 godine, moglo otkriti oko devet novih AAA. U periodu od 1971 do 1980 ovaj broj se pove ao na skoro 40<sup>1</sup>. Smatra se da u ovom momentu preko 700 000 osoba u Zapadnoj Evropi ima AAA. Od toga 20% se operiše u momentu rupture<sup>2,3</sup>. Sli an trend zabilježen je i u Srbiji. Najve e regionalno iskustvo kada je u pitanju tretman AAA,ima Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu. U njoj je poslednjih 15 godina broj operisanih bolesnika sa AAA rastao skoro aritmeti kom progresijom. Tako na primer, 1992. godine je zbog AAA operisano 70 bolesnika, dok se od 2010-te godine operiše preko 300 bolesnika godišnje<sup>4</sup>.

Za ovakao pove anje broja AAA, verovatno su odgovrona tri uzroka. *Prvi*. Viši životni standard i uspešnije lije enje ranije neizlije ivih bolesti (pre svega, malignih) odnosno povreda, produžili su životni vek opšte populacije, posebno u visokorazvijenim zemljama. Tako su stvoreni uslovi za degenerativne procese koji neminovno prate starije zivotno doba, uzrokuju i, na taj na in, danas naj eš e-degenerativne AAA<sup>5-10</sup>.*Drugi*. Dvije hiljadite godine definisani su takozvani nezavisni riziko-faktori koji zna ajno doprinose nastanku AAA. To su: pozitivna porodi na anamneza, pušenje, ve pomijenuta odmakla životna dob, koronarna stenozna, povišen nivo holesterola, hroni na opstruktivna bolest plua (HOBP) i gojaznost<sup>11</sup>. Od drugog svetskog rata na ovamo, u svetu je pove an broj puša a, gojaznih osoba, osoba sa hiperholesterolemijom, kao i osoba sa koronarnom boleš u. Na žalost, svi ovi faktori su veoma zastupljeni u Srbiji, uklju uju i i zvani an podatak Instituta „Batut“ iz 2010 godine prema kome je po procentu stanovnika starijih od 65 godina, Srbija etvrta zemlja u svijetu<sup>12</sup>.*Tre i*. Od ve eg zna aja je rano otkrivanje AAA, pre svega, zahvaljuju i ultrazvu noj dijagnostici koja je jeftina za zdravstvene sisteme, komforna, bezbolna i bezopasna za pacijente, a brza i precizna za one koji je izvode.

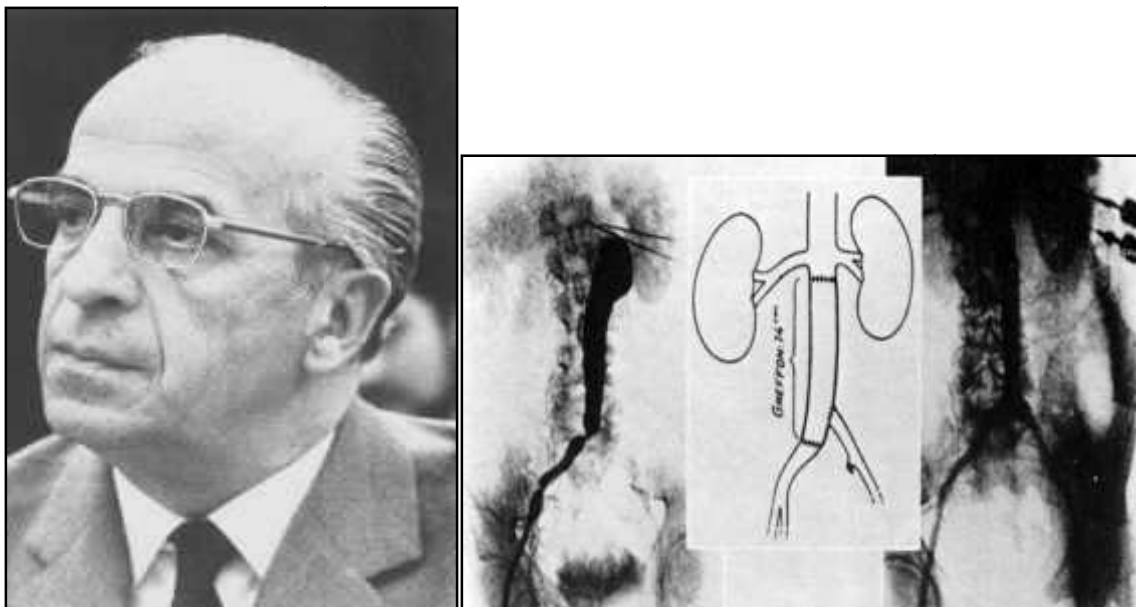
## 1.2. Istorijat

*Sir Astley Cooper* je izveo prvi pokušaj hirurškog tretmana AAA<sup>13</sup>. Kod 38 godišnjeg mladi a ruptura aneurizme ilija ne arterije uzrokovala je ekspanzivni proces u lijevoj ilija noj jami<sup>13,14</sup>. *Cooper* je 25 juna 1817 godine, ligirao abdominalnu aortu u predelu bifurkacije<sup>14</sup>. Pacijent je umro nekoliko sati nakon operativnog zahvata<sup>14</sup>. To nije neo ekivano imaju i vidu sve što se od tada pa do sada, utvrdilo vezano za posledice ishemije koju izaziva akutna aortna okluzija<sup>15</sup>. Teško je zbog toga razumjeti kako je bolesnik koga je na isti na in ali 106 godina kasnije tretirao *Matas*, uspio da preživjeti i to jednu godinu, pet meseci i devet dana<sup>16</sup>.

Prirodni tok AAA vodi neobi nim i teškim komplikacijama. Tako je *Sir Astley Cooper* je 1829 godine, opisao aorto-duodenalnu fistulu uzrokovanu rupturom AAA u duodenum<sup>17</sup>. Dve godine kasnije *Syme* je opisao „spontana varikozna aneurizma“. U pitanju je bila aorto-kavalana fistula uzrokovana rupturom AAA u donju šuplju venu<sup>18</sup>.

Tokom prve polovine XX-og vijeka AAA su tretirane „neresekcionim metodama“<sup>13</sup>. Ta nije re eno, AAA je obmotavana celofanom ili omentumom. Cilj ove procedure je bio da se izazive fibroze, oja a zida AAA i sprije i njezina ruptura<sup>13</sup>. *Nissen* je 1948 godine primjenom ove metode tretirao AAA kod *A. Einstein-a*<sup>13,19</sup>. *Einstein* je živio narednih sedam godina bez problema, da bi se 1955 godine, ruptura AAA ipak desila<sup>13</sup>. Kada je do nje došlo, *Einstein-u* je savjetovana radikalna operacija (resekcija AAA i rekonstrukcija kadaveri nim homoarterijskim graftom)<sup>20</sup>. To je tada ve bila rutinska procedura. *Einsteinju* je odbio uz interesantan komentar: “Želim oti i kada želim. Neukusno je život produžavati vešta ki. U inio sam svoje i vreme je da idem. U ini u to elegantno”<sup>13,20</sup>. Umro je nakon sedam dana<sup>13,20</sup>.

Prvu radikalnu malo prije pomenutu operaciju AAA na na in koji je gotovo istovjetan današnjem, u inio je francuski hirurg *Dubost*, 1951. godine<sup>13,21</sup>. Nakon kompletne resekcije AAA, kontinuitet aortnog protoka u inio je pomo u kadaveri nog homoarterijskoggrafta<sup>13,21</sup>.



**Slika 1.** (levo) Ch. Dubost. (desno) Originalna shema njegove operacije preuzeta iz: Dubost C, Allary M, Olconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta. Reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft with result after five months. Arch Surg 1952, 64:405-8<sup>21</sup>.

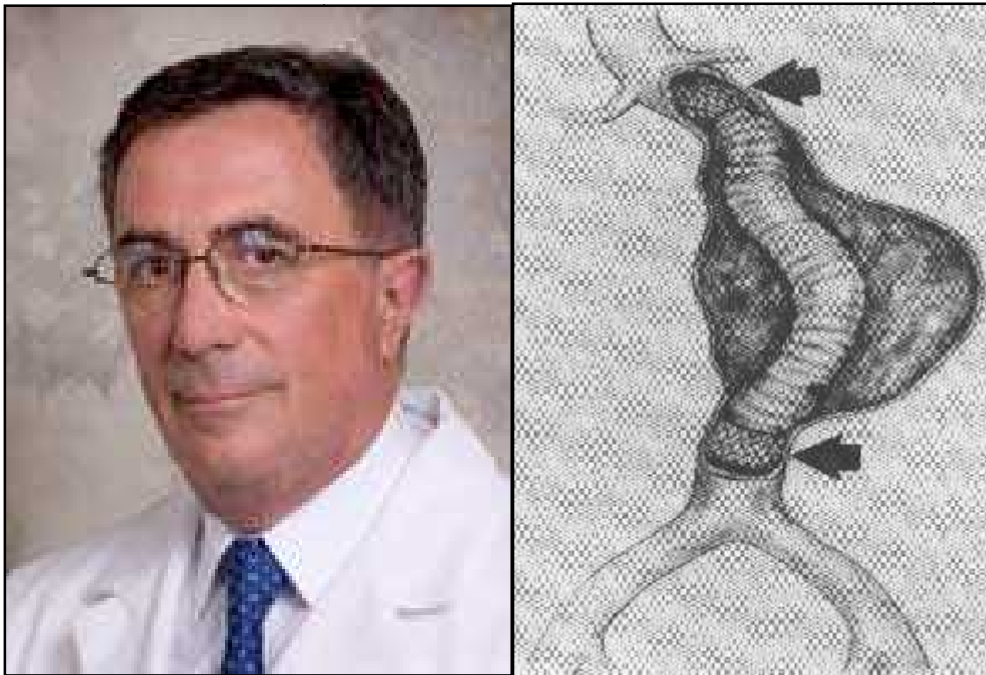
Pored AAA njegov je pacijent imao i okluziju lijeve lija ne arterije. Zato je morao distalnu anastomozu kadaveri nog homoarterijskog grafta postaviti na desnu zajedni ku ilija nu arteriju. Potom je morao u initi endarterektomiju lijeve zajedni ke ilija ne arterije, pa je implantirati termino-lateralnom anastomozom u kadaveri ni homoarterijski graft<sup>21</sup>.

Da bi se sprije ilo njihovo odbacivanje kadaveri ni homoarterijski graftovi su izlagani glutral aledhidu kako bi bili „deproteinisani“<sup>21</sup>. Ovaj postupak je slabio zid kadaveri nog homoarterijskog grafta, pa je par godina od operacije dolazilo do pojave dilatacije i aneurizme na njima<sup>13</sup>. Zbog toga ovo nije bilo trajno rešenje, pa se tragalo za novim graftovima.

Voorhes, Blekmoore i Jaretsky su 1952. godine konstruisali prvi sintetski vaskularni graft od Viniyon-N materijala<sup>13, 22</sup>. Eksperimentalno ovaj graft je implantiran u aortnu poziciju kod 15 pasa. U momentu eksplantacije kod 12 životinj graft je bio prohodan, dok je kod tri trombozirao<sup>13, 22</sup>. Nakon dvo i po godišne testiranja, ovaj graft je uspešno primenjen kod 17 bolesnika sa AAA i jednog sa aneurizmom poplitealne arterije<sup>13, 23</sup>. Ubrzo nakon toga su razvijeni poliester (Dacron®) graftovi, bez kojih se hirurgija AAA ve decenijama ne može zamisliti<sup>24</sup>.

Istovremeno je usavršavana je i hirurška intraoperativna taktika. *Oscar Creech* je 1966 godine uveo intra-aneurizmatiku (inkulziju) implantaciju vaskularnog grafa u tretmanu AAA koja se primenjuje i danas<sup>13, 25</sup>. Ova inovacija je skratila preparisnje AAA kao i trajanje operacije, i tako u inila manje rizi nim itav postupak, uz istovremeno manje gubitke krvi<sup>13,25</sup>.

Tokom devedesetih godina prošlog vijeka zapo ela je era laparoskopske, a potom i robotske hirurgije. Ove su novine zahvatile i AAA. Prve slu ajeve laparoskopski tretiranih AAA, publikovali su *Kline* i saradnici 1998 godine<sup>26</sup>. *Kolvenbach* i saradnici su 2004 godine izveli prvu robotsku operaciju AAA takozvanim *Zeus* sistemom<sup>27</sup>. *Stadler* i saradnici 2006 u istu svrhu prvi koristili *da Vinci* system koji je i danas aktuelan<sup>13, 28</sup>. Indikacije za laparoskopski odnosno robotski tretman AAA, su dosta limitirane. Mnogo ve i, ak epohalni iskorak u tretmanu AAA predstavljaju endovaskularne procedure<sup>13</sup>. Prvu je 1991 godine uradio argentinski vaskularni hirurg *JA Parodi*<sup>29</sup>



**Slika 2.** (lijevo) *JA. Parodi*. (desno) Originalna shema njegove operacije preuzeta iz: *ParodyJC, PalmazJC, BaroneHD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 1991; 5(6):491-499*<sup>29</sup>.

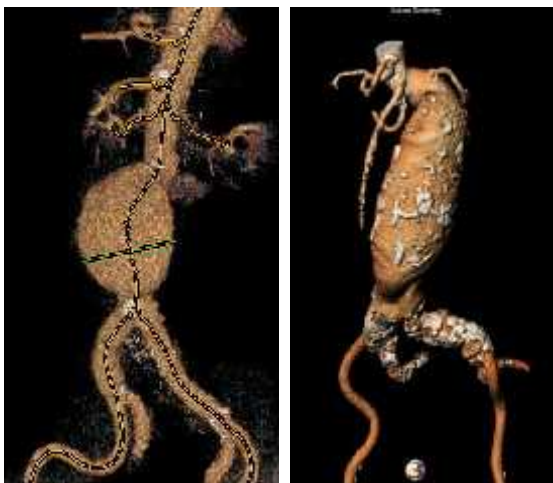
**Tabela 1.** Razvoja hirurškog le enja aneurizmi abdominalne aorte.

<b>Procedura</b>	<b>Autor</b>	<b>Godina</b>
Infrarenalna ligatura abdominalne aorte	<i>Sir Astley Cooper</i> <sup>14</sup>	1827
“Wrapping”	<i>Nissen</i> <sup>19</sup>	1948
Resekcija AAA i reparacija homograftom	<i>Charles Dubost</i> <sup>21</sup>	1951
Resekcija RAAA i reparacija homograftom	<i>Bahnsen</i> <sup>30</sup>	1953
Operacija AAA kod bolesnika sa potkovi astim bubregom	<i>Phelan</i> <sup>31</sup>	1957
Operacija RAAA koja je dala aortokavalnu fistula	<i>DeBakey i Cooley</i> <sup>32</sup>	1958
Inkluziona implantacija grafta u AAA	<i>Creech</i> <sup>25</sup>	1985
Laparoskopska operacija AAA	<i>Kline</i> <sup>26</sup>	1998
Robotska operacija AAA	<i>Kolvenbach</i> <sup>27</sup>	2004
EVAR	<i>Parodi</i> <sup>29</sup>	1991

U bivšoj Jugoslaviji prvu operaciju AAA izveli su na II-oj hirurškoj klinici izveli profesori Stojanovi , Vujadinovi i Markovi 1965 godine<sup>13,33</sup>. Njihov bolesnik je imao rupturiranu AAAsa primarnom aorto-duodenalnom fistulom<sup>13,33</sup>. Endovaskularni tretman AAA u Srbiji se rutinski izvodi od 2007-me godine<sup>34,35</sup>.

### 1.3. Klasifikacija aneurizmi abdominalne aorte

Postoji vise klasifikacija AAA<sup>36</sup>. Po obliku AAA mogu biti sakularne i fuziformne



**Slika 3.** (lijevo) Fuziformna aneurizma (desno); sakularna aneurizma abdominalne aorte. Slike iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu.

Najvažniju klasifikaciju AAA predstavlja etiološka koja je prikazana na tabeli 2<sup>36, 37</sup>.

**Tabela 2.** Etiološka klasifikacija aornih aneurizmi<sup>36,37</sup>.

<b>Etiološki tip</b>
<b>Kongenitalne</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Idiopatske</li><li>• <i>Tuberous sclerosis</i></li><li>• <i>Turner</i> sindrom</li><li>• <i>Menkes</i> sindrom</li></ul>
<b>Nasledne bolesti vezivnog tkiva</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Marfan</i> sindrom</li><li>• Cisti na medijalna nekroza</li><li>• <i>Loeys-Dietz</i> sindrom</li></ul>
<b>Degenerativne</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Nespecifi ne (ateroskleroti ne)</li><li>• FMD</li></ul>
<b>Infektivne</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Bakterijske</li><li>• Gljivi ne</li><li>• Sifiliti ne</li></ul>
<b>Inflamatorni arteritis</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• <i>Takayasu</i> arteritis</li><li>• <i>Behçet-ova</i> bolest</li><li>• <i>Kawasaki</i> arteritis</li><li>• <i>Polyarteritis nodosa</i></li><li>• <i>Giant cell arteritis</i></li><li>• Periarteritis</li></ul>
<b>Postdisekcione</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Idiopatske</li><li>• Cisti na medio nekroza</li><li>• Trauma</li></ul>
<b>Post stenoti ne</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Karktacija</li></ul>

<b>Pseudoaneurizme</b> <ul style="list-style-type: none"><li>•Trauma</li><li>•Anastomotične</li></ul>
<b>Ostalo</b> <ul style="list-style-type: none"><li>•Udružene sa trudno om</li><li>•Nespecifi ne inflamatorne</li></ul>

## 1.4. Etiologija

Kada je u pitanju abdominalna aorte imaju i u vidu prethodnu klasifikaciju, naj eš e se sre u degenerativne aneurizme, infektivne aneurizme i nespecifi ne inflamatorne aneurizme. Zbog toga e samo one biti detaljnije pomenute u slijede em dijelu teksta.

### 1.4.1. Degenerativne aneurizme

Degenerativne aneurizme su danas naj e š a vrsta AAA<sup>36</sup>. Obzirom da je na njihovom zidu veoma esto prisutan aterosklerotični plak, one se veoma esto dovode u vezu sa aterosklerozom. Sasvim je mogu e da ateroskleroza nije njihov uzrok ve posljedica<sup>37</sup>. To zna i da se aneurizmatička dilatacija ponaša kao i svaka druga „hronična trauma“ i tako doprinosi nastanku ateroskleroze<sup>36, 37</sup>. Pouzdano se zna da je gubitak elasticiteta aortnog zida ključni momenat u nastanku degenerativnih AAA<sup>36</sup>. Elasticnost aortnom zidu i titavoj aorti, obezbe uje elastin koji je lokalizovan u lamini elastici interni, mediji i dijelu adventicije<sup>36,37</sup>. Pored njega drugu glavnu komponentu ekstracelularnog matriksa aorte od koga zavisi snaga i integritet njenog zida, predstavlja kolagen<sup>36</sup>. Glavna gradivna komponenta aortne medije je „lamelarna jedinica“ koju grade: elastin-29%; glatke mišićne ćelije-24%; kolagen sa matriksnom supstancijom-47%<sup>36,39</sup>.

Tokom ontogeneze, medija abdominalne aorte se uvećava hipertrofijom postojećih lamelarnih jedinica. Zbog toga ona ima 28-32 lamelarnih jedinica, što je dupla manje u odnosu na toraklanu aortu koja ih ima 55-60. Lamelarne jedinice bliže aortnom lumenu, čine avaskularnu zonu koja se kiseonikom snabdijeva transintimalnom difuzijom iz plazme, dok se one koje su više spolja oksigenišu posredstvom *vasa vasorum*, iz aortne medije<sup>36, 38</sup>.



Snaga aortnog zida direktno zavisi od broja tih lamela, a njihov broj je manji kod oveka u odnosu na ostale sisare<sup>36</sup>. Pre nik aorte je obrnuto proporcionalan nivou elastina<sup>39</sup>. Sniženu vrijednost elastina u aneurizmatском zidu u odnosu na zdravu aortu *Sumner* i saradnici su utvrdili još 1967 godine<sup>36, 40</sup>. Iz toga je proizašla teza da bi elastoliti ki enzimi koji izazivaju degradaciju elastina, mogli imati zna ajnu ulogu u nastanku aortnih aneurizmi<sup>36, 41, 42</sup>. Nakon jedanaest godina *Cohen* i saradnici su pokazali da je nivo elastaze, zna ajno viši kod bolesnika sa AAA, u odnosu na bolesnike koji imaju okluzivnu bolest aorte<sup>36, 43</sup>. Aktivnost elastaze kontroliše njen inhibitor 1-antitripsin<sup>36</sup>. U zidu zdrave aorte njihov je odnosuravnotežen, a njegovo narušavanje dovodi do raznih aortnih bolesti<sup>36</sup>. Na suprot elastazi ija je vrijednost najve a u zidu AAA a najmanja u zidu aorte sa stenozantno-okluzivnim promenama, vrijednost 1-antitripsina je najve a kod bolesnika sa aortoilijskom, a najmanja kod bolesnika sa AAA<sup>36,43,44</sup>. Porema aj strukturalne organizacije elastina predstavlja incijalni faktor u nastanku AAA, dok je integritet kolagenih vlakana zna ajan u njenom daljem razvoju<sup>36</sup>. Kolagen I i III, obezbe uju i tenzionu snagu aortnom zidu<sup>32,36</sup>. *White* i *Mazzaco*<sup>35</sup> su na AAA pokazali da je gubitak elastina zajedni ki faktor svim aneurizmama. Me utim, to smanjenje nije bilo u korelaciji sa dijametrom AAA<sup>45</sup>. U zidu AAApovišene su vrednosti mRNA i serum prokolagen sintetaze<sup>36, 46</sup>. Šta vise, gubitak kolagenih vlakana posebno iz adventicije, je glavni faktorubrzanog rasta AAA i posledi ne rupture<sup>36,47</sup>.

Nivo 1-antitripsina može biti snižen zbog urođenih ili ste enih razloga<sup>36</sup>. Više od 70 genetskih varijacija uzrokuju deficit 1-antitripsina<sup>36, 48, 49</sup>. Homozigoti imaju težak, a heterozigoti umeren deficit 1-antitripsina<sup>36</sup>. Zbog toga kod heterozigota nepuša a, vaskularni poreme aji imaju uglavnom asimptomatski tok<sup>36</sup>. Ina e, AAA kao i ostale vaskularne bolesti, su uzrokovane PiZ genskom varijacijom<sup>48,49</sup>. Osobe sa AAA statisti ki zna ajno eš e imaju heterozigotni deficit 1-antitripsina, u odnosu na pripadnike zdrave populacije<sup>36, 50,52</sup>. Pušenje snižava, ili ak inhibira aktivnost raspoloživog 1-antitripsina i tako stvara uslove za elastolizu i nastanak aneurizmatске bolesti<sup>36, 54</sup>.

Degradaciju elastina aortnog zida izazivaju takodje, *matriksne metaloproteinaze* (MMP-2 i MMP-9), *apolipoprotein E* (apo E), *angiotenzin konvertuju i enzim* (ACE), kao *icisteinske proteaze katepsin S i K*<sup>53,54</sup>. Vrijednost MMP-2 zna ajno je ve a u zidu rupturirane, u

odnosu na nerupturiranu AAA<sup>54</sup>. Matriks metaloproteinaze kod eksperimentalnih životinja koje kao što je poznato spontano ne oboljevaju od aneurizmatске bolesti, dovode do pojave AAA<sup>36, 55</sup>.

Sinteza elastina prestaje nekoliko meseci po rođenju. S druge strane posle 65 godine dolazi do sponatene elastolize, pa je ona gotovo ireverzibilan proces<sup>36, 42-44</sup>. To objašnjava ranije navedenu konstataciju zašto je broj degenrativnih AAA danas u porastu<sup>36</sup>. Razlog je starija populacija kod koje su ispunjeni uslovi za sponatanu elastolizu.

#### 1.4.2. Infektivne aneurizme abdominalne aorte

Danas su infektivne AAA retke<sup>36,37</sup>. Da bi se neka AAA označila infektivnom, u organizmu mora biti otkireveno žarište infekcije, a agens izolovan u njemu i sa zida AAA, moraju biti identični<sup>36</sup>. Infektivni agensi se do zida abdominalne aorte mogu širiti direktno, u vidu septičnih mikro ili makro embolija<sup>56-59</sup>.

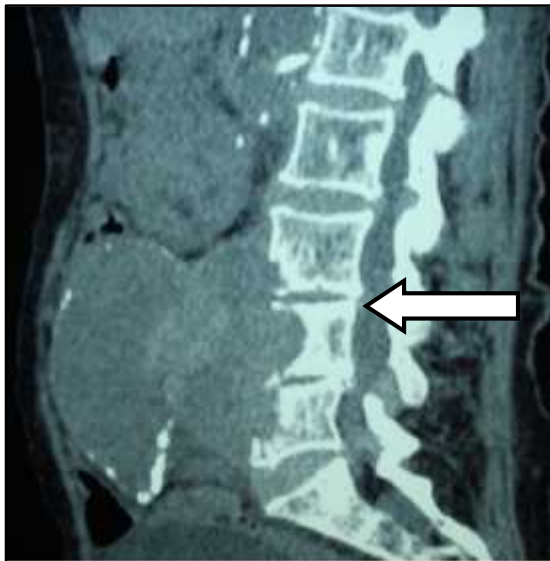
U „antibiotskoj eri” više od 80% svih infektivnih AAA su infektivne pseudoaneurizme<sup>60-63</sup>. One obično nastaju direktnim širenjem infektivnog agensa iz žarišta u blizini abdominalne aorte (vertebralni osteomijelitis, razni periaortni apscesi, i dr.) kod pacijenta sa već oslabljenim imunitetom i aterosklerotičnom aortom<sup>36</sup>. Prisustvo aterosklerotičnog plaka, perijetalnog tromba ili penetrantnog aortnog ulkusa, predstavljaju odlične preduslove za bakterijsku kolonizaciju<sup>60-64</sup>. Piogene bakterije izazivaju infektivni akutni ili subakutni aortitis. Tako nastaju perijetalni mikroapscesi, destrukcija ekstracelularnog matriksa medije, septična nekroza i najzad, perforacija aortnog zida<sup>36, 60, 62-64</sup>. Zbog toga patoanatomski gledano, infektivne AAA su najčešće pseudoaneurizme sa lokalnom rupturom. Prisutni periaortni hematomi i zapaljenska reakcija ih izvesno vreme mogu tamponirati, ograničiti i sprečiti veće krvarenje<sup>36</sup>. Medjutim, fulminantna infekcija ponekada može dovesti do slobodne rupture ili nastanka aortododenalne fistule čak i bez prethodnog obrazovanja (pseudo)aneurizme<sup>36, 65, 66</sup>.

Septične mikroembolije koje su pre svega karakteristične za lues, uzrokuju opstrukciju *vasa vasorum* u adventiciji aorte što remeti ishranu lamelarnih jedinica u spoljašnjem sloju medije<sup>36, 38</sup>. Usled toga dolazi do hroničnog zapaljenja medije (*Mesaortitis luetica*) sa posledičnom fibrozom, istanjivanjem i fokalnim popuštanjem zida aorte<sup>36</sup>. Medjutim, ovo se uglavnom dešava na torakalnoj, a retko na abdominalnoj aorti.

Septi ne makroembolije rijetko uzrokuju infektivne AAA. Dva su razloga. Prvi je što su septi ni makroembolusi obi no manji, pane mogu okludirati ra vu abdominalne aorte, ve manje arterije<sup>58,59</sup>. Drugo, zahvaljuju i razvoju hirurgije sr anih valavula i boljoj antibiotskoj terapiji, danas se bolje kontroliše infektivni endokarditis. On je zbog toga danas uzrok manje od 10% svih infektivnih aneurizmi uklju uju i i abdominalnu aortu<sup>36</sup>.

Ve ina autora kao poseban entitet izdvaja sekundarnu infekcijuve postoje eprave AAA, na šta se odnosi10–15% svih infektivnih AAA<sup>36</sup>. Ova infekcija je naj eš e posljedica hematogenog širenja. Od ovog tipa infektivnih AAA neophodno razlikovati hroni nu kontaminaciju aneurizmatskog tromba. Ona je asimptomatska, a sre e se kod skoro 20% neinfektivnih AAA<sup>36,67</sup>.

Naj eš i uzro nici infektivnih AAA su *Salmonella spp.*, *Staphylococcus aureus* i *Streptococcus spp*<sup>60-62</sup>, a redje *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Enterococcus spp*<sup>36</sup>. esto se nalazi mješovita flora, odnosno atipi ne bakterije i/ili gljivice, posebno kod osoba sa ošte enim imunitetom ili dugotrajnom antibiotskom terapijom<sup>36,60-62</sup>.



**Slika 4.** MSCT infektivne AAA uzrokovane osteomijelitisom tri ki mena pršljena ija se erozija vidi (strijelica).Slika iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu.

#### 1.4.3. Nespecifi ne inflamatrone aneurizme abdominalne aorte.

Nespecifi ne inflamatrone aneurizmenastaju isklju ivo na abdominalnoj aorti<sup>36</sup>. Odlikuje ih veoma izražena perianeurizmatska fibroza<sup>36,37</sup>.

Još uvijek uzrok njihovog nastanka, nije sasvim poznat. Ranije se smatralo da je ona posljedica limfne staze, alergijske reakcije neke lekove, odnosno hroni nog, neprimetnog krvarenja iz aneurizme u retroperitoenum<sup>68-70</sup>. Prema novijim shvatanjima hroni na virusna infekcija (posebno citomegalo virus) ili autoimuna reakcija, bi mogle uzrokovati nekontrolisanu fibroznu reakciju u zidu aorte i periartnom vezivnom tkivu<sup>36, 71-74</sup>. Iako su prvo isticali zna aj citomegalovirusne infekcije, *Tanaka* i saradnici su u naradnom radu prikazali da je u estalost DNA polimereze *herpes simplex* i citomegalovirusa povišena ne samo kod inflamatornih (29% i 86%), ve i kod degenerativnih (27% i 65%) AAA u odnosu na tkivo normalne aorte (6% i 31%)<sup>36, 75</sup>. Prema tome nema dovoljno pouzdanih dokaza da je infekcija odgovorna za nastanak inflamatornih AAA<sup>36</sup>.

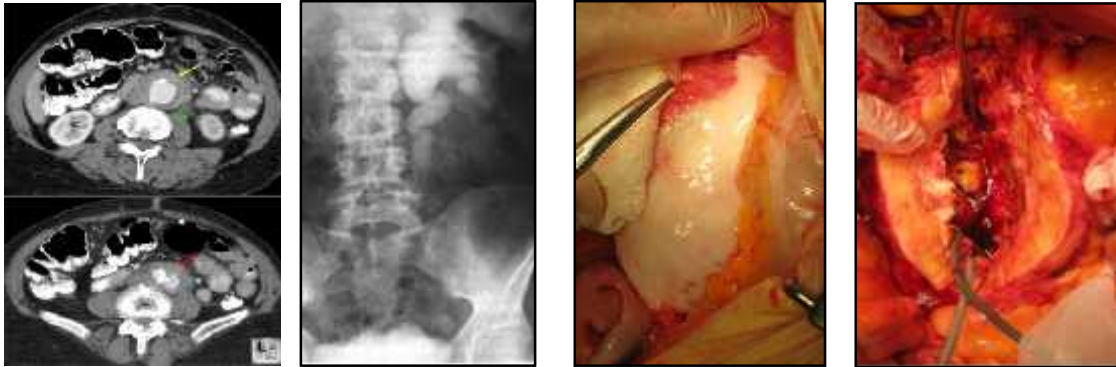
Prema nekim od podatak ve a je u estalost autoimunih oboljenja kod pacijenata sa inflamatornom AAA u odnosu na aneurizme druge etiologije<sup>36</sup>. Naime 20% pacijenata sa inflamatornim AAA imaju od reumatoidni artritis, SLE ili gigantocelularni arteritis<sup>36, 76</sup>. Genetska istraživanja mapiranjem HLA antigena kod pacijenata sa inflamatornom AAA, su pokazala viši rizik od nastanka autoimunih poreme aja<sup>36, 77, 78</sup>.

Inflamatorna reakcija jenjava posebno nakon otvorenog hirurškog le enja, kako u aneurizmatskom zidu tako i u retroperitoneumu<sup>79</sup>. To bi se moglo uzeti kao dokaz da je hemodnmaski stres važan etiopatogeneski faktor koji uzrokuje inflamatorne AAA<sup>80</sup>.

Verovatno je *James* prvi 1935 godine, opisao inflamatornu AAA<sup>81</sup>. Taj prvi bolesnika je umro zbog uremije uzrokovane obstrukcijom oba uretera. *James* je to doveo u vezu sa inflamatornom retroperitonelanom reakcijom i prisustvom velike AAA<sup>81</sup>. Dvadeset godina kasnije *Shumacker* i *Garrettsu* uspešno operisali veliku inflamatornu AAA i u inili ureterolizu. Pored obstrukcije uretera, vrsta retroperitonealna fibrozna sraslina angažovala je vijuge jejunuma i sigmoidnog kolona<sup>82</sup>. Pomenuta retroperitonealne fibroza koja naj eš e agažuje uretere, a redje delove gastrointestinalnog trakta, je glavna patoatomska karakteristika inflamatornih AAA. To je razlog što klini ka slika ovih aneurizmi može biti razli ita u odnosu na degenerativne, istovremeno zna ajno otežavaju i otorene hirurško lije enje.

Uglavnom je prihva eno da se od ukupnog broja AAA, na inflamatorne odnosi maksimalno 10%<sup>81</sup>. Zbog debelog zida inflamatorne AAA su manje sklone rupturi, u poredejnju sa degenerativnim<sup>81, 83-85</sup>. Medjutim, neki autri navode zna ajno višu stopu rupturi u okolne šuplje organe sa fromiranjem fistula (21% u odnosu na 1% kod degenerativnih AAA)<sup>86</sup>. Ovo se posebno

odnosi na pojavu aorto kavalne fistule. Razlog su tanjibo ni i zadnji zidovi inflamatronih AAA koji su u neposrednom kontaktu sa donjom šupljom venom i ilija nim venama, pa zbog toga lakše rupturiraju<sup>81, 90</sup>.



**Slika 5.** Inflamatrone aneurizme abdominalne aorte. a.MSCT. Žuta strijelica pokazuje izuzetno debeo zid. B. intravneska pijelografija pokazuje levostrani hidroureter. C. Intraoperativno se vidi retroperitonealna fibroza koja angažuje duodenum i sigmoidni kolon. D. Nakon što je aneurizma otvorena vidi se izuzetno debeo zid. *Slike iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu.*

### 1.5. Prirodni tok aneurizme abdominalne aorte

Prirodni tok AAA vodi ka jednoj slede e etiri komplikacije. To su: kompresija, tromboza, embolizacija i ruptura<sup>88-90</sup>.

#### 1.5.1. Kompresija

AAAnaj eš e pritiska ki meni stub i korenove ki menih živaca što uzrokuje bol u le ima („low back pain“ anglosaksonskih autora)<sup>3, 37, 88-91</sup>. On ponekada podse a na renalnu koliku ili lumboishialgiju, pa može predstavljati diferencijalno dijagnosti ki problem.



**Slika 6.** Ogromna aneurizma abominalne aorte koja je višegodišnjim pulsativnim pritiskom uzrokovala eroziju ki menog pršljena. *Slika iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu.*

#### 1.5.2. Tromboza

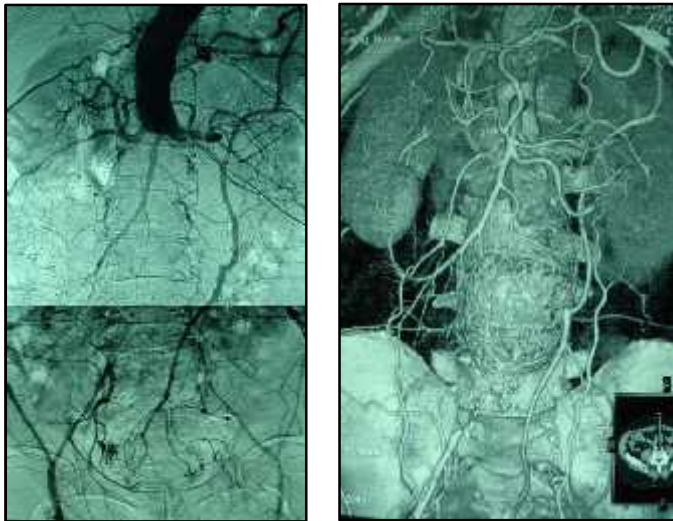
Shodno *Virchow-ljevoj* trijadi zbog iregularnog protoka krvi i ošte enog endotela u AAA nastaje tromb<sup>92</sup>. Medjutim, zbog velikog pre nika i pritiska, odnosno brzog protoka, kompletna



tromboza AAA je rijetka. Gotovo je uvijek prisutna centralna rekanalizacija. Zbog toga je sama po sebi ta parcijalna, parijetalna tromboza AAA sa o uvanim protokm, dugo asimptomati na. Ako nastane, kompletna tromboza AAA kao i slu aju akutne tromboze aneurizmatiski neizmjenjene abdominalne aorte, uzrokuješkuishemiju donjih ekstremiteta, a ponekad ibubrega i ki mene moždine<sup>3, 15</sup>. Sasvim retko ako se razvija postepeno sa uporednim razvojem kolaterala, ovo stanje može da protekne bez ve ih simptoma.



**Slika 7.** Ogroman tromb odstranjen iz aneurizme abdominalne aorte sa centralno rekanalisanim lumenom. *Slika iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu.*



**Slika 8.** Kompletna tromboza aneurizme abdominalne aorte. (Lijevo) Angiografija pokazuje sliku tromboze abdominalne aorte pri emu se ne može re i da li je u osnovi tromboze stenozantna, ili aneurizmatiska bolest. (Desno) MSCT angiografija istog bolesnika nedvosmisleno pokazuje da bolesnik ima tromboziranu aneurizmu abdominalne aorte. *Slika iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu.*

### 1.5.3. Embolija

Fragmentacija tromba iz AAA uzrokuje emboliju ilija ne, femoralne, ili poplitealne arterije i tako dovodi do akutne ishemiju donjih ekstremiteta<sup>89-91</sup>. Ona je mnogo zna ajniji i eš i uzrok teške akutne ishemije donjih ekstremiteta, nego kompletna tromboza AAA.

#### 1.5.4. Ruptura

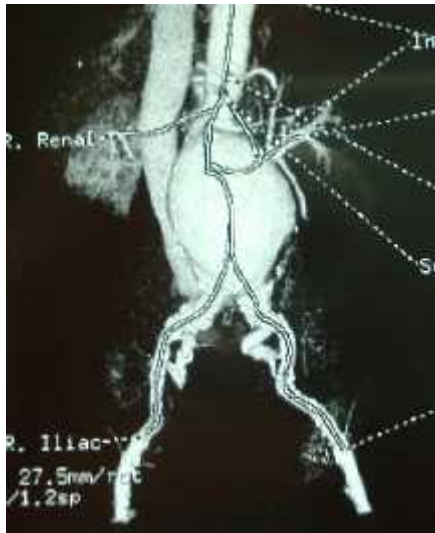
Najfatalnija komplikacija AAA je rupturanjenog zida sa poslijedi nim krvarenjem<sup>89-91</sup>. Po pravilu, ona dovodi do teškog hemoragijskog šoka sa smrtnim ishodom, ukoliko se tokom par sati ne izvede hitna operacija<sup>93-96</sup>. Podaci o tretmanu rupturiranih AAA i dalje su porazni. Naime „*The United Kingdom Small Aneurysm Trial*“, pokazuju da, od ukupnog broja pacijenata sa rupturiranim AAA, u Velikoj Britaniji 25% umire prije dolaska u bolnicu, a 51% u bolnici tokom dijagnostike ili pripreme za operaciju<sup>88</sup>. Mortalitet kod preostalih 24% koji uspiju biti operisani je 46%<sup>88</sup>. U medjuvremenu stigli su rezultati dve prve prospketivne, randomizovane, multicentri ne studije koji su uporedjivali OH i endovaskularni tretman RAAA. Prema *AJAX* studiji sprovedenoj u Holandiji 30-to dnevni mortalitet nakon OH iznosio je 25%, a nakon endovaskularnog 21%<sup>97</sup>. U *IMPROVE* studiji sprovedenoj u Velikoj Britaniji 30-to dnevni mortalitet nakon OH iznosio je 37%, a nakon endovaskularnog 35%<sup>98</sup>. U obe studije nije bilo statisti ki zna ajne razlike izmedju jednog i drugog na ina tretmana RAAA. Iz obe studije takodje proizilazi da je u bilo kojoj varijanti smrtnost ak i operisanih bolesnika, sa RAAA visoka. Ne sme se prenebre i ni injenica da se podaci odnose na Veliku Britaniju i Holandiju koja se s pravom ubrajaju u grupu zemalja sa najbolje oragnizovanom primarnom zdravstvenom zaštitom, hitnom službom, odnosno jednom od najrazvijenijih vaskularnih hirurgija u svijetu. Zbog toga su ovi parametri u manje razvijenim zemljama, kakva je i Srbija, još lošiji, posebno kada su u pitanju pacijenti koji imaju rupturiranu AAA i koji umiru prije dolaska u adekvatnu ustanovu. Za Srbiju, nažalost, preciznih podataka nema. „*The United Kingdom Small Aneurysm Trial*“ se tako e, bavila i godišnjim rizikom od rupture AAA u zavisnosti od veli ine njenog pre nika. Konkretno, ovom i drugim studijama utvr eno je da godišnji rizik od rupture kod AAA pre nika do 4 cm iznosi manje od 0.3%; kod AAA pre nika 4 do 4.9cm 1.5%; kod AAA pre nika 5 do 5.9 cm 6.5%; kod AAA pre nika 6 do 6.9 cm 10% i kod AAA pre nika ve eg od 7 cm 33%<sup>88,99-103</sup>. Pored toga, pokazalose da je rizik od rupture AAA ve i kod osoba ženskog pola. Konkretno, verovatno a rupture AAA iji je pre nik manji od 5 cm je kod osoba ženskog polatri puta ve a nego kod muškaraca. Bez obzira na pre nik, ruptura se eš e javlja kod puša a, hipertoni ara i osoba sa hroni nom opstruktivnom bolesti plu a<sup>100-103</sup>.

Bez obzira na organizaciju zdrastvene zaštite, ruptura je i dalje više nego ozbiljan problem ak i u najrazvijenijim zemljama. Tako na primer, tokom poslednje decenije XX vekau SAD se na 100 000 stanovnika godišnje moglo utvrditi 21 ruptura AAA<sup>101</sup>. U Velikoj Britaniji je

u istom periodu utvrđeno da od 100 000 muškaraca 76 godišnje doživi rupturu AAA, dok se to istovremeno desi kod 11 osoba ženskog pola<sup>102</sup>. Nezavisno od pola, incidenca rupture AAA dramatično raste kod osoba starijih od 50 godina<sup>103</sup>. Zbog toga, AAA značajno utiče na smrtnost opšte populacije. U SAD je RAAA na petnaestom mestu uzroka smrti na godišnjem nivou<sup>104</sup>. Ako se u obzir uzmu samo muškarci stariji od 55 godina<sup>104,105</sup>, RAAA je deseti uzrok smrti na godišnjem nivou<sup>104</sup>.

Blagovremenom operacijom nerupturirane AAA u SAD segodišnje spasi 20 000 ljudi i uštedi 50 miliona dolara<sup>106</sup>. Tokom posljednje 23 godine, na Klinici za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu, operisano je preko 1000 bolesnika zbog rupture AAA. Prema aktuelnim elektronskim bazama podataka ovo je, trenutno, najveća jedinica u seriji u svijetu. To je izuzetno afirmativno za našu zemlju, ali ne i za zdravstveni sistem imajući u vidu kako medicinske (visok mortalitet) tako i ekonomske momente. Zbog svega navedenog elektivni hirurški tretman AAA je od velikog značaja jer predstavlja prevenciju rupture i svih njenih socio-ekonomskih i medicinskih posljedica.

Pored prethodno pomenute inicijalno retroperitonealne, postoje i takozvani retki ili neuobičajeni oblici rupture AAA. To su hronična ruptura, odnosno ruptura u susjedne šuplje organe sa formiranjem aorto-duodenalne i/ili aorto-kavalne fistule<sup>96, 107-109</sup>.



**Slika 9.** MSCT Angiografija aorto kavalnu fistula uzrokovanu ruptutom AAA. Slika iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu.

## **1.6. Otvoreno hirurško le enje aneurizmi abdominalne aorte**

Glavni momenti u otvorenom hirurškom (OH) liječenju AAA su pristup aorti, proksimalna i distalna kontrola krvarenja, izbor grafta i postupci sa pelvičnom cirkulacijom.



### 1.6.1. Hirurški pristup

AAA se može pristupiti transperitonealnim ili lijevostranim-retroperitonealnim pristupom<sup>3, 89-91</sup>. Naj eš e se koristi transperitonealni pristup kroz ksifo-pubi nu medijalnu laparotomiju kada je re o standardnim infrarenalnim AAA. Taj nam pristup omogu ava dobar uvid u trbušnu duplju, adekvatnu kontrolu krvarenja, kao i dobar pristup ilija nim i femoralnim arterijama<sup>3, 89-91</sup>. Zna ajno redje koriste se popre ni supra ili infraumbikalni pristupi, bez obzira što neki autori isti u da on obezbedjuje manji postoperativni bol i redju pojavu postincizionih hernija<sup>3</sup>. Jedinu pravu alternativu predstavlja lijevostrani retroperitonealni pristup. (Duž 12, 11. ili 10.Rebra i nadalje spoljnom ivicom pravog trbušnog miši a prema dolje)<sup>3, 89-91</sup>. Ovaj pristup ima evidentnu prednost kod suprarenalnih AAA, takozvanog „hostilnog“ abdomena, odnosno pridruženog potkovi astog bubrega, a po nekima i kod inflamatornih AAA<sup>3, 89-91</sup>. Jedan broj autora navodi da je ovaj pristup pra en manjim gubitkom krvi, manjim brojem respiratornih i crevnih komplikacija, kra im boravak u OIN i kra om hospitalizacijom uopšte<sup>110-112</sup>.

Sa druge strane su autori koji tvrde da nakon lijevostranog retroperitonealnog pristupa pacijenti eš e imaju postoperativni bol odnosno icizionu herniju<sup>3,110</sup>. Tokom lijevostranog retroperitonealnog pristupa tokom koga bolesnik leži na desnom boku, otežan je pristup desnoj ilija noj i obema femoralnim arterijama<sup>3, 89-91</sup>. Na tabeli 2. prikazane su prednosti, odnosno nedostaci transperitonealnog i lijevostranog retroperitoenalnog pristupa aorti tokom OH AAA.

**Tabela 3.** Prednosti i nedostaci transperitonealnog i lijevostranog retroperitoenalnog pristupa aorti<sup>3, 89-91</sup>.

<b>PARAMETAR</b>	<b>TRANSperitonealni</b>	<b>RETROperitonealni</b>
<b>Pozicioniranje bolesnika</b>	Brže i lakše	Sporije i teže
<b>Gojazni bolesnici</b>	Lošiji	Bolji
<b>“Hostilni abdomen”</b>	Lošiji	Bolji
<b>Evaluacija abdominalne patologije</b>	Lakše	Nemogu e
<b>Juxta, para i suprarenalne procedure</b>	Teže	Lakše
<b>Pristup desnoj ilija noj/femoralnoj arteriji</b>	Lak	Težak

<b>Inflamatrone aneurizme</b>	Teži	Lakši
<b>Potkovi asti bubreg</b>	Teži	Lakši
<b>Intraoperativni gubitak te nosti</b>	Ve i	Manji
<b>Intraoperativni monitoring</b>	Lakši	Teži
<b>Trajanje operacije</b>	Kra e	Duže
<b>Intraoperativna reanimacija</b>	Lakša	Teža
<b>Postoperativna artefijelna ventilacija</b>	Duža	Kra a
<b>Uspostavljanje crevne pasaže</b>	Sporije	Brže

Najnovija studija na ovu temu objavljena je 2013 godine<sup>113</sup>. Re je o metanalizi koja je obuhvatila 29 studija sa preko 3000 pacijenata. Prema ovoj njoj jedina evidentna prednost lijevostranog retroperitonealnog pristupa tokom OH lije enja AAA, je redja pojava pneumonije i ileusa u postoperativnom periodu<sup>113</sup>. Statisti ki zna ajne razlike u odnosu na transperitonealni pristup nije bilo kada su u pitanju dužina operacije, intraoperativni gubitak krvi, dužina boravka u OIN, dužina hospitalizacije, postoperativna pojava infarkta miokarda, renalna insuficijencija i incizionna hernija<sup>113</sup>. Oba navedena pristupa imaju svoje prednosti ali i nedostatke, pa se odluka kojim se na inom pristupa aorti donosi prema svakom pacijentu pojedina no<sup>3, 89-91</sup>.

Transperitonealni pristup tokom OH AAA je indikovano kod bolesnika sa pridruženom okluzivnom boleš u jer olakšava pristup desnoj ilija noj odnosno desnoj femoralnoj arteriji, kao i istovremeno izvo enje rekonstruktivnih procedura u preponama (profundoplastika), odnosno istovremene femoro-poplitealne rekonstrukcije<sup>3, 91</sup>. Ovaj pristup je indikovano u slu aju potrebe da se istovremeno tretira pridružena intraabdominalna bolest<sup>89-91</sup>. Zbog bolje hemodinamske stabilnosti bolesnika i lakše intraoperativne reanimacije, ovaj pristup je apsolutno indikovano kod bolesnika sa rupturiranom AAA<sup>89-91, 93-95</sup>.

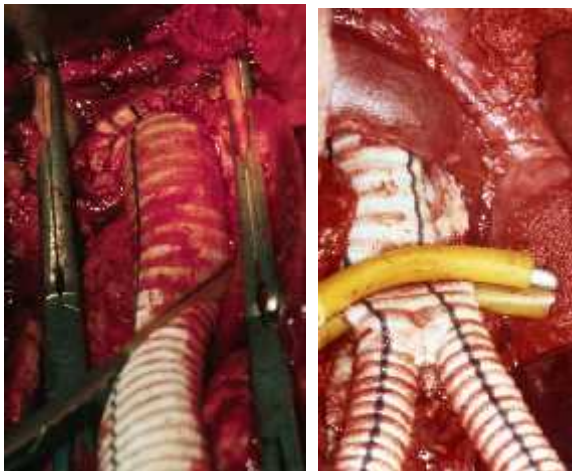
Lijevostrani retroperitonealni pristup olakšava OH juksta i pararenalnih, odnosno inflamatornih AAA. Bolji je u slu aju pridruženih bubrežnih (potkovi asti ili ektopi ni bubreg) ili venskih (anomalije donje šuplje vene, retroaortna leva renalna vena) anomalija, odnosno kada

postoji "hostilni" abdomen (ožiljci, stome, hernije prednjeg trbušnog zida, prijetodne multiple laparatomije)<sup>3, 89-91</sup>.

### 1 6.2. Kontrola krvarenja

Klju ni momenat u OH AAA je uspostavljanje takozvane „kontrola krvarenja“ koje se postiže klemovanjem aorte (proksimalna kontrola) i ilija nih arterija (distalna kontrola)<sup>3, 89-91</sup>. Ova procedura istovremeno mora biti sigurna (odsustvo bilo kakvog zna ajnijeg anterogradnog ili retrogradnog dotoka u operativno polje), bezbjedna (bez ošte enja aorte i ilija nih arterija, bez distalne embolizacije) i ne suviše duga kako ne bi došlo do ishemijskih ošte enja<sup>3, 91</sup>. Proksimalna kontrola krvarenja se ostvaruje infrarenalnim, suprarenalnim i supracelija nim klemovanjem abdominalne aorte<sup>3,89-91,114-116</sup>. Naj eš em standardnom, infrarenalnom klemovanju abdominalne aorte prethodi otvaranje zadnjeg lista peritoneuma, presecanje *Treitz-ovog* ligamenta, te ligatura i presecanje donje mezentri ne vene<sup>3,116,117</sup>. Pošto se identifikuje lijeva renalna vena, klema se stavlja tik uz nju, to jest neposredno ispod bubrežnih arterija<sup>116-118</sup>.

U slu aju da se radi o jukstarenalnoj AAA, ako je proksimalni vrat aneurizme kalcifikovanog zida ili u njemu ima parijetalnog tromba, infrarenalno klemovanje je nemogu e i opasno zbog prate ih jatrogenih lezija. Prva mogu nost je suprarenalno klemovanje. Ono

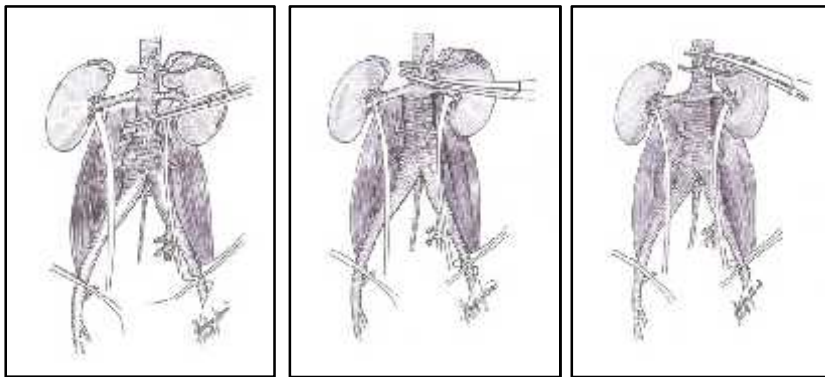


zahetva mobilisanje lijeve renalne vene koje zapo inje podvezivanjem i ligiranjem njene gonadalne i suprarenalne pritoke<sup>3, 116, 117</sup>. Tako mobilisana lijeva renalna vena se po potrebi može povu i na gore ili na dole, pa se tako dolazi do renalnih arterija.

**Slika 10.** Transekcija i reanastomoza lijeve renalne vene tokom OH AAA. Iz kolekcije *Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS*.

Ako se proceni da ovaj manevar nije dovoljani za suprarenalno stavljanje aortne kleme i za kreiranje proksimalne anastomoze, potrebna je privremena resekcija lijeve renalne vene. Po završenoj proceduru lijeva renalna vena se naj eš ebez problema rekonstruiše primarnom termino-terminalnom anastomozom<sup>3,117-118</sup>.

Slede a mogu nost je supracelija no klemovanje aorte. Glavna indikacija za ovaj tip prokismalne kontrole krvarenja je OH rupturiranih AAA<sup>3,89-91,93-95,107,108, 115</sup>. Tokom elektivnih procedura ovaj na in proksimalne kontrole krvarenja se izvodi ako se u infra ili suprarenalnom delu aorte nalaze kalcifikati u aortnom zidu, parijetalni trombi u lumenu aorte, odnosno priraslice, zapaljenski infiltrat, ili fibrozno tkivo oko aorte(kasne „redo“ procedure)<sup>3,119,121</sup>. Supracelija no klemovanje abdominalna aorte zapo inje mobilisanjem leveg lobusa jetre put desno, nakon što se prese e lijevi triangularni ligament<sup>3,91, 114,116, 117</sup>. Sledi incizija avaskularnog gastrohepati nog dela omentuma minusa ime se dospeva do dijafragmalnih kruseva<sup>3,91,114, 116,117</sup>. Oni se nekada mogu razdvojiti tupim preparisanjem, dok se nekada moraju prese i<sup>114,115, 117</sup>. itav postupak olakšava prethodno plasirana nazogastri na sonda<sup>3</sup>. Prvo omogu ava da preko nje prvi asistnet povu e ispražnjeni želudac lijevo i na dole i tako olakša pristup aorti. Drugo olakšava identifikaciju aorte koja kod hipotenzivnog bolesnika sa RAAA ne mora pulsirati dovoljno jasno<sup>3</sup>.



**Slika 11.** Proksimalna kontrola krvarenja tokom operativnog le enja AAA. (lijevo) Infrarenalno klemovanje;(sredina) Suprarenalno klemovanje; (desno). Supracelija no klemovanje. Slika iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu.

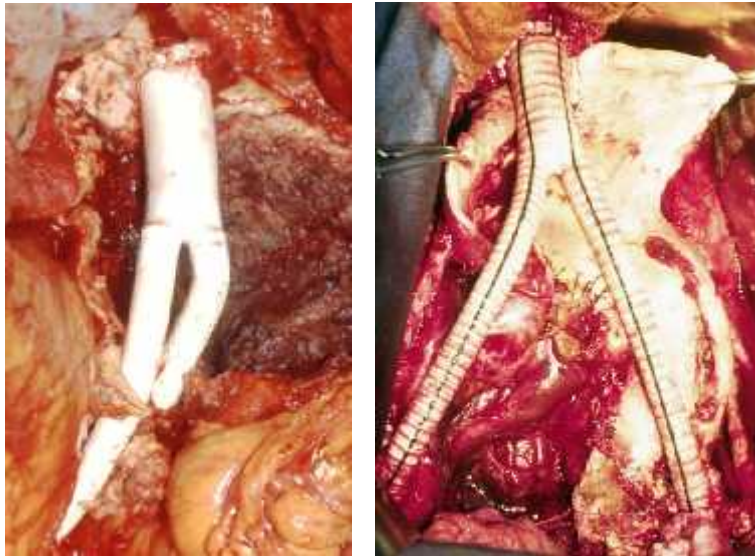


Distalna kontrola krvarenja se obi no postiže klemovanjem ilija nih arterija. Njihovo klemovanje je potencijalno opasno ako su kalcifikovane, dok ih je u prisustvu retroperitonealnog hematoma nakon rupture AAA, teško identifikovati. U takvim slu ajevima preporu ljava je primena balon okluzivnih katetera<sup>3,107-109, 114</sup>.

**Slika 12.** Distalna kontrola krvarenja balon okluzivnim kateterima u ilija nim arterijama. Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

### 1.6.3. Graft za otvorenu hirurgiju abdominalne aorte

Danas se u OH AAA koriste dvostruko pleteni *polyester (Dacron®)* impregnirani sa kolagenom ili želatinom<sup>24</sup>. Zavisno od toga da ili istovremeno po trebno ili nije potrebno izvesti proceduru na ilija nim ili ak femoralnim arterijama, graft može imati tubularnu-cevastu, ili bifurkacionu-ru vastu formu. Po završetku rekonstrukcije graft se prekriva ostatkom aneurizmatске vre e u vidu mufa i tako spre ava pojava crevnih komplikacija<sup>116, 122</sup>.



**Slika 13.** OH AAA bifurkacionim Dacron (lijevo) odnosno PTFE (desno) graftom. Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

### 1. 6. 4. Postupci sa pelvi nom cirkulacijom

Tokom OH AAA dolazi se neminovno u koliziju sa pelvi nom cirkulacijom. To može imati veliki uticaj na pojavu ranihkomplikacija, kvalitet života, pa ak i na rano preživljavanje<sup>3</sup>. Naime, zna ajani poreme aji pelvi ne cirkulacije tokom OH AAA mogu dovesti do ishmije sigmoidnog kolona, ishemijeki mene moždine, ishemije gluteusa i seksualne disfunkcije kod muškarca<sup>3, 89-91</sup>.

Prekidanje anterogradnog protoka u donjoj mezeneteri noj i/ili hipogastrini arterijam tokom OH AAA mogu dovesti do ishemi nog kolitisa, odnosno njegova najteža forma gangrena sigmoidnog kola. Prema Finskom i Švedskom vaskularnom registru incidenca ove komplikacije tokom elektivnog OH AAA je relativno niska i kre e se od 1 do 1.1%<sup>123, 124</sup>. Bez obzira na to ova komplikacija ima veliki klini ki zna aj jer je pra ena mortalitetom od 45 do ak 60%<sup>125</sup>. Pojavi ishemijskog kolitisa tokom elektivnog OH AAA doprinose brojna stanja i poreme aji. To su:

postoje a stenozantno-okluzivna bolest trunkusa celijakus i/ili gornje mezenterične arterije; postoje a stenozantno-okluzivna bolest pelvične cirkulacije; prisustvo velike meandrirajuće arterije; prethodna resekcija crijeva; intraoperativni gubitak krvi veći od 10litara; prolongirano klemovanje aorte; isključenje obe hipogastrične arterije; podmakla životna dob pacijenta; hronična bubrežna insuficijencija; duga operacija i aorto bifemoralna rekonstrukcija<sup>125</sup>.

**Tabela 4.** Stanja koja doprinose ishemiji kolona tokom OH AAA<sup>3, 89-91,125</sup>.

Stanje
Stenozantno-okluzivna bolest celijakusnog trunkusa i gornje mezenterične arterije
Prisustvo meandrirajuće arterije
Stenozantno-okluzivna bolest obe hipogastrične arterije
Otežana ili nemoguća prezervacija hipogastričnih arterija
Prethodna resekcija crijeva
Loš retrogradni protok iz donje mezenterične arterije
Intraoperativna hipotenzija
Veliki intraoperativni gubitak krvi

Dijagnoza i tretman ove komplikacije će biti opisani u poglavlju Diskusija, dok će se ovde biti objašnjeno kojom se hirurškom strategijom one mogu sprečiti. Imajući u vidu prethodno navedene riziko faktore jasno je da se oni mogu svrstati u dve kategorije. Prvu grupu čine oni na koje se ne mogu uticati (postojanje meandrirajuće arterije; prethodna resekcija creva; podmakla životna dob bolesnika; hronična bubrežna insuficijencija; aorto bifemoralna rekonstrukcija). Drugu grupu čine oni na koje pre ili tokom operacije hirurški može uticati (korekcija stenozantno-okluzivna bolest trunkusa celijakusa i/ili gornje mezenterične arterije odnosno postoje a stenozantno-okluzivna bolest pelvične cirkulacije; vreme klemovanja, dužina operacije, intraoperativni gubici krvi). Najspecifičnije mere neposredno vezane za cirkulaciju sigmoidnog kolona, su postupci sa hipogastričnim odnosno, donjom mezenteričnom arterijom. Shodno preporukama aktuelnih vodiča prezervacija anterogradnog protoka u bar jednoj hipogastričnoj arteriji, najčešće je dovoljna mera kojom se sprečava ishemijski kolitis<sup>89-91</sup>. Mišljenja o značaju donje mezenterične arterije i tome da li ju je potrebno ligirati ili rutinski reimplantirati, su podjeljena. Bezbednost njenog ligiranja zavisi od stanja mezenterične



kolateralne cirkulacije. Opisane su brojne procedure kojima se ona pokušava ispitati. To su: dopler ultrasonografija<sup>126</sup>, intraoperativna fotopletizmografija<sup>127</sup>, endoluminalna pulsna oksimetrija<sup>128</sup>, laserska dopler floumetrija<sup>129</sup>, merenje intramuralne pH vrednosti<sup>130</sup>, sigmoidna kapnometrija<sup>131</sup>, merenje retrogradnog priitiska u donjoj mezenteri noj arteriji<sup>132</sup>. Veliki broj pomenutih procedura ukazuje da ni jedna od njih nije dovoljno precizna. Zbog toga ve ina hirurga primenjuje mnogo jednostaviju taktiku. Ako je retrogradni protok iz prese ne donje mezenteri ne arterije zadovoljavaju i uz normalan izgled sigmoidnog kolona, ona se bez problema može ligirati. To ligiranje je neophodno izvesti što bliže njenom ishodištu kako bi se sa uvala lijeva koli na arterija<sup>89-91</sup>. U protivnom donja mezenteri na arterija se implantira u graft kojime prethodno rekonstrusana AAA.



**Slika 14.** Reimplantacija donje mezenterične arterije u levi krak bifurkacionog grafta kojim je rekonstruisana aorta nakon resekcije AAA. Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

Ako bolesnik sa AAA istovremeno ima i velike aneurizme ili ja njih arterija, one moraju isključiti iz cirkulacije. Ako se to mora uraditi sa obe hipogastrične arterije, ili ako dodje do embolizacije njihovih distalnih kožno-mišićnih grana, može do i do teške ishemije glutealne regije<sup>89-91</sup>. Zbog neposredne blizine ano-genitalne regije i sekundarne infekcije, ova komplikacija može biti i smrtonosna.



**Slika 15.** Ishemija glutealne regije usled ekskluzije ili embolizacije hipogastričnih arterija tokom operacije na AAA. Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

Slijede a posljedica koja može nastati usled ošte enja pelvi ne cirkulacije tokom elektivnog OH AAA, je ishemija ki mene moždine. Iako se javlja u maksimalno 0.2% slu ajeva, radi se o zna ajnoj komplikaciji jer je njena naj eš a posljedica paraplegija<sup>132</sup>. Njeni potencijalni uzroci su prolongirana perioerativna hipotenzija; veoma retka okluzivna bolest spinalnih kolateralnih arterija; ekstremno nisko ishodište *Adamkiewitz-eve* arterije što se sre e u manje od 10% slu ajeva; obliteracija ili embolija *a. sacralis mediana* (polazi iz završnog dela aorte) kao i iliolumbalnih i lateralnih sakralnih arterija (grane hipogastrike) jer one u estvuju u vaskularizaciji distalnog dela ki mene moždine<sup>132-136</sup>. Sprije avanje perioperativne hipotenzije i prolongiranog klemovanja aorte, pažljivo preparisanje da bi se sprije ila distalna embolizacija, adekvatna heparinizacija i prezervacija najmanje jedne hipogastri ne arterije, zna ajno smanjuju opasnost od ove komplikacije<sup>89-91</sup>.

Kao što je poznato *Leriche* i *Morel* su prvi opisali impotenciju kao sekvelu okluzije distalnog dela aorte 1948 godine<sup>137</sup>. Sedamnaest godina kasnije *Harris* i *Jepson* su opisali pojavu preme aja seksualne funkcije muškaraca nakan hirurških procedura na abdominalnoj aorti<sup>138</sup>. Prema ADAM studiji kod 10% muškaraca se u prvoj godini nakon OH AAA, razvija impotencija<sup>139</sup>. Impotencija ili retrogradna ejakulacija nakon OH AAA pre svega, su posljedica lezije autonomnih nerava tokom diskcije aorte i ilija nih arterija i nemaju veze sa pelvi nom cirkulacijom<sup>140</sup>. Medjutim, redukcija pelvi nog protoka nakon ekskluzije ili embolizacije hipogastri nih arterija, takodje može da uzrokuje prethodne poreme aje nakon OH AAA kod muškaraca<sup>141</sup>. Zbog toga se prezervacijom bar jedne hipogastri ne arterije vaskularni uzrok ove komplikacije naj eš e može sprije iti<sup>142</sup>.

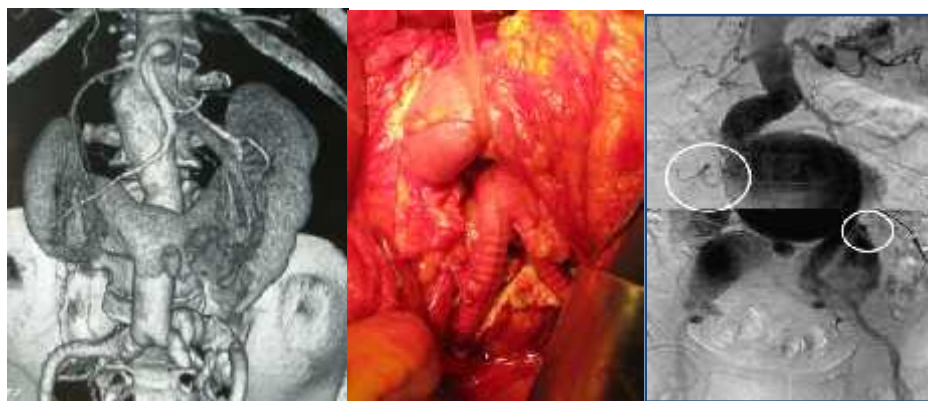
#### 1. 6. 5. Otvoreno hirurško le enje aneurizmi abdominalne aorte i odrijedjena stanja

OH ima odredjenih specifi nosti u slu aju kada su prisutne bubrežne anomalije, i inflamatorne AAA.

OH AAA otežavaju bubrežne anomalije, a pre svih potkovi asti bubreg. On se sre e kod 0.2% osoba koji se podvrgavaju hirurškom leij enju AAA<sup>143</sup>. U skoro 70% slu ajeva u vaskularizaciji potkovi astog bubrega u estvuju akcesorne renalne arterije<sup>144-147</sup>. Dva glavna problema koja se javljaju tokom OH AAA kod bolesnika sa pridruženim potkovi astim bubregom, je postupak sa istmusom i akcesornim renalnim arterijama. Problema sa istmusom nema ako se tokom OH primeni lijevostrani retroperitonealni pristup. Medjutim, u tom slu aju teža je ili nemogu a procedura na desnoj ilija noj, odnosno na obe femoralne arterije, a takodje



je otežana identifikacija anomalnih uretera<sup>148, 149</sup>. Dakle, ako se primeni transperitonealni pristup istmus se može resecirati ili prezervirati. Resekcija olakšava pristup aorti, ali pove a va opasnost od nekroze preostalog dela bubrega. Takodje, zna ajno su eš e hemoragijske komplikacije, urinarna fistula, uro sepsa i bubrežna slabost<sup>150</sup>. Zbog toga je preporu lživije prezervirati istmus, što zahtijeva njegovo odvajanje od prednjeg zida AAA<sup>148, 149, 151</sup>. Slijede i izazov predstavljaju akcesorne renalne arterije koji može biti i više od pet<sup>151-153</sup>. Shodno preporukama aktuelnih vodi a sve akcesorne renalne arterije iji je pre nik ve i od 3mm, moraju se tokom OH AAA sa uvati<sup>89-91</sup>. Ovo se naj eš e izvodi *Carrell patch* tehnikom<sup>150-154</sup>. Nešto manji problem pri OH AAA predstavlja prisustvo ektopi nog bubrega. U takvim slu ajevima hirurg mora voditi ra una da ne povredi anomalno postavljen ureter ili uretere, i da po prethodno objašnjenom principu prezervira zna ajne akcesorne renalne arterije<sup>154, 155</sup>.



**Slika 16.**(lijevo) MSCT pokauje AAA sa pridruženim potkovi astim bubregom. (sredina) Vaskularni graft kojim je rekonstruisana aorta nakon resekcije AAA je provu en ispod istmusa, a u njega su implantirane akcesorne renalne arterije. (desno) DSA prikauje AAA iz koje polazae akcesorne renalne arterije koje vaskularizuju ektopi ne bubregeIz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

Zbog izuzetne debljine zida, opstrukcije uretera i srastanja sa duodenumom i sigmoidnim kolonom, OH inflamatornih AAA je teže nego degenerativnih.<sup>81</sup> *Goldstone i sar.* su 1978 godine unapredili OH ovog tipa AAA insistirajući i na određenim tehnikama detaljima<sup>81, 156</sup>. To su: minimalna disekcija; supracelija no klemovanje aorte; distalna kontrola krvarenja primenom balon okluzivnih katetera; impaltacija grafta inkluzionom tehnikom. Na ovaj na in skra uje se operacija, smanjuje krvarenje imogu nost povrede duodenuma, donje šuplje vene, leve renalne vene i uretera<sup>81,156</sup>.



## 2. CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Ciljevi rada su bili da se kod bolesnika elektivno operisanih zbog AAA utvrdi ishod tretmana u prvih 30 postoperativnih dana. Ovaj ishod bi bio prikazan kroz:

1. Mortalitet
2. Komplikacije
3. Uticaj u hipotezi navedenih preoperativnih i intraoperativnih parametara, na rani mortalitet i komplikacije.

### 3. MATERIJAL I METODE

#### 3.1. Uvod

Ispitivanje je sprovedeno u vidu prospektivne studije na Klinici za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS u Beogradu. Ispitivanjem je obuhva eno 450 bolesnika sa asimptomatskim AAA kod kojih je izvedeno klasi no **otvoreno operativno lije enje (OH)** od prvog januara 2013 do 20.09. 2014. godine.

Kod bolesnika su tokom prvih 30 postoperativnih dana bili registrovani **mortalitet** i slede e **postoperativne komplikacije**: krvarenje koje zahteve reviziju, dehiscenciju operativne rane koja zahteva resuturu, infekciju operative rane koja produžava postoperativno le enje preko 10 dana, lezije okolnih struktura (ureter, delovi digestivnog trakta), bubrežnu insuficijencija koja zahteva privremenu ili stalnu hemodijalizu, ishemijski kolitis koji je potvr en kolonoskopijom i zahetva hirurško le enje, ishemija ekstremiteta koja zahteva hirurško le enje, paraplegiju usled ishemije ki mene moždine, akutni infarkt miokarda, respiratornu insuficijenciju koja zahteva arterficielnu ventilaciju dužu od 24 sata, moždani udar. Nakon toga je ispitivano kako na pojavu pomenutih komplikacija uti u **preoperativni i intraoperativni** parametri.

Kao **preoperativni** parametri uklju eni su: životnu dob, pol,gojaznost, neregulisana arterijska hipertenzija, dislipidemija, še erna bolest, pušenje, hostilni trbuh, koronarna bolest, prtehodna koronarna angioplastika ili aorto-koronarni bajpas,zna ajni poreme aj sr anog ritma, respiratorna insuficijencija, preoperativna bubrežnu slabost, pridružena periferna okluzivna vaskularna bolest, prethodna periferna vaskularna procedura, pridružena nesignifikantna karotidna bolest, pridružena nekorektibilna karotidna bolest, prethodna karotidna endarterektomija.

Kao **intraoperativni** parametri uklju eni su:prisustvoinflamatorne aneurizme, mobilisanje LRV, resekcija i reanastomoza LRV, tip klemovanja (infrarenalno, interernalno, suprarenalno, supracelija no), dužina proksimalnog klemovanja, stanje donje mezenteri ne arterije (okludirana, dobar retrogradni protok, loš retrogradni protok, reimplantacija), stanjehipogastri nih arterija (obe okludirane, obe prohodne, jedna prohodna), tip operacije (interpozicija grafta; AII bajpas, AIF bajpas, AFF bajpas), stanje hipogastri nih arterija

(prezervacija jedne, prezervacija obe, ekskluzija obe), koli ina izgubljene krvi, introperativna hipotenzija, intraoperativna oliguriju, dužinu operacije.

### 3.2. Upitnik

Za svakog od bolesnika popunjava se upitnik koji sledi u *Excel* program nakon ega je napravljena kompletna baza podataka.

#### UPITNIK

##### Preoperativni parametri

1. Ime i prezime.....
2. Broj istorije bolesti.....
3. Životna dob bolesnika (50-60, 60-70, 70-80, >80)
4. Pol: M; Z
5. Gojaznost (BMI)
6. Neregulisana arterijska hipertenzija: Da; Ne
7. Dislipidemija: Da; Ne
8. Še erna bolest: Da; Ne
9. Pušenje: Da; Ne
10. Hostilni trbuh: Da; Ne
11. Koronarna bolest: Da; Ne
12. Prtehodna PTCA ili CABG: Da, Ne
13. Zna ajni poreme aji sr anog ritma: Da; Ne
14. Respiratorna insuficijencija (FEV1): Da; Ne
15. Nefrološki komorbiditet (kreatinin > 1.5mg/dl): Da; Ne
16. Pridružena POVB: Da; Ne
17. Prethodna periferna vaskularna procedura: Da, Ne
18. Pridružena nesigifikantna karotidna bolest: Da, Ne
1. Pridružena nekorektibilna karotidna bolest: Da, Ne
19. Prethodna karotidna endarterektomija: Da, Ne

##### Intraoperativni parametri

1. Inflamatorna aneurizma: Da, Ne
2. Mobilisanje LRV: Da, Ne
3. Resekcija i reanastomoza LRV: Da; Ne
4. Tip klemovanja (infrarenalno, interrenalno, suprarenalno, supracelija no klemovanje)
5. Dužina proksimalnog klemovanja (<10 minuta; 10-20 minuta; 20-30 minuta; 30-40 minuta; 40-50 minuta; 50-60 minuta; >60 minuta)
6. Donja mezentericna arterija (okludirana, dobar retrohgradni protok, los retrohgradni protok, reimplantacija)
7. Hipogastricne arterije (obe okludirane, obe prohodne, jedna prohodna)

8. Tip operacije (interpozicija grafta; AII bypass, AIF, AFF bajpas),
9. Postupak sa hipogastri nom arterijom (prezervacija jedne, prezervacija obe, ekskluzija obe),
10. Koli ina izgubljene krvi (do 1l; 1-2l; 2-3l; 3-5l; preko 5l)
11. Broj jedinica io date krvi (1, 2-3, 4-5, >5)
12. Introoperativna hipotenzija: Da, Ne
13. Intraoperativna oligurija: Da, Ne
14. Dužina operacije (<90 mnut; 90-120 minuta; 2-3 sata; 3-4 sata; >4 sata)

#### **Rani rezultati**

1. Letalni ishod: Da, Ne
2. Uzrok smrti.....
3. Krvarenje koje zahteva reviziju: Da, Ne
4. Dehiscencija operativne rane koja zahteva resuturu: Da, Ne
5. Infekcija operative rane koja produžava postoperativno le nje preko 10 dana: Da, Ne
6. Lezije okolnih struktura (ureter, delovi digestivnog trakta): Da, Ne
7. Bubrežna insuficijencija koja zahteva privremenu ili stalnu hemodijalizu: Da, Ne
8. Ishemijski kolitis koji zahetva hirursko lecenje: Da, Ne
9. Ishemija ekstremiteta koja zahteva hirursko lecenje: Da; Ne
10. Paraplegija usled ishemije ki mene moždine: Da; Ne
11. Akutni infarkt miokarda: Da; Ne
12. Respiratorna insuficijencija koja zahteva arterfijelnu ventilaciju dužu od 24 sata: Da; Ne
13. Moždani udar: Ne, Da (Hemoragijski, Ishemijski)
14. Tromboza dubokih vena: Da; Ne.

### **3.3. Statisti ka obrada**

Za test nezavisnosti izme u dvije kategorijske varijable koriš en je *Pirson-ov* 2 test. Normalna distribucija kontinualnih varijabli testirana je *Shapiro-Wilk`s W* testom. Za utvr ivanje razlike srednjih vrijednosti kontinualnih varijabli izme u dvije grupe koriš en je t-test za nezavisne uzorke ili *Mann Whitney* U-test kao neparametrijski test.

Rezultati kontinualnih varijabli su predstavljeni kao srijednja vrijednost  $\pm$  standardna devijacija (SD), a u slu ajevima uspore ivanja kategorijskih varijabli brojem (n) i procentom (%).

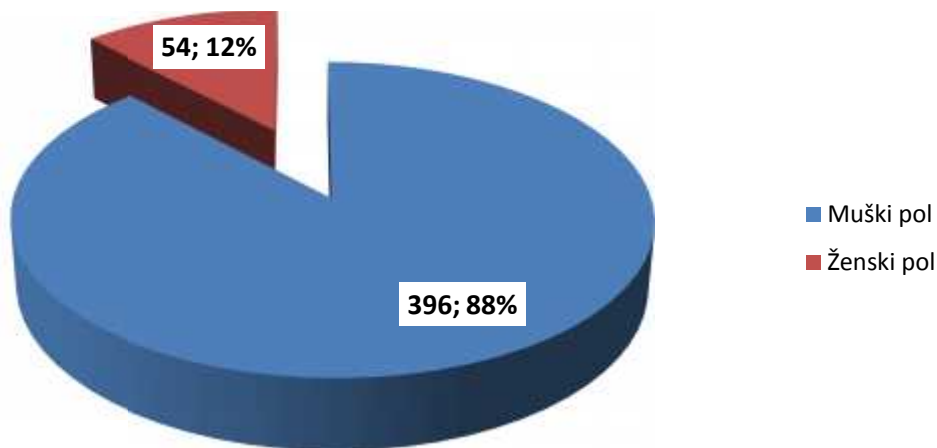
U svim testovima vrijednost vjerovatno e od  $p < 0.05$  smatrana je statisti ki zna ajnom. Sve statisti ke analize su ura ene koriš enjem programa *Statistica 5.0 Software* i *Microsoft Excel 7.0*.

### 3.4. Preoperativni parametri

#### 3.4.1. Demografske karakteristike

##### *Pol*

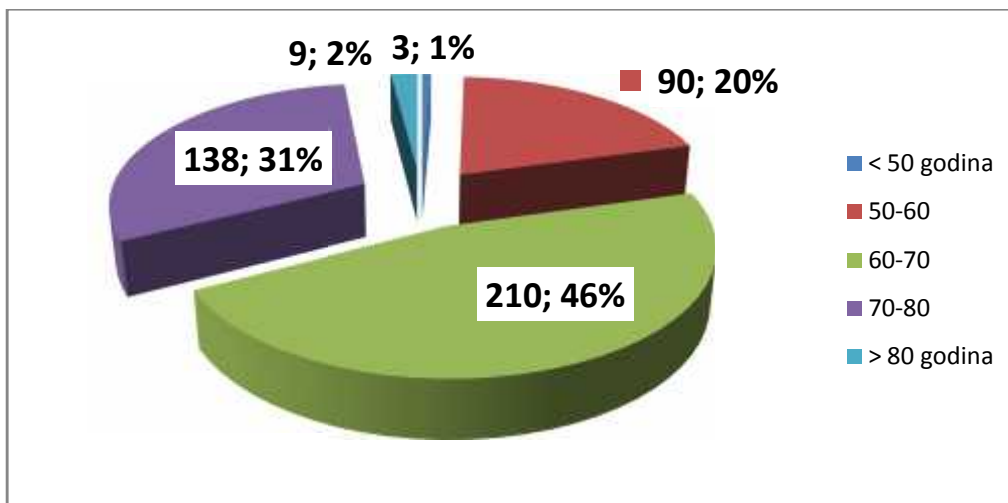
Od ukupno 450 boljesnika 396 (87.8 %) je bilo muškog, a 54 (12%) ženskog pola. Raspodjela polova me u bolesnicima je prikazana na grafikonu 1.



**Grafikon 1.** Prikaz raspodjele polova me u boljesnicima operisanim zbog AAA

##### *Životna dob*

Prosje na životna dob ispitanika iznosila je 66.27 godina (SD=7.24). Najmla i ispitanik je imao 42, a najstariji 85 godina. Najve i broj ispitanika, 210 (46%), imao je izme u 60 i 70 godina starosti, dok je njih 138 (31%) imalo izme u 70 i 80 godina starosti. Raspodijela životne starosti boljesnika prikazana je na grafikonu 2.

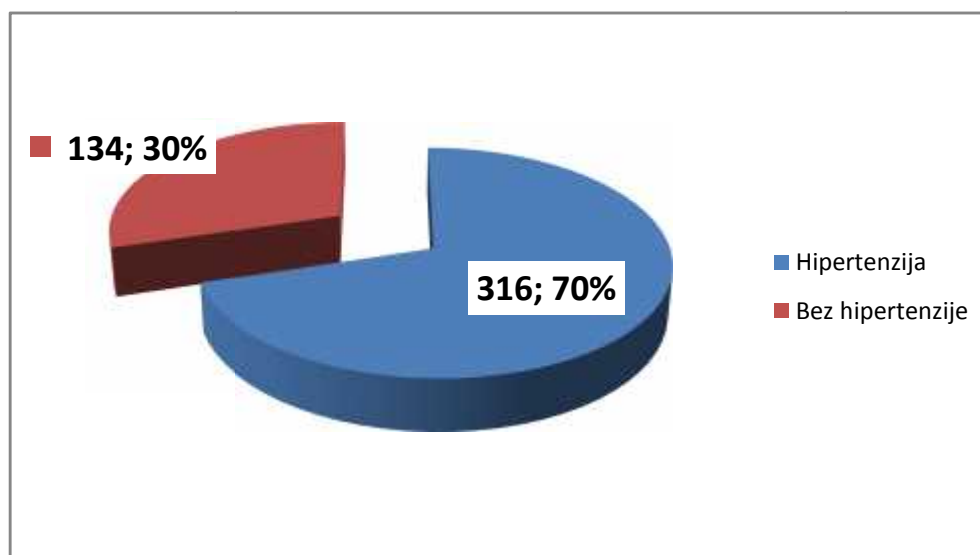


**Grafikon 2.** Raspodijela životne starosti bolesnika

### 3.4.2. Komorbidna stanja

#### *Hipertenzija*

Povišene vrijednosti krvnog pritiska imalo je 316 (70.1%) bolesnika. Zastupljenost povišenog krvnog pritiska je prikazana na grafikonu 3.

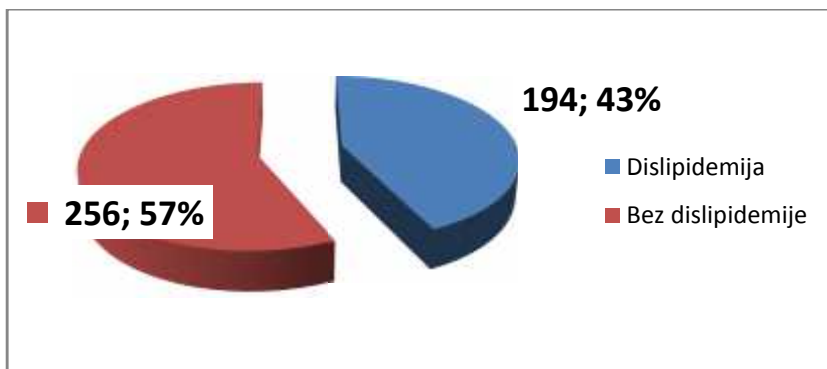


**Grafikon 3.** Zastupljenost hipertenzije



### Dislipidemija

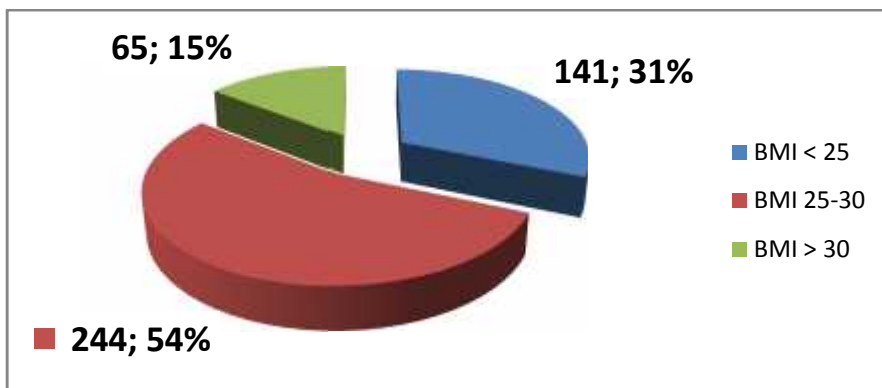
Od 450 bolesnika, njih 194 (43%) je imalo dislipidemiju. Zastupljenost dislipidemije je prikazana na grafikonu 4.



Grafikon 4 . Zastupljenost dislipidemije

### Gojaznost

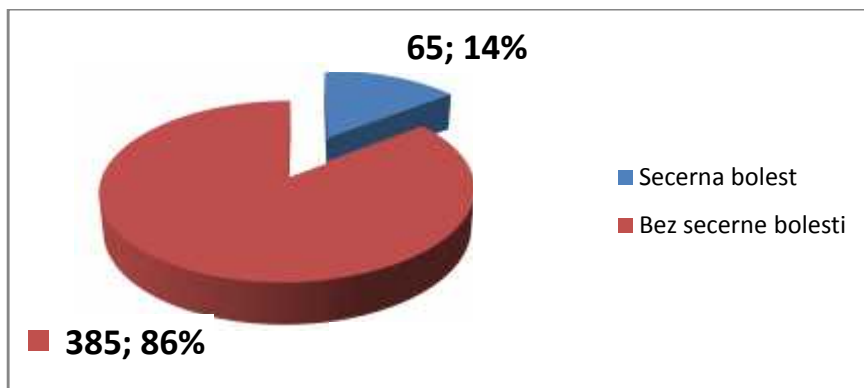
Prosijena vrednost indeksa telijelesne mase („*body mass indeks*“ - BMI) iznosila je 26.73 (od 16.65 do 39.75; SD=3.56). Ukupno je 244 (54.22%), imala je prekomjernu tijelesnu masu (BMI: 25- 30), normalno je bio uhranjen (BMI <25) 141 (31.33%) bolesnik, dok je 65 (14.44%) bolesnika bilo gojazno (BMI >30). Raspodijela vrijednosti BMI prikazana je na grafikonu 5.



Grafikon 5. Raspodijela vreijdnosti BMI me u bolesnicima

### Še erna bolest

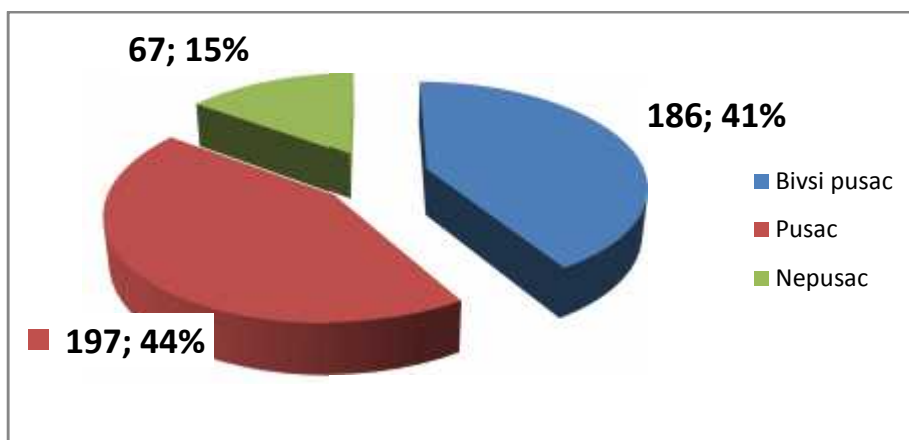
Me u ispitivanim bolesnicima njih 65 (14.4%) je imalo še ernu bolest. Zastupljenost še erne bolesti je prikazana na grafikonu 6.



**Grafikon 6.** Zastupljenost še erne bolesti

### Pušenje

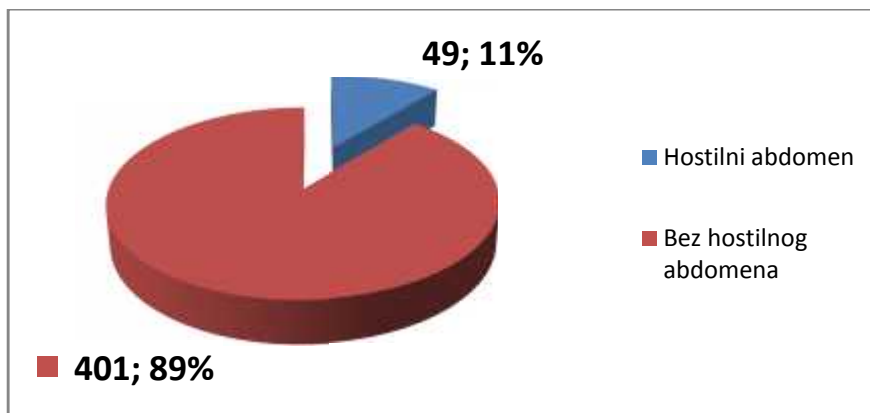
186 bolesnika (41.2%) su ranije bili puša i, dok su 197 (43.7%) i dalje aktivni puša i. Samo 67 (14.88%) bolesnika nije nikad konzumiralo duvan. Zastupljenost pušenja je prikazana na grafikonu 7.



**Grafikon 7 .** Zastupljenost puša a

### *Hostilni abdomen*

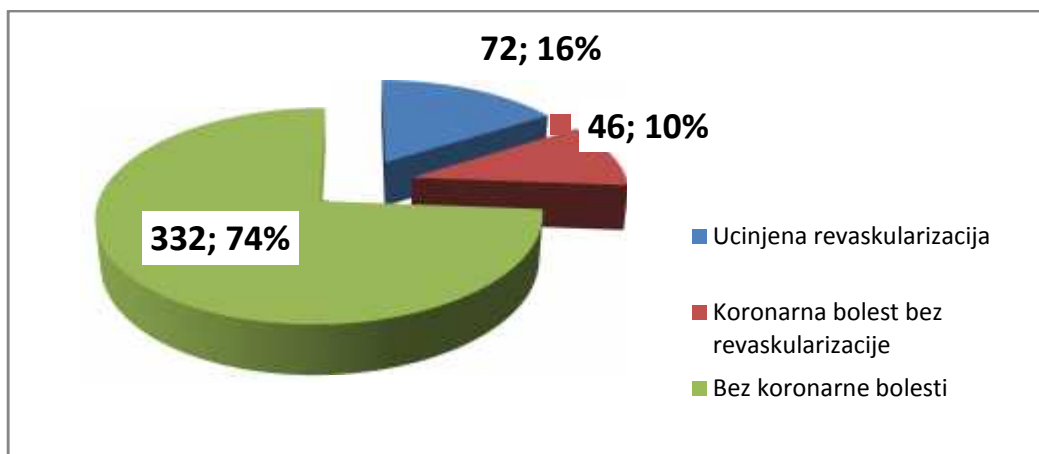
Kod 49 (10.8%) je ranije radjena neka intraabdominalna operacija pa su imali „hostilni“ abdomen. Zastupljenost hostilnog abdomena je prikazana na grafikonu 8.



**Grafikon 8 .** Zastupljenost hostilnog abdomena

### *Koronarna bolest*

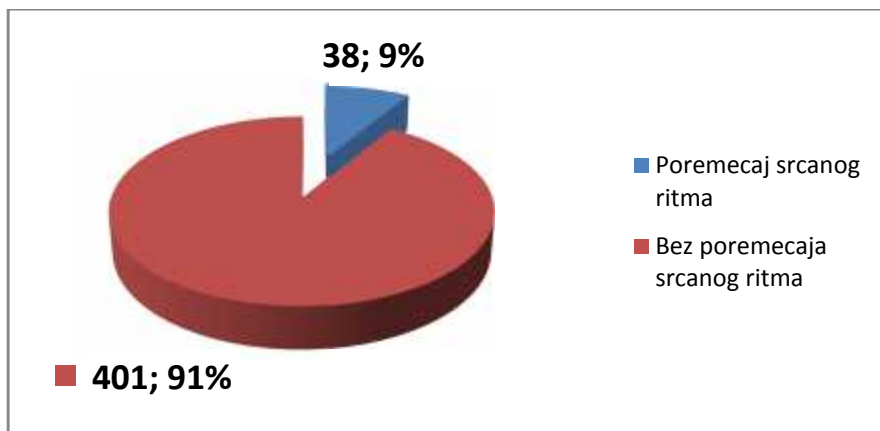
Koronarnu bolest imalo je 117 (25.9%) bolesnika, dok je kod 72 (16%) ve u injena revaskularizacija miokarda (PTCI, ili aortokoronarni bajpas). Zastupljenost koronarne bolesti je prikazana na grafikonu 9.



**Grafikon 9.** Raspodijela koronarne bolesti me u bolesnicima

### *Poreme aj sr anog ritma*

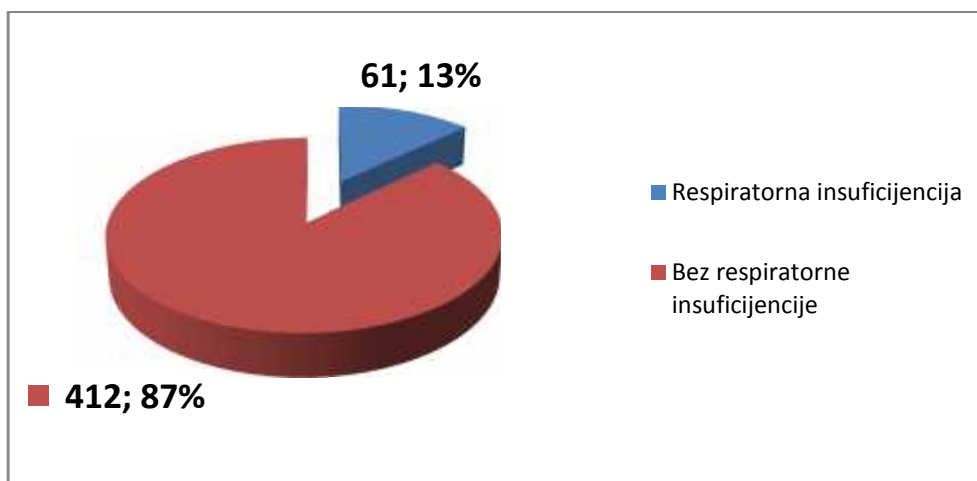
Zna ajni poreme aj sr anog ritma imalo je 38 (8.4%) bolesnika, a njegova zastupljenost je prikazana na grafikonu 10.



**Grafikon 10.** Raspodela poreme aja sr anog ritma me u bolesnicima

### *Hroni na obstruktivna bolest plu a*

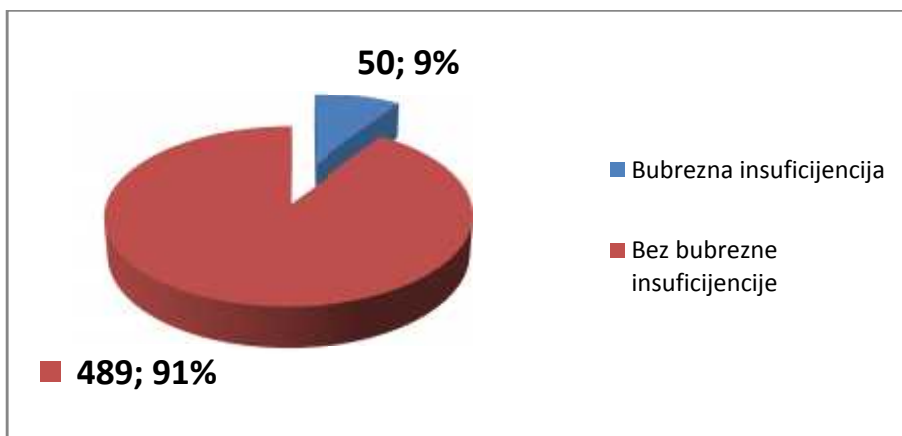
Hroni nu obstruktivnu bolest plu a je ija je zastupljenost prikazana na grafikonu 11, je imao 61 (13.5%) bolesnik.



**Grafikon 11.** Zastupljenost hroni ne obstruktivne bolesti plu a

### *Hroni na bubrežna insuficijencija*

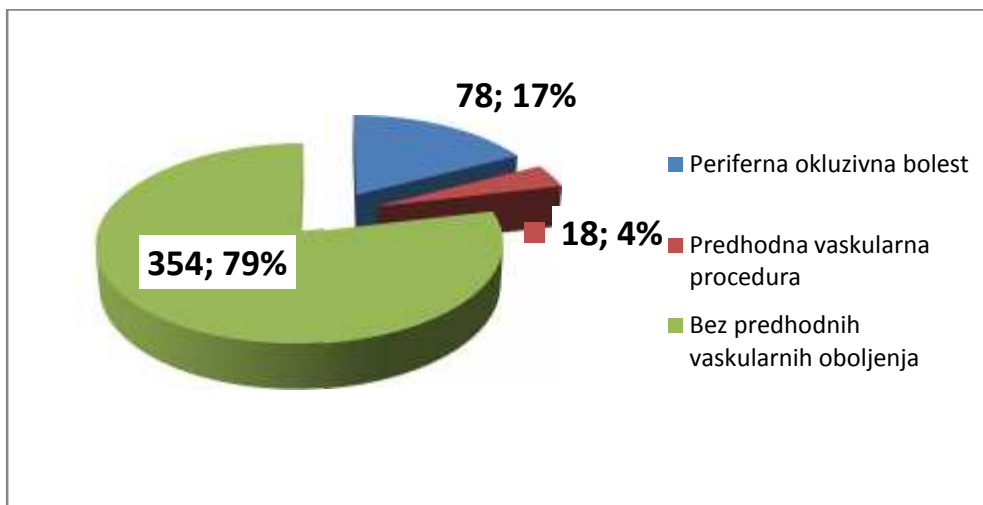
Preoperativnu bubrežnu slabost ija je zastupljenost prikazana na grafikonu 12, je imalo 50 (11.1%) bolesnika.



**Grafikon 12.** Zastupljenos hroni ne bubrežne insuficijencije

### *Periferna okluzivna arterijska bolest*

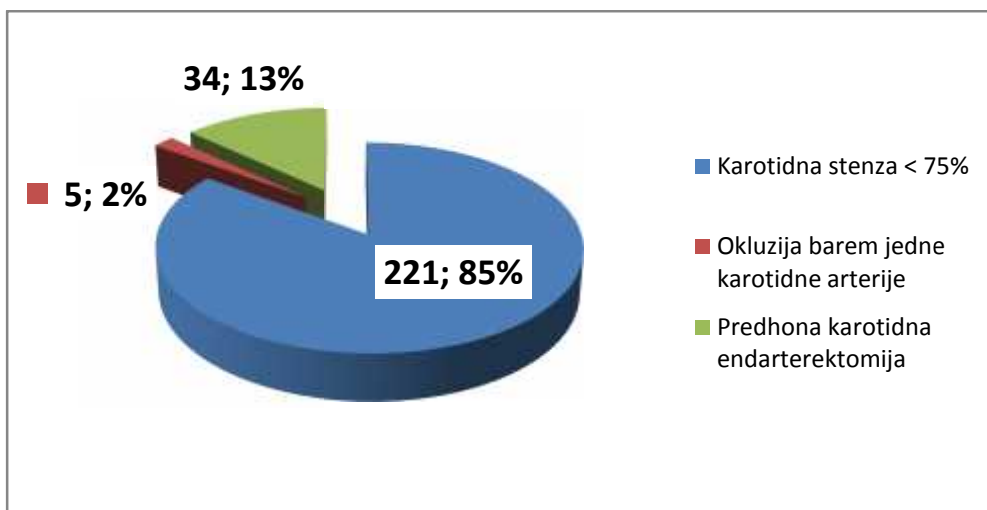
Perifernu okluzivnu arterijsku bolest imalo je 78 (17.3%) bolesnika, a predhodnu perifernu vaskularnu proceduru 18 (4%) bolesnika. (Grafikon 13).



**Grafikon 13.** Zastupljenost periferne okluzivne bolesti i prethodnih perifernih vaskularnih operacija

### Oboljenje karotidnih arterija

Oboljenje karotidnih arterija je imalo 260 (57.77%) bolesnika. Kod 221 (49%) je stepen stenozе bio manji od 75%, dok je kod 5 (1.1%) bolesnika konstatovana okluzija barem jedne karotidne arterije. Kod 34 (7.5%) bolesnika je ve u injena karotidna endarterektomija. Bolesnici sa pridruženom asimptomatskom ili simptomatskom hemodinamski zna ajnom stenozom karotidne arterije, nisu operisani pre korekcije iste. (Grafikon 14).



**Grafikon 14.** Zastupljenost karotidne bolesti

Na tabeli 5. Prikazani su zbirno svi preoperativni parametri.

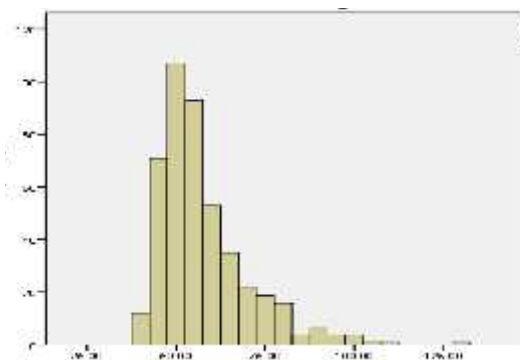
**Tabela 5.** Zbirni prikaz preoperativnih parametara.

Parametar	Broj	Procenat
Demografske osobine		
Pol		
<i>Muškarci</i>	396	87.8 %
<i>Žene</i>	54	12%
Životna dob		
<i>Prose na životna dob..... 66.27 godina (SD=7.24).</i>		
<i>Najmla i bolesnik...42</i>		
<i>Najstariji bolesnik...85</i>		

Komorbidna stanja		
<i>Arterijska Hipertenzija</i>	316	70.1%
<i>Dislipidemija</i>	194	43%
<i>Gojaznost</i>	65	14.44%
<i>Konzumiranje duvana</i>	383	85.1%
<i>Hostilni abdomen</i>	49	10.8%
<i>Koronarna bolest</i>	117	25.9%
<i>Prehodni PTCA/CABG</i>	72	16%
<i>Poreme aj sr anog ritma</i>	38	8.4%
<i>Respiratorna insuficijencija</i>	61	13.5%
<i>Bubrežna insuficijencija</i>	50	11.1%
<i>Perifernu okluzivnu arterijsk bolest</i>	78	17.3%
<i>Prehodna periferna vaskularna operacija</i>	18	4%
<i>Karotidna bolest</i>		
<i>Nesignifikantna karotidna stenoza (&lt;75%)</i>	221	49%
<i>Nekorektibilna okluzija karotidne arterije</i>	5	1.1%
<i>Prehodna karotidna endarterektomija</i>	34	7.5%

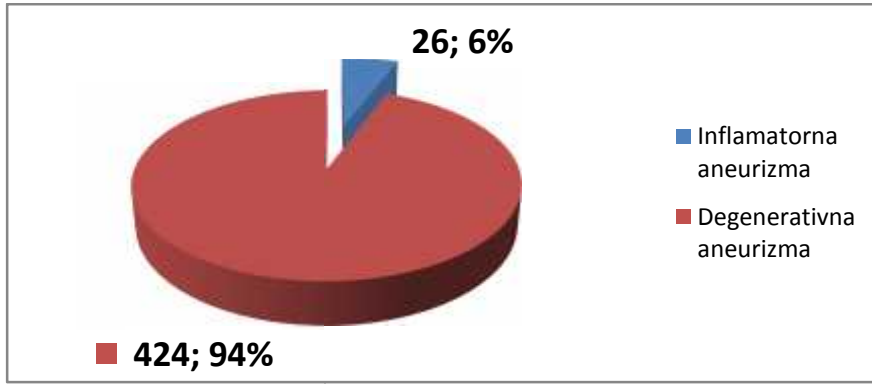
### 3.5. Intraoperativni parametri

Prosije an dijametar AAA iznosio je 57.57mm, a kretao se od 40mm do 130mm (SD=14.55). (Grafikon 15).



**Grafikon 15.** Aneuriuzmatski dijametar.

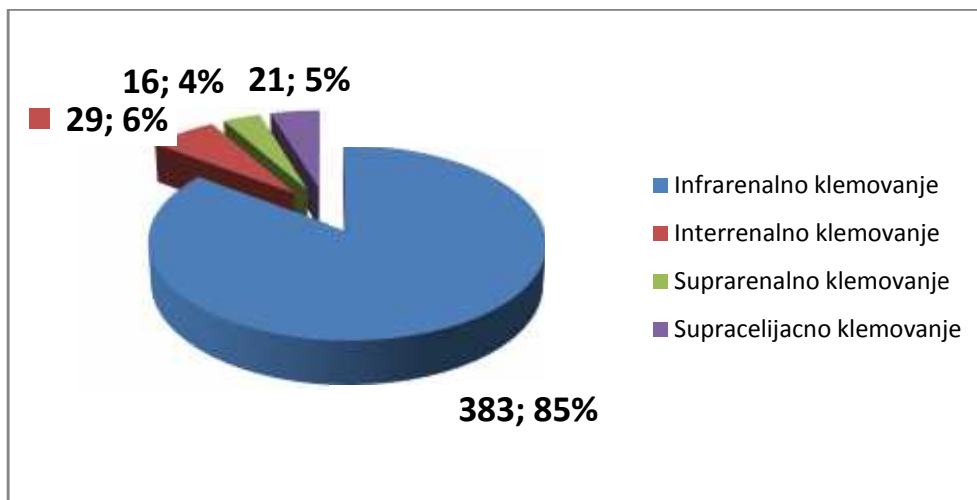
Intraoperativno je kod 26 (5.8%) bolesnika konstatovana inflamatorna AAA, a njena je zastupljenost prikazana na grafikonu 16.



**Grafikon 16.** Zastupljenost inflamatornih aneurizmi abdominalne aorte

#### *Lokalizacija proksimalne kleme*

U 383 (85.3%) slu ajeva proksimalna klema je bila u infrarenalnoj poziciji. Klema se nalazila inter ranalno kod 29 (6.5%), suprarenalno kod 16 (3.6%), a supracelija no kod 21 (4.7%) bolesnika. Lokalizacije proksimalne kleme prikazana je na grafikonu 17.

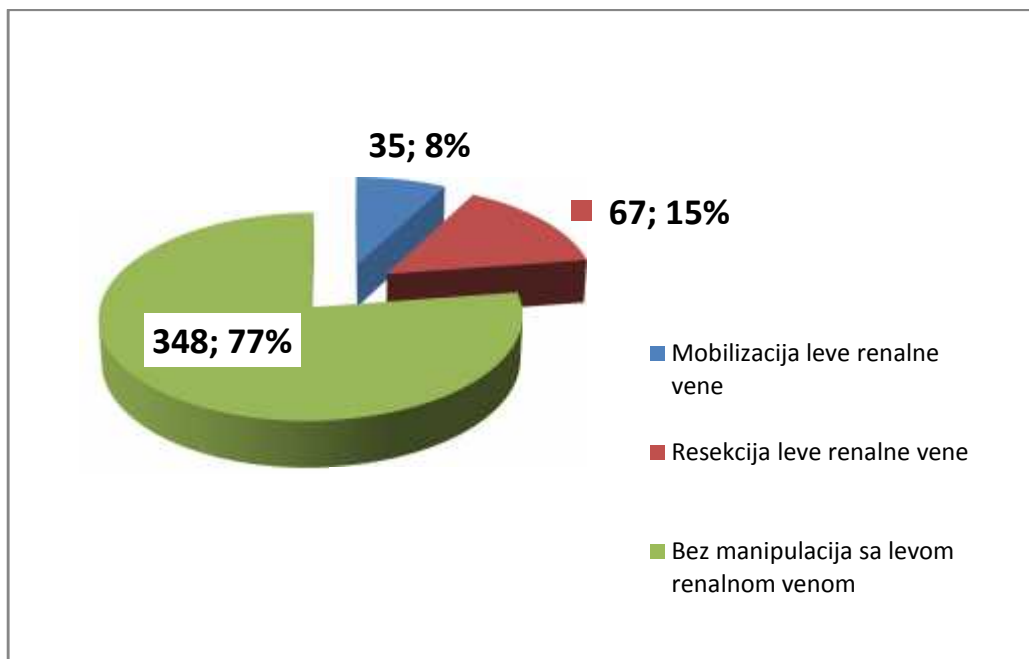


**Grafikon 17.** Lokalizacije proksimalne aortne kleme



### *Postupak sa lijevom renalnom venom*

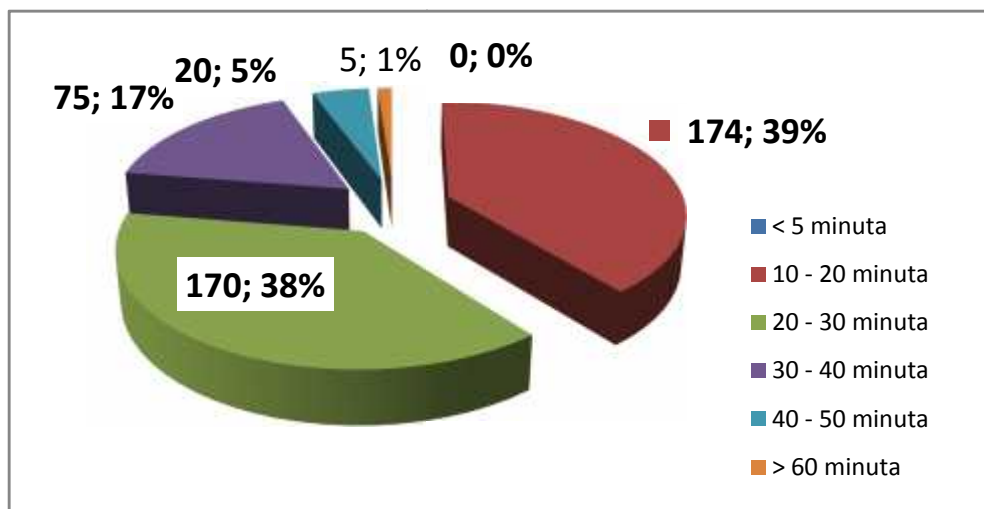
Tokom izvo enja procedure bilo je neophodno mobilisati lijevu renalnu venu kod 67 (14.9%) bolesnika, dok je kod 35 (7.8%) bolesnika ona resecirana i reanastomozirana. Postupci sa lijevom renalnom venom prikazani su na grafikonu 18.



**Grafikon 18.** Postupci sa lijevom renalnom venom

### *Proksimalno klemovanje*

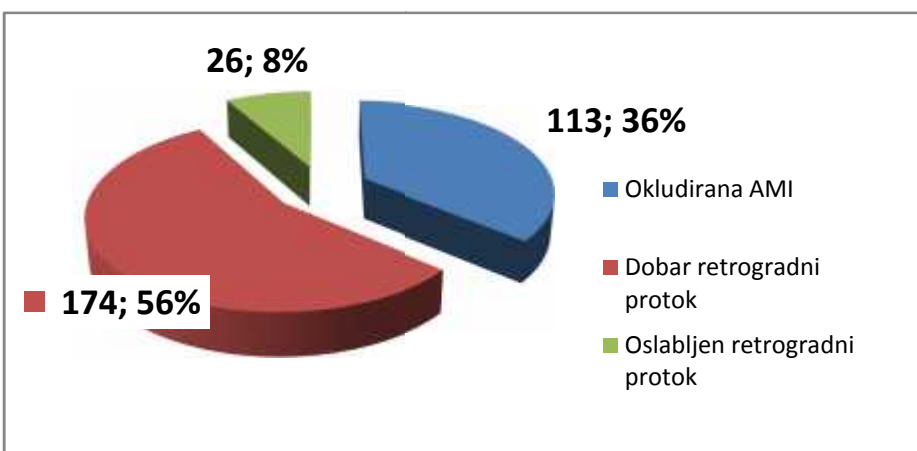
Proksimalno klemovanje je trajalodo 10 minuta kod 5 bolesnika (1.1%); izmedju 10 i 20 minuta 174 (38.8%); izmedju 20 i 30 minuta kod 170 (37.9%); izmedju 30-40 minuta kod 75 (16.7%); izmedju 40-50 minuta kod 20 (4.4%), a kod 5 bolesnika (1.1%) više od 60 minuta. Raspodijela dužine trajanja proksimalnog klemovanja aorte je prikazano na grafikonu 19.



**Grafikon 19.** Raspodijela dužine trajanja proksimalnog aortnog klemovanja

#### *Donja mezenteri na arterija*

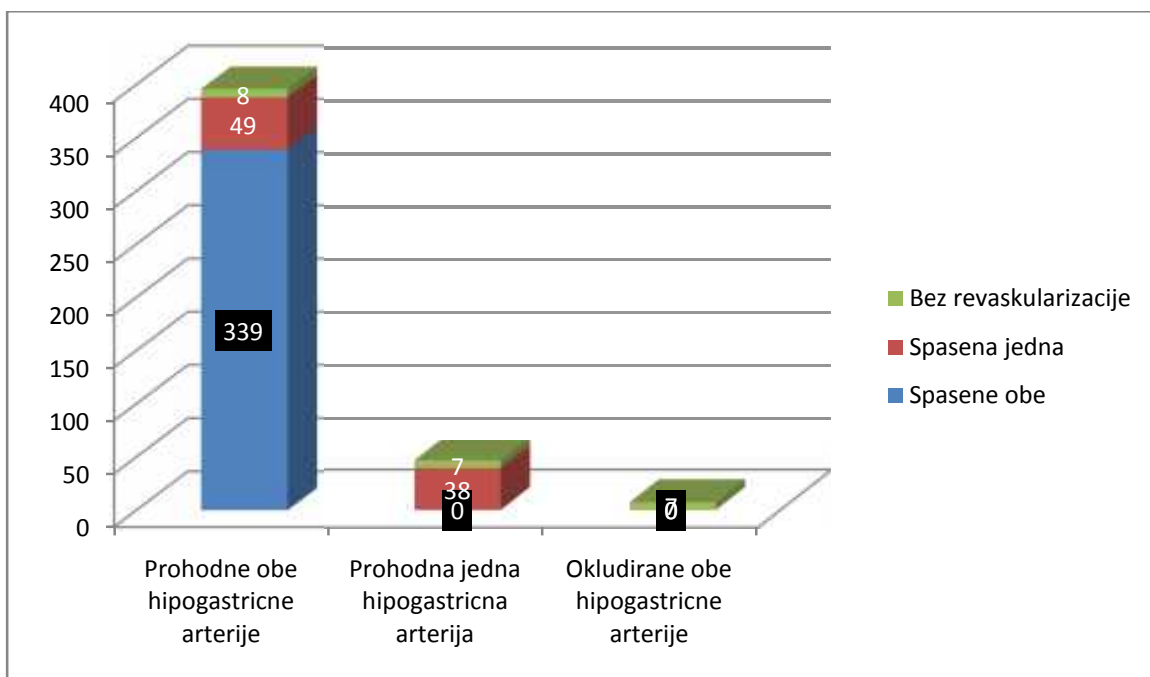
Donja mezenteri na arterija je bila okludirana kod 113 (25.1%) bolesnika. U 301 (66.7%) slu aju retrogradni protok iz nje je bio dobar, dok je u 26 (5.8%) slu ajeva bio oslabljen. Reimplantacija donje mezetenri ne arterije izvršena je kod 9 (2%) bolesnika. Stanje donje mezenteri ne arterije je prikazano na grafikonu 20.



**Grafikon 20.** Stanje donje mezenteri ne arterije

### *Hipogastricne arterije*

Kod 396 (88.4%) bolesnika su obe hipogastricne arterije bile prohodne. Kod 7 (1.5%) bolesnika bile su okludirane obe hipogastricne arterije, dok je kod 45 (10%) bolesnika bila prohodna jedna hipogastricna arterija. Kod 339 (85.06%) bolesnika je tokom procedure bilo mogu e sa uvati protok kroz obe hipogastricne arterije, kod 49 (12.37%) kroz jednu, a kod 8 (2.02%) bolesnika nije bilo mogu e uspostaviti anterogradni protok ni kroz jednu hipogastricnu arteriju. Definitivno stanjehipogastricnih arterija nakon rekonstrukcije prikazano je na grafikonu 21.

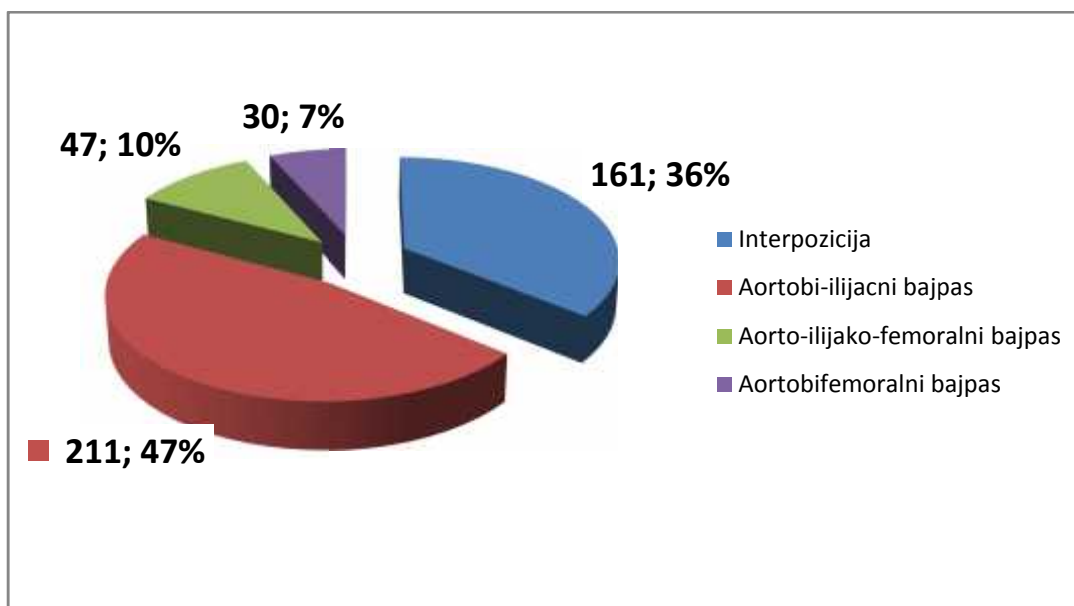


**Grafikon 21.** Stanjehipogastricnih arterija nakon rekonstrukcije

### *Tip rekonstrukcije*

Shodne morfološkim karakteristikama ili ja njih arterija odluku o vrsti rekonstrukcije donosio je operator tokom same operacije. Kod 211 (47%) bolesnika u injena je

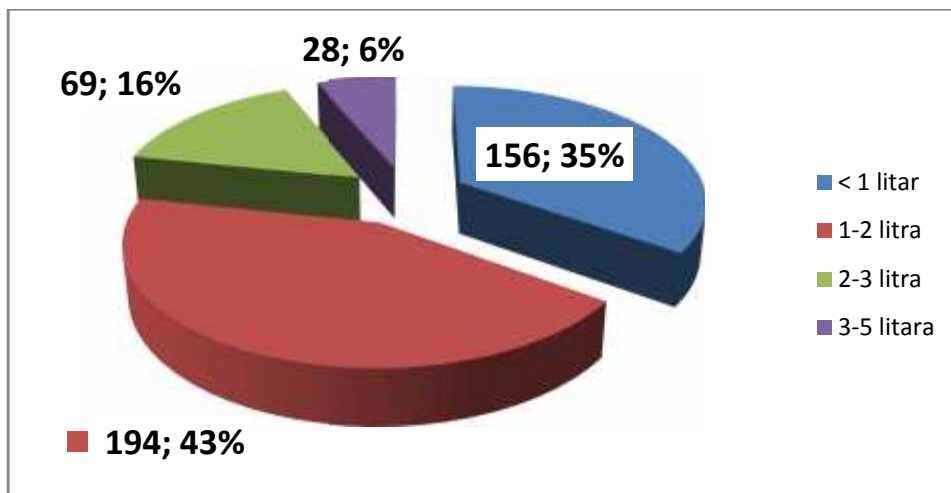
aortobiilija narekonstrukcija. Kod 161 (35.7%) bolesnika u injena je interpozicija grafta. Kod 47 (10.5%) bolesnika jedna distalna anastomoza je psotavljena na ilija nu, a druga na femoralnu arteriju, dok su kod 30 (6.7%) bolesnika obe distalne anastomoze bile na femoralnim arterijama. Raspodijela tipa rekonstrukcije prikazana je na grafikonu 22.



Grafikon 22. Tipovi rekonstrukcije

#### *Intraoperativni gubitak krvi*

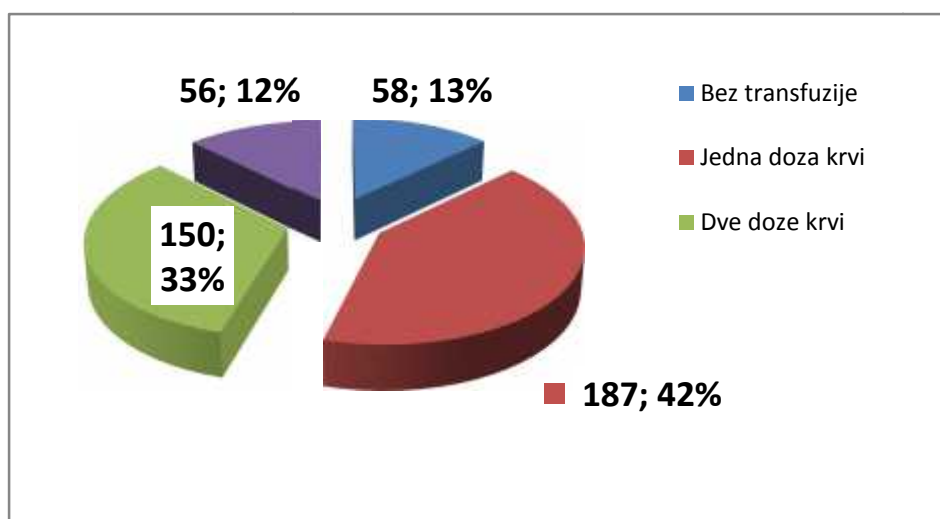
Tokom izvo enja operacija aparatom za intraoperativno spasavanje krvi mjereno je i intraoperativni gubitak krvi. Kod 156 (34.6%) bolesnika intraoperativni gubitak krvi bio je manji od jednog litara. Kod 194 (43%) bolesnika intraoperativni gubitak krvi iznosio je 1-2 litra; kod 69 (15.4%) 2-3 litra; kod 28 (6.2%) 3-5 litara, dok je kod dva bolesnika intraoperativni gubitak krvi bio ve i od 5l. Raspodijela intraoperativnog gubitka krvi prikazana je na grafikonu 23.



**Grafikon 23.** Intraoperativni gubitak krvi

#### *Intraoperativna transfuzija*

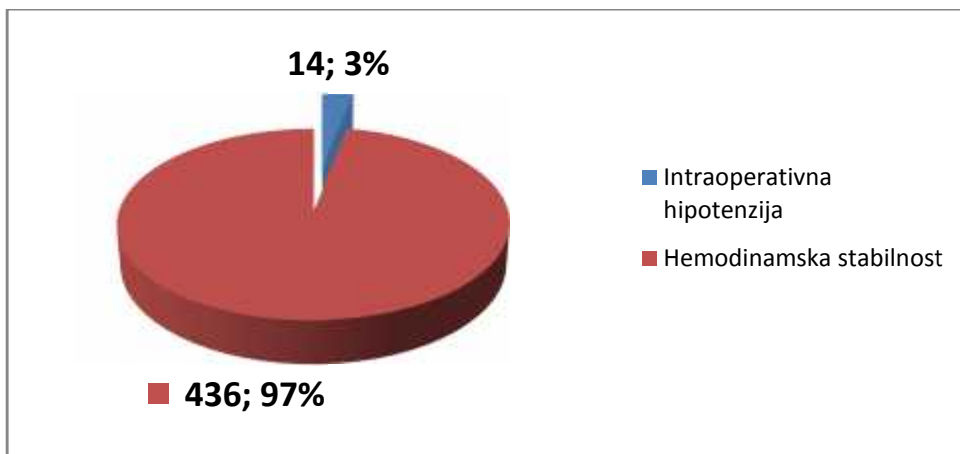
Kod 58 (12.9%) bolesnika nije bilo potrebe za intraoperativnim tranzfuzijama alogene krvi. Kod 187 (41.8%) bolesnika ordinirana je jedna; kod 150 (33.3%) dve; kod 56 (11.5%) bolesnika ordinirano je više od dve (od toga kod 39 (69.94%) tri jedinice) jedinice alogene krvi. Raspodijela potreba za transfuzijom alogene krvi je prikazana na grafikonu 24.



**Grafikon 24.** Koli ina intraoperativno date alogene krvi

### *Intraoperativna hipotenzija*

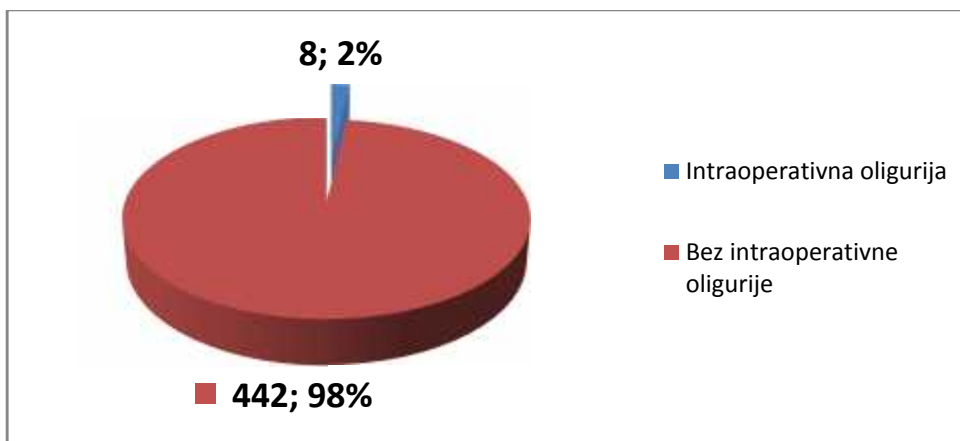
Intraoperativna hipotenzija je zabilježena kod 14 (3.1%) bolesnika i njena zastupljenost je prikazana na grafikonu 25.



**Grafikon 25.** Zastupljenost intraoperativne hipotenzije me u bolesnicima

### *Intraoperativna oligurija*

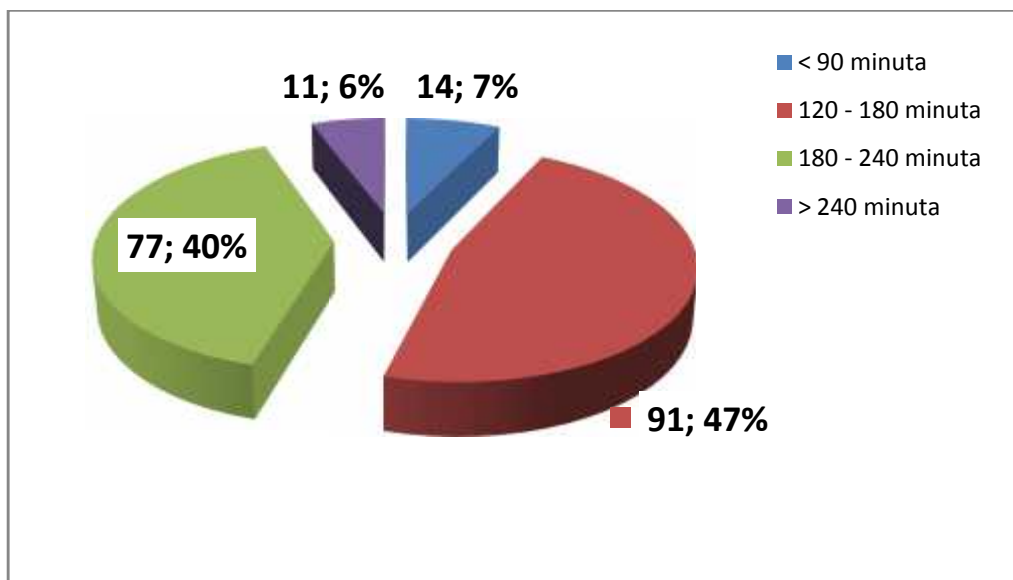
Intraoperativnu oligurijuimalo 8 (1.8%) bolesnika i njena je zastupljenost prikazana na grafikonu 26.



**Grafikon 26.** Zastupljenost intraoperativne oligurije

*Vreme trajanja operacije*

Kod najve eg broja bolesnika-252 (56.1%), operacija je trajala od 120-180 minuta. Za manje od 90 minuta završena je kod 14 (3.1%) bolesnika; kod91 (20.2%) za 90-120 minuta; kod 81 (18%) za 180-240 minuta, a kod 11 (2.4%) za više od 240 minuta.Raspodijela dužine trajanja operacije prikazana je na grafikonu 27.



**Grafikon 27.** Dužina trajanja operacije

Na tabeli 6. zbirno su prikazni svi intraoperativni parametri.

**Tabela 6.** Zbirni prikaz intraoperativnih parametra

Parametar	Broj	Procenat
Dijametar aneurizme		
<i>Prose an....57.57mm (SD=12.46)</i>		
<i>Najmanji....40mm</i>		
<i>Najve i....130mm</i>		
Vrsta aneurizme		
<i>Inflamatorna</i>	26	5.8%

<i>Degenerativna</i>	424	94.2%
Lokalizacija proksimalne kleme		
<i>Infrarenalno</i>	383	85.3%
<i>Interrenalno</i>	29	6.5%
<i>Suprarenalno</i>	16	3.6%
<i>Supracelija no</i>	21	4.7%
Postupak sa levom renalnom venom		
<i>Mobilizacija</i>	67	14.9%
<i>Transekcija i reanastomoza</i>	35	7.8%
Vreme proksimalnog klemovanja		
<i>10 minuta</i>	5	1.1%
<i>10-20 minuta</i>	174	38.8%
<i>20-30 minuta</i>	170	37.9%
<i>30-40 minuta</i>	75	16.7%
<i>40-50 minuta</i>	20	4.4%
<i>Više od 60 minuta</i>	5	1.1%
Donja mezenteri na arterija		
<i>Okludirana</i>	113	25.1%
<i>Dobar retrogradni protok</i>	301	66.7%
<i>Oslabljen retrogradni protok</i>	26	5.8%
<i>Reimplantacija</i>	9	2%
Status i intraoperativna prezervacija hipogastri ni arterija		
<i>Prohodne obe hipogastri ne arterije</i>	396	88.4%
<i>Sa uvan anterogradin protok kroz obe hipogastri ne arterije</i>	339	85.06%
<i>Sa uvan anterogradin protok kroz jednu hipogastri nu arteriju</i>	49	12.37%
<i>Bez sa uvanog anterogradin protok kroz hipogastri ne arterije</i>	8	2.02%
<i>Okluzija obe hipogastri ne arterije</i>	45	10%
Tip rekonstrukcije		
<i>Aortobiilija na rekonstrukcija</i>	211	47%
<i>Interpozicija grafta</i>	77	17.2%
<i>Aorto-ilijako-femoraln rekonstrukcija</i>	47	10%
<i>Aortobifemorlna rekonstrukcija</i>	30	7%

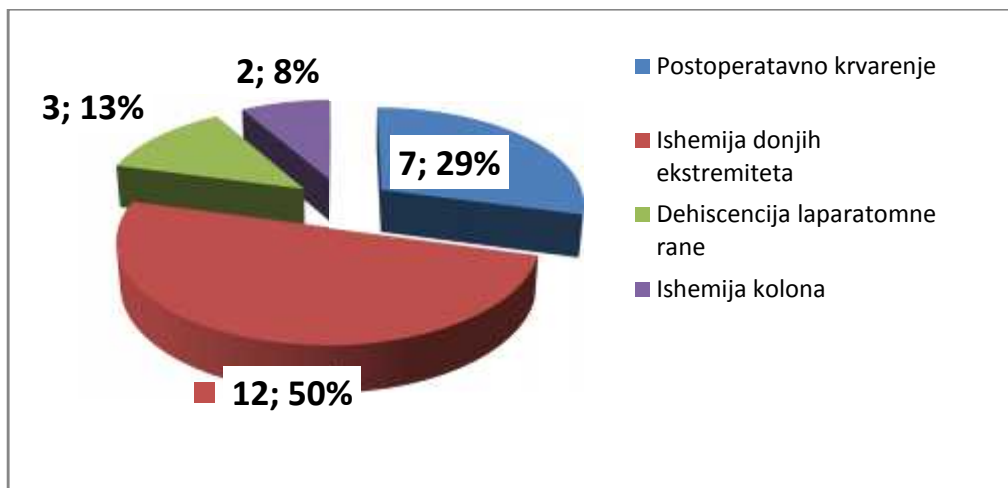


Intraoperativni gubitak krvi		
<i>Manje od 1litar</i>	156	34.6%
<i>1-2 litra</i>	194	43.0%
<i>2-3litra</i>	69	15.4%
<i>3-5 litara</i>	28	6.2%
<i>Više od 5litara</i>	2	0.8%
Intraoperativna transfuzija alogene krvi		
<i>0 jedinica</i>	58	12.9%
<i>1 jedinica</i>	187	41.8%
<i>2 jedinice</i>	150	33.3%
<i>Više od 2 jednice</i>	56	11.5%
<i>Intraoperativna hipotenzija</i>	14	3.1%
<i>Intraoperativna oligurija</i>	8	1.8%
Vreme trajanja operacije		
<i>120-180 minuta</i>	252	56.1%
<i>90 minuta</i>	14	13.1%
<i>90-120 minuta</i>	91	20.2%
<i>180-240 minuta</i>	81	18%
<i>više od 240 minuta</i>	11	2.4%

### 3.6. Postoperativni parametri

#### *Reintervencije*

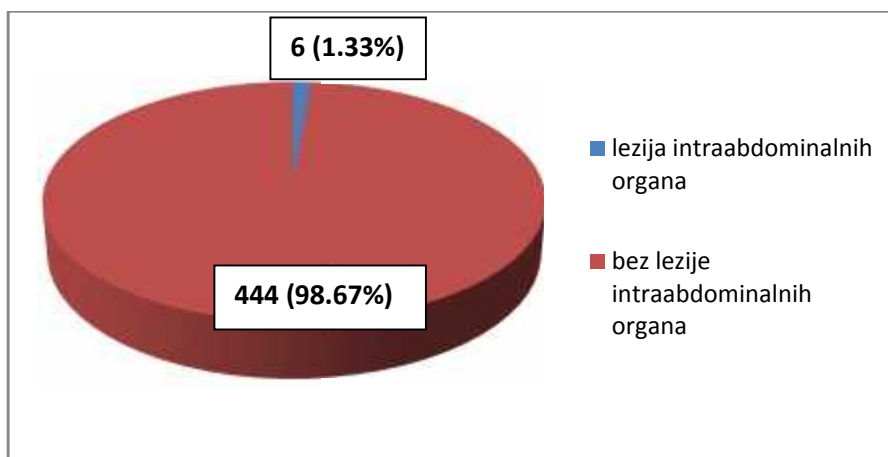
U ranom postoperativnom periodu uradjeno je 24 (5.3%) reintervencija. Sedam (1.6%) bolesnika je ponovno operisano zbog krvarenja; 12 (2.7%) zbog ishemije ekstremiteta; 3 (0.7%) zbog dehiscencije laparatomne rane i 2 (0.4%) zbog ishemije kolona. Raspodijela indikacija za reoperaciju prikazana je na grafikonu 28.



Grafikon 28. Raspodijela indikacija za ranu reintervenciju

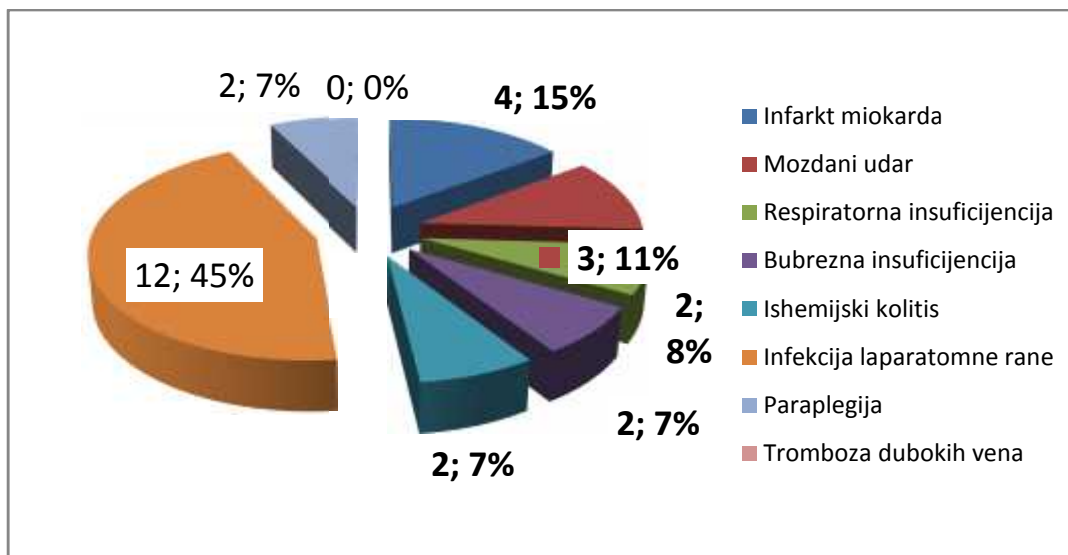
#### *Lezija intraabdominalnih organa*

Kod 6 bolesnika (1.33%) je došlo do lezije intraabdominalnih organa. U pitanju su bili: lezija uretera zbrinuta T-T anastomozom uz plasiranje *double J* sonde-1; lezija tankog creva zbrinuta klinastom resekcijom-1; laceracija slezine odmah zbrinuta splenektomijom-4 (u dva slu aja klema je bila infrarenalno, u jednom interrenalno i u jednom supracelija no). Raspodijela lezije intraabdominalnih organa prikazana je na grafikonu 29.



Grafikon 29. Raspodijela lezija intraabdominalnih organa.

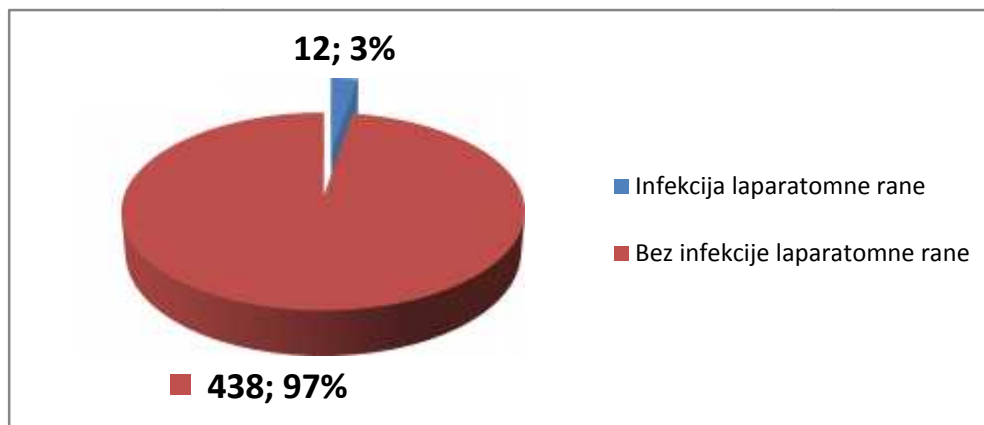
Ostale komplikacija koje su registrovane u ranom postoperativnom periodu (prvih 30 postoperativnih dana), prikazane su na grafikonu 30.



**Grafikon 30.** Raspodijela postoperativnih komplikacija

### *Infekcija laparatomne rane*

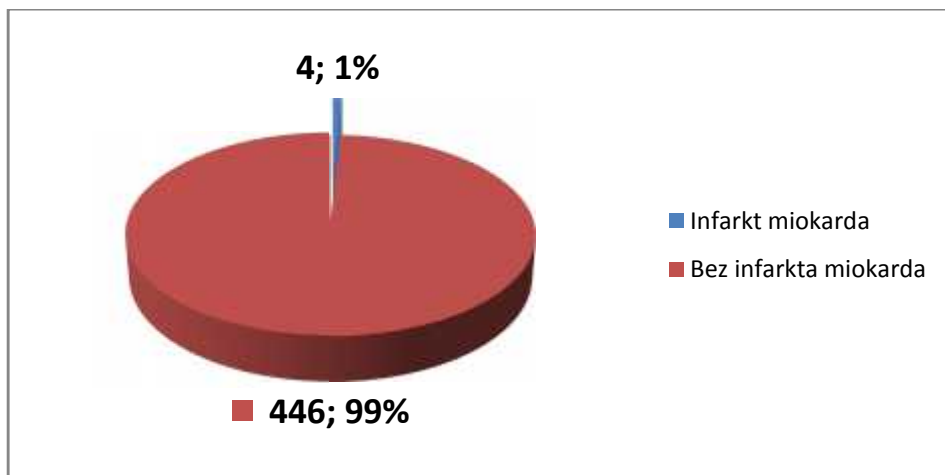
Kod 12 (2.7%) bolesnika postoperativno je konstatovana infekcija operativne rane. (Grafikon 31).



**Grafikon 31.** Infekcije operativne rane

### *Akutni infarkt miokarda*

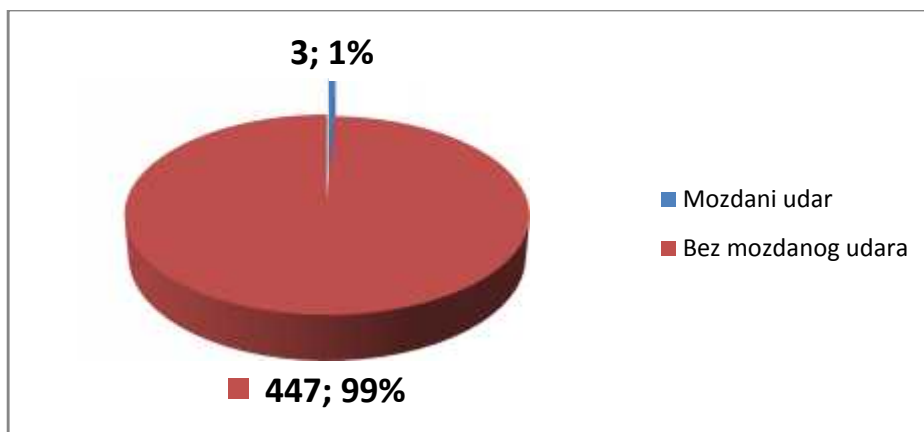
etiri (0.9%) bolesnika su u ranom postoperativnom periodu imali akutni infarkt miokarda. (Grafikon 32).



**Grafikon 32.** Postoperativni akutni infarkt miokarda

### *Moždani udar*

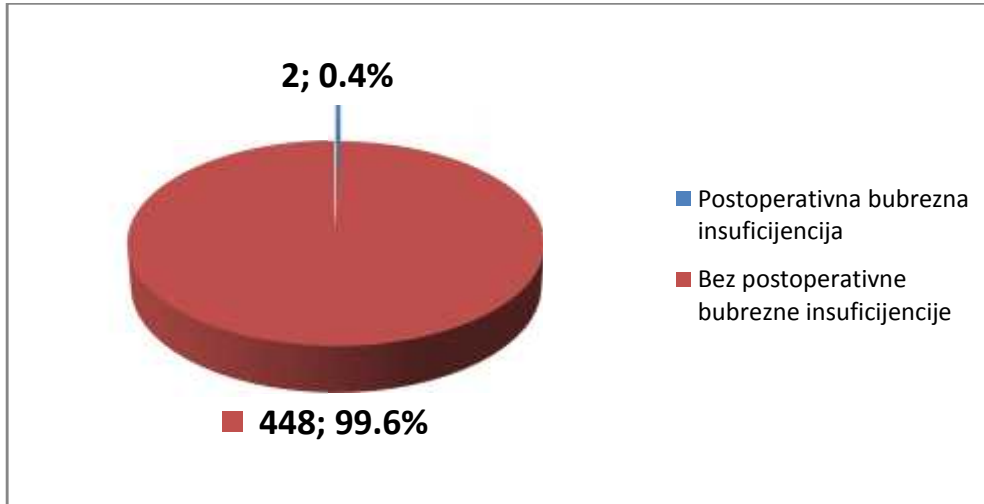
Tri (0.7%) bolesnika su u ranom postoperativnom periodu doživeli ishemijski moždani udar. (Grafikon 33).



**Grafikon 33.** Postoperativni ishemijski moždani udar.

### *Postoperativna bubrežna insuficijencija*

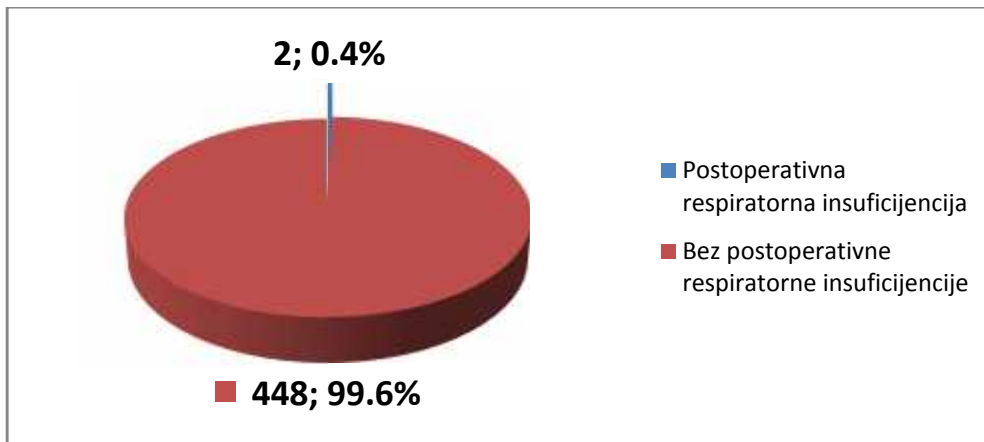
Dva (0.4%) bolesnika su u ranom postoperativno imali bubrežnu insuficijenciju koja nije zahtevala privremenu dijalizu. (Grafikon 34.).



**Grafikon 34.** Postoperativna bubrežna insuficijencija.

### *Postoperativna respiratorna insuficijencija*

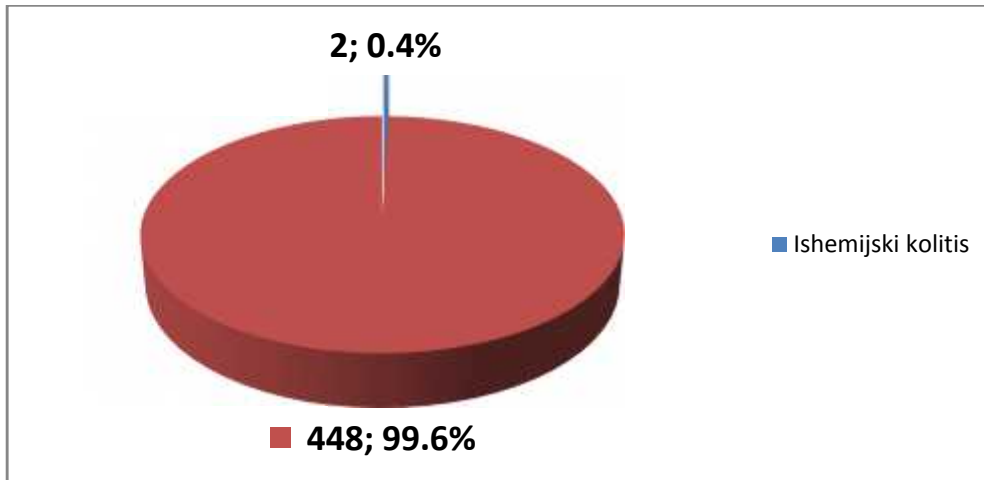
Dva (0.4%) bolesnika su postoperativno imali respiratornu insuficijenciju koja je zahtevala produženu arteficielnu ventilaciju.(Grafikon 35).



**Grafikon 35 .** Postoperativna respiratorna insuficijencija

### *Ishemijski kolitis*

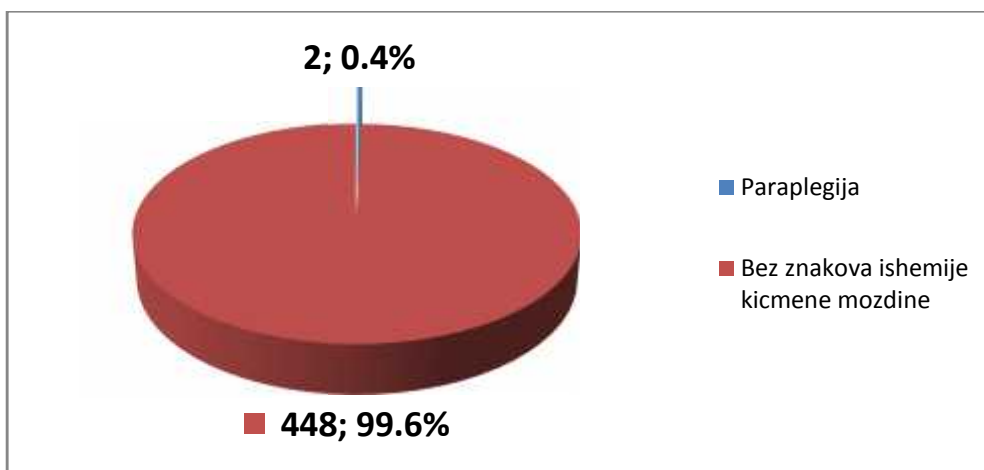
Dva (0.4%) bolesnika su postoperativno imali ishemijski kolitis. On je kao što je ve e re eno zehtevao reoperaciju (Grafikon 36).



**Grafikon 36.** Ishemijski kolitis

### *Paraplegija*

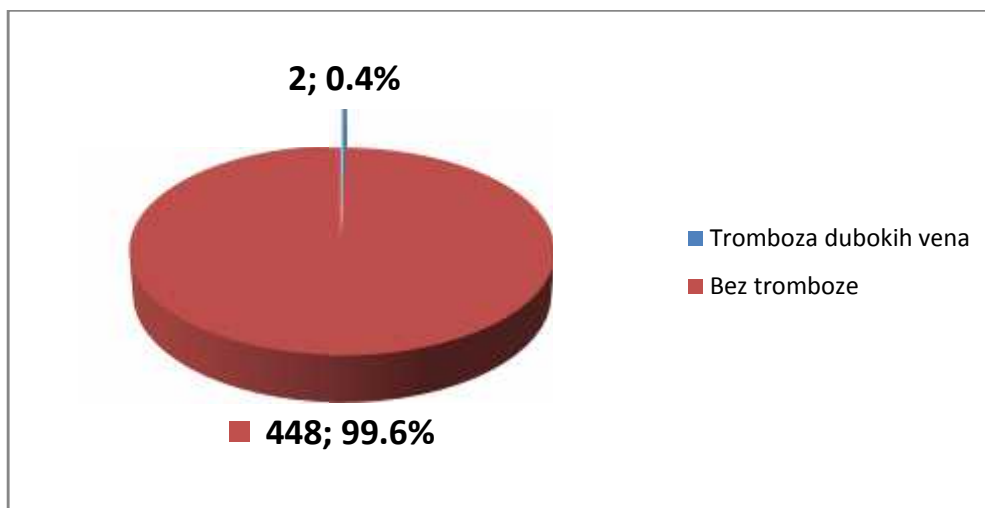
Dva (0.4%) bolesnika su u ranom postoperativnom periodu imali paraplegiju. (Grafikon 37).



**Grafikon 37.** Raspodijela postoperativne paraplegije me u bolesnicima

*Tromboza dubokih vena*

Kod dva (0.4%) bolesnika je u radnom postoperativnom periodu nastala trombozu dubokih vena. (Grafikon 38).



**Grafikon 38.** Postoperativna tromboza dubokih vena

Na tabeli 7. zbirno su prikazni svi postoperativni parametri.

**Tabela 7.** Zbirni prikaz postoperativnih parametara.

Parametar	Broj	Procenat
Reintervencije	24	5.3%
-Krvarenje	7	1.6%
- Ishemije ekstremiteta	12	2.7%
-Dehiscencije laparatomne rane	3	0.7%
-Ishemije kolona	2	0.4%
Lezija intraabdominalnih organa	2	0.4%
Infekcija laparatomne rane	12	2.7%
Infarkt miokarda	4	0.9%
Moždani udar	3	0.7%
Postoperativna respiratorna insuficijencija	2	0.4%

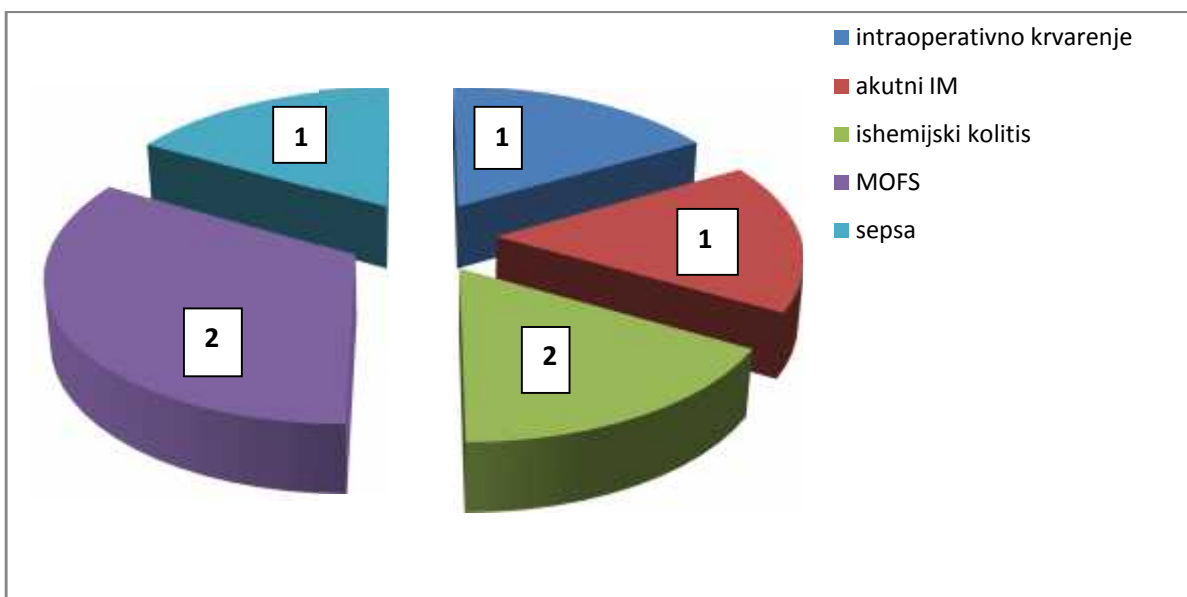
Ishemijski kolitis	2	0.4%
Paraplegija	2	0.4%
Tromboza dubokih vena	2	0.4%
Bubrežna insuficijencija	2	0.4%



## 4 REZULTATI

### 4.1. Smrtni ishod

Smrtni ishod zabeležen je kod 7 (1.55%) bolesnika u prvih 30 postoperativnih dana. Od toga u jednom slu aju do smrtnog ishoda je došlo tokom operacije, a razlog je bilo nekontrolisano intraoperativno krvarenje. U preostalim šest slu ajeva uzroci smrtnog ishoda su bili: akutni infarkt miokarda-1, ishemijski kolitis-2, MOFS-2, sepsa nakon infekcije i dehiscencije laparotomne rane-1. Uzroci smrtnog ishoda u prvih 30 postoperativnih dana prikazani su na grafikonu 39.



**Grafikon 39.** Uzroci smrtnih ishoda.

### 4.2. Komplikacije

Zabeležene su slede e hirurške komplikacije: krvarenje koje je zahtevalo reintervenciju- 7 (1.6%); ishemija donjih ekstremiteta koja je zahtevala reintervenciju- 12 (2.7%); dehiscencija laparotomne rane-3 (0.7%); ishemije kolona-2 (0.4%).

Raspodela komplikacija je prikazana na tabeli 8.

**Tabela 8.** Raspodela indikacija za ponovnu operaciju

<b>Komplikacija</b>	<b>Bolesnici</b>	
	<b>Broj</b>	<b>%</b>
Krvarenje koje zahteva reintervenciju	7	1.6
Ishemija donjih ekstremiteta koja zahteva reintervenciju	12	2.7
Dehiscencija laparotomne rane koja zahteva reintervenciju	3	0.7
Ishemija kolona koja zahteva operaciju	2	0.4

U sedam slu ajeva zabeleženo je krvarenje u prvih 30 postoperativnih dana. U jednom slu aju radilo se o levostranom hematotoraksu koji je uzrokovan lezijom ishodišta leve potklju ne arterije tokom plasiranja CVK. Zbrinjavanje je zahtevalo torakotomiju. U šest slu ajeva u pitanju je bilo intraabdominaln o krvarenje. Uzroci krvarenja su bili: nepodvezana a.sacrais medianae-1; nije nadjen uzrok-1; priraslice izmedju jetre i prednjeg trbušnog zida-1; lezija ilija ne vene-1; lezija miši a prednjeg trbušnog zida kroz koje prošao dren-1; avulzija slezinske kapsule-1. Sva ova krvarenja su uspešno zbrinuta i me u bolesnicima ponovno operisanih u prvih 30 postoperativnih danazbog krvarenja, nije bilo smrtnog ishoda.

**Tabela 9.** Uzroci intraabdominalnog krvarenja

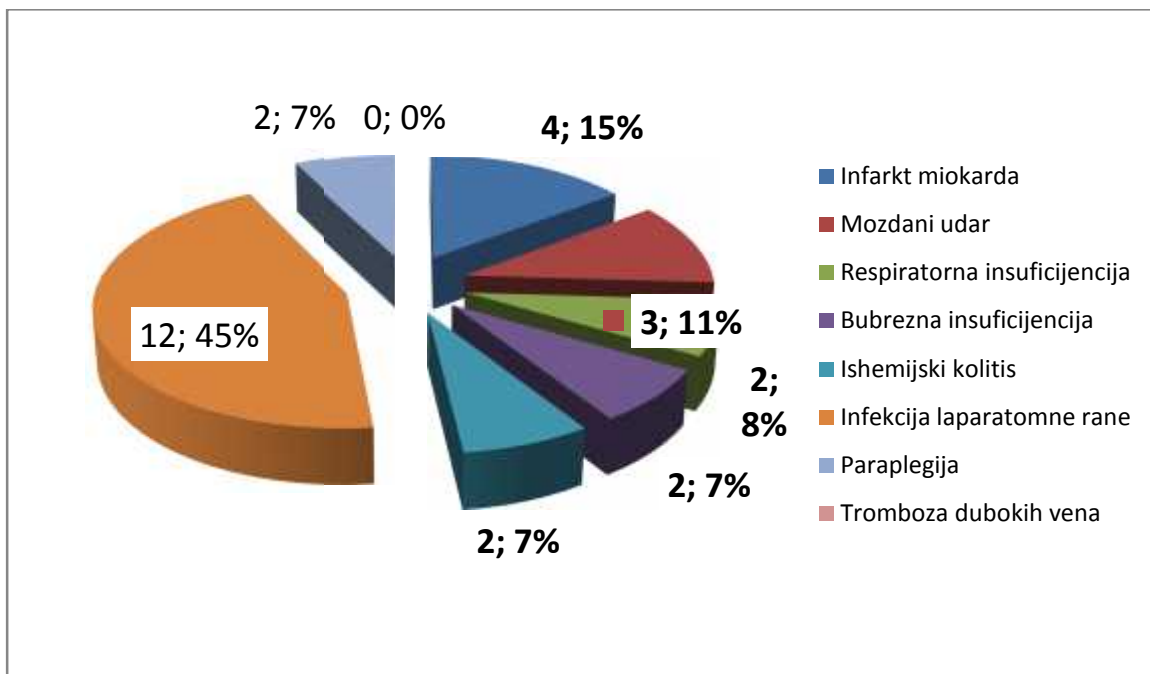
<b>Uzrok</b>	<b>Broj</b>
Nepodvezana a.sacrais medianae	1
Priraslice	1
Lezija ilija ne vene-1	1
Lezija miši a prednjeg trbušnog zida	1
Avulzija slezinske capsule	1
Nepoznat	1
UKUPNO	6

U 12 slu ajeva reintervnecija u prvih 30 postoperativnih dana, radjena je zbog akutne ishemije donjih ekstremiteta. Od 12 bolesnika sa akutnom ishemijom donjih ekstremiteta, kod 4 (2.48%) je tokom OH AAA, radjena interpozicija grafta; kod 6 (2.84%) aortobilija ni bajpas; kod jednog aorto ilijako femoralni bajpas (2.12%), a kod jednog aorto bifemoralni bajpas (3.33%) bajpas. Neposredni uzroci ishemije donjih ekstremiteta su bili: distalna embolizacija-5; tromboza kraka bifurkacionog grafta-3; tromboza ilija ne arterije-3; tromboza aneurizme poplitealne arterije-1. Me u bolesnicima ponovno operisanih u prvih 30 postoperativnih dana zbog ishemije donjih ekstremiteta nije bilo smrtnog ishoda.

**Tabela 10.** Uzroci ishemije donjih ekstremiteta

<b>Uzrok</b>	<b>Broj</b>
Embolija	5
Tromboza kraka bifurkacionog grafta	3
Tromboza ilija ne arterije	3
Tromboza aneurizme poplitealne arterije	1
UKUPNO	12

U postoperativnom periodu registrovano je šest takozvanih nehirurških komplikacija. U pitanju su bili: akutni ishemijski moždani udar; akutni infarkt miokarda; respiratorna insuficijencija koja je zahtevala produženu arteficielnu ventilaciju; akutna bubrežna insuficijencija; paraplegija i tromboza dubokih vena. Raspodela ovih komplikacija prikazana je na grafikonu 41.



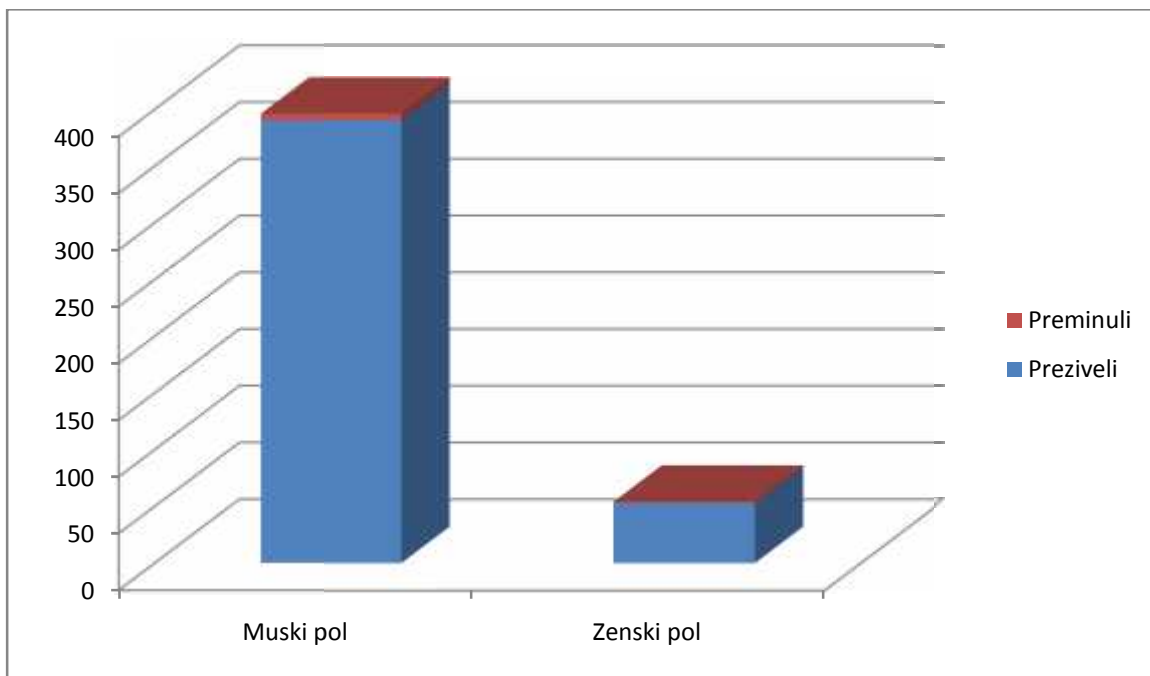
Grafikon 40. Raspdela postoperativnih komplikacija

### 4.3. Uticaj preoperativnih parametara na rani mortalitet

Demografske osobine

*Pol*

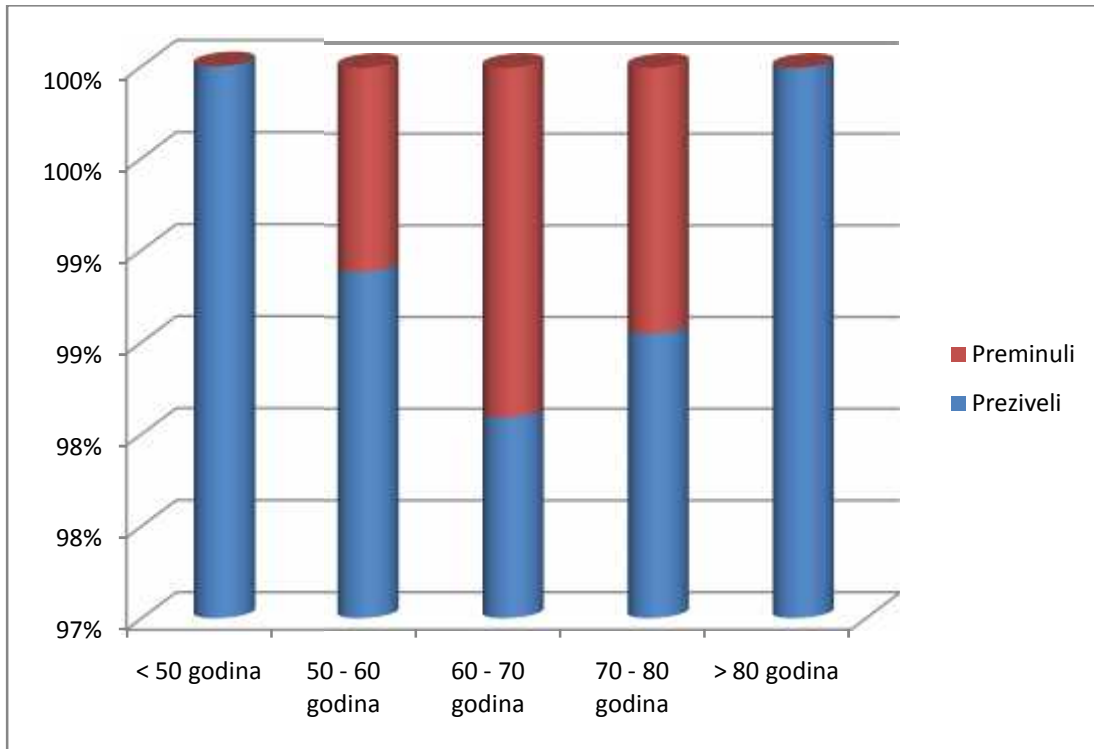
Kod 6 (1.51%) od 390 bolesnika muškog i kod 1 (1.77%) od 53 bolesnika ženskog pola, operativno lije enje se završilo smrtnim ishodom u prvih 30 dana. **Nije** bilo statisti ki zna ajne razlike u smrtnom ishodu kod ispitanika razli itog **pola** ( $p=0.59394$ ; **Pirsonov 2 test**). Raspodijela smrtnog ishoda po polu ispitanika prikazana je na grafikonu 41.



**Grafikon 41.** U estalost smrtnog ishoda po polu bolesnika.

### *Životna dob*

Me u bolesnicima životne dobi manje od 50 godina nije bilo smrtnog ishoda. Kod jedog (1.11%) od ukupno 90 bolesnika starosne grupe od 50 do 60 godina, operativno lije enje je završeno smrtnim ishodom u prvih 30 postoperativnih dana. Me u bolesnicima starosti od 60 do 70 godina u ranom postoperativnom toku umrlo je 4 (1.90%) od 210 bolesnika, dok je isti ishod me u bolesnicima starosne dobi 70 do 80 godina imalo 2 (1.44%) od 138 bolesnika. Nije bilo smrtnog ishoda kod 9 bolesnika starijih od 80 godina. **Životna dob** ispitanika **nije** utijecala na smrtni ishod ( $p=0.97512$ ; **Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda prema starosnim grupama je prikazana na grafikonu 42.

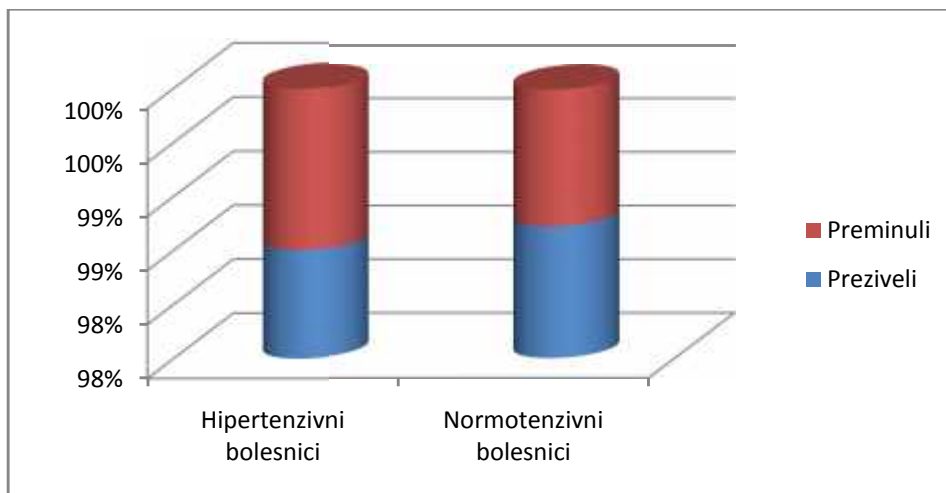


**Grafikon 42.** U estalost smrtnog ishoda u razli itim starosnim grupama

#### Faktori rizika i komorbiditet

##### *Arterijska hipertenzija*

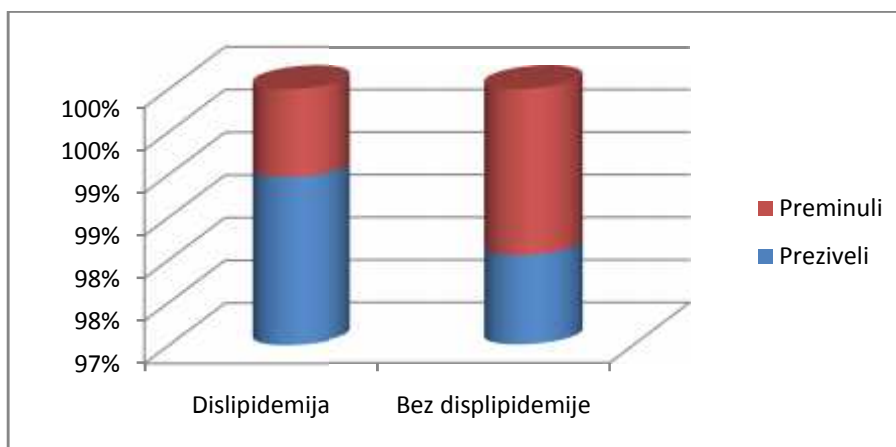
Me u 134 bolesnika koji nisu imali povišene vrijednosti krvnog pritiska letalni ishod se dogodio u 2 (1.49%) slu aja, dok je u grupi obolelih od hipertenzije smrtni ishod imalo 5 (1.58%) od 316 bolesnika. **Povišene** vrednosti krvnog pritiska **nisu** uticale na smrtni ishod (**p=0.94392; Pirsonov 2 test**). U esalost smrtnog ishoda u zavisnosti od prisutnog povišenog krvnog pritiska prikazana je na grafikonu 43.



**Grafikon 43.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od prisustva hipertenzije

### *Dislipidemija*

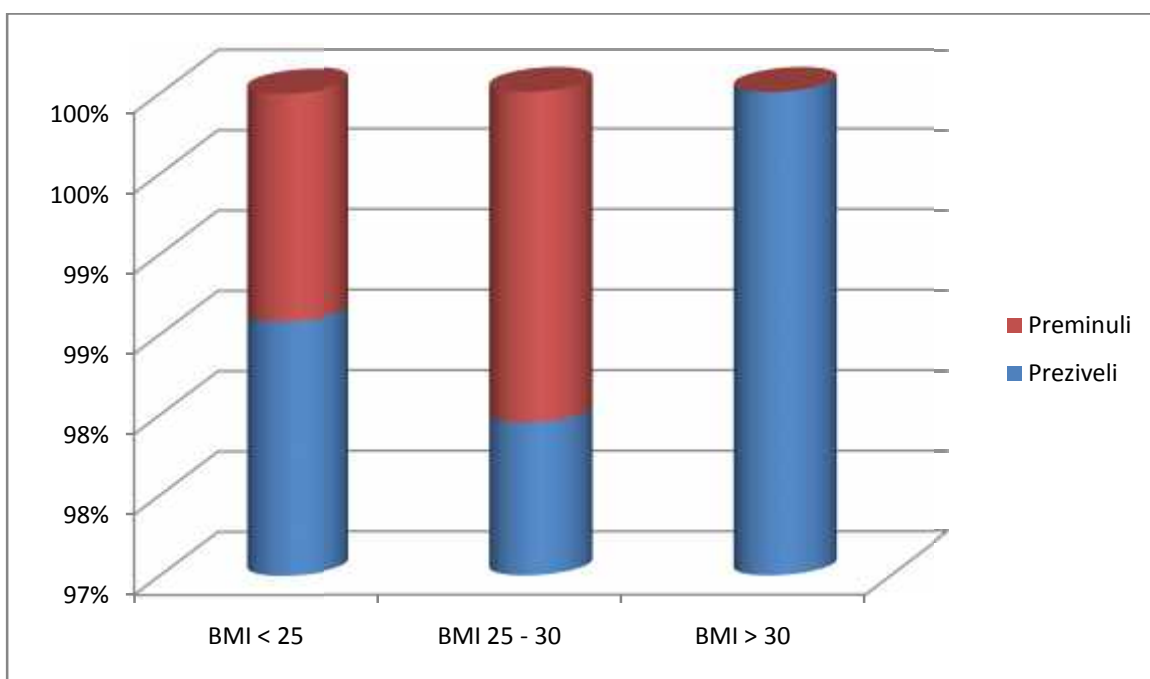
Smrtni ishod nakon operativnog lije enja zabilježen je kod 2 (1.03%) bolesnika sa dislipidemijom i kod 5 (1.95%) od 256 bolesnika koji nisu imali dislipidemiju. Prisustvo dislipidemije **nije** statisti ki zna ajno uticalo na smrtni ishod bolesnika (**p=0.43369; Pirsonov 2test**). U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od prisutne dislipidemije prikazana je na grafikonu 44.



**Grafikon 44.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od prisutne dislipidemije

### Gojaznost

Od sedam bolesnika koji su preminuli tokom le enja, dva (1.41%) od 141 bolesnika su imala BMI < 25 i 5 (2.04%) od 244 bolesnika je imalo BMI između 25 i 30. Nije bilo smrtnih ishoda kod 65 bolesnika sa BMI preko 30. Srednja vrednost BMI kod preživelih bolesnika iznosila je 26.74 (SD=3.30), a kod onih koji nisu preživeli 26.31 (SD=3.10). Gojaznosti izražena vrednostima BMI **nije** statistički značajno uticala na preživljavanje ( $p=0.99$ ; *Mann Whitney test*). (Grafikon 45).

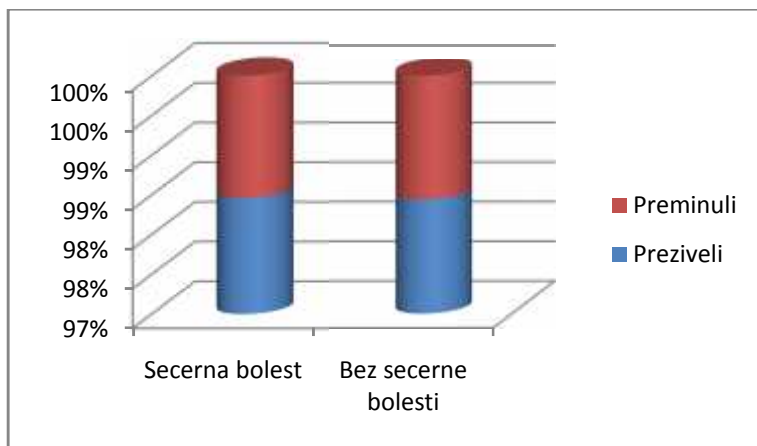


**Grafikon 45.** Uticaj vrednosti BMI na mortalitet

### Še erna bolest

Smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana zabeležen je kod jednog (1.53%) od 65 bolesnika koji su imali še ernu bolest. Prisustvo še erne bolesti **nije** statistički značajno uticalo na smrtni ishod. ( $p=0.99039$ ; *Pirsonov 2 test*) (Grafikon 46).

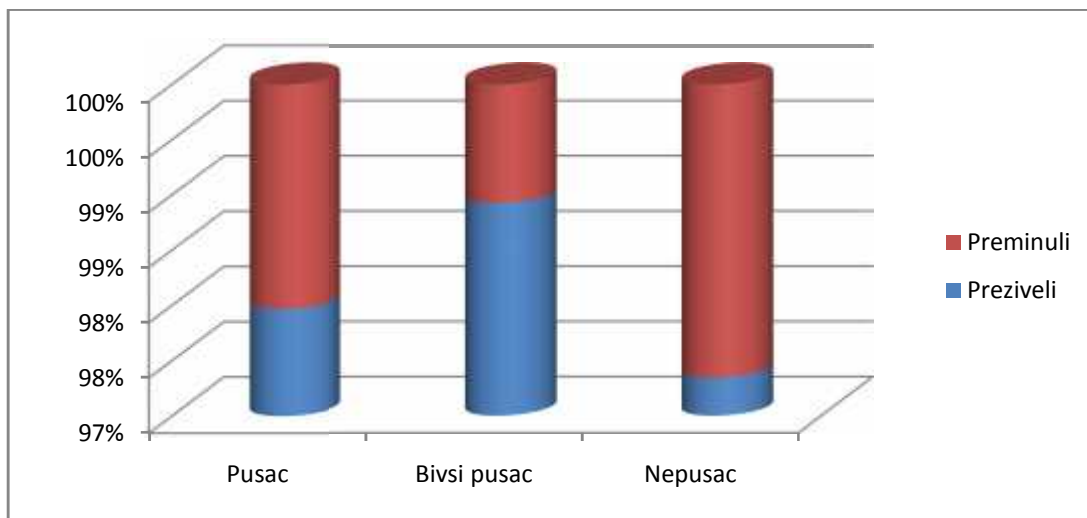




**Grafikon 46.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od prisustva šeerne bolesti

### *Konzumiranje duvana*

Me u nepuša ima jedan (1.49%) bolesnik je imao smrtni ishod. Me u puša ima 4 (2.03%) od 197 aktivnih puša a i 2 (1.08%) od 186 bivših puša a, nisu preživjeli prvih 30 postoperativnih dana. Konzumiranje duvana **nije** statisti ki uticalo na ishod le enja (**p=0.89597; Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od konzumiranja duvana prikazana je na grafikonu 47.



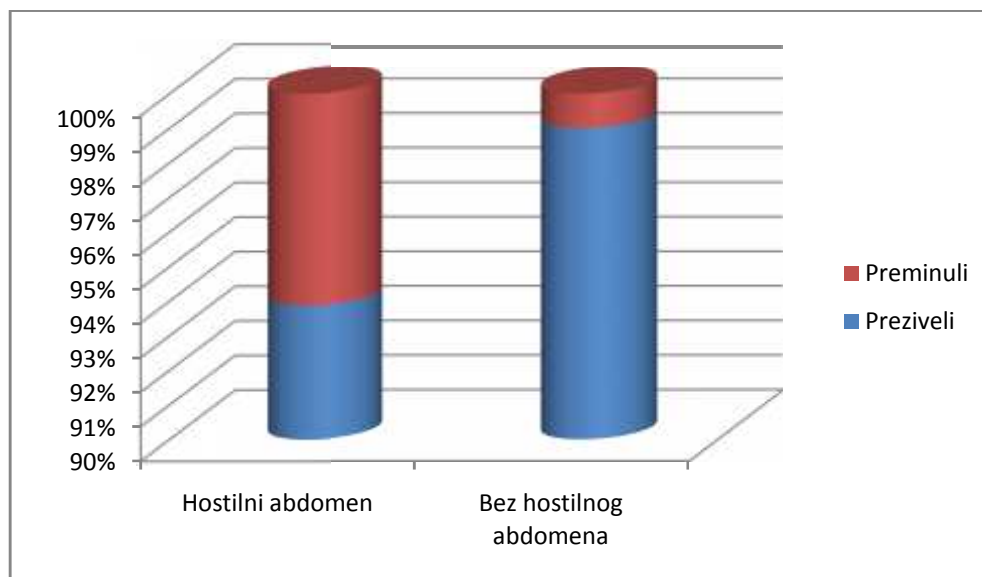
**Grafikon 47.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od konzumiranja duvana

### Hostilni abdomen

Me u 49 bolesnika kod kojih su predhodno izvedene procedure na abdominalnim organima kod 3 (6.12%) bolesnika se operativno le enje završilo letalnim ishodom u prvih 30 postoperativnih dana. . Smrti ishod je zabeležen kod **tri pacijenta** sa hostilnim abdomenom. Prvi pacijent je imao dijastazu m.rectus abdominis-a te je u istom aktu u injena plastika prednjeg trbušnog zida, drugom pacijentu je 20 dana pre OH AAA u injena operacija Ca želuca medijanom laparotomijom, dok je tre em pacijentu 10 dana pre Oh AAA u injena eksplorativna laparotomija zbog inflamatorne aneurizme.Kod pacijenta sa hostilnim abdomenom koji su umrli nije intraoperativno došlo do do lezije intraabdominlnih organa. Kod prvog pacijenta intraoperativno krvarenje je bilo 3700 ml, a dužina trajanja operacije 220min. Kod drugog bolesnika intraoperativno krvarenje je bilo 2400 ml, uz trajanje operacije od 85min.

Neposredni uzrok smrti kod prvog pacijenta je bila akutizacija hroni ne bubrežne insuficijencije; kod koji je umro intraoperativno, nekonstrolisano krvarenje sa proksimalne anastomoze, dok je kod tre eg došlodo auktnog infarkt miokarda etvrtog postoperativnog dana.

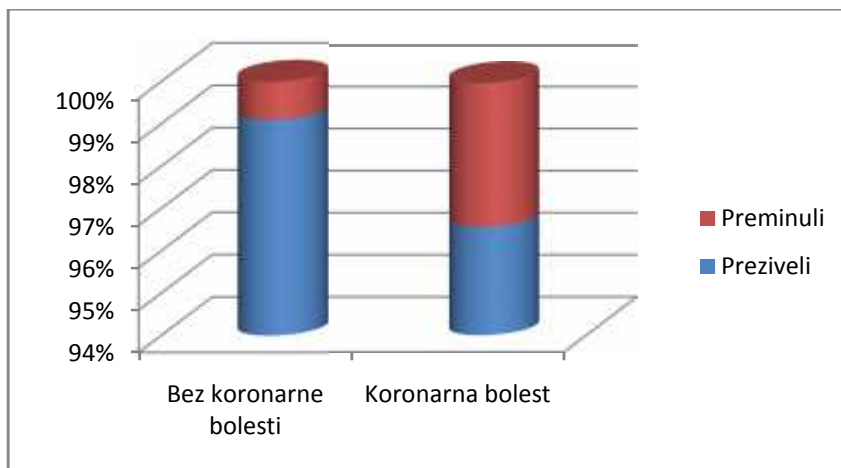
Prisustvo hostilnog abdomena **je** statisti ki zna ajno uticalo na smrtni ishod nakon operativnog le enja (**p=0.00550; Pirsonov 2 test**).U estalost smrtnog ishoda kod bolesnika sa hostilnim abdomenom je prikazana na grafikonu 48.



**Grafikon 48.** U estalost smrtnog ishoda kod bolesnika sa hostilnim abdomenom

### *Koronarna bolest*

Me u 117 bolesnika sa koronarnom bolesti smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana se desio kod 4 (3.41%) bolesnika. Istovremeno smrtni ishod je u istom periodu zabeležen kod 3 (0.9%) od 333 bolesnika koji nisu imali na uobi ajen na in opisan u poglavlju „Diskusija“ verifikovanu koronarnu bolest. Uticaj prisustva koronarne bolesti na smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana nakon OH AAA, je na **granici** statisti ke zna ajnosti (**p=0.05833 Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u prvih 30 postoperativnih dana nakon OH AAA a u zavisnosti od prisustva koronarne bolesti, prikazan je na grafikonu 49.



**Grafikon 49.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od prisustva koronarne bolesti

Dodatnom analizom bolenika sa koronarnom bolesti uo eno je da je smrtni ishod imalo 3 (6.52%) od 46 bolesnika kojima pre operacije aneurizme abdominalne aorte nije u injena revaskularizacija miokarda, dok je smrtni ishod kod bolesnika kojima je ve u injena revaskularizacija miokarda (bilo hirurška ili endovaskularna) zabeležen kod jednog (1.38%) od 72 bolesnika. Preoperativna revaskularizacija miokarda je statisti ki zan ajno **smanjivala** smrtnost u prvih 30 postopertivnih dana (**p=0.003; Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda

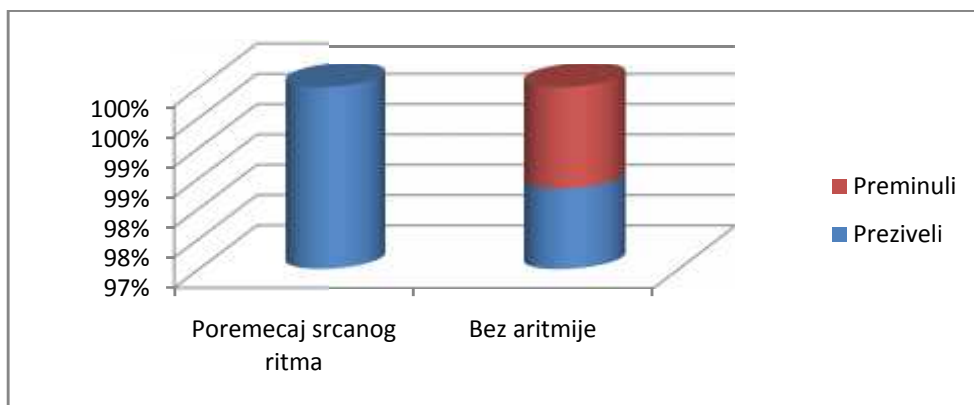
U bolesnika sa koronarnom bolesti u odnosu na preoperativnu revaskularizaciju miokarda prikazana je na grafikonu 50.



**Grafikon 50.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od u injene revaskularizacije miokarda.

#### *Poreme aj sr anog ritma*

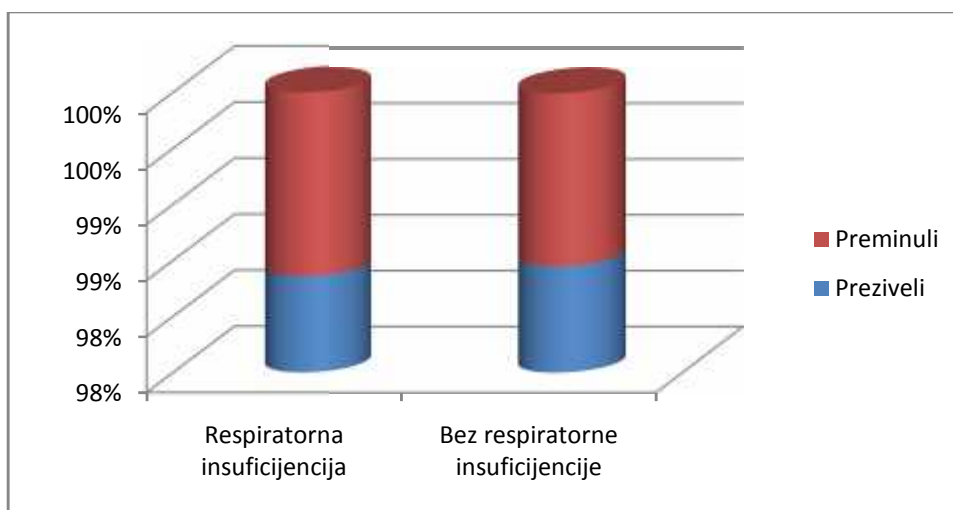
U grupi bolesnika sa poreme ajem sr anog ritma nije bilo smrtnog ishoda. Poreme aj sr anog ritma **nije** statist ki zna ajno uticao na smrti ishod (**p=0.41804 Pirsonov 2 test**).U estalost smrtnog ishoda kod bolesnika sa poreme ajima sr anog ritma u odnosu prikazana je na grafikonu 51.



**Grafikon 51 .** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od poreme aja sr anog ritma

### *Hroni na obstruktivna bolest plu a*

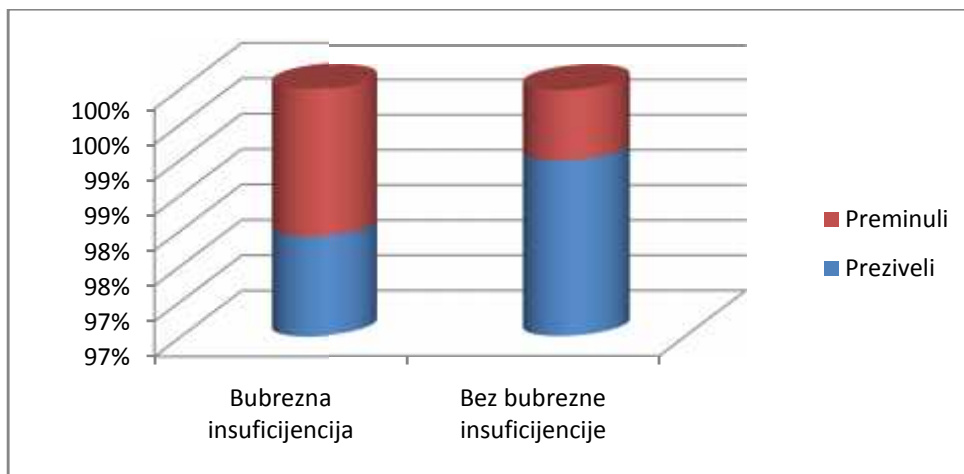
U grupi bolesnika koji su preoperativno imali HOBP smrtni ishod zabeležen je kod jednog (1.63%) bolesnika. Istovremeno u grupi bolesnika koji nisu imali respiratornu HOBP smrtni ishod zabeležen je kod 6 (1.54%) od 388 bolesnika. HOBP nije statisti ki zna ajno uticala na smrtni ishod ( $p=0.9565$ ; **Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od prisustva HOBP je prikazana na grafikonu 52.



**Grafikon 52.** U estalost smrtnog ishoda kod bolesnika sa HOBP

### *Hroni na bubrežna insuficijencija*

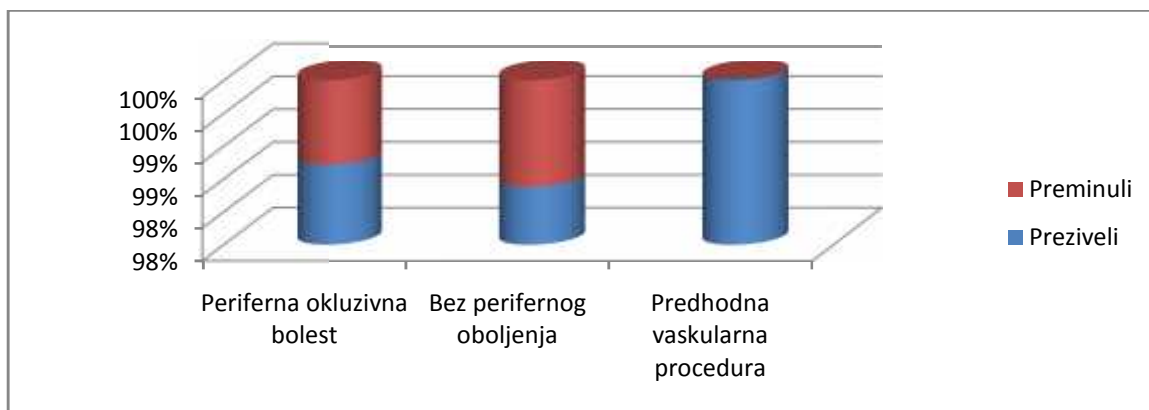
Me u bolesnicima koji nisu imali hroni nu bubrežnu insuficijenciju u prvih 30 postoperativnih dana preminulo je 4 (1%) od 400 bolesnika, što je statisti ki zna ajno uticala na rani smrtni ishod. ( $p=0.0073$ ; **Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u zavistnosti od prisustva bubrežne slabosti prikazan je na grafikonu 53.



**Grafikon 53.** U estalost smrtnog ishoda kod bolesnika sa bubrežnom insuficijencijom

#### *Periferna okluzivna arterijska bolest*

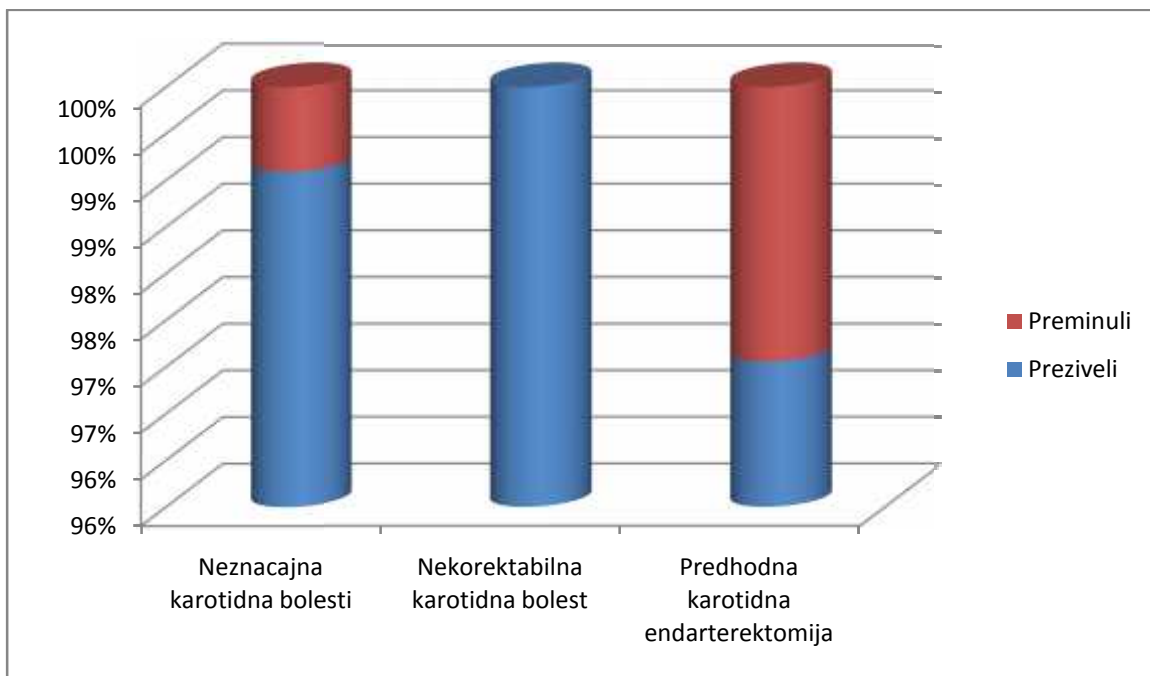
Smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana zabeležen je kod jednog (1.28%) bolesnika sa perifernom okluzivnom arterijskom bolesti (POAB), dok kod bolesnika sa prethodnom perifernom vaskularnom procedurom nije zabeležen smrtni ishod u ovom periodu. POAB prethodna vaskularna procedura **nisu** imale statisti ki zna ajan uticaj na smrtni ishod ( $p=0.58623$ ; **Pirsonov 2 test**). (Grafikon 54).



**Grafikon 54.** U estalost smrtnog ishoda kod bolesnika sa perifernom okluzivnom arterijskom okluzivnom bolesti i prethodnom vaskularnom procedurom.

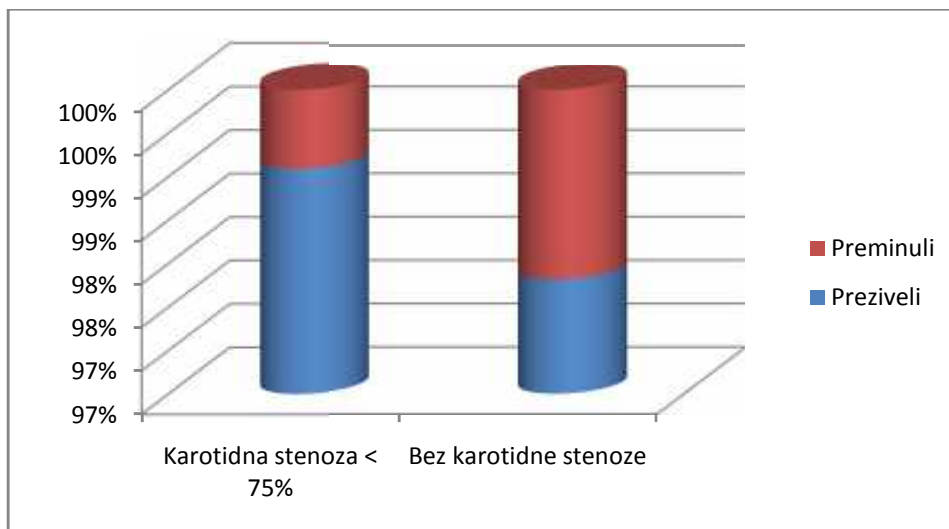
### Oboljenje karotidnih arterija

Oboljenje karotidnih arterija **nije** imala statisti ki zna ajan uticaj na smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana nakon OH AAA ( $p=0.27326$ ; **Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od prisustva karotidne stenozе prikazana je na grafikonu 55.



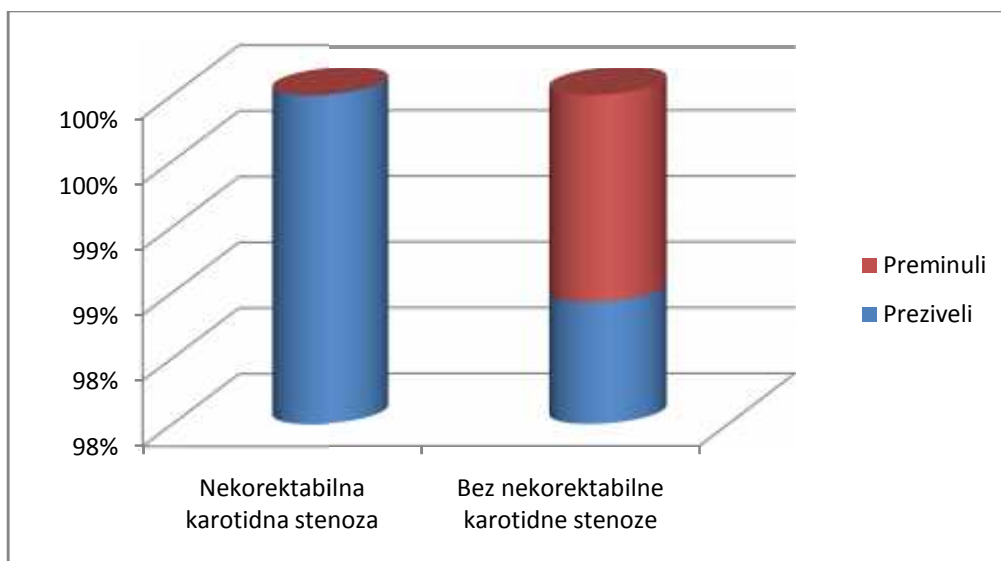
**Grafikon 55.** U estalost smrtnog ishoda kod bolesnika sa karotidnom bolesti

Dva (0.9%) od 221 bolesnika sa hemodinamski nesignifikantnom stenozom karotidnih arterija je preminulo u prvih 30 postoperativnih dana. U estalost hemodinamski nesignifikantne stenozе karotidnih arterija **nije** imala statisti ki zna ajan uticaj na smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana. ( $p=0.240$ ; **Pirsonov 2 test**). Uticaj hemodnimaski nesignifikantne stenozе kaortidnih arterija na mortalitet prvih 30 postoperativnih dana prikazan je na grafikonu 56.



**Grafikon 56.** Uticaj nesignifikantne karotidne bolesti na mortalitet

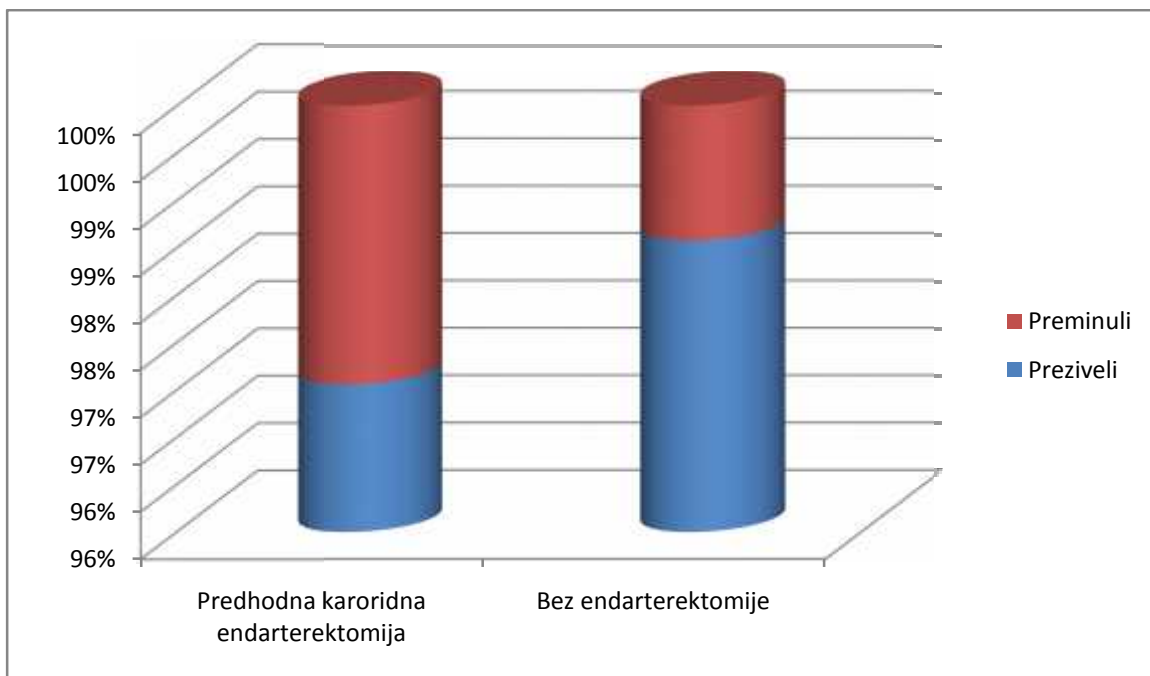
Nije bilo smrtnog ishoda me u pet bolesnika sa nekorektabilnom stenozom karotidnih arterija u prvih 30 postoperativnih dana. U ustalost nekorektabilne stenozu karotidnih arterija **nije** imala statisti ki zna ajan uticaj na smrtni ishod kod ispitivanih bolesnika ( $p=0.924$ ; **Pirsonov 2 test**). Uticaj nekorektabilne stenozu karotidnih arterija na mortalitet prikazan je na grafikonu 57.



**Grafikon 57.** Uticaj nekorektabilne stenozu karotidnih arterija na mortalitet



Jedan (2.94%) od 34 bolesnika kod kojih je prethodno u injena karotidna endarterektomija je preminuo tokom le enja, u prvih 30 postoperativnih dana. U estalost prethodne karotidne endarterektomije **nije** imala statisti ki zna ajan uticaj na smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana( $p=0.425$ ; **Pirsonov 2 test**). Uticaj prethodne karotidne endarterektomije na mortalitet u prvih 30 postoperativnih dana prikazan je na grafikonu 58.



**Grafikon 58.** Uticaj prethodne karotidne endarterektomije na mortalitet

Imaju i u vidu sve preoperativne parametre samo su etiri statisti ki zna ajno utjecali na smrtnost u prvih 30 postoperativnih dana. Hostilni trbuh, koronarna bolest i hroni na bubrežna insuficijencija su pove avali, dok je prethodna revaslularizacija smanjivala smrtnost. U estalost svih riziko faktora i prate ih oboljenja i njihov uticaj na preživljavanje u prvih 30 postoperativnih dana, prikazani su je na tabeli 11.

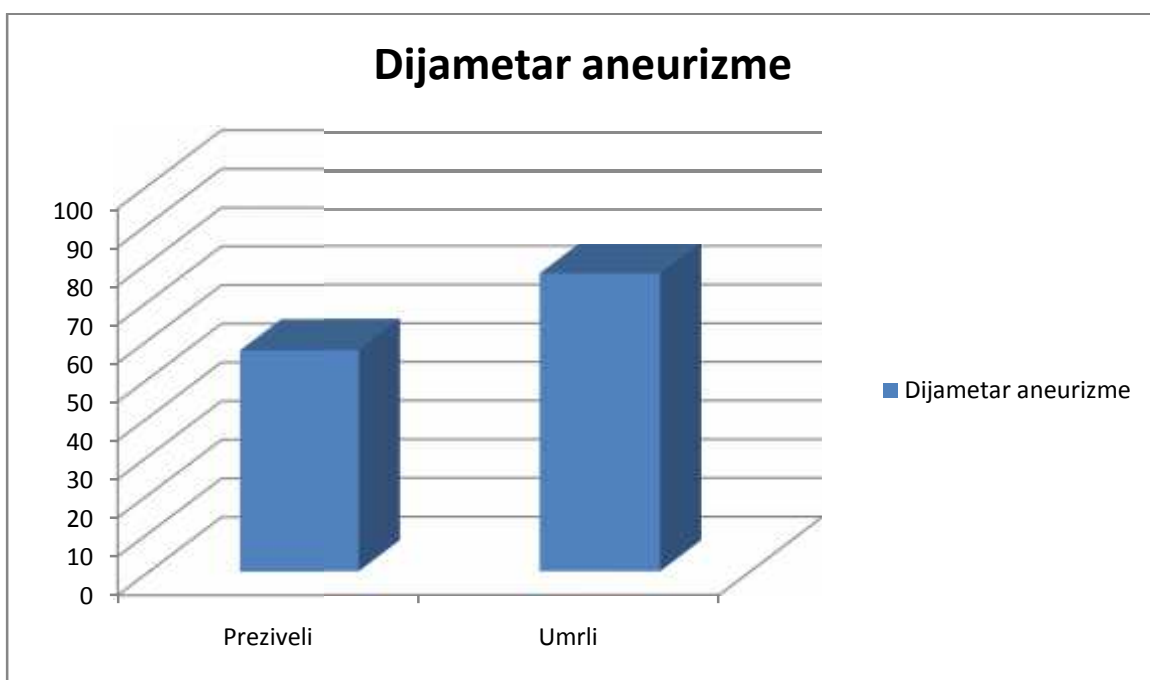
**Tabela 11.** Uticaj preoperativnih faktora na smrtnost u prvih 30 postoperativnih dana

Riziko faktor ili prate e oboljenje	Ukupan Broj (%)	Broj (%) umrlih	P
Pol			
muškarci	396 (87.8)	6 (1.51)	0.59394
žene	54 (12)	1 (1.77)	
Životna dob			0.97512
<50 godina	14 (3.1)	0 (0)	
50-60 godina	90 (20)	1 (1.1)	
60-70 godina	210 (46)	4 (1.9)	
70-80 godina	138 (31)	2 (1.44)	
>80 godina	9 (9.2)	0 (0)	
Gojaznost	65 (14.44)	5 (2.04)	0.9923
Neregulisana arterijska hipertenzija	316 (70.1)	5 (1.58)	0.4336
Dislipidemija	194 (43)	2 (1.03)	0.9439
Še rna bolest	65 (14.4)	1 (1.53)	0.9903
Konzumiranje duvana			0.8959
-Akutelni puša	197 (43.7)	4 (2.03)	
-Bivši puša	186 (41.2)	2 (1.08)	
-Nepuša	67 (14.88)	1 (1.49)	
<b>Hostilni trbuh</b>	<b>49 (10.8)</b>	<b>3 (6.12)</b>	<b>0.0055</b>
<b>Koronarna bolest</b>	<b>118 (26.22)</b>	<b>4 (3.41)</b>	<b>0.0058</b>
<b>Prethodna revaskularizacija miokarda</b>	<b>72 (16)</b>	<b>1 (1.38)</b>	<b>0.003</b>
Poreme aj sr anog ritma	38 (8.4)	0 (0.0)	0.4180
Respiratorna insuficijencija	61 (13.5)	6 (1.54)	0.9565
<b>Bubrežna insuficijencija</b>	<b>50 (11.1)</b>	<b>3 (6%)</b>	<b>0.0073</b>
Periferna okluzivna arterijska bolest	78 (17.3)	1 (1.28)	0.5862
Prethodna periferna vaskularna procedura	18 (4)	0 (0)	0.6783
Nesignifikantna karotidna stenoza (<75%)	221 (49)	2 (0.9)	0.2732
Nekorektibilna karotidna bolest	5 (1.1)	0 (0)	
Prethodna karotidna endarterektomija	34 (7.5)	1 (2.94)	

#### 4.4. Uticaj intraoperativnih parametara na rani mortalitet

##### Dijametar aneurizme

Me u bolesnicima koji su preživeli operativno le enje srednja vrednost najve eg dijametra aneurizme iznosila je 57.22 (SD=12.46), dok je me u bolesnicima koji su preminuli u prvih 30 postoperativnih dana srednja vrednost najve eg dijametra aneurizme iznosila 78 (SD=16.51). Vredost najve eg dijametra aneurizme **imala je** statisti ki zna ajan uticaj na mortalitet (**p=0.0013;Mann Whitney test**).Uticaj srednje vrednosti najve eg dijametra AAA na mortalitet je prikazana na grafikonu 59.

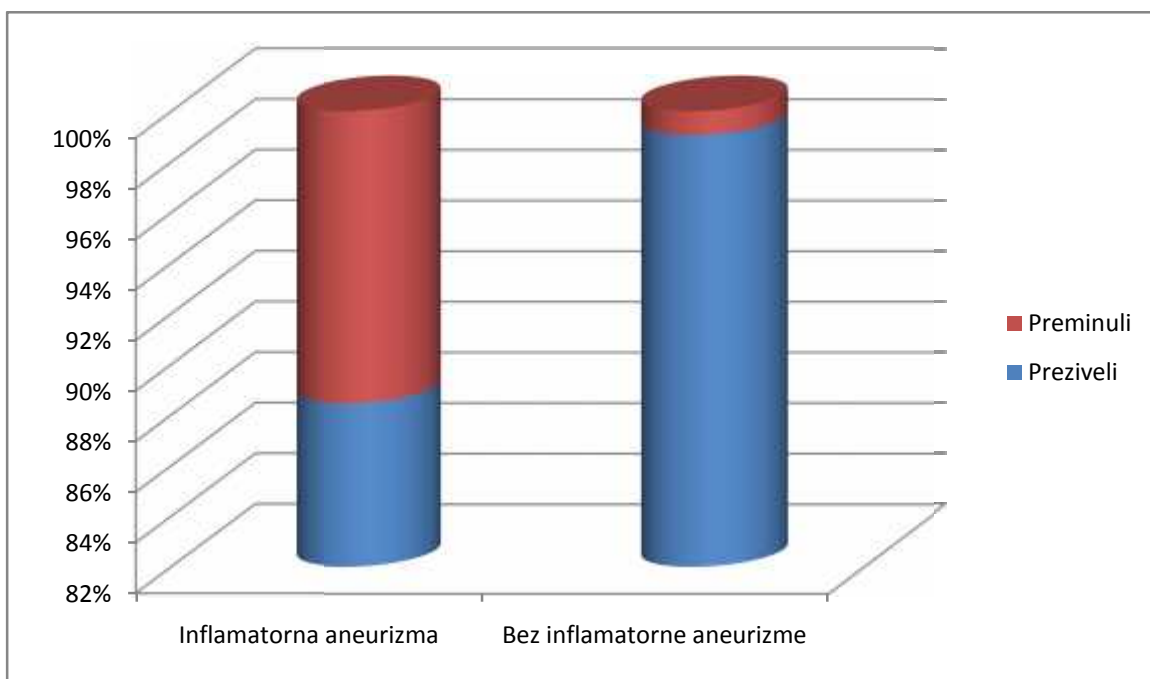


**Grafikon 59.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od najve eg dijametra aneurizme

##### Inflamatorna aneurizma

Kod 3 (11.53%) od 26 bolesnika sa inflamatornom AAA operativno le enje se završilo smtnim ishodom u prvih 30 postoperativnih dana, dok je u grupi bolesnika koji nisu imali

inflamatornu AAA smrtni ishod zabeležen kod 4 (1.63%) od 244 bolesnika. Prisustvo inflamatorne AAA je statisti ki zna ajno uticalo na preživljavanje u prvih 30 postoperativnih dana u odnosu na degenerativne AAA ( $p=0.00002$ ; **Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u zavistnosti od prisustva inflamatorne AAA prikazana je na grafikonu 60.

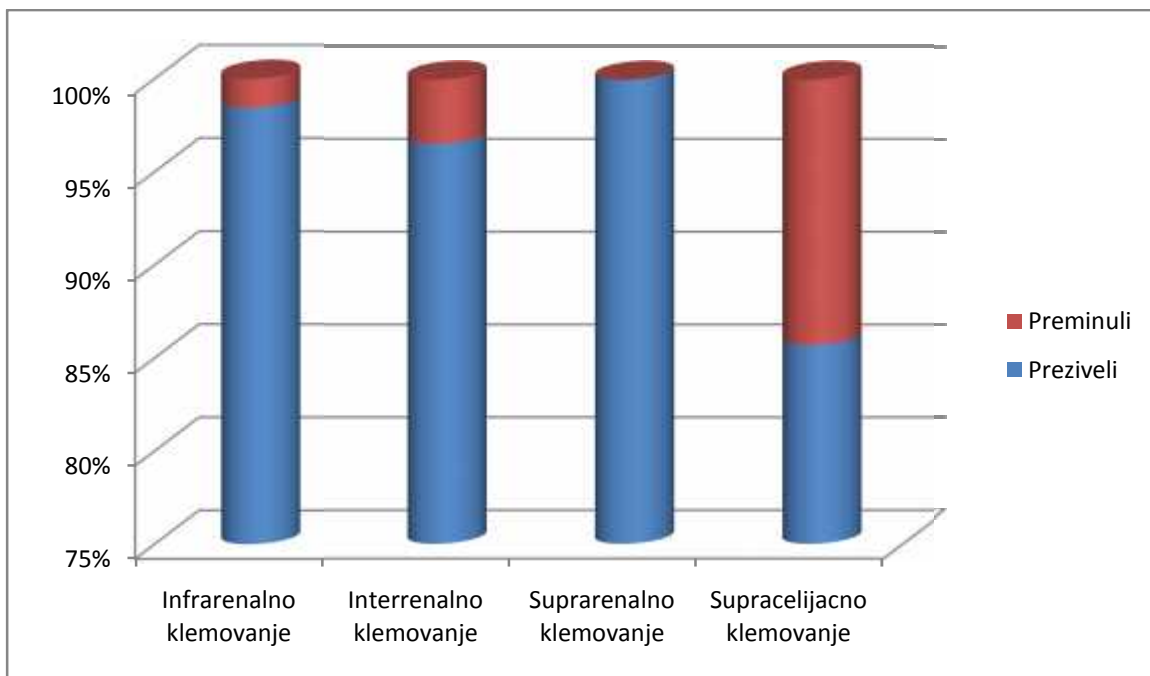


**Grafikon 60.** Raspodela smrtnosti u zavisnosti od prisustva inflamatorne aneurizme

#### Tip klemovanja

Me u 383 bolesnika kod kojih je tokom procedure aorta klemovana infrarenalno, 3 (0.78%) bolesnika su preminula u prvih 30 dana pra enja. Kod 16 bolesnika kod kojih je aorta klemovana suprarenalno nije bilo smrtnih ishoda, dok je kod jednog (3.58%) od 28 bolesnika kod kojih je aorta klemovana interrenalno nastupio smrtni ishod. Kod 3 (17.64%) od 17 bolesnika kod kojih je aorta klemovana supracelija no nastupio je smrtni ishod u prvih 30 dana pra enja. Statisti kom analizom je pokazano da je supracelija no klemovanje **zna ajno**

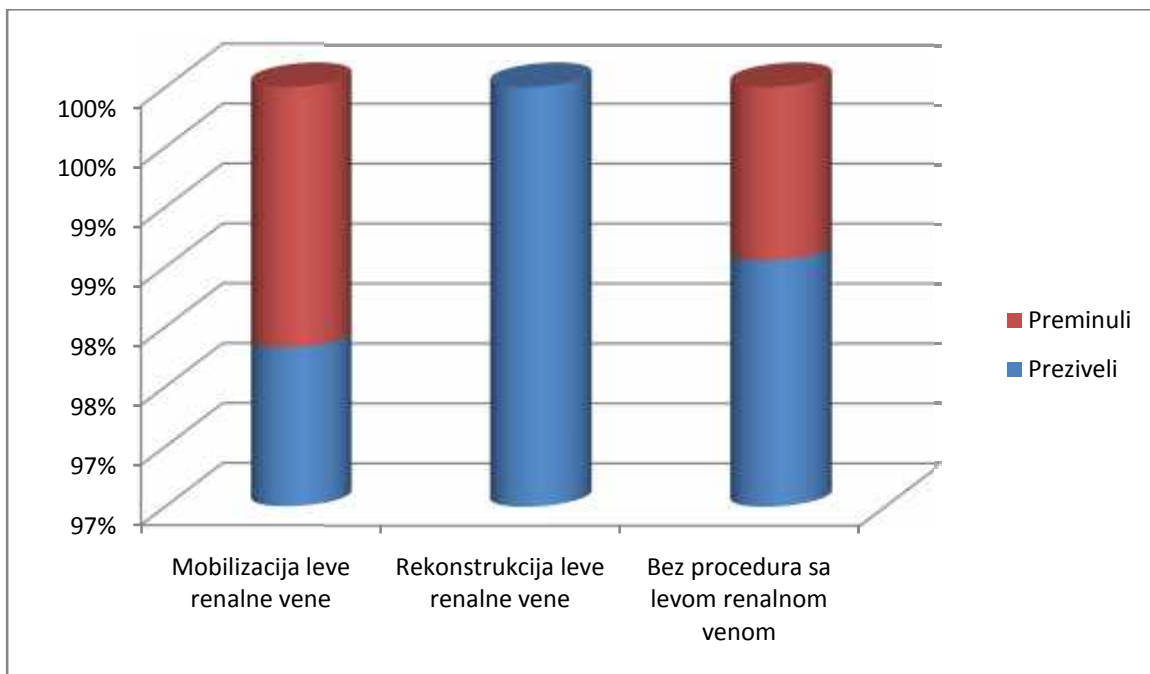
pove avalo mortalitet ( $p=0.00003$ ; **Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u odnosu na mesto plasiranja proksimalne aortne kleme prikazana je na grafikonu 61.



**Grafikon 61.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od lokalizacije proksimalne aortne kleme

#### *Postupak sa levom renalnom venom*

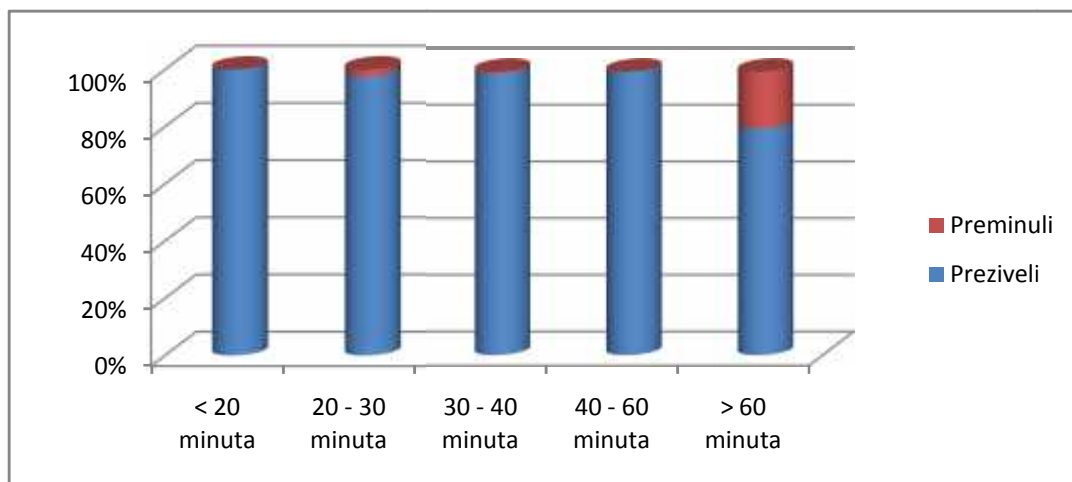
Kod jednog (1.49%) od 67 bolesnika kod kojih je leva renalna vena mobilisana operativno le enje završeno je letalnim ishodom, dok u grupi bolesnika kod kojih je leva renalna vena resecirana i renastomozirana nije bilo smrtnih ishoda u prvih 30 postoperativnih dana. Kod bolesnika kod kojih nije bilo potrebno mobilisati niti rekonstruisati levu renalnu venu smrtni ishod zabeležen je kod 6 (1.44%) od 415 bolesnika. Ovaj tehni ki intraoperativni detalj **nije** statisti ki zna ajno uticao na preživljavanje ( $p=0.43870$ ; **Pirsonov 2 test**).U estalost smrtnog ishoda u odnosu na postupak sa levom renalnom venom prikazan je na grafikonu 62.



**Grafikon 62.** Smrtnosti u zavisnosti od postupka sa levom renalnom venom

#### Dužina proksimalnog klemovanja

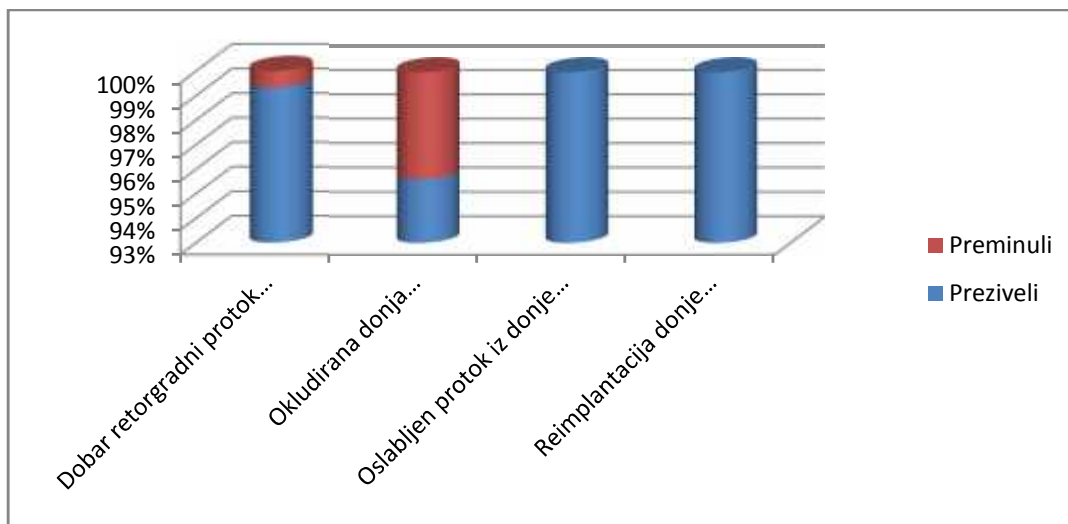
Kod bolesnika kod kojih je proksimalna klema trajala 20 i manje minuta, nije bilo smrtnih ishoda u prvih 30 post operativnih dana. Me u bolesnicima kod kojih je proksimalna klema trajalaizmeđu 20 i 30 minuta, smrtni ishod je nastupio kod 4 (2.29%) od 174 bolesnika. Kod bolesnika kod kojih je proksimalno klemovanje trajalo 30-40 minuta smrtni ishod se desio kod jednog (0.58%) od 170 bolesnika. Kod bolesnika kod kojih je trajanje proksimalne kleme bilo 40 - 60 minuta nije zabeležen smrtni ishod, dok je jedan (25%) od 5 bolesnika kod kojih je trajanje proksimalne kleme bilo duže od 60 minuta preminuo u prvih 30 postoperativnih dana. Vreme trajanja proksimalne kleme na aorti (duže od 60 minuta), statisti ki je zna ajno uticala na preživljavanje ( $p=0.0112$ ; **Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od trajanja proksimalne kleme prikazana je na grafikonu 63.



**Grafikon 63.** U estalost morataliteta u zavisnosti od trajanja proksimalnog klemovanja aorte

### Stanje i postupci sa donjom mezenteri nom arterijom

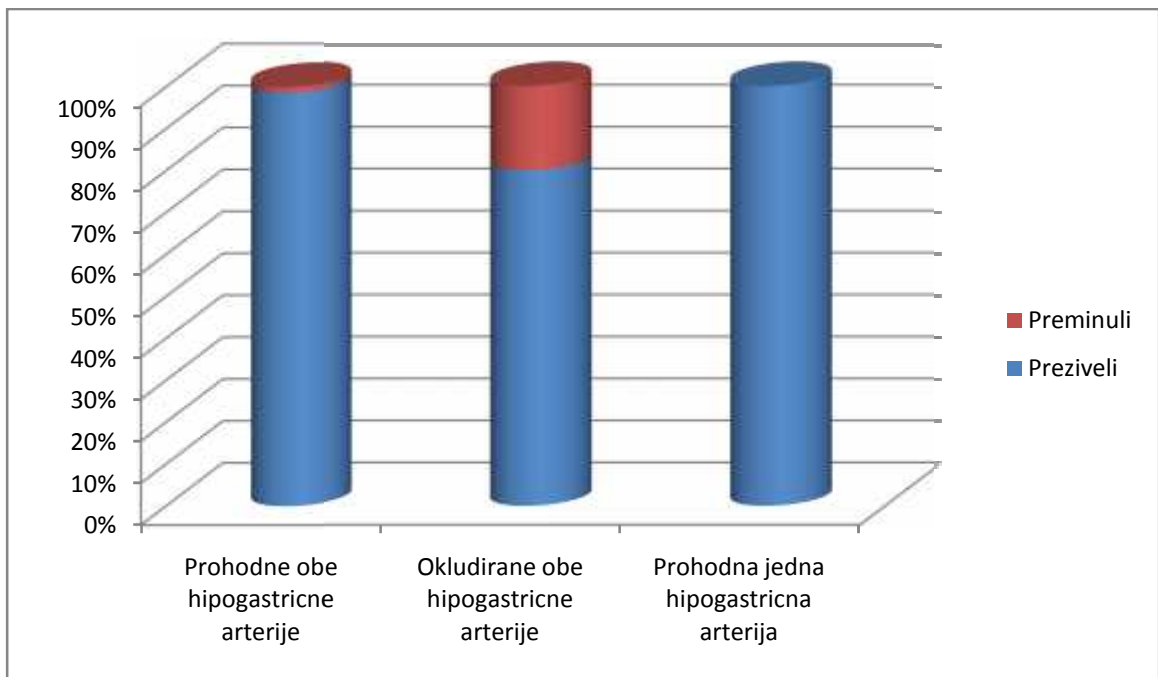
Smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana se desio kod 4 (3.53%) od 113 bolesnika sa okludiranom donjom mezenteri nom arterijom i kod 2 (0.66%) od 301 bolesnika sa dobrim retrogradnim protokom iz nje. Nije bilo smrtnog ishoda me u bolesnicima sa oslabljenim protokom, kao ni me u bolesnicima kod kojih je donja mezenteri na arterija reimplantirana. Kvalitet retrogradnog protoka iz donje mezenteri ne arterije odnosno postupci sa njom, **nisu** uticali na mortalitet u prvih 30 postoperativnih dana. ( $p=0.21766$ ; **Pirsonov 2 test**). (Grafikon 65). Uticaj stanja donje mezenteri ne arterije na postoperativni ishemijski kolitis zbog malog uzorka nije se mogao proceniti.



**Grafikon 64.** U estalost morataliteta u zavisnosti stanja ili postupka sa donjom mezenteri nom arterijom

### Stanje i postupci sa hipogastrinim arterijama

U prvih 30 postoperativnih dana preminuo je jedan (20%) od 5 bolesnika kojima su bile okludirane obe, kao i 5 (1.26%) od 396 bolesnika kojima obe hipogastrine arterije prohodne. Među bolesnicima koji su imali jednu hipogastrinu arteriju prohodnu nije bilo smrtnog ishoda. Preoperativni status hipogastrinih arterija statistički je značajno uticao na preživljavanje bolesnika ( $p=0.0230$ ), dok intraoperativna prezervacija hipogastrinih arterija nije imala statistički značajan uticaj ( $p=0.18772$ ; **Pirsonov 2 test**). Smrtnost je bila veća u slučaju preoperativne okluzije obe hipogastrine arterije. (Grafikon 65).



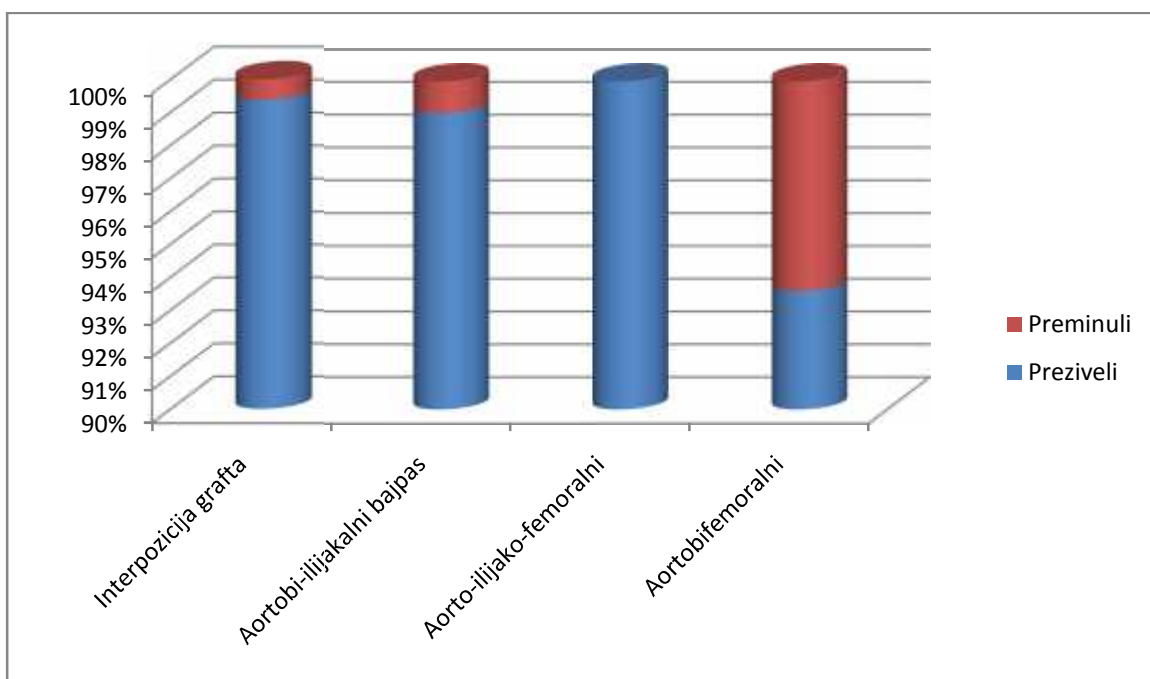
**Grafikon 65.** Uticaj stanja i postupaka sa hipogastrinim arterijama na smrtnost.

### Tip rekonstrukcije

Među bolesnicima kod kojih je u inžen aortobifemoralni bajpas, 3 (6.38%) su preminula u prvih 30 dana od operacije. Kod bolesnika kod kojih je u inžen interpozicija



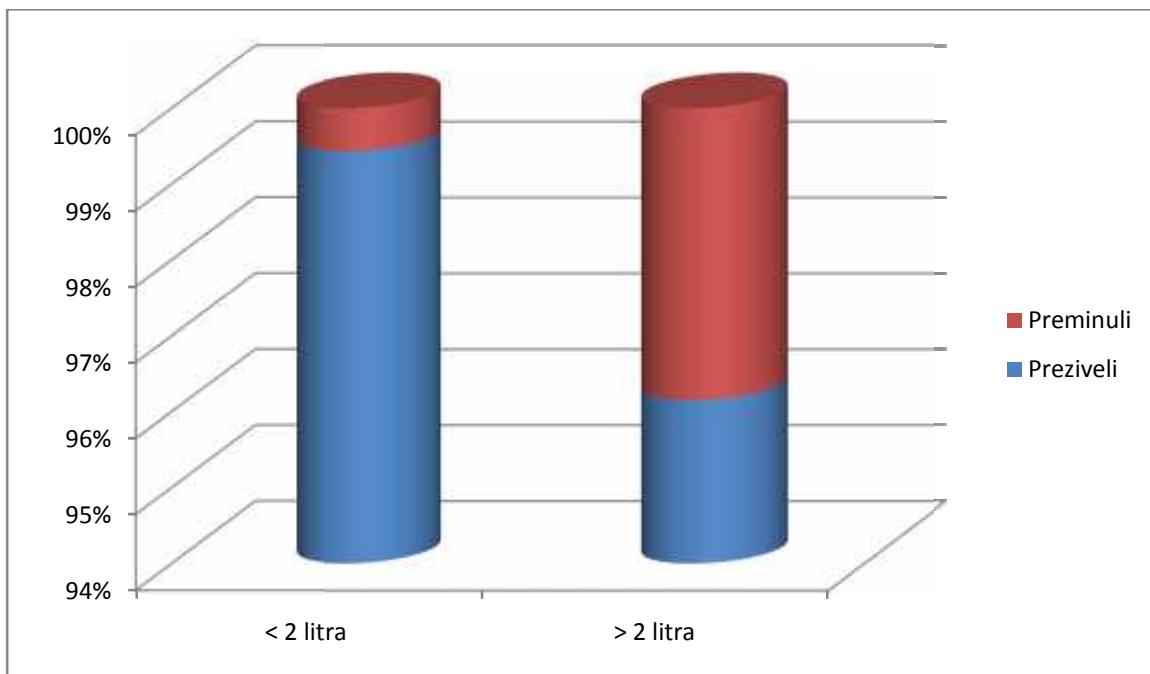
grafta ili aortobiilijakalni bajpas u estalost smrtnog ishoda je zna ajno manja, 1 (0.62%) od 162 i 2 (0.95%) od 211 bolesnika preminuli su u prvom mesecu nakon operacije. Neophodnost za aortobifemoralnom rekonstrukcijom je statisti ki **zna ajno** pove avala smrtnost(**p=0.016; Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda u zavistnosti od u injene rekonstrukcije prikazana je na grafikonu 66.



**Grafikon 66.** U estalost smrtnog ishoda u zavistnosti od u injene rekonstrukcije

#### Intraoperativno krvarenje

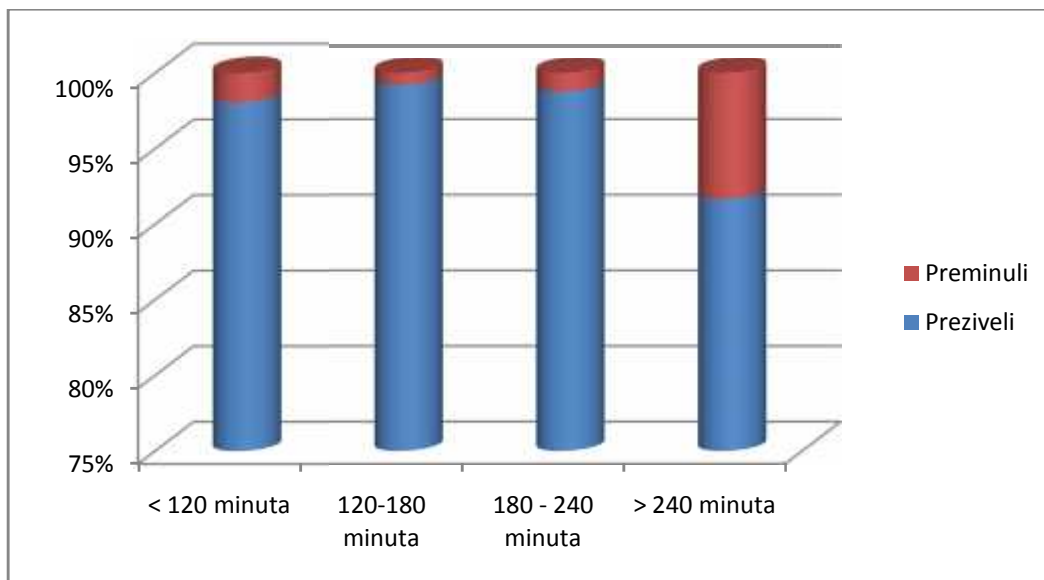
Me u 350 bolesnika kod kojih je tokom procedure izgubljeno manje od 2l krvi, bila su 2 (0.57%) smrtna ishoda, dok je me u 100 bolesnika kod kojih je tokom procedure izgubljeno 2 i više litara krvi bilo 4 (4%) smrtnih ishoda u prvih 30 postoperativnih dana. Gubitak više od 2l krvi tokom procedure, je statisti ki zna ajno uticao na preživljavanje (**p=0.00001; Pirsonov 2 test**).U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od intraoperativnog krvarenja prikazana je na grafikonu 67.



**Grafikon 67.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od intraoperativnog krvarenja

#### Trajanje operacije

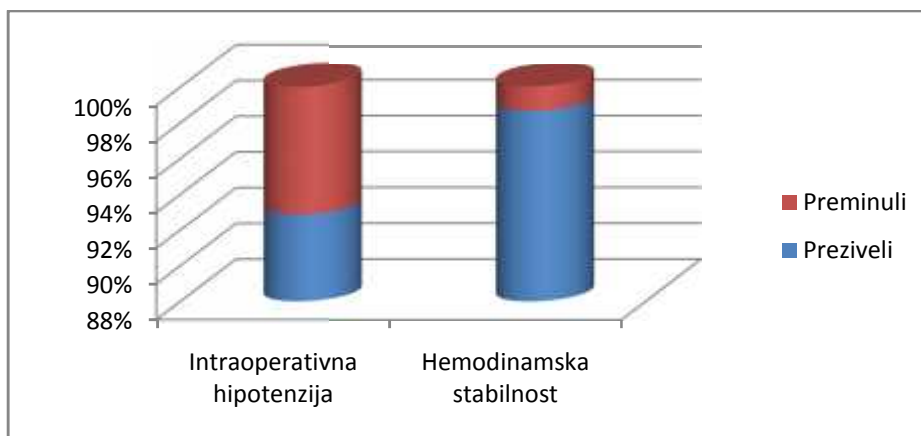
Kod bolesnika kod kojih je operacija trajala od 120-180 minuta smrtni ishod je zabeležen kod 2 (0.79%) 252 bolesnika. Kod bolesnika kod kojih je procedura završena za manje od 120 minuta smrtni ishod je nastupio kod 2 (1.94%) od 103 bolesnika. Kod bolesnika kod kojih je operacija završena za 180-240 minuta smrtni ishod je nastupio kod 1 (1.23%) od 81 bolesnika. Me utim, kada je operacija trajala više od 240 minuta smrtni ishod je zabeležen kod 1 (9.09%) od 11 bolesnika. Trajanje operacije duže od 240 minuta je **grani no** statisti ki zna ajno uticalo na smrtni ishod. ( $p=0.056$ ; **Pirsonov 2 test**). Uticaj trajanja operacije na smrtni ishod prikazan je grafikonom 68.



**Grafikon 68.** Uticaj trajanja operacije na smrtni ishod

#### Intraoperativna hipotenzija

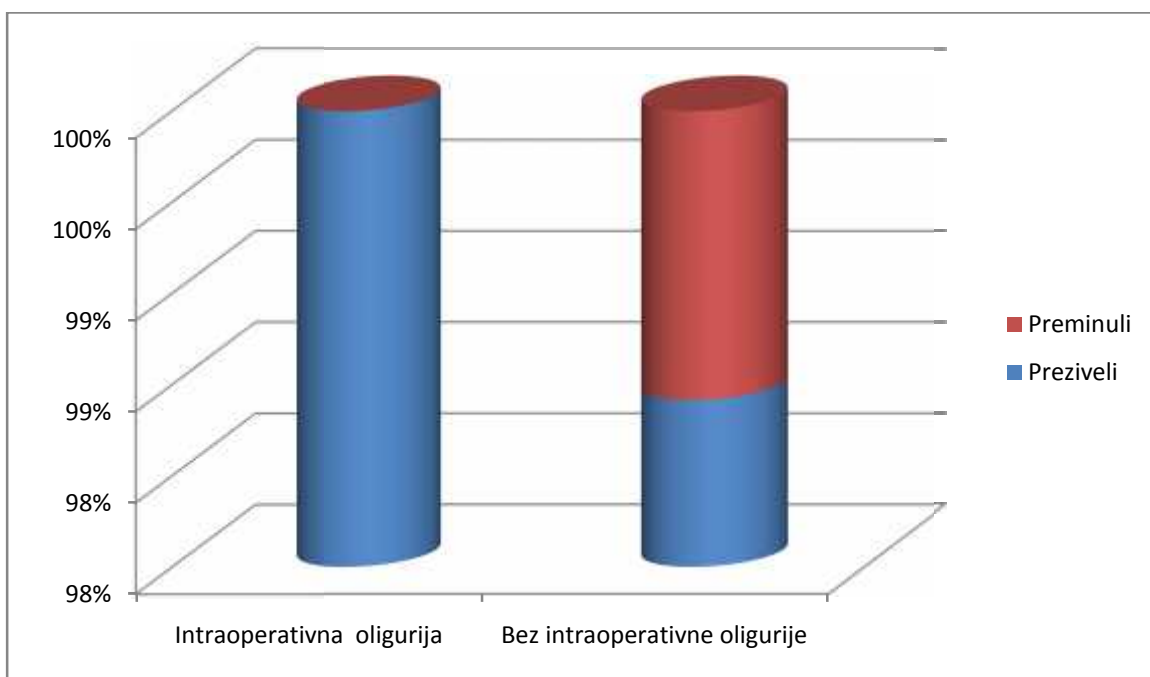
Me u 14 bolesnika kod kojih je zabeležena intraoperativna hipotenzija, smrtni ishod nastupio je kod jednog (7.14%) bolesnika u prvih 30 postoperativnih dana. Intraoperativna hipotenzije je **grani no statisti ki zna ajno** uticala na preživljavanje ( $p=0.5457$ ; **Pirsonov 2 test**). Uticaj intraoperativne hipotenzije na preživljavanje prikazan je na grafikonu 69.



**Grafikon 69.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od intraoperativne hipotenzije

### Intraoperativna oligurija

Me u 8 bolesnika kod kojih je zabeležena intraoperativna oligurija nije bilo smrtnog ishoda u prvih 30 postoperativnih dana. Intraoperativna oligurija **nije** statisti ki zna ajno uticala na preživljavanje ( $p=0.93293$ ; **Pirsonov 2 test**). Uticaj intraoperativne oligurije na preživljavanje prikazan je na grafikonu70.



**Grafikon 70.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od intraoperativne oligurije

Imaju i u vidu sve preoperativne parametre statisti ki zna ajno smrtnost su u prvih 30 postoperativnih dana pove avali: ve i aneurizmatiski dijametar, supracelija no klemovanje, klemovanje duže od 60 minuta; okluzija obe ilija ne arterije odnosno nemogu nost da se prezervira bar jedna koja je bila prohodna; aortobifemoralna rekonstrukcija; krvarenje ve od 2 litra; intraoperativna hipotenzija i trajanje operacije više od 240 minuta.Na tabeli 11 je dat zbirni prikaz uticaja intraoperativnih parametara na smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana.

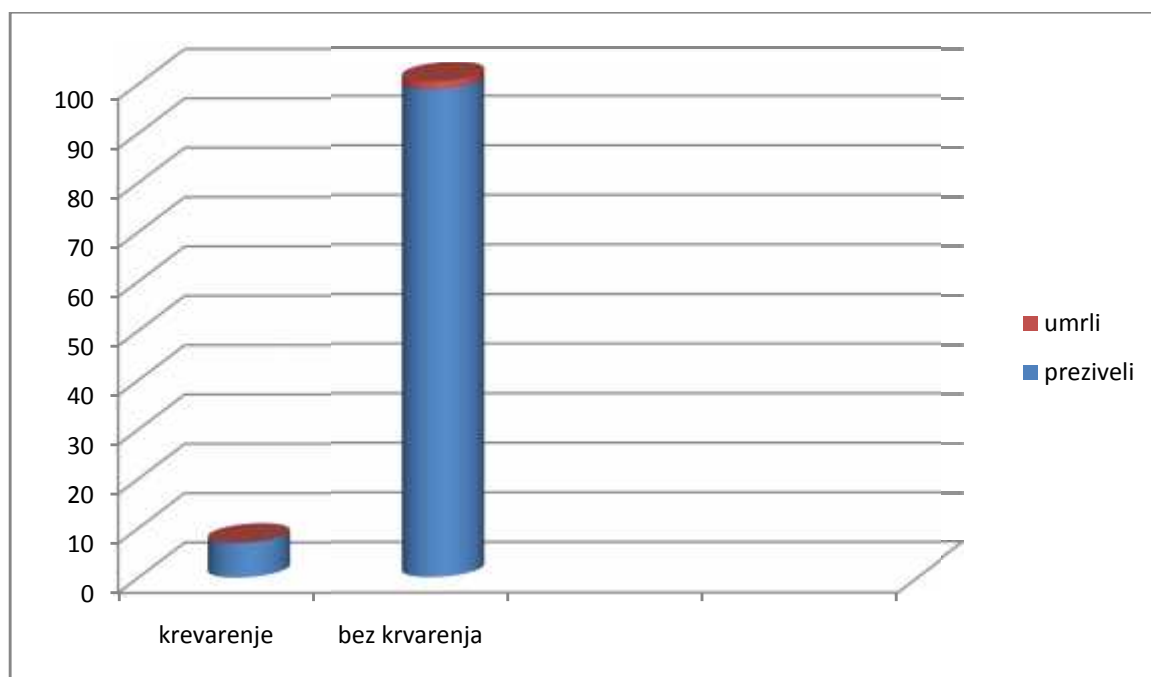
**Tabela 12.** Zbirni prikaz uticaj introperativnih parametara na smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana.

Komplikacija	Ukupan Broj (%)	Broj (%) umrlih	P
Dijametar AAA -srednji dijametar kod preživelih: 57.22mm (SD=12.46) <b>-srednji dijametar kod umrlih: 78mm (SD=16.51)</b>			<b>0.0013</b>
Inflamatorna AAA	26 (5.8)	3 (11.53)	<b>0.00002</b>
Tip klemovanja -Infrarenalno -Interrenalno -Suprarenalno <b>-Supracelija no</b>	383 (85.3) 29 (6.5) 16 (3.6) <b>21 (4.7)</b>	3 (0.78) 1 (3.58) 0 (0.0) <b>3 (17.64)</b>	<b>0.00003</b>
Postupak sa levom renalnom venom -mobilisanje -resekcija i reanastomoza	67 (14.9) 35 (7.8)	1 (1.49) 0(0.0)	0.43870
Dužina proksimalnog klemovanja < 10 minuta 10-20 minuta 20-30minuta 30-40 minuta 40-50 minuta <b>&gt;60 minuta</b>	5 (1.1) 174 (38.8) 170 (37.9) 75 (16.7) 20 (4.4) <b>5 (1.1)</b>	0 (0.0) 0 (0.0) 4 (2.29) 1 (0.58) 0 (0.0) <b>1 (25.0)</b>	<b>0.0112</b>
Donja mezenterij na arterija -okludirana -dobar retrogradni protok -oslabljen retrogradni protok -reimplantacija	113 (25.1) 301 (66.7) 26 (5.8) 9 (2.0)	4 (3.53%) 2 (0.66%) 0 (0.0) 0 (0.0)	0.21766
Hipogastri ne arterije -obe prohodne -prohodna jedna <b>-okluzija obe</b>	396 (88.4) 45 (10.0) <b>7 (1.5)</b>	5 (1.26) 0 (0.0) <b>5 (20.0)</b>	<b>0.0230</b>
Tip rekonstrukcije -Interpozicija grafta -Aorto bilija na rekonstrukcija -Aorto ilijako femoralna rekonstrukcija <b>-Aortobifemoralna rekonstrukcija</b>	161 (35.7) 211 (47) 77 (17.2) <b>47 (10.5)</b>	1 (0.62) 2 (0.95) 1(1.3) <b>3 (6.38)</b>	<b>0.016</b>
Intraoperativno krvarenje <2 litra <b>&gt;2 litra</b>	350 (78.0) <b>100 (22.0)</b>	2 (0.57) <b>4 (4.0)</b>	<b>0.00001</b>
<b>Intraoperativna hipotenzija</b>	<b>14 (3.1)</b>	<b>1 (7.14)</b>	<b>0.5457</b>
Intraoperativna oligurija	8 (1.8)	0(0.0)	0.93293
Vreme trajanja operacije >90 minuta 90-120 minuta 120-180 minuta 180-240 minuta <b>&gt;240 minuta</b>	14 (3.1%) 91 (20.2%) 252 (56.1%) 81 (18%) <b>11 (2.4%)</b>	0(0.0) 2 (1.94%) 2 (0.79%) 1 (1.23%) <b>1 (9.09%)</b>	<b>0.056</b>

#### 4.5. Uticaj postoperativnih parametara na rani mortalitet

##### Reintervencija zbog krvarenja

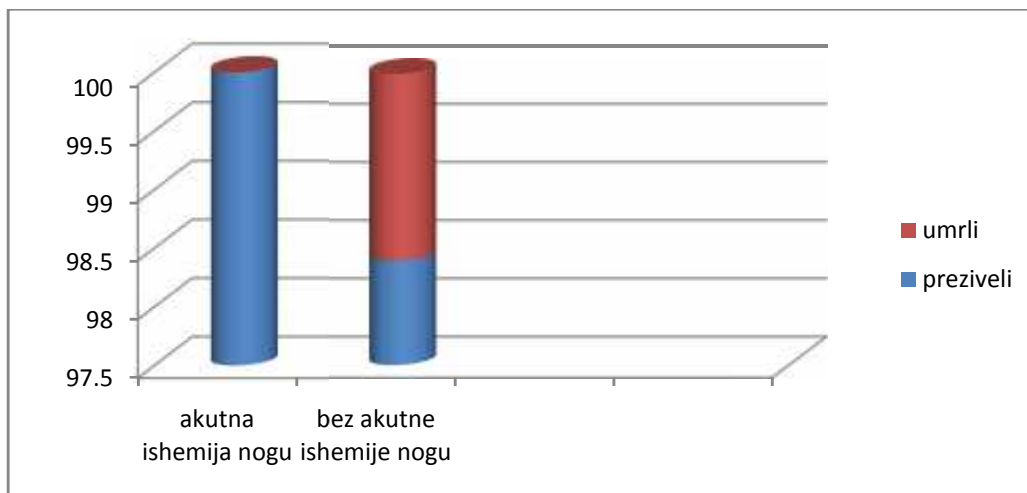
Reintervencijekoja su zbog krvarenja radjene kod sedam (1.6%) bolesnika prvih 30 postoperativnih dana, nisu uzrokovale ni jedan smrtni ishod, a to **nije** statisti ki zna ajno uticala na mortalitet ( $p=0.75630$ ; **Pirsonov 2 test**). (Grafikon 71).



**Grafikon 71.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od krvarenja koje zahtevalo reviziju

##### Reintervencija zbog ishemije ekstremiteta

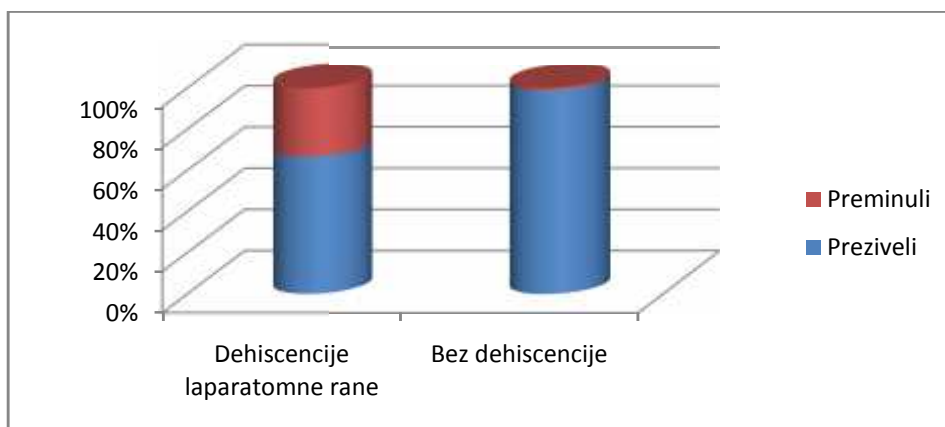
Ishemija donjih ekstremiteta je zabeležena kod 12 (2.7%) bolesnika u prvih 30 postoperativnih dana. Reintervencijekoje su radjene zbog ishemije donjih ekstremiteta nisu uzrokovale smrtni ishod **inisu** statisti ki zna ajno uticale na mortalitet ( $p=0.683$ ; **Pirsonov 2 test**). (Grafikon 72). U svim slu ajevima spašen je ekstremitet i njegova funkcija.



**Grafikon 72.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od akutne ishemije nogu koja je zahtevala reviziju

#### Dehiscencija laparatomne rane

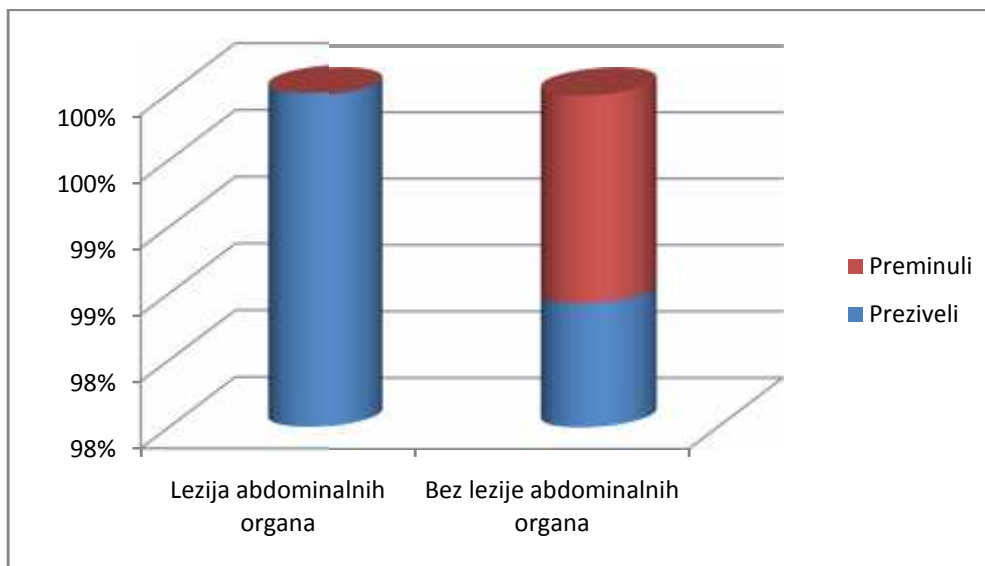
Tri bolesnika (0.7%) je reoperisano zbog dehiscencije laparatomne rane od kojih je jedan (33.33%) preminuo. Reintervencija zbog dehiscencije laparatomne rane na malom broju uzoraka je pokazala statisti ki **zna ajan** uticaj na mortalitet ( $p=0.0396$ ; **Pirsonov 2 test**). U estalost smrtnog ishoda me u bolesnicima ponovno operisanih zbog dehiscencije laparatomne rane je prikazana na grafikonu 73.



**Grafikon 73.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od dehiscencije laparatomne rane

### Lezija intraabdominalnih organa

Intraoperativna lezija abdominalnih organa koja se kao što je re eno desila kod dva (0.4%) bolesnika, **nije** statisti ki zna ajno uticala na u estalost smrtnog ishoda (**p=0.983; Pirsonov 2 test**). (Grafikon 74).

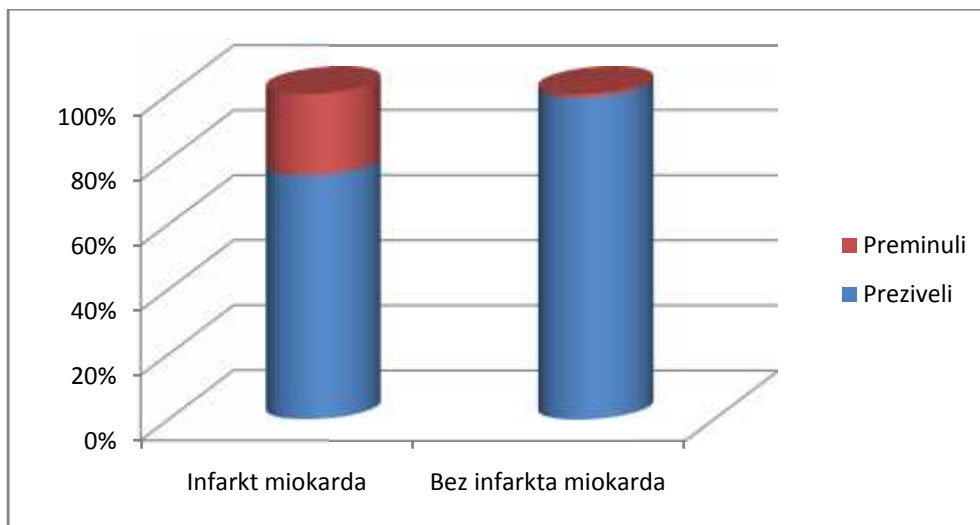


**Grafikon 74.** U estalost smrtnog ishoda u zavisnosti od lezije abdominalnih organa

### Akutni infarkt miokarda

etiri (0.9%) bolesnika je u ranom postoperativnom toku imalo akutni infarkt miokarda od kojih je jedan (25%) preminuo. Pojava akutnog infakta miokarda u prvih 30 postoperativnih dana je **grani no** statisti ki zna ajan pove avala smrtnos ishod kod ispitivanih bolesnika (**p=0.053; Pirsonov 2 test**). Uticaj pojave akutnog postoperativnog infarkta miokarda u prvih 30 postoperativnih dana na mortalitet, prikazan je na grafikonu 75.

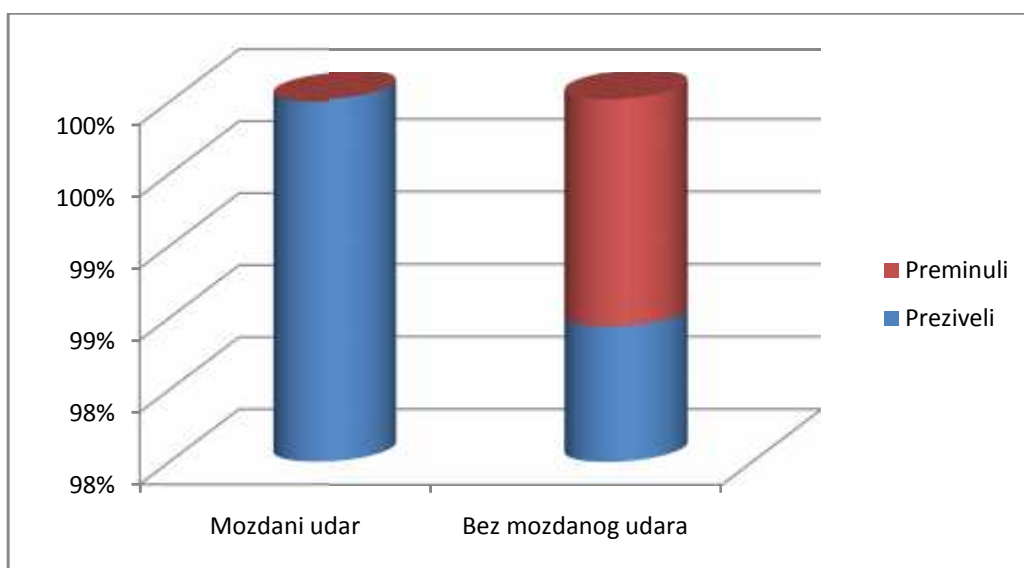




**Grafikon 75.** Uticaj akutnog postoperativnog infarkta miokarda na mortalitet

#### Moždani udar

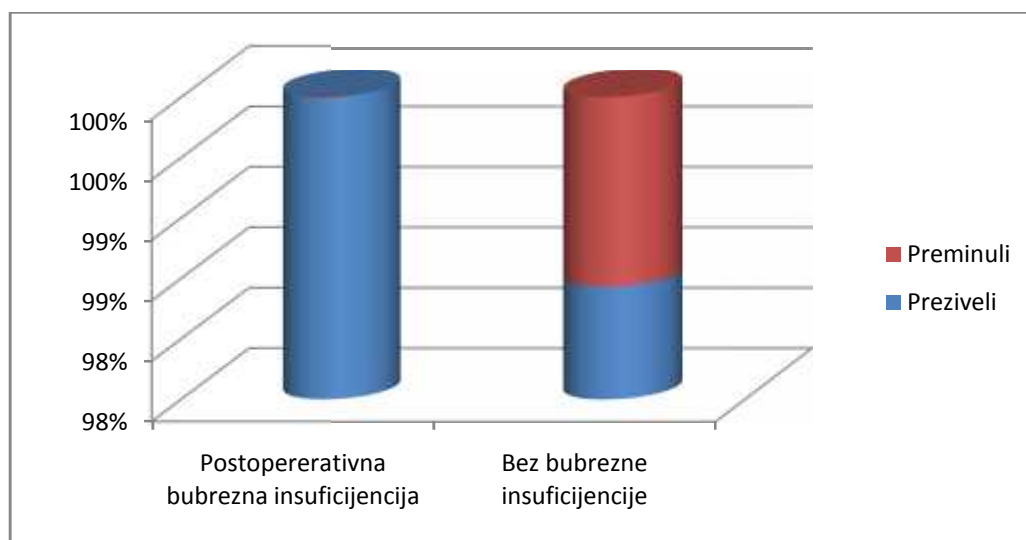
Kod tri (0.7%) bolesnika je u ranom postoperativnom periodu nastao moždani udar. Jedan se završio smrtnim ishodom. Postoperativni moždani udar **nije** statisti ki zna ajno uticao na mortalitet ( $p=0.980$ ). Uticaj moždanog udara na mortalitet je prikazan na grafikonu 76.



**Grafikon 76.** Uticaj moždanog udara na mortalitet

### Postoperativna akutna bubrežna insuficijencija

Nije bilo smrtnih ishoda kod bolesnika sa akutnom postoperativnom bubrežnom insuficijencijom. Ova komplikacija **nije** statisti ki zna ajno uticala na mortalitet (**p=0.86883; Pirsonov 2 test**). Uticaj akutne postoperativne bubrežne insuficijencije na letalni ishod je prikazana na grafikonu 77.



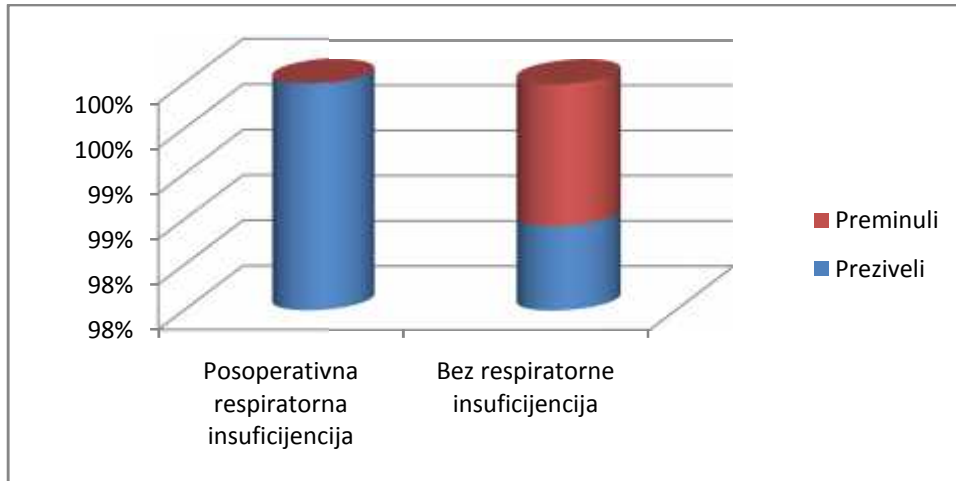
**Grafikon 77.** Uticaj postoperativne bubrežne insuficijencije na mortalitet

Od dva bolesnika sa postoperativnom akutnom bubrežnom insuficijencijom, jedan je imao ipostoperativnu akutizaciju koja je zahtevala privremenu dijalizu. Oba bolesnika sa akutnom postoperativnom bubrežnom insuficijencijom su imali infrarenalnu klemu, ali je klemovanje bilo produženo. Zbog malog uzorka nije bilo mogu e napraviti statisti ku analizu.

### Postoperativna respiratorna insuficijencija

Nije bilo smrtnih ishoda kod bolesnika koji su zbog postoperativne respiratorne insuficijencije zahtevali produženu arterificijelnu ventilaciju. **Nije** bilo statisti ki zna ajnog uticaja ove komplikacije na mortalitet (**p=0.86883; Pirsonov 2 test**). Uticaj postoperativne

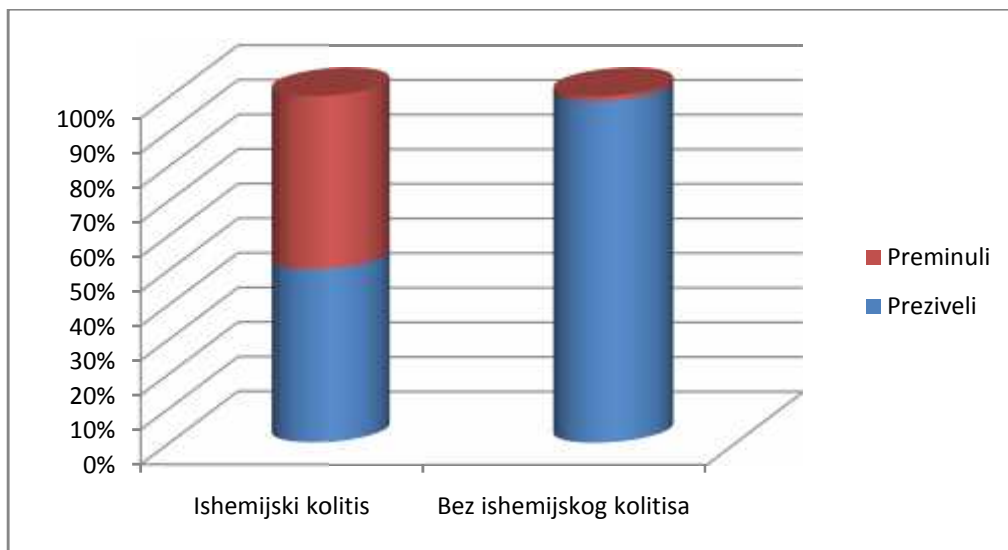
respiratorne insuficijencije koja je zahtevala produženu arterificijelnu ventilaciju, je prikazana na grafikonu 78.



**Grafikon 78.** Uticaj postoperativne respiratorne insuficijencije na mortalitet

### Ishemijski kolitis

Ishemijski kolitis se pokazao kao parametar koji **ima** statistički značajni uticaj na mortalitet ( $p=0.0264$ ; **Pirsonov 2 test**), mada je broj bolesnika sa ovom komplikacijom bio samo 2. Uticaj postoperativno nastalog ishemijskog kolitisa na mortalitet prikazan je na grafikonu 79.

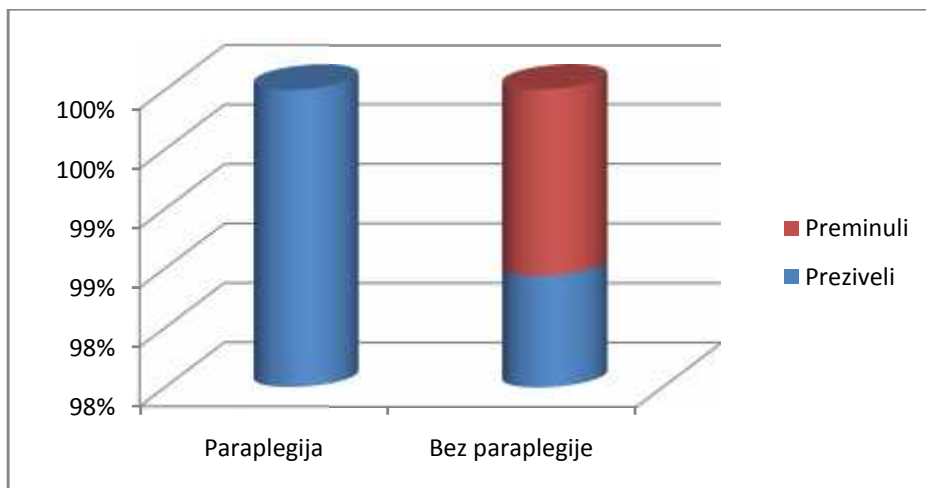


**Grafikon 79.** Uticaj ishemijskog kolitisa na mortalitet

Od dva bolesnika sa ishemijskim kolitisom, jedan je imao okludiranu donju mezentri nu arteriju, a drugi je imao dobar retrogradni protok. Jedan je imao minimalno krvarenje, drugi je imao intraoperativno krvarenje od 3 do 5L. Od tri bolesnika okludirane obe hipogastri ne arterije a kojima je u injen aortobifemoralni bajpasom, jedan je dobio ishemijski colitis i preminuo. Medjutim radilo se o malim brojevima, pa nije bilo mogu e uraditi statisti ku analizu.

#### Paraplegija

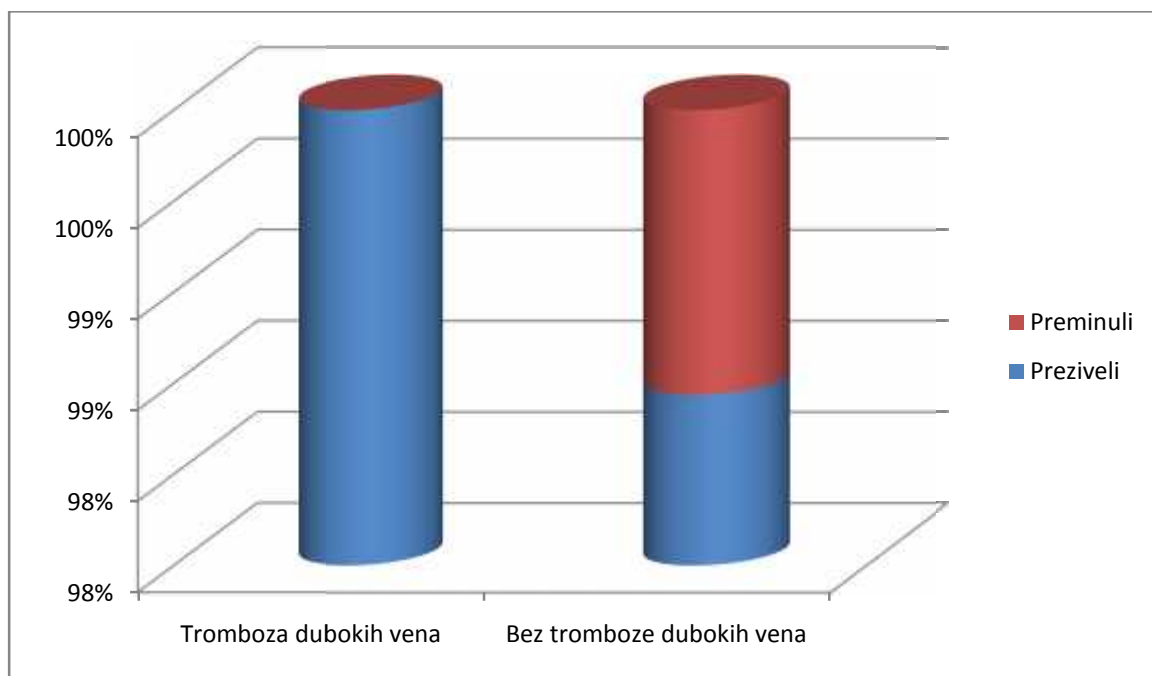
Kod dva (0.4%) bolesnika koji su postoperativno imali paraplegiju, nije zabeležen smrtni ishod. **Nije** bilo statisti ki zna ajnog uticaja ove komplikacije na mortalitet (**p=0.86883; Pirsonov 2 test**). Uticaj postoperativne paraplegije na preživljavanje prikazan je na grafikonu 80.



**Grafikon 80.** Uticaj paraplegije na mortalitet

#### Tromboza dubokih vena

Kod dva (0.4%) bolesnika su postoperativno imali trombozu dubokih vena, nije zabeležen smrtni ishod u ranom postoperativnom periodu. **Nije** bilo statisti ki zna ajnog uticaja ove komplikacije na mortalitet (**p=0.86889; Pirsonov 2 test**). Uticaj postoperativne tromboze dubokih vena na mortalitet je prikazana na grafikonu 81.



**Grafikon 81.** Uticaj tromboze dubokih vena na mortalitet

Imaju i u vidu sve preoperativne parametre statisti ki zna ajno smrtnost su u prvih 30 postoperativnih dana pove avali dehiscencija laparotomne rane koja je zahtevala resuturu; ishemijski kolitis i akutni infarkt miokarda.

Na tabeli 12 zbirno je prikazan uticaj postoperativih parametara na smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana.

**Tabela 13.** Zbirni je prikaz uticaj postoperativih parametara na smrtni ishod u prvih 30 postoperativnih dana.

Postoperativni parametri	Ukupan broj (%)	Broj (%) umrlih	P
Krvarenje koje zahteva reviziju	7 (1.6)	0 (0.0)	0.6831
<b>Dehiscencija koja zahteva resuturu</b>	<b>3 (0.7)</b>	<b>1 (33.33)</b>	<b>0.0396</b>
Infekcija operativne rane	12 (12.7)	0 (0.0)	0.8529
Lezija intraabdominalnih organa	2 (0.4)	0 (0.0)	0.9832
Postoperativna bubrežna insuficijencija	2 (0.4)	0 (0.0)	0.8688
<b>Ishemijski kolitis</b>	<b>2 (0.4)</b>	<b>1 (50)</b>	<b>0.0264</b>
Ishemija ekstremiteta	12 (2.7)	0 (0.0)	0.7563
Paraplegija	2 (0.4)	0 (0.0)	0.8688

<b>Akutni infarkt miokarda</b>	<b>4 (0.9)</b>	<b>1 (25.0)</b>	<b>0.0532</b>
Postoperativna respiratorna insuficijencija	2 (0.4)	0 (0.0)	0.8688
Moždani udar	3 (0.7)	0 (0.0)	0.9801
Tromboza dubokih vena	2(0.4)	0 (0.0)	0.86889

## 5 DISKUSIJA

Smrtni ishod zabeležen je samo kod 7 (1.55%) bolesnika u prvih 30 postoperativnih dana.

Tabela 13 prikazuje 30-to dnevni mortalitet nakon OH i EVAR-a u najzna ajnijim studijama.

**Tabela 14.** 30-to dnevni mortalitet nakon OH i EVAR-a u najzna ajnijim studijama.

Studija	Period	Broj pacijenata		Mortalitet %	
		EVAR	OH	EVAR	OH
<b>Lee WA et al.</b> <i>J Vasc Surg</i> 2004; 39:491-6. <sup>165</sup>	2001	2582	4590	1.3	<b>3.8</b>
<b>DREAM.</b> <i>N Engl J Med</i> 2004; 351:1607-18. <sup>157</sup>	2000-02	173	178	1.15	<b>4.5</b>
<b>Gouëffic Y, et al.</b> <i>J Endovasc Ther</i> 2005;12: 47-7. <sup>158</sup>	1995-01	209	289	1.5	<b>5.1</b>
<b>Sicard GA, et al.</b> <i>J Vasc Surg</i> 2006, 44:229-36. <sup>166</sup>	2001-02	565	61	2.9	<b>5.1</b>
<b>Bush RL, et al.</b> <i>J Vasc Surg</i> 2007, 45:227-33. <sup>167</sup>	2001-04	788	1580	3.4	<b>5.2</b>
<b>Medicare.</b> <i>N Engl J Med</i> 2008; 358: 464–474. <sup>159</sup>	2001–04	22 830	22 830	1.2	<b>4.8</b>
<b>SwedVasc.</b> <i>Circulation</i> 2009; 120: 201–211. <sup>160</sup>	1987-05	855	2922	2.4	<b>2.29</b>
<b>EVAR 1.</b> <i>N Engl J Med</i> 2010; 362:1863-71. <sup>161</sup>	1999-03	626	626	1.8	<b>4.3</b>
<b>ACE.</b> <i>J Vasc Surg</i> 2011; 53: 1167–1173. <sup>162</sup>	2003-08	150	149	1.33	<b>0.67</b>
<b>OVER.</b> <i>N Engl J Med</i> 2012; 367: 1988-1997. <sup>163</sup>	2002-07	444	437	0.45	<b>2.97</b>
<b>Stather PW et al.</b> <i>Br J Surg</i> 2013; 100: 863–72. <sup>164</sup>	1987-08	25 078	27 142	1.3	<b>4.7</b>

Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013; 100: 863–872.<sup>164</sup>



Evidentno je da je 30-to dnevni mortalitet zabilježen u ovoj studiji niži u odnosu na sve navedene studije izuzev ACE<sup>162</sup>, gde je samo 0.67%, ali na zna ajno manjem broju bolesnika (149 u odnosu na naših 450). Zna ajno je niži i od 30-to dnevnog mortaliteta nakon OH 27 142 bolesnika sa AAA u poslednjoj metaanalizi<sup>164</sup>. Isto tako mortalitet zabeležen u našoj studiji je apsolutno komparabilan sa 30-to dnevni mortalitetom nakon endovaskularnih procedura<sup>157-167</sup>.

Prema vremenu javljanja one se mogu podijeliti na rane ili perioperativne (nastaju tokom operacije ili u prvih 30 postoperativnih dana) i kasne (posle mesec i više dana od operacije)<sup>3,168</sup>. Po svom karakteru komplikacije mogu biti hirurške i nehirurške. Takodje, mogu se podijeliti na one koje se mogu sprije iti vise ili manje. U slede em delu teksta prikazana je prema zbirnim literaturnom podacima, u estalost najzna ajnijih hirurških i nehirurških komplikacija koje prate OH AAA u prvih 30 postopera tivnih dana<sup>168</sup>.

Prema prethodno pomenutoj literaturnoj analizi kod 15% bolesnika u prvih 30 dana nakon OH AAA dolazi do neke sr ane komplikacije<sup>168</sup>. Od toga u vise od od 50% slu ajeva u pitanju je infarkt miokarda. Zbog ovakve u estalosti i potencijalno fatalnih posledica, infarkt miokarda je svakako, najzna ajnija nehirurška komplikacija OH AAA<sup>169</sup>. **U ovoj studiji postoperativni infarkt miokarda je zablježen kod etiri (0.9%) bolesnika. U jednom slu aju došlo je do smrtnog ishoda. U ovoj studiji infarkt miokarda je statisti ki zna ajno pove avao mortalitet iako je apsolutno broj slu ajeva bio mali.** U estalost akutnog infarkta miokarda u prvih 30 dana nakon OH AAA bila je zna ajna niža nego u pomenutim zbirnim literaturnim podacima gde je u estalost ove komplikacije 2 do ak 8%<sup>168</sup>.

Ovo je rezultat adekvatne preoperativne kardiološke evaluacije naših bolesnika shodno preporukama aktuelnih vodi a<sup>89-91</sup>. Elementarna kardiološka evaluacija uklju uju i i bolesnike koji nemaju podatke o oboljenjima srca podrazumeva da teleradiografija, 12-to kanalni EKG u miru i ultrasonografski pregled srca, ne smeju biti stariji od 30 dana<sup>89-91</sup>. Nasuport tome pacijenti sa takozvanim "aktivnim" sr anim stanjima (nestabilna angina, dekompenzacija, teške vaskularne bolesti, zna ajne aritmije) morajubiti evaluirani i/ili tretirani pre OH AAA<sup>89-91,170,171</sup>. Posebnu evaluaciju zahtevaju pacijenit sa komorbiditetom koji uklju uje: koronarnu bolest, CHF, CVI, Diabetes Mellitus, HRI, nepoznat ili lošfunkcionalni kapacitet MET 4. Ako pacijent ima dva do tri odnosno, više pomenutih komorbidnih stanja, pre OH AAA moraju biti podvrgnuti stres testu ili koronarografiji<sup>89-91, 170, 171</sup>. Ako se pri tome konstatuju aktivna ST

elevacija, nestabilna angina, stabilna angina sa LM stenozom ili trosudovnom boleš u, stabila angina sa dvo sudovnom boleš u kojauklju uje LAD, stabilna angina i EF 50%, pre OH AAA indikovana je PTCA ili hirurška revaskularizacija miokarda<sup>89-91, 170, 171</sup>. **Ova studija je pokazala da prethodna revaslularizacija miokarda (PTCA ili aorto koronarni bajpas) u slu ajevima gde je indikovana, statisti ki zna ajno smanjuje smrtnost nakon OH AAA.** U takvim slu ajevima se medjutim, namje e pitanje kada je nakon revaskularizacije miokarda bezbjedno uraditi OH AAA? Ako je rizik od njene rupture mali, eltkivni OH AAA se preporu uje 4-6 nedelja nakonimplantacije *bare-metal* stenta ili aorto koronarnog bajpasa, odnosno 12 meseci nakonimplantacije *drug-eluting* stenta<sup>89-91</sup>. **Bez obzira preciznu preoperativnu kardiološku evaluaciju i prethodnu revaskularizaciju miokarda u slu ajevima gdje je to bilo indikovano, akutni infarkt miokarda se desio kod etiri naša bolesnika u prvih 30 postoperativnih dana, i to je kod jednog bolesnika dovelo do smrtnog ishoda.**

Kod 8 do 12% bolesnika podvrgunutih elektivnoj OH AAA, u prvih 30 postoperativnih dana javlja se neka pulmonalna komplikacija, a naj eš e pneumonija<sup>168</sup>. Zbog toga se pre elektivne OH AAA preporu uje slede a evaluacija stanja respiratornog sistema<sup>89-91</sup>. Spirometrija se indikuje kod svih osoba sa HOBP. Puša ima se sugeriše da pušenje prekinu dve nedelje pre planirane operacije. Ukoliko je spirometrijski nalaz pozitivan dve nedelje pre planirane operacije ordiniraju se bronhodilatatori.

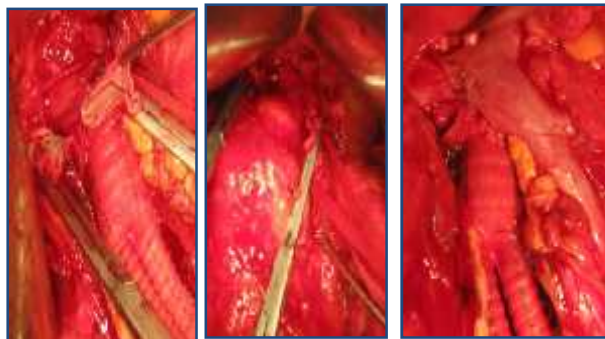
Mi smo se pridržavali ovog protokola.Preoperativna hroni na obstruktivna bolest plu a koja kod bolesnika sa AAA nije rijetka (**61 bolesnika 13.5% naših slu ajeva**) pre svega zbog pušenja, kao i produžena postoperativna artefijelna ventilacija (**2 bolesnika 0.4%**), **u ovoj studiji nisu statisti ki zna ajno uticali na mortalitet u prvih 30 postoperativnih dana.**

Elektivno OH AAA je pra eno pojavom bubrežna slabosti u 5 do 12% slu ajeva<sup>168</sup>. Najzna ajniji preduslovi da do nje dodje su preoperativna hroni na bubrežna insuficijencija i prolongirano klemovan je aorte<sup>172</sup>. Kod bolesnika koji su zbog hroni ne bubrežne insuficijencije ve na hemodijalizi, korisno je istu u initi dan pred elektivnu OH AAA<sup>89-91</sup>. Dužina klemovanja aorte je faktor na koga se ne može uvek uticati. **U ovoj studiji hroni na preoperativna bubrežna insuficijencija (50 bolesnika ili 11.1%) iako redja nego u zbirnim literaturnim**

podacima, je statisti ki zna ajno pove avala mortalitet u prvih postoperativnih dana što naglašava zna aj preoperativne pripreme ovakvih bolesnika. U takvim slu ajevima je potrebno izbegavati suprarenalno klemovanje, naravno ako je to mogu e. Pojava postoperativne akutne bubrežne insuficijencije „de novo“ (2 naša bolesnika ili 0.4%) nije uticala na smrtnost bolesnika, a njoj je doprinosilo supracelija no klemovanje aorte, kao i dužina klemovanja.

Elektivno OH AAA je prae no ranim postoperativnim krvarenjem u 2 do 5% slu ajeva<sup>168</sup>. To je relativno niska incidence, ali je komplikacija potencijalno fatalna ako se bukvalno ne prepozna i ne zbrine odmah. Krvarenje nakon OH AAA je rezultat problema na anastomoti noj liniji, jatrogenih lezija velikih vena ili slezine, odnosno nehirurških razloga<sup>3, 168</sup>. Krvarenje na proksimalnoj anastomozi naj eš e nastaje tokom operacije i tada se mora i rešiti. Problem je što je ono uglavnom poti e sa zadnjeg zidakoji je nepristupa niji. U takvim slu ajevima neophodno je uspostaviti adekvatnu proksimalnu kontrolu krvarenja, ada pri tome bude dovoljno prostora za postavljanje dodatnih šavova na zadnji anastomoti ni zid. Ovo se može posti i ili supracelija nim klemovanjem aorte, ili upotrebom balon okluzivnog aortnog katetera<sup>157</sup>. Veoma esto su donja šuplja vena i ilija ne vene intimno srasle sa AAA. U takvim slu ajevima nije dobro insistirati na suvišno preparisanju i “zauzadavanju” aorte odnosno ilija ni arterija jer može do i do jatrogene lezije donje šuplje vene, ilija nih i lumbalnih vena<sup>168</sup>. Verovatno a da ovakve lezije nastanu je ve a ukoliko bolesnik ima neku vensku anomaliju<sup>173</sup>.

Cirkumaortna leva renalna vena se sre e kod 0.3% do 3.7%, aretroaortna kod 0.5% do 6.8% pripadnika normalne populacije<sup>118, 173</sup>. Duplu donju šuplju venu ima 0.2%-3%, a lijevostranu 0.1% do 0.4% pripadnika normalne populacije<sup>164, 168</sup>. Sve ove anomalije su relativno rijetke, ali je njihov zna aj potencijalno veliki, jer se kod bolesnika sa AAA naj eš e pre OH za njih ne zna! Njihova povreda uzrokuje teška krvarenja jer su neo ekivana i nije ih lako zbrinuti.



**Slika 18.** AAA sa lijevostranom donjom šupljom venom koja je tokm OH prvo privremeno prese ena (lijevo), zatim nakon aortne rekonstrukcije reanastomozirana (sredina i desno). Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

Lezije sljezine tokom elektivne OH AAA uglavnom su posledica ekcesivne retrakcije<sup>168</sup>. Ovo se naj eš e dešava tokom supracelija nog klemovanja aorte kada prvi asisitent put levo i na dole povla i jednjak i želudac. Ova komplikacija je eš a ako ima priraslica koje angažuju sljezinu. Jedini siguran na in da se ovo krvarenje zbrine je splenektomija. Ovaj tretman smo primenjivali bilo da je lezija slezine konstatovana intraoperativno, ili u ranom postoperativnom period.

**Kod 7 (1.6%) bolesnika u ovoj studiji došlo je do postoprativnog krvarenja koje zahtevalo reintervenciju.** To je bilo niže nego u zbirnim literaturnim podacima (2-5%)<sup>168</sup>. Uzroci krvarenja su bili: nepodvezana a.sacraais medianae-1; nije nadjen uzrok-1; priraslice izmedju jetre i prednjeg trbušnog zida-1; lezija ilija ne vene-1; lezija miši a prednjeg trbušnog zida kroz koje prošao dren-1; avulzija slezinske kapsule-1. Svi slu ajevi postoperativnog krvarenja su uspešno rešeni bez posledica.

Difuzno nehirurško krvarenje (**imali smo jedan slu aj gde uzrok krvarenja nije utvrđen**) nakon OH AAA može biti rezultat prolongirane preoperativne antiagregacione ili antikoagulantne terapije, kao i posledica masivnog intraoperativnog hirurškog krvarenja u kombinaciji sa hipotermijom<sup>177-9</sup>. Usled toga je veoma važno da se pre OH AAA u ini preoperativni *screening* funkcije trombocita kod svih pacijenata koji su na prolongiranoj antiagregacionoj terapiji<sup>180</sup>. **U zavisnosti od ovog rezultata pacijentima iz ove studije odredjivan je termin operacije.** Poslijedice masivnih transfuzija se mogu smanjiti intraoperativnim spašavanjem krvi i autotransfuzijom<sup>96</sup>. Bez obzira da li se radi o “hirurškom” ili “nehirurškom” krvarenju dijagnoza je mnogo lakša ako se ona dešava intraoperativno, nego postoperativno. Naime retroperitonealno krvarenje nakon OH AAA izvesno vreme može biti dobro kompenzovano i zamaskirano. Dijagnoza postoperativnog krvarenja nije problem ako postoji potpuna korelacija klini ke slike (hemodinamska nestabilost, laboratorijske promene, napet i osetljiv trbuh). Zbog toga je u slu aju sumnje neophdno uraditi CT pregled. Za sveže

operisanog bolesnika jednako opasna je nepotrebna reintervencija i suviše kasna reintervencija<sup>89-91</sup>.

Jatrogene lezije intraabdominalnih organa su veoma retke tokom OH AAA. Naj eš e iako su i tu relativno (manje od 1% slu ajeva) zahvataju ureter<sup>168</sup>. eš e se javljaju tokom OH inflamatornih AAA<sup>71-86, 156</sup>. Dva mogu a mehanizma povrede uretera su transekcija i kontuzija. Manje lezije uretera se rešavaju primarnim šavom uz protekciju ureteralnim stentom. Ovo se uglavnom odnosi na parcijalne ili visoko lokalizovane transekcije uretera. U slu aju kontuzionih lezija koja zahvata ve i deo uretera, neophodna je ekscizija kontuzovanog dela uz kreiranje uretrocistostome. Preporučljivo je da se u svakom slu aju na prvi ili drugi na in reparirani ureter prekrije vaskularizovanim omentalnim režnjem<sup>3, 156, 168</sup>. Prethodno opisane povrede je optimalno prepoznati i zbrinuti neposredno pošto nastanu, a to bez dileme treba da uradi iskusan urolog. Nепреpoznate lezije uretera dovodi do postoperativne sepse ili urinoma<sup>3, 89-91</sup>. **Mi smo imali jedan (0.2%) slu aj transekcije uretera** koji je odmah rešen termino-terminalnom anastomozom i plasmnamom *double J* sonde.

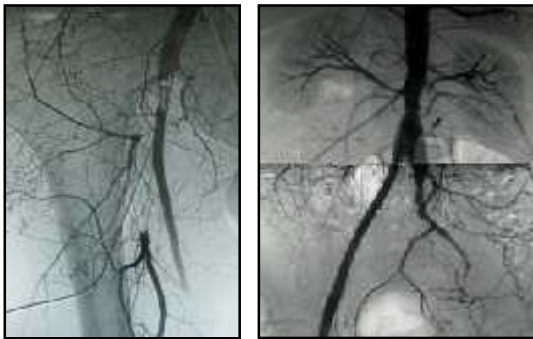
U jednom slu aju radilo se o leziji tankog creva koja je takodje, bez posledica odmah zbrinuta intraoperativno.

**Ishemija donjih ekstremiteta koja je zahtevala reintervenciju registrovana je kod 12 (2.7%) bolesnika u ovoj studiji.** Po momentu javljanja ishemija donjih ekstremiteta nakon OH AAA, može biti rana (prvih 30 postoperativnih dana) ili kasna. Obzirom na temu ove disertacije, zadržemo se na ranoj ishemiji. Uzroci rane ishemije donjih ekstremiteta tokom OH AAA mogu biti embolija (**5 naših slu ajeva**) ili tromboza arterijskog stable distalno od distalne anstomoze (ilija na, femoralna, poplitealna arterija) (**3 naša slu aja**), odnosno tromboza kraka grafta (**3 naša slu aja**),<sup>89-91</sup>. Embolija je obično posledica nedeovoljno pažljivog preparisanja i manipusiranja sa AAA u kojoj ima tromba. Ona se još eš e javlja ako je aneurizmatiski izmenjena i trombom bar delimi no ispunjena zajedni ka, ili spoljašnja ilija na arterija<sup>90</sup>. S druge strane eš i uzrok rane akutne ishemije donjih ekstremiteta tokom OH AAA, je akutna tromboza kraka grafta ili ilija ne arterija. ak 25% svih arterijskih reintervencija nakon OH AAA, posledica su okluzije kraka grafta ili ilija ne arterije (**kod nas u više od 50% slu ajeva**)<sup>89-92</sup>. Ova je komplikacija eš a ukoliko je priduržen i odredjen stepene stenozantno-okluzivne bolesti ilija nih arterija; ukoliko se radi o osobama ženskog pola koje imaju uže ilija ne arterije i

ako je bilo neophodno distalnu anastomozu bifurkacionog grafta stavljati na femoralnu arteriju<sup>89-92,181</sup>. **Kod 4 (2.48%) je naših bolesnika radjena je interpozicija grafta; kod 6 (2.84%) aortobilija ni bajpas; kod jednog AIF (2.12%), a kod jednog AFF (3.33%) bajpas.** Pored toga akutnu trombozu bilo kraka grafta bilo ilija ne arterije mogu izazvati razli ite intraoperativne tehni ke greške (neadekvatan "flushing"; stenozna na anastomozi; neadekvatno izabrano mesto za anastomozu; parcijalna torkvacija kraka grafta, itd...) <sup>89-91</sup>.

Rana akutna ishemija donjih ekstremitata nakon OH AAA zahteva hitnu hiruršku korekciju (prvih 6 do 8 sati) kako bi se izbegle trajne posledice. Vrsta korekcije zavisi od uzoka ishemije (transfemoralne embolektomija; korekcija greške na anastomozi, elongacija grafta itd).

**Ishemija donjih ekstremiteta u ovoj studiji nije bila pra ena smrtnim ishodom, gubitkom ekstremiteta ili njegove funkcije, jer je na vreme dijagnostikovana a adekvatno korigovana.**



**Slika 19.** (lijevo) Embolija desne duboke i površne butne arterije uzrokovana embolusom koji je mobilisan iz AAA took OH (desno). Akutna rana tromboza levog kraka bifurkacionog grafta kojim rekonstruisan protok nakon OH AAA. Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

Uzroci ishemije kolona, faktori koji joj doprinose i njena prevenicja tokom OH AAA, su ve obradjeni u poglavlju Uvod. Ovdje e biti pomenuta klini ka slika, dijagnostika i tretman. Jedan od najve ih problema vezanih za ishemiju kolona je rana dijagnoza. Klasi na klini ka slika koja u sebe uklju uje krvavo-sluzave proljeve; distenziju trbuha; abdominalni bol; temperaturu, anuriju; hipotenziju; porast broja leukocita; trombocitopeniju; potrebu za dnevnu postoperativnu nadoknadu te nosti od 5l i porast laktata, u samo 30% bolesnika sa ishemijskim kolitisom koji je nastao nakon OH AAA<sup>89-91,123-126</sup>. Problem dodatno otežavaju tri slijede e injenice. Kao prvo benigna ishemija mukoze kolona koja daje postoperativne dijareje i uzrokuje velike gubitke te nosti, je relativno esta nakon OH AAA. Drugo, nepotrebna, preuranjena laprotomija je opasna, a kasna je ne nesvrsisihodna. Zbog toga nalaženje pravog momenta zahteva veliko klini ko iskustvo.



Najegzaktiniju dijagnozu ishemijskog kolitisa predstavlja kolonoskopija. Obzirom da je ishemijski kolitis u 95% slučajeva lokalizovan u rektum-sigmoidnom kolonu, većina autora se slaže da je dovoljan kolonoskopski pregleđ levo kolona<sup>123</sup>. Njime se čak i bez patohistološke verifikacije, mogu naći tri stepena ishemijskog kolona: I stepen – mukozna ishemija; II stepen – mukozna i muskularna ishemija; III stepen – transmuralna ishemija/ gangrena kolona<sup>3, 89-91, 123-125</sup>. Svaki od njih nema isti značaj. Postoje mišljenja da je ishemija kolona nakon OH AAA čak i češća, nego što se misli. Po nekim autorima prvi stepen ishemijskog kolona bi se našao kod 5 do 11% bolesnika nakon OH AAA, a čak kod 15 do 60% nakon OH RAAA, ako bi se postoperativno radila rutinska kolonoskopija<sup>89-91</sup>. Indikaciju za operativno lečenje predstavlja III stepenom ishemijskog kolona (transmuralna gangrena), odnosno II stepen ishemijskog kolona ukoliko je



udružen sa multisistemskom slabošću organa<sup>3</sup>. Resekcije kolona „do u zdravo“ najčešće podrazumeva kolektomiju ili *Hartman*-ovu proceduru uz izvođenje jeodgovarajućih kolostoma.

**Slika 20.** Gangrena sigmoidnog kolona. Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

**U našoj studiji verifikovana su samo dva slučaja ishemijskog kolitisa koji je zahtevao hirurško lečenje. Bez obzira na to ishemijski kolitis je statistički značajno uticao na mortalitet.** U našoj studiji već je i uticaj na postoperativni razvoj ishemijskog kolitisa i smrtni ishod u vezi sa tim, imalo je stanje ili postupak sa hipogastričnim nego sa donjom mezenteričnom arterijom. Potvrđena je dobro poznata činjenica da otkrivanje anterogradnog protoka u bar jednoj hipogastričnoj arteriji, u najvećem broju slučajeva uspešno sprečava razvoj ishemijskog kolitisa<sup>89-91</sup>. Uostalom kod oba pacijenta sa ishemijskim kolitisom iz naše studije, nije bilo moguće otkriti bar jednu hipogastričnu arteriju. Na istom načinu je i aortobifurkaciona rekonstrukcija (odsustvo anterogradnog protoka u hipogastričnim arterijama), uticala na postoperativnu pojavu ishemijskog kolitisa i smrtni ishod.

**Na našem materijalu nije bilo slučajeva infekcije grafta u prvih 30 postoperativnih dana.** Faktori koji doprinose infekciji grafta nakon OH AAA se mogu podeliti na preoperativne, intraoperativne i postoperativne<sup>183,184</sup>. Prvu grupu preoperativnih faktora predstavlja

imunosupresivna stanja (duboka starost, malnutricija, dijabetes, malignitet, imunodeficijencija, leukopenija, mijeloproliferativna i autoimuna oboljenja, kortikosteroidna, hemio- i radioterapija, hroni na renalna i hepati na insuficijencija). Jedini korektibilni faktor iz ove grupe je malnutricija dok ostali nisu, pa je u slu aju da su prisutni neophodno biti veoma restriktivan kada se donosi odluka o elektivnom OH AAA. Da bi se smanjila verovatno a nastanka infekcije grafta nakon elektivnog OH lije enja AAA neophodno je izbe i dugotrajnu preoperativnu hospitalizaciju i izlije iti sve pridružene urinarne, respiratorne i ostale infekcije<sup>182</sup>. Najzna ajniji intraoperativni faktori koji doprinose infekciji grafta nakon OH AAA su: inficirana/inflamatorna AAA; potreba za aortofemoralnom rekonstrukcijom; ne pridržavanja principa asepsa tokom operacije; trajanje operacije preko 3.5 sati; obilno krvarenje i velika koli ina date alogene krvi; udružena nevaskularna operacija<sup>182,183</sup>. U slu aju aorto ilija ne rekonstrukcije incidenca infekcije je 0.2 do 1.3%, dok je nakon aorto-femoralna rekonstrukcije incidenca ak 5 do 8%<sup>185</sup>. Nisu od manjeg zna aja postoperativni faktori. Konkretno u pitanju su neadekvatna antibiotska profilaksa; revizija; ishemija kolona, mikro ili makroerozija creva i prolongirana postoperativna hospitalizacija<sup>182-184</sup>.

Infekcija grafta nakon OH AAA je naj eš e bakterijske etiologije<sup>182</sup>. Prirodni tok infekcije grafta nakon OH AAA vodi krvarenju u predelu anastomoze sa nativnom arterijom/aortom ili sepsi<sup>182</sup>. Obe klini ke manifestacije su potencijalno fatalne, a svakako su znak odmakle, komplikovane i virulentne infekcije<sup>182</sup>. Kako posumnjati na infekciju grafta u ranijoj fazi? To u velikoj meri zavisi od lokacije grafta. Lakše je posumnjati na infekciju grafta u aorto-femoralnoj poziciji, nego u slu aju da je on u aorto-ilijia noj poziciji, ili kada je tubularnim graftom rekonstruisana samo abdominalna aorta. U slua aju grafta u aorto-femoralnoj pozicij, na infekciju ukazuje ve prisustvo kutane fistula u preponi<sup>180-184</sup>. Mnogo je teže dijagnozu infekcije grafta nakon OH AAA postaviti kada njegov deo nije lociran u preponi. U takvim slu ajevima na infekciju treba posumnjati kada su prisutni takozvani nespecifi ni simptomi i znaci infekcije: bol u truhu i/ili ledjima, povišena telesna temperatura, palpitacije, jeza i drhtavica, hroni ni umor, anoreksija, gubitak težine, artralgiya, no no znojenje. Pojava gastrointestinalnog krvarenja u vidu hematemeze i/ili melene usled infekcijom grafta uzrokovane sekundarne aorto-duodenalne fistule, siguran je znak infekcije grafta na poziciji infrarenalne aorte<sup>182-187</sup>.

U postavljanju dijagnoze primenjuju se primenjuju se standardni dijagnosti ki postupci: kolor-dupleks-ultrasonografija, angiografija, fistulografija, CT, CT angiografija, MR; PET-



CT<sup>181-187</sup>. Obzirom da ni jedna od procedura nije dovoljno specifi na, naj eš e je neophodna korelacija pozitivnog nalaza dve ili ak više dijagnosti ki procedura sa klini kom slikom i laboratorijskim nalazima.

Ciljevi lije enja infekcije grafta koji je primenjen u OH AAA, mogu se podeliti na primarne i sekundarne. Primarni cilj je svakako, spašavanje života dok je skundarni spašavanje ekstremiteta i uspostavljanje normalnog na ina života<sup>188-90</sup>. Bunt je 2001 godine, uspostavio slede e principe lije enja infekcije grafta koji se odnose i na onu koja nastaje nakon OH AAA<sup>188</sup>. Ovi principi podrazumevaju: odstraivanje inficiranog grafta; radikalni debridman inficiranog i devitalizovanog tkiva; prezervaciju i/ili restoraciju distalnog arterijskog protoka; intenzivnu i produženu antibiotsku terapiju. Najproblemati niji a ujedno, klju ni momenat ovog na ina tretmana su odstranjivanje inficiranog grafta i prezervaciju i/ili restoraciju distalnog arterijskog protoka. Naj eš e je neophodno suprarenalno ili supracelija no klemovanje aorte, što ve samo po sebi, usložnjava operaciju. Restoraciju distalnog arterijskog protoka se može izvesti anatomskim „*in situ*“, ili ekstraanatomskim procedurama. „*In situ*“ rekonstrukcija se izvode kadaveri nim himoarterijskim graftovima<sup>193</sup>. Neki autori smatraju da je bolje aortu i ilija ne arterije slepo zatvoriti, pa revaskularizaciju donjih ekstremiteta u niti ekstraanatomskim aksilo bifemoralnim bajpasom<sup>191-194</sup>.

Iako u našoj studiji oboljenja karotidnih arterija nisu zna ajno uticala na mortalitet u prvih 30 postoperativnih dana, iz toga se ne bi smeo izvu i pogrešan zaklju ak. Naime zna ajan uticaj nisu imale hemodinamski zna ajne stenozе karotidnih arterija koje je imalo 49% bolesnika, odnosno okluzija jedne karotidne arterije koju je imalo 1.1% bolesnika. Pored toga 7.5% bolesnika ranije je u injena karotidna endarterektomija, a to su oni koji su imali hemodinamski zna ajnu leziju koja bi se tokom OH AAA mogla komplikovati insultom u uslovima ak i privremene hemodinamske nestabilnosti<sup>91</sup>. Zbog toga je rutinska preoperativna obrada bolesnika kojima predstoji OH AAA uklju ivala dupleks ultrasonografski pregled karotidnih arterija i korekciju svake hemodinamski zna ajne stenozе.

Prema pomenutim zbirnim literaturnim podacima paraplegija koju izaziva ishemija ki mene moždine, je retka nakon elektivnog OH AAA. Konkretno incidenca je 0.2%<sup>168</sup>, kao što je bilo i u našoj seriji. Broj ovih slu ajeva u našoj seriji je bio suviše mali da bi se statisti ki moglo ispitivati u vezi sa kojim faktorima je paraplegija nastala. Jedina terapijska opcija je drenaža cerebrospinalnog likvora što se u oba naša slu aja pokazalo uspešnim.

Infekcija laparotomne rane se javila u 12.7% naših bolesnika, što je zna ajno vise nego u zbirnoj analizi gde je opisanao manje od 5% ovakvih komplikacija<sup>168</sup>.

U pomenutoj zbirnoj analizi nisu pomenuti slu ajevi dehiscirane laparatomne rane koja je zahtevala resuturu<sup>168</sup>. Tri naša bolesnika (0.7%) su reoperisana zbog dehiscencije laparatomne rane od kojih je jedan (33.33%) preminuo. Neposredni uzrok smrti bila je spesa koja se razvila nakon infekcije resutirinae laparatomije. To je dokaz koliko je ova komplikacija opsana, te da se mora blagovremeno prepoznati i rešiti,

Na tabeli 14. Dat je uporedni prikaz naj eš ih komplikacija koje prate OH AAA iz zbirne analize koja je preuzeta iz *Ruthefords, Vascular Surgery*<sup>185</sup>, odnosno iz ove studije.

**Tabela 15.** Komplikacije OH AAA.

Komplikacija	U estalost (%)	
	<i>Ruthefords, Vascular Surgery</i> <sup>168</sup>	Aktuelna studija
Infarkt miokarda	2-8	0.9
Sve pulmonalne	8-12	0
Produžena artefijelna ventilacija	5	0.4
Akutna bubrežna slabost	5-12	0.4
Krvarenje	2-5	1.6
Infekcija rane	<5	<b>12.7</b>
Ishemija donjih ekstremiteta	1-4	2.7
Tromboza dubokih vena	5-8	0.4
Ishemija kolona	1-2	0.4
Cerebrovaskularni insult (CVI)	1-2	0.7
Lezija uretera	<1	0.2
Paraplegija	0.2	0.2

Iz ove tabele se vidi da je u estalost svih prethodnih komplikacija u našoj studiji bila zna ajno niža (eventualno ista), u odnosu na pomenutu zbirnu analizu<sup>168</sup>. Jedino je u našoj studiji bilo vise infekcija laparotomne rane.

Ovde e biti pomenuti parametri koji nisu obradjeni u prethodnom poglavlju. Prvi od njih je životna dob bolesnika. Prema podacima iz literature elektivni OH AAA kod osamdesetogodišnjaka optere en je zna ajno ve im mortalitetom u prvih 30 postoperativnih dana u odnosu na mladje kategorije bolesnika<sup>195</sup>. U našoj seriji životna dob nije uticala na preživljavanje u prvih 30 postoperativnih dana iako je jedna tre ina bolesnika imala izmedju 70 i 80 godina, a najstariji ak 85. To zna i da ako se stariji pacijenti dobro selekcionišu OH AAA može biti optere eno prihvatljivim mortalitetom. Prisustvo uobi ajenih riziko faktora (arterijska hipertenzija, dislipidemija, pušenje, gojaznost) koji doprinose nastanku AAA<sup>11,37</sup>, u principu ne uti u na 30 dnevni mortalitet bolesnika nakon OH AAA. Tako je bilo i u našoj studiji. U skladu sa vodi ima preporu ljiivo je da pre elektivnog OH AAA bolsnici redukuju težinu jer se time olakšava procedura i smanjuje verovatno a nekih komplikacija (infekcija rane, tromboza dubokih vena, ...) <sup>89-91</sup>. Takodje, preporu uje se da aktivni puša i prekinu sa pušenjem dve nedelje pre planirane elektivne operacije.

U našoj studiji prisustvo takozvanog hostilnog abdomena je statisti ki zna ajno pove avalo mortalitet u prvih 30 postoperativnih dana. Prethodne abdominalne operacije otežavaju OH, to jest produžavaju operativni zahvat, intraoperativne gubitke krvi i mogu nost povrede abdominalnih organa. Zato je kod bolesnika sa hostilnim abdomenom preporu ljiivije uraditi EVAR<sup>89-91</sup>.

Srednja vrednost najve eg dijametra AAA iznosila je 78mm kod bolesnika koji su preminli u prvih 30 postoperativnih dana, nasuprot 57.22mm kod onih koji su isti period preživeli. Verovatno a smrtnog ishoda je bila ve a kod bolesnika sa AAA iznad 6cm. Tuma enje nije lako na i. Veliki aneurizmatiski dijametar može ponekada otežavati OH, pre svega imaju i u vidu proksimalno klemovanje. Medjutim aneurizmatiski dijametar nije uticao na nivo klemovanja, dužinu proksimalnog klemovanja, obim krvarenja, dužinu operacije, eventualne povrede abdominalnih organa. Veliki aneurizmatiski dijametar je svakako, pokazatelj da bolest dugo traje i zato se eš e sre e kod starijih bolesnika. Medjutim u našoj seriji poodmakla životna dob nije statisti ki zna ajno pove avala mortalitet u prvih 30 postoperativnih dana.

Mortalitet u prvih 30 postoperativnih dana bio je ve i kod bolesnika koji su imali inflamatornu, u odnosu na one sa degenerativnom AAA. To je opisano i od strane drugih

autora<sup>71,73,79,83-6</sup>. Operativna taktika koju je potrebno primeniti da bi se komplikacije smanjile opisana je u poglavlju Uvod<sup>81,156</sup>

Supracelija no klemovanje, odnosno protrahovano klemovanje su svako za sebe, statisti ki zna ajno pove avali mortalitet u prvih 30 postoperativnih dana. Zato je od izuzetnog zna aja da se ova dva rizi na parametra razdvoje. Pri tome na jedan od njih se može, a na jedan ne može uticati. Nivo proksimalnog klemovanja se ne može birati. Mogu e je medjutim, tokom svih klemovanja iznad nivoa renalnih arterija u initi protekciju bubrega nekom od poznatih metoda<sup>196</sup>. Ono na ega se može uticati je dužina klemovanja, a to najviše zavisi od hirurškog iskustva pa bi komplikovane i kompleksne AAA trebalo tretirati u centrima sa velikim brojem operacija i iskusnim hirurzima<sup>197</sup>.

Mobilsanje i/ili privremeno resecciranje i reanastomoziranje leve renalne vene nedvosmisleno olakšava proksimalno klemovanje a posebno kreiranje proksimalne anastomoze<sup>89-91</sup>. Istovremeno, ove procedure nisu statisti ki zna ajno uticale na smrtnost u prvih 30 postoperativnih dana i hirurzi ne bi trebali da je izbegavaju.

Smrtnost je bila zna ajno ve a u slu aju kada je intraoperativno krvarenje bilo ve e od dva litra. S tim u vezi je bila i intraoperativna hipotenzija koja je takodje, statisti ki zna ajno uticala smrtnost u prvih 30 postoperativnih dana. Trajanje operacije duže od 240 minuta je grani no statisti ki zna ajno uticalo na letalni ishod kod ispitivanih bolesnika. Na sva tri prethodno pmenuta parametra je mogu e uticati. To jest oni zavise kako od iskustva hirurga, tako i od iskustva ustanove<sup>197</sup>.

Prvu endovaskularnu porceduru (EVAR) kod bolesnika sa AAA izveo je argentinski vaskularni hirurg JC. Parodi 1991 godine<sup>29</sup>. Na samom po etku bilo je jasno da ova procedura u odnosu na OH AAA ima najmanje etiri evidentne prednosti: nema laparotomije, nema klemovanja aorte, nema potrebe za opštome endotrahealnom anestezijom i zna ajno su manji gubici krvi. Zbog svega toga zna ajno je snižena rana (30 prvih postoperativnih dana) smrtnost; skra en je boravak u OIN i skra ena ukupna hospitalizacija<sup>198-203</sup>. Medjutim u hirurgiji nema idealne procedure, pa to važi i za EVAR. Kao i sve ostale i on ima svoje prednoti, nedostatke, limite, komplikacije i kontraindikacije. Prvi je aneurizmatiski vrat, to jest njegova dužina. U vreme kada se primenjuju *chimney* tehnika, fenestrirani i razgranati endovaskularni stent graftovi, ini se da ovo više nije limit za EVAR<sup>204-208</sup>. Medjutim, pored ostalog ove se procedure mogu kompetentno izvoditi u malom broju centara sa velikim iskustvom, pa kratak aneurizmatiski vrat i dalje predstavlja limit za izvodjenje EVAR. Na kongresu SVS u San Francisku jula 2013 godine, pored ostalog je konstatovano da je 35% muškaraca i ak 60% žena

sa AAA nepodesno za standardni EVAR zbog kratkog aneurizmatkog vrata<sup>209</sup>. Danas ese smatra da je standardni EVAR neizvodljiv ako je aneurizmatki vrat kra i od 15mm<sup>89-91</sup>. Slijede i problem vezano za aneurizmetki vrat je njegov ugao. Iako danas postoje zna ajni fleksibilniji graftovi<sup>210</sup>, smatra se da je ugao aneurizmatkog vrata ve i od 60° limit za izvodjenje EVAR-a<sup>198-202</sup>.Slijede i limit predstavlja stanje ilija nih i femoralnih arterija.Njihova prekomerena anguliranost i dijametar ispod 8mm onemogu avaju izvodjenje EVAR osim ako se ne konstruiše takozvani „ilija ni konduit“<sup>211</sup>.



**Slika 21.** (A) Jukstarenala AAA “bez vrata” zbog ega je standardni EVAR neizvodljiv. (B) AAA sa veoma anguliranim vratom zbog ega je EVAR teško ivodljiv i sa potencijalno lošim srednjoro nim rezultatima. (C) AAA sa enormno anguliranim ilija nim arterijama koje onemogu avaju EVAR. (D) AAA sa veoma anguliranim vratom I ilijacnim arterijama zbog ega je EVAR teško ivodljiv Iz kolekcije Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju KCS.

Takozvana „shaggy“ aorta (aorta sa trošnom, embologenom intimom) koja se eš e sre e kod starih osoba, po nekima je relativna kontraindikacija za EVAR jer je pra ena ve om u estaloš u distalnih embolizacija uklju uju i i cerebralne<sup>212</sup>.

Mezentera i pleva na cirkulacija takodje, mogu biti relativna kontraindikacija za EVAR. Naime pridružena stenoza celijane, gornje mezentera i hipogastri nih arterija zajedno sa prisustvom velike meandriraju e, marginalne arterije, pove ava opasnost od ishemijskog kolitisa tokom bilo kog tretmana AAA<sup>123-125</sup>. Ovo je posebno izraženo ako se iz cirkulacije isklju e obe hipogastri ne arterije. Zato je EVAR sa prekrivanjem obe hipogastri ne arterije dozvoljen samo ako je AAA izrazito velika ili simptomati na, a OH optere ena neprihvatljivo visokim rizikom<sup>89-91</sup>.

Primarna infekcija AAA (infektivna AAA) ili sekundarna infekcija (aorto-enteri na fistula), je prema ve ini autora kontraindikacija za EVAR<sup>89-91</sup>. Po mnogim autorima bubrežne i vaskularne anomalije predstavljaju kontraindikaciju za EVAR. Razlog su akcesorne renalne arterije pre nika ve eg od 3mm koje potrebno prezervirati<sup>89-91</sup>. ak i endovaskularni eksperti smatraju da je kod niskorizi nih pacijenata sa jukstarenalnim AAA, OH metod izbora<sup>213,214</sup>. Šta kažu studije koje su uporedjivale OH i EVAR inflamatornih AAA? Kada je u pitanju 30-to dnevna smrtnost i povla enju periaortne fibroze nije bilo razlike izmedju OH i EVAR inflamatornih AAA. Medjutim posle godinu dana pra enja regresija hidronefroze nakon OH bila je zna ajno ve a nego nakon EVAR<sup>79</sup>. Autori zato smatraju da je OH metod izbora u tretmanu inflamatornih AAA sa prisutnom preoperativnom hidronefrozom kod nisko rizi nih bolesnika<sup>79</sup>.

Slijede i problem vezan za EVAR predstavljaju srednjoro ni i udaljeni rezultati. Bez obzira na stalno usavršavanje fiksiranje endovaskularnih graftova je daleko od zadovoljavaju eg. Zbog toga nije zanemarljiva incidenca migracije endovaskularnih graftova, naknadna dilatacija pa ak i ruptura AAA<sup>198,201,214-6</sup>. Brojni radovi su pokazali da je EVAR srednjoro no pra en zna ajno ve im brojem reinterevencija<sup>216</sup>. EVAR 1 i DREAM studije su nedvosmisleno pokazali da se sve prednosti koje endovaskularne procedure imaju nad OH AAA u ranom postoperativnom periodu, postaju nezna ajne nakon 4 do 5 godina<sup>200-2</sup>. Zbog toga neke novije preporuke kažu da je OH metod izbora u tretmanu AAA kod osoba bez zna ajnih riziko faktora, a sa životnom dobi koja obezbedjuje dug o ekivani život aka i kada im anatomija nije prepreka za EVAR<sup>164, 198, 217</sup>

Hereditarniporeme aji vezivnogtkiva koji se sre u kod *Marfan-ovog, Ehlers-Danlos i Loey-Dietz* sindroma, retko uzrokuju AAA<sup>218-21</sup>. Zbog toga ovaj tip AAA nije posebno pominjan u Uvodu. Ve ina autora smatra da sem u posebnim slu ajevima, EVAR ne treba primenivati kod osoba koje imaju neki od hereditarnih poreme aja vezivnog tkiva. Za to se uglavnom, navode tri razloga. Prvi je fragilan zid aorte zbog ega su eš e rane komplikacije nakon EVAR-a. Dugi je progresija bolesti što pove ava u ustalost udaljenih komplikacija nakon EVAR-a. Najzad tre i razlog je injenica što se radi mladim ili mladjim osobama sa dužimi o ekivanim životnim vekom kod kojih e aktuelni nedostaci endovaskularnih procedura pre i eš e do i do izražaja<sup>219-222</sup>. Tabela 13 je pokušaj da se sažeto prikaže u kojim slu ajevima OH AAA danas ima apsolutnu prednost nad endovaskularnim<sup>222</sup>.

**Tabela 16.** Tipovi AAA kod kojih OH ima prednost nad standardnim endovaskularnim<sup>222</sup>.

<b>Tip AAA</b>
<b>1. Nepovoljna anatomija</b> -kratak i/ili anguliran vrat -uske i/ili angulirane ilija ne arterije -nepovoljna mezenteri no-pelvi na cirkulacija -bubrežno-vaskularne anomalije (potkovi ast ili ektopi ni bubreg
<b>2. „Shagy“ aorta</b>
<b>3. Infektivne AAA i primarna AD fistula</b>
<b>4. Inflamatorne AAA sa hidronefrozom kod nisko rizi nih pacijenata</b>
<b>5. AAA uzrokovane hereditarnim vezivno tkivnim poreme ajima</b>
<b>6. Mladji nisko rizi ni pacijenti sa dugoro nom životnom prognozom</b>

Ima mnogo radova koji upoređuju ekonomske efekte OH i endovaskularnog tretmana AAA<sup>222-228</sup>. Prvi radovi iz 1999-te odnosno 2000-te godine pokazali su da je cijena EVAR-a zna ajno ve a u odnosu na OH AAA<sup>222,223</sup>. Sli no je pokazala i australijska studija iz 2005-te<sup>226</sup>. DREAM studija iz 2007-me nije pokazala zna ajnu razlikuu ukupnoj cijeni OH i endovaskularnog tretmana AAA<sup>225</sup>. Onda je do izražaja došla dužina boravka u odeljenju intenzivne njege, kao i ukupna dužina hospitalizacije. Obzirom da cijena takozvanog “bolni kog dana” u razvijenim zapadanim zemljama uopšte nije mala, ova skra enja su zna ajno uticala na ukupnu cijenu. Zato nije neo ekivano što su ispitivanje u USA iz 2005-te, zatim, australijska studija iz 2005-te, te najnovija ameri ka studija iz 2012-te, pokazali da i pored ve e cijene stent grafta skra enje boravka u odjeljenju intenzivne nege i skra enje ukupne hospitalizacije, ukupnu ceijnu EVAR-a ine zna ajno nižom u odnosu na OH AAA<sup>225, 229</sup>. Interesantni su zaklju ci prvog rada koji se bavio ekonomskom analizom EVAR u prvih pet postoperativnih godina. Ova analiza je pokazala da zbog izvodjenja sekundarnih procedura u cilju korekcija udaljenih komplikacija EVAR-a (endolik, migracija, tromboza kraka...) njegova cijena dodatno raste ak 44%<sup>229</sup>.

Ove ekonomska analiza se medjutim ne može preslikati na ostatak zemalja koje se ozna avaju kao “zemlje u razvoju” ili “nerazvijene” zemlje. Od ne manjeg zna aja je i uticaj na ina zdravstvenog osiguranja. U tom kontekstu situacija je sasvim druga ija u Srbiji gde se izvodi ova disertacija, kao i u ve ini zemalja u okruženju. Iako još uvek nema nacionalne studije

na ovu temu, prilično pouzdano se može reći i slijedeće. S jedne strane cijena stent graftova u Srbiji nije mnogo veća u odnosu na visoko razvijene zemlje i sve se više smanjuje. S druge strane u Srbiji je cijena takozvanog "bolničkog dana" kako u odjeljenjima intenzivne nege tako i u kliničkim odjeljenjima, višestruko je niža nego u razvijenim zemljama. Zbog svega toga čak ni značajno skraćivanje boravka u odjeljenu intenzivne nege odnosno ukupne hospitalizacije, nemaju značajniji uticaj ukupne troškove. Samim tim, ukupna cijena EVAR-a u Srbiji većini zemalja iz okruženja, višestruko je viša u odnosu na OH AAA.



## 6 ZAKLJU CI

1. Mortalitet koji je zabeležen u prvih 30 postoperativnih dana iznosi samo 1.5% što je apsolutno komparabilno sa endovaskularnim procedurama.
2. U prvih 30 postoperativnih dana zabeležene su slede e komplikacije: intraabdominalno krvarenje koje je zahtevalo reintervenciju- 7 (1.6%); ishemija donjih ekstremiteta - 12 (2.7%); dehiscencija laparatomne rane- 3 (0.7%) i ishemija kolona-2 (0.4%); moždani udar-, infarkt miokarda-, respiratorna insuficijencija koja je zahtevala produženu arteficielnu ventilaciju-, akutna bubrežna insuficijencija-, paraplegija-2 (0.4%), i tromboza dubokih vena-2 (0.4%).Njihova incidenca je u okvirima literatunih podataka.
3. Imaju i u vidu sve preoperativne, intraoperativne i postoperativne parametre statisti ki zna ajno smrtnost su u prvih 30 postoperativnih dana pove avali: hostilni trbuh, koronarna bolest, 30 postoperativnih dana pove avali: ve i aneurizmatiski dijametar, supracelija no klemovanje, klemovanje duže od 60 minuta; okluzija obe ilija ne arterije odnosno nemogu nost da se prezervira bar jedna koja je bila prohodna; aortobifemoralna rekonstrukcija; krvarenje ve od 2 litra; intraoperativna hipotenzija i trajanje operacije više od 240 minuta, dehiscencija laparotomne rane koja je zahtevala resuturu; ishemijski kolitis i akutni infarkt miokarda. Prethodna revaslularizacija miokarda statisti ki je zna ajno smanjivala smrtnost u prvih 30 postoperativnih dana.
4. Adekvatna preoperativna priprema, odnosno iskusan hirurško-anesteziološki tim sa dovoljnim brojem operacija na godišnjem nivou, rezultate elektivnog OH AAA gotovo izjedna avaju sa EVAR.
5. OH bi trebalo da bude metod izbora u tremanu zna ajnog broja bolesnika sa rupturiranim, inflamatornim, jukstarenalnim i AAA sa pridruženim bubrežnim i vaskularnim anomalijama.
6. Zbog srednjoro nih i udaejenih OH bi trebalo da bude metod izbora u tretmanu AAA kod srednjove nih i mladjih osoba, bez zna ajnih riziko faktora, sa dobrom životnom prognozom, a koji su anatomsko-morfološki pogodni za EVAR.
7. OH AAA je važno i zbog ekonomskih razloga koji u velikom broju zemalja uklju uju i one koje su nastala od bivše Jugoslavije, limitiraju broj endovaskularnih stent graftova.

8. Konverzije nakon EVAR-a sup o pravili zna ajno rizi nije od primarnog OH AAA. Njih mogu izvoditi samo oni vaskularni hirurzi koji imaju veliko iskustvo u OH AAA, a kakvih je danas posebno u SAD i zapadnoevropskim zemljama, sve manje. Zbog toga je edukacija aktuelnih i novih generacija iz OH AAA veoma važna.

## 7 LITERATURA

1. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J ClinEpidemiol* 1995, 48(11):1289-1298.
2. Powell JT, Greenhalgh RM. Multifactorial inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1987, 1(1):29-31.
3. Davidovi L. Definicija, klasifikacija etiologija aortnih aneurizmi. *In* Davidovi L i saradnici. Hirurgija aorte. Zavod za izdavanje udžbenika, Beograd 2015.ISBN:978-86-17-19003-1. pp:115-26.
4. Markovic M, Tomic I, Ilic N, Dragas M, Koncar I, Bukumiric Z, Sladojevic M, Davidovic L. The Rationale for Continuing Open Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2016, 36:64-73.
5. Powell JT, Bashir A, Dawson S, et al. Genetic variation on chromosome 16 is associated with abdominal aortic aneurysm. *Clin Sci* 1990, 78:13-16.
6. Wolinsky H, Glagov S. A lamellar unit of aortic medial structure and function in mammals. *Circulation Research* 1967, 20 (1):99-111.
7. Shapiro SD, Endicott SK, Campbell EJ, et al. Marked longevity of human lung parenchymal elastic fibers deduced from prevalence of D-aspartate and nuclear weapons-related radiocarbon. *J Clin Invest* 1991, 87:1828-1834.
8. Cohen JR, Sarfati I, Ratner L, Tilson MD. Alpha-1 antitrypsin phenotypes in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Surg Res* 1990, 49:319-21.
9. Newman KM, Malon AM, Tilson MD, et al. Matrix metal proteinases in abdominal aortic aneurysms: Characterization purification and their possible sources. *Connect Tissue Res* 1994, 30:265-76.
10. 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.
11. 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.
12. Analiza odabranih zdravstvenih pokazatelja za 2010 godinu. Institut Batut.

13. Argentero A. The recent history of aortic surgery from 1950 to present. In: Chieas R, Mellisano G, Cosseli JS et al (eds) Aortic Surgery and Anesthesia "How to do it?"III Editrice San Raffaele, Milano, 2008, pp 200-225.
14. Cooper AP. Case of ligature on the aorta. In: Cooper AP and Travers B. Surgical Essays. G. Woodfall printer, London, 1818.
15. Haimovici H. Muscular, renal, and metabolic complications of acute arterial occlusions: Myonephropathic-metabolicsyndrome. Surgery 1979; 85:461.
16. Matas R: Ligation of the abdominal aorta: Report of the ultimate result, one year, five months and nine days after the ligation of the abdominal aorta for aneurysm of the bifurcation. Ann Surg 1925, 81:457.
17. Cooper Sir Astley. Lectures on the Principles and Practice of Surgery. Westley, 1829. London.
18. Syme J. Case of spontaneous varicose aneurysm. Edinb Med Surg J 1831, 36:104-5.
19. Rea CE. Surgical Treatment of Abdominal Aorta (Aneurysm). Use of Cellophane Wrapper Minn Med 1948, 31:153-156.
20. Cohen Jr, Graver LM. The ruptured abdominal aortic aneurysm of Albert Einstein. Surg Gynecol Obstet 1990; 170:455-8.
21. Dubost C, Allary M, Olconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta. Reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft with result after five months. Arch surg 1952, 64:405-8.
22. Voorhes AB, Jaretzki AH, Blakemore AA. The use of tubes constructed from Vinyon-N cloth in bridging arterial defects. Ann Surg 1955, 135:332-6.
23. Blakemore A, Vorehes AB Jr. The use of tubes constructed from vinyon "N" cloth in bridging arterial defects. Experimental and clinica. Ann Surg 1954, 140:324.
24. Davidovi L. Graftovi u vaskularnoj hirurgiji", Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu, CIBID, Beograd, 2006.
25. Creech O. Endoaneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. Ann Surg 1966, 164: 935-946.
26. Kline RG, D'Angelo AJ, Chen MH, et al. Laparoscopically assisted abdominal aortic aneurysm repair: first 20 cases. J Vasc Surg.1998, 27(1):81-7; discussion 88.

27. Kolvenbach R, Schwierz E, Wasilljew S, et al. Total laparoscopically and robotically assisted aortic aneurysm surgery: a critical evaluation. *J Vasc Surg.* 2004; 39(4):771-6.
28. Stádler P, Matous P, Vitásek P, Spacek M. Robot-assisted aortoiliac reconstruction: A review of 30 cases. *J Vasc Surg.* 2006; 44(5):915-9.
29. Parody JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5(6):491-499.
30. Bahnson HT. Treatment of abdominal aortic aneurysms by excision and replacement by homograft. *Circulation* 1954; 9:494-503.
31. Phelan JT, Bernatz PE, DeWeerd JH. Abdominal aortic aneurysm associated with horseshoe kidney: report of a case. *Mayo Clin Proc* 1957; 32:77-81.
32. DeBakey ME, Cooley DA, Morris GC, Collins H. Arteriovenous fistula involving the abdominal aorta: Report of four cases with successful repair. *Ann Surg* 1958, 147 (5):656-8.
33. Stojanovi V, Vujadinovi B, Markovi A. Slučaj aneurizme abdominalne aorte hirurški izlečen. *Srp Arh Cel Lek* 1966, 94:117.
34. Davidovi L, Čolić M, Konar I, et al. Endovaskularno lečenje aneurizmi aorte: preliminarni rezultati. *Srp Arh Celok Lek* 2009;137 (1-2):10-17.
35. Davidovi L, Čolić M, Radak, I, Konar, et al. Endovascular aortic repair: initial experience in the Serbian bi-centric study. *Eur Surg* 2011, 43(5):302-308.
36. Cvetkovi S. Aneurizma abdominalne aorte. *In* Davidovi L i saradnici. *Hirurgija aorte*. Zavod za izdavanje udžbenika, Beograd 2015. ISBN:978-86-17-19003-1. pp:191-215.
37. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991, 13:452.
38. Wolinsky H, Glagov S. A Lamellar Unit of Aortic Medial Structure and Function in Mammals. *Circulation Research* 1967, 20 (1):99-111.
39. Shapiro SD, Endicott SK, Province MA, et al. Marked Longevity of Human Lung Parenchymal Elastic Fibers Deduced from Prevalence of D-Aspartate and Nuclear Weapons-related Radiocarbon. *J Clin Invest* 1991, 87:1828-1834.

40. Sumner DS, et al. Stress-strain characteristics and collagen-elastin content of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1967; 130:459-66.
41. Loewen WA. Elastolytic enzymes in the vessel wall. *J Atherosclerosis Research* 1969; 9:35-45.
42. 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.
43. Cohen JR, Mandell C, Chang JB, et al. Elastin metabolism of the infrarenal aorta. *J Vasc Surg* 1988, 7:210-4.
44. Houard X, Touat Z, Ollivier V, et al. Mediators of neutrophil recruitment in human abdominal aortic aneurysms. *Cardiovascular Research* 2009, 82(3): 532–541.
45. White JV, Mazzocco SL. Formation and growth of aortic aneurysms induced by adventitial elastolysis. *Ann N Y Acad Sci* 1996; 800:97–120.
46. Mesh CL, Baxter BT, Pearce WH et al. Collagen and elastin gene expression in aortic aneurysms. *Surgery* 1992; 112:256–261.
47. Sinha I, Bethi S, Cronin P, et al. A biologic basis for asymmetric growth in descending thoracic aortic aneurysms: a role for matrix metalloproteinase 9 and 2. *J Vasc Surg.* 2006; 43:342-348.
48. 1-antitrypsin deficiency: Memorandum from a WHO meeting. *Bull World Health Organ* 1997; 75:397-415.
49. Schiewink WI, Prakash UBS, Piegras DG, Mokri B. 1-antitrypsin deficiency in intracranial aneurysms and cervical artery dissection. *Lancet* 1994, 343:452-3.
50. Cohen JR, et al. Alpha 1-Antitrypsin phenotypes in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Surg Res* 1990, 49:319–321.
51. Elzouki AN, Ahlgren AR, Lanne T, et al. Is there a relationship between abdominal aortic aneurysms and Alpha 1-Antitrypsin deficiency (PiZ)? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999, 17:149-154.
52. Crystal RG, Brantly MR, Hubbard RC, et al. The 1-antitrypsin gene and its mutations. *Chest* 1989; 95:197-208.
53. Loftus IM, Thompson MM. The role of matrix metalloproteinases in vascular disease. *Vascular Medicine* 2002; 7: 117-133.

54. Cvetkovi S. Uticaj pojedinih geneti kih, biohemijskih i citohistoloških faktora na mogu nost rupture zida aneurizme abdominalne aorte. Doktorska disertacija 2006, Medicinski fakultet Univerziteta u Beogradu.
55. Wilson WRW, Anderton M, Choke EC, et al. Elevated plasma MMP1 and MMP9 are associated with abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008, 35:580-584.
56. Stengal A, Wolfarth CC. Mycotic Aneurysms. *Arch It Med* 1923, 31:527.
57. Crane AR. Primary multilocular mycotic aneurysms of the aorta. *Arch Path* 1937, 24:634.
58. Davidovi L, Lotina S, Ercegovac M, et al. Unusual forms of peripehral arterial embolization. *Inter Angio* 1993, 13(2):173-6.
59. Dean RH, Meachamp PW, Weaver FA et al. Mycotic embolism and embolomycotic aneurysms. Neglected lessons of the past. *Ann Surg* 1986;204(3):300-7.
60. Valentine RJ, Chung J. Primary vascular infection. *Curr Probl Surg* 2012;49(3):128-82.
61. Reddy DJ, Weaver MR. Infected aneurysms. In: Rutherford RB (ed). *Vascular surgery*. Elsevier Saunders, Philadelphia 2005;1581-96.
62. McCann RL, Sebastian MC. Mycotic aneurysms. In: Dean RH, Yao JS, Brewster DC (eds). *Current diagnosis and treatment in vascular surgery*. Appleton and Lange, Norwalk 1995;253-62.
63. McCready RA, Bryant MA, Divelbiss JL et al. Arterial infections in the new millenium: an old problem revisited. *Ann Vasc Surg* 2006;20(5):590-5.
64. Phade SV, deFreitas D, Powell CS et al. Evolution of bacterial arteritis into a mycotic aortic aneurysm. *Vasc Endovas Surg* 2007;41(2):158-60.
65. Stephens CT, Pounds LL, Killewich LA. Rupture of a nonaneurysmal aorta secondary to *Staphylococcus aortitis*: a case report and review of the literature. *Angiology* 2006;57(4):506-12.
66. Klonaris C, Vourliotakis G, Katsargyris A et al. Primary aortoduodenal fistula without abdominal aortic aneurysm in association with psoas abscess. *Ann Vasc Surg* 2006;20(4):541-3.
67. Chaudhary N, Dyde R, Chetter IC et al. The consequences of an abdominal aortic aneurysm infected with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:568-9.

68. Mathisen W, Holta AL. Idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Surg Gynecol Obstet* 1966, 122:1278-1282.
69. Graham JR. Methysergide for prevention of headache: experience in five hundred patients over three years. *New Engl J Med* 1964, 270:67–72.
70. Hackett E. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a condition involving the ureters, the aorta and the inferior vena cava. *Br J Surg* 1958, 46:3-9.
71. Walker DI, Bloor K, Williams G et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg* 1972, 59:609–61.
72. Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ et al. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg* 1985, 2:113–124.
73. Tanaka S, Toh Y, Mori R et al. Possible role of cytomegalovirus in the pathogenesis of inflammatory aortic diseases. *J Vasc Surg* 1992, 16:274–279.
74. Haug ES, Skomsvoll JF, Jacobsen G et al. Inflammatory aortic aneurysm is associated with increased incidence of autoimmune disease. *J Vasc Surg* 2003, 38:492-497.
75. Tanaka S, Komori K, Okadome K et al. Detection of active cytomegalovirus infection in inflammatory aneurysms with RNA polymerase chain reaction. *J Vasc Surg* 1994, 20:235–243.
76. Haug ES, Skomsvoll JF, Jacobsen G et al. Inflammatory aortic aneurysm is associated with increased incidence of autoimmune disease. *J Vasc Surg* 2003, 38:492-497.
77. Rasmussen TE, Hallett JW, Metzger RLM. Genetic risk factors in inflammatory abdominal aortic aneurysms: polymorphic residue 70 in the HLA-DR B1 gene as a key genetic element. *J Vasc Surg* 1997, 25:356-364.
78. Rasmussen TE, Hallett JW, Schulte S, et al. Genetic similarity in inflammatory and degenerative abdominal aortic aneurysms: a study of human leukocyte antigen class II risk genes. *J Vasc Surg* 2001, 34:84–89.
79. Paravastu SCV, Ghosh J, Murray D, et al. A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38:291-7.
80. Baskerville PA, Blakeny CG, Young AE et al. The diagnosis and treatment of peri-aortic fibrosis (“inflammatory” aneurysms). *Br J Surg* 1983, 15:381–385.
81. James TGI. Uremia due to aneurysm of the abdominal aorta. *Br J Urol* 1935, 7:157.



82. Shumacker HB Jr, Garrett R. Obstructive uropathy from abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1955, 100:458–761.
83. Walker DI, Bloor K, Williams G et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg* 1972, 59:609–61.
84. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *J Vasc Surg* 1991, 13:231–239.
85. Lacquet JP, Lacroix H, Nevelsteen A. Inflammatory abdominal aortic aneurysms. A retrospective study of 110 cases. *Acta Chir Belg* 1997, 97:286–292.
86. Tambyraja AL, Murie JA, Chalmers RTA. Ruptured inflammatory abdominal aortic aneurysms: insights on clinical management and outcome. *J Vasc Surg* 2004, 39:400-403.
87. Calligaro KD, Savarese RP, DeLaurentis DA. Unusual aspects of aorto-venous fistulas associated with ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990, 12:586-590.
88. United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *New Engl J Med* 2002, 346:1445-1452.
89. Chaikof EL, Brewster DC, Dalamn RL, et al. The care of patients with and abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Sugery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009; 50 (8S):1- 50.
90. Moll FL, Powell JT, Fridrich 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.
91. Republi ka stru na komisija za izradu i implementaciju vodi a dobre klini ke prakse. Nacionalni vodi dobre klini ke prakse "Aneurizmatska bolest trbušne aorte". Beograd 2013.
92. Virchow R. "Thrombose und Embolie. Gefässentzündung und septische Infektion". *Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin* (in German). Frankfurt am Main: Von Meidinger & Sohn 1856. pp. 219–732. Matzdorff AC, Bell WR (1998).
93. Markovi M, Davidovi L, Maksimovi Ž, et al. Ruptured Abdominal Aortic Aeneurysm. Predictors of Survival in 229 Consecutive Surgical Patients. *HERZ* 2004, 29(1): 123-9.

94. Davidovi L, Markovi M, Kostić D, et al. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Factors Influencing Early Survival. *Ann Vasc Surg* 2005, 19(1): 29-34.
95. Davidovic L, Markovic M, Jakovljevic N, et al. Unusual forms of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vascular* 2008, 16 (1): 17-24.
96. 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.
97. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, et al. Amsterdam Acute Trial Collaborations. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Surg* 2013, 258(2):248-56.
98. IMPROVE Trial Investigators An Endovascular Strategy for Suspected Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Brings Earlier Home Discharge but Not Early Survival or Cost Benefits *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014, 47(4): 333-4.
99. Desgranges P, Kobeiter H, Katsahian S, et al. ECAR Investigators. A French Randomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aorto-iliac Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015 Sep;50(3):303-10
100. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, et al. Actual analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985, 98: 472-483.
101. Wilmink AB, Hubbard CS, Day NE, Quick CR. The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: Implications for screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001, 21:165-70.
102. Chosky SA, Wilmink AB, Quick CR. Ruptured abdominal aortic aneurysm in the Huntingdon district: A 10-year experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1999, 81:27-31.
103. Bengtsson H, Bergqvist D: Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *J Vasc Surg* 1993, 18:74-80.
104. Prevention CfDCA: Leading causes of death, United States, 2000-2005.
105. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD: A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 2002; 89:714-730.
106. Breckwoldt WL, Mackey WC, O'Donnell Jr TF. The economic implications of high-risk abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13:798-803
107. Davidovic L, Kostić D, Cvetković S, et al. Aorto-Caval Fistulas. *Cardiovascular Surgery* 2002;10(6): 555-60.

108. 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.
109. Dragas M, Davidovic L, Pejkcic S, et al. Aorto-left retroaortic renal vein fistula is a rare complication of abdominal aortic aneurysm with unique clinical presentation. *J Vasc Surg* 2010, 52:1658-61.
110. 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.
111. 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; 21:687-94.
112. 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.
113. Twine CP, Humphreys AK, Williams IM. Systematic review and meta-analysis of the retroperitoneal versus the transperitoneal approach to the abdominal aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013, 46(1):36-47.
114. Crawford ES. Ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991; 13:348.
115. Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ, et al. Supraceliacaortic cross-clamping: determinants of outcome in elective abdominal aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1993;17:868-75
116. Rutherford RB. *Atlas of Vascular Surgery. Basic techniques and exposures*. W.B. Saunders Comp., Philadelphia, 1993.
117. Davidovic L. Open Repair for infrarenal AAA. In: Francesco Speziale (ed). *Management of Abdominal Aortic Aneurysms*. Edizioni Minerva Medica Turin-Italy 2016, ISBN: 878-88-7711-883-7. pp 16-27.
118. Karkos D, Bruce I A, Thompson GJ, Lambert M. E. Retroaortic left renal vein and its implications in abdominal aortic surgery. *Ann Vasc Surg*, 2001, 15: 703-8.

119. Carroccio A, Hollier LH. Abdominal Aortic Aneurysm. In Ascher E, Hollier LH, Strandness D, Jonathan E et al: Haimovici's Vascular surgery. 5th eddition. By Blackwell Publishing 2004; 718-725
120. 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
121. Matsumura JS, Pearce WH, Cabellon A, et al. Reoperative aortic surgery. Cardiovasc Surg 1999; 7:614-21.
122. Greenhalgh RM. Vasculr and Eendovascular Surgical Techniques, 3<sup>rd</sup> Editions. W. B. Saunders Comp, London, 1994.
123. Jarvinen O, Laurikka J, Salenius JP, Lepantalo M. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the National Vascular Registry. World J Surg 1999, 23(3):243-247.
124. Björck M, Bergqvist D, Troëng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery - 2930 operations from a population-based registry in Sweden. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1996; 12:139-49.
125. Björck M, Troëng T, Bergqvist D. Risk factors for intestinal ischaemia after aortoiliac surgery. A combined cohort and case-control study of 2824 operations. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997; 13:531-9.
126. Hobson II R.W., Wright C.B., Rich N.M., et al. Assessment of colonic ischemia during aortic surgery by Doppler ultrasound. J Surg Res 1976, 20:231.
127. Ouriel K, Fiore WM, Geary JE. Detection of occult colonic ischemia during aortic procedures: Use of an intraoperative photoplethysmographic technique. J Vasc Surg 1988, 1(7):5-9.
128. Yilmaz EN, Vahl AC, van Rij G, et al. Endoluminal pulse oximetry of the sigmoid colon and the monitoring of the colonic circulation. Cardiovasc Surg 1999, 7(7):704-9.
129. Krohg-Sorensen K, Kvernebo K. Laser Doppler flowmetry in evaluation of colonic blood flow during aortic reconstruction. Eur J Vasc Surg 1989, 3:37-41.

130. 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(8):881-886.
131. Lebuffe G, Vallet B. Sigmoid capnometry in abdominal aortic aneurysm surgery. Eur J Anaesthesiol 2002, 19 (10):761-2.
132. Gloviczki P, Cross SA, Satanson AW, et al. Ischemic injury to the spinal cord or lumbosacral plexus after aorto-iliac reconstruction. Am J Surg 1991; 162:131-6.
133. Szilagyi DE, Hageman JH, Smith RF, et al. Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. Surgery 1978; 83: 38-56.
134. Rosenthal D. Spinal cord ischaemia after abdominal aortic operation: is it preventable? J Vasc Surg 1999; 30: 391-9.
135. Mallick IH, Kumar S, Samy A. Paraplegia after elective repair of an infrarenal aortic aneurysm. J R Soc Med. Oct 2003; 96(10): 501–503.
136. Mellisano G, Chiesa R. Advances in Imaging of the Spinal Cord Vascular Supply and its Relationship with Paraplegia after Aortic Interventions. A Review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 38:567-77.
137. Leriche R, Morel A. The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation. Ann Surg 1948, 127 (2): 193-206.
138. Harris JD, Jepson RP. Aortoiliac stenosis: A comparison of two procedures. Aust NZ J Surg 1965; 34:211-214.
139. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR. The Department of Veterans Affairs Aneurysm Detection and Management (ADAM) Study. Circulation 2000, 102:2672.
140. Weinstein MH, Machleder HI. Sexual function after aorto-iliac surgery. Ann Surg 1975; 181(6): 787–790.
141. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE et al. Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg 2003, 38:745.
142. DePalma RG, Levine SB, Feldman S. Preservation of erectile function after aortoiliac reconstruction. Arch Surg 1978, 113:958-62.

143. Faggioli GL, Freyrie A, Pilato A, et al. Renal anomalies in aortic surgery: Contemporary results. *Surgery* 2003, 133:641-6.
144. Bietz DS, Merendino KA. Abdominal Aneurysm and Horseshoe Kidney: A Review. *Ann Surg* 1975; 181:333-341.
145. O'Hara PJ, Hakaim AG, Hertzner NR, et al. Surgical management of aortic aneurysm coexistent horseshoe kidney: Review of a 31-year experience. *J Vasc Surg* 1993; 17:940-7.
146. Sidel PM, Pairolero PC, Spencer Payne W, et al. Horseshoe kidney in association with surgery of the abdominal aorta. *Mayo Clin Proc* 1979; 54:97-103.
147. Shortel CK, Welch EL, Ouriel K, et al. Operative Management of Coexistent Aortic Disease and Horseshoe Kidney. *Ann Vasc Surg* 1995, 9(1): 125-8.
148. Davidovi L, Kostić D, Jakovljević N, et al. Abdominal Aortic Surgery and Horseshoe Kidney. *Ann Vasc Surg* 2004;18(6):725-8.
149. Davidovi L, Marković M, Ilić N, Kostić D, Simić D, Tomić I. Repair of abdominal aortic aneurysm in the presence of the horse shoe kidney. *Intern Angiol* 2011, 30 (6): 534-40.
150. De Virgilio C, Gloviczki P, Cherrz KJ, et al. Renal artery anomalies in patients with horseshoe or ectopic kidneys: the challenge of aortic reconstruction. *Cardiovascular Surgery* 1995, 3 (4): 413:320.
151. Crawford ES, Coselli JS, Hazim JS, Martin TD, Pool JL. The impact of renal fusion and ectopia on aortic surgery. *J Vasc Surg* 1988; 8:375-383.
152. Eisendrath DN, Phifer FM, Culver HB. Horseshoe kidney. *Ann Surg* 1925; 82:735-64.
153. Papin E. Chirurgie du Rein. Anomalies du Rein. *Paries, G. Dion* 1928. 205-220.
154. 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.
155. Ilić N, Dragas M, Koncar I, et al. Abdominal aortic surgery and renal anomalies. *Srp Arh Celok Lek* 2011, 139(5-6):311-15.

156. Goldstone J, Malone JM, Moore WS. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery* 1978, 83:425–430.
157. Prinssen M, Verhoeven E, Buth J, et al. for the 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.
158. Gouëffic Y, Becquemin JP, Desgranges P, et al. Midterm survival after endovascular versus open repair of infrarenal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2005. 12:47–57
159. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, et al. Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population. *N Engl J Med* 2008; 358: 464–474.
160. Mani K, Björck M, Lundkvist J, Anders Wanhainen A. Improved Long-Term Survival after Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Circulation* 2009; 120: 201–211.
161. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): a randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:2187-2192.
162. Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Gouëffic Y, Lermusiaux P, Steinmetz E, Marzelle J; ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic aneurysms in low- to moderate-risk patients. *J Vasc Surg* 2011, 53(5):1167-1173.
163. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. for the OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group. Long-Term Comparison of Endovascular and Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med* 2012; 367: 1988–1997.
164. Stather PW, Sidloff D, Dattani N, Choke E, et al. Systematic review and meta-analysis of the early and late outcomes of open and endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013; 100: 863–872
165. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004, 39:491-6.

166. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006, 44: 229-36.
167. Bush RL, Johnson ML, Hedayati N, et al. Performance of endovascular aortic aneurysm repair in high-risk patients: results from the Veterans Affairs National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg* 2007, 45:227-33.
168. Fillinger MF. Evaluation and Decision Making. Abdominal Aortic and Iliac Aneurysms. In Cronenwett and Johnston (eds), *Rutherford's Vascular Surgery*. 7<sup>th</sup> Edition. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2010. pp 1928-1949.
169. 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.
170. Froehlich JB, Karavite D, Russman PL, 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.
171. 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.
172. Braams R, Vossen V, Lisman BAM, Eikelboom BC. Outcome in Patients Requiring Renal Replacement Therapy After Surgery for Ruptured and Non-ruptured Aneurysm of the Abdominal Aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999, 18 (4):323-7.
173. Aljabri B, MacDonald PS, Satin R, Stein LS, Obrand DI, Steinmetz OK. Incidence of major venous and renal anomalies relevant to aortoiliac surgery as demonstrated by computed tomography. *Ann Vasc Surg* 2001; 15:615-8.
174. Tatar I, Tore HG, Celik HH, Karcaaltıncaba M. Retroaortic and circumaortic left renal veins with their CT findings and review of the literature. *Anatomy* 2008, 2:72-76.
175. Masood J, Barua JM. Duplication of the Inferior Vena Cava. *New Engl J Med* 2007, 356:17.



176. Rispoli P, Raso AM, Trogolo M, et al. Left-sided inferior vena cava. Report of a case occasionally encountered while performing an aorto bifemoral bypass and review of the literature. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1997, 38(5):489-93.
177. American Society of Anesthesiologists Committee on Transfusion Medicine. Questions and answers about transfusion practices, 2nd ed. Park Ridge, IL: American Society of Anesthesiologists, 1992.
178. Rohrer MJ, Natale AM. Effect of hypothermia on the coagulation cascade. *Crit Care Med* 1992; 20:1402–5.
179. Valeri CR, Feingold H, Cassidy G, et al. Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. *Ann Surg* 1987, 205:175-81.
180. Merritt JC, Bhatt DL. The Efficacy and Safety of Perioperative Antiplatelet Therapy. *J Thrombosis Thrombolysis* 2002, 13 (2):97-103.
181. Matsumura JS, Pearce WH, Cabellon A, et al. Reoperative aortic surgery. *Cardiovasc Surg.* 1999; 7(6):614-21.
182. Chiesa R, Melissano G, Castellano R et al. Postoperative arterial infection: epidemiology, bacteriology and pathogenesis. In: Branchereau A, Jacobs M (eds). *Complications in vascular and endovascular surgery.* Futura, Armonk 2001;61–73.
183. Back MR. Graft infection. In: Cronenwett JL, Johnston KW (eds). *Rutherford's vascular surgery, 7th edition.* Saunders Elsevier, Philadelphia 2010; 643–63.
184. Bandyk DF. Vascularsurgicalsiteinfection: risk factors and preventive measures. *Semin Vasc Surg* 2008; 21(3):119–23.
185. Heyer KS, Modi P, Morasch MD et al. Secondary infections of thoracic and abdominal aortic endografts. *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20(2):173–9.
186. Perera GB, Fujitani RM, Kubaska SM. Aortic graft infection: update on management and treatment options. *Vasc Endovasc Surg* 2006; 40(1):1–10.
187. FitzGerald SF, Kelly C, Humphreys H. Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infection: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus. *J Antimicrob Chemother* 2005; 56:996–9.
188. Bunt TJ. Vascular graft infections: an update. *Cardiovasc Surg* 2001; 9(3):225–33.

189. Perera GB, Fujitani RM, Kubaska SM. Aortic graft infection: update on management and treatment options. *Vasc Endovasc Surg* 2006; 40(1):1–10.
190. Teebken OE, Bisdas T, Assadian O et al. Recommendations for reporting treatment of aortic graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43(2):174–81.
191. Kieffer E, Sabatier J, Plissonnier D et al. Prosthetic graft infection after descending thoracic/thoracoabdominal aortic aneurysmectomy: management with *in situ* arterial allografts. *J Vasc Surg* 2001;33(4):671–8.
192. Davidovi L, Mitri M, Kostić D et al. Aksilobifemoralni bajpas. *Srp Arh Celok Lek* 2004; 132(5-6):157–62.
193. Davidovi L, Spasić D, Lotina S et al. Aorto-enterične fistule. *Srp Arh Celok Lek* 2001; 129(7–8):183–93.
194. Jausseran JM, Stella N, Courbier R et al. Total prosthetic graft excision and extra-anatomic bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14(Suppl A):59–65.
195. Haug ES, Romundstad P, Aune S, et al. Elective open operation for abdominal aortic aneurysm in octogenarians-survival analysis of 105 patients. *J Vasc Surg* 2008; 47(3):676-81.
196. G. P. Deriu, F. Grego, S. Lepidi, et al. Short-term Arterial Blood Reperfusion of Normothermic Kidney in Renal Artery and Abdominal Aorta Reconstructive Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001, 21, 314–319.
197. Natalia Egorova, Jeannine Giacobelli, Giampaolo Greco, et al. National outcomes for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: Comparison of open versus endovascular repairs. *J Vasc Surg* 2008, 48:1092-1100.
198. Schermerhorn ML, Finlayson SRG, Fillinger MF, et al. Life expectancy after endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair: Results of a decision analysis model on the basis of data from EUROSTAR. *J Vasc Surg* 2002; 36:1112-20.
199. EVAR trial participants'. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet* 2005, 365 (9478):2179-2186.
200. The United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular versus Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362:1863-71.

201. The United Kingdom EVAR Trial Investigators. Endovascular Repair of Aortic Aneurysm in Patients Physically Ineligible for Open Repair. *N Engl J Med* 2010; 362:1872-80.
202. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al. Long-Term Outcome of Open or Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362:1881-9.
203. Bruen KJ, Feezor RJ, Daniels MJ, et al. Endovascular chimney technique versus open repair of juxtarenal and suprarenal aneurysms. *J Vasc Surg* 2011; 53:895-905.
204. Donas KP, Eisenack M, Panuccio G, MD, PhD, et al. The role of open and endovascular treatment with fenestrated and chimney endografts for patients with juxtarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012; 56:285-90.
205. Troisi N, Donas KP, Austermann M, et al. Secondary procedures after aortic aneurysm repair with fenestrated and branched endografts. *J Endovasc Ther* 2011; 18:146-53.
206. Greenberg, R.K., Sternbergh, W.C., Makaroun, M. et al. Intermediate results of a United States multicenter trial of fenestrated endograft repair for juxtarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2009; 50: 730–737.
207. Amiot S, Haulon S, Becquemin JP, et al. Fenestrated endovascular grafting: The French multicenter experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010, 39:537-544.
208. Verhoeven, E.L., Vourliotakis, G., Bos, W.T. et al. Fenestrated stent grafting for short-necked and juxtarenal abdominal aortic aneurysm: an 8-year single-center experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010; 39: 529–536.
209. Tina M Morrison. Eligibility for endovascular repair of short neck abdominal aortic aneurysms from the CHAP project. Society for Vascular Surgery (SVS) Vascular Annual Meeting (30 May–1 June 2013, San Francisco, USA).
210. Hinchliffe RJ, Macierewicz J, Hopkinson BR. Early results of a flexible bifurcated endovascular stent-graft (Aorfix). *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 200, 45(4):285-91.
211. Criado FJ. Iliac arterial conduits for endovascular access: technical considerations. *J Endovasc Ther* 2007; 14:347-351.
212. Melissano G, Tshomba Y, Bertoglio L, et al. Analysis of Stroke after TEVAR Involving the Aortic Arch. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43:269-75.

213. Troisi, N., K. P. Donas, M. Austermann, et al. Secondary procedures after aortic aneurysm repair with fenestrated and branched endografts. *J Endovasc Ther* 2011; 18:146–153. *J Endovasc Ther* 2011; 18:146-153.
214. Katsargyris, A., Oikonomou, K., Klonaris, C., et al. Comparison of outcomes with open, fenestrated, and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: are we ready for a paradigm shift? *J. Endovasc. Ther.* 2013, 20, 159–169.
215. Sicard GA, ZwolakRM, Sidawy AN, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Long-term outcome measures in patients at highriskfor open surgery. *J Vasc Surg* 2006; 44:229-36.
216. Lifeline Registry of EVAR Publications Committee. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: Long-term primary outcome measures. *J Vasc Surg* 2005; 42:1-10.
217. Ricco J-N, Forbes TL. Trans-Atlantic Debate: Should Young Patients with Good Risk Factors be treated with EVAR? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013, 46 (6): 613.
218. Schneider F, J.-B. Ricco. Young Patients with Good Risk Factors Should not be Treated with EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013, 46 (6): 618-621.
219. Loeys BL, Schwarze U, Holm T. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF- receptor. *N Engl J Med* 2006; 355:788-798.
220. Lemaire SA, Carter SA, Volguina IV, et al. Spectrum of aortic operations in 300 patients with confirmed or suspected Marfan syndrome. *Ann Thor Surg* 2006; 81:2063-2078.
221. Oderich GS, Panneton JM, Bower TC. The spectrum, management and clinical outcome of Ehlers-Danlos syndrome type IV. A 30 year experience. *J Vasc Surg* 2005; 42:98-106.
222. Davidovic L, Maksic M, Koncar I, Ilic N, Dragas M, Fatic N, Markovic M, Banzic I, Mutavdzic P. Open repair of AAA in a high-volume centre. *World J Surg* 2016.DOI: 10.1007/s00268-016-3788-3.
223. Patel ST, Haser PB, Bush HL, Jr, Kent KC. The cost-effectiveness of endovascular repair versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: A decision analysis model. *J Vasc Surg* 1999; 29:958-72.

224. Sternbergh WC III, Money SL. Hospital cost of endovascular versus open Repair of abdominal aortic aneurysms: A multicenter study. *J Vasc Surg* 2000; 31:237-44.
225. Rosenberg BL, Comstock CM, Butz DA, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair is more profitable than open repair based on contribution margin per day. *Surgery* 2005; 137:285-92.
226. Prinssen M, Buskens E, de Jong SE, et al for the DREAM trial participants. Cost-effectiveness of conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2007; 46:883-90.
227. Hayter CL, Bradshaw SR, Allen RJ, et al. Follow-up costs increase the cost disparity between endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2005; 42:912-8.
228. Noll RE Jr, Tonnessen BH, Mannava K, et al. Long-term postplacement cost after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 46:9-15.
229. Lederle FA, Stroupe KT, Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Cost-effectiveness at two years in the VA Open Versus Endovascular Repair Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012, 44(6):543-8.

## Biografija

Dr Milanko Maksić rođen 2.10.1965. u Drvaru, osnovnu školu i Gimnaziju završio u rodnom gradu, JNA služio 1983. Medicinski fakultet završio 1989. u Banjoj Luci. Radni odnos započeo u Domu zdravlja u Drvaru. Specijalizaciju iz Opšte hirurgije završio na Klinici za digestivnu hirurgiju KCS 1997. Subspecijalizaciju iz Vaskularne hirurgije završio na Klinici za vaskularnu hirurgiju 2002., a subspecijalistički rad pod temom: „Everziona i konvencionalna endarterektomijirani rezultati“ koji je odbranio 2006. na Medicinskom fakultetu u Beogradu. Magistarski rad odbranio 2009. na Medicinskom fakultetu u Banjoj Luci pod temom „Udruženost aneurizme trbušne aorte sa aneurizmama femoralnih i poplitealnih arterija“. Trenutno obavlja poslove na odeljku vaskularne hirurgije UKC RS Banja Luka, i višeg asistenta na Medicinskom fakultetu pri katedri za hirurgiju Banja Luka. Član je udruženja Vaskularnih hirurga Evrope i član udruženja hirurga RS.

Autor i koautor više radova iz oblasti opšte i vaskularne hirurgije objavljenih u stranim i domaćim indeksiranim časopisima. U matičnoj ustanovi učestvovao u više operativnih zahvata iz vaskularne hirurgije koje do tada uređene. Oženjen, otac četvoro djece.

Prilog 1.

## Izjava o autorstvu

Potpisani-a Dr Milanko Maksić

broj upisa \_\_\_\_\_

### Izjavljujem

da je doktorska disertacija pod naslovom

„Faktori koji utiču na rane rezultate elektivnog hirurškog lečenja aneurizme abdominalne aorte“

---

---

- rezultat sopstvenog istraživačkog rada,
- da predložena disertacija u celini ni u delovima nije bila predložena za dobijanje bilo koje diplome prema studijskim programima drugih visokoškolskih ustanova,
- da su rezultati korektno navedeni i
- da nisam kršio/la autorska prava i koristio intelektualnu svojinu drugih lica.

**Potpis doktoranda**

U Beogradu, \_\_\_\_01.2017.\_\_\_\_

  
\_\_\_\_\_  
Dr Milanko Maksić

Prilog 2.

## Izjava o istovetnosti štampane i elektronske verzije doktorskog rada

Ime i prezime autora \_\_\_\_\_ Dr Milanko Maksić \_\_\_\_\_

Broj upisa \_\_\_\_\_

Studijski program \_\_\_\_\_

Naslov rada \_\_ "Faktori koji utiču na rane rezultate elektivnog hirurškog lečenja  
aneurizme abdominalne aorte" \_\_\_\_\_

Mentor \_\_\_\_\_ Profesor dr Lazar Davidović \_\_\_\_\_

Potpisani \_\_\_\_\_

izjavljujem da je štampana verzija mog doktorskog rada istovetna elektronskoj verziji koju sam predao/la za objavljivanje na portalu **Digitalnog repozitorijuma Univerziteta u Beogradu**.


Dozvoljavam da se objave moji lični podaci vezani za dobijanje akademskog zvanja doktora nauka, kao što su ime i prezime, godina i mesto rođenja i datum odbrane rada.

Ovi lični podaci mogu se objaviti na mrežnim stranicama digitalne biblioteke, u elektronskom katalogu i u publikacijama Univerziteta u Beogradu.

**Potpis doktoranda**

U Beogradu, \_\_\_\_\_ 01.2017. \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_





**Prilog 3.**

## **Izjava o korišćenju**

Ovlašćujem Univerzitetsku biblioteku „Svetozar Marković“ da u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu unese moju doktorsku disertaciju pod naslovom:

**“Faktori koji utiču na rane rezultate elektivnog hirurškog lečenja aneurizme abdominalne aorte“**

---

---

koja je moje autorsko delo.

Disertaciju sa svim priložima predao/la sam u elektronskom formatu pogodnom za trajno arhiviranje.

Moju doktorsku disertaciju pohranjenu u Digitalni repozitorijum Univerziteta u Beogradu mogu da koriste svi koji poštuju odredbe sadržane u odabranom tipu licence Kreativne zajednice (Creative Commons) za koju sam se odlučio/la.

- 1. Autorstvo
- 2. Autorstvo - nekomercijalno
- 3. Autorstvo – nekomercijalno – bez prerade
- 4. Autorstvo – nekomercijalno – deliti pod istim uslovima
- 5. Autorstvo – bez prerade
- 6. Autorstvo – deliti pod istim uslovima

(Molimo da zaokružite samo jednu od šest ponuđenih licenci, kratak opis licenci dat je na poleđini lista).

U Beogradu, \_\_\_\_\_02.2017.\_\_\_\_\_

**Potpis doktoranda**

