



ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟ
Διευθυντής Κλινικής: Καθηγητής κος Γεώργιος Γερούλακος

ΜΕΛΕΤΗ ΕΝΔΟΔΙΑΦΥΓΗΣ ΤΥΠΟΥ II ΜΕΤΑ ΑΠΟ
ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ
ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

ΘΕΟΔΩΡΑ ΣΩΤΗΡΙΟΥ ΔΑΣΤΕΡΙΔΟΥ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΑΘΗΝΑ 2019

ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΗ ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ ΑΤΤΙΚΟ
Διευθυντής Κλινικής: Καθηγητής κος Γεώργιος Γερούλακος

ΜΕΛΕΤΗ ΕΝΔΟΔΙΑΦΥΓΗΣ ΤΥΠΟΥ II ΜΕΤΑ ΑΠΟ
ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΩΝ
ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ

ΘΕΟΔΩΡΑ ΣΩΤΗΡΙΟΥ ΔΑΣΤΕΡΙΔΟΥ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΑΘΗΝΑ 2019

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ανδρέας Μ. Λάζαρης Αν. Καθηγητής (επιβλέπων μέλος)

Σπύρος Βασδέκης Καθηγητής

Αναστάσιος Μαχαίρας Καθηγητής

Ημερομηνία αιτήσεως

27/03/2013

Ημερομηνία ορισμού τριμελούς

10/07/2013

Ημερομηνία ορισμού θέματος

16/07/2013

Ημερομηνία ορισμού επταμελούς εξεταστικής επιτροπής

8/10/2019

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Ανδρέας Μ. Λάζαρης Αν. Καθηγητής (επιβλέπων μέλος)

Αναστάσιος Μαχαίρας Καθηγητής

Γεώργιος Γερουλάκος Καθηγητής

Σπύρος Βασδέκης Καθηγητής

Χρήστος Κλωνάρης Καθηγητής

Σωτήρης Γεωργόπουλος Καθηγητής

Ιωάννης Κακίσης Καθηγητής

**Στο σύζυγο μου Σταύρο
και στον αγαπημένο μας γιο, Δημήτρη**

Περιεχόμενα

Γενικό μέρος

Πρόλογος

Κεφάλαιο 1^ο Κοιλιακή Αορτή

- 1.1 Στοιχεία ανατομίας
- 1.2 Στοιχεία ιστολογίας – φυσιολογίας

Κεφάλαιο 2^ο Ανευρυσματική νόσος κοιλιακής αορτής

- 2.1 Ορισμός ανευρύσματος
- 2.2 Ταξινόμηση ανευρυσμάτων
- 2.3 Επιδημιολογικά στοιχεία
- 2.4 Παράγοντες κινδύνου
- 2.5 Συμπτώματα
- 2.6 Ρήξη ανευρύσματος
- 2.7 Διάγνωση

Κεφάλαιο 3^ο Αποκατάσταση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής

- 3.1 Ιστορική αναδρομή
- 3.2 Ενδαγγειακή αποκατάσταση – περιγραφή ενδαγγειακής τεχνικής
- 3.3 Σπουδαιότητα της προεγχειρητικής αξονικής τομογραφίας - αγγειογραφίας

3.4 Ενδαγγειακές συσκευές – μοσχεύματα

Κεφάλαιο 4^ο Μετεγχειρητικές επιπλοκές

4.1 Μετεγχειρητική παρακολούθηση ασθενών

4.2 Μετεγχειρητικές επιπλοκές γενικά

4.3 Μετεγχειρητικές επιπλοκές ενδαγγειακής τεχνικής

- i. Θρόμβωση σκέλους
- ii. Μετανάστευση του μοσχεύματος
- iii. Ενδοδιαφυγές
- iv. Ρήξη ανευρύσματος.

Κεφάλαιο 5^ο Ενδοδιαφυγή τύπου II

Ειδικό μέρος

1. Εισαγωγή

2. Σκοπός της μελέτης

3. Μεθοδολογία

3.1 Σχεδιασμός μελέτης – Δείγμα ασθενών

3.2 Προεγχειρητική περίοδος

3.3 Διεγχειρητική περίοδος

3.4 Μετεγχειρητική περίοδος

3.5 Κριτήρια αποκλεισμού

3.6 Στατιστική ανάλυση

4. Αποτελέσματα

4.1 Παράγοντες κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης

4.2 Δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά

4.3 Φαρμακευτική αγωγή

4.4 Μετρήσεις ανευρύσματος κοιλιακής αορτής

4.5 Παράμετροι θρόμβου ανευρύσματος

4.6 Χαρακτηριστικά ενδομοσχευμάτων

4.7 Τύποι μοσχευμάτων

5. Συζήτηση

6. Συμπεράσματα

7. Περίληψη

8. Abstract

9. Παράθεση πρωτοκόλλου

10. Βιβλιογραφία

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η διδακτορική αυτή διατριβή πραγματοποιήθηκε στο τμήμα της αγγειοχειρουργικής κλινικής του πανεπιστημιακού νοσοκομείου Αθηνών Αττικό με διευθυντή τον καθηγητή κ. Γεώργιο Γερουλάκο και στο αγγειοχειρουργικό τμήμα του νοσοκομείου Αθηνών Γ. Γεννηματάς με διευθυντή τον κ. Γεώργιο Κοπάδη, τους οποίους ευχαριστώ θερμά για την άψογη συνεργασία και την πολύτιμη βοήθειά τους στη συλλογή των δεδομένων της παρούσας μελέτης. Ευχαριστώ θερμά τους αγγειοχειρουργούς κ. Πέτρο Χατζηγάκη, διευθυντή, και Βασίλειο Κατσίκα, επιμελητή Α΄, για την αμέριστη στήριξη και βοήθειά τους.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ από τα βάθη της καρδιάς μου στον αναπληρωτή καθηγητή κ. Ανδρέα Λάζαρη, που ήταν και ο επιβλέπων της εργασίας αυτής, για την εμπιστοσύνη, την καθοδήγηση και την αμέριστη συμπαράσταση του. Αποτέλεσε για μένα ένας μεγάλος ακαδημαϊκός δάσκαλος, που μου μεταλαμπάδευσε την αγάπη και το πάθος του για την αγγειοχειρουργική ειδικότητα, τη σπουδαιότητα της έρευνας και την ανάγκη για αναζήτηση απαντήσεων σε προβλήματα που εξακολουθούν να υπάρχουν. Ήταν ιδιαίτερη τιμή για μένα να δουλεύω όλα αυτά τα χρόνια κοντά του, να μαθαίνω και να εξελίσσομαι. Με την γνώση και την εμπειρία του σχεδιάστηκε και υλοποιήθηκε η εργασία αυτή. Με τις παροτρύνσεις και τις διορθώσεις του ολοκληρώθηκε το επίπονο, μακροχρόνιο και μαγευτικό συνάμα έργο. Ευχαριστώ θερμά.

Επίσης θέλω να ευχαριστήσω δύο αξιосέβαστους καθηγητές κ. Σπύρο Βασδέκη και κ. Αναστάσιο Μαχαίρα για την εμπιστοσύνη που έδειξαν στο πρόσωπο μου, καθώς και για τα πολύτιμα σχόλια και τις επισημάνσεις τους. Την αδερφή μου Μαγδαληνή Δαστερίδου καθηγήτρια κλασικής φιλολογίας, που επιμελήθηκε το

κείμενο και που με τα λόγια της και την ηθική συμπαράστασή της, μου έδινε δύναμη να συνεχίσω. Την γλυκιά μου μανούλα, που ήταν, είναι και θα είναι για μένα παράδειγμα, και που με τις προσευχές της, την υπομονή και τον δυναμισμό της με βοήθησε να προχωρήσω.

Και τέλος, ένα μεγάλο ευχαριστώ αξίζει στον σύζυγό μου Σταύρο Βούλγαρη που με τις γνώσεις του, την ηθική και συναισθηματική συμπαράστασή του ήταν δίπλα μου. Χωρίς την παρουσία του και την αμέριστη βοήθειά του δεν θα μπορούσα να ανταπεξέλθω σε όλους τους ρόλους που είχα αναλάβει. Και το μεγαλύτερο ευχαριστώ μου το κρατάω για τον γιο μου, τον Δημητράκη μου, που μου επέτρεψε να ασχοληθώ και με τα όνειρά μου. Δοξάζω τον Θεό που κατάφερα να φτάσω στο τέλος.

Πρόλογος

Το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής είναι μια μόνιμη εντοπισμένη διάταση της κοιλιακής αορτής, η οποία οφείλεται σε δομικές αλλοιώσεις του τοιχώματός της και η εγκάρσια διάμετρος της υπερβαίνει το 50% της φυσιολογικής διαμέτρου. Αποτελεί μια συχνή αγγειοχειρουργική πάθηση και προσβάλλει περισσότερο άντρες, άνω των 60 ετών, λευκούς, με οικογενή προδιάθεση και καπνιστές. Το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής παρουσιάζει αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα. Ιδιαίτερα όταν οδηγηθεί σε ρήξη, τα ποσοστά θνητότητας φτάνουν ακόμη και το 80 – 90%.

Παραδοσιακά αντιμετωπίζεται μέσω της κλασικής χειρουργικής, με διάνοιξη του ανευρυσματικού τμήματος, εκτομή του ανευρύσματος και αντικατάσταση του τμήματός της με μόσχευμα. Ωστόσο, η ανοικτή αυτή αντιμετώπιση του προβλήματος παρουσιάζει αυξημένη μετεγχειρητική νοσηρότητα και θνητότητα, καθώς οι ασθενείς αυτοί είναι άτομα μεγάλης ηλικίας, με αυξημένη συνοσηρότητα καρδιαγγειακών παθήσεων, αναπνευστικών προβλημάτων, και μειωμένη νεφρική λειτουργία. Κάποιες φορές, η βαρύτητα της κατάστασής τους, σε συνδυασμό με την αυξημένη ηλικία τους, δεν επιτρέπει θεραπευτική αντιμετώπιση με τραγικές για τους ασθενείς συνέπειες.

Το γεγονός αυτό κατέστη η αφορμή για την παγκόσμια αγγειοχειρουργική κοινότητα να αναζητήσει νέες μεθόδους αποκατάστασης του ανευρύσματος πιο αναίμακτες, με λιγότερο χειρουργικό χρόνο και πιο γρήγορη αποκατάσταση. Έτσι, μετά από μακροχρόνιες προσπάθειες, το 1991 ο Parodi και οι συνεργάτες του δημοσιεύουν το πρώτο επιτυχημένο περιστατικό, το οποίο αντιμετωπίστηκε ενδαγγειακά. Η ενδαγγειακή τεχνική περιλαμβάνει την εισαγωγή ενός ενδομοσχεύματος στον αυλό της ανευρυσματικής αορτής, χρησιμοποιώντας περιφερικά αγγεία για προσπέλαση, τις μηριαίες αρτηρίες, με σκοπό την απομόνωση του ανευρύσματος από την κυκλοφορία.

Τα αρχικά αποτελέσματα της μεθόδου αυτής παρουσίαζαν πολλές μετεγχειρητικές επιπλοκές, όπως μετανάστευση του μοσχεύματος, εμφάνιση ενδοδιαφυγών και καταπόνηση των υλικών, με αποτέλεσμα την αύξηση των επανεπεμβάσεων, της θνητότητας των ασθενών, καθώς και του κόστους των επεμβάσεων.

Μετά από σχεδόν 30 χρόνια από την αρχική τοποθέτηση του πρώτου ενδαγγειακού μοσχεύματος, η πρόοδος της τεχνολογίας, η βιομηχανική ανάπτυξη των εν λόγω συσκευών, καθώς και η μεγαλύτερη εμπειρία της χειρουργικής και ακτινολογικής ομάδας, οδήγησε στη βελτίωση των αρχικών μοσχευμάτων, στη σημαντική μείωση των επιπλοκών και στη μείωση της θνητότητας των ασθενών. Στις μέρες μας, ένα μεγάλο ποσοστό των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής αντιμετωπίζεται πλέον ενδαγγειακά με άριστα αποτελέσματα. Ωστόσο, δεν λείπουν ακόμη και σήμερα κάποιες επιπλοκές με πιο σημαντική την παρουσία των ενδοδιαφυγών, και κυρίως της ενδοδιαφυγής τύπου II. Οι ενδοδιαφυγές αυτές εντοπίζονται σε ποσοστό 10 – 35%, μπορεί να είναι παροδικές και να υποχωρούν αυτόματα, μπορεί όμως και να εμφανίζουν μια εμμένουσα πορεία, μεταδίδοντας συστηματικές αρτηριακές πιέσεις στον ανευρυσματικό σάκο, ο οποίος είναι δυνατόν να αυξηθεί και να οδηγηθεί σε ρήξη εξαιτίας τους. Καθιστούν έτσι τη μέθοδο σχετικά απρόβλεπτη ως προς αυτές τις επιπλοκές.

Στη βιβλιογραφία δε φαίνεται να υφίσταται ένα αποδεκτό μοντέλο προεγχειρητικής πρόβλεψης των ενδοδιαφυγών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ενδαγγειακή αντιμετώπιση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής. Έτσι, στη μελέτη αυτή έγινε μια προσπάθεια δημιουργίας ενός προεγχειρητικού μοντέλου πρόβλεψης ενδοδιαφυγών τύπου II μετά από την ενδαγγειακή αποκατάσταση ασθενών με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής με βάση προεγχειρητικές πληροφορίες που αφορούν τον ασθενή, το ανεύρυσμα αλλά και το είδος του χρησιμοποιούμενου μοσχεύματος.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

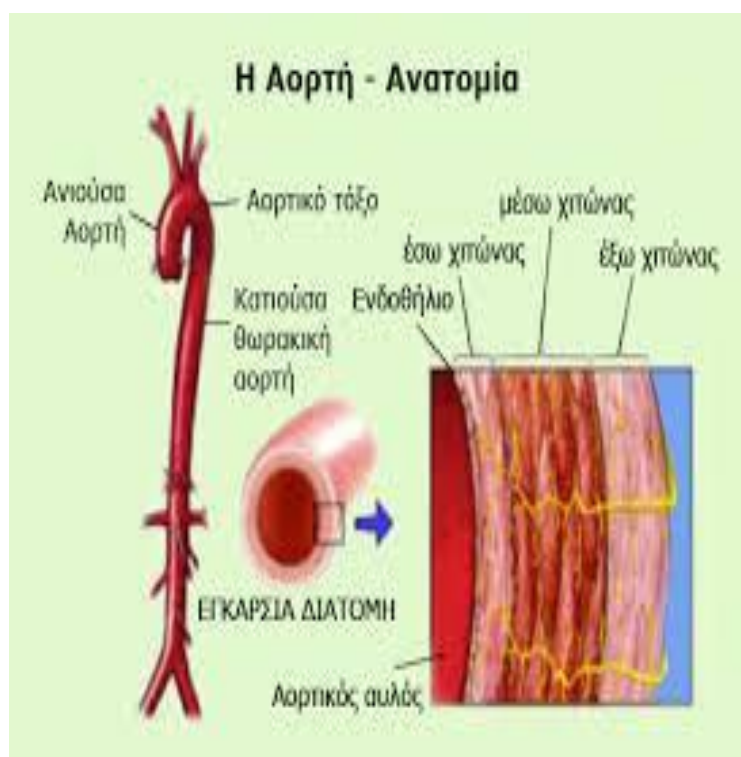
1. Κοιλιακή αορτή

1.1 Στοιχεία ανατομίας

Η μεγαλύτερη αρτηρία του ανθρώπινου σώματος σε διάμετρο και μήκος είναι η αορτή, η οποία εκφύεται από την αριστερή κοιλία της καρδιάς και διακρίνεται σε ανιούσα αορτή, αορτικό τόξο και κατιούσα αορτή (εικόνα 1). Η ανιούσα αορτή ξεκινάει αμέσως μετά την αορτική βαλβίδα από την αριστερή κοιλία προς τα άνω και δεξιά, πίσω από το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας. Στη συνέχεια σχηματίζει το αορτικό τόξο, το οποίο φέρεται προς τα πίσω και αριστερά, πίσω από την πύλη του αριστερού πνεύμονα.

Από το ύψος του 4_{ου} θωρακικού σπονδύλου η αορτή φέρεται προς τα κάτω, αρχικά προς τα αριστερά και ύστερα μπροστά από τη σπονδυλική στήλη ως κατιούσα αορτή. Εκτείνεται προς τα κάτω, στο οπίσθιο μεσοθωράκιο μέχρι και το ύψος του 12_{ου} θωρακικού σπονδύλου, όπου και περνά μέσα από το αορτικό στόμιο του διαφράγματος (θωρακική αορτή).

Μετά τη διέλευσή της από το αορτικό τρήμα του διαφράγματος, η αορτή εισέρχεται στο κύτος της κοιλίας και καλείται πλέον κοιλιακή αορτή. Η κοιλιακή αορτή κατέρχεται μπροστά από τα σώματα των οσφυϊκών σπονδύλων και, αντίστοιχα προς το σώμα του τέταρτου οσφυϊκού σπονδύλου, διχάζεται στη δεξιά και στην αριστερή κοινή λαγόνια αρτηρία. Η κοιλιακή αορτή είναι ένα οπισθοπεριτοναϊκό όργανο το οποίο διαχωρίζεται χειρουργικά σε υπερνεφρική αορτή και υπονεφρική, έχοντας όριο την έκφυση των νεφρικών αρτηριών. Κάθε κοινή λαγόνια αρτηρία διαιρείται στην έσω λαγόνια αρτηρία, για τα τοιχώματα και τα σπλάχνα της πυέλου, και στην έξω λαγόνια αρτηρία που συνεχίζει στο κάτω άκρο.^{1,2}



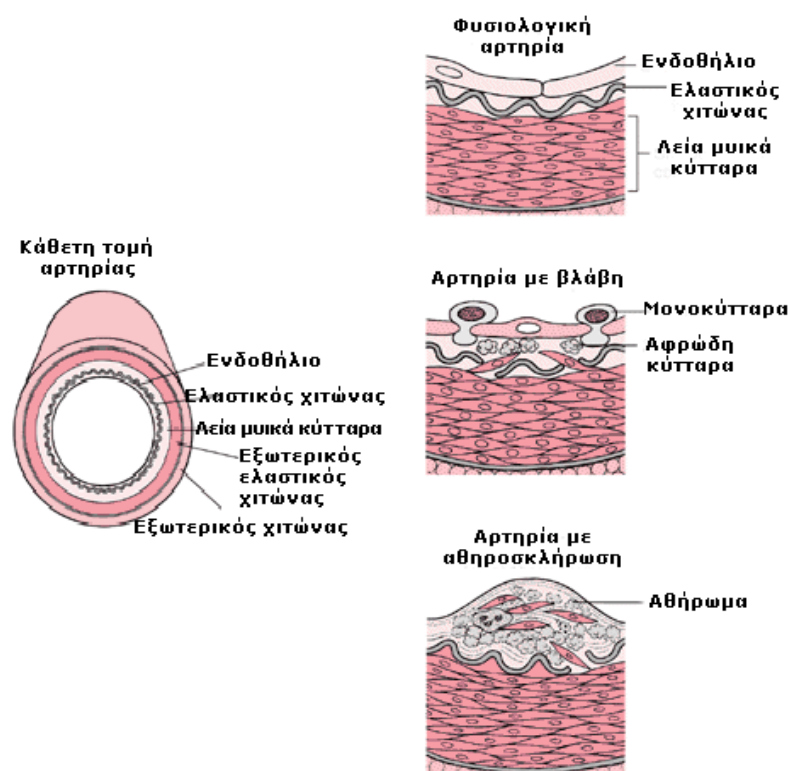
Εικόνα 1. Αορτή – Ανατομία.

1.2 Στοιχεία ιστολογίας - φυσιολογίας

Το τοίχωμα μιας αρτηρίας είναι παχύτερο, ισχυρότερο και ελαστικότερο από το τοίχωμα μιας φλέβας, γιατί η πίεση του αίματος στις αρτηρίες είναι πάντοτε υψηλότερη των φλεβών. Η αορτή ανήκει στις μεγάλου μεγέθους και ελαστικού τύπου αρτηρίες. Το τοίχωμα της αορτής αποτελείται από τρία διακριτά στρώματα, όπως φαίνεται και στην εικόνα 2: τον εσωτερικό χιτώνα, το μέσο χιτώνα και τον εξωτερικό χιτώνα.

Ο εσωτερικός χιτώνας (tunica intima) αποτελείται από το ενδοθήλιο με την βασική του μεμβράνη, η οποία καλύπτει μια στοιβάδα κολλαγόνων και λίγων ελαστικών ινών. Το ενδοθήλιο βοηθάει στην πρόληψη της πήξης του αίματος και στη ρύθμιση της ροής του. Ο μέσος χιτώνας (tunica media) αποτελεί το μεγαλύτερο μέρος του αορτικού τοιχώματος. Σε αυτόν παρατηρούνται λείες

μυϊκές ίνες, οι οποίες διατάσσονται σε δύο στοιβάδες: την στοιβάδα των κυκλωτερών λείων μυϊκών ινών, των οποίων η σύσπαση προκαλεί τη σμίκρυνση του αυλού της αρτηρίας και τη στοιβάδα των επιμήκων λείων μυϊκών ινών. Μεταξύ των λείων μυϊκών ινών και των ελαστικών ινών υπάρχουν και κολλαγόνες ίνες. Ο εξωτερικός χιτώνας (tunica externa) αποτελείται από λευκό, ανελαστικό ινώδη συνδετικό ιστό, πλούσιο σε κολλαγόνο, το οποίο αναμιγνύεται με τον ιστό γύρω από την αρτηρία. Ο έξω χιτώνας περιέχει λεμφικά αγγεία, νεύρα του αυτόνομου νευρικού συστήματος και αγγεία, τα λεγόμενα αγγεία των αγγείων (vasa vasorum). Ο εξωτερικός χιτώνας είναι αδιάτατος και στέρεος και περιορίζει τη διάταση της αρτηρίας, προσδίδοντάς της δύναμη εφελκισμού.^{3,4}



Εικόνα 2. Το τοίχωμα της αορτής.

Η ελαστικότητα της αορτής με την πάροδο των χρόνων μειώνεται. Η πυκνότητα των λείων μυϊκών ινών του μέσου χιτώνα παρουσιάζεται μικρότερη σε ανθρώπινους ιστούς ανευρυσματικής αορτής και οφείλεται στην απόπτωση των λείων μυϊκών ινών.⁵ Ιστολογικά, το γηρασμένο αορτικό τοίχωμα αρχικά παρουσιάζει εκφύλιση της ελαστίνης και αύξηση του κολλαγόνου ως μια προσπάθεια του οργανισμού να επιδιορθώσει το τοίχωμα. Στην πορεία όμως, η διαδικασία αυτή ξεπερνάει σε ρυθμό τη σύνθεση της ελαστίνης και του κολλαγόνου / τη σύνθεσή τους, με αποτέλεσμα την αύξηση των διαστάσεων του ανευρύσματος.^{6,7,8}

Σε νεότερες επιστημονικές έρευνες που έχουν γίνει, καταδεικνύεται η σημαντικότητα του θρόμβου στη διαδικασία σχηματισμού ανευρύσματος. Η ενδαγγειακή παρουσία θρόμβου είναι συχνή σε ανευρύσματα κοιλιακής αορτής και μπορεί να διαδραματίσει σημαντικό ρόλο στην εξέλιξη της νόσου.⁹ Είναι επίσης ευρέως αποδεκτό ότι η διήθηση από φλεγμονώδη λευκοκύτταρα, η νεοαγγείωση και η ενεργοποίηση των πρωτεολυτικών ενζύμων στο τοίχωμα της ανευρυσματικής αορτής εμπλέκονται στην μείωση της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας, με αποτέλεσμα την εξασθένιση του τοιχώματος της αορτής.^{10,11}

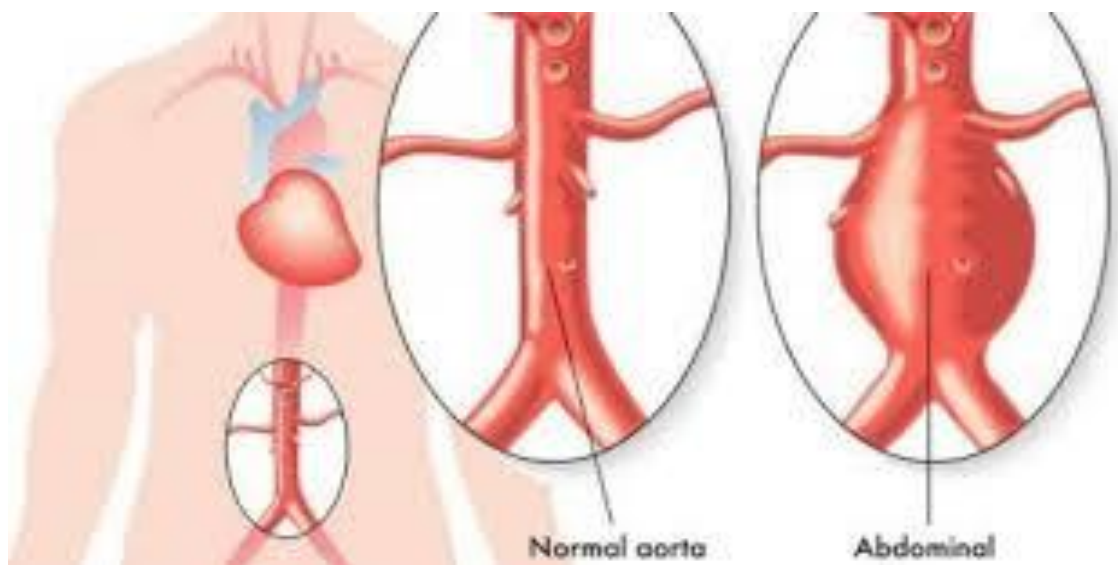
2. Ανευρυσματική νόσος κοιλιακής αορτής

2.1 Ορισμός

Η ελληνική λέξη «ανεύρυσμα» προέρχεται από την λέξη *ανευρύνω* που σημαίνει *διαστέλλομαι*. Ανατρέχοντας στη βιβλιογραφία, όλοι οι ορισμοί που χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν την ανευρυσματική νόσο εστιάζουν στις

αλλαγές που υφίσταται η διάμετρος του αγγείου με την πάροδο των χρόνων. Η κοιλιακή αορτή υπονεφρικά μειώνεται σε μέγεθος κυρίως λόγω των πολλαπλών κλάδων που δίνει. Η μέση εγκάρσια διάμετρος της αορτής στο άρρεν φύλο είναι υπερνεφρικά 2.5 cm, ενώ μετά την έκφυση των νεφρικών αρτηριών γίνεται 2 cm και πριν από το διχασμό των λαγόνιων αρτηριών γίνεται 1.75 cm.^{12,13} Στις γυναίκες καθώς και σε κάποιους Ασιατικούς πληθυσμούς όλες οι διαμέτροι των αρτηριών υπολείπονται κατά 2 mm περίπου.¹⁴

Ως ανευρυσματική νόσος της κοιλιακής αορτής ορίζεται μια μόνιμη εντοπισμένη διάταση της κοιλιακής αορτής, η οποία οφείλεται σε δομικές αλλοιώσεις του τοιχώματός της και η εγκάρσια διάμετρος της υπερβαίνει το 50% της φυσιολογικής αναμενόμενης διαμέτρου. Επομένως, μια μόνιμη διάταση της κοιλιακής αορτής πάνω από 3 cm θεωρείται ανεύρυσμα.^{12, 13, 15, 16} Ως αρτηριομεγαλία χαρακτηρίζεται μια μόνιμη και εκτεταμένη διάταση κατά 50% μεγαλύτερη συγκριτικά με τα φυσιολογικά τμήματα αρτηρίας του ίδιου ατόμου, η οποία καταλαμβάνει περισσότερα αρτηριακά τμήματα. Αντίθετα, εκτασία χαρακτηρίζεται κάθε διάταση μικρότερη του 50% της φυσιολογικής διαμέτρου της αρτηρίας.¹⁷



Εικόνα 3. Ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής.

2.2 Ταξινόμηση των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής

Τα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής ταξινομούνται σύμφωνα με την ανατομική περιοχή, την αιτιολογική, τη μορφολογία και την κλινική ταξινόμησή τους.

Εντοπίζονται κυρίως στην περιοχή κάτωθεν των νεφρικών αρτηριών (υπονεφρικά). Ωστόσο, μπορούν να εντοπιστούν τόσο επινεφρικά (Juxtarenal), όσο και υπερνεφρικά με την συμμετοχή των σπλαχνικών και νεφρικών αρτηριών ή μόνο των νεφρικών αρτηριών.

Σύμφωνα με την αιτιολογική ταξινόμηση, τα ανευρύσματα διακρίνονται σε συγγενή (σύνδρομο Marfan, Ehlers - Danlos) και επίκτητα. Στα επίκτητα ανευρύσματα συμπεριλαμβάνονται τα φλεγμονώδη, τα οποία εμφανίζονται κατά κανόνα στα πλαίσια συστηματικής νόσου, τα μυκωτικά (λοιμώδη), τα συφιλιδικά, τα εκφυλιστικά (δυσπλαστικά – αρτηριοσκληρυντικά), τα μηχανικά (αιμοδυναμικά), τα αναστομωτικά (μετεγχειρητικά) και τα τραυματικά, τα οποία με τη σειρά τους διαχωρίζονται σε ανοιχτά ή κλειστά τραύματα.

Η μορφολογική ταξινόμηση των ανευρυσμάτων περιλαμβάνει τα γνήσια ανευρύσματα (ατρακτοειδή, σακοειδή και μεικτά), τα ψευδή (εξωαυλικό αιμάτωμα) και τα διαχωριστικά (ενδοτοιχωτικό αιμάτωμα).

Τέλος, η κλινική ταξινόμηση των ανευρυσμάτων εμπεριέχει τα ραγέντα και μη ραγέντα ανευρύσματα.

2.3 Επιδημιολογικά στοιχεία

Ο επιπολασμός του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής επηρεάζεται σημαντικά από την ηλικία, το φύλο, το χρώμα και το κάπνισμα. Έτσι, οι λευκοί άντρες 60 ετών και άνω παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης ανευρύσματος. Ο επιπολασμός και η συχνότητα εμφάνισης του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής έχουν μειωθεί κατά τα τελευταία 20 χρόνια και αυτό έχει αποδοθεί μερικώς στην

μείωση του καπνίσματος, η οποία είναι αμελητέα πριν από την ηλικία των 55 με 60 χρόνων, ενώ μετά την ηλικία αυτή αυξάνεται σταθερά το ποσοστό των ανθρώπων που διακόπτουν το κάπνισμα. Σε ασθενείς νεότερους των 50 – 55 ετών η παρουσία ανευρύσματος οφείλεται σε μια σαφώς καθορισμένη ασθένεια, όπως το σύνδρομο Marfan και το σύνδρομο Ehlers – Danlos. Τα κοιλιακά αορτικά ανευρύσματα απαντώνται πιο συχνά στους άνδρες από ότι στις γυναίκες σε αναλογία περίπου 8:1 και εμφανίζονται 10 – 15 χρόνια αργότερα στις γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες.^{18,19,20} Σε μία πρόσφατη βιβλιογραφική ανασκόπηση μεταξύ 2000 και 2015 καταδεικνύεται ότι η επίπτωση της εμφάνισης του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής στις γυναίκες πάνω από 60 έτη ήταν 0.7%.

Πρόσφατες μελέτες βασισμένες σε πληθυσμιακούς ελέγχους μέσω επαναλαμβανόμενων διαγνωστικών εξετάσεων έχουν δώσει σημαντικές πληροφορίες ως προς τη συχνότητα και τον ρυθμό ανάπτυξης των ανευρυσμάτων. Σε μια τέτοια μελέτη, ο C. Oliver-Williams και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι η συχνότητα εμφάνισης των μικρών και μεσαίων σε διάμετρο ανευρυσμάτων έχει μειωθεί τα τελευταία 25 χρόνια, ωστόσο ο ρυθμός ανάπτυξής τους έχει παραμείνει ίδιος. Στους άνδρες ηλικίας 55 ετών και άνω ο επιπολασμός αυξάνεται γρήγορα, με κορύφωση τα 80 με 85 έτη.^{21,22,23,24} Ο ρυθμός αύξησης της διαμέτρου του ανευρύσματος επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες, όπως το οικογενειακό ιστορικό, το πάχος του αορτικού τοιχώματος, το βάρος και το ύψος των ασθενών, την απουσία ή παρουσία περιφερικής αρτηριακής απόφραξης.²⁵

Το 1990 ο γενικός επιπολασμός στην ηλικία των 75 – 79 χρόνων ήταν 2423 ανά 100.000 άτομα, ενώ το 2010 ήταν 2275 άτομα ανά 100.000. Η συχνότητα έχει μειωθεί τόσο στις αναπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες. Η επίπτωση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής ήταν μεγαλύτερη στην Αυστραλία, τη Βόρεια Αμερική και τη Δυτική Ευρώπη και χαμηλότερη στην Λατινική Αμερική και την Κεντρική Ασία. Επιπρόσθετα, παρατηρήθηκε μια μείωση 20 με 50% κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες στις εισαγωγές στα νοσοκομεία με διάγνωση

ανευρύσματος κοιλιακής αορτής καθώς και μείωση της συχνότητας της ενδαγγειακής αποκατάστασης σε αρκετές Ευρωπαϊκές χώρες, αλλά και στην Αμερική, παρά τη γήρανση του πληθυσμού.

Η επίπτωση της ρήξης του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής ανέρχεται μεταξύ των 5 με 10 ανά 100.000 κατοίκους ετησίως και αποτελεί το 1% του συνόλου των θανάτων στο Δυτικό κόσμο και το 2% των θανάτων των ηλικιωμένων.²⁶ Στις γυναίκες, ενώ η συχνότητα εμφάνισης ανευρύσματος υπολείπεται σε σχέση με τους άνδρες, ο κίνδυνος ρήξης του είναι μεγαλύτερος και σε μικρότερη διάμετρο. Για το λόγο αυτό, το συμβούλιο της Αμερικανικής Αγγειοχειρουργικής Ένωσης και η επιστημονική κοινότητα των αγγειοχειρουργών έχουν προτείνει η αποκατάσταση των ανευρυσμάτων στις γυναίκες να γίνεται σε ανευρύσματα μικρότερης διαμέτρου.¹⁴

2.4 Παράγοντες κινδύνου

Οι κυριότεροι παράγοντες κινδύνου της αορτικής ανευρυσματικής νόσου, οι οποίοι διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο τόσο στην αρχή της νόσου όσο και στο ρυθμό ανάπτυξης του ανευρύσματος, είναι το κάπνισμα, η ηλικία, το φύλο, και το οικογενειακό ιστορικό. Το κάπνισμα είναι ο ισχυρότερος παράγοντας κινδύνου για την ανάπτυξη του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής με odds ratio >3 και με μεγαλύτερη συσχέτιση στις γυναίκες. Σε μία επικυρωποιημένη μελέτη 114.419 ατόμων από την Αμερική ηλικίας 50 – 79 ετών ο επιπολασμός του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής ≥ 3 cm ήταν 5.1% σε λευκούς άντρες οι οποίοι ήταν καπνιστές.

Άλλοι παράγοντες κινδύνου είναι το αλκοόλ, η υπέρταση, η υπερχοληστερολαιμία, η αθηροσκλήρυνση, η εθνικότητα και το οικογενειακό ιστορικό. Για τα ανευρύσματα κοιλιακής αορτής ιδιαίτερη μνεία γίνεται σε πολλές μελέτες στην αθηροσκλήρυνση ως τον αιτιολογικό παράγοντα κινδύνου. Παρόλα αυτά, σύμφωνα με τις ως τώρα έρευνες, δεν έχει κατορθωθεί να στοιχειοθετηθεί

μια αιτιολογική συσχέτιση ανάμεσά τους. Τα τελευταία χρόνια τείνει να βεβαιωθεί ότι η παρουσία αρτηριοσκλήρυνσης σε ένα ανεύρυσμα είναι μάλλον εύρημα που σχετίζεται με την ηλικία και ότι το κοιλιακό ανεύρυσμα αποτελεί ειδική ομάδα αιτιολογικά ανεξάρτητη της αθηρωματώσεως.^{27,28,29,30.}

Η κοινωνική και οικονομική ανάπτυξη καθώς και η εξέλιξη της ιατροφαρμακευτικής περίθαλψης αύξησαν το προσδόκιμο ζωής των ανθρώπων, με συνέπεια την μέγιστη συχνότητα εμφάνισης του ανευρύσματος σε ηλικίες 60 - 70 ετών και την ανάγκη αποκατάστασής του σε ηλικίες 80 ετών και άνω. Το ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής αποτελεί την δέκατη αιτία που οδηγεί τους ηλικιωμένους, άνδρες κυρίως, στο θάνατο. Οι περισσότεροι από αυτούς τους θανάτους επέρχονται κυρίως λόγω ρήξης του ανευρύσματος ή κατά την διάρκεια της αποκατάστασής του. Τα αποτελέσματα αρκετών ερευνών απέδειξαν ότι η προχωρημένη ηλικία σχετίζεται θετικά τόσο με την δημιουργία του ανευρύσματος όσο και με την εξέλιξή του.^{31,32}

Σε έρευνα που πραγματοποιήθηκε από τους Lederle και τους συνεργάτες του βρέθηκε μια ισχυρή θετική συσχέτιση ανάμεσα στην ηλικία, στο κάπνισμα, στο οικογενειακό ιστορικό και στην ανάπτυξη του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής. Το κάπνισμα αποτελεί έναν ισχυρό αιτιολογικό παράγοντα κινδύνου, αφού, όπως επισημαίνουν αρκετές έρευνες, επηρεάζει όχι μόνο την δημιουργία του ανευρύσματος αλλά βοηθάει και στην περαιτέρω διεύρυνση του αγγείου. Τόσο ο βαθμός έκθεσης στο κάπνισμα όσο και η χρονική περίοδος καθορίζουν την αύξηση του κινδύνου. Ασθενείς που είναι χρόνια καπνιστές παρουσιάζουν μειωμένη πνευμονική λειτουργία, η οποία οδηγεί σε χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, που με τη σειρά της αυξάνει τον κίνδυνο ρήξης του ανευρύσματος και μειώνει το προσδόκιμο επιβίωσης μετά από την αποκατάστασή του.^{31,33,34}

Οι γυναίκες έχουν μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου σε σχέση με τους άνδρες, παρουσιάζουν όμως αυξημένη οικογενή προδιάθεση.^{35,36,37} Έχουν επίσης, μεγαλύτερη επίπτωση στη ρήξη του ανευρύσματος και δυσμενέστερη έκβαση στη διαδικασία της αποκατάστασής του. Η ρήξη αρτηριακών αγγείων αποτελεί συχνή αιτία θανάτων σε γυναίκες κατά την διάρκεια της εγκυμοσύνης.^{18,38,39} Οι αλλαγές στο συνδετικό ιστό και η μεταβολή του ορμονικού περιβάλλοντος συντελούν στη δημιουργία μιας κατάστασης που πυροδοτεί την ανευρυσματική εκφύλιση.⁴⁰

Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη σε ασθενείς με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής είναι μικρή. Το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής αναπτύσσεται πιο αργά σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη και οι ασθενείς αυτοί έχουν μικρότερες πιθανότητες για ρήξη του ανευρύσματος, γεγονός που υποδηλώνει ότι ο διαβήτης ή η φαρμακευτική αγωγή ενάντια στο διαβήτη μπορεί να προστατεύουν την ανάπτυξη του ανευρύσματος και να προωθούν την καλή πρόγνωση.⁴¹

Αν και η υψηλή αρτηριακή πίεση σχετίζεται με την δημιουργία της αρτηριακής φλεγμονής και την εξέλιξη της αθηροσκλήρυνσης, εντούτοις, με βάση τις έρευνες που έχουν γίνει, δεν παρουσιάζει αποδεδειγμένα θετική συσχέτιση με την ανάπτυξη του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής. Ασθενείς με υπέρταση και ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής έχουν δυνητικά μεγαλύτερο κίνδυνο ρήξης του ανευρύσματος σε σχέση με αυτούς που έχουν φυσιολογική αρτηριακή πίεση.^{31,42,43}

2.5 Συμπτώματα

Το μεγαλύτερο ποσοστό των ανευρυσμάτων είναι ασυμπτωματικά και παραμένουν άγνωστα μέχρι να ανακαλυφθούν τυχαία από μια απεικονιστική εξέταση του ασθενούς, για άλλους λόγους, πέραν του ανευρύσματος. Ακόμη, μπορεί να γίνουν αντιληπτά κατά τη διάρκεια ενδοκοιλιακής επέμβασης για άλλες

διαταραχές. Ένα ανεύρυσμα μπορεί να εντοπιστεί και κατά την διάρκεια εξέτασης ρουτίνας με την ψηλάφηση μιας ενδοκοιλιακής μάζας. Κάτι τέτοιο, ωστόσο, εξαρτάται από το μέγεθος του ανευρύσματος, τον σωματότυπο του ασθενούς καθώς και από την εμπειρία του εξεταστή.

Όταν τα ανευρύσματα είναι συμπτωματικά, τότε παρουσιάζεται έντονο άλγος το οποίο είναι ασαφές και διάχυτο, αίσθημα παλμών και συμπτώματα από άλλα γειτονικά όργανα, όπως πίεση στους ουρητήρες ή στο δωδεκαδάκτυλο. Μπορεί ακόμη να παρουσιαστούν μικροέμβολα ή θρομβωτική απόφραξη. Τα ανευρύσματα τα οποία έχουν διαταθεί αρκετά εκδηλώνονται με έντονο, βύθιο πόνο στην πλάτη ή με κοιλιακό άλγος που αντανακλά στην πλάτη. Αυτό το εύρημα και σε συνδυασμό με την ψηλαφητή ευαισθησία πάνω από το ανεύρυσμα αποτελεί ένα προειδοποιητικό σημείο της ρήξης του ανευρύσματος. Η επείγουσα χειρουργική επέμβαση σε τέτοιους ασθενείς θεωρείται σωτήριας σημασίας για τη ζωή του ασθενούς.

Η ρήξη προκαλεί έντονο άλγος και συχνά συνοδεύεται από την κλινική εικόνα της υποογκαιμίας. Οι ασθενείς με ρήξη του ανευρύσματος μπορεί να έχουν μικροσκοπική αιματουρία, πτώση της αρτηριακής πίεσης και αύξηση της καρδιακής και αναπνευστικής συχνότητας. Εάν ο ασθενής φτάσει στο νοσοκομείο σε καταπληξία ή όχι έχει σημαντική προγνωστική αξία στα μετέπειτα ποσοστά επιβίωσής του. Σε ηλικιωμένους ασθενείς με οξύ θωρακικό, ραχιαίο ή κοιλιακό άλγος η πιθανότητα ρήξης ενός αορτικού ανευρύσματος πρέπει να ελέγχεται διεξοδικά.

2.6 Ρήξη του ανευρύσματος

Εάν ένα ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής παραμείνει χωρίς να αποκατασταθεί επεμβατικά, θα αυξηθεί βαθμιαία και, τελικά, θα ραγεί. Η ρήξη του ανευρύσματος αποτελεί την πλέον απειλητική κατάσταση για τη ζωή του ασθενούς καθώς έρευνες έχουν δείξει ότι είναι μια από τις πιο κοινές αιτίες θανάτου σε άνδρες ηλικίας 65 χρονών και άνω. Στην Αγγλία το 2015 σημειώθηκαν περίπου δύο χιλιάδες θάνατοι που οφείλονταν σε ρήξη του ανευρύσματος, σύμφωνα με τον εθνικό στατιστικό οργανισμό. Περίπου 1% από όλους τους θανάτους στις αναπτυγμένες χώρες οφείλεται στη ρήξη του ανευρύσματος.⁴⁴ Ο Collin J. και οι συνεργάτες του αναφέρουν σε έρευνά τους ότι το 65 – 85% των ασθενών με ανεύρυσμα πεθαίνουν εάν αυτό ραγεί και με αυτά τα ποσοστά συμφωνούν και άλλοι ερευνητές.^{45,46} Στις Η.Π.Α. η ρήξη των ανευρυσμάτων αποτελεί την 13^η αιτία θανάτου και προκαλεί 15.000 θανάτους το χρόνο. Στη Σουηδία η συχνότητα ρήξης των ανευρυσμάτων είναι 6,9 περιστατικά ανά 100.000 άτομα, στη Φιλανδία 4,8 περιστατικά ανά 100.000, ενώ στο Ηνωμένο Βασίλειο της Αγγλίας είναι 13 περιστατικά.⁴⁷

Η πιθανότητα ρήξης ενός ανευρύσματος σχετίζεται με την διάμετρό του, δηλαδή όσο μεγαλύτερη είναι η διάμετρος ενός ανευρύσματος τόσο μεγαλύτερη είναι και η πιθανότητα ρήξης του. Έτσι η πιθανότητα ρήξης ανευρύσματος διαμέτρου 5,5 cm έως 6 cm είναι 9%, όταν η διάμετρος του ανευρύσματος είναι μεγαλύτερη δηλαδή από 6 cm έως 6,9 cm το ποσοστό αυξάνει στο 10%, ενώ όταν η διάμετρος είναι πάνω από 7 cm το ποσοστό ρήξης του ανευρύσματος ανεβαίνει δραματικά και φτάνει στο 33%.^{48,49} Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι ενώ η θνητότητα των ασθενών από ραγέντα ανευρύσματα είναι πολύ υψηλή και φτάνει τα ποσοστά της τάξεως των 60-80%, αν τα περιστατικά αυτά προλάβουν να διακομιστούν στο νοσοκομείο έγκαιρα, το ποσοστό της θνητότητας μειώνεται σε 30 - 65%. Η θνητότητα των ασθενών που ακολουθούν μια προγραμματισμένη αποκατάσταση

του ανευρύσματός τους μειώνεται σημαντικά και φτάνει μόλις το ποσοστό του 3 - 7%.⁵⁰

Στις γυναίκες, η εμφάνιση του ανευρύσματος είναι πιο αργή και η αναλογία της εμφάνισής του τις ευνοεί σημαντικά σε σχέση με τους άντρες. Παρόλα αυτά, οι γυναίκες έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο ρήξης του ανευρύσματος, αυξημένη δυσκολία στην αντιμετώπισή του, αυξημένη μετεγχειρητική θνητότητα και τέλος μεγαλύτερα ποσοστά θνητότητας εν γένει.^{38,39,51,52} Η φυσιολογική διάμετρος της αορτής στις γυναίκες είναι μικρότερη σε σχέση με τους άντρες. Έτσι μια διάμετρος αορτής της τάξεως των 5.0 με 5.5 cm αντικατοπτρίζει μια μεγάλου βαθμού διάταση αορτής. Η θεωρία αυτή υποστηρίζεται και από τα αποτελέσματα μελέτης, τα οποία έδειξαν ότι η μέση διάμετρος της αορτής κατά τη διάρκεια της ρήξης ήταν 5 mm μικρότερη στις γυναίκες σε σχέση με τους άντρες.⁵³

2.7 Διάγνωση

Το ιστορικό, η κλινική εξέταση, η πλάγια λήψη ακτινογραφίας και το υπερηχογράφημα επαρκούν για να τεθεί η διάγνωση ενός ανευρύσματος, όχι όμως και το πλάνο της χειρουργικής αντιμετώπισης. Με τη λήψη του ιατρικού ιστορικού των ασθενών μπορεί να ληφθούν πληροφορίες σχετικά με τους παράγοντες κινδύνου της ανευρυσματικής αορτικής νόσου, όπως το κάπνισμα, η αρτηριακή υπέρταση, η περιφερική αρτηριοπάθεια και η οικογενειακή προδιάθεση. Επιπροσθέτως, η ύπαρξη κι άλλων ανευρυσματικών παθήσεων είναι πληροφορία μείζονος σημασίας, διότι γνωρίζουμε πως τα μη ειδικά ανευρύσματα εντοπίζονται και σε άλλα σημεία των αρτηριών.

Από την κλινική εξέταση του ασθενούς, με την ψηλάφηση της κοιλίας μπορεί να γίνει η διάγνωση του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής, σε ποσοστό >50% όταν ο σωματότυπος του ασθενούς είναι λεπτός με εύκαμπτη και μαλακή κοιλία, όταν ο εξεταστής έχει ικανοποιητική εμπειρία και όταν το ανεύρυσμα είναι σχετικά μεγάλο. Κατά την ψηλάφηση, ο εξεταστής αντιλαμβάνεται μια σφύζουσα μάζα στην περιοχή της κοιλίας μεταξύ της ξιφοειδούς απόφυσης του στέρνου και του ομφαλού.⁴⁷ Όταν το ανεύρυσμα είναι μικρό, κάτω από 5 cm, και ο ασθενής παχύσαρκος με άκαμπτη κοιλία, η ευαισθησία της εξέτασης μειώνεται κατά πολύ και τα αποτελέσματά της μπορεί και να είναι ψευδώς αρνητικά. Στην απλή ακτινογραφία κοιλίας το ανεύρυσμα παρουσιάζεται με την εικόνα της αποτιτάνωσης ως κέλυφος αβγού. Ωστόσο, αν το ανεύρυσμα δεν είναι επαρκώς αποτιτανωμένο, μπορεί να μη φανεί στην ακτινογραφία.

Ο υπέρηχος κοιλίας στα πεπειραμένα χέρια ενός εξεταστή μπορεί να δώσει σπουδαίες πληροφορίες για ένα ανεύρυσμα. Μπορεί να καταδείξει με ακρίβεια την ύπαρξη ενός ανευρύσματος καθώς και την μέτρηση της εγκάρσιας διαμέτρου του. Το γεγονός ότι η εξέταση αυτή έχει χαμηλό κόστος, δεν είναι επεμβατική, ο ασθενής δεν εκτίθεται σε ακτινοβολία Χ και δεν αντιμετωπίζει τις παρενέργειες του σκιαγραφικού φαρμάκου καθιστά την εξέταση μέθοδο εκλογής για τον έλεγχο του πληθυσμού, καθώς και για την παρακολούθηση του ποσοστού διάτασης σε ανευρύσματα μικρής διαμέτρου. Το μειονέκτημα του υπερηχογραφήματος είναι η αδυναμία του στην απεικόνιση του ανευρύσματος κοντά στις νεφρικές αρτηρίες, της υπερνεφρικής αορτής, των λαγόνιων αρτηριών και της ρήξης του ανευρύσματος.⁴⁸ Ακόμη, η ποιότητα της εξέτασης μπορεί να επηρεαστεί από παράγοντες που αφορούν τον ασθενή όπως η παχυσαρκία και η ύπαρξη αέρα στο έντερο.⁵⁰ Συμπερασματικά, ο υπέρηχος επαρκεί για την διάγνωση και το μέγεθος του ανευρύσματος, όχι όμως και για την ενημέρωση συμμετοχής νεφρικών αρτηριών, λαγόνιων και τις υπερνεφρικής αορτής.

Η αξονική τομογραφία και η απεικόνιση μαγνητικής τομογραφίας, ειδικά όταν συμπεριλαμβάνονται οι αντίστοιχοι αγγειογραφικοί έλεγχοι, δίνουν τις βέλτιστες πληροφορίες όσον αφορά τη διάγνωση του ανευρύσματος και τη διάμετρό του. Σημαντικές πληροφορίες λαμβάνονται για το μέγεθος και την έκταση των αορτικών ανευρυσμάτων και της σχέσης τους με τις νεφρικές και λαγόνιες αρτηρίες. Οι νεφρικές στενώσεις των αρτηριών, οι επικουρικές νεφρικές αρτηρίες, οι νεφρικές φλέβες και οι ανωμαλίες αυτών είναι στοιχεία που παρουσιάζονται με ιδιαίτερη ευκρίνεια.^{54,55,}

Με τις απεικονιστικές αυτές εξετάσεις καταδεικνύεται η ποιότητα του τοιχώματος στα φλεγμονώδη ανευρύσματα, η ύπαρξη θρόμβου και η συγκεκαλυμμένη ρήξη. Ο προγραμματισμός ή όχι της ενδαγγειακής επέμβασης εξαρτάται από τις πληροφορίες που θα ληφθούν από αυτές τις εξετάσεις, και η παρακολούθηση των ασθενών μετά την ενδαγγειακή αποκατάσταση (follow up) γίνεται με ιδιαίτερη αξιοπιστία.⁵⁴ Το μειονέκτημα της αξονικής τομογραφίας είναι το αυξημένο κόστος, η λήψη ακτινοβολίας, οι παρενέργειες του σκιαγραφικού φαρμάκου. Ενώ η μαγνητική τομογραφία έχει ενδεχομένως μεγαλύτερη διαγνωστική αξία από την αξονική τομογραφία, είναι όμως ακριβότερη και δεν είναι άμεσα διαθέσιμη στο σύνολο των ασθενών, παρά μόνο στους ασθενείς που εμφανίζουν αλλεργία στα ιωδιούχα σκιαγραφικά.^{56,57,58,59}

3. Αποκατάσταση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής

3.1 Ιστορική αναδρομή

Η εξέλιξη της χειρουργικής θεραπείας των κοιλιακών ανευρυσμάτων κατά την περίοδο 1864 – 1950 υπήρξε βραδεία και οι ανακοινώσεις στη διεθνή βιβλιογραφία περιορισμένες. Η σύγχρονη χειρουργική αντιμετώπιση του αρτηριακού ανευρύσματος στην αρχή του 20^{ου} αιώνα, περί τα 1903, σηματοδοτείται από τον Matas με την επιτυχή εφαρμογή ανευρυσματορραφής.⁶⁰ Τρία χρόνια αργότερα, ο Goyanes στην Ισπανία και ο Lexer στη Γερμανία απολίνωσαν ανεύρυσμα της ιγνυακής αρτηρίας και αποκατέστησαν τη συνέχεια της αρτηρίας in situ με την ιγνυακή φλέβα μέσω τελικό - τελικών αναστομών, αφού είχε προηγηθεί κεντρική και περιφερική απολίνωση της φλέβας. Οι επόμενες επιτυχείς ανευρυσματεκτομές έλαβαν χώρα στο Σικάγο από τον Julian,⁶¹ στο Λονδίνο από τον Brock⁶² και στο Huston από τον Depakey το 1953.⁶³ Μερικούς μήνες αργότερα, ο Bahnsen αναφέρει έξι ανευρυσματεκτομές ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής, μεταξύ των οποίων και το πρώτο ραγέν ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής από τις οποίες επέζησαν πέντε ασθενείς.⁶⁴ Το 1954, αντιμετωπίστηκε από τον Etheredge και το πρώτο θωρακο-κοιλιακό ανεύρυσμα, για να ακολουθήσει αργότερα και ο Grawford με την αντιμετώπιση 28 περιστατικών με μόνο δύο θανάτους και μια πάρεση.⁶⁵

Η ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής περιλαμβάνει την διάνοιξη του ανευρυσματικού τμήματος, την εκτομή του ανευρύσματος και την αντικατάσταση του τμήματος της αορτής με μόσχευμα. Το μόσχευμα μπορεί να είναι ευθύ, αορτο-μονό ή διχαλωτό, ανάλογα με τα σημεία που έχει προσβάλει η νόσος. Συγκεκριμένα, όταν οι λαγόνιες αρτηρίες δεν έχουν προσβληθεί, τοποθετείται ευθύ μόσχευμα. Όταν έχει προβληθεί η μία λαγόνιος αρτηρία, τοποθετείται αορτο-μονό μόσχευμα, ενώ όταν η νόσος έχει προσβάλει και τις δύο λαγόνιες αρτηρίες τοποθετείται διχαλωτό μόσχευμα. Οι άμεσες

χειρουργικές επιπλοκές της μεθόδου αυτής μπορεί να είναι η εμβολή των περιφερικών αρτηριών από αθηροθρομβωτικό υλικό, νέκρωση τμήματος του παχέος εντέρου επί απολίνωσης της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας και των έσω λαγόνιων αρτηριών, νεφρική ανεπάρκεια, ισχαιμία του μυοκαρδίου, αναπνευστική ανεπάρκεια και πνευμονική εμβολή.

Η ενδαγγειακή τεχνική περιλαμβάνει την εισαγωγή ενός ενδομοσχεύματος στον αυλό της ανευρυσματικής αορτής, χρησιμοποιώντας ένα περιφερικό αγγείο, τη μηριαία αρτηρία, για προσπέλαση, με σκοπό την απομόνωση του ανευρύσματος από την κυκλοφορία. Οι προσπάθειες για μια επιτυχημένη ενδοαυλική αντιμετώπιση ενός ανευρύσματος κοιλιακής αορτής ξεκίνησαν το 1864, από τον Moore, ο οποίος εφάρμοσε ένα σπειροειδές σύρμα θωρακικού ανευρύσματος σε μια προσπάθεια να πετύχει τη θρόμβωση του ανευρύσματος και την αποφυγή ρήξης.⁶⁶ Ο Peacock δημοσίευσε μια παρόμοια μέθοδο το 1968 για τη θεραπεία του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.⁶⁷ Το 1991 ο αγγειοχειρουργός Parodi εφαρμόζει για πρώτη φορά την ενδαγγειακή προσέγγιση του αορτικού ανευρύσματος με τη χρήση ενός μοσχεύματος Dacron, ραμμένο πάνω σε ένα Palmaz stent το οποίο καθηλωνόταν με τη χρήση μπαλονιού.⁶⁸

Αρχικά, τα ποσοστά επανεπεμβάσεων στις ενδοπροθέσεις πρώτης γενιάς ήταν 20 – 43%, ενώ τα ποσοστά επανεπεμβάσεων της δεύτερης και τρίτης γενιάς είναι σαφώς βελτιωμένα. Οι ρήξεις των ανευρυσμάτων μετά την τοποθέτηση παλαιών ενδοπροθέσεων ήταν 1%, ποσοστό ίδιο με τα μη αντιμετωπίσιμα μικρού μεγέθους ανευρύσματα. Τα πρώτα αποτελέσματα από την τοποθέτηση ενδομοσχευμάτων πρώτης γενιάς ήταν απογοητευτικά, διότι αναφέρονταν πολυάριθμες επανεπεμβάσεις και αυξημένη θνητότητα, λόγω της μικρής εμπειρίας τις χειρουργικής ομάδας και της μη εξελιγμένης ποιότητας των υλικών.^{69,70}

27 χρόνια μετά από την αρχική τοποθέτηση του πρώτου ενδαγγειακού μοσχεύματος, η πρόοδος της τεχνολογίας, η βιομηχανική ανάπτυξη των εν λόγω

συσκευών, καθώς και η μεγαλύτερη εμπειρία της χειρουργικής και ακτινολογικής ομάδας οδήγησαν στη βελτίωση των αρχικών μοσχευμάτων, στη σημαντική μείωση των επιπλοκών και στη μείωση της θνητότητας των ασθενών. Στις μέρες μας, η αποκατάσταση των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής γίνεται είτε με ανοικτή χειρουργική επέμβαση, είτε με την ενδοαγγειακή μέθοδο διότι δεν υπάρχει μέχρι στιγμής κάποια αξιόπιστη συντηρητική φαρμακευτική αντιμετώπιση του προβλήματος αυτού. Στο 80% των περιπτώσεων η αντιμετώπιση του ανευρύσματος γίνεται ενδοαγγειακά και το ποσοστό αυτό τείνει να αυξάνεται, ενώ στις Η.Π.Α. κάθε χρόνο πραγματοποιούνται πάνω από 20.000 ενδοαγγειακές επεμβάσεις αποκατάστασης ανευρυσμάτων.

Η ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση των ανευρυσμάτων απαιτεί αυξημένο χειρουργικό χρόνο, χορήγηση αναισθησίας μεγαλύτερης διάρκειας και, κατά συνέπεια, ανάνηψη αυξημένης χρονικής διάρκειας. Η ενδοαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος παρέχει μια ασφαλέστερη επιλογή στους ασθενείς οι οποίοι είναι μεγαλύτερης ηλικίας άνθρωποι, και παρουσιάζουν πνευμονική, καρδιακή και νευρική δυσλειτουργία. Μελέτη που διενήργησε ο Schermerhorn και οι συνεργάτες του σε 22.830 ασθενείς έδειξε μειωμένη περιεγχειρητική θνησιμότητα των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ενδοαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος, σε σχέση με αυτούς που υποβλήθηκαν σε ανοικτή χειρουργική επέμβαση. Ο ρυθμός της περιεγχειρητικής θνησιμότητας μειώνονταν όσο αυξάνονταν η ηλικία των ασθενών.⁷⁰

Η μελέτη EVAR-1 η οποία διεξήχθη στο Ηνωμένο Βασίλειο και συνέκρινε τους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση του ανευρύσματος με τους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν ενδοαγγειακά καταδεικνύει σημαντικά χαμηλότερη θνησιμότητα στις πρώτες 30 μέρες ($p=0.0001$), και συγκεκριμένα 1.8% στους ασθενείς με ενδοαγγειακή αποκατάσταση έναντι 4.3% των ασθενών με ανοικτή χειρουργική επέμβαση.⁷¹ Η θνησιμότητα και η θνητότητα των ασθενών που πάσχουν από μέτρια έως σοβαρή νεφρική

ανεπάρκεια είναι μικρότερη στους ασθενείς με ενδοαγγειακή αποκατάσταση συγκριτικά με τους ασθενείς με ανοικτή αποκατάσταση.⁷² Η περιεπεμβατική θνησιμότητα των ασθενών με χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια είναι επίσης μειωμένη στους ασθενείς που υποβλήθηκαν σε ενδοαγγειακή αποκατάσταση,⁷³ όπως επίσης μειωμένα είναι στους ασθενείς αυτούς και τα περιεπεμβατικά καρδιακά επεισόδια έναντι των ασθενών που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά.^{74,75,76}

3.2 Ενδοαγγειακή αποκατάσταση κοιλιακής αορτής (EVAR)

Η ενδοαγγειακή αποκατάσταση των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής αποτελεί σήμερα την πρώτη επεμβατική μέθοδο αντιμετώπισης της νόσου, καθώς προσφέρει αντιμετώπιση του προβλήματος με μικρή περιεπεμβατική θνητότητα και νοσηρότητα και είναι συνδεδεμένη με σημαντική μείωση της θνητότητας στις πρώτες 30 μετεγχειρητικές μέρες.⁷¹ Με την εφαρμογή της τεχνικής αυτής ο χειρουργικός χρόνος που απαιτείται για την αποκατάσταση του ανευρύσματος είναι λιγότερος και η χειρουργική τομή είναι σαφώς μικρότερη σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση του ανευρύσματος, διότι η μέθοδος αυτή προσφέρει το πλεονέκτημα της αποκατάστασης με “χειρουργική χωρίς νυστέρι.” Έτσι, ο μετεγχειρητικός πόνος είναι μειωμένος, καθώς και ο κίνδυνος μόλυνσης του τραύματος, η κινητοποίηση των ασθενών άμεση και η ανάρρωσή τους ταχεία. Οι ανάγκες για χορήγηση αίματος διεγχειρητικά είναι λιγότερες και ο ασθενής αιμοδυναμικά είναι πιο σταθερός, διότι με την τεχνική αυτή αποφεύγονται οι μεγάλες απώλειες αίματος.

Η επέμβαση μπορεί να πραγματοποιηθεί είτε με γενική αναισθησία, είτε με επισκληρίδιο, είτε με τοπική αναισθησία. Ακόμη, τόσο ο χρόνος παραμονής των ασθενών στη μονάδα εντατικής θεραπείας, όσο και ο χρόνος νοσηλείας των ασθενών στο νοσοκομείο μειώνονται σημαντικά.^{77,70} Ως εκ τούτου, μειώνεται και

το κόστος νοσηλείας των ασθενών. Βέβαια, η μειωμένη θνητότητα και νοσηρότητα των ασθενών είναι άρτια συνυφασμένη με την ηλικία των ασθενών, τα συνωδά νοσήματα και το κάπνισμα.⁷⁹ Απαραίτητες προϋποθέσεις για την επιτυχία της μεθόδου είναι μια έμπειρη χειρουργική ομάδα, ένα σύγχρονο θεραπευτικό κέντρο κατάλληλα εξοπλισμένο, που να συνδυάζει καλή ακτινολογική κάλυψη με σύγχρονα μηχανήματα, ακτινοπροστασία της ομάδας, αλλά και του ασθενούς, κατάλληλα σχεδιασμένα χειρουργικά τραπέζια και τη δυνατότητα άμεσης μετατροπής στον ίδιο χώρο της ενδαγγειακής επέμβασης σε ανοικτή. Αυτονόητη προϋπόθεση είναι η ύπαρξη ενδοαυλικού υλικού με μεγάλη διαθεσιμότητα σε καθετήρες, θηκάρια, μπαλόνια, stent, ενδοπροθέσεις κατάλληλης μορφολογίας και μεγέθους.

Από τη στιγμή που θα τεθεί η διάγνωση του ανευρύσματος και που ένα ανεύρυσμα χρήζει χειρουργικής αντιμετώπισης, την απάντηση στο δίλλημα για ανοικτή ή ενδαγγειακή αποκατάσταση θα την δώσει εν μέρει η προεγχειρητική αξιολόγηση βάσει των μετρήσεων του ανευρύσματος από την αξονική τομογραφία, αφού αξιολογηθούν πρώτα η βαρύτητα της κατάστασης του ασθενούς, τα συνωδά νοσήματα και η ηλικία του. Φαίνεται να υπάρχει απροθυμία χρήσης των ενδαγγειακών τεχνικών στα νεαρά άτομα από ό,τι στα ηλικιωμένα, διότι σκοπός της ενδαγγειακής τεχνικής είναι μια εναλλακτική προσέγγιση του προβλήματος σε ασθενείς υψηλού κινδύνου, που διαφορετικά δεν θα μπορούσαν να αντιμετωπιστούν.

Περιγραφή της ενδαγγειακής τεχνικής

Μετά από έναν λεπτομερή προεγχειρητικό έλεγχο του ασθενούς που περιλαμβάνει τη λήψη ιστορικού, αιματολογικές εξετάσεις, ακτινογραφία θώρακος, καρδιογράφημα, αναισθησιολογική εκτίμηση και προεγχειρητική αξονική τομογραφία για τον ακριβή προσδιορισμό της μορφολογίας του

ανευρύσματος, ο ασθενής μεταφέρεται στο χειρουργείο και στην ειδικά διαμορφωμένη χειρουργική αίθουσα, όπου ακολουθούνται τα παρακάτω βήματα:

- Τοποθέτηση του ασθενούς στο ειδικά διαμορφωμένο χειρουργικό κρεβάτι, ώστε να εξασφαλίζεται η δυνατότητα διεγχειρητικής ακτινοσκοπικής κάλυψης.
- Εξασφάλιση φλεβικών και αρτηριακών γραμμών. Χορήγηση γενικής αναισθησίας ή επισκληριδίου ή νευροληπταναλγησία ή τοπική αναισθησία.
- Καθετηριασμός ουροδόχου κύστεως. Αποστείρωση χειρουργικού πεδίου από την ξιφοειδή απόφυση έως τις κατά γόναυ αρθρώσεις.
- Τοποθέτηση ακτινοσκοπιών μέτρων κάλυψης, τόσο για τον ασθενή όσο και για το προσωπικό της χειρουργικής αίθουσας.
- Τοποθέτηση του ακτινοσκοπικού μηχανήματος στη σωστή θέση της χειρουργικής τράπεζας.
- Αμφοτερόπλευρη αποκάλυψη των μηριαίων αρτηριών ή διαδερμική τοποθέτηση των θηκαριών.
- Εφαρμογή συστηματικού ηπαρινισμού.
- Διενέργεια αορτογραφίας για τον εντοπισμό των νεφρικών αρτηριών και έλεγχο των λαγόνιων αρτηριών (αγγειοπλαστική με μπαλόνι σε τυχόν στενωτικές λαγόνιες αρτηρίες).
- Κάτω υπό συνεχή ακτινοσκοπικό έλεγχο, εισαγωγή σκληρών οδηγών συρμάτων πάνω από τις νεφρικές αρτηρίες και τοποθέτηση του κυρίως τμήματος της ενδοπρόθεσης μαζί με το ένα σκέλος.
- Εισαγωγή του ετερόπλευρου λαγόνιου σκέλους κάτω από τις ίδιες ακτινοσκοπικές συνθήκες μετά από ετερόπλευρο καθετηριασμό του κυρίως σώματος του μοσχεύματος.

- Τοποθέτηση μπαλονιού μορφοποίησης μοσχεύματος για την καλύτερη εφαρμογή του, τόσο στα σημεία στήριξης όσο και στα σημεία αλληλοεπικάλυψης.
- Διενέργεια τελικού αγγειογραφικού ελέγχου για την σωστή τοποθέτηση του μοσχεύματος, τον αποκλεισμό του ανευρύσματος από την κυκλοφορία και την παρουσία ή όχι ενδοδιαφυγών.
- Αφαίρεση καθετήρων, οδηγών συρμάτων, θηκαριών, αρτηριοραφή και σύγκλιση των τραυμάτων.
- Έλεγχος των περιφερικών σφίξεων, αφύπνιση του ασθενούς και μεταφορά του σε μονάδα αυξημένης φροντίδας για το πρώτο εικοσιτετράωρο.

3.3 Η σπουδαιότητα της προεγχειρητικής αξονικής τομογραφίας αγγειογραφίας

Ο ρόλος της αξονικής τομογραφίας στην μέθοδο της ενδαγγειακής αποκατάστασης των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής είναι πρωταγωνιστικός. Η δυνατότητα εφαρμογής της μεθόδου ή όχι, η επιτυχής έκβαση της επέμβασης, η μετεγχειρητική παρακολούθηση και οι μετεγχειρητικές επιπλοκές εξαρτώνται από τα αποτελέσματα των μετρήσεων βάσει της αξονικής τομογραφίας. Για την προεγχειρητική αξιολόγηση είναι απαραίτητη μια ελικοειδής αξονική τομογραφία υψηλής ποιότητας, ενισχυμένη με σκιαγραφικό, με τομές 3 έως 6 mm, ώστε να ληφθεί η απόφαση για το είδος της επέμβασης και το είδος του μοσχεύματος που θα χρησιμοποιηθεί.

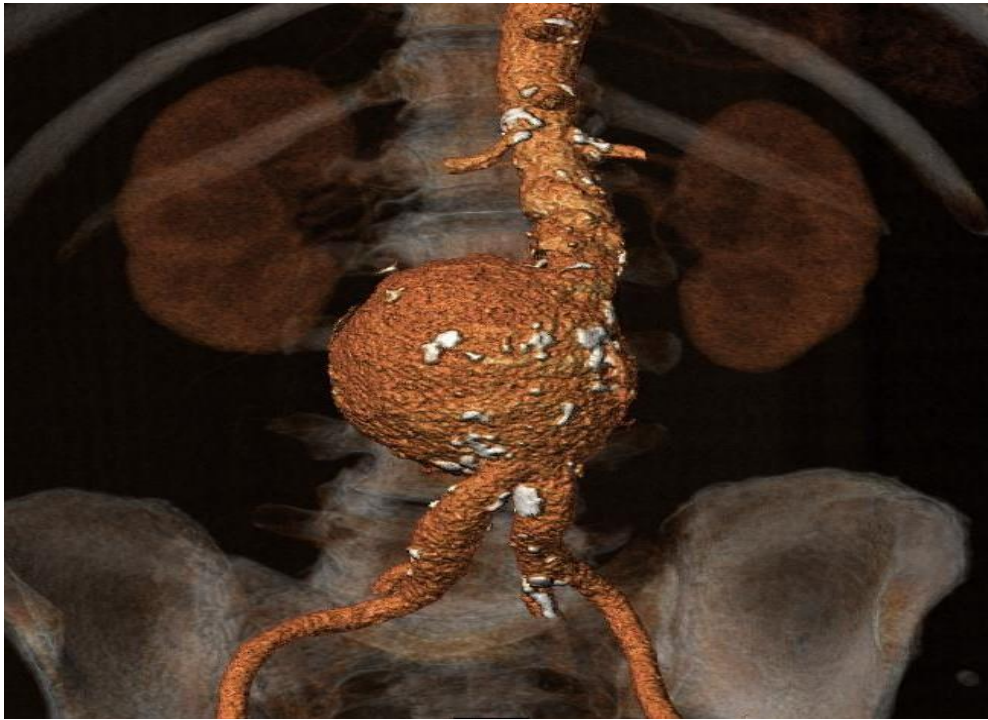
Η εφαρμογή ενός κοινού διεθνώς πρωτοκόλλου περιλαμβάνει την διενέργεια αξονικής τομογραφίας άνω-κάτω κοιλίας και πυελικής χώρας. Γίνεται μια πρώτη σάρωση από το ύψος του διαφράγματος μέχρι τη μέση διατροχαντήριο γραμμή, χωρίς την έγχυση μέσων σκιαγραφικής αντίθεσης. Ακολουθεί η κυρίως σάρωση από το ύψος της κοιλιακής αρτηρίας μέχρι το ύψος του διχασμού των κοινών

μηριαίων αρτηριών μετά από την ενδοφλέβια χορήγηση ιωδιούχου σκιαγραφικής ουσίας 120 -200 ml χαμηλής ωσμωτικότητας (αρτηριακή φάση). Και τέλος, εφαρμόζεται καθυστερημένη λήψη (scan delay) μετά τη χορήγηση σκιαγραφικού 2 έως 5 ml ανά δευτερόλεπτο (φλεβική φάση).

Ο λόγος της σπουδαιότητας των προεγχειρητικών μετρήσεων είναι η πλήρης χαρτογράφηση του ανευρύσματος, ώστε να προσδιοριστούν τα μορφολογικά χαρακτηριστικά του ανευρύσματος, όπως το μέγεθος του ανευρύσματος, η κατάσταση του κεντρικού αυχένα (μήκος, γωνία, διάμετρος), η κατάσταση των λαγόνιων αρτηριών (μήκη, διάμετροι, γωνίες), μετρήσεις όγκων (ανευρύσματος, θρόμβου, βατού αορτικού αυλού), και η κατάσταση κλάδων αορτής (οσφυϊκών αρτηριών, κάτω μεσεντέριου αρτηρίας).

Οι μετρήσεις των μορφολογικών χαρακτηριστικών του ανευρύσματος από την προεγχειρητική αξονική τομογραφία είναι πολύτιμες, διότι το κάθε μόσχευμα που τοποθετείται σε κάθε ασθενή οφείλει να είναι ατομικά σχεδιασμένο για την απόλυτη επιτυχία της επέμβασης και την μείωση των πιθανοτήτων για μετεγχειρητικές επεμβάσεις. Πολλοί ασθενείς μπορεί να είναι ακατάλληλοι για ενδαγγειακή αποκατάσταση, επειδή κατά βάση παρουσιάζουν μια μη ευνοϊκή διαμόρφωση του ανευρύσματος.

Η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος αποτελεί και τον παράγοντα κλειδί για την επιτυχή εφαρμογή της μεθόδου, καθώς ο αυχένας είναι υπεύθυνος για τη στήριξη του ενδομοσχεύματος και τον επαρκή αποκλεισμό από την κυκλοφορία του ανευρυσματικού σάκου. Για τον λόγο αυτό, ο εγγύς αυχένας του ανευρύσματος θα πρέπει να πληροί συγκεκριμένες ανατομικές προδιαγραφές. Οι ανατομικές αυτές προδιαγραφές χρειάζονται για την ασφαλή και στεγανή εγγύς πρόσφυση του ενδονάρθηκα και για τον πλήρη αποκλεισμό του αορτικού αυλού από τον ανευρυσματικό σάκο. Οι μετρήσεις του μήκους, της διαμέτρου, και της μορφολογίας του αυχένα οφείλουν να εκτιμώνται επακριβώς.^{70,80,81}



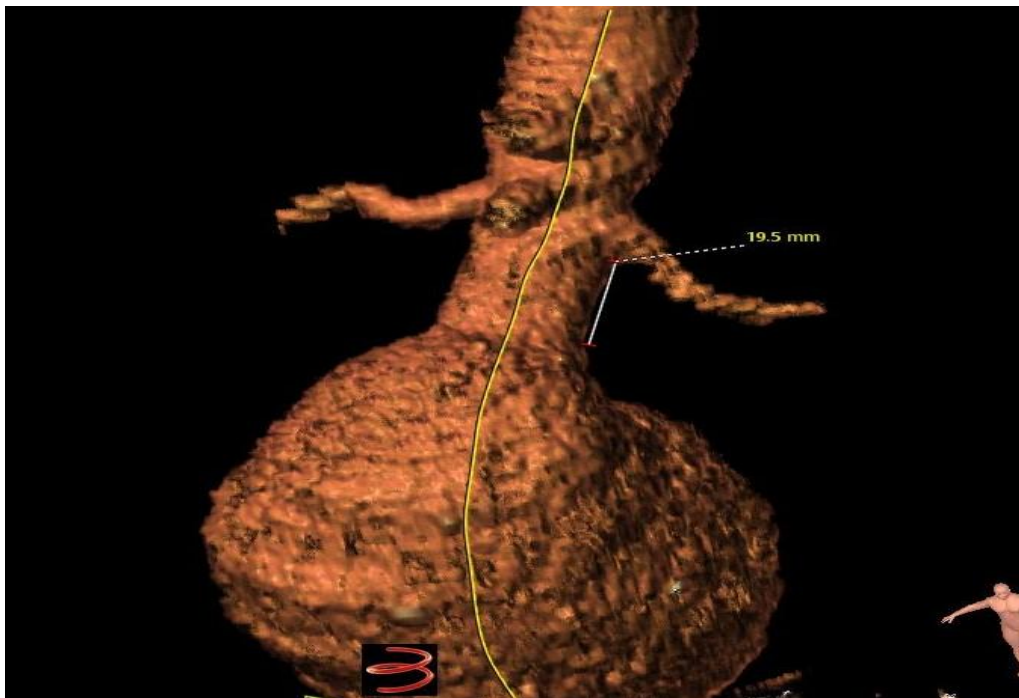
Εικόνα 4. Τρισδιάστατη απεικόνιση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.

Μήκος αυχένα ανευρύσματος

Έχοντας ως γνώμονα την επαρκή κεντρική στήριξη του μοσχεύματος, το μήκος του αυχένα στο εγγύς τμήμα της αορτής αποτελεί σημαντική παράμετρο που καθορίζει και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα της μεθόδου. Το μήκος του αορτικού αυχένα υπολογίζεται από την κατώτερη νεφρική αρτηρία έως την κορυφή του αορτικού ανευρύσματος. Η μέτρηση αυτή είναι σημαντική για την τοποθέτηση του μοσχεύματος υπερνεφρικά ή υπονεφρικά.

Ο ανεπαρκής (κοντός) αυχένας του ανευρύσματος αποτελεί μια συνήθη αιτία για την ακαταλληλότητα της μεθόδου. Το ελάχιστο μήκος που είναι αποδεκτό για τους περισσότερους υποψήφιους ασθενείς για ενδαγγειακή αποκατάσταση είναι τα 15 mm για τα ανευρύσματα κοιλιακής αορτής. Γενικότερα, για μήκος αυχένα >2 cm η

καθήλωση του μοσχεύματος γίνεται υπονεφρικά, ενώ για μικρότερο μήκος αυχένα η καθήλωση γίνεται υπερνεφρικά.⁸⁰



Εικόνα 5. Μετρήσεις μήκους του αορτικού αυχένα.

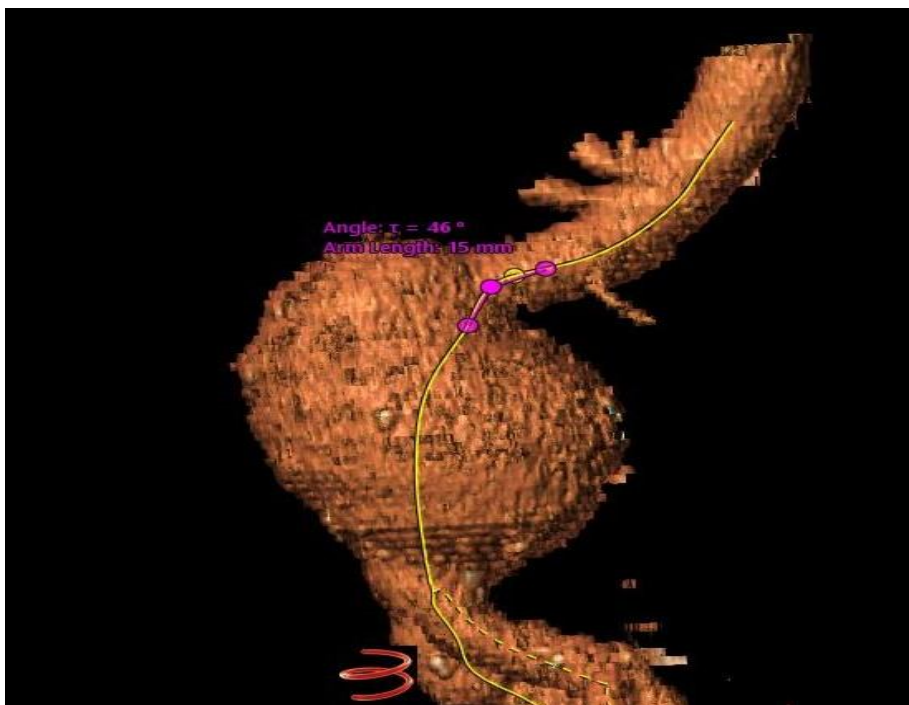
Διάμετρος αυχένα ανευρύσματος

Για την καλύτερη εφαρμογή της ενδοπρόθεσης η διάμετρος του αυχένα του ανευρύσματος δεν θα πρέπει να είναι μεγαλύτερη από τα 28 mm. Η διάμετρος του μοσχεύματος που θα τοποθετηθεί πρέπει να είναι μεγαλύτερη από την πραγματική διάμετρο του αορτικού αυχένα, ώστε να επιτυγχάνεται επαρκής στήριξη στη ζώνη πρόσφυσης – αποκλεισμού. Για τα περισσότερα συστήματα η υπερμεγέθυνση αυτή της διαμέτρου του μοσχεύματος θα πρέπει να είναι 10-15% μεγαλύτερη της εξωτερικής διαμέτρου του αυχένα της κοιλιακής αορτής.⁸²

Αυχένιας ανευρύσματος με γωνίωση

Ως γωνίωση του ανευρυσματικού αυχένα ορίζεται η γωνία που σχηματίζεται μεταξύ του άξονα της υπερνεφρικής αορτής σε σχέση με τον άξονα του αυχένα. Ο βαθμός γωνίωσης του ανευρυσματικού αυχένα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη όταν επιλέγονται ασθενείς για ενδαγγειακή αντιμετώπιση. Αν, για παράδειγμα, ένας αυχένιας με γωνίωση είναι παράλληλα κοντός, με θρόμβο ή αβεστοποιημένος, επηρεάζει καθοριστικά τη δυνατότητα επαρκούς αποκλεισμού του ανευρυσματικού σάκου και της σταθεροποίησης του μοσχεύματος.⁷⁰

Σύμφωνα με τον Carpenter, οι γωνιώσεις διακρίνονται σε ήπιες ($< 30^\circ$), σε μέτριες ($30-60^\circ$) και σε μεγάλου βαθμού ($> 60^\circ$). Οι ήπιες γωνιώσεις συναντώνται συχνά σε ασθενείς με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, οι μέτριες γωνιώσεις συναντώνται στο 25% των ασθενών αυτών και οι μεγάλου βαθμού γωνιώσεις συναντώνται σε λιγότερο από το 10% των περιπτώσεων. Στις περιπτώσεις αυτές ο Carpenter προτείνει την ανοιχτή χειρουργική αποκατάσταση.⁸³

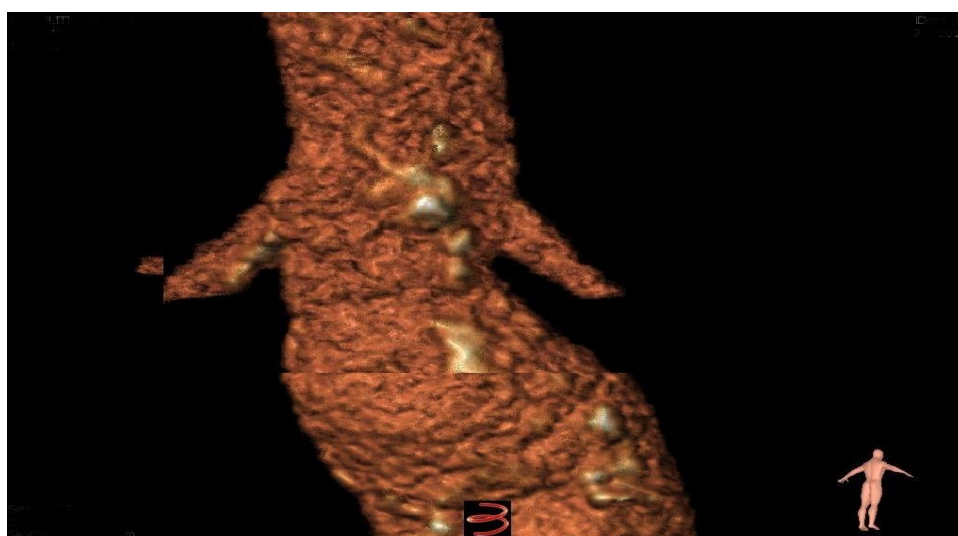


Εικόνα 6. Αυχένιας ανευρύσματος με γωνίωση.

Κωνικός αυχέννας

Άλλη μία μορφολογική παράμετρος η οποία αποτελεί πρόκληση για την ενδαγγειακή αποκατάσταση των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής είναι και το σχήμα του αυχένα, το οποίο, μπορεί να είναι ευθύ, κωνικό ή ανάποδα κωνικό. Ο ορισμός του κωνικού αυχένα ποικίλλει. Σύμφωνα με μια απλή προσέγγιση του ορισμού κατά τον Blum πρόκειται για μία κωνοειδή μορφή με αποκλίνοντα τοιχώματα από το κέντρο προς την περιφέρεια.⁸⁴

Ο κωνικός αυχέννας αποτελεί αντένδειξη για την ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος, όταν μάλιστα συνυπάρχουν στον αυχένα και άλλες δυσμενείς μορφολογικές παράμετροι, έντονη επασβέστωση και παρουσία θρόμβου. Σε τέτοιες περιπτώσεις, μοσχεύματα που συνδυάζουν υπερνεφρική καθήλωση και στήριξη πάνω στον αορτικό διχασμό μπορεί να χρησιμοποιηθούν σε ασθενείς με σοβαρά καρδιαγγειακά και αναπνευστικά προβλήματα υγείας. Το ανάποδα κωνικό σχήμα του αυχένα είναι και αυτό που σχετίζεται με αυξημένες διεγχειρητικές και μετεγχειρητικές επιπλοκές. Ο Aburahma και οι συνεργάτες του σε μελέτη που πραγματοποίησαν αναφέρουν ότι ο ανάποδα κωνικός αυχέννας αποτελεί ισχυρό παράγοντα εμφάνισης ενδοδιαφυγής τύπου I.⁸⁵



Εικόνα 7. Κωνικός αυχέννας

Ανευρυσματικός σάκος

Οι διαστάσεις του ανευρυσματικού σάκου αποτελούν επίσης σημαντικό μέρος των μετρήσεων προεγχειρητικά. Ανευρύσματα μεγαλύτερα από 5.5 cm στους άντρες και μεγαλύτερα από 4.5 cm στις γυναίκες, καθώς επίσης ανευρύσματα συμπτωματικά ή ανευρύσματα που ο ρυθμός ανάπτυξής τους είναι μεγαλύτερος από 0.5 cm σε έξι μήνες οφείλουν να αποκαθίστανται.

Η γωνίωση και η ελίκωση του ανευρύσματος είναι δύο παράμετροι που θα πρέπει να μετριοούνται και να καταγράφονται. Ως γωνίωση του ανευρύσματος ορίζεται η γωνία μεταξύ του άξονα του αυχένα και της νοητής ευθείας γραμμής που συνδέει την είσοδο του ανευρύσματος με τον αορτικό διχασμό. Η ελίκωση του ανευρύσματος είναι ο λόγος μεταξύ της πραγματικής κεφαλουραίας διαμέτρου του ανευρυσματικού σάκου και της ευθείας γραμμής που ενώνει την είσοδο του ανευρυσματικού σάκου με τον αορτικό διχασμό.

Η ύπαρξη θρόμβου στον ανευρυσματικό σάκο δεν αποτελεί σημαντικό πρόβλημα κατά τη διαδικασία προώθησης και έκπτυξης του μοσχεύματος. Και αυτό γιατί ο θρόμβος είναι μαλακός και δεν εμποδίζει την εισαγωγή, προώθηση και ανάπτυξη του μοσχεύματος. Υπάρχουν όμως περιπτώσεις όπου κάποιο κομμάτι του θρόμβου μπορεί να αποκολληθεί και να προκαλέσει περιφερικές εμβολές.



Εικόνα 8. Ανευρυσματικός σάκος

Λαγόνιες αρτηρίες

Η μορφολογία των κοινών μηριαίων αρτηριών και των λαγόνιων αρτηριών (μήκη, διάμετροι, γωνίες) παίζουν σπουδαίο ρόλο για την επιτυχία της ενδαγγειακής μεθόδου, την ασφαλή και στεγανή άπω πρόσφυση του ενδονάρθηκα, όπως επίσης και την εξασφάλιση της βατότητας των κάτω άκρων. Έτσι, η μέτρηση των διαστάσεων των κοινών έσω και έξω λαγόνιων αρτηριών, η εκτίμηση τυχόν αρτηριακών στενώσεων, είναι απαραίτητες παράμετροι για την εφαρμογή ή μη της μεθόδου και την επιλογής του μοσχεύματος. Εκτός μικρών εξαιρέσεων, η μικρότερη εξωτερική διάμετρος της τάξεως των 7 mm των λαγόνιων αρτηριών είναι συνήθως απαραίτητη για την εισαγωγή του μοσχεύματος.⁸⁶

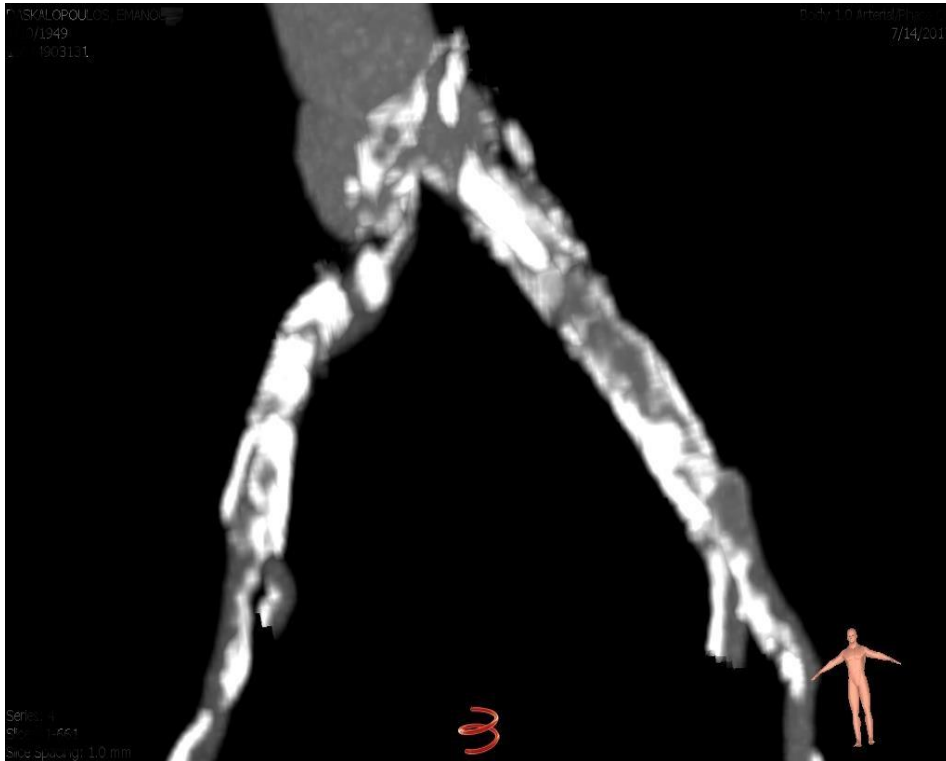
Μια διεσταλμένη λαγόνια αρτηρία επηρεάζει την άπω πρόσφυση και στεγανοποίηση του άκρου του μοσχεύματος. Η ύπαρξη ανευρύσματος και στις λαγόνιες αρτηρίες εντοπίζεται σε ποσοστό 20% των ασθενών με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής και καθιστά τη μέθοδο αβέβαιη.⁸⁷ Επιπλέον, η ύπαρξη αθηρωματικού υλικού στις λαγόνιες αρτηρίες μπορεί να εμποδίσει την εισαγωγή του μοσχεύματος. Η ύπαρξη αθηρωματικού υλικού πάνω από 50% θεωρείται μια σοβαρή παράμετρος που θα πρέπει να ληφθεί σοβαρά υπόψη.⁸⁶

Ο προσδιορισμός της μορφολογίας (ελίκωση) και η διάμετρος των λαγόνιων αρτηριών είναι απαραίτητες για την επιλογή της πλευράς εισόδου της συσκευής από την μηριαία αρτηρία. Μικρές, στενωτικές λαγόνιες αρτηρίες μπορεί να καταστήσουν ανέφικτη την μέθοδο αποκατάστασης με προσπέλαση από την μηριαία αρτηρία.

Ύπαρξη θρόμβου – Αθηρωματικές αλλοιώσεις

Από την προεγχειρητική αξονική τομογραφία μπορούμε επίσης να πάρουμε σημαντικές πληροφορίες σχετικά με την ύπαρξη θρόμβου και αθηρωματικών

αλλοιώσεων τόσο στον αυχένα του ανευρύσματος όσο και στον ανευρυσματικό σάκο και στις λαγόνιες αρτηρίες. Η εμφάνιση αυξημένων ποσοστών θρόμβου και αθηρωματικών αλλοιώσεων δυσχεραίνει την σωστή τοποθέτηση του μοσχεύματος και καθιστά τη μέθοδο αποκατάστασης επισφαλή για τον ασθενή.



Εικόνα 9. Αθηρωματικές αλλοιώσεις

Πίνακας 1. Προεγχειρητική ανατομική παράμετροι της αορτής.

ΑΝΑΤΟΜΙΚΗ ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΣ	ΕΥΝΟΙΚΗ (0)	ΗΠΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ (1)	ΜΕΤΡΙΑ ΔΥΣΚΟΛΙΑ (2)	ΔΥΣΚΟΛΗ (3)
ΕΓΓΥΣ ΑΥΧΕΝΑΣ				
Μήκος (L) – χιλ	L > 25	15 < L < 25	10 < L < 15	L < 10
Διάμετρος (d) – χιλ	d < 24	24 < d < 26	26 < d < 28	d > 28
Γωνίωση - °	< 30	30-45	45- 60	>60
Αθηρώματα (% επί της περιμέτρου διατομής)	< 25	25–50	> 50	–
ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΟΣ ΣΑΚΟΣ				
Δείκτης ελίκωσης αορτής (T)	T < 1,05	1,05 < T < 1,15	1,15 < T < 1,2	T > 1,2
Γωνίωση - °	0-20	21-40	41-60	>60
Θρόμβος (% επί της περιμέτρου διατομής)	0	< 25	25–50	>50
Βατοί αορτικοί κλάδοι (διάμετρος – χιλ, ΚΜΑ: κάτω μεσεντέριος αρτηρία)	Όχι	1 οσφυϊκή / ΚΜΑ	2 αρτηρίες < 4χιλ	2 αρτηρίες ή ΚΜΑ > 4χιλ
Βατότητα έσω λαγονίων αρτηριών (ΕΛΑ)	Και οι δύο βατές	Απόφραξη μιας ΕΛΑ	Απόφραξη μιας ΕΛΑ και στένωση > 50% της αντίπλευρης	Απόφραξη και των δύο ΕΛΑ
ΛΑΓΟΝΙΕΣ ΑΡΤΗΡΙΕΣ				
Επασβεστώσεις (% επί του μήκους)	Καμία	<25%	25%–50%	>50%
Διάμετρος (d) – χιλ	>10	8-10	7-8	<7
Δείκτης λαγονίας ελίκωσης (τ)	< 1,25	1,25 - 1,5	1,5 -1,6	> 1,6
Λαγόνια γωνίωση - °	160–80	121–159	90–120	< 90
Μήκος άπω ζώνης πρόσφυσης (L) - χιλ	>30	20-30	10-20	<10
Διάμετρος άπω ζώνης πρόσφυσης (d) - χιλ	<12,5	12,5-14,5	14,5-17	>17

3.4 Ενδαγγειακές συσκευές – μοσχεύματα

Υπάρχουν δυο τμήματα των συσκευών του ενδαγγειακού μοσχεύματος: το σύστημα παράδοσης για την εισαγωγή και την ανάπτυξη του μοσχεύματος και το ίδιο το μόσχευμα (κύριο σώμα του μοσχεύματος). Το ενδομόσχευμα αποτελείται από ένα αυτοαναπτυσσόμενο μεταλλικό πλαίσιο (stent) με μία υψηλή εξωτερική

ακτινική δύναμη που επιτρέπει την προσκόλληση του μοσχεύματος στο αρτηριακό τοίχωμα. Η προσκόλληση αυτή του μοσχεύματος μπορεί σε κάποια μοσχεύματα να ενισχυθεί και με άγκιστρα. Το υλικό του μεταλλικού αυτού πλαισίου μπορεί να είναι από νιτινόλη, από ατσάλι ή από χρώμιο - κοβάλτιο. Το ύφασμα που είναι καλυμμένο το μόσχευμα δημιουργεί ένα νέο αγωγό για τη ροή του αίματος και δεν επιτρέπει τη διόδό του στο σάκο του ανευρύσματος. Το υλικό από το ποίο είναι φτιαγμένο το ύφασμα του μοσχεύματος είναι Dacron ή πολυτετραφθοροαιθυλένιο ePTFE.

Οι συσκευές που είναι εμπορικά διαθέσιμες είναι οι παρακάτω: Zenith (Cook Medical), Endurant II (Medtronic), AFX (Endologix), Excluder (Gore Medical), Ovation Prime (Endologix), Nellix (Endologix), Incraft (Godis), Treo (Terrumo aortic), Anaconda (Terrumo aortic), E tigma (Zotek). Η προς τοποθέτηση συσκευή οφείλει να είναι απόλυτα συμβατή με τις διαμέτρους των αρτηριών του κάθε ασθενούς. Για να εξασφαλιστεί η επαρκής εγγύς στερέωση του μοσχεύματος, θα πρέπει να ληφθεί απόφαση σχετικά με την υπερνεφρική ή υπονεφρική στερέωση του μοσχεύματος.

Η υπονεφρική στήριξη του μοσχεύματος γίνεται ακριβώς κάτω από την χαμηλότερη νεφρική αρτηρία, όταν ο αυχέννας της αορτής είναι αρκετά μακρύς. Ένας κοντός αορτικός αυχέννας θα οδηγήσει σε ακτινωτή δύναμη που ασκείται σε μία μικρότερη περιοχή, αναπτύσσοντας έτσι μεγάλο κίνδυνο ανεπαρκούς σφράγισης του ανευρύσματος, περιφερική μετανάστευση του μοσχεύματος και ανάπτυξη ενδοδιαφυγής τύπου Ια. Σε τέτοιες περιπτώσεις, ενός κοντού αυχένα, μπορεί να χρησιμοποιηθεί υπερνεφρική στερέωση του μοσχεύματος.

Η υπερνεφρική στήριξη περιλαμβάνει ένα γυμνό μεταλλικό στοιχείο (stent) που εκτείνεται πάνω από επενδυμένο με ύφασμα μόσχευμα και προσφύεται πάνω από τις νεφρικές αρτηρίες ενώ το καλυμμένο με ύφασμα μόσχευμα ξεκινάει κάτω από τις νεφρικές αρτηρίες. Η τοποθέτηση αυτή του μοσχεύματος επιτρέπει την

αιμάτωση στην άνω μεσεντέριο αρτηρία και στις νεφρικές αρτηρίες, οι οποίες προεξέχουν μέσα από το γυμνό μεταλλικό stent. Εκτός από τον κοντό αορτικό αυχένα, η υπερνεφρική τοποθέτηση των συσκευών ενδείκνυται και σε περιπτώσεις όπως η ύπαρξη θρόμβου ή ασβεστοποίησης στην περιοχή του αορτικού αυχένα, σε μεγάλη γωνίωση του αυχένα και σε κωνικό ή αντίστροφα κωνικό σχήμα του αυχένα του ανευρύσματος.⁸⁸ Θεωρητικά, χρησιμοποιώντας την υπερνεφρική τεχνική στήριξης του μοσχεύματος, αυξάνεται ο κίνδυνος ανάπτυξης ισχαιμίας του εντέρου καθώς και νεφρικής δυσλειτουργίας. Ωστόσο, σε έρευνες που έχουν διεξαχθεί, ο Choke και οι συνεργάτες του αναφέρουν έναν μόνο ασθενή στους 112, ο οποίος ανέπτυξε ισχαιμία του εντέρου,⁸⁹ ενώ ο Walsh και οι συνεργάτες του σε άλλη μελέτη 95 ασθενών δεν αναφέρουν κανέναν ασθενή με ισχαιμία εντέρου μετά από υπερνεφρική καθήλωση του μοσχεύματος.⁹⁰ Επιπλέον, μία μετανάλυση που διεξήγαγε ο Ohrlander και οι συνεργάτες του δεν έδειξε καμία σαφή μεσοπρόθεσμη διαφορά στη νεφρική λειτουργία μεταξύ των ασθενών οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν με υπερνεφρική στερέωση έναντι αυτών οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν με υπονεφρική στήριξη.⁹¹

Η άπω πρόσφυση του ενδομοσχεύματος γίνεται συνήθως στην κοινή λαγόνια αρτηρία. Ωστόσο, εάν υπάρχει ένα ανεύρυσμα στη κοινή λαγόνια αρτηρία ή εάν η κοινή λαγόνια αρτηρία είναι πολύ μικρή (λιγότερο από 1.5 cm) το περιφερικό άκρο του μοσχεύματος επεκτείνεται μετά την κοινή λαγόνια αρτηρία. Σε τέτοιες περιπτώσεις, η έσω λαγόνια αρτηρία αποφράσσεται και, εάν συνυπάρχει ανεπαρκής αιμάτωση της πυέλου από την ετερόπλευρη έσω λαγόνια αρτηρία, ο ασθενής παρουσιάζει προδιάθεση για πυελική ισχαιμία.

Τα τελευταία χρόνια, λόγω της μείωσης του προφίλ των ενδαγγειακών συσκευών ≤ 14 f, υπάρχει η δυνατότητα της διαδερμικής αποκατάστασης του ανευρύσματος (PEVAR) χωρίς την αποκάλυψη των κοινών μηριαίων αρτηριών, χωρίς χειρουργικές τομές και σύγκλιση τραύματος. Η εφαρμογή της τεχνικής αυτής συνεπάγεται λιγότερο χειρουργικό χρόνο, μειωμένες ανάγκες για χορήγηση

αίματος, γρήγορη αιμόσταση, ταχύτερη ανάρρωση, μείωση του χρόνου νοσηλείας των ασθενών και μείωση του κόστους της επέμβασης.^{92,93,94}

Πριν από την εφαρμογή της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής μπορεί να εφαρμοστούν ορισμένες ενδαγγειακές τεχνικές, είτε την ίδια μέρα της επέμβασης, είτε μερικές μέρες πριν από την προγραμματισμένη μέρα του χειρουργείου. Οι βοηθητικές αυτές τεχνικές αφορούν στην πιθανότητα σφραγίσματος μιας επικουρικής νεφρικής αρτηρίας, ώστε να εξασφαλιστεί μεγαλύτερο μήκος του εγγύς αυχένα. Επίσης, εάν το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής επεκτείνεται στις κοινές λαγόνιες αρτηρίες χωρίς το άπω μήκος του αυχένα να είναι ≥ 1.5 cm, τότε κρίνεται απαραίτητη η τοποθέτηση του μοσχεύματος στην έξω λαγόνιο αρτηρία. Επιπλέον, πριν από την αποκατάσταση του ανευρύσματος, για την αποφυγή ενδοδιαφυγών, μπορεί να γίνει εμβολισμός κλάδων της κοιλιακής αορτής όπως η κάτω μεσεντέριος αρτηρία και τα ζεύγη οσφυϊκών αρτηριών. Για την αποφυγή της ανάστροφης ενδοδιαφυγής μπορεί να γίνει εμβολισμός της έσω λαγόνιου αρτηρίας.^{95,96}

Σε περιπτώσεις που υπάρχουν έντονες αθηρωματικές αλλοιώσεις και μεγάλες ελικώσεις, τόσο στις κοινές όσο και στις έξω λαγόνιες αρτηρίες μπορεί να εφαρμοστεί είτε αγγειοπλαστική τεχνική με μπαλόνι για την προδιαστολή του αγγείου, είτε να χρησιμοποιηθούν αρκετά σκληρά σύρματα τύπου Lunderquist, ώστε να γίνει πιο εύκολη η πρόσβαση και προώθηση του ενδαγγειακού μοσχεύματος.⁹⁷

4. Μετεγχειρητικές επιπλοκές

4.1 Μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών

Η δια βίου μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής θεωρείται από τη διεθνή επιστημονική αγγειοχειρουργική κοινότητα εκ των ων ουκ άνευ. Η μετεγχειρητική φροντίδα περιλαμβάνει τη φαρμακευτική και απεικονιστική διαχείριση – παρακολούθηση των ασθενών. Η αντιαιμοπεταλιακή αγωγή και η χρήση των στατινών αποτελούν τη συνήθη μετεγχειρητική φαρμακευτική αγωγή που συστηματικά θα πρέπει να ακολουθούν οι ασθενείς αυτοί, για την πρόληψη της θρόμβωσης του μοσχεύματος και της περιφερικής αρτηριακής νόσου. Η ενδεδειγμένη φαρμακευτική αγωγή που οφείλουν να ακολουθούν ασθενείς με εγκατεστημένη περιφερική αρτηριακή νόσο είναι η χρήση της ασπιρίνης, της κλοπιδογρέλης και των στατινών.^{98 99,100,101}

Ο σκοπός της απεικονιστικής παρακολούθησης των ασθενών είναι η ανίχνευση και ο

έγκαιρος εντοπισμός τυχόν ενδοδιαφυγών και η αξιολόγηση οποιαδήποτε αλλαγής στη διάμετρο του υπολειμματικού σάκου του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής. Επιπλέον, η απεικονιστική παρακολούθηση γίνεται, ώστε να διαπιστωθεί εάν υπάρχουν μηχανικές αλλαγές της συσκευής, όπως η μετανάστευση, η συστροφή, ή το κάταγμα, και για να αξιολογηθεί η μακροπρόθεσμη ανθεκτικότητα του μοσχεύματος. Ο εντοπισμός των μετεγχειρητικών επιπλοκών γίνεται με αξονική αγγειογραφία σύμφωνα με τα διεθνή πρωτόκολλα εφαρμογής στον πρώτο μήνα, στους έξι μήνες, στον έναν χρόνο και, εφεξής κάθε χρόνο, εάν δεν συντρέχουν βέβαια λόγοι περαιτέρω ελέγχου. Η αξονική αγγειογραφία αποτελεί εξέταση εκλογής, διότι είναι εξέταση υψηλής ειδικότητας και ευαισθησίας, ειδικά σε περιπτώσεις δύσκολα ανιχνεύσιμων ενδοδιαφυγών τύπου II.

Στη μετεγχειρητική αξονική αγγειογραφία εφαρμόζεται ουσιαστικά το πρωτόκολλο της προεγχειρητικής αξονικής τομογραφίας με μια διαφοροποίηση ως προς τις λήψεις μετά την έγχυση σκιαγραφικού φαρμάκου, οι οποίες γίνονται με καθυστέρηση περίπου ενός λεπτού για τον καλύτερο και πληρέστερο εντοπισμό ακόμη και των πιο μικρών μετεγχειρητικών επιπλοκών.

4.2 Μετεγχειρητικές επιπλοκές γενικά

Η μέθοδος της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής έχει εξελιχθεί ραγδαία τα τελευταία χρόνια και τείνει πλέον να υποκαταστήσει την ανοικτή μέθοδο αποκατάστασης της αορτής. Σύμφωνα με τις διεθνείς βάσεις δεδομένων των νοσηλευτικών ιδρυμάτων των Ηνωμένων Πολιτειών της Αμερικής, από το 2000 και έπειτα παρατηρείται μία τεράστια αύξηση της τάξεως των 600% στη χρήση των ενδαγγειακών μοσχευμάτων και της ενδαγγειακής τεχνικής.¹⁰²

Δεδομένου του αυστηρά εφαρμοσμένου διεθνούς πρωτόκολλου της μετεγχειρητικής παρακολούθησης με απεικονιστικούς ελέγχους, η επίπτωση των επιπλοκών της ενδαγγειακής τεχνικής έχει τεκμηριωθεί καλύτερα και πληρέστερα από ό,τι η ανοικτή μέθοδος αποκατάστασης.^{103,104} Μετεγχειρητικές επιπλοκές έχουν καταγραφεί στην εφαρμογή και των δύο τεχνικών, όπως η μόλυνση του μοσχεύματος, η εμφάνιση ψευδοανευρύσματος, η απόφραξη του μοσχεύματος και η πυελική ισχαιμία.

Μόλυνση του μοσχεύματος έχει συμβεί και στις δύο τεχνικές. Όλα τα μοσχεύματα που τοποθετούνται είτε με τη μέθοδο της ανοικτής αποκατάστασης είτε με την ενδαγγειακή μέθοδο έχουν αυξημένο κίνδυνο μόλυνσης τόσο κατά την εμφύτευση, όσο και αργότερα με την αιματογενή διασπορά. Η επιπλοκή αυτή είναι σπάνια και αντιπροσωπεύει περίπου το 0,3%.¹⁰⁵ Ωστόσο, η μόλυνση του

μοσχεύματος αποτελεί μια πολύ σοβαρή και δυνητικά επικίνδυνη επιπλοκή για την ζωή του ασθενούς, η οποία οδηγεί σε επανεπέμβαση σε ποσοστό έως και 25%.¹⁰⁶ Αν και αμφιλεγόμενος, ο κίνδυνος μόλυνσης του μοσχεύματος μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής είναι μικρότερος σε σχέση με την ανοικτή μέθοδο αντιμετώπισης, διότι στην ενδαγγειακή τεχνική το μόσχευμα τοποθετείται κατευθείαν ενδαγγειακά, χωρίς να έρχεται σε επαφή με το περιβάλλον για μεγάλο χρονικό διάστημα και χωρίς να ακουμπάει σε άλλα ανατομικά όργανα του ασθενούς δυνητικά μολυσματικά. Από τη βάση δεδομένων EUROSTAR αναφέρονται μόνο τρία περιστατικά λοίμωξης του μοσχεύματος σε σχεδόν 3000 ασθενείς, οι οποίοι ελέγχθηκαν για μία πενταετία, ποσοστό που αντιστοιχεί στο 0,1% των περιπτώσεων.¹⁰⁷ Εντούτοις, η μελέτη που διεξήγαγε ο Vogel και οι συνεργάτες του στην Ουάσιγκτον σε 14.000 ασθενείς ανέφερε μια σχεδόν πανομοιότυπη διετή επίπτωση της μόλυνσης του μοσχεύματος λιγότερο από 0,2%, τόσο στους ασθενείς που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά, όσο και σε αυτούς που αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά.¹⁰⁸

Μετά από την αποκατάσταση του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής, σε ένα μικρό ποσοστό μπορεί να δημιουργηθεί ένα ψεύδοανευρυσμα, το οποίο μπορεί να προκύψει από την διακοπή της αναστόμωσης, ή ένα αληθές ανεύρυσμα που μπορεί να αναπτυχθεί δίπλα από την αναστόμωση. Τα αληθή ανευρύσματα συμβαίνουν σε μεγαλύτερη συχνότητα από ό,τι τα ψευδή ανευρύσματα. Παράγοντες προδιάθεσης για την εμφάνιση των ανευρυσμάτων αυτών αποτελούν η υπέρταση, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια και η χρήση καπνού.¹⁰⁹⁻¹¹²

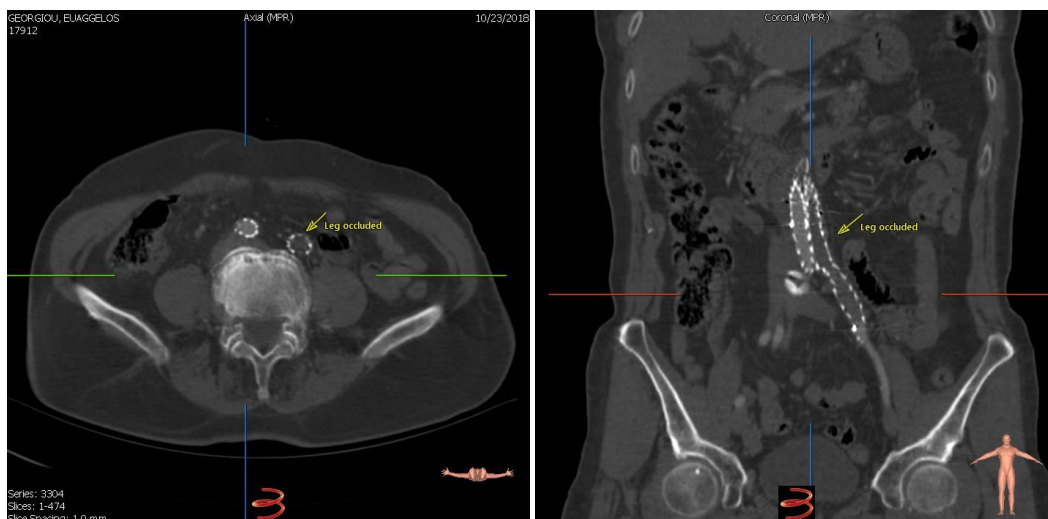
Η πυελική αιμάτωση βασίζεται σε μεγάλο βαθμό στη βατότητα των έσω λαγόνιων αρτηριών. Όταν το μόσχευμα επεκτείνεται στην έξω λαγόνιο αρτηρία, λόγω ύπαρξης ανευρύσματος στην κοινή λαγόνιο αρτηρία ή λόγω μικρής σε μήκος κοινής λαγόνιας αρτηρίας, μπορεί να σημειωθεί απόφραξη της βατότητας της αρτηρίας. Σε μία τέτοια περίπτωση, θα πρέπει να εξασφαλιστεί η βατότητα της ετερόπλευρης αρτηρίας, ώστε να αποφευχθεί η πυελική ισχαιμία, η οποία

εκδηλώνεται με χωλότητα γλουτών και μηρών, στυτική δυσλειτουργία, νέκρωση περινέου και νέκρωση ορθού και παχέος εντέρου.^{90, 113}

4.3 Μετεγχειρητικές επιπλοκές της ενδαγγειακής τεχνικής.

Οι μετεγχειρητικές επιπλοκές που παρουσιάζονται πιο συχνά στην ενδαγγειακή μέθοδο από ό,τι στην ανοικτή αποκατάσταση περιλαμβάνουν την θρόμβωση του σκέλους του μοσχεύματος, την μετανάστευση του μοσχεύματος, τις ενδοδιαφυγές, την αύξηση του ανευρυσματικού σάκου και τη ρήξη του ανευρύσματος.

4.3₁ Θρόμβωση του σκέλους. Η θρόμβωση του σκέλους του μοσχεύματος μπορεί να συμβεί σε ένα ποσοστό έως και 5% των ασθενών που υποβάλλονται σε ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.¹¹⁴ Το γεγονός αυτό αποτελεί το 25% των αρτηριακών επανεπεμβάσεων, κυρίως σε ασθενείς με προϋπάρχουσα αποφρακτική νόσο. Η θρόμβωση αυτή παρατηρείται πιο συχνά στις γυναίκες καθώς και στην περίπτωση χρήσης των μοσχευμάτων που τοποθετούνται με προέκταση στη μηριαία αρτηρία.¹⁰⁶



Εικόνα 10. Θρόμβωση του σκέλους του μοσχεύματος.

Μια μικρή απόφραξη του μοσχεύματος μπορεί να εκδηλωθεί με μια μικρή χωλότητα, αλλά μια απόφραξη του συνόλου του μοσχεύματος μπορεί να

εκδηλωθεί με σοβαρή ισχαιμία. Όταν η θρόμβωση του σκέλους του μοσχεύματος εμφανίζεται στους πρώτους δύο μήνες, συνήθως οφείλεται στην αναδίπλωση του σκέλους του μοσχεύματος ή στην τοποθέτηση μοσχεύματος μικρότερης διαμέτρου από ό,τι θα έπρεπε στην έξω λαγόνιο αρτηρία.^{107,115,116,117} Μία μεταγενέστερη εμφάνιση απόφραξης του σκέλους του μοσχεύματος μπορεί να οφείλεται στην μετατόπισή του ή στην αποσύνδεση των δύο σκελών του μοσχεύματος. Το γεγονός αυτό μπορεί να προκαλέσει αιμοδυναμικό στροβιλισμό, με αποτέλεσμα την θρόμβωση του μοσχεύματος.^{116, 117} Η αντιμετώπιση του προβλήματος αυτού μπορεί να γίνει με θρομβεκτομή μέσω fogarty ή με επανατοποθέτηση ενός νέου μοσχεύματος ή καλυμμένου stent, με το οποίο θα δημιουργηθεί ένας καινούριος αυλός. Ακόμη, υπάρχει και η λύση του χειρουργικού by - pass με μόσχευμα.^{118,119}

4.3₂ Μετανάστευση του μοσχεύματος. Η μετανάστευση του μοσχεύματος μετά από την ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος της κοιλιακής αορτής είναι μια επιπλοκή που οφείλεται σε πολλούς παράγοντες και που μπορεί να είναι και ασυμπτωματική. Στη μετεγχειρητική αξονική τομογραφία παρουσιάζεται ως μία ενδοδιαφυγή τύπου Ι, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του ανευρυσματικού σάκου και ρήξη του ανευρύσματος. Η πιο συχνή μετακίνηση του μοσχεύματος εμφανίζεται στην περιοχή της εγγύς στερέωσης του μοσχεύματος στον αυχένα του ανευρύσματος ενδοδιαφυγής τύπου Ια, ενώ μπορεί να παρουσιαστεί και μετατόπιση του μοσχεύματος και στην περιοχή της άπω στερέωσης του μοσχεύματος, ενδοδιαφυγή τύπου Ιβ. Η μετανάστευση του μοσχεύματος μπορεί να συμβεί είτε διεγχειρητικά είτε σε δεύτερο χρόνο, μετά την επέμβαση, λόγω μεταγενέστερων αλλαγών στη μορφολογία του ανευρύσματος.¹²⁰

- 122

Το 2003, ερευνητές στην κλινική Κλίβελαντ στο Οχάιο σημείωσαν μετανάστευση των μοσχευμάτων σε ποσοστό 3,6%. Στα μοσχεύματα πρώτης γενιάς παρουσιάζονταν μεγαλύτερα ποσοστά μετανάστευσης των συσκευών σε σχέση με

τα σύγχρονα μοσχεύματα που διατίθενται τώρα. Επιπλέον, τόσο η αυξημένη κλινική εμπειρία της χειρουργικής ομάδας, όσο και ο καλύτερος και πληρέστερος προεγχειρητικός έλεγχος των ασθενών έχουν μειώσει τα ποσοστά εμφάνισης της μετανάστευσης του μοσχεύματος.¹²³ Όταν από την μετεγχειρητική παρακολούθηση των ασθενών καταδειχθεί μετανάστευση του μοσχεύματος, η επανεπέμβαση και διόρθωση του προβλήματος αυτού είναι μονόδρομος, διότι επέρχεται αύξηση του ανευρυσματικού σάκου λόγω της συνεχιζόμενης ροής αίματος εντός του και, ως εκ τούτου, ρήξη του ανευρύσματος.

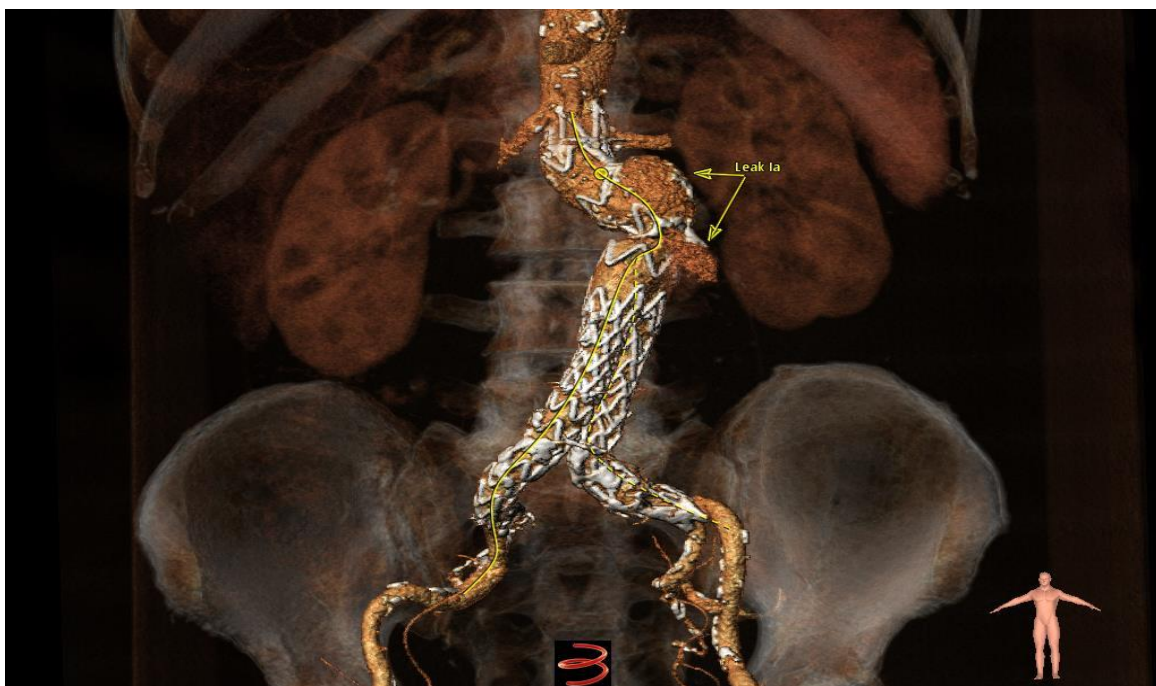
4.3₃ Ενδοδιαφυγές. Η πιο συχνή μετεγχειρητική επιπλοκή μετά από την ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής είναι η εμφάνιση ενδοδιαφυγής. Ενδοδιαφυγή ορίζεται ως η εμμένουσα ροή του αίματος εκτός του μοσχεύματος και εντός του ανευρυσματικού σάκου. Η ενδοδιαφυγή κατά τη διάρκεια της χειρουργικής αποκατάστασης μπορεί να παρατηρηθεί σε ένα ποσοστό έως και 25%,¹²⁴⁻¹²⁶ ενώ ένας στους τέσσερις ασθενείς μπορεί να εντοπιστεί με ενδοδιαφυγή σε κάποιον μεταγενέστερο μετεγχειρητικό έλεγχο.¹⁰⁷

Κάποιες ενδοδιαφυγές μπορεί να αποκατασταθούν αυτόματα χωρίς καμία παρέμβαση, ενώ άλλες επιβάλλεται να αποκατασταθούν είτε άμεσα, είτε ετεροχρονισμένα, διότι η συνεχής ροή του αίματος στον ανευρυσματικό σάκο θα οδηγήσει στην αύξηση του σάκου και, τελικά, σε ρήξη του ανευρύσματος με θανάσιμα για τον ασθενή αποτελέσματα. Η διάγνωση των ενδοδιαφυγών γίνεται συνήθως με αξονική τομογραφία, μπορεί όμως να γίνει και με τη χρήση υπέρηχου.^{127,128} Υπάρχουν τέσσερις βασικοί τύποι ενδοδιαφυγών, η διαχείριση των οποίων εξαρτάται από τον τύπο ενδοδιαφυγής και τον σχετικό κίνδυνο ρήξης του σάκου. Η ενδοδιαφυγή τύπου II θα παρατεθεί αναλυτικά στο κεφάλαιο πέντε.

Ενδοδιαφυγή τύπου I παρουσιάζεται όταν υπάρχει ελλιπής αποκλεισμός στο εγγύς σημείο πρόσφυσης του μοσχεύματος στον αορτικό αυχένα τύπου Ia ή στο άπω σημείο πρόσφυσης του μοσχεύματος στις λαγόνιες αρτηρίες τύπου Ib.¹²⁹⁻¹³¹

Η επίπτωση της εμφάνισης του τύπου Ia αυξάνεται, όταν εντοπίζονται δύσκολες ανατομικές συνθήκες όπως η ύπαρξη ενός κοντού αυχένα, το κωνικό ή αντίστροφα κωνικό σχήμα του αυχένα, η ύπαρξη θρόμβου ή αθηρωματικού υλικού, καθώς και η μεγάλη γωνίωση του.

Πάνω από 10% των ασθενών που υποβλήθηκαν σε ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής χρήζει επανεπέμβασης λόγω της εμφάνισης ενδοδιαφυγής τύπου I. Έτσι, κρίνεται αναγκαία η επιδιόρθωση της όποιας, έστω και μικρής, διαφυγής κατά την διάρκεια της επεμβάσεως, πριν ο ασθενής απομακρυνθεί από την αίθουσα του χειρουργείου. Εάν οι προσπάθειες για ενδαγγειακή αποκατάσταση του προβλήματος της ενδοδιαφυγής τύπου I δεν ευοδωθούν, τότε θα πρέπει να γίνει χειρουργική αποκατάσταση, ώστε να εξασφαλιστεί ο πλήρης αποκλεισμός του ανευρυσματικού σάκου από την κυκλοφορία του αίματος.^{132,133}



Εικόνα 11. Ενδοδιαφυγή τύπου I

Ενδοδιαφυγή τύπου III. Ο τύπος αυτός μπορεί να εμφανιστεί ακόμη και μετά από μακροχρόνια μετεγχειρητική παρακολούθηση ασθενών που υποβλήθηκαν σε αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής ενδαγγειακά. Τα μοσχεύματα πρώτης γενιάς ενοχοποιούνται περισσότερο για την εμφάνιση αυτής της ενδοδιαφυγής, παρόλα αυτά και στα σημερινά μοσχεύματα μπορεί να εντοπιστεί ενδοδιαφυγή τύπου III.

Τα αίτια εμφάνισης της ενδοδιαφυγής τύπου III οφείλονται στην ανεπαρκή επικάλυψη του κυρίως σώματος του μοσχεύματος με την προέκτασή του κατά την σύνδεσή τους, με αποτέλεσμα την αποσύνδεση και το διαχωρισμό των συστατικών. Επιπρόσθετα, το επαναλαμβανόμενο στρες από τις πιέσεις που δέχεται το μόσχευμα καθώς και από την μετέπειτα αλλαγή στην ανατομική μορφολογία που υφίσταται το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, μπορεί να οδηγήσει στην εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου III. Λιγότερο συχνά, η ενδοδιαφυγή τύπου III οφείλεται στη διάβρωση του υφάσματος που σχετίζεται με την καταπόνηση του υλικού.

Η ενδοδιαφυγή τύπου III συνδέεται άμεσα με τον αυξημένο κίνδυνο ρήξης του ανευρύσματος λόγω της συνεχούς αιματικής ροής στον ανευρυσματικό σάκο και της διεύρυνσής του. Ως εκ τούτου, απαιτείται επείγουσα παρέμβαση και αποκατάσταση της ενδοδιαφυγής αυτής. Η ενδαγγειακή αποκατάσταση θεωρείται πλέον η μέθοδος εκλογής για τη θεραπεία της ενδοδιαφυγής τύπου III.^{129,130}

Ενδοδιαφυγή τύπου IV. Προκύπτει από την υψηλή διαπερατότητα του μοσχεύματος και την διάχυτη διαφυγή του αίματος από τα διάκενά του. Ένα μεγάλο ποσοστό των διαφυγών αυτών όταν εντοπιστούν διεγχειρητικά, παραμένουν για ένα μικρό χρονικό διάστημα και μετά υποστρέφουν αυτόματα. Επειδή και αυτού του τύπου η ενδοδιαφυγή μπορεί να προκαλέσει τη ρήξη του ανευρύσματος, όταν εντοπιστεί, πρέπει να παρακολουθείται επισταμένως, ώστε να αποφευχθούν τα χειρίστα.¹⁶⁸

Ενδοτάση. Ορίζεται ως η διεύρυνση του ανευρυσματικού σάκου χωρίς όμως την παρουσία ευδιάκριτης ενδοδιαφυγής. Πρόκειται για μια σπάνια κατάσταση, η οποία συναντάται κυρίως στα μοσχεύματα πρώτης γενιάς και, πιο σπάνια, στα τρίτης γενιάς μοσχεύματα. Μπορεί να προκληθεί είτε από τη ροή του αίματος που δεν ανιχνεύεται από τα απεικονιστικά μέσα μετεγχειρητικής παρακολούθησης είτε από τη μετάδοση των πιέσεων από την ενδοπρόθεση στον ανευρυσματικό σάκο δια μέσου του θρόμβου. Επιπρόσθετα, η ενδοτάση μπορεί να δημιουργηθεί από τη συλλογή ορώδους υγρού μέσα στον ανευρυσματικό σάκο μετά από διήθηση του αίματος από τους πόρους του μοσχεύματος. Η διαχείριση της κατάστασης αυτής θα πρέπει να είναι εξατομικευμένη και μπορεί να είναι μια απλή παρατήρηση έως και μετατροπή σε ανοικτή αποκατάσταση του προβλήματος αυτού, όταν και εφόσον ο σάκος του ανευρύσματος αυξάνει σε μέγεθος.^{169,170}

4.3.4 Ρήξη ανευρύσματος. Η ρήξη του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής μετά από την ενδαγγειακή αποκατάστασή του είναι μια σπάνια αλλά υπάρχουσα κατάσταση, η οποία μπορεί να συμβεί στην άμεση μετεγχειρητική περίοδο ή μετά από μακροπρόθεσμη παρακολούθηση. Η μετεγχειρητική αυτή επιπλοκή αποτελεί και την πιο δύσκολη και επικίνδυνη για την ζωή του ασθενούς κατάσταση, η οποία ήταν συχνότερη στα μοσχεύματα πρώτης γενιάς, ενώ στα τρίτης γενιάς μοσχεύματα το ποσοστό αυτό μειώθηκε σημαντικά.¹⁷¹

Η ύπαρξη ενδοδιαφυγής τύπου I και τύπου III αποτελεί την κύρια αιτία της ρήξης του ανευρύσματος και γι' αυτό οφείλει να αποκαθίσταται άμεσα. Η εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II και IV, η αδυναμία του μοσχεύματος να προσαρμοστεί στις αλλαγές που προκύπτουν στην ανατομία της περιοχής με την πάροδο του χρόνου, τα τεχνικά σφάλματα, η καταπόνηση του υλικού του μοσχεύματος, η μετανάστευση και, κυρίως, η ρήξη του μοσχεύματος αποτελούν ισχυρούς

παράγοντες κινδύνου για την αύξηση και τελικά την ρήξη του ανευρυσματικού σάκου μετά από την ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.^{134, 172,173}

Η πρόληψη της ανευρυσματικής ρήξης είναι δύσκολη, καθώς αυτή μπορεί να προκύψει ανά πάσα στιγμή και χωρίς προειδοποίηση. Σίγουρα, η πιστή εφαρμογή του μετεγχειρητικού πρωτοκόλλου για συστηματική απεικονιστική παρακολούθηση αποτελεί σημαντικό παράγοντα στη έγκαιρη διάγνωση και αντιμετώπιση του προβλήματος. Ακόμη, θα πρέπει να τηρούνται με ακρίβεια οι οδηγίες χρήσεως του κάθε μοσχεύματος, ώστε να τοποθετούνται σωστά σε σχέση με την ανατομία του κάθε ασθενούς, σύμφωνα με τα αποτελέσματα από την αξιολόγηση της προεγχειρητικής αξονικής τομογραφίας.^{174,175}

5. Ενδοδιαφυγή τύπου II.

Η ενδοδιαφυγή τύπου II οφείλεται στην ανάδρομη ροή του αίματος της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας, των οσφυϊκών αρτηριών καθώς και της μέσης ιεράς αρτηρίας και των επικουρικών νεφρικών αρτηριών εντός του σάκου του ανευρύσματος. Η αυξημένη αυτή ροή του αίματος στο ανεύρυσμα μπορεί να προκαλέσει τη διεύρυνσή του και, τελικά, την ρήξη του. Η ενδοδιαφυγή τύπου II διαχωρίζεται σε τύπου II.α, όταν πρόκειται για την συμμετοχή ενός αγγείου, και τύπου II.β, όταν πρόκειται για την συμμετοχή δύο ή περισσότερων αγγείων.^{126, 134-138} Επιπλέον, ανάλογα με τον χρόνο ανίχνευσής της, η ενδοδιαφυγή τύπου II διαχωρίζεται σε πρώιμη, όταν ανιχνεύεται εντός 90 ημερών, και καθυστερημένη, όταν η ανίχνευσή της γίνει μετά τις 90 ημέρες.¹³⁹ Η κλινική σημασία της εμφάνισης της πρώιμης ενδοδιαφυγής τύπου II παραμένει ακόμη και σήμερα υπό αμφισβήτηση και η θεραπευτική της προσέγγιση αποτελεί πρόκληση για τη διεθνή αγγειοχειρουργική κοινότητα, δεδομένου του γεγονότος ότι περίπου οι μισές από αυτές θα αποκατασταθούν αυτόματα στους 6 πρώτους μήνες (παροδικές ενδοδιαφυγές), ενώ οι εμμένουσες ενδοδιαφυγές παραμένουν και μετά τους 6 μήνες και μπορεί να προκαλέσουν αύξηση και ρήξη του ανευρυσματικού σάκου.¹³⁶

Η ενδοδιαφυγή τύπου II αποτελεί την πιο συχνή ενδοδιαφυγή μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής και παρουσιάζεται σε ποσοστό 20 – 30% των ασθενών.¹³⁴ Σε μία μελέτη 3.595 ασθενών από τη βάση δεδομένων EUROSTAR, 9% των ασθενών παρουσίασαν ενδοδιαφυγή τύπου II τον πρώτο μήνα, μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.¹³⁶ Άλλοι ερευνητές έχουν καταδείξει ποικίλα ποσοστά εμφάνισης ενδοδιαφυγής τύπου II με το μεγαλύτερο ποσοστό να είναι κοντά στο 29% και το μικρότερο να φτάνει το 6.3%.¹⁴⁰⁻¹⁴⁷ Σε μία πρόσφατη έρευνα που διεξήχθη, η επίπτωση της ενδοδιαφυγής τύπου II στους πρώτους έξι μήνες ήταν 10% – 15%.¹⁴⁸⁻¹⁴⁹

Μια ενδοδιαφυγή τύπου II μπορεί να εξελιχθεί με διάφορους τρόπους. Σε ένα ποσοστό 25% ο ανευρυσματικός σάκος μπορεί να μειωθεί, σε ένα ποσοστό 50% - 70% μπορεί να παραμείνει ο ίδιος,^{150,151} ενώ σε ένα ποσοστό 25% μπορεί και να αυξηθεί.¹⁴⁵ Οι ενδοδιαφυγές που προκύπτουν από την κάτω μεσεντέριο αρτηρία υποχωρούν με μικρότερη συχνότητα σε σχέση με αυτές που προέρχονται από τις οσφυϊκές αρτηρίες και σχετίζονται περισσότερο με την επέκταση του ανευρυσματικού σάκου.¹⁵²

Ρήξη του ανευρύσματος από ενδοδιαφυγή τύπου II είναι σπάνια και τις περισσότερες φορές σχετίζεται με μία ενδοδιαφυγή τύπου I, η οποία μπορεί να μην έχει γίνει αντιληπτή. Η ανίχνευση μίας ενδοδιαφυγής τύπου II μπορεί να είναι δύσκολη εάν χαρακτηρίζεται από χαμηλή αιματική ροή. Μια τέτοια περίπτωση, όταν εντοπιστεί διεγχειρητικά, δεν ενδείκνυται περαιτέρω παρέμβασης, αφού είθισται η ενδοδιαφυγή να υποχωρεί αυτόματα μετά από κάποιο χρονικό διάστημα.^{129, 153} Αν και έχει αναφερθεί ρήξη του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής μετά από ενδοδιαφυγή τύπου II, στην πλειονότητα των περιπτώσεων οι ασθενείς αυτοί παρακολουθούνται απλά χωρίς καμία παρέμβαση. Σε κάποιους ασθενείς ο ανευρυσματικός σάκος συρρικνώνεται, σε κάποιους δεν μεταβάλλεται καθόλου και σε κάποιους παρακολουθείται. Η επιλογή της πρόωρης παρέμβασης ή της στενής παρακολούθησης θα γίνει, έχοντας στο νου μας την ηλικία του ασθενούς, το μέγεθος του ανευρύσματος, των αριθμό των αγγείων που συμμετέχουν, καθώς και τα αναμενόμενα αποτελέσματα της θεραπείας.^{154,155} Η επιλεκτική παρέμβαση, πάντως, φαίνεται να είναι τόσο ασφαλής, όσο και οικονομικά αποδοτική.¹⁵⁶

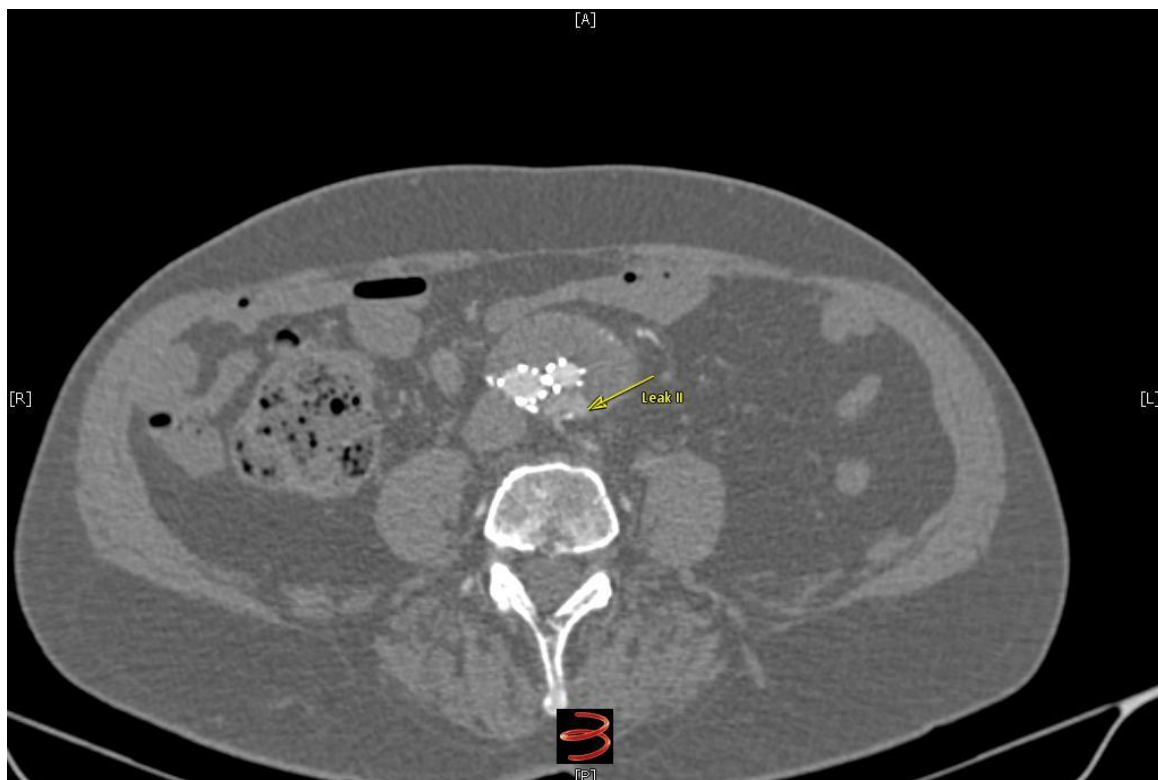
Οι παράγοντες κινδύνου που μπορεί να αυξήσουν τα ποσοστά ανάπτυξης εμμένουσας ενδοδιαφυγής τύπου II είναι υπό διερεύνηση. Οι ενδοδιαφυγές τύπου II, ως επί το πλείστον, προκύπτουν από τα ειδικά ανατομικά χαρακτηριστικά των ασθενών. Ο Arko και οι συνεργάτες του αναφέρουν ότι ο αριθμός των οσφυϊκών αρτηριών (ιδιαίτερα των O3 και O4) καθώς και η συμμετοχή της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας παρουσιάζουν μια ισχυρή στατιστικά

συσχέτιση με την ανάπτυξη τόσο της παροδικής, όσο και της εμμένουσας ενδοδιαφυγής II.¹⁵⁷ Παρομοίως, άλλοι ερευνητές αναφέρουν ότι η χρόνια λήψη αντιαιμοπεταλιακής και αντιπηκτικής αγωγής, το μέγεθος του ανευρυσματικού σάκου και η συμμετοχή των επικουρικών νεφρικών αρτηριών μπορούν να οδηγήσουν στην εμφάνιση εμμένουσας ενδοδιαφυγής τύπου II.¹⁵⁸

Εκτός από τους ανατομικούς παράγοντες κινδύνου, αναφέρεται επίσης στη βιβλιογραφία ότι και η ιατρική νοσηρότητα των ασθενών μπορεί να προκαλέσει την εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II. Για παράδειγμα, η αυξημένη ηλικία των ασθενών, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, οι συστηματικές φλεγμονώδεις παθήσεις παρουσιάζουν αυξημένη συσχέτιση με την εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II.^{158,159} Επιπλέον έχουν πραγματοποιηθεί μελέτες σχετικές με τα ίδια τα ενδομοσχεύματα και διερευνούν τον βαθμό στον οποίο μπορεί να οφείλεται σε αυτά η ανάπτυξη της ενδοδιαφυγής τύπου II.^{126,142,143} Ωστόσο, η πλειονότητα αυτών των ερευνών περιορίζεται από το μέγεθος του δείγματος των ασθενών, και από τις ανατομικές διαφορές που υπάρχουν μεταξύ τους.

Υπάρχουν στη βιβλιογραφία αρκετές μελέτες ερευνητών οι οποίες αναφέρουν ότι η ενδοδιαφυγή τύπου II μπορεί να προληφθεί, χρησιμοποιώντας τεχνικές προφύλαξης είτε προεγχειρητικά είτε διεγχειρητικά. Σε έρευνα που διεξήγαγαν ο Ward και οι συνεργάτες του υποστηρίζουν ότι η εφαρμογή προεγχειρητικού εμβολισμού των οσφυϊκών αρτηριών ή της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης ενδοδιαφυγής τύπου II.¹⁶⁰ Ωστόσο, υπάρχουν και αρκετοί ερευνητές που θεωρούν πολύ επιθετική αυτού του είδους την αντιμετώπιση και προτείνουν την απλή παρακολούθηση των ενδοδιαφυγών τύπου II και παρέμβαση για θεραπεία, όταν και εφόσον χρειαστεί. Άλλωστε η εφαρμογή προφυλακτικού εμβολισμού έχει μικτά αποτελέσματα επιτυχίας όσον αφορά τη πρόληψη της ενδοδιαφυγής τύπου II.^{161,163}

Όσον αφορά στη θεραπεία των ενδοδιαφυγών τύπου II, όταν αυτές οδηγούν στην αύξηση του σάκου του ανευρύσματος, η θεραπεία παραδοσιακά έγκειται στον σκόπιμο εμβολισμό κλάδων της κοιλιακής αορτής. Τα αγγεία που εμβολίζονται αφορούν είτε την κάτω μεσεντέριο αρτηρία, είτε τα ζεύγη των οσφυϊκών αρτηριών, είτε την έσω λαγόνια αρτηρία ή τις επικουρικές νεφρικές αρτηρίες. Μια εμμένουσα ενδοδιαφυγή τύπου II μπορεί να οδηγήσει στη διεύρυνση του σάκου του ανευρύσματος με ενδεχόμενο αποτέλεσμα την ρήξη του. Η λαπαροσκοπική απολίνωση των αρτηριακών κλάδων δια του ανευρυσματικού σάκου είναι μια μέθοδος αντιμετώπισης του προβλήματος. Αποτελεί, όμως, πρόκληση για την χειρουργική, διότι είναι πιο επεμβατική και μπορεί να μην επιλύσει πλήρως το πρόβλημα της ενδοδιαφυγής. Ωστόσο, σε μια τόσο επείγουσα κατάσταση, η μετατροπή της ενδαγγειακής τεχνικής σε ανοικτή χειρουργική επέμβαση για την επιδιόρθωση του προβλήματος θεωρείται επιβεβλημένη.¹⁶³⁻¹⁶⁷



Εικόνα 12. Ενδοδιαφυγή τύπου II.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η ενδαγγειακή αποκατάσταση των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής (EVAR) αποτελεί την πρώτη επεμβατική μέθοδο αντιμετώπισης της νόσου σήμερα, καθώς προσφέρει αντιμετώπιση του προβλήματος με μικρή περιεπεμβατική θνητότητα και νοσηρότητα.

Το φαινόμενο της ενδοδιαφυγής αποτελεί την Αχίλλειο πτέρνα της μεθόδου και γι' αυτό απαιτείται δια βίου παρακολούθηση του ασθενούς. Το ποσοστό εμφάνισης των ενδοδιαφυγών μετεγχειρητικά είναι περίπου 20%. Μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης παρουσιάζει η ενδοδιαφυγή τύπου II σε ποσοστό που κυμαίνεται από 10% - 25%. Στο γενικό μέρος της διατριβής αυτής έγινε μια προσπάθεια παράθεσης της πρόσφατης βιβλιογραφίας όσον αφορά τη παθοφυσιολογία, την επιδημιολογία, την κλινική εικόνα, τη διάγνωση και τη θεραπεία των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής. Στο ειδικό μέρος που θα ακολουθήσει θα γίνει μια λεπτομερής περιγραφή της ερευνητικής μελέτης που διεξήχθη, από την σύλληψη της ιδέας έως τη διεξαγωγή της έρευνας και τη σύγκριση των αποτελεσμάτων αυτής με πρόσφατες μελέτες άλλων ερευνητικών ομάδων.

2. ΣΚΟΠΟΣ

Η προεγχειρητική πρόβλεψη των ενδοδιαφυγών και κυρίως αυτών του τύπου II, που είναι και οι συχνότερες, δεν είναι συνήθως εφικτή. Το γεγονός αυτό καθιστά τη μέθοδο σχετικά απρόβλεπτη ως προς αυτές τις επιπλοκές, οι οποίες αυξάνουν τον αριθμό των επανεπεμβάσεων, το χρόνο νοσηλείας και αποκατάστασης των ασθενών, τη νοσηρότητα και τη θνητότητά τους και, κατά συνέπεια, το κόστος των ίδιων των επεμβάσεων. Από τους 4 βασικούς τύπους της ενδοδιαφυγής, ο τύπος II είναι εκείνος που δεν μπορεί να επηρεαστεί από το χρήστη, ούτε μέχρι στιγμής

υπάρχει τρόπος για να προβλεφθεί. Στη βιβλιογραφία δε φαίνεται να υφίσταται ένα αποδεκτό μοντέλο προεγχειρητικής πρόβλεψης των ενδοδιαφυγών σε ασθενείς που υποβάλλονται σε ενδαγγειακή αντιμετώπιση ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.

Σκοπός αυτής της μελέτης είναι η προσπάθεια δημιουργίας ενός προεγχειρητικού μοντέλου πρόβλεψης ενδοδιαφυγών μετά από την ενδαγγειακή αποκατάσταση ασθενών με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής με βάση προεγχειρητικές πληροφορίες που αφορούν τον ασθενή, την ανατομία του ανευρύσματος, αλλά και το είδος του μοσχεύματος που χρησιμοποιήθηκε. Πιο αναλυτικά, διερευνώνται προεγχειρητικοί παράμετροι, όπως δημογραφικά και κλινικά χαρακτηριστικά και ιατρικό ιστορικό. Γίνεται μελέτη των προεγχειρητικών απεικονιστικών παραμέτρων του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, με σκοπό την χαρτογράφηση του ανευρύσματος και την καταγραφή των ανατομικών διαστάσεων της ανευρυσματικής αορτής. Επιπλέον, διερευνάται η πιθανότητα σύνδεσης των διαστάσεων αυτών με την εμφάνιση των μετεγχειρητικών επιπλοκών, όπως η εμφάνιση ενδοδιαφυγών και δη αυτών με τη μεγαλύτερη κλινική σημασία, των εμμενουσών δηλαδή ενδοδιαφυγών τύπου II. Τέλος, η παρούσα διατριβή στοχεύει στη διερεύνηση της επίδρασης που μπορεί να έχει το είδος του μοσχεύματος που χρησιμοποιήθηκε, ο τρόπος καθήλωσης του, το είδος του υλικού τόσο του μεταλλικού σκελετού, όσο και της επένδυσης του μοσχεύματος ως προς την εμφάνιση των μετεγχειρητικών επιπλοκών, καθώς και η επίδραση της φαρμακευτικής αγωγής που λάμβαναν οι ασθενείς.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1 Σχεδιασμός μελέτης – Δείγμα ασθενών

Σχεδιάστηκε και εκτελέστηκε μια προοπτική κλινική μελέτη με σκοπό την προσπάθεια δημιουργίας ενός προεγχειρητικού μοντέλου πρόβλεψης ενδοδιαφυγών μετά από την ενδαγγειακή αποκατάσταση ασθενών με υπονεφρικό ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής. Ο πληθυσμός της μελέτης περιελάμβανε όλους τους διαδοχικούς ασθενείς με νόσο ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, που υποβλήθηκαν σε ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματός τους.

Από τον Ιανουάριο του 2015 έως τον Νοέμβριο του 2016 μελετήθηκαν προοπτικά 73 ασθενείς σε δύο νοσοκομεία τριτοβάθμιας περίθαλψης στην Αθήνα, το Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών Γ. Γεννηματάς και το Αττικό Πανεπιστημιακό Νοσοκομείο. Τα κέντρα αυτά αντιμετωπίζουν 100 περίπου περιστατικά με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής ανά έτος και το 80% των περιστατικών αυτών αντιμετωπίζεται ενδαγγειακά τα τελευταία, κυρίως, χρόνια. Η εμπειρία στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής της αγγειοχειρουργικής ομάδας των κέντρων αυτών ξεπερνάει τα 15 έτη.

Για την εκπόνηση της μελέτης ελήφθη η έγκριση από τις επιστημονικές επιτροπές των αντίστοιχων νοσοκομείων με τις υπ' αριθμόν 2506/30-1-2015 και 12^η/17-12-2014 αποφάσεις. Η διδακτορική διατριβή πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με την διακήρυξη του Ελσίνκι (1989), World Medical Association και τις αρχές του πρωτοκόλλου Καλής Κλινικής Πρακτικής (Good Clinical Practice). Για κάθε ασθενή που συμμετείχε στη μελέτη λήφθηκε η ενυπόγραφη συγκατάθεσή του, αφού προηγουμένως εξηγήθηκε αναλυτικά η διαδικασία εφαρμογής και ο σκοπός της μελέτης.

Στην ομάδα μελέτης συμπεριλήφθηκαν οι ασθενείς που απευθύνθηκαν στα συγκεκριμένα αγγειοχειρουργικά τμήματα για την αντιμετώπιση της ανευρυσματικής τους νόσου και η μέθοδος αντιμετώπισης ήταν η ενδαγγειακή αποκατάσταση. Απαραίτητη προϋπόθεση για την συμμετοχή των ασθενών στη παρούσα μελέτη ήταν η ύπαρξη προεγχειρητικής αξονικής αγγειογραφίας, καθώς και η μετεγχειρητική παρακολούθηση με αξονική αγγειογραφία τον 1^ο, 6^ο και 12^ο μήνα διάστημα ικανό, ώστε να μελετηθούν τυχόν επιπλοκές, όπως οι εμμένουσες ενδοδιαφυγές τύπου II.

3.2 Προεγχειρητική περίοδος

Σε όλους τους ασθενείς, κατά την εισαγωγή τους στην κλινική, έγινε λήψη και καταγραφή του ιατρικού ιστορικού και των δημογραφικών χαρακτηριστικών τους στο πρωτόκολλο της μελέτης. Έπειτα λαμβάνονταν περιφερικό φλεβικό αίμα για τον πλήρη προσδιορισμό του βιοχημικού, αιματολογικού και πηκτικού ελέγχου των ασθενών. Τα αποτελέσματα των εξετάσεων καταγράφηκαν στο πρωτόκολλο της μελέτης, το οποίο παρατίθεται στο τέλος της εργασίας. Επιπλέον έγινε πλήρης κλινική εξέταση, τελική αγγειοχειρουργική εκτίμηση, καθώς και καταγραφή της φαρμακευτικής αγωγής που λάμβαναν οι ασθενείς. Ακολούθησε πλήρης αναισθησιολογικός έλεγχος και ταξινόμηση της φυσικής κατάστασης των ασθενών κατά την Αμερικανική Εταιρεία Αναισθησιολογίας (ASA grade American Society of Anesthesiology).

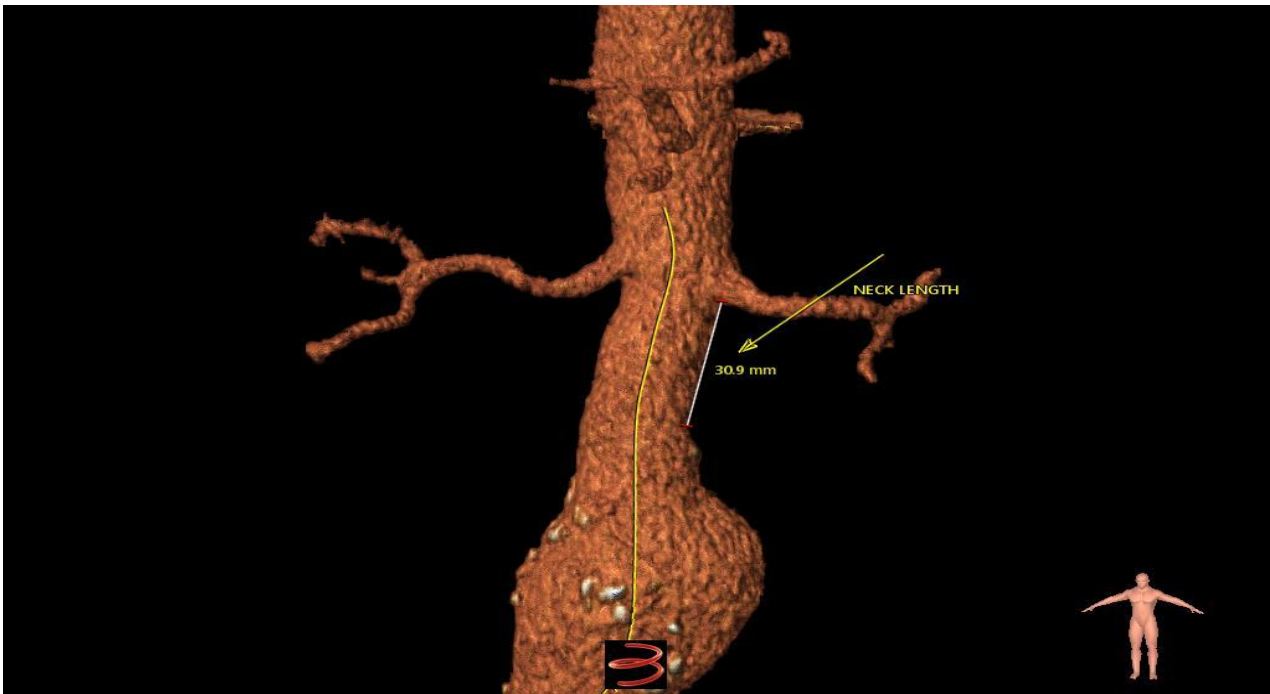
Όλοι οι ασθενείς που συμπεριλήφθηκαν στην μελέτη υποβλήθηκαν αρχικά σε προεγχειρητική CTA αγγειογραφία άνω-κάτω κοιλίας και πυελικής χώρας, μία μη επεμβατική μορφή απεικόνισης, η οποία απαιτεί την έγχυση μέσων σκιαγραφικής αντίθεσης. Η αξονική τομογραφία έγινε σύμφωνα με πρωτόκολλο απεικόνισης αορτής (αξονική αορτογραφία) με ενδοφλέβια χορήγηση σκιαγραφικού και λήψεις σε τρεις χρόνους: λήψη προ της χορήγησης σκιαγραφικού, λήψη αμέσως

μετά τη χορήγηση σκιαγραφικού (αρτηριακή φάση) και καθυστερημένη λήψη μετά τη χορήγηση σκιαγραφικού (φλεβική φάση).

Το πάχος των τομών ήταν 0.5 – 1.5 mm για την ύπαρξη λεπτομερών στοιχείων στην καταγραφή των εικόνων, ώστε να μπορεί να πραγματοποιηθεί περαιτέρω κατάτμηση και επεξεργασία των εικόνων. Η ενδοφλέβια χορήγηση ιωδιούχου σκιαγραφικής ουσίας 120 - 200 ml χαμηλής ωσμωτικότητας έγινε μετά από την τοποθέτηση περιφερικού φλεβοκαθετήρα 18G. Η ακτινοβολία που δέχονταν οι ασθενείς ήταν αναπόφευκτη και για τον λόγο αυτό λαμβάνονταν ιδιαίτερες προφυλάξεις ώστε να μειωθεί η δόση ακτινοβολίας όσο το δυνατόν περισσότερο. Ο προεγχειρητικός έλεγχος με CTA αγγειογραφία ήταν απαραίτητος, ώστε να προσδιοριστούν τα μορφολογικά χαρακτηριστικά του ανευρύσματος.

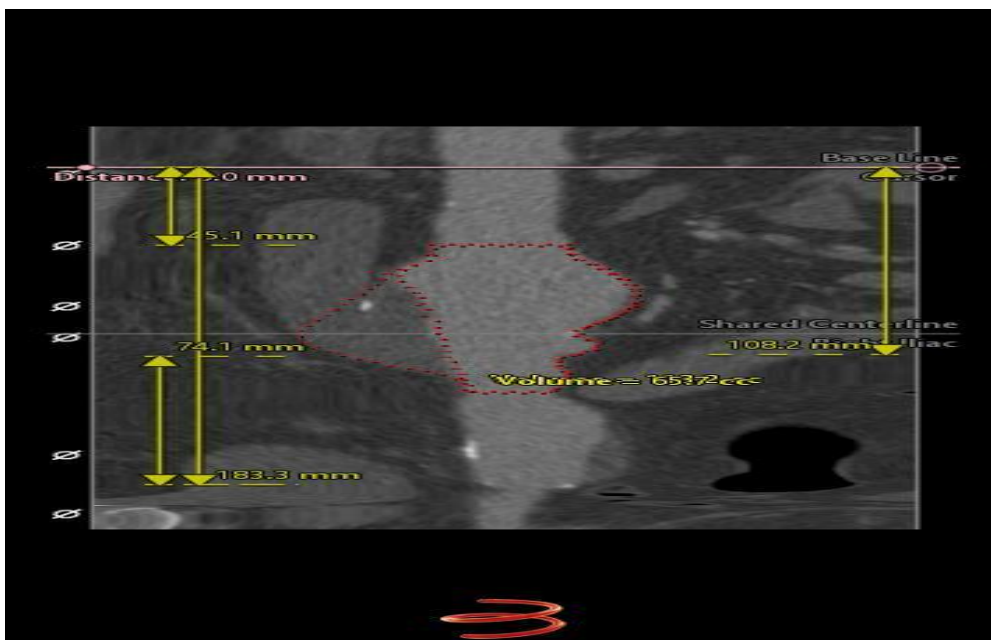
Αναλυτικότερα, καταγράφηκε το μέγεθος του ανευρύσματος, η διάμετρος δηλαδή του ανευρύσματος, καθώς και η διάμετρος του αυλού του ανευρύσματος. Σημειώθηκε το μήκος της κατώτερης νεφρικής αρτηρίας μέχρι τον αορτικό διχασμό, καθώς και η διάμετρος του αορτικού διχασμού.

Όσον αφορά στην κατάσταση του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος εκεί έγινε καταγραφή της υπερνεφρικής γωνίας $< 65^\circ$ και της υπονεφρικής γωνίας $< 60^\circ - 75^\circ$, όπως επίσης του μήκους του αορτικού αυχένα το οποίο μετρήθηκε από την κατώτερη νεφρική αρτηρία έως την κορυφή του αορτικού ανευρύσματος και των διαμέτρων του αορτικού αυχένα όπου ορίστηκε ως D1 η αρχή του αορτικού αυχένα και D2 το τέλος του αορτικού αυχένα.

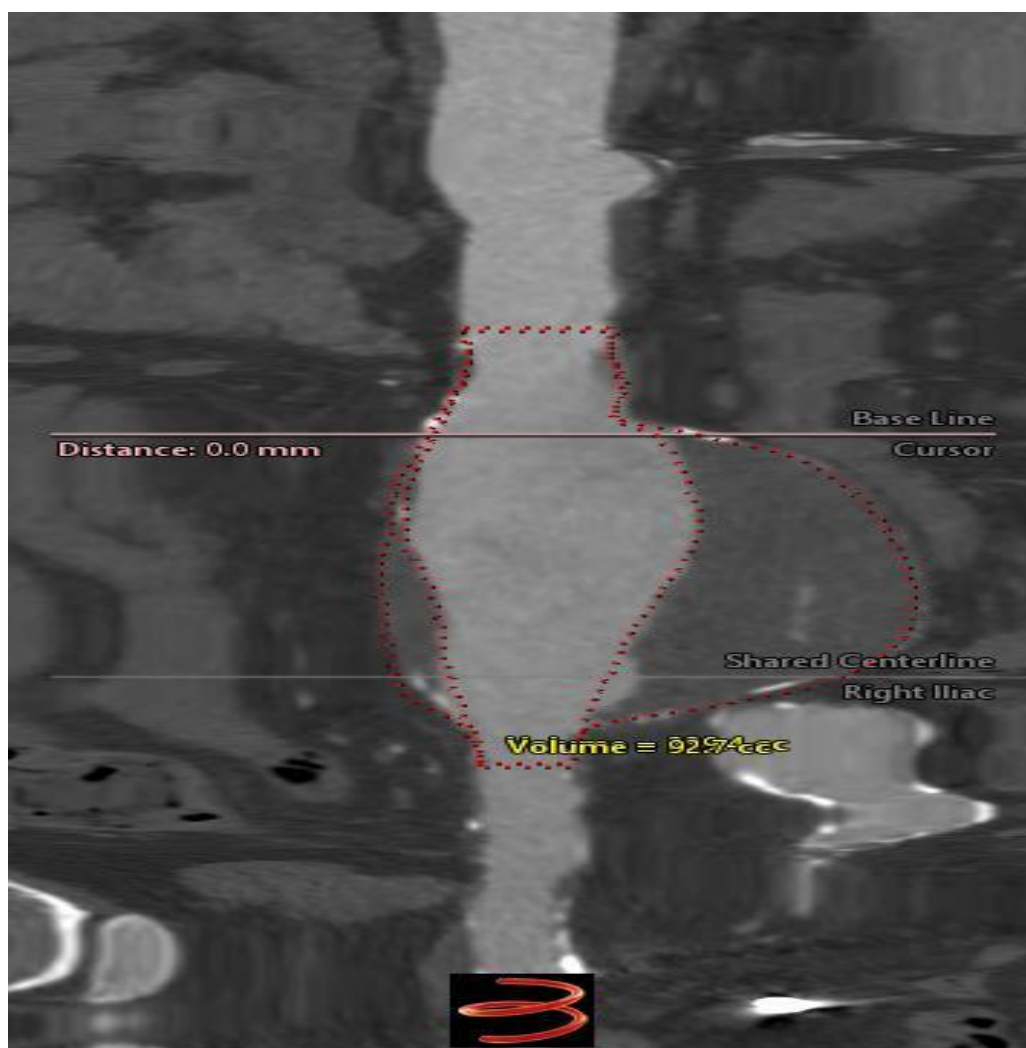


Εικόνα 1. Μετρήσεις του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος.

Σημειώνεται ότι καταγράφηκε ο όγκος του ανευρύσματος, ο όγκος του αυλού του ανευρύσματος και η ποσότητα του όγκου του θρόμβου, η αναλογία του θρόμβου προς το ανεύρυσμα, η αναλογία του θρόμβου προς τον αυλό και η αναλογία του αυλού προς το ανεύρυσμα.



Εικόνα 2. Μετρήσεις του όγκου του ανευρύσματος.



Εικόνα 3. Μετρήσεις του όγκου του ανευρύσματος.

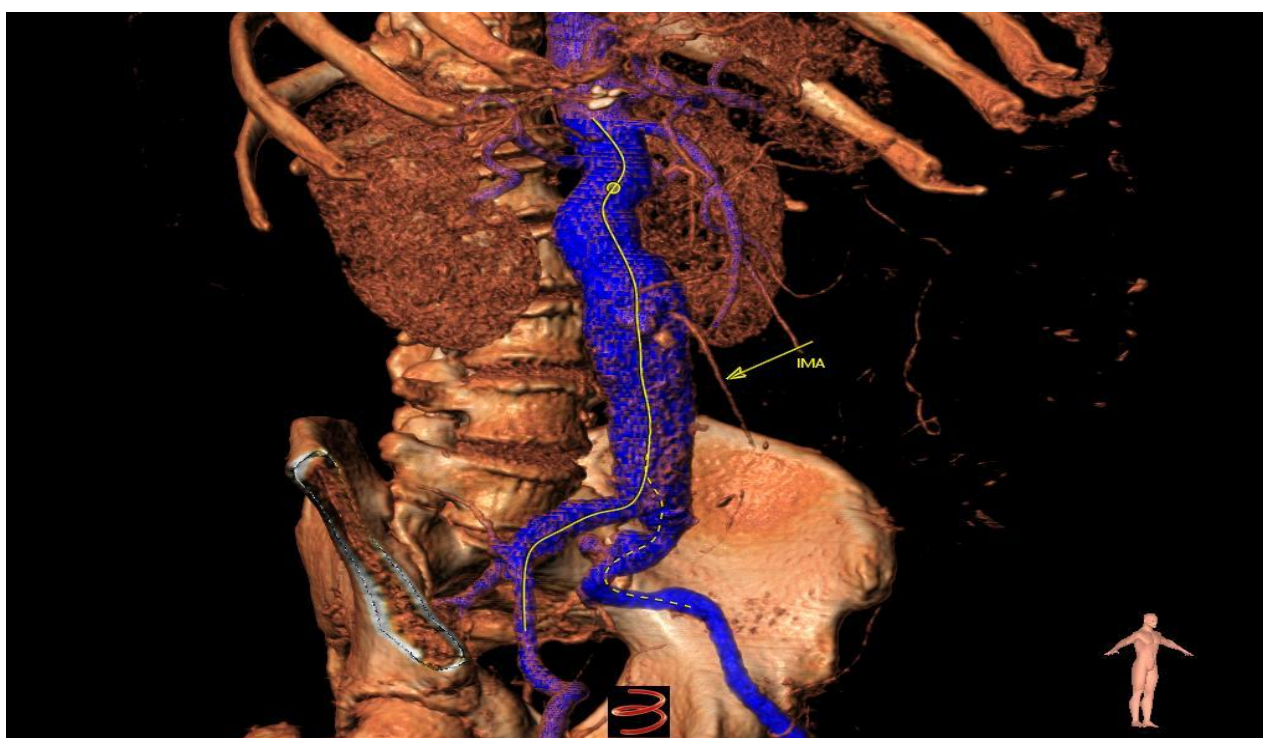
Μετρήθηκαν και καταγράφηκαν η διάμετρος και το μήκος της δεξιάς και αριστερής κοινής λαγόνιου αρτηρίας, καθώς και η διάμετρος και το μήκος της δεξιάς και αριστερής έξω λαγόνιου αρτηρίας.

Μια πολύ σημαντική προεγχειρητική καταγραφή, σύμφωνα με την διεθνή βιβλιογραφική αναφορά κι άλλων ερευνητικών ομάδων, ήταν και η βατότητα των αρτηριακών κλάδων. Έτσι, ξεχωριστά υπολογίστηκαν ο αριθμός των βατών οσφυϊκών αρτηριών και ξεχωριστά ο αριθμός των ζευγών των αρτηριών αυτών, δεδομένου ότι οι αρτηρίες αυτές εκφύονται ανά ζεύγη. Προσδιορίστηκε ακόμη σε

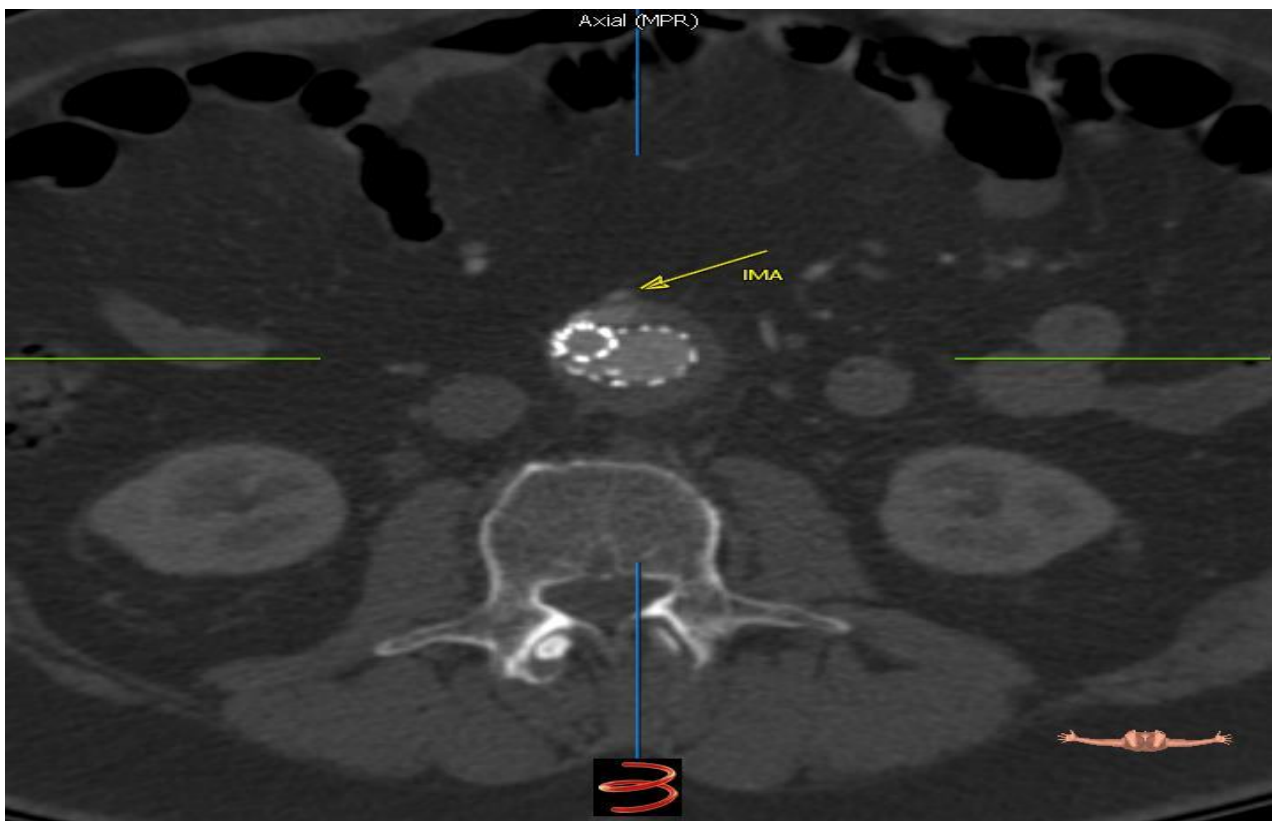
ποιους ασθενείς η κάτω μεσεντέριος αρτηρία ήταν προεγχειρητικά βατή και σε ποιους όχι.



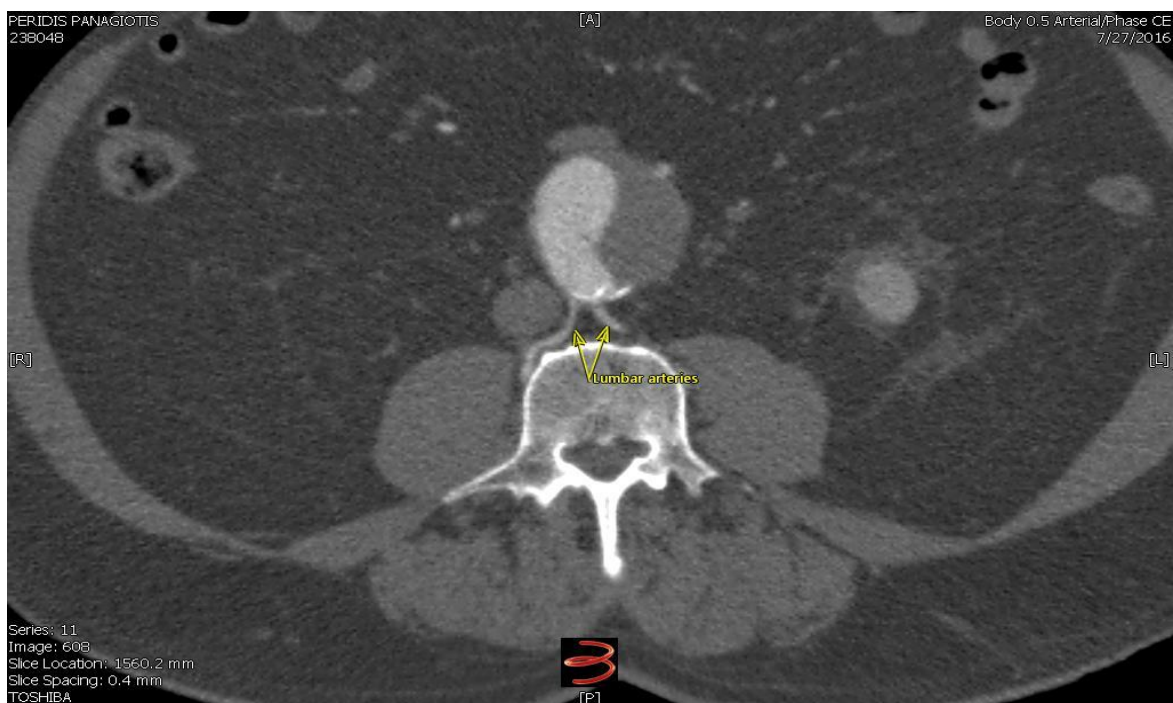
Εικόνα 4. Βατότητα κάτω μεσεντέριου αρτηρίας.



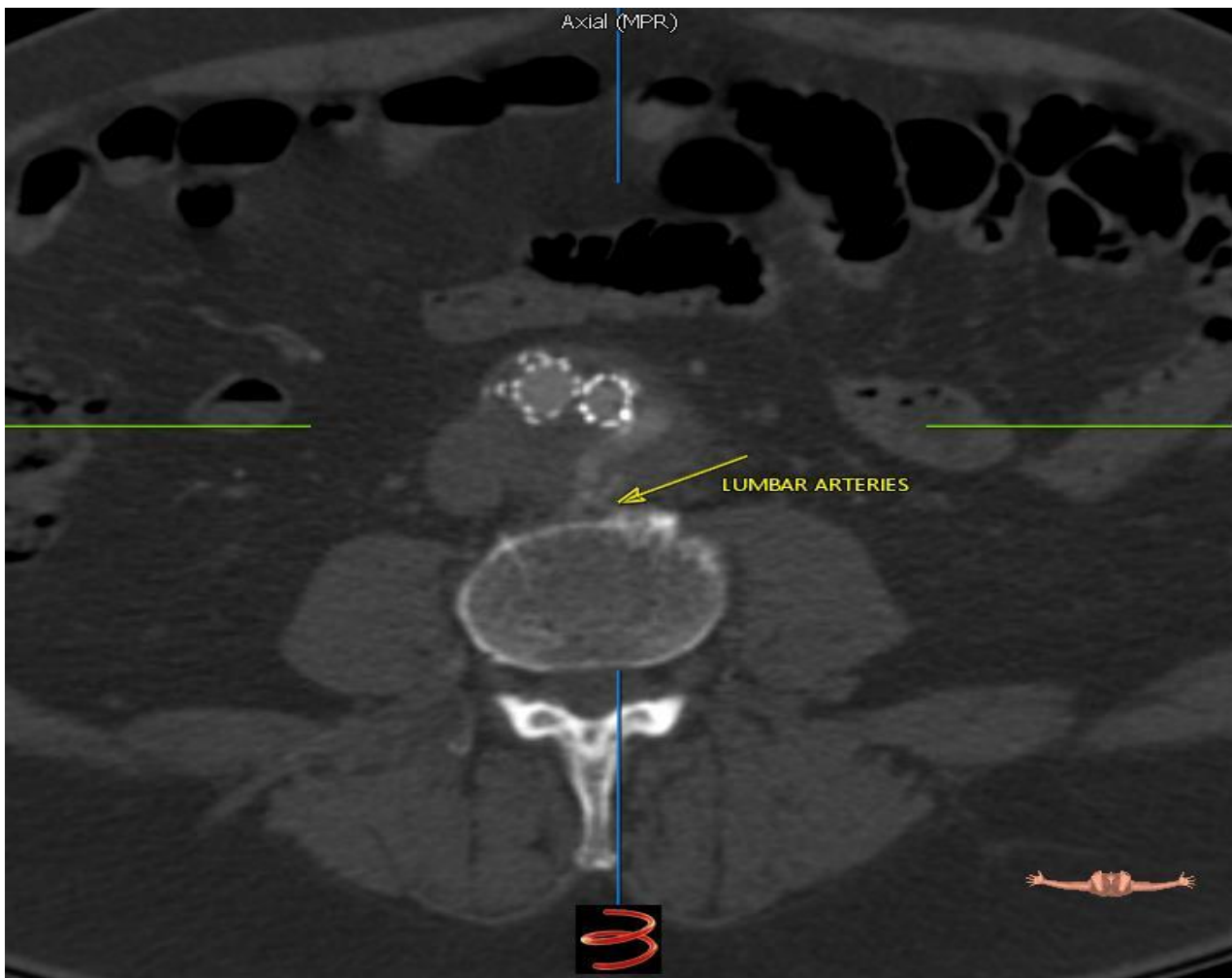
Εικόνα 5. Βατότητα κάτω μεσεντέριου αρτηρίας.



Εικόνα 6. Βατότητα κάτω μεσεντέριου αρτηρίας.



Εικόνα 7. Βατότητα οσφυϊκών αρτηριών.



Εικόνα 8. Βατότητα οσφυϊκών αρτηριών.

3.3 Διεγχειρητική περίοδος

Κατά την διάρκεια της χειρουργικής αποκατάστασης, έγινε καταγραφή των στοιχείων της επέμβασης, όπως ο τρόπος προσπέλασης των μοσχευμάτων (αμφοτερόπλευρη αποκάλυψη των μηριαίων αρτηριών, ή διαδερμική τοποθέτηση των θηκαριών). Σημειώθηκε ακόμη η επιλογή πρόσβασης του βασικού κορμού του μοσχεύματος (αριστερά ή δεξιά), ο τύπος του μοσχεύματος που τοποθετήθηκε, το υλικό κατασκευής επένδυσης του μοσχεύματος, το υλικό κατασκευής του μεταλλικού νάρθηκα, ο τρόπος καθήλωσης του μοσχεύματος και η θέση του μεταλλικού νάρθηκα εντός ή εκτός της επένδυσης του μοσχεύματος. Αναφέρθηκε

επίσης σε κάθε περιστατικό ξεχωριστά εάν έγινε ή όχι αποκλεισμός της έσω λαγόνιου αρτηρίας.

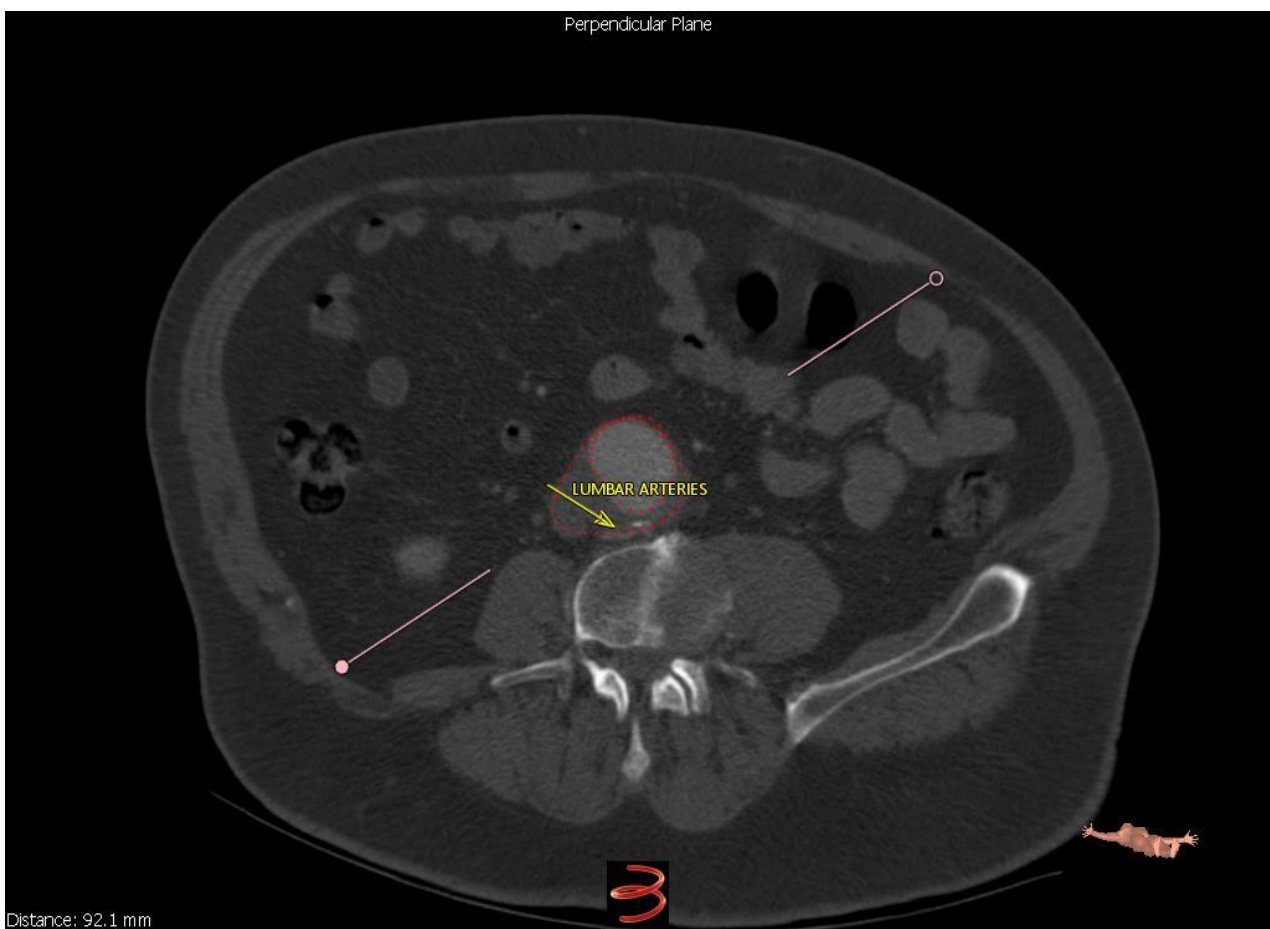
Επιπρόσθετα, σημειώθηκε η ύπαρξη ή όχι επιπλοκών, όπως ο μη καθετηριασμός του ετερόπλευρου σκέλους και ο τρόπος αντιμετώπισής του με τη χρήση αορτομονού μοσχεύματος ή cross over προσπέλασης, η αναδίπλωση του σκέλους λόγω ελικώσεων ή ύπαρξης αθηρωματικού υλικού και η αντιμετώπισή του με χρήση stent ή μπαλονιού αγγειοπλαστικής. Επιπλέον, σημειώθηκε η εμφάνιση ή όχι ενδοδιαφυγών διεγχειρητικά και ο τρόπος αντιμετώπισής τους. Επίσης, καταγράφηκε η βατότητα των κάτω άκρων μετά την σύγκλιση του τραύματος και η τοποθέτηση καθετήρων θρομβοεμβολής fogarty. Τέλος, καταγράφηκε η διάρκεια της κάθε χειρουργικής επέμβασης, το είδος της αναισθησίας που χορηγήθηκε σε κάθε ασθενή και η ύπαρξη τυχόν επιπλοκών από την αναισθησιολογική ειδικότητα, όπως η αιμοδυναμική αστάθεια, η καρδιακή παροχή και τα αναπνευστικά προβλήματα.

3.4 Μετεγχειρητική περίοδος

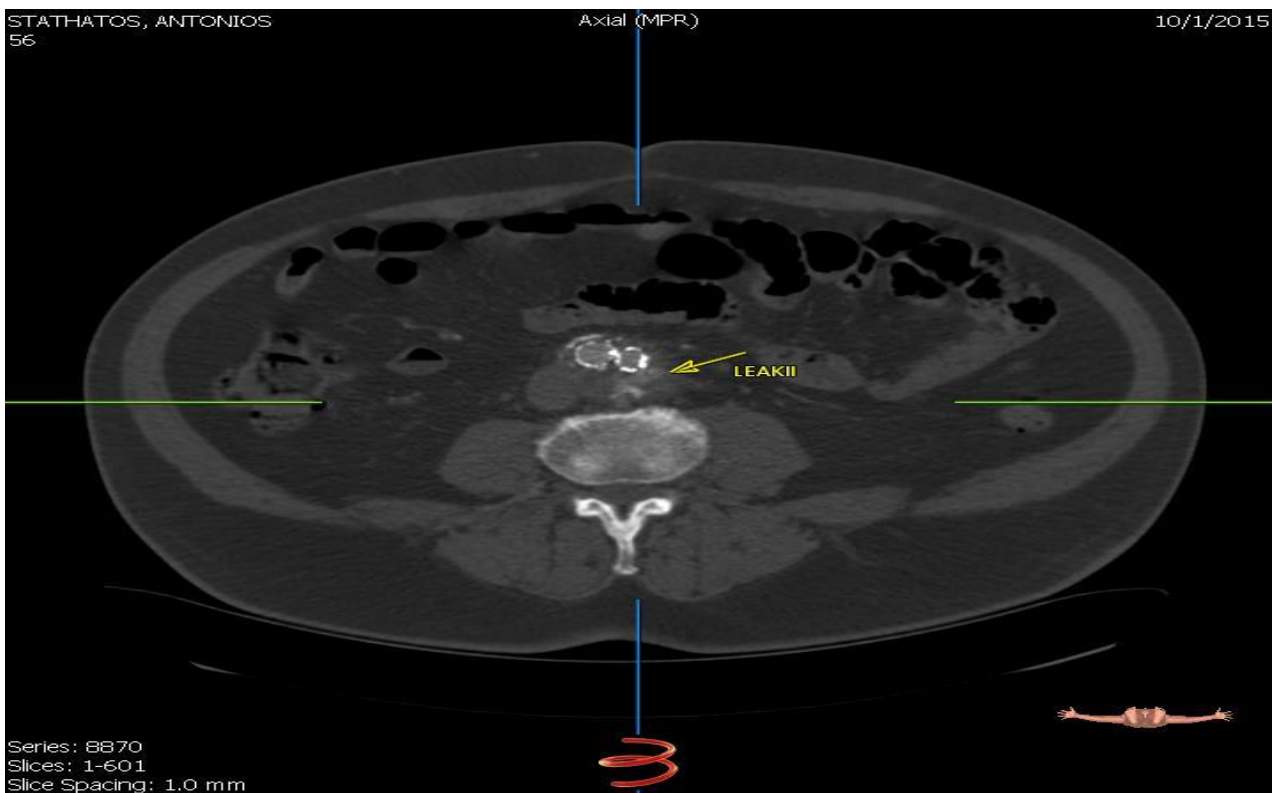
Τόσο προεγχειρητικά όσο και μετεγχειρητικά εξηγήθηκε αναλυτικά και με κάθε λεπτομέρεια στους ασθενείς η σπουδαιότητα της μετεγχειρητικής και δια βίου απεικονιστικής παρακολούθησης του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής. Έτσι εφαρμόστηκε αυστηρά η τήρηση του μετεγχειρητικού πρωτοκόλλου. Έγινε δηλαδή καταγραφή της κατάστασης των ασθενών μετά την επέμβαση σε προκαθορισμένες χρονικές περιόδους, τον πρώτο μήνα, τον έκτο και τον δωδέκατο μήνα. Το απεικονιστικό πρωτόκολλο της μετεγχειρητικής αξονικής αγγειογραφίας δεν διέφερε από το προεγχειρητικό πρωτόκολλο. Ωστόσο,

προστέθηκε μια δεύτερη, καθυστερημένη σάρωση ένα λεπτό αργότερα από την ενδοφλέβια χορήγηση του ιωδιούχου σκιαγραφικού για τον καλύτερο εντοπισμό των ενδοδιαφυγών.

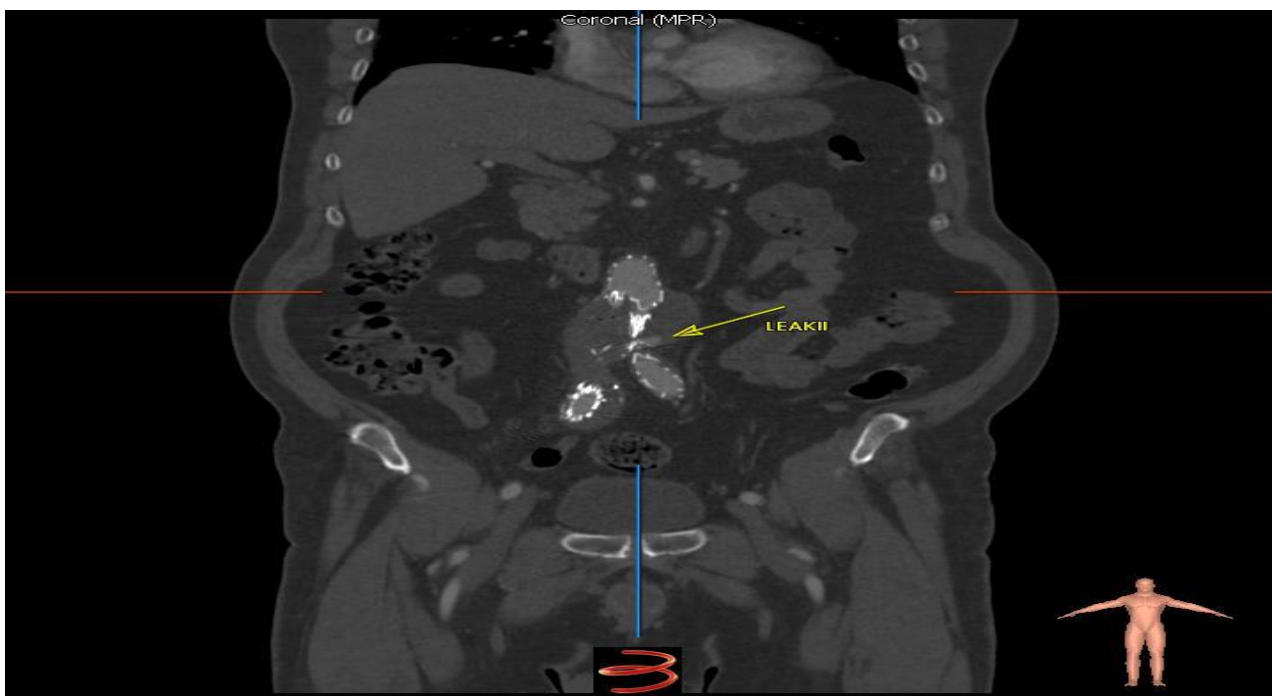
Στο ερευνητικό πρωτόκολλο καταγράφηκαν κλινικά στοιχεία καθώς και ευρήματα από την μετεγχειρητική αξονική αγγειογραφία, όπως η παρουσία ή όχι ενδοδιαφυγής, ο τύπος της ενδοδιαφυγής και η κατάσταση του ανευρύσματος σε σχέση με το μέγεθός του, εάν δηλαδή παρατηρήθηκε αύξηση, ελάττωση ή σταθερότητα του.



Εικόνα 9. Προεγχειρητική αξονική τομογραφία ανευρύσματος.



Εικόνα 10. Μετεγχειρητική αξονική τομογραφία ανευρύσματος με ενδοδιαφυγή τύπου II.



Εικόνα 11. Μετεγχειρητική αξονική τομογραφία ανευρύσματος με ενδοδιαφυγή τύπου II.

Ακόμη, σημειώθηκαν οι μετρήσεις των όγκων του ανευρύσματος, του θρόμβου και του βατού ενδομοσχευματικού αυλού. Τέλος, καταγράφηκε η ύπαρξη ή μη ρήξης του ανευρυσματικού σάκου.

Η μελέτη των CTA αγγειογραφιών έγινε από δύο ανεξάρτητους παρατηρητές, για αποφυγή συστηματικού λάθους (bias) και για την εκτίμηση της μεταβλητότητας (interobserver variability). Η κάθε αξονική τομογραφία ελήφθη σε ψηφιακή μορφή και η επεξεργασία της έγινε με τη χρήση προγράμματος επεξεργασίας ιατρικής απεικόνισης. Συγκεκριμένα, χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα 3mensio Vascular™ (Pie Medical, Maastricht, Netherlands) σε περιβάλλον Windows 7® σε προσωπικό ηλεκτρονικό υπολογιστή. Έγινε επικύρωση (validation) των μετρήσεων σύμφωνα με καταγεγραμμένο βιβλιογραφικά τρόπο.

Το πρόγραμμα 3mensio Vascular είναι ένα λογισμικό πακέτο το οποίο μπορεί να εγκατασταθεί σε κάθε σύγχρονο ηλεκτρονικό υπολογιστή. Είναι σχεδιασμένο για να παρέχει με εύκολο, γρήγορο και έγκυρο τρόπο πληροφορίες σχετικά με τις ακριβείς μετρήσεις τόσο του θωρακικού, όσο και του κοιλιακού ανευρύσματος. Χρησιμοποιείται για να καθορίσει το χειρουργικό πλάνο (ανοικτή ή ενδαγγειακή τεχνική) και για να προσδιορίσει το είδος του μοσχεύματος που πρέπει να χρησιμοποιηθεί, ώστε να επιτευχθεί πλήρης αποκλεισμός του ανευρύσματος από την συστηματική κυκλοφορία. Επιπλέον, συμβάλλει στην μετεγχειρητική παρακολούθηση της πορείας των ασθενών. Το πρόγραμμα αυτό χρησιμοποιείται παγκοσμίως από τους αγγειοχειρουργούς, καρδιοχειρουργούς, επεμβατικούς ακτινολόγους και από τους πιστοποιημένους τεχνικούς αντιπροσώπους των εταιρειών των μοσχευμάτων.

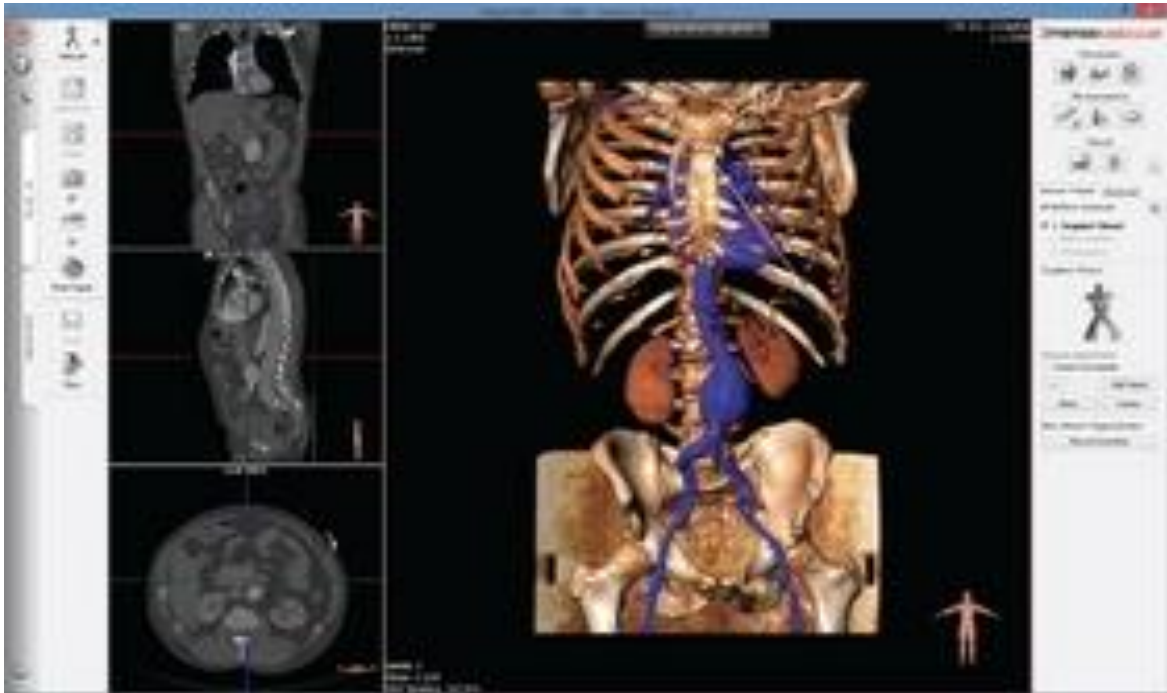
Αρχικά εισάγεται στον ηλεκτρονικό υπολογιστή η αξονική τομογραφία του ασθενούς σε μορφή δίσκου CD – ROM ή USB που περιέχει δεδομένα DICOM (Digital Imaging and Communications in Medicine) και όταν το πρόγραμμα ξεκινήσει τα δεδομένα του προγράμματος εμφανίζονται στην οθόνη. Μπορεί να

αποθηκευτούν πολλά περιστατικά και χρησιμοποιώντας κάποιες εντολές μπορεί να οργανωθεί και να φιλτραριστεί η λίστα των δεδομένων. Από τα αποθηκευμένα περιστατικά επιλέγεται ο ασθενής που πρόκειται να αξιολογηθεί και αυτόματα το πρόγραμμα μετατρέπει την δισδιάστατη απεικόνιση της αξονικής τομογραφίας του ασθενούς σε τρισδιάστατη απεικόνιση. Ακολουθεί η ανάλυση της εικόνας σε τρία βήματα:



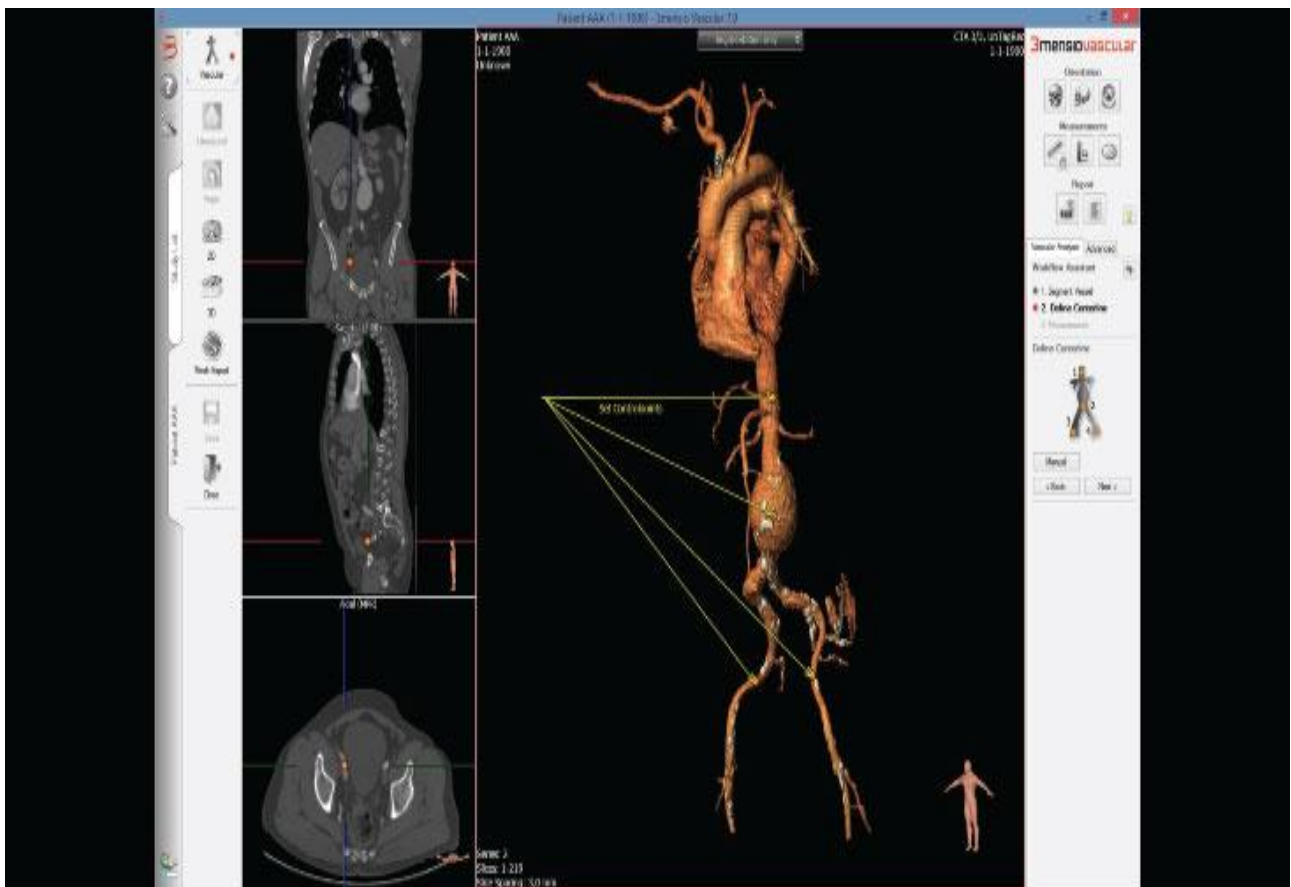
Εικόνα 12. Τρισδιάστατη απεικόνιση

Βήμα 1^ο. Επιλέγεται το τμήμα της αορτής που πρόκειται να αξιολογηθεί (θωρακική, κοιλιακή ή κάποιο άλλο τμήμα). Στο πρώτο αυτό βήμα της ανάλυσης του αγγείου, το πρόγραμμα απομονώνει το τμήμα της εικόνας το οποίο αντιστοιχεί με το αγγείο που πρόκειται να επεξεργαστεί, ενώ αγνοεί τα παρακείμενα χαρακτηριστικά, όπως τους νεφρούς, τα οστά, το λεπτό και το παχύ έντερο κλπ. Επιπλέον, εκτιμά το επίπεδο του αθηρωματικού υλικού, ώστε να καθορίσει εάν είναι εφικτή η προσπέλαση του μοσχεύματος.



Εικόνα 13. Ανάλυσης του αγγείου

Βήμα 2^ο. Καθορίζεται μια νοητή κεντρική γραμμή του ανευρύσματος. Για το ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής μαρκάρονται τέσσερα σημεία, ένα πάνω από τις νεφρικές αρτηρίες, ένα στο κέντρο του ανευρύσματος και από ένα σημείο στην αριστερή και δεξιά λαγόνιο αρτηρία. Με βάση κάποιον αλγόριθμο, εμφανίζεται η κεντρική γραμμή (center line) του ανευρύσματος, η οποία διέρχεται από το κέντρο κάθε εγκάρσιας διατομής της αρτηρίας και σε όποιο σημείο είναι αναγκαίο διορθώνεται η κεντρική γραμμή χειροκίνητα.

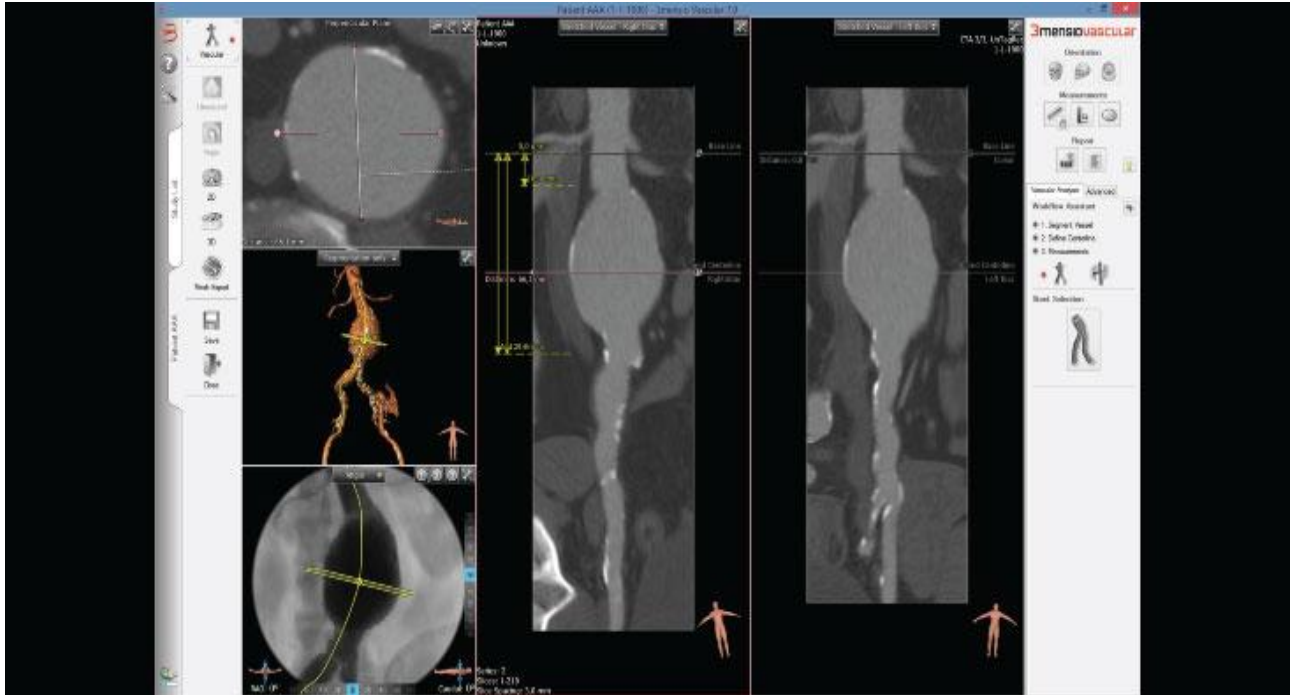


Εικόνα 14. Κεντρική γραμμή (center line) του ανευρύσματος

Βήμα 3^ο. Στο σημείο αυτό το αγγείο της αορτής παρουσιάζεται με ποικίλους τρόπους, οι οποίοι επιτρέπουν να πραγματοποιηθούν μετρήσεις σχετικές με το μήκος, την διάμετρο, τον όγκο και τις υπερνεφρικές και υπονεφρικές γωνίες του ανευρύσματος. Το μήκος του αυχένα υπολογίζεται από την κατώτερη νεφρική αρτηρία έως την αρχή του ανευρύσματος. Το μήκος του ανευρύσματος προσδιορίζεται από την κατώτερη νεφρική αρτηρία έως το διχασμό της αορτής και το μήκος της δεξιάς και αριστερής κοινής λαγόνιας αρτηρίας από τον διχασμό της αορτής έως την αρχή της δεξιάς και αριστερής έσω λαγόνιας αρτηρίας.

Η διάμετρος της αορτής μετριέται κεντρικά και περιφερικά από τον έξω χιτώνα έως τον έξω χιτώνα της αορτής. Η διάμετρος του ανευρύσματος μετριέται στο μέγιστο σημείο του ανευρύσματος από τον έξω χιτώνα, στον έξω χιτώνα της αορτής. Μετριέται ακόμη η διάμετρος του αυλού της αορτής, η διάμετρος της

δεξιάς και αριστερής κοινής λαγόνιου αρτηρίας, σε τρία σημεία, κεντρικά – στη μέση – περιφερικά και η διάμετρος της έξω λαγόνιου αρτηρίας στο μικρότερο τμήμα της. Η υπερνεφρική γωνία του ανευρύσματος μετριέται βάσει δύο συντεταγμένων μία πάνω από την νεφρική αρτηρία και μία κάτω από την νεφρική, η γωνία που σχηματίζεται είναι η υπερνεφρική γωνία. Ενώ η υπονεφρική γωνία μετριέται πάλι βάσει δυο συντεταγμένων μία κάτω από την νεφρική αρτηρία και μία από την αρχή του ανευρύσματος έως τον διχασμό της αορτής. Ο όγκος του ανευρύσματος προκύπτει από το μαρκάρισμα και την περιχαράκωση όλου του ανευρύσματος και δυνάμει ενός αλγόριθμου που διατίθεται στο πρόγραμμα προσδιορίζεται ο όγκος. Η ποσότητα τώρα του θρόμβου μετριέται με την βοήθεια των μέσων σκιαγραφικής αντίθεσης, ότι απεικονίζεται με ανοικτό χρώμα, θεωρείται ως ο αυλός του ανευρύσματος και αφαιρείται από το υπόλοιπο σκουρόχρωμο μέρος της εικόνας το οποίο θεωρείται βάσει πάλι ενός αλγόριθμου ως η ποσότητα του θρόμβου που υπάρχει στο ανεύρωμα.



Εικόνα 15. Μετρήσεις ανευρύσματος

Το πρόγραμμα αυτό βοηθάει να βρεθούν οι σωστές μοίρες σε Cranial, Caudal, Right Anterior Oblique (RAO), Left Anterior Oblique (LAO), ώστε να είναι γνωστό σε ποιο σημείο πρέπει να τοποθετηθεί το ακτινολογικό μηχάνημα C arm διεγχειρητικά κατά την διάρκεια της έκπτυξης του μοσχεύματος. Όσον αφορά την σωστή επιλογή του κατάλληλου μοσχεύματος αυτό γίνεται από το πρόγραμμα έχοντας στη διάθεσή του αποθηκευμένα τα χαρακτηριστικά των μοσχευμάτων όλων των εταιρειών. Αφού έχουν προσδιοριστεί όλες οι μετρήσεις του ανευρύσματος το πρόγραμμα μπορεί να επεξεργαστεί τα στοιχεία που διαθέτει και να ταιριάξει με ακρίβεια ποιο μόσχευμα είναι κατάλληλο για τα δεδομένα χαρακτηριστικά.

3.5 Κριτήρια αποκλεισμού ασθενών από τη μελέτη

Από την παρούσα μελέτη αποκλείστηκαν οι ασθενείς με τα παρακάτω χαρακτηριστικά:

- Ηλικία κάτω των 18 ετών
- Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και υψηλές τιμές κρεατινίνης
- Νοσήματα συνδετικού ιστού και αγγειίτιδες
- Ενεργό συστηματική λοίμωξη
- Σοβαρή θρομβοφιλία λόγω αυξημένου κινδύνου αιμορραγίας και θρόμβωσης
- Κακοήθη παχυσαρκία λόγω αναποτελεσματικής ακτινοσκόπησης
- Αλλεργία στη σκιαγραφική ουσία
- Κύηση και γαλουχία
- Ανάγκη διατήρησης της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας
- Μη προσαρμοστικότητα των ασθενών στην τήρηση της μετεγχειρητικής παρακολούθησης με την εφαρμογή αξονικής τομογραφίας αγγειογραφίας στον 1^ο, 6^ο και 12^ο μήνα.

Όλα τα δεδομένα και όλες οι μεταβλητές παράμετροι της παρούσας μελέτης καταγράφηκαν στο ερευνητικό πρωτόκολλο και αποθηκεύτηκαν σε μια ηλεκτρονική βάση δεδομένων, η οποία χρησιμοποιήθηκε στην πορεία της έρευνας, ώστε βάσει αυτής να πραγματοποιηθεί η στατιστική επεξεργασία και ανάλυση των αποτελεσμάτων.

3.6 Στατιστική Ανάλυση

Χρησιμοποιήθηκαν μέσες και τυπικές αποκλίσεις (SD) για τις περιγραφές των συνεχών δεδομένων και ποσοστά για την περιγραφή των δυαδικών - διχοτόμων δεδομένων. Κάθε μία από τις παραμέτρους - μεταβλητές εξετάστηκε ως ένας δυνητικός παράγοντας για μια ενδοδιαφυγή τύπου II σε μια μονομεταβλητή ανάλυση χρησιμοποιώντας διάφορες δοκιμές με βάση τον τύπο της παραμέτρου (συνεχούς ή διχοτόμου) και την κατανομή της (κανονική ή μη κανονική) όταν σχετίζονταν με συνεχή δεδομένα. Θεωρήθηκε κανονική η κατανομή για μια συνεχή μεταβλητή όταν η δοκιμή δύο πλευρών F μεταξύ των δύο ομάδων σε σχέση με αυτή τη συγκεκριμένη παράμετρο δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($p > .05$).

Χρησιμοποιήθηκαν οι ακόλουθες στατιστικές δοκιμές:

1. Μη συνδεδεμένη δοκιμή t: για τη σύγκριση των συνεχών δεδομένων, όταν η δοκιμή F δεν ήταν σημαντική.
2. Δοκιμή Mann Whitney U: για τη σύγκριση των συνεχών δεδομένων, όταν η δοκιμή δύο όψεων F ήταν σημαντική.
3. Ο Yates διόρθωσε τη δοκιμή Chi-square: για τη σύγκριση διχοτομικών δεδομένων.
4. Ακριβής δοκιμασία Fisher: για τη σύγκριση διχοτομικών δεδομένων όταν οι αναμενόμενες συχνότητες ήταν πολύ μικρές για το Chi-square.

Οι μεταβλητές που βρέθηκαν να έχουν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων ($p < .05$) θεωρήθηκαν ως δυνητικοί παράγοντες πρόβλεψης ενδοδιαφυγής τύπου II και εισήχθησαν σε ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών ως ανεξάρτητες μεταβλητές, χρησιμοποιώντας το αποτέλεσμα (ενδοδιαφυγή ή μη

ενδοδιαφυγή) ως εξαρτημένη μεταβλητή. Χρησιμοποιώντας μια ανάλυση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης, οι σημαντικότεροι συντελεστές ($p < .05$) εξήχθησαν και θεωρήθηκαν ως οι οριστικοί παράγοντες πρόβλεψης για την ενδοδιαφυγή τύπου II, με εξίσωση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης της μορφής “ $PI = b_0 + \sum b_i \cdot X_i$ ”, όπου PI είναι ο δείκτης πρόγνωσης, b_0 είναι ο σταθερός όρος, ο συντελεστής της μεταβλητής i , και X_i η τιμή της μεταβλητής i .

Λόγω του μικρού αριθμού υποκειμένων του αρχικού συνόλου δεδομένων που συγκρίθηκαν με τον αριθμό των συνεργαζόμενων μεταβλητών που μελετήθηκαν, ανιχνεύτηκε μια υπερεκτίμηση του μοντέλου πρόβλεψης. Για να μειωθεί η υπερεκτίμηση, εφαρμόστηκε εσωτερική επικύρωση του μοντέλου χρησιμοποιώντας την μέθοδο bootstrap. Για την μέθοδο bootstrap, τραβήχτηκαν 1000 επαναληπτικά δείγματα το ίδιου μεγέθους με το αρχικό δείγμα, τα αρχεία επιλέχθηκαν από το αρχικό δείγμα με αντικατάσταση. Μετά την εσωτερική επικύρωση, δημιουργήθηκε μια νέα τελική εξίσωση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης. Με βάση αυτή τη νέα εξίσωση λογαριθμιστικής παλινδρόμησης, δημιουργήθηκε ένα απλοποιημένο πρότυπο βαθμολόγησης κινδύνου /ρίσκου για την πρόβλεψη ενδοδιαφυγής τύπου II. Έτσι, ο συντελεστής του κάθε παράγοντα πρόβλεψης διαιρέθηκε με τον χαμηλότερο συντελεστή και στη συνέχεια στρογγυλοποιήθηκαν τα πηλίκια στους πλησιέστερους ακέραιους αριθμούς. Στη συνέχεια, το εξαγόμενο απλοποιημένο μοντέλο βαθμολόγησης ρίσκου - κινδύνου δοκιμάστηκε για βαθμονόμηση - ρύθμιση και διαφοροποίηση, ώστε να διαπιστωθεί πόσο καλά συσχετίζεται η προβλεπόμενη πιθανότητα με την παρατηρούμενη πιθανότητα ανάπτυξης ενδοδιαφυγής τύπου II και εάν το μοντέλο είναι ικανό να προβλέψει σωστά αν ένας ασθενής θα αναπτύξει ή δεν θα αναπτύξει ενδοδιαφυγή τύπου II. Η ευαισθησία, η ειδικότητα και οι θετικές και αρνητικές προγνωστικές τιμές υπολογίστηκαν στο σχετικό καταληκτικό - τελικό επίπεδο βαθμολογίας.

Για τις στατιστικές αναλύσεις χρησιμοποιήθηκαν το λογισμικό Statsdirect για ιατρικές στατιστικές (έκδοση 2.8.0), και το λογισμικό MedCalc Medical Statistical (έκδοση 12.5.0, Broekstraat, Mariakerke, Βέλγιο).

4. Αποτελέσματα

Το συνολικό πληθυσμιακό δείγμα της παρούσας μελέτης ήταν 73 ασθενείς, οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά για την αποκατάσταση του υπονεφρικού κοιλιακού ανευρύσματός τους. Η συλλογή του δείγματος έγινε σε χρονική περίοδο περίπου ενός έτους, ενώ ακολούθησε άλλος ένας χρόνος μετεγχειρητικής παρακολούθησης. Από το συνολικό δείγμα των ασθενών, οι 69 ήταν άντρες (ποσοστό 94.5%) και οι 4 ήταν γυναίκες (ποσοστό 5.47%). Ο μέσος όρος ηλικίας των ασθενών ήταν τα 73 έτη με εύρος από 51 έως 94 έτη.

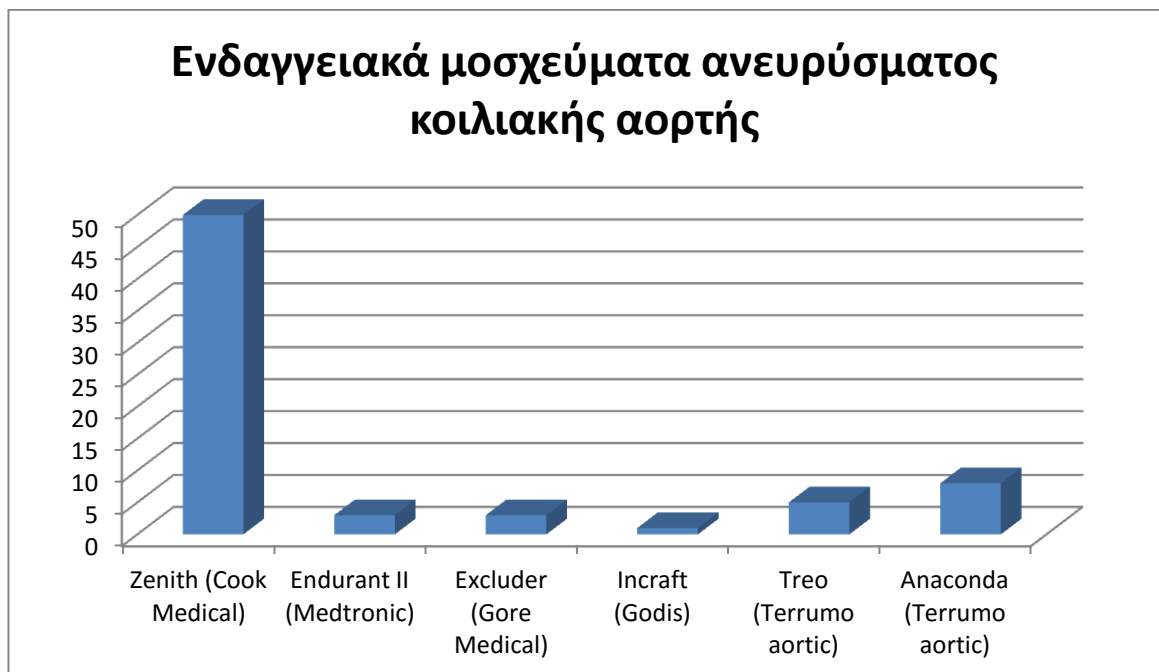
4.1 Παράγοντες κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης: Όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης που μελετήθηκαν, τα αποτελέσματα παρατίθενται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Αποτελέσματα παραγόντων κινδύνου αρτηριοσκλήρυνσης.

ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ	ΑΡΙΘΜΟΣ ΑΣΘΕΝΩΝ	ΠΟΣΟΣΤΟ
Ηλικία >75	70	40%
Φύλο Άρρεν	67	95.7%
Υπέρταση	59	84.2%
Κάπνισμα	53	75.8%
Υπερλιπιδαιμία	55	78.5%
Σακχαρώδης Διαβήτης	18	25.7%

Το 45.7% των ασθενών λάμβανε προεγχειρητικά αντιαιμοπεταλιακή αγωγή, ενώ το 11.4% αντιπηκτική αγωγή. Είκοσι επτά ασθενείς είχαν χρόνια νεφρική ανεπάρκεια και αυξημένα επίπεδα κρεατινίνης, ενώ 9 ασθενείς καταγράφηκαν με αυξημένες τιμές τροπονίνης. Από την αναισθησιολογική εκτίμηση που έγινε προεγχειρητικά στους ασθενείς, το 67.1% των ασθενών ταξινομήθηκε βάσει της φυσικής κατάστασής τους, στην κατηγορία ASA 3, σύμφωνα με την Αμερικανική Εταιρία Αναισθησιολογίας.

Η εφαρμογή της ενδαγγειακής τεχνικής αποκατάστασης του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής είχε 100% επιτυχία σε όλους τους ασθενείς. Δεν σημειώθηκε περιεπεμβατική θνητότητα και η νοσηρότητα των ασθενών δεν ήταν σημαντική, αλλά περιορισμένη. Για την αποκατάσταση των υπονεφρικών κοιλιακών ανευρυσμάτων ενδαγγειακά χρησιμοποιήθηκαν τα παρακάτω μοσχεύματα: 50 Zenith (Cook Medical), 3 Endurant II (Medtronic), 3 Excluder (Gore Medical), 1 Incraft (Godis), 5 Treo (Terrumo aortic), 8 Anaconda (Terrumo aortic).

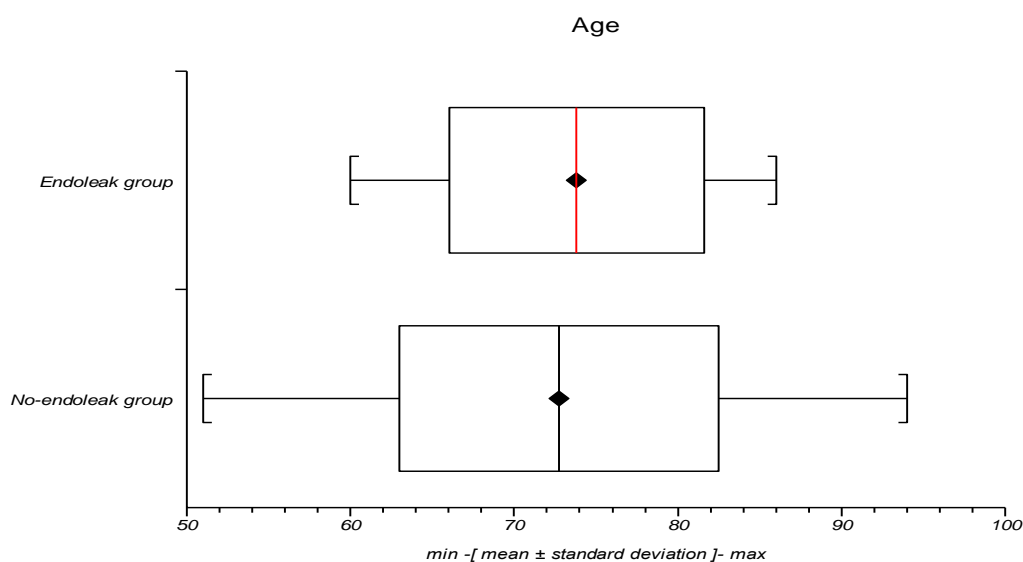


Διάγραμμα 1. Γράφημα των ενδαγγειακών μοσχευμάτων που χρησιμοποιήθηκαν.

Υπερνεφρική τοποθέτηση του μοσχεύματος έγινε στο 77.2% των περιστατικών, ενώ υπονεφρική τοποθέτηση έγινε στο 22.8% των ασθενών. Η σταθεροποίηση του μοσχεύματος έγινε με την χρήση άγκιστρων σε όλους τους ασθενείς.

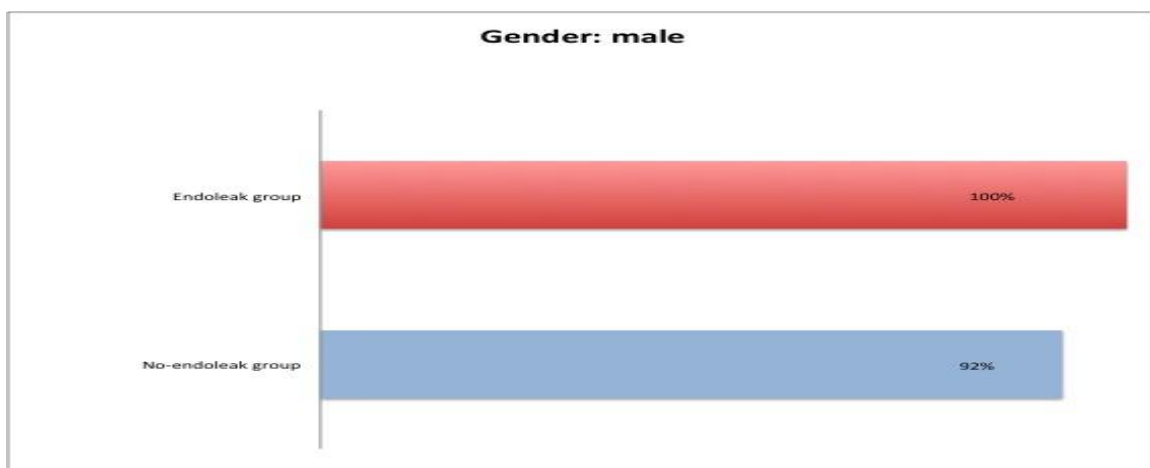
Από τους 73 ασθενείς που μελετήθηκαν, τρεις ασθενείς παρουσίασαν ενδοδιαφυγή τύπου I, (ποσοστό 4.1%) και εξαιρέθηκαν από την ανάλυση. Ενδοδιαφυγή τύπου II παρουσίασαν 17 ασθενείς (ποσοστό 23.3%). Συνολικά, από τους 70 ασθενείς που μελετήθηκαν γιατί πληρούσαν τα κριτήρια συμμετοχής στη μελέτη, δημιουργήθηκαν δύο ομάδες: η ομάδα Μη ενδοδιαφυγής (N = 53) και η ομάδα Ενδοδιαφυγής (N = 17).

Αρχικά οι δύο ομάδες συγκρίθηκαν για κάθε μια από τις μεταβλητές σε μια μονοπαραγοντική ανάλυση των στοιχείων ως πιθανοί προδιαθεσικοί παράγοντες για εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II. Ο μέσος όρος ηλικίας των δύο ομάδων ήταν 73.8 ± 7.8 έτη στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, έναντι 72.7 ± 9.7 έτη στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής.



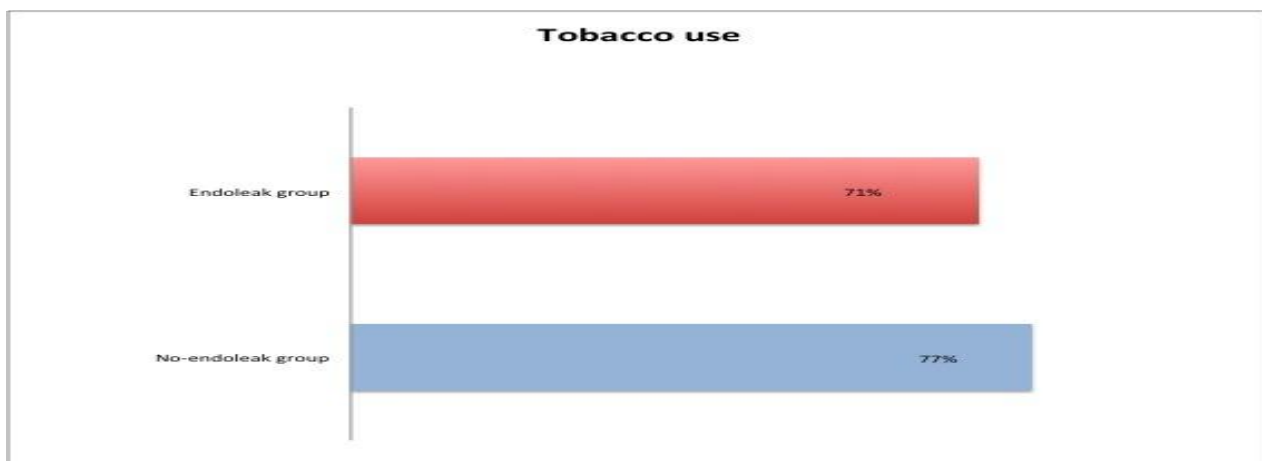
Διάγραμμα 2. Ηλικιακή κατανομή του δείγματος των ασθενών στις δύο ομάδες.

Στην ομάδα ενδοδιαφυγής το ποσοστό των αντρών ήταν 100%, ενώ στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής το ποσοστό των αντρών ήταν 92%.



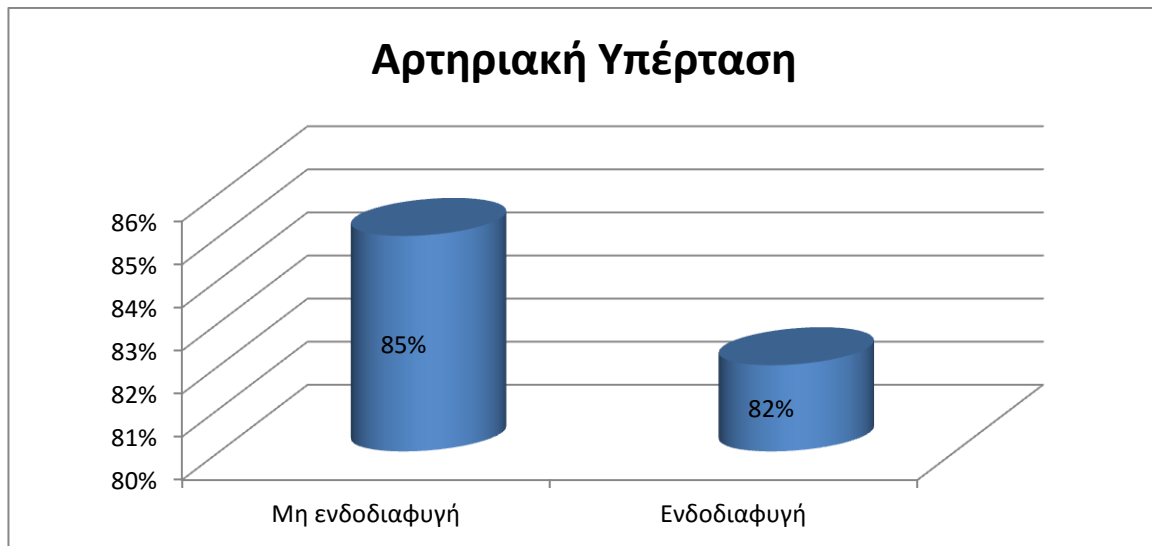
Διάγραμμα 3. Ποσοστό αντρών στις δύο ομάδες.

Το δείγμα των ασθενών που ανήκαν στην ομάδα Ενδοδιαφυγής βρέθηκε να κάνει χρόνια χρήση καπνού σε ποσοστό 71%, ενώ το 77% του δείγματος των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγής δεν ήταν καπνιστές.



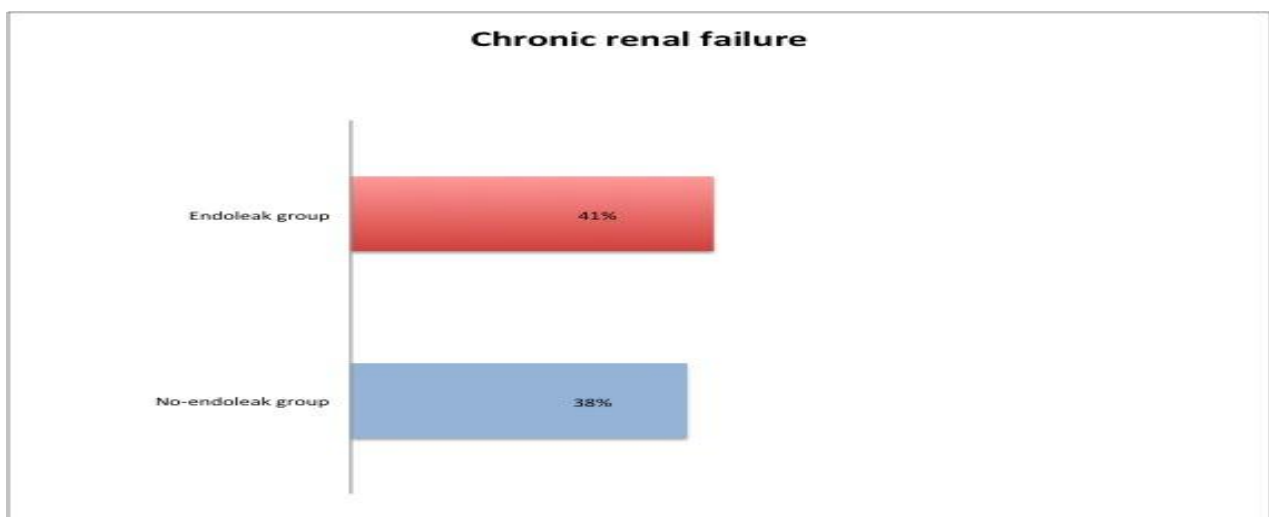
Διάγραμμα 4. Χρήση καπνού.

Οι ασθενείς οι οποίοι παρουσίασαν αρτηριακή υπέρταση στην ομάδα Ενδοδιαφυγής ήταν σε ποσοστό 82%, έναντι 85% των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγής.



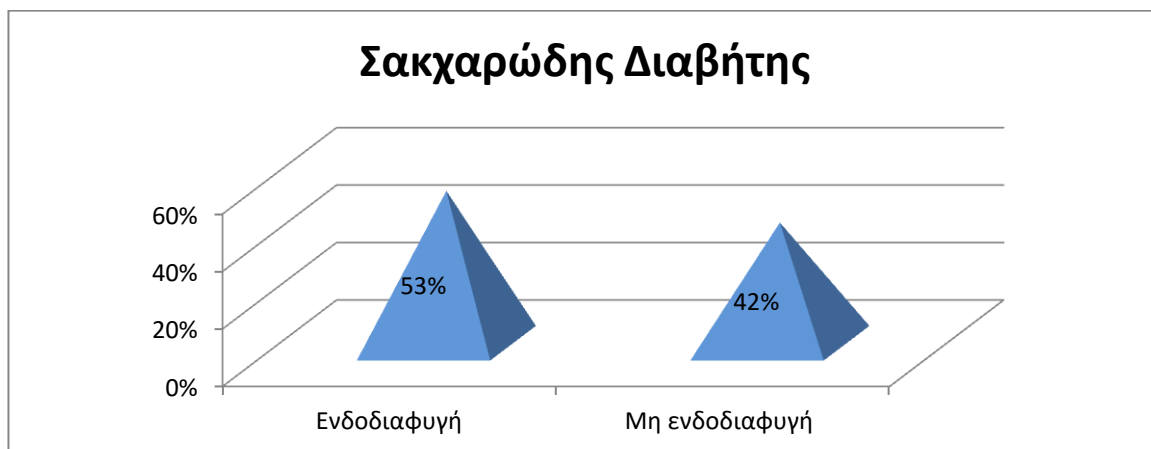
Διάγραμμα 5. Κατανομή αρτηριακής υπέρτασης στις δύο ομάδες.

Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια καταδείχτηκε σε ποσοστό 41% των ασθενών της ομάδας Ενδοδιαφυγής, ενώ η ομάδα των ασθενών Μη ενδοδιαφυγής είχε ποσοστό 38%.



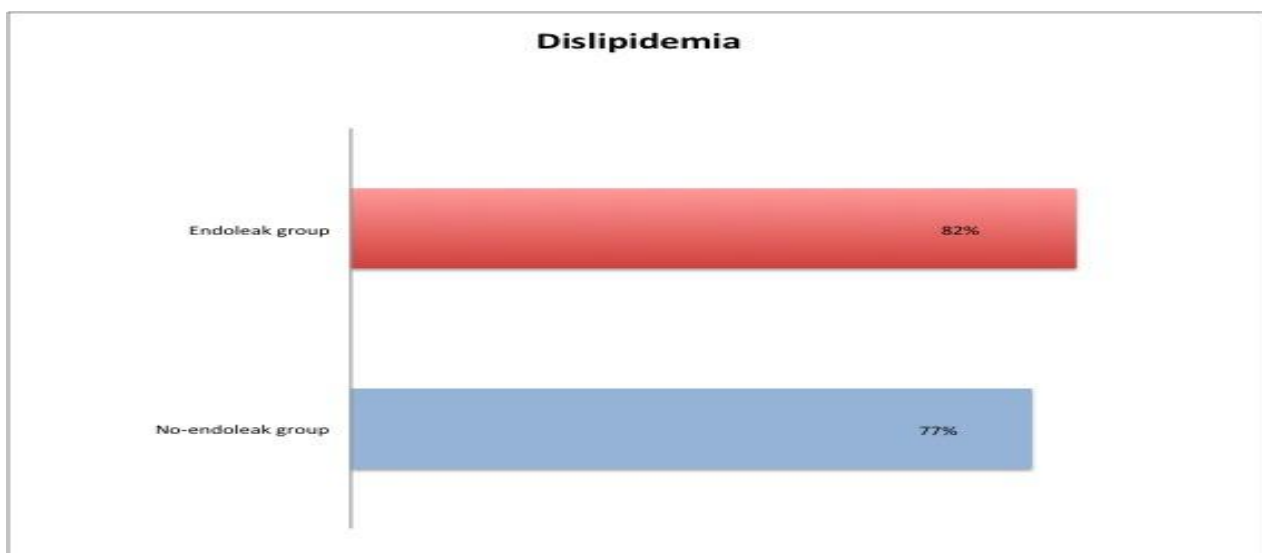
Διάγραμμα 6. Χρόνια νεφρική ανεπάρκεια.

Σακχαρώδη Διαβήτη παρουσίασαν το 53% των ασθενών της ομάδας Ενδοδιαφυγής, έναντι 42% των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγής.



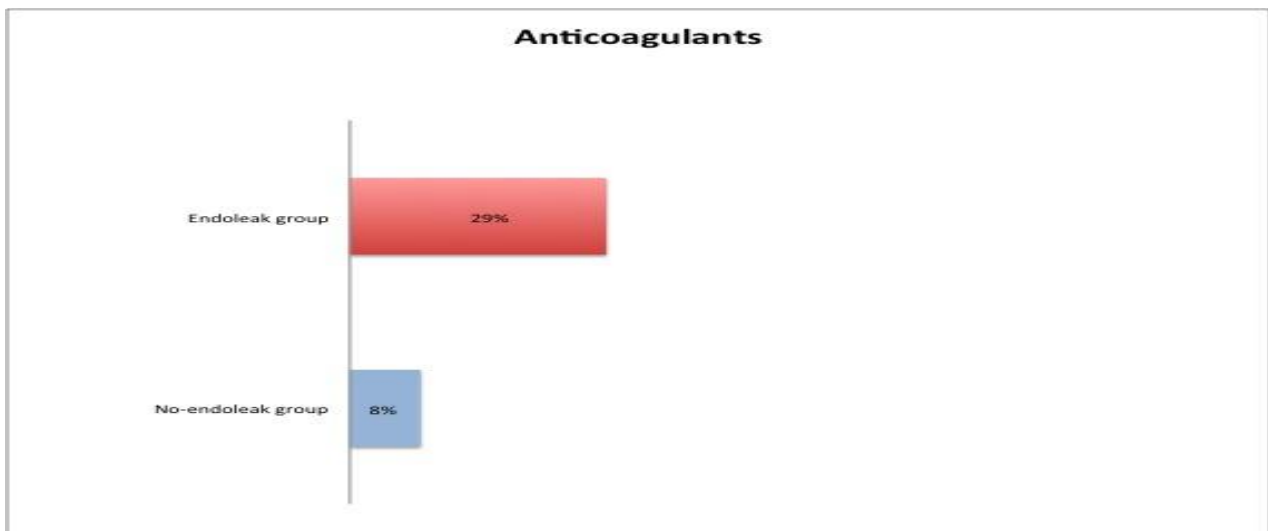
Διάγραμμα 7. Σακχαρώδης Διαβήτης.

Δυσλιπιδαιμία καταγράφηκε σε ποσοστό 82% στους ασθενείς της ομάδας Ενδοδιαφυγών, έναντι 77% των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγών.



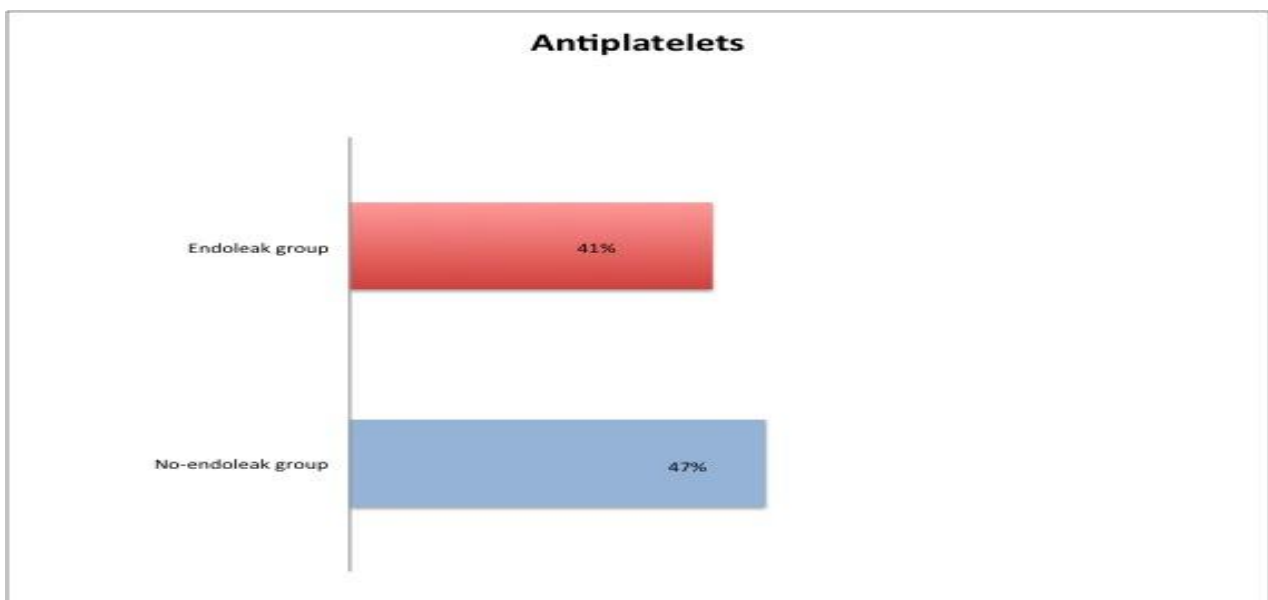
Διάγραμμα 8. Δυσλιπιδαιμία.

Χρόνια χρήση αντιπηκτικής αγωγής έκανε το 29% των ασθενών της ομάδας Ενδοδιαφυγών, έναντι 8% των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγών.



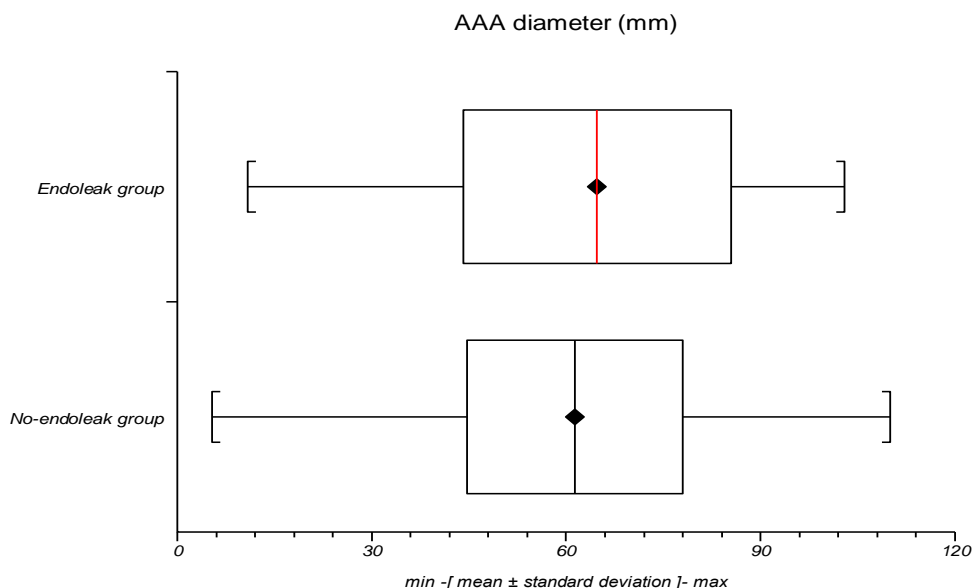
Διάγραμμα 9. Χρόνια χρήση αντιπηκτικής αγωγής.

Ενώ χρόνια χρήση αντιαιμοπεταλιακής αγωγής έκανε το 41% των ασθενών της ομάδας Ενδοδιαφυγών, έναντι 47% των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγών.



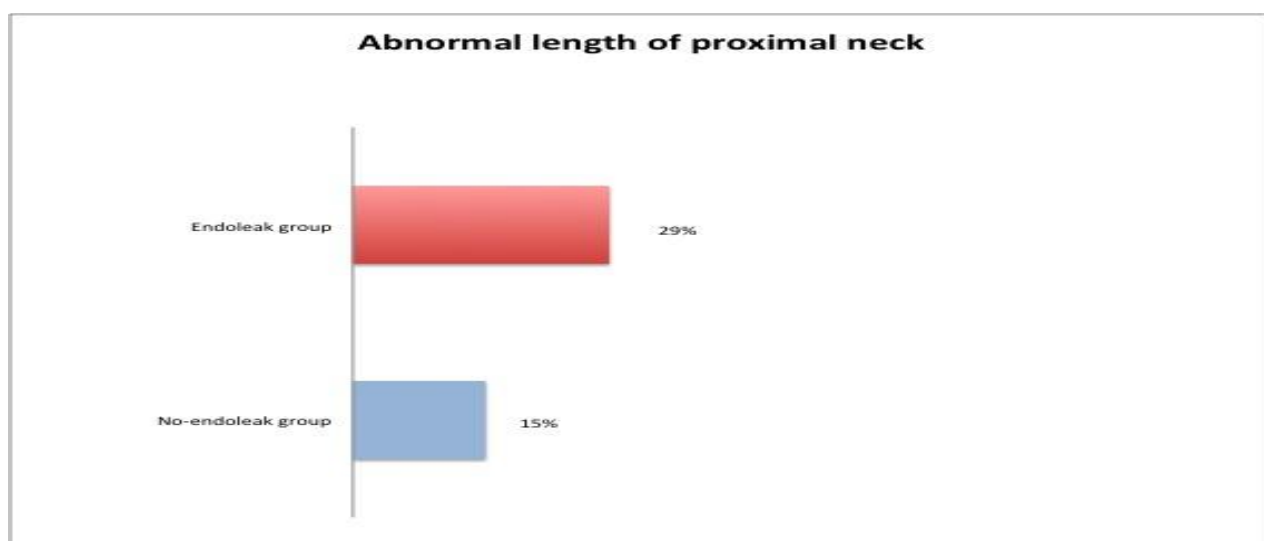
Διάγραμμα 10. Χρόνια χρήση αντιαιμοπεταλιακής αγωγής.

Βάσει των μετρήσεων από την προεγχειρητική αξονική απεικόνιση η διάμετρος του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής στην ομάδα των ασθενών της Ενδοδιαφυγής ήταν 64.8 ± 20.6 , έναντι 61.4 ± 16.7 των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγής.



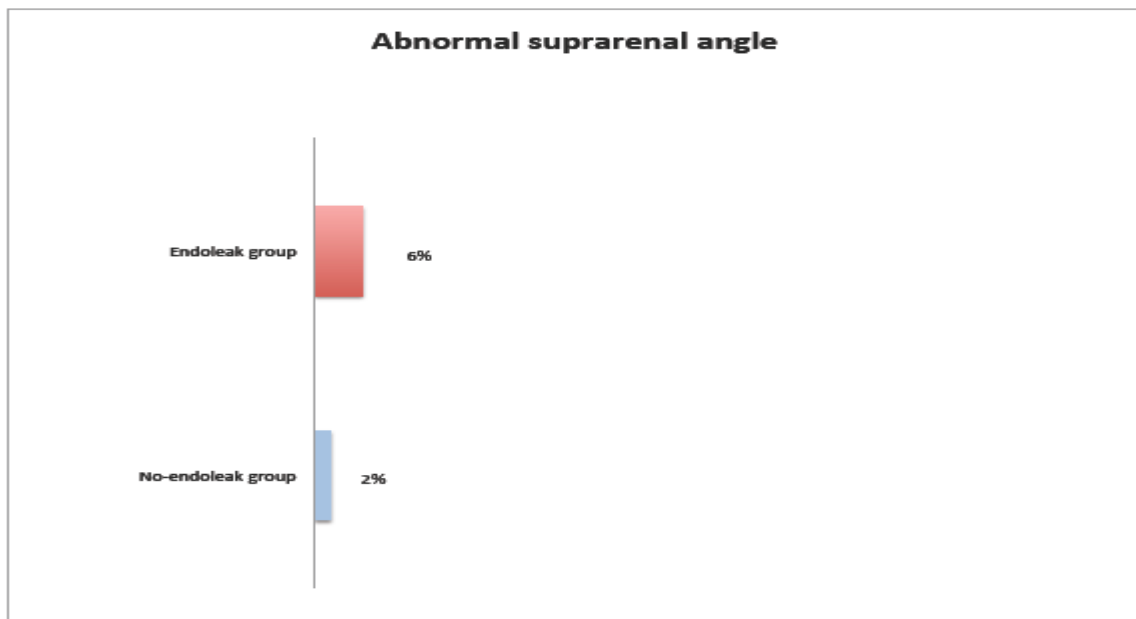
Διάγραμμα 11. Διάμετρος ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.

Βάσει των προκαθορισμένων προεγχειρητικών ανατομικών παραμέτρων της αορτής, δύσκολο μήκος του εγγύς αυχένα του ανευρύσματος παρουσιάστηκε στην ομάδα των ασθενών της Ενδοδιαφυγής σε ποσοστό 29% , έναντι 15% των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγής.



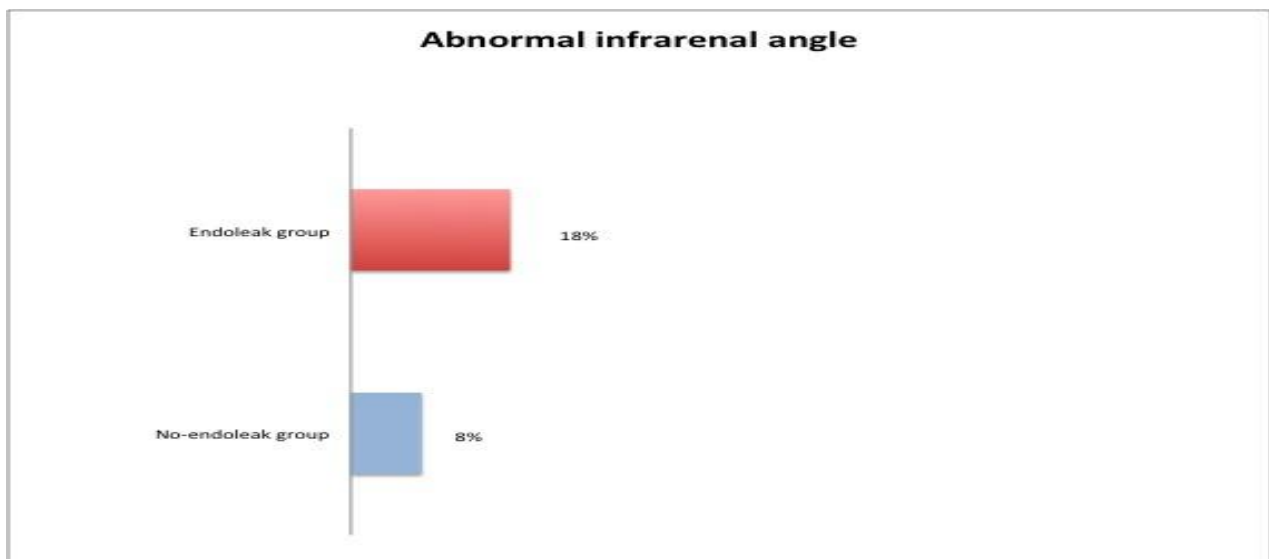
Διάγραμμα 12. Μη φυσιολογικό μήκος εγγύς αυχένα του ανευρύσματος.

Δύσκολη υπερνεφρική γωνία σημειώθηκε στο 29% των ασθενών της ομάδας με Ενδοδιαφυγή, έναντι 15% των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγής.



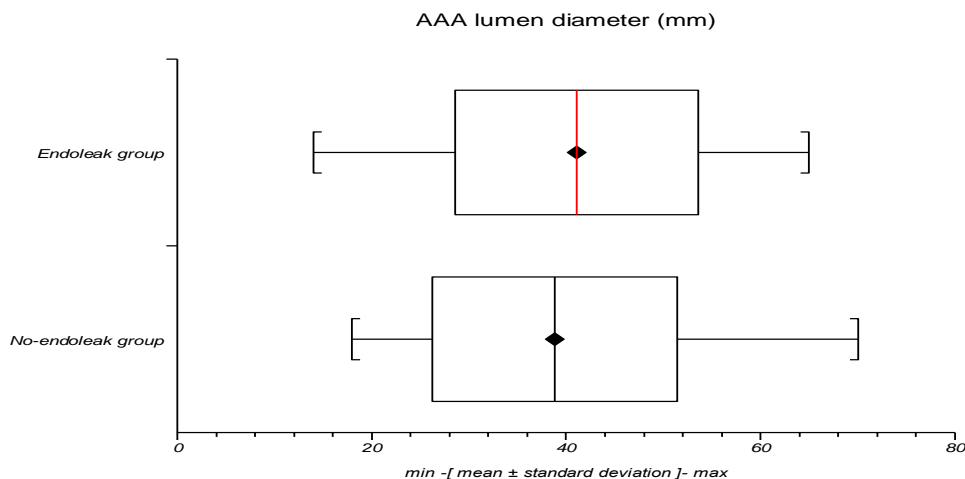
Διάγραμμα 13. Μη φυσιολογική υπερνεφρική γωνία.

Δύσκολη υπονεφρική γωνία σημειώθηκε στο 18% των ασθενών της ομάδας με Ενδοδιαφυγή, έναντι 8% των ασθενών της ομάδας Μη ενδοδιαφυγής.



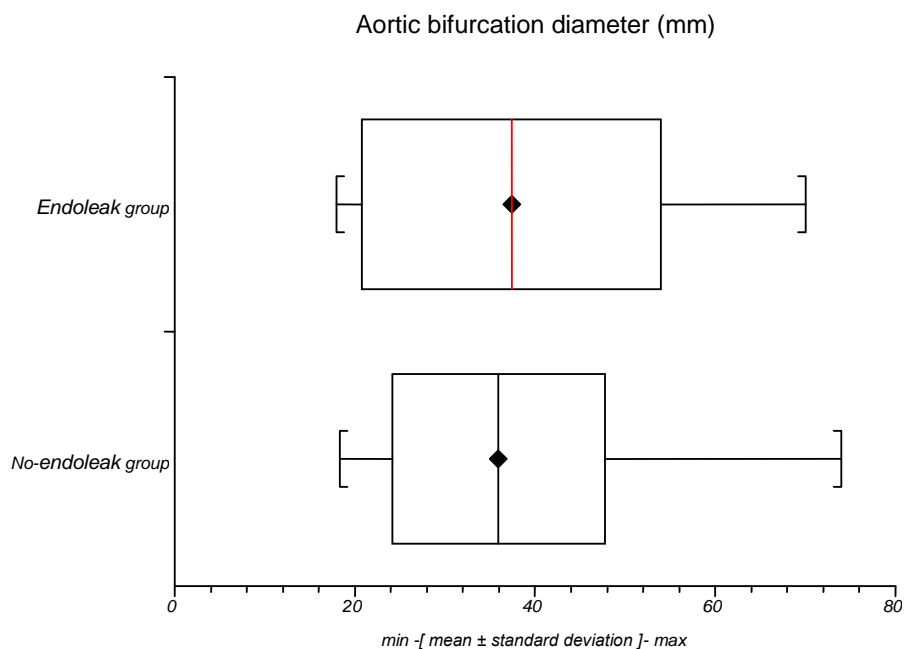
Διάγραμμα 14. Μη φυσιολογική υπονεφρική γωνία.

Η διάμετρος του αυλού του ανευρύσματος μετά από την ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκε να είναι 41.1 ± 12.5 στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, έναντι 38.8 ± 12.6 στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής.



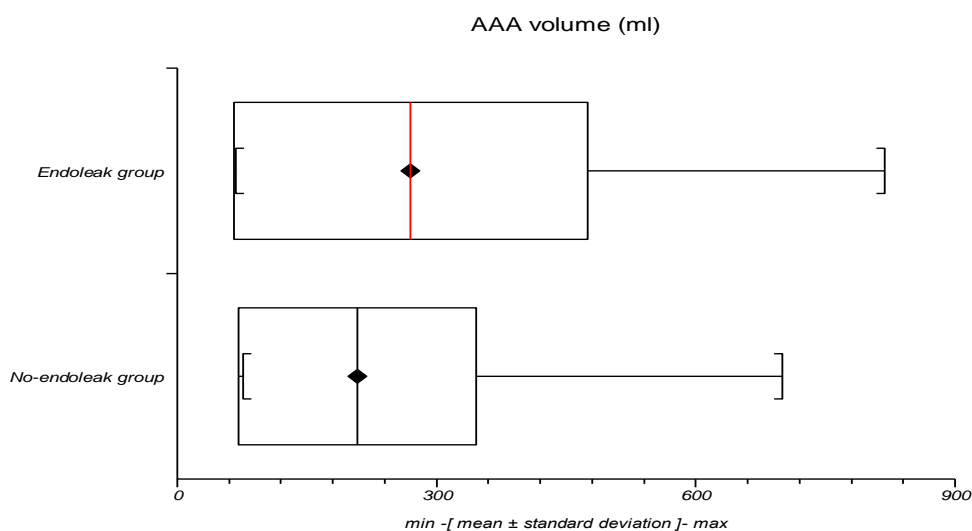
Διάγραμμα 15. Διάμετρος αυλού ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.

Η διάμετρος του αορτικού διχασμού στην ομάδα Ενδοδιαφυγής ήταν 37.4 ± 16.6 , ενώ στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής η αντίστοιχη διάμετρος ήταν 35.9 ± 11.8 .



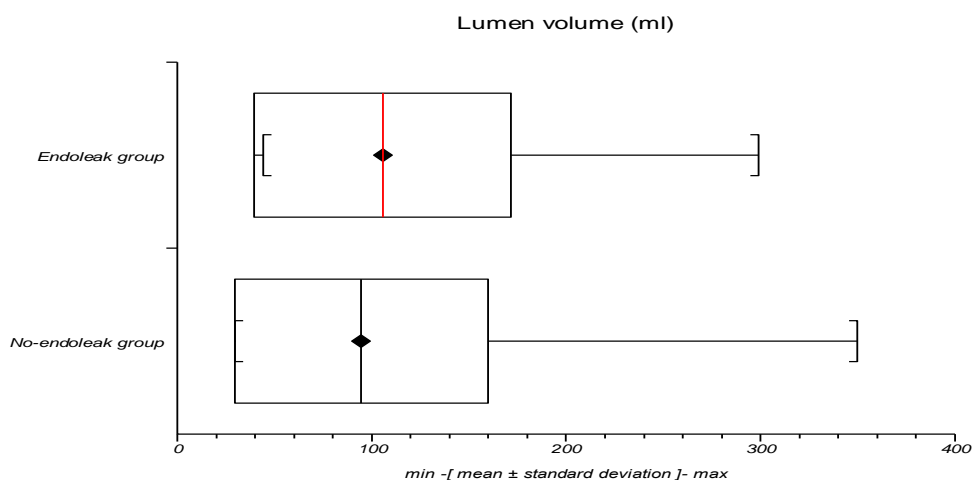
Διάγραμμα 16. Διάμετρος αορτικού διχασμού.

Από τις μετρήσεις που έγιναν σχετικά με τον προσδιορισμό του ποσοστού του όγκου του ανευρύσματος προέκυψαν τα ακόλουθα αποτελέσματα τα οποία παρατίθενται στα επόμενα διαγράμματα. Ο όγκος του ανευρύσματος ήταν 269.9 ± 204.5 ml στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, έναντι 208.6 ± 137.4 ml στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής.



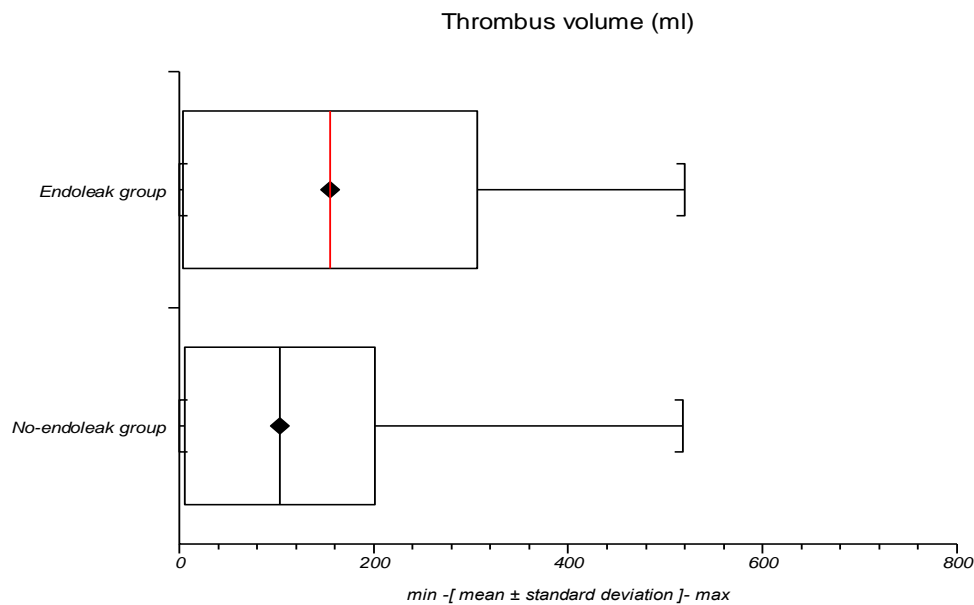
Διάγραμμα 17. Όγκος ανευρύσματος.

Ο όγκος του αυλού του ανευρύσματος στην ομάδα Ενδοδιαφυγής βρέθηκε να είναι σε ποσοστό 105.5 ± 66.0 ml, ενώ στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής το ποσοστό έφτανε 94.7 ± 65.1 ml.



Διάγραμμα 18. Όγκος αυλού ανευρύσματος.

Τέλος ο όγκος του θρόμβου του ανευρύσματος παρουσιάστηκε σε ποσοστό 154.7 ± 151.4 ml στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, έναντι 103.2 ± 98.0 ml στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής.



Διάγραμμα 19. Όγκος θρόμβου ανευρύσματος.

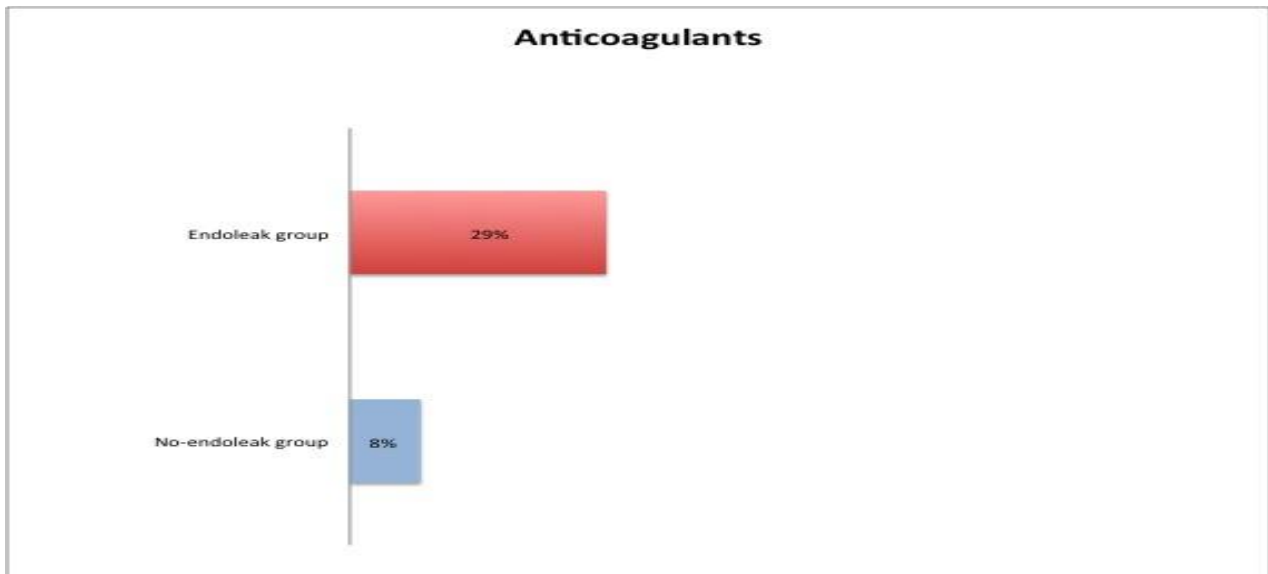
Τα στοιχεία που εμφάνισαν στατιστικά σημαντική σχέση με το αποτέλεσμα αναλύθηκαν πολυπαραγοντικά. Στόχος να παραμείνουν εκείνα τα οποία είχαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την ενδοδιαφυγή τύπου II. Τα αποτελέσματα παρατίθενται αναλυτικά στους πίνακες 2, 3 και 4. Στατιστικώς, οι πιο σημαντικοί παράγοντες με $p < .05$ που εντοπίστηκαν ήταν τρεις:

α) Ο ασθενής έκανε χρήση χρόνιας αντιπηκτικής αγωγής (8% στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής έναντι 29% στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, $p = .033$).

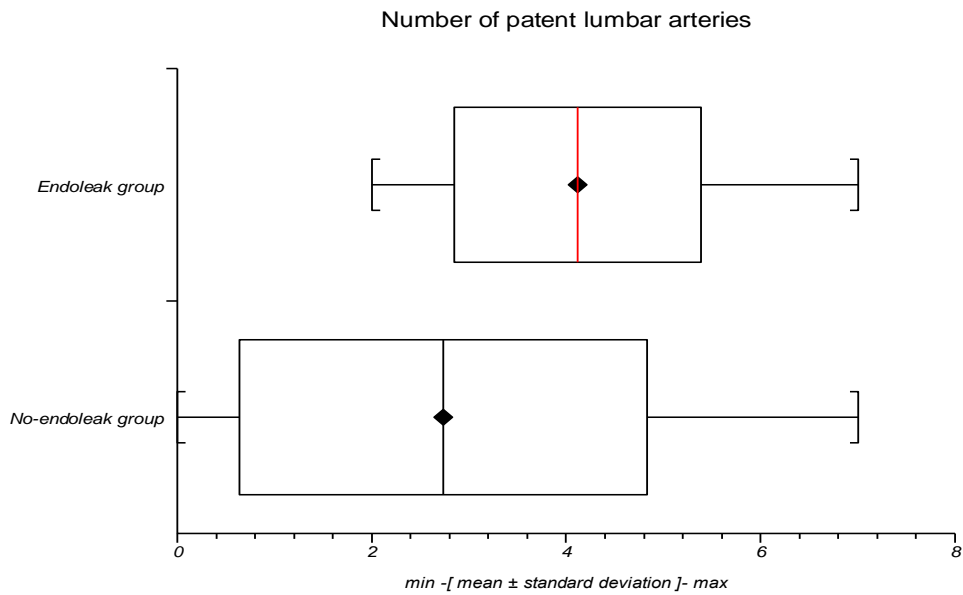
β) Τα ζεύγη βατών οσφυϊκών αρτηριών παρουσιάστηκαν σε 37 ασθενείς (ποσοστό 70%) στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής έναντι 17 ασθενών (ποσοστό 100%) στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, $p = .008$. Ο αριθμός των βατών οσφυϊκών αρτηριών ήταν 2.7 ± 2.1 στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής έναντι 4.1 ± 1.3 στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, $p = .030$. Ο συνολικός αριθμός κάθε βατού αορτικού κλάδου, κάτω

μεσεντέριος αρτηρία ή οσφυϊκές αρτηρίες ήταν (3 στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής έναντι 4.6 στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, $p = .008$).

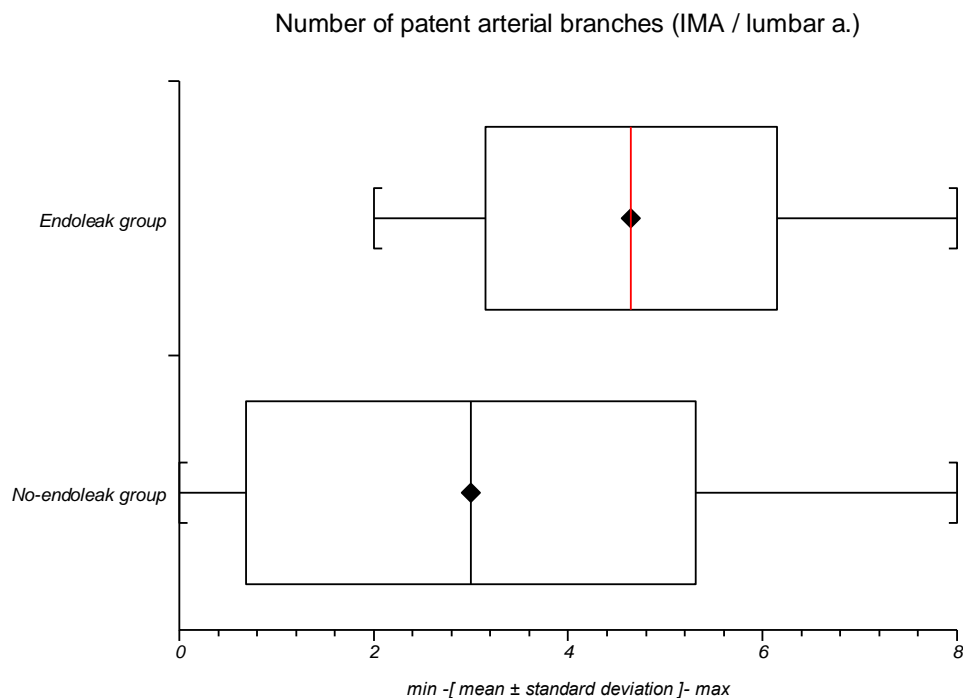
γ) Το υλικό κατασκευής μεταλλικού νάρθηκα (Nitinol) του μοσχεύματος εμφανίστηκε σε ποσοστό 29% στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής έναντι 88% στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, $p = .028$.



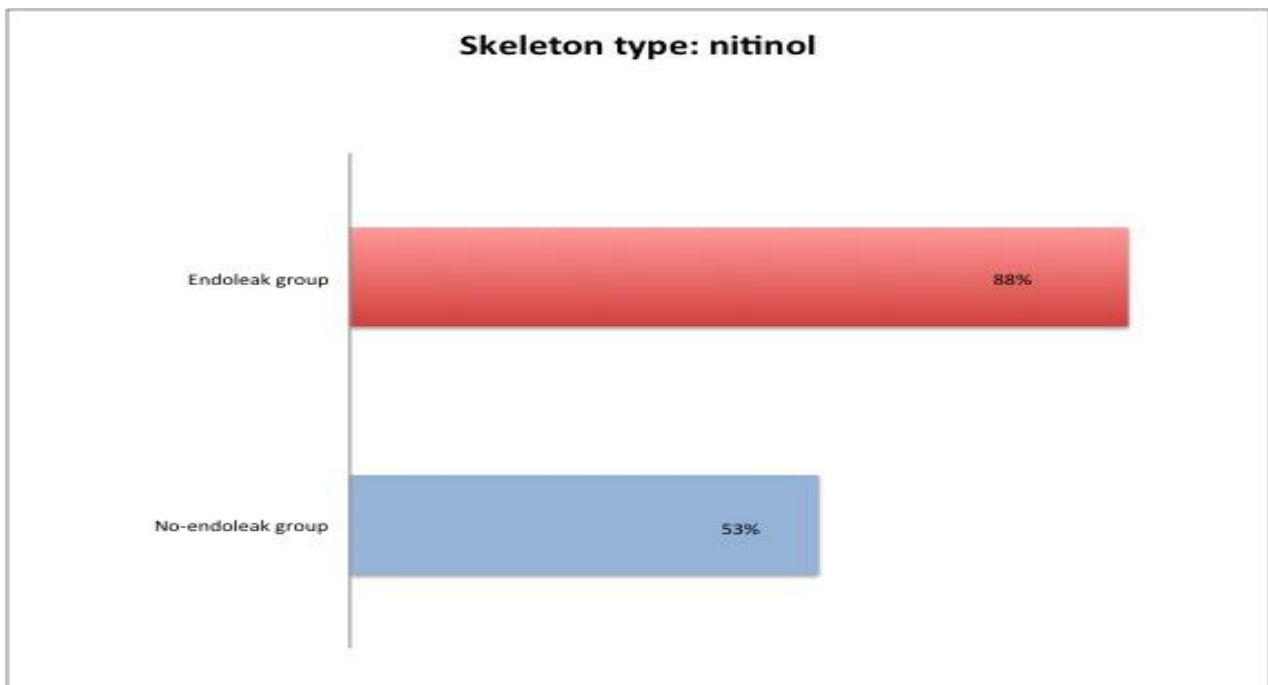
Διάγραμμα 20. Χρήση χρόνιας αντιπηκτικής αγωγής.



Διάγραμμα 21. Ο αριθμός των βατών οσφυϊκών αρτηριών.



Διάγραμμα 22. Ο συνολικός αριθμός των βατών αορτικών κλάδων κάτω μεσεντέριος αρτηρία και οσφυϊκές.



Διάγραμμα 23. Υλικό κατασκευής μεταλλικού νάρθηκα (Nitinol) του μοσχεύματος.

Πίνακας 2. Δημογραφικά στοιχεία, Αιματολογικός έλεγχος, Φαρμακευτική αγωγή

		Μη ενδοδιαφυγή (N53)	Ενδοδιαφυγή (N17)	p. value (two sided)
4.2 Δημογραφικά στοιχεία				
Ηλικία (έτη)	Μέσος όρος ± SD	72.7 ± 9.7	73.8 ± 7.8	.682a
Φύλο	N (%)	49 (92%)	17%	.568e
Παράγοντες κινδύνου				
Κάπνισμα	N (%)	41(77%)	12 (71%)	.746e
Υπέρταση	N (%)	45 (85%)	14 (82%)	>.999e
Υπερχοληστερολαιμία	N (%)	41 (77%)	14 (82%)	>.999e
Σακχαρώδης Διαβήτης	N (%)	22 (42%)	9 (53%)	.586d
Χρ.Νεφρική Ανεπάρκεια	N (%)	20 (38%)	7 (41%)	>.999d
Κλινικά χαρακτηριστικά - Αιματολογικός έλεγχος				
CRP (mg/L)	mean ± SD	12.2 ± 18.6	17.6 ± 44.8	.662 b
Hb (g/L)	mean ± SD	13.3 ± 2.0	13.2 ± 2.0	.768a
WBC (× 10 ³ /mm ³)	mean ± SD	8.9 ± 3.8	8.4 ± 2.6	.611a
PLT (× 10 ³ /mm ³)	mean ± SD	231 ± 86	222 ± 47	.906b
Αντιπηκτικός έλεγχος	N (%)	5 (9%)	2 (12%)	>.999e
4.3 Φαρμακευτική αγωγή				
Αντιπηκτικά	N (%)	4 (8%)	5 (29%)	.033e
Αντιαιμοπεταλιακά	N (%)	25 (47%)	7 (41%)	.879d
Στατίνες	N (%)	25 (47%)	8 (47%)	>.999d

Πίνακας 3. Μετρήσεις Ανευρύσματος Κοιλιακής Αορτής

4.3 Μετρήσεις Ανευρύσματος Κοιλιακής Αορτής		Μη ενδοδιαφυγή (N53)	Ενδοδιαφυγή (N17)	p. value (two sided)
Υπερνεφρική Γωνία Ανευρύσματος	N (%)	1 (2%)	1 (6%)	.429e
Υπόνεφρική Γωνία Ανευρύσματος	N (%)	4 (8%)	3 (18%)	.349e
Κεντρική Γωνία Ανευρύσματος	N (%)	5 (9%)	3 (18%)	.387e
Μήκος Κεντρικού Αυχένα	N (%)	8 (15%)	5 (29%)	.283e
Διάμετρος Ανευρύσματος (mm)	mean ± SD	61.4±16.7	64.8±20.6	.489a
Διάμετρος Αυλού Ανευρύσματος (mm)	mean ± SD	38.8±12.6	41.1±12.5	.516a
Διάμετρος Αορτικού Διχασμού (mm)	mean ± SD	35.9±11.8	37.4±16.6	.694a
Ζεύγη βατών οσφυϊκών αρτηριών	N (%)	37 (70%)	17 (100%)	.008e
Αριθμός βατών οσφυϊκών αρτηριών	mean ± SD	2.7±2.1	4.1±1.3	.030b
Βατή κάτω μεσεντέριος A	N (%)	14 (26%)	9 (53%)	.115d
Συνολικός αριθμός κάθε βατού αορτικού κλάδου	mean ± SD	3 ± 2.3	4.6 ± 1.5	.008a
4.5 Παράμετροι θρόμβου Ανευρύσματος		Μη ενδοδιαφυγή (N53)	Ενδοδιαφυγή (N17)	p. value (two sided)
Όγκος Ανευρύσματος mL	mean ± SD	208.6±137.4	269.9±204.5	.392b

Όγκος Αυλού Ανευρύσματος mL	mean ± SD	94.7±65.1	105.5±66.0	.567a
Όγκος θρόμβου Ανευρύσματος MI	mean ± SD	103.2±98.0	154.7±151.4	.308b
Αναλογία θρόμβου/ ΑΚΑ	mean ± SD	51.3±18.7	52.7±23.6	.825a
Αναλογία θρόμβου/ Αυλού	mean ± SD	140.3±103.2	154.9±105.1	.629a
Αναλογία Αυλού/ ΑΚΑ%	mean ± SD	48.6±18.7	47.3±23.6	.825a

Πίνακας 4. Χαρακτηριστικά ενδομοσχεύματος

4.6 Χαρακτηριστικά ενδομοσχεύματος		Μη ενδοδιαφυγή (N53)	Ενδοδιαφυγή (N17)	p. value (two sided)
Υπερνεφρική Στήριξη	N (%)	42 (79%)	15(88%)	.498e
Υλικό Κατασκευής Επένδυσης	N (%)	51 (96%)	16 (94%)	>.999e
Υλικό Κατασκευής Μεταλλικού Νάρθηκα (Nitinol)	N (%)	28 (53%)	15 (88%)	.020d
4.7 Τύπος μοσχεύματος				
Cook	N (%)	39 (74%)	11 (65%)	.543 e
Medtronic	N (%)	1 (2%)	2 (12%)	.144 e
Vaskutek	N (%)	7 (13%)	1 (6%)	.669 e
Gore	N (%)	2 (4%)	1 (6%)	>.999 e
Bolton	N (%)	4 (8%)	1 (6%)	>.999 e
Cordis	N (%)	0 (0%)	1 (6%)	.243 e

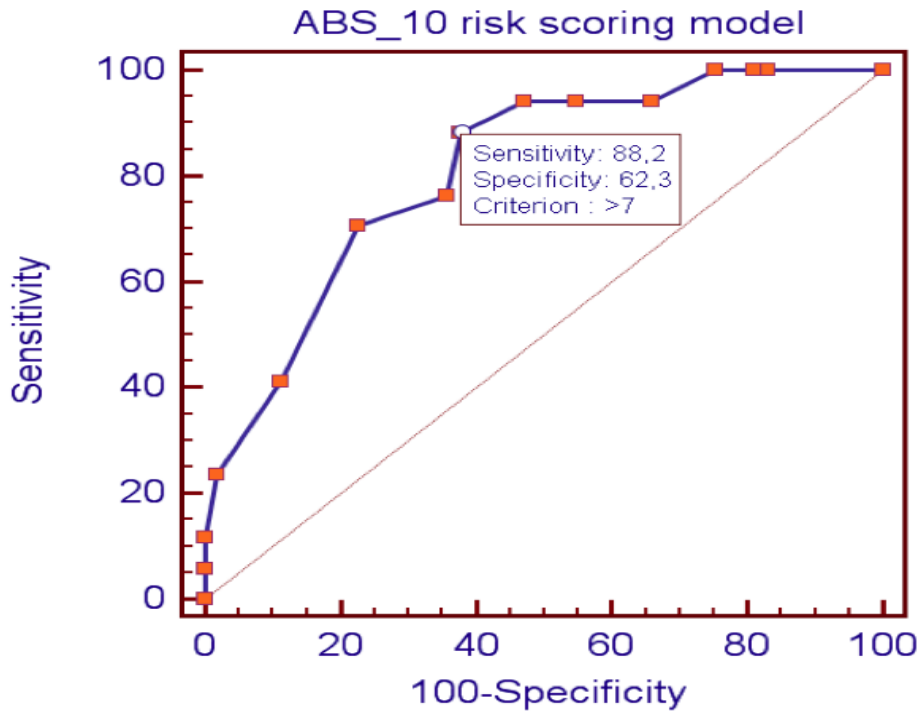
Για την πολυπαραγοντική ανάλυση πολλαπλών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε η τεχνική λογαριθμιστικής παλινδρόμησης, με εξαρτώμενο παράγοντα την ύπαρξη ή μη ύπαρξη ενδοδιαφυγής τύπου II και με ανεξάρτητους παράγοντες όλες τις στατιστικά σημαντικές μεταβλητές που βρέθηκαν στην μονοπαραγοντική ανάλυση. Οι μεταβλητές που βρέθηκαν να είναι στατιστικά σημαντικές ήταν η χρόνια χρήση αντιπηκτικών, ο αριθμός των βατών αορτικών κλάδων στην προεγχειρητική αξονική τομογραφία και το υλικό κατασκευής μεταλλικού νάρθηκα (Nitinol) του μοσχεύματος.

Διαιρώντας τον συντελεστή του κάθε παράγοντα με τον μικρότερο των συντελεστών και στρογγυλοποιώντας το προϊόν στον πλησιέστερο ακέραιο αριθμό, δημιουργήθηκε ένα σύστημα βαθμολόγησης ρίσκου / κινδύνου για την πρόβλεψη ενδοδιαφυγής τύπου II (**ABS** score **A**nticoagulants **B**ranch **S**keleton). Βάσει αυτού, κάθε μία από τις παραμέτρους βαθμολογείται ως εξής:

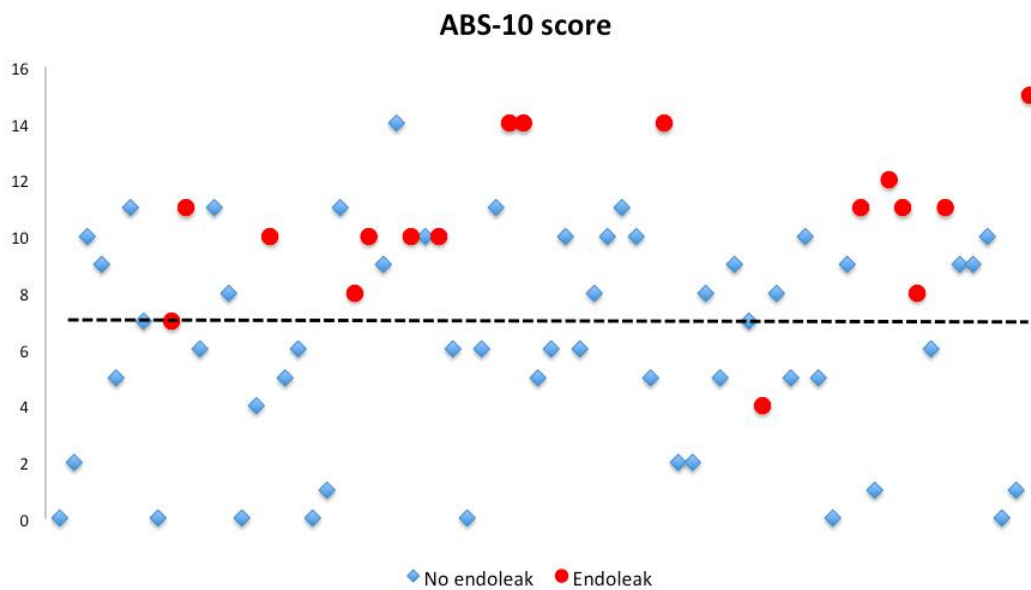
- Χρόνια χρήση αντιπηκτικών: 4 βαθμοί.
- Ύπαρξη βατών αορτικών κλάδων σε προεγχειρητική αξονική τομογραφία: 1 βαθμός / κάθε αρτηρία.
- Υλικό κατασκευής μεταλλικού νάρθηκα (Nitinol) του μοσχεύματος: 5 βαθμοί.

Μετά από την εφαρμογή της καμπύλης λειτουργικών χαρακτηριστικών Receiver Operating Characteristic (ROC curve) ανάλυσης για την αξιολόγηση της διαγνωστικής ικανότητας της δοκιμασίας, σε κάθε ασθενή με score >7 το μοντέλο αυτό εμφάνισε:

- I. Ευαισθησία 88%
- II. Ειδικότητα 62%
- III. Θετική προγνωστική αξία 43%
- IV. Αρνητική προγνωστική αξία 94%
- V. Συνολική ακρίβεια 61%



Διάγραμμα 24. ROC curves ανάλυση σε κάθε ασθενή με score >7 (Ευαισθησία και Ειδικότητα).



Διάγραμμα 25. ABS – 10 score, σχεδόν κανένας ασθενής με ενδοδιαφυγή τύπου II με score <7.

5. Συζήτηση

Έχουν περάσει σχεδόν τρεις δεκαετίες από την επιτυχή εφαρμογή της πρώτης ενδαγγειακής αντιμετώπισης του αορτικού ανευρύσματος από τον αγγειοχειρουργό Parodi και η τεχνική αυτή πρωταγωνιστεί πλέον στις μέρες μας. Πολλά χρόνια πριν, η αγγειοχειρουργική κοινότητα γνώριζε πως μια τέτοια τεχνική προσέγγιση αντιμετώπισης του ανευρύσματος της αορτής θα επέφερε στον ασθενή τεράστια οφέλη. Για το λόγο αυτό, βασισμένη στην αρχική ιδέα των παλαιότερων χειρουργών, η μέθοδος της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής αναπτύχθηκε γρήγορα, με τη βοήθεια, φυσικά, της επιστήμης και της βιομηχανικής και τεχνολογικής ανάπτυξης.

Το 1996, η αγγειοχειρουργική κοινότητα ιδρύει την EUROSTAR, μια ευρωπαϊκή βάση δεδομένων που αφορά την ενδαγγειακή τεχνική και τη χρήση των ενδοπροθέσεων – μοσχευμάτων, τα οποία χρησιμοποιούνται για την αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής με επεμβάσεις που γίνονται σε ευρωπαϊκά κέντρα αποκατάστασης αγγειακών παθήσεων. Υπάρχουν πλέον πάνω από 17.000 ασθενείς σε 135 κέντρα εγκατεστημένα σε 18 διαφορετικές χώρες οι οποίες συμβάλλουν στη δημιουργία των δεδομένων αυτής της βάσης. Παρά τις αμφιβολίες ορισμένων αγγειοχειρουργών αυτή η βάση δεδομένων θα βοηθήσει πολύ στην εξέλιξη της τεχνικής, διορθώνοντας τα λάθη και πηγαίνοντας βήμα βήμα προς την τελειοποίηση της τεχνικής.¹⁷⁶

Στην πορεία των χρόνων, περί τα έτη 1999 – 2004, δύο μεγάλες μελέτες, η DREAM και η EVAR 1 συνεισέφεραν στην εξέλιξη της τεχνικής, δίνοντας πληροφορίες σχετικά με το πλεονέκτημα της τεχνικής στις πρώτες 30 μετεγχειρητικές ημέρες, που είναι η μειωμένη θνητότητα των ασθενών με ενδαγγειακή αποκατάσταση, έναντι αυτών με ανοικτή χειρουργική επέμβαση.^{177,178,179} Ενώ το 2010,

δημοσιεύεται από το περιοδικό The New England Journal of Medicine και η επόμενη μεγάλη έρευνα EVAR 2 η οποία διεξήχθη στο Ηνωμένο Βασίλειο και στόχος της ήταν να αξιολογήσει τα οφέλη και τους κινδύνους που συνδέονται με την ενδαγγειακή τεχνική σε ασθενείς που δεν πληρούσαν τις προϋποθέσεις για ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση.⁷¹ Οι ασθενείς που πήραν μέρος στη μελέτη αυτή ήταν 60 χρονών και πάνω και είχαν διάμετρο κοιλιακού ανευρύσματος τουλάχιστον 5.5 cm μετά από μέτρηση που γινόταν σε προεγχειρητική αξονική τομογραφία. Οι ασθενείς αυτοί ήταν ακατάλληλοι για ανοικτή χειρουργική επέμβαση, πληρούσαν όμως τις προδιαγραφές για ενδαγγειακή αποκατάσταση. Στην έρευνα αυτή δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων. Ωστόσο, η σχετιζόμενη με το ανεύρυσμα θνητότητα ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα των ασθενών με ενδαγγειακή αποκατάσταση έναντι αυτών με ανοικτή χειρουργική επέμβαση.^{177,180,181}

Κοινός στόχος όλων των ερευνητών ήταν και είναι η μείωση των επιπλοκών και η άρτια τεχνική εφαρμογή της ενδαγγειακής μεθόδου με γνώμονα την πλήρη αποκατάστασή των ασθενών με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής. Ως αποτυχία της μεθόδου ορίζεται η ρήξη του ανευρύσματος, ο θάνατος από ρήξη του ανευρύσματος καθώς και η διεξαγωγή ανοικτής χειρουργικής επέμβασης ως επανεπέμβαση. Βέβαια, όταν οι μετεγχειρητικές επιπλοκές μετά από την ενδαγγειακή τεχνική είναι αυξημένες, όπως για παράδειγμα η θρόμβωση του σκέλους του μοσχεύματος, η μετανάστευση του μοσχεύματος, η εμφάνιση των ενδοδιαφυγών, η αύξηση του ανευρυσματικού σάκου και η ρήξη του ανευρύσματος, το αποτέλεσμα είναι η διεξαγωγή επανεπεμβάσεων. Το γεγονός αυτό επιβαρύνει την ήδη βαριά κατάσταση του ασθενούς, αυξάνει τον κίνδυνο επιμολύνσεων, αυξάνει το χρόνο νοσηλείας, τη συνοσηρότητα καθώς και το κόστος νοσηλείας των ασθενών. Όλοι αυτοί οι παράγοντες καθιστούν τη μέθοδο επισφαλή, καθώς χάνει την αξιοπιστία και την αποτελεσματικότητά της.

Ένα μεγάλο μειονέκτημα της μεθόδου αυτής αποτελεί ακόμη και σήμερα η εμφάνιση των ενδοδιαφυγών και, δη, της ενδοδιαφυγής τύπου II η οποία αποτελεί ακόμη και σήμερα θέμα προς έρευνα και παρακολούθηση. Για τις ενδοδιαφυγές τύπου I, III και IV γνωρίζουμε αρκετά πλέον, ώστε να μπορούμε να τις προβλέψουμε και να τις αποκαταστήσουμε. Είναι πλέον αποκρυσταλλωμένη η άποψη της αγγειοχειρουργικής κοινότητας για την άμεση αποκατάσταση των ενδοδιαφυγών αυτών. Η αυστηρή τήρηση των ανατομικών και μορφολογικών παραμέτρων επιλογής των ανευρυσμάτων με λεπτομερή προεγχειρητικό απεικονιστικό έλεγχο, η σωστή επιλογή του κατάλληλου μοσχεύματος σύμφωνα με τις προδιαγραφές του και τις ακριβείς μετρήσεις από τη αξονική τομογραφία αγγειογραφία και η έμπειρη και εξειδικευμένη αγγειοχειρουργική ομάδα τείνουν να μειώσουν την εμφάνιση των ενδοδιαφυγών αυτών.

Οι ενδοδιαφυγές τύπου II, ωστόσο εμφανίζονται ακόμη και σήμερα σε ποσοστό 10 – 35%, αυξάνοντας έτσι το ποσοστό των επανεπεμβάσεων, τους κινδύνους της επέμβασης και του κόστους αυτής. Στις περισσότερες περιπτώσεις βέβαια οι ενδοδιαφυγές αυτές υποχωρούν αυτόματα κατά την διάρκεια της μετεγχειρητικής παρακολούθησης των ασθενών. Ωστόσο, οι ενδοδιαφυγές τύπου II που εμφανίζουν μια εμμένουσα πορεία είναι και αυτές που προκαλούν ανησυχία και εφιστούν την προσοχή όλων. Και αυτό γιατί συστηματικές αρτηριακές πιέσεις μεταδίδονται στον σάκο του ανευρύσματος ο οποίος είναι δυνατόν να αυξηθεί και να οδηγηθεί σε ρήξη εξαιτίας τους.^{140,141,143,182} Λαμβάνοντας υπόψη και την μη αυστηρή τήρηση των κανόνων της μετεγχειρητικής απεικονιστικής παρακολούθησης από κάποιους ασθενείς, η ύπαρξη των εμμενουσών ενδοδιαφυγών τύπου II καθιστά την μέθοδο επίφοβη ως προς την ανευρυσματική ρήξη και την αύξηση της θνητότητα των ασθενών.

Τα δεδομένα αυτά κάνουν ολοένα και μεγαλύτερη την ανάγκη της δημιουργίας ενός προεγχειρητικού μοντέλου πρόβλεψης των ενδοδιαφυγών τύπου II, ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος των συνεπακόλουθών της. Στην παρούσα, λοιπόν, μελέτη η

ενδοδιαφυγή τύπου II παρουσιάστηκε σε ποσοστό 22.3% των ασθενών, ποσοστό που συνάδει και με αποτελέσματα άλλων ερευνητών. Με βάση τα αποτελέσματα αυτά, έγινε μια προσπάθεια δημιουργίας ενός προεγχειρητικού μοντέλου πρόβλεψης ενδοδιαφυγών μετά από την ενδαγγειακή αποκατάσταση ασθενών με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, αφού αρχικά μελετήθηκε επισταμένως η βιβλιογραφική αναφορά του θέματος. Σχεδιάστηκε και εφαρμόστηκε αυστηρά ένα προεγχειρητικό και μετεγχειρητικό πρωτόκολλο παρακολούθησης και καταγραφής των ασθενών, τα δεδομένα των οποίων έτυχαν στατιστικής επεξεργασίας και τα ευρήματα της μελέτης αυτής έδειξαν μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση της ενδοδιαφυγής τύπου II με τη χρόνια χρήση αντιπηκτικών: τέσσερις (4) βαθμοί, την ύπαρξη βατών αορτικών κλάδων που εκφύονται από τον ανευρυσματικό σάκο, σε προεγχειρητική αξονική τομογραφία: ένας (1) βαθμός για κάθε αρτηρία και το υλικό κατασκευής μεταλλικού νάρθηκα (Nitinol) του μοσχεύματος: πέντε (5) βαθμοί.

Στη μελέτη αυτή, οι παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με την εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου II, όπως η αθηροσκλήρυνση, το κάπνισμα, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία δεν παρουσίασαν στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων. Ομοίως, στα αποτελέσματα μιας μετά - ανάλυσης που έγινε σχετικά με τους πιθανούς προδιαθεσικούς παράγοντες που σχετίζονται με την ενδοδιαφυγή τύπου II όπως το φύλο, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση και η δυσλιπιδαιμία, δεν βρέθηκε να διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο.¹⁸³ Σε αντίθεση με αυτό, η αντίληψη πως το κάπνισμα μπορεί να παίζει έναν προστατευτικό ρόλο στην εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου II, λόγω της αυξημένης θρόμβωσης που προκαλεί, δεν αποδείχτηκε στα αποτελέσματα της μελέτης αυτής.

Σε πολλές έρευνες είναι αποδεδειγμένο ότι οι ασθενείς με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής βρίσκονται σε προθρομβωτική διάθεση τόσο προεγχειρητικά, όσο και μετεγχειρητικά ακόμη και 12 μήνες μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος. Το γεγονός αυτό αποτυπώνεται και στα αποτελέσματα

αιματολογικών εξετάσεων εξειδικευμένων βιοδεικτών της πήξης. Επιπλέον, αρκετοί ασθενείς, εκτός από το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής, παρουσιάζουν συνοσηρότητες από το καρδιαγγειακό σύστημα που χρήζουν την ανάγκη λήψης χρόνιας αντιπηκτικής αγωγής. Αρκετοί ερευνητές καταδεικνύουν τον ρόλο που διαδραματίζει η χρήση αντιπηκτικών φαρμάκων στην παθογένεση του φαινομένου της εμφάνισης της ενδοδιαφυγής τύπου II.

Το 1999 ο Torsello και οι συνεργάτες του περιέγραψαν ένα περιστατικό με ρήξη του ανευρυσματικού σάκου μετά από 16 μήνες ενδαγγειακής αποκατάστασης του κοιλιακού ανευρύσματος. Ο ασθενής λάμβανε χρόνια αντιπηκτική αγωγή, δεν παρουσίαζε όμως κάποια εμφανή ενδοδιαφυγή. Η ρήξη πραγματοποιήθηκε μετά από αύξηση του ανευρυσματικού σάκου, η οποία έγινε από αποτυχία αποκλεισμού του και ενοχοποιήθηκαν η χρόνια λήψη αντιπηκτικής αγωγής.¹⁸⁴ Με αφορμή αυτό το γεγονός, πραγματοποιήθηκαν αρκετές μελέτες για την διεξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων. Ο Iyer και οι συνεργάτες του περιγράφουν το φαινόμενο της ενδοτάσης σε ασθενείς που λαμβάνουν αντιπηκτική αγωγή και οι τιμές του INR ήταν αυξημένες.¹⁸⁵

Ο Bobadilla και οι συνεργάτες του σε έρευνα που διεξήγαγαν για 7 χρόνια σε 127 ασθενείς που λάμβαναν χρόνια αντιπηκτική αγωγή, με μέσο όρο μετεγχειρητικής παρακολούθησης τους 25 μήνες, κατέγραψαν αύξηση του φαινομένου των ενδοδιαφυγών. Στην έρευνα αυτή βρέθηκε μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση των ασθενών που λάμβαναν χρόνια αντιπηκτική αγωγή με τον αυξημένο κίνδυνο επανεπεμβάσεων και την συστηματική αύξηση του ανευρυσματικού σάκου, λόγω της εμφάνισης ενδοδιαφυγών τύπου II σε ποσοστό 54%, έναντι 24% των ασθενών της ομάδας ελέγχου. Οι συγκεκριμένοι μελετητές πρότειναν την αύξηση της μετεγχειρητικής απεικονιστικής παρακολούθησης των ασθενών αυτών. Επιπλέον, πρότειναν και την εφαρμογή εναλλακτικής θεραπευτικής προσέγγισης με ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής σε ασθενείς που χρήζουν λήψης αντιπηκτικής αγωγής χρονίως, ώστε να αποφύγουν την

εκτεταμένη έκθεση στην ακτινοβολία, τυχόν επανεπεμβάσεις και την ανάγκη για αύξηση του χρόνου επιβίωσης των ασθενών. Είναι αξιοσημείωτο ότι δεν υπήρξε ρήξη του ανευρυσματικού σάκου σε κανέναν ασθενή που έλαβε μέρος στη μελέτη αυτή.¹⁸⁶

Ωστόσο, διεξήχθησαν και άλλες μελέτες με τον ίδιο προβληματισμό, τα αποτελέσματα των οποίων ήταν διαφορετικά. Ο Fairman, για παράδειγμα, σε έρευνα που πραγματοποίησε το 2002, δεν κατέδειξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της εμφάνισης ενδοδιαφυγών σε σχέση με τη χρόνια λήψη αντιπηκτικής αγωγής, θεωρώντας τη χρήση της ασφαλή ως προς τη διεξαγωγή της ενδαγγειακής μεθόδου και άσχετη με την εμφάνιση ενδοδιαφυγών ή άλλων επιπλοκών. Παρά ταύτα, βρέθηκε ένας σημαντικά χαμηλός ρυθμός μείωσης του ανευρυσματικού σάκου σε ασθενείς με ενδαγγειακή αποκατάσταση οι οποίοι λάμβαναν αντιπηκτική αγωγή (7% στους ασθενείς με αντιπηκτική αγωγή, έναντι 17% της ομάδας ελέγχου). Το γεγονός αυτό μπορεί να οφείλεται στην καθυστερημένη θρόμβωση λόγω ύπαρξης μη ανιχνεύσιμων μικρών ενδοδιαφυγών τύπου II.¹⁸⁷

Επιπρόσθετα, το 2005 ο Biebl και οι συνεργάτες του δεν κατάφεραν να συσχετίσουν την χρόνια λήψη αντιπηκτικής αγωγής με τον αυξημένο κίνδυνο επανεπεμβάσεων και την ρήξη του αορτικού σάκου και κατέληξαν πως η χρήση αντιπηκτικής αγωγής είναι ασφαλής σε ασθενείς που πρόκειται να αποκαταστήσουν το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής ενδαγγειακά, χωρίς την παρουσία ενδοδιαφυγής τύπου II ή αύξησης του ανευρυσματικού σάκου.¹⁸⁸ Ούτε όμως και το 2013 ο Jonson και οι συνεργάτες του κατέδειξαν θετική στατιστική συσχέτιση ανάμεσα στη χρόνια λήψη αντιπηκτικής αγωγής και την εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II, παρά το μέγεθος της έρευνας η οποία διεξήχθη σε 363 ασθενείς με 29 μήνες μετεγχειρητικής παρακολούθησης. Στην έρευνα αυτή, ωστόσο, η μετεγχειρητική απεικονιστική παρακολούθηση έγινε με την χρήση υπερήχων και όχι με αξονική τομογραφία αγγειογραφία.¹⁸⁹

Στην παρούσα έρευνα βρέθηκε μια ισχυρή στατιστική συσχέτιση ($p < 0,1$) της χρόνιας λήψης αντιπηκτικών με την εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II: το 29% των ασθενών με ενδοδιαφυγή τύπου II λάμβανε αντιπηκτική αγωγή έναντι του 8% των ασθενών χωρίς ενδοδιαφυγή. Βάσει της στατιστικής ανάλυσης και επεξεργασίας, δημιουργήθηκε ένα σύστημα βαθμολόγησης ρίσκου - κινδύνου για την πρόβλεψη ενδοδιαφυγής τύπου II (**ABS** score **A**nticoagulants, **B**ranch, **S**keleton). Έτσι, η χρόνια χρήση αντιπηκτικών παίρνει 4 βαθμούς και καθιστά την μέθοδο της ενδαγγειακής τεχνικής επισφαλή ως προς την εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II.

Σε μελέτες πολλών ερευνητών, φαίνεται πως ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου II είναι η ύπαρξη βατών αορτικών κλάδων που εκφύονται από τον ανευρυσματικό σάκο, στην αξιολόγηση της προεγχειρητικής αξονικής τομογραφίας. Η ύπαρξη βατών οσφυϊκών αρτηριών, η βατή κάτω μεσεντέριος, η βατότητα των επικουρικών νεφρικών αρτηριών και της μέσης ιεράς αρτηρίας αποτελούν τους αορτικούς αυτούς κλάδους. Τόσο ο αριθμός των μεμονομένων οσφυϊκών ή και των κατά ζεύγη οσφυϊκών αρτηριών, όσο και η διάμετρος τους παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου II.^{142, 157, 167, 190,191} Τα δεδομένα αυτά συμφωνούν με τα ευρήματα της παρούσας έρευνας, όπου μετά από μονοπαραγοντική ανάλυση των αποτελεσμάτων βρέθηκε ισχυρή στατιστική συσχέτιση της ύπαρξης βατών οσφυϊκών αρτηριών και του συνολικού αριθμού κάθε βατού αορτικού κλάδου που εκφύεται από τον ανευρυσματικό σάκο, στην προεγχειρητική αξιολόγηση και στην εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II. Τα ευρήματα αυτά, αναλύθηκαν και σε ένα πολυπαραγοντικό μοντέλο το οποίο κατέδειξε την βατότητα κάθε οσφυϊκής αρτηρίας, τα ζεύγη των οσφυϊκών αρτηριών και τον συνολικό αριθμό των βάτων αορτικών κλάδων, κάτω μεσεντέριου αρτηρία και οσφυϊκών αρτηριών, ως προδιαθεσικούς παράγοντες στην ανάπτυξη της ενδοδιαφυγής τύπου II.

Αναλυτικότερα, τα ζεύγη βατών οσφυϊκών αρτηριών παρουσιάστηκαν σε 37 ασθενείς (ποσοστό 70%) στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής έναντι 17 ασθενών (ποσοστό 100%) στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, $p = .008$. Ο αριθμός των βατών οσφυϊκών αρτηριών ήταν 2.7 ± 2.1 στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής έναντι 4.1 ± 1.3 στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, $p = .030$. Ο συνολικός αριθμός κάθε βατού αορτικού κλάδου, που εκφύεται από τον ανευρυσματικό σάκο, κάτω μεσεντέριος αρτηρία ή οσφυϊκές αρτηρίες ήταν (3 στην ομάδα Μη ενδοδιαφυγής έναντι 4.6 στην ομάδα Ενδοδιαφυγής, $p = .008$). Βάσει του συστήματος βαθμολόγησης ρίσκου - κινδύνου για την πρόβλεψη ενδοδιαφυγής τύπου II (**ABS** score **A**nticoagulants, **B**ranch, **S**keleton), η ύπαρξη βατών οσφυϊκών αρτηριών, καθώς και ο συνολικός αριθμός κάθε βατού αορτικού κλάδου που εκφύεται από τον ανευρυσματικό σάκο, σε προεγχειρητική αξονική τομογραφία παίρνει ένα (1) βαθμό σε κάθε αρτηρία.

Ο Yoshimasa και οι συνεργάτες του σε πρόσφατη έρευνα που διεξήγαγαν σε 293 ασθενείς βρήκαν στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση της βατότητας των οσφυϊκών αρτηριών και της εμφάνισης της ενδοδιαφυγής τύπου II με $p = 0.0008$. Ο αριθμός των βατών οσφυϊκών αρτηριών είναι συνδεδεμένος με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης εμμένουσας ενδοδιαφυγής τύπου II και αύξησης του ανευρυσματικού σάκου μετά από δύο χρόνια μετεγχειρητικής παρακολούθησης.¹⁹² Ομοίως και ο Marchiorì με τους συνεργάτες του, σε μελέτη 208 ασθενών με ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής, διαπίστωσε ότι το 13.4% των ασθενών παρουσίασε ενδοδιαφυγή τύπου II. Από αυτούς, οι δέκα ασθενείς με παροδική ενδοδιαφυγή είχαν 4.3 βατές οσφυϊκές αρτηρίες με διάμετρο $< 2\text{mm}$, ενώ 18 ασθενείς παρουσίασαν εμμένουσα ενδοδιαφυγή με τη συμμετοχή 4 οσφυϊκών αρτηριών με μέση διάμετρο $>2.7\text{mm}$.¹⁹⁰

Ο Couchet, θέλοντας να μελετήσει τους παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της ενδοδιαφυγής τύπου II, σε πρόσφατη έρευνα που διενήργησε σε 308 ασθενείς με ποικίλα κλινικά και ανατομικά χαρακτηριστικά βρήκε θετική στατιστική

συσχέτιση $p > 0.001$ στον αριθμό των βατών οσφυϊκών αρτηριών και στην διάμετρο τους, πάνω από 2.4 mm με τον αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ενδοδιαφυγής τύπου II.¹⁹³ Αλλά και ο Otsu με τους συνεργάτες του, διερευνώντας το ίδιο θέμα, με ποσοστό εμφάνισης ενδοδιαφυγής τύπου II 25% κατέδειξε ως ισχυρούς παράγοντες κινδύνου τη βατότητα των οσφυϊκών αρτηριών, τη διάμετρο τους ≥ 1.9 mm, αλλά και την διάμετρό της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας ≥ 2.6 mm.¹⁹⁴

Ο Makoto Samura,¹⁹⁵ ο Ward,⁹⁵ ο Arko¹⁵⁷ και άλλοι ερευνητές επισημαίνουν το ρόλο της βατότητας της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας ως παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη της ενδοδιαφυγής τύπου II. Αναλυτικότερα, ο Samura σε πρόσφατη έρευνα 196 ασθενών με ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρύσματος και ποσοστό εμφάνισης ενδοδιαφυγής 24.5%, βρήκε ότι η βατή κάτω μεσεντέριος αρτηρία με διάμετρο ≥ 3.0 mm καθώς και οι βατές οσφυϊκές αρτηρίες με διάμετρο ≥ 2.0 mm αποτελούν ισχυρούς παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της ενδοδιαφυγής τύπου II. Παρατήρησε ακόμη ότι ο προεγχειρητικός εμβολισμός της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας μείωσε την πιθανότητα εμφάνισης ενδοδιαφυγής τύπου II. Με αυτά τα αποτελέσματα συμφωνούν και άλλοι ερευνητές, οι οποίοι προτείνουν τον προεγχειρητικό εμβολισμό της κάτω μεσεντέριου αρτηρίας ως προφυλακτικό μέσο για την μείωση της εμφάνισης του φαινομένου.^{196 – 199.}

Ένας ακόμη παράγοντας ο οποίος θεωρείται ως προφυλακτικός για την εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου II είναι και η ύπαρξη θρόμβου στον ανευρυσματικό χώρο. Στην μελέτη αυτή ωστόσο, δεν κατορθώθηκε να καταδειχθεί ισχυρή στατιστική συσχέτιση σε καμία παράμετρο που αφορούσε τον θρόμβο του ανευρύσματος και την προφυλακτική του δράση στην ανάπτυξη της ενδοδιαφυγής τύπου II. Ομοίως, δεν παρουσιάστηκε καμία συσχέτιση μεταξύ του υλικού κατασκευής της επένδυσης του μοσχεύματος (πολυεστέρας ή πολυτετραφθοροαιθυλένιο ePTFE) και της εμφάνισης ενδοδιαφυγής τύπου II.

Αντιθέτως, το υλικό κατασκευής του μεταλλικού νάρθηκα του μοσχεύματος από νιτινόλη (Nitinol) βρέθηκε με στατιστικά ισχυρή συσχέτιση να συνδέεται με την εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου II. Η νιτινόλη είναι ένα κράμα μετάλλων από νικέλιο και τιτάνιο, σε αναλογία μεταξύ τους περίπου ίση με τους ατομικούς τους αριθμούς. Το κράμα Νιτινόλης παρουσιάζει δύο μοναδικές ιδιότητες, την θερμική μνήμη και την υπερελαστικότητα ή αλλιώς ψευδοελαστικότητα.

Θερμική μνήμη μορφής ονομάζεται η ικανότητα του μετάλλου να επανέρχεται στην αρχική του μορφή παρά τις όποιες παραμορφώσεις έχει υποστεί, όταν η θερμοκρασία του ξεπεράσει μια συγκεκριμένη τιμή, που ονομάζεται θερμοκρασία μετασχηματισμού. Η υπερελαστικότητα εμφανίζεται λίγο πιο πάνω από τη θερμοκρασία μετασχηματισμού, όπου το υλικό δεν χρειάζεται πρόσθετη θερμότητα για να επανέλθει στην αρχική του κατάσταση και παρουσιάζει ελαστικές ιδιότητες έως 30 φορές μεγαλύτερες από ένα συνηθισμένο μέταλλο. Έτσι η νιτινόλη χρησιμοποιείται σε πολλές εφαρμογές μια εξ αυτών και η δημιουργία του μεταλλικού σκελετού του μοσχεύματος.

Σε αρκετές μελέτες, υπάρχουν αναφορές στο υλικό κατασκευής των ενδοπροθέσεων που χρησιμοποιούνται στην ενδαγγειακή αποκατάσταση των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής και πως αυτές επηρεάζουν την εμφάνιση των επιπλοκών και των επανεπεμβάσεων.^{200,201,202} Η θρόμβωση του σκέλους του μοσχεύματος εμφανίζεται στους πρώτους δύο μήνες συνήθως και οφείλεται στην αναδίπλωση του σκέλους του μοσχεύματος, στη μετατόπισή του ή σε αποσύνδεση των δύο σκελών του μοσχεύματος, με άμεση επίδραση την εμφάνιση ενδοδιαφυγών τύπου Ια και Ιβ.¹¹⁵ Ακόμη, η εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου ΙΙΙ είναι γνωστό ότι οφείλεται στην ανεπαρκή επικάλυψη των δύο μοσχευμάτων (του κυρίως σώματος του μοσχεύματος με την προέκτασή του) με αποτέλεσμα την αποσύνδεση και το διαχωρισμό των συστατικών, ενώ η ενδοδιαφυγή τύπου ΙV προκύπτει από την υψηλή διαπερατότητα του μοσχεύματος και την διάχυτη διαφυγή του αίματος από τα διάκενά του, στον ανευρυσματικό σάκο.^{174,175}

Είναι ακόμη γνωστό ότι οι ασθενείς που αντιμετωπίζονται ενδαγγειακά τις πρώτες μετεγχειρητικές ημέρες παρουσιάζουν μια φλεγμονώδη αντίδραση, η οποία μπορεί να οφείλεται στην τοποθέτηση μοσχευμάτων, αφού έχει βρεθεί σε κάποιες μελέτες πως ανάλογα με το είδος του μοσχεύματος, η φλεγμονώδης αυτή αντίδραση μπορεί να είναι αυξημένη ή όχι. Επιπλέον, αρκετές μελέτες έχουν ασχοληθεί με την ύπαρξη του Postimplantation Syndrome, το οποίο εμφανίζεται μετά την ενδαγγειακή τοποθέτηση των ενδομοσχευμάτων για τον αποκλεισμό του ανευρύσματος από την συστηματική κυκλοφορία. Οι αιτίες της ανάπτυξης αυτού του συνδρόμου δεν είναι εντελώς γνωστές, αλλά πολλές μελέτες τείνουν να υποστηρίζουν την σύνθεση του ενδομοσχεύματος ως πιθανό αιτιολογικό παράγοντα.^{203 - 206}

Στην έρευνα αυτή, το 88% των ασθενών με ενδοδιαφυγή τύπου II, έφερε μόσχευμα κατασκευασμένο από νιτινόλη, έναντι του 53% των ασθενών που δεν εμφάνισαν ενδοδιαφυγή τύπου II ($p < 1$). Βάσει και του συστήματος βαθμολόγησης ρίσκου - κινδύνου για την πρόβλεψη ενδοδιαφυγής τύπου II (**ABS score Anticoagulants, Branch, Skeleton**), το υλικό κατασκευής μεταλλικού νάρθηκα (Nitinol) του μοσχεύματος παίρνει 5 βαθμούς.

Ανεξάρτητα από την επίδραση της νιτινόλης στην φλεγμονώδη αντίδραση του οργανισμού, έχει αποδειχθεί σε κάποιες μελέτες ότι η νιτινόλη μειώνει την θρομβογένεση, σε σύγκριση με το έτερο υλικό κατασκευής μοσχευμάτων το ατσάλι. Σε μία πειραματική μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ζώα η οποία σύγκρινε τη δημιουργία θρόμβου στα μοσχεύματα νιτινόλης και στα μοσχεύματα από ατσάλι βρέθηκε ότι η νιτινόλη παρουσιάζει μειωμένη θρομβογένεση σε σχέση με το ατσάλι. Τα μοσχεύματα από νιτινόλη παρουσίασαν μόνο μικρές ποσότητες λευκού ή κόκκινου θρόμβου που βρίσκονται κυρίως στις διασταυρώσεις των τμημάτων του μοσχεύματος, ενώ οι ενδοπροσθέσεις από ατσάλι παρουσίαζαν σαφώς περισσότερο θρόμβο. Η πρόσφυση 125I-ινώδους και η προσκόλληση των 111I-αιμοπεταλίων ήταν σημαντικά χαμηλότερα σε σχέση με τις συσκευές

ανοξειδωτου χάλυβα (ποσοστό 36%, για ινώδες $p = 0,03$ και 63%, για τα αιμοπετάλια $p = 0,01$).²⁰⁷ Το γεγονός αυτό μπορεί θεωρητικά να αιτιολογήσει την σχέση της νιτινόλης με την εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου II καθώς σε αρκετά μοσχεύματα που χρησιμοποιούνται στην ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής ο μεταλλικός σκελετός βρίσκεται εκτός της επένδυσης του μοσχεύματος και έρχεται σε άμεση επαφή με τον ανευρυσματικό σάκο. Έτσι η μειωμένη θρομβογεννητική ικανότητα του μετάλλου επηρεάζει την δημιουργία θρόμβου και συμβάλλει στην ανάπτυξη της ενδοδιαφυγής τύπου II. Όλα αυτά βεβαίως σε μια θεωρητική βάση διότι κλινικά δεν μπορεί να ισχύει η άποψη αυτή καθώς το δείγμα ασθενών είναι μικρό και χρειάζονται περισσότερες μελέτες ώστε να επικυρωθεί η θεωρία αυτή.

Ο Sheehan και οι συνεργάτες του διεξήγαγαν μια έρευνα σε 1.909 ασθενείς με σκοπό να συγκρίνουν τη συχνότητα εμφάνισης των ενδοδιαφυγών τύπου II με τη χρήση διαφορετικών τύπων ενδομοσχευμάτων με ποικίλα τεχνικά χαρακτηριστικά, ώστε να καθορίσουν αν υπάρχουν σημαντικές διαφορές μεταξύ των ενδομοσχευμάτων. Παρατήρησαν, λοιπόν, ότι το μόσχευμα Excluder της εταιρίας Gore και το μόσχευμα Zenith της εταιρίας COOK που αποτελούνται από νιτινόλη και PTFE παρουσίασαν ισχυρή θετική συσχέτιση ($p=0.01$) με την ενδοδιαφυγή τύπου II στους πρώτους 12 μήνες.¹²⁶ Παρομοίως, ο Ouriel και οι συνεργάτες του, σε δείγμα 703 ασθενών κατέδειξαν ότι οι ασθενείς που ενδαγγειακά αποκατέστησαν το ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής με μόσχευμα Excluder Gore παρουσίασαν αυξημένη συχνότητα εμφάνισης ενδοδιαφυγών τύπου II στους 12 πρώτους μετεγχειρητικούς μήνες σε ποσοστό 58% ενώ το μόσχευμα Talent της εταιρίας Medtronic είχε το λιγότερο ποσοστό, 19%, με στατιστικά ισχυρή συσχέτιση $p = 0.01$.¹²⁴

Σαφώς, η έρευνα αυτή υπόκειται σε περιορισμούς. Αρχικά, η μελέτη σχεδιάστηκε ως μια προοπτική μελέτη παρακολούθησης των ασθενών για ένα χρονικό διάστημα ενός έτους, μια χρονική δηλαδή περίοδο η οποία πιθανόν να ήταν

μικρή. Επιπλέον, το δείγμα των ασθενών που συμμετείχαν στη μελέτη αν και ικανοποιητικό για στατιστικούς υπολογισμούς και συγκρίσεις, ήταν μικρό, γεγονός που καθιστά την διεξαγωγή των αποτελεσμάτων δύσκολη ως προς την κλινική τους σημασία. Η επικύρωση του μοντέλου με περισσότερες μελέτες ως προς αυτό το θέμα, με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών και με μεγαλύτερο χρόνο παρακολούθησης θα προσέδιδαν στα αποτελέσματα μεγαλύτερη κλινική σημαντικότητα.

6. Συμπεράσματα

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων της παρούσας μελέτης βρέθηκαν ως πιθανοί προδιαθεσικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη της ενδοδιαφυγής τύπου II, η χρόνια χρήση αντιπηκτικών, ο αριθμός των βατών οσφυϊκών αρτηριών στην προεγχειρητική αξονική τομογραφία και το υλικό κατασκευής μεταλλικού νάρθηκα (Nitinol) του μοσχεύματος. Οι παράγοντες αυτοί μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως προγνωστικοί για την εμφάνιση της ενδοδιαφυγής τύπου II σε ασθενείς που πρόκειται να υποβληθούν σε αποκατάσταση του ανευρύσματος κοιλιακής αορτής.

Απαιτούνται, ωστόσο περισσότερες μελέτες, με μεγαλύτερο δείγμα ασθενών και επικύρωση των αποτελεσμάτων, ώστε να εκτιμηθεί η κλινική σημασία και η προγνωστική αξία των παραγόντων αυτών. Η εξέλιξη της επιστήμης, η αδιάκοπη έρευνα, και η αγάπη στο συνάνθρωπο θα μπορέσουν να οδηγήσουν στην πλήρη κατανόηση και πρόβλεψη του φαινομένου της ενδοδιαφυγής τύπου II.

7. Περίληψη

Εισαγωγή: Η ενδαγγειακή αποκατάσταση των ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής (EVAR) αποτελεί την πρώτη επεμβατική μέθοδο αντιμετώπισης της νόσου σήμερα καθώς προσφέρει αντιμετώπιση του προβλήματος με μικρή περιεπεμβατική θνητότητα και νοσηρότητα. Αχίλλειος πτέρνα της μεθόδου αποτελεί το φαινόμενο της ενδοδιαφυγής, λόγος για τον οποίο απαιτείται παρακολούθηση του ασθενή δια βίου. Από τους 4 βασικούς τύπους της ενδοδιαφυγής, ο τύπος II είναι εκείνος που δεν μπορεί να επηρεαστεί από το χρήστη ούτε μέχρι στιγμής υπάρχει τρόπος για να προβλεφθεί.

Σκοπός: Ο σκοπός της μελέτης αυτής ήταν η δημιουργία ενός μοντέλου πρόβλεψης της ενδοδιαφυγής τύπου II

Μεθοδολογία: Σχεδιάστηκε μία προοπτική κλινική μελέτη. Όλοι οι ασθενείς που υπεβλήθησαν σε ενδαγγειακή αποκατάσταση ανευρύσματος υπονεφρικής κοιλιακής αορτής κατά τη διάρκεια 12 μηνών συμπεριλήφθησαν στη μελέτη. Στους ασθενείς καταγράφηκαν δημογραφικά και κλινικά στοιχεία, και στοιχεία που αφορούσαν το ανεύρυσμα καθώς και την ενδαγγειακή θεραπεία που εφαρμόστηκε. Καθένα από τα στοιχεία αυτά ελέγχθηκε ως πιθανός προδιαθεσικός παράγοντας για την εμφάνιση ενδοδιαφυγής τύπου II. Τα στοιχεία εκείνα που βρέθηκαν να εμφανίζουν στατιστικά σημαντική σχέση με το αποτέλεσμα μπήκαν σε ένα μοντέλο πολυπαραγοντικής ανάλυσης ώστε να παραμείνουν εκείνα τα οποία είχαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την ενδοδιαφυγή τύπου II.

Αποτελέσματα: Συνολικά μελετήθηκαν 73 διαδοχικοί ασθενείς με ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής που υποβλήθηκαν σε ενδαγγειακή αποκατάσταση του ανευρύσματος. Από αυτούς 3 εμφάνισαν μετεγχειρητικά ενδοδιαφυγή τύπου I και εξαιρέθηκαν από τη μελέτη. Από τους 70 ασθενείς οι 53 δεν εμφάνισαν

μετεγχειρητικά ενδοδιαφυγή τύπου II (Ομάδα μη ενδοδιαφυγής), ενώ οι 17 εμφάνισαν (Ομάδα ενδοδιαφυγής). Από το σύνολο των παραγόντων που μελετήθηκαν, μετά και την πολυπαραγοντική ανάλυση παρέμειναν 3 οι οποίοι φάνηκαν να συσχετίζονται στατιστικά με την εμφάνιση τύπου II ενδοδιαφυγής: η χρόνια λήψη αντιπηκτικής θεραπείας, ο αριθμός των βατών οσφυικών αρτηριών και ο σκελετός του μοσχεύματος από νιτινόλη στην προεγχειρητική αξονική τομογραφία. Με βάση την πολυπαραγοντική ανάλυση δημιουργήθηκε ένα σύστημα βαθμολόγησης ρίσκου / κινδύνου για την πρόβλεψη ενδοδιαφυγής τύπου II (**ABS** score **A**nticoagulants **B**ranch **S**keleton). Βάση αυτού, κάθε μία από τις παραμέτρους βαθμολογείται ως εξής: Χρόνια χρήση αντιπηκτικών: 4 βαθμοί. Ύπαρξη βατών αορτικών κλάδων σε προεγχειρητική αξονική τομογραφία: 1 βαθμός / κάθε αρτηρία. Υλικό κατασκευής μεταλλικού νάρθηκα (Nitinol) του μοσχεύματος: 5 βαθμοί. Το μοντέλο αυτό εμφάνισε ευαισθησία 88%, ειδικότητα 62%, θετική διαγνωστική αξία 43% και αρνητική προγνωστική αξία 94%, με συνολική ακρίβεια 61%.

Συμπεράσματα: Δημιουργήθηκε ένα μοντέλο πρόβλεψης εμφάνισης ενδοδιαφυγής τύπου II μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση υπονεφρικού ανευρύσματος κοιλιακής αορτής. Απαιτούνται μελέτες για την επικύρωση του μοντέλου προκειμένου να αποκτήσει κλινική σημασία.

8. ABSTRACT

Introduction: Type 2 endoleak (T2EL) consists the main complication after the endovascular repair of an abdominal aortic aneurysm (EVAR). In standard EVARs this may be found in about 1/5 of patients. Although it is considered a benign condition, aortic sac expansion is possible, and this is the reason to keep these patients under close surveillance. Various attempts to identify predictors of T2EL have been made but there is not robust evidence until now. Aim of the study was to identify these parameters and create a risk-scoring model.

Patients and Methods: A prospective clinical study was made. All patients who underwent an EVAR throughout a 12-month period in two large hospitals in Athens, were included. The patients were followed for another 12 months following a prespecified protocol. Various clinical, anatomical and device specific parameters were examined as potential factors of T2EL using univariable and multivariable analysis.

Results: Overall, 73 patients were included. Three patients were excluded due to the development of type 1 endoleak. From the rest 70 patients, 17 (24.3%) developed a T2EL this group consisting the Endoleak group. These patients were compared to those who did not develop T2EL (N=53). The univariable and multivariable analysis demonstrated that three parameters were related with the development of T2EL: the preoperative anticoagulant treatment, the number of patent lumbar arteries in the preoperative CT scan, and the nitinol skeleton of the endograft. Based on the multivariate analysis, the **ABS_10** risk scoring system for the preoperative prediction of a T2EL was created as following: 4 points for prior chronic use of **Anticoagulants**, 1 point for each patent arterial *Branch* from the aneurysm sac, and 5 points for a nitinol endograft **Skeleton**, a score higher than 7 presented sensitivity 88%, specificity 62%, positive predictive value 43%, and negative predictive value 94%.

Conclusions: A prediction risk scoring system for the prediction of T2EL after a standard EVAR was created. A score of 7 or less practically excludes the possibility of T2EL. External validation in larger scale populations is needed.

9. Παράθεση πρωτοκόλλου

1. Δημογραφικά χαρακτηριστικά

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΑΣΘΕΝΗ	ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΙΣΑΓΩΓΗΣ/...../.....
ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΠΕΜΒΑΣΗΣ/...../.....	ΗΛΙΚΙΑ	ΦΥΛΟ

2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΑΡΤΗΡΙΟΣΚΛΗΡΥΝΣΗΣ.

ΚΑΠΝΙΣΜΑ ΝΑΙ ΟΧΙ	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΝΑΙ ΟΧΙ
ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ: mmHg	ΥΠΕΡΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΑΙΜΙΑ:

3. ΒΙΟΧΗΜΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ.

ΓΛΥΚΟΖΗ:	ΟΥΡΙΑ:
ΚΡΕΑΤΙΝΙΝΗ:	ΚΑΛΙΟ:
ΝΑΤΡΙΟ:	CRP:
ΤΡΟΠΟΝΙΝΗ:	AST/SGOT:
ALT/SGPT:	γGT :
ΑΛΚΑΛΙΚΗ ΦΩΣΦΑΤΑΣΗ:	LDH
CPK	CK-MB

4. ΑΙΜΑΤΟΛΟΓΙΚΕΣ ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ.

ΕΡΥΘΡΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΑ:	ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ:	ΑΙΜΑΤΟΚΡΙΤΗΣ:	ΛΕΥΚΑ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΑ:
ΑΙΜΟΠΕΤΑΛΙΑ:	ΧΡΟΝΟΣ ΠΡΟΘΡΟΒΙΝΗΣ (INR):	ΧΡΟΝΟΣ ΜΕΡΙΚΗΣ ΠΡΟΘΡΟΒΙΝΗΣ:	ΙΝΩΔΟΓΟΝΟ:

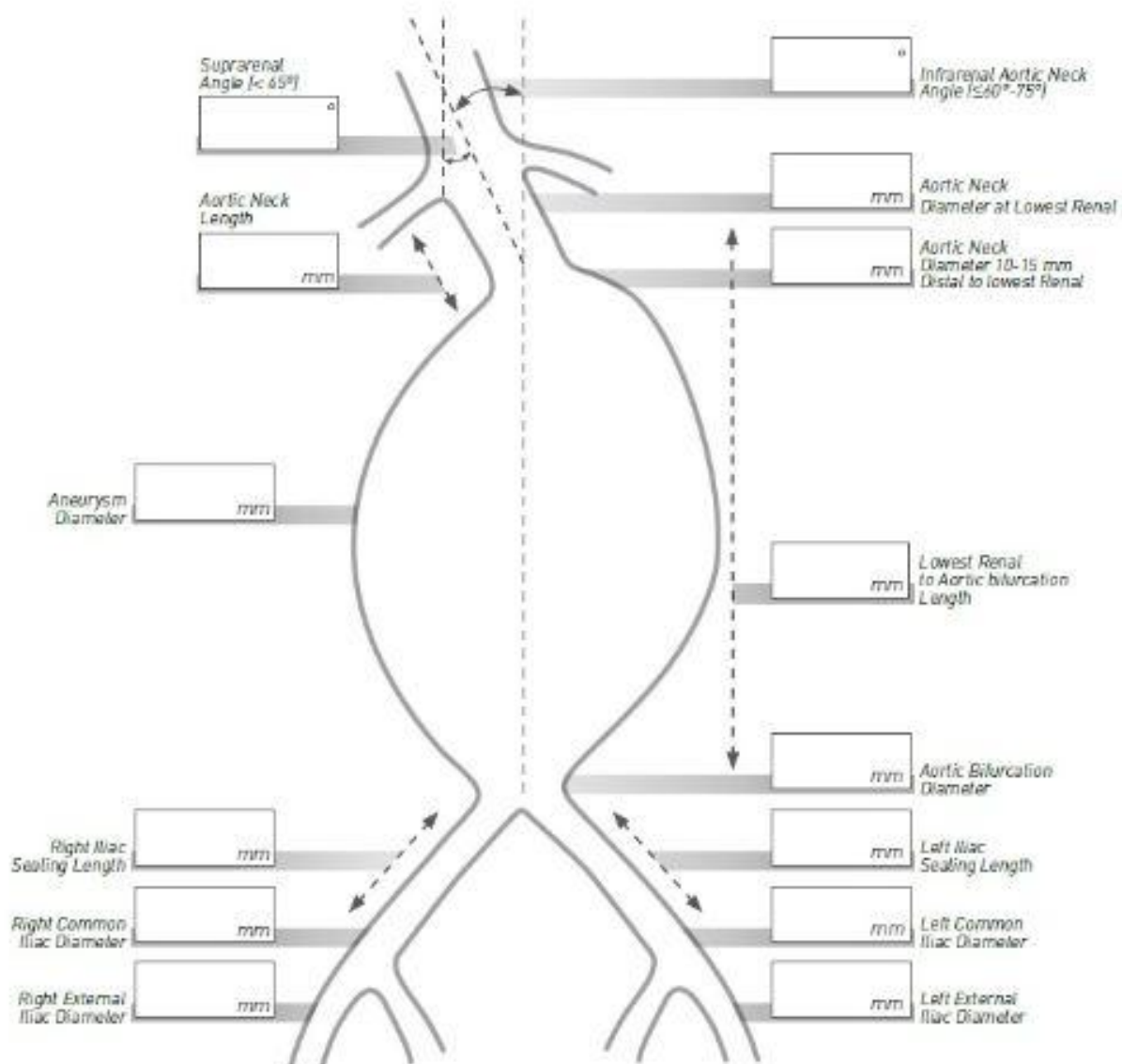
5. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΑΣΘΕΝΩΝ.

ΑΝΤΙΠΗΚΤΙΚΑ		ΑΝΤΙΥΠΕΡΤΑΣΙΚΑ	
ΝΑΙ	ΟΧΙ	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Άλλα φάρμακα:			

6. ΑΝΑΙΣΘΗΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗΣ ΑΣΘΕΝΩΝ.

ASA 1	ASA 2	ASA 3	ASA 4
-------	-------	-------	-------

7. ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ ΜΕ ΒΑΣΗ ΤΗΝ ΠΡΟΕΓΧΕΙΡΗΤΙΚΗ ΑΞΟΝΙΚΗ ΤΟΜΟΓΡΑΦΙΑ



ΥΠΑΡΞΗ ΘΡΟΜΒΟΥ ΣΤΟΝ ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΙΚΟ ΣΑΚΟ	ΑΠΟΚΛΕΙΣΜΟΣ ΕΣΩ ΛΑΓΟΝΙΟΥ	ΥΠΑΡΞΗ ΒΑΤΩΝ ΟΣΦΥΙΚΩΝ ΑΡΤΗΡΙΩΝ	ΥΠΑΡΞΗ ΒΑΘΗΣ ΚΑΤΩ ΜΕΣΕΝΤΕΡΙΟΥ ΑΡΤΗΡΙΑΣ
NAI OXI	NAI OXI	NAI OXI	NAI OXI

8. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΟΥ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ.

<u>ΤΥΠΟΣ ΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ</u>		<u>ΥΛΙΚΟ ΚΑΤΑΣΚΕΥΗΣ ΕΠΕΝΔΥΣΗΣ</u>			<u>ΥΛΙΚΟ ΚΑΤΑΣΚΕΥΗΣ ΜΕΤΑΛΛΙΚΟΥ ΝΑΡΘΗΚΑ</u>	
ΥΠΟΝΕΦΡΙΚΟ	ΥΠΕΡΝΕΦΡΙΚΟ	DACRON	ePTFE	ΑΛΛΟ	NITINOL	STAINLESS STEEL
					ΑΛΛΟ	

ΤΡΟΠΟΣ ΚΑΘΗΛΩΣΗΣ

ΑΓΓΙΣΤΡΑ (ΥΠΕΡ ΥΠΟ)	ΠΟΛΥΜΕΡΕΣ	ΑΚΤΙΝΙΚΗ ΔΥΝΑΜΗ	ΔΙΧΑΣΜΟΣ ΑΟΡΤΗΣ	ΑΛΛΟ
------------------------	-----------	-----------------	-----------------	------

ΜΕΤΑΛΛΙΚΟΣ ΝΑΡΘΗΚΑΣ

ΕΝΤΟΣ ΕΠΕΝΔΥΣΗΣ	ΕΚΤΟΣ ΕΠΕΝΔΥΣΗΣ
-----------------	-----------------

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ

.....

.....

.....

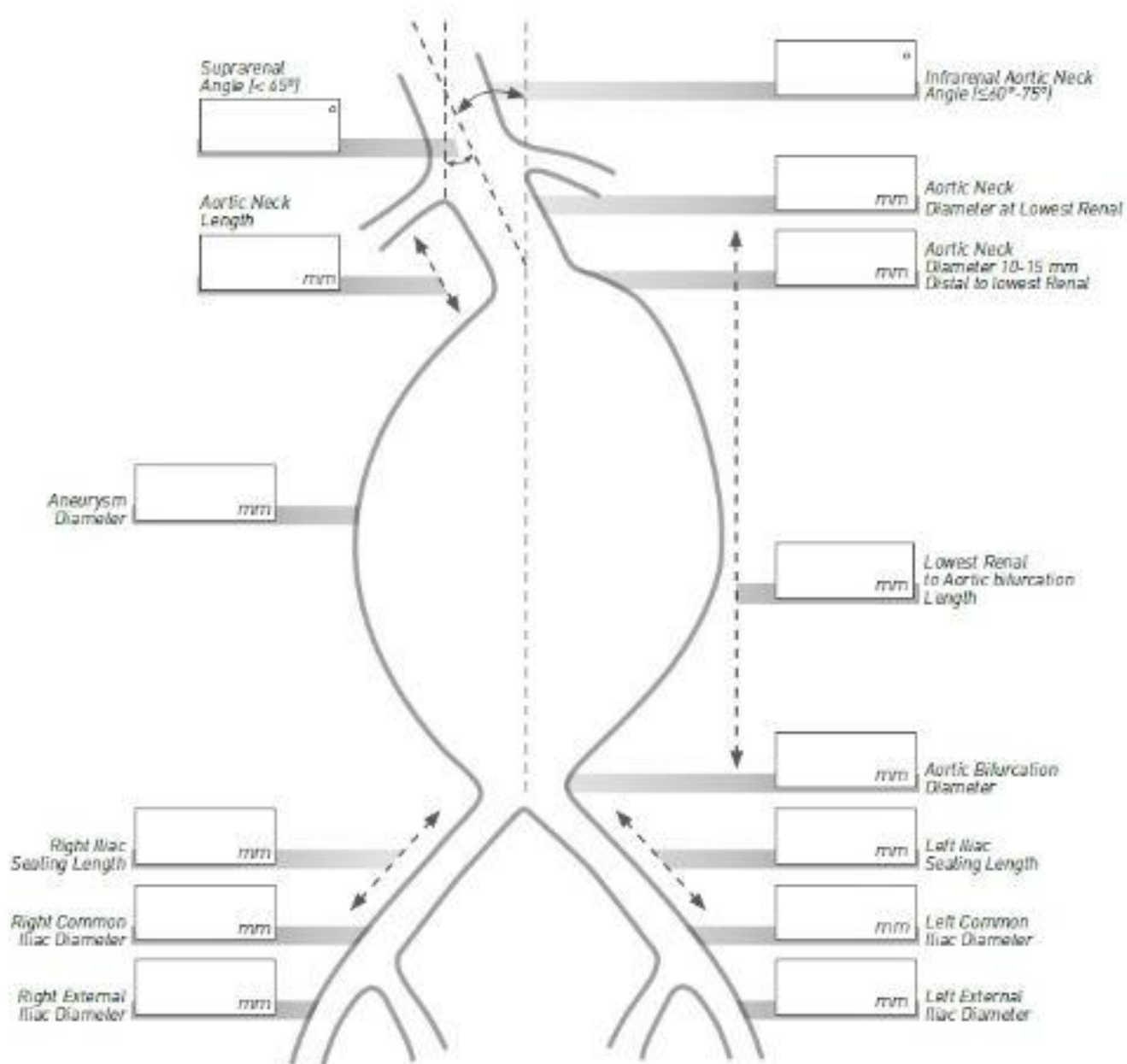
.....

.....

.....

.....

9. ΕΠΑΝΕΛΕΓΧΟΣ 30 ΗΜΕΡΩΝ



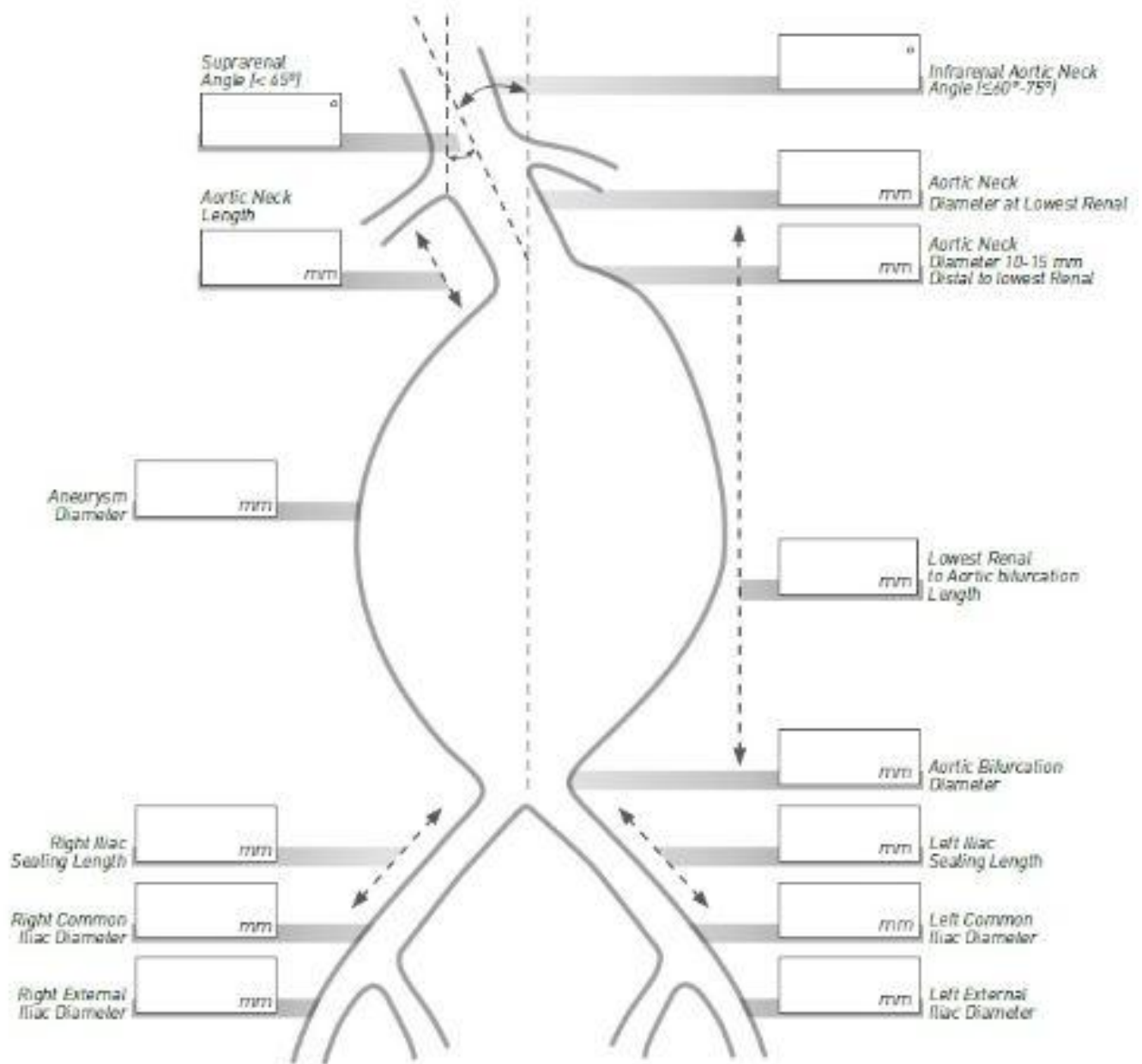
ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΕΝΔΟΔΙΑΦΥΓΗΣ : ΝΑΙ ΟΧΙ

LEAK I	LEAK II	LEAK III	LEAK IV
--------	---------	----------	---------

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ

.....

10. ΕΠΑΝΕΛΕΓΧΟΣ 6μήνου



ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΕΝΔΟΔΙΑΦΥΓΗΣ : ΝΑΙ ΟΧΙ

LEAK I	LEAK II	LEAK III	LEAK IV
--------	---------	----------	---------

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ

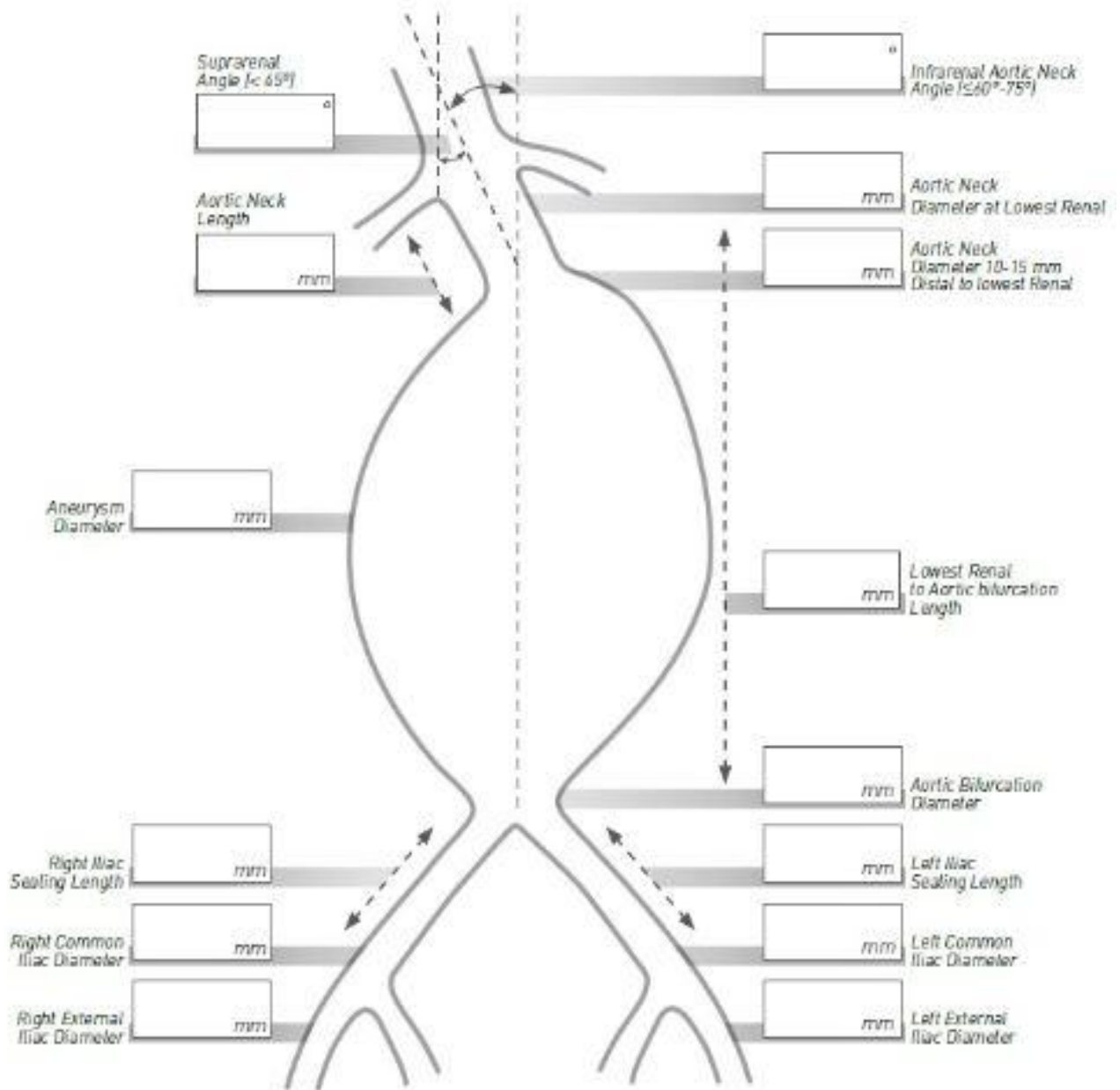
.....

.....

.....

.....

10. ΕΠΑΝΕΛΕΓΧΟΣ ΕΤΟΥΣ



ΠΑΡΟΥΣΙΑ ΕΝΔΟΔΙΑΦΥΓΗΣ : **ΝΑΙ** **ΟΧΙ**

LEAK I	LEAK II	LEAK III	LEAK IV
--------	---------	----------	---------

ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ

.....

10. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Feller I, Woodburne RT. Surgical anatomy of the abdominal aorta. *Ann Surg.* 1961 Dec; 154 (6) Suppl: 239 – 52.
2. Drake R, A. Wayne Vogl, Adam W. M. Mitchell Gray's Atlas of Anatomy. Second edition by Churchill Livingstone Elsevier. Pg 10,74,143
3. Rossman MJ, Kaplon RE, Hill SD, et al. Endothelial cell senescence with aging in healthy humans: prevention by habitual exercise and relation to vascular endothelial function. *Am J Physiol Heart Circ. Physiol* Vol.313, Issue 5. Nov.2017 P. H 890 – H 895.
4. Krettek A., Sukhova GK., Libby P. Elastogenesis in human arterial disease: a role for macrophages in disordered elastin synthesis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2003; April. 23: 582- 587.
5. Lopez-Candales, DR Holmes, S Liao, et al. Decreased vascular smooth muscle cell density in medial degeneration of human abdominal aortic aneurysms. *Am J Pathol* 1997; 150:993 – 1007.
6. Schlatmann TJ, Becker AE. Histologic changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm. *Am J Cardiol.* 1977 Jan; 39(1): 13-20.
7. Urbonavicius S., Urbonaviciene G., Honoré B., Henneberg E.W., Vorum H., and Lindholt J.S. Potential circulating biomarkers for abdominal aortic aneurysm expansion and rupture—a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008; 36: 273–280.
8. Hellenthal F.A., Buurman W.A., Wodzig W.K., and Schurink G.W. Biomarkers of abdominal aortic aneurysm progression. Part 2: inflammation. *Nat Rev Cardiol.* 2009; 6: 543–552.
9. Nguyen V.L., Leiner T., Hellenthal F.A., Backes W.H., Wishaupt M.C., van der Geest R.J. et al. Abdominal aortic aneurysms with high thrombus signal

- intensity on magnetic resonance imaging are associated with high growth rate. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 48: 675–683.
10. Adolph R., Vorp D.A., Steed D.L., Webster M.W., Kameneva M.V., and Watkins S.C. Cellular content and permeability of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1997; 25: 916–926.
 11. Shimizu K., Mitchell R.N., and Libby P. Inflammation and cellular immune responses in abdominal aortic aneurysms. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006; 26: 987–994.
 12. Brewster D.C., Cronenwett J.L., Hallett J.W. Jr., Johnston K.W., Krupski W.C., and Matsumura J.S. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003; 37: 1106–1117
 13. Pearce WH, et al. Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993; 114: 691-697.
 14. Lo RC Lu B, Fokkema MT, et al. Relative importance of aneurysm diameter and body size for predicting abdominal aortic aneurysm rupture in men and women. *J Vasc Surg.* 2014; 59(5): 1209-1216.
 15. Solberg S, Forsdahl SH, Singh K, et al. Diameter of the infrarenal aorta as a risk factor for abdominal aortic aneurysm: the Troms Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010; 39(3): 280-284.
 16. B Sonesson. T Lanne, F Hansen, et al. Infrarenal aortic diameter in the healthy person. *Eur J Vasc Surg.* 1994; 8(1): 89-95.
 17. Δημακάκος Β. Αγγειακή και Ενδαγγειακή Χειρουργική. Εκδ. Γρ. Παρισιάνος Σελ: 143.

18. Ullery BW, Hallett RL, Fleischmann D. Epidemiology and contemporary management of abdominal aortic aneurysms. *Abdominal Radiology* 2018; January pp. 1-12.
19. A. P. M. Boll, L. M. Verbeek, H. Van de lisdonk, A. Van Der Vliet. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in a primary care screening programme. *British Journal of Surgery* 1998, 85, 1090–1094.
20. Jacomelli JO, Summers L, Stevenson A, et al. Update of the prevention of death from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Journal of Medical Screening* 2017, 24(3): 166-168.
21. Williams CO, Sweeting MG, Turton G, et al. Lessons learned about prevalence and growth rates of abdominal aortic aneurysms from a 25-year ultrasound population screening programme *BJS*. 2018; 105: 68-74.
22. Collin J Ae, Aujo L, WALTON J. How fast do very small abdominal aortic aneurysms grow? *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 15-17.
23. Collin J. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1993; 80: 1362-1364.
24. Stonebridge PA, Draper T, Kelman J, et al. Growth Rate of Infrarenal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 70-73.
25. Sterpetti Av, Sct-iultz RD, Eeldhaus RJ, et al. Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms. *J Surg Res* 1987; 43: 211-219.
26. Golledge G, Muller J, Daugherty A, et al. Abdominal aortic aneurysm: Pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006; 26: 2605 – 2613.
27. Chengpei Xu, Christopher K, Zarins, et al. Aneurysmal and occlusive atherosclerosis of the human abdominal aorta. *Journal of vascular surgery* 2001; 33: 91-96.

28. Read D, Read C, Stemmermann G, et al. Are aortic aneurysm caused by atherosclerosis? *Circulation*. 1992; 85: 205-211.
29. Cheuk BL, Lau SS, Cheng SW. Carotid intima - media thickness in patients with abdominal aortic aneurysms. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2007; 33: 149 – 153.
30. Palazzuoli A, Guerrieri M, et al. Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: comparison with high cardiovascular risk population. *Vasc. Health Risk Manag*. 2008; 4: 877-883.
31. Vardulaki K, Walker N, Day N, et al. Quantifying the risk of hypertension, age and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surgery* 2000; 87: 195-200.
32. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S et al. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms A 7-Year Prospective Study: The Tromsø Study, 1994–2001. *Circulation*. 2009; 119: 2202-2208.
33. Wong DR, Walter C, Rimm WB, et al. Smoking, Hypertension, Alcohol Consumption, and Risk of Abdominal Aortic Aneurysm in Men. *American Journal of Epidemiology*. 2007.
34. Churg A, Wang RD, Tai H, Wang X, et al. Macrophage metalloelastase mediates acute cigarette smoke-induced inflammation via tumor necrosis factor-alpha release. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 1083-1089.
35. Singh k, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence and factors for abdominal aortic aneurysms in a population- based study: the Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 236-44.
36. National statistics based on the National Inpatient Sample file; <http://hcupnet.ahrq.gov/HCUPnet.jsp> (Accessed on June 20, 2011).

37. Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1998; 85:155.
38. Koen M van de Luitgaarden, Ellen V Rouwet, Sanne E Hoeks et al. Risk of abdominal aortic aneurysm (AAA) among male and female relatives of AAA patients. *Sage Journal* 2017; 22: pp 112-118.
39. Lederle F A, Johnson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. *Annals of Internal Medicine*, 1997; 6: pp.441– 449.
40. Williams GM, Gott VL, Browley RK, et al. Aortic disease associated with pregnancy. *J Vasc Surg* 1988; 8: 470.
41. LuWang, LucDjousse, YiqingSong, et al. Associations of Diabetes and Obesity with Risk of Abdominal Aortic Aneurysm in Men. *Journal of Obesity*. 2017; pp 1-11.
42. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet*. 1991; 173: 175-178.
43. Lederle F A, GR. Johnson, S.E. Wilson 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: 1425-1430.
44. Wilmink TB, Quick CR, Hubbard CS, Day NE. The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1999;30:203–208.
45. Collin J, Araujo L, Walton J, et al. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 332:613-615.

46. Bown MJ, Cooper NJ, Sutton AJ, Prytherch D, Nicholson ML, Bell PR, Sayers RD. The post-operative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27:65–74.
47. Rahimi S.A, Rowe VL, Annambhotla S, et al. Abdominal aortic aneurysms. www.emedicine.medscape.com/1979501-treatment#aw2aab6b6b2.
48. Upchurch GR Jr, Schaub TA. Abdominal aortic aneurysm. *Am. Fam. Physician.* 2006; 73: 1198 – 204.
49. Zarins CK, Hill BB, Wolf YG. Aneurysmal vascular disease. In: Townsend CM Jr, Beauchamp DR, Evers MB, Mattox KL, Sabiston DC, eds. *Sabiston textbook of surgery.* 16th ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 2001; 1357-1372.
50. Isselbacher E, Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 111: 816-828.
51. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scan: Implications for rupture risk. *J Vasc Surg* 2004; 39: 1243.
52. Dillavou ED, Muluk SC, Makaroun MS. A decade of change in abdominal aortic aneurysm repair in the United States: Have we improved outcomes equally between men and women? *J Vasc Surg* 2006; 43:230.
53. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation* 2007; 115:2865.
54. Paslawski M, Krzyzanowski K, Kesik J, et al. Limitations in ultrasonographic evaluation of the abdominal aortic aneurysms. *Ann Univ Mariae Curie Sklodowska.* 2004; 59 (1): 42-7.
55. Izzillo R, Cassagnes L, Boutekadjirt R, et al. Imaging of abdominal aortic aneurysms: when, how and why? *J Radiol.* 2004; 85(6 Pt 2): 870-82.

56. Quanadli S, et al. Abdominal aortic aneurysm: Pre therapy assessment with dual slice helical CT angiography. *AJR* 2000; 174: 181-187.
57. Pfister K, Krammer S, Janotta M, et al. Ultrasound for surveillance after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: simple and safe? *Zentralbl Chir* 2010; 135: 409-15.
58. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography: an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357: 2277-84.
59. Stefaniak K, Stanisic M, Gabriel M, et al. Diagnostic imaging methods applied in long-term surveillance after EVAR. Will computed tomography angiography be replaced by other methods? *Adv Interv Cardiol* 2016; 12, 1 (43): 6–12.
60. Matas R et al. An operation for the radical cure of aneurysm based upon arteriography. *Ann Surg* 1903; 3: 161-163.
61. Julian OC, Grove WJ, Dye WJ, et al. Direct surgery of atherosclerosis. Resection of abdominal aorta with homologous aortic graft replacement. *Ann Surg* 1953; 138: 387.
62. Brock RC, Rob CG, Forty F. Reconstructive arterial surgery. *Proc Roy Soc Med* 1953; 46: 115.
63. Debakey ME, Cooley DA. Surgical treatment of aneurysm of abdominal aorta by resection of continuity with homograft. *Surg Gynecol Obstet* 1953; 97: 257.
64. Bahnson HT. Considerations in the excision of aortic aneurysms. *Ann Surg* 1953; 138: 377.
65. Crawford ES. Thoraco-abdominal aortic aneurysms involving renal, superior mesenteric and coeliac arteries. *Ann Surg* 1974; 179: 763.
66. Keen WW. *Surgery: Its principles and practice*. Philadelphia, WB Saunders, 1921 p 216- 349.

67. Peacock JH, Brown GJ. Wiring in the treatment of aortic aneurysms. *Br J Surg* 1968; 55: 344-346.
68. Parodi JC, Palmatz JC, Barone HD. Transfemoral intramural graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-499.
69. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT, Jr, Matsumura JS, Kohler TR, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA*. 2009; 302:1535–1542.
70. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med*. 2008;358:464–474.
71. Greenhalgh RM, Brown LC, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362(20): 1863-1871.
72. Patel VI, Lancaster RT, Mukhopadhyay S, et al. Impact of chronic kidney disease on outcomes after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2012; 56 (5): 1206- 1213.
73. Park B, Mavanur A, Drezner AD. Chronic obstructive pulmonary disease is not an independent marker for adverse outcomes in endograft repair of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2008; 22 (3): 341-345.
74. Feringa HH, Karagiannis S, Vidakovic R, et al. Comparison of the incidences of cardiac arrhythmias, myocardial ischemia, and cardiac events in patients treated with endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Cardiol* 2007; 100(9): 1479-1484.
75. Di Cetta I, Coggia M, Cochennec F, Alfonsi P, Javerliat I. Laparoscopic abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians. *J Vasc Surg* 2009; 49 (5): 1135-1139.

- 76.Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG.
Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 843-848.
- 77.Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351: 1607-1618.
- 78.Sachs T, Schermerhorn ML, Pomposelli F, et al. Resident and fellow experiences after the introduction of endovascular aneurysm repair for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2011;54:881–888.
- 79.Edwards S.T, Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Bensley RP et al.
Comparative effectiveness of endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the Medicare population. *Journal of Vascular Surgery* 2014; 59: 3 575-582.
- 80.Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JSet al. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002; 35(5): 1061- 1066.
- 81.Rutherford RB. Open versus endovascular stent graft repair for abdominal aortic aneurysms: an historical view. *Semin Vasc Surg* 2012;25 (1): 39-48.
- 82.Stanley BM, Semmens JB, Mai Q, et al. Evaluation of patient selection guidelines for endoluminal AAA repair with the Zenith Stent – Graft: the Australasian experience. *J Endovasc Ther* 2001;8 (5): 457-464.
- 83.Carpenter JP (2003) EVAR in angulated neck. *Endovascular Today Suppl*, May/June, pp 4-7.
- 84.Blum U, Hauer M, Pfammatter T, Voshage G. Percutaneous endoprosthesis for treatment of aortic aneurysms. *World J Surg* 2001; 25: 347-354.

85. Aburahma AF, Campbell JE, Mousa AY, et al. Clinical outcomes for hostile versus favorable aortic neck anatomy in endovascular aortic aneurysm repair using modular devices. *J Vasc Surg* 2011; 54(1): 13-21.
86. Armon MP, Yusuf SW, Whitaker SC, Gregson RH, Wenham PW, Hopkinson BR. Thrombus distribution and changes in aneurysm size following endovascular aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 16(6): 472-476.
87. Robbins M, Kritpracha B, Beebe HG, Criado FJ, Daoud Y, Comerota AJ. Suprarenal endograft fixation avoids adverse outcomes associated with aortic neck angulation. *Ann Vasc Surg* 2005; 19 (2): 172-177.
88. Choke E, Munneke G, Morgan R, et al. Visceral and renal artery complications of suprarenal fixation during endovascular aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007;30(4):619–627. 27.
89. Choke E, Munneke G, Morgan R, et al. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with hostile neck anatomy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;29(6):975–980. 28.
90. Walsh SR, Boyle JR, Lynch AG, et al. Suprarenal endograft fixation and medium-term renal function: systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008;47(6):1364–1370. 29.
91. Ohrlander T, Sonesson B, Ivancev K, Resch T, Dias N, Malina M. The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. *J Endovasc Ther* 2008;15(4):427–432.
92. Patel P.J, Kelly Q, Hieb RA, Lee CJ. Current Status of Percutaneous Endografting. *Semin Intervent Radiol*. 2015 Sep; 32(3): 278-288.
93. Roche- Nagle G, Hazel M, Rajan DK. Financial Impact of PEVAR Compared With Standard Endovascular Repair in Canadian Hospitals. *Can Assoc Radiol. J* 2018 May; 69(2):215-219.

94. Maeda K, Ohki T, Kanaoka Y, Baba T, et al. A new option using adjunctive microsheat angiography to increase the safety during percutaneous endovascular aortic aneurysm repair. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2018 Aug 29.
95. Ward TJ, Cohen S, Patel RS, Kim E, Fischman AM, Nowakowski FS, et al. Anatomic risk factors for type-2 endoleak following EVAR: a retrospective review of preoperative CT angiography in 326 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2014;37(2):324-8.
96. Engelke C, Elford J, Morgan RA, Belli AM. Internal iliac artery embolization with bilateral occlusion before endovascular aortoiliac aneurysm repair: clinical outcome of simultaneous and sequential intervention. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13(7):667–676. 33.
97. Winterborn RJ, Amin I, Lyratzopoulos G, Walker N, Varty K, Campbell WB. Preferences for endovascular (EVAR) or open surgical repair among patients with abdominal aortic aneurysms under surveillance. *J Vasc Surg* 2009;49(3): 576–583, e3.
98. Steely A. M, Callas P.W, Hohl P.K, et al. Underutilization of antiplatelet and statin therapy after postoperative myocardial infarction following vascular surgery. *J Vasc Surg.* 2018; 67(1): 279-286.
99. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the Medicare population. *N Engl J Med* 2008;358(5):464–474.
100. O'Donnell T. FX, Deery E.S, Shean K.E, et al. Statin therapy is associated with higher long-term but not perioperative survival after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2018; 68(2): 392–399.
101. Harris S.K, Roos M.G, Landry G.J. Statin use in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2016; 64(6): 1881-1888.

102. Nowygrad R, Egorova N, Greco G, Anderson P, et al. Trends, complications, and mortality in peripheral vascular surgery. *J Vasc Surg* 2006; 43: 205-216.
103. Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TG, Cherry KJ Jr, et al. Graft- related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36- year population- based experience. *J Vasc Surg* 1997; 25: 277- 284; discussion 285-286.
104. Conrad MF, Crawford RS, Pedraza JD, Brewster DC, Lamuraglia MG, Corey M, et al. Long- term durability of open abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007; 46: 669- 675.
105. Lehnert, T., Gruber, H.E., Maeder, N., Allenberg, J.R. Management of primary aortic graft infection by extra-anatomic bypass reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1993;7:301–307.
106. Matsumura, J.S., Pearce, W.H., Cabellon, A., McCarthy, W.J. 3rd, Yao, J.S. Reoperative aortic surgery. *Cardiovasc Surg.* 1999;7:614–621.
107. Hobo, R., Buth, J. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts (A EUROSTAR report) . *J Vasc Surg.* 2006;43:896–902.
108. Vogel, T.R., Symons, R., Flum, D.R. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008;47:264–269.
109. Baker, D.M., Hinchliffe, R.J., Yusuf, S.W., Whitaker, S.C., Hopkinson, B.R. True juxta-anastomotic aneurysms in the residual infra-renal abdominal aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:412–415.
110. Edwards, J.M., Teefey, S.A., Zierler, R.E., Kohler, T.R. Intraabdominal paraanastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J Vasc Surg.* 1992;15:344–350.

111. Mii, S., Mori, A., Sakata, H., Kawazoe, N. Para-anastomotic aneurysms: incidence, risk factors, treatment and prognosis. *J Cardiovasc Surg.* 1998;39:259–266.
112. Ylonen, K., Biancari, F., Leo, E., Rainio, P., Salmela, E., Lahtinen, J. et al, Predictors of development of anastomotic femoral pseudoaneurysms after aortobifemoral reconstruction for abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg.* 2004;187:83–87.
113. Rayt HS, Bown MJ, Lambert KV, et al. Buttock claudication and erectile dysfunction after internal iliac artery embolization in patients prior to endovascular aortic aneurysm repair. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31 (4): 728- 734.
114. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, et al. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004;40 (4): 703- 709.
115. Fairman, R.M., Baum, R.A., Carpenter, J.P., Deaton, D.H., Makaroun, M.S., Velazquez, O.C. Limb interventions in patients undergoing treatment with an unsupported bifurcated aortic endograft system: a review of the Phase II EVT Trial. *J Vasc Surg.* 2002;36:118–126.
116. Mantas, G.K., Antonopoulos, C.N., Sfyroeras, G.S., Moulakakis, K.G., Kakisis, J.D., Mylonas, S.N. et al, Factors predisposing to endograft limb occlusion after endovascular aortic repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49:39–44.
117. Maleux, G., Koolen, M., Heye, S., Nevelsteen, A. Limb occlusion after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with supported endografts. *J Vasc Interv Radiol.* 2008;19:1409–1412.

118. Hinchliffe, R.J., Alric, P., Wenham, P.W., Hopkinson, B.R. Durability of femorofemoral bypass grafting after aortouniiliac endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2003;38:498–503.
119. Clouse, W.D., Brewster, D.C., Marone, L.K., Cambria, R.P., Lamuraglia, G.M., Watkins, M.T. et al, Durability of aortouniiliac endografting with femorofemoral crossover: 4-year experience in the Evt/Guidant trials. *J Vasc Surg.* 2003;37:1142–1149.
120. Sternbergh, W.C. 3rd, Money, S.R., Greenberg, R.K., Chuter, T.A. Zenith Investigators. Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: results from the Zenith Multicenter Trial. *J Vasc Surg.* 2004;39:20–26.
121. Resch, T., Ivancev, K., Brunkwall, J., Nyman, U., Malina, M., Lindblad, B. Distal migration of stent-grafts after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol.* 1999;10:257–264.
122. Tonnessen, B.H., Sternbergh, W.C. 3rd, Money, S.R. Mid- and long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts. *J Vasc Surg.* 2005;42:392–400.
123. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair Steering Committee. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair: registry data report. *J Vasc Surg* 2002;35(3): 616–620.
124. Ouriel, K., Clair, D.G., Greenberg, R.K., Lyden, S.P., O'Hara, P.J., Sarac, T.P. et al, Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: device-specific outcome. *J Vasc Surg.* 2003;37:991–998.
125. Peterson, B.G., Matsumura, J.S., Brewster, D.C., Makaroun, M.S. Excluder Bifurcated Endoprosthesis Investigators. Five-year report of a

- multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2007;45:885–890.
126. Sheehan, M.K., Ouriel, K., Greenberg, R., McCann, R., Murphy, M., Fillinger, M. et al, Are type II endoleaks after endovascular aneurysm repair endograft dependent?. *J Vasc Surg.* 2006;43:657–661.
127. AbuRahma, A.F., Welch, C.A., Mullins, B.B., Dyer, B. Computed tomography versus color duplex ultrasound for surveillance of abdominal aortic stent-grafts. *J Endovasc Ther.* 2005;12:568–573.
128. Sato, D.T., Goff, C.D., Gregory, R.T., Robinson, K.D., Carter, K.A., Herts, B.R. et al, Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound scan versus computed tomography scan. *J Vasc Surg.* 1998;28:657–663.
129. Buth, J., Laheij, R.J. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J Vasc Surg.* 2000;31:134–146.
130. Harris, P.L., Vallabhaneni, S.R., Desgranges, P., Becquemin, J.P., van Marrewijk, C., Laheij, R.J. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2000;32:739–749.
131. Schurink, G.W., Aarts, N.J., Wilde, J., van Baalen, J.M., Chuter, T.A., Schultze Kool, L.J. et al, Endoleakage after stent-graft treatment of abdominal aneurysm: implications on pressure and imaging—an in vitro study. *J Vasc Surg.* 1998;28:234–241.
132. Biasi L, Ali T, Hinchliffe R, Morgan R, Loftus I, Thompson M. Intraoperative DynaCT detection and immediate correction of a type 1a

endoleak following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; July 26 (Epub ahead of print).

133. Kim JK, Noll RE, Tonnessen BH, Sternbergh WC. A technique for increased accuracy in the placement of the “giant” Palmaz stent for treatment of type IA endoleak after endovascular abdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 48:755–757
134. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, et al. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* 2011;123(24):2848–2855.
135. White SB, Stavropoulos S. Management of Endoleaks following Endovascular Aneurysm Repair *Semin Intervent Radiol*. 2009; 26:33–38. 4.
136. Van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J, et al. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004; 27:128–137.
137. Lal, B.K., Zhou, W., Li, Z., Kyriakides, T., Matsumura J, Lederle, F.A. Freischlag J predictors and outcomes of endoleaks in the veterans affairs open versus endovascular repair (OVER) trial of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2015;62:1394–1404.
138. Peterson, B.G., Matsumura, J.S., Brewster, D.C., Makaroun, M.S. Excluder Bifurcated Endoprosthesis Investigators. Five-year report of a multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2007;45:885–890.
139. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35(5): 1029–1035.

140. El Batti S, Cochennec F, Roudot-Thoraval F, Becquemin JP. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm are not always a benign condition. *J Vasc Surg.* 2013; 57:1291– 1297.
141. Jones JE, Atkins MD, Brewster DC, Chung TK, Kwolek CJ, et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg.* 2007; 46:1–8.
142. Lo RC, Buck DB, Herrmann J, Hamdan AD, Wyers M, et al. Risk factors and consequences of persistent type II endoleaks. *J Vasc Surg.* 2016; 63:895–901.
143. Rayt HS, Sandford RM, Salem M, Bown MJ, London NJ, et al. Conservative management of type 2 endoleaks is not associated with increased risk of aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 38:718–723.
144. Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, Carroccio A, Greyrose SE, et al. An 8-year experience with type II endoleaks: natural history suggests selective intervention is a safe approach. *J Vasc Surg.* 2006; 44:453–459.
145. Steinmetz E, Rubin BG, Sanchez LA, Choi ET, Geraghty PJ, et al. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *J Vasc Surg.* 2004; 39:306–313.
146. Tolia AJ, Landis R, Lamparello P, Rosen R, Macari M. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: natural history. *Radiology.* 2005; 235:683–686.
147. Fabre D, Fadel E, Brenot P, Hamdi S, Caro AG, et al. Type II endoleak prevention with coil embolization during endovascular aneurysm repair in high-risk patients. *J Vasc Surg.* 2015; 62:1– 7.

148. Aziz A, Menias CO, Sanchez LA, Picus D, Saad N, et al. Outcomes of percutaneous endovascular intervention for type II endoleak with aneurysm expansion. *J Vasc Surg.* 2012; 55:1263–1267.
149. Jim J, Rubin BG, Geraghty PJ, Criado FJ, Fajardo A, et al. A 5-year comparison of EVAR for large and small aortic necks. *J Endovasc Ther.* 2010; 17:575–584.
150. Kray, J., Kirk, S., Franko, J., Chew, D.K. Role of type II endoleak in sac regression after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2015;61:869–874.
151. Beeman, B.R., Murtha, K., Doerr, K., McAfee-Bennett, S., Dougherty, M.J., Calligaro, K.D. Duplex ultrasound factors predicting persistent type II endoleak and increasing AAA sac diameter after EVAR. *J Vasc Surg.* 2010;52:1147–1152.
152. Baum, R.A., Carpenter, J.P., Tuite, C.M., Velazquez, O.C., Soulen, M.C., Barker, C.F. et al, Diagnosis and treatment of inferior mesenteric arterial endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Radiology.* 2000;215:409–413.
153. Makaroun, M., Zajko, A., Sugimoto, H., Eskandari, M., Webster, M. Fate of endoleaks after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms with the EVT device. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1999;18:185–190.
154. Higashiura, W., Greenberg, R.K., Katz, E., Geiger, L., Bathurst, S. Predictive factors, morphologic effects, and proposed treatment paradigm for Type II endoleaks after repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Intervent Rad.* 2007;18:975–981.
155. Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Jackson D, et al. Current evidence is insufficient to define an optimal threshold for intervention in

isolated type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2012;19(2):200–208.

156. Steinmetz, E., Rubin, B.G., Sanchez, L.A., Choi, E.T., Geraghty, P.J., Baty, J. et al. Type II endoleak after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a conservative approach with selective intervention is safe and cost-effective. *J Vasc Surg*. 2004;39:306–313.
157. Arko FR, Rubin GD, Johnson BL, Hill BB, Fogarty TJ, et al. Type-II Endoleaks following Endovascular AAA Repair: Preoperative Predictors and Long-term Effects. *J Endovasc Ther*. 2001; 8:503–510.
158. Abularrage CJ, Crawford RS, Conrad MF, Lee H, Kwolek CJ, et al. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2010; 52:19–24.
159. Shalaby SY, Foster TR, Hall MR, Brownson KE, Vasilas P, et al. Systemic Inflammatory Disease and Its Association With Type II Endoleak and Late Interventions After Endovascular Aneurysm Repair. *JAMA Surg*. 2016; 151:147–153.
160. Ward TJ, Cohen S, Fischman AM, Kim E, Nowakowski FS, et al. Preoperative inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: decreased incidence of type II endoleak and aneurysm sac enlargement with 24-month follow-up. *J Vasc Interv Radiol*. 2013; 24:49–55.
161. Walker J, Tucker LY, Goodney P, Candell L, Hua H, Okuhn S, et al. Type II endoleak with or without intervention after endovascular aortic aneurysm repair does not change aneurysm-related outcomes despite sac growth. *J Vasc Surg*. 2015; 62:551–61.

162. Cieri E, De Rango P, Isernia G, Simonte G, Ciucci A, Parlani G, et al. Type II endoleak is an enigmatic and unpredictable marker of worse outcome after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2014; 59:930–7.
163. Alerci M, Giamboni A, Wyttenbach R, Porretta AP, Antonucci F, et al. Endovascular abdominal aneurysm repair and impact of systematic preoperative embolization of collateral arteries: endoleak analysis and long-term follow-up. *J Endovasc Ther.* 2013; 20:663–671.
164. Zou J, Sun Y, Yang H, Ma H, Jiang J, et al. Laparoscopic ligation of inferior mesenteric artery and internal iliac artery for the treatment of symptomatic type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Int Surg.* 2014; 99:681–683.
165. Mangialardi N, Ronchey S, Orrico M, Serrao E, Alberti V, et al. Surgical conversion with graft salvage as a definitive treatment for persistent type II endoleak causing sac enlargement. *J Vasc Surg.* 2015; 62:1437–1441.
166. Jouhannet, C., Alsac, J.M., Julia, P., Sapoval, M., El Batti, S., Di Primio, M. et al. Reinterventions for type 2 endoleaks with enlargement of the aneurismal sac after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 2014;28:192–200
167. Sarac, T.P., Gibbons, C., Vargas, L., Liu, J., Srivastava, S., Bena, J. et al. Long-term follow-up of type II endoleak embolization reveals the need for close surveillance. *J Vasc Surg.* 2012;55:33–40.
168. Sanchez LA, Faries PL, Marin ML, et al. Chronic intraaneurysmal pressure measurement: an experimental method for evaluating the effectiveness of endovascular aortic aneurysm exclusion. *J Vasc Surg* 1997; 26: 222-30.
169. Gilling-Smith, G., Brennan, J., Harris, P., Bakran, A., Gould, D., McWilliams, R. Endotension after endovascular aneurysm repair:

definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg.* 1999;6:305–307.

170. van Sambeek, M.R., Hendriks, J.M., Tseng, L., van Dijk, L.C., van Urk, H. Sac enlargement without endoleak: when and how to convert and technical considerations. *Semin Vasc Surg.* 2004;17:284–287.
171. Motoki Nakai, Akira Ikoma, Hirotatsu Sato, et al. Risk factors associated with late aneurysmal sac expansion after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Diagn Interv Radiol.* 2015; 21:195–201.
172. Leah Candell, Lue-Yen Tucker, Philip Goodney, et al. Early and delayed rupture after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in a 10-year multicenter registry. *J Vasc Surg.* 2014; 60 (5): 1146–1152.
173. Abbruzzese TA, Kwolek CJ, Brewster DC, Chung TK, Kang J, Conrad MF, LaMuraglia GM, Cambria RP. Outcomes following endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR): an anatomic and devicespecific analysis. *J Vasc Surg.* 2008;48:19–28. 12.
174. Greenberg RK, Clair D, Srivastava S, Bhandari G, Turc A, Hampton J, Popa M, Green R, Ouriel K. Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg.* 2003;38:990–996.
175. Wyss TR, Brown LC, Powell JT, Greenhalgh RM. Rate and predictability of graft rupture after endovascular and open abdominal aortic aneurysm repair: data from the EVAR Trials. *Ann Surg.* 252:805–812.
176. Harris P. L, Buth J. An Update on the Important Findings from the EUROSTAR EVAR Registry. *Sage journals.* 2004; 12:33 – 38.
177. Brown L, Powell J, Thompson S, Epstein D, Sculpher M. The UK EndoVascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: randomised trials of EVAR versus standard therapy. *Health Technol Assess* 2012;16(9).

178. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh R.M. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016;388:2366-74.
179. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2179-86.
180. Sweeting M.J, Patel R, Powell J.T. et al. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm in Patients Physically Ineligible for Open Repair: Very Long-term Follow-up in the EVAR-2 Randomized Controlled Trial. *Annals of Surgery*. 266(5):713–719, NOV 2017.
181. Brown LC, Epstein D, Manca A, Beard 2. JD, Powell JT, Greenhalgh RM. The UK Endovascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: design, methodology and progress. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:372-81.
182. Sidloff D.A, Stather P.W, Choke E, Bown M.J, Sayers R.D. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *BJS* 2013; 10: 1262 – 1270.
183. Guo Q, Du X, Zhao J, Ma Y, Huang B, Yuan D, et al. Prevalence and risk factors of type II endoleaks after endovascular aneurysm repair: A meta-analysis. *PLoS One*. 2017;12(2):e0170600.
184. Torsello GB, Klenk E, Kasprzak B, Umscheid T. Rupture of abdominal aortic aneurysm previously treated by endovascular stent graft. *J Vasc Surg* 1998; 28:184 - 7.
185. Iyer V.S, Mac Kenzie K.S, et al. Reversible endotentation associated with excessive warfarin anticoagulation. *J. Vasc. Surg.* 2007; 45: 600 – 2.
186. Bobadilla J.L, Hoch J.R, Levenson G.E, Tefera G. The effect of warfarin therapy on endoleak development after endovascular aneurysm repair (EVAR) of the abdominal aorta. *J. Vasc. Surg.* 2010; 52: 267 – 271.

187. Fairman, R.M., Carpenter, J.P., Baum, R.A., Larson, R.A., Golden, M.A., Barker, C.F. et al. Potential impact of therapeutic warfarin treatment on type II endoleaks and sac shrinkage rates on midterm follow-up examination. *J Vasc Surg.* 2002; 35: 679–685.
188. Biebl, M., Hakaim, A.G., Oldenburg, W.A., Klocker, J., Lau, L.L., Neuhauser, B. et al. Does chronic oral anticoagulation with warfarin affect durability of endovascular aortic aneurysm exclusion in a midterm follow-up?. *J Endovasc Ther.* 2005; 12: 58–65.
189. Johnson M.S, Chiang J, Eldrup – Jorgensen J, Clark D.E. Effect of chronic oral anticoagulation with warfarin on the durability and outcomes of endovascular aortic aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.* 2013; 58: 319 – 323.
190. Marchiori, A., von Ristow, A., Guimaraes, M., Schonholz, C., Uflacker, R. Predictive factors for the development of type II endoleaks. *J Endovasc Ther.* 2011;18:299–305.
191. Löwenthal D, L. Herzog, B. Rogits, K. Bulla, S. Weston, F. Meyer, et al. Identification of Predictive CT Angiographic Factors in the Development of High-Risk Type 2 Endoleaks after Endovascular Aneurysm Repair in Patients with Infrarenal Aortic Aneurysms. *Fortschr Röntgenstr* 2015; 187: 49–55.
192. Yoshimasa Seike, Hitoshi Matsuda, Tetsuya Fukuda, et al. The Influence of 4 or more Patent Lumbar Arteries on Persistent Type II Endoleak and Sac Expansion after Endovascular Aneurysm Repair. *Annals of Vascular Surgery* 2018; 50: 195 – 201.
193. Couchet, G., Pereira, B., Carrieres, C., Maumias, T., Ribal, J.P., Ben Ahmed, S. et al, Predictive factors for type II endoleaks after treatment of abdominal aortic aneurysm by conventional endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2015;29:1673–1679.

194. Otsu, M., Ishizaka, T., Watanabe, M., Hori, T., Kohno, H., Ishida, K. et al, Analysis of anatomical risk factors for persistent type II endoleaks following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using CT angiography. *Surg Today*. 2016;46:48–55.
195. Samura M, Morikage N, Mizoguchi T, Takeuchi Y, Ueda K, Harada T, Yamashita O, Suehiro K, Hamano K. Identification of Anatomical Risk Factors for Type II Endoleak to Guide Selective Inferior Mesenteric Artery Embolization. *Ann Vasc Surg*. 2018 Apr;48:166-173.
196. Mascoli, C., Freyrie, A., Gargiulo, M., Gallitto, E., Pini, R., Faggioli, G. et al, Selective intra-procedural AAA sac embolization during EVAR reduces the rate of type II endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;51:632–639.
197. Piazza, M., Frigatti, P., Scrivere, P., Bonvini, S., Noventa, F., Ricotta, J.J. 2nd et al, Role of aneurysm sac embolization during endovascular aneurysm repair in the prevention of type II endoleak-related complications. *J Vasc Surg*. 2013;57:934–941.
198. Manunga JM, Cragg A, Garberich R, Urbach JA, Skeik N, Alexander J, Titus J, Stephenson E, Alden P, Sullivan TM. Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? *Ann Vasc Surg*. 2017 Feb; 39:40-47. Epub 2016 Aug 12.
199. Laly F, Durrmann V, Duménil A, Göksu C, Cardon A, Clochard E, Lucas A, Kaladji A. Systematic Review and Meta-Analysis of Preoperative Risk Factors of Type II Endoleaks after Endovascular Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*. 2017 May; 41:284-293.
200. Carpenter, J.P., Neschis, D.G., Fairman, R.M., Barker, C.F., Golden, M.A., Velazquez, O.C. et al. Failure of endovascular abdominal aortic aneurysm graft limbs. *J Vasc Surg*. 2001; 33: 296–303.

201. Moulakakis, K.G., Alepaki, M., Sfyroeras, G.S., Antonopoulos, C.N., Giannakopoulos, T.G., Kakisis, J. et al. The impact of endograft type on inflammatory response after endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2013; 57: 668–677.
202. Bertges, D.J., Chow, K., Wyers, M.C., Landsittel, D., Frydrych, A.V., Stavropoulos, W. et al. Abdominal aortic aneurysm size regression after endovascular repair is endograft dependent. *J Vasc Surg.* 2003; 37: 716–723.
203. Voûte, M.T., Bastos Gonçalves, F.M., van de Luijtgaarden, K.M., Klein Nulent, C.G., Hoeks, S.E., Stolker, R.J. et al. Stent graft composition plays a material role in the postimplantation syndrome. *J Vasc Surg.* 2012; 56: 1503–1509.
204. Kakisis, J.D., Moulakakis, K.G., Antonopoulos, C.N., Mylonas, S.N., Giannakopoulos, T.G., Sfyroeras, G.S. et al. Volume of new-onset thrombus is associated with the development of postimplantation syndrome after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2014; 60: 1140–1145.
205. Shalaby SY, Foster TR, Hall MR, Brownson KE, Vasilas P, Federman DG, et al. Systemic Inflammatory Disease and Its Association With Type II Endoleak and Late Interventions After Endovascular Aneurysm Repair. *JAMA Surg.* 2016;151(2):147-53.
206. Kwon H, Ko GY, Kim MJ, Han Y, Noh M, Kwon TW, et al. Effects of postimplantation systemic inflammatory response on long-term clinical outcomes after endovascular aneurysm repair of an abdominal aortic aneurysm. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(32):e4532.

207. Thierry B, Merhi Y, Bilodeau L, Trepanier C, Tabrizian M. Nitinol versus stainless steel stents: acute thrombogenicity study in an ex vivo porcine model. *Biomaterials*. 2002;23(14):2997-3005.

