

**ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ:
ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΕΣ ΤΕΧΝΙΚΕΣ**

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ ΣΕ ΣΥΝΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΤΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΤΟΥ ΜΙΛΑΝΟΥ
BICOCCA**

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΑΟΡΤΟΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΣΥΡΙΓΓΙΩΝ**

ΜΕΤΑΠΤ. ΦΟΙΤΗΤΗΣ: ΧΑΤΖΗΠΟΛΥΚΑΡΠΟΥ ΑΝΔΡΕΑΣ

**ΑΘΗΝΑ
ΙΟΥΝΙΟΣ ,2018**

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΔΙΑΚΡΑΤΙΚΟ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΣΠΟΥΔΩΝ

«Ενδαγγειακές Τεχνικές»

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΚΡΙΣΕΩΣ

ΤΗΣ ΣΥΝΕΔΡΙΑΣΗΣ ΤΗΣ ΤΡΙΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΤΗΣ ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Τ.. Μεταπτυχιακ.. Φοιτητ..

Εξεταστική Επιτροπή

- Καθηγητής Γεώργιος Γερούλακος Επιβλέπων
- Καθηγητής Αχιλλέας Χατζηϊωάννου
- Αν. Καθηγητής Ιωάννης Κακίσης

Η Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή η οποία ορίστηκε από την ΓΣΕΣ της Ιατρικής Σχολής του Παν. Αθηνών Συνεδρίαση της 13^{ης} Ιανουαρίου 2010 για την αξιολόγηση και εξέταση τ... υποψηφίου κ..., συνεδρίασε σήμερα _/_/2018

Η Επιτροπή **διαπίστωσε** ότι η Διπλωματική Εργασία τ. Κ... με τίτλο
....., είναι πρωτότυπη, επιστημονικά και τεχνικά άρτια και η βιβλιογραφική πληροφορία ολοκληρωμένη και εμπεριστατωμένη.

Η εξεταστική επιτροπή αφού έλαβε υπ' όψιν το περιεχόμενο της εργασίας και τη συμβολή της στην επιστήμη, με ψήφους προτείνει την απονομή στον παραπάνω Μεταπτυχιακό Φοιτητή την απονομή του Μεταπτυχιακού Διπλώματος Ειδίκευσης (Master's).

Στην ψηφοφορία για την βαθμολογία ο υποψήφιος έλαβε για τον βαθμό «ΑΡΙΣΤΑ» ψήφους, για τον βαθμό «ΛΙΑΝ ΚΑΛΩΣ» ψήφους, και για τον βαθμό «ΚΑΛΩΣ» ψήφους Κατά συνέπεια, απονέμεται ο βαθμός «.....».

Τα Μέλη της Εξεταστικής Επιτροπής

- Καθηγητής Γεώργιος Γερούλακος Επιβλέπων (Υπογραφή) _____
- Καθηγητής Αχιλλέας Χατζηϊωάννου (Υπογραφή) _____
- Αν. Καθηγητής Ιωάννης Κακίσης (Υπογραφή) _____

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Εξεταστική Επιτροπή	2
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	2
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	5
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ.....	6
ΑΟΡΤΟΕΝΤΕΡΙΚΑ ΣΥΡΙΓΓΙΑ	6
1.1 Βασικές αρχές – Ορισμός.....	6
1.2 Επιδημιολογία – Αιτιολογία.....	7
1.3 Παθογενετικοί μηχανισμοί	9
1.4 Αορτοεντερικά συρίγγια μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρυσμάτων αορτής	11
1.5 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία	12
1.6 Διάγνωση - Διερεύνηση	13
1.7 Θεραπεία	16
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ	23
ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΟΡΤΟΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΣΥΡΙΓΓΙΩΝ	23
2.1 Ο ρόλος της ενδαγγειακής αντιμετώπισης.....	23
2.2 Δημογραφικά χαρακτηριστικά	25
2.3 Στατιστική ανάλυση	26
2.3.1 Τύπος παρέμβασης και θνητότητα.....	28
2.3.2 Μέθοδος παρέμβασης σε ανοικτή αποκατάσταση	30
2.3.3 Επιβίωση ανά είδος μοσχεύματος σε ανοικτή αποκατάσταση	31
2.3.4 Θνητότητα σχετιζόμενη με το ΑΕΣ.....	33
2.3.4 Μεταπαρεμβατική εμφάνιση Σήψης.....	35
2.3.5 Επιπλοκές ενδαγγειακής αποκατάστασης	37
2.3.5 Πρώιμη και όψιμη θνητότητα	38
2.3.6 Παράγοντες κινδύνου στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση	40
2.3.7 Μετεγχειρητική παρακολούθηση και διαχείριση	43
2.4 Η εμπειρία της Αγγειοχειρουργικής κλινικής του Γενικού νοσοκομείου Λευκωσίας	43
ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ.....	47
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ.....	47
3.1 Συζήτηση αποτελεσμάτων	47
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	49

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	50
-------------------	----

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το 1991 ο Juan C. Parodi εξέδωσε την πρωτοποριακή του εργασία για την χρήση ενός ιδιοκατασκευασμένου σωληνωτού ενδομοσχεύματος για την αντιμετώπιση ενός ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής. Η πρώτη αυτή τοποθέτηση σε ανθρώπους υπήρξε ο καταλύτης για την ταχεία εξέλιξη της τεχνολογίας και της καινοτομίας των ενδομοσχευμάτων που ακολούθησε. Εντός πέντε ετών βιομηχανικά κατασκευασμένα ενδομοσχεύματα υπόκεινται σε κλινικές μελέτες στις ΗΠΑ, με αποτέλεσμα την γένεση των πρώτων εμπορικά διαθέσιμων συσκευών το Σεπτέμβριο του 1999.

Μοσχεύματα δεύτερης και τρίτης γενιάς κυκλοφόρησαν εντός των επομένων ετών με βελτιώσεις στον τρόπο καθήλωσης, μεγαλύτερο εύρος μεγεθών και μικρότερο προφίλ. Η περαιτέρω εξέλιξη των συσκευών οδήγησε σε καλύτερα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και ευρύτερη εφαρμοσιμότητα της ενδαγγειακής αποκατάστασης. Κλινικές δοκιμές για ενδομοσχεύματα για την αντιμετώπιση θωρακικών ανευρυσμάτων ξεκίνησαν το τέλος του εικοστού αιώνα, με τις πρώτες εμπορικά διαθέσιμες συσκευές να εμφανίζονται στις ΗΠΑ το 2005.

Σε αυτό το σύντομο χρονικό διάστημα των 19 ετών οι μέθοδοι αντιμετώπισης της αορτικής παθολογίας έχουν αλλάξει άρδην. Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση αποτελεί σε αρκετές περιπτώσεις πλέον την θεραπεία εκλογής, όπως πχ σε τραυματική παθολογία της θωρακικής αορτής ή σε διαχωρισμούς τύπου Β. Επιπλέον έχει επιδείξει βελτίωση της περιεγχειρητικής θνητότητας εν σχέση με την ανοικτή αντιμετώπιση και ο ελαχίστως επεμβατικός της χαρακτήρας επιτρέπει την αντιμετώπιση ασθενών οι οποίοι χαρακτηρίζονταν ως ανεγχείρητοι μέχρι σήμερα.

Παρόλη την τεχνολογική εξέλιξη τους, τα ενδομοσχεύματα συνεχίζουν να παρουσιάζουν αρκετά ενδογενή μειονεκτήματα και περιορισμούς και για τον λόγο αυτό πάντοτε συγκρίνονται με την ανοικτή χειρουργική τεχνική. Την σύγκριση αυτή θα επιχειρήσω να αποκωδικοποιήσω στις σελίδες που ακολουθούν, για την επιλογή της καταλληλότερης θεραπείας για την αντιμετώπιση των αορτοεντερικών συριγγίων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

ΑΟΡΤΟΕΝΤΕΡΙΚΑ ΣΥΡΙΓΓΙΑ

1.1 Βασικές αρχές – Ορισμός

Ως αορτοεντερικό συρίγγιο (ΑΕΣ) ορίζεται η ύπαρξη επικοινωνίας μεταξύ της αορτής και του γαστρεντερικού σωλήνα (ΓΕΣ) . Τα ΑΕΣ κατηγοριοποιούνται ως πρωτοπαθή η δευτεροπαθή βάσει της υποκείμενης αιτίας γένεσης τους. Ως πρωτοπαθές ΑΕΣ ορίζεται η επικοινωνία μεταξύ της αορτής και του ΓΕΣ ενώ ως δευτεροπαθές ορίζεται η επικοινωνία μεταξύ μιας ανακατασκευασμένης αορτής (είτε για ανευρυσματική είτε για αποφρακτική νόσο) και του ΓΕΣ.

Ο Sir Astley Cooper περιέγραφε για πρώτη φορά ένα πρωτοπαθές ΑΕΣ το 1829, αναφερόμενος στην πάθηση ως μια σπάνια αλλά σοβαρή επιπλοκή μιας ανευρυσματικής αορτής. Ο Brock δημοσίευσε την πρώτη αναφορά σε ένα δευτεροπαθές ΑΕΣ το 1953, όπου περιέγραφε την ύπαρξη συριγγίου μεταξύ την κεντρικής αναστόμωσης ενός αορτικού ομομοσχεύματος και του δωδεκαδακτύλου. Το 1954 πρώτος ο Zenker διενέργησε την πρωτογενή σύγκλιση ενός πρωτοπαθούς ΑΕΣ ενώ ο MacKenzie et al το 1958 διενέργησε την πρώτη επιτυχή διόρθωση ενός δευτεροπαθούς ΑΕΣ.

Τα ΑΕΣ αποτελούν μια περίπλοκη πρόκληση για τον αγγειοχειρουργό. Εάν δεν αντιμετωπιστούν η έκβαση τους είναι σχεδόν πάντοτε θανατηφόρα. Η χειρουργική αντιμετώπιση εμπεριέχει υψηλά ποσοστά επιπλοκών και παρά τις εξελίξεις στην επείγουσα και εντατική θεραπεία τα ποσοστά θνητότητας παραμένουν υψηλά.

Προσθέτοντας στις δυσκολίες της χειρουργικής αντιμετώπισης , τα ΑΕΣ αποτελούν μια παθολογική οντότητα εξαιρετικά δύσκολη στην διάγνωση της και ως εκ τούτου απαιτείται υψηλός δείκτης υποψίας στην διαγνωστική προσέγγιση ενός ασθενούς με αιμορραγία εκ του γαστρεντερικού και ιστορικό ανευρυσματικής νόσου.

1.2 Επιδημιολογία – Αιτιολογία

1.2.1 Πρωτοπαθή αορτοεντερικά συρίγγια.

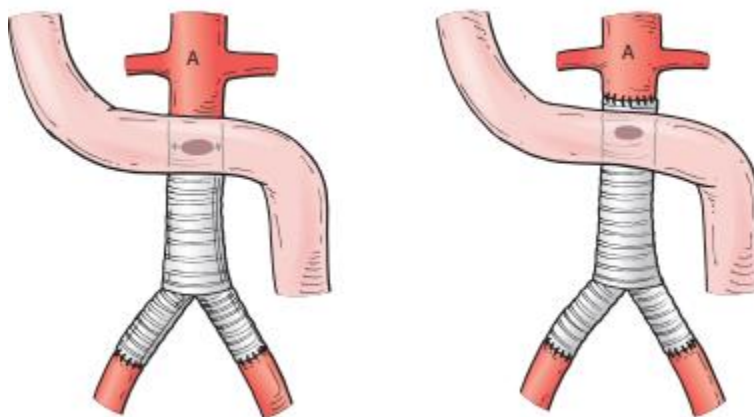
Τα πρωτοπαθή ΑΕΣ παρουσιάζουν μια επίπτωση της τάξης του 0.04% μέχρι 0.07% σε μεγάλες σειρές αυτοψιών¹, με ελάχιστες σχετικά βιβλιογραφικές αναφορές (λιγότερες από 300 δημοσιεύσεις). Παρόλη την σπανιότητα των πρωτοπαθών ΑΕΣ στον γενικό πληθυσμό η επίπτωση των ΑΕΣ στους ασθενείς με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής κυμαίνεται μεταξύ 0.69% και 2.36%². Η πλειοψηφία των πρωτοπαθών ΑΕΣ (83%) συσχετίζονται με ανευρυσματική νόσο της κοιλιακής αορτής. Για το υπόλοιπο 17% των πρωτοπαθών ΑΕΣ ενοχοποιούνται η παρουσία ξένων σωμάτων, κακοήθεια, ακτινοθεραπεία, φλεγμονή (ιστορικά ενοχοποιούνταν η σύφιλη και η φυματίωση, ενώ σήμερα ενοχοποιούνται η *Klebsiella* και η *Salmonella*), καθώς και νοσήματα του γαστρεντερικού συστήματος (πεπτικό έλκος, χολικοί λίθοι, παγκρεατικές ψευδοκύστες, εκκολπωματίτιδα). Η μέση διάμετρος της κοιλιακής αορτής κυμαίνεται στα 6,2cm και η μέση ηλικία των ασθενών είναι τα 64 έτη με αναλόγια αρρένων προς θηλέων στα 3:1³.

Η συχνότερη εντόπιση των πρωτοπαθών ΑΕΣ είναι στην τρίτη και τέταρτη μοίρα του δωδεκαδακτύλου (54%). Ενοχοποιείται η καθήλωση της νήστιδας από τον σύνδεσμο του treitz επί της αορτής και η έκθεση του γαστρεντερικού σωλήνα στην άμεση παλμική πίεση της αορτής. Άλλες ανατομικές θέσεις όπου έχουν περιγραφεί πρωτοπαθή ΑΕΣ είναι οι ακόλουθες: οισοφάγος (28%), λεπτό και παχύ έντερο (15%), και στο στόμαχο (2%)³.

Η ακριβής παθογένεση των πρωτοπαθών ΑΕΣ παραμένει αδιευκρίνιστη. Οι προτεινόμενοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν τον μηχανικό, τον λοιμώδες και τον φλεγμονώδες παράγοντα. Στην πλειοψηφία των περιπτώσεων –μηχανικός παράγων– η παλμική πίεση της διατεινόμενης αορτής επί του εντερικού τοιχώματος προκαλεί τοπική μηχανική κόπωση του εντέρου και ισχαιμία του τοιχώματος με εξασθένηση αυτού και την τελική διάβρωση του με σχηματισμό του ΑΕΣ.

1.2.2 Δευτεροπαθή αορτοεντερικά συρίγγια.

Τα δευτεροπαθή ΑΕΣ συναντώνται συχνότερα από τα πρωτοπαθή και σχετίζονται με προηγούμενη αγγειοχειρουργική παρέμβαση με επίπτωση μεταξύ 0,36% και 1,6% ^{4,5} μετά από αποκατάσταση ανευρυσματικής κοιλιακής νόσου με χρήση μοσχεύματος. Η συμπτωματολογία εμφανίζεται συνήθως στα δύο με έξι χρόνια μετά την αποκατάσταση. Τα δευτεροπαθή ΑΕΣ περιλαμβάνουν την συριγγοποίηση μεταξύ του γαστρεντερικού σωλήνα και προηγούμενης αγγειακής ανακατασκευής είτε λόγω ανευρυσματικής είτε λόγω αποφρακτικής νόσου. Παρόλο που περιγράφονται συνήθως μετά την τοποθέτηση συνθετικών μοσχευμάτων, έχουν περιγραφεί δευτεροπαθή ΑΕΣ ακόμη και μετά την τοποθέτηση ομομοσχευμάτων και αλλομοσχευμάτων. Παρόμοια με τα πρωτοπαθή ΑΕΣ τα δευτεροπαθή εντοπίζονται συχνότερα στην περιοχή του άνω δωδεκαδακτύλου και της εγγύς νήστιδας. Δευτεροπαθή ΑΕΣ έχουν περιγραφεί σε διάφορα σημεία του ΓΕΣ αναλόγως της εντόπισης του μοσχεύματος. Τα δευτεροπαθή ΑΕΣ κατηγοριοποιούνται βάση της εντόπισης του συριγγίου εν σχέση με την γραμμή συρραφής του μοσχεύματος. Η παρουσία συριγγίου με άμεση επικοινωνία μεταξύ της αρτηριακής κυκλοφορίας και του ΓΕΣ στο ύψος της γραμμής συρραφής καλείται αορτοεντερικό συρίγγιο. Επικοινωνία μεταξύ του γαστρεντερικού σωλήνα και του αορτικού μοσχεύματος εκτός των σημείων συρραφής καλείται αορτοεντερική διάβρωση. Οι ανωτέρω οντότητες αποτελούν επιπλοκές με υψηλή θνησιμότητα, με αιτιολογία και κλινική συμπτωματολογία που πιθανών να διαφέρουν.



Αριστερά: Αορτοεντερικό συρίγγιο επί της κεντρικής γραμμής συρραφής

Δεξιά: Αορτοεντερική διάβρωση επί του μοσχεύματος

Rutherford's vascular surgery 8th ed. P. 674

Η αορτοεντερική επικοινωνία που περιλαμβάνει την γραμμή συρραφής πιθανών να προκαλέσει ρήξη της αναστόμωσης με αποτέλεσμα αθρόα αιμορραγία, ενώ η αορτοεντερική διάβρωση δύναται να εκδηλωθεί με λοιμώδη συμπτωματολογία ως αποτέλεσμα της άμεσης

επαφής του μοσχεύματος με τον γαστρεντερικό σωλήνα και την βακτηριακή μετανάστευση στα διάκενα του αορτικού μοσχεύματος. Ιστορικό πολλαπλών αγγειακών επεμβάσεων , επιπλεχθέν χειρουργικό τραύμα , επιμόλυνση, η επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση και τεχνικά λάθη έχουν ενοχοποιηθεί ως προδιαθετικοί παράγοντες για την δημιουργία δευτεροπαθών ΑΕΣ ⁶.

1.3 Παθογενετικοί μηχανισμοί

Οι προτεινόμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί είναι οι εξής : 1. φλεγμονώδης 2. μηχανισμός παλμικής πίεσης 3. τεχνικό σφάλμα

1.3.1 Φλεγμονώδης μηχανισμός

Η επιμόλυνση είτε κατά το αρχικό χειρουργείο είτε μέσω βακτηριαιμίας αποτελεί ένα σημαντικό αίτιο δημιουργίας δευτεροπαθών ΑΕΣ. Η επιμόλυνση του μοσχεύματος οδηγεί σε τοπική φλεγμονή , ακολουθεί η διάσπαση της γραμμής συρραφής , η δημιουργία ψευδοανευρύσματος και τελική ρήξη στους παρακείμενους ιστούς. Η πλειοψηφία των περιστατικών στην βιβλιογραφία παρουσιάζουν κλινική και βακτηριολογική ένδειξη επιμόλυνσης του μοσχεύματος κατά την επανεπέμβαση. Μια μελέτη σε σκύλους από τον Busuttil et al ⁷ ανέδειξε τον ρολό της φλεγμονής στην παθογένεση των ΑΕΣ με ένα μοντέλο 24 ζώων κατανεμημένα σε 4 ομάδες. Στην πρώτη ομάδα το δωδεκαδάκτυλο καθηλώθηκε στην γραμμή συρραφής της κεντρικής αναστόμωσης αορτικού μοσχεύματος από Dacron. Στη δεύτερη ομάδα διενεργήθηκε η ίδια καθήλωση με ταυτόχρονο ενοφθαλμισμό *Staphylococcus Aureus*. Στην τρίτη ομάδα δημιουργήθηκε ένα ψευδοανεύρυσμα και ενσωματώθηκε τμήμα του δωδεκαδακτύλου στο πρόσθιο τοίχωμα του ψευδοανευρύσματος (επί της κεντρικής γραμμής συρραφής) . Στην τέταρτη ομάδα διενεργήθηκε η ίδια παρέμβαση με ενοφθαλμισμό *S. Aureus*. Μετά το πέρας έξι εβδομάδων κανένα ζώο της πρώτης ομάδας δεν είχε αναπτύξει ΑΕΣ, δύο από τα έξι ζώα στην δεύτερη ομάδα ανέπτυξαν ΑΕΣ , τρία από τα έξι ζώα ανέπτυξαν ΑΕΣ στην τρίτη ομάδα και πέντε από τα έξι ζώα στην τέταρτη ομάδα παρουσίασαν ΑΕΣ. Αυτή η μελέτη υπέδειξε ότι η λοίμωξη αποτελεί παράγοντα κλειδί στον σχηματισμό των ΑΕΣ , ανεξαρτήτως συνυπαρχόντων μηχανικών η τεχνικών παραγόντων.

1.3.2 Μηχανισμός παλμικής πίεσης

Όπως έχει ήδη περιγραφεί, η πίεση από ένα μη ευένδοτο μόσχευμα επί του εντερικού τοιχώματος δύναται να οδηγήσει σε ισχαιμία των παρακείμενων ιστών και τελικά διάβρωση αυτών. Άλλος ένας προτεινόμενος μηχανισμός αποτελεί η διάσπαση της γραμμής συρραφής με την δημιουργία ενός διατεινόμενου ψευδοανευρύσματος το οποίο συμπιέζει τους παρακείμενους ιστούς και διαβρώνει το εντερικό τοίχωμα. Παρά το ευκολοκατανόητο του ανωτέρου μηχανισμού οι περισσότερες μελέτες καταδεικνύουν ως κύριο ένοχο την παρουσία λοίμωξης στην δημιουργία των ΑΕΣ.

1.3.3 Τεχνικό σφάλμα

Το τεχνικό σφάλμα περιλαμβάνει την επιμόλυνση του μοσχεύματος κατά την χειρουργική αποκατάσταση, τον τραυματισμό του τοιχώματος του δωδεκαδακτύλου, την απορογονοποίηση του εντερικού τοιχώματος καθώς και την ισχαιμία του εντερικού σωλήνα κατά την χειρουργική παρέμβαση. Η καθιέρωση πρωτοκόλλων κατά την προεγχειρητική προετοιμασία των ασθενών και η καθιέρωση ενδεικνυόμενης αντιβιοτικής αγωγής διεγχειρητικά έχουν μειώσει αισθητά το συνολικό ποσοστό επιμόλυνσης των μοσχευμάτων. Παρόλα αυτά ο διεγχειρητικός τραυματισμός του έντερου αποτελεί μείζον θέμα. Ο γαστρεντερικός σωλήνας μπορεί να τραυματιστεί κατά την αρχική κινητοποίηση και παρασκευή του είτε άμεσα με τα χειρουργικά εργαλεία και την θερμότητα της διαθερμίας, είτε έμμεσα λήγω υπερβολικής έλξης, τάσης ή συμπίεσης. Τραύμα εξ έλξεως δύναται να δημιουργηθεί από τα άγκιστρα κοιλίας. Ακόμη μπορεί να προκληθεί ισχαιμία λόγω υπερσυμπίεσης του έντερου, ή τέλος λόγω αφυδάτωσης του έντερου αν αυτό παραμείνει για μεγάλο χρονικό διάστημα άνευ προστασίας έκτος της περιτοναϊκής κοιλότητας. Διάφορες μέθοδοι έχουν εφαρμοστεί για την προστασία του έντερου όπως η χρήση υγρών επιθεμάτων, η διατήρηση του έντερου ενδοπεριτοναϊκά άνωθεν του ήπατος (δύσκολο σε παχύσαρκους ασθενείς), ή η χρήση ειδικού διάφανου ασκού εξωπεριτοναϊκά με ταυτόχρονη εφύγρανση του έντερου. Μια άλλη μέθοδος περιορισμού του εντερικού τραύματος αποτελεί η χρήση οπισθοπεριτοναϊκής προσπέλασης και η υπέρθεση ιστού επί της αορτής και του μοσχεύματος. Οι θιασώτες της οπισθοπεριτοναϊκής προσπέλασης πιστεύουν ότι η μη

διατομή του τοιχωματικού περιτοναίου περιορίζει την πιθανή νέκρωση ιστών και την δημιουργία συμφύσεων μεταξύ του μοσχεύματος και του εντερικού σωλήνα. Ως προς την παρεμβολή ιστού μεταξύ του μοσχεύματος και του εντέρου προτιμάται η σύγκλειση του ανευρυσματικού σάκου, η παρεμβολή ενός δεύτερου στρώματος οπισθοπεριτοναϊκού ιστού και τέλος η σύγκλειση του τοιχωματικού περιτόναιου. Αν αυτό δεν μπορεί να εφαρμοστεί δύναται να επικαλυφτεί το μόσχευμα με τμήμα του μείζονος επίπλου ή κομμάτι βόιου περικάρδιου. Η επικάλυψη με μείζων επίπλου συνίσταται ιδιαίτερα σε τελικοπλάγιες αναστομώσεις και σε ισχνούς ασθενείς.

1.4 Αορτοεντερικά συρίγγια μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρυσμάτων αορτής

Τα τελευταία έτη παρατηρείται ένας αυξανόμενος αριθμός δημοσιευμένων περιστατικών ΑΕΣ μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση είτε κοιλιακών είτε θωρακικών ανευρυσμάτων. Προτεινόμενοι παθογενετικοί μηχανισμοί περιλαμβάνουν την παρουσία ενδοδιαφυγής με αύξηση του μεγέθους του ανευρυσματικού σάκου, πολλαπλές προσπάθειες εμβολισμού για διόρθωση ενδοδιαφυγής, διάβρωση της αορτής από το ενδομόσχευμα, την παρουσία endotension και τέλος επιμόλυνση του μοσχεύματος κατά την τοποθέτηση του ^{8,9}. Το 2016 σε μια πολυκεντρική αναδρομική μελέτη οκτώ ιταλικών κέντρων ¹⁰ αξιολογήθηκαν 3932 ασθενείς οι οποίοι υποβλήθηκαν σε ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρυσματικής νόσου από το 1997 μέχρι το 2013. Τριάντα δύο (32) ασθενείς παρουσίασαν ΑΕΣ μετεγχειρητικά, εικοσιένα (21) εξ αυτών είχαν αρχικά υποβληθεί σε ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρύσματος (atherosclerotic aneurysmal disease- ATS group), ενώ έντεκα (11) εξ αυτών είχαν αρχικά υποβληθεί σε EVAR λόγω παρουσίας μετεγχειρητικού ψευδοανευρύσματος (postsurgical pseudoaneurysm- PSA group). Το ποσοστό εμφάνισης ΑΕΣ στην ATS ομάδα ήταν 0,46% ενώ 3,9% στην PSA ομάδα. Η παρουσία μετεγχειρητικού αναστομωτικού ψευδοανευρύσματος και η διενέργεια EVAR σε επείγουσα βάση συνδέονται με στατιστικά σημαντικότερο ποσοστό εμφάνισης ΑΕΣ. Μέσος χρόνος εμφάνισης ΑΕΣ μετά το EVAR ήταν τριάντα δύο (32) μήνες, με εύρος 11-75 μήνες για την ATS ομάδα και δεκατέσσερις (14) μήνες με εύρος 10,5-21,5 μήνες για την PSA ομάδα. Η χειρουργική αντιμετώπιση επιλέχθηκε σε 27 ασθενείς, με εκρίζωση του μοσχεύματος σε όλες τις περιπτώσεις. 52% εξ αυτών αντιμετωπίστηκαν με in-situ ανακατασκευή της αορτής και 48% με

εξωανατομική παράκαμψη. Η περιεγχειρητική θνητότητα αναφέρεται να φτάνει το 37% , χωρίς άλλους αορτικά συσχετιζόμενους θανάτους μέχρι τους 28 μήνες. Στα συμπεράσματα της μελέτης αναφέρεται ότι τα ΑΕΣ σπανίως παρουσιάζονται μετά από EVAR αλλά το ποσοστό εμφάνισης αυξάνεται σημαντικά σε περιπτώσεις όπου EVAR διενεργείται λόγω μετεγχειρητικού ψευδοανευρύσματος ή επί αρχικής επείγουσας παρέμβασης. Τόσο η συντηρητική όσο και η χειρουργική αντιμετώπιση στα μετά-EVAR ΑΕΣ σχετίζονται με υψηλό ποσοστό θνητότητας. Πέραν της περιεγχειρητικής περιόδου η χειρουργική αντιμετώπιση φαίνεται να υπερτερεί ως μακροχρόνια θεραπεία.

1.5 Κλινική εικόνα – Συμπτωματολογία

Η κλασική τριάδα συμπτωμάτων των πρωτοπαθών ΑΕΣ όπως περιγράφηκε από τον Sir Astley Cooper το 1829 περιλαμβάνει , αιμορραγία εκ του γαστρεντερικού, κοιλιακό άλγος και ψηλαφητή σφύζουσα κοιλιακή μάζα. Το ποσοστό επίπτωσης της γαστρεντερικής αιμορραγίας κυμαίνεται από 64% μέχρι 94%, 32% με 48% για το κοιλιακό άλγος και 17% με 25% για την ψηλαφητή κοιλιακή μάζα. Ταυτόχρονη παρουσία και των τριών συμπτωμάτων παρατηρείται μόνο σε 11% των περιπτώσεων ¹¹. Άλλα αναφερθέντα συμπτώματα είναι το άλγος στην οσφύ, ο πυρετός και η σηπτική καταπληξία. Αναφορά στα εργαστηριακά ευρήματα γίνεται μόνο στις μισές μελέτες και μόνο το 66% των ασθενών παρουσιάζουν αιμοσφαιρίνη κάτω από το φυσιολογικό όριο (8 mmol/L). Μόνο 25% των ασθενών παρουσίασαν λευκοκυττάρωση με παθολογικά αυξημένο αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων ⁷.

Στις περιπτώσεις των δευτεροπαθών ΑΕΣ η αιμορραγία παραμένει ένα σημαντικό εργαστηριακό και κλινικό εύρημα . Σε μια αναδρομική ανασκόπηση 4137 ασθενών οι οποίοι υποβλήθηκαν σε αορτική ανακατασκευή μεταξύ του 2000 και 2008 ¹², 37 ασθενείς (0,08%) παρουσίασαν δευτεροπαθή ΑΕΣ. Εξ αυτών :

- 73% παρουσίασαν κάποια μορφή αιμορραγίας ,
- 41% σηπτική καταπληξία,
- 22% κοιλιακό άλγος η άλγος οσφύς,
- 14% θρόμβωση κάποιου σκέλους του μοσχεύματος,
- 11% φίστουλα βουβωνικής χώρας,

- 8% περιφερικό απόστημα,
- 5% ψευδοανεύρυσμα βουβωνικής χώρας και
- 5% εικόνα περιτονίτιδας.

Τόσο στα πρωτοπαθή όσο και στα δευτεροπαθή ΑΕΣ κλασσικό κλινικό σημείο αποτελεί η διαλείπουσα αιμορραγία (herald bleed – αιμορραγία προκύρηκας) εκ του γαστρεντερικού . Αυτή αποτελεί ένα έλασσον επεισόδιο αιμορραγίας, αυτοπεριοριζόμενο λόγω του αγγειόσπασμου και του σχηματισμού θρόμβου. Το επεισόδιο μπορεί να οδηγήσει στην άμεση εισαγωγή του ασθενούς στο νοσοκομείο, παρόλα ταύτα αρκετοί ασθενείς θα παρουσιάσουν πολλαπλά επεισόδια επαναιμορραγίας. Ανεξαρτήτως της αρχικής εκδήλωσης, μετά από μια διαλείπουσα αιμορραγία -η οποία δεν αντιμετωπίζεται- θα ακολουθήσει μια αθρόα αιμορραγία εντός ωρών η μηνών

1.6 Διάγνωση - Διερεύνηση

Η διαγνωστική προσέγγιση κατά την αξιολόγηση ενός πιθανού ΑΕΣ εξαρτάται από την αιμοδυναμική κατάσταση του ασθενούς. Σε γενικές γραμμές πρέπει να υπάρχει υψηλό επίπεδο υποψίας σε ασθενείς με μαζική αιμορραγία εκ του γαστρεντερικού και ιστορικό αορτικού ανευρύσματος ή προηγούμενης αορτικής παρέμβασης. Σε αυτές τις περιπτώσεις η διάγνωση συχνά τίθεται κατά την ερευνητική λαπαροτομή. Εάν ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός τότε δύναται να υποβληθεί σε περαιτέρω διαγνωστικές εξετάσεις όπως η αξονική τομογραφία με χρήση ενδοφλέβιου σκιαγραφικού, η ενδοσκόπηση του ΓΕΣ (οισοφάγος , στόμαχος , δωδεκαδάκτυλο) και η κλασική αγγειογραφία. Στο παρελθόν έχει υπάρξει ασυμφωνία ως προς το ποια εξέταση πρέπει να διενεργείται αρχικά, με ορισμένους συγγραφείς να προτείνουν την ενδοσκόπηση , ακολουθούμενη από αξονική αγγειογραφία και τέλος κλασική αγγειογραφία επί απουσίας ανεύρεσης εστίας αιμορραγίας. Με την ραγδαία ανάπτυξη και βελτίωση των μη επεμβατικών απεικονίσεων πλέον η αξονική αγγειογραφία θεωρείται η καταλληλότερη πρώτη εξέταση, καθώς είναι μια σχετικά εύκολα εκτελούμενη εξέταση, χωρίς ρίσκο παρεκτόπισης του θρόμβου επί διαλείπουσας αιμορραγίας ¹³.

1.6.1 Αξονική τομογραφία αγγειογραφία

Τυπικά ευρήματα κατά την αξονική αγγειογραφία είναι η πάχυνση του περιαορτικού λίπους, παρουσία υγρού πέριξ του μοσχεύματος, πάχυνση παρακείμενων ιστών, παρουσία έκτοπου αέρα, έλξη παρακείμενων πεπαχυσμένων εντερικών ελίκων προς το μόσχευμα και σε σπάνιες περιπτώσεις εξαγγείωση σκιαγραφικού από την αορτή προς το γαστρεντερικό σωλήνα¹⁴. Ο ρυθμός ανίχνευσης ΑΕΣ εκ της αξονικής αγγειογραφίας είναι ο υψηλότερος από όλες τις διαγνωστικές εξετάσεις και αγγίζει το 61%⁸. Η αξονική αγγειογραφία παρέχει επίσης πληροφορίες για την παρακείμενη κυκλοφορία, δίνοντας πληροφορίες για τον σχεδιασμό πιθανών παρεμβάσεων επαναγγείωσης.



Αξονική αγγειογραφία ασθενούς 88 ετών θήλυ με παρουσία ΑΕΣ μετά από EVAR, όπου αναγνωρίζεται πάχυνση του περιαορτικού λίπους, παρουσία υγρού πέριξ του μοσχεύματος, πάχυνση παρακείμενων ιστών, παρουσία έκτοπου αέρα και έλξη των παρακείμενων πεπαχυσμένων εντερικών ελίκων προς το μόσχευμα.

Ασθενής η οποία νοσηλεύτηκε στην Αγγειοχειρουργική κλινική του Γ.Ν. Λευκωσίας και αντιμετωπίστηκε ενδαγγειακά.

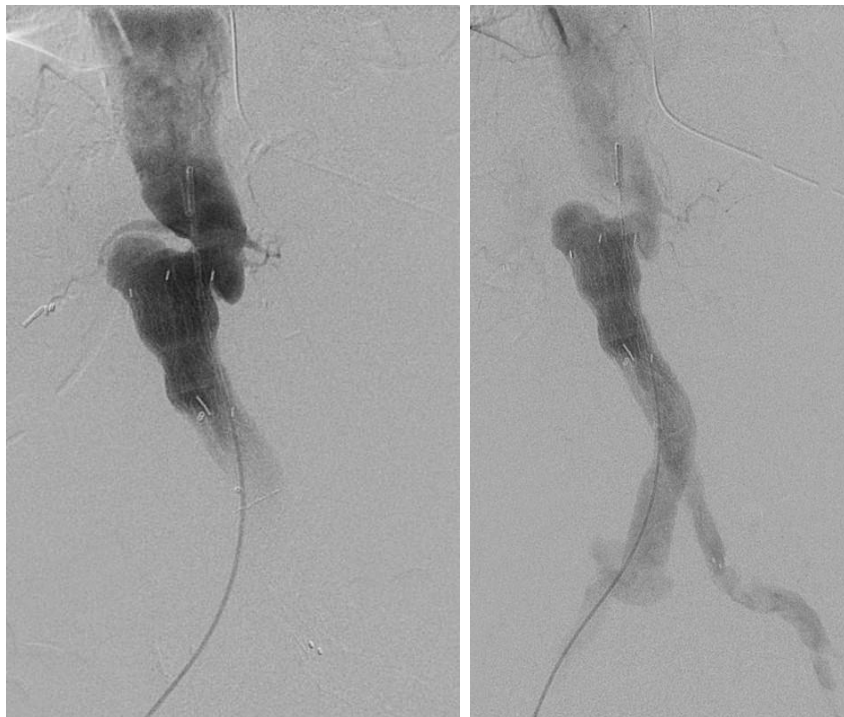
1.6.2 Ενδοσκόπηση γαστρεντερικού συστήματος

Η ενδοσκόπηση κατέχει σημαντικό ρόλο στην διαχείριση της οξείας αιμορραγίας εκ του γαστρεντερικού. Αν και δεν αποκλείει την παρουσία ΑΕΣ μπορεί να αποκλείσει άλλες εστίες αιμορραγίας. Το ποσοστό ανίχνευσης των ΑΕΣ κατά την ενδοσκόπηση είναι κοντά στο 25%. Απολύτως απαραίτητη είναι η απεικόνιση της τρίτης και τέταρτης μοίρας του δωδεκαδάκτυλου. Μια ενδελεχής ενδοσκόπηση από ένα έμπειρο γαστρεντερολόγο μπορεί να αποκαλύψει τμήμα του μοσχεύματος, έλκος, διάβρωση με παρουσία θρόμβου ή εξωαυλική σφύζουσα μάζα. Αυτό αποτελεί μάλλον την εξαίρεση παρά τον κανόνα και ο πρωταρχικός σκοπός της ενδοσκόπησης

είναι ο αποκλεισμός άλλων παθολογικών εστιών αιμορραγίας. Μόνο αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς πρέπει να υποβάλλονται σε ενδοσκόπηση και αρκετοί χειρουργοί προτείνουν όπως η ενδοσκόπηση διενεργηθεί στην αίθουσα του χειρουργείου, έτσι ώστε να διενεργηθεί επείγουσα λαπαροτομή στην περίπτωση που κατά την ενδοσκόπηση μετατοπιστεί θρόμβος με αποτέλεσμα την αθρόα αιμορραγία του ασθενούς

1.6.3 Αγγειογραφία

Αν και η κλασική αγγειογραφία παρέχει πληροφορίες για το σχεδιασμό μιας πιθανής επέμβασης επαναγγείωσης ή την παρουσία παρα-αναστομωτικών ανευρυσμάτων, σπανίως ταυτοποιεί τα ΑΕΣ. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι σε ένα αιμοδυναμικά σταθερό ασθενή η παρουσία θρόμβου στο ΑΕΣ επιπωματίζει την αιμορραγία κατά την διενέργεια της αγγειογραφίας. Ο ρυθμός αντίχνευσης ΑΕΣ εκ της αγγειογραφίας είναι 26% και είναι ιδιαίτερα χρήσιμη στην εντόπιση ψευδοανευρυσμάτων στην κεντρική αναστόμωση, γωνίωση των μοσχευμάτων ή εξογκωμάτων (bulges) σε αποδυναμωμένα συνθετικά μοσχεύματα. Ο ρόλος της αγγειογραφίας έχει περιοριστεί με την αυξανόμενη διαγνωστική και διακριτική ικανότητα της αξονικής αγγειογραφίας.



Αγγειογραφία ασθενούς 80 ετών θήλυ με παρουσία ΑΕΣ μετά από EVAR, όπου αναγνωρίζεται διαφυγή προς το γαστρεντερικό σωλήνα στην αριστερή εικόνα.

Ασθενής η οποία νοσηλεύτηκε στην Αγγειοχειρουργική κλινική του Γ.Ν. Λευκωσίας και αντιμετωπίστηκε ενδαγγειακά.

1.6.4 Λοιπές διαγνωστικές μέθοδοι

Διάφορες διαγνωστικές μέθοδοι όπως η χρήση σεσημασμένων λευκών ή ερυθρών αιμοσφαιρίων, η μαγνητική αγγειογραφία, ο υπερηχογραφικός έλεγχος και η μελέτη του γαστρεντερικού με σκιαγραφικό είναι πιθανό χρήσιμες εξετάσεις αλλά είναι συνήθως λιγότερο ακριβής και πιο χρονοβόρες. Η μαγνητική αγγειογραφία¹⁵ παρέχει χρήσιμες πληροφορίες στην περίπτωση των επιμολύνσεων μοσχευμάτων αλλά στην περίπτωση των ΑΕΣ διενεργείται με δυσχέρεια σε ασθενείς σε κρίσιμη κατάσταση. Η χρήση σεσημασμένων λευκών με In-111¹⁶, IgG ανοσοσφαιρίνης¹⁷ ή tc-99m hexamethylpropyleneamine oxime (99m tc-hmpao) σεσημασμένων λευκών αιμοσφαιρίων¹⁸ παρουσιάζει υψηλή ευαισθησία στην ανίχνευση επιμόλυνσης των μοσχευμάτων, αλλά περιορισμένο ρόλο στην εντόπιση των ΑΕΣ. Η χρήση σκιαγραφικών ουσιών per os πρέπει να αποφεύγεται δια τον λόγο ότι παρεμποδίζουν την απεικόνιση σε πιθανές μετέπειτα αγγειογραφικές απεικονίσεις (πχ αξονική ή μαγνητική αγγειογραφία και κλασική αγγειογραφία). Μια σπάνια μορφή ΑΕΣ είναι το αορτο-σκωληκοειδές συρίγγιο το οποίο λόγω της άμεσης γειτνίασης με το παχύ έντερο προκαλεί ορθορραγία με παρουσία εξέρυθρου αίματος. Σε αυτή την περίπτωση συνίσταται κολονοσκόπηση και χρήση σεσημασμένων ερυθρών δια να τεθεί η διάγνωση¹⁹. Η ετερόπλευρη υπερτροφική οστεοαρθροπάθεια κάτω άκρων^{20,21} και η πολυεστιακή οστεομυελίτιδα²² έχει συσχετιστεί με τον σχηματισμό ΑΕΣ.

1.7 Θεραπεία

Η συντηρητική αντιμετώπιση των ΑΕΣ αποβαίνει σχεδόν πάντοτε θανατηφόρα, και η χειρουργική θεραπεία (είτε ανοικτή είτε ενδαγγειακή) είναι αναγκαία. Παράγοντες οι οποίοι καθορίζουν την επιτυχή χειρουργική θεραπεία των ΑΕΣ είναι η παρουσία ενεργού αιμορραγίας, ο τύπος του ΑΕΣ (πρωτοπαθές ή δευτεροπαθές), η σηπτική κατάσταση του ασθενούς και η ανατομική κατανομή της αορτικής νόσου του ασθενούς.

Πρωταρχικός σκοπός της θεραπείας είναι η διάσωση της ζωής του ασθενούς και εν συνεχεία η διάσωση του σκέλους. Αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς ή σηπτικοί ασθενείς χρήζουν άμεσης χειρουργικής παρέμβασης. Αιμοδυναμικά σταθεροί ασθενείς με προηγούμενη διαλείπουσα αιμορραγία χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης και προετοιμασίας προς χειρουργική αντιμετώπιση, απαιτείται στενή παρακολούθηση και προγραμματισμός του χειρουργείου το

συντομότερο δυνατό. 30% των ασθενών θα αιμορραγήσουν ξανά εντός 6 ωρών ενώ 50% των ασθενών θα αιμορραγήσουν εντός 24 ωρών⁸.

1.7.1 Επείγουσα χειρουργική αντιμετώπιση αιμορραγίας

Στις περιπτώσεις ασθενών με αθρόα γαστρεντερική αιμορραγία απαιτείται η τοποθέτηση κεντρικού φλεβικού καθετήρα , χορήγηση ενδοφλέβιων υγρών καθώς και ευρέος φάσματος αντιβιοτική αγωγή τόσο για gram-θετικά όσο και για gram-αρνητικά μικρόβια. Τόσο στα πρωτοπαθή όσο και στα δευτεροπαθή ΑΕΣ η χειρουργική προσπέλαση γίνεται δια της μέσης γραμμής με ταχύ κεντρικό αορτικό έλεγχο. Προτιμάται ο υπονεφρικός αποκλεισμός αν και ορισμένες φορές απαιτείται αποκλεισμός άνωθεν της κοιλιακής αρτηρίας. Περιφερικά ο έλεγχος διενεργείται είτε με αποκλεισμό των λαγονίων με αγγειολαβίδες είτε με χρήση μπαλονιών αποκλεισμού. Μετά τον έλεγχο της αορτής το έντερο κινητοποιείται και απομακρύνεται εκ του αορτικού σάκου ή μοσχεύματος , ραφές ή εντερολαβίδες μπορεί να χρησιμοποιηθούν προς αποφυγή διαφυγής εντερικού περιεχομένου. Εάν το εντερικό τραύμα είναι περιορισμένο δύναται να διενεργηθεί πρωτογενής συρραφή. Επί μεγάλου τραύματος συνίσταται εντερεκτομή και πλαγιοπλάγια αναστόμωση αφού ολοκληρωθεί η αντιμετώπιση της αορτής. Στις περιπτώσεις όπου δεν αναδεικνύεται παρουσία επιμόλυνσης δύναται να εκτελεστεί in-situ αποκατάσταση με χρήση συνθετικού μοσχεύματος , αλλομοσχεύματος, ή μηριαίας φλέβας (ομομοσχεύματος). Ιδιαίτερη σημασία πρέπει να δοθεί στην προστασία του μοσχεύματος από τον γαστρεντερικό σωλήνα με παρεμβολή του τοιχωματικού περιτόναιου η επίπλου. Εάν υπάρχει υπόνοια τοπικής φλεγμονής ή επιμόλυνσης το αορτικό κολόβωμα πρέπει να καλυφτεί με επίπλου, να διενεργηθεί καθαρισμός οπισθοπεριτοναϊκά , να τοποθετηθούν πολλαπλοί σωλήνες παροχέτευσης και τέλος να εκτελεστεί εξωανατομική παράκαμψη.

1.7.2 Χειρουργική θεραπεία αιμοδυναμικά σταθερών ασθενών

Στις περιπτώσεις αιμοδυναμικά σταθερών ασθενών χωρίς ενεργό αιμορραγία περισσότερος χρόνος μπορεί να αφιερωθεί στην εκτίμηση και ορθότερο προγραμματισμό της παρέμβασης. Η εξωανατομική παράκαμψη δύναται να εκτελεστεί σε πρώτο χρόνο (αν και αρχικά υπήρχε η ανησυχία ως προς την τοποθέτηση ενός νέου μοσχεύματος στην παρουσία του παλαιότερου επιμολυσμένου μοσχεύματος, αυτή δεν έχει τεκμηριωθεί)²³. Η ανωτέρω τεχνική μπορεί να αποδειχθεί ιδιαίτερα χρήσιμη σε ασθενείς με γνωστή επιμόλυνση ενός λειτουργικού

μοσχεύματος ή σε ασθενείς με μακρό αναμενόμενο χρόνο αγγειακού αποκλεισμού καθώς διατηρείται η αιμάτωση τόσο στα σπλάχνα όσο και στα κάτω άκρα, μειώνοντας τις πιθανότητες εντερικής ισχαιμίας και ακρωτηριασμού. Η τοποθέτηση ουρητηρικών ενδοναρθήκων (double j) προεγχειρητικά παρέχει ένα επίπεδο προστασίας των ουρητήρων κατά τους χειρισμούς εντός μια φλεγμένουσας περιτοναϊκής κοιλότητας και οπισθοπεριτοναϊκού χώρου.

1.7.3 Αντιμετώπιση πρωτοπαθών αορτοεντερικών συριγγίων

Η αντιμετώπιση των πρωτοπαθών ΑΕΣ εξαρτάται από την παρουσία ή όχι οπισθοπεριτοναϊκής λοίμωξης - πέριξ της αορτής - κατά την στιγμή της χειρουργικής παρέμβασης. Επί ήπιας φλεγμονής συνιστάται η in-situ αντικατάσταση της αορτής με συνοδό τοπικό χειρουργικό καθαρισμό και μακροχρόνια χορήγηση αντιβιοτικής αγωγής. Στην περίπτωση εκτεταμένης οπισθοπεριτοναϊκής επιμόλυνσης και σήψης συνίσταται ανευρυσματεκτομή, επιπλοπλαστική, οπισθοπεριτοναϊκός καθαρισμός και διενέργεια εξωανατομικής παράκαμψης. Η προαναφερθείσα αντιμετώπιση θεωρείται υποδιέστερη λόγω των υψηλότερων ποσοστών θνησιμότητας και απώλειας κάτω άκρου και οι περισσότεροι συγγραφείς συμφωνούν ότι πρέπει να χρησιμοποιείται μόνο σε περιπτώσεις εκτεταμένης αορτικής και οπισθοπεριτοναϊκής φλεγμονής ^{24,25}. Η πλειοψηφία των πρωτοπαθών ΑΕΣ συναντάται στον δωδεκαδάκτυλο και στην εγγύς νήστιδα , σε τμήμα δηλαδή του γαστερεντερικού σωλήνα που συσχετίζεται με χαμηλότερο μικροβιακό φορτίο εν σχέση με περιφερικότερα τμήματα όπως το κόλον. Ανεξαρτήτως της εντόπισης σε όλα τα πρωτοπαθή ΑΕΣ συνίσταται να χορηγείτε αντιβιοτική αγωγή μετεγχειρητικά. Αρχικά χορηγείται ευρέως φάσματος αντιβιοτική αγωγή. Επί θετικών αιμοκαλλιιεργειών χορηγείται αγωγή βάση αντιβιογράμματος δια 4-6 εβδομάδες, ενώ επί αρνητικών καλλιιεργειών η αγωγή διαρκεί 1 εβδομάδα ²⁶.

1.7.4 Αντιμετώπιση δευτεροπαθών αορτοεντερικών συριγγίων

Τα δευτεροπαθή ΑΕΣ δύναται να αντιμετωπιστούν χειρουργικά με τις εξής επεμβάσεις :

- εκρίζωση του μοσχεύματος,
- in-situ αντικατάσταση του μοσχεύματος ,

- εκρίζωση του μοσχεύματος και ανακατασκευή με χρήση αυτόλογου μοσχεύματος (χρήση μηριαίας φλέβας, νέο-αορτολαγόνιο σύστημα),
- εξωανατομική επαναγγείωση και αφαίρεση του μοσχεύματος και τέλος
- ενδαγγειακή αποκατάσταση με εφ' όρου ζωής αντιβιοτική αγωγή.

Είναι γενικώς αποδεκτό ότι τα συνθετικά μοσχεύματα πρέπει να αφαιρούνται όταν υπάρχει ένδειξη επιμόλυνσης αυτών ή επί παρουσίας οπισθοπεριτοναϊκής φλεγμονής, γεγονός πιο συχνό σε ΑΕΣ του άπω γαστρεντερικού ή χρόνια ΑΕΣ. Ο επιμολυσμένος αορτικός ιστός πρέπει να αφαιρείται και σε περίπτωση σύγκλεισης η συρραφή πρέπει να γίνεται με μονόκλωνη μη απορροφήσιμη ραφή σε δύο στρώματα. Η συνέχεια του γαστρεντερικού σωλήνα πρέπει να αποκαθιστάται βάση της εντόπισης του ΑΕΣ και οπισθοπεριτοναϊκές παροχετεύσεις πρέπει να τοποθετούνται με σκοπό την ελαχιστοποίηση της φλεγμονής και την παρεμπόδιση δημιουργίας ψευδοανευρύσματος στο σημείο σύγκλεισης της αορτής. Εάν είναι δυνατό, τμήμα του επίπλου πρέπει να παρεμβάλλεται μεταξύ του εντερικού σωλήνα και του αορτικού κολοβώματος. Παρά τις ανωτέρω ενέργειες παραμένει η ανησυχία ως προς την περαιτέρω ακεραιότητα του αορτικού κολοβώματος επί παραμένουσας φλεγμονής. Η σύγκλειση της αορτής δύναται να παρουσιάσει "blowout" -ρήξη- το οποίο οδηγεί σε μαζική αιμορραγία και χρήζει επείγουσας λαπαροτομής.

1.7.4.α Εκρίζωση του μοσχεύματος άνευ επέμβασης επαναγγείωσης

Στην περίπτωση που το μόσχευμα είχε τοποθετηθεί λόγω αποφρακτικής νόσου ή παρουσίαζε γνωστή προεγχειρητική απόφραξη, υπάρχει δυνατότητα εκρίζωσης του μοσχεύματος χωρίς αορτική ανακατασκευή, δεδομένου ότι ο ασθενής διαθέτει επαρκή παράπλευρη κυκλοφορία. Η αξονική αγγειογραφία και η κλασική αγγειογραφία παρέχουν πληροφορίες δια την παράπλευρη κυκλοφορία. Εάν το αρχικό μόσχευμα είχε τοποθετηθεί με τελικοπλάγια αναστόμωση, η διενέργεια ενδαρτηρεκτομής και αγγειοπλαστικής με χρήση βιολογικού εμβλώματος (βόιο περικάρδιο ή φλέβα) πιθανόν να αποκαταστήσει την αορτική συνέχεια. Η αναφερθείσα τεχνική δεν πρέπει να εφαρμόζεται σε ασθενείς με βατό μόσχευμα, σε ασθενείς με μοσχεύματα λόγω προηγούμενης ανευρυσματικής νόσου ή σε ασθενείς με ψηλαφητές περιφερικές σφύξεις. Η αφαίρεση του μοσχεύματος στις ανωτέρω περιπτώσεις δυνατό να οδηγήσει σε ισχαιμία και πιθανό ακρωτηριασμό. Ο ασθενής πρέπει να εκτιμηθεί ενδελεχώς προ της επιλογής της μεθόδου επαναγγείωσης, η οποία θα πρέπει να παρέχει επαρκή αιμάτωση αλλά ταυτόχρονα θα μειώσει τις πιθανότητες μια πιθανής επαναεπιμόλυνσης.

1.7.4.β In-situ αντικατάσταση του αορτικού μοσχεύματος

Η in-situ ανακατασκευή δύναται να εκτελεστεί με χρήση κρυοσυντηρημένων αλλομοσχευμάτων, συνθετικών μοσχευμάτων με αντιβιοτική επικάλυψη ή μοσχεύματα Dacron με επικάλυψη αργύρου. Η ανωτέρω τεχνική παραμένει υπό συζήτηση αλλά τα τελευταία χρόνια αναδεικνύεται ως μια όλο και πιο αποδεκτή λύση. Οι υπέρμαχοι της in-situ ανακατασκευής αναφέρουν τα εξής πλεονεκτήματα της μεθόδου : ικανοποιητική μακροχρόνια βατότητα , μειωμένη πιθανότητα αορτικού blowout, μειωμένη πιθανότητα ανιούσας θρόμβωσης προς τις νεφρικές αρτηρίες μετά την σύγκλειση και διατήρηση της αιμάτωσης προς το παχύ έντερο και την πύελο. Μια μεταανάλυση του 2006 ²⁷ ανέδειξε χαμηλή περιχειρουργική θνητότητα σε ασθενείς υποβληθείς σε in-situ ανακατασκευή με χρήση επικαλυμμένων σε ριφαμπικίνη μοσχευμάτων σε σχέση με ασθενείς που υποβλήθηκαν σε εξωανατομικές παρακάμψεις. Μια αναδρομική μελέτη του 2011 ¹³ επί της αντιμετώπισης των δευτεροπαθών ΑΕΣ δεν ανέδειξε διαφορά στην περιεγχειρητική θνητότητα μεταξύ της in-situ ανακατασκευής και των εξωανατομικών επεμβάσεων επαναγγείωσης. Ένας σημαντικός παράγοντας που καθορίζει την επιτυχή αντιμετώπιση των δευτεροπαθών ΑΕΣ όπως καθορίστηκε από την ανωτέρω μελέτη είναι η αποτελεσματική σύγκλειση και αποκατάσταση της συνέχειας του γαστρεντερικού σωλήνα καθώς η εντερική διαφυγή αυξάνει την περιεγχειρητική θνητότητα.

1.7.4.γ Επέμβαση δημιουργίας νέο-αορτολαγόνιου άξονα

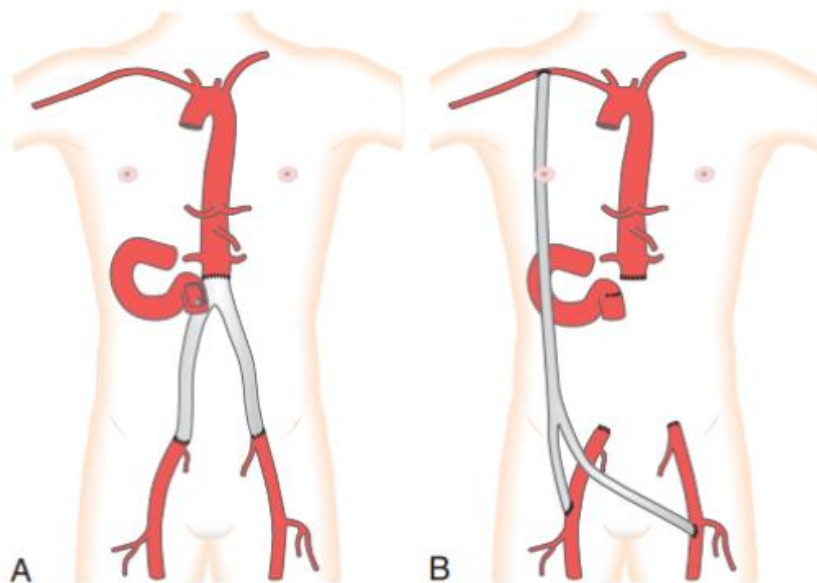
Η επέμβαση δημιουργίας νέο-αορτολαγόνιου άξονα χρησιμοποιεί την μηροϊγνυακή φλέβα προς ανακατασκευή του αορτολαγόνιου άξονα. Ο Chung et al ²⁸ προτείνει την τεχνική σε περιπτώσεις επιμολυσμένου μοσχεύματος καθώς επιτρέπει την τοποθέτηση ιστού ανθεκτικού στην επιμόλυνση εντός του μολυσμένου πεδίου και αποφεύγει τις επιπλοκές του αορτικού κολοβώματος (aortic stump). Επιπλέον πλεονέκτημα αποτελεί το γεγονός ότι η χρήση αυτόλογου μοσχεύματος έχει μικρότερο κόστος από την χρήση πτωματικού μοσχεύματος και δεν απαιτεί την εφ' όρου ζωής αντιπηκτική αγωγή. Κύριο μειονέκτημα αποτελεί ο μεγάλος χρόνος παρασκευής της εν τω βάθει φλέβας και το ότι η παρέμβαση δεν μπορεί να εκτελεστεί σε δύο χρόνους. Μετεγχειρητικά υπάρχει η περίπτωση ανάπτυξης συνδρόμου διαμερίσματος στο κάτω σκέλος με την αναγκαιότητα διενέργειας φασιοτομών. Τα ανωτέρω θέματα μπορούν να ελαχιστοποιηθούν με την χρήση πολλαπλών χειρουργικών ομάδων και με την αυξανόμενη

εμπειρία του κέντρου. Περισσότερα δεδομένα πρέπει να συλλεχθούν για να τεκμηριωθεί αν τα πλεονεκτήματα που υπάρχουν στην αντιμετώπιση της επιμόλυνσης των αορτικών μοσχευμάτων με την ανωτέρω τεχνική ισχύουν και στις περιπτώσεις ασθενών με ΑΕΣ.

1.7.4.δ Επέμβαση εξωανατομικής επαναγγείωσης

Οι επεμβάσεις εξωανατομικής επαναγγείωσης εκτελούνται με την χρήση ενισχυμένων συνθετικών μοσχευμάτων (ringed ptfe grafts) και δύναται να εκτελεστούν μετά την σύγκλειση της περιτοναϊκής κοιλότητας με καθαρό σετ χειρουργικών εργαλείων. Εναλλακτικά εάν ο ασθενής είναι αιμοδυναμικά σταθερός η εξωανατομική επαναγγείωση μπορεί να διενεργηθεί προ της αορτικής παρέμβασης, επιτρέποντας την απρόσκοπτη αιμάτωση των άκρων μειώνοντας τις πιθανότητες ισχαιμίας και ακρωτηριασμού. Ο χρόνος μεταξύ των επεμβάσεων δεν πρέπει να είναι μεγάλος καθώς η ύπαρξη ανταγωνιστικών ροών μπορεί να οδηγήσει σε θρόμβωση της παράκαμψης ή και σε υποτροπή της αιμορραγίας από το γαστρεντερικό.

Εάν η αρχική ανακατασκευή είχε διενεργηθεί αμιγώς ενδοπεριτοναϊκά είναι δυνατή η διενέργεια μασχολοδιμηνιαίας παράκαμψης. Εάν όμως η επιμόλυνση έχει επεκταθεί και στις μηνιαίες αρτηρίες (παλαιή αορτοδιμηνιαία παράκαμψη) , προτείνεται η διενέργεια μασχολομονομηνιαίας παράκαμψης στην εκάστοτε πλευρά με την περιφερική αναστόμωση είτε επί της επιπολής μηνιαίας , της εν τω βάθει μηνιαίας ή επί της ιγνυακής αρτηρίας. Η υποδόρια προώθηση του μασχολομηνιαίου μοσχεύματος θα είναι πιο δυσχερής εάν έχει χρησιμοποιηθεί αριστερή οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση για την αρχική πρόσβαση στην αορτή. Μια παραλλαγή της μεθόδου αποτελεί η χρήση αυτομοσχευμάτων στις επιμολυσμένες περιοχές (βουβωνική χώρα- μηνιαία αρτηρία) και συνθετικό μόσχευμα στην υγιή περιοχή. Ιδιαίτερη προσοχή απαιτείται στον χειρισμό του συνθετικού μοσχεύματος προς αποφυγή της επιμόλυνσης του. Ο χειρουργός πρέπει να γνωρίζει τεχνικές - όπως η δημιουργία μυϊκού κρημνού εκ του ραπτικού μυός- προς επαρκή κάλυψη των μηνιαίων αγγείων. Η επαρκής αντιβιοτική κάλυψη του ασθενούς είναι απαραίτητη για την ελαχιστοποίηση του ρίσκου επιμόλυνσης της εξωανατομικής παράκαμψης, η οποία παρατηρείται σε 15-25% των περιπτώσεων⁹.



A: Δευτεροπαθές αορτοεντερικό συρίγγιο μετά από αορτοδιλαγόνια παράκαμψη με συνθετικό μόσχευμα.

B: Εξωανατομική παράκαμψη με μασχαλοδιμηριαίο μόσχευμα, εκρίζωση αορτικού μοσχεύματος, οπισθοπεριτοναϊκό καθαρισμό και σύγκλειση του εντερικού ελλείματος.

Rutherford's vascular surgery 8th ed. P. 679

1.7.4.ε Ενδαγγειακή αντιμετώπιση

Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση αναλύεται εκτενέστερα στο επόμενο κεφάλαιο.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΑΟΡΤΟΕΝΤΕΡΙΚΩΝ ΣΥΡΙΓΓΙΩΝ

2.1 Ο ρόλος της ενδαγγειακής αντιμετώπισης

Στα πρωτοπαθή ΑΕΣ η ανοικτή αορτική ανακατασκευή με διόρθωση της εντερικής βλάβης έχει αποδειχθεί μέθοδος αρκετά επιτυχής. Σε μια συγκεντρωτική μελέτη 118 περιστατικών από τους Sweeney και Gadacz ²⁶, η συντηρητική αντιμετώπιση αποδείχτηκε συντριπτικά μοιραία. Τριάντα τρεις ασθενείς αντιμετωπίστηκαν με ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση με περιεγχειρητική θνητότητα στο 36%. Αορτική ανακατασκευή με διόρθωση του δωδεκαδακτύλου διενεργήθηκε στους δεκαεννέα (19) από τους είκοσι δύο (22) επιζώντες με ελάχιστες όψιμες επιπλοκές. Παρόμοια αποτελέσματα έχουν περιγραφεί σε τριάντα πέντε (35) περιστατικά στην Ολλανδία³², καταδεικνύοντας ότι η τοποθέτηση μοσχεύματος σε ασθενείς με πρωτοπαθές ΑΕΣ είναι ασφαλής μέθοδος αντιμετώπισης.

Η εξέλιξη ενός μή αντιμετωπισθέντος δευτεροπαθούς ΑΕΣ οδηγεί σε αιμορραγία, σήψη και τελικά στον θάνατο. Περιεγχειρητικά ποσοστά θνητότητας κυμαίνονται από 13% έως 86% με μέσο όρο το 30-40%. Τα ποσοστά ακρωτηριασμού κυμαίνονται στο 10%, με ένα ποσοστό τρι-ετούς επιβίωσης στο 50%. Συνοψίζοντας αυτά τα αποτελέσματα γίνεται εμφανές το μέγεθος της παθοφυσιολογικής επιβάρυνσης στον οργανισμό από το ΑΕΣ και την τεράστια σημασία που φέρει η αντιμετώπισή του. Σημειώνεται ότι πολλαπλοί συγγραφείς καταγράφουν υψηλότερα ποσοστά θνητότητας σε ασθενείς με ΑΕΣ παρά σε αμιγής επιμόλυνση μοσχευμάτων, απαιτώντας μεγαλύτερη ενδονοσοκομειακή διαμονή και πολλαπλές μεταγγίσεις. Η περιεγχειρητική θνητότητα ήταν υψηλότερη στην περίπτωση των ΑΕΣ με ποσοστό 35% έναντι 17% της επιμόλυνσης μοσχεύματος και ποσοστά δωδεκάμηνης επιβίωσης στα 25% και 60% αντίστοιχα³³.

Πολλαπλές στρατηγικές έχουν προταθεί για την αντιμετώπιση των ΑΕΣ. Πληθώρα ερωτημάτων και αντικρουόμενες απόψεις συνεχίζουν να εγείρονται. Σε κατάλληλους ασθενείς με χρόνια απόφραξη του μοσχεύματος ή σημαντική αορτική αποφρακτική νόσο, η εκκρίωση του μοσχεύματος μπορεί να αποτελεί την μόνη αναγκαία παρέμβαση. Η in-situ ανακατασκευή

της αορτής με χρήση αλλομοσχευμάτων, μοσχευμάτων εμποτισμένα με αντιβιοτικά ή με επικάλυψη αργύρου φαίνεται να αποτελεί μια ικανοποιητική λύση , όπως και η επέμβαση δημιουργίας νεοαρτολαγόνιου άξονα. Η εξωανατομική παράκαμψη παραμένει μια ασφαλής επιλογή επί εκτεταμένης επιμόλυνσης και ιδιαίτερα αν μπορεί να εκτελεστεί προ της εκρίζωσης του μοσχεύματος. Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση παρουσιάζει εξελικτική πορεία καθώς έχει την δυνατότητα να ελαχιστοποιήσει την περιεγχειρητική θνητότητα. Εν κατακλείδι τα οδηγία σημεία για μια επιτυχή αντιμετώπιση αποτελούν η έγκαιρη παρέμβαση, η κατάλληλη επιλογή των ασθενών, η επιδιόρθωση της εντερικής βλάβης και η μακροχρόνια παρακολούθηση των ασθενών.

Κατά την τελευταία δεκαπενταετία ένας αυξανόμενος αριθμός περιστατικών ενδαγγειακής αντιμετώπισης ΑΕΣ συναντώνται στην διεθνή βιβλιογραφία. Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση των πρωτοπαθών ΑΕΣ χαρακτηρίζεται ως μια επιτυχής εναλλακτική μέθοδος της ανοικτής χειρουργικής αποκατάστασης^{34,35,36}. Καθώς η ανοικτή αντιμετώπιση συνοδεύεται από υψηλή νοσηρότητα και θνησιμότητα, η ενδαγγειακή προσέγγιση προσφέρει μια ελκυστική εναλλακτική λύση καθώς επιτρέπει τον ταχύ έλεγχο μιας ενεργού αιμορραγίας με ελάχιστη επιβάρυνση στην γενική κατάσταση του ασθενούς. Η προσέγγιση αυτή αποδεικνύεται αρκετά χρήσιμη σε ασθενείς που έχουν υποβληθεί σε προηγούμενη ακτινοθεραπεία με αποτέλεσμα εκτεταμένη οπισθοπεριτοναϊκή ίνωση ή σε ασταθείς ασθενείς οι οποίοι θεωρούνται ακατάλληλοι προς υποβολή σε μείζων χειρουργείο. Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση προσφέρει μια λιγότερο παρεμβατική μέθοδο σύγκλεισης του ΑΕΣ και ελέγχου της αθρόας αιμορραγίας.^{37,38} Η χρήση των ενδομοσχευμάτων αποτελεί μια ενδιαφέρουσα θεραπευτική αντιμετώπιση καθώς συγκρούεται με τις βασικές αρχές της χειρουργικής θεραπείας των ΑΕΣ : το εντερικό συρίγγιο δεν συγκλείεται, δεν διενεργείται οπισθοπεριτοναϊκός καθαρισμός και το επιμολυσμένο μόσχευμα ή αορτή δεν αφαιρείται. Δεδομένου ότι η επιμολυσμένη αορτή παραμένει in-situ αυτό θέτει το ενδομόσχευμα σε κίνδυνο εκ νέου επιμόλυνσης.

Η χρήση αμιγώς της ενδαγγειακής αποκατάστασης σημαίνει ότι δεν διενεργείται επιδιόρθωση του εντερικού τραύματος. Σε επιλεγμένους ασθενείς το ΑΕΣ δύναται να επουλωθεί μετά την ενδαγγειακή αντιμετώπιση και την ταυτόχρονη χορήγηση αντιβιοτικής αγωγής, ειδικά σε ασθενείς με υπονεφρικό δευτεροπαθές ΑΕΣ χωρίς σημεία σήψης. Ασθενείς με εικόνα βαριάς σήψης με αυξημένες συνοσηρότητες απαγορευτικές για την διενέργεια ανοικτής αποκατάστασης δύναται να βοηθηθούν με διαδερμική ή ανοικτή τοποθέτηση παροχετεύσεων σαν παρηγορητική

θεραπεία. Περαιτέρω η ενδαγγειακή αντιμετώπιση μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως θεραπεία γεφύρωσης μέχρι την τελική ανοικτή αποκατάσταση σε ασθενείς σε κρίσιμη γενική κατάσταση. Σε όλους τους ενδαγγειακά αντιμετωπιζόμενους ασθενείς πρέπει να χορηγείται αντιβιοτική αγωγή τόσο προεγχειρητικά όσο και μετεγχειρητικά, με το ερώτημα να παραμένει για την εφ' όρου ζωής προφυλακτική χορήγηση .

Με την παρούσα αναδρομή γίνεται μια προσπάθεια αποσαφηνοποίησης εάν η αμιγώς ενδαγγειακή αντιμετώπιση αποτελεί μια ικανοποιητική εναλλακτική της ανοικτής αποκατάστασης καθώς και εάν πιθανές επικουρικές ελάσσονες παρεμβάσεις μπορούν να βελτιώσουν την μακροχρόνια έκβαση της ενδαγγειακής αντιμετώπισης των ΑΕΣ.

2.2 Δημογραφικά χαρακτηριστικά

Διενεργήθηκε έρευνα της βιβλιογραφίας με τους όρους aortoenteric fistula, aortoduodenal fistula με όλους τους πιθανούς συνδυασμούς (τίτλο και περιεχόμενο άρθρου) με 495 αποτελέσματα αναζήτησης από το 1998 μέχρι σήμερα. Εξ αυτών απομονώθηκαν 269 περιστατικά ΑΕΣ τα οποία περιείχαν αρκετές πληροφορίες για να περιληφθούν στην στατιστική ανάλυση. Οι θάνατοι κατά την μετάβαση στην αίθουσα χειρουργείου δεν λήφθηκαν υπόψη. Λόγω της σπανιότητας των ΑΕΣ καθώς και της ανάγκης επείγουσας αντιμετώπισης τους λόγω της υψηλής θνητότητας δεν υπάρχει η δυνατότητα διενέργειας Randomized control trials ως προς την αντιμετώπιση τους. Η πλειοψηφία των περιστατικών αποτελούν μεμονωμένες δημοσιεύσεις του τύπου case study ή δημοσιεύσεις με την εμπειρία ιατρικών κέντρων για συγκεκριμένη χρονική περίοδο.

Εκ των 269 περιπτώσεων με μέση ηλικία $67,5 \pm 11,9$ ετών [Ελάχιστο 3 – και Μέγιστο 92 έτη] η συντριπτική πλειοψηφία των ασθενών (81,4%) ήταν άντρες. Το 32% των ΑΕΣ ήταν πρωτοπαθή ενώ το υπόλοιπο 68% αφορούσαν δευτεροπαθή ΑΕΣ. Εκ των δευτεροπαθών ΑΕΣ το 34,9 % αποτελεί ΔΑΕΣ μετά από EVAR. Τα περιστατικά κατηγοριοποιήθηκαν ως προς τον τύπο παρέμβασης ως εξής :

1. ανοικτή αποκατάσταση
2. ενδαγγειακή αντιμετώπιση
3. συντηρητική αντιμετώπιση και τέλος ως

4. υβριδική αντιμετώπιση, όταν διενεργήθηκε αρχικά αντιμετώπιση με ενδαγγειακά μέσα και σε δεύτερο χρόνο ολοκληρώθηκε με ανοικτή αποκατάσταση η αντιμετώπιση του ΑΕΣ.

Στα ανωτέρω περιστατικά περιλαμβάνονται και 3 περιστατικά που αντιμετωπίστηκαν από την κλινική μας (Αγγειοχειρουργική κλινική Γενικού Νοσοκομείου Λευκωσίας) την τελευταία τριετία.

2.3 Στατιστική ανάλυση

Τα δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά παρουσιάζονται ως συχνότητες (N) και ποσοστά (%) για τις κατηγορικές μεταβλητές και ως Μέσος όρος $\pm$ Τυπική απόκλιση για τις συνεχείς μεταβλητές (π.χ. Ηλικία)

Πραγματοποιήθηκε ανάλυση επιβίωσης (Survival Analysis) για τη συσχέτιση του τύπου της παρέμβασης, του είδους της ανοικτής επέμβασης και του χρησιμοποιούμενου τύπου μοσχεύματος με το χρόνο μέχρι το υπό μελέτη συμβάν. Το συμβάν (endpoint) ήταν είτε ο θάνατος, είτε ο θάνατος σχετιζόμενος με το ΑΕΣ.

Ο κίνδυνος θανάτου (hazard) παρουσιάζεται γραφικά με την μέθοδο των καμπύλων Kaplan-Meier (K-M) και η στατιστική σημαντικότητα για τις διαφορές στις καμπύλες επιβίωσης ελέγχεται με το Log-Rank test. Στην περίπτωση που το Log-Rank test είναι στατιστικά σημαντικό, προχωρήσαμε σε ανάλυση Cox-regression για την εξαγωγή των λόγων κινδύνων (Hazard Ratio). Όλα τα μοντέλα Cox regression περιέχουν τους τυχόν συγχυτικούς παράγοντες της ηλικίας και του φύλου.

Επίσης πραγματοποιήθηκε ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης για τη συσχέτιση 1) της θνητότητας, 2) εμφάνισης σήψης και 3) μετεγχειρητικών επιπλοκών, με τον τύπο παρέμβασης. Η ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης εξάγει τα OR (Odds Ratio) όπου δηλώνουν την διαφοροποίηση της πιθανότητας του συμβάντος (θάνατος, σήψη και μετεγχειρητικές επιπλοκές).

Τέλος, μελετήθηκε τυχόν διαφοροποίηση της πιθανότητας θανάτου στους ασθενείς οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά, εν σχέση με 1) την παρουσία ή μη προεγχειρητικά

ακτινολογικής εικόνας επιμόλυνσης μοσχεύματος, 2) τον τύπο του ΑΕΣ και 3) την αποκατάσταση ή μη της βλάβης του ΓΕΣ με τη χρήση του στατιστικού κριτηρίου Chi-Square.

Η ανάλυση πραγματοποιήθηκε στο SPSS v21 και η στατιστική σημαντικότητα τέθηκε στο 0,05.

Πίνακας 2.3: Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά (N=269)

		N	%
Φύλο	Male	219	81,4%
	Female	42	15,6%
Ηλικία (Μ. Όρος $\pm$ Τυπ. Απόκλιση)		67.5 $\pm$ 11.9 [3 - 92]	
Τύπος ΑΕΣ	PAEF (πρωτοπαθές ΑΕΣ)	85	32,0%
	SAEF (δευτεροπαθές ΑΕΣ)	183	68,0%
Τύπος παρέμβασης	OPEN (ανοικτή αποκατάσταση)	174	64,7%
	ENDOVASCULAR(ενδαγγειακή αντιμ/ση)	49	18,2%
	CONSERVATIVE (συντηρητική αντιμ/ση)	15	5,6%
	HYBRID (υβριδική αντιμ/ση)	20	7,4%
Είδος ανοικτής αποκατάστασης	INSITU	118	43,9%
	EXTRAANATOMIC(εξωανατομική παρ/ψη)	67	24,9%
	PRIMARY SUTURE (πρωτογενής συρραφή)	2	0,7%
	Other techniques (λοιπές τεχνικές)	82	30,5%
Τύπος μοσχεύματος σε ανοικτή αποκατάσταση	SILVER (επικάλυψη με ασήμι)	44	16,4%
	PTFE	16	5,9%
	DACRON	12	4,5%
	RIFAMBICIN-COATED	6	2,2%
	CRYO-GRAFT	6	2,2%
	NEOAORTO	6	2,2%
Αποκατάσταση ΓΕΣ		203	75,5%
Προεγχειρητική εικόνα επιμόλυνσης μοσχεύματος		57	21,2%
Εμφάνιση σήψης μετεγχειρητικά		46	17,1%
Θάνατοι		113	42,0%
Θάνατοι σχετιζόμενοι με το ΑΕΣ		79	29,4%

2.3.1 Τύπος παρέμβασης και θνητότητα

Πίνακας 2.3.1: Θνητότητα ανά τύπο παρέμβασης

Τύπος παρέμβασης	Θνητότητα	Μέση διάρκεια επιβίωσης (μήνες)	Τυπ. Σφάλμα
OPEN (v=174)	68 (39,1%)	22,1	1,4
ENDOVASCULAR (v=49)	18 (36,7%)	23,8	2,5
CONSERVATIVE (v=15)	12 (80%)	11,3	3,5
HYBRID (v=20)	4 (20%)	30,1	3,1

Το Log Rank τεστ υποδεικνύει ότι ο κίνδυνος θανάτου (hazard) είναι στατιστικά σημαντικά διαφορετικός ανάμεσα στους τέσσερις τύπους παρεμβάσεων (Log Rank $X^2(3)=13.7$, $p=0.003$).

Η καμπύλη K-M (ΓΡΑΦΗΜΑ 2.3.1) παρουσιάζει τη συντηρητική αντιμετώπιση να έχει την πιο χαμηλή επιβίωση σε σχέση με τις υπόλοιπες παρεμβάσεις ενώ η υβριδική αντιμετώπιση να έχει την υψηλότερη επιβίωση.

Ο έλεγχος Cox-Regression (ΠΙΝΑΚΑΣ 2.3.2) για τον κίνδυνο θανάτου επιβεβαιώνει τη διαφορά ανάμεσα στους τύπους παρέμβασης (Wald $X^2(3) = 8.475$, $p=0.037$) όπου παρατηρούμε ότι η συντηρητική παρέμβαση έχει 2 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση (Hazard Ratio – HR: 1.99, $p=0.036$).

Επιπλέον, η υβριδική αποκατάσταση φαίνεται να μειώνει το κίνδυνο σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση κατά 72% (HR: 0.28, $p=0.077$) χωρίς όμως να φτάνει στα όρια της στατιστικής σημαντικότητας.

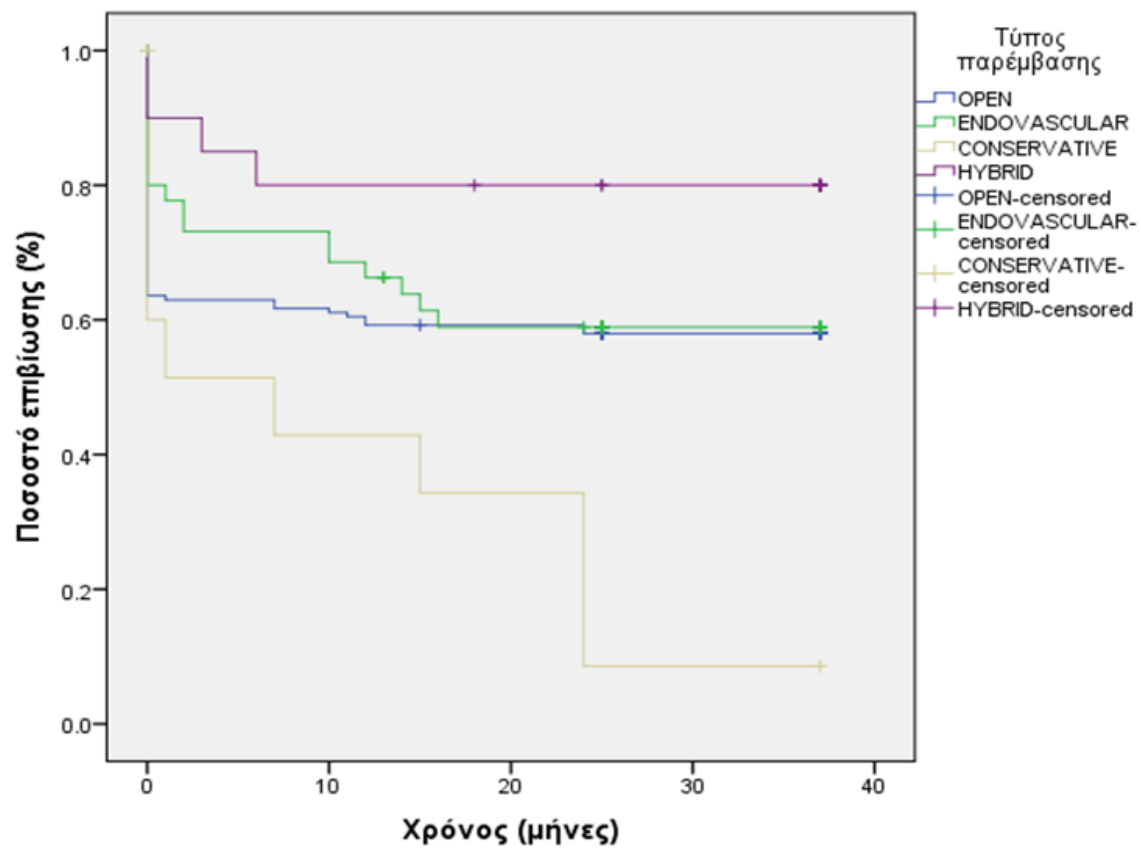
Η ενδαγγειακή αποκατάσταση δεν φαίνεται να έχει διαφορετικό κίνδυνο σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση (HR: 0.932, $p=0.793$).

Πίνακας 2.3.2: Cox-regression για την θνητότητα ανά τύπο παρέμβασης

	B	SE	Wald	df	Sig.	HR	95.0% CI for Exp(B)	
							Lower	Upper
Intervention Type			8,475	3	0,037			
Endovascular	-0,071	0,269	0,069	1	0,793	0,932	0,549	1,58
Conservative	0,693	0,33	4,406	1	0,036	1,999	1,047	3,816
Hybrid	-1,272	0,719	3,129	1	0,077	0,28	0,068	1,147
Φύλο (Γυναίκα)	0,532	0,241	4,868	1	0,027	1,702	1,061	2,729
Ηλικία	0,009	0,009	0,958	1	0,328	1,009	0,991	1,028

*Επίπεδο αναφοράς: OPEN, HR = Hazard ratio

Γράφημα 2.3.1: Καμπύλη Kaplan-Meier για τον κίνδυνο θανάτου ανά τύπο παρέμβασης



2.3.2 Μέθοδος παρέμβασης σε ανοικτή αποκατάσταση

Μελετήθηκαν 167 περιπτώσεις με ανοικτή αποκατάσταση ΑΕΣ.

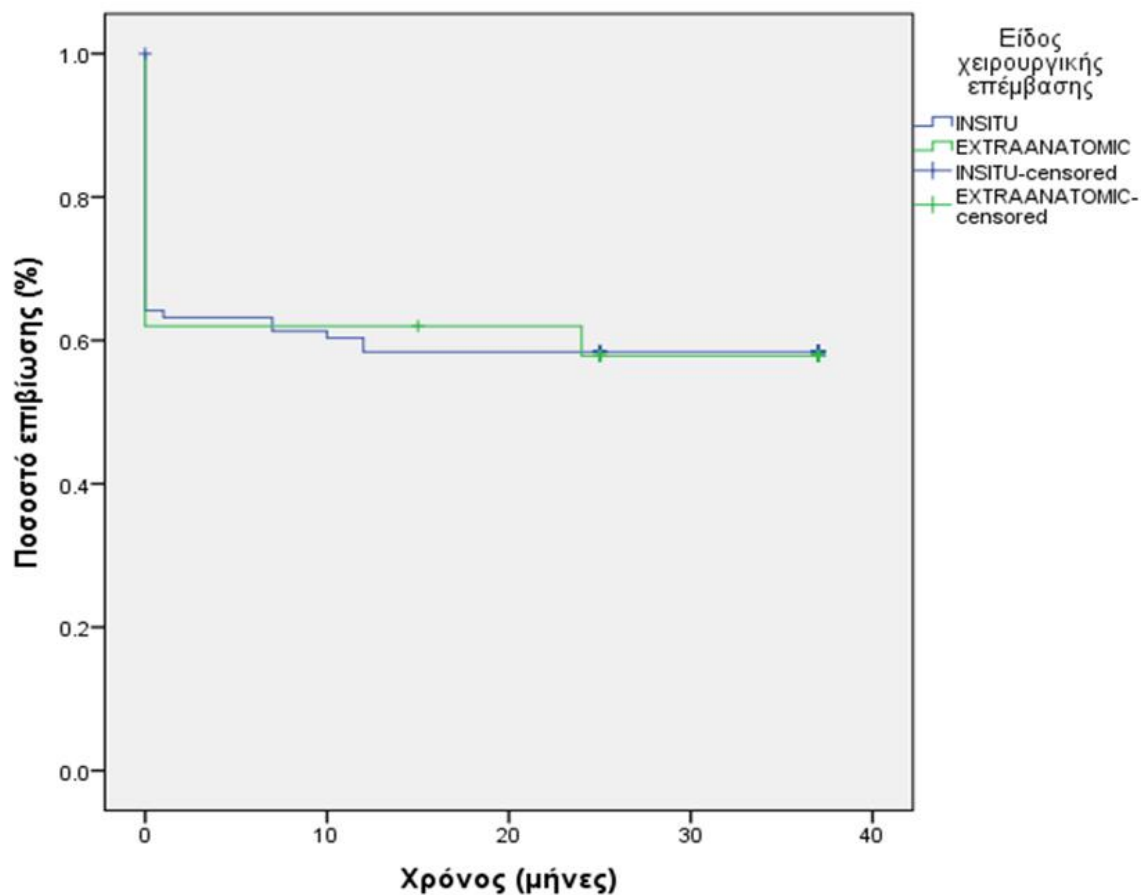
Πίνακας 2.3.3: Θνητότητα ανοικτής αποκατάστασης – ανά είδος επέμβασης

Είδος επέμβασης	Θνητότητα	Μέση διάρκεια επιβίωσης	Τυπ. Σφάλμα
INSITU (v=112)	44 (39,3%)	22,1	1,7
EXTRAANATOMIC (v=55)	21 (38,2%)	22,4	2,5

Το Log Rank τεστ υποδεικνύει ότι ο κίνδυνος θανάτου (hazard) δεν διαφέρει ανάμεσα στα δύο είδη ανοικτής χειρουργικής επέμβασης (Log Rank $X^2(1)=0.002$, $p=0.967$) in situ αποκατάστασης και εξωανατομικής παράκαμψης.

Η καμπύλη K-M (ΓΡΑΦΗΜΑ 2.3.2) δείχνει τον παρόμοιο κίνδυνο θανάτου ανάμεσα στα δύο είδη ανοικτής χειρουργικής αποκατάστασης.

Γράφημα 2.3.2: Καμπύλη Kaplan-Meier θνητότητας ανά είδος ανοικτής παρέμβασης



2.3.3 Επιβίωση ανά είδος μοσχεύματος σε ανοικτή αποκατάσταση

Πίνακας 2.3.4: Θνητότητα ανοικτής αποκατάστασης ανά είδος μοσχεύματος.

Graft type	Θνητότητα	Μέση διάρκεια επιβίωσης	Τυπ. Σφάλμα
SILVER (v=43)	20 (46,5%)	20,9	2,7
PTFE (v=15)	2 (13,3%)	32,1	3,2
DACRON (v=11)	2 (18,2%)	29,6	4,7
RIFAMBICIN (v=4)	0 (0%)	34	3
NEOARTO (v=4)	0 (0%)	24,8	6,8
CRYO (v=6)	1 (10%)	31,0	3,5

Το Log Rank τεστ υποδεικνύει ότι ο κίνδυνος θανάτου (hazard) είναι στατιστικά σημαντικά διαφορετικός ανάμεσα στα έξι είδη μοσχευμάτων (Log Rank $X^2(5)=11,6$, $p=0.05$).

Η καμπύλη K-M (ΓΡΑΦΗΜΑ 2.3.4) παρουσιάζει τα επικαλυμμένα με ασήμι μοσχεύματα να έχουν την πιο χαμηλή επιβίωση σε σχέση με τις υπόλοιπες παρεμβάσεις ενώ τα υπόλοιπα είδη να έχουν παρόμοια επιβίωση.

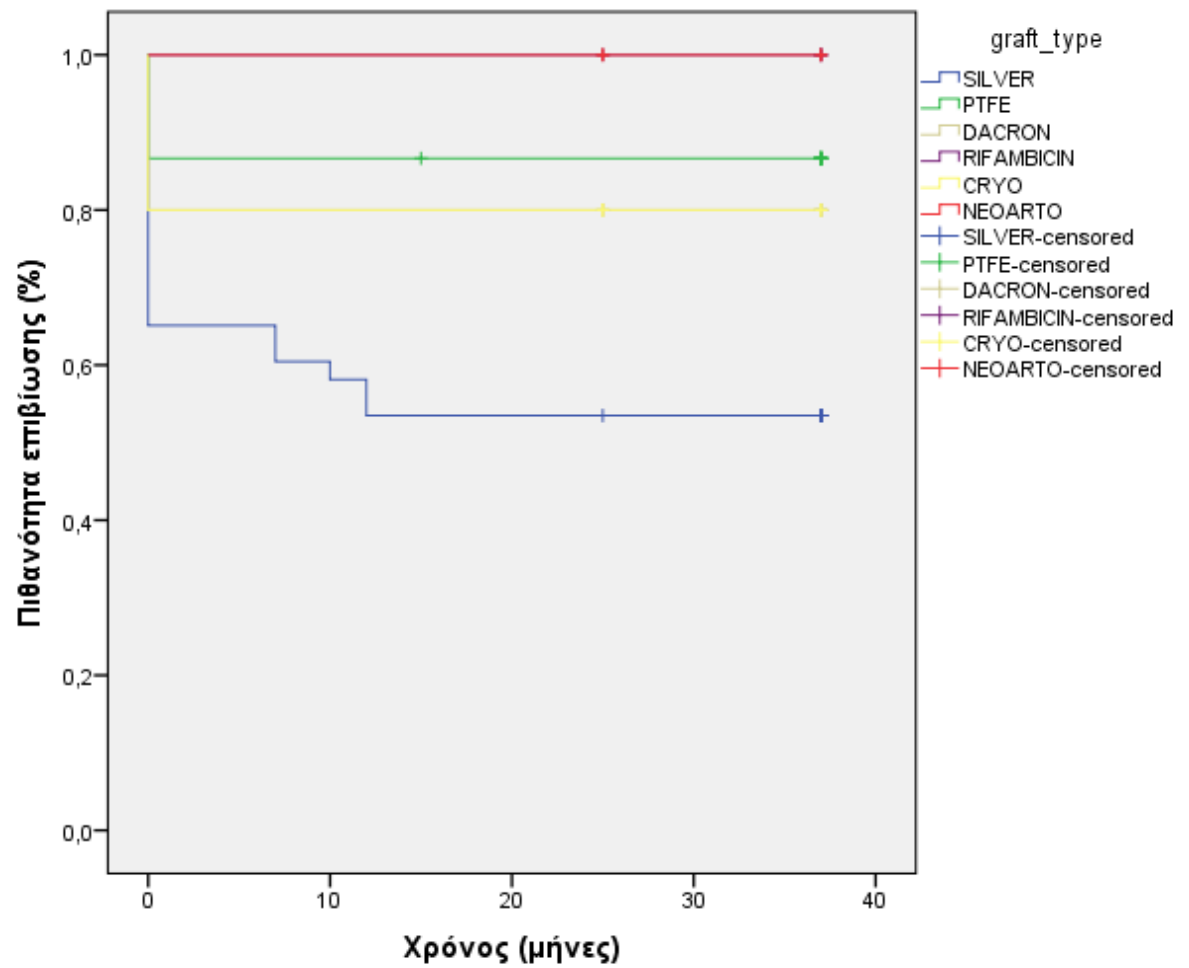
Ο έλεγχος Cox-Regression (ΠΙΝΑΚΑΣ 2.3.5) για τον κίνδυνο θανάτου ΔΕΝ επιβεβαιώνει τη διαφορά ανάμεσα στα είδη μοσχεύματος (Wald $X^2(5) = 4.663$, $p=0.458$).

Πίνακας 2.3.5: Cox-regression για τον κίνδυνο θανάτου μετά από ανοικτή αποκατάσταση ανά είδος μοσχεύματος.

	B	SE	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95.0% CI for Exp(B)	
							Lower	Upper
Τύπος μοσχεύματος			4,663	5	0,458			
PTFE	-1,36	0,771	3,112	1	0,078	0,257	0,057	1,163
DACRON	-0,902	0,743	1,474	1	0,225	0,406	0,095	1,741
REFAMBICIN	-13,655	632,951	0	1	0,983	0	0	.
CRYO	-0,919	1,031	0,795	1	0,372	0,399	0,053	3,007
NEOARTO	-13,606	631,96	0	1	0,983	0	0	.
Φύλο (Γυναίκα)	0,049	0,569	0,007	1	0,932	1,05	0,344	3,202
Ηλικία	0,005	0,028	0,037	1	0,848	1,005	0,952	1,061

*Επίπεδο αναφοράς: SILVER

Γράφημα 2.3.3: Καμπύλη Kaplan-Meier για τον κίνδυνο θανάτου μετά από ανοικτή αποκατάσταση ανά είδος μοσχεύματος



2.3.4 Θνητότητα σχετιζόμενη με το ΑΕΣ

2.3.4.A. Από τους 102 αναφερόμενους θανάτους οι 72 θεωρούνται άμεσα σχετιζόμενοι με το ΑΕΣ. Η ανάλυση διενεργήθηκε στους ανωτέρω ασθενείς και μελετήθηκε ο χρόνος μέχρι τον θάνατο.

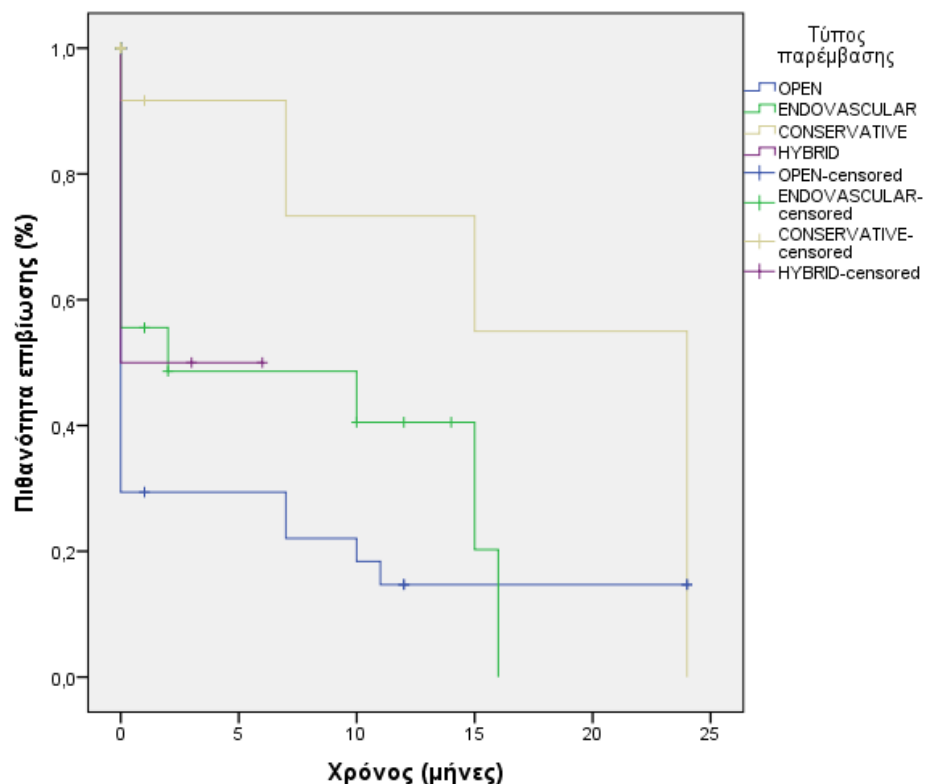
Πίνακας 2.3.6: Θνητότητα σχετιζόμενη με ΑΕΣ και μέση διάρκεια επιβίωσης ανά τύπο παρέμβασης

Τύπος παρέμβασης	Θνητότητα σχετιζόμενη με ΑΕΣ	Μέση διάρκεια επιβίωσης	Τυπ. Σφάλμα
OPEN (v=68)	52 (76,5%)	4,8	1,2
ENDOVASCULAR (v=18)	12 (66,7%)	7,2	1,9
CONSERVATIVE (v=12)	6 (50%)	17,2	3,5
HYBRID (v=4)	2 (50%)	3,0	1,5

Το Log Rank τεστ υποδεικνύει ότι ο κίνδυνος θανάτου (hazard) ΔΕΝ διαφέρει ανάμεσα στους τύπους παρέμβασης (Log Rank $X^2(3)=4.189$, $p=0.242$).

Η καμπύλη K-M (ΓΡΑΦΗΜΑ 2.3.4) δείχνει τον παρόμοιο κίνδυνο θανάτου ανάμεσα στους τύπους παρέμβασης.

Γράφημα 2.3.4: Καμπύλη Kaplan-Meier για τον κίνδυνο θανάτου σχετιζόμενο με ΑΕΣ, ανά τύπο παρέμβασης



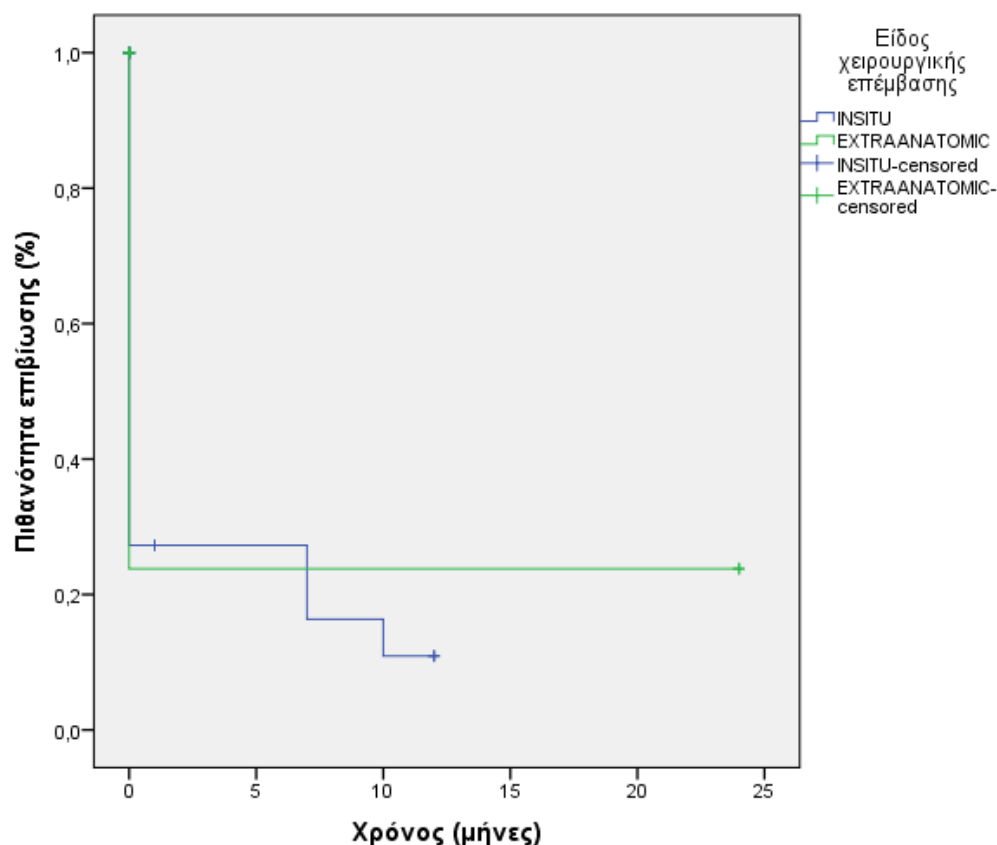
2.3.4.B. Στην περίπτωση της ανοικτής αποκατάστασης, N= 65 θάνατοι σχετιζόμενοι με ΑΕΣ. Η ανάλυση έγινε σε αυτούς τους 65 ασθενείς, βάση της in situ ή εξωανατομικής αποκατάστασης.

Πίνακας 2.3.7: Θνητότητα σχετιζόμενη με ΑΕΣ και μέση διάρκεια επιβίωσης ανά τύπο παρέμβασης σε ανοικτή αποκατάσταση

Είδος επέμβασης	Θνητότητα σχετιζόμενη με ΑΕΣ	Μέση διάρκεια επιβίωσης	Τυπ. Σφάλμα
INSITU (n=44)	35 (79,5%)	2,6	0,7
EXTRAANATOMIC (n=21)	16 (76,2%)	5,7	2,2

Το Log Rank τεστ υποδεικνύει ότι ο κίνδυνος θανάτου (hazard) ΔΕΝ διαφέρει ανάμεσα στα είδη επέμβασης (Log Rank $X^2(1)=0.068$, $p=0.794$). Η καμπύλη K-M (ΓΡΑΦΗΜΑ 2.3.5) δείχνει τον παρόμοιο κίνδυνο θανάτου ανάμεσα στα είδη επέμβασης.

Γράφημα 2.3.5: Καμπύλη Kaplan-Meier για τον κίνδυνο θανάτου σχετιζόμενο με ΑΕΣ μετά από ανοικτή αποκατάσταση ανά είδος χειρουργικής επέμβασης



2.3.4 Μεταπαρεμβατική εμφάνιση Σήψης

Η εμφάνιση σήψης αποτελεί την συχνότερη μετεγχειρητική επιπλοκή (συμπεριλαμβανομένων των θανάτων από σήψη) της ενδαγγειακής αντιμετώπισης. Για το λόγο αυτό επιλέχθηκε να μελετηθεί εκτενέστερα η συγκεκριμένη επιπλοκή.

Πίνακας 2.3.8: Ποσοστό εμφάνισης σήψης ανά τύπο παρέμβασης και μέση διάρκεια μέχρι την εμφάνιση σήψης.

Τύπος παρέμβασης	Εμφάνιση σήψης	Μέση διάρκεια μέχρι την εμφάνιση σήψης	Τυπ. Σφάλμα
OPEN (v=174)	24 (13,8%)	31,6	1,0
ENDOVASCULAR (v=49)	9 (18,4%)	30,5	2,0
CONSERVATIVE (v=15)	8 (53,3%)	16,3	4,0
HYBRID (v=20)	5 (25%)	34,4	2,1

Το Log Rank τεστ υποδεικνύει ότι ο κίνδυνος (hazard) εμφάνισης σήψης είναι στατιστικά σημαντικά διαφορετικός ανάμεσα στους τέσσερις τύπους παρεμβάσεων (Log Rank $X^2(3)=19.6$, $p<0.001$).

Η καμπύλη K-M (ΓΡΑΦΗΜΑ 2.3.6) παρουσιάζει τη συντηρητική αντιμετώπιση να έχει τον υψηλότερο κίνδυνο σήψης σε σχέση με τις υπόλοιπες παρεμβάσεις.

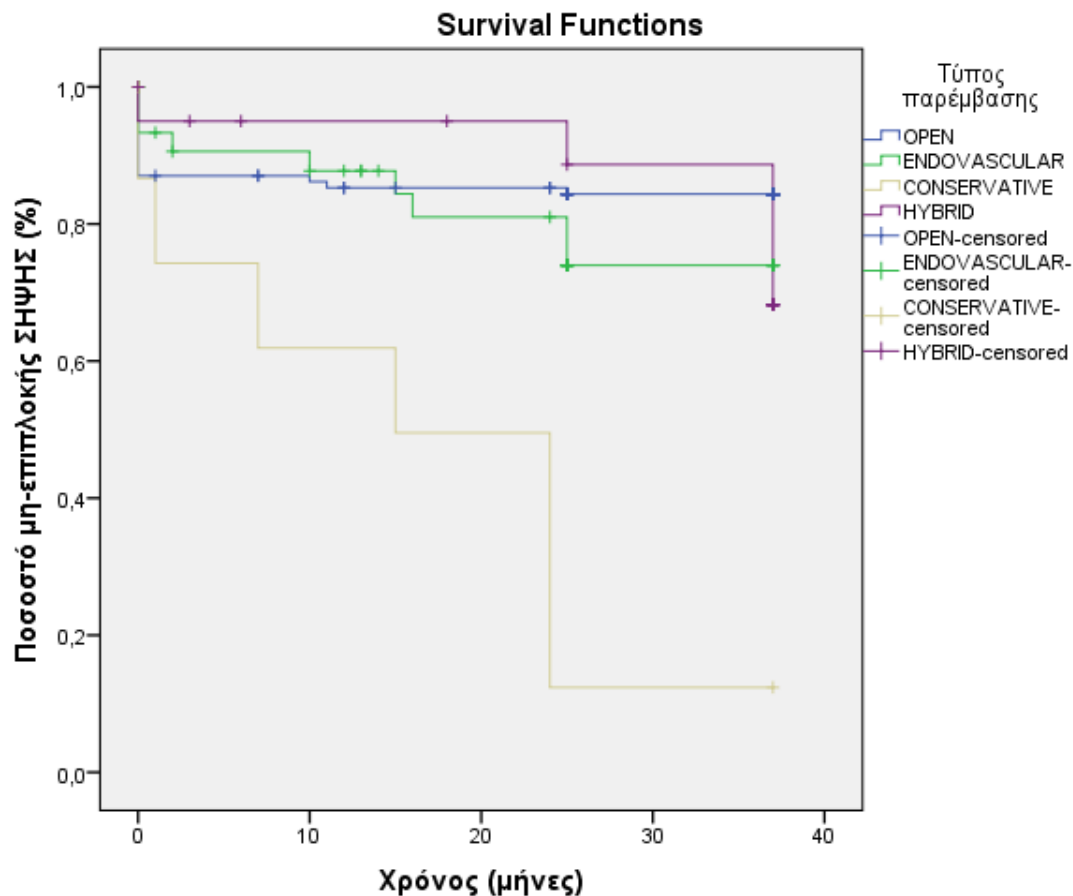
Ο έλεγχος Cox-Regression (ΠΙΝΑΚΑΣ 2.3.9) για τον κίνδυνο εμφάνισης σήψης επιβεβαιώνει τη διαφορά ανάμεσα στους τύπους παρέμβασης (Wald $X^2(3) = 11.42$, $p=0.01$) όπου παρατηρούμε ότι η Συντηρητική αντιμετώπιση έχει 4,3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο για εμφάνιση σήψης σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση (Hazard Ratio – HR: 4,326, $p=0.001$).

Πίνακας 2.3.9:1 Cox-regression για τον κίνδυνο σήψης ανά τύπο παρέμβασης

	B	SE	Wald	df	Sig.	HR	95,0% CI for Exp(B)	
							Lower	Upper
Intervention Type			11,421	3	0,01			
Endovascular	0,352	0,4	0,778	1	0,378	1,423	0,65	3,113
Conservative	1,465	0,439	11,108	1	<u>0,001</u>	4,326	1,828	10,236
Hybrid	0,607	0,496	1,499	1	0,221	1,835	0,694	4,852
Φύλο (Γυναίκα)	0,158	0,395	0,161	1	0,689	1,172	0,54	2,542
Ηλικία	0,018	0,015	1,457	1	0,227	1,018	0,989	1,047

*Επίπεδο αναφοράς: OPEN, HR: Hazard Ratio

Γράφημα 2.3.6: Καμπύλη Kaplan-Meier για τον κίνδυνο εμφάνισης σήψης ανά τύπο αντιμετώπισης.



Διενεργήθηκε επιπλέον ανάλυση λογιστικής παλινδρόμησης για την πιθανότητα εμφάνισης σήψης με τα κάτωθεν αποτελέσματα. Η λογιστική παλινδρόμηση δείχνει ότι ο τύπος παρέμβασης διαφοροποιεί στατιστικά σημαντικά την πιθανότητα σήψης στους ασθενείς ($p=0.01$).

Συγκεκριμένα, η συντηρητική παρέμβαση έχει σχεδόν 6 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα σήψης σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση ($OR = 5.97$, $p=0.002$).

Πίνακας 2.3.10: Λογιστική παλινδρόμηση για την πιθανότητα σήψης σε σχέση με τον τύπο παρέμβασης

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	OR	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Intervention Type			11,328	3	0,01			
Endovascular	0,341	0,439	0,604	1	0,437	1,407	0,595	3,329
Conservative	1,787	0,584	9,354	1	<u>0,002</u>	5,97	1,9	18,763
Hybrid	1,109	0,596	3,464	1	0,063	3,031	0,943	9,741
Φύλο (Γυναίκα)	0,019	0,016	1,349	1	0,245	1,019	0,987	1,052
Ηλικία	0,028	0,457	0,004	1	0,951	1,029	0,42	2,52
Constant	-3,108	1,121	7,684	1	0,006	0,045		

*Επίπεδο αναφοράς: OPEN, OR = Odds Ratio

2.3.5 Επιπλοκές ενδαγγειακής αποκατάστασης

Μελετήθηκε η διαφοροποίηση της πιθανότητας εμφάνισης επιπλοκής ανά τύπο παρέμβασης, με τη χρήση της Λογιστικής Παλινδρόμησης.

Πίνακας 2.3.11: Ποσοστό ασθενών με επιπλοκή ανά τύπο παρέμβασης

Τύπος παρέμβασης	Επιπλοκή
OPEN (v=174)	19 (10,9%)
ENDOVASCULAR (v=49)	9 (18,4%)
CONSERVATIVE (v=15)	0 (0%)
HYBRID (v=20)	6 (30%)

Η συντηρητική αντιμετώπιση δεν είχε καθόλου επιπλοκές πιθανότατα λόγω της υψηλής θνητότητας. Το υψηλότερο ποσοστό επιπλοκών το είχε η υβριδική αντιμετώπιση (n=6/20- 30%) γεγονός που δικαιολογείτε από το ότι η επιπλοκή αποτέλεσε πιθανότατα και τον λόγο ανοικτής μετατροπής.

Η λογιστική παλινδρόμηση δείχνει ότι ο τύπος παρέμβασης διαφοροποιεί στατιστικά σημαντικά την πιθανότητα επιπλοκής στους ασθενείς (p=0.035)

Συγκεκριμένα, η συντηρητική παρέμβαση έχει 5,24 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα επιπλοκής σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση (OR = 5.238, p=0.005). Ενώ η ενδαγγειακή αντιμετώπιση παρουσιάζει σχεδόν διπλάσια πιθανότητα επιπλοκών από ότι η ανοικτή παρέμβαση (OR = 1.859, p=0.005).

Πίνακας 2.3.12:2 Λογιστική παλινδρόμηση για την πιθανότητα εμφάνισης επιπλοκής σε σχέση με τον τύπο παρέμβασης

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	OR	95% C.I. for EXP(B)	
							Lower	Upper
Intervention Type			8,61	3	0,035			
Endovascular	0,62	0,446	1,931	1	0,165	1,859	0,775	4,456
Conservative	-19,099	10367,97	0	1	0,999	-	-	-
Hybrid	1,656	0,583	8,058	1	<u>0,005</u>	5,238	1,67	16,432
Φύλο (Γυναίκα)	-0,005	0,015	0,132	1	0,716	0,995	0,966	1,024
Ηλικία	0,309	0,481	0,414	1	0,52	1,363	0,531	3,496
Constant	-1,752	1,012	2,995	1	0,084	0,173		

*Επίπεδο αναφοράς: OPEN, OR = Odds Ratio

2.3.5 Πρώιμη και όψιμη θνητότητα

Η συντηρητική αντιμετώπιση έχει το υψηλότερο ποσοστό όψιμης θνητότητας (80% - 12/20) ενώ η υβριδική αντιμετώπιση το χαμηλότερο (20% - 4/20) (Πίνακας 2.3.13). Η όψιμη θνητότητα της ανοικτής και ενδαγγειακής αποκατάστασης είναι συγκρίσιμη (39,1% και 36,7% αντίστοιχα). Το πλεονέκτημα της χαμηλής πρώιμης θνητότητας της ενδαγγειακής αντιμετώπισης φαίνεται να εξαλείφεται μετά τους 16-18 μήνες.

Πίνακας 2.3.13:3 Ποσοστό περιεγχειρητικής και μακροπρόθεσμης θνητότητας ανά τύπο παρέμβασης.

Τύπος παρέμβασης	N	Περιεγχειρητική θνητότητα	Μακροπρόθεσμη θνητότητα
OPEN	162	60 (37%)	68 (39,1%)
ENDOVASCULAR	49	10 (22%)	18 (36,7%)
CONSERVATIVE	15	8 (53%)	12 (80%)
HYBRID	20	2 (10%)	4 (20%)

Μελετήθηκε η στατιστική σημαντικότητα της θνητότητας ως προς τον τύπο παρέμβασης, το φύλο και την ηλικία με τη χρήση της λογιστικής παλινδρόμησης (Πίνακας 2.3.14).

Η λογιστική παλινδρόμηση έγινε σε 2 βήματα – στο 1^ο βήμα οι ανεξάρτητες μεταβλητές ήταν ο τύπος παρέμβασης και τα δημογραφικά χαρακτηριστικά. Στο 2^ο βήμα, μελετήθηκε η αλληλεπίδραση του τύπου παρέμβασης και ηλικίας ως προς την θνητότητα.

Ο τύπος παρέμβασης διαφοροποιεί στατιστικά σημαντικά την θνητότητα ($p=0.015$). Συγκεκριμένα, η συντηρητική παρέμβαση έχει 5,45 φορές μεγαλύτερη θνητότητα σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση ($OR = 0.547$, $p=0.012$). Η υβριδική αποκατάσταση έχει 74% μικρότερη θνητότητα από την ανοικτή ($OR = 0.24$, $p=0.063$) χωρίς όμως να φτάνει στα όρια της στατιστικής σημαντικότητας.

Η ηλικία δεν φαίνεται να είναι επιβαρυντικός παράγοντας για τη θνητότητα ανεξαρτήτως τύπου παρέμβασης ($OR=1,016$, $p=0.194$). Παρομοίως (Βήμα 2) η ηλικία δεν φαίνεται να είναι επιβαρυντικός παράγοντας σε οποιοδήποτε τύπο παρέμβασης ($p=0.954$) (Πίνακας 2.3.14 – Βήμα 2).

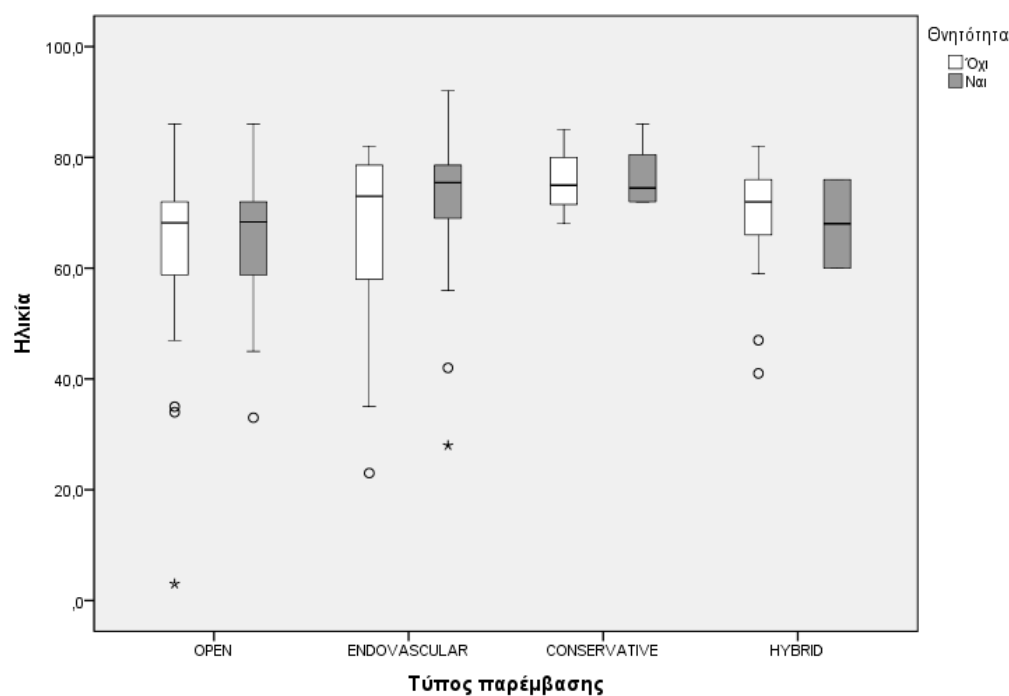
Πίνακας 2.3.14: Λογιστική παλινδρόμηση για την συσχέτιση θνητότητας και τύπου παρέμβασης.

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	OR
Βήμα 1						
Constant	-1,501	0,812	3,416	1	0,065	0,223
Intervention Type			10,402	3	<u>0,015</u>	
Endovascular	-0,05	0,343	0,021	1	0,884	0,951
Conservative	1,697	0,675	6,311	1	<u>0,012</u>	5,457
Hybrid	-1,445	0,778	3,45	1	0,063	0,240
Ηλικία	0,016	0,012	1,689	1	0,194	1,016
Βήμα 2						
Ηλικία X Intervention Type			0,329	3	0,954	

*Επίπεδο αναφοράς: OPEN

Το γράφημα 2.3.7 παρουσιάζει την κατανομή της ηλικίας σε κάθε τύπο παρέμβασης και ανά κατάσταση θνητότητας. Παρατηρείται ότι η κατανομή της ηλικίας δεν διαφέρει ανά κατάσταση θνητότητας.

Γράφημα 2.3.7: Κατανομή ηλικίας ανά τύπο παρέμβασης και θνητότητα.



2.3.6 Παράγοντες κινδύνου στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση

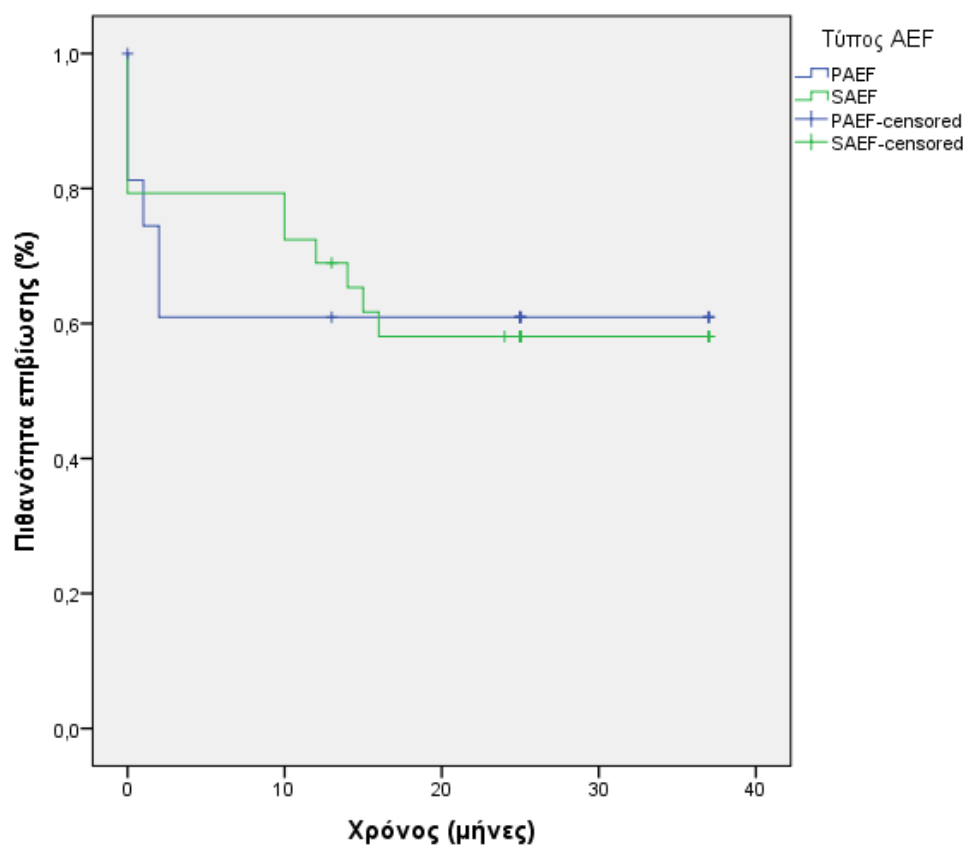
Συνολικά 49 ασθενείς αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά. Ο τύπος του ΑΕΣ ($X^2 = 0.023$, $p=0.889$) και η προεγχειρητική ακτινολογική παρουσία επιμόλυνσης μοσχεύματος ($X^2(1) = 0.933$, $p=0.319$) ΔΕΝ φαίνεται να διαφοροποιούν την θνητότητα στις περιπτώσεις της ενδαγγειακής αποκατάστασης.

Η εντερική ανακατασκευή φαίνεται να αυξάνει το ποσοστό επιβίωσης μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ($X^2(1) = 6.4$, $p=0.011$) αφού έχει 0% θνητότητα στους 9 ασθενείς, σε αντιστοιχία της 45% θνητότητας (18/40) των ασθενών που δεν έτυχαν εντερικής ανακατασκευής.

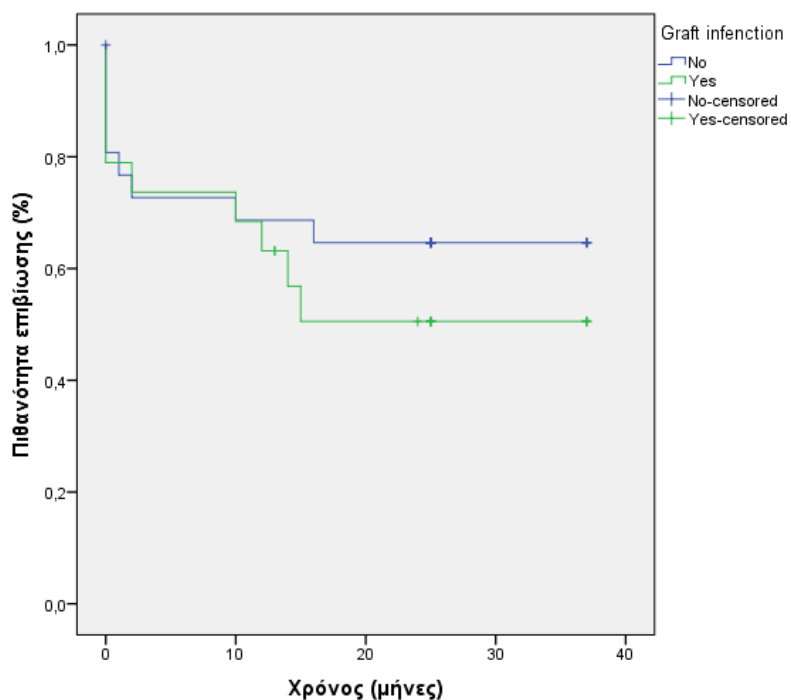
Πίνακας 2.3.15: Συνολική θνητότητα μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση (N=49) ανά τύπο ΑΕΣ, παρουσίας επιμόλυνσης μοςχεύματος και αποκατάστασης ή μη της βλάβης του ΓΕΣ.

Τύπος ΑΕΦ	Θνητότητα N(%)	Chi-Square για σύγκριση μεταξύ ομάδων
PAEF (v=17)	6 (35,3%)	X2(1) = 0,023, p=0,879
SAEF (v=32)	12 (37,5%)	
Graft Infection		
Ναι (v=20)	9 (45%)	X2(1) = 0,933, p=0,319
Όχι (v=29)	9 (31%)	
Αποκατάσταση ΓΕΣ		
Ναι (v=9)	0 (0%)	X2(1) = 6,4, p=0,011
Όχι (v=40)	18 (45%)	

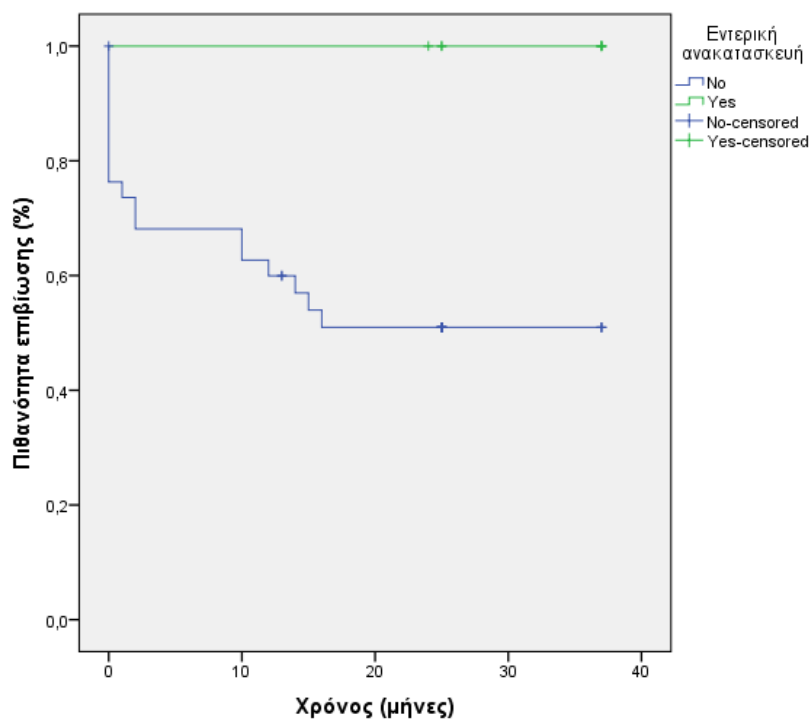
Γράφημα 2.3.8: Συνολική θνητότητα μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ανά τύπο ΑΕΣ.



Γράφημα 2.3.9: Συνολική θνητότητα μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση βάση παρουσίας ή μη προεγχειρητικής επιμόλυνσης μοςχεύματος.



Γράφημα 2.3.10: Συνολική θνητότητα μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση βάση της διενέργειας ή μη αποκατάστασης του ΓΕΣ.



2.3.7 Μετεγχειρητική παρακολούθηση και διαχείριση

Ασθενείς οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά και δεν παρουσιάζουν σημεία ενεργού αιμορραγίας και σήψης δύναται να σιτιστούν την πρώτη μετεγχειρητική ημέρα. Ασθενείς με πτώση του αιματοκρίτη πρέπει να υποβληθούν σε ενδοσκόπηση προς αποκλεισμό γαστρεντερικής αιμορραγίας εκ του ΑΕΣ. Όλοι οι ασθενείς πρέπει να λαμβάνουν από του στόματος χημειοπροφύλαξη εφ'όρου ζωής (βάση αντιβιογράμματος εφόσον υπήρξαν θετικές περιεγχειρητικές αιμοκαλλιέργειες). Αξονική αγγειογραφία διενεργείται στον 1^ο , 6^ο και 12^ο μετεγχειρητικό μήνα και ακολούθως ετησίως.

Οι ασθενείς που υποβάλλονται σε ανοικτή αποκατάσταση παρουσιάζουν υψηλότερη μέση επιβίωση εν σχέση με τους ασθενείς που αντιμετωπίζονται αμιγώς ενδαγγειακά , αυτό συσχετίζεται τόσο με τις πολλαπλές συνοσηρότητες της ενδαγγειακής ομάδας όσο και με την σημαντικά μεγαλύτερη ηλικία αυτών. Στηριζόμενη στα ανωτέρω , η ενδαγγειακή θεραπεία ως παρηγορητική θεραπεία σε επιλεγμένους ασθενείς αποδεικνύεται ιδιαίτερα σημαντική επιτρέποντας την συντομότερη νοσηλεία των ασθενών αυτών και την παροχή ικανοποιητικού επιπέδου ποιότητα ζωής.

2.4 Η εμπειρία της Αγγειοχειρουργικής κλινικής του Γενικού νοσοκομείου Λευκωσίας

Κατά την τελευταία διετία η κλινική μας αντιμετώπισε 3 περιστατικά ΑΕΣ. Οι δύο ασθενείς παρουσίασαν δευτερογενές ΑΕΣ ενώ ένας ασθενής παρουσίασε πρωτογενές ΑΕΣ επί εδάφους ανευρυσματικής νόσου.

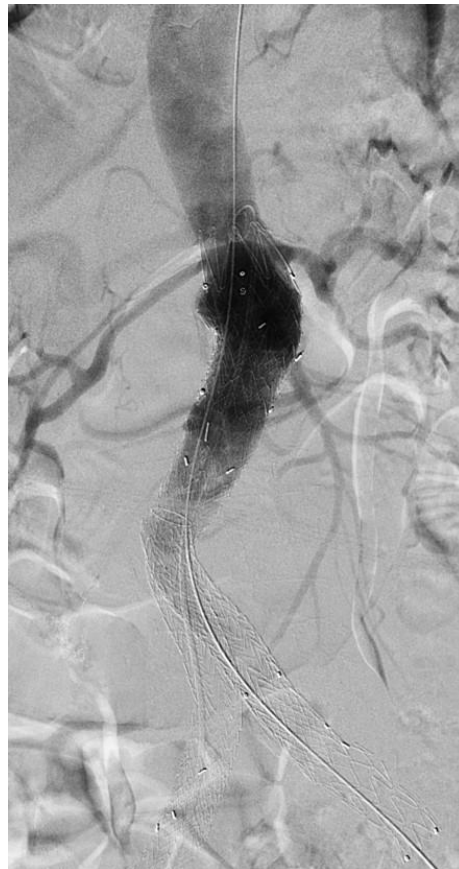
Το περιστατικό του πρωτογενούς ΑΕΣ αφορούσε ασθενή 60 ετών, με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής στα 6εκ ο οποίος παρουσίασε επεισόδιο διαλείπουσας αιμορραγίας εκ του γαστρεντερικού. Εκ της γαστροσκόπησης αναδείχθηκε οίδημα με πιθανό έλκος 3^{ης} μοίρας δωδεκαδακτύλου. Η αξονική αγγειογραφία ανέδειξε παρουσία έκτοπου αέρα, οίδημα δωδεκαδακτύλου και περίξ ιστών καθώς και ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής στα 6εκ. Ο ασθενής

δεν παρουσίαζε σήψη και ήταν αιμοδυναμικά σταθερός. Αντιμετωπίστηκε με ανοικτή αποκατάσταση με χρήση in-situ μοσχεύματος Dacron με επικάλυψη αργύρου, χωρίς ανάγκη εκτεταμένου οπισθοπεριτοναϊκού καθαρισμού. Εκ του γαστρεντερικού, διενεργήθει εκτομή 3^{ης} και 4^{ης} μοίρας δωδεκαδακτύλου, γαστροδωδεκαδακτυλικός αποκλεισμός και γαστροεντεροαναστόμωση με τμήμα της εγγύς νήστιδας. Ο ασθενής τοποθετήθηκε σε ολική παρεντερική διατροφή την 3^η μετεγχειρητική ημέρα με σκοπό την διατήρηση υψηλών επιπέδων αλβουμίνης προς ορθή επούλωση των εντερικών αναστομώνσεων και προστασία του μοσχεύματος από πιθανή εντερική διαφυγή. Οι αιμοκαλλιέργειες ήταν αρνητικές, με θετική ιστική μόνο καλλιέργεια από Staph. Aureus. Η αντιβιοτική αγωγή χορηγήθηκε δια 2 εβδομάδες και διακόπηκε μετά από δύο αρνητικά ζεύγη αιμοκαλλιεργειών. Ο ασθενής σιτίστηκε την 10 μετεγχειρητική ημέρα και παρέμεινε προς παρακολούθηση για 5 ακόμη ημέρες στο νοσοκομείο. Δεν παρουσίασε μετεγχειρητική σήψη ούτε σύνδρομο κλειστής έλικας εντέρου. Εξήλθε την 16η μετεγχειρητική ημέρα και παραμένει ασυμπτωματικός μέχρι σήμερα, ένα έτος μετεγχειρητικά.

Τα περιστατικά των δευτερογενών ΑΕΣ αφορούσαν υπερήλικες ασθενείς (87 και 88 ετών αντίστοιχα) μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρυσματικής νόσου (προ 5 και 6 έτη αντίστοιχα). Αμφότεροι οι ασθενείς προσκομίστηκαν με αιμοδυναμική αστάθεια και εικόνα σηπτικής καταπληξίας σε πτωχή γενική κατάσταση. Αντιμετωπίστηκαν σε επείγουσα βάση ενδαγγειακά στην πρώτη περίπτωση με τοποθέτηση αορτικού cuff και στην δεύτερη περίπτωση με χρήση καλυμμένου σκέλους. Ο ένας εκ των δύο ασθενών απεβίωσε εντός ωρών μετά την ενδαγγειακή παρέμβαση. Ο δεύτερος ασθενής σταθεροποιήθηκε αιμοδυναμικά μετά την παρέμβαση και μεταφέρθηκε στην μονάδα εντατικής θεραπείας προς περαιτέρω νοσηλεία. Οι δείκτες φλεγμονής παρέμειναν υψηλοί, με θετικές αιμοκαλλιέργειες και θετικό έλεγχο προκαλσιτονίνης. Ο ασθενής απεβίωσε την 28^η μετεγχειρητική ημέρα λόγω πολυοργανικής ανεπάρκειας.



Αξονική αγγειογραφία ασθενούς 87 ετών άρρεν με παρουσία ΑΕΣ μετά από EVAR, όπου αναγνωρίζεται πάχυνση του περιαορτικού λίπους, παρουσία υγρού πέριξ του μοσχεύματος, πάχυνση παρακείμενων ιστών, παρουσία έκτοπου αέρα και έλξη των παρακείμενων πεπαχυσμένων εντερικών ελίκων προς το μόσχευμα. Ασθενής ο οποίος νοσηλεύτηκε στην Αγγειοχειρουργική κλινική του Γ.Ν. Λευκωσίας και αντιμετωπίστηκε ενδαγγειακά.



Αγγειογραφία ασθενούς 87 ετών άρρεν με παρουσία ΑΕΣ μετά από EVAR, λήψεις προ και μετά την τοποθέτηση αορτικού κολλάρου υπονεφρικά.
Ασθενής ο οποίος νοσηλεύτηκε στην Αγγειοχειρουργική κλινική του Γ.Ν. Λευκωσίας και αντιμετωπίστηκε ενδαγγειακά.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

3.1 Συζήτηση αποτελεσμάτων

Η βέλτιστη αντιμετώπιση των αορτοεντερικών συριγγίων δεν έχει αποσαφηνιστεί μέχρι σήμερα, παρόλη την ευρεία γκάμα των διαθέσιμων θεραπευτικών μεθόδων. Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση εμφανίζει πολύ χαμηλότερα ποσοστά περιεγχειρητικής θνητότητας (22%) εν σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση (37%). Το πλεονέκτημα αυτό φαίνεται να εξαφανίζεται στο 2^ο μετεγχειρητικό έτος με ποσοστό επιβίωσης στα 63% για την ενδαγγειακή και στα 60% για την ανοικτή αποκατάσταση αλλά και σχεδόν διπλάσιο ποσοστό εμφάνισης σήψης.

Όσον αφορά την ανοικτή αποκατάσταση δεν παρατηρείται σημαντική διαφορά επιβίωσης μεταξύ της *in situ* και εξωανατομικής ανακατασκευής. Ενώ στην περίπτωση της *in situ* ανακατασκευής το υψηλότερο ποσοστό θνητότητας παρουσιάζουν τα μοσχεύματα με επικάλυψη αργύρου, αυτό πιθανότατα να οφείλεται στην ευρύτερη χρήση τους από τους αγγειοχειρουργούς στην αντιμετώπιση των ΑΕΣ. Καλύτερα ποσοστά επιβίωσης φαίνεται να έχουν οι νεοαρτολαγόνιες παρεμβάσεις. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο στατιστικός έλεγχος Cox-regression δεν ανέδειξε διαφορά ανάμεσα στα διάφορα είδη μοσχευμάτων.

Η ενδαγγειακή θεραπεία γεφύρωσης με ανοικτή μετατροπή σε σύντομο χρονικό διάστημα με *in situ* αποκατάσταση με χρήση φλέβας ή συνθετικού μοσχεύματος με αντιβιοτική επικάλυψη, φαίνεται να έχει πολύ καλά αποτελέσματα σε επιλεγμένους ασθενείς. Το γεγονός ότι η ενδαγγειακή αποκατάσταση συνοδεύεται από σημαντικά χαμηλότερη περιεγχειρητική θνητότητα καταδεικνύει την υψίστου σημασίας ανάγκη ελέγχου της αιμορραγίας στους ασθενείς με ΑΕΣ. Η ενδαγγειακή αποκατάσταση χρησιμοποιείται και στο τραύμα προς ταχύ έλεγχο ενεργού αιμορραγίας από τραυματισμό της αορτής. Η παρουσία ακτινολογικής επιμόλυνσης του μοσχεύματος προεγχειρητικά δεν φαίνεται να αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα όπως επίσης και ο τύπος του ΑΕΣ δεν φαίνεται να αποτελεί επιβαρυντικό παράγοντα. Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση μπορεί να μην δύναται να εφαρμοστεί λόγω ανατομικών περιορισμών ή να είναι

αναποτελεσματική. Σε αυτές τις περιπτώσεις απαιτείται ανοικτή μετατροπή είτε με εξωανατομική παράκαμψη και εκρίζωση του μοσχεύματος, είτε *in situ* ανακατασκευή με χρήση συνθετικού μοσχεύματος. Η χρήση επίπλου για την προστασία του μοσχεύματος μειώνει τα ποσοστά επανα-επιμόλυνσης. Ικανοποιητική εναλλακτική αποτελεί και η χρήση φλεβικού μοσχεύματος σε αιμοδυναμικά σταθερούς ασθενείς.

Αχίλλειος πτέρνα της ενδαγγειακής αντιμετώπισης αποδεικνύεται η εμμένουσα ή υποτροπιάζουσα σήψη. Ενώ η αιμορραγία αντιμετωπίζεται άμεσα, το εντερικό τραύμα παραμένει και αποτελεί πιθανότατα την εστία της παραμένουσας σήψης. Η μακροχρόνια χημειοπροφύλαξη δεν παρέχει καμία εγγύηση ως προς την τελική έκβαση της ενδαγγειακής αποκατάστασης. Σε επιλεγμένους ασθενείς πρέπει να εξετάζεται το ενδεχόμενο ανοικτής μετατροπής με *in situ* ανακατασκευή με χρήση φλέβας ή συνθετικών μοσχευμάτων με αντιβιοτική επικάλυψη, εντός μερικών εβδομάδων από την ενδαγγειακή αποκατάσταση. Όπως προαναφέρθηκε η θνητότητα σε ασθενείς οι οποίοι δεν υποβλήθηκαν σε αποκατάσταση της βλάβης του ΓΕΣ ανέρχεται στο 45%. Με την τεχνολογική εξέλιξη στον τομέα της ενδοσκόπησης του γαστρεντερικού, πρέπει να μελετηθεί περαιτέρω η δυνατότητα ενδοσκοπικής αντιμετώπισης του εντερικού τραύματος με χρήση ενδοσκοπικών συσκευών σύγκλεισης (clips, over the scope clips, sutures). Η λαπαροσκοπική εντερική ανακατασκευή εφαρμόζεται ήδη με ενθαρρυντικά αποτελέσματα.

Λόγω του χαμηλού επιπολασμού των ΑΕΣ η διενέργεια τυχαιοποιημένων μελετών δεν είναι εφικτή και ως εκ τούτου τα συμπεράσματα και οι πληροφορίες αντλούνται από βιβλιογραφική αναδρομή και πιθανές μετα-αναλύσεις.

Εν κατακλείδι, η ενδαγγειακή αποκατάσταση των ΑΕΣ παρουσιάζει χαμηλότερο ποσοστό περιεγχειρητικής θνητότητας από ότι η ανοικτή αποκατάσταση, ιδιαίτερα σε αιμοδυναμικά ασταθείς ασθενείς με ενεργό αιμορραγία. Το πλεονέκτημα αυτό εξανεμίζεται κατά την μακροχρόνια παρακολούθηση καθώς παρουσιάζει ιδιαίτερα υψηλό ποσοστό υποτροπιάζουσας σήψης. Πιθανότατα η ενδαγγειακή θεραπεία γεφύρωσης με πρώιμη ανοικτή μετατροπή με χρήση *in situ* φλεβικών μοσχευμάτων να παρέχει τα καλύτερα αποτελέσματα στην οριστική αντιμετώπιση των ΑΕΣ. Σημαντικό ρόλο φαίνεται να κατέχει η αποκατάσταση του τραύματος του γαστρεντερικού σωλήνα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα ΑΕΣ αποτελούν μια απειλητική για την ζωή οντότητα με υψηλή νοσηρότητα και υψηλό δείκτη διαγνωστικής δυσκολίας. Γνωρίζοντας ότι τα πρωτοπαθή ΑΕΣ είναι μια σπάνια επιπλοκή της αορτικής ανευρυσματικής νόσου και σπάνια αιτία αιμορραγίας εκ του γαστρεντερικού, η καθυστερημένη διάγνωση και αντιμετώπιση συνοδεύεται με υψηλό ποσοστό θνητότητας. Σε οποιοδήποτε ασθενή δεν έχει ταυτοποιηθεί η αιτία της γαστρεντερικής αιμορραγίας επί παρουσίας ανευρυσματικής νόσου, πρέπει να διατηρείται υψηλός δείκτης κλινικής υποψίας δια παρουσία ΑΕΣ και ο ασθενής αυτός πρέπει να θεωρείται ότι πάσχει από πρωτοπαθές ΑΕΣ μέχρι αποδείξεως του εναντίον. Η πρώιμη χειρουργική αντιμετώπιση αυξάνει τις πιθανότητες επιτυχούς αντιμετώπισης και επιβίωσης. Παρά την πληθώρα των προτεινομένων χειρουργικών τεχνικών τα ποσοστά θνητότητας παραμένουν υψηλά.

Η ενδαγγειακή αντιμετώπιση αποτελεί μια ασφαλή μέθοδο αντιμετώπισης ασθενών με απειλητικά για την ζωή ΑΕΣ. Η ελαχίστως επεμβατική αυτή μέθοδος σε συνδυασμό με αντιβιοτική αγωγή και διαδερμική παροχέτευση πλεονεκτεί έναντι της χειρουργικής αντιμετώπισης σε περιπτώσεις αθρόας μαζικής αιμορραγίας ή επί παρουσίας προηγούμενης χειρουργικής παρέμβασης ή ακτινοθεραπείας. Ασθενείς υψηλού κινδύνου δια ανοικτή χειρουργική παρέμβαση αποτελούν υποψήφιους ενδαγγειακής αντιμετώπισης, χωρίς αυτό να αποκλείει την πιθανότητα επανεπέμβασης ή αιμορραγίας στο μέλλον.

Η αμιγώς ενδαγγειακή αντιμετώπιση των ΑΕΣ δεν αποτελεί με τα σημερινά δεδομένα μακροχρόνια λύση στην αντιμετώπιση των ΑΕΣ.

Aortoenteric fistulas pose a high mortality complication accompanied by a high degree of difficulty in diagnosis. Due to their rare incidence, the delayed diagnosis and treatment add up to a large mortality percentage. In any patient presenting with gastrointestinal hemorrhage and a history of aneurysmal disease the patient should be considered to have an aortoenteric fistula until proving the contrary. Despite the large number of proposed surgical solutions, the mortality percentages remain high. The endovascular approach presents a relatively safer alternative to open surgery in cases of massive bleeding or previous extensive abdominal surgery. High risk patients may be considered for endovascular repair but may require open conversion in the future. With today's data the endovascular approach does not seem to provide a long term, final solution in the treatment of aortoenteric fistulas

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hirst AE, et al: Abdominal aortic aneurysm with rupture into the duodenum: a case report of eight cases. *Gastroenterology* 17:504, 1971
2. Voorhoeve R, et al: Primary aortoenteric fistula: report of eight new cases and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 10:40, 1996
3. Saers SJ, et al: Primary aortoenteric fistula. *Br J Surg* 92:143, 2005
4. O'Hara PJ, et al: Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of 25-year experience. *J Vasc Surg* 3:725, 1986.
5. Hallett JW, Jr, et al: Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 25:277, 1997.
6. Reilly LM, et al: Late results following surgical management of vascular graft infection. *J Vasc Surg* 1:36, 1984.

7. Busuttil RW, et al: Pathogenesis of aortoduodenal fistula: experimental and clinical correlates. *Surgery* 85:1, 1979.
8. Saratzis N, et al: Aortoduodenal fistulas after endovascular stent-graft repair of abdominal aortic aneurysms: single-center experience and review of the literature. *J Endovasc Ther* 15:441, 2008.
9. Chiesa R, et al: Aorto-oesophageal and aortobronchial fistulae following thoracic endovascular aortic repair: a national survey. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 39:273, 2010.
10. Kahlberg A , et al: Results from the Multicenter Study on Aortoenteric Fistulization After Stent Grafting of the Abdominal Aorta (MAEFISTO). *J Vasc Surg*. 2016 Aug;64(2):313-320.
11. Ranasinghe W, et al: Primary aortoenteric fistulae: the challenges in diagnosis and review of treatment. *Ann Vasc Surg* 25:386.e1, 2011.
12. Batt M, et al: Early and late results of contemporary management of 37 secondary aortoenteric fistulae. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41:748,2011.
13. Lemos DW, et al: Primary aortoduodenal fistula: a case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 37:686, 2003.
14. Raman SP, et al: Aortoenteric fistulas: spectrum of CT findings. *Abdom Imaging* 38:367, 2013.
15. Olofsson PA, et al: Diagnosis of prosthetic graft infection by magnetic resonance imaging (MRI). *J Vasc Surg* 8:99, 1988.
16. Lawrence PF, et al: Indium 111–labeled leukocyte scanning for detection of prosthetic graft infection. *J Vasc Surg* 2:165, 1985.

17. LaMurglia GM, et al: Utility of indium-111–labeled human immunoglobulin G scan for the detection of focal vascular graft infection. *J Vasc Surg* 10:20, 1989.
18. Ramo OJ, et al: Postoperative graft incorporation after aortic reconstruction—comparison between computerized tomography and Tc-99mHMPAO labeled leucocyte imaging. *Eur J Vasc Surg* 7:122, 1993.
19. Alfrey EJ, et al: Graft appendiceal fistulas. *J Vasc Surg* 7:814, 1988.
20. Dalinka MK, et al: Hypertrophic osteoarthropathy as indication of aortic graft infection and aortoenteric fistula. *Arch Surg* 117:1355, 1982.
21. King JO: Localized clubbing in hypertrophic osteoarthropathy due to infection in an aortic prosthesis. *BMJ* 4:404, 1972.
22. Gordon SL, et al: Aortoenteric fistula presenting as multicentric osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 131:255, 1978.
23. Reilly LM, et al: Improved management of aortic graft infection: the influence of operative sequence and staging. *J Vasc Surg* 5:421, 1987.
24. Robinson JA, et al: Aortic sepsis: is there a role for in situ graft reconstruction? *J Vasc Surg* 13:677, 1991.
25. Pagni S, et al: Primary aorto-duodenal fistula secondary to infected abdominal aortic aneurysms: the role of local debridement and extraanatomic bypass. *J Cardiovasc Surg* 40:31, 1999.
26. Sweeney MS, et al: Primary aortoduodenal fistula: manifestation, diagnosis, and treatment. *Surgery* 96:492, 1984.

27. O'Connor S, et al: A systematic review and meta-analysis of treatments of aortic graft infection. *J Vasc Surg* 44:38, 2006.
28. Chung J, et al: Neoaortoiliac system (NAIS) procedure for the treatment of the infected aortic graft. *Semin Vasc Surg* 24:220, 2011.
29. Antoniou GA, et al: Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: a systematic review. *J Vasc Surg* 49:782, 2009.
30. Kakkos SK, et al: Open or endovascular repair of aortoenteric fistulas? A multicentre comparative study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 41:625, 2011.
31. Basil DT, et al: Evolving strategies for the treatment of aortoenteric fistula. *J Vasc Surg* 44:250, 2006.
32. Voorhoeve R, et al: The primary aortoenteric fistula in The Netherlands—the unpublished cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 11:429, 1996.
33. McCann RL, et al: Management of abdominal aortic graft complications. *Ann Surg* 217:729, 1993.
34. Robbins JA, Ashmore JD. Aortoenteric fistula: diagnosis and management. *Dis Colon Rectum* 1984;27(3):196–198
35. Connolly JE, Kwaan JH, McCart PM, Brownell DA, Levine EF. Aortoenteric fistula. *Ann Surg* 1981;194(4):402–412
36. Pipinos II, Carr JA, Haithcock BE, Anagnostopoulos PV, Dossa CD, Reddy DJ. Secondary aortoenteric fistula. *Ann Vasc Surg* 2000;14(6):688–696

37. Burks JA Jr, Faries PL, Gravereaux EC, Hollier LH, Marin ML. Endovascular repair of bleeding aortoenteric fistulas: a 5-year experience. *J Vasc Surg* 2001;34(6):1055–1059
38. Gonzalez-Fajardo JA, Gutierrez V, Martin-Pedrosa M, Del Rio L, Carrera S, Vaquero C. Endovascular repair in the presence of aortic infection. *Ann Vasc Surg* 2005;19(1):94–98
39. Cendan JC, Thomas JB 4th. Twenty-one cases of aortoenteric fistula: lessons for the general surgeon. *Am Surg* 2004;70(7):583–587
40. Kakkos et al : Management of Secondary Aorto-enteric and Other Abdominal Arterio-enteric Fistulas: A Review and Pooled Data Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2016) 52, 770e786