

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ  
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ  
ΤΟΜΕΑΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ  
Α΄ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ  
ΔΙΕΥΘΥΝΤΗΣ: Ο ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΚΙΣΚΙΝΗΣ

---

ΠΑΝΕΠ. ΕΤΟΣ 2009-2010

Αριθμ. 2656

**ΕΝΔΑΓΓΕΙΑΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ  
ΑΝΕΥΡΥΣΜΑΤΟΣ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ:  
ΜΗΧΑΝΙΚΕΣ ΙΔΙΟΤΗΤΕΣ ΠΟΥ ΣΥΜΒΑΛΛΟΥΝ  
ΣΤΗ ΣΤΗΡΙΞΗ ΤΟΥ ΕΝΔΟΜΟΣΧΕΥΜΑΤΟΣ**

**ΝΙΚΟΛΑΟΥ Κ. ΜΕΛΑ**  
ΑΓΓΕΙΟΧΕΙΡΟΥΡΓΟΥ

**ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ**

ΥΠΟΒΛΗΘΗΚΕ ΣΤΗΝ ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ  
ΤΟΥ ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ

**ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2010**

**Η ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΣΥΜΒΟΥΛΕΥΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΚΙΣΚΙΝΗΣ,  
ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΑΡΑΤΖΗΣ,  
ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ,**

**ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΕΠΙΚ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ**

**Η ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ**

**ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΚΙΣΚΙΝΗΣ,  
ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΣΑΡΑΤΖΗΣ,  
ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΠΑΠΑΔΗΜΗΤΡΙΟΥ,  
ΔΗΜΗΤΡΙΟΣ ΨΑΡΟΥΛΗΣ,  
ΑΘΑΝΑΣΙΟΣ ΔΗΜΗΤΡΙΑΔΗΣ,  
ΚΩΝ/ΝΟΣ ΝΑΤΣΗΣ,  
ΙΩΑΝΝΗΣ ΛΑΖΑΡΙΔΗΣ,**

**ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΕΠΙΚ. ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΑΝ.ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ  
ΛΕΚΤΟΡΑΣ**

---

---

«Η έγκριση της Διδακτορικής Διατριβής υπό της Ιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, δεν υποδηλοί αποδοχή των γνωμών του συγγραφέως».

*(Νόμος 5343/32, αρθρ. 202 § 2 και ν. 1268/82, αρθρ. 50 § 8)*

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ  
**ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ**

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ ΣΧΟΛΗΣ  
**ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΝΙΚΟΛΑΟΣ Β. ΝΤΟΜΠΡΟΣ**

ΠΡΟΕΔΡΟΣ ΤΟΥ ΤΟΜΕΑ  
**ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ ΚΑΠΕΤΑΝΟΣ**



*Στους γονείς μου Κώστα και Χαρά  
και στη σύζυγό μου Κατερίνα*



## ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

<b>ΠΡΟΛΟΓΟΣ</b>	11
<b>ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ (ΓΕΝΙΚΟ)</b>	
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ</b>	
<b>ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΟΡΤΗ</b>	23
Α. Ανατομικά στοιχεία	23
Β. Στοιχεία ιστολογίας του αορτικού τοιχώματος	27
Γ. Στοιχεία Φυσιολογίας	29
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ</b>	
<b>ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ (ΑΚΑ)</b>	33
Α. Ιστορική Ανασκόπηση	33
Β. Ορισμός	49
Γ. Επιδημιολογικά Στοιχεία	50
Δ. Ταξινόμηση	56
Ε. Παθογένεια	59
Στ. Σχέση με άλλα ανευρύσματα	65
Ζ. Κλινική εικόνα	65
Η. Ρήξη ΑΚΑ	68
Θ. Παρακλινικός έλεγχος και Διάγνωση	73
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ</b>	
<b>ΚΛΑΣΣΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΚΑ</b>	83
Α. Προφυλακτική αποκατάσταση ΑΚΑ	83
Β. Προεγχειρητική εκτίμηση και μείωση παραγόντων κινδύνου	98
Γ. Ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση	100
Δ. Επιπλοκές ανοικτής αποκατάστασης ΑΚΑ	108
Ε. Πρόγνωση – επιβίωση	113
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ</b>	
<b>ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΚΑ</b>	115
Α. Εισαγωγή	115
Β. Ενδείξεις για ενδοαυλική αποκατάσταση ΑΚΑ	119
Γ. Εξέλιξη των ενδομοσχευμάτων	119
Δ. Χαρακτηριστικά ενδομοσχευμάτων	121

E. Επιλογή ασθενών για ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ	129
ΣΤ. Προεγχειρητικός σχεδιασμός	133
Z. Χειρουργική τεχνική	136
Η. Ιδιαίτερα θέματα	138
Θ. Επιπλοκές ενδαγγειακής αποκατάστασης ΑΚΑ	140
Ι. Αποτελέσματα ενδαγγειακής αποκατάστασης ΑΚΑ	144
Κ. Ενδαγγειακή αποκατάσταση σε ρήξη κοιλιακής αορτής	167

## **ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ (ΕΙΔΙΚΟ)**

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ</b>	
<b>ΣΤΗΡΙΞΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ</b>	171
A. Εισαγωγή	171
B. Ζώνες στήριξης και ζώνες επαφής	172
Γ. Μετανάστευση	174

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ</b>	
<b>ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ</b>	187

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ</b>	
<b>ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ - ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ</b>	191
A. Δυναμόμετρο	191
B. Πτωματικές αορτές – προετοιμασία του οργάνου στόχου	193
Γ. Ενδομοσχεύματα	198
Δ. Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης	200
E. Δυναμομέτρηση	202
Στ. Κατηγορίες μετρήσεων	203
Z. Στατιστική ανάλυση	206

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ</b>	
<b>ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΝΔΟΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ</b>	207
A. Ενδοπρόθεση Anacoda (Vascutek)	207
B. Ενδοπρόθεση Excluder (W/L Gore)	218
Γ. Αορτομονολαγόνια ενδοπρόθεση Endofit (Le Maitre Vascular)	226
Δ. Ενδοπρόθεση Talent (Medtronic)	234
E. Ενδοπρόθεση Zenith (Cook)	244
Στ. Ενδοπρόθεση VI Extender Cuff (Vascular Innovation)	256
Z. Ενδοπρόθεση ENDURANT (Medtronic)	262
Η. Ενδοπρόθεση Powerlink (Endologix)	274

<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ</b>	
<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ</b>	285
A. Αναφορά αποτελεσμάτων	285
B. Στατιστική ανάλυση και σύγκριση αποτελεσμάτων	289
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ</b>	
<b>ΣΥΖΗΤΗΣΗ</b>	323
A. Πότε επιτυγχάνουμε μέγιστη συνολική στηρικτική ικανότητα	325
B. Πότε επιτυγχάνουμε μέγιστη περιφερική στηρικτική ικανότητα	327
Γ. Αιτιολόγηση των αποτελεσμάτων κάθε ενδοπρόθεσης	327
Ε. Η επίδραση της ύπαρξης ελεύθερου υπερνεφρικού ενδονάρθηκα	355
Στ. Σύγκριση όλων των ενδομοσχευμάτων κεντρικά με την κλασσική πρόθεση PTFE	356
Ζ. Σύγκριση όλων των ενδομοσχευμάτων περιφερικά με την κλασσική πρόθεση PTFE	357
Η. Επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες	358
Θ. Επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες	359
Ι. Επίδραση της επιμήκους στήριξης (columnar strength), στη συνολική.	359
Κ. Επίδραση της διαμόρφωσης του ενδομοσχεύματος στη στήριξη.	360
Λ. Το ενδομόσχευμα Balloon Expandable VI Extender cuff	362
Πρόσφατα δεδομένα	363
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΒΔΟΜΟ</b>	
<b>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ</b>	365
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΟΓΔΩΟ</b>	
<b>ΠΕΡΙΛΗΨΗ</b>	375
<b>ABSTRACT</b>	379
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΑΤΟ</b>	
<b>ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ</b>	383



## ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Το ανεύρυσμα της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) αποτελεί ίσως τη σημαντικότερη πάθηση που καλείται να αντιμετωπίσει ο αγγειοχειρουργός. Η σπουδαιότητά της έγκειται στην υψηλή θνητότητα που το συνοδεύει, αν παραμείνει αδιάγνωστο. Είναι σήμερα πλέον γνωστό και καλά μελετημένο, ότι το ΑΚΑ συνοδεύεται από κίνδυνο ρήξης ο οποίος αυξάνεται κατά τεκμήριο όσο αυξάνεται και η μέγιστη εγκάρσια διάμετρός του. Και ενώ η εξέλιξή του μετά από ρήξη είναι δραματική λόγω της σοβαρής αιμορραγίας, η πρόωμη αποκατάστασή του όσο διατηρείται ακέραιο, συνοδεύεται από άριστα αποτελέσματα με χαμηλή νοσηρότητα και θνητότητα.

Η πρώτη περιγραφή του ΑΚΑ ως νοσολογικής οντότητας έγινε τον 16<sup>ο</sup> αιώνα από τον καθηγητή Andrea Vesalius. Από τότε και μέχρι σήμερα το ΑΚΑ πάντοτε βρέθηκε και συνεχίζει να βρίσκεται στο επίκεντρο κάθε διαγνωστικής και θεραπευτικής προσπάθειας της εκάστοτε χειρουργικής κοινότητας και αυτό διότι αν παραμείνει αδιάγνωστο οδηγεί σε ρήξη και θάνατο. Το 1923 ο Rudolph Matas διεκπεραίωσε την πρώτη επιτυχημένη αντιμετώπιση ΑΚΑ με απολίνωση. Όμως, η πρώτη αποκατάσταση ασυμπτωματικού ΑΚΑ με επαναϊμάτωση των άκρων έγινε από τον Γάλλο χειρουργό Charles DuBost το 1951. Η μέθοδος που χρησιμοποιείται σήμερα, δηλαδή η ενδοανευρυσματογραφία με παρεμβολή μοσχεύματος επινοήθηκε και πρωτοεφαρμόστηκε από τον Creech το 1966. Ο Bahnson περιέγραψε την πρώτη επιτυχή χειρουργική θεραπεία ραγέντος ΑΚΑ το 1953. Από τότε και μέχρι το 1990 η ανοικτή αποκατάσταση του ΑΚΑ (ασυμπτωματικού και ραγέντος) αποτέλεσε τη μοναδική λύση για τη συγκεκριμένη πάθηση, η

οποία αποδεδειγμένα «έσωσε πολλές ανθρώπινες ζωές» από βέβαιο θάνατο αν και συνοδεύεται από 5% χειρουργική θνητότητα.

Το 1991 με τη δημοσίευση του πρώτου σχετικού άρθρου από τον αργεντινό αγγειολόγο Juan C. Parodi αρχίζει η ιστορία της **ενδαγγειακής αποκατάστασης του ΑΚΑ**, μιας εναλλακτικής μεθόδου που προσφέρει ενδαγγειακό αποκλεισμό του ανευρυσματικού σάκου με ελάχιστα παρεμβατικό τρόπο. Αυτό επιτυγχάνεται με την ενδοαυλική τοποθέτηση ενδομοσχευμάτων δηλαδή προθέσεων από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό που συγκρατούνται υπονεφρικά από το υγιές αορτικό τοίχωμα και περιφερικά σε επίσης υγιές αρτηριακό τοίχωμα εξασφαλίζοντας έτσι τον αποκλεισμό του ανευρυσματικού σάκου από την αιματική ροή. Τα ενδομοσχεύματα εισάγονται από τις μηριαίες αρτηρίες συμπιεσμένα εντός του θηκαριού τους και προωθούνται υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο στο ύψος του ανευρύσματος, υπερκαλύπτοντας το κεντρικά και περιφερικά. Στη συνέχεια εκπτύσσονται με την αφαίρεση του θηκαριού, καλύπτοντας την κοιλιακή αορτή από τον αυχένα του ανευρύσματος μέχρι περιφερικά στις κοινές λαγόνιες αρτηρίες σε μη διατεταμένο τμήμα τους. Κατά αυτόν τον τρόπο αποκλείουν εσωτερικά τον ανευρυσματικό σάκο από την αιματική ροή με αποτέλεσμα την μείωση της πίεσης εντός αυτού (αποσυμπίεση-depressurization) και άρα την σμίκρυνσή του και την αποφυγή της ενδεχόμενης ρήξης του, αποτρέποντας με αυτό τον τρόπο την φυσική εξέλιξη της νόσου. Και ενώ αρχικά οι απαιτήσεις, από πλευράς ανατομίας, ήταν αυστηρότατες, περιορίζοντας τον αριθμό των ανευρυσμάτων που μπορούσαν να υποβληθούν στη νέα μέθοδο σε μόλις 10-20%, με την εξέλιξη της μεθόδου και τη βελτίωση των ενδομοσχευμάτων, οι ενδείξεις διευρύνθηκαν συμπεριλαμβάνοντας και δύσκολους αγγειακούς άξονες. Σήμερα μπορούν να αντιμετωπισθούν ενδαγγειακά περίπου το 80 % των ΑΚΑ. Τα αποτελέσματά της νέας μεθόδου βελτιώθηκαν προοδευτικά, φτάνοντας σήμερα να είναι σαφώς αντίστοιχα αυτών της κλασικής μεθόδου. Έτσι, η ενδοαυλική αντιμετώπιση είναι πλέον αποδεδειγμένα εφικτή και αποτελεσματική σε μεγάλο αριθμό ΑΚΑ. Μάλιστα τα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα αποδεικνύονται σαφώς ανώτερα. Πιο συγκεκριμένα, η θνητότητα και η νοσηρότητα των 30 πρώτων ημερών, η διάρκεια της επέμβασης, νοσηλείας και παραμονής στη ΜΕΘ, η απώλεια αίματος και η ανάγκη για μετάγγιση, είναι στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα στην ενδοαυλική αποκατάσταση. Παρά τις πρώτες αντιδράσεις, σύντομα η μέθοδος καταξιώθηκε, εξελίχθηκε και απέδειξε την αποτελεσματικότητά της. Σήμερα γνωρίζουμε ότι συνοδεύεται από θνητότητα 1,5 % και χαμηλή νοσηρότητα. Μάλιστα η αποτελεσματικότητά της είναι υψηλή και έχει τη δυνατότητα να προλαμβάνει τη φυσική εξέλιξη της νόσου που είναι η ρήξη.

Επιπλέον τα αποτελέσματα σε βάθος χρόνου αποδεικνύονται ισάξια της ανοικτής αποκατάστασης.

Τα ενδομοσχεύματα δεν συρράπτονται στο υγιές αρτηριακό τοίχωμα, αντίθετα στηρίζονται και σφραγίζουν εκμεταλλευόμενα ιδιαίτερες μηχανικές τους ιδιότητες. Το υπονεφρικό τμήμα της κοιλιακής αορτής στο οποίο στηρίζεται το ενδομόσχευμα καλείται κεντρική ζώνη στήριξης ή ζώνη επαφής ή αυχέννας του ανευρύσματος. Αντίστοιχα τα περιφερικά σημεία στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες καλούνται περιφερικές ζώνες στήριξης. Προϋπόθεση για τον ασφαλή αποκλεισμό του ανευρυσματικού σάκου είναι 1) η επαρκής πρόσφυση και στεγανοποίηση του ενδομοσχεύματος στις ζώνες επαφής (sealing) και ιδίως στην κεντρική που αποτρέπει την διαφυγή αίματος από τον αυλό της αορτής προς τον ανευρυσματικό σάκο (ενδοδιαφυγή – endoleak) και 2) η συγκράτηση (fixation) του ενδομοσχεύματος στην κεντρική ζώνη στήριξης που αποτρέπει την μετακίνηση του περιφερικά (μετανάστευση-migration), πράγμα που οδηγεί σε κεντρική ενδοδιαφυγή, αλλά και σε γωνίωση της ενδοπρόθεσης εντός του σάκου και άρα πιθανή θρόμβωσή του.

Αχίλλειος πτέρνα της ενδαγγειακής μεθόδου αποτελεί η παραμονή ενίοτε αυξημένης πίεσης εντός του ανευρυσματικού σάκου, παρά τον ενδοαυλικό αποκλεισμό του. Συνήθως αυτό οφείλεται σε **ενδοδιαφυγή**. Ενδοδιαφυγή είναι η κατάσταση εκείνη που σχετίζεται με την τοποθέτηση μοσχευμάτων ενδοαυλικά και ορίζεται ως η παραμονή αιματικής ροής μεταξύ ενδοαυλικού μοσχεύματος και ανευρυσματικού σάκου, που έχει σαν αποτέλεσμα την μετάδοση της ενδοαυλικής συστηματικής πίεσης στα τοιχώματα του ανευρυσματικού σάκου. Η κατάσταση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των διαστάσεων του ανευρύσματος και τελικά ρήξη. Μια από τις βασικές αιτίες της κεντρικής ενδοδιαφυγής, είναι η **μετανάστευση**, δηλαδή η μετακίνηση της ενδοπρόθεσης από μια θέση της αορτής σε μια άλλη. Αιτία της μετανάστευσης είναι η συνεχής και αδιάκοπη δύναμη που ασκείται από την παλμική ροή του αίματος στο ενδομόσχευμα το οποίο δεν συγκρατείται βιολογικά στο αορτικό τοίχωμα, αλλά απαιτεί συνεχή μηχανική υποστήριξη για να μην μετακινηθεί. Σύμφωνα με τον επικρατέστερο ορισμό μετανάστευση θεωρείται η μετακίνηση του ενδομοσχεύματος πάνω από 10 mm σε σχέση με σταθερά ανατομικά σημεία του αγγειακού άξονα, όπως η άνω μεσεντέριος αρτηρία ή οι νεφρικές αρτηρίες για κεντρική μετανάστευση και η έκφυση της έσω λαγονίου αρτηρίας για περιφερική. Η επιπλοκή αυτή μπορεί να εμφανιστεί πρώιμα ή όψιμα και η συχνότητά της ποικίλει σημαντικά στη διεθνή βιβλιογραφία και κυμαίνεται από 0 % - 56,5 % (2% μέχρι 8,5% σε προοπτικές μελέτες). Σε κάποιες δε αναφορές συνοδεύεται από σημαντική νοσηρότητα (ενδοδιαφυγή

τύπου I κεντρική, ρήξη και ανάγκη για επανεπεμβάσεις ή μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση) αλλά και θνητότητα. Η μετανάστευση έχει συσχετιστεί με το είδος του ενδομοσχεύματος που εμφυτεύεται. Κάθε ενδοπρόθεση (τόσο οι πρώτης γενιάς «custom-made», όσο και οι σύγχρονες) εμφανίζουν ιδιαίτερα χαρακτηριστικά με τα οποία επιτυγχάνουν την κεντρική τους στήριξη. Αυτά είναι: Μεταλλικές ακίδες, μικρά άγκιστρα, η τριβή που αναπτύσσεται από την ασκούμενη ακτινική τάση στο αορτικό τοίχωμα, το ελεύθερο υπερνεφρικό stent, η πλάγια επιμήκης μεταλλική μπάρα και άλλοι.

Η ασφαλής συγκράτηση και επαφή του ενδομοσχεύματος κεντρικά στον αυχένα του ανευρύσματος έχει ύψιστη σημασία για να επιτευχθούν καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και να αποφευχθεί η ρήξη. Αποτυχία στο να επιτύχουμε επαρκή και ασφαλή κεντρική στήριξη και επαφή οδηγεί άμεσα ή αργότερα σε **μετανάστευση** ή και **ενδοδιαφυγή**, με αποτέλεσμα την παραμονή αιματικής ροής εντός του ανευρυσματικού σάκου (**re-pressurization**). Η μετανάστευση είναι ουσιαστικά το αποτέλεσμα της απώλειας της στήριξης του ενδομοσχεύματος από το αορτικό τοίχωμα. Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν διάφορες αναφορές σχετικά με τον κίνδυνο μετανάστευσης αλλά και με τους παράγοντες που την επηρεάζουν. Τέτοιοι παράγοντες είναι η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα, η μέγιστη διάμετρος του ΑΚΑ, η αρχική διάμετρος του κεντρικού αυχένα, η κεντρική διάμετρος του ενδομοσχεύματος, το μήκος του κεντρικού αυχένα στήριξης, η απόσταση τοποθέτησης του ενδομοσχεύματος από τις νεφρικές αρτηρίες, ο τύπος του ενδομοσχεύματος (υπερνεφρικό stent, ακτινική τάση, γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη, υλικό κατασκευής του σκελετού), η υπερδιάταση του ενδομοσχεύματος (oversizing), το ακατάλληλο σχήμα-μορφή κεντρικού αυχένα (unfavorable neck), η αψώτερη διάταση του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος, η επαρκής στήριξη στις λαγόνιες αρτηρίες, και ενδεχομένως και άλλοι άγνωστοι ή λιγότερο σημαντικοί.

Βλέπουμε λοιπόν ότι πολλοί μηχανικοί παράγοντες πιστεύεται ότι επηρεάζουν την στήριξη του ενδομοσχεύματος και συνεισφέρουν στην αποφυγή της μετανάστευσης. Λόγω των μερικώς αντιφατικών αποτελεσμάτων αλλά και της μη ύπαρξης αρκετών πειραματικών μοντέλων που να απομονώνουν αυτούς τους παράγοντες, ώστε ποσοτικά να μετριέται ο βαθμός συνεισφοράς τους, θα προσπαθήσουμε να αξιολογήσουμε πειραματικά κάποιες από αυτές τις παραμέτρους.

Σκοπός μας, λοιπόν είναι *να μελετήσουμε τη στήριξη όλων των εμπορικά διαθέσιμων* στην ευρωπαϊκή αγορά ενδομοσχευμάτων στο τοίχωμα «φρέσκων» πτωματικών αορτών. Δηλαδή *να μελετήσουμε τη συνεισφορά του τύπου του ενδομοσχεύματος* (self expanding ή balloon expandable, υπερνεφρικό stent ή υπονεφρική στήριξη, ακτινική τάση,

γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη, υλικό κατασκευής του σκελετού, στήριξη στον αορτικό διχασμό, επάρκεια στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες). Για να το επιτύχουμε **απομονώσαμε τον μηχανικό στηρικτικό παράγοντα που συμβάλει στην κεντρική αλλά και στην περιφερική σταθεροποίηση** σε διάφορα ενδομοσχεύματα και μετρήσαμε τη δύναμη μετακίνησης (*Displacement force - DF*) που χρειάζεται να εφαρμοστεί σε αυτά κατά τον επιμήκη άξονά τους ώστε να μετακινηθούν περιφερικά ή κεντρικά και άρα να χάσουν την συγκράτησή τους. Επίσης εφαρμόσαμε πίεση στο πρώτο stent του ενδομοσχεύματος με διαστολή αεροθάλαμου διαμόρφωσης και υπολογίσαμε αν κάτι τέτοιο αυξάνει την στηρικτική ικανότητα του μοσχεύματος, δηλ. αν χρειάζεται μεγαλύτερη δύναμη για να μετακινηθεί το ενδομόσχευμα. Επαναλάβουμε αυτές τις μετρήσεις έχοντας εκπτώξει είτε όλο το ενδομόσχευμα δηλ και τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες, είτε μόνο το σώμα του ενδομοσχεύματος για να προσδιορίσουμε τη συνεισφορά τόσο της κεντρικής όσο και τις περιφερικής στήριξης σε σχέση με τη συνολική. Επιπλέον επειδή υπάρχει και μετανάστευση των σκελών κεφαλικά εντός του σάκου υπολογίσαμε τη δύναμη μετακίνησης και των σκελών σε 4 διαφορετικές καταστάσεις (τοποθετημένα 2 ή 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας και πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο).

Στη διεθνή βιβλιογραφία συναντούμε σποραδικές αναφορές σχετικά με προσπάθειες μέτρησης της στηρικτικής δύναμης. Κάποιες αφορούν σε πειραματόζωα, άλλες σε πτωματικές αορτές που αφαιρέθηκαν από το πτώμα, και διατηρήθηκαν με συντηρητικά στο εργαστήριο. Όλες αφορούν σε 2-3 τύπους ενδομοσχευμάτων και καμία δεν μελετά συγκριτικά τη στηρικτική ικανότητα του κεντρικού στηρικτικού συστήματος ανεξάρτητα και σε σχέση με την συνεισφορά του περιφερικού στηρικτικού συστήματος όλων των διαθέσιμων ενδομοσχευμάτων. Επιπλέον καμία δεν συγκρίνει τη μεταβολή της στηρικτικής δύναμης πριν και μετά διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης. Επιπλέον καμία δεν μελετά μεμονωμένα τη στηρικτική ικανότητα των λαγονίων σκελών πριν και μετά διαστολή με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης σε όλα τα διαθέσιμα ενδομοσχεύματα (παράγοντας που συμμετέχει στην κεφαλική μετακίνηση της περιφερικής ζώνης στήριξης).

Η **κεντρική στηρικτική ικανότητα** έχουμε ενδείξεις ότι σχετίζεται με παράγοντες όπως, η ακτινική τάση του κεντρικού stent, η ύπαρξη ακίδων – γάντζων στο κεντρικό stent, η ύπαρξη υπερνεφρικού stent, το υλικό (SE, BE) και το σχήμα (Z-stent, fish mouth stent) του κεντρικού stent. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα διατριβή.

Η **περιφερική στηρικτική ικανότητα** έχουμε ενδείξεις ότι σχετίζεται με παράγοντες όπως, η ακτινική τάση των stent των σκελών, το υλικό (SE,

BE), το σχήμα και η αλληλοσύνδεση των stent των σκελών, η ύπαρξη επιμήκους μπάρας, ύπαρξη «uni-body» σκελετού, το μήκος επαφής στις λαγόνιες αρτηρίες και αν ο σκελετός βρίσκεται εξωτερικά ή εσωτερικά. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα διατριβή.

Στη **συνολική στηρικτική ικανότητα** έχουμε ενδείξεις ότι συμβάλουν, όλοι οι παραπάνω παράγοντες και ενδεχομένως η διαμόρφωση της ενδοπρόθεσης (διχαλωτή δύο τμημάτων, διχαλωτή τριών τμημάτων, αορτομονολαγόνιος, διχαλωτή ενός τμήματος), η ύπαρξη επιμήκους μπάρας και η στήριξη στον αορτικό διχασμό. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα διατριβή.

Η **προτοτυπία** της μελέτης έγκειται στο γεγονός ότι θα μπορέσουμε να υπολογίσουμε πόσο συμβάλλει στη στήριξη κάθε ένα από τα κατασκευαστικά χαρακτηριστικά κάθε ενδομοσχεύματος (self expanding ή balloon expandable κεντρικό stent, υπερνεφρικό stent ή υπονεφρική στήριξη, ακτινική τάση, γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη με ή χωρίς επιμήκη μπάρα, υλικό κατασκευής του σκελετού, στήριξη στον αορτικό διχασμό). Επιπλέον θα μπορέσουμε να συγκρίνουμε αν η διαστολή με μπαλόνι επαναδιαμόρφωσης συμβάλλει, πόσο και σε ποιες περιπτώσεις στην αύξηση της στηρικτικής δύναμης του κάθε ενδομοσχεύματος. Μάλιστα θα μελετήσουμε για πρώτη φορά το απαραίτητο μήκος στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες και πόσο αυτό συμμετέχει σε κάθε ένα ενδομοσχεύμα ξεχωριστά. Τέλος θα συγκρίνουμε αν η διαμόρφωση του ενδομοσχεύματος (διχαλωτό από 1 τμήμα, από 2 τμήματα, από 3 τμήματα και αορτομονολαγόνιο) παρουσιάζει διαφορά στην συγκράτηση.

Για τη μέτρηση της δύναμης που απαιτείται για να μετακινηθεί κάθε ενδομοσχεύμα (Displacement Force – DF) προμηθευτήκαμε ένα δυναμόμετρο μεγάλης ακρίβειας **Mecmesin BFG 200**, που έχει πιστοποιημένη χρήση για ιατρικούς σκοπούς. Χρησιμοποιήσαμε **20 πτωματικές αορτές** στο νεκροτομείο της ιατροδικαστικής υπηρεσίας του ΑΠΘ μετά από αντίστοιχη άδεια. Μετά την προετοιμασία του κεντρικού υπονεφρικού αυχένα (κεντρικό κολόβωμα αορτής), αλλά και των κοινών λαγονίων περιφερικά, έγινε μέτρηση των διαμέτρων και έλεγχος της ποιότητας των αγγείων για να κριθεί αν αυτά είναι κατάλληλα ως προς τη διάμετρο και την ποιότητα για να υποδεχτούν τα προς μελέτη ενδομοσχεύματα. Χρησιμοποιήσαμε **8 τύπους ενδομοσχευμάτων** που διαθέτει το εμπόριο παγκοσμίως, και χρησιμοποιούν διαφορετικό τρόπο στήριξης. **1)Anaconda Vascutek** (Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland), **2)Excluder Gore** (W/L Gore, Flagstaff, Arizona, USA), **3)Talent**

**Medtronic** (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA), **4) αορτομονολαγόνια ενδοπρόθεση Endofit AUI LeMaitre** (Le Maitre Vascular, Germany), **5) Zenith Cook** (Cook, Bloomington, IN, USA), **6) Endurant Medtronic** (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA), **7) Powerlink Endologix** (LeMaitre Vascular, Germany), **8) VI Extender Cuff** (Vascular Innovation, Inc. Toledo, USA), **9)** Τέλος χρησιμοποιήσαμε ως μάρτυρα **την κλασσική συνθετική πρόθεση** που τοποθετείται στην ανοικτή αποκατάσταση (**hand sewn**) του AKA (**PTFE**) διαμέτρου 20 mm αφού την συρράψαμε στον υπονεφρικό αυχένα με ράμμα Goretex 3-0. Διαθέταμε 3 τεμάχια από κάθε ενδομοσχευμα. Τα ενδομοσχεύματα που χρησιμοποιήθηκαν έφεραν διάμετρο κεντρικού stent 10-20% μεγαλύτερη από αυτή της υπονεφρικής αορτής, το ίδιο και στα λαγόνια σκέλη, όσο δηλ. είναι και η προβλεπόμενη υπερδιάταση κατά την ενδαγγειακή αποκατάσταση AKA (oversizing). Η διαδικασία προετοιμασίας (έκπλυση με ζεστό νερό), εισαγωγής (από τις μηριαίες αρτηρίες με τη βοήθεια οδηγών συρμάτων) και έκπτυξης κάθε ενδομοσχεύματος ακολούθησε τις προδιαγραφές κάθε κατασκευαστή. Μετά την έκπτυξη (πλήρους ενδομοσχεύματος, ή μόνο σώματος) ακολούθησε συρραφή ισχυρού ανελαστικού ράμματος στο διχασμό του σώματος (flow divider) ώστε η δύναμη να ασκείται συμμετρικά. Η περιφερική άκρη του ράμματος δέθηκε στο δυναμόμετρο. Με αυτόν τον τρόπο **μετρήθηκε η απόλυτη τιμή δύναμης (*displacement force – DF* ή *δύναμη μετακίνησης*) που πρέπει να ασκηθεί στην ενδοπρόθεση για να την μετακινήσει κατά 20 mm δηλ. να την ξεκολλήσει από τη ζώνη συγκράτησης και να την μετακινήσει εντός του ανευρυσματικού σάκου, δηλ. να της προκαλέσει αντίστοιχη μετανάστευση**. Συνολικά λάβαμε 8 κατηγορίες μετρήσεων που καθεμιά αξιολόγησε διαφορετικές μηχανικές ιδιότητες. Κάθε μέτρηση και για κάθε ενδομοσχευμα, την επαναλάβαμε τρεις φορές και εξάγαμε την ενδιάμεση (median) τιμή για κάθε ενδοπρόθεση και για κάθε μέτρηση.

Η δομή της παρούσας εργασίας περιλαμβάνει τον **πρόλογο**, όπου αναλύονται οι λόγοι εκπόνησης του ερευνητικού αυτού έργου και παρατίθενται οι σχετικές ευχαριστίες σε όσους συνετέλεσαν στην ολοκλήρωσή της, το **γενικό μέρος**, όπου περιγράφονται λεπτομέρειες για τη φυσιολογική αορτή και για το AKA, την κλασσική και ενδοαυλική αποκατάστασή του. Στο **ειδικό μέρος** αναλύεται η έννοια της μετανάστευσης, τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των ενδομοσχευμάτων που χρησιμοποιήσαμε και κυρίως οι μηχανικές ιδιότητες στήριξής τους, ο σκοπός της διατριβής, το ερευνητικό πρωτόκολλο που χρησιμοποιήθηκε, αναλύονται και συζητούνται διεξοδικά τα ευρήματα της μελέτης σε σχέση

με τα υπάρχοντα βιβλιογραφικά δεδομένα και τέλος εξάγονται τα ανάλογα συμπεράσματα.

Η παρούσα διδακτορική διατριβή εντάσσεται στην πρωτοποριακή για την χώρα μας ερευνητική προσπάθεια στο χώρο της **μελέτης των μηχανικών ιδιοτήτων στήριξης των ενδομοσχευμάτων** σε σχέση πάντα με την δυνατότητα εφαρμογής των εξαγομένων συμπερασμάτων στην καθημερινή πράξη, εκεί όπου ο κλινικός αγγειοχειρουργός καλείται να επιλέξει από μια πληθώρα ενδομοσχευμάτων το κατάλληλο για τον κάθε ασθενή. Αυτό δηλαδή που αρμόζει στην συγκεκριμένη ανατομία, στηρίζεται και σφραγίζει καλύτερα και αυτό που θα καταφέρει άμεσα και μακροπρόθεσμα να αποκλείσει τον ανευρυσματικό σάκο και θα αναστείλει τη φυσική εξέλιξη της νόσου.

Κλείνοντας το εισαγωγικό μέρος αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω θερμά από τη θέση αυτή όλους εκείνους που συνετέλεσαν στην πραγματοποίηση αυτής της εργασίας. Η παρούσα εργασία έγινε στην Α΄ Χειρουργική Κλινική του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης που εδρεύει στο Γενικό Περιφερειακό Νοσοκομείο Παπαγεωργίου, μετά την ενθάρρυνση που μου παρέσχε ο Καθηγητής μου κ. **Δημήτριος Κισκίνης**, διευθυντής της Α΄ Χειρουργικής Κλινικής, προς τον οποίο από την θέση αυτή θα ήθελα να εκφράσω τις θερμές μου ευχαριστίες για την ανάθεση του συγκεκριμένου τίτλου και την αμέριστη καθοδήγηση και στήριξη του. Εκτός από πραγματικό Δάσκαλο στη χειρουργική μου εκπαίδευση αποτέλεσε υποστηρικτή και αρωγό αυτής μου της προσπάθειας, αλλά κυρίως πρότυπο ιατρικής ηθικής και δεοντολογίας. Θα ήθελα, επίσης, να εκφράσω πραγματικά ευγνωμοσύνη στον Επίκουρο Καθηγητή και επίσης δάσκαλό μου **Νικόλαο Σαρατζή**, που με τη βαθεία του επιστημονική γνώση στο συγκεκριμένο αντικείμενο, αλλά και την απεριόριστη όρεξη του για έρευνα, μου συμπαραστάθηκε από καρδιάς καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης μου. Επιπλέον θα ήθελα να ευχαριστήσω και το τρίτο μέλος της συμβουλευτικής επιτροπής, τον Καθηγητή κ. **Δημήτριο Παπαδημητρίου**, που μου προσέφερε αμέριστη συμπαράσταση όποτε τη χρειάστηκα και με την υψηλή του επιστημονική κατάρτιση με βοήθησε στην ολοκλήρωση του δύσκολου επιτεύγματος. Ιδιαίτερες ευχαριστίες υποβάλλω και στον Καθηγητή Ιατροδικαστικής κ. **Δημήτριο Ψαρούλη** που ενέκρινε το πρωτόκολλο της διατριβής και μου διέθεσε απλόχερα χώρο και προσωπικό στην εκπόνηση του πειραματικού σκέλους στην ιατροδικαστική υπηρεσία. Χωρίς τη συνεισφορά του η πραγματοποίηση των πειραμάτων θα ήταν ουτοπία. Ευχαριστώ επίσης τους συνεργάτες του εργαστηρίου ιατροδικαστικής και ιδιαίτερα τον Αναπληρωτή Καθηγητή **Σαμουήλ**

**Ντούγκου Τζάου**, και τον υπάλληλο της υπηρεσίας **Γιάννη Γουγουτσά** για την αμέριστη υποστήριξή τους. Εκ καρδίας ευχαριστώ τον Αναπληρωτή Καθηγητή Ανατομίας κ. **Νάτση Κων/νο** που με βοήθησε στη διόρθωση του κειμένου και την ορθή σύνταξη της βιβλιογραφίας προσφέροντας αρκετό από τον πολύτιμο χρόνο του. Ιδιαίτερες ευχαριστίες απευθύνω στον επιστήθιο φίλο και συνάδελφο **Αθανάσιο Σαρατζή**, ειδικευόμενο ιατρό χειρουργικής, για την βοήθειά του στη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων. Επιπλέον θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καρδιολόγο **Γιώργο Γιαννακούλα** Διδάκτορα του ΑΠΘ που με βοήθησε στην βιβλιογραφική ενημέρωση των κεφαλαίων της παθολογίας και επιδημιολογίας. Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω όλες τις ελληνικές αντιπροσωπείες που μου προμήθευσαν τα απαραίτητα ενδομοσχεύματα προς αξιολόγηση.



**ΜΕΡΟΣ ΠΡΩΤΟ**  
**(ΓΕΝΙΚΟ)**



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

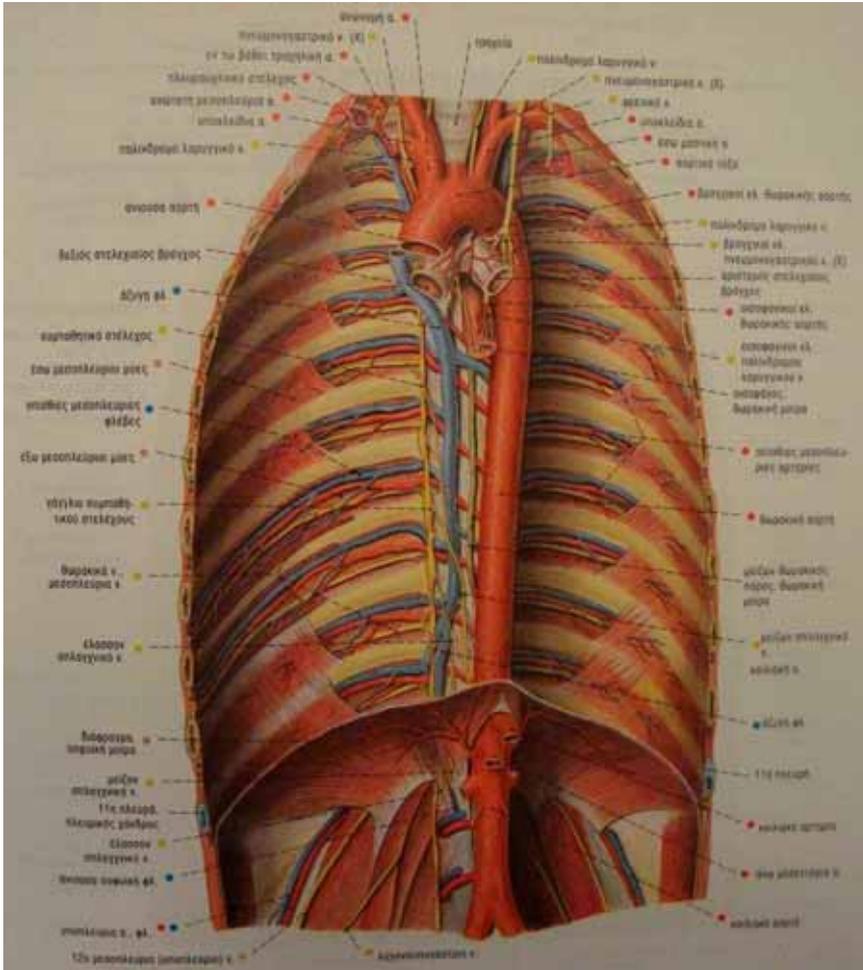
### ΚΟΙΛΙΑΚΗ ΑΟΡΤΗ

#### A. Ανατομικά στοιχεία

Η **αορτή** είναι η μεγαλύτερη αρτηρία του σώματος και μεταφέρει οξυγονωμένο αίμα από τους πνεύμονες στους ιστούς του ανθρώπινου σώματος για τη διατροφή τους. Το αγγείο αυτό ξεκινά από το ανώτερο τμήμα της αριστεράς κοιλίας. Χωρίζεται σε δύο μεγάλα τμήματα, τη **θωρακική αορτή** που βρίσκεται στη θωρακική κοιλότητα και την **κοιλιακή αορτή** που πορεύεται εντός του κύτους της κοιλίας με όριο μετάπτωσης το αορτικό τρήμα του διαφράγματος.

Η θωρακική αορτή<sup>1,2,3</sup> (Εικόνα 1.1.1) διαιρείται σε τρία τμήματα. Το πρώτο, η **ανιούσα αορτή**, αρχίζει από την αορτική βαλβίδα και κατευθύνεται προς τα πάνω για μήκος 5 cm, περιέχεται εντός του περικαρδίου σε άμεση γειτνίαση με την πνευμονική αρτηρία και η μέση φυσιολογική διάμετρός της στον ενήλικα είναι 3 cm.<sup>4</sup> Δίνει δύο κλάδους τη δεξιά και αριστερή στεφανιαία αρτηρία. Μεταπίπτει στο δεύτερο τμήμα της, το **αορτικό τόξο**, το οποίο πορεύεται προς τα πάνω, πίσω και αριστερά, μπροστά ακριβώς από την τραχεία και πάνω από το διχασμό της πνευμονικής αρτηρίας. Το τόξο παρέχει τους τρεις βασικούς κλάδους για την αιμάτωση του εγκεφάλου και των άνω άκρων (ανώνυμη αρτηρία, αριστερή καρωτίδα και αριστερή υποκλείδια αρτηρία). Στο ύψος του κάτω

ορίου του 4<sup>ου</sup> θωρακικού σπονδύλου συνεχίζεται με κατιούσα πορεία ως **κατιούσα αορτή** (Εικόνα 1.1.1).



**Εικόνα 1.1.1:** *Θωρακική αορτή. Πορεία και σχέσεις (Sobotta. Άτλαντας Ανατομικής του Ανθρώπου. Τόμος 2<sup>ος</sup>. 21<sup>η</sup> έκδοση. Αθήνα 2004).*

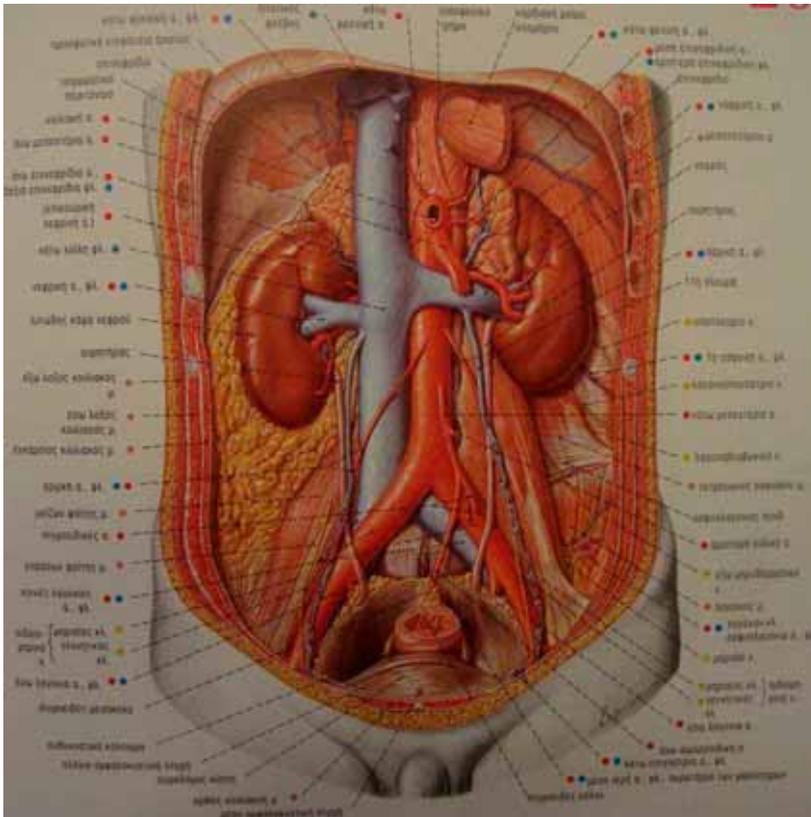
Κάτω από το τόξο στο ύψος αυτό βρίσκεται ο «αρτηριακός σύνδεσμος» που συνδέει το αρχικό τμήμα της αριστερής πνευμονικής αρτηρίας με το αορτικό τόξο. Μεταξύ της έκφυσης της αριστερής υποκλειδιάς αρτηρίας και της προσάρτησης του αρτηριακού συνδέσμου ο

αυλός της εμβρυϊκής αορτής στενεύει σημαντικά, σχηματίζοντας τον **ισθμό της αορτής**, ενώ αμέσως μετά τον αρτηριακό σύνδεσμο το αγγείο παρουσιάζει μία ατρακτοειδή διεύρυνση, η οποία ονομάζεται αορτική άτρακτος. Οι παραπάνω συνθήκες παραμένουν σε ένα βαθμό και στον ενήλικα, και ο μέσος όρος της διαμέτρου της άτρακτου ξεπερνά αυτόν του ισθμού κατά 3 mm. Η φυσιολογική μέση εγκάρσια διάμετρος της κατιούσας αορτής είναι 2,8 cm στον άρρεν ενήλικα.<sup>4</sup> Κατά την αρχική της πορεία βρίσκεται στα αριστερά της σπονδυλικής στήλης, καθώς κατέρχεται πλησιάζει στη μέση γραμμή και στην κατάληξή της βρίσκεται ακριβώς μπροστά στη σπονδυλική στήλη στο ύψος του 12<sup>ου</sup> θωρακικού σπονδύλου, αντίστοιχα στα σκέλη του διαφράγματος στο αορτικό τρήμα. Το αγγείο αυτό περιγράφει μία καμπύλη που είναι κυρτή στο πρόσθιο τμήμα της και, επειδή οι κλάδοι - αρτηρίες που εκφύονται από αυτό είναι σχετικά μικροί, η ελάττωση της διαμέτρου της είναι αμελητέα. Οι αρτηρίες που εκπορεύονται από αυτή είναι σπλαχνικές (πρόσθιες) δηλ. οι βρογχικές αρτηρίες, οι οισοφαγικές αρτηρίες, οι περικαρδιακές και οι οπίσθιοι μεσοπνευμόνιοι κλάδοι, και τοιχωματικές (οπίσθιες) που είναι οι μεσοπλεύριες αρτηρίες, οι υποπλεύριες και οι άνω φρενικές αρτηρίες.

Η **κοιλιακή αορτή** που αποτελεί συνέχεια της θωρακικής αορτής, (Εικόνα 1.1.2) ξεκινά από το αορτικό τρήμα του διαφράγματος, αντίστοιχα προς το κάτω όριο του σώματος του 12<sup>ου</sup> θωρακικού σπονδύλου, κατέρχεται μπροστά από τη σπονδυλική στήλη και καταλήγει στο σώμα του 4<sup>ου</sup> οσφυϊκού σπονδύλου, όπου και διχάζεται στις δύο κοινές λαγόνιες αρτηρίες. Κατά τη διαδρομή της ελαττώνεται απότομα σε μέγεθος, ως αποτέλεσμα των πολλών κλάδων που δίνει. Λόγω του γεγονότος ότι η οπίσθια επιφάνειά της βρίσκεται σε επαφή με τη σπονδυλική στήλη, η καμπύλη που σχηματίζει είναι κυρτή προς τα εμπρός, με την κορυφή της κυρτότητας να αντιστοιχεί στον 3<sup>ο</sup> οσφυϊκό σπόνδυλο.

Η κοιλιακή αορτή αποτελεί οπισθοπεριτοναϊκό όργανο. Χειρουργικά χωρίζεται στο υπερνεφρικό και υπονεφρικό τμήμα με όριο το σημείο έκφυσης των νεφρικών αρτηριών. Η μέση εγκάρσια διάμετρός της στον άρρεν ενήλικα υπερνεφρικά είναι 2,5 cm, υπονεφρικά 2 cm και πριν το διχασμό των λαγονίων αντίστοιχα στην τελική αορτή είναι 1.75 cm.<sup>4,5</sup> Στις γυναίκες όλες οι διαμέτροι υπολείπονται περίπου κατά 2 mm. Καλύπτεται από μπροστά από το έλασσον επίπλουν και το στομάχο. Πίσω από αυτά βρίσκονται οι κλάδοι της κοιλιακής αρτηρίας και το κοιλιακό ή ηλιακό πλέγμα, ενώ από κάτω τους, το πάγκρεας, η αριστερή νεφρική φλέβα, η οριζόντια μοίρα του δωδεκαδακτύλου, το μεσεντέριο και το αορτικό πλέγμα. Η οπίσθια επιφάνεια της κοιλιακής αορτής χωρίζεται από την οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης με τον πρόσθιο επιμήκη σύνδεσμο και τις

αριστερές οσφυϊκές φλέβες. Στα δεξιά της βρίσκονται πάνω η άζυγος φλέβα, η χυλοφόρος δεξαμενή, ο θωρακικός πόρος και το δεξιό σκέλος του διαφράγματος. Το τελευταίο την χωρίζει από το άνω τμήμα της κάτω κοίλης φλέβας και από το δεξιό κοιλιακό γάγγλιο. Χαμηλότερα η κάτω κοίλη φλέβα έρχεται σε επαφή με την κοιλιακή αορτή από δεξιά της (Εικόνα 1.1.2). Στα αριστερά της κοιλιακής αορτής βρίσκονται το αριστερό σκέλος του διαφράγματος, το αριστερό κοιλιακό γάγγλιο, η ανιούσα μοίρα του δωδεκαδακτύλου και μερικές έλικες του λεπτού εντέρου.



**Εικόνα 1.1.2:** Κοιλιακή αορτή. Πορεία και σχέσεις (Sobotta. Άτλαντας Ανατομικής του Ανθρώπου. Τόμος 2<sup>ος</sup>. 21<sup>η</sup> έκδοση. Αθήνα 2004).

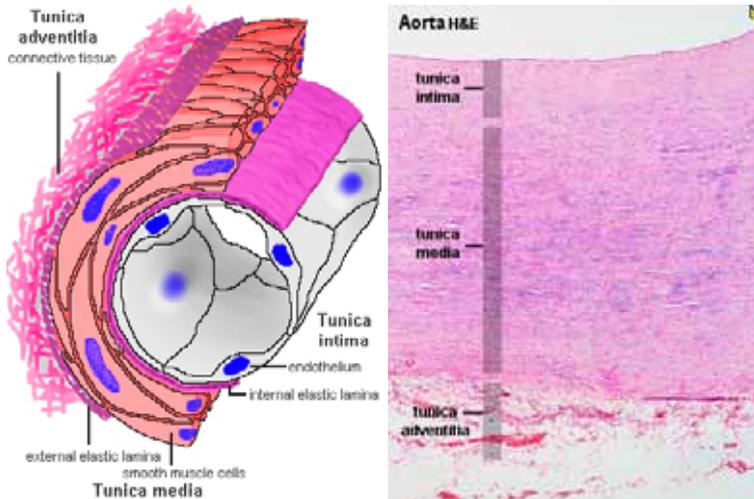
Οι κλάδοι της κοιλιακής αορτής μπορούν να ταξινομηθούν σε τρεις κατηγορίες: 1) Σπλαγχνικοί: Κοιλιακή αρτηρία, άνω μεσεντέρια, κάτω μεσεντέρια, μέση επινεφρίδια, νεφρική, έσω σπερματική/ωθηκική αρτηρία

(στις γυναίκες). ι) Τοιχωματικοί: Κάτω φρενική αρτηρία, οσφυϊκές αρτηρίες, μέση ιερή αρτηρία. ιι) Τελικοί: Κοινές λαγόνιες αρτηρίες. Από τους σπλαχνικούς κλάδους μόνο η κοιλιακή, η άνω και η κάτω μεσεντέριος αρτηρία είναι μονοφυείς και από τους τοιχωματικούς μόνο η μέση ιερή (Εικόνα 1.1.2).

Από τους κλάδους της κατιούσας αορτής αξίζει μνεία στην **αρτηρία του Adamkiewicz ή μείζων ριζτική αρτηρία** (arteria radicularis magna), η οποία συνήθως εκφύεται από τις κατώτερες μεσοπλεύριες ή τις ανώτερες οσφυϊκές αρτηρίες και στο 80% εισέρχεται στη σπονδυλική στήλη μεταξύ του Θ9 και Θ12.<sup>6,7</sup> Η αρτηρία του Adamkiewicz αιματώνει τα κατώτερα δύο τρίτα του νωτιαίου μυελού μέσω της πρόσθιας νωτιαίας αρτηρίας. Η γνώση της έκφυσής της από τους χειρουργούς είναι ζωτικής σημασίας, διότι σε περίπτωση βλάβης ή καταστροφής της μπορεί να οδηγήσει σε ισχαιμική βλάβη του νωτιαίου μυελού με επακόλουθη παροδική ή μόνιμη νευρολογική σημειολογία.

## **B. Στοιχεία ιστολογίας του αορτικού τοιχώματος**

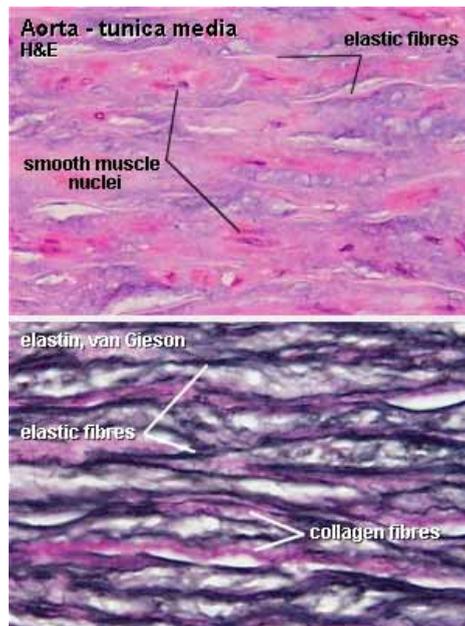
Η αορτή, οι κύριοι κλάδοι της και το στέλεχος της πνευμονικής αρτηρίας ανήκουν στις «ελαστικές» αρτηρίες. Το τοίχωμα της αορτής αποτελείται από **τρεις χιτώνες** (στιβάδες).<sup>8</sup> Συγκεκριμένα από έσω προς τα έξω αποτελείται από: 1) ένα λεπτό στρώμα, τον **έσω χιτώνα (tunica intima)**, που φέρει το ενδοθήλιο και ένα στρώμα χαλαρού υπενδοθηλιακού συνδετικού ιστού, που επιτρέπει μια σχετική κινητικότητα του ενδοθηλίου κατά τη συστολή και διαστολή, 2) ένα παχύ στρώμα, τον **μέσο χιτώνα (tunica media)**, που περιέχει λεία μυϊκά κύτταρα, λίγες ίνες κολλαγόνου και κυρίως ελαστικό ιστό διατασσόμενο συγκεντρικά και 3) ένα λεπτό εξωτερικό στρώμα, τον **έξω χιτώνα (tunica adventitia)**, που αποτελείται κυρίως από ίνες κολλαγόνου και άλλα κύτταρα συνδετικού ιστού. Στον έξω χιτώνα περιέχονται τα αγγεία των αγγείων (**vasa vasorum**) που αιματώνουν το εξωτερικό τμήμα του μέσου χιτώνα και τον έξω χιτώνα. Μεταξύ του έσω και μέσου χιτώνα σχηματίζεται το **έσω ελαστικό πέταλο (internal elastic lamina)** που είναι ευδιάκριτο κυρίως στις μέσου και μικρού μεγέθους αρτηρίες. Επίσης μεταξύ μέσου και έξω χιτώνα σχηματίζεται το **έξω ελαστικό πέταλο (external elastic lamina)** (Εικόνα 1.1.3).



**Εικόνα 1.1.3:** Αριστερά σχηματική αναπαράσταση των χιτώνων της αορτής. Δεξιά ιστολογικό παρασκεύασμα του τοιχώματος της φυσιολογικής αορτής όπου διακρίνονται οι τρεις χιτώνες (στιβάδες), έσω χιτώνας (*tunica intima*), μέσος χιτώνας (*tunica media*), και έξω χιτώνας (*tunica adventitia*).

Το τοίχωμα της αορτής, όπως αναφέραμε, περιέχει εκτός από **λεία μυϊκά κύτταρα**, τις σημαντικές πρωτεΐνες του διάμεσου ιστού, **ελαστίνη** και **κολλαγόνο**, οι οποίες διατάσσονται σε οργανωμένες συγκεντρικές στοιβάδες κυρίως στο μέσο χιτώνα, έτσι ώστε να αντέχουν στην αρτηριακή πίεση (Εικόνα 1.1.4).<sup>9</sup> Η φυσιολογική αορτή εμφανίζει μία σταδιακή αλλά σημαντική ελάττωση του αριθμού των ινών της ελαστίνης στο μέσο χιτώνα από την εγγύς θωρακική αορτή (60-80 στιβάδες), στην κοιλιακή αορτή περιφερικά της έκφυσης των νεφρικών αρτηριών (28-32 στιβάδες). Η ελάττωση αυτή συνοδεύεται από λέπτυνση του μέσου χιτώνα και πάχυνση του ενδοθηλίου στην περιφερική αορτή.<sup>9,10</sup> Αλλά και οι ίνες κολλαγόνου μειώνονται αλλά σε μικρότερο βαθμό, από την εγγύς στην περιφερική αορτή με βάση τις μελέτες από τους Halloran και συν.<sup>9</sup> Από τους ίδιους ερευνητές βρέθηκε ότι το περιεχόμενο της αορτής σε ελαστίνη μειώνεται κατά 58% από την υπερνεφρική στην υπονεφρική αορτή. Επιπλέον στην υπονεφρική αορτή μειώνεται σημαντικά η αναλογία ελαστίνης προς κολλαγόνο.<sup>9</sup> Αυτές οι παρατηρήσεις σε συνδυασμό με την αύξηση της εκφύλισης της ελαστίνης που παρατηρείται σε ΑΚΑ, βοηθούν στην εξήγηση του φαινομένου της αυξημένης προδιάθεσης της κοιλιακής αορτής περιφερικά των εκφύσεων των νεφρικών αρτηριών για δημιουργία ανευρυσμάτων.<sup>11</sup> Σε αυτό βέβαια

συμβάλλουν και αιμοδυναμικοί λόγοι (εκφύσεις σπλαχνικών και νεφρικών αρτηριών). Η ελαστίνη αποτελεί το κύριο συστατικό του αορτικού τοιχώματος που αντιστέκεται στις ενδοαυλικές τάσεις και αποτρέπει τη διάταση της αρτηρίας και το σχηματισμό ανευρυσμάτων, ενώ το κολλαγόνο δρα ως ένα ισχυρό «δίκτυο προστασίας» που εμποδίζει τη ρήξη μετά τη δημιουργία του ανευρύσματος.<sup>12</sup>



**Εικόνα 1.1.4:** Ιστολογικό παρασκεύασμα του μέσου χιτώνα της φυσιολογικής αορτής όπου διακρίνονται τα λεία μυϊκά κύτταρα (*smooth muscle cells*), οι ίνες ελαστίνης (*elastic fibers*) και κολλαγόνου (*collagen fibers*).

### Γ. Στοιχεία φυσιολογίας

Όπως είναι γνωστό, οι αρτηρίες χωρίζονται σε αγγεία μεταφοράς και αγγεία αντίστασης. Τα αγγεία μεταφοράς μεταφέρουν το αίμα και η αορτή αποτελεί τον κύριο και μεγαλύτερο εκπρόσωπό τους. Κατά μέσο όρο στη διάρκεια της ζωής μας, η αορτή πρέπει να απορροφήσει το φορτίο 2,3 έως 3 δισεκατομμυρίων καρδιακών παλμών και να βοηθήσει στη μεταφορά

200 περίπου εκατομμυρίων λίτρων αίματος σε ολόκληρο το ανθρώπινο σώμα.

Η μεγάλη δυνατότητα διάτασης της αορτής οφείλεται στον ελαστικό μέσο χιτώνα της, ο οποίος λειτουργεί ως δεξαμενή διάτασης και υποστηρίζει κάθε όγκο παλμού που εκτοξεύεται από την αριστερή κοιλία κατά τη διάρκεια της πρώιμης συστολής. Έπειτα υπόκειται σε επαναφορά κατά τη διάρκεια της όψιμης συστολής και της διαστολής, προωθώντας τη στήλη αίματος προς το περιφερικό αρτηριακό δίκτυο. Αυτό μετατρέπει την παλμική ροή αίματος από την αντλία σε συνεχή ροή από την αορτή. Το αορτικό τοίχωμα πειραματικά μπορεί να υποστεί τη φόρτιση πολύ υψηλών τιμών τάσεων στο εσωτερικό του, προτού να ραγεί. Σε αντίθεση με τα περιφερικά αγγεία, ο αορτικός μέσος χιτώνας περιέχει πολλαπλά στρώματα ελαστικών ινών (Εικόνα 1.1.3). Οι παραπάνω ίνες εξασφαλίζουν στην αορτή όχι μόνο την υψηλή αντοχή στη φόρτιση, αλλά και την ελαστικότητα και διατασιμότητα, που την καθιστούν ζωτικής σημασίας στο κυκλοφορικό σύστημα.<sup>13</sup>

Κατά την κοιλιακή συστολή, η αορτή διατείνεται λόγω της δύναμης του αίματος που εξωθείται σε αυτήν από την αριστερά κοιλία. Με τον τρόπο αυτό μέρος της κινητικής ενέργειας που δημιουργείται από τη συστολή της αριστερής κοιλίας μετατρέπεται σε δυναμική ενέργεια που αποθηκεύεται στο αορτικό τοίχωμα. Στη συνέχεια, κατά τη διάρκεια της διαστολής, αυτή η δυναμική ενέργεια μετατρέπεται πάλι σε κινητική ενέργεια, καθώς τα αορτικά τοιχώματα επανέρχονται στην αρχική τους κατάσταση, και συνεχίζουν την εξώθηση του αίματος στα απώτερα σημεία του αρτηριακού δέντρου. Γίνεται λοιπόν φανερό ότι η αορτή διαδραματίζει σημαντικότερο ρόλο στη διατήρηση της κυκλοφορίας του αίματος στη φάση της διαστολής, μετά από το τέλος της καρδιακής συστολής. Το κύμα σφυγμού μεταφέρεται προς την περιφέρεια με ταχύτητα 5 m/sec.<sup>13</sup> Η συστολική πίεση της αορτής είναι συνάρτηση του όγκου του εκτοξευόμενου αίματος, της ενδοτικότητας της αορτής και της αντίστασης στην αιματική ροή. Η τελευταία καθορίζεται κυρίως από τον τόνο των περιφερικών αρτηριών μυϊκού τύπου και των αρτηριολίων και σε μικρότερο βαθμό από την αδράνεια της στήλης του αίματος στην αορτή κατά την έναρξη της συστολής.

Συμπληρωματικά, πέρα από τις λειτουργίες αγωγής και εξώθησης, η αορτή παίζει ρόλο στον έλεγχο της περιφερικής αγγειακής αντίστασης και του καρδιακού ρυθμού. **Τασεοϋποδοχείς** ανάλογοι με αυτούς του καρωτιδικού κόλπου βρίσκονται στην ανιούσα αορτή και στο αορτικό τόξο και μεταβιβάζουν προσαγωγά (κεντρομόλα) ερεθίσματα στο αγγειοκινητικό κέντρο στο στέλεχος του εγκεφάλου δια των πνευμονογαστρικών νεύρων. Η αύξηση της πίεσης της αορτής προκαλεί αντανακλαστική βραδυκαρδία και

μείωση της περιφερικής αγγειακής αντίστασης, ενώ η ελάττωση της αρτηριακής πίεσης αυξάνει τον καρδιακό ρυθμό και τις περιφερικές αντιστάσεις.

Όπως προαναφέρθηκε, οι ελαστικές ιδιότητες της αορτής είναι ζωτικής σημασίας για τη φυσιολογική λειτουργία της. Ωστόσο, τόσο η διατασιμότητα όσο και η ελαστικότητα της αορτής μειώνονται με την αύξηση της ηλικίας. Οι μεταβολές αυτές εμφανίζονται ακόμα και σε φυσιολογικές αορτές υγιών ανθρώπων, και για ανεξήγητους λόγους συμβαίνουν νωρίτερα και εξελίσσονται με ταχύτερο ρυθμό στους άνδρες παρά στις γυναίκες.<sup>14</sup> Η ελάττωση της ελαστικότητας και της αορτικής ενδοτικότητας με την ηλικία οδηγεί στο αυξημένο εύρος σφυγμού που συναντάται συχνά στους ηλικιωμένους. Η προοδευτική αυτή μείωση της ελαστικότητας της αορτής επιταχύνεται στους υπερτασικούς σε σχέση με τους νορμοτασικούς μάρτυρες.<sup>15</sup> Παρομοίως, σε ασθενείς με υπερχοληστερολαιμία<sup>16</sup> ή στεφανιαία νόσο η αορτή εμφανίζει μεγαλύτερη απώλεια ελαστικότητας από ότι στους μάρτυρες.<sup>17</sup> Αντίθετα, στους υγιείς αθλητές η ελαστικότητα της αορτής είναι υψηλότερη από τους μάρτυρες της ίδιας ηλικίας.<sup>17</sup>

Ιστολογικά, το γηρασμένο αορτικό τοίχωμα παρουσιάζει εκφύλιση της ελαστίνης με παράλληλη αύξηση του κολλαγόνου, με αποτέλεσμα την αύξηση του λόγου κολλαγόνου προς ελαστίνη. Αυτό έχει ως τελικό αποτέλεσμα τη μείωση της διατασιμότητας που παρατηρείται φυσιολογικά στους ηλικιωμένους.<sup>18</sup> Πειραματικά δεδομένα σε πειραματόζωα καταδεικνύουν ως τον κύριο παράγοντα σκλήρυνσης της αορτής με την αύξηση της ηλικίας τη βλάβη της αιματικής ροής στα *vasa vasorum* του αορτικού τοιχώματος.<sup>19</sup>



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

### ΑΝΕΥΡΥΣΜΑ ΚΟΙΛΙΑΚΗΣ ΑΟΡΤΗΣ (ΑΚΑ)

#### A. Ιστορική Ανασκόπηση

##### Ιστορική Ανασκόπηση της νόσου και της κλασσικής ανοικτής αποκατάστασης του ΑΚΑ

Η πρώτη περιγραφή του ΑΚΑ ως νοσολογικής οντότητας χρονολογείται από τον 16<sup>ο</sup> αιώνα και κατοχυρώνεται στον καθηγητή Ανατομίας και Χειρουργικής **Andrea Vesalius**.<sup>20</sup> Δημοσίευσε δε αυτή του την παρατήρηση στο βιβλίο “Fabrica, Epitome” το 1543 (Εικόνα 1.2.1). Από τότε και μέχρι σήμερα το ΑΚΑ πάντοτε βρέθηκε και συνεχίζει να βρίσκεται στο επίκεντρο κάθε διαγνωστικής και θεραπευτικής προσπάθειας της εκάστοτε χειρουργικής κοινότητας και αυτό διότι αν παραμείνει αδιάγνωστο οδηγεί σε ρήξη και θάνατο. Λόγω της θέσης του (οπισθοπεριτοναικά), το ΑΚΑ άργησε σχετικά να γίνει αντιληπτό στην ιστορία της ιατρικής. Αντίθετα, τα **αρτηριακά ανευρύσματα των περιφερικών αρτηριών** των άκρων είναι γνωστά από την αρχαιότητα. Σε έναν αιγυπτιακό πάπυρο (**Ebers Papyrus**), που χρονολογείται από το 2000 πΧ, περιέχεται μια περιγραφή τραυματικών ανευρυσμάτων περιφερικών αρτηριών.<sup>21</sup> Ο **Galen** (131-200) είχε ορίσει το ανεύρυσμα ως μία εντοπισμένη σφύζουσα διόγκωση που εξαφανίζεται με εξωτερική πίεση και έγραψε ότι «εάν ένα ανεύρυσμα τραυματιστεί, το αίμα θα εκσφενδονιστεί με τόσο μεγάλη δύναμη και η αιμορραγία πολύ δύσκολα θα μπορέσει να ελεγχθεί».<sup>22</sup> Η πρώτη προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση για την εκτομή περιφερικού ανευρύσματος αναφέρεται από τον **Antyllus** στο 2<sup>ο</sup>

αιώνα. Η σύσταση ήταν για απολίνωση της αρτηρίας πάνω και κάτω από το ανεύρυσμα και στη συνέχεια για διατομή του σάκου και εκκένωση του περιεχομένου του.<sup>23</sup> Η παραπάνω θεραπευτική προσέγγιση των ανευρυσμάτων παρέμεινε στο προσκήνιο για τα επόμενα 1500 έτη. Μάλιστα, είναι αξιοσημείωτο ότι ελάχιστες επεμβάσεις άντεξαν τόσο πολύ στο πέρασμα του χρόνου. Τον 7<sup>ο</sup> αιώνα ο **Αέτιος** από την Αμίδα στο βιβλίο του *De Vasorum Dilatatione* («Η διεύρυνση των αγγείων»), που φυλάσσεται στη βιβλιοθήκη του Βατικανού, περιγράφει λεπτομέρειες της χειρουργικής θεραπείας ενός αρτηριακού ανευρύσματος. Ο Αέτιος αναγνώρισε πρώτος τη διαφορά μεταξύ των αληθών εκφυλιστικών ανευρυσμάτων και των τραυματικών ψευδοανευρυσμάτων.



*Εικόνα 1.2.1: Εξώφυλλο του βιβλίου του Andreas Vesalius (Fabrica, published in 1543).*

Στο μεσαίωνα, τα ανευρύσματα της βραχιονίου αρτηρίας ήταν συνήθως ιατρογενείς επιπλοκές μετά από προσπάθεια παρακέντησης της παρακείμενης φλέβας. Ο **Ambroise Paré** (1510-1590), ο οποίος συνέβαλε τα μέγιστα στις αρχές της περιποίησης των τραυμάτων, εφάρμοσε τις

παρατηρήσεις του στη χειρουργική των ανευρυσμάτων. Περιέγραψε λοιπόν μία περίπτωση ασθενούς που απεβίωσε μετά από θεραπεία ενός ανευρύσματος της βραχιονίου αρτηρίας με εφαρμογή καυστικής ουσίας, με επακόλουθη αθρόα θανατηφόρο αιμορραγία.<sup>24</sup> Εκείνη την εποχή ο **Andreas Versalius** (1543) ήταν από τους πρώτους που ανέφεραν για τα ανευρύσματα της κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ).<sup>20</sup> Το 1590 ο **Peter Lowe** (1550-1612), προσωπικός ιατρός του βασιλιά της Σκωτίας *James VI* και ιδρυτής της Ιατρικής και Χειρουργικής Σχολής της Γλασκώβης, ανέφερε ότι ένας από τους υψηλούς αξιωματούχους του Ισπανικού στρατού παρουσίασε ένα περιφερικό αρτηριακό ανεύρυσμα. Αν και ο Lowe συνέστησε φαρμακευτική αγωγή κατά της αύξησης του μεγέθους του ανευρύσματος, ένας δεύτερος ιατρός, μετά από συμβουλή ενός κουρέα, επιχείρησε τη διάνοιξη της διόγκωσης με ένα νυστέρι με αποτέλεσμα το θάνατο του αξιωματούχου.<sup>25</sup>

Περίπου έναν αιώνα αργότερα, ο **Richard Wiseman** (1625-1686), γνωστός ως ο πατέρας της Χειρουργικής στην Αγγλία, περιέγραψε ένα ανεύρυσμα στο άνω άκρο ενός βαρελά.<sup>25</sup> Κατά τη διάρκεια της εγχείρησης επήλθε ρήξη του ανευρύσματος. Ο Wiseman έδωσε την οδηγία στο βοηθό του να τοποθετήσει τον αντίχειρα του ακριβώς στο σημείο της οπής. Αν και όλοι οι παρόντες στο χειρουργείο περίμεναν την αιμορραγία μέχρι το θάνατο του ασθενούς, ο Wiseman απολίνωσε την αρτηρία, και όταν ο βοηθός απομάκρυνε το δάκτυλό του, η αιμορραγία είχε υποχωρήσει.

Ο **John Hunter** (1728-1793) έκανε ίσως την πιο διάσημη επέμβαση αρτηριακού ανευρύσματος.<sup>25</sup> Ο Hunter στηριζόμενος στην παρατήρηση της αιμάτωσης των κεράτων του ελαφιού, συμπέρανε ότι τα αγγεία αυτά, που σήμερα ονομάζονται παράπλευρα, θα μπορούσαν να αναπτύσσονται και στους ανθρώπους, όταν εμφανίζεται κάποια απόφραξη στις αρτηρίες τους. Το φθινόπωρο του 1875 ένας διανομέας μπίρας προσήλθε στο νοσοκομείο *St. George* αιτιώμενος μια σφύζουσα μάζα στην ιγνυακή κοιλότητα, πιθανώς δευτεροπαθώς λόγω επανειλημμένων μικροτραυματισμών στη θέση της άμαξας. Το κύριο ενόχλημα του ήταν το άλγος του ποδιού κατά τη βάδιση, που τον ανάγκαζε να σταματά για να ξεκουραστεί, προφανώς λόγω αρτηριακής απόφραξης περιφερικά του ανευρύσματος και εκδήλωσης διαλείπουσας χωλότητας. Η θεραπεία εκλογής την εποχή εκείνη ήταν ο ακρωτηριασμός, με βάση τις συστάσεις του γνωστού χειρουργού **Percival Pott** (1714-1788).<sup>26</sup> Με βάση όμως τα πειράματα του Hunter στο ελάφι, έπρεπε να είχαν δημιουργηθεί παράπλευρα αγγεία γύρω από την απόφραξη, διαφορετικά το άκρο πόδι θα είχε υποστεί γάγγραινα. Έτσι, ο Hunter έκανε μία τομή πάνω από το γόνατο, σε μία περιοχή που σήμερα είναι γνωστή ως ο **πόρος του Hunter**, και έκανε τέσσερις απολινώσεις πριν και μετά την

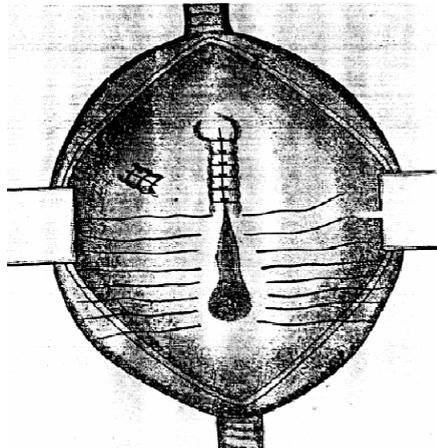
αρτηρία. Ο ασθενής αφού ξεπέρασε μία τοπική λοίμωξη, επέζησε και εξήλθε από το νοσοκομείο υγής.

Ο **Astley Paston Cooper** (1768-1841) ήταν ο πιο γνωστός μαθητής του John Hunter. Αν και είναι κυρίως γνωστός για τη συμβολή του στη χειρουργική θεραπεία της βουβωνοκήλης και στην ανατομία του μαστού, η μεγαλύτερη επέμβαση που έκανε αφορούσε ένα **ραγέν ανεύρυσμα της κοινής λαγονίου αρτηρίας το 1817**.<sup>27</sup> Πριν από το χειρουργείο είχε επισκεφτεί το νεκροτομείο και εξάσκησε κάθε λεπτομέρεια της χειρουργικής διαδικασίας σε πτώμα. Αν και η προσπάθειά του να απολινώσει την κοιλιακή αορτή αρχικά φάνηκε να είναι επιτυχής, ο ασθενής απεβίωσε αιφνιδίως μετά από 40 ώρες. Ο *Cooper* επίσης ανακοίνωσε το πρώτο περιστατικό **αορτοεντερικού συριγγίου** προκαλούμενο από ανεύρυσμα κοιλιακής αορτής και έδωσε την οδηγία ότι ασθενείς που εμφανίζονται με ένα ανεύρυσμα θα πρέπει να διερευνώνται για την συνύπαρξη και άλλων, μία κατευθυντήρια γραμμή που βρίσκει και σήμερα εφαρμογή.<sup>27</sup>

Ο 18<sup>ος</sup> αιώνας μπορεί να χαρακτηριστεί ως η **εποχή της αρτηριακής απολίνωσης** για τη θεραπεία των ανευρυσμάτων, με χειρουργούς όπως ο **Anel**, ο **Brasdor** και ο **Wardrop** να υποστηρίζουν ο καθένας και διαφορετική θέση όσον αφορά στην απολίνωση των ανευρυσμάτων. Το 1804 ο **Antonio Scarpa** (1752-1832) έγραψε μία σημαντική έκθεση για τις μορφές και τη θεραπεία των αρτηριακών ανευρυσμάτων. Μέχρι τότε είχαν επινοηθεί διάφορες θεραπείες, όπως για παράδειγμα αυτή του **Giovanni Monteggia** (1762-1815), ο οποίος προσπάθησε να θεραπεύσει ανεπιτυχώς ένα ανεύρυσμα με την έγχυση σκληρυντικής ουσίας μέσα στον αυλό του. Από το 1832 έως τη δεκαετία του 1930 επικράτησαν οι **προσπάθειες θρόμβωσης του ανευρύσματος** μέσω της διέλευσης ηλεκτρικού ρεύματος μεταξύ βελόνων που τοποθετούνταν μέσα στο αγγείο. Ο **Charles Hewitt Moore** (1821-1870) στο Νοσοκομείο *Middlesex* του Λονδίνου το 1864 εισήγαγε τον αποκλεισμό του ανευρύσματος με την εισαγωγή ατσάλινων συρμάτων.<sup>25</sup>

Μία καλύτερη μέθοδος θεραπείας των αρτηριακών ανευρυσμάτων, αυτή της **ενδο-ανευρυσματοραφής**, επινοήθηκε το 1888 από τον ξακουστό τότε χειρουργό της Νέας Ορλεάνης **Rudolph Matas** (Tulane University of Louisiana, 1860-1957) και δημοσιεύτηκε το 1903 (Εικόνα 1.2.2).<sup>28</sup> Αργότερα, στις αρχές του 20ου αιώνα ο Μαδριλένος χειρουργός **José Goyanes** επινόησε μία νέα τεχνική που την εφάρμοσε στη θεραπεία ανευρύσματος της ιγνυακής αρτηρίας, που αν και είχε καλά αποτελέσματα, εγκαταλείφθηκε και επανήλθε στο προσκήνιο αρκετά χρόνια αργότερα.<sup>29</sup> Οι σύγχρονες τεχνικές χειρουργικής θεραπείας των ανευρυσμάτων στηρίζονται

στον **Alexis Carrel** (1873-1948), ο οποίος μελέτησε την τοποθέτηση μוסχευμάτων σε αρτηρίες πειραματόζωων. Στον Carrel απονεμήθηκε το βραβείο Nobel το 1912.



*Εικόνα 1.2.2: Ενδοανευρσματοραφή κατά Rudolph Matas*

Λίγο αργότερα και συγκεκριμένα το 1923 ξεκινούν οι πρώτες ουσιαστικές προσπάθειες αντιμετώπισης του ΑΚΑ. Το 1923 ο **Rudolph Matas** διεκπεραίωσε την πρώτη επιτυχημένη αντιμετώπιση ΑΚΑ με απολίνωση.<sup>30</sup> Άλλοι χειρουργοί την ίδια εποχή, προσπάθησαν να προκαλέσουν θρόμβωση του ΑΚΑ εισάγοντας σε αυτό ενδαγγειακά σύρματα.<sup>31</sup> Οι αρχικές προσπάθειες απολίνωσης της αορτής σύντομα εγκαταλήφθηκαν καθώς δεν εξασφάλιζαν επαναιμάτωση των κάτω άκρων. Τα επόμενα χρόνια σχεδόν το σύνολο των χειρουργών που αντιμετώπιζαν αγγειακές παθήσεις, έστρεψαν την προσοχή τους στο ΑΚΑ. Το 1948 ο **Rea** χρησιμοποίησε περίβλημα από σελοφάν γύρω από τον αυχένα και την προσθιοπλάγια επιφάνεια ενός ΑΚΑ για να προκαλέσει αντιδραστική ίνωση και με τον τρόπο αυτό να περιορίσει την αύξηση του μεγέθους του ΑΚΑ.<sup>32</sup> Το 1949 ο **Nissen** χρησιμοποίησε την παραπάνω τεχνική για να θεραπεύσει το συμπτωματικό ΑΚΑ του *Albert Einstein* (Εικόνα 1.2.3), ο οποίος επέζησε 6 έτη από την έναρξη των συμπτωμάτων μέχρι να καταλήξει από ρήξη του ΑΚΑ.<sup>33</sup>

Όμως, η **πρώτη αποκατάσταση ασυμπτωματικού ΑΚΑ** με επαναιμάτωση των άκρων έγινε από τον Γάλλο χειρουργό **Charles DuBost** στις 29 Μαρτίου του 1951.<sup>34</sup> Ο ασθενής ήταν 50 ετών και είχε προσέλθει για σοβαρή χωλότητα του αριστερού κάτω άκρου. Η κλινική εξέταση

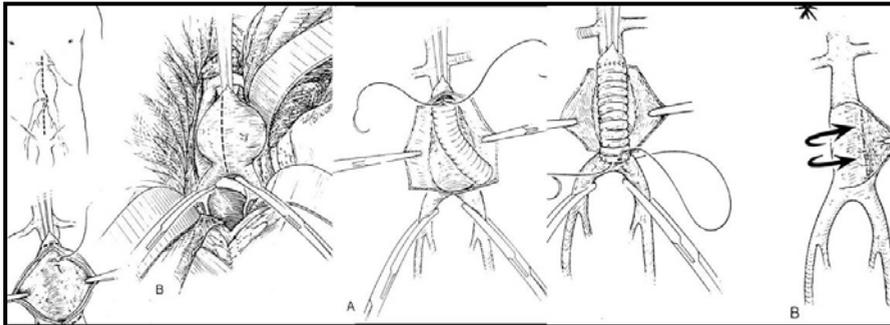
αποκάλυψε ευμεγέθη σφύζουσα κοιλιακή μάζα και διενεργήθηκε αορτογραφία. Η εξέταση έδειξε υπονεφρικό ΑΚΑ που προκαλούσε λόγω του θρόμβου απόφραξη της αριστερής κοινής λαγονίου αρτηρίας. Επιπλέον υπήρχε διάταση της δεξιάς κοινής λαγονίου. Η προσπέλαση ήταν αριστερή οπισθοπεριτοναϊκή και ελέχθηκαν κεντρικά υπονεφρικά η αορτή και περιφερικά οι κοινές, έξω και έσω λαγόνιες. Επειδή το διαθέσιμο μόσχευμα ήταν ευθύ (όχι διχαλωτό) ομοιομόσχευμα θωρακικής αορτής (3 εβδομάδων κατεψυγμένο από νεαρό κορίτσι), αποφασίσθηκε μετά την εκτομή και αφαίρεση όλου του ανευρύσματος, να γίνει συρραφή από την υπονεφρική αορτή προς την δεξιά κοινή λαγονία και να επανεμφυτευτεί η αριστερή στο μόσχευμα. Ο ασθενής ανάρρωσε πλήρως σε 3 μήνες και η χωλότητα εξαφανίστηκε. Η δεύτερη και η τρίτη επιτυχής εγχείρηση αορτικού ανευρύσματος έγιναν την ίδια ημέρα του Οκτωβρίου του 1952 από την ομάδα του **Ormand Julian** στο Σικάγο<sup>35</sup> και από την ομάδα του **Russel Brock** στο Λονδίνο.<sup>36</sup> Αντίστοιχο περιστατικό δημοσίευσαν αργότερα δύο άλλοι χειρουργοί, ο **Schaffer** και ο **Hardin** αλλά στην πραγματικότητα προηγήθηκε από αυτό του Dubost.<sup>37</sup> Ο **DeBakey** και ο **Cooley**, στο Houston, σύντομα ανέφεραν επιτυχή χειρουργική αποκατάσταση ΑΚΑ σε 5 από τους 6 ασθενείς που χειρούργησαν.<sup>38</sup>



*Εικόνα 1.2.3: Albert Einstein*

Η μέθοδος που χρησιμοποιείται σήμερα, δηλαδή η εκτομή με παρεμβολή μοσχεύματος (Εικόνα 1.2.4), επινοήθηκε και πρωτοεφαρμόστηκε από τον **Creech** το 1966.<sup>39</sup> Ο DeBakey και οι συνεργάτες του, ενστερνίστηκαν την τεχνική και τη διέδωσαν ανά την υφήλιο.

Τέλος σε μία σειρά 17 επεμβάσεων αορτικού ανευρύσματος, ο **Bahnson** από το Johns Hopkins περιέγραψε την πρώτη επιτυχή χειρουργική θεραπεία **ραγέντος ΑΚΑ** το 1953.<sup>40</sup>



**Εικόνα 1.2.4:** Εκτομή ΑΚΑ με παρεμβολή μοσχεύματος όπως επινοήθηκε από τον **Creech** το 1966 και εφαρμόζεται και σήμερα στην κλασική ανοικτή αποκατάσταση του ΑΚΑ (από Rutherford RB. «Vascular Surgery». 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2005).

### Ιστορική Ανασκόπηση των ενδαγγειακών επεμβάσεων και της ενδοαυλικής αποκατάστασης του ΑΚΑ

Η κλασική ανοικτή αποκατάσταση του ΑΚΑ, όπως αυτή επινοήθηκε από τον **DuBost**<sup>34</sup> και τροποποιήθηκε από τον **Creech**,<sup>39</sup> παρέμεινε στο προσκήνιο ως μέθοδος εκλογής για τουλάχιστον 40 χρόνια και φυσικά εφαρμόζεται εναλλακτικά και σήμερα. Κατέδειξε δε αποδεκτά αποτελέσματα με νοσηρότητα που κυμαίνεται από 10-20 % και θνητότητα 5 %. Παρά όμως την ευρεία διάδοση και βελτίωση της τεχνικής, και παρά την εξέλιξη στον τομέα της αναισθησιολογίας και εντατικής μετεγχειρητικής παρακολούθησης, τα αποτελέσματα παρέμειναν ουσιαστικά αμετάβλητα στις τέσσερεις αυτές δεκαετίες. Το γεγονός αυτό οδήγησε στο τέλος της δεκαετίας του '90, τους πιο ανήσυχους και τολμηρούς αγγειοχειρουργούς να αναζητήσουν εναλλακτική μέθοδο αντιμετώπισης του ΑΚΑ (ασυμπτωματικού ή ραγέντος), που ενδεχομένως θα υπέβαλλε τον ασθενή σε μικρότερο  $\chi$ /κό stress και έτσι θα μπορούσε δυνητικά να βελτιώσει και τα αποτελέσματα της θεραπευτικής προσέγγισης.

Η ιστορία της ιατρικής όμως, έχει διδάξει ότι κάθε νέα  $\chi$ /κή τεχνική που εμφανίζεται δυνάμενη να αντικαταστήσει μια παλαιότερη, καταξιωμένη επί πολλά έτη, αρχικά αντιμετωπίζεται με δισταγμό ή και αντιπαράθεση. Και

αυτό είναι απόλυτα λογικό, διότι, τί χρειαζόμαστε μια καινούργια μέθοδο όταν έχουμε ήδη μια παλαιότερη, που αφενός τη γνωρίζουμε όλοι καλά, αφετέρου έχει τη δυνατότητα να προλαμβάνει τη φυσική εξέλιξη της νόσου την οποία αντιμετωπίζει; Ακριβώς αυτό συνέβη και με τη λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή η οποία χρειάστηκε αρκετά χρόνια μέχρι να καταξιωθεί και να θεωρηθεί ως μέθοδος εκλογής, ενώ η ήδη προϋπάρχουσα ανοικτή χολοκυστεκτομή ήταν μια τεχνική εύκολα εφαρμόσιμη από το μέσο χειρουργό και με αποδεκτά αποτελέσματα, δυνάμενη να αντιμετωπίσει το πρόβλημα της χολοκυστοπάθειας. Άλλοτε βέβαια, όταν η νέα τεχνική δεν κατόρθωσε να αποδείξει την αποτελεσματικότητά της σε βάθος χρόνου, περιορίστηκε και εγκαταλείφθηκε, καθώς η ιατρική κοινότητα είναι τόσο αυστηρή όσο και ενθουσιώδης. Παρόμοιο είναι και το θέμα που προκύπτει με την ενδαγγειακή χ/κή και κυρίως με την αποκατάσταση του ΑΚΑ. Ας κάνουμε όμως μια σύντομη ανασκόπηση της ιστορίας των ενδαγγειακών επεμβάσεων, πιστεύοντας ότι θα βοηθηθούμε στην κατανόηση της ανάγκης για εξέλιξη που πηγάζει από την ενδόμυχη ανησυχία του επιστήμονα να βελτιώσει κάθε τι που χρησιμοποιεί εφευρίσκοντας νέες τεχνικές ή εξελίσσοντας τις ήδη υπάρχουσες.

Η ιστορία των ενδαγγειακών επεμβάσεων ξεκινάει το 1927 όταν ο καθηγητής **Moniz E.** εκτέλεσε την **πρώτη αρτηριογραφία** εγκεφαλικών αγγείων δια απευθείας εγχύσεως σκιαγραφικού στο υπό εξέταση αγγείο (καρωτίδα).<sup>41</sup> Το 1929 ακολούθησε ο καθηγητής **Dos Santos R.**, που εφαρμόζοντας την ίδια τεχνική, εκτέλεσε την πρώτη **αορτογραφία διοσφινικά**.<sup>42</sup> Όμως η ποσότητα του σκιαγραφικού που μπορούσε να χορηγηθεί, περιοριζόταν σημαντικά από τη σχετικά μικρή διατομή της μεταλλικής βελόνας με αποτέλεσμα το σκιαγραφικό να αραιώνεται και η ποιότητα της απεικόνισης συχνά να μην ικανοποιεί.

Χρειάστηκαν 23 χρόνια μέχρι ο **Sven-Ivar Seldinger**, το 1952 να επινοήσει την ομώνυμη τεχνική και να διενεργήσει μ' αυτόν τον τρόπο εξ' αποστάσεως αγγειογραφία (remote angiography) σε όλα τα αρτηριακά στελέχη καθετηριάζοντας την κοινή μηριαία αρτηρία με σχετικά λεπτή μεταλλική βελόνα (Counard) και προωθώντας δια μέσου αυτής οδηγιά σύρματα και πάνω από αυτά καθετήρες. Ένα χρόνο μετά το 1953 δημοσίευσε την τεχνική η οποία έγινε ευρέως αποδεκτή από όλη την αγγειοχ/κή κοινότητα.<sup>43</sup> Αρχικά οι επιλοκές της μεθόδου ήταν αρκετές, όμως σύντομα η τεχνική, τα υλικά και τα μέσα εξελίχθηκαν και έτσι καθιερώθηκε ως μέθοδος εκλογής για τη διάγνωση της πλειοψηφίας των αγγειακών παθήσεων. Ο Seldinger (1921-1999) αποφοίτησε από το ινστιτούτο της Καρολίνσκα το 1948 και εκπαιδεύτηκε στην ακτινολογία μέχρι το 1953. Η ιδέα του, όσο απλή και αν φαίνεται σήμερα, έδωσε τη

δυνατότητα να απεικονιστούν με ευκρίνεια όλα τα αγγεία του σώματος και με τη χρήση μειωμένης ποσότητας σκιαγραφικού. Επιπλέον εφάρμοσε την τεχνική του στην τοπογραφική διάγνωση των όγκων, αλλά και στην **διαδερμική διηπατική χολαγγειογραφία**.<sup>44</sup> Εξελίσσοντας τους καθετήρες, εκτέλεσε εκλεκτικές εγχύσεις στις νεφρικές αλλά και σε άλλες αρτηρίες. Η μέθοδός του αποτέλεσε έναυσμα για την εφαρμογή αντίστοιχων τεχνικών (καθετηριασμών) σε πολλές ειδικότητες όπως στην ουρολογία, στην αναισθησιολογία, στην εντατικολογία και στην καρδιολογία. Το πιο σημαντικό όμως για την αγγειοχειρουργική, είναι το γεγονός ότι αυτή η τεχνική ήταν η **απαρχή των ενδαγγειακών επεμβάσεων** αφού έδωσε τη δυνατότητα πρόσβασης στον αυλό των αγγείων και έτσι ενέπνευσε τους μεταγενέστερους Dotter, Gruntzig, Palmaz και Parodi όπως θα δούμε στη συνέχεια για να θεραπεύσουν αρτηριακές βλάβες ενδοαυλικά.<sup>44</sup>

Επόμενο σταθμό στην ιστορία των ενδαγγειακών επεμβάσεων αποτέλεσε η συνεισφορά του **Thomas Fogarty**. Το ανήσυχο πνεύμα του φάνηκε από τα νεανικά του χρόνια, όταν πριν καν ενασχοληθεί με την ιατρική, επινόησε και κατασκεύασε ένα είδος συμπλέκτη για το σκούτερ του, το οποίο αποτέλεσε πατέντα και χρησιμοποιείται βελτιωμένο σε σημερινά μοντέλα μοτοσικλετών.<sup>45</sup> Ο Fogarty έγινε εργαλειοδότης και τεχνικός χειρουργείου στην ηλικία των 15 στο νοσοκομείο Good Samaritan του Ohio. Βοηθώντας τον αγγειοχειρουργό **Jack Cranley**, παρατήρησε ότι οι ασθενείς που προσέρχονταν με αρτηριακή απόφραξη υποβάλλονταν σε άκρως τραυματικές επεμβάσεις με μεγάλες τομές και υπό γενική αναισθησία και συνήθως υποβάλλονταν σύντομα σε επανεπέμβαση και τελικά ενίοτε σε ακρωτηριασμό. Αποφάσισε λοιπόν ότι έπρεπε να βρει ένα τρόπο να βοηθήσει τόσο το χειρουργό όσο και τον ασθενή. Κατέληξε στο συμπέρασμα ότι έπρεπε να φτιάξει έναν καθετήρα που να αφαιρεί τον αρτηριακό θρόμβο χωρίς μεγάλη αρτηριοτομή και με τοπική αναισθησία. Έκοψε λοιπόν το μικρό «δάκτυλο» από το χειρουργικό γάντι και το προσάρμοσε στο άκρο ενός, μικρής διατομής, καθετήρα κύστεος (Foley), ώστε να μπορεί να διαταθεί φουσκώνοντας την άλλη άκρη του Foley. Στη συνέχεια πήρε μεγάλου μήκους δοκιμαστικούς σωλήνες και τοποθέτησε αίμα ώστε να σχηματίσει θρόμβο. Προς μεγάλη του έκπληξη είδε ότι ο καθετήρας του μπορούσε να αφαιρέσει το θρόμβο. Μετά από αρκετές in vitro δοκιμές και με τη βοήθεια του χειρ/γού Jack Cranley, ακολούθησαν πειράματα σε πτώματα. Βλέποντας ότι η αποτελεσματικότητα της μεθόδου ήταν πολύ καλή και ότι η αρτηρία δεν τραυματιζόταν, αποφάσισαν να τον χρησιμοποιήσουν in vivo, αφού τότε δεν υπήρχε ανάγκη για έγκριση από τον FDA. Το πρώτο περιστατικό ήταν μια αμφοτερόπλευρη λαγόνια θρόμβωση. Οι χειρ/γοί **J. Cranley και R. Krause**, έμειναν έκπληκτοι όταν

ο καθετήρας αφαίρεσε όλο το θρόμβο, ανακτώντας την αρτηριακή ροή και μάλιστα με τοπική αναισθησία, χωρίς να προκαλέσει βλάβη στο ενδοθήλιο.<sup>45</sup> Ακολούθησαν αρκετά περιστατικά και σύντομα ήρθε η πρώτη δημοσίευση το 1963.<sup>46</sup> Χρειάστηκαν 3 συναπτά έτη μέχρι η **Edwards Lifesciences** να υποστηρίξει τους “hand-made” καθετήρες του και να τους αναπαραγάγει μαζικά, αλλάζοντας τον Foley με άλλο ειδικό, και έτσι βελτιώνοντας τους. Και αυτό διότι η μέθοδος βρήκε αρκετούς αντιπάλους, μεταξύ των οποίων ο πρόεδρος του χ/κού τμήματος του πανεπιστημίου του Cincinnati και ο πρόεδρος του αμερικάνικου κολλεγίου των χειρ/γών οι οποίοι, ενώ ο Fogarty ήταν φοιτητής στο ίδιο πανεπιστήμιο, διατύπωσαν ότι: «Only one so inexperienced and uneducated as a medical student would think of this».<sup>45</sup> Η ιστορία όμως, αναμφίβολα απέδειξε ότι και οι δύο είχαν άδικο... Σύντομα η τεχνική βρήκε ευρεία αποδοχή και διαδόθηκε παγκοσμίως. Επιπλέον αποτέλεσε έμπνευση για τους Dotter και Gruntzing που αργότερα τροποποίησαν τον αεροθάλαμο του καθετήρα από μεταβαλλόμενης διαμέτρου σε σταθερής, αλλάζοντας μερικώς τη χρήση του.

Την ίδια εποχή ο ακτινολόγος **Charlie Dotter** ήταν διευθυντής στο ακτινολογικό τμήμα του πανεπιστημίου του Oregon ενώ ο Fogarty ήρθε ως ειδικευόμενός του. Γνωρίζοντας ο Dotter την ικανότητα του Fogarty να φτιάχνει καθετήρες, αλλά και την επινόησή του σχετικά με τον καθετήρα εμβολεκτομής, τον έβαζε συχνά να του φτιάχνει καθετήρες για τις αγγειοχ/κές επεμβάσεις, αλλά και διαγνωστικούς καθετήρες για αγγειογραφίες. Εκείνη ακριβώς την εποχή, και εμπνευσμένος από τον καθετήρα εμβολεκτομής, διατύπωσε την φράση ότι οι καθετήρες δεν πρέπει να είναι απλά διαγνωστικά εργαλεία, αλλά μπορούν να θεραπεύσουν αρτηριακές στενώσεις ενδαγγειακά.<sup>45</sup> Μάλιστα σύμφωνα με μαρτυρίες του Fogarty, ο Dotter ήταν αυτός που προκάλεσε την **πρώτη διαστολή στενωμένης αρτηρίας με καθετήρα με αεροθάλαμο** τον οποίο έφτιαξε ο πρώτος.<sup>45</sup> Όμως ο Dotter παρέμεινε θιασώτης της διαδερμικής διαστολής **με συμπαγείς καθετήρες** και πέρασε στην ιστορία σαν ο πρώτος που εκτέλεσε αυτή την τεχνική, το 1963. Επιπλέον το 1969 δημοσίευσε τη μακροχρόνια βατότητα από μια σειρά από περιστατικά που είχε εμφυτευσει σπειράματα (coilspring) σε ιγνυακές αρτηρίες σκύλων.<sup>47</sup> Αναμφισβήτητα η συνεισφορά του Dotter στην ενδαγγειακή χ/κή ήταν σημαντική αφού καθιέρωσε την επεμβατική ακτινολογία αλλά και μετέδωσε στους μεταγενέστερους την ιδέα της θεραπευτικής ικανότητας των ενδαγγειακών καθετήρων.

Το 1970 ο τότε νεαρός καρδιολόγος **Andreas Gruntzig** από τη Ζυρίχη, θιασώτης των ιδεών του Dotter και γνώστης των καθετήρων του Fogarty, **επινόησε τον πρώτο καθετήρα με αεροθάλαμο σταθερής μέγιστης διαμέτρου.**<sup>45</sup> Εξέλιξη αυτού του καθετήρα αποτελούν και οι

σημερινοί καθετήρες αγγειοπλαστικής με προσαρμοσμένο αεροθάλαμο. Τέσσερα χρόνια μετά, το 1974, ανακοίνωσε τα πρώτα πέντε περιστατικά διαδερμικής διαστολής στενωμένης **στεφανιαίας αρτηρίας** με αεροθάλαμο.<sup>48</sup> Συνεχίζοντας, υποστήριξε και διέδωσε τη χρήση της διαδερμικής αγγειοπλαστικής με αεροθάλαμο και στα **λαγόνια** αγγεία αλλά και στις **νεφρικές** αρτηρίες, τεχνική που σύντομα υιοθέτησαν πολλοί ακτινολόγοι αλλά και αγγειοχειρουργοί.

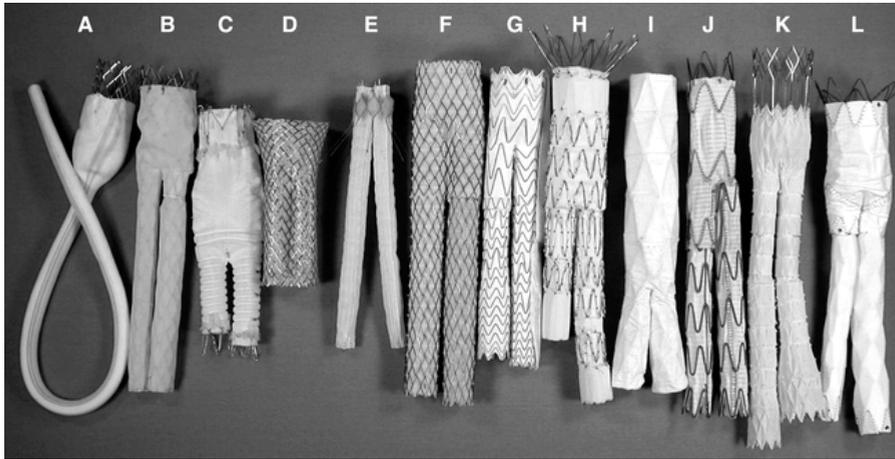
Δώδεκα χρόνια αργότερα ο **Julio Palmaz** το 1986 τοποθέτησε διαδερμικά το πρώτο **ενδαρτηριακό μεταλλικό νάρθηκα (balloon expandable stent)** για να διατηρήσει το αποτέλεσμα της αγγειοπλαστικής με αεροθάλαμο.<sup>49</sup> Ο ίδιος αναφέρει ότι εμπνεύστηκε από την ιδέα του Dotter που τοποθέτησε το 1969 «nonexpanding coilspring stent» σε ιγνυακές αρτηρίες σκύλων.<sup>47</sup> Από τότε και μέχρι το 1983 δεν υπήρξε καμιά ουσιαστική δημοσίευση σχετική με ενδονάρθηκες. Το 1984 στο ετήσιο συνέδριο RSNA παρουσιάστηκαν τέσσερις ανακοινώσεις σχετικές με ενδοαυλικούς νάρθηκες: η πρώτη ήταν του **Dierk Maas** σχετική με αυτοδιατεινόμενους ενδονάρθηκες (**self-expanding spiral stents**), η δεύτερη των **Dotter και Amplatz** σχετικά με **self-expanding thermal memory stents**, η τρίτη του **Cesare Gianturco** σχετικά με το **zigzag self-expanding Z-stent**, και η τέταρτη του **Palmaz** σχετικά με **balloon expandable stents (διατεινόμενους με αεροθάλαμο ενδονάρθηκες)**.<sup>50</sup> Έτσι παρουσιάστηκαν 3 αυτοεκπτυσσόμενοι νάρθηκες και ένας διατεινόμενος με μπαλόνι. Ο Palmaz ήταν ο μόνος που συνδύασε τον αεροθάλαμο του Gruentzig με ενδονάρθηκα, δημιουργώντας ένα νάρθηκα που είχε τη δυνατότητα να εκπτύξει τη στενωμένη αρτηρία εκμεταλλευόμενος τη δύναμη του αεροθαλάμου. Μάλιστα την ακριβή διαμόρφωση του νάρθηκα την εμπνεύστηκε το 1978, όντας ειδικευόμενος, στο καρδιοχειρουργικό συνέδριο SCVIR στη Νέα Ορλεάνη, όπου ο Gruentzig πολύ παραστατικά ανέφερε τις πιθανές επιπλοκές της απλής αγγειοπλαστικής με αεροθάλαμο (διαχωρισμός, αποκόλληση αθηρωματικής πλάκας και εμβολή). Τότε λοιπόν ο Palmaz σκέφτηκε ότι αν τοποθετούσε ένα μεταλλικό νάρθηκα θα μπορούσε να αποφύγει αυτές τις επιπλοκές. Για να υλοποιήσει αυτή του την ιδέα αναγκάστηκε να μετακομίσει από την California στο San Antonio του Texas. Εκεί χρειάστηκε πάνω από πέντε χρόνια συνεχών πειραμάτων και τροποποιήσεων μέχρι την πρώτη ανακοίνωση το 1984. Αρχικά, και ενώ ο ίδιος ήταν πεπεισμένος για την μελλοντική επιτυχία του ενδαγγειακού νάρθηκα, υπήρχε διστακτικότητα από τις εταιρείες στο να επενδύσουν σε αυτά. Κύριος λόγος η παράλληλη εισαγωγή του πολλά υποσχόμενου **ενδαγγειακού αθηροτόμου και LASER** από το 1980, που συγκρατούσε τις εταιρείες από μια μεγάλη αναμίβολου αποτελέσματος επένδυση. Τελικά το

1985, έχοντας συγκεντρώσει αρκετά πειραματικά δεδομένα που να υποστηρίζουν την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια του ενδονάρθηκα, και με την συνεισφορά του επενδυτή Phillip Romano, έπεισε την πολυεθνική εταιρεία **Johnson & Johnson** να αγοράσει την πατέντα του balloon expandable Palmaz ενδονάρθηκα. Από το τέλος του 1986 άρχισε να οργανώνει τις πρώτες πολυκεντρικές προοπτικές μελέτες (US Piac Stent Trial) ταξιδεύοντας στην Αμερική και Ευρώπη, εκπαιδεύοντας πολλούς αγγειοχειρουργούς και ακτινολόγους. Το 1987 τοποθέτησε **τον πρώτο διατεινόμενο με αεροθάλαμο ενδονάρθηκα σε λαγόνιο αρτηρία ανθρώπου στη Γερμανία** και το 1988 **τον πρώτο ενδονάρθηκα σε στεφανιαία αρτηρία ανθρώπου στη Βραζιλία**. Ο λαγόνιος ενδονάρθηκας έλαβε FDA έγκριση το 1991 και ο στεφανιαίος το 1994. Το balloon expandable Palmaz stent ήταν ο πρώτο ενδαγγειακός ενδονάρθηκας που ποτέ εγκρίθηκε από τον FDA.<sup>50,51</sup>

Σήμερα, 30 περίπου χρόνια μετά την πρώτη αγγειοπλαστική, η διαδερμική τοποθέτηση μεταλλικού ενδονάρθηκα (stent), θεωρείται μέθοδος εκλογής στην αντιμετώπιση της στενωτικής νόσου του αορτολαγόνιου άξονα, των νεφρικών αλλά και των στεφανιαίων αγγείων και η χρήση του επεκτείνεται στις καρωτίδες και στις επιπολής μηριαίες αρτηρίες.

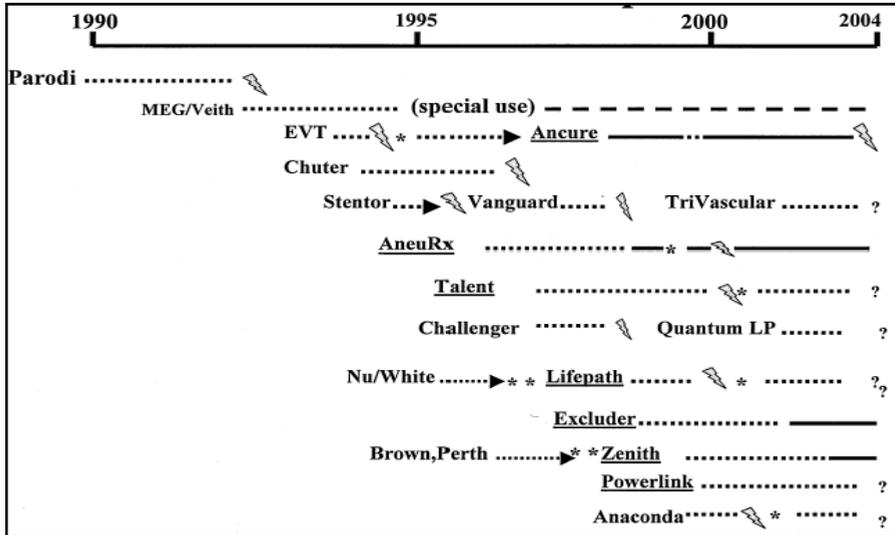
**Η ιστορία της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ΑΚΑ** αρχίζει το 1991 με τη δημοσίευση του πρώτου σχετικού άρθρου από τον αργεντινό αγγειοχ/γό **Juan C. Parodi**<sup>52</sup> στο Buenos Aires. Ήδη ο Ρώσος αγγειοχ/γός **Volodos**, 5 χρόνια νωρίτερα το 1986 είχε επιχειρήσει την τοποθέτηση ενδομοσχέυματος,<sup>53</sup> αλλά δεν την δημοσίευσε παρά μόνο λίγους μήνες μετά από τον Parodi.<sup>54</sup> Ήδη από το 1969 ο **Dotter** δημοσίευσε τη μακροχρόνια βατότητα από μια σειρά από περιστατικά που είχε εμφυτεύσει coilspring (ενδαρτηριακά σωληνωτά καλυμμένα με ύφασμα stent) σε ιγνυακές αρτηρίες **σκύλων**.<sup>47</sup> Ο **Becker GJ**, ήταν ο πρώτος που δημοσίευσε την τοποθέτηση **επικαλυμμένου ενδοαυλικού νάρθηκα** (covered stent) σε αρτηρία ανθρώπου. Συγκεκριμένα, τοποθέτησε διαδερμικά ένα λαγόνιο Palmaz balloon expandable stent επενδεδυμένο με σιλικόνη στην υποκλείδια αρτηρία μιας 43-χρονης γυναίκας που αιμορραγούσε μετά την αφαίρεση κεντρικού καθετήρα που κατά λάθος είχε τοποθετηθεί στην αρτηρία.<sup>55</sup> Ο Parodi συνέλαβε την ιδέα της ενδαγγειακής αντιμετώπισης του ανευρύσματος το 1976 ενώ ήταν ειδικευόμενος στην Cleveland Clinic. Του πήρε 2 χρόνια για να υλοποιήσει την πρώτη του ιδέα την οποία ονόμασε “cage” («κλουβί»), και ήταν δύο ανοξείδωτα ελάσματα εντός μιας πρόθεσης

Dacron. Τα αρχικά του πειράματα στο εργαστήριο ήταν σχετικά απογοητευτικά. Το 1988 γνώρισε τον Palmaz στο ετήσιο TCT meeting όπου ο τελευταίος παρουσίαζε τα αποτελέσματα των ενδοναρθήκων του. Αμέσως τον πλησίασε και αφού συζήτησε την ιδέα του για την κατασκευή ενδομοσχεύματος που να αποκλείει εσωτερικά το ανεύρυσμα, του ζήτησε να χρησιμοποιήσει τα Palmaz stent ως μεταλλικό σκελετό. Επιστρέφοντας στο Buenos Aires δοκίμασε την ιδέα του σε πειραματόζωα και είδε ότι είναι αποτελεσματική. Στη συνέχεια ζήτησε βοήθεια από ένα μηχανικό που σχεδίαζε πυραύλους και διέθετε άρτια εξοπλισμένο εργαστήριο. Μαζί κατασκεύασαν ένα τροποποιημένο Palmaz stent που είχε δυνατότητα να φτάσει τα 40 χιλ διάμετρο. Το 1990 ο πρόεδρος της Αργεντινής του ζήτησε να θεραπεύσει ένα φίλο του που έπασχε από ΑΚΑ αλλά δεν μπορούσε να χ/θεί λόγω της γενικής του κατάστασης. Ο Parodi έχοντας πειραματιστεί σε 43 σκυλιά και ξέροντας ότι το ενδομόσχευμά του εμφάνιζε καλά αποτελέσματα, πρότεινε τη λύση στον ασθενή εξηγώντας του την αβεβαιότητα της μεθόδου. Ο ασθενής ενθουσιάστηκε και εναπόθεσε τις ελπίδες του στο νέο ενδομόσχευμα. Το Σεπτέμβριο του 1990 ο Parodi με την βοήθεια του Palmaz τοποθέτησαν το πρώτο αυτό ενδομόσχευμα χωρίς καμία άμεση επιπλοκή. Το αυτοσχέδιο μόσχευμά τους αποτελείτο από ένα σωλήνα από DACRON ύφασμα στο κεντρικό άκρο του οποίου είχε συρραφεί ένα μεγάλο Palmaz stent. Το ενδομόσχευμα συμπιεσμένο σε οδηγό καθετήρα εισήχθη από τη μηριαία αρτηρία και εκπτύχθηκε από τον υπονεφρικό αυχένα μέχρι την τελική αορτή. Ο ασθενής επέζησε 9 έτη και απεβίωσε από καρκίνο. Βέβαια χρειάστηκε επανεπέμβαση όταν αναπτύχθηκε περιφερικότερα διαφυγή αίματος στον αορτικό διχασμό (το αρχικό μόσχευμα διέθετε μόνο ένα κεντρικό ενδονάρθηκα στήριξης) και αντιμετωπίστηκε με 2<sup>ο</sup> ενδονάρθηκα στο περιφερικό άκρο του ενδομοσχεύματος. Το αξιοσημείωτο ήταν ότι ο ασθενής περπατούσε και σιτιζόταν ελεύθερα την επόμενη ημέρα. Μετά από αυτό τοποθέτησαν αρκετά ενδομοσχεύματα και δημοσίευσαν την πρώτη σειρά τους το 1991.<sup>52</sup> Η επανάσταση στην αντιμετώπιση του ΑΚΑ είχε ήδη ξεκινήσει. Στα πρώτα περιστατικά τοποθετήθηκαν **ευθέα (σωληνωτά) ενδομοσχεύματα (tube)**. Σύντομα λόγω της πιθανής διαφυγής αίματος στην περιφερική στήριξη, ήρθε στο προσκήνιο η **αορτομονολαγόνιος διαμόρφωση (AUI)** με μηρο-μηριαίο by-pass η οποία πρωτοδημοσιεύτηκε από τον Parodi.<sup>52</sup> Λίγο αργότερα οι **May J, White G, Waugh R** από την Αυστραλία υποστήριξαν την αορτομονολαγόνιο διαμόρφωση των ενδομοσχευμάτων.<sup>56</sup>



***Εικόνα 1.2.5:** Φωτογραφία από τη συλλογή ενδοπροθέσεων του Ohki T. (A) Montefiore Endovascular Grafting System, (B) Vanguard, (C) Ancure, (D) Corvita, (E) Cordis Percutaneous Endograft, (F) AneurRx, (G) Excluder, (H) Zenith, (I) PowerLink, (J) Talent, (K) Fortran, and (L) Appolo*

Το πρώτο **διχαλωτό αρθρωτό ενδομόσχευμα (bifurcated endoprosthesis)** κατοχυρώνεται στον αμερικανό αγγειοχ/γό **Tim. Chuter** το 1993, όπου δημοσίευσε τα πρώτα αποτελέσματα σειράς περιστατικών με χρήση ενδομοσχεύματος «ιδίας κατασκευής» από συνδυασμό κλασικών μοσχευμάτων και ενδοαρθήκων.<sup>57</sup> Το 1994 η ομάδα των Αυστραλών (**White, Yu, και May**) ακολούθησε αναλυτική δημοσίευση των αποτελεσμάτων τους με χρήση του ομώνυμου σωληνωτού και διχαλωτού ενδομοσχεύματος (White-Yu), το οποίο αργότερα τροποποιήθηκε στο εξελιγμένο Edwards Lifepath.<sup>58</sup> Από τότε μέχρι σήμερα τουλάχιστον 2000 άρθρα δημοσιεύτηκαν παγκοσμίως σχετικά με τη μέθοδο, πυροδοτώντας μια ανεπανάληπτη επανάσταση στην αντιμετώπιση του ΑΚΑ. Πολλές εταιρείες πλησίασαν τους πρωτεργάτες αγγειοχειρουργούς και σταδιακά εξέλιξαν ποικιλία ενδοπροθέσεων. Από τις πρώτες **εμπορικές ενδοπροθέσεις** για ΑΚΑ θεωρείται αυτή της **EVT** (Endovascular Technologies, Menlo Park, California), σωληνωτή ή διχαλωτή που επινοήθηκε από τον **Harrison Lazarus** το 1988. Τα πρώτα αποτελέσματά της δημοσιεύτηκαν το 1995.<sup>59</sup> Σχεδόν παράλληλα εξελίχθηκε η ενδοπρόθεση **Stentor** από τον **C. Mialhe** και μετεξελίχθηκε σε **Vanguard** (Boston Scientific Co).<sup>60</sup> Η χρονολογική εξέλιξη των ενδοπροθέσεων φαίνεται στην Εικόνα 1.2.5 και 1.2.6<sup>61</sup>



**Εικόνα 1.2.6:** Ιστορία των ενδοπροθέσεων από την πρώτη χρησιμοποίησή τους (συσκευή Parodi) μέχρι σήμερα. <sup>61</sup>(..... : συσκευές σε clinical trial, \_\_\_\_\_ : έγκριση από τον FDA, κεραυνός: επίσημανση για σημαντικό μειονέκτημα ή απόσυρση από FDA, \* : διαφοροποίηση - μετεξέλιξη της ενδοπρόθεσης)

Έχοντας λοιπόν συμπληρώσει 18 έτη από την έναρξη της μεθόδου, έχουμε αρκετά στοιχεία ώστε να αξιολογήσουμε την τεχνική και να συγκρίνουμε την αποτελεσματικότητα και την ασφάλειά της στην αποκατάσταση του ΑΚΑ, συγκρίνοντάς την με την ανοικτή επέμβαση. Άλλωστε και η ιστορία της κλασσικής αποκατάστασης του ΑΚΑ μας διδάσκει ότι και αυτή η μέθοδος χρειάστηκε τουλάχιστον μια δεκαετία μέχρι να αποδείξει την αξία της. Ιδιαίτερη αξία έχει να τονίσουμε ότι η ενδοαυλική μέθοδος δεν επινοήθηκε με σκοπό να καταργήσει την από 40 συναπτά έτη καταξιωμένη κλασσική χ/κή αποκατάσταση του ΑΚΑ. Σκοπός της ήταν να προσφέρει μια εναλλακτική προσέγγιση στο πρόβλημα σε ασθενείς υψηλού διεγχειρητικού κινδύνου για λαπαροτομία, που διαφορετικά δεν θα μπορούσαν να αντιμετωπισθούν. Μάλιστα η θνητότητα της κλασσικής ανευρυσματεκτομής παρέμενε σχετικά υψηλή (5%) ακόμη και για τους ασθενείς που εκπλήρωναν τις προϋποθέσεις, από τη γενική τους κατάσταση (fit), για την επέμβαση. Αυτή η σημαντική θνητότητα παρέμενε σχεδόν αμετάβλητη τα τελευταία χρόνια. Επιπλέον, η θνητότητα του ραγέντος ΑΚΑ ξεπερνάει το 50% στην πλειοψηφία των δημοσιεύσεων.

Τέλος η κλασική ανευρυσματεκτομή είναι μία άκρως τραυματική επέμβαση με υψηλό stress και αντιμετωπίζεται από τους ασθενείς με διστακτικότητα. Όλοι αυτοί οι λόγοι δημιούργησαν την ανάγκη για μια εναλλακτική μέθοδο αντιμετώπισης του ΑΚΑ, ελάχιστα παρεμβατικής και ικανής να εφαρμοστεί και σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (unfit), αλλά και σε ραγέντα ΑΚΑ με καλύτερα αποτελέσματα<sup>62</sup>.

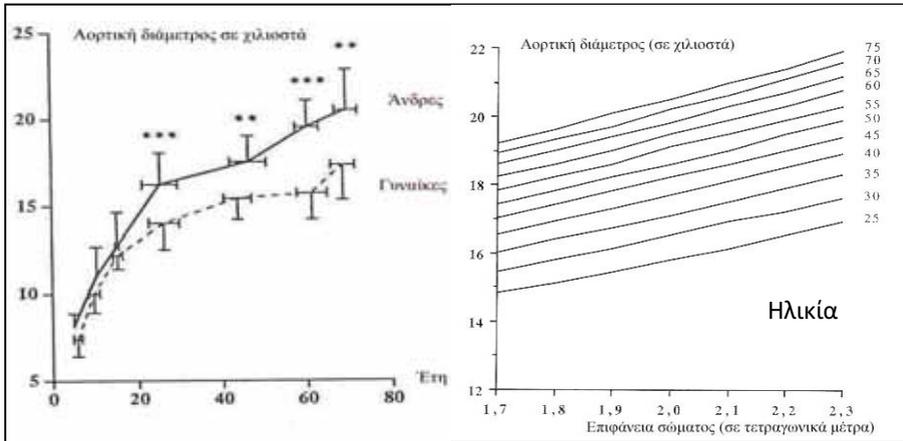
Αρωγός στη νέα τεχνική στάθηκε η επανάσταση στον τομέα της ακτινοδιαγνωστικής, που στο τέλος της δεκαετίας του 1990 παρουσίασε την ελικοειδή αξονική αορτογραφία με τρισδιάστατη ανασύσταση και τομές μόλις ενός χιλιοστού, αλλά και η εξέλιξη στον τομέα των φορητών και σταθερών ακτινοσκοπικών μηχανημάτων που άνοιξαν το δρόμο της ακτινοσκοπικά κατευθυνόμενης χειρουργικής (image guided surgery). Παράλληλα πολλές γνωστές εταιρείες από την Ευρώπη και την Αμερική, ενστερνίστηκαν την ιδέα των πρωτεργατών και εξέλιξαν τα αρχικά πειραματικά πρωτότυπα ενδομοσχεύματα που αυτοί είχαν σχεδιάσει, σε άλλα καλύτερα πιο ολοκληρωμένα και διαθέσιμα πλέον στο εμπόριο.

Η τεχνική της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ΑΚΑ βρήκε ευρεία αποδοχή από πάρα πολλά κέντρα παγκοσμίως στην Αμερική, Ευρώπη και Αυστραλία. Παράλληλα ξεκίνησαν οι πρώτες πολυκεντρικές μελέτες στις οποίες έλαβαν μέρος σημαντικότερα ονόματα από το χώρο της αγγειακής χειρουργικής αλλά και της επεμβατικής ακτινολογίας. Αξίζει να αναφέρουμε μερικούς : Juan Charles Parodi, J. May, Geoffrey White, Michael Lawrence-Brown, David Hartley, BR Hopkinson, Timothy Chuter, Frank Veith, Wolf Stelter, C Ivavchev, Martin Malina, Eric Verhoven, Roy Greenberg, Frank Criado, Peter Haris, Frank Arko, Christofer Zarins κλπ. Μάλιστα τα βραχυπρόθεσμα και μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα τέτοιων μελετών ανακοινώθηκαν το 2000 (EUROSTAR) και ήταν σαφώς συγκρίσιμα με την ανοικτή χ/κή αποκατάσταση. Παρά την πληθώρα των κέντρων που υποστήριξαν τη μέθοδο, αλλά και την αντιστοιχία των αποτελεσμάτων της με την κλασική ανοικτή τεχνική, δεν ήταν λίγοι αυτοί που την αντιμετώπισαν με διστακτικότητα, καχυποψία ή και αντιπαλότητα. Ιδιαίτερη αίσθηση προκάλεσε το άρθρο δύο χειρουργών του **J Collin** από την Οξφόρδη και του **JA Murie** από το Εδιμβούργο, το 2001 με τίτλο «Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: a failed experiment»<sup>63</sup> στο οποίο αποκάλυπτα ονόμασαν την ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ αποτυχημένο πείραμα. Η ατμόσφαιρα ηλεκτρίστηκε άμεσα και οι πρώτες αντιδράσεις ήρθαν αστραπιαία από πολλά κέντρα μέσω του διαδικτύου. Οι BR Hopkinson, PW Wenham και RJ Hinchliffe από το Nottingham-UK απάντησαν με τη φράση: “EVAR is no more a failed experiment than the Wright brothers’ first airplane flight. Both

are stories of successful technological advances over time”. Ο Frank Veith από τη Νέα Υόρκη απάντησε μέσα από κείμενό του με τίτλο «Endovascular treatment of AAA: An innovation in evolution and under evaluation». <sup>64</sup> Ευτυχώς, οι προσπάθειες απαξίωσης της μεθόδου ήταν μεμονωμένες και ανεδάφικες χωρίς ευρύ αντίκτυπο. Έτσι σήμερα σε πολλά κέντρα του κόσμου η ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ επιλέγεται ως μέθοδος εκλογής και δεν εφαρμόζεται μόνο στους ασθενείς υψηλού κινδύνου.

## **B. Ορισμός**

**Ανεύρυσμα** χαρακτηρίζεται μια μόνιμη, εντοπισμένη διάταση μιας αρτηρίας που οφείλεται σε δομικές αλλοιώσεις του τοιχώματος της και η εγκάρσια διάμετρος της υπερβαίνει το 50% της φυσιολογικά αναμενόμενης διαμέτρου του αγγείου σε εκείνο το σημείο. <sup>65</sup> Ο παραπάνω γενικός ορισμός των ανευρυσμάτων βρίσκει απόλυτη εφαρμογή και στο ΑΚΑ. Η φυσιολογική μέση εγκάρσια διάμετρος της κατιούσας θωρακικής αορτής είναι 2,8 cm στον άρρεν ενήλικα. <sup>4</sup> Η μέση εγκάρσια διάμετρος της σε άρρεν ενήλικα υπερνεφρική είναι 2,5 cm, υπονεφρική 2 cm και πριν το διχασμό των λαγονίων αντίστοιχα στην τελική αορτή είναι 1.75 cm, οι δε κοινές λαγόνιες αρτηρίες είναι 0.9 cm. <sup>4,5</sup> Στις γυναίκες όλες οι διαμέτροι υπολείπονται περίπου κατά 2 mm. Άρα αν υπολογίσουμε το 50% της φυσιολογικής υπονεφρικής αορτής (2 cm), **ΑΚΑ θεωρείται κάθε μόνιμη διάταση μεγαλύτερη των 3cm**. Ο Lederle και συν. απέδειξαν ότι η φυσιολογική διάμετρος της υπονεφρικής κοιλιακής αορτής αυξάνεται με την ηλικία, στο άρρεν φύλο, στη λευκή φυλή, με την αύξηση του ύψους, βάρους, BMI, και επιφάνεια σώματος, αλλά αυτή η αύξηση δεν επηρέαζε σημαντικά τη μέση φυσιολογική διάμετρο των 2 cm (Εικόνα 1.2.7). <sup>5</sup> Έτσι για λόγους ευκολίας χρησιμοποιείται ευρέως το όριο των 3 cm, πάνω από το οποίο η διάταση της αορτής θεωρείται ΑΚΑ και το όριο 1.8 cm για τις κοινές λαγόνιες αρτηρίες. <sup>65,66</sup> Και άλλοι συγγραφείς όμως αναφέρουν ορισμούς για το ΑΚΑ. Ο Sterpetti και συν. θεωρεί ΑΚΑ κάθε αορτική διάταση μεγαλύτερη του 50% της υπερνεφρικής αορτής. <sup>67</sup> Ο Collin και συν. θεωρεί ΑΚΑ κάθε αορτική διάταση μεγαλύτερη των 4 cm ή μεγαλύτερη του 50% της υπερνεφρικής αορτής. <sup>68</sup>



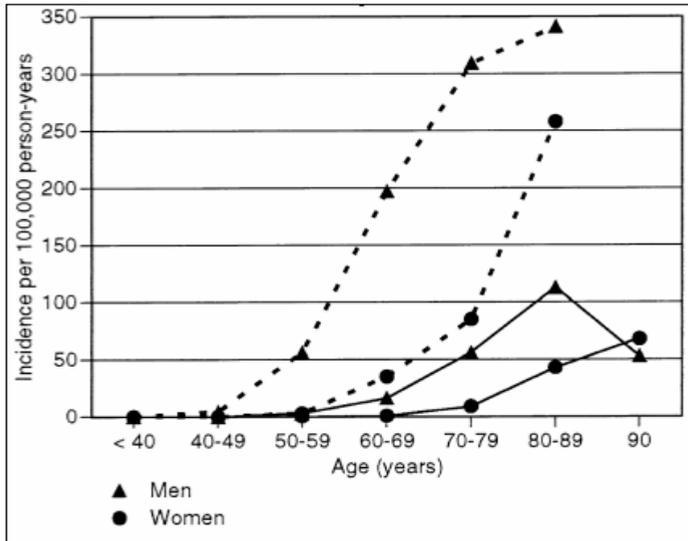
**Εικόνα 1.2.7:** Αριστερά η μεταβολή της διαμέτρου της υπονεφρικής κοιλιακής αορτής σε σχέση με την ηλικία σε γυναίκες και άνδρες. Δεξιά, η προβλεπόμενη υπονεφρική αορτική διάμετρος στους άνδρες σε σχέση με ηλικία και επιφάνεια σώματος.

Αξίζει να επισημάνουμε ότι η πρώτη *in vivo* μέτρηση της φυσιολογικής διαμέτρου της αορτής έγινε με την αγγειογραφία.<sup>69</sup> Με την εισαγωγή των νεότερων αναίμακτων απεικονιστικών τεχνικών στην κλινική πράξη, όπως το υπερηχογράφημα και η αξονική τομογραφία υπάρχουν σήμερα καλύτερες και πιο αποτελεσματικές μέθοδοι για τη μελέτη της ανατομίας της φυσιολογικής αορτής.<sup>70,71,72</sup> Οι δύο τελευταίες εξετάσεις έχουν τη δυνατότητα να μετρούν σωστότερα τη διάμετρο αφού μπορούν να συμπεριλάβουν και το πάχος του αορτικού τοιχώματος. Το υπερηχογράφημα χρησιμοποιείται ως εξέταση ρουτίνας για τον αρχικό υπολογισμό της διαμέτρου και για παρακολούθηση, ενώ η αξονική αγγειογραφία για ακριβή μέτρηση και για τον ενδεχόμενο προεγχειρητικό σχεδιασμό.

### Γ. Επιδημιολογικά Στοιχεία

Το ΑΚΑ είναι πάθηση που γενικά αφορά σε λευκούς άνδρες της τρίτης ηλικίας. Η συχνότητά του αυξάνεται μετά την ηλικία των 50, είναι 2-6 φορές συχνότερο σε άνδρες και 2-3 φορές συχνότερο σε λευκούς.<sup>73,74,75,76</sup> Η αναφερόμενη **επίπτωση** (πιθανότητα να εμφανιστεί ΑΚΑ) στο γενικό πληθυσμό είναι 3-117 άτομα ανά 100.000 γενικού πληθυσμού ανά έτος.<sup>77</sup> Νεότερες επιδημιολογικές μελέτες αναφέρουν ακόμη μεγαλύτερη επίπτωση.

Στη μελέτη «Huntingdon, United Kingdom, screening program», αναφέρεται επίπτωση 350 άτομα ανά 100.000 ανδρών άνω των 50 ανά έτος.<sup>78</sup> Στη «screening study of U.S. male veterans», ο Lederle και συν. βρήκαν επίπτωση 650 άτομα ανά 100.000 γενικού πληθυσμού ανά έτος.<sup>79</sup> Στους άνδρες το ΑΚΑ αρχίζει να εμφανίζεται στην ηλικία των 50 και αυξάνεται η επίπτωσή του με την αύξηση της ηλικίας με μέγιστη επίπτωση στην ηλικία των 80 ετών (Εικόνα 1.2.8).<sup>80,81,82</sup>



**Εικόνα 1.2.8:** Επίπτωση του κλινικά εμφανούς και του ραγέντος ΑΚΑ<sup>84</sup> από επιδημιολογικές μελέτες. (διακεκομμένες γραμμές = επίπτωση όλων των ΑΚΑ, συνεχείς γραμμές = επίπτωση ραγέντος ΑΚΑ).

Στις γυναίκες αρχίζει να εμφανίζεται στην ηλικία των 60 και αυξάνεται η επίπτωσή του με την αύξηση της ηλικίας.<sup>80,81,82</sup> Τόσο το ασυμπτωματικό, όσο και το ραγέν ΑΚΑ, είναι γενικά 2-6 φορές συχνότερο σε άνδρες. Τα τελευταία χρόνια έχει παρατηρηθεί γενικά μία αύξηση στην συχνότητα του ΑΚΑ.<sup>76,77,80</sup> Κατά ένα μέρος αυτό οφείλεται σε ολοένα και συχνότερη χρήση του υπερήχου αλλά και της αξονικής με αποτέλεσμα την ευκολότερη τυχαία αποκάλυψη τέτοιων περιστατικών. Όμως πιστεύεται ότι υπάρχει και μία πραγματική αύξηση της συχνότητας του ΑΚΑ τα τελευταία χρόνια και αυτό διότι από το 1952 μέχρι σήμερα παρατηρήθηκε μία αύξηση στους θανάτους από ρήξη ΑΚΑ κατά 2,4 % ανά έτος.<sup>77</sup>

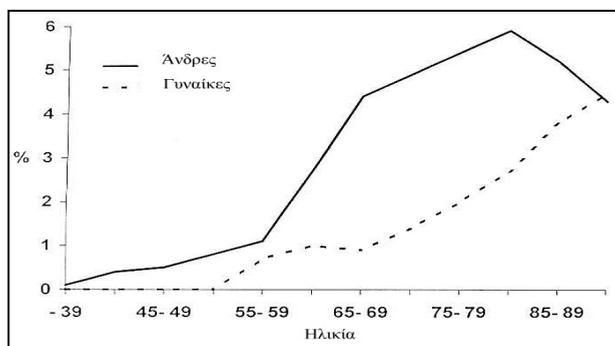
**Η επίπτωση του ραγέντος ΑΚΑ** ανέρχεται σε 1-21 περιστατικά ανά 100.000 πληθυσμού ανά έτος.<sup>77</sup> Όπως και στο ασυμπτωματικού ΑΚΑ η επίπτωση του αυτή αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας (Εικόνα 1.2.8).<sup>4,83,84</sup> Σε μία άλλη μελέτη η επίπτωση ραγέντος ΑΚΑ σε άνδρες άνω των 50 ήταν 76/100.000/έτος και στις αντίστοιχες γυναίκες 11/100.000/έτος, προσδίδοντας αναλογία περίπου 5 προς 1 υπέρ των ανδρών.<sup>85</sup> Η μέση ηλικία ρήξης ήταν 76 για τους άνδρες και 81 για τις γυναίκες. Η μέση διάμετρος της αορτής στη ρήξη ήταν 8 cm, αλλά ένα ποσοστό 4,5 % ήταν μικρότερα των 5 cm, επιβεβαιώνοντας το γεγονός ότι και τα μικρά ΑΚΑ δύναται να ραγούν. Η συνολική θνητότητα ήταν 78 % με τα  $\frac{3}{4}$  των θανάτων να συμβαίνουν προ της εισαγωγής στο νοσοκομείο.<sup>85</sup> Οι περισσότεροι δε θάνατοι από ρήξη συμβαίνουν τους χειμερινούς μήνες.

Σήμερα, έχοντας το πλεονέκτημα ότι έχουν διενεργηθεί μεγάλες μελέτες με υπερηχογραφικό έλεγχο για ΑΚΑ στο γενικό πληθυσμό, αλλά και αντίστοιχες νεκροτομικές, μπορούμε με αρκετά μεγάλη ακρίβεια να υπολογίσουμε και τη **συχνότητα** της νόσου (πιθανότητα κάποιος να έχει ΑΚΑ). Έτσι η συχνότητα του ΑΚΑ (διάμετρος > 3 cm) υπολογίζεται σε 3-10% για ασθενείς μεγαλύτερους των 50 ετών του Δυτικού κόσμου.<sup>77</sup> Στη Veterans Administration (VA) screening study η συχνότητα ΑΚΑ > 3 cm ήταν 4,6 % και ΑΚΑ > 4 cm ήταν 1,4 %.<sup>86</sup> Δύο μεγάλα προτερήματα των νεκροτομικών μελετών είναι ότι καλύπτουν ως επί το πλείστον μεγάλες χρονικές περιόδους και τα αποτελέσματά τους βασίζονται σε μεγάλο αριθμό νεκροτομών. Υπάρχουν βέβαια και αρκετά μειονεκτήματα των μελετών αυτών όταν χρησιμοποιούνται για επιδημιολογικούς σκοπούς. Ένα από αυτά είναι και ο ορισμός του ΑΚΑ. Λόγω του γεγονότος ότι οι μελέτες αυτές είναι ως επί το πλείστον αναδρομικές, σπανίως θεσπίζονται από πριν διαγνωστικά κριτήρια και έτσι βασίζονται στην εμπειρία του εκάστοτε παθολογοανατόμου σχετικά με τον ορισμό του ΑΚΑ.<sup>81</sup> Επιπλέον, τα παραπάνω νεκροτομικά περιστατικά αποτελούν ένα επιλεγμένο δείγμα που δεν αντιπροσωπεύει το γενικό πληθυσμό, αφού πρόκειται κυρίως για ασθενείς που κατέληξαν αιφνίδια και απρόσμενα.<sup>87</sup> Για να αντιμετωπιστεί το τελευταίο μειονέκτημα, αναπτύχθηκε η λεγόμενη «επιδημιολογική νεκροτομή» (epidemiological necropsy), στην οποία εφαρμόζεται ένας αριθμός κριτηρίων αποκλεισμού, έτσι ώστε να συμπεριλαμβάνονται μόνο οι περιπτώσεις που δεν επηρεάζονται από την απόφαση της διενέργειας της νεκροτομής.<sup>87</sup> Στον Πίνακα 1.2.1 παρουσιάζονται οι μεγαλύτερες **νεκροτομικές μελέτες** που διενεργήθηκαν μετά το 1950 και αφορούν ασθενείς με ΑΚΑ.

Συγγραφέας	Περίοδος	Νεκροτομικό Δείγμα (n)	Συχνότητα ΑΚΑ (%)			Α/Γ
			Σύνολο	Ανδρ	Γυν.	
Manigila και συν. <sup>88</sup>	1906-1951	6000	0,5			
Fomon και συν. <sup>89</sup>	1935-1954	7642	1,0			
Burch και συν. <sup>90</sup>	1947-1957	26554	0,6	0,9 <sup>α</sup>	0,3 <sup>α</sup>	
Halpert και συν. <sup>91</sup>	1949-1960	4000		4,6		
Carlsson και συν. <sup>92</sup>	1957-1961	5386	1,8	2,1	0,9	2,3
Turk. <sup>93</sup>	1963-1964	1886	2,4	3,8 <sup>α</sup>	1,1 <sup>α</sup>	3,6
Müller και συν. <sup>94</sup>	1970-1974	4705	1,4	2,0	0,7	3,0
Darling και συν. <sup>95</sup>	1952-1975	24000	2,0	2,4 <sup>α</sup>	1,1 <sup>α</sup>	2,6
Kunz. <sup>96</sup>	1954-1978	35380	1,7	2,2	1,0	2,2
Rantakokko και συν. <sup>97</sup>	1959-1979	22765	0,8			
Young και συν. <sup>98</sup>	1977-1981	3375	2,5			
McFarlane και συν. <sup>82</sup>	1950-1984	7297	1,5 <sup>β</sup>	1,9 <sup>β</sup>	0,9 <sup>β</sup>	2,1
Sterpetti και συν. <sup>99</sup>	1956-1986	44144	0,6	1,1 <sup>α</sup>	0,3 <sup>α</sup>	4,0
Bengtsson και συν. <sup>81</sup>	1958-1986	45838	3,2	4,3	2,1	2,0

**Πίνακας 1.2.1:** Νεκροτομικές μελέτες ΑΚΑ. (α: Το 50% των νεκροτομών έγινε σε άνδρες. β: Οι συμπτωματικές ή οι γνωστές περιπτώσεις ΑΚΑ αποκλείστηκαν).

Η συχνότητα των ΑΚΑ στις πρώτες μελέτες είναι μικρή και γίνεται εμφανής η σταδιακή αύξηση της συχνότητάς τους με την πάροδο του χρόνου τα τελευταία 50 έτη. Σε όλες σχεδόν τις νεκροτομικές μελέτες, η συχνότητα των ΑΚΑ είναι δύο έως τέσσερις φορές μεγαλύτερη στους άνδρες παρά στις γυναίκες. Η μεγάλη σουηδική μελέτη του Malmö από το 1958 έως το 1986 υπολόγισε τη μέση συχνότητα των ΑΚΑ με βάση την ηλικία και το φύλο (Εικόνα 1.2.9).<sup>81</sup> Η συχνότητα των ΑΚΑ στους άνδρες αυξάνει ταχέως μετά την ηλικία των 55 ετών, φτάνοντας τη μέγιστη τιμή των 5,9% στα 80 με 85 έτη και στη συνέχεια ελαττώνεται. Στις γυναίκες, υπάρχει μία συνεχής αύξηση της συχνότητας μετά τα 70 έτη, φτάνοντας το 4,5% στις ηλικίες μετά τα 90 έτη.



**Εικόνα 1.2.9:** Συχνότητα των ΑΚΑ (%) με βάση το φύλο και την ηλικία

Ο Πίνακας 1.2.2 περιέχει περιληπτικά τα αποτελέσματα μερικών σχετικά πρόσφατων πληθυσμιακών μελετών με screening με τη βοήθεια του υπερηχογραφήματος κοιλίας.

Συγγραφέας	Ηλικία	Φύλο	Δείγμα (n)	Συχνότητα ΑΚΑ (%)		
				>29 mm	>39 mm	>49 mm
Bengtsson και συν. <sup>100</sup>	74	A	364	8,5	3,3	2,2
Collin και συν. <sup>68</sup>	65-74	A	447	4,2	2,2	0,4
Holdsworth. <sup>101</sup>	65-79	A	628	6,4	-	1,6
Kullman και συν. <sup>102</sup>	60-82	A	1256	7,3	1,8	0,5
Lucarotti και συν. <sup>103</sup>	65	A	4232	-	2,5	0,6
Morris και συν. <sup>104</sup>	50-64	A	1776	2,3	-	-
	65-79		1061	8,8	-	-
	>80		193	11,9	-	-
O'Kelly και συν. <sup>105</sup>	65-69	A	538	-	0,9	-
Rosenthal και συν. <sup>106</sup>	28-88	A, Γ	189	1,1	-	-
	70-74	A	368	-	2,4	-
Scott και συν. <sup>107</sup>	65	A	613	5,1	1,6	0,7
	65	Γ	761	0,4	0,1	0
	65-80	A	3345	7,9	2,5	1,3
	65-80	Γ	4255	1,4	0,3	0,2
Simoni και συν. <sup>108</sup>	65-75	A	741	8,8	4,3	-
	65-75	Γ	860	0,6	0,1	-
Smith και συν. <sup>109</sup>	65-75	A	2597	8,2	3,0	-

**Πίνακας 1.2.2:** Πληθυσμιακές μελέτες για τη συχνότητα του ΑΚΑ.

Πάντως, η συχνότητα των ΑΚΑ έχει αυξηθεί τα τελευταία 20 έτη, κυρίως λόγω της προοδευτικής γήρανσης του πληθυσμού, της αύξησης των καπνιστών, της εισαγωγής στην κλινική φαρέτρα νέων προγραμμάτων screening και νέων διαγνωστικών τεχνικών.<sup>110</sup> Οι άνδρες προσβάλλονται συχνότερα με ποσοστά περίπου 1,3%-8,9%, σε αντίθεση με τις γυναίκες που προσβάλλονται σε ποσοστό 1%-2,2%.<sup>111-115</sup> Όμως, αφού το κάπνισμα αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα κίνδυνου για τα ΑΚΑ<sup>116</sup> και εφόσον ο αριθμός των γυναικών καπνιστριών συνεχώς αυξάνεται,<sup>117</sup> η αναλογία των φύλων στον επιπολασμό της νόσου πιθανώς θα αλλάξει στο μέλλον.<sup>113,11</sup>

Η συχνότητα του ΑΚΑ σε κάποια πληθυσμιακή ομάδα εξαρτάται από τους **παράγοντες κινδύνου** που σχετίζονται με τη νόσο (ανδρικό φύλο, λευκή φυλή, οικογενειακό ιστορικό ΑΚΑ, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, περιφερική αρτηριοπάθεια, και στεφανιαία νόσο).<sup>118</sup> Οι παραπάνω παράγοντες είναι παράγοντες κινδύνου και όχι αίτια. Μάλιστα η ηλικία, το φύλο και το κάπνισμα είναι και οι πιο ισχυροί από τους παράγοντες.<sup>119</sup> Στη μελέτη VA αναγνωρίστηκαν αναλυτικά οι παράγοντες κινδύνου του ΑΚΑ (Πίνακας 1.2.3).<sup>120</sup> Σύμφωνα με αυτή, για ΑΚΑ > 4 cm, το κάπνισμα πενταπλασιάζει τον κίνδυνο (5-fold risk), το αντρικό φύλο (5,6-fold risk), η ηλικία (1,7-fold risk) για κάθε 7 χρόνια, η λευκή φυλή και το οικογενειακό ιστορικό ΑΚΑ (2-fold risk), ενώ ο σακχαρώδης διαβήτης ήταν αρνητικός προγνωστικός παράγοντας (0,5-fold risk). Για τα ΑΚΑ 3-4 cm ο κίνδυνος από αυτούς τους παράγοντες μειωνόταν ελαφρά.<sup>120</sup> Τα ίδια επιδημιολογικά δεδομένα επαληθεύθηκαν από πολλές μελέτες.<sup>121-127</sup> Αν και δεν υπάρχει ομοφωνία ότι τα άτομα με αρτηριακή υπέρταση έχουν αυξημένη συχνότητα του ΑΚΑ, είναι σίγουρο ότι η υπέρταση αυξάνει τον κίνδυνο ρήξης.<sup>120,122,128,129</sup>

Η **οικογενής προδιάθεση** του ΑΚΑ και η αυξημένη επίπτωση στα μέλη μιας οικογένειας έχει περιγραφεί αναλυτικά στη βιβλιογραφία. Στους ασθενείς που υποβάλλονται σε αποκατάσταση ΑΚΑ, 1 στους 4 έως 1 στους 6 θα έχει κάποιον συγγενή με ΑΚΑ (15-25%).<sup>130-136</sup> Μάλιστα αν ο ασθενής με το ΑΚΑ είναι γυναίκα, τότε οι συγγενείς διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να έχουν ΑΚΑ.<sup>137</sup> Επιπλέον βρέθηκε ότι οι συγγενείς πρώτου βαθμού έχουν 12-πλάσιο κίνδυνο να έχουν ΑΚΑ σε σχέση με το γενικό πληθυσμό και συγκεκριμένα τα αδέρφια 18πλάσιο.<sup>131,132</sup>

<b>Παράγοντες κινδύνου που συσχετίζονται με ύπαρξη ΑΚΑ <math>\geq</math> 4 cm</b>		
<b>Παράγοντας κινδύνου</b>	<b>ODDS RATIO</b>	<b>95% CI</b>
<b>Αυξημένου κινδύνου</b>		
Κάπνισμα	5.1	4.1–6.2
Οικογενειακό ιστορικό ΑΚΑ	1.9	1.6–2.3
Ηλικία (ανά 7 έτη αύξησης)	1.7	1.6–1.8
Στεφανιαία νόσος	1.5	1.4–1.7
Χοληστερολαιμία	1.4	1.3–1.6
ΧΑΠ	1.2	1.1–1.4
Ύψος (ανά 7-cm αύξησης)	1.2	1.1–1.3
<b>Μειωμένου κινδύνου</b>		
Φλεβοθρόμβωση	0.7	0.5–0.8
Σ. Διαβήτης	0.5	0.5–0.6
Μαύρη φυλή	0.5	0.4–0.7
Γυναικείο φύλο	0.2	0.1–0.5
<i>Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al: The aneurysm detection and management study screening program: Validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med 160:1425, 2000.</i>		

**Πίνακας 1.2.3:** Παράγοντες κινδύνου που συσχετίζονται με ύπαρξη ΑΚΑ  $\geq$  4 cm

## **Δ. Ταξινόμηση**

Τα ΑΚΑ ταξινομούνται ανάλογα με τη μορφολογία τους, ανάλογα με τη σχέση τους με τις νεφρικές αρτηρίες και ανάλογα με την αιτιοπαθογένειά τους.

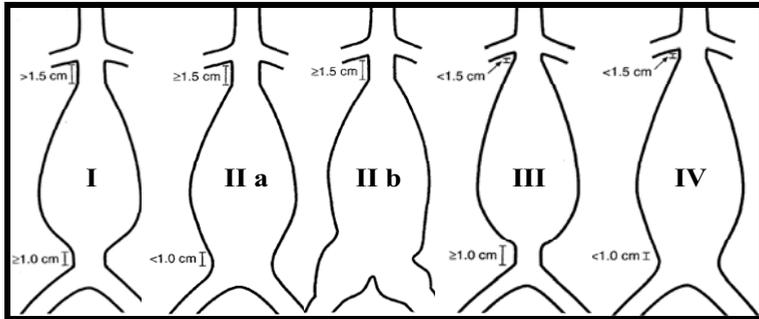
**Μορφολογικά** τα περισσότερα ΑΚΑ είναι **ατρακτοειδή**, ξεκινώντας λίγο μετά τις νεφρικές αρτηρίες και καταλήγοντας στον αορτικό διχασμό. Υπάρχει όμως μεγάλη ποικιλία στη γεωμετρία των ΑΚΑ, με τα **σακοειδή** και άλλα έκκεντρα ανευρύσματα να είναι αρκετά συχνά. Φαίνεται

επίσης ότι το 10-20% των ΑΚΑ έχουν τοπικές **προεξοχές** (buldge) της επιφάνειάς τους που μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο ρήξης.<sup>138,139</sup> Καθώς αυξάνεται η διάμετρος των ΑΚΑ, δημιουργείται θρόμβος κατά μήκος της εσωτερικής επιφάνειας του τοιχώματος, διατηρώντας έτσι συχνά φυσιολογικό τον αρτηριακό αυλό, παρά την ανευρυσματοειδή διάταση. Ο θρόμβος αυτός αποτελείται από ερυθροκύτταρα, αιμοπετάλια, πρωτεΐνες του αίματος και κυτταρικά συγκρίματα και συναντάται στο 75% των ΑΚΑ.<sup>140</sup> Μικροσκοπικά, το τοίχωμα του ΑΚΑ παρουσιάζει εκτεταμένη ινώδη αντικατάσταση. Μόνον υπολείμματα του μυϊκού χιτώνα και των ελαστικών πετάλων αναγνωρίζονται. Η έσω μοίρα του τοιχώματος αποτελείται από θρομβωτικό υλικό που οργανώνεται. Το υλικό αυτό πολλές φορές εμφανίζει συγκεντρική στοιβάδωση.

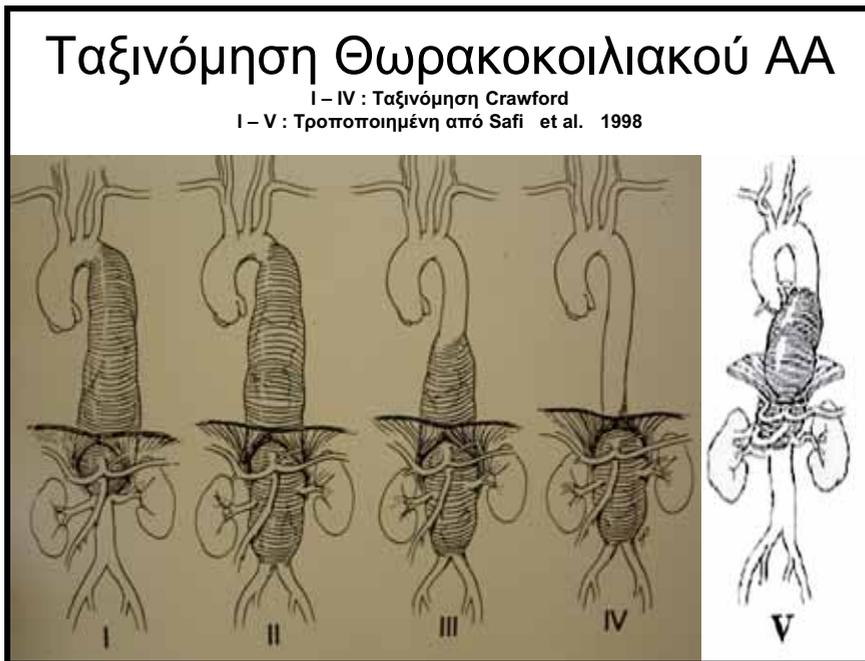
Τα ανευρύσματα της αορτής ταξινομούνται επίσης **τοπογραφικά** και ανάλογα με την **σχέση τους ως προς τις νεφρικές και τις σπλαχνικές αρτηρίες** (Εικόνα 1.2.10 και 1.2.11, Πίνακας 1.2.4).

<b>Τοπογραφική ταξινόμηση ανευρυσμάτων κοιλιακής αορτής</b> <sup>141,142</sup>	
Υπονεφρικό ΑΚΑ	I
	IIα, IIβ
	III
	IV
ΑΚΑ με ακατάλληλο υπονεφρικό αυχένα (unfavorable infrarenal neck):	Κοντό, γωνιώδη, φαρδύ
Διανεφρικό ΑΚΑ (Juxtarenal)	Ο ανευρυσματικός σάκος αρχίζει χαμηλότερα από τις νεφρικές αλλά πολύ κοντά σε αυτές (μερικά mm περιφερικότερα)
Παρανεφρικό ΑΚΑ (Pararenal)	Ο ανευρυσματικός σάκος περιλαμβάνει το εκφυτικό στόμιο της μιας ή και των δύο νεφρικών
Υπερνεφρικό ΑΚΑ (Suprarenal)	Ο ανευρυσματικός σάκος περιλαμβάνει τα εκφυτικά στόμια των σπλαχνικών αρτηριών και αν εκτείνεται μέχρι τα σκέλη του διαφράγματος ονομάζεται θωρακοκοιλιακό ανεύρυσμα τύπου IV
Παρααναστομωτικά	Μετά από προηγούμενη αποκατάσταση αορτικής παθολογίας
Θωρακοκοιλιακό ανεύρυσμα αορτής I – IV : Ταξινόμηση Crawford I – V : Τροποποιημένη από Safi et al. 1998	I
	II
	III
	IV
	V

**Πίνακας 1.2.4 Τοπογραφική ταξινόμηση ΑΚΑ**



**Εικόνα 1.2.10:** Ταξινόμηση υπονεφρικού ΑΚΑ. (Alan SS, Rutherford RB, Johnston ICW, et al. Reporting standards for infrarenal endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *JVS* 25:405-410, 1997)



**Εικόνα 1.2.11:** Ταξινόμηση θωρακοκοιλιακού ανευρύσματος κατά Crawford και Safi.

Ως προς την **αιτιοπαθογένειά** τους τα ΑΚΑ ταξινομούνται σε εκφυλιστικά (degenerative or non specific) που είναι το 90 % των ΑΚΑ, δηλαδή αυτά που παλαιότερα αναφέρονταν ως αρτηριοσκληρωητικά, σε οφειλόμενα σε σύνδρομο του συνδετικού ιστού (Marfan, Ehles-Danlos), σε οφειλόμενα σε αγγειίτιδες, σε μυκωτικά, σε φλεγμονώδη, σε παρααναστομωτικά, σε μετατραυματικά και άλλα σπανιότερα. Παρακάτω αναλύεται η αιτιοπαθογένεια των εκφυλιστικών ή μη ειδικών ΑΚΑ που είναι και τα συχνότερα. Σήμερα η συνυπάρχουσα αρτηριοσκληρυνση πιστεύεται ότι δεν είναι αιτιολογικός παράγοντας αλλά μάλλον επακόλουθο.

## **Ε. Παθογένεια**

Όπως προαναφέρθηκε, τα ΑΚΑ αποτελούν μία συχνή επιπλοκή του αγγειακού δικτύου που μπορεί να έχει θανατηφόρες επιπλοκές. Αν και τις τελευταίες δύο δεκαετίες η βασική έρευνα έχει οδηγήσει σε πληρέστερη κατανόηση της ανευρυσματικής νόσου, υπάρχουν ακόμη σημαντικές ελλείψεις όσον αφορά στη διαδικασία της ανευρυσματικής εκφύλισης. Είναι σημαντικό να αναφερθούν αρχικά κάποια δομικά και ανατομικά στοιχεία της ανθρώπινης αορτής.

Το τοίχωμα της αορτής περιέχει εκτός από λεία μυϊκά κύτταρα, τις σημαντικές πρωτεΐνες του διάμεσου ιστού, ελαστίνη και κολλαγόνο, οι οποίες έχουν οργανωμένη συγκεντρική διάταξη, έτσι ώστε να αντέχουν στην αρτηριακή πίεση.<sup>9</sup> Η φυσιολογική αορτή εμφανίζει μία σταδιακή αλλά σημαντική ελάττωση του αριθμού των ινών της ελαστίνης στο μέσο χιτώνα από την εγγύς θωρακική αορτή (60-80 στιβάδες), προς την κοιλιακή αορτή περιφερικά της έκφυσης των νεφρικών αρτηριών (28-62 στιβάδες). Η ελάττωση αυτή συνοδεύεται από λέπτυνση του μέσου χιτώνα και πάχυνση του ενδοθηλίου στην περιφερική αορτή.<sup>10</sup> Οι πιο πάνω δομικές μεταβολές έχουν ως αποτέλεσμα τη μείωση του κολλαγόνου και της ελαστίνης από την εγγύς στην περιφερική αορτή με βάση τις μελέτες από τους Halloran και συν.<sup>9</sup> Βρέθηκε από τους ίδιους ερευνητές ότι το περιεχόμενο της αορτής σε ελαστίνη μειώνεται κατά 58% μετά την έκφυση των νεφρικών αρτηριών, και το ποσοστό αυτό μείωσης σε σχέση με το κολλαγόνο είναι το μεγαλύτερο σχετικά με οποιοδήποτε άλλο σημείο της αορτής.<sup>9</sup> Λόγω του ότι η εκφύλιση της ελαστίνης παρατηρείται ιστολογικά σε ανευρυσματικά τοιχώματα, οι παρατηρήσεις αυτές βοηθούν στην εξήγηση του φαινομένου της αυξημένης προδιάθεσης της κοιλιακής αορτής περιφερικά του διχασμού των νεφρικών

αρτηριών για δημιουργία ανευρυσμάτων.<sup>11</sup> Η ελαστίνη αποτελεί το κύριο συστατικό του αορτικού τοιχώματος που αντιστέκεται στις ενδοαυλικές τάσεις και αποτρέπει το σχηματισμό ανευρυσμάτων, ενώ το κολλαγόνο δρα ως ένα ισχυρό «δίκτυο προστασίας» που εμποδίζει τη ρήξη μετά τη δημιουργία του ανευρύσματος.<sup>12</sup>

Τα ΑΚΑ αντιπροσωπεύουν μία εκφυλιστική διεργασία που έχει συχνά αποδοθεί στην αρτηριοσκληρυνση, λόγω της μεγάλης ηλικίας των ασθενών και των γενικευμένων αθηροσκληρυντικών μεταβολών που ανευρίσκονται στα ΑΚΑ.<sup>124</sup> Τα τελευταία χρόνια, κλινικές και πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι τα ΑΚΑ προκύπτουν μέσω παθογενετικών μηχανισμών που διαφέρουν, τουλάχιστον εν μέρει, από αυτούς που ενοχοποιούνται για την αποφρακτική αθηροσκληρυντική νόσο.<sup>143-146</sup> Οι Defawe και συν. βρήκαν ότι δύο φυσιολογικοί αναστολείς πρωτεασών (ο TIMP-2 και ο PAI-1) εκφράζονται λιγότερο στα ΑΚΑ από ότι στην αποφρακτική αθηροσκληρυντική νόσο της αορτής, ενοχοποιώντας τους έτσι περισσότερο για την ανάπτυξη της αθηρωματικής πλάκας, παρά για την ανάπτυξη των ΑΚΑ.<sup>147</sup> Επιπλέον, εφόσον όλοι οι ασθενείς με αθηροσκληρυνση δεν αναπτύσσουν ΑΚΑ, ακόμα και εάν η αθηροσκληρυνση διαδραματίζει κάποιο ρόλο στην παθοφυσιολογία των ΑΚΑ, είναι σχεδόν βέβαιο ότι επιπρόσθετοι παράγοντες συμμετέχουν στη δημιουργία των ΑΚΑ.<sup>148</sup> Έτσι, ο όρος «αθηροσκληρυντικά» καθίσταται αδόκιμος και προτιμάται ο όρος «εκφυλιστικά» ή «μη ειδικά» σε αιτιολογία.<sup>65</sup> Εξίσου απογοητευτική έχει αποβεί και η προσπάθεια συσχέτισης της διάτασης της θωρακικής αορτής με τη διαδικασία της αθηροσκληρυνσης.<sup>149</sup>

Υπάρχει ισχυρή κλινική συσχέτιση μεταξύ του καπνίσματος και της ανάπτυξης ΑΚΑ.<sup>150</sup> Η συχνότητα εμφάνισης ΑΚΑ σε καπνιστές είναι τετραπλάσια από ότι σε μη καπνιστές. Μάλιστα, στους χρόνιους καπνιστές ο σχετικός κίνδυνος να εμφανίσουν ΑΚΑ είναι τρεις φορές μεγαλύτερος από τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου και πέντε φορές μεγαλύτερος από τον κίνδυνο εμφάνισης αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου.<sup>151</sup> Με βάση αυτές τις κλινικές παρατηρήσεις το κάπνισμα αποτελεί τον κυριότερο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη των ΑΚΑ. Ο μηχανισμός με τους οποίους το κάπνισμα ενοεί τη δημιουργία των ΑΚΑ δεν είναι πλήρως γνωστός και αποτελεί αντικείμενο πειραματικών ερευνών.<sup>152</sup> Άλλοι παράγοντες κινδύνου που έχουν ενοχοποιηθεί λιγότερο για την ανάπτυξη ΑΚΑ είναι το άρρεν φύλο, η ηλικία, η αρτηριακή υπέρταση, η χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, η υπερλιπιδαιμία και το θετικό οικογενειακό ιστορικό.

Πάντως, τα τελευταία χρόνια διεξάγεται εκτεταμένη έρευνα με σκοπό την καλύτερη κατανόηση της παθογένειας των ΑΚΑ. Έτσι, μέχρι

σήμερα η έρευνα εντοπίζεται σε 4 βασικά πεδία: (1) στην πρωτεολυτική αποδόμηση του συνδετικού ιστού του αορτικού τοιχώματος, (2) στη φλεγμονή και στις διάφορες ανοσολογικές απαντήσεις, (3) στη δράση των μηχανικών τάσεων, και (4) στη μοριακή γενετική.

### **1) Πρωτεολυτική αποδόμηση του συνδετικού ιστού του αορτικού τοιχώματος**

Η ανευρυσματική εκφύλιση αποτελεί το επιστέγασμα μίας σειράς πολυπαραγοντικών διεργασιών που καταλήγουν σε καταστροφή του συνδετικού ιστού του αορτικού τοιχώματος. Ως γνωστόν, τα σημαντικότερα δομικά συστατικά του αορτικού τοιχώματος είναι η ελαστίνη και το κολλαγόνο του διάμεσου ιστού. Υπάρχουν δεδομένα ότι τα ΑΚΑ σχετίζονται με αυξημένη τοπική παραγωγή ενζύμων ικανών να αποδομήσουν αυτές τις πρωτεΐνες της εξωκυττάριας θεμέλιας ουσίας. Με βάση σχετικά πρόσφατες μελέτες, τέσσερις **μεταλλοπρωτεϊνάσες** της εξωκυττάριας ουσίας διασπούν ελαστικές ίνες (ζελατινάση Α ή MMP-2, ζελατινάση Β ή MMP-9, ματριλυσίνη ή MMP-7 και μεταλλοελαστάση ή MMP-12), ενώ τουλάχιστον άλλες τρεις μεταλλοπρωτεϊνάσες είναι ειδικές για την αποδόμηση του κολλαγόνου (κολλαγονάση-1 ή MMP-1, κολλαγονάση-2 ή MMP-8 και κολλαγονάση-3 ή MMP-13). Επίσης, άλλες πρωτεϊνάσες, όπως ενεργοποιητές του πλασμινογόνου, ελαστάσες της σερίνης και καθεψίνες μπορεί να παίζουν το ρόλο τους στην ανευρυσματική εκφύλιση, όπως επίσης και παράγοντες που συμβάλλουν στην επιδιόρθωση των βλαβών του συνδετικού ιστού. Έχει βρεθεί σημαντική συσχέτιση μεταξύ του μεγέθους του ΑΚΑ και της έκφρασης του mRNA της MMP-9 στο αορτικό τοίχωμα, καθώς και ότι ασθενείς με ΑΚΑ εμφανίζουν υψηλά επίπεδα MMP-9 στο πλάσμα.<sup>153,154</sup> Με βάση τις μελέτες αυτές, πιθανολογείται ότι στους ασθενείς με ΑΚΑ δυσλειτουργούν οι μηχανισμοί επιδιόρθωσης των βλαβών του αορτικού τοιχώματος, με την υπερέκφραση της MMP-9 να οδηγεί σε καταστροφή της εξωκυττάριας ουσίας. Πειράματα σε ποντίκια με καταστροφή του γονιδίου της MMP-9, έδειξαν ότι παρεμποδίστηκε η ανευρυσματική εκφύλιση που προκαλείται από την ελαστάση.<sup>155</sup> Επίσης, μικρές μελέτες τόσο σε πειραματόζωα όσο και σε ανθρώπους, με χορήγηση **δοξουκυκλίνης** -ενός αναστολέα της παραγωγής μεταλλοπρωτεϊνών από τις λείες μυϊκές ίνες- κατέληξαν σε επιβράδυνση του ρυθμού αύξησης του μεγέθους του ΑΚΑ, με παράλληλη μείωση των επιπέδων της MMP-9.<sup>156</sup> Η εξέλιξη της ανευρυσματικής νόσου δεν μπορεί να εξηγηθεί αποκλειστικά με βάση την αποδόμηση της ελαστίνης και

υπάρχουν σημαντικά στοιχεία που ενοχοποιούν τη διάσπαση του κολλαγόνου (τύπου I και III) στην ελάττωση της αντοχής της ανευρυσματικής αορτής. Στα αρχικά στάδια της ανευρυσματικής νόσου, και ενώ τα ΑΚΑ είναι μικρά και σταθερά, η αυξημένη δραστηριότητα των κολλαγονασών αντισταθμίζεται από την αυξημένη σύνθεση του κολλαγόνου, ενώ σε μετέπειτα στάδια, ένα αρνητικό ισοζύγιο που ευνοεί την αποδόμηση του κολλαγόνου μπορεί να οδηγήσει σε ταχεία αύξηση του μεγέθους του ΑΚΑ και ρήξη. Πειράματα έχουν δείξει ότι ενώ η κολλαγονάση-1 (MMP-1) παρουσιάζει έντονη μεταβλητότητα σε ιστικά δείγματα ανθρώπινων ανευρυσματικών αορτών, η κολλαγονάση-3 (MMP-13) εκφράζεται σταθερά σε τεμάχια ΑΚΑ, καθώς και από αγγειακές λείες μυϊκές ίνες σε καλλιέργειες.<sup>157</sup> Τελευταία, μελέτες έχουν εστιαστεί στον πιθανό ρόλο του οξειδωτικού stress στην ενεργοποίηση ανενεργών μεταλλοπρωτεϊνών,<sup>158,159</sup> όπως και στη μη αποτελεσματική ελαστογένεση από τα μακροφάγα.<sup>160</sup>

## 2) Φλεγμονή και ανοσολογικές αντιδράσεις

Η χρόνια φλεγμονή είναι ένα σημαντικό στοιχείο των ΑΚΑ και είναι πιθανό ότι τα **φλεγμονώδη κύτταρα** μεσολαβούν σε ένα σημαντικό ποσοστό στην καταστροφή του συνδετικού ιστού του αορτικού τοιχώματος.<sup>161</sup> Οι παράγοντες που διεγείρουν την ενεργοποίηση των φλεγμονωδών κυττάρων στο εξωτερικό τοίχωμα της αορτής είναι λοιπόν άκρως σημαντικοί στην κατανόηση της παθογένειας της ανευρυσματικής νόσου.<sup>162</sup> Επιπλέον, υπάρχουν ουσιώδεις λόγοι να πιστεύεται ότι η ανοσολογική απάντηση του οργανισμού συμβάλλει στην ανευρυσματική εκφύλιση της αορτής, πιθανολογώντας ότι η **αυτοάνοση διαδικασία** διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην παθογένεια και εξέλιξη της ανευρυσματικής νόσου.<sup>163,164</sup> Η πιθανότητα αυτή ενισχύεται από την ανεύρεση φλεγμονωδών διηθήσεων στα ΑΚΑ (**Τ-κύτταρα, μονοκύτταρα/μακροφάγα, Β-λεμφοκύτταρα και πλασματοκύτταρα**), από την παρουσία Τ-κυττάρων και μονοκυττάρων που εκφράζουν το ανθρώπινο λεμφοκυτταρικό αντιγόνο (HLA)-DR σε ιστικά δείγματα ΑΚΑ, από τη συσχέτιση μεταξύ συγκεκριμένων HLA αλληλόμορφων και αυξημένης συχνότητας εμφάνισης ΑΚΑ και από το γεγονός ότι ανοσοσφαιρίνη IgG από δείγματα ΑΚΑ αντιδρά ανοσολογικά με πρωτεΐνες που απομονώνονται από φυσιολογικές αορτές. Υπάρχουν ερευνητές που πιστεύουν ότι η έναρξη της δημιουργίας του ΑΚΑ πυροδοτείται από μία απάντηση των **Τ-κυττάρων** καθοδηγούμενη από διάφορα αντιγόνα, (antigen-driven T-cell response).

Κύτταρα των ΑΚΑ, όπως τα μακροφάγα, τα ενεργοποιημένα ενδοθηλιακά κύτταρα και οι λείες μυϊκές ίνες που εκφράζουν το HLA-DR μπορούν να λειτουργήσουν ως αντιγονοπαρουσιαστικά κύτταρα προς τα Τ-λεμφοκύτταρα. Πιθανά αντιγόνα μπορούν να θεωρηθούν η ελαστίνη, το κολλαγόνο, η οξειδωμένη LDL, η αντιγονική πρωτεΐνη-40 του αορτικού ανευρύσματος και ο **κυτταρομεγαλοϊός** (CMV).<sup>159</sup> Άλλοι ερευνητές θεωρούν ότι κάποιες πρωτεΐνες δρουν ως αντιγόνα σε ορισμένους ασθενείς με ΑΚΑ. Ένα από αυτά ονομάστηκε αντιγονική πρωτεΐνη-40 kD του αορτικού ανευρύσματος (aneurysm-associated antigenic protein-40 kD). Η πρωτεΐνη αυτή εντοπίζεται αποκλειστικά στο αρτηριακό δέντρο, ειδικότερα στον έξω χιτώνα της ανθρώπινης αορτής, και αντιδρά ανοσολογικά με ανοσοσφαιρίνη IgG προερχόμενη από το τοίχωμα του ΑΚΑ.<sup>165</sup>

### 3) Καρδιαγγειακή μηχανική και δράση των μηχανικών τάσεων

Υπάρχουν κάποιες μελέτες που ενοχοποιούν το **αιμοδυναμικό stress** που ασκείται πάνω στο αορτικό τοίχωμα τόσο στη δημιουργία, όσο και στη ρήξη των ΑΚΑ. Είναι γνωστό ότι ενώ η κοιλιακή αορτή περιφερικά της έκφυσης των νεφρικών αρτηριών είναι ιδιαίτερα επιρρεπής σε δημιουργία αθηροσκληρυντικών πλακών και ανευρυσματικής διόγκωσης, η θωρακική αορτή είναι σχετικά πιο ανθεκτική. Για την παραπάνω διαφορά πιθανολογούνται διάφοροι παράγοντες, που αφορούν τη δομή, τη σύσταση, τη διατροφή, και τη βιολογία του αορτικού τοιχώματος, σε συσχέτιση με το αιμοδυναμικό πεδίο ροής και τις δυνάμεις-τάσεις που ασκούνται πάνω στο αορτικό τοίχωμα σε συνάρτηση με το χρόνο.<sup>166</sup> Έχουν ενοχοποιηθεί για τη δημιουργία των ΑΚΑ τα ανακλώμενα κύματα από τον αορτικό διχασμό, τα οποία αυξάνουν τη σφυγμικότητα και την τάση που υφίσταται το αορτικό τοίχωμα στην περιφερική αθηροσκληρυντική αορτή με τη μικρότερη ενδοτικότητα.<sup>167</sup> Σε μία μελέτη από τους Vollmar και συν., σε ασθενείς με **ακρωτηριασμό των κάτω άκρων** πάνω από το επίπεδο του γόνατος, ενοχοποιήθηκε για την αυξημένη συχνότητα δημιουργίας ΑΚΑ στους ασθενείς αυτούς, η αυξημένη αορτική σφυγμικότητα λόγω των αυξημένων περιφερικών αντιστάσεων,<sup>168</sup> αν και σε μία άλλη μελέτη δεν επιβεβαιώθηκαν τα παραπάνω ευρήματα.<sup>169</sup>

### 4) Μοριακή γενετική

Η αυξημένη επίπτωση των ΑΚΑ σε συγκεκριμένες οικογένειες είναι γνωστή από παλιά και έχει ενοχοποιηθεί η πιθανή ύπαρξη ενός **γονιδίου**. Άλλα ευρήματα που συνηγορούν υπέρ του ρόλου της κληρονομικότητας στην παθογένεια των ΑΚΑ είναι: i) **Οι ασθενείς με ιστορικό οικογενούς ΑΚΑ είναι σημαντικά νεότεροι** σε ηλικία από αυτούς με σποραδικά ΑΚΑ τη χρονική στιγμή της διάγνωσης και της ρήξης. ii) **Η συχνότητα ρήξης είναι υψηλότερη στους ασθενείς με οικογενές ΑΚΑ** παρά σε ασθενείς με σποραδικό ΑΚΑ. iii) Ο σχετικός κίνδυνος ανάπτυξης ΑΚΑ σε μέλη οικογενειών με ιστορικό οικογενούς ΑΚΑ είναι 18 φορές υψηλότερος από τα μέλη οικογενειών με ιστορικό σποραδικού ΑΚΑ. iv) Ο κίνδυνος ρήξης είναι σημαντικά υψηλότερος στις γυναίκες με ΑΚΑ παρά στους άνδρες. v) Ο λόγος ανδρών/γυναίκων εμφάνισης σποραδικού ΑΚΑ είναι 6:1, ενώ σε ασθενείς με οικογενές ΑΚΑ είναι μόνο 2:1. vi) Υπάρχουν σημαντικές εθνικές και φυλετικές διαφορές στη συχνότητα εμφάνισης των ΑΚΑ. Αν και μπορούν να προταθούν κάποιες εξηγήσεις για τις παραπάνω διαφορές μεταξύ των δύο φύλων, είναι πολύ πιθανό οι διαφορές αυτές να προκαλούνται από συγκεκριμένους γενετικούς παράγοντες. Όταν η ανευρυσματική νόσος εμφανίζεται στις γυναίκες, έχει χειρότερη πρόγνωση και οι συγγενείς πρώτου βαθμού τους έχουν υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης ΑΚΑ. Αν και υπάρχει διχογνωμία για τον τρόπο κληρονομικότητας, μελέτες από τους Majumder και συν. και από τους Verloes και συν. κατέληξαν στην πιθανή ύπαρξη ενός αυτοσωματικού επικρατούς γονιδίου με χαμηλή διεισδυτικότητα που αυξάνεται με την ηλικία.<sup>170,171</sup> Μία πολυεθνική μελέτη με 233 πάσχουσες οικογένειες και 653 ασθενείς αναγνώρισε αυτοσωματικό υπολειπόμενο στο 72% και αυτοσωματικό επικρατή τρόπο κληρονόμησης στο 25% των οικογενειών.<sup>172</sup> Οι Tilson και συν. πρότειναν μία πιθανή γενετική αιτιολογία για τον ανοσολογικό μηχανισμό γένεσης των ΑΚΑ, ενοχοποιώντας αλληλόμορφα που σχετίζονται με τη θέση DRB1 του συστήματος μείζονος ιστοσυμβατότητας.<sup>173</sup> Είναι ενδιαφέρον το γεγονός ότι αυτά τα **DRB1 αλληλόμορφα** βρέθηκαν στο 75-100% των λευκών ασθενών με ΑΚΑ, ενώ είναι σχετικά σπάνια στη μαύρη φυλή. Επίσης, έχει βρεθεί συσχέτιση μεταξύ της αύξησης του μεγέθους των ΑΚΑ και ενός 4G/5G πολυμορφισμού στον επαγωγέα του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου 1 (PAI-1),<sup>174,175</sup> καθώς και μεταξύ της εμφάνισης των ΑΚΑ και μίας θέσης στο χρωμόσωμα 19q13.<sup>176</sup>

## Στ. Σχέση με άλλα ανευρύσματα

Όσον αφορά στην **εντόπισή** τους, σχεδόν όλα τα ΑΚΑ καταλαμβάνουν την αορτή περιφερικότερα από την έκφυση των νεφρικών αρτηριών και μόνο το 5% των ΑΚΑ που χειρουργούνται, εντοπίζονται και κεντρικότερα αυτής.<sup>177</sup> Αν και το 20 - 25% των ΑΚΑ συμπεριλαμβάνουν και τις λαγόνιες αρτηρίες,<sup>177</sup> τα μεμονωμένα ανευρύσματα των λαγόνιων αρτηριών είναι σπάνια (1%).<sup>178</sup> Τα ανευρύσματα που εντοπίζονται κεντρικότερα από την έκφυση των νεφρικών αρτηριών είναι πολύ σπάνια, εκτός εάν συμμετέχει και η θωρακική αορτή ή η κοιλιακή αορτή περιφερικά της έκφυσης των νεφρικών αρτηριών. Υπολογίζεται ότι σε ένα ποσοστό 12% των ασθενών με ΑΚΑ συνυπάρχει και ανευρύσμα της θωρακικής αορτής, αλλά αυτή η προσέγγιση υπερεκτιμά την πραγματικότητα, αφού βασίζεται σε επιλεγμένο δείγμα ασθενών.<sup>179</sup> Περιφερικά ανευρύσματα των μηριαίων ή των ιγνυακών αρτηριών ανευρίσκονται περίπου στο 3,5% των ασθενών με ΑΚΑ.<sup>180</sup> Άλλες αναφορές ανεβάζουν αυτό το ποσοστό σε 10-15%. Πρέπει να αναφερθεί ότι καθώς αυξάνεται η διάμετρος της αορτής, παράλληλα αυξάνεται και το μήκος της, οδηγώντας έτσι σε μία μεταβολή της αρχικής της γεωμετρίας με οφιοειδή διαμόρφωση της ανευρυσματικής αορτής και των λαγόνιων αρτηριών.

## Ζ. Κλινική Εικόνα

Στο **ιστορικό** των ασθενών με πιθανό ΑΚΑ ιδιαίτερη σημασία έχει η αναγνώριση των προδιαθεσικών παραγόντων ή **παραγόντων κινδύνου** (ανδρικό φύλο, λευκή φυλή, οικογενειακό ιστορικό ΑΚΑ, κάπνισμα, αρτηριακή υπέρταση, υπερχοληστερολαιμία, περιφερική αρτηριοπάθεια, και στεφανιαία νόσος),<sup>105</sup> που αναφέρουμε αναλυτικά στην επιδημιολογία (Πίνακας 1.2.3). Επιπλέον η διευκρίνιση της ύπαρξης στο ιστορικό και άλλου αρτηριακού ανευρύσματος χ/θέντος και μη (πχ ιγνυακής ή μηριαίας αρτηρίας, θωρακικής αορτής κτλ) έχει ιδιαίτερη σημασία καθώς είναι γνωστό ότι συχνά τα μη ειδικά ανευρύσματα έχουν πολλαπλές εντοπίσεις.

## Συμπτωματολογία

Συνήθως τα ΑΚΑ διαδράμουν **ασυμπτωματικά** και η αποκάλυψή τους είναι σχετικά δύσκολη. Σε μερικές περιπτώσεις ο ασθενής μπορεί να περιγράψει **αίσθημα σφύζουσας μάζας** ή και να ψηλαφήσει ο ίδιος τη σφύζουσα αυτή μάζα. Άλλοτε πάλι σε ευμεγέθη ΑΚΑ ή και στα λεγόμενα συμπτωματικά ή και στην «επαπειλουμένη ρήξη», μπορεί να προκαλεί **κοιλιακό άλγος με οσφυϊκή αντανάκλαση**. Σπανιότερα και πάλι σε ευμεγέθη ΑΚΑ μπορεί να εμφανιστούν **συμπτώματα πίεσης παρακείμενων οργάνων** με αντίστοιχη εικόνα (ναυτία, ανορεξία, μετεωρισμός, δυσκοιλιότητα, διάρροια, αίμα στα κόπρανα, υδρονέφρωση, οσφυϊοχιαλγία). Τέλος σε ποσοστό μικρότερο του 10% έχουμε συμπτώματα **διαλείπουσας χολόλητας ή και περιφερικών εμβολών**.<sup>181</sup>

### Σημειολογία

Σε λίγες ενδεχομένως περιπτώσεις ισχνών ασθενών, με ΑΚΑ μεγάλης διαμέτρου, μπορεί να γίνει αντιληπτή η σφύζουσα κοιλιακή μάζα **επισκοπικά**. Αντίθετα, η **ψηλάφηση** αποτελεί ιδιαίτερης σημασίας εξέταση σε κάθε ασθενή με υποψία ΑΚΑ. Η επιβολής αλλά κυρίως η εν τω βάθει ψηλάφηση μπορεί να αποκαλύψουν σφύζουσα κοιλιακή μάζα, στη μέση γραμμή με πιθανή επέκταση αριστερά στο επιγάστριο ή μεσογάστριο ή και χαμηλότερα αν εμπλέκονται και ανευρύσματα στις κοινές λαγόνιες αρτηρίες. Επιπλέον η **ψηλάφηση στο αριστερό υποχόνδριο** βοηθάει τη διαφοροδιάγνωση του υπερνεφρικού και θωρακοκοιλιακού ανευρύσματος από το υπονεφρικό ΑΚΑ. Στο υπερνεφρικό και θωρακοκοιλιακό ανεύρυσμα, ψηλαφόνται έντονες σφύξεις στο αριστερό υποχόνδριο, ένδειξη ότι το ανεύρυσμα επεκτείνεται κεντρικά (**σημείο De Bakey** θετικό), ενώ στο υπονεφρικό ΑΚΑ υπάρχει δυνατότητα εισόδου των δακτύλων στο αριστερό υποχόνδριο χωρίς να ψηλαφόνται έντονες σφύξεις. Η ψηλάφηση πρέπει να ολοκληρώνεται με έλεγχο των μηριαίων, ιγνυακών και περιφερικών **αρτηριακών σφύξεων**. Ο έλεγχος των σφύξεων μπορεί να αποκαλύψει αφενός ταυτόχρονα ανευρύσματα και αφετέρου συνοδό περιφερική αγγειοπάθεια. Η κλινική εξέταση πρέπει να συμπληρώνεται με **ακρόαση** για συστολικά φυσήματα τόσο των νεφρικών αρτηριών, όσο και λαγονίων ή μηριαίων αρτηριών, ενδεικτικά αποφρακτικής αρτηριοπάθειας.<sup>181</sup>

Γενικά, η ψηλάφηση αποτελεί το σημαντικότερο κλινικό μέσο για τη διάγνωση ή έστω υποψία ύπαρξης ΑΚΑ. Η **ευαισθησία** της εξαρτάται από το σωματότυπο (ισχνός – παχύσαρκος), το μέγεθος του ΑΚΑ, την ικανότητα του εξεταστή και την προσοχή-επικέντρωση του εξεταστή.<sup>182</sup> Σε

μελέτη επικεντρωμένη στην ύπαρξη ΑΚΑ, η φυσική εξέταση αποκάλυψε το 30 % των ΑΚΑ 3-4 cm, 50 % των ΑΚΑ 4-5 cm και το 75% των ΑΚΑ >5 cm.<sup>183</sup> Αντίθετα σε μη επικεντρωμένη μελέτη, η διαγνωστική ικανότητα της κλινικής εξέτασης ήταν πολύ χαμηλότερη.<sup>182</sup> Αλλά και η **ειδικότητα** της κλινικής εξέτασης είναι σχετικά χαμηλή. **Ψευδώς θετική** διάγνωση ΑΚΑ από την κλινική εξέταση μπορεί να έχουμε σε ισχνούς ασθενείς με έντονες σφύξεις, ή με ελικώση αορτής, και σε περιπτώσεις ενδοκοιλιακής ή οπισθοπεριτοναϊκής μάζας που απλά μεταδίδει και ενισχύει τις αορτικές σφύξεις. Αλλά και η διαγνωστική ικανότητα της εκτίμησης της διαμέτρου από την ψηλάφηση γνωστού ΑΚΑ είναι φτωχή. Συνήθως υπερεκτιμάει το μέγεθος λόγω παρεμβολής του κοιλιακού τοιχώματος και εντερικών ελίκων. Σε μία αναδρομική μελέτη 243 ασθενών που χειρουργήθηκαν για ΑΚΑ,<sup>184</sup> η αρχική διάγνωση έγινε κλινικά στο 38 %, ενώ το 62% ήταν τυχαίο εύρημα σε απεικονιστική εξέταση για άλλο λόγο. Μάλιστα στην ίδια μελέτη, το 23 % των ΑΚΑ δεν ήταν ψηλαφητά παρά τη δεδομένη διάγνωση και στους παχύσαρκους ασθενείς το ποσοστό αυτό ανέβαινε στο 66%. Από την παρατήρηση αυτή καταλαβαίνουμε την αξία του υπερηχογραφήματος για την πρόωμη διάγνωση του ΑΚΑ.

## Επιπλοκές

Τα ΑΚΑ, σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να εκδηλωθούν με συμπτώματα των επιπλοκών τους. Τέτοιες επιπλοκές είναι: 1) **περιφερική εμβολή** από τμήμα του θρόμβου που συχνά επαλείφει τον αυλό, με επακόλουθη οξεία ή χρόνια ισχαιμία των κάτω άκρων ή και σύνδρομο περιφερικών εμβολών (blue toe syndrome),<sup>185</sup> 2) **οξεία θρόμβωση του αυλού** (σπάνια), που και αυτή οδηγεί σε βαρύτατη ισχαιμία των κάτω άκρων (οξεία θρόμβωση και εμβολή εκδηλώνεται σε ποσοστό 2-5 % των επιπλοκών),<sup>127</sup> 3) **πίεση παρακείμενων οργάνων** (ναυτία, ανορεξία από πίεση του δωδεκαδακτύλου, μετεωρισμός, δυσκοιλιότητα, διάρροια από πίεση εντέρου, αίμα στα κόπρανα από διάβρωση τοιχώματος εντέρου, υδρονέφρωση από πίεση ουρητήρα, οσφυοϊσχιαλγία από χρόνια διάβρωση οσφυϊκών σπονδύλων, εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση) και φυσικά 4) **ρήξη**.<sup>181</sup> Η ρήξη αποτελεί τη συχνότερη και πιο δραματική επιπλοκή του ΑΚΑ, η οποία αν δεν αντιμετωπισθεί οδηγεί πάντα σε θάνατο. Λόγω της σοβαρότητάς της γίνεται ιδιαίτερη μνεία στην επόμενη παράγραφο της συγγραφής.

## Η. Ρήξη ΑΚΑ

### Επιδημιολογία

Στις ΗΠΑ, η ρήξη των ΑΚΑ αποτελεί την 13<sup>η</sup> κατά σειρά συχνότητα αιτία θνησιμότητας.<sup>186</sup> Το 1991 τα ΑΚΑ προκάλεσαν πάνω από 8500 θανάτους σε νοσοκομεία των ΗΠΑ.<sup>186</sup> Ο αριθμός αυτός δεν αντιπροσωπεύει τον αληθνή αριθμό τους, αφού το 30% έως το 50% όλων των ασθενών με ρήξη ΑΚΑ καταλήγουν πριν φτάσουν στο νοσοκομείο.<sup>160</sup> Επιπλέον, ένα 30% έως 40% των ασθενών με ραγέν ΑΚΑ καταλήγει μέσα στο νοσοκομείο, αλλά χωρίς να υποβληθεί σε χειρουργική επέμβαση.<sup>83</sup> Τα παραπάνω ποσοστά εάν συνδυαστούν με διεγχειρητική θνητότητα της τάξης του 40% έως 50%,<sup>187</sup> οδηγούν σε συνολική θνητότητα 80% έως 90% για τη ρήξη των ΑΚΑ.<sup>83,188</sup> Δυστυχώς, τα υψηλά αυτά ποσοστά θνητότητας δεν έχουν μεταβληθεί την τελευταία 20ετία, παρά τις προόδους των χειρουργικών τεχνικών και της περιεγχειρητικής αντιμετώπισης των ασθενών, που έχουν ελαττώσει τη θνητότητα των προγραμματισμένων χειρουργικών επεμβάσεων ΑΚΑ σε ποσοστά μικρότερα από 5%. Μάλιστα, έχει παρατηρηθεί ότι τα περισσότερα περιστατικά ρήξης ΑΚΑ συμβαίνουν τους χειμερινούς μήνες παρουσιάζοντας μία ιδιαίτερη μετεωρολογική περιοδικότητα, με προτίμηση στις ημέρες που επικρατεί χαμηλή ατμοσφαιρική πίεση ή όταν ο καιρός είναι συννεφιασμένος.<sup>189,190,191</sup> Θεωρητικά, οι περισσότεροι θάνατοι από ΑΚΑ μπορούν να προληφθούν, αφού οι περισσότερες προγραμματισμένες χειρουργικές επεμβάσεις εκτομής ΑΚΑ στέφονται από επιτυχία.

Για όλους τους παραπάνω λόγους, αλλά και λόγω της μεγάλης συχνότητάς τους, τα ΑΚΑ παραμένουν στην κορυφή του ενδιαφέροντος για τους αγγειοχειρουργούς, τους καρδιολόγους, τους παθολόγους, αλλά και τους γιατρούς άλλων ειδικοτήτων.

Ο Πίνακας 1.2.5 περιλαμβάνει ορισμένες πληθυσμιακές μελέτες σχετικά με τη συχνότητα της ρήξης σε ασθενείς με ΑΚΑ. Γίνεται φανερό ότι υπάρχουν μεγάλες διαφορές στα αναφερόμενα ποσοστά επίπτωσης της νόσου, με διακύμανση από 2,9 έως 14,1 ανά 100000 κατοίκους ανά έτος. Τα υψηλότερα ποσοστά ρήξης εμφανίζονται στις πιο πρόσφατες μελέτες από το Ηνωμένο Βασίλειο, ενώ τα ποσοστά από τις σκανδιναβικές μελέτες κυμαίνονται σε χαμηλότερα επίπεδα. Οι διαφορές σε παράγοντες όπως η κατανομή του φύλου και της ηλικίας και το μέγεθος του δείγματος

επιρεάζουν σημαντικά τα αποτελέσματα και μπορούν να εξηγήσουν τις σημαντικές διακυμάνσεις στη συχνότητα ρήξης.

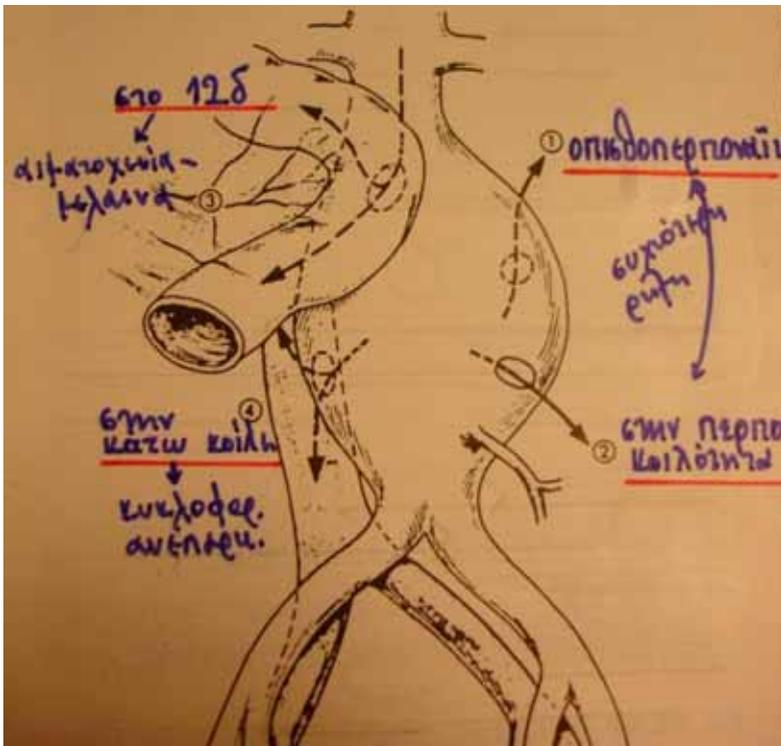
Συγγραφέας	Χώρα	Δείγμα	Περίοδος	Επίπτωση ανά 100000 κατοίκους
Armour <sup>192</sup>	Μεγάλη Βρετανία	175000	1972-1977	2,9
Bengtsson et al <sup>83</sup>	Σουηδία	238000	1971-1986	5,6
Bickerstaff et al <sup>193</sup>	ΗΠΑ	45000	1951-1980	4,4
Budd <sup>194</sup>	Μεγάλη Βρετανία	250000	1982-1987	13,1
Dent et al <sup>180</sup>	Μεγάλη Βρετανία	300000	1979-1985	6,7
Drott et al <sup>195</sup>	Σουηδία	400000	1970-1979 1980-1988	4,1 6,9
Ingoldby et al <sup>196</sup>	Μεγάλη Βρετανία	280000	1974-1983	10,3
Johansson et al <sup>197,198</sup>	Σουηδία	1500000 1600000	1980 1989	5,9 7,8
Mealy et al <sup>199</sup>	Μεγάλη Βρετανία	240100	1979-1986	13,8
Rantakokko et al <sup>97</sup>	Φινλανδία	140000	1959-1979	4,8
Thomas et al <sup>200</sup>	Μεγάλη Βρετανία	216000	1981-1986	14,1

**Πίνακας 1.2.5:** Επίπτωση της ρήξης των ΑΚΑ σε πληθυσμιακές μελέτες.

### Κλινική εικόνα και Διάγνωση της Ρήξης

Τα περισσότερα ΑΚΑ γίνονται συμπτωματικά λόγω ρήξης ή οξείας αύξησης του μεγέθους τους. Η ρήξη του ΑΚΑ προκαλεί αιφνίδια έναρξη άλγους στην κοιλία που επεκτείνεται προς τις νεφρικές χώρες αμφοτερόπλευρα και αντανακλά στις λαγόνιες και τις βουβωνικές χώρες. Τα περισσότερα ραγέντα ΑΚΑ είναι ψηλαφητά -με εξαίρεση στους ασθενείς με παχυσαρκία και κοιλιακή διάταση. Με τη ρήξη του ΑΚΑ επέρχεται εξαγγείωση του αίματος διαμέσου του αορτικού τοιχώματος. Η έκταση της αιμορραγίας και της επακόλουθης καρδιαγγειακής αντιρρόπησης

καθορίζουν τη σοβαρότητα της υπότασης και της καταπληξίας που σχετίζονται με τη ρήξη. Η έκταση αυτή συνήθως εξαρτάται από την εντόπιση της ρήξης, με το 20% των περιπτώσεων να λαμβάνει χώρα στην πρόσθια επιφάνεια της αορτής μέσα στην περιτοναϊκή κοιλότητα.<sup>95</sup> Στην περίπτωση αυτή τα αποτελέσματα είναι δραματικά και τις περισσότερες φορές ο ασθενής καταλήγει από μαζική αιμορραγία. Ευτυχώς όμως, στο 80% των περιπτώσεων η ρήξη του ΑΚΑ συμβαίνει στην οπίσθια επιφάνεια της αορτής στο οπισθοπεριτόναιο,<sup>95</sup> όπου περιορίζεται το αιμάτωμα, αυξάνοντας έτσι την πιθανότητα επιβίωσης. Στην Εικόνα 1.2.12 φαίνονται όλες οι πιθανές θέσεις ρήξης των ΑΚΑ.



**Εικόνα 1.2.12:** Πιθανές θέσεις ρήξης ενός ΑΚΑ. 1: Οπισθοπεριτοναϊκή ρήξη 2: Προσθιοπλάγια ρήξη στην περιτοναϊκή κοιλότητα. 3: Ρήξη στο δωδεκαδάκτυλο. 4: Ρήξη στην κάτω κοίλη φλέβα (φωτογραφία τροποποιημένη από Σμπαρούνης Χ. «Γενική Χειρουργική», σελ. 1317, 1η έκδοση. Θεσσαλονίκη: University Studio Press, 1991).

Οι περισσότεροι ασθενείς με ραγέν ΑΚΑ εμφανίζουν αρχικά τουλάχιστον υπόταση, η οποία προοδευτικά σε διάστημα ωρών μεταπίπτει σε καταπληξία. Ορισμένες φορές, η περιοχή της ρήξης οργανώνεται με τέτοιο τρόπο στο οπισθοπεριτόναιο, ώστε τα συμπτώματα μπορούν να επιμείνουν για μέρες ή ακόμα εβδομάδες χωρίς να υπάρχει υπόταση. Οι παραπάνω περιπτώσεις με χρόνια οργανωμένη ρήξη είναι δύσκολο να διαγνωστούν, διότι προσομοιάζουν με μία οξεία φλεγμονώδη κατάσταση. Αν και η κλασική συμπτωματολογία της ρήξης του ΑΚΑ περιλαμβάνει άλγος στην κοιλιά ή στην οσφύ και μία σφύζουσα κοιλιακή μάζα, όλα τα παραπάνω ευρήματα συναντώνται μόνο στο 26% των ασθενών με αποδεδειγμένη ρήξη ΑΚΑ.<sup>201</sup> Η προσωρινή απώλεια συνείδησης αποτελεί ένα σημαντικό σύμπτωμα της ρήξης του ΑΚΑ, διότι συνδυάζεται με άλγος στο 50% των ασθενών, ενώ στο 17% των ασθενών υφίσταται ως το μοναδικό αρχικό σύμπτωμα.<sup>83</sup>

Η πρώιμη διάγνωση των ασθενών με ρήξη ΑΚΑ που δεν εμφανίζουν υπόταση ή άλλα σημεία αιμορραγίας μπορεί να είναι δύσκολη, ιδιαίτερα σε παχύσαρκους ασθενείς όπου το ΑΚΑ δεν είναι ψηλαφητό. Είναι φανερό ότι πρέπει να υπάρχει υψηλός δείκτης υπονίας για ρήξη ΑΚΑ σε ηλικιωμένους άνδρες ασθενείς που εμφανίζουν κοιλιακό ή οσφυϊκό άλγος. Στην περίπτωση που δεν είναι ψηλαφητό ΑΚΑ, στους ασθενείς αυτούς πρέπει να διενεργηθεί μία απεικονιστική εξέταση της κοιλίας, εκτός εάν είναι τόσο αδύνατοι που η φυσική εξέταση είναι αξιόπιστη. Εάν οι ασθενείς αυτοί έχουν ψηλαφητό ή γνωστό από το ιστορικό ΑΚΑ, ο υπέρηχος κοιλίας και η CT κοιλίας είναι χρήσιμα για να διαγνώσουν ή να αποκλείσουν τη ρήξη και μπορεί να μας δώσουν σημαντικές πληροφορίες για εναλλακτικές διαγνώσεις. Η διαγνωστική ακρίβεια της CT κοιλίας για τη ρήξη του ΑΚΑ αγγίζει το 90%.<sup>202</sup> Σε μία ανασκόπηση σταθερών αλλά συμπτωματικών με υποψία ρήξης ΑΚΑ, η CT κοιλίας ανέδειξε ρήξη ΑΚΑ στο 30%, ένα μη ραγέν ΑΚΑ στο 50% και άλλες παθολογικές καταστάσεις που εξηγούν τη συμπτωματολογία του ασθενούς στο 20% των ασθενών.<sup>202</sup> Αυτό αποτελεί μία σημαντική πληροφορία λόγω του γεγονότος ότι οι ασθενείς με συμπτωματικό άλλα μη ραγέν ΑΚΑ, κάτι που υποδηλώνει οξεία αύξηση του μεγέθους του ΑΚΑ, έχουν σημαντικά αυξημένα ποσοστά θνησιμότητας σε σχέση με τους ασθενείς που υπόκεινται σε προγραμματισμένη χειρουργική θεραπεία του ανευρύσματος.<sup>203</sup>

## **Παράγοντες Κινδύνου για Ρήξη**

Από αιμοδυναμικής άποψης, η ρήξη του ΑΚΑ λαμβάνει χώρα όταν οι δυνάμεις που προέρχονται από το εσωτερικό του τοιχώματος της αορτής υπερβούν το όριο αντοχής του υλικού του τοιχώματος. Με βάση το νόμο του Laplace, η τοιχωματική τάση ενός ιδεώδους κυλίνδρου είναι ανάλογη με την ακτίνα του και την ενδοαυλική πίεση και αντιστρόφως ανάλογη με το πάχος του τοιχώματος του κυλίνδρου. Πρέπει βέβαια να σημειωθεί ότι τα ΑΚΑ δεν αποτελούν ιδεώδεις κυλίνδρους και ότι τα πάχη των τοιχωμάτων τους έχουν διαφορετικές αντοχές. Θεωρητικά όμως **ο νόμος του Laplace** εξάγει το συμπέρασμα ότι όσο αυξάνει η διάμετρος του ΑΚΑ και η αρτηριακή πίεση, τόσο αυξάνεται και η τοιχωματική τάση και επομένως ο κίνδυνος ρήξης. Επίσης, η μείωση του πάχους (ή της αντοχής) του τοιχώματος, αν και είναι δύσκολο να μετρηθεί κλινικά, θα μπορούσε θεωρητικά να αυξήσει τον κίνδυνο ρήξης.

Ο βασικότερος ρόλος της διαμέτρου ως παράγοντα κινδύνου για τη ρήξη είναι ευρέως αποδεκτός από παλιά. Ήδη από το 1966, οι Szilagyi και συν. συνέκριναν το αποτέλεσμα σε ασθενείς με μεγάλα (>6 cm με την κλινική εξέταση) και μικρά ΑΚΑ (<6 cm) που αντιμετωπίστηκαν συντηρητικά.<sup>204</sup> Κατά την παρακολούθηση των ασθενών, το 43% των ασθενών με μεγάλο ΑΚΑ είχε υποστεί ρήξη, σε αντίθεση με το 20% των ασθενών με μικρό ΑΚΑ, αν και το ακριβές μέγεθος τη στιγμή της ρήξης δεν ήταν γνωστό. Η παραπάνω διαφορά στο ποσοστό ρήξης είχε ως αποτέλεσμα μία 5ετή επιβίωση μόνον 6% στους ασθενείς με μεγάλα ΑΚΑ, σε αντίθεση με 48% στους ασθενείς με μικρά ΑΚΑ. Τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώθηκαν από μία άλλη μελέτη που κατέληξε σε 51% 5ετή επιβίωση σε ασθενείς με ΑΚΑ μεγέθους μεγαλύτερο από 6 cm που δεν αντιμετωπίστηκαν χειρουργικά.<sup>205</sup> Επειδή όμως την εποχή εκείνη δεν ήταν διαθέσιμες οι σύγχρονες απεικονιστικές τεχνικές για τη μέτρηση της διαμέτρου των ΑΚΑ, είναι βέβαιο ότι η φυσική εξέταση υπερεκτίμησε τη διάμετρό τους, έτσι ώστε τα «μεγάλα» ΑΚΑ με διάμετρο 6 cm να αντιστοιχούν με τα σημερινά δεδομένα σε διάμετρο 5 cm. Παρ' όλα αυτά, και οι δύο προαναφερθείσες μελέτες ανέδειξαν τον ουσιώδη ρόλο του μεγέθους του ΑΚΑ στον κίνδυνο ρήξης του.

Επιπλέον, και νεκροτομικές μελέτες έχουν αναδείξει το γεγονός ότι τα μεγαλύτερα σε μέγεθος ΑΚΑ είναι πιο επιρρεπή προς ρήξη.<sup>95</sup> Η πιθανότητα ρήξης του ΑΚΑ αυξανόταν με την αύξηση της διαμέτρου του. Σε μία νεκροτομική μελέτη με 297 ασθενείς με ΑΚΑ, βρέθηκε 5% ρήξη των ανευρυσμάτων με διάμετρο μικρότερη από 5 cm, 39% για τα ΑΚΑ διαμέτρου από 5 έως 7 cm και 65% για αυτά με διάμετρο μεγαλύτερη από 7 cm.<sup>99</sup> Αν και οι πιο πάνω μελέτες αποδεικνύουν καθαρά το ρόλο του μεγέθους του ΑΚΑ στην πιθανότητα ρήξης του, οι προαναφερθείσες τιμές

της διαμέτρου υποεκτιμούν την πραγματική διάμετρο, λόγω του γεγονότος ότι τα πτωματικά ΑΚΑ δεν υφίστανται πια τις επιδράσεις της αρτηριακής πίεσης. Επιπλέον, μετά τη ρήξη η μέτρηση της διαμέτρου είναι δύσκολη και δεν είναι τόσο αξιόπιστη. Τέλος, είναι φανερό ότι στις νεκροτομικές σειρές ασθενών με ΑΚΑ, αυτά που έχουν μεγαλύτερο μέγεθος οδηγούνται πιο συχνά στη ρήξη και άρα στη νεκροτομή, σε αντίθεση με τα μικρότερα ΑΚΑ τα οποία διαδράμουν ασυμπτωματικά και οι ασθενείς συνήθως καταλήγουν από διαφορετικές αιτίες. Έτσι, οι μελέτες αυτές καταλήγουν σε αποτελέσματα που σχεδόν πάντα υπερεκτιμούν τον πραγματικό κίνδυνο ρήξης των ΑΚΑ.

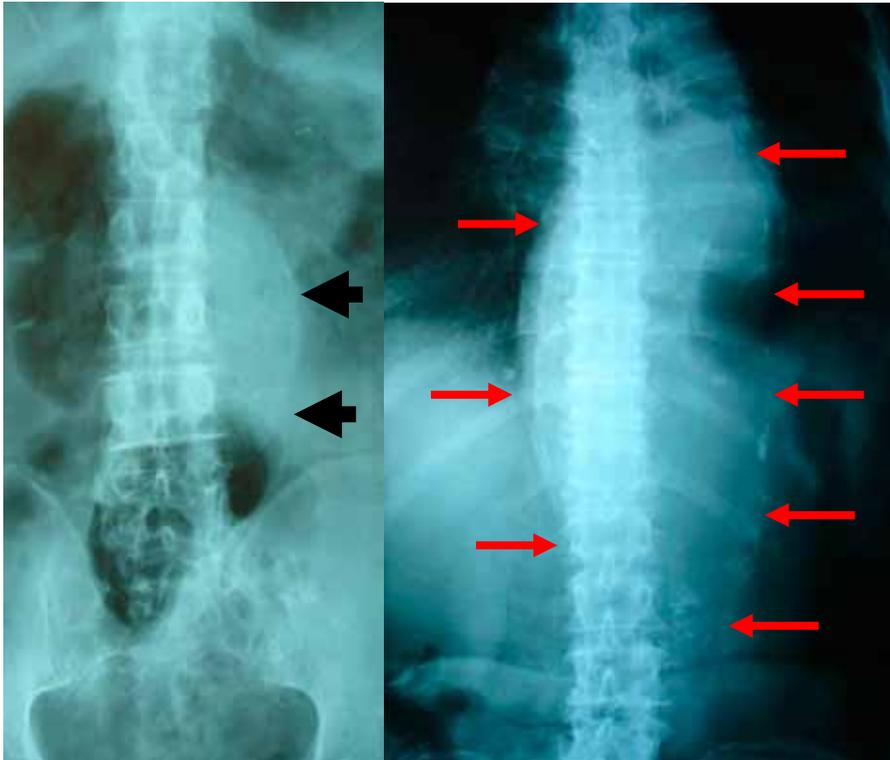
Παρά το γεγονός ότι δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία ακριβούς συσχέτισης της πιθανότητας ρήξης του ΑΚΑ με το μέγεθός του, είναι αποδεκτό ότι ο κίνδυνος ρήξης αυξάνεται με την αύξηση της διαμέτρου και είναι σημαντικά μεγάλος για τα ευμεγέθη ΑΚΑ. Φαίνεται μάλιστα πως υπάρχει το κριτικό όριο των 5 έως 6 cm κάτω από το οποίο η πιθανότητα ρήξης είναι σχετικά μικρή, ενώ πάνω από αυτό αυξάνεται σημαντικά.<sup>206</sup> Μία μελέτη κατέληξε σε μέσο όρο ετήσιου κινδύνου ρήξης 20% για τα ΑΚΑ διαμέτρου 6,5 cm και 30% για αυτά με διάμετρο 7,5 cm. Ωστόσο, υπήρχε μεγάλη μεταβλητότητα στις παραπάνω τιμές, κάτι που αντανακλά την έλλειψη επαρκών στοιχείων.<sup>207</sup> Παρ' όλα αυτά, επειδή η πλειοψηφία των αγγειοχειρουργών συμφωνεί ότι η ετήσια πιθανότητα ρήξης του ΑΚΑ με διάμετρο μεγαλύτερη από 6 cm είναι τουλάχιστον 10%, υπάρχει ένδειξη προγραμματισμένης χειρουργικής επέμβασης για σχεδόν όλους τους ασθενείς με μεγάλο ΑΚΑ, εκτός εάν η υπολογιζόμενη διεγχειρητική θνητότητα είναι πολύ υψηλή. Καθίσταται λοιπόν εμφανές ότι η απόφαση είναι δυσκολότερη για τα μικρότερα ΑΚΑ, διαμέτρου από 4 έως 6 cm, των οποίων η φυσική εξέλιξη αποτελεί αντικείμενο έρευνας τα τελευταία χρόνια. Παρακάτω αναλύουμε διεξοδικότερα το συγκεκριμένο ζήτημα (Κεφ. Τρίτο, Παρ Α. Προφυλακτική αποκατάσταση ΑΚΑ).

## **Θ. Παρακλινικός έλεγχος και Διάγνωση**

Εκτός από τη λήψη του ιστορικού, την αξιολόγηση της σημειολογίας και τη φυσική εξέταση, ιδιαίτερο ρόλο στη διάγνωση του ΑΚΑ, έχουν οι παρακλινικές απεικονιστικές εξετάσεις.

### **Απλή ακτινογραφία**

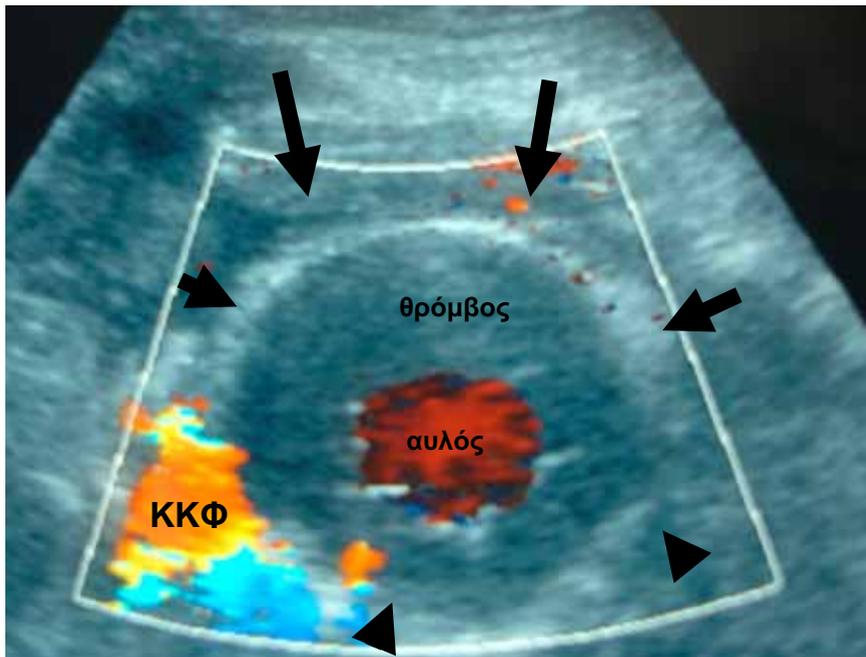
Η **απλή ακτινογραφία** κοιλίας είναι χαμηλού κόστους, απλή εξέταση πρώτης γραμμής. Αν και χαμηλής ευαισθησίας, έχει υψηλή ειδικότητα σε ΑΚΑ με έντονη επασβέστωση (Εικόνα 1.2.13). Η απλή ακτινογραφία θώρακος (F+P) συχνότερα μπορεί να αποκαλύψει ΑΘΑ ακόμη και χωρίς επασβέστωση. Προσοχή χρειάζεται στη διαφοροδιάγνωση από ελίκωση αορτής.



**Εικόνα 1.2.13:** Αριστερά απλή ακτινογραφία κοιλίας αποκαλύπτει επασβεστωμένο ενμέγεθος ΑΚΑ. Δεξιά επασβεστωμένο γιγαντιαίο θωρακοκοιλιακό ανεύρυσμα (αρχείο Α΄ Χειρουργικής Κλινικής ΑΠΘ).

### Υπερηχογράφημα κοιλίας

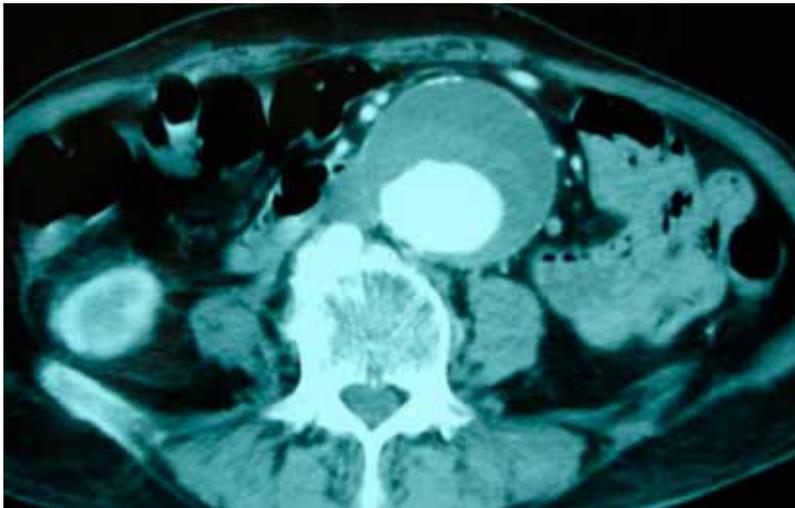
Η εξέταση, όμως που επιβεβαιώνει ή απορρίπτει την κλινική υποψία **θέτοντας διάγνωση** είναι το **υπερηχογράφημα κοιλίας** (B-mode ή triplex-CDS) (Εικόνα 1.2.14). Αποτελεί χαμηλού κόστους, εύκολα διαθέσιμη, αναίμακτη και ανώδυνη εξέταση. Είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη απεικονιστική εξέταση τόσο για τη διάγνωση, όσο και για την παρακολούθηση μικρών ΑΚΑ.<sup>208</sup> Η διακύμανση στη μέτρηση της μέγιστης διαμέτρου ΑΚΑ μεταξύ διαφορετικών ακτινολόγων είναι < 5 mm στο 84 % των μελετών.<sup>209</sup> Μειονεκτήματα της μεθόδου αποτελούν 1) η δυσκολία απεικόνισης του κεντρικού αυχένα, της υπερνεφρικής αορτής και των λαγονίων ιδίως σε αεροπλήθια ή παχυσαρκία, 2) η δυσκολία στη διάγνωση της ρήξης,<sup>210</sup> 3) η δυσκολία στη διαφοροδιάγνωση του θωρακοκοιλιακού ανευρύσματος,<sup>211</sup> 4) η φτωχή μορφολογική περιγραφή με αποτέλεσμα την περιορισμένη συνεισφορά στον προεγχειρητικό σχεδιασμό.



**Εικόνα 1.2.14:** Έγχρωμο υπερηχογράφημα κοιλιακής αορτής με τον πομποδέκτη να λαμβάνει εγκάρσια τομή σε ΑΚΑ. Διακρίνεται ο αυλός, ο θρόμβος και η συνολική διάμετρος καθώς και η ΚΚΦ (αρχείο Α' Χειρουργικής Κλινικής ΑΠΘ).

## Αξονική τομογραφία

Με την έλευση, διάδοση και βελτίωση της απεικόνισης της **αξονικής τομογραφίας** (Εικόνα 1.2.15) σύντομα η εξέταση αυτή αποτέλεσε το επίκεντρο στη διαγνωστική προσέγγιση του ΑΚΑ, αλλά κυρίως στον προεγχειρητικό σχεδιασμό της πάθησης. Στα μειονεκτήματά της περιλαμβάνονται 1) το κόστος, 2) η χορήγηση ιωδιούχου σκιαστικού (σχετική αντένδειξη σε ΧΝΑ, αλλεργίες), 3) η αναγκαιότητα της ακτινοβολίας, 4) η σχετική καθυστέρηση για τη διεξαγωγή της (σε επείγοντα περιστατικά).



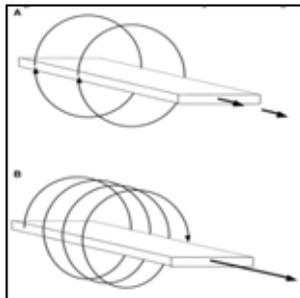
**Εικόνα 1.2.15:** Απλή αξονική τομογραφία κοιλιακής αορτής με χορήγηση ενδοφλέβιου σκιαστικού. Η εξέταση καταδεικνύει με ακρίβεια τη διάμετρο και αποκλείει τη ρήξη (αρχείο Α΄Χειρουργικής Κλινικής ΑΠΘ).

Αντίθετα έχει και πολλά πλεονεκτήματα σε σχέση με τον υπέρηχο: 1) Με μεγάλη ακρίβεια μπορεί να καταδείξει τη μέγιστη αορτική διάμετρο. Η διακύμανση στη μέτρηση της μέγιστης διαμέτρου ΑΚΑ μεταξύ διαφορετικών ακτινολόγων είναι  $< 5 \text{ mm}$  στο 91 % των μελετών.<sup>209</sup> Μάλιστα το ποσοστό αυξάνεται σημαντικά αν χρησιμοποιηθεί μεγέθυνση, ή και ειδικό λογισμικό.<sup>212</sup> 2) Μπορεί να προσδιορίσει με μεγάλη ακρίβεια την κεντρική και περιφερική επέκταση του ΑΚΑ (σε υπερνεφρικό /

θωρακοκοιλιακό ή προς τις κοινές λαγόνιες). 3) Εκτιμάει με ακρίβεια τον υπονεφρικό αυχένα και τις λαγόνιες αρτηρίες και γενικά δίνει όλες τις απαραίτητες μορφολογικές – ανατομικές πληροφορίες για τον προεγχειρητικό σχεδιασμό. 4) Μπορεί με μεγάλη ακρίβεια να επιβεβαιώσει ή να αποκλείσει τη ρήξη ιδίως σε συμπτωματικά ΑΚΑ. 5) Επιπλέον αποκαλύπτει συνυπάρχουσα ενδοκοιλιακή παθολογία ή μορφολογικά χαρακτηριστικά φλεγμονώδους ΑΚΑ. 6) τέλος χρησιμοποιείται στην παρακολούθηση ΑΚΑ που αποκαταστάθηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά, αποκλείοντας ή επιβεβαιώνοντας σχεδόν όλες τις πιθανές επιπλοκές. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στην εκτίμηση των διαμέτρων διότι οι τομές της αξονικής είναι εγκάρσιες και άρα σε περιπτώσεις λοξής πορείας της αορτής ενδεχομένως η μεγαλύτερη διάμετρος της προκύπτουσας έλλειψης να είναι και η λανθασμένη. Σε σχέση με την αξονική, γενικά ο υπέρηχος φαίνεται να υποεκτιμάει τη μέγιστη διάμετρο κατά 2-4 mm.<sup>209,212,213,214</sup>

### Πολυτομική αξονική τομογραφία

Η επανάσταση όμως στην απεικόνιση του ΑΚΑ, επήλθε με την έλευση της **πολυτομικής αξονικής τομογραφίας** (multislice, spiral or helical CT angiography).<sup>1</sup> Αποτελεί αναμφισβήτητα την εξέταση εκλογής στον προεγχειρητικό σχεδιασμό του ΑΚΑ. Η βασική κατασκευαστική διαφορά είναι ότι στην πολυτομική ελικοειδή αξονική τομογραφία το scanning από πομπό και δέκτη γίνεται συνεχόμενα με ελικοειδή τρόπο και όχι διακεκομμένα με εγκάρσιες τομές και με σταδιακή μετακίνηση του τραπέζιου (Εικόνα 1.2.16).



**Εικόνα 1.2.16:** Διαφορά στον τρόπο κίνησης και σάρωσης μεταξύ συμβατικού (A) και πολυτομικού αξονικού τομογράφου (B).

Έτσι οι πληροφορίες συλλέγονται με μορφή συνεχόμενου όγκου (continuous volume) και όχι σε διακεκομμένες τομές με επικάλυψη. Αυτό επιτεύχθηκε με την αντικατάσταση των σταθερών καλωδίων μεταξύ σαρωτή και βάσης από κινητές συνδέσεις που επιτρέπουν την ελικοειδή σάρωση. Πλεονεκτήματα του πολυτομικού τομογράφου αποτελούν: 1) ταχύτατη σάρωση μεγάλης επιφάνειας, 2) λιγότερη ακτινοβολία, 3) συνεχόμενη λήψη πληροφοριών που μεταφράζεται σε λεπτομερέστατη απεικόνιση καθώς η λήψη γίνεται σε πολύ πυκνές τομές (ακόμη και < του 1mm slices), δίνοντας τη δυνατότητα για άντληση πληροφοριών από μικρότερες αγγειακές δομές (πχ σπλαχνικές αρτηρίες και κλάδους). 4) Σημαντικό επίσης πλεονέκτημα αποτελεί η δυνατότητα πολλαπλών μορφών απεικόνισης και ανασύστασης των εικόνων που στηρίζεται στη σάρωση με μορφή συνεχόμενου όγκου (continuous volume) με χρήση ειδικών λογισμικών.

Οι μορφές απεικόνισης του πολυτομικού τομογράφου είναι οι ακόλουθες:

α) **multiplanar reformatting or multiplanar reconstruction (MPR)** που βασίζονται στην προβολή των στεφανιαίων, οβελιαίων, εγκάρσιων και μη αξονικών λήψεων που λαμβάνονται από τον «όγκο» (continuous volume) των πληροφοριών. Πλεονέκτημα αυτών των τομών είναι ότι είναι απαλλαγμένες από artifact κίνησης (Εικόνα 1.2.17).

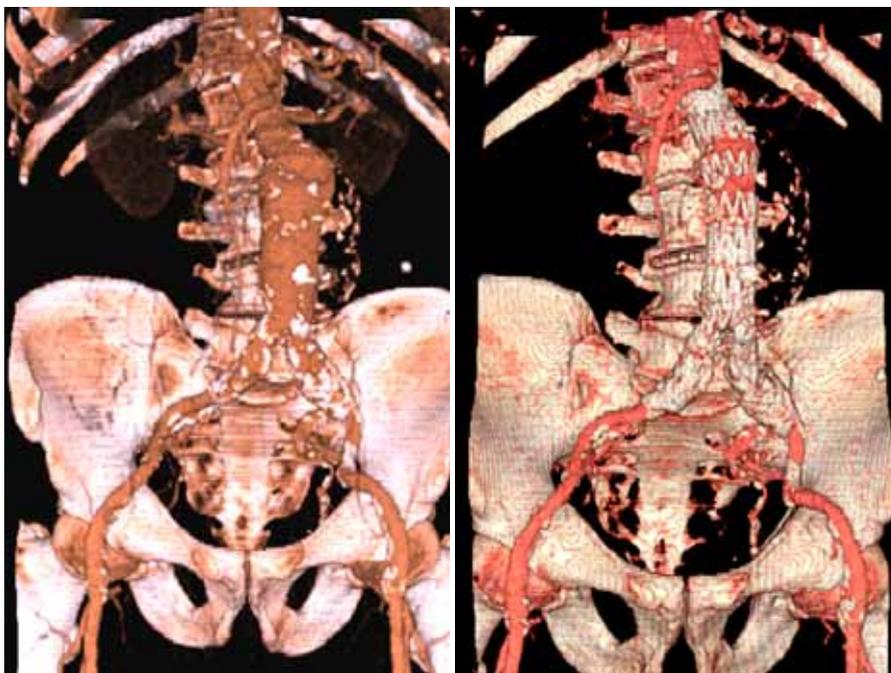
β) Η επεξεργασία των MPR και η προβολή τους σε ένα επίπεδο δημιουργεί την **αξονική αγγειογραφία (CTA)** που προσομοιάζει την κλασσική ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία. Η CTA δίνει πληροφορίες εκτός από την ανευρυσματική νόσο και για αποφρακτική αρτηριοπάθεια των λαγονίων και των σπλαχνικών αρτηριών.<sup>215,216</sup>

γ) **3D reconstruction (τριδιάστατη ανασύσταση)**. Με τη χρήση ειδικού λογισμικού οι πολλαπλές εγκάρσιες τομές μπορούν να επανατοποθετηθούν στο χώρο δημιουργώντας μια τρισδιάστατη ανασύσταση του αορτικού αυλού αλλά και άλλων υπό εξέταση δομών (Εικόνα 1.2.18). Αν οι πέριξ δομές από την υπό εξέταση περιοχή (πχ αορτή) αφαιρεθούν από την απεικόνιση τότε λαμβάνονται οι **SSD λήψεις (shaded surface display)**. Γενικά οι οστικές δομές, οι γύρω ιστοί, οι επασβεστωμένες αθηρωματικές πλάκες και ο θρόμβος μπορεί να παραμένουν στην απεικόνιση ή και να αφαιρεθούν με ειδική επεξεργασία (Εικόνα 1.2.19). Αν στις λήψεις αυτές γίνει ιδιαίτερη επεξεργασία ώστε να απεικονίζονται έντονα οι αθηρωματικές πλάκες (επασβεστώση) με προβολή σε δύο διαστάσεις, τότε λαμβάνονται οι προβολές **MIP (maximum intensity projects)** που βοηθούν στην

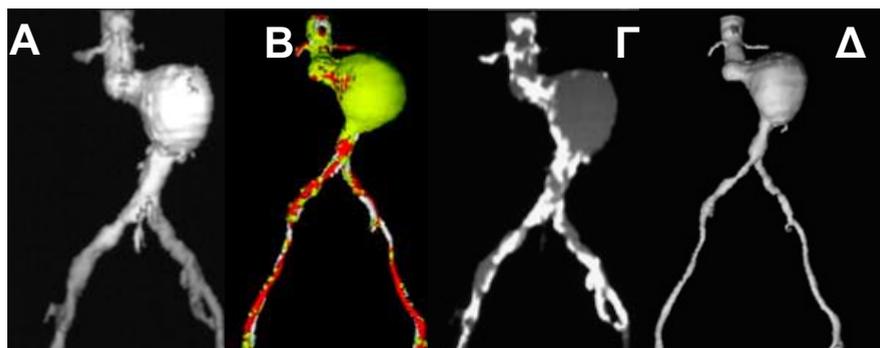
αξιολόγηση της ποιότητας των λαγονίων αλλά και του αυχένα σε ΑΚΑ (Εικόνα 1.2.19 Γ).



**Εικόνα 1.2.17:** MPR λήψεις που βασίζονται στην προβολή των στεφανιαίων, οβελιαίων, εγκάρσιων και μη αξονικών λήψεων που λαμβάνονται από τον «όγκο» (*continuous volume*) των πληροφοριών. Η επεξεργασία τους και η προβολή τους σε ένα επίπεδο δημιουργεί την αξονική αγγειογραφία (CTA) που προσομοιάζει την κλασσική ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία (αρχείο Αγγειοχειρουργικής Κλινικής 251 ΓΝΑ).



**Εικόνα 1.2.18:** CTA with 3D reconstruction (τρισιδιάστατη ανασύσταση), (αρχείο Αγγειοχειρουργικής Κλινικής 251 ΓΝΑ).



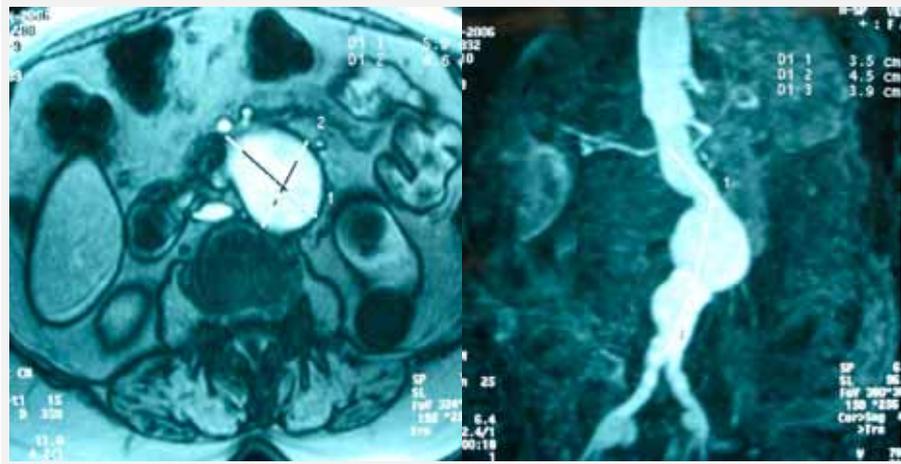
**Εικόνα 1.2.19:** SSD λήψεις (shaded surface display). Γενικά οι οστικές δομές, οι γύρω ιστοί, οι επασβεστωμένες αθηρωματικές πλάκες και ο θρόμβος μπορεί να παραμένουν στην απεικόνιση ή και να αφαιρεθούν με ειδική επεξεργασία. Αν στις λήψεις αυτές γίνει ιδιαίτερη επεξεργασία ώστε να

*απεικονίζονται έντονα οι αθηρωματικές πλάκες (επασβέστωση) με προβολή σε δύο διαστάσεις, τότε λαμβάνονται οι προβολές **MIP** (Γ) που βοηθούν στην αξιολόγηση της ποιότητας των λαγονίων αλλά και του αυχένα σε ΑΚΑ. Στην εικόνα (Δ) έχουν αφαιρεθεί και οι αθηρωματικές πλάκες και απεικονίζεται μόνο ο αυλός. Αυτή η προβολή αξιολογεί ιδιαίτερα τις πραγματικές στενώσεις των λαγονίων (αρχείο Αγγειοχειρουργικής Κλινικής 251 ΓΝΑ).*

Σαφώς, η εξέταση απαιτεί τη χορήγηση σκιαστικού με εγχυτή σε δόση 120 - 180 mL 60% ionic ή 300 mg/mL non-ionic σκιαστικού από περιφερική φλέβα, όσο περίπου χρειάζεται μια κλασική ενδαρτηριακή αγγειογραφία, όπου εκεί ο κίνδυνος νεφροτοξικότητας είναι άμεσος γιατί ο καθετήρας τοποθετείται στο ύψος των νεφρικών αρτηριών. Και στην αξονική βέβαια, όταν υπάρχει αρχόμενη νεφρική ανεπάρκεια και ιδίως όταν συνυπάρχει ΣΔ, συνιστάται καλή ενυδάτωση, χορήγηση ακετυλοκυστεΐνης (N-acetyl cysteine), χρήση αραιωμένου σκιαστικού χαμηλής οσμωτικότητας, ή εναλλακτικά μαγνητική αγγειογραφία.<sup>217</sup> Η πιθανότητα αλλεργίας στο σκιαστικό (0.22% με ionic και 0.04% με non-ionic) πρέπει να διερευνάται από το ιστορικό και επί θετικού ιστορικού ή υποψίας να γίνεται απευαισθητοποίηση με αντισταμινικά και κορτιζόλη.<sup>218,219,220</sup>

### **Μαγνητική τομογραφία και αγγειογραφία**

Η Μαγνητική τομογραφία (MRI) έχει συγκρίσιμη ακρίβεια στο να μετρήσει διάμετρο σε ΑΚΑ (Εικόνα 1.2.20). Πλεονέκτημα αποτελεί ότι δεν χρειάζεται ιωδιούχο σκιαστικό και ούτε ακτινοβολία. Μειονέκτημα αποτελεί το υψηλό κόστος και η περιορισμένη διαθεσιμότητα. Βέβαια έχουν περιγραφεί περιστατικά οξείας νεφρικής ανεπάρκειας σε έδαφος χρόνιας νεφρικής ανεπάρκειας και από γαδολίνιο. Η μαγνητική αγγειογραφία (MRA) απεικονίζει αποκλειστικά τον αυλό της αορτής, άρα σαφώς μειονεκτεί σε σχέση με την αξονική αγγειογραφία. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί εναλλακτικά της κλασικής αγγειογραφίας για εκτίμηση των λαγονίων επί αρτηριακών στενώσεων.<sup>221,222,223</sup>



*Εικόνα 1.2.20: Μαγνητική τομογραφία (MRI) και αγγειογραφία (MRA) επί ΑΚΑ (αρχείο Α'Χειρουργικής Κλινικής ΑΠΘ).*

### **Κλασική ψηφιακή αφαιρετική αγγειογραφία**

Η εξέταση αυτή χρησιμοποιείται επιλεκτικά και επικουρικά στον προεγχειρητικό σχεδιασμό του ΑΚΑ για αξιολόγηση των λαγονίων και επικουρικών νεφρικών. Είναι αιματηρή εξέταση, χρησιμοποιεί ιωδιούχο σκιαστικό και ακτινοβολία. Με την έλευση του πολυτομικού αξονικού τομογράφου, σπάνια χρησιμοποιείται για την διερεύνηση του ΑΚΑ.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

### ΚΛΑΣΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΚΑ

#### **A. Προφυλακτική αποκατάσταση ΑΚΑ (Decision making for elective abdominal aortic aneurysm repair)**

Η απόφαση μεταξύ υπερηχογραφικής παρακολούθησης ή προληπτικής αποκατάστασης σε οποιοδήποτε ασυμπτωματικό ΑΚΑ και ιδίως στα ΑΚΑ 4-6 cm στηρίζεται στις εξής παραμέτρους: **1) τον κίνδυνο ρήξης υπό παρακολούθηση, 2) τον χ/κό κίνδυνο, 3) το προσδόκιμο επιβίωσης και 4) την προτίμηση του ασθενούς.**

#### **1) Εκτίμηση κινδύνου ρήξης ΑΚΑ (Rupture Risk)**

Ο πρωταρχικός στόχος σε κάθε ΑΚΑ είναι η αποφυγή της ρήξης του. Είναι πάρα πολύ σημαντικό να γνωρίζουμε πότε ένα δεδομένο ΑΚΑ κινδυνεύει να ραγίσει και ποιοι παράγοντες προδιαθέτουν σε ρήξη. Αν αυτό ήταν εφικτό με ακρίβεια θα προλαμβάναμε ενδεχομένως πολλές ρήξεις μικρών ΑΚΑ, αλλά και θα αποφεύγαμε ή θα αναβάλλαμε και πολλά άσκοπα χειρουργεία. Δυστυχώς ο υπολογισμός του κινδύνου ρήξης για κάθε ΑΚΑ στερείται πληρότητας και ακρίβειας διότι δεν υπάρχουν μεγάλες σειρές ΑΚΑ που να παρακολουθήθηκαν σε βάθος χρόνου, χωρίς τελικά να υποβληθούν σε προληπτική αποκατάσταση. Στη δεκαετία του 60 και 70 υπήρξαν κάποιες μελέτες σχετικά με τον κίνδυνο ρήξης των ΑΚΑ, πριν την

ευρεία διάδοση της ανευρυσματεκτομής.<sup>224,225</sup> Όμως τα αποτελέσματα είναι ελλιπή για να διαμορφώσουν ένα πλήρη και ολοκληρωμένο κανόνα σχετικά με το ποια ΑΚΑ και πότε πρέπει να χειρουργούνται προληπτικά. Η μελέτη της φυσικής εξέλιξης της νόσου βοήθησε όμως στο να εξαχθούν πολύ σημαντικά συμπεράσματα σχετικά με την αποκατάσταση των ΑΚΑ βασιζόμενη κυρίως στη μέγιστη διάμετρό τους και δευτερευόντως σε άλλους παράγοντες, όπως αναλύεται παρακάτω.

### **1α) Η μέγιστη εγκάρσια διάμετρος**

Από αιμοδυναμικής πλευράς ένα ΑΚΑ μπορεί να ραγεί όταν οι δυνάμεις εντός του αυλού υπερβούν αυτές της αντοχής του τοιχώματος. Ο νόμος του Laplace δείχνει ότι η τάση στο τοίχωμα ενός κυλίνδρου είναι ανάλογη της ακτίνας και της ενδοαυλικής πίεσης και αντιστρόφως ανάλογη του πάχους του τοιχώματος. Όμως τα ΑΚΑ δεν έχουν σταθερό πάχος τοιχώματος και δεν είναι ιδανικοί κύλινδροι. Όμως θεωρητικά ο **νόμος του Laplace** λέει ότι τα μεγάλα ΑΚΑ (μεγαλύτερη ακτίνα) και η αυξημένη ΑΠ αυξάνουν την τάση που ασκείται στο τοίχωμα και άρα τον κίνδυνο ρήξης. Επίσης το λεπτό πάχος τοιχώματος προδιαθέτει και αυτό σε ρήξη.

Η συσχέτιση της **μέγιστης διαμέτρου** ενός ΑΚΑ, με την πιθανότητα ρήξης είναι ευρέως αποδεκτή και πρωτοαναφέρθηκε από τον Szilagyi το 1966.<sup>204</sup> Στη μελέτη συγκρίθηκαν ΑΚΑ < 6 cm με ΑΚΑ > 6 cm που παρακολούθηθηκαν χωρίς να χειρουργηθούν. Κατά την παρακολούθηση 43% των μεγάλων ΑΚΑ υπέστησαν ρήξη ενώ μόνο 20% των μικρών. Αυτός ο παράγοντας σαφώς επηρέασε την επιβίωση η οποία ήταν 6% στην 5-ετία για τα μεγάλα ΑΚΑ και 48% για τα μικρότερα. Ο Foster επιβεβαίωσε τα ευρήματα το 1969 αναφέροντας ρήξη στο 51% των ΑΚΑ > 6cm , ενώ μόλις 16% για τα ΑΚΑ < 6 cm χωρίς χειρουργική αποκατάσταση.<sup>205</sup> Αξίζει να σημειώσουμε ότι η εκτίμηση της διαμέτρου στηριζόταν κυρίως σε κλινική εξέταση, λόγω της έλλειψης εξελιγμένων απεικονιστικών μεθόδων τη συγκεκριμένη εποχή. Έτσι τα 6 cm κλινικά, πιθανώς να ήταν μικρότερης πραγματικής διαμέτρου σε αξονική. Μετά από τις δύο αυτές αναφορές έγινε σαφές και αποδεκτό παγκοσμίως ότι τα μεγάλα ΑΚΑ πρέπει να υποβάλλονται σε προφυλακτική αποκατάσταση.

Αλλά και **νεκροτομικές μελέτες** υποστήριζαν τον αυξημένο κίνδυνο ρήξης με την αύξηση της διαμέτρου του ΑΚΑ. Ο Darling αναφέρει ότι ο κίνδυνος ρήξης αυξάνει με την αύξηση της διαμέτρου. Συγκεκριμένα τα ΑΚΑ < 4 cm έχουν πιθανότητα ρήξης 10%, 4-7 cm 25%, 7-10 cm 46% και

>10cm 61%.<sup>95</sup> Τα ευρήματα επιβεβαιώθηκαν και από τον Sterpetti ο οποίος σε νεκροτομική μελέτη 297 ΑΚΑ βρήκε ρήξη σε 5% των μικρότερων από 5 cm, 39% στα 5-7 cm και 65% στα πάνω των 7 cm. Όμως κατά τη νεκροτομή η διάμετρος της αορτής υποεκτιμάται άρα η πραγματικές διαμέτροι στις οποίες υπέστησαν ρήξη τα εν λόγω ΑΚΑ ήταν μεγαλύτερες.

Σε μελέτη του ο Lederle σε 198 ασθενείς με ΑΚΑ > 5,5 cm που αρνήθηκαν να χειρουργηθούν ή ήταν ακατάλληλοι προς αποκατάσταση, ανέφερε κίνδυνο ρήξης 9% ανά έτος για τα διαμέτρου 5-6cm, 10% για τα 6-7cm και 33% για τα άνω των 7cm.<sup>226</sup>

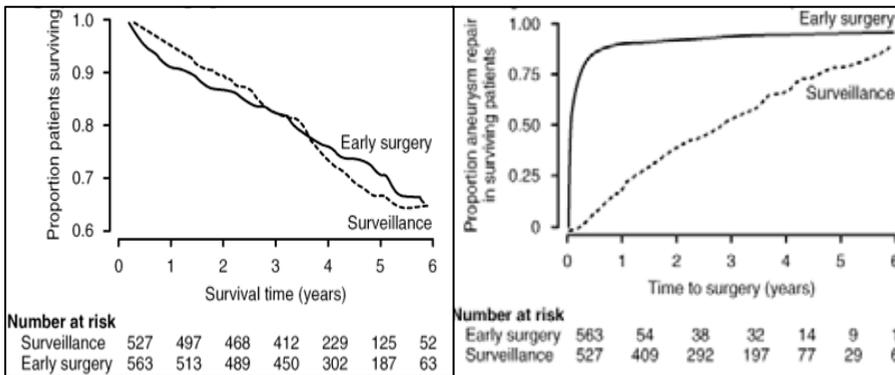
Από τις παραπάνω μελέτες έγινε αντιληπτό στην αγγειοχειρουργική κοινότητα ότι υπάρχει ένα μεταβατικό όριο μεταξύ 5 και 6 cm πάνω από το οποίο υπάρχει αυξημένος κίνδυνος ρήξης που να δικαιολογεί την προληπτική αποκατάσταση εκτός από πολύ υψηλού χειρουργικού κινδύνου ασθενείς ή ασθενείς με μικρή επιβίωση.<sup>206</sup> Η «Society for Vascular Surgery» βασιζόμενη στις μέχρι τότε μελέτες ανέφερε κίνδυνο ρήξης για τα 6,5 cm ΑΚΑ 20% ανά έτος και για τα 7,5cm 30% ανά έτος.<sup>207</sup> Όμως το πρόβλημα στην απόφαση παρέμενε για τα ΑΚΑ 4-6cm ή πιο σωστά 4-5,5 cm όπου ο κίνδυνος ρήξης είναι μικρότερος και περιπλέκει την σαφή απόφαση για αποκατάσταση.

### ***1β) Κίνδυνος ρήξης μικρών ΑΚΑ (Small AAA rupture risk)***

Η απόφαση μεταξύ υπερηχογραφικής παρακολούθησης ή προληπτικής αποκατάστασης σε οποιοδήποτε ασυμπτωματικό ΑΚΑ στηρίζεται στις εξής παραμέτρους: 1) τον κίνδυνο ρήξης υπό παρακολούθηση, 2) τον χ/κό κίνδυνο, 3) το προσδόκιμο επιβίωσης και 4) την προτίμηση του ασθενούς.<sup>188,227</sup> Δύο τυχαιοποιημένες προοπτικές μελέτες πρόσφεραν σημαντικά στοιχεία στο εν λόγω θέμα.

Η «UK Small Aneurysm Trial»,<sup>228</sup> η πρώτη που σύγκρινε την προφυλακτική επέμβαση σε σχέση με την παρακολούθηση μικρών ΑΚΑ 4-5,5 cm σε διάμετρο σε 1090 ασθενείς 60-76 ετών. Η μέτρηση της διαμέτρου βασιζόταν στη μέγιστη προσθιοπίσθια διάμετρο από υπέρηχο. Οι υπό παρακολούθηση ασθενείς υποβάλλονταν σε περιοδικό υπέρηχο κάθε 6 μήνες για τα ΑΚΑ < 5 cm και κάθε 3 για τα 5-5,5 cm. Αν κάποιος ΑΚΑ ξεπερνούσε τα 5,5 cm, ή γινόταν συμπτωματικό, ή αυξανόταν σε διάμετρο περισσότερο από 1 cm το έτος, ή εμφανιζόταν ανεύρυσμα λαγονίου / θωρακικό με ένδειξη αποκατάστασης, τότε ο ασθενής υποβαλλόταν σε επέμβαση. Μετά από 4,6 έτη παρακολούθησης, η επιβίωση των δύο

υποομάδων ήταν παραπλήσια (Εικόνα 1.3.1). Αρχικά η επιβίωση ήταν φτωχότερη σε όσους χειρουργήθηκαν (λόγω χ/κής θνητότητας), αλλά μετά τα 3 έτη όσοι είχαν υποβληθεί σε επέμβαση εμφάνιζαν καλύτερη επιβίωση χωρίς όμως στατιστικά σημαντική διαφορά. Το σημαντικό βέβαια είναι ότι το 60% αυτών που αρχικά ήταν σε παρακολούθηση, τελικά χειρουργήθηκαν μετά από 2,9 έτη κατά μέσο όρο. Στα 6 δε έτη το ποσοστό αυτό έφτασε το 80% (Εικόνα 1.3.1). Ο κίνδυνος ρήξης στους υπό παρακολούθηση ασθενείς, ήταν 1% ανά έτος. Η χ/κή (30 ημερών) θνητότητα ήταν 5,8% στην ομάδα της προληπτικής αποκατάστασης και 7,2% στους υπό παρακολούθηση (όταν τελικά χειρουργήθηκαν), και αυτό διότι στη δεύτερη υποομάδα πολλοί χειρουργήθηκαν εκτάκτως με φτωχότερη πρόγνωση.

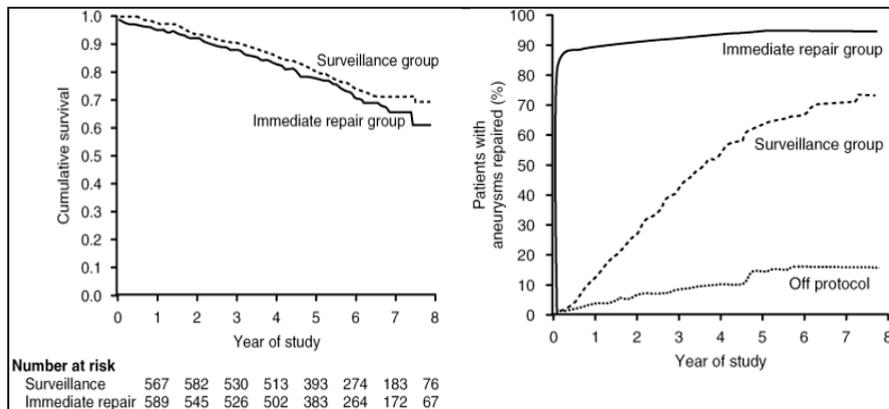


**Εικόνα 1.3.1:** Αριστερά το γράφημα δείχνει την επιβίωση των δύο υποομάδων της UK Small Aneurysm Trial σε βάθος χρόνου. Δεξιά, από την ίδια μελέτη φαίνεται ότι τελικά, οι περισσότεροι των ασθενών υπό παρακολούθηση, χειρουργήθηκαν. (Από «Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet* 352:1649, 1998<sup>228</sup>»).

Η δεύτερη αντίστοιχη πολυκεντρική μελέτη είναι η «**Aneurysm Detection And Management (ADAM) study**»,<sup>229</sup> που διεξάχθηκε στις ΗΠΑ. Στη συγκεκριμένη μελέτη τυχαιοποιήθηκαν 1163 ασθενείς, 50-79 ετών, 99% άνδρες, με ΑΚΑ 4-5,4 cm, είτε σε πρόωμη χειρουργική αποκατάσταση, είτε σε παρακολούθηση με υπέρηχο ή αξονική ανά 6 μήνες. Σε περίπτωση που κάποιο ΑΚΑ ξεπερνούσε τα 5,5 cm, ή γινόταν συμπτωματικό, ή αυξανόταν σε διάμετρο περισσότερο από 1 cm το έτος ή 0,7 cm το εξάμηνο, τότε ο ασθενής υποβαλλόταν σε επέμβαση. Όπως και

στη «UK Small Aneurysm Trial», δεν σημειώθηκε διαφορά στην επιβίωση μεταξύ των δύο υποομάδων μετά από 4,9 έτη παρακολούθησης (Εικόνα 1.3.2). Τελικά πάνω από το 60% των ασθενών που ήταν σε απλή παρακολούθηση, υποβλήθηκαν σε επέμβαση κατά το follow-up (Εικόνα 1.3.2). Μάλιστα από αυτούς που αρχικά διαγνώστηκαν με ΑΚΑ 5-5,4 cm και μπήκαν σε παρακολούθηση, τελικά χειρουργήθηκε το 81%. Η χειρουργική θνητότητα ήταν 2,7 % για την υποομάδα της πρώιμης επέμβασης και 2,1 για την υποομάδα της παρακολούθησης. Ο κίνδυνος ρήξης στους υπό παρακολούθηση ασθενείς, ήταν 0,6 % ανά έτος.

Το 2002 οι ερευνητές της UK Small Aneurysm Trial ανακοίνωσαν τα αποτελέσματα των 8 ετών παρακολούθησης, τα οποία εμφανίζονταν ευνοϊκά για την υποομάδα της πρώιμης επέμβασης (7,2% βελτίωση της επιβίωσης, P 0.03).<sup>230</sup> Τελικά στα 8 έτη το 74 % των υπό παρακολούθηση ΑΚΑ χειρουργήθηκε λόγω αύξησης της διαμέτρου πάνω από 5,5 cm. Θανάσιμη ρήξη συνέβη στο 5 % των ανδρών και στο 14 % των γυναικών υπό παρακολούθηση. Ο κίνδυνος ρήξης ήταν τετραπλάσιος στις γυναίκες.



**Εικόνα 1.3.2:** Το αριστερό γράφημα δείχνει την επιβίωση των δύο υποομάδων της «Aneurysm Detection And Management (ADAM) study»,<sup>153</sup> κατά την παρακολούθηση. Δεξιά από την ίδια μελέτη φαίνεται ότι τελικά, οι περισσότεροι των ασθενών υπό παρακολούθηση, χειρουργήθηκαν.

Συμπερασματικά από τις δύο προοπτικές μελέτες εξάγεται το συμπέρασμα ότι τα μικρά ΑΚΑ (4-5,5cm) διατρέχουν σχετικά μικρό κίνδυνο ρήξης (0,6-1 % ανά έτος) σε άνδρες, εφόσον δεν είναι συμπτωματικά και δεν αυξάνονται πάνω από 1 cm ανά έτος ή πάνω από 0,6 cm ανά εξάμηνο. Μάλιστα, **τα < 3,9 cm ΑΚΑ διέτρεχαν ετήσιο κίνδυνο**

**ρήξης 0,3%, τα 4-4,9cm 1,5% και τα 5-5,9cm 6,5%.**<sup>117</sup> Και άλλη μελέτη από τη Minnesota κατέληξε σε παρόμοια συμπεράσματα σχετικά με τον ετήσιο κίνδυνο ρήξης των μικρών ΑΚΑ (0% στα < 4cm, 1% στα 4-4,9 και 11% στα 5-5,9cm).<sup>206,207</sup> Συνυπολογίζοντας αυτές δύο μελέτες, βλέπουμε ότι είναι σχετικά ασφαλές να αναμένουμε την αύξηση της διαμέτρου ενός ΑΚΑ μέχρι τα 5,5 cm με την προϋπόθεση της περιοδικής παρακολούθησης. Βέβαια, επειδή στις γυναίκες ο κίνδυνος ρήξης ήταν τετραπλάσιος προτάθηκε η αποκατάσταση και σε μικρότερη διάμετρο.

Όμως, όσοι ασθενείς έγιναν συμπτωματικοί ή εμφάνισαν ταχεία αύξηση της διαμέτρου σε αυτές τις μελέτες, οδηγήθηκαν πρόωρα στο χειρουργείο, άρα τα ποσοστά αυτά που περιγράφουν οι μελέτες για τον κίνδυνο ρήξης στην πραγματικότητα είναι υψηλότερα. Για να λύσουν αυτό το υπολογιστικό πρόβλημα ο Scott και συνεργάτες,<sup>231</sup> μελέτησαν 166 ασθενείς με ΑΚΑ < 6cm. Όσα ΑΚΑ κατά την παρακολούθηση υποβλήθηκαν σε χειρουργείο λόγω ανάπτυξης συμπτωμάτων ή ταχείας αύξησης, θεωρήθηκε ότι διαφορετικά θα οδηγούνταν σε ρήξη. Έτσι υπολόγισαν **κίνδυνο ρήξης 2,1% ετησίως για τα ΑΚΑ 3-4,4cm και 10,2 για τα 4,5-5,9cm.** Ο Nicholls χαρακτηριστικά αναφέρει ότι σε 161 ασθενείς με ρήξη που είχαν υπερηχογράφημα προ του χειρουργείου, 10% των ΑΚΑ ήταν μικρότερα των 5cm.<sup>232</sup>

Γενικά προτείνεται η εξατομίκευση του κάθε περιστατικού και η τελική απόφαση για αποκατάσταση πρέπει να στηρίζεται στον κίνδυνο ρήξης, τον χ/κό κίνδυνο, το προσδόκιμο επιβίωσης και την προτίμηση του ασθενούς. Με βάση τις παραπάνω μελέτες και με τη συγκέντρωση όλων των διαθέσιμων δεδομένων προτείνεται από τους ειδικούς το υπερηχογραφικό screening για τις παρακάτω κατηγορίες ασθενών:<sup>233</sup>

- Άνδρες ηλικίας από 60 έως 85 έτη.
- Γυναίκες ηλικίας από 60 έως 85 έτη με καρδιαγγειακούς παράγοντες κινδύνου.
- Άνδρες και γυναίκες πάνω από τα 50 έτη με οικογενειακό ιστορικό ΑΚΑ.

Οι ασθενείς που είναι ακατάλληλοι για οποιαδήποτε θεραπευτική παρέμβαση δεν πρέπει να υπόκεινται σε screening. Για τους ασθενείς που ενδείκνυται το screening, προτείνεται να συνεχίζουν να παρακολουθούνται ως εξής:

- Αορτική διάμετρος κάτω από 3 cm, όχι παραπάνω έλεγχος.
- ΑΚΑ με διάμετρο από 3 έως 4cm, ετήσιος υπερηχογραφικός έλεγχος.

- ΑΚΑ με διάμετρο από 4 έως 4,5 cm, υπερηχογραφικός έλεγχος κάθε 6 μήνες.
- ΑΚΑ με διάμετρο μεγαλύτερη από 4,5 cm, παραπομπή σε ειδικό αγγειοχειρουργό.

### *1γ) Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν τον κίνδυνο ρήξης*

Η απλή παρατήρηση ότι δεν οδηγούνται σε ρήξη όλα τα ΑΚΑ όταν φτάσουν σε συγκεκριμένη διάμετρο, οδήγησε τους ερευνητές να αναζητήσουν και άλλους παράγοντες που προδιαθέτουν σε ρήξη.

Οι μεταβολές **στο πάχος και την αντοχή του τοιχώματος** του ΑΚΑ επηρεάζουν τον κίνδυνο ρήξης, αλλά επειδή η μέτρησή τους είναι δύσκολη, δεν έχουν αποκτήσει κλινική σημασία.

Δύο ομάδες ερευνητών με τη βοήθεια της πολυπαραγοντικής ανάλυσης εξέτασαν την προγνωστική αξία διαφόρων κλινικών παραμέτρων στον κίνδυνο ρήξης του ΑΚΑ. Οι Cronenwett και συν. μελέτησαν μικρά ΑΚΑ, από τα οποία αρκετά κατέληξαν να ραγούν και κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η μεγάλη αρχική διάμετρος, η **υπέρταση** και η **χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)** ήταν ανεξάρτητοι παράγοντες ρήξης.<sup>234</sup> Η άλλη μελέτη από τους Sterpetti και συν. επίσης κατέληξε στο συμπέρασμα ότι το μεγάλο αρχικό μέγεθος του ΑΚΑ, η υπέρταση και οι βρογχεκτασίες συσχετίζονταν ανεξάρτητα με τη ρήξη.<sup>99</sup> Οι ασθενείς με ραγέντα ΑΚΑ είχαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερες διαμέτρους (8 έναντι 5,1 cm), ήταν συχνότερα υπερτασικοί (54% έναντι 28%) και έπασχαν συχνότερα από εμφύσημα (67% έναντι 42%) και βρογχεκτασίες (29% έναντι 15%). Σε μία ανασκόπηση 75 ασθενών με ΑΚΑ που αντιμετωπίστηκαν μη χειρουργικά, 72% των ασθενών με διαστολική υπέρταση απεβίωσαν από ρήξη του ανευρύσματος, ενώ στο σύνολο των ασθενών αυτό συνέβη μόνο στο 30%.<sup>205</sup> Σε μία άλλη μελέτη με 156 ασθενείς βρέθηκε ότι η υπέρταση υπήρχε ως παράγοντας κινδύνου στο 67% των ασθενών στους οποίους εμφανίστηκε ρήξη των ΑΚΑ, αλλά μόνο στο 23% των ασθενών που δεν εμφάνισαν ρήξη.<sup>235</sup> Φαίνεται λοιπόν ότι εκτός από το μέγεθος του ΑΚΑ, οι μελέτες αυτές ενοχοποιούν τόσο την υπέρταση όσο και τη ΧΑΠ ως σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για τη ρήξη των ΑΚΑ. Η παρουσία της υπέρτασης μπορεί να εξηγηθεί ευθέως, όπως προαναφέρθηκε, με βάση το νόμο του Laplace. Η συσχέτιση της ΧΑΠ με τη ρήξη είναι δυσκολότερη, αλλά μπορεί να αποδοθεί σε μία συστηματική δυσλειτουργία της δραστηριότητας των πρωτεϊνών, που επηρεάζει τόσο τον πνευμονικό όσο και τον αορτικό συνδετικό ιστό.<sup>236</sup>

Το **κάπνισμα** φαίνεται ότι αποτελεί έναν ακόμα σημαντικό παράγοντα κινδύνου που σχετίζεται με τη ρήξη των ΑΚΑ. Ωστόσο, δεν μπορεί να αποκλειστεί και η πιθανή αλληλεπίδρασή του με τη ΧΑΠ. Μία μεγάλη μελέτη που συμπεριέλαβε Βρετανούς δημόσιους υπαλλήλους κατέληξε στο αποτέλεσμα ότι ο σχετικός κίνδυνος θανάτου από ρήξη ΑΚΑ αυξήθηκε κατά 4,6 φορές στους χρόνιους καπνιστές.<sup>123</sup> Πρέπει να σημειωθεί όμως ότι η μεγάλη αυτή επιδημιολογική μελέτη δεν υπολόγισε την πιθανή επίδραση της ΧΑΠ στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων. Παρ' όλα αυτά, από κλινικής άποψης, η σχεδόν πενταπλάσια αύξηση του κινδύνου ρήξης των ΑΚΑ που παρατηρείται στους καπνιστές, δεν μπορεί να παραβλεφθεί κατά τη συμβουλευτική των ασθενών.

Αν και το **θετικό οικογενειακό ιστορικό** στους ασθενείς με ΑΚΑ αυξάνει την πιθανότητα εμφάνισης ΑΚΑ σε άλλους συγγενείς πρώτου βαθμού, φαίνεται επίσης ότι **τα οικογενή ΑΚΑ διατρέχουν και υψηλότερο κίνδυνο ρήξης**. Έχει βρεθεί ότι η συχνότητα ρήξης των ΑΚΑ αυξάνεται ανάλογα με τον αριθμό των συγγενών πρώτου βαθμού που εμφανίζουν επίσης ΑΚΑ: 15% για ασθενείς με δύο συγγενείς πρώτου βαθμού, 29% με τρεις συγγενείς πρώτου βαθμού, 36% με τέσσερις ή περισσότερους συγγενείς πρώτου βαθμού.<sup>130</sup> **Η τάση αυτή είναι ιδιαίτερα εμφανής στις γυναίκες**, στις οποίες η ρήξη του συγγενούς ανευρύσματος είναι πιο συχνή σε σχέση με τους άνδρες (30% έναντι 17% αντίστοιχα). Μία άλλη μελέτη από τους Verloes και συν. κατέληξε σε πιθανότητα ρήξης 32% σε ασθενείς με συγγενές ΑΚΑ, σε αντίθεση με 9% σε ασθενείς με σποραδικό ΑΚΑ. Επίσης η ρήξη στα συγγενή ΑΚΑ συνέβη κατά μέσο όρο 10 χρόνια νωρίτερα από ότι στα σποραδικά ΑΚΑ (ηλικία 65 έτη έναντι 75 έτη αντίστοιχα).<sup>132</sup> Το συμπέρασμα των παραπάνω παρατηρήσεων είναι ότι οι ασθενείς με ισχυρό οικογενειακό ιστορικό ΑΚΑ έχουν υψηλότερο κίνδυνο ρήξης, κάτι που ισχύει κυρίως για τις γυναίκες. Πρέπει όμως να σημειωθεί ότι στις μελέτες αυτές δε λήφθηκαν υπόψη παράγοντες, όπως το μέγεθος των ΑΚΑ, που θα μπορούσαν να διαφέρουν στην ομάδα των ασθενών με συγγενή ΑΚΑ. Έτσι, απαιτούνται περαιτέρω επιδημιολογικές έρευνες για να διευκρινιστεί εάν το θετικό οικογενειακό ιστορικό για ΑΚΑ αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου, εκτός από την επίπτωση, και για τη ρήξη του ΑΚΑ.

Εκτός από την απόλυτη τιμή της διαμέτρου, πολλοί χειρουργοί πιστεύουν ότι η ρήξη του ΑΚΑ καθορίζεται και από τη **σχέση μεταξύ της διαμέτρου του ΑΚΑ και της διαμέτρου της παρακείμενης φυσιολογικής αορτής**. Με άλλα λόγια, ένα ΑΚΑ 4 cm σε μία γυναίκα με μικρό δείκτη μάζας-σώματος και παρακείμενη αορτή με διάμετρο 1,5 cm θεωρείται ότι έχει μεγαλύτερο κίνδυνο ρήξης από ένα ΑΚΑ ίδιας διαμέτρου σε έναν άντρα

παχύσαρκο με παρακείμενη αορτή διαμέτρου 2,5 cm. Δεν έχει πραγματοποιηθεί όμως κάποια μελέτη που να επιβεβαιώνει την παραπάνω υπόθεση. Μία μελέτη προτείνει τη σύγκριση της αορτικής διαμέτρου με τη διάμετρο του τρίτου οσφυϊκού σπονδύλου και με τον τρόπο αυτό προβλέπει την πιθανότητα ρήξης του ΑΚΑ του ασθενούς, κάνοντας βέβαια αναπροσαρμογή ανάλογα με το δείκτη μάζας-σώματος.<sup>237</sup> Ωστόσο, φαίνεται ότι η απόλυτη τιμή της διαμέτρου του ΑΚΑ αποτελεί πιο αξιόπιστο δείκτη πρόβλεψης του κινδύνου ρήξης.

Και η **μορφολογία** των ΑΚΑ φαίνεται να επηρεάζει τον κίνδυνο ρήξης. Με βάση την κλινική εμπειρία των αγγειοχειρουργών, είναι πιο πιθανό να ραγούν τα έκκεντρα σακοειδή ανευρύσματα από ότι ατρακτοειδή. Τελευταία, διενεργούνται μελέτες που βασίζονται στην υπολογιστική Μηχανική και στη δημιουργία υπολογιστικών μοντέλων. Σε μία από αυτές βρέθηκε ότι η τοιχωματική τάση αυξάνεται σημαντικά όταν το ΑΚΑ εμφανίζει **ασύμμετρη διόγκωση** στη γεωμετρία του.<sup>238</sup> Μάλιστα, η επίδραση της ασυμμετρίας ήταν εξίσου σημαντική με την επίδραση της διαμέτρου. Τα τελευταία χρόνια με τη βοήθεια των υπολογιστικών μοντέλων, που θα περιγραφούν στη συνέχεια, έχουν αναπτυχθεί διάφορα μαθηματικά και βιοφυσικά μοντέλα που θεωρητικά θα μπορούσαν να προβλέψουν τη ρήξη των ΑΚΑ.<sup>239</sup> Παρόμοια μοντέλα έχουν επινοηθεί και για τον υπολογισμό του κινδύνου ρήξης των ανευρυσμάτων του εγκεφάλου.<sup>240</sup>

Εκτός όμως από τη διάχυτη ασυμμετρία κατά μήκος όλου του ανευρύσματος, υπάρχουν και οι **μικρές τοπικές διογκώσεις (blisters)**, μεγέθους από 5 έως 30 mm, που παρατηρούνται διεγχειρητικά ή στις αξονικές τομογραφίες.<sup>138</sup> Οι εστίες αυτές της τοπικής ελάττωσης της αντοχής του τοιχώματος της αορτής συνδυάζονται με μείωση του πάχους του στρώματος της ελαστίνης και πιστεύεται ότι αυξάνουν τον κίνδυνο ρήξης,<sup>139</sup> αν και αυτό δεν έχει αποδειχθεί με αξιόπιστες μελέτες.

Αν και η **ταχεία αύξηση του μεγέθους** του ΑΚΑ πιστεύεται ότι αυξάνει τον κίνδυνο ρήξης, είναι δύσκολο να διαχωριστεί η επίδραση αυτή από την επιρροή της ταχείας αύξησης του μεγέθους στην απόλυτη τιμή της διαμέτρου, η οποία από μόνη της αυξάνει την πιθανότητα ρήξης του ΑΚΑ. Δύο μελέτες βρήκαν ότι ο ρυθμός αύξησης του μεγέθους ήταν μεγαλύτερος στα ραγέντα ΑΚΑ, αλλά τα ανευρύσματα αυτά είχαν επίσης και μεγαλύτερο μέγεθος.<sup>241,242</sup> Άλλες μελέτες βρήκαν ότι η απόλυτη διάμετρος του ΑΚΑ και όχι η ταχεία αύξηση του μεγέθους του σχετίζονταν με τη ρήξη του.<sup>206,234</sup> Έτσι, αν και δεν είναι γενικά αποδεκτό με εμπεριστατωμένες μελέτες, η ταχεία αύξηση του μεγέθους του ΑΚΑ θεωρείται γενικά παράγοντας κινδύνου για τη ρήξη του και συχνά χρησιμοποιείται ως κριτήριο για να

προγραμματιστεί η χειρουργική εξαίρεση των μικρών ανευρυσμάτων. Μία σχετικά πρόσφατη μελέτη επιβεβαίωσε την άποψη ότι εκτός από την αρχική διάμετρο, επίσης και ο ρυθμός με τον οποίο αυξάνεται το μέγεθος του ΑΚΑ, ήταν ανεξάρτητοι παράγοντες που επηρέασαν τη ρήξη των θωρακοκοιλιακών ανευρυσμάτων.<sup>243</sup> Αντίθετα, μία άλλη μελέτη με 277 ασθενείς με ΑΚΑ και υπερηχογραφική παρακολούθηση έδειξε ότι η ταχεία αύξηση του μεγέθους του ΑΚΑ δεν πρέπει να αποτελεί κριτήριο για να αποφασίζεται προγραμματισμένη χειρουργική επέμβαση στους ασθενείς αυτούς.<sup>244</sup>

Τέλος, άλλοι παράγοντες που έχουν κατά καιρό ενοχοποιηθεί για τη ρήξη του ΑΚΑ είναι η **συνυπάρχουσα στένωση των καρωτιδίων**,<sup>245</sup> το **αυξημένο εύρος σφυγμού** (διαφορική πίεση)<sup>246</sup> και η τάση του αορτικού τοιχώματος.<sup>247</sup> Τελευταία, τα επίπεδα της **MMP-9** στον ορό ασθενών έχουν συσχετιστεί με το μέγεθος και το ρυθμό αύξησης του ΑΚΑ.<sup>248</sup> Ένας άλλος παράγοντας που έχει ενοχοποιηθεί είναι τα **ελαττωμένα επίπεδα της α1-αντιθρυψίνης** στον ορό, με μελέτες όμως που κατέληξαν σε αντικρουόμενα αποτελέσματα.<sup>249</sup>

Ανακεφαλαιώνοντας, από τα υπάρχοντα δεδομένα, η μέγιστη διάμετρος του ΑΚΑ αποτελεί το σημαντικότερο προγνωστικό παράγοντα ρήξης. ΑΚΑ<4cm 0% κίνδυνο ρήξης ετησίως, 4-5cm 0,5-5% ετησίως, 5-6cm 3-15% ετησίως, 6-7cm 10-20% ετησίως, 7-8cm 20-40% ετησίως και > 8cm 30-50% ετησίως. Για ένα ΑΚΑ συγκεκριμένης διαμέτρου, το γυναικείο φύλο, η υπέρταση, η ΧΑΠ, το κάπνισμα και η αορτική τάση αποτελούν ανεξάρτητους παράγοντες κινδύνου για ρήξη. Το οικογενές ιστορικό και η ταχεία αύξηση αποτελούν πιθανούς παράγοντες, ενώ η παράμετρος του ενδοαυλικού θρόμβου δεν έχει ικανοποιητικά μελετηθεί.

### **1δ) Ρυθμός Αύξησης του Μεγέθους του ΑΚΑ (Expansion Rate)**

Ο υπολογισμός του ρυθμού με τον οποίο διευρύνεται ένα ΑΚΑ είναι σημαντικός, διότι με τον τρόπο αυτό μπορεί να προβλεφθεί η χρονική στιγμή που το ανεύρυσμα θα φτάσει το κριτικό όριο της διαμέτρου που θα οδηγήσει τον ασθενή σε προγραμματισμένο χειρουργείο. Πολλές μελέτες απέδειξαν ότι τα ανευρύσματα καθώς αυξάνονται σε μέγεθος, διευρύνονται και με ταχύτερο ρυθμό.<sup>83,246,250,251</sup> Ο ρυθμός αύξησης του μεγέθους του ΑΚΑ συσχετίζεται ακριβέστερα παραβολικά παρά γραμμικά με την αρχική διάμετρό του. Οι Limet και συν. υπολόγισαν το μέσο ρυθμό αύξησης του μεγέθους των μικρών ΑΚΑ χρησιμοποιώντας τον τύπο  $e^{0,106t}$ , όπου  $t = \text{έτη}$ .<sup>241</sup> Για χρονικό διάστημα ενός έτους ο τύπος αυτός υπολογίζει μία αύξηση της

ετήσιας διαμέτρου του ΑΚΑ της τάξης του 11%. Τουλάχιστον δύο ακόμα μελέτες επιβεβαίωσαν αυτήν την τιμή του 10% της ετήσιας αύξησης του μεγέθους για ΑΚΑ με διάμετρο από 4 έως 6 cm.<sup>251,252</sup> Σε ένα άρθρο ανασκόπησης ο Hallin αναφέρει ότι τα ΑΚΑ 3-3,9 cm μεγαλώνουν 0,33 cm /έτος, τα 4-5 cm μεγαλώνουν 0,41 cm / έτος και τα μεγαλύτερα των 5 cm μεγαλώνουν 0,51 cm / έτος.<sup>253</sup> Απεικονιστικές μελέτες με πολύ μικρά ΑΚΑ κατέληξαν σε ποσοστά μικρότερα από 10% για τα ΑΚΑ με διάμετρο μικρότερη από 4 cm.<sup>250</sup>

Αν και ο μέσος ρυθμός αύξησης του μεγέθους του ΑΚΑ μπορεί να υπολογιστεί για μεγάλους πληθυσμούς, πρέπει να διευκρινιστεί ότι το κάθε ΑΚΑ συμπεριφέρεται με το δικό του τρόπο, εξατομικεύοντας έτσι την κάθε περίπτωση. Περίοδοι ταχείας αύξησης του μεγέθους μπορεί να εναλλάσσονται με περιόδους βραδύτερης ανάπτυξης.<sup>67,254</sup> Τα επεισόδια της απότομης και ταχείας αύξησης του μεγέθους του ΑΚΑ πολλές φορές δεν μπορούν να προβλεφθούν.<sup>67</sup> Οι Chang και συν. βρήκαν ότι η ταχεία αύξηση του μεγέθους του ΑΚΑ σχετίζεται με την αρχική διάμετρό του, την προχωρημένη ηλικία, το κάπνισμα, τη σοβαρή καρδιακή νόσο και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο.<sup>215</sup> Εκτός από αυτούς τους παράγοντες, η υπέρταση και η πίεση σφυγμού έχουν ενοχοποιηθεί ως ανεξάρτητοι παράγοντες που σχετίζονται με την ταχεία αύξηση του μεγέθους του ΑΚΑ.<sup>246,242</sup> Τέλος, άλλες δύο μελέτες έδειξαν ότι το αυξημένο περιεχόμενο θρόμβου στο εσωτερικό τοίχωμα του ΑΚΑ και η αυξημένη επιφάνεια του τοιχώματος που έρχεται σε επαφή με θρόμβο συσχετίζονται με ταχύτερη αύξηση του μεγέθους του.<sup>245,255</sup>

Κλινικές μελέτες έχουν καταλήξει στο συμπέρασμα ότι οι **β-αποκλειστές**, ιδιαίτερα η προπρανολόλη, μπορούν να ελαττώσουν την αύξηση του μεγέθους του ΑΚΑ. Σε μία μικρή ομάδα ασθενών με ΑΚΑ, μόνο 8% των ασθενών που έλαβαν αγωγή με β-αποκλειστή είχαν ταχεία αύξηση του μεγέθους (μεγαλύτερη από το μέσο όρο) σε σχέση με το 53% της ομάδας ελέγχου.<sup>256</sup> Παρομοίως, οι Gadowski και συν. παρατήρησαν ταχεία μεγέθυνση μόνο στο 19% των ασθενών με μικρά ΑΚΑ που τους χορηγήθηκε β-αποκλειστής σε σύγκριση με 60% στους υπόλοιπους ασθενείς.<sup>257</sup> Τέλος, μία σχετικά πρόσφατη πολυπαραγοντική ανάλυση ασθενών με ΑΚΑ μικρού μεγέθους, έδειξε ότι η θεραπεία με β-αποκλειστές παρουσίασε μία ανεξάρτητη επίδραση στη μείωση της επέκτασης των ΑΚΑ στο χώρο.<sup>258</sup> Οι πιθανοί μηχανισμοί της εξήγησης αυτού του φαινομένου είναι η ελάττωση της καρδιακής συχνότητας, της αρτηριακής πίεσης και της καρδιακής συσταλτικότητας ή ακόμα και μία πιθανή άμεση επίδραση στο αορτικό τοίχωμα. Η προπρανολόλη αναστέλλει τον ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου (TPA, tissue plasminogen activator) που κυκλοφορεί

στο αίμα, και με τον τρόπο αυτό μπορεί να μειώσει το ρυθμό αύξησης του μεγέθους του ΑΚΑ, ελαττώνοντας την ενεργοποίηση των μεταλλοπρωτεϊνών από την πλασμίνη.<sup>259</sup> Παρά όλα αυτά, μία άλλη πιο πρόσφατη τυχαιοποιημένη μελέτη έδειξε ότι η προπρανολόλη δεν έχει καμία επίδραση στο ρυθμό ανάπτυξης μικρών ανευρυσμάτων.<sup>260</sup>

Οι **στατίνες** πέρα από την αμιγή υπολιπιδαιμική δράση τους, ελαττώνουν την έκφραση διαφόρων φλεγμονωδών ουσιών, όπως των μεταλλοπρωτεϊνών.<sup>261</sup> Η προσθήκη της σεριβαστατίνης σε ιστικές καλλιέργειες ΑΚΑ έδειξε ότι ελαττώνει την παραγωγή της MMP-9, κάτι που υποδηλώνει ότι κάποια μέλη της οικογένειας των στατινών θα μπορούσαν να αναστέλλουν την ελαστόλυση σε ασθενείς με ΑΚΑ.<sup>262</sup> Επίσης, η μακροχρόνια θεραπεία με στατίνες σε ασθενείς που χειρουργήθηκαν επιτυχώς για ΑΚΑ σχετίστηκε με μειωμένη θνητότητα.<sup>263</sup>

Κάποιες πρωτοποριακές πειραματικές μελέτες έδειξαν ότι μπορεί να χρησιμοποιηθεί η **κυτταρική θεραπεία** (π.χ. η εμφύτευση στο ανευρυσματικό τοίχωμα κυττάρων που υπερεκφράζουν αντιπρωτεάσες) για την αναστολή της εξέλιξης της ανευρυσματικής νόσου και της ρήξης των ΑΚΑ σε μοντέλα πειραματόζωων.<sup>264,265</sup>

Τέλος, η **δοξυκυκλίνη και η ροξυθρομυκίνη** βρέθηκε ότι μπορεί να επιβραδύνουν το ρυθμό αύξησης των ΑΚΑ.<sup>266,267,268</sup> Αυτά τα αντιβιοτικά έχουν δράση ενάντια στα χλαμύδια τα οποία ανευρίσκονται σε πολλά ΑΚΑ. Επιπλέον η δοξυκυκλίνη καταπιέζει την έκφραση των MMPs.<sup>269,270,271</sup>

## 2) Εκτίμηση χειρουργικού κινδύνου (Elective Operative Risk)

Η αναφερόμενη **χειρουργική θνητότητα (30 ημερών)** της ανοικτής αποκατάστασης του ΑΚΑ από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας σε μελέτη Blankensteijn προκύπτει ότι είναι 8% σε «population-based» προοπτικές μελέτες και 7,4% σε «population-based» αναδρομικές μελέτες. Το ποσοστό αυτό βέβαια ήταν διπλάσιο από το αναφερόμενο σε προοπτικές και αναδρομικές μελέτες κέντρων (3,8%).<sup>272</sup> Ο *Hallin* σε δική του ανασκόπηση αναφέρει 30 ημερών θνητότητα 5%.<sup>253</sup> Παρόμοια θνητότητα αναφέρεται στη «UK Small Aneurysm Trial» (5.6%),<sup>273</sup> στη «1996 U.S. Medicare data» (5.5%) και στην ανασκόπηση των στοιχείων των νοσοκομείων στις ΗΠΑ από 360.000 ασθενείς (5,6%).<sup>274</sup> Η «Canadian Aneurysm Study», αναφέρει θνητότητα 4.8%.<sup>275</sup> Μάλιστα αυτή η θνητότητα δεν έχει μεταβληθεί από το 1980.<sup>253,273,274</sup> Και άλλες όμως εθνικές και διεθνείς μελέτες βρήκαν παρόμοια αποτελέσματα.<sup>276,277,278,279,280,281.</sup> Αντίθετα, το ποσοστό της

θνητότητας μειώνεται σημαντικά σε αναφορές από εξειδικευμένα κέντρα (σαφώς < 5%).<sup>282,283,284</sup>

Από την διακύμανση του ποσοστού της θνητότητας καταλαβαίνουμε ότι υπάρχουν κάποιοι προγνωστικοί παράγοντες που επηρεάζουν τη θνητότητα της ανοικτής αποκατάστασης του ΑΚΑ. Σε μια μετα-ανάλυση ο *Steyerberg* βρήκε αυτούς τους παράγοντες και το πόσο επηρεάζουν (πίνακας 1.3.1).<sup>285</sup>

Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου που επηρεάζουν τη διεγχειρητική θνητότητα σε ανοικτή αποκατάσταση ασυμπτωματικού ΑΚΑ		
παράγοντες κινδύνου	ODDS RATIO	95% CI
Κρεατινίνη >1.8 mg/dL	3.3	1.5–7.5
Συμφορητική καρδ. ανεπάρκεια	2.3	1.1–5.2
Ισχαιμία σε ΗΚΓ	2.2	1–5.1
Πνευμονοπάθεια	1.9	1–3.8
Αυξημένη ηλικία (ανά δεκαετία)	1.5	1.2–1.8
Γυναικείο φύλο	1.5	0.7–3
CI, confidence interval.		
<i>From Steyerberg EW, Kievit J, Alexander de Mol Van Otterloo JC, et al: Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery: A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. Arch Intern Med 155:1998, 1995.</i>		

**Πίνακας 1.3.1:** Ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου για διεγχειρητική θνητότητα σε αποκατάσταση ΑΚΑ

Μάλιστα η ηλικία φαίνεται ότι από μόνη της δεν επηρεάζει αρνητικά τη θνητότητα για αυτό και τα αποτελέσματα σε υπερήλικες με τους ίδιους παράγοντες κινδύνου είναι παρόμοια με αυτά των νεότερων ασθενών. Προχωρώντας ο *Steyerberg*, σε αυτή του την ανάλυση ανέπτυξε ένα σύστημα βαθμολόγησης βασισμένο στους προγνωστικούς παράγοντες και στη μέση χειρουργική θνητότητα του κέντρου, για να μπορέσει να προϋπολογίσει το χειρουργικό κίνδυνο σε κάθε ασθενή εξατομικευμένα (πίνακας 1.3.2).<sup>285</sup> βλέπουμε λοιπόν ότι η εξατομίκευση του χειρουργικού κινδύνου μπορεί να επηρεάσει δραματικά τη λήψη της απόφασης για χειρουργείο. Αντίστοιχο μοντέλο προτάθηκε και από τον *L'Italian*,<sup>286</sup> με ποιο σημαντική παρατήρηση την προστατευτική επίδραση της προηγηθείσας αορτοστεφανιαίας παράκαμψης επί στεφανιαίας νόσου. Η σημαντική προγνωστική αξία των παραγόντων του *Steyerberg*, επιβεβαιώθηκε και από

τον Hallin,<sup>253</sup> που ανέφερε ότι η ΧΝΑ αύξανε 4-9 φορές τον προεγχειρητικό κίνδυνο, και οι καρδιοπάθειες (ΟΕΜ, ΚΑ) 2,6-5,3 φορές. Αλλά και στην «Canadian Aneurysm Study» και στη «UK Small Aneurysm Trial»,<sup>273</sup> ανέδειξαν αντίστοιχους προγνωστικούς παράγοντες. Αξίζει να τονίσουμε ότι η χειρουργική θνητότητα των γυναικών σε πολλές μελέτες ήταν υψηλότερη.<sup>273,285,287</sup>

<b>Υπολογίζοντας τη χειρουργική θνητότητα μετά από ανοικτή αποκατάσταση ασυμπτωματικού ΑΚΑ</b>										
<b>Συσχετιζόμενη με το κέντρο - χειρουργό μέση χειρουργική θνητότητα</b>										
θνητότητα (%):	3	4	5	6	8	12				
βαθμοί:	-5	-2	0	+2	+5	+10				_____
<b>Παράγοντες κινδύνου σθενούς</b>										
ηλικία (έτη):	60	70	80							
βαθμοί:	-4	0	+4							_____
φύλο:	γυναίκες		άνδρες							
βαθμοί:	+4		0							_____
Καρδιακές παθήσεις:	ΟΕΜ		ΧΚΑ			ΗΚΓ ισχαιμία				
βαθμοί:	+3		+8			+8				_____
Νεφρικές παθήσεις:	κρεατινίνη >1.8 mg/dL									
βαθμοί:	+12									
Πνευμονικές παθήσεις:	ΧΑΠ, δύσπνοια									
βαθμοί:	+7									
<b>Εξατομικευμένη υπολογιζόμενη χειρουργική θνητότητα, συνολικοί βαθμοί</b>										
συνολικοί βαθμοί:	-5	0	5	10	15	20	25	30	35	40
θνητότητα (%):	1	2	3	5	8	12	19	28	39	51
ΧΑΠ=χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, ΧΚΑ=χρόνια καρδιακή ανεπάρκεια, ΗΚΓ=ηλεκτροκαρδιογράφημα, ΟΕΜ=οξύ έμφραγμα μυοκαρδίου.										
<i>From Steyerberg EW, Kievit J, Alexander de Mol Van Otterloo JC, et al: Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery: A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. Arch Intern Med 155:1998, 1995.</i>										

**Πίνακας 1.3.2:** Σύστημα βαθμολόγησης βασισμένο στους προγνωστικούς παράγοντες και στη μέση χειρουργική θνητότητα του κέντρου, για να μπορέσει να προϋπολογιστεί ο χειρουργικός κίνδυνος σε κάθε ασθενή εξατομικευμένα.

Η χειρουργική θνητότητα του κάθε κέντρου, αλλά και του ίδιου του χειρουργού φαίνεται να αποτελεί ιδιαίτερο προγνωστικό παράγοντα. Μάλιστα αποδείχθηκε ότι η ειδικότητα του χειρουργού (αγγειοχειρουργός, καρδιοχειρουργός, γενικός χειρουργός), ο αριθμός των επεμβάσεων ανά έτος από τον ίδιο και ο αριθμός των επεμβάσεων από το κέντρο, επηρεάζει ανεξάρτητα το αποτέλεσμα. Οι αγγειοχειρουργοί με πάνω από 10 επεμβάσεις ΑΚΑ σε κέντρα με πάνω από 35 ΑΚΑ ανά έτος ανέφεραν θνητότητα < 3 %.<sup>179,281,288-290</sup>

### 3) Προσδόκιμο επιβίωσης (Life Expectancy)

Η εκτίμηση του προσδόκιμου επιβίωσης σε κάθε ασθενή με ΑΚΑ επηρεάζει την απόφαση για προφυλακτική αποκατάσταση. Οι περισσότεροι πάσχοντες από ΑΚΑ έχουν αρκετά συνωδά νοσήματα, όπως στεφανιαία νόσο, αρτηριακή υπέρταση ΧΑΠ, υπερλιπιδαιμία και καρωτιδική νόσο. Όπως είναι γνωστό αυτά τα νοσήματα επηρεάζουν αρνητικά την επιβίωση.<sup>77,111,114,127,228,291,292</sup> Ο *Norman* σε επισκόπηση 32 δημοσιεύσεων βρήκε ότι η επιβίωση ασθενών μετά από προφυλακτική αποκατάσταση ΑΚΑ ήταν 70% στην 5-ετία ενώ στους αντίστοιχους ασθενείς χωρίς ΑΚΑ 80%.<sup>293</sup> Αυτή η μείωση στην επιβίωση οφείλεται βασικά στα πολλαπλά συνωδά νοσήματα των ασθενών με ΑΚΑ. Ο πίνακας 1.3.3 δείχνει αναλυτικά το προσδόκιμο επιβίωσης μετά από αποκατάσταση ΑΚΑ ανάλογα με ηλικία, φύλο και φυλή.

**Πίνακας 1.3.3:** Προσδόκιμο επιβίωσης σε έτη ασθενών μετά από αποκατάσταση ΑΚΑ ανάλογα με ηλικία, φύλο και φυλή.

Ηλικία (yr)	Συνολικά	Ανδρες		Γυναίκες	
		Λευκοί	Έγχρωμοι	Λευκοί	Έγχρωμοι
60	13	12	11	14	13
65	11	11	10	12	11
70	10	9	8	10	10
75	8	8	7	9	8
80	6	6	6	7	6
≥85	5	4	4	5	5

#### **4) Προτίμηση του ασθενούς και τελική απόφαση για προφυλακτική αποκατάσταση ΑΚΑ (Patient preference and surgical decision making)**

Σε ασθενείς με **συμπτωματικό** ΑΚΑ η αποκατάσταση επιβάλλεται πάντα χωρίς ενδοιασμούς λόγω της υψηλής θνητότητας της επικείμενης ρήξης ή θρόμβωσης.

Για τους άνδρες ασθενείς με **ασυμπτωματικό** ΑΚΑ, όπως αναφέραμε, ο υπερηχογραφικός έλεγχος μέχρι τα 5,5 cm φαίνεται σχετικά ασφαλής τακτική εφόσον ο ασθενής προσαρμόζεται στην παρακολούθηση. Όμως για τις γυναίκες ο κίνδυνος ρήξης είναι 4,5 φορές υψηλότερος και άρα το όριο πάνω από το οποίο πρέπει να συστήνεται αποκατάσταση πρέπει να είναι μικρότερο. Επιπλέον στη «UK Small Aneurysm Trial» and «ADAM» trial 60-75% των ασθενών που ήταν υπό υπερηχογραφική παρακολούθηση, τελικά χειρουργήθηκαν. Το ποσοστό αυτό έφτασε το 81% για όσους είχαν ΑΚΑ 5-5,4 cm. Άρα συνιστάται σε ασθενείς με ΑΚΑ που πλησιάζει τα 5,5 cm, έχουν προσδόκιμο > 5 ετών και διατρέχουν λογικό διεγχειρητικό κίνδυνο, να υποβάλλονται σε επέμβαση ακόμη και κάτω από το όριο των 5,5 cm. Σε αυτές τις περιπτώσεις η προτίμηση του ασθενούς παίζει σημαντικό ρόλο. Όμως δεν πρέπει να λησμονούμε ότι κάθε ΑΚΑ πρέπει να εξατομικεύεται και η μορφολογία του να ελέγχεται προσεκτικά πριν τη λήψη της καθοριστικής απόφασης για πρόωρο χειρουργείο ή αναμονή.

## **B. Προεγχειρητική εκτίμηση και μείωση παραγόντων κινδύνου (Preoperative assessment)**

### **1) Εκτίμηση του ασθενούς (Patient evaluation)**

Το ιστορικό, η φυσική εξέταση και οι βασικές εργαστηριακές εξετάσεις με ακτινογραφία θώρακος και ΗΚΓ, διασφαλίζουν τη σωστή εκτίμηση για τον διεγχειρητικό κίνδυνο και το προσδόκιμο κάθε ασθενούς που θα υποβληθεί σε ανευρυσματεκτομή, αλλά και μπορεί να διαγνώσουν

παράγοντες χειρουργικού κινδύνου που ενδεχομένως δύναται να τροποποιηθούν προεγχειρητικά.

Η **χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια (ΧΑΠ)** αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα χειρουργικού κινδύνου.<sup>273,275</sup> Έτσι η πνευμονολογική εκτίμηση με αναπνευστικές δοκιμασίες κρίνεται απαραίτητη επί θετικού ιστορικού. Και αυτό γιατί η προεγχειρητική και μετεγχειρητική πνευμονολογική υποστήριξη με βρογχοδιαστολή, σπρέι κορτιζόνης και διακοπή καπνίσματος μπορεί να βοηθήσει βελτιώνοντας την πρόγνωση.<sup>294</sup>

Η **στεφανιαία νόσος (ΣΝ)** αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα που επηρεάζει την πρόωμη και αώτερη θνητότητα μετά από αποκατάσταση ΑΚΑ.<sup>295</sup> Έχει αποδειχθεί ότι οι ασθενείς με ΑΚΑ, εμφανίζουν αυξημένη συχνότητα ΣΝ. Ο *Hertzer* βρήκε ότι σε ασθενείς με ΑΚΑ, 6% είχαν φυσιολογικά στεφανιαία, 29% ελαφρά έως μέτρια ΣΝ, 29% είχαν προχωρημένη ΣΝ, 31% είχαν σοβαρή διορθώσιμη ΣΝ και 5% σοβαρή μη διορθώσιμη ΣΝ.<sup>296</sup> Πολλοί αλγόριθμοι προτάθηκαν που υπολογίζουν τη βαρύτητα της ΣΝ βασιζόμενοι σε παραμέτρους όπως η στηθάγχη, το προηγούμενο ΟΕΜ, το κύμα Q στο ΗΚΓ, η αρρυθμία, η καρδιακή ανεπάρκεια, ο διαβήτης και η ηλικία, και βάση αυτών διαχωρίζουν τους ασθενείς σε χαμηλού, μέτριου και υψηλού διεγχειρητικού κινδύνου.<sup>297,298</sup> Οι ασθενείς με χαμηλό κίνδυνο δύναται να υποβληθούν σε χειρουργείο χωρίς άλλη διερεύνηση, οι ασθενείς με υψηλό κίνδυνο χρειάζονται πλήρη καρδιολογικό έλεγχο και ενδεχομένως στεφανιογραφία, και οι ασθενείς με ενδιάμεσο κίνδυνο υποβάλλονται σε stress echo ή σπινθηρογράφημα με θάλιο ή διπυριδαμόλη και ανάλογα με τα αποτελέσματα αποφασίζεται η πιθανότητα του χειρουργείου.<sup>299-308</sup> Στην περίπτωση που προεγχειρητικά αναγνωριστεί ΣΝ, ή καρδιακή ανεπάρκεια, ή βαλβιδοπάθεια, υπάρχουν οι εξής επιλογές: 1) να προχωρήσουμε στην αποκατάσταση του ΑΚΑ, 2) να αναβάλλουμε ή να ματαιώσουμε την αποκατάσταση, 3) να προχωρήσουμε στην αποκατάσταση του ΑΚΑ με αυξημένο καρδιολογικό monitoring και προεγχειρητική αγωγή και 4) να μειώσουμε τον καρδιαγγειακό κίνδυνο διενεργώντας στεφανιαία επαναιμάτωση πριν το ΑΚΑ. Όμως καμία προοπτική πολυκεντρική μελέτη δεν έχει αποδείξει το πλεονέκτημα της προηγηθείσας αποκατάστασης των στεφανιαίων από το ΑΚΑ. Ο ΑΗΑ διατύπωσε βέβαια σχετικές κατευθυντήριες οδηγίες.<sup>298</sup> Γενικά στα μικρά ΑΚΑ χωρίς επαπειλούμενη ρήξη η αορτοστεφανιαία παράκαμψη και η αγγειοπλαστική των στεφανιαίων πρέπει να προηγείται. Στα μεγαλύτερα ΑΚΑ με υψηλό κίνδυνο ρήξης η αγγειοπλαστική μπορεί να προηγηθεί, ενώ η αορτοστεφανιαία παράκαμψη πρέπει να εξατομικεύεται. Στα συμπτωματικά ΑΚΑ η αποκατάσταση του ανευρύσματος πρέπει να προηγείται. Επιπλέον η ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ τροποποιεί

λίγο τους παραπάνω αλγόριθμους διότι συνοδεύεται από μικρό χειρουργικό stress μικρή απώλεια αίματος και τοπική αναισθησία.<sup>307,309,310</sup>

Η **χρόνια νεφρική ανεπάρκεια (ΧΝΑ)** αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου και αυξάνει τη θνητότητα και πρέπει να αξιολογείται πάντα προεγχειρητικά.<sup>275</sup> Οι κακοήθειες επίσης επηρεάζουν ανεξάρτητα την επιβίωση και πρέπει πάντα να αξιολογούνται προ του χειρουργείου.

## 2)Εκτίμηση του ανευρύσματος (Aneurysm evaluation)

Η εξέταση εκλογής για την προεγχειρητική εκτίμηση του ΑΚΑ είναι η ελικοειδής αξονική αγγειογραφία. Επικουρικά ή επί αντενδείξεων χρησιμοποιείται η DSA, ή MRA. Η αξονική μπορεί να μετρήσει με ακρίβεια τη διάμετρο, αλλά και να καταδείξει τη μορφολογία και τη σχέση με τις νεφρικές και σπλαχνικές αρτηρίες. Αποκαλύπτει ανευρύσματα λαγονίων, την οπισθο-αορτική αριστερή νεφρική φλέβα, ανωμαλίες ΚΚΦ, τον πεταλοειδή και έκτοπο νεφρό, επικουρικές νεφρικές αρτηρίες, αλλά και συνοδό ενδοκοιλιακή παθολογία όπως κακοήθειες και χολοκυστοπάθειες. Επιπλέον βοηθάει στον προσδιορισμό της θέσης αποκλεισμού της αορτής σε υπερνεφρικά και θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα. Καταδεικνύει τις αθηρωματικές πλάκες και επιπλέον και τις ενδεχόμενες στενώσεις των λαγονίων, νεφρικών και σπλαχνικών αρτηριών. Περισσότερες λεπτομέρειες αναφέρονται στο κεφάλαιο των απεικονιστικών εξετάσεων.

## Γ. Ανοικτή χειρουργική αποκατάσταση (surgical treatment)

Η μέθοδος που χρησιμοποιείται σήμερα, δηλαδή η εκτομή με παρεμβολή μοσχεύματος, επινοήθηκε και πρωτοεφαρμόστηκε από τον **Creech** το 1966.<sup>39</sup> Ο **DeBakey** και οι συνεργάτες του, ενστερνίστηκαν την τεχνική και τη διέδωσαν ανά την υφήλιο. Η τεχνική αυτή αντικατέστησε τις τεχνικές της απολίνωσης, περιτυλίγματος με σελοφάν, και θρόμβωσης σε συνδυασμό με μασχαλομηριαίο by pass. Η τελευταία είχε συνοδευτεί από υψηλή χειρουργική θνητότητα και απώτερο κίνδυνο ρήξης για αυτό και εγκαταλείφθηκε.<sup>311-315</sup>

Το 1998 πρωτοαναφέρθηκε και η λαπαροσκοπική τεχνική <sup>316</sup> από τον Kline που περιλάμβανε **λαπαροσκοπική** παρασκευή του υπονεφρικού αυχένα και των λαγονίων και συρραφή της πρόθεσης από μικρή υπερομφάλια τομή. Όμως δεν κατέδειξε ουσιαστικό πλεονέκτημα από την ανοικτή επέμβαση ως προς τα αποτελέσματα, για αυτό και δεν διαδόθηκε ευρέως.

Αντίθετα η **ενδαγγειακή** τεχνική που προτάθηκε από τον Parodi το 1991,<sup>32</sup> σύντομα διαδόθηκε ευρέως καθώς παρουσίασε επαναστατικά αποτελέσματα σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση σε πολλούς τομείς. Όμως οι ανατομικές ενδείξεις της μεθόδου περιορίζουν την εφαρμογή της στο 70% περίπου των ΑΚΑ και τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα ακόμη διερευνώνται, αν και φαίνεται ότι είναι παραπλήσια με την ανοικτή αποκατάσταση. Η τεχνική αυτή αποτελεί βασικό αντικείμενο της διατριβής και αναλύεται εκτενώς σε ειδικό κεφάλαιο παρακάτω. Σε αυτό το κεφάλαιο αναλύεται η ανοικτή αποκατάσταση του ΑΚΑ που παραμένει στο προσκήνιο καθώς συνοδεύεται με καλά αποτελέσματα άμεσα αλλά και μακροπρόθεσμα.

## Περιεγχειρητική φροντίδα (Perioperative Management)

Η χορήγηση περιεγχειρητικής προφυλακτικής **αντιβίωσης**, συνήθως ευρέως φάσματος, έχει ένδειξη για τη μείωση του κινδύνου της επιμόλυνσης της πρόθεσης.<sup>317</sup> Η τοποθέτηση **κεντρικής φλεβικής γραμμής** επίσης κρίνεται απαραίτητη, όπως και η **αρτηριακή γραμμή**, η πρώτη για τη χορήγηση υγρών και αίματος και η δεύτερη για την ακριβή παρακολούθηση της αρτηριακής πίεσης. Επί καρδιοπάθειας ή πνευμονοπάθειας επιπλέον μπορεί να τοποθετηθεί **Swan – ganz** καθετήρας για τη μέτρηση της πνευμονικής πίεσης και την ακριβέστερη αποκατάσταση του όγκου ή τη χορήγηση ινοτρόπων και αγγειοδιασταλτικών.<sup>318,319</sup> Διοισοφάγειο υπερηχογράφημα μπορεί να χρησιμοποιηθεί όχι ως ρουτίνα αλλά επιλεκτικά για καλύτερη αξιολόγηση των καρδιακών κοιλοτήτων και της αναγκαιότητας σε υγρά. Η χορήγηση αίματος κατά την ανοικτή αποκατάσταση ΑΚΑ, είναι συχνό φαινόμενο. Με την επινόηση της **συσκευής αυτομετάγγισης**, η χρήση της αποτελεί πλέον ρουτίνα καθώς εξοικονομούνται μονάδες αίματος και αποφεύγεται η μετάγγιση ετερόλογου αίματος που διατρέχει τους γνωστούς κινδύνους.<sup>320-324</sup> Επιπλέον μελέτες έδειξαν ότι η διατήρηση του αιματοκρίτη πάνω από 28% συνοδεύταν από καλύτερη πρόγνωση.<sup>325</sup> Άλλες πάλι μελέτες<sup>326,327</sup> τόνισαν τον κίνδυνο της

**υποθερμίας** η οποία συνοδεύεται από διαταραχές πήκτικότητας και μεταβολικές διαταραχές. Άρα η σωστή διατήρηση της θερμοκρασίας με συνεχή μέτρησή της βελτιώνει την πρόγνωση.

Άλλο ένα σημαντικό θέμα είναι η χρήση **Β-αποκλειστών (μετοπρολόλη, ατενολόλη, βισοπρολόλη)**. Η προεγχειρητική χορήγησή τους αποδείχθηκε από πολλές μελέτες ότι μειώνει την καρδιακή συχνότητα, την αρτηριακή πίεση και την συσταλτικότητα, άρα και την ανάγκη του μυοκαρδίου σε οξυγόνο. Αυτές οι δράσεις συνοδεύονται από προφυλακτική επίδραση σε ενδεχόμενη μυοκαρδιακή ισχαιμία<sup>328-334</sup> Επιπλέον η χορήγηση β-αποκλειστών συνοδεύεται από μειωμένα καρδιαγγειακά επεισόδια, μειωμένη άμεση αλλά και απώτερη μετεγχειρητική θνητότητα, ακόμη και σε ασθενείς με ελαφρά ΧΑΠ. Μετά από αυτές τις μελέτες η προφυλακτική αγωγή με β-αποκλειστές ενδείκνυται ως ρουτίνα, εκτός από περιπτώσεις με ΑΠ<100, σφύξεις<55, οξύ βρογχόσπασμο, σοβαρή ΚΑ, και 3<sup>ου</sup> βαθμού ΚΚ αποκλεισμό.

## Αναισθησία

Όλοι οι ασθενείς που χειρουργούνται ανοικτά για ΑΚΑ, υποβάλλονται σε γενική αναισθησία. Τελευταία μελέτες απέδειξαν την επικουρική συνεισφορά της επιπρόσθετης επισκληριδίου αναισθησίας.<sup>335,336,337,338</sup> Η συνδυασμένη λοιπόν αναισθησία επιτρέπει ελαφρότερο επίπεδο γενικής αναισθησίας καλύπτοντας τον πόνο με την επισκληρίδιο, και μικρότερο stress κατεχολαμινών. Επιπλέον βοηθάει καλύτερα στο μετεγχειρητικό πόνο και μειώνει τις καρδιαγγειακές επιπλοκές. Προσοχή χρειάζεται στην τοποθέτηση και αφαίρεση του καθετήρα ώστε να αποφεύγεται ο κίνδυνος επισκληριδίου αιματώματος καθώς οι ασθενείς με ΑΚΑ ενδεχομένως λαμβάνουν ηπαρίνη.

## Επιλογή προσπέλασης (Choice of Incision)

Οι προσπελάσεις που χρησιμοποιούνται στην ανοικτή αποκατάσταση του ΑΚΑ είναι η **διαπεριτοναϊκή** (transperitoneal) και η **οπισθοπεριτοναϊκή** (retroperitoneal). Η διαπεριτοναϊκή συνήθως χρησιμοποιεί τη μέση υπερυπομφάλιο λαπαροτομία κατά μήκος της λευκής γραμμής, ενώ ενίοτε μερικοί προτιμούν την εγκάρσια τομή (υπερομφάλιο ή

υπομφάλιο), η οποία όμως χρειάζεται περισσότερο χρόνο για τη διάνοιξη και συρραφή.

Η **διαπεριτοναϊκή προσπέλαση** διασφαλίζει γρήγορη και άμεση πρόσβαση στο ΑΚΑ αλλά και σε όλο το κύτος της κοιλίας διασφαλίζοντας παράλληλα την πλήρη επισκόπηση των ενδοκοιλιακών οργάνων και αναγνώριση / αντιμετώπιση ταυτόχρονης ενδοκοιλιακής παθολογίας. Μέσω αυτής μπορεί να ελεγχθούν και οι δύο κοινές, έσω και έξω λαγόνιες αρτηρίες, και οι δύο νεφρικές αρτηρίες, αλλά και οι σπλαχνικές με ανάλογους χειρισμούς. Επιπλέον μπορούν να παρασκευαστούν παράλληλα και οι δύο μηριαίες αρτηρίες και να δημιουργηθούν κανάλια για πιθανή διέλευση Υ πρόθεσης προς τις μηριαίες αρτηρίες αμφοτερόπλευρα με ασφάλεια. Αντίθετα, η διαπεριτοναϊκή προσπέλαση μπορεί να συνοδεύεται από περισσότερες πνευμονικές επιπλοκές λόγω του αυξημένου μετεγχειρητικού πόνου, και από πιο παρατεταμένο ειλεό.

Η **οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση** περιλαμβάνει τομή που ξεκινάει από το έξω χείλος του ορθού κοιλιακού μερικά εκατοστά κάτω από τον ομφαλό και επεκτείνεται λοξά προς την κορυφή της 10<sup>ης</sup> ή 11<sup>ης</sup> πλευράς. Η αριστερή είναι σαφώς προτιμότερη λόγω της ευκολότερης κινητοποίησης του σπλήνα σε σχέση με το ήπαρ. Προσφέρει καλό υπονεφρικό και υπερνεφρικό έλεγχο της αορτής, αλλά υστερεί στον έλεγχο της αντίθετης νεφρικής και λαγονίου αρτηρίας, και στον έλεγχο για συνοδό ενδοκοιλιακή παθολογία.

Γενικά υποστηρίζεται ότι η οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση συνοδεύεται από λιγότερο μετεγχειρητικό πόνο, λιγότερες αναπνευστικές επιπλοκές, συντομότερο μετεγχειρητικό ειλεό, και λιγότερες ανάγκες σε υγρά. Όμως, σχετικές πολυκεντρικές μελέτες που σύγκριναν τις δύο προσπελάσεις ανέδειξαν συγκρουόμενα αποτελέσματα.<sup>339,340,341</sup> Σε όλες όμως οι μετεγχειρητικές κήλες ήταν περισσότερες μετά από οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση. Άρα η απόφαση της τομής εκτός από συγκεκριμένες καταστάσεις εξαρτάται από το χειρουργό και συνίσταται η γνώση και των δύο. **Σχετικές ενδείξεις οπισθοπεριτοναϊκής προσπέλασης** αποτελούν 1) η εχθρική κοιλία (από προηγηθείσες ενδοκοιλιακές επεμβάσεις με συμφύσεις), 2) η ύπαρξη κολοστομίας, 3) ο πεταλοειδής νεφρός, 4) το φλεγμονώδες ανεύρυσμα, και 5) η πιθανή υπερνεφρική κεντρική αναστόμωση με ενδαρτηριακτομή των σπλαχνικών. **Σχετικές ενδείξεις για διαπεριτοναϊκή προσπέλαση** αποτελούν η 1) ρήξη του ΑΚΑ, 2) γνωστή ενδοκοιλιακή παθολογία, 3) αριστερή ΚΚΦ, 4) μεγάλα ανευρύσματα και των δύο λαγονίων και 5) η ανάγκη ελέγχου και των δύο νεφρικών.

## **Διαπεριτοναϊκή προσπέλαση (transperitoneal approach)**

Η προσπέλαση αυτή επιτυγχάνεται με μέση υπερυπομφάλιο λαπαροτομία από την ξιφοειδή απόφυση μέχρι το ηβικό φύμα (Εικόνα 1.2.4), αν και λίγοι χειρουργοί χρησιμοποιούν και εγκάρσια τομή. Μετά τη διάνοιξη του δέρματος, υποδορίου, λευκής γραμμής και προσθίου περιτονίου, γίνεται επισκόπηση και ψηλάφηση των ενδοκοιλιακών οργάνων για συνοδό ενδοκοιλιακή παθολογία και έλεγχος της θέσης του σωλήνα Levin. Τοποθετείται αυτόματο άγκιστρο κοιλιακού τοιχώματος και το εγκάρσιο κόλον με το μείζον επίπλουν ανασπάται εκτός του κύτους της κοιλίας επί του θώρακος πάνω σε εμποτισμένες κομπρέσες. Διατέμνεται ο σύνδεσμος του Greitz ώστε να κινητοποιηθεί το λεπτό έντερο προς τα δεξιά δημιουργώντας ικανό χώρο για την κεντρική παρασκευή του ανευρυσματικού σάκου. Το λεπτό έντερο ανασπάται προσεκτικά επί του δεξιού πλάγιου κοιλιακού τοιχώματος πάλι σε εμποτισμένες κομπρέσες. Το οπίσθιο περιτόναιο αναγνωρίζεται εύκολα καθώς καλύπτει τον ευμεγέθη ανευρυσματικό σάκο. Η διατομή του ξεκινάει κεντρικά κοντά στο πάγκρεας και κατέρχεται επί τα δεξιά της μέσης γραμμής κοντά στο μεσεντέριο, μέχρι κάτωθεν του αορτικού διχασμού αντίστοιχα στο ύψος του διχασμού των λαγονίων. Σε αυτή τη φάση χρειάζεται προσοχή για την αναγνώριση και προστασία των ουρητήρων οι οποίοι διέρχονται εμπροσθεν του διχασμού των κοινών λαγονίων αρτηριών. Επιπλέον προσοχή χρειάζεται στην προστασία των αυτόνομων νευρικών ινών της πυέλου, υπεύθυνων για τη γενετήσια πράξη, τα οποία πορεύονται εμπροσθεν του εγγύς τμήματος της αριστερής κοινής λαγονίου. Αυτά πρέπει να παρεκτοπισθούν και όχι να διαταμούν. Η αριστερή νεφρική φλέβα αναγνωρίζεται κεντρικά στο πλάνο της παρασκευής και προστατεύεται. Αν χρειάζεται απολινώνονται η φλεβικοί της κλάδοι (επινεφρίδιος και σπερματική) για καλύτερη κινητοποίησή της. Σε μερικές περιπτώσεις κρίνεται απαραίτητη η διατομή της αριστερής νεφρικής φλέβας για αποκάλυψη και παρασκευή του αυχένα του ανευρύσματος ιδίως σε διανεφρικά ΑΚΑ. Αυτό πρέπει να γίνεται στα όρια με την ΚΚΦ, ώστε να διατηρείται η αποχέτευση μέσω της σπερματικής και επινεφριδίου φλέβας. Επανασυρραφή της χρειάζεται μόνο επί διάτασής της. Επιπλέον αν η κάτω μεσεντέριος φλέβα δεν μπορεί να παρεκτοπιστεί προς τα αριστερά, η διατομή και απολίνωσή της μπορεί να γίνει χωρίς συνέπειες.

Αφού εξασφαλίσουμε ικανοποιητική έκθεση από τις νεφρικές μέχρι τις λαγόνιες, παρασκευάζεται ο κεντρικός υπονεφρικός αυχένας και οι

λαγόνιες αρτηρίες περιφερικότερα της έκτασης του ανευρύσματος, ώστε να δημιουργηθεί χώρος για την τοποθέτηση της κεντρικής αλλά και των περιφερικών αγγειολαβίδων προς αποκλεισμό του ανευρυσματικού σάκου. Η κεντρική αναστόμωση πρέπει να γίνεται όσο το δυνατό πλησιέστερα των νεφρικών αρτηριών προς αποφυγή της απώτερης εκφύλισης και δημιουργίας παρα-αναστομωτικού ανευρύσματος. Αν το ανεύρυσμα είναι διανεφρικό, παρανεφρικό ή υπερνεφρικό βρέθηκε ότι είναι πιο ασφαλές η κεντρική αορτολαβίδα να τοποθετηθεί μεταξύ AMA και κοιλιακής αρτηρίας και όχι μόλις άνωθεν των νεφρικών δηλ. μεταξύ AMA και νεφρικών λόγω του κινδύνου εμβολικού επεισοδίου.<sup>184</sup> Εναλλακτικά ο κεντρικός αποκλεισμός μπορεί να γίνει και άνωθεν της κοιλιακής αρτηρίας μετά από διατομή του ηπατογαστρικού συνδέσμου στα σκέλη του διαφράγματος.<sup>342</sup> Αντίστοιχα το σημείο του περιφερικού αποκλεισμού πρέπει να επιλεγεί προσεκτικά για αποφυγή περιφερικού εμβολικού επεισοδίου. Αν η τελική αορτή και οι λαγόνιες είναι έντονα αθηρωματικές και επασβεστωμένες, ο αποκλεισμός μπορεί να γίνει με μπαλόνι εμβολεκτομής εκ των έσω μετά τη διάνοιξη του σάκου. Γενικά η κυκλοτερής Παρασκευή του αυχένα της αορτής και των λαγονίων δεν είναι απαραίτητη, καθώς οι αγγειολαβίδες μπορούν να αποκλείσουν τα αγγεία μόνο με προσθιοπλάγια παρασκευή. Έτσι αποφεύγεται ο κίνδυνος φλεβικής αιμορραγίας.

Στο 40-50% των περιπτώσεων μπορεί να τοποθετηθεί ευθύ αορτο-αορτικό μόσχευμα με συρραφή της περιφερικής αναστόμωσης στην τελική αορτή.<sup>177,282</sup> Αν κατά την αρχική διάγνωση οι λαγόνιες δεν είναι ανευρυσματικές η πιθανότητα να εκφυλιστούν στο μέλλον είναι πολύ μικρή.<sup>343</sup> Στο υπόλοιπο 50-60% απαιτείται τοποθέτηση Υ-πρόθεσης προς τις λαγόνιες αρτηρίες (διχασμούς), λόγω ανευρυσματικής νόσου τους ή σοβαρής επασβέστωσης της τελικής αορτής. Μηριαίες αναστομώσεις σπάνια απαιτούνται, όπως σε περιπτώσεις σοβαρής επασβέστωσης των κοινών λαγονίων, επί σοβαρών στενώσεων των έξω λαγονίων και όταν οι ενδεχόμενες λαγόνιες αναστομώσεις είναι τεχνικά δύσκολες λόγω της ενδοπυελικής θέσης. Γενικά οι μηριαίες αναστομώσεις πρέπει να αποφεύγονται γιατί συνοδεύονται από υψηλότερα ποσοστά αναστομωτικών ανευρυσμάτων και επιμόλυνσης.

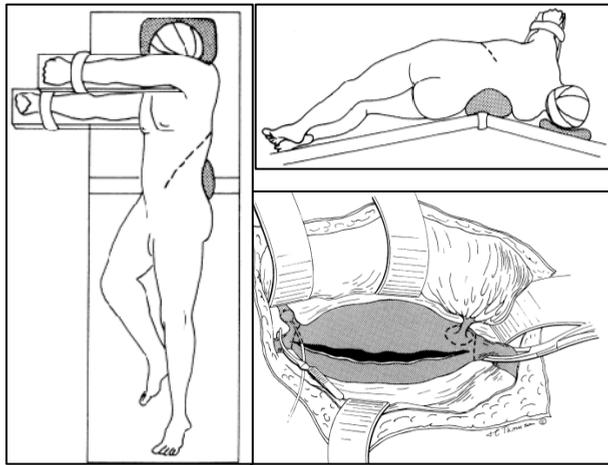
Τα διαθέσιμα μοσχεύματα είναι το PTFE και το Dacron (knitted impregnated in collagen ή woven) που εξασφαλίζουν πολύ μειωμένη πορότητα και άρα ελαχιστοποιούν την αιμορραγία. Μεταξύ των δύο αυτών πρακτικά δεν υπάρχει ουσιαστική διαφορά στα αποτελέσματά τους.<sup>344,345,346</sup> Τελευταία χρησιμοποιούνται Dacron μοσχεύματα εμβαπτισμένα σε ριφαμπικίνη ή άργυρο (silver) με αναφερόμενη αυξημένη αντίσταση στην επιμόλυνση.

Πριν τον αορτικό αποκλεισμό χορηγείται ενδοφλέβια ηπαρίνη 50 - 150 iu/Kg ανάλογα με την προτίμηση και μετράται το ACT τόσο για να δοθεί επιπλέον δόση όταν απαιτείται αλλά και για να αναστραφεί με χορήγηση πρωταμίνης μετά την απελευθέρωση της κυκλοφορίας.<sup>347</sup> Πρώτη τοποθετείται η αγγειολαβίδα αποκλεισμού (κεντρικά ή περιφερικά) εκεί που υπάρχει πιο υγιές αγγείο για αποφυγή περιφερικής εμβολής. Μετά τον κεντρικό και περιφερικό αποκλεισμό της αορτής ο σάκος διανοίγεται επιμήκως με προσοχή στην ΚΜΑ. Αντίστοιχα στο υπονεφρικό σημείο που έχει επιλεγεί για την κεντρική αναστόμωση η διάνοιξη συνεχίζει εγκάρσια στις προσθιοπλάγιες 180-270 μοίρες αφήνοντας το οπίσθιο τοίχωμα ανέπαφο. Ο ενδοαυλικός θρόμβος αφαιρείται και ελέγχονται οι οσφυϊκές αρτηρίες για παλίνδρομη αιμορραγία οπότε και απολινώνονται. Αν η ΚΜΑ είναι βατή ελέγχεται προσωρινά και στο τέλος της επέμβασης αποφασίζεται η ενδεχόμενη επανεμφύτευσή της επί αβεβαιότητας ή αν θυσιαστεί κάποια έσω λαγόνιος αρτηρία. Επιπλέον, μετά την επαναιμάτωση των λαγονίων, μπορεί να μετρηθεί η αιματηρή πίεση της παλίνδρομης ροής της ΚΜΑ και αν αυτή είναι μικρότερη του 50 % της συστηματικής, επαναιματώνεται.

Με την επισκόπηση και μέτρηση της διαμέτρου του υπονεφρικού αυχένα αποφασίζεται η διάμετρος της πρόθεσης και φυσικά από τα δεδομένα της τελικής αορτής και λαγονίων η μορφή της (ευθύ ή Υ μόσχευμα). Η κεντρική αναστόμωση γίνεται με ράμμα πολυπροπυλενίου ή πολυτετραφλωρουαιθυλενίου. Αν το τοίχωμα κρίνεται εύθρυπτο παρεμβάλεται εμφάλωμα (fields, pledgets). Μετά τη διενέργεια της κεντρικής αναστόμωσης η κεντρική αορτολαβίδα μεταφέρεται επί της πρόθεσης και ακολούθως συρράπτεται η περιφερική αναστόμωση στην τελική αορτή ή στις λαγόνιες αρτηρίες. Σε περίπτωση μεγάλων ανευρυσμάτων των λαγονίων αρτηριών που δεν μπορεί τεχνικά να γίνει αναστόμωση του σκέλους ώστε να συμπεριλάβει έσω και έξω λαγόνιο αρτηρία, η αναστόμωση γίνεται στην έξω αλλά μπορεί να χρειαστεί επανεμφύτευση τουλάχιστον της μιας έσω λαγονίου, ή πλάγιο μόσχευμα σε αυτή (jump graft). Πριν την τελική ελευθέρωση των αγγειολαβίδων γίνεται έκπλυση του μοσχεύματος. Η απελευθέρωση γίνεται σταδιακά για να αποφύγουμε την υπόταση της επαναιμάτωσης και χορηγείται μανιτόλη. Σε αυτή τη φάση επανεκτιμάται η αιμάτωση του παχέος εντέρου για πιθανή επανεμφύτευση της ΚΜΑ με Carrel patch. Το τοίχωμα του σάκου συρράπτεται για να προστατεύσει το μόσχευμα και συγκλείεται το οπίσθιο περιτόναιο.

### Οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση (Retroperitoneal approach)

Στην οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση η θέση έχει μεγάλη σημασία. Ο ασθενής τοποθετείται στο δεξιό πλάγιο με το θώρακα σε 45-60 μοίρες προς το τραπέζι, το αριστερό χέρι ανασπάται ύπερθεν της κεφαλής και η λεκάνη τοποθετείται σχεδόν παράλληλα (όσο επιτρέπεται) στο τραπέζι. Έτσι δημιουργείται μια στροφική τάση στο σημείο της αριστερής τομής που θα βοηθήσει την καλύτερη πρόσβαση προς την αορτή. Επιπλέον το τραπέζι κάμπτεται μερικές μοίρες στο κέντρο του (Εικόνα 1.3.3).



**Εικόνα 1.3.3:** Αριστερή οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση όπως περιγράφηκε από Williams Ricotta et al. *Surgery* 1980; 88: 846. (σχήμα από Rutherford RB. «*Vascular Surgery*». Philadelphia: W.B. Saunders, 2005).

Η τομή άρχεται στο έξω χείλος του ορθού κοιλιακού μερικά εκατοστά κάτω από τον ομφαλό και επεκτείνεται λοξά προς την κορυφή της 11<sup>ης</sup> ή 12<sup>ης</sup> πλευράς. Η περιτονία του έξω λοξού διατέμενεται και ακολούθως διατέμενεται και ο έσω λοξός και εγκάρσιος κοιλιακός μύς. Με προσοχή αποκολλάται το περιτόνιο συνήθως αμβλέως και παρεκτοπίζεται επί τα έσω ενώ παράλληλα αναγνωρίζεται ο λαγονοψοίτης μύς. Για υπονεφρικά ΑΚΑ ο νεφρός δεν κινητοποιείται, ενώ για υπερνεφρικά, πρέπει να κινητοποιηθεί προς τα έσω και άνω ώστε να ανασπαστεί η αριστερή νεφρική αρτηρία και να δημιουργηθεί χώρος για υπερνεφρικό αποκλεισμό (Εικόνα 1.3.3). Προσοχή χρειάζεται στο να απολινθθούν οσφυϊκές φλέβες κοντά στη νεφρική για να διευκολυνθεί η κινητοποίηση. Επιπλέον πρέπει να αναγνωρισθεί ο αριστερός ουρητήρας και να κινητοποιηθεί προς τα έσω.

Παρομοίως αναγνωρίζεται η έκφυση της ΚΜΑ και διατέμνεται κοντά στην αορτή. Αν απαιτείται έλεγχος της δεξιάς λαγονίου και νεφρικής αυτό συνήθως γίνεται με μπαλόνι fogarty. Στη συνέχεια η επέμβαση ολοκληρώνεται όπως κατά τη διαπεριτοναϊκή τεχνική.

## Δ. Επιπλοκές ανοικτής αποκατάστασης ΑΚΑ

Παρά την ευρεία διάδοση της ανευρυσματεκτομής και την πρόοδο στην αναισθησία και τη μετεγχειρητική παρακολούθηση, οι επιπλοκές της μεθόδου παραμένουν σημαντικές και πρέπει να λαμβάνονται πάντα υπ' όψη ώστε να δικαιολογείται το ρίσκο της επέμβασης. Βρέθηκε ότι η σημαντικότερη αιτία θανάτου μετεγχειρητικά είναι η πολυοργανική ανεπάρκεια σε ποσοστό 57%.<sup>322</sup> Στον Πίνακα 1.3.4 φαίνονται οι επιπλοκές των 30 ημερών μετά από ανοικτή αποκατάσταση ΑΚΑ.<sup>177,282,275,348-350</sup>

Επιπλοκές	Συχνότητα (%)
Θάνατος	<5
Καρδιακές γενικά	15
OEM	2–8
Πνευμονικές γενικά	8–12
Πνευμονία	5
Οξεία Νεφρική ανεπάρκεια	5–12
Οξεία Νεφρική ανεπάρκεια που χρειάστηκε TN	1–6
φλεβοθρόμβωση	8
Λιμορραγία	2–5
Κάκωση ουρητήρα	<1
ΑΕΕ	1
Περιφερική ισχαιμία άκρων	1–4
Εντερική ισχαιμία	1–2
Ισχαιμία νωτιαίου μυελού	<1
Επιμόλυνση τραύματος	<5
Επιμόλυνση μοσχεύματος	<1
Θρόμβωση μοσχεύματος	<1

**Πίνακας 1.3.4:** 30-ημερών επιπλοκές μετά από ανοικτή αποκατάσταση ΑΚΑ.

## Καρδιακές επιπλοκές

Μετεγχειρητική μυοκαρδιακή ισχαιμία συμβαίνει συνήθως στα 2 πρώτα 24-ωρα. Προληπτικά μέτρα αποτελούν: νοσηλεία στη ΜΕΘ, βελτίωση του προφορτίου, ικανή οξυγόνωση, μείωση των αναγκών του μυοκαρδίου με μείωση της συχνότητας και του μεταφορτίου, αναλγησία (επισκληρίδιος), έγκαιρη μετάγγιση σε Hct < 28%.<sup>351,352</sup>

## Αιμορραγία

Η διεγχειρητική και άμεση μετεγχειρητική αιμορραγία συνήθως οφείλεται στους ακόλουθους παράγοντες: επασβεστωμένος αυχένας στην κεντρική αναστόμωση, φλεβική κάκωση (ΚΚΦ, οσφυϊκές, λαγόνιες, νεφρική), διαταραχές πήκτικότητας (συνήθως over-dilution coagulopathy, διαταραχές αιμοπεταλίων, υποθερμία).

## Κάκωση γειτονικών οργάνων

Η κάκωση **ουρητήρα** είναι σπάνια εκτός αν πρόκειται για ευμέγεθες ανεύρυσμα, φλεγμονώδες ή σημαντική ίνωση. Αν η κάκωση γίνει αντιληπτή πρέπει να αποκατασταθεί άμεσα με τοποθέτηση διά της κάκωσης double J ουρητηρικού ενδονάρθηκα και συρραφή του ουρητήρα και κάλυψη με μείζον επίπλυν. Έτσι μπορεί να αποφευχθεί το ουρίνωμα και η υδρονέφρωση. Αν δεν γίνει διεγχειρητικά αντιληπτή μπορεί να δημιουργηθεί ουρίνωμα και υδρονέφρωση. Άλλες περιγραφόμενες κακώσεις αφορούν στο σπλήνα, πάγκρεας και έντερο.

## Οξεία νεφρική ανεπάρκεια

Αίτια ONA σε ανευρυσματεκτομή αποτελούν η σημαντική αιμορραγία, η αφυδάτωση, η παρατεταμένη υπόταση, ο παρατεταμένος υπερνεφρικός αποκλεισμός και ο διεγχειρητικός εμβολισμός από αθήρωμα ή θρόμβο. Προδιαθεσικός παράγοντας αποτελεί η προϋπάρχουσα ΧΝΑ. Προληπτικά μέτρα αποτελούν η καλή ενυδάτωση, αντικατάσταση των απωλειών αίματος – υγρών, η διατήρηση φυσιολογικής αρτηριακής πίεσης

στο clambing – declambing, η χορήγηση μανιτόλης ιδίως σε παρατεταμένη ισχαιμία, η αποφυγή χορήγηση πολλών νεφροτοξικών κοντά στην επέμβαση (σκιαστικό για αζονική) και η αποφυγή της εμβολής των νεφρικών με προσωρινό αποκλεισμό τους είτε εκλεκτικά είτε με «supraceliac clambing» επί έντονης αθηρωμάτωσης.<sup>275,353,354</sup>

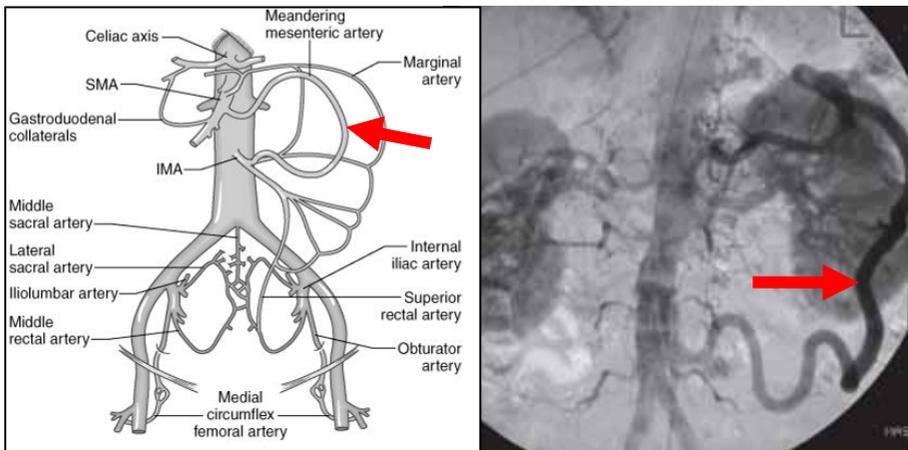
## Εντερική ισχαιμία

Κάποιου βαθμού παραλυτικός ειλεός ακολουθεί κάθε ενδοκοιλιακή επέμβαση. Στην ανευρυσματεκτομή μπορεί να διαρκεί λίγο παραπάνω λόγω της ανάσπασης του μεσεντερίου και της παρασκευής κατά μήκος αυτού. Επιπλέον ανορεξία, δυσκοιλιότητα ή διάρροια μπορεί να διαρκεί μέχρι και μερικές εβδομάδες.

Αντίθετα η εντερική ισχαιμία αποτελεί σπάνια επιπλοκή που αφορά στο παχύ έντερο (κόλον) και κυρίως στο σιγμοειδές και οφείλεται σε διαταραχή της αιμάτωσής του διεγχειρητικά. Για την αποφυγή αυτής της δραματικής επιπλοκής αρχικά απαιτείται γνώση των αρτηριών που συνδράμουν στην αιμάτωση του κόλου και του παραπλεύρου δικτύου (Εικόνα 1.3.4). Οι βασικές αρτηρίες που αιματώνουν το σιγμοειδές είναι η ΚΜΑ, η ΑΜΑ, η έσω λαγόνιος, η μέση ιερά, η εν τω βάθει μηριαία και η κοιλιακή αρτηρία. Το τόξο του Riolan (meandering mesenteric artery) αποτελεί τη σπουδαιότερη επικοινωνία ΑΜΑ και ΚΜΑ μέσω του αριστερού κλάδου της μέσης κολικής και της αριστερής κολικής αρτηρίας και δύναται να υπερτραφεί σημαντικά επί αποφράξεως της ΑΜΑ (Εικόνα 1.3.4). Η επιχειλίου αρτηρία (marginal artery του Drumond) αποτελεί αναστομωτικό δίκτυο ΑΜΑ και ΚΜΑ αλλά με μικρότερη αιμοδυναμική σημασία και διαδραματίζει ρόλο μόνο επί απουσίας του τόξου του Riolan.<sup>355</sup> Επιπλέον η άνω αιμοροϊδική αρτηρία είναι κλάδος της ΚΜΑ και αναστομώνεται με τη μέση και κάτω που εξορμούνται από την έσω λαγόνιο. Πάντως το σύστοιχο αναστομωτικό δίκτυο από την έσω, έξω λαγόνιο και εν τω βάθει μηριαία είναι πιο σημαντικά από το αναστομωτικό δίκτυο με την αντίθετη έσω λαγόνιο αρτηρία.<sup>356</sup> Κατά την αποκατάσταση ΑΚΑ, αίτια εντερικής ισχαιμίας αποτελούν: 1)η απολίνωση βατής ΚΜΑ και έσω λαγονίου αρτηρίας σε προϋπάρχουσα οριακή αιμάτωση του κόλου από τις υπόλοιπες αρτηρίες, 2) εμβολισμός των παραπάνω αρτηριών, 3) διατομή σημαντικών παράπλευρων, 4) παρατεταμένη υπόταση.

Η συχνότητα της ισχαιμίας του σιγμοειδούς μετά από αποκατάσταση ψυχρού ΑΚΑ είναι 1 % και μετά από ραγέν ΑΚΑ 3 % και

0,6 % μετά από αποκατάσταση αποφρακτικής αρτηριοπάθειας.<sup>357</sup> Αυτά τα επεισόδια ήταν κλινικώς εμφανή την 1<sup>η</sup> μετεγχειρητική εβδομάδα και συνοδεύτηκαν από 67 % θνητότητα 30-ημερών. Πολλές μελέτες επαλήθευσαν αυτά τα αποτελέσματα.<sup>358,359,360,361,362</sup> Υποκλινική ισχαιμία συμβαίνει συχνότερα όπως έδειξαν μελέτες με κολonosκόπηση μετά από ανοικτή αποκατάσταση ΑΚΑ (4,5-11,4% σε ασυμπτωματικό και 17,6 % σε ραγέν).<sup>363,364,365</sup> Αλλά και μετά ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ αναφέρεται ισχαιμία σιγμοειδούς σε ποσοστό μέχρι 2,9 %.<sup>366</sup>



**Εικόνα 1.3.4:** Οι βασικές αρτηρίες που αιματώνουν το σιγμοειδές είναι η ΚΜΑ, η ΑΜΑ, η έσω λαγόνιος, η μέση ιερά, η εν τω βάθη μηριαία και η κοιλιακή αρτηρία. Το τόξο του Riolan (meandering mesenteric artery) αποτελεί τη σπουδαιότερη επικοινωνία ΑΜΑ και ΚΜΑ μέσω του αριστερού κλάδου της μέσης κολικής και της αριστερής κολικής αρτηρίας και δύναται να υπερτραφεί σημαντικά επί αποφράξεως της ΑΜΑ (από Rutherford RB. «Vascular Surgery». Philadelphia: W.B. Saunders, 2005)

Η αναγνώριση κλινικά της ισχαιμίας μπορεί να είναι δύσκολη γιατί οι αιματηρές διαρροϊκές κενώσεις μετεγχειρητικά εμφανίζονται μόνο στο 1/3 των περιπτώσεων και τα υπόλοιπα ευρήματα είναι μη ειδικά (μετεωρισμός, κοιλιακό άλγος, πυρετός, λευκοκυττάρωση).<sup>358,360</sup> Η αιματηρή διάρροια μπορεί να ξεκινήσει εντός 24-48 ωρών ή και καθυστερημένα, χρειάζεται όμως πάντα ενδοσκόπηση με εύκαμπτο ορθοσιγμοειδοσκόπιο για να τεθεί διάγνωση. Οι περιπτώσεις επιφανειακής ισχαιμίας του βλενογόνου απαντούν καλά στην συντηρητική αντιμετώπιση με αντιβιοτικά και στήρηση τροφής, ενώ η διατοιχωματική ισχαιμία οδηγεί

γρήγορα σε νέκρωση και σήψη και πρέπει να αντιμετωπίζεται με σιγμοειδεκτομή αν και συνοδεύεται με 40-100% θνητότητα.<sup>360</sup> Άρα η πρόληψη της αποτελεί μονόδρομο στην αντιμετώπιση αυτής της δραματικής επιπλοκής. Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στην προεγχειρητική και διεγχειρητική εκτίμηση της επάρκειας της αιμάτωσης του εντέρου και της αναγκαιότητας επανεμφύτευσης της ΚΜΑ ιδίως επί ύπαρξης στενώσεων στην ΑΜΑ, κοιλιακή αρτηρία και έσω λαγόνιες αρτηρίες. Αν και έχει πρωταθεί η επανεμφύτευση της ΚΜΑ ως ρουτίνα, αυτό δεν εφαρμόζεται. Αντίθετα η συνήθης τακτική είναι η επισκόπηση και μέτρηση της παλίνδρομης πίεσης της ΚΜΑ και η επισκόπηση του κόλουν προ της τελικής απόφασης για επαναιμάτωσή της.

### **Περιφερική εμβολή**

Συνήθως αυτή αφορά σε μικροέμβολα προς την περιφέρεια που αποσπώνται κατά την παρασκευή του σάκου και αποκλεισμό του. Αυτά προκαλούν περιφερικές δακτυλικές εμβολές (Blue toe syndrome). Σπανιότερα μπορεί να προκληθεί ισχαιμία από θρόμβωση μιας αρτηρίας ή ενός σκέλους της πρόθεσης η οποία πρέπει κατά το δυνατό να αναγνωριστεί και να αντιμετωπισθεί διεγχειρητικά.

### **Παραπληγία**

Παραπληγία από ισχαιμία νωτιαίου μυελού σπάνια εμφανίζεται μετά από αποκατάσταση ΑΚΑ. Μπορεί να οφείλεται σε απολίνωση ή εμβολή χαμηλής οσφυϊκής αρτηρίας που τροφοδοτεί την αρτηρία του Adamkiewitz, απολίνωση έσω λαγονίου, ή συνήθως σε παρατεταμένη διεγχειρητική και μετεγχειρητική υπόταση.<sup>367-370</sup>

### **Γενετήσια δυσλειτουργία**

Σεξουαλική ανικανότητα ή παλίνδρομη εκσπερμάτιση, μπορεί να εκδηλωθεί μετά από ανευρυσματεκτομή από διατομή του αυτόνομου νευρικού πλέγματος της πυέλου. Όμως ήδη το 40 % των ασθενών προεγχειρητικά αναφέρουν διαταραχές στύσης. Επειδή αυτή η επιπλοκή

αναφέρεται μέχρι 25% και δεν διορθώνεται συνιστάται προσοχή στην πορεία των νεύρων που κατέρχονται αριστερά της κοιλιακής αορτής δίπλα στην ΚΜΑ και έμπροσθεν του κεντρικού τμήματος της αριστερής κοινής λαγονίου αρτηρίας.<sup>371-374</sup>

### Απώτερες επιπλοκές

Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται το αναστομωτικό ανεύρυσμα, η επιμόλυνση της πρόθεσης, η αορτοεντερική επικοινωνία και η θρόμβωση της πρόθεσης ή σκέλους αυτής. Γενικά είναι σπάνιες αν και αναφέρεται συνολική συχνότητα στα 5 έτη 7%.<sup>375-379</sup>

Το **αναστομωτικό ανεύρυσμα** μπορεί να αφορά στην αορτική αναστόμωση (0,2% στα 3 έτη), στη λαγόνιο (1,2% στα 3 έτη) ή και στη μηριαία (3% στα 3 έτη).<sup>380</sup> Η συχνότητα αυξάνει με τα έτη της παρακολούθησης για να φτάσει για την αορτική αναστόμωση το 1% στα 8 έτη και το 20 % στα 25 έτη.<sup>381</sup> Γενικά υπολογίζεται στο 4 % στα 10 έτη ανεξαρτήτως αναστόμωσης.<sup>377</sup> Η παρακολούθηση άρα με κλινική εξέταση και υπέρηχο και επιλεκτικά με αξονική κρίνεται απαραίτητη. Η αποκατάσταση δε, είναι επιβεβλημένη λόγω του υψηλού κινδύνου ρήξης.

Η **επιμόλυνση** εμφανίζεται συνήθως σε 3-4 έτη και είναι σχετικά σπάνια (0,5%) εκτός αν υπάρχει μηριαία αναστόμωση οπότε και αυξάνει σε συχνότητα, αλλά μπορεί και να εκδηλωθεί νωρίτερα.<sup>382,383,384</sup> Συνήθως απαιτεί αφαίρεση της πρόθεσης και εξωανατομική παράκαμψη. Συνοδεύεται από σημαντική θνητότητα.

Η **αορτοεντερική επικοινωνία** εμφανίζεται σε ποσοστό 0,9 % συνήθως 5 έτη μετά την αποκατάσταση.<sup>385</sup> Η επικοινωνία συνήθως αφορά στην κεντρική αναστόμωση και το δωδεκαδάκτυλο. Πάντα απαιτεί αφαίρεση της πρόθεσης και εξωανατομική παράκαμψη. Συνοδεύεται από σημαντική θνητότητα.

**Θρόμβωση** σκέλους Υ πρόθεσης αναφέρεται σε ποσοστό 3% στα 10 έτη. Σπάνια συμβαίνει πρώιμα και τότε οφείλεται συνήθως σε κακή τεχνική ή θρομβοφιλία πιθανώς λόγω νεοπλασίας.<sup>377</sup>

### Ε. Πρόγνωση – επιβίωση

Μετά από ανοικτή αποκατάσταση ψυχρού ΑΚΑ, η 30 ημερών θνητότητα ανέρχεται σε 5 %, ενώ μετά από ραγέν είναι 54 %.<sup>253,188</sup> Η μέση επιβίωση μετά την αποκατάσταση είναι 70 % στην 5-ετία και 40 % στη 10-ετία.<sup>293,283,386,379,387-390</sup> Τα κυριότερα αίτια απότερων θανάτων είναι καρδιακά (στεφανιαία νόσος) 44%, καρκίνος 15%, ρήξη άλλου ανευρύσματος 11%, ΑΕΕ 9% και πνευμονικά αίτια 6%.<sup>379,386,391</sup> Δηλ. τα 2/3 των θανάτων οφείλονται σε καρδιαγγειακά αίτια, για αυτό και οι ασθενείς με ΑΚΑ που χειρουργούνται και δεν έχουν καρδιαγγειακό νόσημα ή προδιαθεσικό παράγοντα η επιβίωσή τους μετεγχειρητικά είναι μακρύτερη και παρόμοια με το γενικό πληθυσμό (84% στην 5-ετία).<sup>379</sup>

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

### ΕΝΔΟΑΥΛΙΚΗ ΑΠΟΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΚΑ

#### Α. Εισαγωγή

Όπως είδαμε αναλυτικά στο κεφάλαιο «προφυλακτική αποκατάσταση ΑΚΑ», η αποκατάσταση ασυμπτωματικού ΑΚΑ, ενδείκνυται όταν ο κίνδυνος ρήξης υπερβαίνει το χειρουργικό κίνδυνο. Επιπλέον, είδαμε ότι η κλασική ανευρυσματεκτομή, αν και καταξιωμένη διεθνώς εδώ και 50 χρόνια, συνοδεύεται από 30-ημερών θνητότητα περίπου 5% (κυμαινόμενη από 3,8 – 8,2% ανάλογα το κέντρο και τη μορφή της μελέτης).<sup>272</sup> Επιπλέον συνοδεύεται από σημαντική 30-ημερών νοσηρότητα (Πίνακας 1.3.4), αλλά και απώτερη που κυμαίνεται περίπου στο 7% στην 5-ετία. Η νοσηλεία συνήθως, είναι παρατεταμένη και απαιτείται μονάδα εντατικής θεραπείας για ένα με δύο 24-ωρα, ο δε χρόνος που απαιτείται για την επάνοδο στις προηγούμενες δραστηριότητες, κυρίως λόγω του χειρουργικού τραύματος, είναι σημαντικός.<sup>392</sup> Παρά δε τη βελτίωση στην αναισθησία και την εξέλιξη της εντατικής μετεγχειρητικής φροντίδας η θνητότητα και νοσηρότητα λίγο επηρεάστηκε με τη διέλευση των ετών.

Αυτό οδήγησε κάποιους αγγειοχειρουργούς στο τέλος της δεκαετίας του 90, να σκεφτούν πιθανούς εναλλακτικούς τρόπους αντιμετώπισης αυτής της πάθησης που θα είχαν μικρότερο διεγχειρητικό κίνδυνο και έτσι θα έδιναν τη δυνατότητα ενδεχομένως και στους ασθενείς «υψηλού κινδύνου» να υποβληθούν σε αποκατάσταση. Έτσι το 1991 ο αργεντινός

αγγειοχειρουργός **Juan C. Parodi** από το Buenos Aires πρώτος δημοσίευσε έναν πρωτοποριακό τρόπο αντιμετώπισης του ΑΚΑ.<sup>52</sup> Την τεχνική του ονόμασε «διαμηριαία ενδοαυλική εμφύτευση ενδομοσχεύματος» γνωστή πλέον ως **ενδοαυλική αποκατάσταση ΑΚΑ (endovascular aortic repair - EVAR)**. Γρήγορα αποδείχθηκαν τα άμεσα πλεονεκτήματα της μεθόδου: τοπική ή ραχιαία αναισθησία, απουσία σημαντικού τραύματος, μικρός χειρουργικός χρόνος, απαλλαγή από αιμορραγία και ανάγκη για μετάγγιση, άμεση κινητοποίηση και ταχεία ανάρρωση του ασθενούς χωρίς ανάγκη για νοσηλεία στη μονάδα εντατικής θεραπείας και σαφώς μειωμένη 30-ημερών θνητότητα (1,5%).<sup>393,394,395,396</sup> Μετά τα πρώτα αυτά αποτελέσματα ακολούθησε μεγάλη αναστάτωση στην αγγειοχειρουργική κοινότητα σχετικά με τη νέα αυτή μέθοδο η οποία βρήκε τόσους υποστηρικτές όσους και πολέμιους της. Οι τελευταίοι διατηρούν επιφυλάξεις σχετικά με τη διάρκεια του αποτελέσματος και με την ανάγκη για δευτερογενείς επεμβάσεις.<sup>396,397,398</sup>

Η ιστορία της ιατρικής έχει διδάξει ότι κάθε νέα χ/κή τεχνική που εμφανίζεται, δυνάμενη να αντικαταστήσει μια παλαιότερη, καταξιωμένη επί συναπτά έτη, αρχικά αντιμετωπίζεται με δισταγμό ή και αντιπαράθεση. Και αυτό είναι απόλυτα λογικό, διότι, τί χρειαζόμαστε μια καινούργια μέθοδο όταν έχουμε ήδη μια παλαιότερη, που αφενός τη γνωρίζουμε όλοι καλά, αφετέρου έχει τη δυνατότητα να προλαμβάνει τη φυσική εξέλιξη της νόσου την οποία αντιμετωπίζει? Ακριβώς αυτό συνέβη και με τη λαπαροσκοπική χολοκυστεκτομή η οποία χρειάστηκε αρκετά χρόνια μέχρι να καταξιωθεί και να θεωρηθεί ως μέθοδος εκλογής, ενώ η ήδη προϋπάρχουσα ανοικτή χολοκυστεκτομή ήταν μια τεχνική εύκολα εφαρμόσιμη από το μέσο χειρουργό και με αποδεκτά αποτελέσματα, δυνάμενη να αντιμετωπίσει το πρόβλημα της χολοκυστοπάθειας. Άλλοτε βέβαια, όταν η νέα τεχνική δεν κατόρθωσε να αποδείξει την αποτελεσματικότητά της σε βάθος χρόνου, περιορίστηκε και εγκαταλείφθηκε, καθώς η ιατρική κοινότητα είναι τόσο αυστηρή όσο και ενθουσιώδης. Παρόμοιο είναι και το θέμα που προκύπτει με την ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ.

Έχοντας λοιπόν συμπληρώσει σχεδόν 20 έτη από την έναρξη της μεθόδου, έχουμε αρκετά στοιχεία ώστε να αξιολογήσουμε την τεχνική και να συγκρίνουμε την αποτελεσματικότητα και την ασφάλειά της στην αποκατάσταση του ΑΚΑ, συγκρίνοντάς την με την ανοικτή επέμβαση. Άλλωστε και η ιστορία της κλασσικής αποκατάστασης του ΑΚΑ μας διδάσκει ότι και αυτή η μέθοδος χρειάστηκε τουλάχιστον μια δεκαετία μέχρι να αποδείξει την αξία της. Έτσι ο Γάλλος χ/γός Charles Dubost στις 29 Μαρτίου 1951 διενήργησε την πρώτη εκτομή ΑΚΑ και παράθεση αρτηριακού μοσχεύματος με οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση εκτέμνοντας

τελείως τον ανευρυσματικό σάκο.<sup>399</sup> Δεκαπέντε χρόνια αργότερα ο Creech (1966) εξέλιξε την τεχνική του Dubost σε αυτή που εφαρμόζεται σήμερα (εκτομή και παρεμβολή μοσχεύματος)<sup>39</sup>. Χρειάστηκαν επιπλέον χρόνια μέχρι η μέθοδος να γίνει ευρέως αποδεκτή αφού καθιερώθηκε από τον De Bakey<sup>38</sup>.

Ιδιαίτερη αξία έχει να τονίσουμε ότι η ενδοαυλική μέθοδος δεν επινοήθηκε με σκοπό να καταργήσει την από 40 συναπτά έτη καταξιωμένη κλασσική χ/κή αποκατάσταση του ΑΚΑ. Σκοπός της ήταν να προσφέρει μια εναλλακτική προσέγγιση στο πρόβλημα σε ασθενείς υψηλού διεγχειρητικού κινδύνου για λαπαροτομία, που διαφορετικά δεν θα μπορούσαν να αντιμετωπισθούν. Μάλιστα η θνητότητα της κλασσικής ανευρυσματεκτομής παρέμενε σχετικά υψηλή (>5%) ακόμη και για τους ασθενείς που εκπλήρωναν τις προϋποθέσεις, από τη γενική τους κατάσταση (fit), για την επέμβαση. Αυτή η σημαντική θνητότητα παρέμενε σχεδόν αμετάβλητη τα τελευταία 20 χρόνια. Επιπλέον, η θνητότητα του ραγέντος ΑΚΑ ξεπερνάει το 50% στην πλειοψηφία των δημοσιεύσεων. Τέλος η κλασσική ανευρυσματεκτομή είναι μία άκρως τραυματική επέμβαση με υψηλό stress και αντιμετωπίζεται από τους ασθενείς με διστακτικότητα. Όλοι αυτοί οι λόγοι δημιούργησαν την ανάγκη για μια εναλλακτική μέθοδο αντιμετώπισης του ΑΚΑ, ελάχιστα παρεμβατικής και ικανής να εφαρμοστεί και σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (unfit), αλλά και σε ραγέντα ΑΚΑ με καλύτερα αποτελέσματα.

Αρωγός στη νέα τεχνική στάθηκε η επανάσταση στον τομέα της ακτινοδιαγνωστικής, που στη δεκαετία του 1990 παρουσίασε την ελικοειδή αξονική αορτογραφία με τρισδιάστατη ανασύσταση και τομές μόλις ενός χιλιοστού, αλλά και η εξέλιξη στον τομέα των φορητών και σταθερών ακτινοσκοπικών μηχανημάτων που άνοιξαν το δρόμο της **ακτινοσκοπικά κατευθυνόμενης χειρουργικής (image guided surgery)**. Παράλληλα πολλές γνωστές εταιρείες από την Ευρώπη και την Αμερική, ενστερνίστηκαν την ιδέα των πρωτεργατών Parodi, White, Yu, May, Hartley κλπ, και εξέλιξαν τα αρχικά πειραματικά πρωτότυπα ενδομοσχεύματα που αυτοί είχαν σχεδιάσει, σε άλλα καλύτερα πιο ολοκληρωμένα και διαθέσιμα πλέον στο εμπόριο.

Η τεχνική της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ΑΚΑ βρήκε ευρεία αποδοχή από πάρα πολλά κέντρα παγκοσμίως στην Αμερική, Ευρώπη και Αυστραλία. Παράλληλα ξεκίνησαν οι πρώτες πολυκεντρικές μελέτες στις οποίες έλαβαν μέρος σημαντικότερα ονόματα από το χώρο της αγγειακής χειρουργικής αλλά και της επεμβατικής ακτινολογίας. Αξίζει να αναφέρουμε μερικούς : Juan Charles Parodi, Jim May, Geoffrey White, Michael Lawrence-Brown, David Hartley, BR Hopkinson, Timothy Chuter, Frank

Veith, Wolf Stelter, C Ivavchev, Martin Malina, Eric Verhoven, Roy Greenberg, Frank Criado, John Haris, Frank Arko, Christofer Zarins κλπ. Μάλιστα τα βραχυπρόθεσμα και μεσοπρόθεσμα αποτελέσματα τέτοιων μελετών ανακοινώθηκαν το 2000 (EUROSTAR) και ήταν σαφώς συγκρίσιμα με την ανοικτή χ/κή αποκατάσταση. Παρά την πληθώρα των κέντρων που υποστήριξαν τη μέθοδο, αλλά και την αντιστοιχία των αποτελεσμάτων της με την κλασσική ανοικτή τεχνική, δεν ήταν λίγοι αυτοί που την αντιμετώπισαν με διστακτικότητα, καχυποψία ή και αντιπαλότητα. Ιδιαίτερη αίσθηση προκάλεσε το άρθρο δύο χειρουργών του J Collin από την Οξφόρδη και του JA Murie από το Εδιμβούργο, το 2001 με τίτλο «Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: a failed experiment»<sup>400</sup> στο οποίο αποκάλυπτα ονόμασαν την ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ αποτυχημένο πείραμα. Η ατμόσφαιρα ηλεκτρίστηκε άμεσα και οι πρώτες αντιδράσεις ήρθαν αστραπιαία από πολλά κέντρα μέσω του διαδικτύου. Οι BR Hopkinson, PW Wenham και RJ Hinchliffe από το Nottingham-UK απάντησαν με τη φράση: “EVAR is no more a failed experiment than the Wright brothers’ first airplane flight. Both are stories of successful technological advances over time”. Ο Frank Veith από τη Νέα Υόρκη απάντησε μέσα από κείμενό του με τίτλο «Endovascular treatment of AAA: An innovation in evolution and under evaluation»<sup>64</sup>.

Μπορούμε λοιπόν σήμερα να θεωρούμε την EVAR αποτυχημένο πείραμα ή μήπως η EVAR μπορεί να θεωρηθεί ακόμα και μέθοδος εκλογής; **Προϋποθέσεις για να γίνει η EVAR μέθοδος εκλογής είναι:** 1)Να βελτιώνει τη μακροπρόθεσμη φυσική εξέλιξη της νόσου (εξάλειψη κινδύνου ρήξης, αύξηση επιβίωσης). 2)Να εμφανίζει στατιστικά σημαντικό όφελος στα άμεσα και αργότερα αποτελέσματα ως προς την καταξιωμένη κλασσική χειρουργική αντιμετώπιση. 3)Να παρουσιάζει χαμηλότερο ποσοστό άμεσων και αργότερων επιπλοκών (χαμηλότερη νοσηρότητα). 4)Να παρουσιάζει χαμηλότερη άμεση (περιεγχειρητική) και αργότερη θνητότητα. 5)Να προσφέρει καλύτερη ποιότητα ζωής. 6)Να εμφανίζει συγκρίσιμο ή χαμηλότερο κόστος. 7)Να προτιμάται από τους ασθενείς. 8)Τα στοιχεία να βασίζονται σε “evidence-based medicine” από προοπτικές τυχαιοποιημένες πολυκεντρικές μελέτες.

Στη συνέχεια παραθέτουμε ειδικό κεφάλαιο που συγκρίνει τα αποτελέσματα ανοικτής και ενδοαυλικής αποκατάστασης ώστε ο αναγνώστης να σχηματίσει προσωπική γνώμη για την αποτελεσματικότητα των δύο μεθόδων.

## **B. Ενδείξεις για ενδοαυλική αποκατάσταση ΑΚΑ**

Η διάμετρος του ΑΚΑ αποτελεί το σημαντικότερο κριτήριο για την αποκατάσταση του. Η “UK small aneurysm trial” και η “ADAM” trial έδειξαν το πλεονέκτημα της παρακολούθησης των μικρών ΑΚΑ σε σχέση με την πρώιμη ανοικτή αποκατάστασή τους.<sup>228,401</sup> Αν και η θνητότητα της ανοικτής αποκατάστασης είναι σαφώς υψηλότερη (5%) σε σχέση με την ενδοαυλική (1,5%), δεν έχει ολοκληρωθεί καμία μελέτη που να αποδεικνύει το πλεονέκτημα της πρώιμης ενδαγγειακής αποκατάστασης των μικρών ΑΚΑ σε σχέση με την απλή παρακολούθησή τους. Έτσι πρέπει και για την ενδαγγειακή αποκατάσταση των ασυμπτωματικών ΑΚΑ να τηρούμε το όριο των 5,5 cm. Ενδεχομένως λόγω της χαμηλότερης θνητότητας να δικαιολογείται αποκατάσταση με ενδομόσχευμα και σε μικρότερες διαμέτρους, αλλά αυτό πρέπει πρώτα να αποδειχθεί.<sup>402</sup> Και εδώ βέβαια η ταχεία αύξηση της διαμέτρου και η εμφάνιση συμπτωμάτων δικαιολογούν την αποκατάσταση και σε μικρότερες διαμέτρους.

## **Γ. Εξέλιξη των ενδομοσχευμάτων**

### **Η πρώτη εμπειρία με ενδομοσχεύματα ίδιας κατασκευής (custom made)**

Τα πρώτα πειράματα σε ζώα με τοποθέτηση ενδομοσχεύματος σε αορτές χρονολογείται από το 1986.<sup>403,404</sup> Η πρώτη κλινική εμπειρία σε άνθρωπο είναι αυτή του Volodos η οποία άργησε όμως να δημοσιευτεί.<sup>53</sup> Το 1991 ο αργεντινός αγγειοχειρουργός **Juan C. Parodi** από το Buenos Aires πρωτοδημοσίευσε έναν πρωτοποριακό τρόπο αντιμετώπισης του ΑΚΑ.<sup>52</sup> Την τεχνική του ονόμασε «διαμηριαία ενδοαυλική εμφύτευση ενδομοσχεύματος» γνωστή πλέον ως **ενδοαυλική αποκατάσταση ΑΚΑ (endovascular aortic repair - EVAR)**. Στους πρώτους ασθενείς της σειράς του Parodi εμφυτεύτηκε **ευθεία αορτο-αορτική ενδοπρόθεση** με ένα μόνο κεντρικό Palmaz stent που διασφάλιζε κεντρική υπονεφρική στήριξη. Λόγω της ενδοδιαφυγής αίματος στον περιφερικό αορτικό αυχένα σύντομα τοποθετήθηκε και δεύτερος περιφερικός ενδονάρθηκας στο ενδομόσχευμα για περιφερική στήριξη. Λίγο αργότερα και για να αντιμετωπισθούν και

ασθενείς με ανεπαρκή περιφερική αορτική ζώνη στήριξης, επινοήθηκε και εφαρμόστηκε η διαμόρφωση του **αορτομονολαγόνιου ενδομοσχεύματος** σε συνδυασμό με μηρο-μηριαίο by pass.<sup>405</sup> Σύντομα βέβαια ήρθαν οι πρώτες επικρίσεις για την αορτομονολαγόνιο διαμόρφωση βασιζόμενες στο επιχείρημα ότι χρησιμοποιεί εξω-ανατομική μηρο-μηριαία παράκαμψη.<sup>406,407,408,409,410</sup>

## Παρούσα κατάσταση ενδομοσχευμάτων

Για τους παραπάνω λόγους, τόσο τα αορτο – αορτικά ευθέα ενδομοσχεύματα, όσο και τα αορτομονολαγόνια, γρήγορα περιορίστηκαν σε μικρό ποσοστό ΑΚΑ, αυτών δηλαδή που η ανατομία τους επέτρεπε την τοποθέτησή τους. Αντίθετα εξελίχθηκαν **τα διχαλωτά ενδομοσχεύματα**, αυτά δηλ. που κεντρικά στηρίζονται υπονεφρικά και περιφερικά διχάζονται σε δύο λαγόνια σκέλη, καθένα από τα οποία στηρίζεται περιφερικά στην αντίστοιχη κοινή λαγόνιο αρτηρία. Αυτή η διαμόρφωση των ενδοπροθέσεων μιμήθηκε την κλασική Υ-πρόθεση που επί πολλά έτη καθιερώθηκε στην αποκατάσταση των αορτικών παθήσεων ως επέμβαση εκλογής. Με την πάροδο των ετών πολλές εταιρίες κατασκεύασαν διχαλωτά ενδομοσχεύματα τα περισσότερα των οποίων διατίθενται και σήμερα στο εμπόριο με διαθεσιμότητα συνήθως μισής ώρας (stockholding). Οι σημερινές διχαλωτές ενδοπροθέσεις μπορεί να είναι δυο (σώμα - σύστοιχο σκέλος μαζί και αντίθετο σκέλος ξεχωριστό) ή τριών τμημάτων (ξεχωριστό σώμα, ξεχωριστό σύστοιχο σκέλος και ξεχωριστό αντίθετο σκέλος). Κάθε μία από τις διατιθέμενες ενδοπροθέσεις διαθέτει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά, η γνώση των οποίων αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για τη σωστή επιλογή ανάλογα με τα ανατομικά δεδομένα του προς αποκατάσταση ΑΚΑ.

## Το ιδανικό ενδομόσχευμα

Ιδανικό ενδομόσχευμα θεωρείται αυτό που 1) είναι συμπιεσμένο σε μικρής διαμέτρου θηκάρι εισαγωγής ώστε να μπορεί να εισέλθει και από στενές λαγόνιες αρτηρίες, 2) είναι φιλικό και απλό στη χρήση ώστε να εκπύσσεται εύκολα και γρήγορα με ακρίβεια, 3) είναι κατασκευασμένο από υλικό εύκαμπτο αλλά και με αντοχή στο χρόνο ώστε να μπορεί να αντιμετωπίσει ανατομικές δυσκολίες στη μορφολογία του ΑΚΑ και να αντέχει παράλληλα στη χρόνια μηχανική καταπόνηση, 4) διαθέτει

στηρικτικό σύστημα (fixation) που εξασφαλίζει ισχυρή και μόνιμη συγκράτηση ώστε να αποφεύγεται ο κίνδυνος ενδοδιαφυγής και μετανάστευσης, 5) διαθέτει διαμέτρους κατάλληλες για κάθε ανατομία και γενικά εξασφαλίζει μόνιμη σφράγιση (sealing, sack de-presurization) του ανευρυσματικού σάκου από την αιματική ροή ώστε να αποτρέπει τον κίνδυνο ρήξης. **Τέτοιο ιδεατό ενδομόσχευμα δεν υπάρχει.** Αντίθετα κάθε ένα από αυτά συγκεντρώνει ένα αριθμό χαρακτηριστικών που του επιτρέπουν να μπορεί να αντιμετωπίσει ένα αριθμό περιστατικών ΑΚΑ, γι αυτό και η γνώση των χαρακτηριστικών αυτών αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για τη σωστή επιλογή ανάλογα με τα ανατομικά δεδομένα του προς αποκατάσταση ΑΚΑ.

## **Δ. Χαρακτηριστικά ενδομοσχευμάτων**

Παρακάτω αναφέρονται περιληπτικά τα βασικά χαρακτηριστικά των ενδομοσχευμάτων για να γίνει κατανοητή η ποικιλομορφία τους και αντιληπτό το γεγονός ότι υπάρχουν απίστευτες δυνατότητες στην ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ, αρκεί ο αγγειοχειρουργός να είναι γνώστης των κατασκευαστικών ιδιαιτεροτήτων τους. Αναλυτική περιγραφή για 8 ενδομοσχεύματα ακολουθεί στο «ειδικό μέρος» της διατριβής. Εδώ ακολουθεί γενική περιγραφή των ιδιαίτερων χαρακτηριστικών των ενδομοσχευμάτων.

### **Σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος**

Κάθε σύστημα εισαγωγής κρίνεται για τα παρακάτω χαρακτηριστικά του:

**1) Εξωτερική διάμετρος θηκαριού εισαγωγής.** Όσο μικρότερη αυτή τόσο ευκολότερα το ενδομόσχευμα εισέρχεται δια των αγγείων εισαγωγής στο ανεύρυσμα, καθώς συχνά οι λαγόνιες αρτηρίες φέρουν σημαντικές στενώσεις. Αξίζει να σημειώσουμε τις πρωτοποριακά μικρές διαμέτρους του ενδομοσχεύματος Endurant (Medtronic), που για 36 mm κεντρική διάμετρο ενδομόσχευμα χρησιμοποιεί 20 Fr εξωτερική διάμετρο θηκάρι. (Εικόνα 1.4.1)

## Εξωτερική διάμετρος θηκαριού (OD)

- Μεγάλη διάμετρος: Zenith, E-vita, Talent, Endofit
- Ενδιάμεση διάμετρος: Anaconda, Powerlink
- Μικρή διάμετρος: Excluder, Endurant



	Zenith	E-vita	Talent	Endofit	Anaconda	Powerlink	Excluder	Endurant
28 mm graf	23 Fr	22 Fr	22 Fr	22 Fr	22.5 Fr	21 Fr	20.4 Fr	20 Fr
36 mm graf	25 Fr	24 Fr (34)	24 Fr	24 Fr	22.5 Fr (34)	22 Fr (34)	22 Fr (31)	20 Fr

**Εικόνα 1.4.1:** Εξωτερική διάμετρος διαφόρων θηκαριών εισαγωγής (OD-outer diameter). Όσο μικρότερη αυτή τόσο ευκολότερα το ενδομόσχευμα εισέρχεται δια των αγγείων εισαγωγής στο ανεύρυσμα, καθώς συχνά οι λαγόνιες αρτηρίες φέρουν σημαντικές στενώσεις. Αξίζει να σημειώσουμε τις πρωτοποριακά μικρές διαμέτρους του ενδομοσχεύματος Endurant (Medtronic), που για 36 mm κεντρική διάμετρο ενδομόσχευμα χρησιμοποιεί 20 Fr εξωτερική διάμετρο θηκάρι (Εικόνα από προσωπικό αρχείο).

**2) Ευκαμπτότητα – ικανότητα οδήγησης (flexibility, trackability).** Ένα εύκαμπτο θηκάρι πλεονεκτεί επί περιπτώσεων ελίκωσης των αγγείων εισαγωγής.

**3) Σκληρότητα – ικανότητα ώθησης (rigidity – pushability).** Τα σκληρά θηκάρια, έννοια αντίθετη της ευκαμψίας, πλεονεκτούν όταν χρειάζεται δύναμη ώθησης για να εισέλθουν σε μικρές ελικώσεις με σημαντικές στενώσεις λαγονίων, οπότε μπορούν να προκαλέσουν και κάποιου βαθμού διαστολή της εστενωμένης αρτηρίας.

**4) Υδρόφιλη επικάλυψη (hydrophilic coating).** Τα υδρόφιλης επικάλυψης θηκάρια πλεονεκτούν γενικά και σε στενώσεις και σε ελικώσεις καθώς εντός του αίματος γίνονται εξαιρετικά λεία. Το χαρακτηριστικό αυτό

αποδεικνύεται μεγάλο πλεονέκτημα επί καθολικά μικρής διαμέτρου λαγόνιες αρτηρίες.

**5) Ευκολία στο μηχανισμό έκπτυξης (user – friendly).** Υπάρχουν ενδομοσχεύματα που εκπτύσσονται εύκολα και γρήγορα με απλή απόσυρση του θηκαριού, αλλά συνήθως αυτά υστερούν σε ακρίβεια έκπτυξης και υπάρχουν άλλα πιο περίπλοκα που χρειάζονται πολλά βήματα για την ελευθέρωση τους, αλλά χαρακτηρίζονται από την μεγάλη ακρίβεια τοποθέτησης και ενδεχομένως από τη δυνατότητα διόρθωσης της θέσης τους (repositionable).

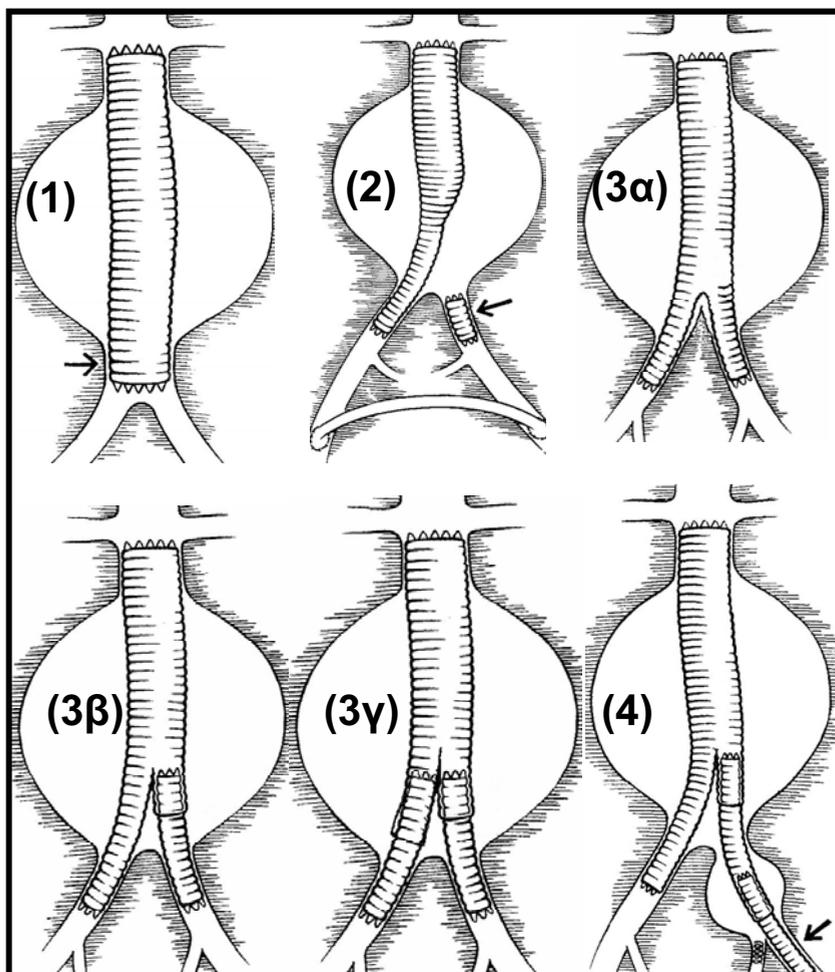
### **Διαμόρφωση ενδοπρόθεσης**

Οι βασικές διαμορφώσεις των ενδοπροθέσεων είναι (Εικόνα 1.4.2):

**(1) Ευθεία αορτο-αορτική (tube).** Το ενδομόσχευμα έχει διαμόρφωση κυλίνδρου – σωλήνα με ίδια κεντρική και περιφερική διάμετρο. Επί μεγάλης διαφοράς στην κεντρική και περιφερική αορτική διάμετρο τοποθετούνται δύο σωληνωτές ενδοπροθέσεις με διαφορετική διάμετρο (oversizing) και αλληλοεπικάλυψη (overlapping), οπότε η τεχνική καλείται «Double tube trombone technique».<sup>411, 412</sup> Η διαμόρφωση αυτή προορίζεται για ΑΚΑ με ικανό μήκος (20 mm) περιφερικού αυχένα για στήριξη και στατιστικά αφορά σε μικρό αριθμό περιστατικών (5-10%).<sup>411</sup>

**(2) Αορτομονολαγόνιος διαμόρφωση** που συνδυάζεται με “occluder” και μηρο-μηριαίο παρακαμπτήριο μόσχευμα. Η διαμόρφωση αυτή εφαρμόζεται σε δύσκολα ανατομικά ΑΚΑ, ως προς τις λαγόνιες αρτηρίες, σε σημαντική στένωση της τελικής αορτής (<15mm) σε ραγέντα ΑΚΑ και γενικά όπου η διχαλωτή ενδοπρόθεση αντενδείκνυται (5-10%).<sup>413, 414, 415</sup>

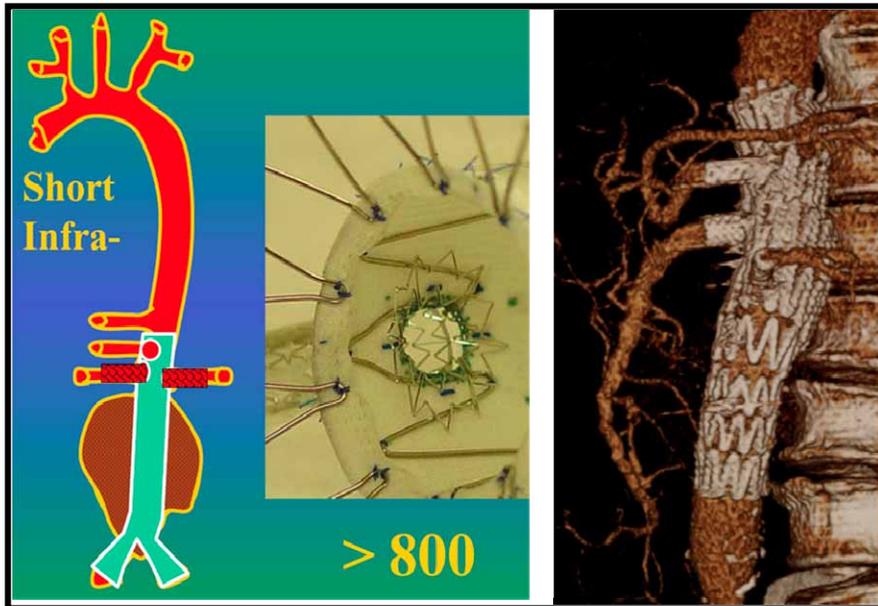
**(3) Αορτολαγόνιος διχαλωτή ενδοπρόθεση,** η οποία μπορεί να είναι ενός, (όπως το Endologix Powerlink και το Ancure Guidant) δύο (Bi - Fab όπως τα Endurant, Talent, Excluder, Aorfix), ή τριών τμημάτων (Tri - Fab όπως τα Anaconda, Zenith). Αποτελεί τη συχνότερα χρησιμοποιούμενη διαμόρφωση και την αποδεδειγμένα καλύτερη όσον αφορά στα άμεσα και αργότερα αποτελέσματα καθώς προσαρμόζεται καλύτερα σε κάθε ανατομία. Τα αρθρωτά διχαλωτά ενδομοσχεύματα (δύο ή τριών τμημάτων) βέβαια, υπόκεινται στην πιθανότητα για απεξάρθρωση σκέλους, αλλά είναι εύκολα στην προσαρμογή, ενώ τα ενός τμήματος (unibody) είναι δυσκολότερα στην έκπτυξη και σωστή τοποθέτηση αλλά δεν εμφανίζουν την σπάνια επιπλοκή της απεξάρθρωσης σκέλους.<sup>416,417</sup>



**Εικόνα 1.4.2:** Στο σχήμα απεικονίζονται οι βασικές δυνατότητες διαμόρφωσης των ενδοπροθέσεων. Αυτές είναι (1) ευθεία αορτο-αορτική, (2) αορτομονολαγόνιος που συνδυάζεται με μηρο-μηριαίο παρακαμπτήριο μόσχευμα, (3) Αορτολαγόνιος διχλωτή η οποία μπορεί να είναι ενός (3α), δύο (3β) ή τριών (3γ) τμημάτων. Επίσης επί ανευρύσματος κοινής λαγονίου μπορεί να χρειάζονται και περιφερικές επεκτάσεις (4).

(4) Επίσης επί ανευρύσματος κοινής λαγονίου μπορεί να χρειάζονται και περιφερικές επεκτάσεις οπότε η διαμόρφωση γίνεται πιο **σύνθετη** αποτελούμενη από περισσότερα τμήματα.

(5) **Θυριδωτές ενδοπροθέσεις και ενδοπροθέσεις με πλάγιους κλάδους (Fenestrated and Branched endografts).** Πρόκειται για σύνθετες ενδοπροθέσεις με στόχο την αντιμετώπιση ΑΚΑ με πολύ κοντό αυχένα, παρανεφρικά ΑΚΑ, διανεφρικά ΑΚΑ, υπερνεφρικά και θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα. Φέρουν θυρίδες αντίστοιχα προς τα στόμια των αγγείων στόχων (νεφρικές, σπλαχνικά), και χρησιμοποιούν ενδονάρθηκες ακάλυπτους ή καλυμμένους για να γεφυρώσουν το χάσμα ανάμεσα στις θυρίδες και τις αρτηρίες στόχους (Εικόνα 1.4.3 και Εικόνα 1.4.4).



**Εικόνα 1.4.3:** Στο σχήμα απεικονίζεται η διαμόρφωση της Θυριδωτής ενδοπρόθεσης (Fenestrated). Πρόκειται για σύνθετες ενδοπροθέσεις με στόχο την αντιμετώπιση ΑΚΑ με πολύ κοντό αυχένα, παρανεφρικά ΑΚΑ, διανεφρικά ΑΚΑ, και υπερνεφρικά ΑΚΑ. Φέρουν θυρίδες αντίστοιχα προς τα στόμια των αγγείων στόχων (νεφρικές, σπλαχνικά), και χρησιμοποιούν ενδονάρθηκες ακάλυπτους για να γεφυρώσουν το χάσμα ανάμεσα στις θυρίδες και τις αρτηρίες στόχους (σκίτσο από συλλογή του D Hartley, Perth, Australia).



***Εικόνα 1.4.4:** Στο σχήμα απεικονίζεται η διαμόρφωση της ενδοπρόθεσης με πλάγιους κλάδους (Branched endografts). Ενδείκνυται στα θωρακοκοιλιακά ανευρύσματα και χρησιμοποιεί επικαλυμμένους ενδονάρθηκες για να γεφυρώσουν το χάσμα ανάμεσα στις θυρίδες και τις αρτηρίες στόχους (σκίτσο από συλλογή του D Hartley, Perth, Australia).*

### **Σκελετός του ενδομοσχεύματος**

Ο σκελετός του ενδομοσχεύματος αποτελείται από αλληπάλληλα **stent (ενδονάρθηκες)**. Όσον αφορά στο σκελετό, οι ενδοπρόθεσεις μπορούν να διακριθούν σε τρεις κατηγορίες:

**(1) Ανάλογα με τη θέση του μεταλλικού σκελετού ως προς το ύφασμα,** διακρίνονται σε **endoskeleton** όταν ο σκελετός βρίσκεται εσωτερικά του υφάσματος (Powerlink Endologix, Lifepath Edwards), **exoskeleton** όταν ο σκελετός βρίσκεται εξωτερικά του υφάσματος (Endurant, Talent, Anaconda, Aorfix, AneuRx, Excluder) και **encapsulated**, όταν ο σκελετός εσωκλείεται από δύο στοιβάδες υφάσματος (Endofit Le Maitre). Επιπλέον το

ενδομόσχευμα Zenith, είναι βασικά exoskeleton, αλλά στην κεντρική και περιφερική ζώνη στήριξης και επαφής ο σκελετός (το stent) βρίσκεται επί τα εντός του υφάσματος.

(2) **Ανάλογα με τη μορφή τους του ενδονάρθηκα του σκελετού**, διακρίνονται σε **Z** – τύπου ενδονάρθηκας (Z-stent) δηλαδή σχήματος ζήτα ανεξάρτητα το ένα από το άλλο κατά το πρότυπο του Gianturco Z stent (Endurant, Talent, Zenith, Excluder), σε κυκλικά ελάσματα – δίκην στόματος ψαριού (Fish mouth stent) (Anaconda, Aorfix) που προσδίδουν αυξημένη δυνατότητα αντιμετώπισης ελικώσεων και γωνιώσεων (kink resistant), σε αλληλένδετους ενδονάρθηκας (braided stent) δηλαδή ενιαίο σκελετό (AneuRx, Powerlink Endologix), που προσδίδουν επιμήκη στήριξη και ακαμψία (rigid), αλλά υπόκεινται εύκολα σε γωνίωση. Ιδιαίτερα οι ενδονάρθηκας στα σκέλη του Aorfix ακολουθούν **ελικοειδή διαμόρφωση (helical)** ιδιότητα που προσδίδει μεγάλη ευκαμψία (flexibility) στις λαγόνιες αρτηρίες.

(3) **Ανάλογα με το υλικό κατασκευής**, οι ενδονάρθηκας του σκελετού μπορεί να είναι από **ατσάλι (stainless steel)**, **νιτινόλη (nitinol)** δηλαδή κράμα νικελίου και τιτανίου με θερμική μνήμη που εντός της θερμοκρασίας του αίματος αναπτύσσει την προκαθορισμένη διάμετρο και σκληρότητα ή **elgiloy** ένα κράμα μετάλλων με παρόμοιες ιδιότητες με το ατσάλι. Σε όλες τις περιπτώσεις οι ενδονάρθηκας του σκελετού συνδέονται με το ύφασμα με άλλοτε άλλου αριθμού ραφές.

## Τρόπος έκπτυξης ενδομοσχεύματος

Ανάλογα με τον τρόπο έκπτυξης οι ενδοπροθέσεις διακρίνονται:

(1) **Σε αυτοεκπυσόμενες (self expanding)**, δηλαδή ενδοπροθέσεις που ενώ εισάγονται συμπιεσμένες εντός του θηκαριού τους, μετά από απόσυρση αυτού, εκπύσσονται λαμβάνοντας προκαθορισμένη διάμετρο. Αυτές μπορεί να είναι από ατσάλι (stainless steel), νιτινόλη (nitinol) ή elgiloy. Αυτές οι ενδοπροθέσεις δεν χρησιμοποιούν προφορτωμένο αεροθάλαμο υψηλών πιέσεων για να εκπτυχθούν. Ενδεχομένως μετά την έκπτυξη γίνεται μορφοποίηση με αεροθάλαμο διαμόρφωσης-μορφοποίησης (χαμηλών πιέσεων).

(2) **Σε εκπυσόμενες με αεροθάλαμο (balloon expandable)**, δηλαδή ενδοπροθέσεις που εισάγονται συμπιεσμένες εντός του θηκαριού τους, ελευθερώνονται με απόσυρσή του αλλά εκπύσσονται για να λάβουν την

τελική τους διάμετρο μόνο μετά τη διαστολή του προφορτωμένου αεροθαλάμου υψηλών πιέσεων. Σε αυτές τις ενδοπροθέσεις δεν έχει νόημα η μορφοποίηση με αεροθάλαμο διαμόρφωσης (χαμηλών πιέσεων). Σε αυτή την κατηγορία ανήκουν οι ενδοπροθέσεις Lifepath Edwards (έχει αποσυρθεί), και η VI extender cuff.

## Ύφασμα της ενδοπρόθεσης

Αυτό είναι PTFE (πολυτετραφθοραιθυλένιο) ή πολυεστέρας (DACRON). Και τα δύο αυτά υλικά χρησιμοποιούνται και στις κλασικές προθέσεις για αγγειακές παρακάμψεις.

## Στηρικτικός μηχανισμός / ικανότητα ενδομοσχεύματος

Ο στηρικτικός μηχανισμός της ενδοπρόθεσης εξασφαλίζει την συγκράτησή της στο υγιές αορτικό τοίχωμα (και λαγόνιο) τόσο κατά την έκπτυξη, όσο και με την πάροδο των ετών, δρώντας ενάντια στη δύναμη μετακίνησης (μετανάστευση) που προκαλεί η σφυγμική αιματική ροή. Εξαρτάται από τα κατασκευαστικά χαρακτηριστικά κάθε ενδομοσχεύματος και διακρίνεται σε:

**(1)Κεντρική στηρικτική ικανότητα.** Έχουμε ενδείξεις<sup>418-425</sup> ότι σχετίζεται με παράγοντες όπως, η ακτινική τάση του κεντρικού ενδονάρθηκα, η ύπαρξη ακίδων – γάντζων στον κεντρικό ενδονάρθηκα, η ύπαρξη υπερνεφρικού ενδονάρθηκα, το υλικό (SE, BE), το σχήμα (Z-stent, fish mouth stent) του κεντρικού ενδονάρθηκα και το μήκος επαφής. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα διατριβή.

**(2)Περιφερική στηρικτική ικανότητα.** Έχουμε ενδείξεις<sup>418-425</sup> ότι σχετίζεται με παράγοντες όπως, η ακτινική τάση των ενδοναρθήκων των σκελών, το υλικό (SE, BE), το σχήμα και η αλληλοσύνδεση των ενδοναρθήκων των σκελών, η ύπαρξη επιμήκους μπάρας, ύπαρξη «ενιαίου» σκελετού, το μήκος επαφής στις λαγόνιες αρτηρίες και αν ο σκελετός βρίσκεται εξωτερικά ή εσωτερικά. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα διατριβή.

**(3)Συνολική στηρικτική ικανότητα.** Έχουμε ενδείξεις<sup>418-425</sup> ότι συμβάλουν, όλοι οι παραπάνω παράγοντες και ενδεχομένως η διαμόρφωση

της ενδοπρόθεσης (διχαλωτή δύο τμημάτων, διχαλωτή τριών τμημάτων, αορτομονολαγόνιος, διχαλωτή ενός τμήματος), και η στήριξη στον αορτικό διχασμό. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα διατριβή.

## Στεγανοποίηση ενδοπρόθεσης

Η στεγανοποίηση-σφράγιση (sealing) της ενδοπρόθεσης επιτυγχάνεται από την εφαρμογή του πρώτου κεντρικού ενδονάρθηκα στην κεντρική ζώνη επαφής (υπονεφρικός αυχέννας) και από τους ενδονάρθηκες των λαγονίων σκελών που εφάπτονται περιφερικά στις λαγόνιες αρτηρίες (περιφερική ζώνη επαφής). Αυτή η στεγανοποίηση επιτυγχάνεται από την ακτινική τάση που ασκεί ο ενδονάρθηκας και σπρώχνει το ύφασμα σε πλήρη επαφή με το αρτηριακό τοίχωμα εκμεταλευόμενο την υπερδιάταση του ενδονάρθηκα σε σχέση με την αορτική ή λαγόνιο διάμετρο. Η υπερδιάταση εφαρμόζεται σε όλες τις ενδοπροθέσεις και κυμαίνεται από 10 – 20 % σε σχέση με την εσωτερική διάμετρο του αγγείου στόχου.

## Ε. Επιλογή ασθενών για ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ

### Προεγχειρητικές απεικονιστικές εξετάσεις

Η καταλληλότητα κάποιου ασθενούς με ΑΚΑ, κρίνεται με βάση την ανάλυση και αξιολόγηση της ανατομίας του αγγειακού άξονα. Αυτή βασίζεται σε δεδομένα που λαμβάνονται με απεικονιστικές εξετάσεις. Και ενώ για την ανοικτή αποκατάσταση του ΑΚΑ εξέταση εκλογής ήταν η απλή αξονική τομογραφία με σκιαστικό και επιλεκτικά η κλασική αγγειογραφία, για την ενδαγγειακή αποκατάσταση, εξέταση εκλογής είναι η **πολυτομική αξονική αγγειογραφία** (multislice, spiral or helical CT angiography).<sup>426</sup> Πλεονεκτήματα του πολυτομικού τομογράφου αποτελούν: 1) ταχύτατη σάρωση μεγάλης επιφάνειας, 2) λιγότερη ακτινοβολία, 3) συνεχόμενη λήψη πληροφοριών που μεταφράζεται σε λεπτομερέστατη απεικόνιση καθώς η λήψη γίνεται σε πολύ πυκνές τομές (ακόμη και < του 1mm slices), δίνοντας

τη δυνατότητα για άντληση πληροφοριών από μικρότερες αγγειακές δομές (πχ σπλαχνικές αρτηρίες και κλάδους). 4) Σημαντικό επίσης πλεονέκτημα αποτελεί η δυνατότητα πολλαπλών μορφών απεικόνισης και ανασύστασης των εικόνων που στηρίζεται στη σάρωση με μορφή συνεχόμενου όγκου (continuous volume) με χρήση ειδικών λογισμικών. Πρακτικά οι εικόνες που λαμβάνονται μπορεί να είναι εγκάρσιες τομές στον επιμήκη άξονα του ασθενούς, εγκάρσιες τομές στον επιμήκη άξονα του αγγείου (υπολογισμός πραγματικής διαμέτρου και μήκους αγγείου), τρισδιάστατες ανασυστάσεις υπό μορφή αξονικής αγγειογραφίας στην οποία φαίνονται οι ελικώσεις και γωνιώσεις των αρτηριών. Στην ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ από την πολυτομική αξονική λαμβάνουμε πληροφορίες όπως: 1) Διάμετρο, ποιότητα, ελικώσεις, στενώσεις, επασβεστώσεις για τα αγγεία εισαγωγής (μηριαίες, λαγόνιες αρτηρίες). 2) Μέγιστη διάμετρο ΑΚΑ, ανευρυσμάτων λαγονίων, πάχος – θέση ενδοαυλικού θρόμβου. 3) Μήκος, διάμετρο, σχήμα (κωνικός, με buldge κτλ), ποιότητα (αθήρωμα, θρόμβος) κεντρικού αυχένα δηλαδή της κεντρικής ζώνης στήριξης και επαφής. 4) Μήκος, διάμετρο, ποιότητα των λαγονίων αρτηριών δηλ. της περιφερικής ζώνης στήριξης και επαφής. 5) Μήκος από χαμηλότερη νεφρική σε αορτικό διχασμό και μήκος από χαμηλότερη νεφρική σε έσω λαγόνιες άμφω. Από τις πληροφορίες αυτές αξιολογείται η καταλληλότητα του συγκεκριμένου ΑΚΑ προς ενδαγγειακή αποκατάσταση και γίνεται επιλογή της κατάλληλης ενδοπρόθεσης. Προσοχή χρειάζεται όταν υπολογίζουμε μήκη σε αξονική αγγειογραφία, διότι αυτή υποεκτιμάει το πραγματικό μήκος του αντίστοιχου αγγειακού άξονα, το οποίο υπολογίζεται καλύτερα αν υπολογίσουμε το μήκος της νοητής κεντρικής γραμμής (center line) που διέρχεται από το κέντρο κάθε εγκάρσιας διατομής της αρτηρίας.

### **Ανατομικά κριτήρια / προϋποθέσεις για EVAR**

Τα ανατομικά κριτήρια για την καταλληλότητα προς ενδαγγειακή αποκατάσταση αφορούν 1) στις ζώνες στήριξης και επαφής, 2) στις αρτηρίες εισαγωγής και 3) στην ύπαρξη πλάγιων κλάδων που πιθανώς θα αποκλειστούν από το ενδομόσχευμα.

**(1) Ο υπονεφρικός αυχέννας** πρέπει να εκπληρώνει τις ακόλουθες προϋποθέσεις: μήκος > 15mm, διάμετρο < 30 mm, γωνίωση < 60 μοίρες, απουσία κυκλοτερούς επασβεστώσης και θρόμβος λιγότερο από το 1/3 της αορτικής περιμέτρου.<sup>427-431</sup> Ο κοντός, ο φαρδύς, ο έντονα γωνιώδης, ο κωνικός αυχέννας, η έντονη επασβεστώση και η παρουσία εκσεσημασμένου

θρόμβου προδιαθέτουν σε πρώιμη και αψότερη ενδοδιαφυγή και μετανάστευση. Βέβαια νεότερα ενδομοσχεύματα έδειξαν ότι είναι αποτελεσματικά και σε πιο κοντούς και φαρδύτερους αυχένες.<sup>432</sup> Η τήρηση αυτών των κριτηρίων πρέπει να εφαρμόζεται ευλαβικά. Μόνο σε περιπτώσεις ασθενών που δεν μπορούν να χειρουργηθούν ανοικτά, μπορούμε να αμβλύνουμε μερικώς τις ενδείξεις ενημερώνοντας τον ασθενή για τις πιθανές επιπλοκές.

Αντίστοιχα η περιφερική ζώνη στήριξης και επαφής (δεν έχουν μελετηθεί τόσο διεξοδικά αντίστοιχες ενδείξεις), δηλαδή οι κοινές λαγόνιες αρτηρίες πρέπει να είναι < 18 mm σε διάμετρο και πάνω από 2 cm μήκος. Σε περιπτώσεις ανευρύσματος της μιας λαγονίου εναλλακτικά μπορεί να τοποθετηθεί πρόεκταση προς την έξω λαγονία αρτηρία με εμβολισμό της μίας έσω λαγονίου.<sup>433,434,435</sup> Αν και οι δύο κοινές λαγόνιες είναι ανευρυσματικές υπάρχει η λύση της επανεμφύτευσης ή του by pass της μιας έσω λαγονίου περιφερικότερα στην έξω λαγονία ή και της ενδοαυλικής επαναϊμάτωσης και αποκλεισμού της άλλης.<sup>436</sup> Επιπλέον μπορεί να τοποθετηθεί λαγονίο σκέλος «καμπάνας» (bell bottom or flared leg) στη μια ανευρυσματική κοινή λαγονία δηλαδή σκέλος που στα σύγχρονα ενδομοσχεύματα φτάνει τα 24 ή και 28 mm διάμετρο και να αποκλειστεί η άλλη με επέκταση στην έξω λαγονία.<sup>437</sup> Τέλος τελευταία επινοήθηκε ειδικό ενδομόσχευμα από την Cook (Zenith iliac side branch) το οποίο διαθέτει πλάγιο κλάδο που μπορεί ενδαγγειακά να επαναιματώσει ορθόδρομα την σύστοιχη έσω λαγονία αρτηρία.<sup>438-444</sup>

**(2) Οι αρτηρίες εισαγωγής (κοινές μηριαίες και έξω λαγόνιες)** πρέπει να επιτρέπουν τη διέλευση των θηκαριών των ενδομοσχευμάτων. Οι διάμετρος αυτών των θηκαριών κυμένεται από 12 Fr (εσωτερική διάμετρος σκέλους Excluder μέχρι 25 Fr = 8,5 mm (εξωτερική διάμετρος Zenith)). Έτσι οι αρτηρίες εισαγωγής πρέπει έχουν ικανή διάμετρο, να μην εμφανίζουν σοβαρές στενώσεις, ελικώσεις και κυρίως αλλεπάλληλες κυκλοτερείς μεγάλου μήκους επασβεστώσεις. Οι μικρές έξω λαγόνιες αντιμετωπίζονται με υδρόφιλα θηκάρια και επιλογή μικρής διαμέτρου θηκαριού. Οι ελικώσεις και γωνιώσεις αντιμετωπίζονται με σκληρά σύρματα και εύκαμπτα θηκάρια. Οι μονήρεις στενώσεις αντιμετωπίζονται με προδιαστολή με μπαλόνι αγγειοπλαστικής (raving and cracking). Τέλος για την εκσεσημασμένη καθολική επασβεστώση της έξω λαγονίου, υπάρχει η τεχνική του «iliac conduit» όπου μία κλασική πρόθεση συρράπτεται οπισθοπεριτοναικά στην κοινή λαγονία αρτηρία παρακάμπτοντας την έξω λαγονία, το ενδομόσχευμα εισάγεται και εκπτύσσεται μέσω αυτής και η κλασική πρόθεση μετατρέπεται σε λαγονομηριαίο by pass.<sup>445</sup>

**(3) Η ύπαρξη πλάγιων κλάδων που εκφύονται από τον ανευρυσματικό σάκο,** αποτελεί ενίοτε πρόβλημα με δύο διαστάσεις. Πρώτον, ενδεχόμενη ισχαιμία από το όργανο που αιματώνει ο πλάγιος κλάδος και δεύτερο, διατήρηση παλίνδρομης ροής εντός του ανευρυσματικού σάκου παρά τον ενδαγγειακό αποκλεισμό (ενδοδιαφυγή τύπου II). Η ισχαιμία μπορεί να εκδηλωθεί ανάλογα την αρτηρία που αποκλείουμε με τις ακόλουθες μορφές: α) **Ισχαιμία παχέος εντέρου** από αποκλεισμό της ΚΜΑ κυρίως όταν αυτή είναι υπερτροφική λόγω προϋπάρχουσας απόφραξης της ΑΜΑ (υπερτροφική Riolan – meandering artery). β) **Γλουτιαία ισχαιμία** από απόφραξη έσω λαγονίου αρτηρίας. γ) **Ισχαιμία νωτιαίου μυελού** από απόφραξη οσφυικών αρτηριών που αποκλειστικά τροφοδοτούν την πρόσθια νωτιαία αρτηρία (Adamkiewitz). δ) **Νεφρική ισχαιμία-έμφρακτο** από αποκλεισμό επικουρικής νεφρικής αρτηρίας. Η α και γ επιπλοκές είναι πολύ σπάνιες. Η ενδοδιαφυγή τύπου II σχετίζεται από διατήρηση ροής μεταξύ της ΚΜΑ και κάποιας οσφυικής, μεταξύ δύο οσφυικών και μεταξύ έσω λαγονίου και κάποιας οσφυικής ή της ΚΜΑ. Συνηθίζεται να εμβολίζεται η έσω λαγόνιες προεγχειρητικά, σπάνια η ΚΜΑ και σχεδόν ποτέ οι οσφυϊκές.

Στα πρώτα χρόνια της εφαρμογής της ενδοαυλικής μεθόδου τα παραπάνω κριτήρια πληρούνταν σε ποσοστό 20 %.<sup>446,447</sup> Με την εμπλοκή των νεότερων ενδομοσχευμάτων και με την εξέλιξη της τεχνικής ολοένα και περισσότερα ΑΚΑ μπορούν να γίνουν ενδοαυτικά. Σήμερα ποσοστό μέχρι και 80% εκπληρώνει τις προϋποθέσεις για ενδαγγειακή αποκατάσταση.<sup>431,445,448,449</sup> Αξίζει να επισημάνουμε ότι ο συχνότερος λόγος απόρριψης για ενδαγγειακή αποκατάσταση είναι ο ακατάλληλος αυχέννας και μετά οι ακατάλληλες λαγόνιες αρτηρίες.<sup>431, 449</sup>

## Γενικές αντενδείξεις για EVAR

Αντενδείξεις για ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ αποτελούν:

**1) Ηλικία κάτω των 18 ετών.** Δεν υπάρχουν προοπτικές κλινικές μελέτες που να πιστοποιούν την καταλληλότητα των ενδομοσχευμάτων για νέα άτομα. Επιπλέον σε αυτή την ηλικία οι αορτές έχουν μικρές διαμέτρους που δεν καλύπτονται από τις διαμέτρους των διαθέσιμων ενδομοσχευμάτων. Άλλωστε η αύξηση της διαμέτρου της αορτής με την αύξηση της ηλικίας είναι πιστοποιημένη, πράγμα που θα οδηγήσει σε αύξηση της διαμέτρου του

αυχένα και απώλεια στήριξης και επαφής της ενδοπρόθεσης με επακόλουθη μετανάστευση και ενδοδιαφυγή.<sup>4,5</sup>

**2) Κύηση και γαλουχία.** Δεν υπάρχουν κλινικές μελέτες που να πιστοποιούν την καταλληλότητα των ενδομοσχευμάτων, της τεχνικής και της περιεγχειρητικής αγωγής σε αυτές τις καταστάσεις.

**3) Κακοήθης παχυσαρκία.** Σε άτομα με υπερβολικό σωματικό βάρος και τεράστια κοιλιακή περίμετρο η ακτινοσκόπηση είναι αναποτελεσματική και τα ειδικά ακτινοσκοπικά τραπέζια αδυνατούν να στηρίξουν βάρος πάνω από 130 – 160 κιλά.

**4) Σοβαρή μη διορθώσιμη θρομβοφιλία.** Σε αυτές τις περιπτώσεις ο κίνδυνος αιμορραγίας αλλά και θρόμβωσης είναι αυξημένος. Επίσης ο κίνδυνος για εμμένουσα ενδοδιαφυγή είναι αντίστοιχα αυξημένος.

**5) Νόσοι συνδετικού ιστού και αγγείτιδες.** Η καταλληλότητα της τεχνικής και των ενδομοσχευμάτων δεν έχει πιστοποιηθεί.

**6) Ενεργός συστηματική λοίμωξη.** Ο κίνδυνος επιμόλυνσης του ενδομοσχεύματος είναι αυξημένος.

**7) Απαραίτητη ΚΜΑ** όπως επί προυπάρχουσας απόφραξης της ΑΜΑ. Επίσης και επί αναγκαιότητας αποκλεισμού και των δύο έσω λαγονίων αρτηριών.

**8) Σοβαρή ΧΝΑ.** Λόγω της ανάγκης για χορήγηση σκιαστικού προ – διεγχειρητικά και μετεγχειρητικά, η ΧΝΑ είναι σχετική αντένδειξη για EVAR. Ασφαλής θεωρείται η επιλογή της όταν η κρετινίνη είναι μικρότερη από 1.7 gr/dl μετά από καλή ενυδάτωση και χορήγηση ακετυλκυστεΐνης.

9) Τέλος η ασφάλεια της μεθόδου δεν έχει αποδειχθεί για **μυκωτικά ΑΚΑ.**

10) Ασθενής που δεν θα συμμορφωθεί με το **πρωτόκολλο παρακολούθησης.**

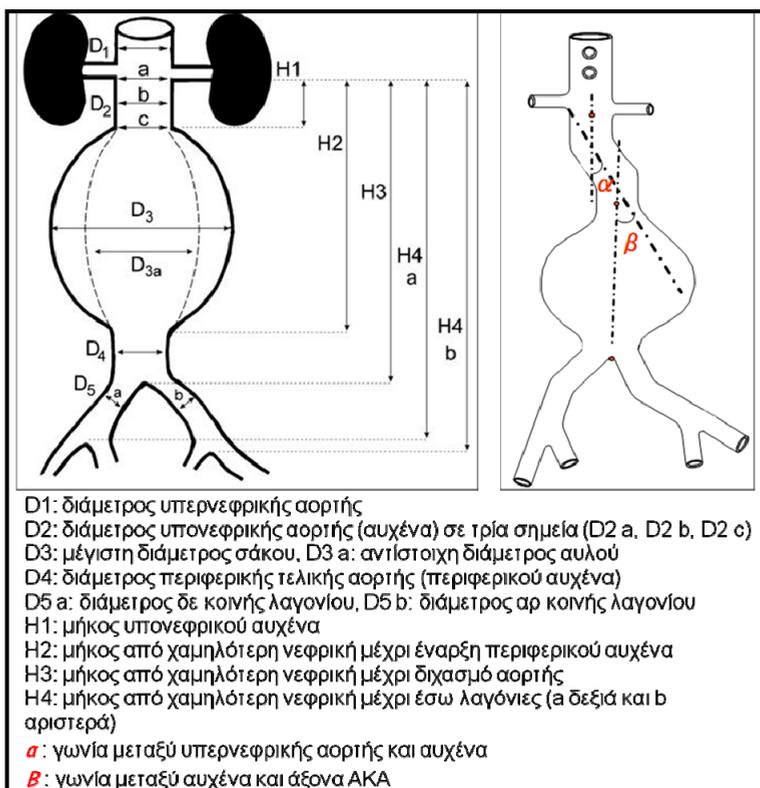
## ΣΤ. Προεγχειρητικός σχεδιασμός

Ο προεγχειρητικός σχεδιασμός ξεκινάει από την ανάλυση των δεδομένων που προκύπτουν από την πολυτομική αξονική τομογραφία, σε συνδυασμό με την ηλικία, το ιστορικό και τα συνοδά νοσήματα του ασθενούς.

Κατά τον προεγχειρητικό σχεδιασμό πρέπει να απαντήσουμε στα εξής ερωτήματα:

1) Έχουμε αποκλείσει όλες τις προαναφερόμενες γενικές αντενδείξεις για EVAR;

- 2) Τηρούνται όλες οι ανατομικές προϋποθέσεις για EVAR από την αξονική τομογραφία;
- 3) Ποια διαμόρφωση (ευθύ αορτοαορτικό, διχαλωτό ενός-δύο-τριών τμημάτων, ή αορτομονολαγόνιο) αρμόζει καλύτερα στην εν λόγω ανατομία;
- 4) Ποιο ενδομόσχευμα, σε σχέση πάντα με τα χαρακτηριστικά του στηρικτικού μηχανισμού και του θηκαριού του, πληροί καλύτερα τις δεδομένες ανατομικές προϋποθέσεις;
- 5) Ποια διάσταση του επιλεγμένου ενδομοσχεύματος (κεντρική – περιφερική διάμετρος και μήκη) θα προσαρμοστεί καλύτερα στις συγκεκριμένες αγγειακές δομές;
- 6) Από ποιά πλευρά θα εισαχθεί το σώμα της ενδοπρόθεσης;
- 7) Θα επιστρατευτούν επικουρικές τεχνικές (αγγειοπλαστική έξω λαγονίων, λαγόνιο conduit, καθετηριασμός crossover ή από βραχιόνιο προσπέλαση κτλ);



**Εικόνα 1.4.5:** Εδώ βλέπουμε τις απαραίτητες προεγχειρητικές μετρήσεις σε ΑΚΑ που θα αντιμετωπιστεί ενδαγγειακά.

Συνήθως ένας καλά εκπαιδευμένος αγγειοχειρουργός μπορεί να απαντήσει σε όλα αυτά τα ερωτήματα πριν την επέμβαση εφόσον η αξονική τομογραφία μπορεί να παρέχει ικανοποιητικές πληροφορίες. Από αυτή συλλέγουμε συγκεκριμένες πληροφορίες που βοηθούν στην επιλογή του ενδομοσχεύματος και της τεχνικής (Εικόνα 1.4.5). Αυτές συνοψίζονται στον πίνακα 1.4.1. Επίσης κάποια ερωτήματα απαντώνται κατά τη διάρκεια της διεγχειρητικής αγγειογραφίας με τη χρήση μετρικών καθετήρων.

<b>Πληροφορίες κατά τον προεγχειρητικό σχεδιασμό σε ΑΚΑ για EVAR</b>	
<b>Πληροφορίες</b>	<b>Παρατηρήσεις</b>
<b>Υπονεφρικός Αυχένας</b>	
Διάμετρος	Μέτρηση εγκάρσιας διαμέτρου ανά 3 mm για να διαπιστωθεί πιθανότητα κωνικού αυχένα. Προσοχή στη διάκριση λοξής πορείας αορτικού αυχένα από κωνικό αυχένα ή buldge.
Μήκος	Ο κοντός αυχένας σχετίζεται με αυξημένες επιπλοκές <sup>450</sup>
Σχήμα	
Γωνίωση	Ο γωνιώδης σχετίζεται με αυξημένες επιπλοκές <sup>451</sup>
Θρόμβος	
Επασβέστωση	
<b>Αορτικός σάκος</b>	
Μέγιστη διάμ. σάκου	
Ελάχιστη διάμ. αυλού	
Πλάγιοι κλάδοι	Προσοχή σε υπερτροφική Riolan και επικ. νεφρικές
Γωνίωση	
<b>Περιφερικός αορτικός αυχένας</b>	
Διάμετρος περιφερικού αυχένα	Προσοχή κυρίως στην τελική αορτή διότι επί μεγάλης στένωσης θα απαιτηθεί kissing balloon ή αορτομονολαγόνιος διαμόρφωση.
Μήκος περ. αορ. αυχένα	Ενδεχόμενη αορτο-αορτική διαμόρφωση
Θρόμβος	
Επασβέστωση	
<b>Κοινές λαγόνιες αρτηρίες</b>	
Διάμετρος	Τουλάχιστον σε τρία σημεία ή ανά 5 – 10 mm
Βατότητα	
Μήκος	Από εγκάρσιες τομές υπολογίζοντας τη λοξή πορεία
Παρουσία ανευρυσμάτων	
Ελίκωση / γωνίωση	
Στενώσεις	

Επασβέστωση	
<b>Έξω λαγόνιες αρτηρίες</b>	
Διάμετρος	Καθορίζει την επιλογή του θηκαριού
Βατότητα	Καθορίζει τη διαμόρφωση
Ελίκωση / γωνίωση	
Στενώσεις	Ανάγκη για αγγειοπλαστική
Επασβέστωση	
<b>Έσω λαγόνιες αρτηρίες</b>	
Ανευρύσματα	Πιθανός αποκλεισμός

**Πίνακας 1.4.1:** Απαραίτητες πληροφορίες κατά τον προεγχειρητικό σχεδιασμό σε ΑΚΑ για EVAR (τροποποιημένος από Rutherford RB. «Vascular Surgery». Philadelphia: W.B. Saunders, 2005).

## Z. Χειρουργική τεχνική

Η χειρουργική τεχνική στην ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ είναι διαδικασία που περιλαμβάνει συγκεκριμένα στάδια, όπως και η ανοικτή αποκατάσταση. Όμως λόγω των διαφορετικών χαρακτηριστικών της κάθε ενδοπρόθεσης οι λεπτομέρειες της επέμβασης προσαρμόζονται πάντα στα δεδομένα που υπαγορεύει ο κατασκευαστής της εκάστοτε ενδοπρόθεσης. Παρακάτω περιγράφεται αναλυτικά η χειρουργική τεχνική για την ενδοπρόθεση Talent Medtronic. Στο ειδικό μέρος περιγράφονται αναλυτικά τα στάδια έκπτυξης 8 ενδοπροθέσεων για να γίνουν αντιληπτές οι διαφορές τους.

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια. Επιπλέον χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, αφού παρασκευαστούν χ/κά οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες.

Αρχικά καθετηριάζεται με βελόνι Seldinger η αντίθετη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το σώμα του ενδομοσχεύματος) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Arrow 7 fr 45 cm (Arrow International, Inc., Reading, PA, USA) μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια

καθετηριάζεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία, εισάγεται κοντό θηκάρι 7 fr και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo. Με τη βοήθεια καθετήρα 5 fr το τελευταίο αλλάζει με σκληρό σύρμα 180 cm Amplantz, (Medi-tech, Boston Scientific Corporation, Watertown, USA). Ακολουθεί αρχική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow όπου εντοπίζονται οι νεφρικές αρτηρίες, η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος και ο διχασμός της αορτής. Αφαιρείται το κοντό θηκάρι από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία και εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος κορμού-σύστοιχου σκέλους, αφού ελεγχθεί ο προσανατολισμός του (πρέπει το ακτινοσκοπικό σημάδι του αντιθέτου σκέλους – contralateral radiopaque marker - να βρίσκεται προς τη πλευρά της αντιθέτου λαγόνιας αρτηρίας). Το σύστημα εισαγωγής κορμού - σύστοιχου σκέλους προωθείται υπό ακτινοσκόπηση μέχρι το ύψος των νεφρικών και μέχρι το κεντρικό ακτινοσκοπικό σημάδι που βρίσκεται κεντρικά στον πρώτο καλυμμένο ενδονάρθηκα τοποθετηθεί ακριβώς κάτωθεν της περιφερικότερης νεφρικής αρτηρίας. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται σταδιακά (με στροφική κίνηση της λαβής) μέχρι να απελευθερωθεί ο υπερνεφρικός ενδονάρθηκας και ο πρώτος καλυμμένος ενδονάρθηκας και έπειτα ακολουθεί γρήγορη απόσυρση της λαβής για απότομη έκπτυξη της υπόλοιπης ενδοπρόθεσης. Εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής. Στη συνέχεια δια μέσου του θηκαριού Arrow εισάγεται στην αντίθετη λαγόνια αρτηρία δεύτερο σύρμα Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium) και προωθείται εντός του ανευρυσματικού σάκου μέχρι το ύψος του κολοβώματος του κορμού. Μετά από κατάλληλους χειρισμούς και με τη βοήθεια καθετήρων 5fr διαφορετικών γωνιών, επιτυγχάνεται η είσοδος του δεύτερου σύρματος Terumo εντός του κολοβώματος του κορμού. Σε αυτή τη φάση μέσα στο θηκάρι Arrow βρίσκονται τα δύο σύρματα Terumo εκ των οποίων το πρώτο περνάει έξω από τον κορμό της εκπτυγμένης ενδοπρόθεσης, και το δεύτερο εντός του αντιθέτου κολοβώματος. Διατηρώντας σταθερά τα δύο σύρματα προωθείται το Arrow και αν μετακινηθεί το κολοβώμα κεντρικά, επιβεβαιώνεται ο ορθός καθετηριασμός του αντιθέτου σκέλους από το δεύτερο Terumo. Σε αυτή την περίπτωση με τη βοήθεια καθετήρα 5 fr το δεύτερο σύρμα Terumo αλλάζεται με σκληρό σύρμα 180 cm Amplantz. Το Arrow προωθείται κεντρικά εντός του κορμού, αφού αφαιρεθεί το πρώτο εξωτερικό σύρμα Terumo και εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της ορθής θέσης, της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών αρτηριών. Επιπλέον εκτελείται αγγειογραφία χαμηλά για τον εντοπισμό της αντιθέτου έσω λαγονίου αρτηρίας. Στη συνέχεια αφαιρείται το Arrow και στην αντίθετη λαγόνια αρτηρία εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα

εισαγωγής του ετερόπλευρου σκέλους. Αυτό προωθείται μέχρι το ειδικό ακτινοσκοπικό κεντρικό σημάδι του βρεθεί στο ίδιο ύψος με το αντίστοιχο του κολοβώματος. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται όπως περιγράφηκε για τον κορμό της ενδοπρόθεσης. Σε αυτή τη φάση έχει ολοκληρωθεί η έκπτυξη της ενδοπρόθεσης και εκτελείται τελική αγγειογραφία μετά από επανατοποθέτηση του Arrow για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών και έσω λαγόνιων αρτηριών. Μετά την αγγειογραφία η ελαία αποσύρεται μέχρι την άκρη του θηκαριού και έπειτα αφαιρείται ολόκληρη η συσκευή. Αν απαιτείται επέκταση κάποιου λαγονίου σκέλους ή κεντρικά με αορτικό cuff ακολουθείται η ίδια διαδικασία. Αν απλά απαιτείται διαστολή στις ζώνες στήριξης και αλληλοεπικάλυψης με αεροθάλαμο διαμόρφωσης (molding balloon), εισάγεται το μπαλόνι Reliant και διατείνεται στα αντίστοιχα σημεία και επαναλαμβάνεται αγγειογραφία. Αν όχι, ακολουθεί αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών, οι αρτηριοτομές συρράπτονται με κλασική αγγειο/κή τεχνική και τα τραύματα κατά στρώματα.

## **H. Ιδιαίτερα θέματα**

### **Υπερδιάταση ενδομοσχεύματος (Device oversizing)**

Οι περισσότεροι κατασκευαστές ενδομοσχευμάτων συνιστούν υπερδιάταση 10-20% από την εσωτερική ή εξωτερική διάμετρο της αορτής. Αυτό είναι απαραίτητο ώστε οι αυτοδιατεινόμενοι ενδονάρθηκες να εφαρμόζουν με πίεση στο αορτικό τοίχωμα και να διατειρούν την επαφή τους σε αυτό και άρα να εξασφαλίζουν τη στεγανοποίηση του σάκου. Όμως υπάρχουν αναφορές ότι αυτή η υπερδιάταση προκαλεί απώτερη αύξηση της διαμέτρου του αυχένα αυξάνοντας τον κίνδυνο για μελλοντική ενδοδιαφυγή ή μετανάστευση.<sup>452</sup> Άλλοι πάλι μελετητές υποστηρίζουν ότι αν το ενδομόσχευμα τοποθετηθεί σύριζα με τις νεφρικές δεν εμφανίζεται απώτερη αύξηση της διαμέτρου του υπονεφρικού αυχένα.<sup>453</sup> Σίγουρα η υπέρμετρη υπερδιάταση πάνω από 20 %, εμφανίζει αυξημένο κίνδυνο μετανάστευσης και ενδοδιαφυγής τύπου I.<sup>454, 455</sup>

## Πρόσβαση – αρτηρίες εισαγωγής - διέλευση διά των λαγονίων

(α) *Χειρουργική παρασκευή μηριαίων αρτηριών:* Οι κοινές μηριαίες αρτηρίες παρασκευάζονται είτε με λοξή τομή 3-4 cm στο ύψος του βουβονικού συνδέσμου, είτε με επιμήκη μηροβουβονική τομή. Η λοξή τομή αποκαλύπτει αποκλειστικά την κοινή μηριαία και το τελικό τμήμα της έξω λαγονίου, ενώ η επιμήκης μπορεί να επεκταθεί κεφαλικά και ουραία αποκαλύπτοντας την επιπολής, εν τω βάθει και έξω λαγόνιο αρτηρία. Από πλευράς τοπικών επιπλοκών η λοξή πλεονεκτεί.<sup>456,457</sup> Η διεύρυνση της αρτηριακής παρακέντησης γίνεται από το ίδιο το διαστολέα του συστήματος εισαγωγής και σπάνια χρειάζεται ελεγχόμενη αρτηριοτομή.

(β) *Διαδερμική προσπέλαση μηριαίων αρτηριών:* Αν και τα θηκάρια για τα κοιλιακά ενδομοσχεύματα φτάνουν σε διάμετρο τα 25 Fr (OD), έχουν γίνει προσπάθειες για πλήρως διαδερμική εισαγωγή των θηκαριών σε επιλεγμένα περιστατικά. Έτσι με τη χρήση συσκευών διαδερμικής σύγκλεισης αρτηριοτομών (Perclose system - Abbott Vascular και κυρίως του Prostar XL – Abbott Vascular, που ενδείκνυται για οπές μέχρι 10 Fr), υπάρχουν αρκετές σειρές που αναφέρουν πλήρως διαδερμική αποκατάσταση ΑΚΑ. Μάλιστα η εξέλιξη των εισαγωγέων σε ολοένα και μικρότερα Fr, βοηθάει προς αυτή την κατεύθυνση (το Endurant Medtronic 36 mm graft χρησιμοποιεί 20 Fr εξωτερικής διαμέτρου θηκάρια).<sup>458,459,460,461,462</sup>

(γ) *Λαγόνιος προσπέλαση με “conduit”:* Σε περιπτώσεις σοβαρής επασβέστωσης, ελίκωσης και στένωσης των έξω λαγονίων αρτηριών, όπου η διαμηριαία προσπέλαση κρίνεται ακατάλληλη, μπορεί να γίνει μικρή οπισθοπεριτοναϊκή προσπέλαση και αποκάλυψη της κοινής και έξω λαγονίου αρτηρίας οπότε και συρράπτεται κλασσική πρόθεση (DACRON) στο διχασμό της κοινής λαγονίου δια της οποίας εισέρχεται το θηκάρια εισαγωγής. Στο τέλος το DACRON μόσχευμα μετατρέπεται σε λαγονομηριαίο by-pass. Εναλλακτικά δοκιμάζεται διαμηριαία αγγειοπλαστική της στενωμένης έξω λαγονίου μόνο με αεροθάλαμο και επί αποτυχίας χρησιμοποιείται λαγόνιο conduit. Η χρήση υδρόφιλων και μικρής διαμέτρου θηκαριών επί σκληρών συρμάτων στις περισσότερες περιπτώσεις αρκεί για να εξασφαλίσει διαμηριαία προσπέλαση.

## Καθετηριασμός του αντιθέτου σκέλους – κολοβώματος

Ο καθετηριασμός του αντιθέτου κολοβώματος για την είσοδο του αντιθέτου λαγόνιου σκέλους, απαιτεί μια διαδικασία που συχνά απαιτεί χρόνο, ακτινοσκόπηση και ενίοτε αλλαγή πολλών υλικών (συρμάτων, καθετήρων). Εφόσον το σύρμα θεωρηθεί ότι καθετηρίασε το αντίθετο κολόβωμα, γίνεται επιβεβαίωση με κάποιο από τα παρακάτω test:

1. Pigtail test
2. Αγγειογραφία στον αυχένα
3. Χρήση δύο συρμάτων και θηκαριού Arrow
4. Διπλή ακτινοσκόπηση 90 μοιρών

Ένα ενδομοσχευμα διαθέτει προφορτωμένο crossover σύρμα (Unibody Powerlink Endologix). Ένα άλλο διαθέτει προτοποθετημένο μαγνητικό σύρμα που βοηθάει τον καθετηριασμό του αντιθέτου σκέλους (Anaconda Vascutek). Για το υπόλοιπα ενδομοσχεύματα συχνά απαιτούνται περισσότερα από ένα test για επιβεβαίωση. Μάλιστα σε μερικές περιπτώσεις τελικά απαιτείται crossover καθετηριασμός ή είσοδος από τη βραχιόνιο αρτηρία, και σπάνια μετατροπή σε αορτομονολαγόνιο διαμόρφωση.

## Θ. Επιπλοκές ενδαγγειακής αποκατάστασης ΑΚΑ

Στη συνέχεια περιγράφονται εν συντομία οι επιπλοκές τις ενδαγγειακής αποκατάστασης του ΑΚΑ. Αρχικά διακρίνονται σε **πρώιμες** (εντός των πρώτων 30 ημερών) και **απώτερες** (μετά τις 30 ημέρες). Έπειτα τις διακρίνουμε σε σχετιζόμενες με την εισαγωγή, με την έκπτυξη, με το ενδομοσχευμα, με τεχνικά λάθη του χειρουργού και με συστηματικά προβλήματα. Αξίζει εδώ να τονίσουμε ότι οι σημαντικότερες επιπλοκές μπορεί να προληφθούν και να ελαχιστοποιηθούν με σωστή επιλογή των ασθενών, αυστηρή τήρηση των ενδείξεων, σωστή επιλογή ενδομοσχεύματος και κυρίως με σωστή εξασφάλιση κεντρικής και περιφερικής στήριξης και στεγανοποίησης.

### Πρώιμες επιπλοκές <sup>463</sup>

Σε αυτές ανήκουν οι διεγχειρητικές και οι επιπλοκές του 1<sup>ου</sup> μήνα. Μπορεί να είναι μικρής, μέσης και μεγάλης βαρύτητας ή και θανατηφόρες.

Οι περισσότερες από αυτές αν αναγνωριστούν έγκαιρα μπορούν να αντιμετωπιστούν με ασφάλεια.

**(α) Σχετιζόμενες με πρόσβαση/εισαγωγή του ενδομοσχεύματος**

- Φλεγμονή τραύματος
- Αιμορραγία
- Αιμάτωμα
- Λεμφόροια – λεμφοκήλη
- Αρτηριακή Εμβολή <sup>464,465,466</sup>
- Αρτηριακή θρόμβωση
- Ψευδανεύρυσμα
- Ρήξη αρτηρίας
- Διαχωρισμός αρτηριών εισαγωγής

**(β) Σχετιζόμενες με την έκπτωση του ενδομοσχεύματος**

- Ανεπιτυχής έκπτωση και μετατροπή σε ανοικτή αποκατάσταση <sup>467,468</sup>
- Απόφραξη νεφρικής, ΑΜΑ, κοιλιακής αρτηρίας <sup>469</sup>
- Απόφραξη σκέλους / θρόμβωση ενδομοσχεύματος <sup>470, 471, 472</sup>
- Γωνίωση ενδομοσχεύματος <sup>471,473</sup>
- Ενδοδιαφυγή <sup>474-478</sup>
- Μετανάστευση
- Ρήξη ΑΚΑ <sup>479,480,481</sup>
- Αφαίρεση ενδομοσχεύματος
- Απόφραξη έσω λαγ./γλουτιαία χολώτητα <sup>482-486</sup>
- Εντερική Ισχαιμία σχετιζόμενη με την ΚΜΑ
- Ισχαιμία νωτιαίου μυελού <sup>487</sup>
- Διαταραχές στύσης

**(γ) Σχετιζόμενες με το ενδομόσχευμα**

- Δομική – κατασκευαστική αποτυχία
- Σύνδρομο μετά εμφύτευσης ενδομοσχεύματος <sup>488</sup>

**(δ) Συστηματικές <sup>489,490,491</sup>**

- Συστηματική μόλυνση / σήψη
- Καρδιακές
- Πνευμονικές
- Οξεία νεφρική ανεπάρκεια
- ΑΕΕ

- Φλεβοθρόμβωση
- Πνευμονική εμβολή
- Διαταραχές πήκτικότητας – αιμοπεταλίων
- Αλλεργία
- Επιμόλυνση ενδομοσχεύματος
- Θάνατος

### **Απώτερες επιπλοκές** <sup>463</sup>

Αυτές είναι επιπλοκές που εμφανίζονται μετά τον πρώτο μήνα, συνήθως κατά τη διάρκεια του follow – up, ενίοτε όμως και οξείος.

#### **(α) Σχετιζόμενες με πρόσβαση/εισαγωγή του ενδομοσχεύματος**

- Λεμφοκήλη
- Ψευδανεύρυσμα

#### **(β) Σχετιζόμενες με την έκπτυξη του ενδομοσχεύματος**

- Μετανάστευση <sup>492-495</sup>
- Απόφραξη σκέλους / θρόμβωση ενδομοσχεύματος <sup>496,497</sup>
- Γωνίωση ενδομοσχεύματος
- Ενδοδιαφυγή <sup>496,498,499,500</sup>
- Διάταση αυχένα <sup>492,493,495,501,502</sup>
- Αύξηση μεγέθους σάκου <sup>503, 504</sup>
- Ενδοτάση <sup>503, 505</sup>
- Ρήξη ΑΚΑ <sup>506</sup>
- Αορτοεντερικό συρίγγιο <sup>496</sup>
- Μετατροπή σε ανοικτή αποκατάσταση <sup>506</sup>

#### **(γ) Σχετιζόμενες με το ενδομόσχευμα**

- Δομική – κατασκευαστική αποτυχία – απεξάρθρωση, δομικό κάταγμα σκελετού, σκίσιμο υφάσματος, συμπεριφορά γάντζων <sup>507,508,509,510</sup>
- Επιμόλυνση ενδομοσχεύματος <sup>511</sup>

#### **(δ) Συστηματικές**

- Νεφρική ανεπάρκεια
- Θάνατος

## Ενδοδιαφυγή

Η ενδοδιαφυγή αποτελεί την «αχίλλειο πτέρνα» της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ΑΚΑ γι αυτό και αναλύεται ιδιαίτερα. Ενδοδιαφυγή είναι η κατάσταση εκείνη που σχετίζεται με την τοποθέτηση μοσχευμάτων ενδοαυλικά και ορίζεται ως η παραμονή αιματικής ροής μεταξύ ενδοαυλικού μοσχεύματος και ανευρυσματικού σάκου, που έχει σαν αποτέλεσμα την μετάδοση της ενδοαυλικής συστηματικής πίεσης στα τοιχώματα του ανευρυσματικού σάκου.<sup>512,513,514,515,516</sup>

Με την ολοκλήρωση της έκπτυξης του ενδομοσχεύματος εκτελείται τελική αγγειογραφία. Αν αποκαλυφθεί ενδοδιαφυγή τύπου ΙΙ από τις οσφυϊκές αρτηρίες, δεν απαιτείται καμία ενέργεια. Αυτή συνήθως εξαφανίζεται 1-3 μήνες μετεγχειρητικά.<sup>515</sup> αν διαπιστωθεί ενδοδιαφυγή τύπου Ι ή ΙΙΙ, πρέπει να γίνει κάθε προσπάθεια για ενδαγγειακή αποκατάσταση διότι η αιματική ροή στο σάκο μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση του μεγέθους ή και ρήξη. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει διαστολή με μπαλόνι διαμόρφωσης, τοποθέτηση κεντρικής ή περιφερικής επέκτασης και έκπτυξη διατεινόμενου με αεροθάλαμο επικαλυμμένου ενδονάρθηκα (balloon expandable covered stent).<sup>515,516</sup> Δεν συνιστάται στον ίδιο χρόνο η μετατροπή σε ανοικτή αποκατάσταση λόγω της μεγάλης επιβάρυνσης του ασθενούς. Η ταξινόμηση και η αποκατάσταση της ενδοδιαφυγής φαίνεται στον Πίνακα 1.4.2.

Τύπος	Μορφές	Αντιμετώπιση
<b>Τύπου Ι</b>	Τύπου Ι κεντρική (από την κεντρική ζώνη επαφής)	Κεντρική ή περιφερική επέκταση
	Τύπου Ι περιφερική (από την περιφερική ζώνη επαφής)	εμβολισμός
	Από εμφρακτήρα λαγονίου	2ο ενδομόσχευμα Μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση
<b>Τύπου ΙΙ</b>	Βατές οσφυϊκές αρτηρίες	Συντηρητικά
	Βατή ΚΜΑ	Μετατροπή σε ανοικτή

<b>Τύπος</b>	<b>Μορφές</b>	<b>Αντιμετώπιση</b>
Από πλάγιο κλάδο του ανευρυσματικού σάκου	Βατή επικουρική νεφρική, έσω λαγόνιος	επέμβαση εμβολισμός λαπαροσκοπική απολίνωση
<b>Τύπου III</b>	Οπή του υφασμάτινου σκελετού μικρή (<2mm) μεγάλη (>2mm)	2ο ενδομόσχευμα
	Απεξάρθρωση στα σημεία επικάλυξης	
<b>Τύπου IV</b>	Αυξημένη διαπερατότητα του υφάσματος	συντηρητικά
	Από τα σημεία συρραφής	
<b>Ενδοτάση</b> Ενδοδιαφυγή άγνωστης προέλευσης	Παραμονή αυξημένης πίεσης στον ανευρυσματικό σάκο χωρίς αποδεδειγμένη ενδοδιαφυγή	2ο ενδομόσχευμα Μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση

*Πίνακας 1.4.2: Ταξινόμηση Ενδοδιαφυγής*

## **I. Αποτελέσματα ενδαγγειακής αποκατάστασης ΑΚΑ**

Στη συνέχεια του κειμένου θα προσπαθήσουμε να παρουσιάσουμε τα αποτελέσματα της EVAR όπως αυτά προκύπτουν από προοπτικές πολυκεντρικές μελέτες και να τα συγκρίνουμε με αυτά της ανοικτής επέμβασης (OPEN) όπου αυτό είναι εφικτό. Όταν οι προοπτικές πολυκεντρικές μελέτες δεν παρέχουν κάποιες πληροφορίες, παραθέτουμε αποτελέσματα από τις μελέτες των μοσχευμάτων (Trials) ή από αναδρομικές μελέτες κέντρων με μεγάλη εμπειρία στην ενδαγγειακή χ/κή.

Πριν ξεκινήσουμε την ανάλυση των αποτελεσμάτων παραθέτουμε την παρούσα κατάσταση όπως αυτή προκύπτει από το άρθρο του Anderson PL, από τη Νέα Υόρκη,<sup>517</sup> όπου καταγράφει τη σημαντική αύξηση του αριθμού των ενδαγγειακών επεμβάσεων στο ΑΚΑ από το 2000 στο 2002 στην πολιτεία της Νέας Υόρκης. Σύμφωνα με το “New York State (NYS) discharge database Statewide Planning And Research Cooperative System (SPARCS)” ο αριθμός των ΑΚΑ που αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά ή ανοικτά το 2000 ήταν 1369 ενώ το 2001 1747 και το 2002 1654, σημειώνοντας αύξηση περίπου 30 %. Αυτό φυσικά δεν σχετίζεται με αύξηση της επίπτωσης της νόσου, αλλά με την έγκριση 2 ενδομοσχευμάτων από τον FDA και την κατάταξη της ενδαγγειακής αντιμετώπισης του ΑΚΑ στο ICD-9 (39.71), Oct 2000 και άρα την οικονομική κάλυψη των ενδομοσχευμάτων από τα ασφαλιστικά ταμεία. Έτσι αυξήθηκε το ποσοστό των ενδαγγειακών επεμβάσεων του ΑΚΑ από 10 % το 2000 σε 40 % το 2001 και σε 55% το 2002. Η αύξηση αυτού του ποσοστού δείχνει ότι πολλά ΑΚΑ που το 2000 θεωρήθηκαν ανεγχείρητα λόγω βαριάς γενικής κατάστασης, τελικά αντιμετωπίστηκαν ενδαυλικά. Μάλιστα, τα κέντρα στην πολιτεία της Νέας Υόρκης που ενστερνίστηκαν την ενδαυλική μέθοδο αυξήθηκαν από 24 το 2000 σε 48 το 2001 και σε 60 το 2002, επιβεβαιώνοντας την ευρεία αποδοχή της νέας αυτής τεχνικής. Το πιο σημαντικό στοιχείο του άρθρου όμως είναι ότι η ενδονοσοκομειακή θνητότητα μειώθηκε προοδευτικά στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση ενώ παρέμεινε αμετάβλητη στην κλασική χ/κή μέθοδο από το 2000 στο 2002. Βλέπουμε λοιπόν ότι η πρώιμη θνητότητα της EVAR μειώθηκε με την αύξηση των επεμβάσεων, υποσχόμενη μελλοντική περεταίρω βελτίωση των αποτελεσμάτων όταν οι αγγειοχειρουργικές κλινικές καταγράφουν αριθμούς EVAR αντίστοιχους με αυτούς της ανοικτής μεθόδου σε βάθος χρόνου.<sup>517</sup>

### **Θνητότητα 30 ημερών**

Η παράμετρος της πρώιμης θνητότητας (30 ημερών) είναι ίσως η πλέον σημαντική στο να αξιολογήσει την ασφάλεια κάθε χ/κής πράξης, γιατί συνδέεται άμεσα με την ίδια την επέμβαση. Κάθε νέα χ/κή τεχνική αξιολογείται πάντα με βάση αυτή την παράμετρο. Έτσι, όσον αφορά στην ανοικτή κλασική αποκατάσταση (OPEN), η Θνητότητα των 30 ημερών κυμαίνεται περίπου στο **5%**.

Η προοπτική πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη **UK Evar trial 1**<sup>518</sup> αναφέρει θνητότητα 30 ημερών της OPEN 4.7%. Η μελέτη αυτή

ξεκίνησε το 1999 και τελείωσε το 2003 στρατολογώντας 1082 ασθενείς με ψυχρό ΑΚΑ. Από αυτούς 539 τυχαιοποιήθηκαν για OPEN και 543 για EVAR. Αντίστοιχα αποτελέσματα παρατηρούνται και στην επίσης προοπτική πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη **DREAM** (Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management), όπου τυχαιοποιήθηκαν 345 ασθενείς με ΑΚΑ μεγαλύτερο ή ίσο με 5 εκ. σε OPEN ή EVAR αντιμετώπιση. Η θνητότητα των 30 ημερών στην OPEN ανήλθε σε 4.6%.<sup>519</sup> Στην προοπτική μελέτη «**UK small aneurysm trial**», όπου συγκρίθηκε η κλασική ανευρυσματεκτομή μικρής διαμέτρου ΑΚΑ σε σχέση με απλή παρακολούθηση, η θνητότητα των 30 ημερών έφτασε το 5.8%.<sup>228</sup> Παρόμοια θνητότητα καταγράφηκε και στην προοπτική τυχαιοποιημένη μελέτη από τον Καναδά (**CANADA**), όπου η θνητότητα των 30 ημερών για την ανοικτή επέμβαση ήταν 5.6%.<sup>375</sup> Στην αναδρομική μελέτη 1654 ΑΚΑ που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά το 2002 στη Νέα Υόρκη (New York State (NYS) discharge database Statewide Planning And Research Cooperative System (**SPARCS**)) καταγράφηκε θνητότητα 30 ημερών για την OPEN 4.2%.<sup>517</sup> Στην αναδρομική μελέτη 24.386 ΑΚΑ από την καταγραφή του **Medicare database** το 1995, προκύπτει θνητότητα 30 ημερών για την OPEN 5.2%.<sup>520</sup> Μάλιστα η θνητότητα για την υποομάδα των ασθενών πάνω από 80 ετών ανήλθε στο 10 %.<sup>520</sup> Στην επίσης αναδρομική μελέτη “**US national hospital discharge survey**” η θνητότητα 30 ημερών για την κλασική ανευρυσματεκτομή ανέρχεται σε 5.6%.<sup>274</sup> Αντίστοιχα ποσοστά πρώιμης θνητότητας επαληθεύτηκαν και από άλλες μικρότερης εμβέλειας συγκριτικές μελέτες.<sup>521</sup> Οι Arko FR και Zarins CK από το **Stanford university**, αναφέρουν θνητότητα 30 ημερών 3.5% για την OPEN<sup>522</sup>, και οι Greenberg RK και Chuter CK από το **Cleveland Clinic (Ohio)** αναφέρουν στην **Zenith-trial** θνητότητα 2.5%.<sup>523</sup> Και τα δύο όμως αυτά κέντρα θεωρούνται “centers of excellence” και εμφανίζουν θεαματικά μειωμένη θνητότητα και στην ενδαγγειακή αντιμετώπιση όπως θα δούμε ευθύς αμέσως.

Αντίθετα η Θνητότητα των 30 ημερών για την **EVAR** περιορίζεται στο **1.5%** (0.5-3.2%). Η προοπτική μελέτη **UK Evar trial 1** αναφέρει 30 ημερών θνητότητα 1.7% για την ενδαγγειακή αποκατάσταση εμφανίζοντας στατιστικά σημαντική διαφορά από την OPEN.<sup>518</sup> Η προοπτική μελέτη **DREAM** καταγράφει 30 ημερών θνητότητα για την EVAR 1.2 % που μεταφράζεται σε αυξημένο risk ratio 3.9 εις βάρος της ανοικτής επέμβασης (CI 95%).<sup>519</sup> Από την παλαιότερη προοπτική μελέτη **EUROSTAR** προκύπτει θνητότητα 2% για τις νεότερες ενδοπροθέσεις και 3.2% όταν συμπεριλαμβάνονται και οι πρώτης γενιάς που έχουν ήδη αποσυρθεί.<sup>520</sup> Στην αναδρομική μελέτη 1654 ΑΚΑ που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή

ενδαγγειακά το 2002 στη Νέα Υόρκη (New York State (NYS) discharge database Statewide Planning And Research Cooperative System (**SPARCS**)) καταγράφηκε θνητότητα 30 ημερών για την EVAR 0.8%, εμφανίζοντας στατιστικά σημαντική διαφορά από την OPEN (P<0.0001).<sup>517</sup> Αντίστοιχα στατιστικά σημαντική διαφορά προκύπτει και από την αναδρομική μελέτη 7172 ΑΚΑ που το 2001 αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά στις ΗΠΑ (**National Inpatient Sample 2001**). Σύμφωνα με αυτή η θνητότητα 30 ημερών για την EVAR περιορίστηκε στο 1.3 %, ενώ για την OPEN, ανήλθε σε 3.8% (P 0.0001).<sup>524</sup> Οι Arko FR και Zarins CK από το **Stanford** university, αναφέρουν θνητότητα 30 ημερών 0.6% για την EVAR (P<0.05)<sup>522</sup>, και οι Greenberg RK και Chuter CK από το **Cleveland Clinic** (Ohio) αναφέρουν στην **Zenith-trial** θνητότητα 0.5% (P<0.05).<sup>523</sup> Παρόμοια χαμηλά θνητότητα για την EVAR παρατηρείται και στην **Talent-trial** από τον Criado FJ (Baltimore), 0.8%,<sup>525</sup> αλλά και από άλλες μικρότερες μελέτες.<sup>521</sup>

Έχοντας λοιπόν κάνει εκτενή αναφορά στις τελευταίες δημοσιεύσεις (2001-2004) και στηριζόμενοι κυρίως σε προοπτικές μελέτες, μπορούμε να συμπεράνουμε με ασφάλεια ότι η θνητότητα των 30-ημερών μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ είναι στατιστικώς σημαντικά χαμηλότερη σε σχέση με την κλασσική ανευρυσματεκτομή.

### Νοσηρότητα 30 ημερών

Η νοσηρότητα που προκύπτει μετά από κάθε επέμβαση είναι άλλη μία σημαντική παράμετρος που αξιολογεί την ασφάλεια της τεχνικής. Στη συνέχεια θα παραθέσουμε τις επιπλοκές που καταγράφονται στις πρώτες 30 ημέρες μετά από ανοικτή ή ενδαγγειακή αποκατάσταση από προοπτικές ή αναδρομικές μελέτες για να εξάγουμε αντικειμενικά συμπεράσματα.

Η προοπτική μελέτη **DREAM** καταγράφει ποσοστό συνδυασμένης θνητότητας και σοβαρών ΜΤΧ επιπλοκών για την EVAR 4.7 % και για την OPEN 9.8 %, που μεταφράζεται σε αυξημένο risk ratio 2.1 εις βάρος της ανοικτής επέμβασης (CI 95%).<sup>519</sup> Από την αναδρομική μελέτη 7172 ΑΚΑ που το 2001 αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά στις ΗΠΑ (**National Inpatient Sample 2001**), προκύπτει νοσηρότητα 30 ημερών για την EVAR 18%, ενώ για την OPEN 29% (P 0.0001).<sup>524</sup> Στην αναδρομική μελέτη 1654 ΑΚΑ που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά το 2002 στη Νέα Υόρκη (New York State (NYS) discharge database Statewide Planning And Research Cooperative System (**SPARCS**)) καταγράφηκε νοσηρότητα 30

ημερών για την EVAR στατιστικώς σημαντικά χαμηλότερη από την OPEN.<sup>517</sup> Πιο αναλυτικά, η MTX αιμορραγία ήταν 3.2% για την EVAR, ενώ 12.3% για την OPEN ( $p < 0.0001$ ). Πνευμονικές επιπλοκές εμφανίστηκαν στο 1.4% μετά από EVAR και στο 9.3% μετά από OPEN ( $p < 0.0001$ ). Καρδιακές επιπλοκές στο 3.3% μετά από EVAR και στο 7.8 μετά από OPEN ( $p < 0.0001$ ). Αντίστοιχα ενθαρρυντικά αποτελέσματα υπέρ της EVAR αναφέρονται και στην αναδρομική μελέτη των Elkouri S. και Gloviczki P. από τη **Mayo clinic (Rochester, Minnesota)**, όπου σε ανάλυση 355 ΑΚΑ που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά από το 1999-2001, καταγράφηκε 30-ημερών MTX νοσηρότητα 11% για την EVAR και 22% για την OPEN.<sup>489</sup> Αναλυτικότερα, πνευμονικές επιπλοκές εμφανίστηκαν στο 3% μετά από EVAR και στο 16% μετά από OPEN ( $p 0.001$ ), καρδιακές επιπλοκές στο 9% μετά από EVAR και στο 18% μετά από OPEN ( $p 0.006$ ), ανάγκη μετάγγισης στο 26.6% μετά από EVAR και στο 51.3% μετά από OPEN ( $p 0.0001$ ) και μόνο οι επιπλοκές του μοσχεύματος ήταν περισσότερες : 13% μετά από EVAR και 4% μετά από OPEN ( $p 0.005$ ). Οι Zarins CK, Diethrich EB και Fogarty TJ (**Stanford University, California, AneuRx Trial**) σε προοπτική μελέτη 250 ασθενών που υποβλήθηκαν σε ανοικτή ή ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ σε διάρκεια 18 μηνών, κατέγραψαν νοσηρότητα 30 ημερών 12% μετά από EVAR και 23% μετά από OPEN ( $p < 0.05$ ).<sup>526</sup> Ο Bosch JL σε ανασκόπηση 182 ΑΚΑ που αντιμετωπίστηκαν ενδαγγειακά και 274 ανοικτά (**Massachusetts General Hospital, Harvard Medical School**), καταγράφει 30 ημερών νοσηρότητα 6% μετά από EVAR και 9.1% μετά από OPEN ( $P 0.23$ ).<sup>527</sup> Ο Arko FR (**Stanford University, California**) σε αναδρομική μελέτη 297 ασθενών με ΑΚΑ που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά βρήκε νοσηρότητα 30 ημερών 7.5% για την EVAR και 12.1% για την OPEN.<sup>528</sup>

Η πρόσφατη βιβλιογραφία, σαφώς λοιπόν καταγράφει χαμηλότερη νοσηρότητα των πρώτων 30 ημερών μετά από ενδαυλική αποκατάσταση (6-18%) σε σχέση με την κλασική ανοικτή αποκατάσταση (9-29%).

### Μέση διάρκεια νοσηλείας

Η μέση διάρκεια νοσηλείας είναι πολύ σημαντικός παράγοντας αξιολόγησης μιας χειρουργικής τεχνικής ή και θεραπείας γενικότερα, γιατί αφενός αντικατοπτρίζει έμμεσα τη νοσηρότητά της, αφετέρου σχετίζεται με το συνολικό κόστος. Επιπλέον η βραχύτερη νοσηλεία είναι πάντα πιο αποδεκτή από τον ασθενή αλλά και από τον θεράποντα που μπορεί να διακινήσει στο ίδιο χρονικό διάστημα περισσότερα περιστατικά. Από τις

μελέτες που παραθέτουμε παρακάτω προκύπτει σαφές προβάδισμα της ενδαγγειακής τεχνικής σχετικά με την μέση διάρκεια νοσηλείας (EVAR 1.9 - 5 ημ), ενώ στην ανοικτή επέμβαση η νοσηλεία είναι σαφώς παρατεταμένη (OPEN 7 - 13.8 ημ). Η δε διαφορά που προκύπτει είναι πάντα στατιστικά σημαντική.

Από την αναδρομική μελέτη 7172 AKA που το 2001 αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά στις ΗΠΑ (**National Inpatient Sample 2001**), προκύπτει μέση διάρκεια νοσηλείας 2 ημέρες μετά από EVAR, ενώ 7 ημέρες μετά από OPEN (P 0.0001).<sup>524</sup> Στην επίσης αναδρομική μελέτη 1654 AKA που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά το 2002 στη Νέα Υόρκη (New York State (NYS) discharge database Statewide Planning And Research Cooperative System (**SPARCS**)) καταγράφηκε μέση διάρκεια νοσηλείας 3.6 ημέρες μετά από EVAR, ενώ 10.3 ημέρες μετά από OPEN (P < 0.0001).<sup>517</sup> Ο Carpenter JP (**Philadelphia**) μετά από ανασκόπηση 337 AKA που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά (163) ή ενδαγγειακά (174) με διάφορες συσκευές (Talent, Ancure, Zenith, AneuRx, Cordis) σε διάρκεια 26 μηνών, κατέγραψε μέση διάρκεια νοσηλείας 5 ημέρες μετά από EVAR, ενώ 8 ημέρες μετά από OPEN (P < 0.009).<sup>398</sup> Στην αναδρομική μελέτη των Elkouri S. και Gloviczki P. από τη **Mayo clinic (Rochester, Minnesota)**, σε ανάλυση 355 AKA που αντιμετωπίστηκαν ανοικτά ή ενδαγγειακά από το 1999-2001, καταγράφηκε μέση διάρκεια νοσηλείας 3 ημέρες μετά από EVAR, ενώ 8 ημέρες μετά από OPEN (P < 0.0001).<sup>489</sup> Στην **Talent-trial** από τον Criado FJ (Baltimore), αναφέρεται μέση διάρκεια νοσηλείας 4.6 ημέρες μετά από EVAR και 8.7 ημ. μετά από OPEN (p < 0.0001).<sup>525</sup> Οι Zarins CK, Diethrich EB και Fogarty TJ (**Stanford University, California, AneuRx Trial**) σε προοπτική μελέτη 250 ασθενών που υποβλήθηκαν σε ανοικτή ή ενδαγγειακή αποκατάσταση AKA σε διάρκεια 18 μηνών, κατέγραψαν μέση διάρκεια νοσηλείας 3.4 ημέρες μετά από EVAR και 9.4 ημ. μετά από OPEN.<sup>526</sup> Ο Clair DG (**Cleveland Clinic, Ohio**), μελετώντας 139 ασθενείς με ανοικτή ή ενδαγγειακή αποκατάσταση AKA, αναφέρει μέση διάρκεια νοσηλείας 3.2 ημέρες μετά από EVAR και 9.7 ημ. μετά από OPEN (p < 0.001).<sup>529</sup> Οι Arko FR και Zarins CK από το **Stanford university**, αναφέρουν μέση διάρκεια νοσηλείας 2.8 ημέρες μετά από EVAR και 8.3 ημ. μετά από OPEN (p < 0.001) και συμπεριλαμβάνοντας τις επανεισαγωγές στο 1ο έτος, 3.8 ημ. και 13.8 ημ νοσηλείας αντίστοιχα (p < 0.001).<sup>522</sup> Απέδειξαν έτσι, ότι η συνολική νοσηλεία μετά από EVAR σε ένα έτος είναι πολύ μικρότερη, παρά την ανάγκη για πιθανή επανεπέμβαση, διότι και αυτή γίνεται ενδαγγειακά και απαιτεί ελάχιστο χρόνο νοσηλείας. Ο Lottman PE, (**Netherlands**) αναφέρει μέση διάρκεια νοσηλείας 5 ημέρες μετά από EVAR και 11 ημ.

μετά από OPEN ( $p < 0.05$ ).<sup>521</sup> Ο Sternbergh WC (**New Orleans**), αναφέρει μέση διάρκεια νοσηλείας 3.9 μετά από EVAR και 8 ημ. μετά από OPEN ( $p < 0.001$ ).<sup>530</sup> Ο Berman SS (**St Mary's Hospital**) κατέγραψε μέση διάρκεια νοσηλείας 1.9 ημ. μετά από EVAR και 8.4 ημ. μετά από OPEN ( $p < 0.001$ ).<sup>531</sup> Παρόμοια αποτελέσματα εξάγονται και από άλλους ερευνητές από προοπτικές ή αναδρομικές μελέτες στο **UCLA, Harvard, Malmo** και **Stanford**.<sup>532,527,533-535</sup>

### Μέση διάρκεια παραμονής σε ΜΕΘ

Και αυτή η παράμετρος είναι εξίσου σημαντική με την προηγούμενη. Η παρατεταμένη νοσηλεία σε μονάδα εντατικής θεραπείας πολλαπλασιάζει το συνολικό κόστος της επέμβασης και αποθαρρύνει τους ασθενείς. Ενίοτε δε σχετίζεται με επιμολύνσεις από ανθεκτικά μικρόβια πράγμα ιδιαίτερα επικίνδυνο όταν έχουν εμφυτευθεί συνθετικά μοσχεύματα. Από τις μελέτες που παραθέτουμε στον Πίνακα 1.4.3 φαίνεται και εδώ, ότι η ενδαγγειακή αντιμετώπιση του ΑΚΑ δεν απαιτεί ιδιαίτερη νοσηλεία στη ΜΕΘ σε σχέση με την κλασική  $\chi$ /κή αποκατάσταση (EVAR 0.06 – 1.1 ημ. στη ΜΕΘ ενώ OPEN 2 – 3.1 ημ.):

Ερευνητές	Κέντρο	EVAR	OPEN	P
Elkouri et al <sup>489</sup>	Rochester, Minnesota	1 ημ	2 ημ	<0.0001
Zarins et al <sup>526</sup>	Stanford	0.9 ημ	2.5 ημ	<0.05
Clair et al <sup>529</sup>	Cleveland Clinic, Ohio	0.06 ημ	2.97 ημ	<0.001
Sternbergh et al <sup>530</sup>	New Orleans	1.1 ημ	2 ημ	0.009
Baldrich et al <sup>532</sup>	UCLA	0.5 ημ	3.1 ημ	<0.001
Malina et al <sup>533</sup>	Malmo			<0.0001
Criado et al <sup>525</sup>	Memorial, Baltimore	14.3 ώρες	55.2 ώρες	<0.0001

*Πίνακας 1.4.3: Μέση διάρκεια παραμονής σε ΜΕΘ*

### Μέση απώλεια αίματος και ανάγκες μετάγγισης

Η μέση απώλεια αίματος και η επακόλουθη ανάγκη για μετάγγιση είναι σημαντικοί δείκτες αξιολόγησης της βαρύτητας μιας επέμβασης και αντικατοπτρίζουν το στρες που αυτή προκαλεί διεγχειρητικά στον ασθενή. Συχνά μάλιστα οι ασθενείς με ΑΚΑ πάσχουν από συνοδό στεφανιαία νόσο και η διεγχειρητική αιμορραγία αποτελεί επιπλέον αρνητικό παράγοντα έκβασης, όπως άλλωστε και ο αορτικός αποκλεισμός για τη συρραφή της κεντρικής αναστόμωσης. Έτσι η EVAR, εμφανίζοντας στατιστικώς σημαντικά χαμηλότερη διεγχειρητική απώλεια αίματος (300–641ml), πλεονεκτεί σε σχέση με την OPEN (786–2400 ml), ως προς το stress που προκαλεί σαν επέμβαση. Ο Πίνακας 1.4.4 καταδεικνύει την χαμηλότερη απώλεια αίματος κατά την ενδαγγειακή επέμβαση:

Ερευνητές	Κέντρο	EVAR (ml)	OPEN (ml)	P
Criado et al <sup>525</sup>	Memorial, Baltimore	345	1540	<0.0001
Zarins et al <sup>526</sup>	Stanford	641	1596	<0.001
Sternbergh et al <sup>530</sup>	New Orleans	662	1710	0.001
Baldrich et al <sup>532</sup>	UCLA	300	786	0.05
Malina et al <sup>533</sup>	Malmö	500	2400	<0.0001
Matsumura et al <sup>534</sup>	Harvard	310	1590	0.0001
May et al <sup>536</sup>	Sydney	556	1271	<0.0001

*Πίνακας 1.4.4: Μέση απώλεια αίματος*

### Μέση διάρκεια επέμβασης

Η διάρκεια της επέμβασης είναι επίσης σημαντική παράμετρος διότι αφενός μεν σχετίζεται με το διεγχειρητικό στρες και τη διάρκεια της αναισθησίας, αφετέρου δε σχετίζεται με το χειρουργικό χρόνο ο οποίος όχι μόνο κοστίζει αλλά είναι και πολύτιμος για το χειρουργό. Η EVAR πλεονεκτεί και εδώ με καταγεγραμμένους χρόνους 166–190min, ενώ η OPEN 221–285min. Επιπλέον δεν πρέπει να λησμονούμε ότι η EVAR αρκείται συνήθως σε περιοχική ή τοπική αναισθησία, ενώ η OPEN απαιτεί πάντα γενική ή συνδυασμένη αναισθησία.

- Criado et al,(Memorial, Baltimore):172 EVAR/221 min OPEN (p <0.0001) <sup>525</sup>
- Zarins et al, (Stanford): 3.1 EVAR / 3.6 ώρες OPEN (p NS) <sup>526</sup>
- Clair et al (Cleveland Clinic, Ohio):166 EVAR / 285 min OPEN (p <0.001) <sup>529</sup>

## Επανεπεμβάσεις

Οι επανεπεμβάσεις που καταγράφονται μετά από μια χειρουργική πράξη είναι ουσιαστικά όλες εκείνες οι επεμβάσεις που διενεργούνται μετά την αρχική για να αντιμετωπίσουν τις επιπλοκές της (πχ. περιφερική εμβολή) ή ακόμη και την ίδια την αρχική πάθηση για την οποία διενεργήθηκε η πρώτη επέμβαση, αλλά δεν ήταν επαρκώς αποτελεσματική (πχ αντιμετώπιση ενδοδιαφυγής). Σύμφωνα με την προοπτική πολυκεντρική τυχαιοποιημένη μελέτη **Evar trial 1**, οι επανεπεμβάσεις που πραγματοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια της αρχικής νοσηλείας ή στις πρώτες 30 ημέρες μετά από EVAR έφτασαν το 9.8% ενώ μετά από OPEN 5.8% (P NS) (επανεπέμβαση για αιμορραγία, μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση, αποκατάσταση ενδοδιαφυγής, άλλες).<sup>518</sup> Βλέπουμε λοιπόν ότι οι επανεπεμβάσεις μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ είναι περισσότερες, χωρίς να σημειώνεται στατιστικά σημαντική διαφορά. Επιπλέον αν και είναι περισσότερες, δεν επηρεάζουν αρνητικά την θνητότητα και την νοσηρότητα στο ίδιο χρονικό διάστημα, γιατί είναι κυρίως διαδερμικές παρεμβάσεις (εκτός από την μετατροπή). Αναλυτικότερα οι επανεπεμβάσεις φαίνονται στον Πίνακα 1.4.5:

<b>ΕΠΑΝΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ</b> <sup>518</sup>	<b>EVAR 531</b>	<b>OPEN 516</b>
Μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση	10	0
Διερευνητική λαπαροτομία	1	15
Αντιμετώπιση ενδοδιαφυγής	18	1
Άλλες	21	14
Άγνωστα	2	-
Σύνολο	52 (9.8%)	30 (5.8%)

*Πίνακας 1.4.5: Επανεπεμβάσεις*

Στη συνέχεια θα αναφέρουμε τις επιπλοκές της EVAR (και τα ποσοστά τους) οι οποίες δεν είναι άμεσα συγκρίσιμες με κάποιες της OPEN. Όπου είναι δυνατόν θα γίνει σύγκριση με καταστάσεις που προσομοιάζουν τις επιπλοκές της EVAR.

## Ενδοδιαφυγή

Ενδοδιαφυγή είναι η κατάσταση εκείνη που σχετίζεται με την τοποθέτηση μοσχευμάτων ενδοαυλικά και ορίζεται ως η παραμονή αιματικής ροής μεταξύ ενδοαυλικού μοσχεύματος και ανευρυσματικού σάκου, που έχει σαν αποτέλεσμα την μετάδοση της ενδοαυλικής συστηματικής πίεσης στα τοιχώματα του ανευρυσματικού σάκου.<sup>537,512,538,539</sup>

Αναλυτική αναφορά γίνεται στο ειδικό κεφάλαιο. Απλά θα υπενθυμίσουμε ότι η ενδοδιαφυγή τύπου I και κυρίως η κεντρικού τύπου θεωρείται η πιο επικίνδυνη για πρόκληση διάτασης και ρήξης του σάκου και συνήθως πρέπει να αντιμετωπίζεται ακόμη και αν χρειαστεί μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση. Επιπλέον θα πρέπει να θεωρείται ως Αχίλλειος πτέρνα της ενδαγγειακής τεχνικής, διότι με αυτή συσχετίζεται τόσο η ρήξη (αποτυχία της επέμβασης να αντιμετωπίσει την φυσική εξέλιξη της νόσου), όσο και η πλειοψηφία των επανεπεμβάσεων. Πιστεύουμε μάλιστα ότι, όταν επιτευχθεί μελλοντικά η πρόληψή της και μειωθεί ή εξαλειφθεί η συχνότητα εμφάνισής της, η EVAR θα βελτιώσει εκπληκτικά τα αποτελέσματά της.

Στη συνέχεια παραθέτουμε σειρά τελευταίων δημοσιεύσεων που καταγράφουν τη συχνότητα της ενδοδιαφυγής, ώστε να γίνει αντιληπτό το πραγματικό μέγεθος του προβλήματος (5.5-10% στους 12 μήνες και μέχρι 25.7 στους 36 μήνες) (Πίνακας 1.4.6).

<b>Ερευνητές</b>	<b>Άρθρο</b>	<b>Κέντρο</b>	<b>Ενδοδιαφυγή</b>
Zarins et al <sup>526</sup>	JVS 1999	Stanford (AneuRX clinical trial)	στον 1 μήνα 9%, 6% στο έτος.
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	Harvard (EXCLUDER trial)	20% στα 2 έτη
Walschot et al <sup>540</sup>	JEVT 2002	Eindhoven, Netherlands	5.4% ετησίως
Carpenter et al <sup>541</sup>	JVS 2004	Lifepath trial	5.9 % στους 6 μήνες
Makaroun et al <sup>542</sup>	JVS 2002	Pittsburgh	25.7 στα 3 έτη
Zarins et al <sup>543</sup>	JVS 2003	Stanford, (AneuRX 6 year clin. Trial)	συνολικά 13.7%.
Greenberg et al <sup>544</sup>	JVS 2001	ZENITH mid-term	5.5% στους 12 μήνες.
Greenberg et al <sup>523</sup>	JVS 2004	ZENITH trial	5.4 % στους 24 μήνες, καμία τύπου I ή III.
Criado et al <sup>525</sup>	JVS 2003	TALENT trial	10% στους 12 μήνες

### **Πίνακας 1.4.6: συχνότητα της ενδοδιαφυγής**

Αν θα θέλαμε να συγκρίνουμε την ενδοδιαφυγή με κάποια από τις επιπλοκές της ανοικτής επέμβασης, τότε το αναστομωτικό ανεύρυσμα, το ψευδανεύρυσμα, και η αορτοεντερική επικοινωνία ταιριάζουν καλύτερα από κάθε άλλη επιπλοκή, καθώς οι δύο πρώτες είναι οι συχνότερες όψιμες επιπλοκές της και η τρίτη η σοβαρότερη. Η συχνότητά των δύο πρώτων για την αορτική αναστόμωση κυμαίνεται από 0.2-6.3%, για την λαγόνιο αναστόμωση από 1.1-6.3% και για τη μηριαία αναστόμωση από 3-13.6%.<sup>377,545,546,380,547</sup> Είναι επιπλοκές που πολύ συχνά χρειάζονται επανεπέμβαση για αποκατάσταση, όπως άλλωστε και η ενδοδιαφυγή. Όμως η ενδοδιαφυγή αντιμετωπίζεται συνήθως ενδαγγειακά (ακόμη και διαδερμικά), προσδίδοντας ελάχιστη επιπλέον νοσηρότητα, αντίθετα με τα αναστομωτικά ανευρύσματα που υποβάλλουν τον ασθενή σε ίδιας βαρύτητας συνήθως επέμβαση και μάλιστα σε μία ήδη χειρουργημένη κοιλιά. Η δευτεροπαθής αορτοεντερική επικοινωνία είναι επιπλοκή που εμφανίζεται σε ποσοστό 0.4-2.4% μετά από OPEN αποκατάσταση.<sup>385,548,549</sup> Η θνητότητά της αν δεν αντιμετωπισθεί αγγίζει το 100%.<sup>385,548</sup> Αν αντιμετωπισθεί τοπικά με εκτομή του μοσχεύματος χωρίς επαναιμάτωση, η θνητότητα φτάνει το 71%, αν γίνει και εξωανατομικό by-pass, πέφτει στο 15-33%<sup>550-552</sup> και αν τοποθετηθεί in situ by-pass είναι 12-22% (staged operations).<sup>553,554</sup>

## **Μετανάστευση**

Ως μετανάστευση θεωρούμε τη μετακίνηση του κεντρικού τμήματος του ενδομοσχεύματος (ή και ολόκληρου) περιφερικότερα από το αρχικό σημείο στο οποίο είχε στηριχθεί, ή του αντιθέτου σκέλους περιφερικότερα από την αρχική ζώνη αλληλοεπικάλυψης. Ενίοτε, και κυρίως στα θωρακικά ενδομοσχεύματα μπορεί να αναγνωριστεί μετανάστευση του περιφερικού άκρου κεντρικότερα.<sup>555</sup> Η επιπλοκή αυτή είναι σχετικά σπάνια και κυμαίνεται από 0 % - 2.2 % σε 12 μήνες. Συνήθως σχετίζεται με αύξηση της διαμέτρου του κεντρικού αυχένα, ή με λανθασμένο προεγχειρητικό σχεδιασμό σχετικά με τις απαραίτητες διαστάσεις του ενδομοσχεύματος και μπορεί να οδηγήσει σε ενδοδιαφυγή. Ο Πίνακας 1.4.7 επιβεβαιώνει τα χαμηλά ποσοστά μετανάστευσης που καταγράφονται σε πρόσφατες ανακοινώσεις:

<b>Ερευνητές</b>	<b>Άρθρο</b>	<b>Κέντρο</b>	<b>Μετανάστευση</b>
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	Προοπτική. μελέτη, 19	1% κορμού και 1% σκέλους

		κέντρα, EXCLUDER	στα 2 έτη
Carpenter et al <sup>541</sup>	JVS 2004	Lifepath trial	2.2 %
Makaroun et al <sup>542</sup>	JVS 2002	Pittsburgh	0.4 % στα 3 έτη
Greenberg <sup>523</sup>	JVS 2004	ZENITH trial	0 % στους 12 μήνες
Greenberg <sup>544</sup>	JVS 2001	ZENITH mid-term	1.5% στους 18 μήνες
Criado et al <sup>525</sup>	JVS 2003	TALENT trial	1.25 % στους 12 μήνες

**Πίνακας 1.4.7: Μετανάστευση**

### Θρόμβωση ενδομοσχεύματος

Η βατότητα των ενδομοσχευμάτων, όπως άλλωστε και των κλασικών μοσχευμάτων είναι σημαντική παράμετρος αξιολόγησής τους. Μακροχρόνια βατότητα σημαίνει απλά μειωμένη ανάγκη για επανεπεμβάσεις και το αντίθετο: αυξημένη συχνότητα θρόμβωσης (συνήθως αφορά στο ένα σκέλος) απαιτεί νέα ενδαγγειακή ή κλασσική επέμβαση. Από την βιβλιογραφία καταγράφεται θρόμβωση των ενδομοσχευμάτων από 0% στο έτος μέχρι 1% σε 18 μήνες. <sup>541, 544</sup> Μάλιστα ο Zarins (Stanford), σε προοπτική πολυκεντρική μελέτη 250 ασθενών που υποβλήθηκαν σε EVAR ή OPEN αποκατάσταση AKA σημειώνει βατότητα στους 6 μήνες 97% για την EVAR και 98% για την OPEN (p NS). <sup>526</sup>

### Μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση και επακόλουθη θνητότητα

Η μετατροπή της EVAR σε κλασσική αποκατάσταση του AKA και αφαίρεση της ενδοπρόθεσης, αν και σπάνια (περίπου 1% ετησίως), θεωρείται πολύ σημαντική επιπλοκή διότι συνοδεύεται από μέση θνητότητα υψηλότερη από αυτή της κλασσικής αποκατάστασης που διενεργείται σε πρώτο χρόνο. Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι η ενδοπρόθεση συμφύεται συνήθως στερεά στο ανευρυσματικό τοίχωμα και κυρίως στις ζώνες στήριξης με αποτέλεσμα να δυσχεραίνεται η εκτομή της παρατείνοντας το χρόνο αορτικού αποκλεισμού, αλλά και αυξάνοντας τη διεγχειρητική αιμορραγία. Επιπλέον οι υπερνεφρικοί ενδονάρθηκες δυσκολεύουν ακόμη περισσότερο την αφαίρεσή της απαιτώντας προσωρινό υπερνεφρικό αποκλεισμό. Ο Πίνακας 1.4.8 παραθέτει σχετικές δημοσιεύσεις:

Ερευνητές	Άρθρο	Κέντρο	Μετατροπή	Θνητότητα
EUROSTAR <sup>506</sup>	JVS 2000		2.1% / έτος	24%
Sampram et al <sup>556</sup>	JVS	Cleveland Clinic,		18%

	2003	Ohio		
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	EXCLUDER, Προοπτική Πολυκ. μελέτη.	1.27% στα 2 έτη	
Arko et al <sup>528</sup>	JEVT 2002	Stanford	1% (14 μήνες)	
Walschot et al <sup>540</sup>	JEVT 2002	Eindhoven, Netherlands	1.4% ετησίως	
Carpenter et al <sup>541</sup>	JVS 2004	Lifepath trial	2.2% (12 μήνες)	
Makaroun et al <sup>542</sup>	JVS 2002	Pittsburgh	2 % στα 3 έτη	
Greenberg et al <sup>544</sup>	JVS 2001	ZENITH mid-term	0.75% σε 18 μήνες	
Greenberg et al <sup>523</sup>	JVS 2004	ZENITH trial	1.5 % σε 24 μήνες	
Criado et al <sup>525</sup>	JVS 2003	Talent trial	2.5 % (12 μήνες)	
Schermerhorn et al <sup>520</sup>	JVS 2002		1% ετησίως.	

**Πίνακας 1.4.8:** Μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση και επακόλουθη θνητότητα

Αξίζει να σημειωθεί ότι η σχετικά υψηλή συχνότητα μετατροπής που παρατηρείται στην EUROSTAR (2.1% / έτος) με επακόλουθη υψηλή θνητότητα, οφείλεται στο γεγονός ότι τότε γινόταν μετατροπή και για διαφυγές τύπου II , αλλά και στο γεγονός ότι η καταγραφή αφορούσε σε μεγάλη συχνότητα και μοσχεύματα που σήμερα έχουν αποσυρθεί.

## Ρήξη

Η ρήξη είναι η πιο θορυβώδης επιπλοκή μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ. Δηλώνει την πλήρη αποτυχία της μεθόδου να προλάβει τη φυσική εξέλιξη της νόσου, δηλ. την αδυναμία της να σταματήσει την αύξηση και ρήξη του ανευρυσματικού σάκου. Ευτυχώς εμφανίζεται πολύ σπάνια, 0 % στα 3 έτη – 1 % ετησίως, σύμφωνα με την πρόσφατη βιβλιογραφία που παραθέτουμε (Πίνακας 1.4.8).

Και εδώ αξίζει να σημειώσουμε ότι η σχετικά υψηλή συχνότητα ρήξης που παρατηρείται στην EUROSTAR (1% / έτος) με επακόλουθη υψηλή θνητότητα, οφείλεται στο ότι η πλειοψηφία των μοσχευμάτων που χρησιμοποιήθηκαν έχουν σήμερα αποσυρθεί. Για αυτό άλλωστε τόσο υψηλή

συχνότητα δεν καταγράφει κανένας άλλος ερευνητής. Μάλιστα η ρήξη είναι άμεσα συνδεδεμένη με την παραμονή υψηλής πίεσης εντός του ανευρυσματικού σάκου παρά την τοποθέτηση ενδομοσχεύματος, και συχνά οφείλεται σε ενδοδιαφυγή (συχνότερα τύπου I, σπανιότερα II, III, IV) με ή χωρίς μετανάστευση. Πιστεύουμε ότι με την αντιμετώπιση των 2 αυτών επιπλοκών (εάν και όταν επιτευχθεί), ο κίνδυνος ρήξης θα εξαλειφθεί.

Ερευνητές	Άρθρο	Κέντρο	Ρήξη
EUROSTAR <sup>506</sup>	JVS 2000		1% / έτος
Sampram et al <sup>556</sup>	JVS 2003	Cleveland Clinic, Ohio	0.7% / έτος
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	EXCLUDER, Προοπ. Πολυκ. μελέτη.	0% στα 2 έτη
Carpenter et al <sup>541</sup>	JVS 2004	Lifepath trial	0% στο 1 έτος
Makaroun et al <sup>542</sup>	JVS 2002	Pittsburgh	0 % στα 3 έτη
Greenberg et al <sup>544</sup>	JVS 2001	ZENITH mid-term	0.37 σε 18 μήνες
Criado et al <sup>525</sup>	JVS 2003	Talent trial	0 %
Schermerhorn et al <sup>520</sup>	JVS 2002		0.46% ετησίως

*Πίνακας 1.4.9: Ρήξη μετά από EVAR*

## Μεταβολή του σάκου

Η αύξηση της διαμέτρου ή καλύτερα του όγκου του ανευρυσματικού σάκου μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση, η οποία γίνεται αντιληπτή στις αξονικές τομογραφίες παρακολούθησης, αποτελεί ειδοποίηση για την παραμονή αυξημένης πίεσης σε αυτόν. Σε τέτοιες περιπτώσεις χρειάζεται στενότερη παρακολούθηση, έλεγχος για ενδοδιαφυγή ή ενδοτάση και συχνά επανεπέμβαση. Εμφανίζεται σε ποσοστό 1.3 % στο έτος – 14 % στα 2 έτη όπως βλέπουμε και στον Πίνακα 1.4.10. Αντίθετα η μείωση του σάκου αποτελεί επιβεβαίωση του επαρκούς αποκλεισμού του από τη συστηματική κυκλοφορία.

Ερευνητές	Άρθρο	Κέντρο	Μεταβολή του σάκου
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	EXCLUDER, Προοπτική Πολυκ. μελέτη.	14 % αύξηση στα 2 έτη
Carpenter et al <sup>541</sup>	JVS 2004	Lifepath trial	84% μείωση όγκου στους 12 μήνες
Makaroun et al <sup>542</sup>	JVS 2002	Pittsburgh	73% μείωση στα 3 έτη

Greenberg et al <sup>544</sup>	JVS 2001	ZENITH mid-term	10% αύξηση στους 24 μήνες.
Greenberg et al <sup>523</sup>	JVS 2004	ZENITH trial	1.3 % αύξηση στους 12 μήνες.

**Πίνακας 1.4.10:** αύξηση της διαμέτρου ή καλύτερα του όγκου του ανευρυσματικού σάκου μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση

### Δομικό κάταγμα σκελετού

Ο σκελετός των ενδομοσχευμάτων συνήθως είναι κατασκευασμένος από ανοξείδωτο χάλυβα (stein-less steel) ή κράμα νικελίου-τιτανίου (nitinol) ή άλλα κράματα (elgiloy). Είναι κατασκευασμένος ώστε να αντέχει κατά το δυνατόν στην συνεχή παλμική τάση που ασκείται από την αιματική ροή, αλλά και στις γωνιώσεις του αρτηριακού άξονα. Ενίοτε όμως η υπερβολική καταπόνηση ή η στρέψη – κάμψη, οδηγεί άμεσα ή αργότερα σε φθορά του, που μεταφράζεται σε γωνίωση και διατομή των ενδοαρθρώπων του σκελετού. Αυτή η επιπλοκή μπορεί να οδηγήσει σε πρόκληση χάσματος στο ύφασμα του ενδομοσχεύματος, μειώνοντας την στεγανότητά του. Η επιπλοκή αυτή εμφανίζεται σε ποσοστό 0.6 – 4.5 %, χωρίς συχνά να απαιτεί κάποια παρέμβαση. Μάλιστα αυτή η επιπλοκή φαίνεται ότι σχετίζεται με το ενδομόσχευμα που χρησιμοποιείται, όπως άλλωστε επιβεβαιώνει και ο Πίνακας 1.4.11.

Ερευνητές	Αρθρο	Κέντρο	Δομικό κάταγμα
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	EXCLUDER, Προοπτική Πολυκ. μελέτη.	0.6 % στα 2 έτη
Carpenter et al <sup>541</sup>	JVS 2004	Lifepath trial	4% συνολικά
Criado et al <sup>525</sup>	JVS 2003	TALENT trial	4.5 % συνολικά
Greenberg et al <sup>523</sup>	JVS 2004	ZENITH trial	0 %

**Πίνακας 1.4.11:** Δομικό κάταγμα σκελετού

**Απώτερες επανεπεμβάσεις σχετικές με το μόσχευμα και επακόλουθη νοσηρότητα**

Οι απώτερες επανεπεμβάσεις μετά από ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ κυμαίνονται από 7% ανά έτος - 35% στα 3 έτη (Πίνακας 1.4.12). Συνηθέστερα αφορούν σε αποκατάσταση ενδοδιαφυγής με την τοποθέτηση κεντρικού κολάρου ή περιφερικής επέκτασης που διενεργείται ενδαγγειακά και συνήθως διαδερμικά. Σπανιότερα αφορούν σε ανοικτή μετατροπή. Έτσι η νοσηρότητα και θνητότητα που επιπροσθέτουν είναι ελάχιστη.<sup>528</sup> Αντίθετα οι απώτερες επανεπεμβάσεις μετά από OPEN (συνήθως για αναστομωτικό ανεύρυσμα) είναι μείζονες επεμβάσεις με σημαντική νοσηρότητα και θνητότητα σε μια ήδη χειρουργημένη κοιλιά.<sup>528</sup>

Ερευνητές	Άρθρο	Κέντρο	Απώτερες επανεπεμβάσεις
EUROSTAR <sup>506</sup>	JVS 2000		13% στους 15.5 μήνες
Sampram et al <sup>556</sup>	JVS 2003	Cleveland Clinic, Ohio	12 % στο 1ο έτος , 35% στα 3 έτη
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	EXCLUDER, Προοπ. μελέτη	7% ετησίως
Arko et al <sup>528</sup>	JEVT 2002	Stanford	15% (EVAR)/ 10.8 (OPEN) (P NS)
Hill et al <sup>535</sup>	JEVT 2002	Stanford	24% στους 25 μήνες
Carpenter et al <sup>541</sup>	JVS 2004	Lifepath trial	7.5 % στο έτος
Makaroun et al <sup>542</sup>	JVS 2002	Pittsburgh	20% στα 3 έτη (>80% ενδαγγειακή διόρθωση)
Greenberg et al <sup>523</sup>	JVS 2004	ZENITH trial	11 % συνολικά
Criado et al <sup>525</sup>	JVS 2003	Talent trial	11 % στους 12 μήνες
Schermerhorn et al <sup>520</sup>	JVS 2002		9% ετησίως

**Πίνακας 1.4.12:** Απώτερες επανεπεμβάσεις σχετικές με το μόσχευμα και επακόλουθη νοσηρότητα

Αξίζει να τονίσουμε τις παρατηρήσεις του Arko FR που σε μελέτη 497 ασθενών που υποβλήθηκαν σε EVAR (200 AneuRx) ή OPEN (297), με μέση παρακολούθηση 12.4 και 20.1 μήνες αντίστοιχα, κατέγραψε συχνότητα επανεπεμβάσεων 15% μετά από EVAR και περίπου 11% μετά από OPEN (P NS). Όμως οι επανεπεμβάσεις αυτές ήταν με λαπαροτομία

7.7% στην OPEN και μόνο 1.5% στην EVAR , ενώ ήταν από τη μηριαία αρτηρία 3.8% στην OPEN και 13.5% στην EVAR. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα, η μείζον νοσηρότητα που προέκυψε από αυτές ήταν 21.9% για την OPEN και 0% για την EVAR !!! (P<0.01).<sup>528</sup>

### **Θνητότητα σχετική με το μόσχευμα ή το ΑΚΑ κατά τη διάρκεια του συνολικού Follow-up**

Η συνολική θνητότητα σχετική με το μόσχευμα ή το ΑΚΑ κατά τη διάρκεια του Follow-up κυμαίνεται για την EVAR από 0.37-0.5 % , ενώ για την OPEN από 3.8–4.1 %. Η παράμετρος αυτή είναι ιδιαίτερα σημαντική στην αξιολόγηση της ασφάλειας μιας μεθόδου αφού επηρεάζει άμεσα την επιβίωση (Πίνακας 1.4.13).

Ερευνητές	Άρθρο	Κέντρο	Θνητότητα	
			OPEN	EVAR
Zarins et al <sup>557</sup>	JVS 2003	Stanford	4.1%	0.6% (P <0.05)
Zarins et al <sup>543</sup>	JVS 2003	Stanford, AneuRX 6 year clinical trial		1.6% στα 4 έτη
Greenberg et al <sup>544</sup>	JVS 2001	ZENITH mid-term		0.37 % στους 18 μήνες
Greenberg et al <sup>523</sup>	JVS 2004	ZENITH trial	3.8%	0.5 % στους 12 μήνες

*Πίνακας 1.4.13: Θνητότητα σχετική με το μόσχευμα ή το ΑΚΑ κατά τη διάρκεια του συνολικού Follow-up*

### **Επιβίωση EVAR/OPEN (Πίνακας 1.4.14)**

Ιδιαίτερη αναφορά αξίζει να κάνουμε στο άρθρο του Yann Gouëffic και Jean-Pierre Becquemin (φεβρ 2005), όπου μετά από αναδρομική ανάλυση 498 ασθενών που υποβλήθηκαν σε αποκατάσταση ΑΚΑ (289 OPEN, 209 EVAR) από το 1995 μέχρι το 2001, και με μέσο follow-up 40 μηνών, κατέγραψαν παρόμοια επιβίωση στις δύο υποομάδες. Συγκεκριμένα, μετά από OPEN αποκατάσταση η συνολική θνητότητα ανήλθε σε 22% για τους 40 μήνες, ενώ μετά από EVAR σε 10 % στο αντίστοιχο διάστημα. Μάλιστα δεν σημειώθηκε κανένας θάνατος από ρήξη.<sup>558</sup>

Ερευνητές	Άρθρο	Κέντρο	Επιβίωση	
			EVAR	OPEN
EUROSTAR <sup>506</sup>	JVS 2000		12 και 48 μήνες επιβίωση: 92% και 75%	
Sampram et al <sup>556</sup>	JVS 2003	Cleveland Clinic, Ohio	12 και 36 μήνες 90% και 70%	
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	EXCLUDER	87% στα 2 έτη	93% στα 2 έτη (P: NS)
Hill et al <sup>535</sup>	JEVT 2002	Stanford	19% θνητότητα στους 25 μήνες	25% θνητότητα στους 25 μήνες
			παρόμοια επιβίωση σε 48 μήνες	
May et al <sup>536</sup>	JVS 1998	Sydney	παρόμοια επιβίωση σε 60 μήνες	
Schermerhorn et al <sup>520</sup>	JVS 2002		προσδόκιμο επιβίωσης 7.09 έτη (Eurostar) 3222 ασθ.)	προσδόκιμο επιβίωσης 7.03 έτη (24.386 ασθ.)

**Πίνακας 1.4.14: Επιβίωση EVAR/OPEN**

**Άμεση τεχνική επιτυχία (EVAR 98.7-100%) (Πίνακας 1.4.15)**

Ερευνητές	Άρθρο	Κέντρο	Άμεση τεχνική επιτυχία
Matsumura et al <sup>534</sup>	JVS 2003	EXCLUDER, Προοπ. Πολυκεν.	100%.
Carpenter et al <sup>541</sup>	JVS 2004	Lifepath trial	98,7%
Criado et al <sup>525</sup>	JVS 2003	TALENT trial	98,7 %
Greenberg et al <sup>523</sup>	JVS 2004	ZENITH trial	99,5%

**Πίνακας 1.4.15: Άμεση τεχνική επιτυχία**

## Κόστος (EVAR) / (OPEN)

Το κόστος της αρχικής νοσηλείας, όπως προκύπτει από πρόσφατες δημοσιεύσεις, είναι 10-20% υψηλότερο μετά από EVAR (Πίνακας 1.4.16). Αυτό οφείλεται αποκλειστικά στην υψηλή τιμή του ενδομοσχεύματος. Αν η τιμή του περιοριστεί στα 6000\$, τότε το κόστος της αρχικής νοσηλείας θα είναι συγκρίσιμο.<sup>529,530</sup> Το σημαντικό βέβαια είναι ότι αν αντί για το κόστος της αρχικής νοσηλείας υπολογίσουμε το συνολικό κόστος που προκύπτει και από τη νοσηρότητα των μεθόδων (επιπλοκές), τότε η EVAR παραμένει cost-effective.<sup>559</sup>

Ερευνητές	Αρθρο	Κέντρο	Κόστος αρχικής νοσηλείας	
			EVAR	OPEN
Clair et al <sup>529</sup>	JVS 2000	Cleveland Clinic	3000\$ επιπλέον	
Sternbergh et al <sup>530</sup>	JVS 2000	New Orleans	19900\$	12500\$
Berman et al <sup>531</sup>	JEVT 2002	St Mary's Hospital	20000\$	17500\$
Bosch et al <sup>560</sup>	Radiol. 2001	Harvard	20700\$	18700\$
Seiwert et al <sup>561</sup>	AmJSurg 1999	Toledo, Ohio	12900\$	12700\$
Patel et al <sup>559</sup>	JVS 1999	Presbyterian hospital New York	20000\$ αλλά παραμένει cost-effective συνυπολογίζοντας το κόστος νοσηλείας από τη νοσηρότητα (AEE, OEM ...)	16000\$

*Πίνακας 1.4.16: Κόστος (EVAR) / (OPEN)*

## Ποιότητα ζωής (QOL)

Η ποιότητα ζωής που προκύπτει μετά από μία επέμβαση είναι βασική παράμετρος και πρέπει να συνυπολογίζεται στην επιλογή της τεχνικής, όχι μόνο από τον ασθενή, αλλά και από τον θεράποντα που πρέπει να αξιολογεί τη δραστηριότητα του ασθενούς και να τον ενημερώνει ανάλογα. Η πρόσφατη βιβλιογραφία δίνει προβάδισμα στην ενδαγγειακή

τεχνική για την άμεση MTX περίοδο (1-99 ημέρες), αλλά το μειονέκτημά της παραμένει η ανάγκη για τακτική παρακολούθηση με αξονική τομογραφία:

- λ Οι Arko, et al (JEVT 2003) βρήκαν μείωση επιπέδου δραστηριότητας 5% μετά από EVAR και 23% μετά από OPEN ( $p < 0.01$ ) και πλήρη ανάρρωση των ασθενών σε 32 ημέρες μετά από EVAR έναντι 99 ημέρες μετά από OPEN ( $p < 0.01$ ).<sup>522</sup>
- λ Οι Lottman et al (JEVT 2004, Eindhoven, Netherlands) κατέγραψαν σε σχετικό ερωτηματολόγιο στον 1ο μήνα EuroQOL ( $p < 0.05$ ), SF 36 ( $p < 0.05$ ), αποτελέσματα ευνοϊκά για την EVAR (ερωτηματολόγια που υπολογίζουν φυσική δραστηριότητα, πόνο, επανένταξη κλπ).<sup>521</sup>
- λ Οι Bosch et al (Radiology 2001 Harvard) βρήκαν ότι οι ασθενείς διακομίστηκαν σε κέντρα αποκατάστασης μετά από EVAR σε ποσοστό 10.4% ενώ μετά από OPEN 23.4% ( $P < 0.01$ ).<sup>560</sup>
- λ Οι Aquino et al (JEVT 2001 Pittsburgh) βρήκαν ότι οι ασθενείς για να επιστρέψουν στα προ χειου επίπεδα δραστηριότητας χρειάστηκαν 4 εβδ. μετά από EVAR και 8 εβδ. μετά από OPEN ( $P < 0.01$ ).<sup>562</sup>

## Ανάλυση της μελέτης EUROSTAR<sup>506</sup>

Η προοπτική πολυκεντρική μελέτη EUROSTAR ξεκίνησε το 1996 και ολοκληρώθηκε το 2000, συμπεριλαμβάνοντας 2464 ασθενείς στους οποίους εμφυτεύτηκαν διάφορες ενδοπροθέσεις. Η μέση παρακολούθηση ήταν 12 μήνες (μέγιστο μέχρι 48). Η άμεση τεχνική επιτυχία έφτασε το 97.6%. Η θνητότητα των 30 ημερών ανήλθε στο 3.2 %, ποσοστό αρκετά υψηλό συγκρινόμενο με τα αποτελέσματα της πρόσφατης βιβλιογραφίας (βλέπε παράγραφο θνητότητας 30-ημερών). Αυτό εξηγείται από το γεγονός ότι η πλειοψηφία των ενδομοσχευμάτων που χρησιμοποιήθηκαν ήταν 1<sup>ης</sup> γενιάς και σήμερα έχουν αποσυρθεί ή εξελιχθεί. Όταν υπολογίστηκε η 30-ημερών θνητότητα για τα νεότερα ενδομοσχεύματα της μελέτης, αυτή περιορίστηκε στο 2%.<sup>506</sup> Η επιβίωση στους 12 και 48 μήνες ανήλθε σε 92% και 75% αντίστοιχα, ποσοστά απόλυτα ικανοποιητικά. Το ποσοστό μετατροπής σε ανοικτή επέμβαση έφτασε το 2.1% / έτος, με θνητότητα 24%, όμως και εδώ ήταν σαφώς μικρότερη για τα νεότερα μοσχεύματα. Μάλιστα το ποσοστό αυτό εμπεριείχε και μετατροπές που γίνανε για ενδοδιαφυγές τύπου II. Η συχνότητα ρήξης ανήλθε σε 1% / έτος, αλλά αφορούσε κυρίως μοσχεύματα που αποσύρθηκαν. Η καταγεγραμμένη

ενδοδιαφυγή στις 30 ημέρες ήταν 8.3 %. Και εδώ πάνω από 50% ήταν συσκευές που αποσύρθηκαν ή βελτιώθηκαν.

### **Αξίζει να περιμένουμε την εξέλιξη των μοσχευμάτων ;**

Η πολύ σημαντική αυτή ερώτηση απαντάται εύκολα αν λάβουμε υπ' όψη τη δημοσίευση του Torella F (JVS 2004, on behalf of the EUROSTAR collaborators, Liverpool).<sup>563</sup> Ο ερευνητής βρήκε στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των παλαιών και νέων μοσχευμάτων που χρησιμοποιήθηκαν στη EUROSTAR σε βασικές παραμέτρους, όπως δείχνει ο (Πίνακας 1.4.17). Οι May et al κατέληξαν με τη σειρά τους σε παρόμοια αποτελέσματα.<sup>564</sup>

	Μοσχεύματα που αποσύρθηκαν	Μοσχεύματα σε χρήση	σημαντικότητα
Νοσηλεία (ημ.)	6.8	5.3	P <0.0001
Επανεπεμβάσεις στα 3 έτη	24 %	11.6%	P <0.0001
Ρήξη στα 3 έτη	1.8 %	0.8 %	P 0.07
Θνητότητα σχετική με το ΑΚΑ στα 3 έτη	4.4 %	2.7 %	P 0.02
Μετατροπή στα 3 έτη	6.6 %	4.6	P 0.007

***Πίνακας 1.4.17:** διαφορές μεταξύ των παλαιών και νέων μοσχευμάτων που χρησιμοποιήθηκαν στη EUROSTAR*

### **Μελλοντικές εξελίξεις**

Ήδη έχουν ξεκινήσει έρευνες, και τα αποτελέσματά τους έχουν δημοσιευτεί, όπου αναπτύσσονται μικροσκοπικοί ηλεκτρονικοί αισθητήρες (micro electronic sensors) οι οποίοι εμφυτεύονται μεταξύ ενδομοσχεύματος και ανευρυσματικού σάκου και μεταδίδουν την κρίσιμη παράμετρο της πίεσης που επικρατεί στο χώρο αυτό, συνεχώς ή κατ' επίκληση, με πολύ μεγάλη ακρίβεια (Εικόνα 1.4.6) :

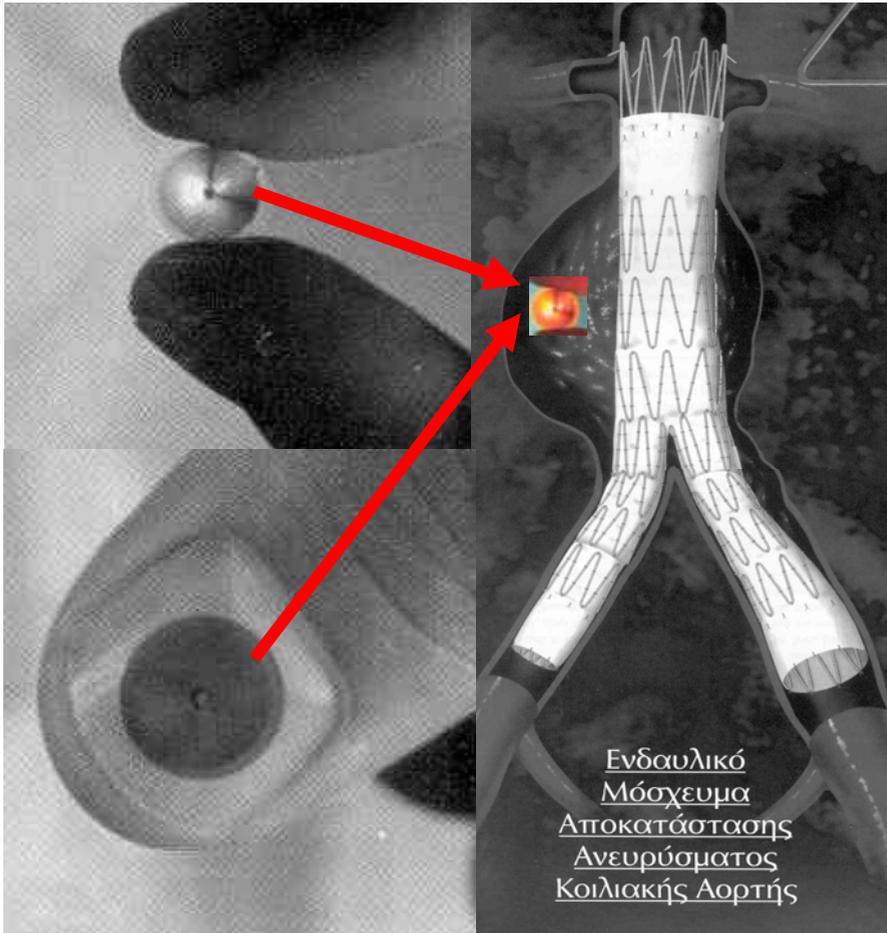
λ Cardio MEMS (Micro Electrical Mechanical Systems)

λ Remon AAA (Remon Medical Technologies of Israel)<sup>565</sup>

Η πιθανή επιτυχία και ευρεία εφαρμογή αυτών των αισθητήρων θα απαλλάξει τους ασθενείς από την υποχρέωση της τακτικής παρακολούθησης

με CTA, ενώ η αναγνώριση, διάγνωση και αντιμετώπιση των ενδοδιαφυγών γίνεται ακριβέστερη, ταχύτερη και αποτελεσματικότερη.

Παράλληλα διενεργούνται έρευνες που αφορούν την ασφαλέστερη προσκόλληση και στήριξη του ενδομοσχεύματος στην ζώνη στήριξης, με χρήση ειδικών συρραπτικών μοσχεύματος (ενδοαυλικών clip και endostaplers).<sup>566,567,568,569</sup>



**Εικόνα 1.4.6:** μικροσκοπικοί ηλεκτρονικοί αισθητήρες (*micro electronic sensors*) οι οποίοι εμφυτεύονται μεταξύ ενδομοσχεύματος και ανευρυσματικού σάκου μεταδίδουν την κρίσιμη παράμετρο της πίεσης που επικρατεί στο χώρο αυτό, συνεχώς ή κατ' επίκληση, με πολύ μεγάλη ακρίβεια. (τροποποιημένη από Ellozy et al. *First experience in human beings with a permanently*

*implanted intrasac pressure transducer for monitoring EVAR. JVS 2004; 40 : 405-12*<sup>565</sup>)

Πολύ μεγάλη εξέλιξη υπόσχεται στο μέλλον η εφαρμογή θυριδωτών μοσχευμάτων (Fenestrated) ή μοσχευμάτων με πλάγιους κλάδους (Branched). Υπάρχουν αρκετά κέντρα στο εξωτερικό όπου εφαρμόζεται αυτή η τεχνική σε ΑΚΑ με σημαντική ανατομική δυσκολία στην περιοχή του αυχένα και τα πρώτα αποτελέσματα φαίνεται να είναι πάρα πολύ ενθαρρυντικά. Ταυτόχρονα στο ίδιο τεύχος του JEVΤ το 2001 οι Αυστραλοί Αγγειοχειρουργοί, πρωτοπόροι στη μέθοδο, J.L Anderson και M-L Brown δημοσίευσαν για πρώτη φορά στον κόσμο, τα πρώτα περιστατικά με θυριδωτά μοσχεύματα.<sup>570,571</sup> Έκτοτε έχει συντελεστεί πολύ μεγάλη πρόοδος ιδιαίτερα προς αυτή την κατεύθυνση. Πρωτοπόρος εταιρεία στην έρευνα ανάπτυξη και εφαρμογή αυτού του είδους των μοσχευμάτων είναι η COOK (Bloomington-USA) με τροποποιήσεις του ενδομοσχεύματος Zenith τα πρώτα δε θυριδωτά μοσχεύματα εξελίχθηκαν σε μοσχεύματα με πλάγιους κλάδους (Zenith, COOK). Μπορεί η συγκεκριμένη διαμόρφωση να είναι ακόμη πειραματική αλλά τα αποτελέσματα είναι τόσο ενθαρρυντικά που όλες πλέον οι εταιρείες σπεύδουν να αναπτύξουν αυτού του είδους την διαμόρφωση. Σημειωτέον ότι το Fenestrated – COOK πρόσφατα απέκτησε CE Mark από την Ε.Ε.

Τέλος τα νέας γενιάς ενδομοσχεύματα (Aorfix, Endurant, Anacoda) και άλλα που σχεδιάζονται, υπόσχονται καλύτερα αποτελέσματα. Βέβαια για όλα τα παραπάνω πρέπει να αποδειχθεί η καλή τους λειτουργία και διάρκεια σε μεγαλύτερο βάθος χρόνου.

Έχοντας παραθέσει όλα τα παραπάνω στοιχεία, άλλοτε συγκρίνοντας άμεσα τις δύο μεθόδους και άλλοτε απλά παραθέτοντας τα αποτελέσματα της EVAR, μπορούμε να καταλήξουμε ασφαλώς στα ακόλουθα συμπεράσματα:

1. Τα άμεσα και βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα της EVAR είναι σαφώς ανώτερα από την OPEN (απώλεια αίματος-μεταγγίσεις, διάρκεια νοσηλείας-MEΘ, διάρκεια επέμβασης-αναισθησίας, εφαρμογή σε υψηλού κινδύνου ασθενείς, 30ημ. Θνητότητα).
2. Τα απώτερα αποτελέσματα στο βαθμό και βάθος χρόνου που έχουν αποδειχθεί είναι συγκρίσιμα με την OPEN. Η εξέλιξη των συσκευών σύντομα μπορεί να τα βελτιώσει.
3. Η εξέλιξη των ενδομοσχευμάτων συνεπάγεται βελτίωση των άμεσων και απώτερων αποτελεσμάτων.
4. Σε ασθενείς υψηλού κινδύνου (δεν είναι λίγοι) η EVAR μπορεί να αποτελεί τη μοναδική λύση στο πρόβλημά τους.

5. Στα ραγέντα ΑΚΑ παρουσιάζει μειωμένη θνητότητα και νοσηρότητα<sup>572,573</sup>
6. Στη συνύπαρξη ΑΚΑ και άλλης ενδοκοιλιακής παθολογίας αποτελεί ελκυστική λύση.
7. Η προτίμηση των ασθενών παίζει μεγάλο ρόλο.
8. Η βαρύτητα των ονομάτων και των κέντρων που εφαρμόζουν και εξελίσσουν την μέθοδο μας απαγορεύει να τη θεωρούμε αποτυχημένο πείραμα.

## **Κ. Ενδαγγειακή αποκατάσταση σε ρήξη κοιλιακής αορτής**

Προϋπόθεση για την δυνατότητα ενδαγγειακής αποκατάστασης ραγέντος ΑΚΑ, είναι η ύπαρξη καλά εκπαιδευμένου προσωπικού και η άμεση διαθεσιμότητα ενδομοσχευμάτων όλο το 24-ωρο (stock holding). Εφόσον αυτά δεν αποτελούν πρόβλημα, το επόμενο θέμα είναι η εκτίμηση της μορφολογικής καταλληλότητας για ενδαγγειακή αποκατάσταση. Οι περισσότεροι προτείνουν την διενέργεια αξονικής τομογραφίας για τους σταθερούς ασθενείς<sup>574</sup> και διεγχειρητική αγγειογραφία ή άμεση ανοικτή αποκατάσταση για τους ασταθείς. Δυστυχώς στους ασθενείς με ρήξη τα ανατομικά δεδομένα είναι δυσκολότερα για ενδαγγειακή αποκατάσταση. Συνήθως σε αυτούς ο αυχένας είναι πιο κοντός σε μήκος και πιο φαρδύς σε διάμετρο.<sup>575</sup> Έτσι το ποσοστό των ασθενών με ρήξη ΑΚΑ που μπορεί να γίνει ενδοαυλικά δεν ξεπερνάει το 50 % (20-46%), ενώ σε ασυμπτωματικά ΑΚΑ ανέρχεται σε 75-80%.<sup>575</sup> Σχετικά με την διαμόρφωση του ενδομοσχεύματος κάποιοι προτιμούν την αορτομονολαγόνιο (για πιο άμεσο αποκλεισμό της αιμορραγίας) και κάποιοι τη διχαλωτή.<sup>574,576-582</sup> Η τοπική αναισθησία μέχρι την έκπτυξη του ενδομοσχεύματος αποτελεί πρώτη επιλογή (μετά επιτρέπεται η μετατροπή σε γενική) καθώς η διατήρηση του τόνου των μυών στη φάση της αιμορραγίας, διατηρεί αυξημένη ενδοκοιλιακή πίεση και έτσι εξασφαλίζεται η εξισορρόπηση με την ενδοαορτική πίεση σε επίπεδα 80-100 mmHg (controlled hypotension). Τα

αποτελέσματα από τις πρώτες σειρές φαίνονται ικανοποιητικά και με χαμηλότερη θνητότητα σε σχέση με την ανοικτή αποκατάσταση (Πίνακας 1.4.18).

<b>Αποτελέσματα ενδαγγειακής αποκατάστασης σε ρήξη ΑΚΑ</b>				
<b>Συγγραφέας</b>	<b>Αριθμός ασθενών</b>	<b>Τεχνική επιτυχία (%)</b>	<b>Θνητότητα (%)</b>	<b>Μετατροπή σε ανοικτή αποκατάσταση (%)</b>
Ohki, 2001	25	100	10	20
Hinchliffe, 2001	20	85	45	15
Lachat, 2002	57	37	9.5	0
Orend, 2002	21	71	14	29
Resch, 2003	21	100	19	0
Scharrer-Pamler, 2003	24	100	12.5	4
Peppelenbosch, 2003	40	65	15	0
Reichart, 2003	25	23	17	0
<b>Totals</b>	<b>219</b>	<b>71</b>	<b>18</b>	<b>8.5</b>

**Πίνακας 1.4.18:** Αποτελέσματα ενδαγγειακής αποκατάστασης σε ρήξη ΑΚΑ

# **ΜΕΡΟΣ ΔΕΥΤΕΡΟ**

**(ΕΙΔΙΚΟ)**



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΡΩΤΟ

# ΣΤΗΡΙΞΗ ΤΩΝ ΕΝΔΟΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ

### Α. Εισαγωγή

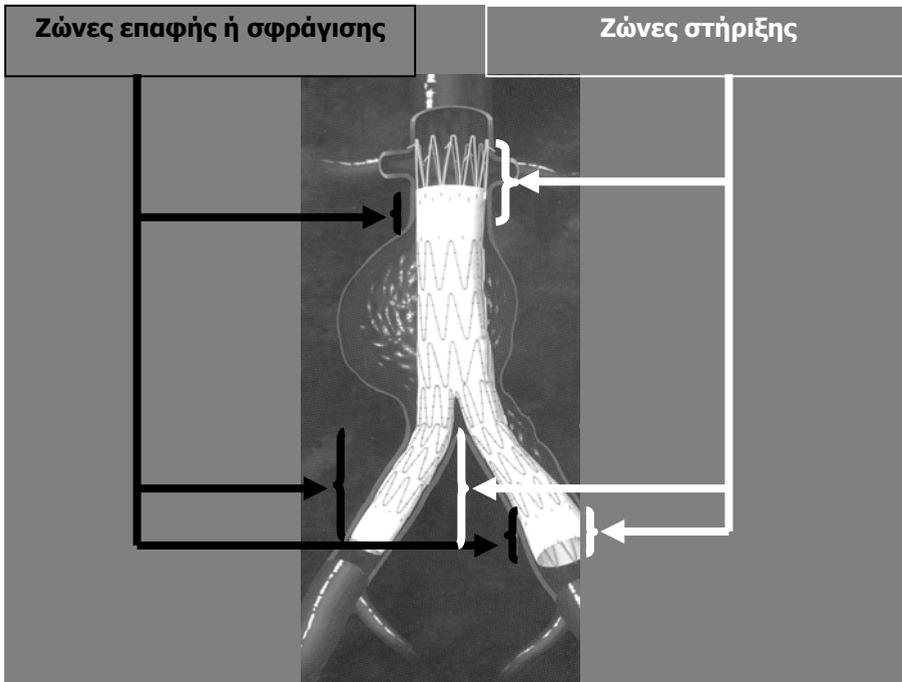
Μετά την πρώτη επιτυχή δημοσίευση ενδαγγειακής αποκατάστασης ανευρύσματος κοιλιακής αορτής (ΑΚΑ) το 1991 από τον Αργεντινό αγγειοχειρουργό Parodi,<sup>52</sup> η νέα αυτή τεχνική έγινε σύντομα ευρέως αποδεκτή από την αγγειοχειρουργική κοινότητα, όχι με σκοπό να αντικαταστήσει την ήδη καταξιωμένη επί συναπτά έτη κλασική ανευρυσματεκτομή, αλλά για να προσφέρει έναν εναλλακτικό τρόπο αντιμετώπισης της νόσου σε ασθενείς υψηλού χειρουργικού κινδύνου. Και ενώ αρχικά οι απαιτήσεις, από πλευράς ανατομίας, ήταν αυστηρότατες, περιορίζοντας τον αριθμό των ανευρυσμάτων που μπορούσαν να υποβληθούν στη μέθοδο σε μόλις 10-20%,<sup>447,583</sup> με την εξέλιξη της μεθόδου και τη βελτίωση των ενδομοσχευμάτων, οι ενδείξεις διευρύνθηκαν συμπεριλαμβάνοντας και δύσκολους αγγειακούς άξονες. Το 1997 ανακοινώθηκε ότι μέχρι και 50 % των ΑΚΑ μπορούν να αντιμετωπισθούν ενδαγγειακά.<sup>446</sup> Σήμερα το ποσοστό αυτό φτάνει το 70%.<sup>431,449</sup> Τα αποτελέσματά της βελτιώθηκαν προοδευτικά, φτάνοντας σήμερα να είναι σαφώς αντίστοιχα αυτών της κλασικής μεθόδου. Έτσι, η ενδοαυλική αντιμετώπιση είναι πλέον αποδεδειγμένα εφικτή και αποτελεσματική σε μεγάλο αριθμό ΑΚΑ. Μάλιστα τα βραχυπρόθεσμα αποτελέσματα αποδεικνύονται σαφώς ανώτερα.<sup>517,518,519</sup> Πιο συγκεκριμένα, η θνητότητα και η νοσηρότητα των 30 πρώτων ημερών, η διάρκεια της επέμβασης, νοσηλείας και παραμονής στη ΜΕΘ, η απώλεια αίματος και η ανάγκη για

μετάγγιση, είναι στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα στην ενδοαυλική αποκατάσταση.<sup>228,274,375,398, 517- 528</sup>

Τα ενδομοσχεύματα εισάγονται από τις μηριαίες αρτηρίες συμπίεσμένα εντός του θηκαριού τους και προωθούνται υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο στο ύψος του ανευρύσματος, υπερκαλύπτοντας το κεντρικά και περιφερικά. Στη συνέχεια εκπτύσσονται με την αφαίρεση του θηκαριού, καλύπτοντας την κοιλιακή αορτή από τον αυχένα του ανευρύσματος μέχρι περιφερικά στις κοινές λαγόνιες αρτηρίες σε μη διατεταμένο τμήμα τους. Κατά αυτόν τον τρόπο αποκλείουν εσωτερικά τον ανευρυσματικό σάκο από την αιματική ροή με αποτέλεσμα την μείωση της πίεσης εντός αυτού (αποσυμπίεση-depressurization) και άρα την σμίκρυνσή του και την αποφυγή της ενδεχόμενης ρήξης του, αποτρέποντας με αυτό τον τρόπο την φυσική εξέλιξη της νόσου.<sup>52,57,58</sup>

## B. Ζώνες στήριξης και ζώνες επαφής

Το υπονεφρικό τμήμα της κοιλιακής αορτής στο οποίο στηρίζεται το ενδομόσχευμα καλείται **κεντρική ζώνη στήριξης ή ζώνη επαφής ή αυχένas** του ανευρύσματος. Αντίστοιχα τα περιφερικά σημεία στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες καλούνται **περιφερικές ζώνες στήριξης ή ζώνες επαφής** (Εικόνα 2.1.1). Όπως βλέπουμε στην εικόνα στα ενδομοσχεύματα με υπερνεφρικό ενδονάρθηκα, η κεντρική ζώνη στήριξης είναι μεγαλύτερη από τη ζώνη επαφής ή στεγανοποίησης ή σφράγισης. Στα ενδομοσχεύματα χωρίς υπερνεφρικό ενδονάρθηκα (υπονεφρικής στήριξης) οι ζώνη στήριξης (fixation) ταυτίζεται με τη ζώνη επαφής. Περιφερικά στις λαγόνιες αρτηρίες όπου δεν υπάρχουν ελεύθεροι ενδονάρθηκες, οι δύο ζώνες συνήθως ταυτίζονται. Το σωστό είναι η ζώνη στεγανοποίησης ή σφράγισης (sealing) να αρχίζει από τον περιφερικό ενδονάρθηκα ώστε να αποτρέπει είσοδο αίματος υπό μορφή ενδοδιαφυγής τύπου I περιφερικής. Στη στήριξη, επί απουσίας ανευρυσματικών λαγονίων αρτηριών, συμμετέχει όλο το μήκος των λαγονίων σκελών που εφάπτεται στην λαγονία αρτηρία. Επί ύπαρξης ανευρυσματικών λαγονίων η ζώνη στήριξης αλλά και η στεγανοποίησης μικραίνει και πάλι ταυτίζεται με τη ζώνη επαφής.



***Εικόνα 2.1.1:** Τα μαύρα βέλη δείχνουν την κεντρική και τις περιφερικές ζώνες σφράγισης ή στεγανοποίησης ή επαφής (attachment – sealing zones). Τα άσπρα βέλη δείχνουν την κεντρική και περιφερικές ζώνες στήριξης (fixation zones).*

Προϋπόθεση για τον ασφαλή αποκλεισμό του ανευρυσματικού σάκου είναι 1) η **επαρκής πρόσφυση** και στεγανοποίηση του ενδομοσχεύματος στις ζώνες επαφής (**sealing**) και ιδίως στην κεντρική που αποτρέπει την διαφυγή αίματος από τον αυλό της αορτής προς τον ανευρυσματικό σάκο (**ενδοδιαφυγή τύπου I κεντρική – endoleak**) και 2) η **στήριξη (fixation)** του ενδομοσχεύματος στην κεντρική ζώνη στήριξης που αποτρέπει την μετακίνηση του περιφερικά (**μετανάστευση-migration**), πράγμα που οδηγεί σε απώλεια της κεντρικής επαφής και άρα κεντρική ενδοδιαφυγή, αλλά και σε γωνίωση της ενδοπρόθεσης εντός του σάκου και άρα πιθανή θρόμβωσή του.<sup>52,57,58</sup> Αντίστοιχη μετακίνηση της ενδοπρόθεσης μπορεί να συμβεί και στις περιφερικές ζώνες στήριξης των λαγονίων σκελών σε σχέση με τις λαγόνιες αρτηρίες όταν τα σκέλη μετακινούνται κεφαλικά, με αποτέλεσμα την **ενδοδιαφυγή τύπου I περιφερική**. Αυτό μπορεί να συμβεί κυρίως σε ανεπαρκή περιφερική στήριξη εντός των

λαγονίων αρτηριών ή σε περιπτώσεις έντονης γωνίωσης των λαγονίων, οπότε η παλμική δύναμη της αιματικής ροής ουσιαστικά ασκεί δύναμη κάθετη στο τοίχωμα του ενδομοσχεύματος τραβώντας τα λαγονία σκέλη κεφαλικά.<sup>584</sup> Η ενδοδιαφυγή τύπου I, σχετίζεται με το ενδομόσχευμα, αλλά και με τις ζώνες στήριξης (συχνότητα μέχρι 7.5%).<sup>500</sup>

## Γ. Μετανάστευση

Η ασφαλής συγκράτηση, επαφή και στεγανοποίηση του ενδομοσχεύματος κεντρικά στον αυχένα του ανευρύσματος έχει ύψιστη σημασία για να επιτευχθούν καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και να αποφευχθεί η ρήξη. Αποτυχία στο να επιτύχουμε επαρκή και ασφαλή κεντρική στήριξη και επαφή οδηγεί άμεσα ή αργότερα σε **ενδοδιαφυγή** ή και **μετανάστευση**, με αποτέλεσμα την παραμονή αιματικής ροής εντός του ανευρυσματικού σάκου (**re-pressurization**). Αχιλλεϊος πτέρνα της ενδαγγειακής μεθόδου λοιπόν, αποτελεί η παραμονή ενίοτε αυξημένης πίεσης εντός του ανευρυσματικού σάκου, παρά τον ενδοαυλικό αποκλεισμό του.<sup>512,585,586,587</sup> Συνήθως αυτό οφείλεται σε ενδοδιαφυγή. Ενδοδιαφυγή είναι η κατάσταση εκείνη που σχετίζεται με την τοποθέτηση μοσχευμάτων ενδοαυτικά και ορίζεται ως η παραμονή αιματικής ροής μεταξύ ενδοαυλικού μοσχεύματος και ανευρυσματικού σάκου, που έχει σαν αποτέλεσμα την μετάδοση της ενδοαυλικής συστηματικής πίεσης στα τοιχώματα του ανευρυσματικού σάκου (βλέπε κεφάλαιο Ενδοαυλική αποκατάσταση ΑΚΑ).<sup>537</sup> Όπως ήδη αναφέραμε μια από τις βασικές αιτίες της κεντρικής ενδοδιαφυγής τύπου I, είναι η μετανάστευση. Αιτία της μετανάστευσης είναι η συνεχής και αδιάκοπη δύναμη που ασκείται από την παλμική ροή του αίματος στο ενδομόσχευμα το οποίο δεν συγκρατείται βιολογικά στο αορτικό τοίχωμα,<sup>588</sup> αλλά απαιτεί συνεχή μηχανική υποστήριξη για να μην μετακινηθεί.<sup>589</sup>

Κάθε ενδοπρόθεση (τόσο οι πρώτης γενιάς «custom-made», όσο και οι σύγχρονες) εμφανίζουν ιδιαίτερα μηχανικά χαρακτηριστικά με τα οποία επιτυγχάνει την κεντρική της στήριξη. Αυτά είναι: 1) Μεταλλικές ακίδες (barbs, pins), μικρά άγκιστρα (anchors, anchoring pins), γάντζους (hooks), 2) η τριβή που αναπτύσσεται από την ασκούμενη ακτινική τάση στο αορτικό τοίχωμα, 3) ο ελεύθερος υπερνεφρικός ενδονάρθηκας, 4) η πλάγια επιμήκης μεταλλική μπάρα και 5) η στήριξη στον αορτικό διχασμό.<sup>396,585,590-593</sup>

Αντίστοιχα χαρακτηριστικά με λιγότερη πολυπλοκότητα εξασφαλίζουν και την περιφερική της στήριξη. Η επιπλοκή της μετανάστευσης έχει καταγραφεί σε όλους τους τύπους ενδομοσχευμάτων με άλλοτε άλλη συχνότητα.<sup>450,455,525,526, 544,586,594-598,</sup> Η κατάσταση αυτή μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση των διαστάσεων του ανευρύσματος και τελικά ρήξη.<sup>506,537,599</sup>

## Ορισμός της Μετανάστευσης

Για την μετανάστευση δεν υπάρχει ένας και μοναδικός ορισμός αποδεκτός από την παγκόσμια αγγειοχειρουργική κοινότητα. Αντίθετα έχουν δοθεί πολλοί ορισμοί.<sup>534,493,600-602</sup> Γενικά μετανάστευση είναι η μετακίνηση της ενδοπρόθεσης από μια θέση της αορτής σε μια άλλη. Η «Lifeline Registry for Endovascular Aneurysm Repair Steering Committee» όρισε ως μετανάστευση την επιμήκη μετακίνηση ολόκληρου ή τμήματος του ενδομοσχεύματος ή του μηχανισμού στήριξής του, μεγαλύτερη από 5 mm σε σχέση με σταθερά ανατομικά σημεία.<sup>600</sup> Ένα χρόνο μετά η «Society for Vascular Surgery» (SVS/AAVS) εξέλιξε τον ορισμό λέγοντας ότι μετανάστευση είναι μετακίνηση της ενδοπρόθεσης πάνω από 10 mm σε σχέση με δεδομένα ανατομικά σημεία ή κάθε μετακίνηση που προκαλεί συμπτώματα ή χρειάζεται θεραπεία.<sup>601</sup> Πιο ολοκληρωμένος και ακριβής όμως θεωρείται ο **ορισμός του Greenberg**.<sup>602</sup> Σύμφωνα με αυτόν μετανάστευση ορίζεται η μετακίνηση του ενδομοσχεύματος πάνω από 10 mm σε σχέση με σταθερά ανατομικά σημεία του αγγειακού άξονα, όπως η άνω μεσεντέριος αρτηρία ή οι νεφρικές αρτηρίες για κεντρική μετανάστευση και η έκφυση της έσω λαγονίου αρτηρίας για περιφερική. Ίσως για την μετανάστευση πιο σημαντικό από το πραγματικό μήκος της μετακίνησης (5, 10, 20mm), είναι πόσο μήκος στήριξης παραμένει μεταξύ της ενδοπρόθεσης και της ζώνης στήριξης αλλά και επαφής. Αυτό το εναπομείναν μήκος στήριξης και επαφής αντιπροσωπεύει καλύτερα τον κίνδυνο για πιθανή σοβαρή επιπλοκή (ενδοδιαφυγή, επανασυμπίεση – re pressurization, και ρήξη).<sup>596,603</sup>

Η μετανάστευση διακρίνεται σε **πρώιμη ή άμεση (immediate) και όψιμη ή αψότερη ή καθυστερημένη (late)**.<sup>603</sup> Η πρώιμη ή άμεση είναι σπάνια, εμφανίζεται διεγχειρητικά ή εντός 30 ημερών μετά το χειρουργείο και σχεδόν πάντα οφείλεται σε κακή ένδειξη δηλ. κακή επιλογή της ανατομίας για ενδαγγειακή αποκατάσταση (ακατάλληλη ζώνη στήριξης – unfavorable neck).<sup>603</sup> Η αψότερη ενδοδιαφυγή εμφανίζεται συνήθως καθυστερημένα, και ενώ η αρχική στήριξη φαινόταν ικανοποιητική.<sup>603</sup>

Συνήθως εμφανίζεται μετά τον πρώτο χρόνο και η συχνότητά της αυξάνει με το πέρασμα του χρόνου.<sup>604,605</sup>

## Συχνότητα

Όπως αναφέραμε η άμεση μετανάστευση είναι σπάνια καθώς πλέον οι ενδείξεις σχετικά με τις δυνατότητες στήριξης κάθε ενδομοσχεύματος είναι σαφώς καταγεγραμμένες. Έτσι σήμερα αποφεύγονται λάθη σχετικά με κακή επιλογή ασθενών. Αντίθετα η απώτερη εμφανίζεται μετά το πρώτο έτος και αυξάνεται η συχνότητά της με την πάροδο των ετών.<sup>604,605,606</sup> Η αναφερόμενη συχνότητα στη διεθνή βιβλιογραφία ποικίλει σημαντικά και κυμαίνεται από 0 % - 56,5 % στους 30 μήνες.<sup>413,450,455,523,525,526,534,544,594-598,607-609</sup>

Αυτό συμβαίνει κυρίως λόγω των διαφορετικών ορισμών της μετανάστευσης, των λίγων περιστατικών σε κάποιες μελέτες, των διαφορετικών μοσχευμάτων που χρησιμοποιήθηκαν (πρώτης – δεύτερης γενιάς κτλ) και της πιθανής καμπύλης εκμάθησης από κάποιους μελετητές (πίνακας 2.1.1). Έτσι ο Ebaugh et al<sup>610</sup> αναφέρουν μετανάστευση 40 % στα 2 χρόνια συχνότητα πολύ υψηλότερη του μέσου όρου. Αυτό οφείλεται στο μικρό αριθμό περιστατικών (10) και στον ορισμό της μετανάστευσης με βάση τα 3 mm. Παρομοίως ο Alric et al, αναφέρει μετανάστευση 56,5% στους 30 μήνες, αλλά αναλύει μόνο ενδομοσχεύματα 1<sup>ης</sup> γενιάς.<sup>611</sup> Σε νεότερες και πιο εμπειριστατωμένες μελέτες η μετανάστευση κυμαίνεται από 0-8,5%.<sup>455,493,534,541,542,593,612,613</sup>

Συχνότητα μετανάστευσης <sup>413,450,455,523,525,526,534,544,594-598,607-609</sup>				
Συγγραφέας/έτος	Ενδομόσχευμα	n	F-up (μήνες)	Συχνότητα / %
Zarins, 1999	AneuRx	190	12	2/33 (6%)
Beebe, 2001	Vanguard	268	24	15
Greenberg, 2001	Zenith	528	24	8/109 (7%)
Cao, 2002	Zenith	113	28	17 (15%)
Connors, 2002	AneuRx	69	33	15 (21%)
Mohan, 2002	Eurostar	2862	1-6 years	99/2862(3.5%)
Stembergh,	AneuRx	81	26	7 (8.6%)
Criado, 2003	Talent	240	13.5	3/159 (2%)
Matsumura, 2003	Excluder	235	24	1%
Moore, 2003	Ancure	573	12	0,2%
Sternbergh, 2004	Zenith	261	12	0/261 (0%)
Sampaio, 2005	AneuRx	109	8.6 (1-30.6)	9/109 (8.3%)

Malas, 2005	BES	41	Mean, 31	0%
Saratzis, 2005	EndoFit	39	6-30	0%
Tonnessen 2005	AneuRx (a) Zenith (b)	130 (a77; b53)	a: 39 b: 30.8	a: 14/77(18.2%) b: 1/53(1.9%)
Carpenter 2004	Lifepath trial			2.2 %
Makaroun 2002	Pittsburgh		3 έτη	0.4 %
Greenberg 2004	ZENITH trial		12 μήνες	0 %

**Πίνακας 2.1.1:** Συχνότητα μετανάστευσης

### Αίτια και προδιαθεσικοί παράγοντες

Η **πρώμη ή άμεση μετανάστευση**, όπως αναφέραμε είναι σπάνια, εμφανίζεται διεγχειρητικά ή εντός 30 ημερών μετά το χειρουργείο και σχεδόν πάντα οφείλεται σε κακή ένδειξη δηλ. κακή επιλογή της ανατομίας για ενδαγγειακή αποκατάσταση (ακατάλληλη ζώνη στήριξης – unfavorable neck). Η **απώτερη ή καθυστερημένη**, προκαλείται από την συνεχή και αδιάκοπη δύναμη που ασκείται από την παλμική ροή του αίματος στο ενδομοσχευμα το οποίο δεν συγκρατείται βιολογικά στο αορτικό τοίχωμα,<sup>588</sup> αλλά απαιτεί συνεχή μηχανική υποστήριξη για να μην μετακινηθεί.<sup>589</sup> Η απώτερη δηλ. μετανάστευση είναι αποτέλεσμα της αποτυχίας να διατηρηθεί με το πέρασμα του χρόνου η αρχικά επαρκής στήριξη (fixation failure) του ενδομοσχεύματος στις ζώνες στήριξης (κεντρική και περιφερικές). Οι παράγοντες που προδιαθέτουν στην εμφάνιση της έχουν μελετηθεί επαρκώς και αναφέρονται παρακάτω αναλυτικά.

**1) Αρτηριακή υπέρταση και κάπνισμα.** Ο Mohan και συν.<sup>597</sup> Μελέτησαν 2862 ασθενείς από τους οποίους 99 εμφάνισαν μετανάστευση. Από τους προδιαθεσικούς παράγοντες που μελέτησαν η αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα εμφάνισαν στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τη μετανάστευση.

**2) Μέγιστη διάμετρος του ΑΚΑ.** Αν και θα φανταζόμασταν ότι όσο μεγαλώνει η διάμετρος του ανευρύσματος θα έπρεπε να αυξάνει και ο κίνδυνος απώτερης μετανάστευσης, λόγω δυσχερέστερης συνήθως ανατομίας, τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά. Ο Cao και συν.<sup>595</sup> βρήκαν ότι η αρχική μέγιστη διάμετρος του ΑΚΑ πάνω από 55 mm σχετιζόταν με αυξημένα ποσοστά μετανάστευσης, ενώ ο Connors και συν.<sup>596</sup> έδειξαν ότι η μέγιστη διάμετρος δεν συσχετίζεται με αυξημένο ρίσκο για μετανάστευση.

**3) Αρχική διάμετρος κεντρικού αυχένα.** Αρχική διάμετρος αυχένα πάνω από 25 mm συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο μετανάστευσης σύμφωνα με

τον Cao.<sup>595</sup> Σε παρόμοιο συμπέρασμα κατέληξε και ο Mohan,<sup>597</sup> αλλά και ο Stanley.<sup>430</sup>

**4) Κεντρική διάμετρος ενδομοσχεύματος.** Ο Mohan<sup>597</sup> παρατήρησε ότι όσο αυξάνει η κεντρική διάμετρος του ενδομοσχεύματος αυξάνει ο κίνδυνος μετανάστευσης. Πιο συγκεκριμένα ο Liffman<sup>584</sup> χρησιμοποιώντας μαθηματικά μοντέλα για τον υπολογισμό της δύναμης που ασκεί η αιματική ροή στο ενδομόσχευμα, βρήκε ότι η δύναμη που τείνει να το μετακινήσει είναι από 3,1-9 N και ότι για να μην μετακινηθεί θα πρέπει η σπληνική του ικανότητα να υπερβαίνει την παραπάνω τιμή. Μάλιστα παρατήρησε ότι αυτή η δύναμη μετακίνησης που προκαλείται από την αιματική ροή αυξάνεται όσο αυξάνεται η κεντρική διάμετρος του ενδομοσχεύματος. Επιπλέον αν σημειώνεται και γωνίωση στα λαγόνια προστίθεται μια δύναμη μετακίνησης που προσπαθεί να μετακινήσει τα λαγόνια σκέλη εκτός των λαγονίων αρτηριών.

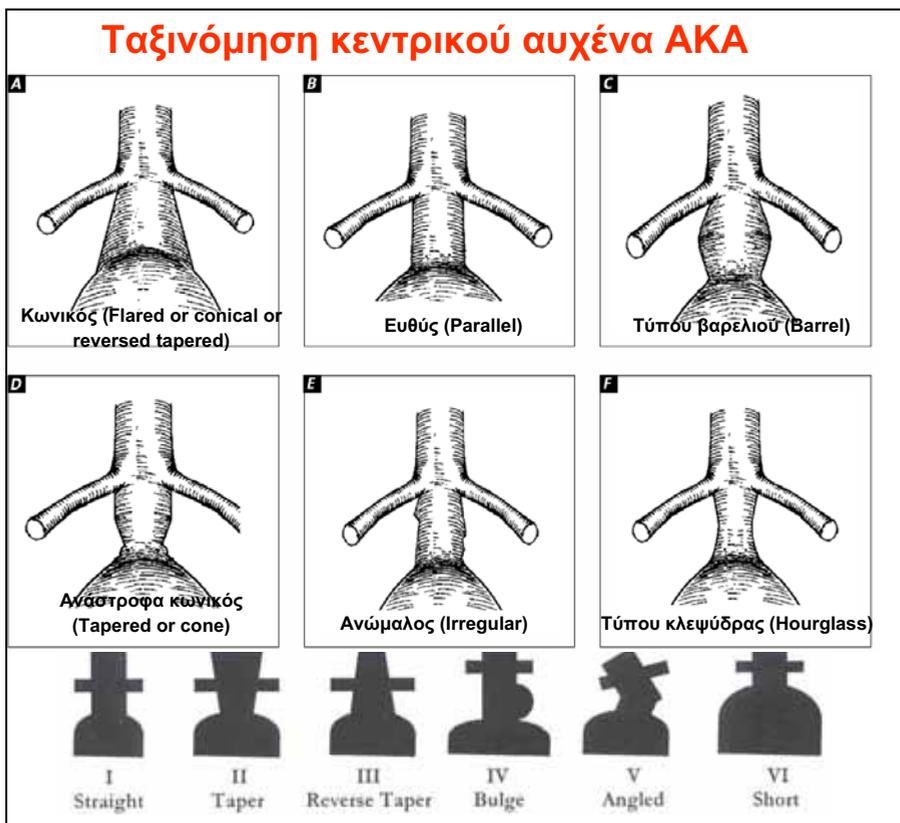
**5) Μήκος κεντρικού αυχένα στήριξης και απόσταση από τις νεφρικές.** Κάθε ενδομόσχευμα από τα κατασκευαστικά του χαρακτηριστικά ενδείκνυται για τοποθέτηση από ένα συγκεκριμένο μήκος αυχένα και πάνω. Ο Zarins<sup>493,504</sup> όμως, κατέδειξε ότι όσο αυξάνεται το μήκος του κεντρικού αυχένα στήριξης τόσο μειώνεται ο κίνδυνος για απώτερη μετανάστευση. Πιο συγκεκριμένα το μήκος της κεντρικής στήριξης αλλά και η απόσταση από τις νεφρικές αρτηρίες μέχρι το κεντρικό άκρο του ενδομοσχεύματος ήταν ανεξάρτητοι προδιαθεσικοί παράγοντες για μετανάστευση. Για κάθε mm «ακάλυπτου» κεντρικού αυχένα ο κίνδυνος μετανάστευσης αυξάνεται κατά 5,8% και για κάθε mm μήκους κεντρικής στήριξης μειώνεται κατά 2,5%.

**6) Ο τύπος του ενδομοσχεύματος.** Η επιλογή της μετανάστευσης έχει καταγραφεί σε όλους τους τύπους ενδομοσχευμάτων με άλλοτε άλλη συχνότητα.<sup>450,455,525,526, 544,586,594,-598</sup> Βέβαια, έχει συσχετιστεί με το είδος του ενδομοσχεύματος που εμφυτεύεται.<sup>593</sup> Σήμερα πλέον έχει αποδειχθεί ότι κάθε ενδομόσχευμα στηρίζεται με το δικό του τρόπο και χρησιμοποιεί μηχανικές ιδιαιτερότητες που αυξάνουν την δυνατότητα στήριξης. Τέτοιες είναι η τριβή που δημιουργείται στην κεντρική κυρίως ζώνη στήριξης υποβοηθούμενη από την ακτινική τάση του κεντρικού ενδονάρθηκα,<sup>455,589</sup> οι μεταλλικές ακίδες και οι γάντζοι που βρίσκονται στην κεντρική ζώνη στήριξης και κατά την έκπτυξη εισέρχονται στο αορτικό τοίχωμα,<sup>418-425</sup> ο υπερνεφρικός ελεύθερος ενδονάρθηκας,<sup>589,614,615</sup> οι επιμήκεις μεταλλικές μπάρες που προσδίδουν στήριξη αφού ουσιαστικά ενώνουν επίμηκες το κεντρικό με το περιφερικό τμήμα του ενδομοσχεύματος και άρα το στηρίζουν και στις λαγόνιες αρτηρίες,<sup>589</sup> η επαρκής στήριξη στις λαγόνιες αρτηρίες,<sup>423,424</sup> ο μονοκόμματος σκελετός και η στήριξη στον αορτικό διχασμό στα ενδομοσχεύματα με μακρύ σώμα.<sup>418-425,493,594</sup> Άλλωστε τα

ενδομοσχεύματα πρώτης γενιάς συνοδεύονταν από πολύ υψηλό ποσοστό μετανάστευσης (μέχρι 57%)<sup>66</sup> ενώ τα νεότερα «εξελιγμένα» ενδομοσχεύματα συνοδεύονται από χαμηλά ποσοστά μετανάστευσης 0-8,5%.<sup>455,493,534, 541, 542,593,612,613</sup>

**7) Υπερδιάταση του ενδομοσχεύματος (oversizing):** Ο Sternbergh παρατήρησε ότι η αυξημένη υπερδιάταση στην κεντρική ζώνη στήριξης οδηγεί σε αυξημένα ποσοστά μετανάστευσης (14%) σε σχέση με κανονική υπερδιάταση (0,9%).<sup>455</sup> Ο Matsumura, βέβαια δεν κατέληξε στα ίδια συμπεράσματα.<sup>495</sup> Γενικά συνιστάται υπερδιάταση από 10-20% ανάλογα το ενδομοσχεύμα. Αυτή η υπερδιάταση εφαρμόζεται στην εσωτερική ή εξωτερική διάμετρο της αορτής (ανάλογα τον κατασκευαστή του ενδομοσχεύματος) και υπολογίζεται από την ελάχιστη διάμετρο που προκύπτει από εγκάρσια διατομή του αυχένα σε αξονική τομογραφία. Αυτό συνεπάγεται σε διαμέτρους ενδομοσχευμάτων 3-6 mm μεγαλύτερα από την αορτή στόχο. Αν η υπερδιάταση είναι μικρότερη δημιουργείται άμεσο ή απώτερο πρόβλημα στήριξης με πιθανή επακόλουθη μετανάστευση. Αν είναι μεγαλύτερη προκαλείται πτύχωση της ενδοπρόθεσης κεντρικά που οδηγεί σε κεντρική ενδοδιαφυγή (endoleak pathways) και πιθανή μετανάστευση.<sup>455</sup>

**8) Ακατάλληλο σχήμα-μορφή κεντρικού αυχένα (unfavorable neck):** Το σχήμα του κεντρικού αυχένα γρήγορα συνδέθηκε άμεσα με την επιτυχία της ενδαγγειακής αποκατάστασης του ΑΚΑ. Αναφέραμε ήδη τη σημασία του μήκους και της διαμέτρου του σε σχέση με τη μετανάστευση<sup>430,493,504,595,597</sup>. Οι Αυστραλοί έχουν προτείνει ένα σύστημα ταξινόμησης των αυχένων.<sup>616,617</sup> Σύμφωνα με αυτό οι αυχένες χωρίζονται σε flared or reversed tapered or conical (κωνικός), parallel, irregular, cone (tapered), barrel and hourglass (κλεψύδρα), χωρίς να περιλαμβάνουν το γωνιώδη (angulated) (Εικόνα 2.1.2). Από αυτή την ταξινόμηση συσχέτισαν τη μετανάστευση μόνο με τον κωνικό αυχένα (flared) αφού βέβαια τροποποίησαν την επιλογή του ενδομοσχεύματος ανάλογα το σχήμα του αυχένα. Ο Albertini, βρήκε ότι από τους ακατάλληλους αυχένες μόνο ο γωνιώδης σχετίζεται με μετανάστευση.<sup>618</sup> Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξε και ο Sternbergh<sup>450</sup> παρατηρώντας ότι στις υποκατηγορίες αυχένων με γωνίωση 40-60 μοίρες και πάνω από 60 μοίρες η μετανάστευση ήταν σαφώς αυξημένη. Αντίθετα ο Stanley αναφέρει ότι μόνο η μεγάλη διάμετρος και όχι το σχήμα, σχετίζεται με αυξημένη μετανάστευση.<sup>430</sup> Βέβαια η σχέση της ενδοδιαφυγής με το ακατάλληλο σχήμα αυχένα, είναι σαφώς πιο άμεσα συνδεδεμένη.<sup>430,616,617,618</sup>



**Εικόνα 2.1.2:** Από A-F η ταξινόμηση McDonnell<sup>616</sup> και από I-VI του May και White<sup>617</sup> (I=ευθύς, II= κωνικός, III= ανάστροφα κωνικός, IV=με προεξοχή, V=γωνιώδης, VI=κοντός).

**9) Απώτερη διάταση του αυχένα του ανευρύσματος:** Μετά από ανοικτή αποκατάσταση ΑΚΑ, το κεντρικό κολόβωμα του αυχένα από την χαμηλότερη νεφρική αρτηρία μέχρι τη γραμμή της αναστόμωσης, βρέθηκε ότι μπορεί να διαταθεί και να οδηγήσει σε παρα-αναστομωτικό ανεύρυσμα. Η επιπλοκή αυξάνει όσο αυξάνει το μήκος του αυχένα που παρέμεινε.<sup>619,620</sup> Έτσι ο Kalman<sup>619</sup> βρήκε διάταση στο κεντρικό υπολειμματικό αορτικό κολόβωμα πάνω από 3 cm, σε 5,3% των ασθενών 8 χρόνια μετά από ανοικτή αποκατάσταση για ΑΚΑ. Ο Illig<sup>620</sup> ανέφερε την ίδια παρατήρηση στο 1/3 των ασθενών στα 6 χρόνια με μέση διάταση 4,3 mm. Και οι δύο ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι όσο μεγαλύτερη είναι η αρχική διάμετρος του αυχένα και όσο μεγαλύτερο σε μήκος είναι το αορτικό

κολόβωμα, τόσο αυξάνεται η διάτασή του με το πέρασμα του χρόνου. Έτσι συστήνεται στην ανοικτή αποκατάσταση η γραμμή της κεντρικής αναστόμωσης να συρράπτεται όσο γίνεται εγγύτερα της χαμηλότερης νεφρικής αρτηρίας. Σε αντίστοιχες παρατηρήσεις κατέληξαν και για την ενδαγγειακή αποκατάσταση του ΑΚΑ. Πολλοί συγγραφείς βρήκαν μέση διάταση του κεντρικού αυχένα 0,5 – 0,7 mm / έτος μετά από EVAR (πίνακας 2.1.2).<sup>495,502,608,609,619,620,621,622,623,624,625</sup>

<b>Διάταση κεντρικού αορτικού αυχένα μετά από ανοικτή (OPEN) ή ενδαγγειακή αποκατάσταση (EVAR) ΑΚΑ</b> <sup>495,502,608,609,619-625</sup>				
Συγγραφέας	Τεχνική	Ασθενείς	F-up (μήνες)	Διάταση
Illig, 1997	κλασσική	33	μέση, 88	4.3 mm 33% >30 mm
Lipski, 1998	κλασσική	272	μέση, 42	>5 mm in 8%
Matsumura, 1998	κλασσική	59		0.7 ± 2.1 mm στο έτος; 0.9 ± 1.9 mm στα 2 έτη
Sonesson, 1998	κλασσική	19	μέση, 71	0.48 mm/έτος
Kalman, 1999	κλασσική	94/680	8-9 έτη	5.3% >3 cm
Resch, 2000	ενδαγγειακή	94	17.5	μέση 2 mm (0-3) 18 mon > 3 mm
Makaroun, 2001	ενδαγγειακή	314		13%, 21%, και 19% at 1, 2, and 3 έτη
Prinssen, 2001	ενδαγγειακή	37		20% και 23% σε 24 και 36 μήνες
Dillavou, 2005	ενδαγγειακή	729	24-60	3 mm in 17%
Malas, 2005	ενδαγγειακή	41	μέση, 31 (12-66)	0%
Tonnessen, 2005	ενδαγγειακή	130	AneuRx, 39± 2.3 Zenith, 30.8 - 1.9	Ανά έτος: 0.5 + 0.1 mm, 0.6 + 0.1 mm, 0.3 + 0.1 mm and 0.6 + 0.1mm το 1ο, 2ο, 3ο και 4ο έτος > 3 mm σε 21.6% σε 35 μήνες

**Πίνακας 2.1.2:** Διάταση κεντρικού αορτικού αυχένα μετά από ανοικτή (OPEN) ή ενδαγγειακή αποκατάσταση (EVAR) ΑΚΑ

Μάλιστα ο Malas<sup>608</sup> βρήκε ότι η διάταση αυτή σχετίζεται με την τοποθέτηση αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων και ότι δεν συμβαίνει μετά από τοποθέτηση αορτομονολαγόνιων διατεινόμενων με αεροθάλαμο ενδομοσχευμάτων, είναι δηλ. «device – specific». Βέβαια και ο Saratzis<sup>413</sup>

που χρησιμοποιήσε αορτομονολαγόνια αυτοδιατεινόμενα ενδομοσχεύματα δεν κατέγραψε κανένα περιστατικό μετανάστευσης. Ενδεχομένως εκτός από το διατεινόμενο με αεροθάλαμο ενδομόσχευμα και η αορτομονολαγόνια διαμόρφωση προστατεύει από τη μετανάστευση. Και άλλοι όμως ερευνητές δεν επιβεβαίωσαν την απώτερη διάταση του αυχένα.<sup>626,627</sup>

**10) Επαρκής στήριξη στις λαγόνιες αρτηρίες:** Τα πρώτα ενδομοσχεύματα που εμφυτεύτηκαν ήταν αορτο – αορτικά (TUBES).<sup>52,405,583</sup> Σύντομα όμως ασκήθηκε έντονη κριτική λόγω της ενδοδιαφυγής τύπου Ι από την περιφερική ζώνη στήριξης στην τελική αορτή η οποία έδειχνε ότι διατείνεται με την έλευση των ετών.<sup>628,629,630,631,632,633</sup> Βέβαια αργότερα δημοσιεύτηκαν άρθρα που τόνισαν την αξία της τεχνικής σε επιλεγμένα περιστατικά.<sup>411,634</sup> Κατά γενική ομολογία σήμερα πιστεύεται ότι τα διχαλωτά ενδομοσχεύματα συνοδεύονται από καλύτερα μακροχρόνια αποτελέσματα. Μάλιστα όταν η στήριξη των λαγονίων σκελών είναι κοντά στο διχασμό των λαγονίων, τότε αυτό προσφέρει καλύτερη στήριξη ενάντια στη μετανάστευση και συνοδεύεται από μειωμένο κίνδυνο για διάταση του περιφερικού κολοβώματος που μένει ακάλυπτο στη λαγόνιο αρτηρία.<sup>423,424,597</sup> Από την άλλη η γωνίωση των λαγονίων αρτηριών δεν φάνηκε να επηρεάζει ιδιαίτερα τη στήριξη.<sup>597</sup>

**11) Ενδοαυλικά clips :** Τελευταία γίνονται προσπάθειες κατασκευής ενδοαυλικών clips ή staplers που έχουν τη δυνατότητα να καθλώνουν το κεντρικό τμήμα της ενδοπρόθεσης στο αορτικό τοίχωμα. Φαίνεται ότι η στήριξη αυξάνεται με την τοποθέτησή τους, όμως η συνολική συμπεριφορά του κεντρικού μηχανισμού στήριξης δεν έχει ακόμη μελετηθεί (πχ. Κίνδυνος ενδοδιαφυγής από πτύχωση?), όπως και η βιολογική τους συμπεριφορά. Τέτοια endostaplers είναι του Br. Hopkinson (Lombard Medical, Oxford, UK), του Trout,<sup>566</sup> του Bolduc,<sup>567</sup> και της APTUS (The Aptus Endovascular AAA Repair System (Aptus Endosystems, Inc., Sunnyvale, CA).<sup>568,569</sup>

## Διάγνωση

Για την έγκαιρη διάγνωση της μετανάστευσης είναι σημαντικό ο ασθενής να ακολουθεί το τακτικό follow-up. Αρχικά μετά την εμφύτευση χρειάζεται να σημειώνεται η απόσταση τοποθέτησης από σταθερά σημεία είτε διεγχειρητικά είτε με την απλή ακτινογραφία που γίνεται πριν την έξοδο του ασθενούς (AMA, νεφρικές αρτηρίες, οσφυϊκοί σπόνδυλοι). Έτσι κατά τον περιοδικό έλεγχο μπορεί να υπολογίζεται αυτή η απόσταση από τις νεφρικές και να διαγιγνώσκεται έγκαιρα πιθανή μετατόπιση του

μοσχεύματος. Περισσότερες πληροφορίες σαφώς μπορεί να προσφέρει η πολυτομική αξονική τομογραφία με ανασύσταση ή και η κλασική αγγειογραφία.<sup>602,635,636,637</sup>

### Κλινικές συνέπειες – Επιπλοκές

Η μετανάστευση συνοδεύεται συνήθως από κλινικά εμφανείς επιπλοκές που μπορεί να οδηγήσουν σε αποτυχία της μεθόδου στο να προστατεύσει τον ασθενή από την φυσική εξέλιξη του ΑΚΑ που είναι η ρήξη (πίνακας 2.1.3).<sup>455,468, 506,534,544,594,595,598,599,607,609,611,612</sup>

Νοσηρότητα από μετανάστευση <sup>455,534,544,594,595,598,599, 607,609,611,612</sup>				
Συγγραφέας	Graft	n	F-up (μήνες)	Κλινική συνέπεια
Matsumura, 1998	EVT	59	μέση, 27 + 8.6	Από 9 ενδομοσχεύματα με μετανάστευση, 8 αφαιρέθηκαν ή χρειάστηκε επανεπέμβαση
Harris, 2000	EUROSTAR	2464	μέση, 12,2	Από 41 μετατροπές, 12 είχαν Μετανάστευση. Από 13 ρήξεις, 3 οφείλ. σε μετανάστευση
Beebe, 2001	VANGUARD	268	0-24	Από 15 ενδομοσχεύματα με μετανάστευση, 3 χρειάστηκαν ενδαγγειακή αποκατάσταση και 2 μετατροπή
Greenberg, 2001	ZENITH	528	μέση, 14	2 από 3 μετατροπές προκλήθηκαν από μετανάστευση
Zarins, 2001	AneuRx	1192	μέση 73.4	4 από 10 ρήξεις οφείλονταν σε μετανάστευση
Cao, 2002	AneuRx	113	μέση, 28	Από 17 μεταναστεύσεις, 2 χρειάστηκαν μετατροπή και 6 κεντρική επέκταση
Alric, 2003	Chuter	23	ενδιάμεση 72.5	Μετανάστευση που οδήγησε σε τύπου I ενδοδιαφυγή βρέθηκε σε 4 αποφραγμένα σκέλη και όλα χρειάστηκαν ανοικτή αποκατάσταση
Moore, 2003	Ancure	319	0-60	1 από 9 περιπτώσεις μετατροπής οφειλόταν σε μετανάστευση
Sternbergh, 2004	ZENITH	261	0-12	Χωρίς επιπλοκές
Sampaio, 2005	AneuRx	109	ενδιάμεση 8.6	3 από 9 ασθενείς με μετανάστευση είχαν ενδοδιαφυγή τύπου I που χρειάστηκε αποκατάσταση
Tonnessen, 2005	AneuRx (a = 77) Zenith (b = 53)	130	AneuRx, 39± 2.3 Zenith, 30.8 -1.9	12 από 14 μεταναστεύσεις χρειάστηκαν ενδαγγειακή αποκατάσταση και 1 απότερη μετατροπή

**Πίνακας 2.1.3: Νοσηρότητα προκαλούμενη από μετανάστευση**

Η πιο συνήθης και σημαντική επιπλοκή είναι η **απώλεια της κεντρικής επαφής** και στεγανότητας που οδηγεί σε **ενδοδιαφυγή τύπου Ι κεντρική**.<sup>607,612</sup> Καθώς όμως το ενδομοσχευμα μετακινείται περιφερικά προκαλείται ενίοτε και **γωνίωση στα λαγόνια σκέλη** ή και στο σώμα της ενδοπρόθεσης με κίνδυνο **θρόμβωσης** συνήθως του ενός σκέλους.<sup>607</sup> Γι αυτό το λόγο όταν αναγνωρίζεται θρόμβωση σκέλους, το περιστατικό πρέπει να διερευνάται για μετανάστευση. Σπανιότερα η γωνίωση μπορεί να οδηγήσει σε **απεξάρθρωση σκέλους** στη ζώνη επικάλυψης με ενδοδιαφυγή τύπου ΙΙΙ. Επιπλέον έχει συσχετιστεί με αυξημένη συχνότητα **επανεπεμβάσεων** (τοποθέτηση cuff) και **μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση**.<sup>455,544,594,598</sup> Τέλος τα περιστατικά με μετανάστευση έχουν αυξημένο κίνδυνο **ρήξης**<sup>468,506,612</sup> αλλά και πρώιμου **θανάτου**.<sup>612</sup> Σπανιότερα έχει καταγραφεί μετακίνηση της ενδοπρόθεσης κεντρικά με επακόλουθο την απόφραξη νεφρικής αρτηρίας.<sup>638,639</sup> Εκείνο που δεν έχει μελετηθεί, αλλά αναφέρεται ως πιθανότητα, είναι η μετακίνηση των λαγονίων σκελών κεντρικά κυρίως σε περιπτώσεις ελίκωσης των κοινών λαγονίων, οπότε η δύναμη της αιματικής ροής ουσιαστικά δημιουργεί τάση εξόδου των σκελών από τις λαγόνιες αρτηρίες. Η δύναμη λοιπόν στήριξης των λαγονίων σκελών ενάντια σε κεντρική μετακίνηση αποτελεί ένα από τα αντικείμενα της παρούσας διατριβής. Κάτι αντίστοιχο μπορεί να συμβαίνει και στον περιφερικό αυχένα στήριξης των θωρακικών ενδομοσχευμάτων.<sup>640</sup>

## Αντιμετώπιση

### Α) Πρόληψη

Με βάση όλες αυτές τις παρατηρήσεις σχετικά με τους παράγοντες που επηρεάζουν τη μετανάστευση προτείνονται κάποιες οδηγίες για την αποφυγή της.<sup>603</sup> Προτείνεται η αποφυγή τοποθέτησης ενδομοσχεύματος σε «**κοντό αυχένα**» (μικρότερο από 15mm σε μήκος), σε **μεγάλης διαμέτρου αυχένα** (μεγαλύτερο από 28 mm), σε **γωνιώδη αυχένα** (πάνω από 45 μοίρες), σε **κωνικό αυχένα**, σε έντονα **επασβεστωμένο** ή με σημαντικό **θρόμβο**. Η τοποθέτηση ενδομοσχευμάτων με **ακίδες ή γάντζους**, με **υπερνεφρικό ελεύθερο ενδονάρθηκα** και με **ικανή ακτινική δύναμη** φαίνεται να ασκούν προφυλακτική επίδραση έναντι στη μετανάστευση. Επίσης η σωστή **υπερδιάταση** 10-20% μειώνει τον κίνδυνο μετανάστευσης. Πολύ σημαντικό φυσικά είναι η τοποθέτηση του ενδομοσχεύματος κεντρικά **όσο κοντύτερα στις νεφρικές αρτηρίες** γίνεται και περιφερικά όσο πλησιέστερα στις έσω λαγόνιες αρτηρίες. Τέλος η ρύθμιση των παραγόντων

κινδύνου για αθηροσκλήρωση και κυρίως της **υπέρτασης** είναι πολύ σημαντικό.

### ***B) Πρώιμη διάγνωση***

Αυτό επιτυγχάνεται με σωστή και τακτική παρακολούθηση μετά την επέμβαση και αναγνώριση των σημείων που υποδηλώνουν έναρξη μετανάστευσης. Γι αυτό πρέπει πάντα να υπολογίζεται η απόσταση του ενδομοσχεύματος από σταθερά ανατομικά σημεία όπως οι νεφρικές και η ΑΜΑ.

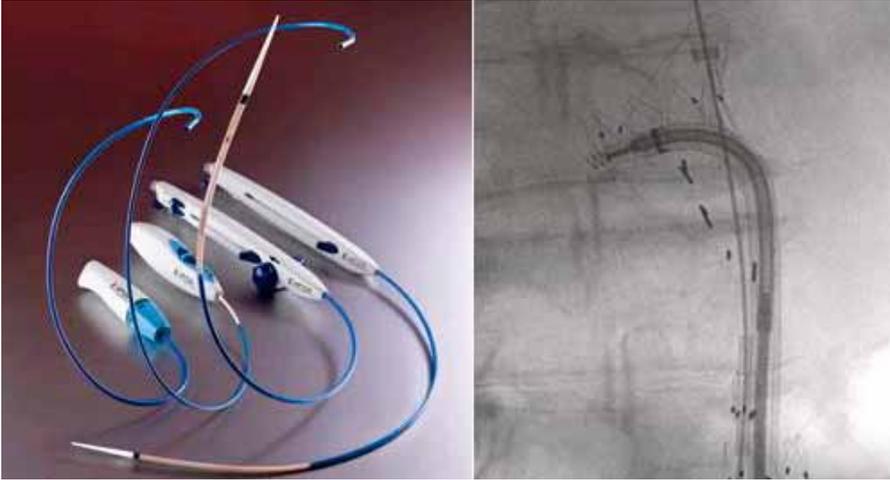
### ***Γ) Παρέμβαση – θεραπεία***

Κάθε περιστατικό μετανάστευσης δεν χρειάζεται παρέμβαση. Ενδείξεις για αντιμετώπιση αποτελούν: 1) όταν η επικάλυψη ενδομοσχεύματος και υγιούς αορτικού αυχένα γίνει λιγότερο από 5-10mm<sup>596</sup> και 2) όταν υπάρχει απόδειξη απώλειας της κεντρικής επαφής και στεγανότητας του ενδομοσχεύματος, κλινική ή ακτινολογική με σημαντικότερη την ενδοδιαφυγή τύπου I και την αύξηση της διαμέτρου σου σάκου.

Οι δυνατότητες που υπάρχουν για την αντιμετώπιση της μετανάστευσης είναι αρκετές:

- 1) Τοποθέτηση κεντρικού κολάρου (proximal cuff).
- 2) Τοποθέτηση νέου ενδομοσχεύματος.
- 3) Τοποθέτηση διατεινόμενου με αεροθάλαμο ενδονάρθηκα ή stent graft (VI Extender Cuff 23.6 - Vascular Innovation, Inc. Toledo, USA), υπερνεφρικής στήριξης κατασκευασμένο από ατσάλι που εκπτύσσεται με αεροθάλαμο, χωρίς barbs και hooks, αλλά η διάμετρός του δεν μπορεί να υπερβεί τα 26,5-28 mm.
- 4) Μετατροπή σε ανοικτή επέμβαση.
- 5) Τοποθέτηση του ειδικού ενδομοσχεύματος της Cook inc. Zenith Renu.<sup>641</sup>
- 6) Λαπαροσκοπική τοποθέτηση εξωτερικού κολάρου (laparoscopic banding) σε ακατάλληλο αυχένα.<sup>642</sup>
- 7) Λαπαροσκοπική τοποθέτηση εξωτερικών ραμμάτων στον κεντρικό αυχένα.<sup>643</sup>
- 8) Τοποθέτηση ενδοαυλικών clip και endostaplers (υπό μελέτη) (Εικόνα 2.1.3).<sup>566,567,568,569</sup>

Τελευταία υπάρχουν αναφορές σχετικά με τη βελτίωση της βιολογικής συμπεριφοράς των ενδομοσχευμάτων ώστε να ενσωματώνονται στον κεντρικό αορτικό αυχένα εμποδίζοντας έτσι την πιθανή μετακίνηση. Οι μελέτες περιλαμβάνουν τη χορήγηση αυξητικού παράγοντα.<sup>644</sup>



**Εικόνα 2.1.3:** το σύστημα καθήλωσης του ενδομοσχεύματος «Aptus» (φωτογραφία από το εγχειρίδιο του «The Aptus Endovascular AAA Repair System -Endosystems, Inc., Sunnyvale, CA»).

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΔΕΥΤΕΡΟ

### ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Η ασφαλής συγκράτηση και επαφή του ενδομοσχεύματος κεντρικά στον αυχένα του ανευρύσματος έχει μεγάλη σημασία για να επιτευχθούν καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και να αποφευχθεί η ρήξη. Αποτυχία στο να επιτύχουμε επαρκή και ασφαλή κεντρική στήριξη και επαφή οδηγεί άμεσα ή αργότερα σε **μετανάστευση** ή και **ενδοδιαφυγή**, με αποτέλεσμα την παραμονή αιματικής ροής εντός του ανευρυσματικού σάκου (**re-pressurization**). Η μετανάστευση είναι ουσιαστικά το αποτέλεσμα της απώλειας της στήριξης του ενδομοσχεύματος από το αορτικό τοίχωμα.

Όπως αναφέραμε αναλυτικά στο προηγούμενο κεφάλαιο της μετανάστευσης, στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν διάφορες αναφορές σχετικά με τη στήριξη των ενδομοσχευμάτων και τον σχετικό κίνδυνο μετανάστευσης αλλά και με τους παράγοντες που την επηρεάζουν. Τέτοιοι παράγοντες είναι η **αρτηριακή υπέρταση και το κάπνισμα**, η **μέγιστη διάμετρος του ΑΚΑ**, η **αρχική διάμετρος του κεντρικού αυχένα**, η **κεντρική διάμετρος του ενδομοσχεύματος**, το **μήκος του κεντρικού αυχένα στήριξης**, η **απόσταση τοποθέτησης του ενδομοσχεύματος από τις νεφρικές αρτηρίες**, ο **τύπος του ενδομοσχεύματος** (υπερνεφρικός ενδονάρθηκας, ακτινική τάση, γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη, υλικό κατασκευής του σκελετού), η **υπερδιάταση του ενδομοσχεύματος (oversizing)**, το **ακατάλληλο σχήμα-μορφή κεντρικού αυχένα (unfavorable neck)**, η **απώτερη διάταση του κεντρικού αυχένα**

**του ανευρύσματος, η ανεπαρκής στήριξη στις λαγόνιες αρτηρίες, και ενδεχομένως και άλλοι άγνωστοι ή λιγότερο σημαντικοί.**

Βλέπουμε λοιπόν ότι πολλοί παράγοντες βρέθηκε ότι επηρεάζουν την στήριξη του ενδομοσχεύματος και συνεισφέρουν στην αποφυγή της μετανάστευσης. Λόγω των μερικώς αντιφατικών αποτελεσμάτων αλλά και της μη ύπαρξης αρκετών πειραματικών μοντέλων που να απομονώνουν αυτούς τους παράγοντες, ώστε ποσοτικά να μετριέται ο βαθμός συνεισφοράς τους, θα προσπαθήσουμε να αξιολογήσουμε πειραματικά κάποιες από αυτές τις παραμέτρους.

Σκοπός μας, λοιπόν είναι **να μελετήσουμε τη στήριξη όλων των εμπορικά διαθέσιμων** στην ευρωπαϊκή αγορά ενδομοσχευμάτων στο τοίχωμα «φρέσκων» πτωματικών αορτών. Δηλαδή **να μελετήσουμε τη συνεισφορά του τύπου του ενδομοσχεύματος** (αυτοδιατεινόμενο ή διατεινόμενο με αεροθάλαμο, υπερνεφρική ή υπονεφρική στήριξη, ακτινική τάση, γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη, υλικό κατασκευής του σκελετού, στήριξη στον αορτικό διχασμό, επάρκεια στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες). Για να το επιτύχουμε **απομονώσαμε τον μηχανικό παράγοντα που συμβάλει στην κεντρική αλλά και στην περιφερική σταθεροποίηση** σε διάφορα ενδομοσχεύματα και μετρήσαμε τη δύναμη μετακίνησης (**Displacement force - DF**) που χρειάζεται να εφαρμοστεί σε αυτά κατά τον επιμήκη άξονά τους ώστε να μετακινηθούν περιφερικά περισσότερο από 20 mm και άρα να χάσουν την συγκράτησή τους. Επίσης εφαρμόσαμε πίεση στον πρώτο ενδονάρθηκα του ενδομοσχεύματος με διαστολή αεροθαλάμου και υπολογίσαμε αν κάτι τέτοιο αυξάνει την στηρικτική ικανότητα του μοσχεύματος, δηλ. αν χρειάζεται μεγαλύτερη δύναμη για να μετακινηθεί το ενδομόσχευμα. Επαναλάβουμε αυτές τις μετρήσεις έχοντας εκπτώξει είτε όλο το ενδομόσχευμα δηλ και τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες, είτε μόνο το σώμα του ενδομοσχεύματος για να προσδιορίσουμε τη συνεισφορά τόσο της κεντρικής όσο και τις περιφερικής στήριξης σε σχέση με τη συνολική. Επιπλέον επειδή υπάρχει και μετανάστευση των σκελών κεντρικά εντός του σάκου υπολογίσαμε τη δύναμη μετακίνησης και των σκελών σε 4 διαφορετικές καταστάσεις (τοποθετημένα 2 ή 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας και πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο).

Στη διεθνή βιβλιογραφία συναντούμε σποραδικές αναφορές σχετικά με προσπάθειες μέτρησης της στηρικτικής δύναμης.<sup>418-425</sup> Κάποιες αφορούν σε πειραματόζωα, άλλες σε πτωματικές αορτές που αφαιρέθηκαν από το πτώμα, και διατηρήθηκαν με συντηρητικά στο εργαστήριο. Όλες αφορούν σε 2-3 τύπους ενδομοσχευμάτων τα περισσότερα των οποίων έχουν αποσυρθεί και καμία δεν μελετά συγκριτικά τη στηρικτική ικανότητα του κεντρικού στηρικτικού συστήματος ανεξάρτητα και σε σχέση με την

συνεισφορά του περιφερικού στηρικτικού συστήματος όλων των διαθέσιμων ενδομοσχευμάτων. Επιπλέον καμία δεν συγκρίνει τη μεταβολή της στηρικτικής δύναμης πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης. Επιπλέον καμία δεν μελετά μεμονωμένα τη στηρικτική ικανότητα των λαγονίων σκελών πριν και μετά διαστολή με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης σε όλα τα διαθέσιμα ενδομοσχεύματα (παράγοντας που συμμετέχει στην κεφαλική μετακίνηση της περιφερικής ζώνης στήριξης).

Η **κεντρική στηρικτική ικανότητα** αφορά αποκλειστικά στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό του ενδομοσχεύματος σε σχέση με τον υπονεφρικό αυχένα. Έχουμε ενδείξεις<sup>418-425</sup> ότι σχετίζεται με παράγοντες όπως, η ακτινική τάση του κεντρικού ενδονάρθηκα, η ύπαρξη ακίδων – γάντζων στον κεντρικό ενδονάρθηκα, η ύπαρξη υπερνεφρικού ενδονάρθηκα, το υλικό και το σχήμα (Z-τύπου ενδονάρθηκες, δίκην στόματος ψαριού ενδονάρθηκες) του κεντρικού ενδονάρθηκα. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα διατριβή.

Η **περιφερική στηρικτική ικανότητα** αφορά αποκλειστικά στον περιφερικό στηρικτικό μηχανισμό των σκελών σε σχέση με τις λαγόνιες αρτηρίες. Έχουμε ενδείξεις<sup>418-425</sup> ότι σχετίζεται με παράγοντες όπως, η ακτινική τάση των ενδοαρθικών των σκελών, το υλικό (SE, BE), το σχήμα και η αλληλοσύνδεση των ενδοαρθικών των σκελών, το μήκος επαφής στις λαγόνιες αρτηρίες και αν ο σκελετός βρίσκεται εξωτερικά ή εσωτερικά. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα μελέτη.

Η **συνολική στηρικτική ικανότητα** αφορά συνολικά τόσο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό του ενδομοσχεύματος αλλά και στον περιφερικό. Έχουμε ενδείξεις<sup>418-425</sup> ότι συμβάλουν, όλοι οι παραπάνω παράγοντες και ενδεχομένως η ύπαρξη επιμήκους μπάρας, ή ενιαίου σκελετού, η διαμόρφωση της ενδοπρόθεσης (διχαλωτή δύο τμημάτων, διχαλωτή τριών τμημάτων, αορτομονολαγόνιος, διχαλωτή ενός τμήματος), και η στήριξη στον αορτικό διχασμό. Αυτοί άλλωστε οι παράγοντες θα αξιολογηθούν για τη συνεισφορά τους στην παρούσα διατριβή.

Η **πρωτοτυπία** της μελέτης έγκειται στο γεγονός ότι θα μπορέσουμε να υπολογίσουμε πόσο συμβάλλει στη στήριξη κάθε ένα από τα κατασκευαστικά χαρακτηριστικά κάθε ενδομοσχεύματος (αυτοδιατεινόμενο ή διατεινόμενο με αεροθάλαμο κεντρικό ενδονάρθηκα, υπερνεφρικό ενδονάρθηκα ή υπονεφρική στήριξη, ακτινική τάση, γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη με ή χωρίς επιμήκη μπάρα, υλικό κατασκευής του σκελετού, στήριξη στον αορτικό διχασμό). Επιπλέον θα μπορέσουμε να συγκρίνουμε αν η διαστολή με μπαλόνι επαναδιαμόρφωσης συμβάλλει, πόσο και σε ποιες περιπτώσεις στην αύξηση της στηρικτικής δύναμης του

κάθε ενδομοσχεύματος. Μάλιστα θα μελετήσουμε για πρώτη φορά το απαραίτητο μήκος στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες και πόσο αυτό συμμετέχει σε κάθε ένα ενδομόσχευμα ξεχωριστά. Τέλος θα συγκρίνουμε αν η διαμόρφωση του ενδομοσχεύματος (διαχλωτό από 2 τμήματα, διχλωτό από 3 τμήματα και αορτομονολαγόνιο) παρουσιάζει διαφορά στην συγκράτηση.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΡΙΤΟ

### ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ - ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

#### Α. Δυναμόμετρο

Για τη μέτρηση της δύναμης (Displacement Force – DF) που απαιτείται για να μετακινηθεί κάθε ενδομόσχευμα ή μέρος αυτού χρειάστηκε να προμηθευτούμε ένα δυναμόμετρο. Μετά από έρευνα στο διαδίκτυο και αξιολόγηση διαφόρων δυναμόμετρων που προσφέρονται για εφαρμογή δύναμης για διάφορους επιστημονικούς σκοπούς, καταλήξαμε στην προμήθεια και χρήση του δυναμόμετρου **Mecmesin BFG 200** (Mecmesin Limited, Newton House, Spring Copse Business Park, Sllfold, West Sussex RX13 OSZ, England, [www.mecmesin.com](http://www.mecmesin.com)) (Εικόνα 2.3.1).



**Εικόνα 2.3.1 :** Δυναμόμετρο μεγάλης ακρίβειας BFG Mecmesin (φωτογραφία από εγχειρίδιο Mecmesin Limited, Newton House, Spring Copse Business Park, Sllfold, West Sussex RX13 OSZ, England, [www.mecmesin.com](http://www.mecmesin.com)).

Το δυναμόμετρο έχει πιστοποιηθεί για τη χρήση του σε ιατρικές εφαρμογές ([www.mecmesin.com](http://www.mecmesin.com)).<sup>648</sup> Πλεονέκτημά του είναι ότι έχει την ιδιότητα να αυξάνει προοδευτικά την απόλυτη τιμή δύναμης (ανά 0,05 N) που εφαρμόζει μέχρι να επιφέρει την πλήρη μετακίνηση. Το δυναμόμετρο που επιλέξαμε ανήκει στη σειρά BFG. Στη συγκεκριμένη σειρά μας δίνεται η δυνατότητα στήριξης του δυναμόμετρου σε ειδικό stand (Εικόνα 2.3.2), ώστε να αποφεύγεται η παραμικρή μετακίνηση του δυναμόμετρου κατά την εφαρμογή προοδευτικά αυξανόμενης δύναμης έλξης επί των ενδομοσχευμάτων. Η σειρά BFG είναι κατασκευασμένη από αλουμίνιο και χρησιμοποιεί επαναφορτιζόμενες μπαταρίες. Επιπλέον συνοδεύεται από τα απαραίτητα παρελκόμενα (Εικόνα 2.3.2) που χρειάζονται για την σύνδεσή του με το εκάστοτε ενδομόσχευμα μέσω ενός ανένδοτου νήματος.



**Εικόνα 2.3.2:** Το δυναμόμετρο συνδέεται σε ειδικό στήριγμα ώστε να αποφεύγεται η παραμικρή μετακίνηση του δυναμόμετρου κατά την εφαρμογή προοδευτικά αυξανόμενης δύναμης έλξης επί των ενδομοσχευμάτων.

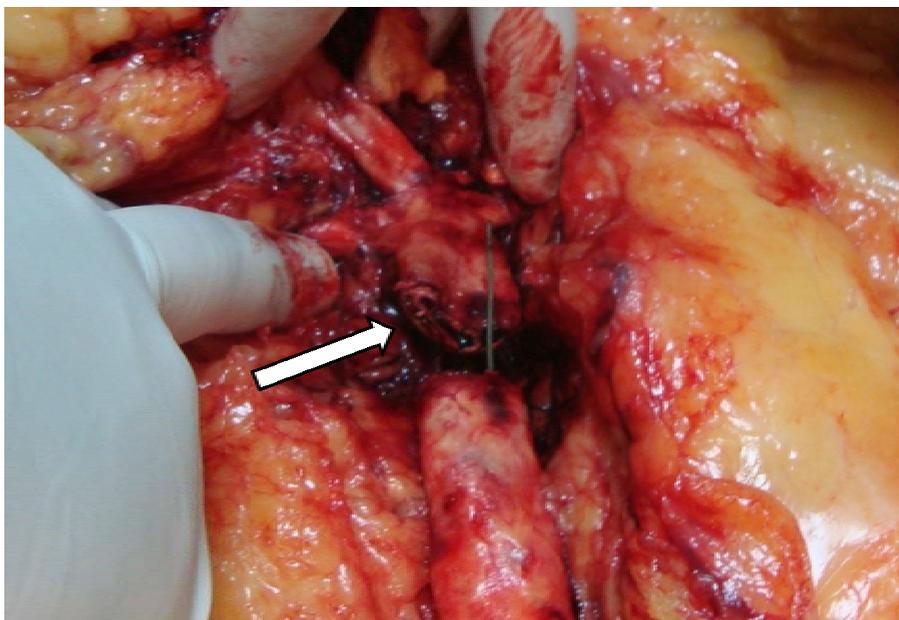
Το μοντέλο BFG διατίθεται σε διάφορους τύπους (10, 50, 200, 500, 1000, 2500) ανάλογα με τη μέγιστη δύναμη που σκοπεύουμε να εφαρμόσουμε στο εκάστοτε πείραμα. Εμείς επιλέξαμε το BFG 200, το οποίο έχει τη δυνατότητα να ασκήσει δύναμη έλξης από 0,05 N μέχρι 200 N με δυνατότητα κλιμακωτής αύξησης κατά 0,05 N (Εικόνα 2.3.3). Από τις μέχρι τώρα μελέτες δεν αναμέναμε δυνάμεις μεγαλύτερες των 150 N.<sup>418-425</sup> Έτσι η ακρίβειά του κυμαίνεται σε πολύ υψηλά επίπεδα της τάξης του 0,25 % και αυτή διατηρείται σε θερμοκρασία περιβάλλοντος από 10 – 35 βαθμούς Κελσίου. Επί πλέον διαθέτει LCD οθόνη στην οποία εμφανίζεται η εκάστοτε μέτρηση με ακρίβεια δύο δεκαδικών, αλλά και δυνατότητα σύνδεσης με ηλεκτρονικό υπολογιστή.

BFG Specification Table								
Model	Part No	mN	N	kN	gf	kgf	ozf	lbf
BFG 10	853-410	10,000 x 2	10 x 0.002	-	1,000 x 0.2	1 x 0.0002	35 x 0.01	2.2 x 0.0005
BFG 50	853-411	50,000 x 10	50 x 0.01	-	5,000 x 1	5 x 0.001	180 x 0.05	11 x 0.002
<b>BFG 200</b>	<b>853-412</b>	-	<b>200 x 0.05</b>	-	<b>20,000 x 5</b>	<b>20 x 0.005</b>	<b>720 x 0.2</b>	<b>44 x 0.01</b>
BFG 500	853-413	-	500 x 0.1	-	50,000 x 10	50 x 0.01	1,800 x 0.5	110 x 0.02
BFG 1000	853-414	-	1,000 x 0.2	1 x 0.0002	-	100 x 0.02	3,500 x 1	220 x 0.05
BFG 2500	853-417	-	2,500 x 0.5	2.5 x 0.0005	-	250 x 0.05	9,000 x 2	550 x 0.1

**Εικόνα 2.3.3:** το δυναμόμετρο έχει τη δυνατότητα να ασκήσει δύναμη έλξης από 0,05 N μέχρι 200 N με δυνατότητα κλιμακωτής αύξησης κατά 0,05 N (φωτογραφία από εγχειρίδιο Mecmesin Limited, Newton House, Spring Copse Business Park, Sllfold, West Sussex RX13 OSZ, England, [www.mecmesin.com](http://www.mecmesin.com)).

## **B. Πτωματικές αορτές – προετοιμασία του οργάνου στόχου**

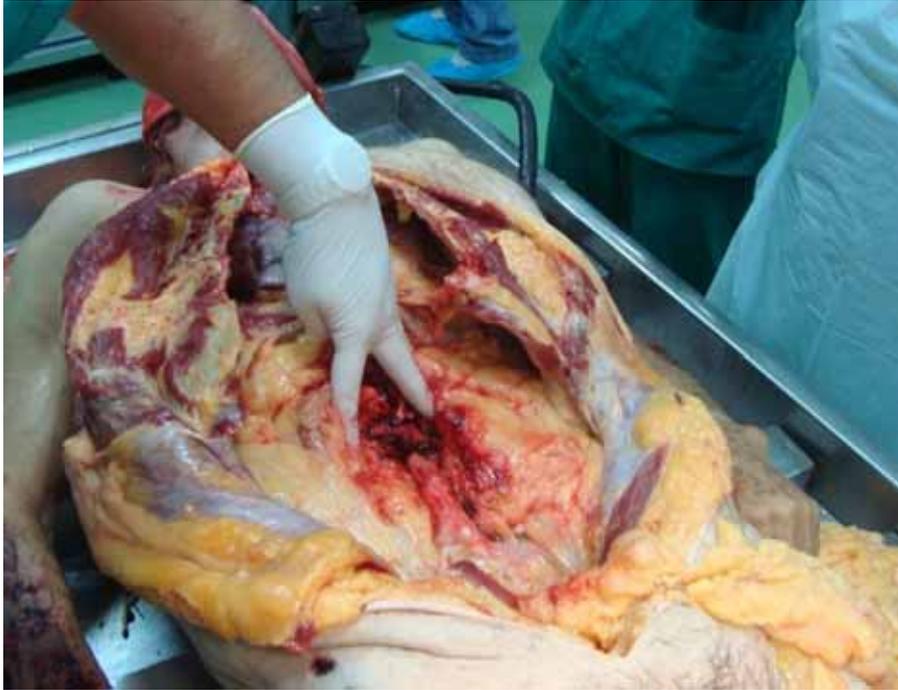
Χρησιμοποιήσαμε **20 ανθρώπινες πτωματικές αορτές** στο νεκροτομείο της ιατροδικαστικής υπηρεσίας του ΑΠΘ. Συνολικά εξετάστηκαν 24 πτώματα, παρασκευάστηκαν 21 και χρησιμοποιήθηκαν 20. Τα τέσσερα πτώματα απορρίφθηκαν λόγω μικρής ηλικίας (μικρή διάμετρος αγγείων), ή ακατάλληλης, μετά από παρασκευή, αορτής («πορσελανοειδής» αορτή) (Εικόνα 2.3.4).



**Εικόνα 2.3.4:** Το άσπρο βέλος δείχνει την εκσεσημασμένη επασβέστωση της υπονεφρικής αορτής (πορσελανοειδής αορτή). Τέτοιες αορτές απορρίφθηκαν.

Η μέση ηλικία των θανόντων ήταν 57 ετών (διακύμανση 51- 84). Από αυτούς 14 ήταν άνδρες και 6 γυναίκες. Στεφανιαία νόσο είχαν 6, αρτηριακή υπέρταση 8, υπερλιπιδαιμία 9 και ιστορικό καπνίσματος 12. Όλα τα πτώματα παρασκευάστηκαν εντός 24 ωρών από την εκτιμώμενη ώρα θανάτου, μέχρι τη χρήση της πτωματικής αορτής. Πτώματα που δεν τηρούσαν αυτή την προϋπόθεση δεν χρησιμοποιήθηκαν, ώστε να αποφύγουμε προχωρημένη αποσύνθεση των ιστών.

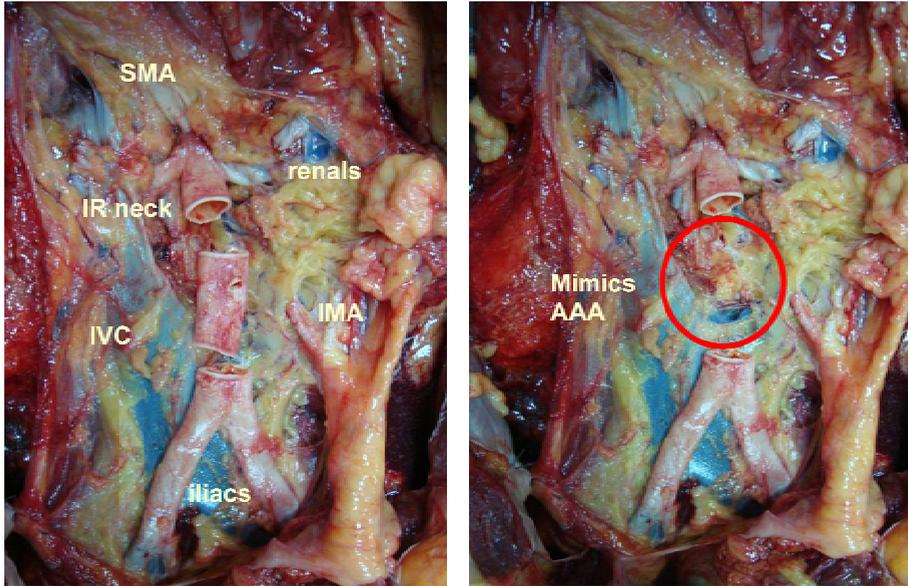
Η διαδικασία της παρασκευής της αορτής ήταν η ακόλουθη: μετά από μέση υπερυπομάλιο λαπαροτομία και μέση στερνοτομή (Εικόνα 2.3.5), ανασπάστηκε το λεπτό και παχύ έντερο ώστε να διατηρούνται στη θέση τους η AMA και KMA και έγινε ανάσπαση του στομάχου προς το διάφραγμα για πλήρη έκθεση του οπισθοπεριτοναίου.



***Εικόνα 2.3.5:** Μετά από μέση υπερ-οπομόγλιο λαπαροτομία και μέση στερνοτομή, ανασπάστηκε το λεπτό και παχύ έντερο ώστε να διατηρούνται στη θέση τους η ΑΜΑ και ΚΜΑ και έγινε ανάσπαση του στομάχου προς το διάφραγμα για πλήρη έκθεση του οπισθοπεριτονέου. Παρασκευάστηκε η κοιλιακή αορτή, μετά από διάνοιξη του οπισθίου περιτοναίου, από την ΑΜΑ μέχρι τις έσω λαγόνιες αρτηρίες*

Παρασκευάστηκε η κοιλιακή αορτή, μετά από διάνοιξη του οπισθίου περιτοναίου, από την ΑΜΑ μέχρι τις έσω λαγόνιες αρτηρίες (Εικόνα 2.3.6). Η ΚΚΦ, οι νεφρικές και οι λαγόνιες φλέβες παρέμειναν στη θέση τους. Η κάτω μεσεντέριος φλέβα απολινώθηκε για να διευκολύνει την έκθεση του κεντρικού τμήματος της κοιλιακής αορτής. Μετά την πλήρη έκθεση της υπό μελέτης αορτής, ακολούθησε εγκάρσια διατομή της υπονεφρικής αορτής 20 mm περιφερικότερα της χαμηλότερης νεφρικής αρτηρίας. Δεύτερη εγκάρσια διατομή ακολούθησε στο ύψος του αορτικού διχασμού προς τις λαγόνιες αρτηρίες (τελική αορτή). Το τμήμα αυτό της αορτής μεταξύ των δύο εγκάρσιων διατομών αφαιρέθηκε. Έτσι, το κενό τμήμα προσομοιάζει τον ανευρυσματικό σάκο, ως επί ΑΚΑ (Εικόνα 2.3.6). Μικρή ποσότητα αίματος που πιθανώς διέφυγε στο πεδίο, εκπλύθηκε

ανάλογα. Μάλιστα η θερμοκρασία του νερού ήταν 45 βαθμούς Κελσίου, και αυτή η έκπλυση διατηρήθηκε και κατά τη διάρκεια των πειραμάτων, ώστε το τοίχωμα της αορτής να βρίσκεται σε θερμοκρασία περίπου 37 βαθμών Κελσίου, <sup>422</sup> όπως δηλαδή επί ζώντος οργανισμού, κάτι που προάγει την ορθή έκπτυξη των αυτοεκπτυσσόμενων ενδομοσχευμάτων από βιτινόλη. Ακολούθως παρασκευάστηκαν και οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες αμφο.

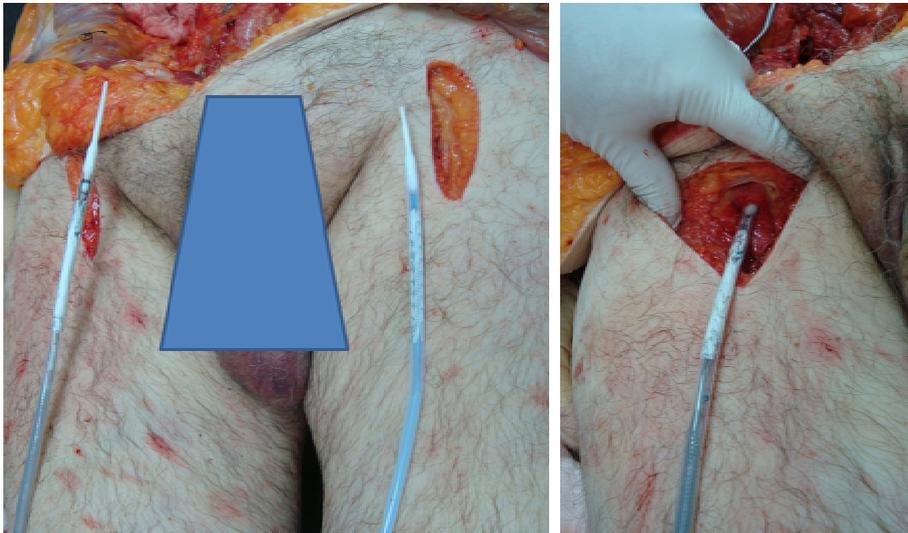


*Εικόνα 2.3.6: Προετοιμασία της υπονεφρικής αορτής.*

Η είσοδος και προώθηση των ενδομοσχευμάτων έγινε από τις μηριαίες αρτηρίες επί οδηγών συρμάτων, ακολουθώντας τη διαδικασία που προβλέπει ο εκάστοτε κατασκευαστής για το ενδομόσχευμά του, ως επί ζώντος οργανισμού (Εικόνα 2.3.7). Ο έλεγχος της σωστής τοποθέτησης σε σχέση με τον κεντρικό αυχένα αλλά και η διαδικασία έκπτυξης σώματος και σκελών, έγινε επισκοπικά δια του κύτους της κοιλίας, καθώς η χρήση ακτινοσκοπικού μηχανήματος στο νεκροτομείο ήταν απαγορευτική.

Μετά την προετοιμασία του κεντρικού αυχένα (κεντρικό κολόβωμα αορτής), αλλά και των κοινών λαγονίων περιφερικά, έγινε μέτρηση των διαμέτρων (όπως επί επιλογής κλασσικής πρόθεσης σε ανοικτή αποκατάσταση ΑΚΑ) και έλεγχος της ποιότητας των αγγείων για να κριθεί αν αυτά είναι κατάλληλα ως προς τη διάμετρο και την ποιότητα για να υποδεχτούν τα προς μελέτη ενδομοσχεύματα. Καθώς τα επιλεγμένα

ενδομοσχεύματα είχαν σκόπιμα «μικρές» κεντρικές διαμέτρους 23 – 25 mm και περιφερικά σκέλη διαμέτρου 12 – 14 mm, αορτές με κεντρική διάμετρο < 19 mm ή > 22 mm αποκλείστηκαν. Το ίδιο και για τις κοινές λαγόνιες αρτηρίες, αποκλείστηκαν περιπτώσεις με διάμετρο κ. λαγονίων < 9 mm και > 12 mm. Επιπλέον αποκλείστηκαν περιπτώσεις με πορσελιανοειδή αορτή ή εκσεσημασμένη επασβέστωση κοινών λαγονίων αρτηριών για να αποφύγουμε εντελώς διαφορετικές μετρήσεις. Άλλωστε η κυκλοτερής εκσεσημασμένη επασβέστωση αποτελεί αντένδειξη για ενδαγγειακή αποκατάσταση. Συνολικά αποκλείστηκαν για τους παραπάνω λόγους 4 πτωματικές αορτές. Σε καμία πτωματική αορτή δεν αναγνωρίστηκε θρόμβος στα σημεία στήριξης των ενδομοσχευμάτων.



**Εικόνα 2.3.7:** Αφού παρασκευάστηκαν και οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες αμφω, η είσοδος και προώθηση των ενδομοσχευμάτων έγινε από αυτές ακολουθώντας τη διαδικασία που προβλέπει ο εκάστοτε κατασκευαστής για το ενδομόσχευμά του, ως επί ζώντος οργανισμού.

Η μέση διάμετρος των υπό εξέταση αορτών ήταν 20, 5 mm (διακύμανση 19,2 – 21,9). Οι αορτές ταξινομήθηκαν μακροσκοπικά σε τρεις κατηγορίες ανάλογα την ενδεχόμενη επασβέστωση: 1) χωρίς επασβέστωση, 2) ήπια πάχυνση του έσω χιτώνα (απουσία σκλήρυνσης αλλά αναγνώριση κιτρινωπών εναποθέσεων στον έσω χιτώνα, 3) επασβεστωμένες πλάκες που καταλαμβάνουν μέχρι το 1/3 της περιμέτρου. Από τις 20 υπό μελέτη αορτές 6 ήταν στην πρώτη κατηγορία, 7 στη δεύτερη και 7 στην τρίτη. Με αυτό τον

τρόπο κατορθώσαμε να αποφύγουμε την τοποθέτηση του ίδιου ενδομοσχεύματος πάντα σε κάποια «ευνοϊκή» αρτηρία, αλλά όλα τα μοσχεύματα δοκιμάστηκαν σε όλους τους τύπους αρτηρίας και για κάθε τους μέτρηση. Όταν μια αρτηρία υποδεχόταν άνω του ενός ενδομοσχεύματος, τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους ή ακίδες δοκιμάζονταν πρώτα.

## Γ. Ενδομοσχεύματα

Χρησιμοποιήσαμε **8 είδη ενδομοσχευμάτων** (Εικόνα 2.3.8) που διαθέτει το εμπόριο παγκοσμίως, και χρησιμοποιούν διαφορετικό τρόπο στήριξης. Επειδή αναμέναμε σχετικά «μικρές» πτωματικές αρτηρίες σε σχέση με αυτές που συνήθως αντιμετωπίζουμε σε ΑΚΑ, επιλέξαμε **3 τεμάχια από κάθε ενδομόσχευμα** στις ακόλουθες διαστάσεις.



*Εικόνα 2.3.8: Τα ενδομοσχεύματα που χρησιμοποιήθηκαν. Από αριστερά Endofit, Talent, Zenith, Endurant, VI Extender cuff, Anaconda, Excluder, Powerlink και η κλασσική PTFE tube πρόθεση.*

**1) Anaconda Vascutek**, αρθρωτό τριών τμημάτων, body B 23, limbs L 12 X 100 (Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland) με υπονεφρική στήριξη από μεταλλικό σκελετό nitinol (κράμα νικελίου-τιτανίου με θερμική μνήμη) από ανεξάρτητους νάρθηκες δίκην δακτυλίου (ring stents), με 4 ζεύγη ακίδες και ύφασμα από Dacron (woven polyester).

**2) Excluder Gore**, αρθρωτό δύο τμημάτων, body PXT 231214, contralateral limb PXC 121000 (W/L Gore, Flagstaff, Arizona, USA) με

υπονεφρική στήριξη, από Z – ενδονάρθηκες, που χρησιμοποιεί 8 ζεύγη ακίδων (barbs) στην εξωτερική επιφάνεια του πρώτου καλυμμένου ελγίλου ενδονάρθηκα και ύφασμα PTFE.

**3) Talent Medtronic**, αρθρωτό δύο τμημάτων, body AF 2412C140AX, contralateral limb IW 1412C75AX (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA) που διαθέτει nitinol υπερνεφρικό Z - ενδονάρθηκες χωρίς ακίδες και νιτινόλης πρώτο καλυμμένο ενδονάρθηκα επίσης χωρίς ακίδες, αλλά φέρει επιμήκη μπάρα στήριξης και ύφασμα από Dacron.

**4) αορτομονολαγόνια ενδοπρόθεση Endofit AUI LeMaitre**, ενός τμήματος, A 24-14X14S-PL (Le Maitre Vascular, Germany) που διαθέτει ελεύθερο υπερνεφρικό νιτινόλης ενδονάρθηκα, μήκους 2.8 cm και πρώτο καλυμμένο αυτοεκπτυσσόμενο νιτινόλης Z – ενδονάρθηκα χωρίς barbs και hooks, με ύφασμα από PTFE.

**5) Zenith Cook**, αρθρωτό τριών τμημάτων, body TFB-2-24, TFLE-12-88, TFLE-12-54(Cook, Bloomington, IN, USA) που διαθέτει υπερνεφρικό Z- ενδονάρθηκα από ατσάλι 22 mm μήκους με 10 ισχυρές μονές ακίδες επίσης από ατσάλι σε διαφορετικά επίπεδα και αυτοεκπτυσσόμενο ατσάλινο πρώτο καλυμμένο Z- ενδονάρθηκα, ενώ το ύφασμά της είναι από Dacron (woven polyester).

**6) Endurant Medtronic**, αρθρωτό δύο τμημάτων, body ENBF 2313C145EE, contralateral limb ENLW 1613C95EE (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA) που διαθέτει ελεύθερο υπερνεφρικό νιτινόλης ενδονάρθηκα, μήκους 15 mm και πρώτο καλυμμένο αυτοεκπτυσσόμενο νιτινόλης Z-ενδονάρθηκα, με 5 ζεύγη anchoring pins και ύφασμα από woven polyester.

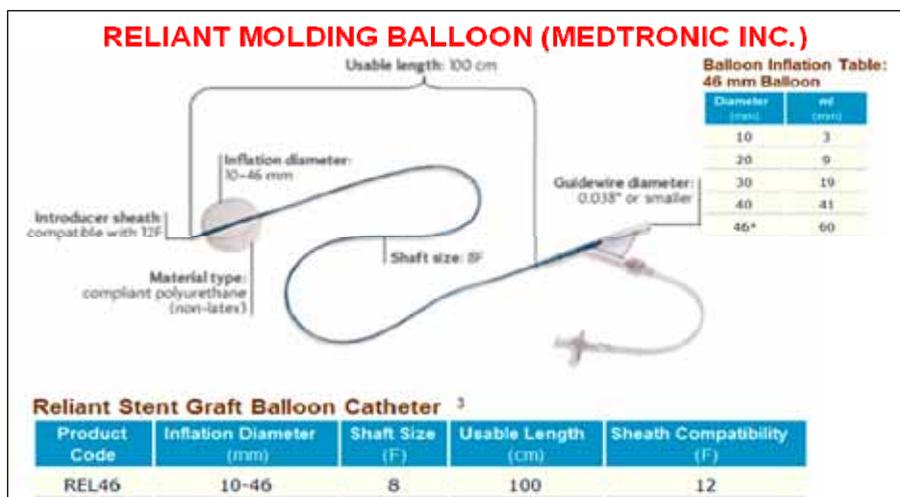
**7) Powerlink Endologix**, ενός τμήματος διχαλωτό ενδομόσχευμα, body 25-16-135 BL, cuff 25-25-55 L, limbs 16-16-55 L (LeMaitre Vascular, Germany) υπονεφρικής στήριξης που χαρακτηρίζεται λόγω της στήριξης στον αορτικό διχασμό, με μονοκόμματο μεταλλικό σκελετό (unibody endoskeleton) από κράμα κοβαλτίου και χρωμίου χωρίς barbs και hooks.

**8) VI Extender Cuff 23.6**, σωληνωτό ενός τμήματος ενδομόσχευμα, μήκους 4 cm, (Vascular Innovation, Inc. Toledo, USA) υπερνεφρικής στήριξης κατασκευασμένο από ατσάλι (stainless steel) που εκπτύσσεται με αεροθάλαμο (balloon expanding) χωρίς barbs και hooks.

**9) Τέλος χρησιμοποιήσαμε ως μάρτυρα την κλασική συνθετική πρόθεση** που τοποθετείται στην ανοικτή αποκατάσταση (**hand sewn**) του ΑΚΑ (PTFE) διαμέτρου 20 mm αφού την συρράψαμε στον υπονεφρικό αυχένα με ράμμα Goretex 3-0 και διαμέτρου 10 mm όταν τη συρράψαμε στη λαγόνια αρτηρία.

Η διαστολή των αυτοεκπτυσσόμενων ενδομοσχευμάτων στη φάση μέτρησης της επίδρασης του αεροθαλάμου επαναδιαμόρφωσης, έγινε με χρήση του μπαλονιού επαναδιαμόρφωσης **Reliant (Medtronic)** (Εικόνα 2.3.9).

Τα ενδομοσχεύματα που χρησιμοποιήθηκαν φέρουν διάμετρο κεντρικού ενδονάρθηκα, 10-20% μεγαλύτερη από αυτή της υπονεφρικής αορτής, το ίδιο και στα λαγόνια σκέλη, όσο δηλ. είναι και η προβλεπόμενη υπερδιάταση κατά την ενδαγγειακή αποκατάσταση ΑΚΑ (oversizing). Αναλυτική περιγραφή του κάθε ενδομοσχεύματος ακολουθεί στη συνέχεια του ειδικού μέρους της διατριβής, όπου αναλύεται κάθε ένα ξεχωριστά ως προς τα κατασκευαστικά χαρακτηριστικά του, τον στηρικτικό μηχανισμό του, τις διαθέσιμες διαστάσεις του, την απαραίτητη – προτεινόμενη υπερδιάταση και την συνιστώμενη διαδικασία έκπτυξης.

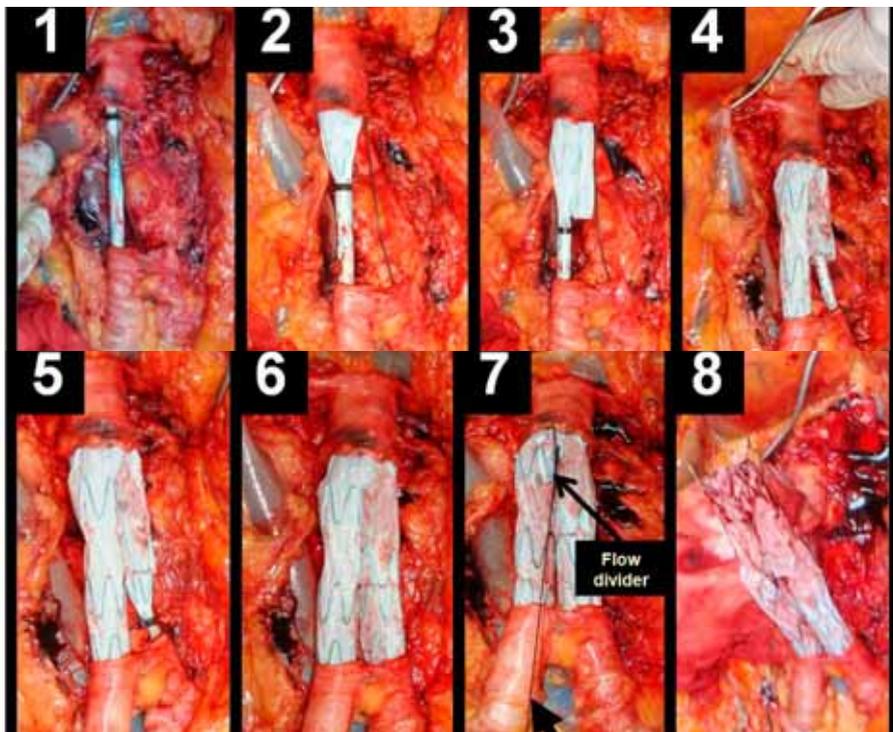


*Εικόνα 2.3.9: Αεροθάλαμος διαμόρφωσης Reliant Medtronic (φωτογραφία από το εγχειρίδιο της εταιρείας Medtronic 2009).*

## Δ. Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης

Η διαδικασία **προετοιμασίας** (έκπλυση με ζεστό νερό), **εισαγωγής** (από τις μηριαίες αρτηρίες με τη βοήθεια οδηγών συρμάτων) και **έκπτυξης**

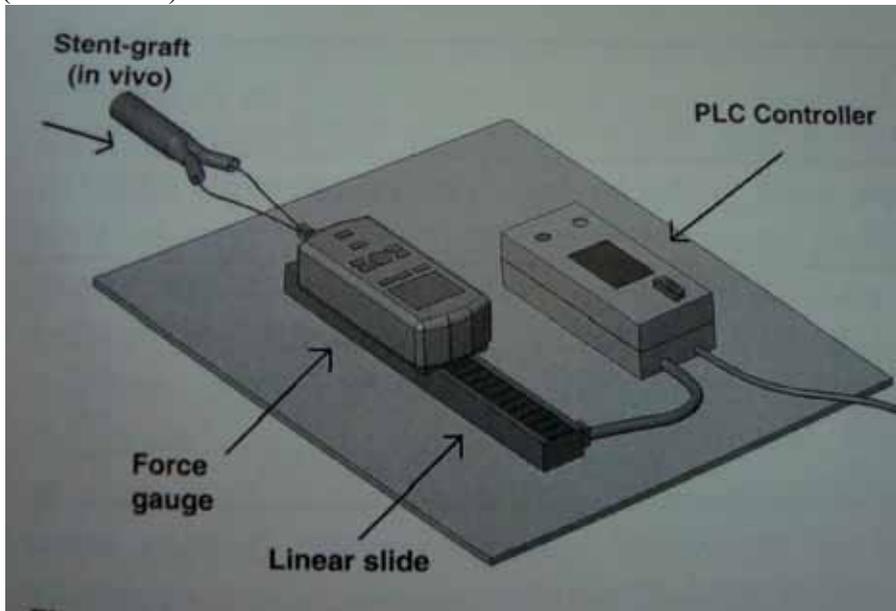
κάθε ενδομοσχεύματος ακολούθησε τις προδιαγραφές κάθε κατασκευαστή (τα αυτοεκπτυσσόμενα εκπτύχθηκαν απλά με την απόσυρση του θηκαριού τους, ενώ το εκπτυσσόμενο με αεροθάλαμο, με διαστολή του αεροθαλάμου του). Τα ενδομοσχεύματα που ήταν κατασκευασμένα από νιτινόλη λόγω της θερμικής μνήμης εμβαπτίστηκαν σε νερό 45 βαθμών κελσίου ώστε η ενδοπρόθεση να διαταθεί στην προκαθορισμένη της διάμετρο όπως γίνεται και *in vivo* από το αίμα (Εικόνα 2.3.10). Αναλυτική περιγραφή της κάθε διαδικασίας ακολουθεί παρακάτω στο κεφάλαιο της ενδεδελεχούς περιγραφής του κάθε ενδομοσχεύματος.



**Εικόνα 2.3.10:** Η διαδικασία εισαγωγής (από τις μηριαίες αρτηρίες με τη βοήθεια οδηγών συρμάτων) και έκπτυξης κάθε ενδομοσχεύματος ακολούθησε τις προδιαγραφές κάθε κατασκευαστή. 1) Εισαγωγή σώματος, 2) έκπτυξη σώματος, 3) ελευθέρωση αντιθέτου κολοβώματος (*docking zone*), 4) εισαγωγή αντιθέτου σκέλους, 5) έκπτυξη αντιθέτου σκέλους, 6) ενδοπρόθεση τοποθετημένη πλήρως από τον υπονεφρικό αυχένα μέχρι τις λαγόνιες έτοιμη προς μέτρηση, 7) σύνδεση ενδοπρόθεσης με ράμμα στο δυναμόμετρο, 8) μετακίνηση ενδοπρόθεσης στο τέλος του πειράματος. Οι φωτογραφίες αφορούν σε διαδικασία μέτρησης DF ενδοπρόθεσης Talent, αφού έχει εκπτυχθεί όλη η ενδοπρόθεση και τα λαγόνια σκέλη με μέγιστη περιφερική επαφή στις λαγόνιες αρτηρίες (όπως δηλ. τοποθετείται η ενδοπρόθεση *in vivo*).

## Ε. Δυναμομέτρηση

Μετά την έκπτυξη (πλήρους ενδομοσχεύματος, ή μόνο σώματος) ακολούθησε συρραφή ισχυρού ανελαστικού ράμματος στο διχασμό του σώματος (flow divider) ώστε η δύναμη να ασκείται συμμετρικά. Η περιφερική άκρη του ράμματος δέθηκε στο δυναμόμετρο το οποίο τοποθετήθηκε περιφερικά των άκρων του πτώματος επί ανένδοτης βάσης (Εικόνα2.3.11).



*Εικόνα 2.3.11: σύνδεση του ενδομοσχεύματος με το δυναμόμετρο.*

Η γωνία του ράμματος σε σχέση με το οριζόντιο επίπεδο αποφασίστηκε να είναι 15 μοίρες λόγω της θέσης του δυναμόμετρου. Άλλωστε αυτή η γωνία προσομοιάζει καλύτερα την in vivo φορά της δύναμης την οποία ασκεί η αιματική ροή λόγω συνήθους πρόσθιας γωνίωσης του υπονεφρικού αυχένα.<sup>584</sup> Στη συνέχεια ασκήθηκε προοδευτικά αυξανόμενη απόλυτη τιμή δύναμης, την οποία κατέγραφε το δυναμόμετρο, μέχρι να επιτευχθεί μετακίνηση της ενδοπρόθεσης περιφερικά εκτός του προκατασκευασμένου αυχένα των 20 mm. Με αυτόν τον τρόπο **μετρήθηκε η απόλυτη τιμή δύναμης (displacement force – DF ή δύναμη**

*μετακίνησης*) που πρέπει να ασκηθεί στην ενδοπρόθεση για να την μετακινήσει κατά 20 mm δηλ. να την ξεκολλήσει από τη ζώνη συγκράτησης και να την μετακινήσει εντός του ανευρυσματικού σάκου, δηλ. να της προκαλέσει αντίστοιχη μετανάστευση. Το ίδιο εφαρμόστηκε και στα λαγόνια σκέλη, απλά το δυναμόμετρο μεταφέρθηκε πάνω από την κεφαλή του πτώματος και το ράμμα συνδέθηκε πάλι με γωνία 15 μοιρών από το λαγόνιο σκέλος προς το δυναμόμετρο. Έτσι μετρήθηκε η **απόλυτη τιμή δύναμης (displacement force – DF ή δύναμη μετακίνησης)** που πρέπει να ασκηθεί στο σκέλος για να το μετακινήσει κατά 20 ή 50 mm, δηλ. να το ξεκολλήσει από τη ζώνη συγκράτησης και να το μετακινήσει εντός του ανευρυσματικού σάκου, δηλ. να του προκαλέσει αντίστοιχη μετανάστευση.

## Στ. Κατηγορίες μετρήσεων

Όπως φαίνεται στον **πίνακα των αποτελεσμάτων υπάρχουν 8 κατηγορίες μετρήσεων DF** για κάθε ενδομόσχευμα (εκτός από το VI Extender Cuff που είναι τρεις και την PTFE κλασική πρόθεση που είναι δύο).

Η **πρώτη (1)** κατηγορία είναι η δύναμη μετακίνησης (DF) της ενδοπρόθεσης περιφερικά, αφού έχει εκπτυχθεί όλη η ενδοπρόθεση και τα λαγόνια σκέλη με μέγιστη περιφερική επαφή στις λαγόνιες αρτηρίες (όπως δηλ. τοποθετείται η ενδοπρόθεση in vivo). Αξιολογεί τη συνολική στηρικτική ικανότητα και έμμεσα τη συμμετοχή της περιφερικής στηρικτικής ικανότητας ενάντια σε ουραία μετακίνηση.

Η **δεύτερη (2)** είναι η δύναμη μετακίνησης (DF) της ενδοπρόθεσης περιφερικά, αφού έχει εκπτυχθεί όλη η ενδοπρόθεση και τα λαγόνια σκέλη με μέγιστη περιφερική επαφή στις λαγόνιες αρτηρίες (όπως δηλ. τοποθετείται η ενδοπρόθεση in vivo) και αφού εφαρμοστεί στην κεντρική ζώνη στήριξης μπαλόνι διαμόρφωσης. Αξιολογεί τη συνολική στηρικτική ικανότητα και έμμεσα τη συμμετοχή της περιφερικής στηρικτικής ικανότητας ενάντια σε ουραία μετακίνηση. Επιπλέον αξιολογεί τη μεταβολή της στηρικτικής ικανότητας μετά από διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης.

Η **τρίτη (3)** είναι η δύναμη μετακίνησης (DF) της ενδοπρόθεσης περιφερικά, αφού έχει εκπτυχθεί μόνο το σώμα της ενδοπρόθεσης ενώ τα

λαγόνια σκέλη βρίσκονται εκτός των λαγονίων αρτηριών. Αξιολογεί αποκλειστικά την κεντρική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, χωρίς να παρεμβάλλεται η περιφερική ή η συνολική στήριξη.

Η **τέταρτη (4)** είναι η δύναμη μετακίνησης (DF) της ενδοπρόθεσης περιφερικά, αφού έχει εκπτυχθεί μόνο το σώμα της ενδοπρόθεσης ενώ τα λαγόνια σκέλη βρίσκονται εκτός των λαγονίων αρτηριών αλλά μετά από διαστολή στην κεντρική ζώνη στήριξης με μπαλόνι επαναδιαμόρφωσης. Αξιολογεί αποκλειστικά την κεντρική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, χωρίς να παρεμβάλλεται η περιφερική ή η συνολική στήριξη. Επιπλέον αξιολογεί τη μεταβολή της κεντρικής στηρικτικής ικανότητας μετά από διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης.

Οι μετρήσεις άρα της τρίτης και τέταρτης κατηγορίας σε σχέση με αυτές της πρώτης και δεύτερης μας δίνουν τη δυνατότητα να μετρήσουμε τη συνεισφορά ξεχωριστά της κεντρικής συγκράτησης ενώ της πρώτης και δεύτερης της συνολικής και έμμεσα της περιφερικής και το πόσο η κάθε μία συμμετέχει στη συνολική συγκράτηση του ενδομοσχέυματος.

Η **πέμπτη (5)** κατηγορία είναι η δύναμη μετακίνησης (DF) του λαγόνιου σκέλους, που χρειάζεται για να εξέλθει κάθε λαγόνιο σκέλος εκ της λαγονίου αρτηρίας αφού εκπτυχθεί μόνο 2 cm (ανεπαρκής περιφερική ζώνη στήριξης) στην αντίστοιχη λαγόνιο αρτηρία. Αξιολογεί αποκλειστικά την περιφερική στηρικτική ικανότητα του λαγόνιου σκέλους ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση.

Η **έκτη (6)** κατηγορία είναι η δύναμη μετακίνησης (DF) που χρειάζεται για να εξέλθει κάθε λαγόνιο σκέλος εκ της λαγονίου αρτηρίας αφού εκπτυχθεί το λαγόνιο σκέλος μόνο 2 cm (ανεπαρκής περιφερική ζώνη στήριξης) στην αντίστοιχη λαγόνιο αρτηρία αλλά αφού διαταθεί με μπαλόνι διαμόρφωσης. Αξιολογεί αποκλειστικά την περιφερική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση. Επιπλέον αξιολογεί τη μεταβολή της περιφερικής στηρικτικής ικανότητας μετά από διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης.

Η **έβδομη (7)** κατηγορία είναι η δύναμη μετακίνησης (DF) που χρειάζεται για να εξέλθει κάθε λαγόνιο σκέλος εκ της λαγονίου αρτηρίας αφού εκπτυχθεί το λαγόνιο σκέλος πλήρως στην αντίστοιχη λαγόνιο αρτηρία 5 cm (επαρκής περιφερική ζώνη στήριξης). Αξιολογεί αποκλειστικά την περιφερική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση.

Η **όγδοη (8)** κατηγορία είναι η δύναμη μετακίνησης (DF) που χρειάζεται για να εξέλθει κάθε λαγόνιο σκέλος εκ της λαγονίου αρτηρίας αφού εκπτυχθεί το λαγόνιο σκέλος πλήρως στην αντίστοιχη λαγόνιο αρτηρία 5 cm (επαρκής περιφερική ζώνη στήριξης) και αφού διαταθεί με μπαλόνι επαναδιαμόρφωσης. Αξιολογεί αποκλειστικά την περιφερική στηρικτική

ικανότητα ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση. Επιπλέον αξιολογεί τη μεταβολή της περιφερικής στηρικτικής ικανότητας μετά από διαστολή με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης.

Οι πέντε και έξη κατηγορίες μετρήσεων σε σχέση με την επτά και οκτώ, συγκρίνουν την συμβολή του μήκους επαφής εντός της λαγονίου αρτηρίας στην περιφερική στηρικτική ικανότητα.

Κάθε μέτρηση και για κάθε ενδομόσχευμα, την επαναλάβαμε τρεις φορές. Η ενδοπρόθεση **VI Extender Cuff** είναι διατεινόμενη από το προφορτωμένο της μπαλόνι (αερθάλαμος αγγειοπλαστικής υψηλής πίεσης), δηλαδή balloon expandable stent graft. Επιπλέον δεν διαθέτει σκέλη καθώς είναι ένας απλός σωλήνας. Έτσι για αυτή την ενδοπρόθεση έχουμε μετρήσεις μόνο σε τρεις κατηγορίες (4,6 και 8) καθώς όπως είπαμε δεν διαθέτει σκέλη και η χρήση αεροθαλάμου επαναδιαμόρφωσης μετά από την διαστολή της είναι άχρηστη καθώς το προφορτωμένο της μπαλόνι είναι υψηλών πιέσεων και ανένδοτο, ενώ το διαμόρφωσης είναι χαμηλών πιέσεων και ευένδοτο – εκτατό. Επιπλέον δεν κατορθώσαμε να πάρουμε πάνω από μία μέτρηση για αυτές τις τρεις κατηγορίες καθώς διαθέταμε μόνο 3 τέτοια ενδομοσχεύματα και αυτά δεν μπορούν να ξαναχρησιμοποιηθούν πάνω από μία φορά το καθένα ως balloon expandable. Κάθε μία από τις υπόλοιπες επτά αυτοδιατεινόμενες (self expanding) ενδοπροθέσεις χρησιμοποιήθηκε επανειλημμένα καθώς έχουν τη δυνατότητα να επανασυμπιεστούν και να επανεισαχθούν σε θηκάρι για να επαναχρησιμοποιηθούν. Συγκεκριμένα το σώμα κάθε ενδοπρόθεσης χρησιμοποιήθηκε συνολικά 4 φορές (4 κατηγορίες από 3 μετρήσεις σε κάθε κατηγορία = 12, διά 3 ενδομοσχεύματα από κάθε τύπο που διαθέταμε = 4 φορές, δηλαδή μία από το δικό της θηκάρι και 3 μετά από επανεισαγωγή). Για να εξασφαλίσουμε την αξιοπιστία και των μετρήσεων μετά από επανεισαγωγή, πριν την έναρξη των πειραμάτων χρησιμοποιήσαμε δοκιμαστικά δύο αυτοεκπτυσσόμενες ενδοπρόθεσεις τις οποίες επανεκπύξαμε μετά από επανεισαγωγή 5 φορές την καθεμιά και βρήκαμε ότι οι μετρήσεις δεν επηρεάστηκαν στατιστικώς σημαντικά και η απόκλιση ήταν χωρίς σημασία. Το ίδιο συνέβη και με τα σκέλη των ενδοπροθέσεων. Το θηκάρι επανεισαγωγής ήταν ευρύ (Unifit, Le Maitre, 24 Fr inner diameter με pusher) ώστε να διευκολύνεται η εισαγωγή των ενδοπροθέσεων. Σε κανένα σώμα ή σκέλος δεν παρατηρήθηκε πρόβλημα στην επανεισαγωγή. Επιπλέον επειδή διαθέταμε 20 πτωματικές αορτές και οι μετρήσεις στον υπονεφρικό αυχένα ανήλθαν σε 84 + 3 του VI Extender Cuff + 3 της κλασσικής πρόθεσης PTFE, καταλαβαίνουμε ότι συνολικά οι υπό εξέταση αορτές υποδέχτηκαν σώμα ενδομοσχεύματος 90 φορές δια 20 αορτές = 4,5 φορές στην κάθε αορτή. Κάτι αντίστοιχο συνέβη και με τις λαγόνιες αρτηρίες. Όπως και με τα ενδομοσχεύματα έτσι και με τις αορτές

για να εξασφαλίσουμε την αξιοπιστία των επαναλαμβανόμενων μετρήσεων στην ίδια αορτή και λαγόνιο, πριν από την έναρξη των πειραμάτων εκπύξαμε μία ενδοπρόθεση 5 φορές χωρίς μεταβολή των αποτελεσμάτων. Εννοείτε ότι η συρραφή της κλασσικής πρόθεσης PTFE έγινε τελευταία διότι οδηγούσε σε καταστροφή της αορτής. Επιπλέον επειδή αναμέναμε υψηλότερες τιμές DF για τις ενδοπροθέσεις με ακίδες ή γάντζους, αυτές δοκιμάζονταν πάντα μετά από τις ενδοπροθέσεις που δεν διέθεταν τέτοιο στηρικτικό μηχανισμό. Όταν κάποια αορτή ή λαγόνιος διαπιστωνόταν μακροσκοπικά ότι υπέστη σοβαρή βλάβη, αποκλειόταν από επόμενο πείραμα. Το ίδιο εφαρμόσαμε και στις ενδοπροθέσεις.

## **Z. Στατιστική ανάλυση**

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 13.0 για Windows XP. Για κάθε κατηγορική μεταβλητή δίνεται η ενδιάμεση τιμή και το εύρος (διακύμανση) κατανομής (μη κανονικές κατανομές) ή μέση τιμή και τυπική απόκλιση (κανονικές κατανομές). Η κανονικότητα των κατανομών για κάθε κατηγορική μεταβλητή ελέγχθηκε με τη χρήση Shapiro Wilk τεστ και Kolmogorov Smirnov τεστ, ανάλογα με το μέγεθος της κάθε ομάδας. Για τη σύγκριση μεταξύ των διάφορων μεταβλητών εφαρμόστηκε το Mann-Whitney U τεστ (μη κανονικές κατανομές) ή το Student's T-test (κανονικές κατανομές). Τιμές  $p < 0,05$  θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΤΕΤΑΡΤΟ

### ΑΝΑΛΥΣΗ ΕΝΔΟΜΟΣΧΕΥΜΑΤΩΝ

#### **A. Ενδοπρόθεση Anacoda (Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland)**

Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα διαθέτει ευρωπαϊκή πιστοποίηση (CE mark), αλλά όχι ακόμη αμερικάνικη (FDA approval).

##### **Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά**

Πρόκειται για αρθρωτή διχαλωτή ενδοπρόθεση (modular bifurcated endoprosthesis), αποτελούμενη από τρία επιμέρους τμήματα: το κεντρικό κοιλιακό τμήμα αποκαλούμενο «διχαλωτό σώμα» (bifurcated body) και δύο ανεξάρτητα περιφερικά λαγόνια τμήματα αποκαλούμενα «λαγόνια σκέλη» (iliac legs) (Εικόνα 2.4.1). Το ένα λαγόνιο σκέλος καλείται σύστοιχο (ipsilateral) και εισάγεται από τη λαγόνιο αρτηρία που εισάγεται και το σώμα και το άλλο καλείται αντίθετο (contralateral) και τοποθετείται στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία.

Η ενδοπρόθεση είναι κατασκευασμένη από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό. Το ύφασμα είναι πολυεστερικό (ultrathin woven polyester) και ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από ανεξάρτητους νάρθηκες δίκην δακτυλίου από νιτινόλη (ring stents). Κάθε δακτυλιοειδής νάρθηκας αποτελείται από πλέξι πολλών τέτοιων συρμάτων μικρότερης διαμέτρου,

χαρακτηριστικό που μειώνει τον κίνδυνο κατάγματος από μακροχρόνια σφυγμική καταπόνηση. Το κεντρικό σώμα φέρει δύο κεντρικούς κυκλικούς ενδονάρθηκες σε απόσταση 8 mm, ενώ τα λαγόνια σκέλη φέρουν πολλαπλούς ανεξάρτητους (12-26) κυκλικούς ενδονάρθηκες ανάλογα το μήκος του σκέλους που επιλέγεται (Εικόνα 2.4.2). Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος έχουν τοποθετηθεί ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση αλλά και στον προσανατολισμό του (Εικόνα 2.4.2).



**Εικόνα 2.4.1:** Αρθρωτή διχλωτή ενδοπρόθεση *Anacoda* (*Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland*) (*modular bifurcated endoprosthesis*), αποτελούμενη από τρία επιμέρους τμήματα: το κεντρικό κοιλιακό τμήμα αποκαλούμενο «διχλωτό σώμα» και δύο ανεξάρτητα περιφερικά λαγόνια τμήματα αποκαλούμενα «λαγόνια σκέλη» (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας *Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland, 2009*).



**Εικόνα 2.4.2:** Διαμόρφωση κεντρικού στηρικτικού μηχανισμού, διαμόρφωση περιφερικού στηρικτικού μηχανισμού και χωροταξία των ακτινοσκοπιών markers που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση αλλά και στον προσανατολισμό του (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland, 2009).

### Στήριξη-πρόσφυση

Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση είναι υπονεφρικής στήριξης (infrarenal fixation), δηλαδή δεν έχει υπερνεφρικό ελεύθερο μεταλλικό νάρθηκα (suprarenal or bare stent). Στη στήριξη της ενδοπρόθεσης συμβάλλουν:

1) Οι δύο ανεξάρτητοι κυκλικοί κεντρικοί ενδονάρθηκες στην περιοχή της κεντρικής ζώνης στήριξης που εκμεταλλευόμενα την ακτινική τους τάση λόγω υπερμεγέθυνσης (oversizing) προσφέρουν αφενός στήριξη (fixation), αφετέρου πρόσφυση και σφράγιση (sealing), δρώντας ενάντια στην μετανάστευση αλλά και στην ενδοδιαφυγή (Εικόνα 2.4.2).

2) Τέσσερα ζεύγη μεταλλικών γάντζων (hooks) αντιδιαμετρικά τοποθετημένων μεταξύ του πρώτου και δεύτερου κεντρικού ενδονάρθηκα με γωνία 45 μοιρών ως προς τον επιμήκη άξονα της ενδοπρόθεσης, που μετά την έκπτυξη εισέρχονται στην περιοχή του κεντρικού αυχένα εισχωρώντας μερικώς στο αορτικό τοίχωμα προσφέροντας σαφή στήριξη ενάντια στη μετανάστευση (Εικόνα 2.4.2).

Τα λαγόνια σκέλη της ενδοπρόθεσης εισάγονται διαδοχικά εντός των προδιαμορφωμένων θέσεων του κεντρικού σώματος (docking zones) με αλληλοεπικάλυψη 25 mm με το σώμα. Στηρίζονται δε, και σφραγίζουν εκμεταλλευόμενα την υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του σκέλους σε σχέση με το σώμα. (Εικόνα 2.4.1).

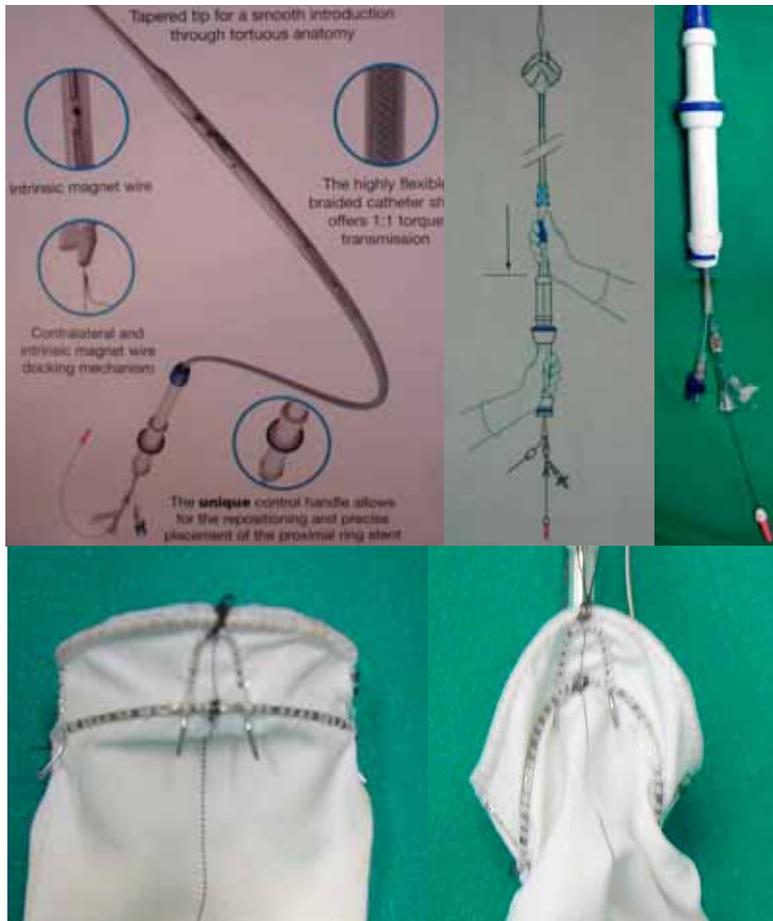
### **Σύστημα εισαγωγής (delivery system)**

Το σύστημα εισαγωγής του σώματος του ενδομοσχεύματος έχει συνολικό μήκος 127 cm και αποτελείται από:

1) Πλαστικό θηκάρι εύκαμπτο, ενισχυμένο με εσωτερικό μεταλλικό πλέγμα (highly flexible braided catheter shaft) μήκους 65 cm που καταλήγει κεντρικά σε κωνικό άκρο – ελαία (tapered flexible top tip) διευκολύνοντας την εισαγωγή από ελικοειδείς λαγόνιες αρτηρίες. Το θηκάρι εμπεριέχει συμπιεσμένο το σώμα του ενδομοσχεύματος (Εικόνα 2.4.3). Η εξωτερική διάμετρος του θηκαριού είναι 20.4 – 22.5 fr και η εσωτερική 18 – 20 fr ανάλογα τη διάμετρο της ενδοπρόθεσης που έχει επιλεγεί.

2) Το σύστημα ελέγχου της συσκευής (control handles) συνδεδεμένο στο περιφερικό τμήμα του θηκαριού, από το οποίο ελέγχονται όλα τα στάδια έκπτυξης της ενδοπρόθεσης (Εικόνα 2.4.3). Πιο συγκεκριμένα υπάρχει η λαβή απόσυρσης του θηκαριού (sheath slider) που αποκαλύπτει και εκπτύσσει το κοιλιακό ενδομόσχευμα, η λαβή απόσυρσης της ελαίας (delivery handle), η κυκλική λαβή (control collar) που ρυθμίζει την σύμπτυξη και επανέκπτυξη (Εικόνα 2.4.3) του ενδομοσχεύματος (repositioning) καθώς και την κάμψη των δύο κεντρικών ενδοαρθικών (cant) ως προς τον επιμήκη άξονα, οι δύο δακτυλιοειδείς ασφάλειες (release wire ring) που απελευθερώνουν τα σύρματα που συγκρατούν κεντρικά το ενδομόσχευμα και του προσδίδουν τη δυνατότητα επανέκπτυξης και κάμψης, το σημείο εισόδου του οδηγού σύρματος με αιμοστατική βαλβίδα και τέλος το ειδικό σύρμα που βρίσκεται προτοποθετημένο δια μέσου του αντιθέτου σκέλους επίσης με αιμοστατική βαλβίδα και φέρει ειδικό μαγνήτη ο οποίος βοηθάει στην τοποθέτηση του αντιθέτου λαγόνιου σκέλους. Το τελευταίο χαρακτηριστικό αποτελεί πατέντα και αποκλειστικό χαρακτηριστικό της συγκεκριμένης συσκευής.

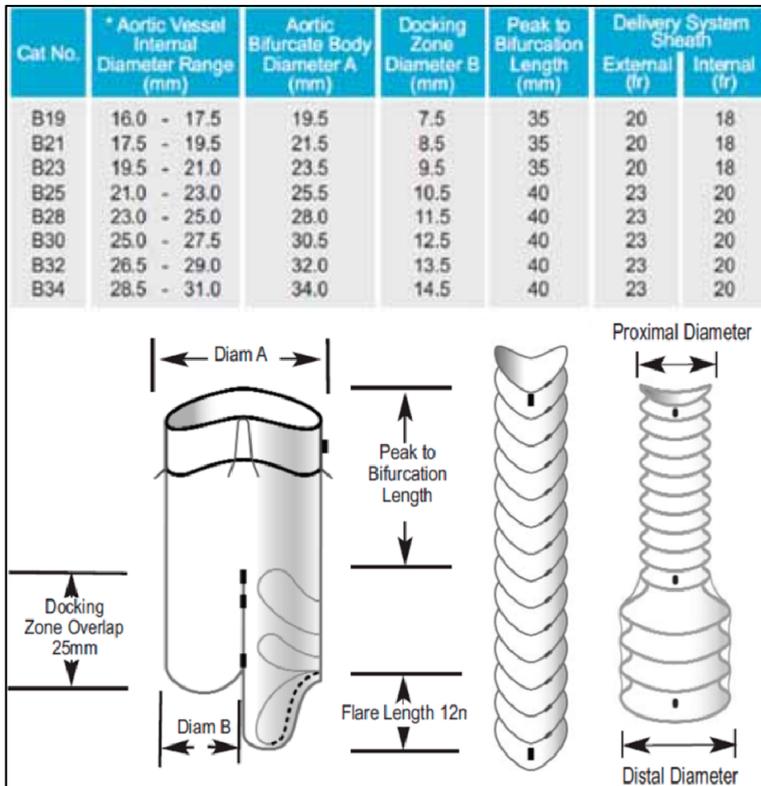
Παρόμοια διαμόρφωση ακολουθεί και το σύστημα εισαγωγής του λαγονίου σκέλους. Αυτό έχει συνολικό μήκος 113 cm το δε θηκάρι του 55 cm. Δεν διαθέτει μαγνητικό σύρμα, ούτε κυκλική λαβή (δεν χρειάζεται χειρισμό του κεντρικού τμήματος).



**Εικόνα 2.4.3:** Το σύστημα εισαγωγής του σώματος του ενδομοσχεύματος. Το σύστημα ελέγχου της συσκευής είναι συνδεδεμένο στο περιφερικό τμήμα του θηκαριού, από το οποίο ελέγχονται όλα τα στάδια έκπτυξης της ενδοπρόθεσης. Αυτό δίνει τη δυνατότητα για σύμπτυξη και επανέκπτυξη της ενδοπρόθεσης σε περίπτωση που πρέπει να διορθωθεί η θέση ως προς τις νεφρικές (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland, 2009).

### Επιλογή διαστάσεων

Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 10-15% (Εικόνα 2.4.4). Η ίδια υπερδιάταση εφαρμόζεται και για τα λαγόνια σκέλη (Εικόνα 2.4.5, και 2.4.6). Ιδιαίτερη προσοχή χρειάζεται στην αντιστοιχία της επιλογής των λαγόνιων σκελών με βάση τη διάμετρο της κοιλιακής ενδοπρόθεσης ώστε να εφαρμόζεται κατάλληλη υπερδιάταση και στα σημεία αλληλοεπικάλυψης (docking zones). Επίσης η διαμόρφωση των λαγόνιων σκελών είναι κυλινδρική (straight legs) ή κωνική (flaired legs) (Εικόνα 2.4.5, και 2.4.6).



**Εικόνα 2.4.4:** Στον πίνακα φαίνονται οι διατιθέμενες διαστάσεις του σώματος της ενδοπρόθεσης. Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 10-15% (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland, 2009).

Straight Iliac Leg					
Cat No.	† Native Iliac Vessel Diameter Range (mm)	Stent Graft Diameter (mm)	Length (mm)	Delivery System Sheath	
				External (fr)	Internal (fr)
L10x060	8.5 - 9.5	10.0	60	18	16
L10x080	8.5 - 9.5	10.0	80	18	16
L10x100	8.5 - 9.5	10.0	100	18	16
L10x120	8.5 - 9.5	10.0	120	18	16
L10x140	8.5 - 9.5	10.0	140	18	16
L11x060	9.0 - 10.5	11.0	60	18	16
L11x080	9.0 - 10.5	11.0	80	18	16
L11x100	9.0 - 10.5	11.0	100	18	16
L11x120	9.0 - 10.5	11.0	120	18	16
L11x140	9.0 - 10.5	11.0	140	18	16
L12x060	10.0 - 11.5	12.0	60	18	16
L12x080	10.0 - 11.5	12.0	80	18	16
L12x100	10.0 - 11.5	12.0	100	18	16
L12x120	10.0 - 11.5	12.0	120	18	16
L12x140	10.0 - 11.5	12.0	140	18	16
L13x060	11.0 - 12.5	13.0	60	18	16
L13x080	11.0 - 12.5	13.0	80	18	16
L13x100	11.0 - 12.5	13.0	100	18	16
L13x120	11.0 - 12.5	13.0	120	18	16
L13x140	11.0 - 12.5	13.0	140	18	16
L15x060	12.5 - 14.0	15.0	60	18	16
L15x080	12.5 - 14.0	15.0	80	18	16
L15x100	12.5 - 14.0	15.0	100	18	16
L15x120	12.5 - 14.0	15.0	120	18	16
L15x140	12.5 - 14.0	15.0	140	18	16
L16x060	13.5 - 15.0	16.0	60	18	16
L16x080	13.5 - 15.0	16.0	80	18	16
L16x100	13.5 - 15.0	16.0	100	18	16
L16x120	13.5 - 15.0	16.0	120	18	16
L16x140	13.5 - 15.0	16.0	140	18	16
L17x060	14.0 - 16.0	17.0	60	18	16
L17x080	14.0 - 16.0	17.0	80	18	16
L17x100	14.0 - 16.0	17.0	100	18	16
L17x120	14.0 - 16.0	17.0	120	18	16
L17x140	14.0 - 16.0	17.0	140	18	16
L18x060	15.0 - 17.0	18.0	60	18	16
L18x080	15.0 - 17.0	18.0	80	18	16
L18x100	15.0 - 17.0	18.0	100	18	16
L18x120	15.0 - 17.0	18.0	120	18	16
L18x140	15.0 - 17.0	18.0	140	18	16

**Εικόνα 2.4.5:** Στον πίνακα φαίνονται οι διατιθέμενες διαστάσεις του κυλινδρικού σκέλους (*straight leg*) της ενδοπρόθεσης (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας *Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland, 2009*).

Flared Iliac Leg*						
Cat No.	† Distal Iliac Vessel Internal Diameter Range (mm)	Proximal Stent Graft Diameter (mm)	Distal Stent Graft Diameter (mm)	Overall Length (mm)	Delivery System Sheath	
					External (fr)	Internal (fr)
FL1215x080	12.5 - 14.0	12.0	15.0	80	18	16
FL1215x110	12.5 - 14.0	12.0	15.0	110	18	16
FL1215x130	12.5 - 14.0	12.0	15.0	130	18	16
FL1217x080	13.5 - 15.0	12.0	17.0	80	18	16
FL1217x110	13.5 - 15.0	12.0	17.0	110	18	16
FL1217x130	13.5 - 15.0	12.0	17.0	130	18	16
FL1219x085	15.5 - 17.0	12.0	19.0	85	18	16
FL1219x110	15.5 - 17.0	12.0	19.0	110	18	16
FL1219x130	15.5 - 17.0	12.0	19.0	130	18	16
FL1221x085	16.5 - 19.0	12.0	21.0	85	18	16
FL1221x110	16.5 - 19.0	12.0	21.0	110	18	16
FL1221x130	16.5 - 19.0	12.0	21.0	130	18	16
FL1223x090	18.5 - 21.0	12.0	23.0	90	18	16
FL1223x110	18.5 - 21.0	12.0	23.0	110	18	16
FL1223x130	18.5 - 21.0	12.0	23.0	130	18	16
FL1719x082	15.5 - 17.0	17.0	19.0	82	18	16
FL1719x110	15.5 - 17.0	17.0	19.0	110	18	16
FL1719x130	15.5 - 17.0	17.0	19.0	130	18	16
FL1721x085	16.5 - 19.0	17.0	21.0	85	18	16
FL1721x110	16.5 - 19.0	17.0	21.0	110	18	16
FL1721x130	16.5 - 19.0	17.0	21.0	130	18	16
FL1723x088	18.5 - 21.0	17.0	23.0	88	18	16
FL1723x110	18.5 - 21.0	17.0	23.0	110	18	16
FL1723x130	18.5 - 21.0	17.0	23.0	130	18	16

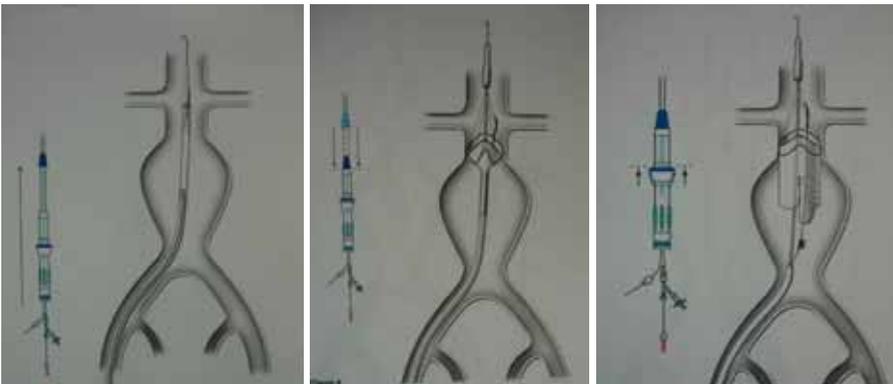
**Εικόνα 2.4.6:** Στον πίνακα φαίνονται οι διατιθέμενες διαστάσεις του κωνικού σκέλους (flaired leg) της ενδοπρόθεσης (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland, 2009).

### Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ενδελεχής ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια. Επιπλέον χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, αφού παρασκευαστούν χ/κά οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες.

Αρχικά καθετηριάζεται με βελόνα Seldinger η αντίθετη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το σώμα του ενδομοσχεύματος) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Arrow 7 fr 45 cm (Arrow International, Inc., Reading, PA, USA) μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια

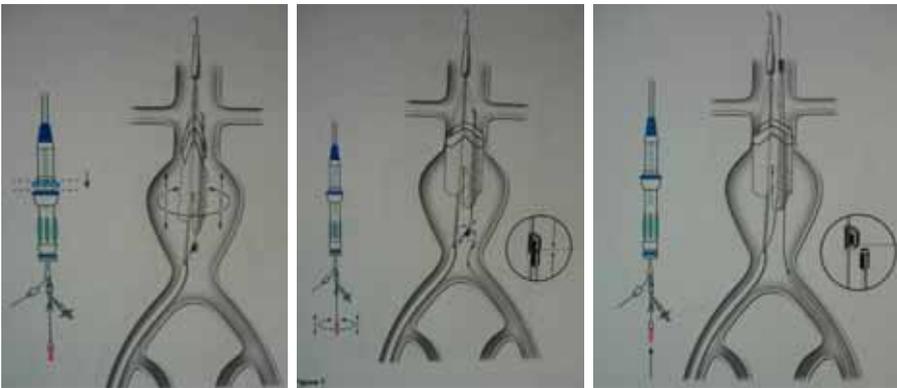
καθετηριάζεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία, εισάγεται κοντό θηκάρι 7 ft και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo. Με τη βοήθεια καθετήρα 5 ft το τελευταίο αλλάζει με σκληρό μη μαγνητικό σύρμα anacoda (Vascutek Terumo, Inchinnan, Scotland). Ακολουθεί αρχική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow όπου εντοπίζονται οι νεφρικές αρτηρίες, η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος και ο διχασμός της αορτής. Αφαιρείται το κοντό θηκάρι από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία και εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το κοιλιακό τμήμα του ενδομοσχεύματος προσέχοντας τον προσανατολισμό του (πρέπει το ακτινοσκιερό σημάδι του αντιθέτου σκέλους – contralateral radiopaque marker - αλλά και ο προτοποθετημένος μαγνήτης του αντιθέτου σκέλους να βρίσκονται προς τη πλευρά της αντιθέτου λαγόνιας αρτηρίας). Το κοιλιακό ενδομόσχευμα προωθείται υπό ακτινοσκόπηση μέχρι το ύψος των νεφρικών και μέχρι ο κεντρικός ακτινοσκιερός κυκλικός ενδονάρθηκας τοποθετηθεί ακριβώς κάτωθεν της περιφερικότερης νεφρικής αρτηρίας. Ακολουθεί νέα αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow και επιβεβαίωση του προσανατολισμού της ενδοπρόθεσης. Στη συνέχεια το κοιλιακό ενδομόσχευμα εκπτώσσεται με την απόσυρση του θηκαριού του κρατώντας τη λαβή της συσκευής σταθερή και αποσύροντας τη λαβή του θηκαριού (sheath slider) (Εικόνα 2.4.7). Εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της ορθής θέσης της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών αρτηριών.



**Εικόνα 2.4.7:** Φάση έκπτωσης του σώματος απλά με την απόσυρση του θηκαριού.

Αν χρειαστεί από τα ευρήματα, η κοιλιακή ενδοπρόθεση μπορεί να επανατοποθετηθεί (repositioning). Κρατώντας τη λαβή της συσκευής σταθερή, έλκεται προς τα πίσω η κυκλική λαβή (control collar) και

διατηρώντας τη σε αυτή τη θέση προωθείται ολόκληρη η συσκευή λίγο κεντρικά για να αποκολληθούν οι μεταλλικοί γάντζοι (hooks) από την αορτή και έπειτα μπορεί να επανατοποθετηθεί εκ νέου στη νέα επιθυμητή θέση, αφού προηγηθεί αγγειογραφία (Εικόνα 2.4.8). Σε αυτή τη φάση, αν και η κοιλιακή ενδοπρόθεση έχει εκπτυχθεί, παραμένει συνδεδεμένη με τη συσκευή εισαγωγής μέσω των δακτυλιοειδών ασφαλειών (release wire ring) που απελευθερώνουν τα σύρματα που συγκρατούν κεντρικά το ενδομόσχευμα και του προσδίδουν τη δυνατότητα επανέκπτυξης και κάμψης, γι αυτό πρέπει η τελευταία να παραμένει σταθερή και αμετακίνητη. Στη συνέχεια δια μέσου του θηκαριού Arrow εισάγεται στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία το ειδικό μαγνητικό σύρμα (standard or flexible αναλόγως την ανατομία του αγγειακού άξονα) και προωθείται εντός του ανευρυσματικού σάκου μέχρι το ύψος του προτοποθετημένου μαγνήτη του κοιλιακού ενδομοσχεύματος. Μετά από κατάλληλους χειρισμούς οι δύο μαγνήτες προσκολλώνται και προωθούνται ταυτόχρονα κεντρικά οδηγώντας το μαγνητικό σύρμα του αντιθέτου σκέλους να εισαχθεί στο αντίθετο σκέλος – κολόβωμα της κοιλιακής ενδοπρόθεσης (contralateral cannulation flare) (Εικόνα 2.4.8). Αφού αυτό προωθηθεί κεντρικότερα των νεφρικών αρτηριών, οι δύο μαγνήτες αποκολλώνται και ο προτοποθετημένος μαγνήτης του κοιλιακού ενδομοσχεύματος αφαιρείται.



**Εικόνα 2.4.8:** Δυνατότητα επανατοποθέτησης (repositioning) και φάση καθετηριασμού του αντιθέτου σκέλους με τη βοήθεια του προτοποθετημένου μαγνήτη.

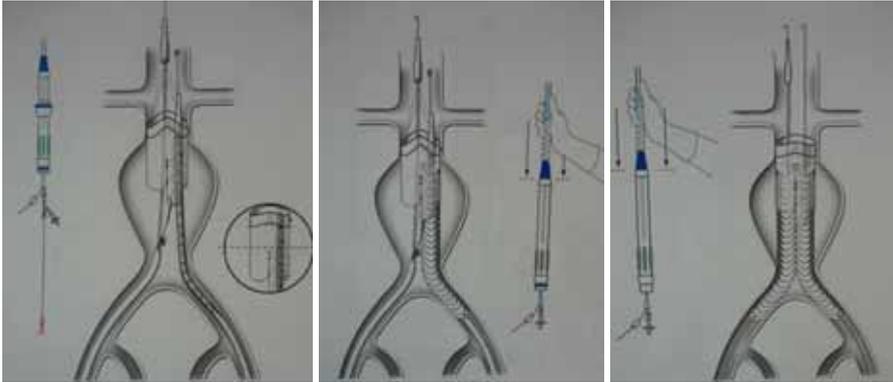
Στη συνέχεια εισάγεται και προωθείται το αντίθετο λαγόνιο σκέλος της ενδοπρόθεσης. Όταν το κεντρικό ακτινοσκιερό σημάδι του σκέλους (proximal radiopaque marker) βρίσκεται στο ίδιο ύψος με το αντίστοιχο

ακτινοσκοπικό σημάδι που βρίσκεται στο διχασμό της κοιλιακής ενδοπρόθεσης (leg docking radiopaque marker) το αντίθετο λαγόνιο σκέλος εκπτύσσεται, αποσύροντας το θηκάρι του (διαδικασία αντίστοιχη με αυτή της κοιλιακής ενδοπρόθεσης) (Εικόνα 2.4.9). Πριν από την αφαίρεση του θηκαριού Arrow πρέπει να γίνει αγγειογραφία για τον εντοπισμό της αντιθέτου έσω λαγονίας αρτηρίας για να μην αποφραχθεί από τυχόν μακρύτερο αντίθετο λαγόνιο σκέλος. Μετά την πλήρη έκπτυξη του αντιθέτου σκέλους, αφαιρείται η μπλε ασφάλεια (release wire ring) που το συγκρατεί στο σύστημα εισαγωγής του. Στη συνέχεια αποσύρεται το θηκάρι ακόμη λίγο περιφερικά και αποσύρεται και η ελαία του χωρίς να τοποθετηθεί εντός αυτού. Αυτό δίνει τη δυνατότητα εκτέλεσης αγγειογραφίας από το «side port» του θηκαριού για επιβεβαίωση της βατότητας της έσω λαγονίου και της απουσίας περιφερικής ενδοδιαφυγής. Μετά την αγγειογραφία η ελαία αποσύρεται μέχρι την άκρη του θηκαριού και έπειτα αφαιρείται ολόκληρη η συσκευή. Αν απαιτείται επέκταση του λαγονίου σκέλους ακολουθείται η ίδια διαδικασία. Αν όχι επανατοποθετείται το θηκάρι Arrow για αιμόσταση και δυνατότητα αγγειογραφιών.

Αφού προωθηθεί το Arrow στις νεφρικές αρτηρίες, εκτελείται αγγειογραφία και επιβεβαιώνεται η ορθή θέση της κοιλιακής ενδοπρόθεσης. Αν χρειάζεται μετακίνηση της κοιλιακής ενδοπρόθεσης, αυτό είναι ακόμη εφικτό (σε μικρότερο βαθμό) και σε αυτή τη φάση όπως περιγράφηκε νωρίτερα έλκοντας προς τα πίσω την κυκλική λαβή (control collar). Επιπλέον, σε γωνιώδεις αυχένες, η συσκευή έχει τη δυνατότητα σε αυτό το στάδιο να τοποθετηθεί με κάμψη (cant) των δύο κεντρικών ενδοναρθήκων ως προς τον επιμήκη άξονα της αορτής. Αυτό επιτυγχάνεται αφού συμπυχθεί από την κυκλική λαβή (control collar) και έπειτα καμφθεί με στροφή του μεσαίου μπλε δακτυλίου της κυκλικής λαβής.

Εφόσον η επιθυμητή θέση έχει επιτευχθεί, αφαιρούνται διαδοχικά οι δύο δακτυλοειδείς ασφάλειες (release wire ring) που απελευθερώνουν τα σύρματα που συγκρατούν κεντρικά το ενδομόσχευμα και του προσδίδουν τη δυνατότητα επανέκπτυξης και κάμψης. Πλέον καμία μετακίνηση δεν είναι εφικτή. Στη συνέχεια αποσύρεται το θηκάρι μέχρι την έξω λαγόνιο αρτηρία και διενεργείται αγγειογραφία από το «side port» για τον εντοπισμό της σύστοιχης έσω λαγονίου αρτηρίας. Αφού αποσυρθεί η ελαία στο άκρο του θηκαριού, αφαιρείται όλο το σύστημα εισαγωγής της κοιλιακής ενδοπρόθεσης. Επί του σκληρού σύρματος εισάγεται και προωθείται το σύστοιχο λαγόνιο σκέλος και εκπτύσσεται ακολουθώντας ακριβώς την ίδια διαδικασία που περιγράψαμε στην τοποθέτηση του αντιθέτου σκέλους (Εικόνα 2.4.9).

Τελική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow επιβεβαιώνει την απουσία ενδοδιαφυγής και τη βατότητα των νεφρικών αρτηριών καθώς και των έσω λαγόνιων. Μετά την αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών, οι αρτηριοτομές συρράπτονται με κλασσική αγγειοχ/κή τεχνική και τα τραύματα κατά στρώματα.



*Εικόνα 2.4.9: Φάση τοποθέτησης των περιφερικών σκελών διαδοχικά.*

## **B. Ενδοπρόθεση Excluder (W/L Gore, Flagstaff, Arizona, USA)**

Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα διαθέτει ευρωπαϊκή πιστοποίηση (CE mark), και αμερικάνικη πιστοποίηση από το 2004 (FDA approval).

### **Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά**

Πρόκειται για αρθρωτή διχαλωτή ενδοπρόθεση (modular bifurcated endoprosthesis), αποτελούμενη από δύο επιμέρους τμήματα: το κεντρικό κοιλιακό τμήμα αποκαλούμενο «κορμός - ομόπλευρο σκέλος ή μόνο κορμός» (trunk – ipsilateral leg or just trunk) και ένα ανεξάρτητο ετερόπλευρο λαγόνιο τμήμα αποκαλούμενο «ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος» (contralateral leg) (Εικόνα 2.4.10).



**Εικόνα 2.4.10:** Ενδοπρόθεση Excluder (W/L Gore). Πρόκειται για αρθρωτή διχαλωτή ενδοπρόθεση, αποτελούμενη από δύο επιμέρους τμήματα: το κεντρικό κοιλιακό τμήμα αποκαλούμενο «κορμός - ομόπλευρο σκέλος ή μόνο κορμός» και ένα ανεξάρτητο ετερόπλευρο λαγόνιο τμήμα αποκαλούμενο «ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος». Στο κεντρικό άκρο το ύφασμα του ενδομοσχεύματος ακολουθεί τη σχήματος «W» διαμόρφωση του πρώτου ενδονάρθηκα (open 'W' διαμόρφωση). Ο πρώτος ενδονάρθηκας δε, είναι ασύμμετρα διπλός για να αυξάνει την ακτινική τάση και φέρει οκτώ ζεύγη ακίδων (barbs) στην εξωτερική επιφάνεια του που εισέρχονται στο αορτικό τοίχωμα και αυξάνουν τη στήριξη (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας W/L Gore, Flagstaff, Arizona, USA 2009).

Η ενδοπρόθεση είναι κατασκευασμένη από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό. Το ύφασμα είναι πολυτετραφθοριοαιθυλένιο και φθοριωμένο αιθυλενοπροπυλένιο (ePTFE and FEP) και ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από ανεξάρτητους αυτοεκπτυσσόμενους ασύμμετρους Z τύπου ενδονάρθηκες από νιτινόλη (κράμα νικελίου – τιτανίου με θερμική μνήμη) στην εξωτερική πλευρά του ενδομοσχεύματος. Στο κεντρικό άκρο το ύφασμα του ενδομοσχεύματος ακολουθεί τη σχήματος «W» διαμόρφωση του πρώτου ενδονάρθηκα (open 'W' διαμόρφωση) (Εικόνα 2.4.10). Ο πρώτος ενδονάρθηκας δε, είναι ασύμμετρα διπλός για να αυξάνει την

ακτινική τάση και φέρει οκτώ ζεύγη ακίδων (barbs) στην εξωτερική επιφάνεια του που εισέρχονται στο αορτικό τοίχωμα και αυξάνουν τη στήριξη (Εικόνα 2.4.10). Οι πρώτοι ενδονάρθηκες του κορμού καλύπτονται και εξωτερικά με λεπτό φύλλο ePTFE που μειώνει την πιθανότητα για ενδοδιαφυγή τύπου I κεντρικά αυξάνοντας τη σφράγιση. Το ενδομόσχευμα κορμός - ομόπλευρο σκέλος εισάγεται συμπιεσμένο σε επίσης λεπτό φύλλο ePTFE - FEP το οποίο συγκρατείται από ισχυρό ράμμα εξωτερικά της συσκευής. Με την έλξη του ράμματος το ενδομόσχευμα εκπτύσσεται ενώ το προαναφερθέν περίβλημα παραμένει μεταξύ ενδοπρόθεσης και ανευρυσματικού σάκου. Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος έχουν τοποθετηθεί ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση αλλά και στον προσανατολισμό του.

Αντίστοιχα χαρακτηριστικά φέρει και το ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος. (Εικόνα 2.4.10 και 2.4.11). Η διαμόρφωσή του μπορεί να είναι και κωνική δηλ. το περιφερικό του άκρο να είναι μικρότερο ή μεγαλύτερο από το κεντρικό. Όμως το κεντρικό άκρο είναι πάντα σταθερής διαμέτρου 16 mm και εισέρχεται στο κολόβωμα του κορμού που έχει διάμετρο 13 mm (Εικόνα 2.4.11).

### Στήριξη-πρόσφυση

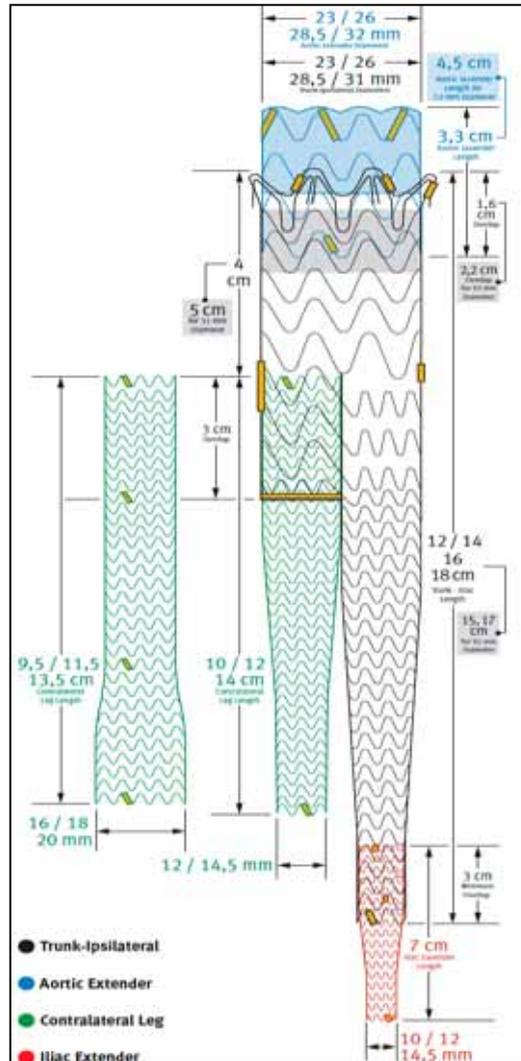
Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση είναι υπονεφρικής στήριξης (infrarenal fixation), δηλαδή δεν έχει υπερνεφρικό ελεύθερο μεταλλικό νάρθηκα (suprarenal or bare stent). Στη στήριξη της ενδοπρόθεσης συμβάλλουν:

1) Οι δύο ανεξάρτητοι κεντρικοί Z-τύπου ενδονάρθηκες στην περιοχή της κεντρικής ζώνης στήριξης που εκμεταλλευόμενοι την ακτινική τους τάση λόγω υπερμεγέθυνσης (oversizing) προσφέρουν αφενός στήριξη (fixation), αφετέρου πρόσφυση και σφράγιση (sealing), δρώντας ενάντια στην μετανάστευση αλλά και στην ενδοδιαφυγή (Εικόνα 2.4.10). Οι πρώτοι ενδονάρθηκες του κορμού καλύπτονται και εξωτερικά με λεπτό φύλλο ePTFE που μειώνει την πιθανότητα για ενδοδιαφυγή τύπου I κεντρικά αυξάνοντας τη σφράγιση.

2) Οκτώ ζεύγη ακίδων (barbs) στην εξωτερική επιφάνεια του πρώτου ενδονάρθηκα που είναι τοποθετημένα με γωνία 30 μοιρών ως προς τον επιμήκη άξονα της ενδοπρόθεσης, και μετά την έκπτυξη εισέρχονται μερικώς στο αορτικό τοίχωμα στην περιοχή του κεντρικού αυχένα προσφέροντας σαφή στήριξη ενάντια στη μετανάστευση (Εικόνα 2.4.10).

Το ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος της ενδοπρόθεσης εισάγεται εντός του προδιαμορφωμένου κολοβώματος του κορμού (docking zone) με

αλληλοεπικάλυψη 30 mm. Στηρίζεται δε, και σφραγίζει εκμεταλλευόμενο την υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του σκέλους σε σχέση με τον κορμό (13 mm το κολόβωμα και 16 mm το σκέλος.



**Εικόνα 2.4.11:** Ενδοπρόθεση Excluder (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας W/L Gore, Flagstaff, Arizona, USA 2009). Διατιθέμενες διαστάσεις και διαμόρφωση.

### Σύστημα εισαγωγής (delivery system)

Το σύστημα εισαγωγής του σώματος του ενδομοσχεύματος έχει συνολικό μήκος 65 cm και διαθέτει κωνικό κεντρικό άκρο – ελαία με ακτινοσκιερό σημάδι (marker), κυκλική στρόφιγγα έκπτυξης που συνδέεται με το ράμμα που συγκρατεί συμπιεσμένη την ενδοπρόθεση, παράπλευρη θύρα έκπλυσης (side port) και αυλό εισόδου του οδηγού σύρματος με αιμοστατική βαλβίδα. Η ενδοπρόθεση βρίσκεται σταθεροποιημένη και συμπιεσμένη στο κεντρικό άκρο της συσκευής, αμέσως μετά την ελαία (Εικόνα 2.4.12).



**Εικόνα 2.4.12:** Θηκάρι και σύστημα εισαγωγής της ενδοπρόθεσης (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας W/L Gore, Flagstaff, Arizona, USA 2009).

Για την εισαγωγή της ενδοπρόθεσης χρησιμοποιείται ανεξάρτητο πλαστικό θηκάρι άκαμπτο, μήκους 30 cm, διαμέτρου 18-20 fr (ανάλογα τη διάμετρο της ενδοπρόθεσης που έχει επιλεγεί), που καταλήγει περιφερικά σε αιμοστατική βαλβίδα με παράπλευρη θύρα έκπλυσης (side port). Το θηκάρι εμπεριέχει αντίστοιχο διαστολέα με κωνικό εύκαμπτο κεντρικό άκρο για δίοδο από λαγόνιες αρτηρίες με ελίκωση (Εικόνα 2.4.12).

Παρόμοια διαμόρφωση ακολουθεί και το σύστημα εισαγωγής του ετερόπλευρου λαγονίου σκέλους. Και αυτό έχει συνολικό μήκος 65 cm. Το δε πλαστικό θηκάρι εισαγωγής έχει μήκος 30 cm και διάμετρο 12 -18 fr (ανάλογα τη διάμετρο του σκέλους που έχει επιλεγεί) (Εικόνα 2.4.12).

### **Επιλογή διαστάσεων**

Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση την εσωτερική διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 10-15% (Εικόνα 2.4.13). Η ίδια υπερδιάταση εφαρμόζεται και για τα λαγόνια σκέλη περιφερικά (Εικόνα 2.4.13). Η κεντρική διάμετρος των λαγόνιων σκελών είναι πάντα 16 mm και 13 mm το κολόβωμα του κορμού. Η στήριξη και σφράγιση επιτυγχάνεται λοιπόν με βάση τη standard υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του σκέλους σε σχέση με τον κορμό.

### **Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης**

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ενδελεχής ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια. Επιπλέον χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, αφού παρασκευαστούν χ/κά οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες.

**Trunk-Ipsilateral Leg Endoprosthesis Sizing Guide:<sup>1</sup>**

Intended Aortic Vessel Diameter (mm)	Aortic Endoprosthesis Diameter <sup>2,3</sup> (mm)	Intended Iliac Vessel Diameter (mm)	Iliac Endoprosthesis Diameter <sup>2,3</sup> (mm)	Overall Device Lengths (cm)	Recommended Introducer Sheath (Fr x cm)
19 - 21	23	10 - 11 12 - 13,5	12 14,5	12 / 14 16 / 18	18 x 30
22 - 23	26	10 - 11 12 - 13,5	12 14,5	12 / 14 16 / 18	18 x 30
24 - 26	28,5	10 - 11 12 - 13,5	12 14,5	12 / 14 16 / 18	18 x 30
27 - 28	31	12 - 13,5	14,5	15 / 17	20 x 30

**Contralateral Leg Endoprosthesis Sizing Guide:<sup>1</sup>**

Intended Iliac Vessel Diameter (mm)	Iliac Endoprosthesis Diameter <sup>2,3</sup> (mm)	Overall Device Lengths (cm)	Recommended Contralateral Introducer Sheath (Fr x cm)	Recommended Angioplasty Balloon Size (mm x mm)
10 - 11	12	10 / 12 / 14 (with trunk, total length = 14 / 16 / 18 cm)	12 x 30	12 x 40
12 - 13,5	14,5	10 / 12 / 14 (with trunk, total length = 14 / 16 / 18 cm)	12 x 30	14 x 40
13,5 - 14,5*	16	9,5 / 11,5 / 13,5 (with trunk, total length = 13,5 / 15,5 / 17,5 cm)	18 x 30	16 x 40
14,5 - 16,5*	18	9,5 / 11,5 / 13,5 (with trunk, total length = 13,5 / 15,5 / 17,5 cm)	18 x 30	18 x 40
16,5 - 18,5*	20	9,5 / 11,5 / 13,5 (with trunk, total length = 13,5 / 15,5 / 17,5 cm)	18 x 30	20 x 40

**Aortic Extender Sizing Guide:<sup>1</sup>**

Intended Aortic Vessel Diameter (mm)	Aortic Extender Diameter <sup>2,3</sup> (mm)	Endoprosthesis Length (cm)	Recommended Introducer Sheath (Fr x cm)
19 - 21	23	3,3	18 x 30
22 - 23	26	3,3	18 x 30
24 - 26	28,5	3,3	18 x 30
27 - 29	32	4,5	20 x 30

**Iliac Extender Sizing Guide:<sup>1</sup>**

Intended Iliac Vessel Diameter (mm)	Iliac Extender Diameter <sup>2</sup> (mm)	Endoprosthesis Length <sup>3</sup> (cm)	Recommended Introducer Sheath (Fr x cm)	Recommended Balloon Size (mm)	Recommended Balloon Size (Distal) (mm x mm)
8 - 9	10	7	12 x 30	14	10 x 40
10 - 11	12	7	12 x 30	14	12 x 40
12 - 13,5	14,5	7	12 x 30	14	14 x 40

**Εικόνα 2.4.13:** Επιλογή διαστάσεων σώματος, σκελών και επεκτάσεων Excluder (φωτογραφία από εγχειρίδιο εταιρείας W/L Gore, Flagstaff, Arizona, USA 2009).

Αρχικά καθετηριάζεται με βελόνι Seldinger η αντίθετη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το σώμα του ενδομοσχεύματος) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Arrow 7 ft 45 cm (Arrow International, Inc., Reading, PA, USA) μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια καθετηριάζεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία, εισάγεται κοντό θηκάρι 7 ft και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo. Με τη βοήθεια καθετήρα 5 ft το τελευταίο αλλάζει με σκληρό σύρμα 180 cm Amplatz, (Medi-tech, Boston Scientific Corporation, Wttertown, USA). Ακολουθεί αρχική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow όπου εντοπίζονται οι νεφρικές αρτηρίες, η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος και ο διχασμός της αορτής. Αφαιρείται το κοντό θηκάρι από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία και εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το κατάλληλο θηκάρι εισαγωγής της συσκευής του κορμού. Διά του θηκαριού και επί του σκληρού οδηγού σύρματος εισάγεται το σύστημα εισαγωγής του κορμού του ενδομοσχεύματος προσέχοντας τον προσανατολισμό του (πρέπει το ακτινοσκοπικό σημάδι του αντιθέτου σκέλους – contralateral radiopaque marker - να βρίσκεται προς τη πλευρά της αντιθέτου λαγόνιας αρτηρίας). Ο κορμός-ομόπλευρο σκέλος προωθείται υπό ακτινοσκόπηση μέχρι το ύψος των νεφρικών και μέχρι το κεντρικό ακτινοσκοπικό σημάδι που βρίσκεται στον πρώτο ενδονάρθηκα τοποθετηθεί ακριβώς κάτωθεν της περιφερικότερης νεφρικής αρτηρίας. Ακολουθεί νέα αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow και επιβεβαίωση του προσανατολισμού της ενδοπρόθεσης. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται μέχρι το λευκό σημάδι της συσκευής. Στη συνέχεια το κοιλιακό ενδομόσχευμα εκπτύσσεται με την αφαίρεση της κυκλικής στρόφιγγας έκπτυξης που συνδέεται με το ράμμα που συγκρατεί συμπιεσμένη την ενδοπρόθεση, κρατώντας τη λαβή της συσκευής σταθερή. Εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής. Στη συνέχεια δια μέσου του θηκαριού Arrow εισάγεται στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία δεύτερο σύρμα Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium) και προωθείται εντός του ανευρυσματικού σάκου μέχρι το ύψος του κολοβώματος του κορμού. Μετά από κατάλληλους χειρισμούς και με τη βοήθεια καθετήρων 5ft διαφορετικών γωνιών, επιτυγχάνεται η είσοδος του δεύτερου σύρματος Terumo εντός του κολοβώματος του κορμού. Σε αυτή τη φάση μέσα στο θηκάρι Arrow βρίσκονται τα δύο σύρματα Terumo εκ των οποίων το πρώτο περνάει έξω από τον κορμό της εκπτυγμένης ενδοπρόθεσης, και το δεύτερο εντός του αντιθέτου κολοβώματος. Διατηρώντας σταθερά τα δύο σύρματα προωθείται το Arrow και αν μετακινηθεί το κολοβώμα κεντρικά, επιβεβαιώνεται ο ορθός καθετηριασμός

του αντιθέτου σκέλους από το δεύτερο Terumo. Σε αυτή την περίπτωση με τη βοήθεια καθετήρα 5 fr το δεύτερο σύρμα Terumo αλλάζεται με σκληρό σύρμα 180 cm Amplatz. Το Arrow προωθείται κεντρικά εντός του κορμού, αφού αφαιρεθεί το πρώτο εξωτερικό σύρμα Terumo και εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της ορθής θέσης, της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών αρτηριών. Επιπλέον εκτελείται αγγειογραφία χαμηλά για τον εντοπισμό της αντιθέτου έσω λαγονίου αρτηρίας. Στη συνέχεια αφαιρείται το Arrow και στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το ειδικό θηκάρι για την εισαγωγή του αντιθέτου σκέλους. Διά του θηκαριού και επί του σκληρού οδηγού σύρματος εισάγεται το σύστημα εισαγωγής του ετερόπλευρου σκέλους του ενδομοσχέυματος και προωθείται μέχρι το ειδικό ακτινοσκοπικό κεντρικό σημάδι του βρεθεί στο ίδιο ύψος με το αντίστοιχο του κολοβώματος. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται μέχρι το λευκό σημάδι της συσκευής. Ακολούθως, το ετερόπλευρο σκέλος εκπτύσσεται με την αφαίρεση της κυκλικής στρόφιγγας έκπτυξης που συνδέεται με το ράμμα που συγκρατεί συμπιεσμένη την ενδοπρόθεση, κρατώντας τη λαβή της συσκευής σταθερή. Σε αυτή τη φάση έχει ολοκληρωθεί η έκπτυξη της ενδοπρόθεσης και εκτελείται τελική αγγειογραφία μετά από επανατοποθέτηση του Arrow για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών και έσω λαγονίων αρτηριών. Μετά την αγγειογραφία η ελαία αποσύρεται μέχρι την άκρη του θηκαριού και έπειτα αφαιρείται ολόκληρη η συσκευή. Αν απαιτείται επέκταση κάποιου λαγονίου σκέλους ακολουθείται η ίδια διαδικασία. Αν όχι, ακολουθεί αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών, οι αρτηριοτομές συρράπτονται με κλασσική αγγειοχ/κή τεχνική και τα τραύματα κατά στρώματα.

## **Γ. Αορτομονολαγόνια ενδοπρόθεση Endofit (Le Maitre Vascular, Germany)**

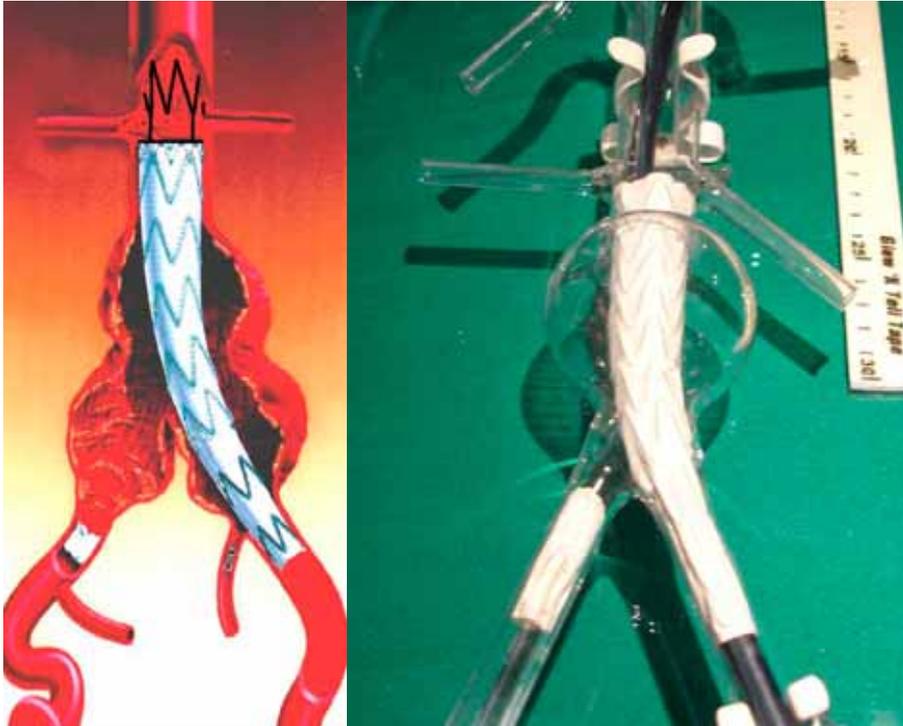
Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα διαθέτει ευρωπαϊκή πιστοποίηση (CE mark), αλλά όχι ακόμη αμερικάνικη (FDA approval).

### **Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά**

Πρόκειται για κωνική ενδοπρόθεση (tapered endoprosthesis), αποτελούμενη από ένα τμήμα, μεταβαλλόμενης διαμέτρου, μεγαλύτερης κεντρικά και σταδιακά μειούμενης προς το περιφερικό άκρο. Με βάση αυτή τη διαμόρφωση τοποθετείται από τον κεντρικό υπονεφρικό αυχένα προς τη μία προεπιλεγμένη κοινή λαγόνιο αρτηρία εκτρέποντας την αορτική ροή αποκλειστικά σε αυτή. Η επαναϊμάτωση της αντιθέτου λαγόνιας αρτηρίας (έξω και έσω) αλλά και της αντιθέτου μηριαίας, επιτυγχάνεται με τη διενέργεια μηρο-μηριαίας παράκαμψης με συνθετικό κλασσικό μόσχευμα PTFE 8mm. Για την αποτροπή της ροής του αίματος παλίνδρομα διαμέσου της μηρο-μηριαίας παράκαμψης προς την αντίθετη κοινή λαγόνιο αρτηρία και άρα και στον ανευρυσματικό σάκο, τοποθετείται συμπληρωματικά εμφρακτήρας (occluder) στην αντίθετη κοινή λαγόνιο που εισάγεται από την αντίθετη κοινή μηριαία (Εικόνα 2.4.14).

Η ενδοπρόθεση είναι κατασκευασμένη από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό. Το ύφασμα αποτελείται από δύο πολύ λεπτές αλλά ισχυρές στιβάδες πολυτετραφθοριοεθυλένιο (ultrathin layers of expanded PTFE) που εσωκλείουν εξολοκλήρου το μεταλλικό σκελετό. Έτσι, μειώνεται η εσωτερική θρομβογόνο επιφάνεια, αλλά και η δυσχέρεια κατά τη διέλευση των οδηγών συρμάτων-καθετήρων διαμέσου του ενδομοσχεύματος (Εικόνα 2.4.15). Ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από ανεξάρτητους αυτοεκπτυσσόμενους Z-τύπου ενδονάρθηκες μήκους 2 cm που είναι κατασκευασμένα από νιτινόλη (κράμα νικελίου – τιτανίου με θερμική μνήμη). Στο κεντρικό τμήμα του ενδομοσχεύματος, αντίστοιχα στο σημείο στήριξης στον αυχένα του ανευρύσματος, ο κεντρικός Z-τύπου ενδονάρθηκας είναι διπλός για να αυξάνεται η ακτινική τάση και άρα η συγκράτηση του ενδομοσχεύματος (Εικόνα 2.4.15). Επιπλέον το ενδομοσχεύμα διαθέτει και υπερνεφρικό ελεύθερο ενδονάρθηκα μήκους 28 mm το οποίο αυξάνει τη στήριξη του (Εικόνα 2.4.15). Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος έχουν τοποθετηθεί ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση.

Αντίστοιχα χαρακτηριστικά φέρει και ο εμφρακτήρας της αντιθέτου κοινής λαγόνιου αρτηρίας με τη διαφορά ότι είναι κυλινδρικός, έχει μήκος 3,5 cm και δεν διαθέτει ελεύθερο κεντρικό ενδονάρθηκα (Εικόνα 2.4.14).



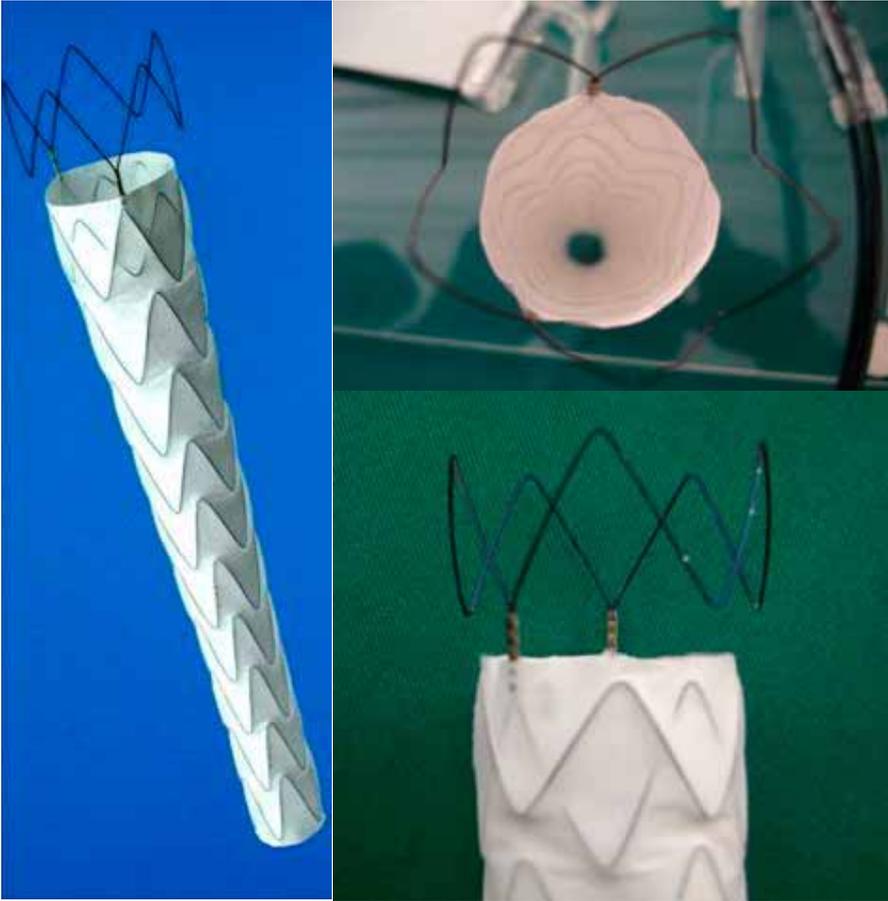
*Εικόνα 2.4.14: Αορτομονογαγόνια ενδοπρόθεση Endofit (Le Maitre Vascular, Germany)*

### Στήριξη-πρόσφυση

Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση είναι υπερνεφρικής στήριξης (suprarenal fixation), δηλαδή έχει υπερνεφρικό ελεύθερο μεταλλικό νάρθηκα (suprarenal or bare stent). Στη στήριξη της ενδοπρόθεσης συμβάλλουν:

1) Ο υπερνεφρικός ελεύθερος ενδονάρθηκας από νιτινόλη μήκους 28 mm ο οποίος εκπτυσσόμενος υπερνεφρικά αυξάνει το μήκος στήριξης του ενδομοσχεύματος στην αορτή (Εικόνα 2.4.15). Επιπλέον ο συγκεκριμένος ενδονάρθηκας συγκρατείται στον πρώτο κεκαλυμμένο ενδονάρθηκα σε δύο σημεία έκκεντρα αυξάνοντας τη δυνατότητα προσαρμογής και στήριξης του σε γωνιώδεις αυχένες. Αυτή η διαμόρφωση επιπλέον, μειώνει την μεταλλική μάζα που μπορεί να βρεθεί μπροστά στο στόμιο των νεφρικών αρτηριών.

2) Οι δύο ανεξάρτητοι κεκαλυμμένοι κεντρικά «Z-τύπου» ενδονάρθηκες στην περιοχή της κεντρικής ζώνης στήριξης που εκμεταλλευόμενοι την ακτινική τους τάση λόγω υπερμεγέθυνσης (oversizing) προσφέρουν αφενός στήριξη (fixation), αφετέρου πρόσφυση και σφράγιση (sealing), δρώντας ενάντια στην μετανάστευση αλλά και στην ενδοδιαφυγή (Εικόνα 2.4.15).



**Εικόνα 2.4.15:** Το ύφασμα αποτελείται από δύο πολύ λεπτές αλλά ισχυρές στιβάδες πολυτετραφθοριοεθυλένιο. Ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από ανεξάρτητους αυτοεκπτυσσόμενους Z-τύπου ενδονάρθηκες (φωτογραφία από προσωπικό αρχείο).

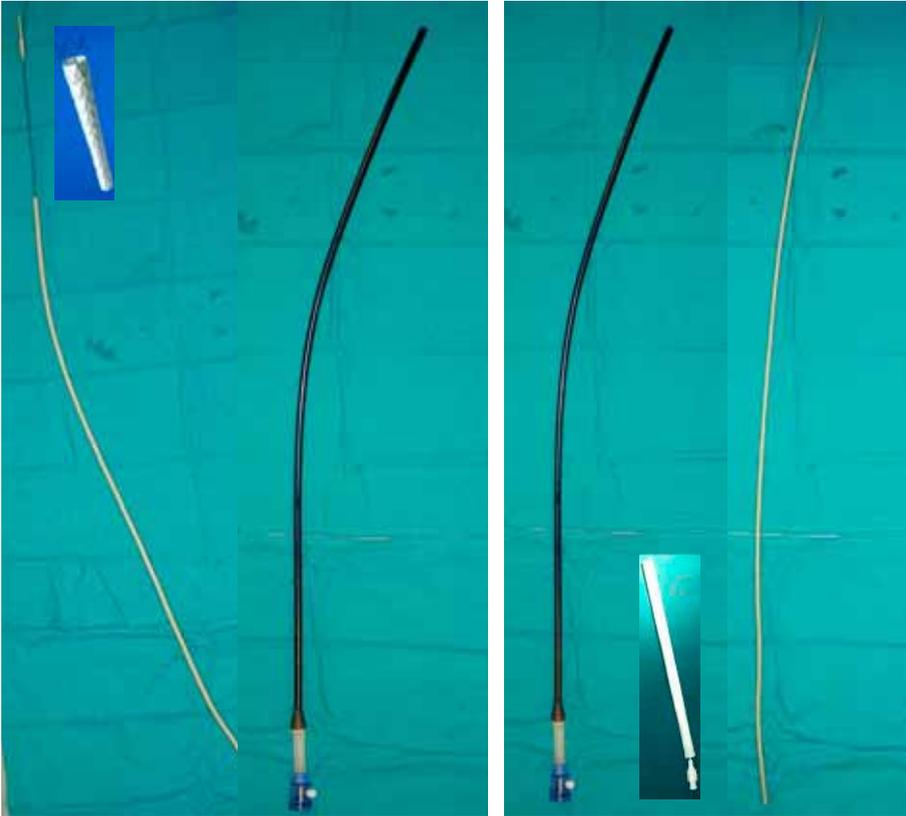
### Σύστημα εισαγωγής (delivery system)

Το αορτομονολαγόνιο ενδομόσχευμα μπορεί να εισαχθεί εντός του ανευρυσματικού σάκου με δύο τρόπους:

1) Ως προφορτωμένο (preloaded), οπότε το ενδομόσχευμα βρίσκεται προτοποθετημένο στο προεπιλεγμένο θηκάρι εισαγωγής. Το θηκάρι έχει συνολικό μήκος 65 cm ή 85 cm και διαθέτει εισαγωγή με εύκαμπτο κωνικό κεντρικό άκρο – ελαία. Επί του εισαγωγέα βρίσκεται συμπιεσμένο το ενδομόσχευμα και εκπτύσσεται με την αφαίρεση του θηκαριού. Το θηκάρι είναι υδρόφιλο και ενισχυμένο με εσωτερικό μεταλλικό πλέγμα (highly flexible braided catheter shaft) διευκολύνοντας την εισαγωγή από ελικοειδείς λαγόνιες αρτηρίες. Στο περιφερικό του τμήμα υπάρχει παράπλευρη θύρα έκπλυσης (side port) με αιμοστατική βαλβίδα. Η εξωτερική διάμετρος του θηκαριού είναι 20 – 22 fr, ανάλογα με τη διάμετρο της ενδοπρόθεσης (Εικόνα 2.4.16).

2) Ως μη προφορτωμένο (cartridge loaded). Σε αυτή την περίπτωση το θηκάρι δεν περιλαμβάνει το ενδομόσχευμα, έχει συνολικό μήκος 65 cm ή 85 cm και διαθέτει εισαγωγή με εύκαμπτο κωνικό κεντρικό άκρο – ελαία. Μπορεί να είναι υδρόφιλο και ενισχυμένο με εσωτερικό μεταλλικό πλέγμα (highly flexible braided catheter shaft) διευκολύνοντας την εισαγωγή από ελικοειδείς λαγόνιες αρτηρίες. Αντίθετα το ενδομόσχευμα βρίσκεται συμπιεσμένο σε ειδική θαλάμη (cartridge) και εισάγεται από το πίσω μέρος του θηκαριού δια μέσου της αιμοστατικής βαλβίδας επί του σκληρού οδηγού σύρματος και προωθείται εντός του προτοποθετημένου «άδειου» θηκαριού με τη βοήθεια του οπισθίου άκρου του διαστολέα (pusher) (Εικόνα 2.4.16). Πλεονέκτημα αποτελεί το γεγονός ότι χωρίς να αφαιρεθεί το προτοποθετημένο θηκάρι, μπορεί να εισαχθεί δεύτερο ενδομόσχευμα – επέκταση από νέα θαλάμη και να προωθηθεί στο επιθυμητό σημείο. Η εξωτερική διάμετρος του θηκαριού είναι 18 – 22 fr, ανάλογα με τη διάμετρο της ενδοπρόθεσης.

Παρόμοια διαμόρφωση ακολουθεί και το σύστημα εισαγωγής του εμφρακτήρα (occluder). Και σε αυτή την περίπτωση το θηκάρι έχει συνολικό μήκος 65 cm και διάμετρο 18 - 22fr (ανάλογα τη διάμετρο του εμφρακτήρα που έχει επιλεγεί). Ο εμφρακτήρας εισάγεται ανεξάρτητα από ειδική θαλάμη και προωθείται με το «pusher» (Εικόνα 2.4.16).



**Εικόνα 2.4.16:** Το αορτομονολαγόνιο ενδομόσχευμα μπορεί να εισαχθεί εντός του ανευρυσματικού σάκου με δύο τρόπους: 1) Ως προφορτωμένο (αριστερά), 2) Ως μη προφορτωμένο (δεξιά). Σε αυτή την περίπτωση το θηκάρι δεν περιλαμβάνει το ενδομόσχευμα, αντίθετα βρίσκεται συμπιεσμένο σε ειδική θαλάμη (cartridge) και εισάγεται από το πίσω μέρος του θηκαριού με το διαστολέα (pusher) (φωτογραφία από προσωπικό αρχείο).

### Επιλογή διαστάσεων

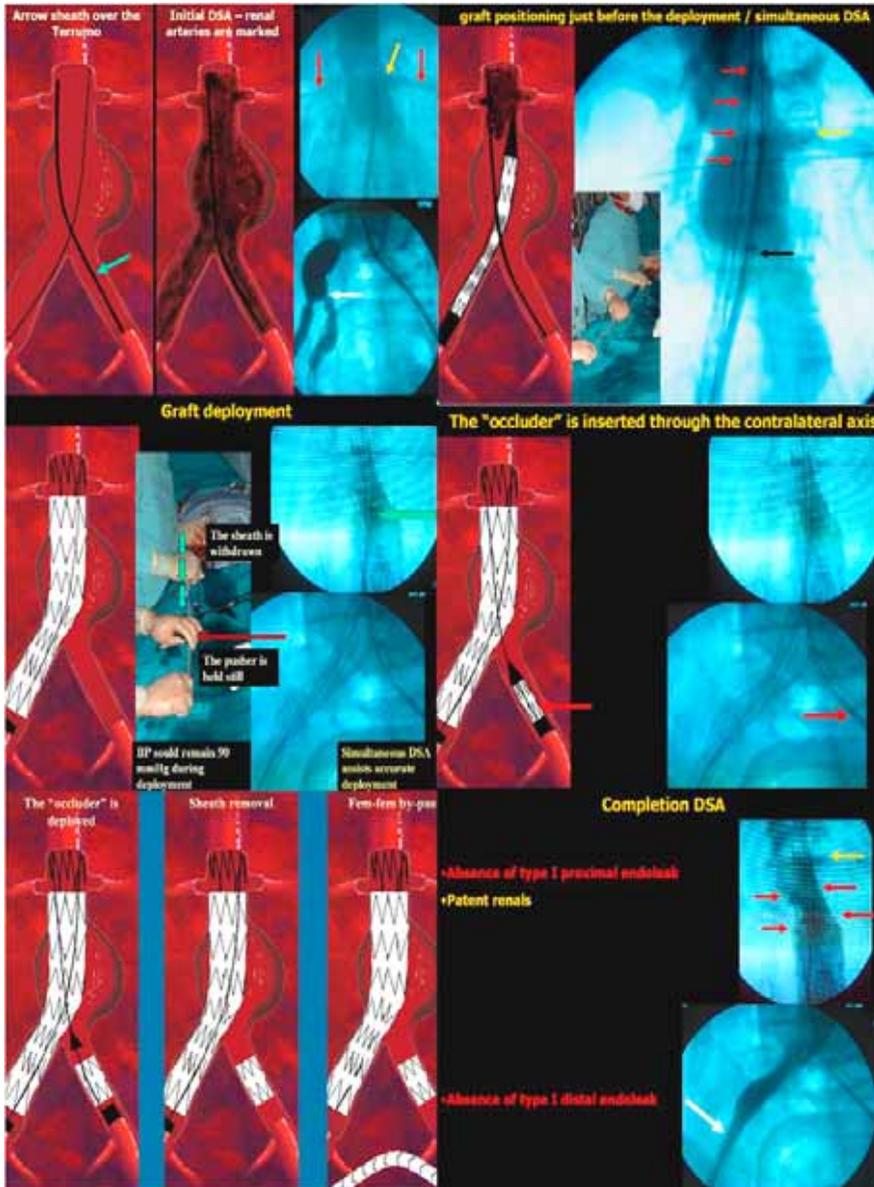
Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 10-20%. Η ίδια υπερδιάταση

εφαρμόζεται και για το περιφερικό άκρο στη λαγόνιο αρτηρία, αλλά και για τον εμφρακτήρα. Η κεντρική διάμετρος της αορτομονολαγόνιας ενδοπρόθεσης κυμαίνεται από 20mm μέχρι 36mm, η περιφερική από 12mm μέχρι 26mm και το μήκος της από 10cm μέχρι 20cm. Ο εμφρακτήρας είναι πάντα σωληνωτός (tubular), δηλαδή ίδιας κεντρικής και περιφερικής διαμέτρου, η οποία κυμαίνεται από 18mm μέχρι 36mm και έχει μήκος πάντα 3,5 cm.

### **Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης**

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ενδελεχής ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια. Επιπλέον χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, αφού παρασκευαστούν χ/κά οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες.

Αρχικά καθετηριάζεται με βελόνι Seldinger η αντίθετη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το αορτομονολαγόνιο ενδομόσχευμα) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Arrow 7 ft 45 cm (Arrow International, Inc., Reading, PA, USA) μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια καθετηριάζεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αρτηρία από την οποία θα εισαχθεί το αορτομονολαγόνιο ενδομόσχευμα), εισάγεται κοντό θηκάρι 7 ft και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo. Με τη βοήθεια καθετήρα 5 ft το τελευταίο αλλάζει με σκληρό σύρμα 260 cm Amplatz, (Medi-tech, Boston Scientific Corporation, Wttertown, USA). Ακολουθεί αρχική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow όπου εντοπίζονται οι νεφρικές αρτηρίες, η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος και ο διχασμός της αορτής. Αφαιρείται το κοντό θηκάρι από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία και εισάγεται επί του σκληρού σύρματος υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο το θηκάρι εισαγωγής του ενδομοσχεύματος (προφορτωμένο με ενδοπρόθεση ή «άδειο» αν η ενδοπρόθεση εισαχθεί στη συνέχεια από τη θαλάμη της). Ο κεντρικός ελεύθερος – υπερνεφρικός ενδονάρθηκας, υπό ακτινοσκοπικό έλεγχο, εκπτύσσεται υπερνεφρικά απλά με την απόσυρση του θηκαριού ενώ διατηρείται ο εισαγωγέας σταθερός (Εικόνα 2.4.17).



**Εικόνα 2.4.17:** Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης αορτομονολαγόνιας ενδοπρόθεσης Endofit (σχέδια από προσωπικό αρχείο και φωτογραφίες από αρχείο Α΄χειρουργικής κλινικής ΑΠΘ).

Σε αυτή τη φάση έμφαση δίδεται ώστε το πρώτο ακτινοσκοπικό σημάδι (marker) του καλυμμένου τμήματος να διατηρείται ακριβώς περιφερικότερα των νεφρικών αρτηριών. Το υπόλοιπο ενδομόσχευμα εκπτύσσεται με την πλήρη απόσυρση του θηκαριού. Το περιφερικό τμήμα του ενδομοσχεύματος εκπτύσσεται στη σύστοιχη κοινή λαγόνιο αρτηρία, διατηρώντας ανεπηρέαστη τη ροή προς τη σύστοιχη έσω λαγόνιο, ενώ αποκλείεται η ροή προς την αντίθετη κοινή λαγόνιο αρτηρία. Πλεονέκτημα αποτελεί το γεγονός ότι χωρίς να αφαιρεθεί το προτοποθετημένο θηκάρι, μπορεί να εισαχθεί δεύτερο ενδομόσχευμα – επέκταση από νέα θαλάμη και να προωθηθεί στο επιθυμητό σημείο.

Στη συνέχεια, μετά από τοποθέτηση σκληρού οδηγού σύρματος στην αντίθετη λαγόνιο, αφαιρείται το θηκάρι αργά και εισάγεται το θηκάρι του εμφρακτήρα. Αφού το θηκάρι προωθηθεί κεντρικότερα του σημείου έκπτυξης, αφαιρείται ο διαστολέας του και επί του σκληρού σύρματος εισάγεται ο εμφρακτήρας ή αλλιώς «τάπα» (occluder) και προωθείται κεντρικά αντίστοιχα στο επιθυμητό σημείο με τη βοήθεια του «pusher» (αντίθετη πλευρά του διαστολέα) (Εικόνα 2.4.17). Στη συνέχεια εκπτύσσεται απλά με την απόσυρση του θηκαριού στην αντίθετη κοινή λαγόνιο αρτηρία. Κατά τη διάρκεια κάθε έκπτυξης χορηγείται σκιαγραφικό υπό αργή-σταθερή έγχυση για ασφαλή ακτινοσκοπική παρακολούθηση της διαδικασίας. Η τελική αγγειογραφία επιβεβαιώνει απουσία ενδοδιαφυγής, μετανάστευσης, αλλά και τη βατάση των νεφρικών και έσω λαγονίων αρτηριών. Η επέμβαση ολοκληρώνεται με τη διενέργεια κλασσικής μηρο-μηριαίας παράκαμψης με μόσχευμα PTFE 8mm, για την παροχή αίματος και στο αντίθετο άκρο (έσω λαγόνιο και κοινή μηριαία αρτηρία) (Εικόνα 2.4.17).

## **Δ. Ενδοπρόθεση Talent με Xcelerant σύστημα εισαγωγής (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA)**

Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα διαθέτει ευρωπαϊκή (CE mark), και είναι υπό κλινικές μελέτες για να αποκτήσει αμερικάνικη πιστοποίηση (FDA approval).

### **Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά**

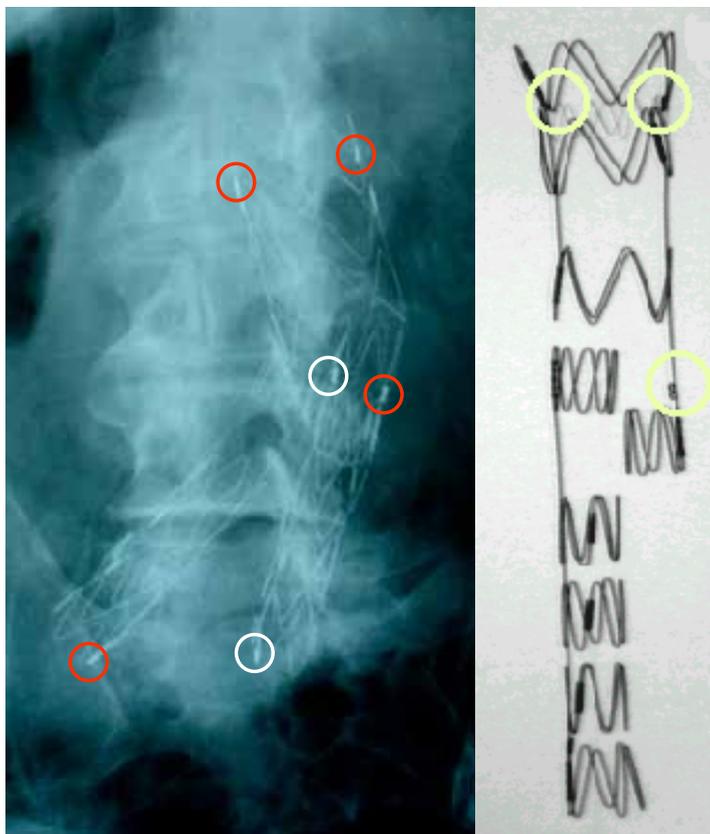
Πρόκειται για αρθρωτή διχλωτή ενδοπρόθεση (modular bifurcated endoprosthesis), αποτελούμενη από δύο επιμέρους τμήματα: το κεντρικό κοιλιακό τμήμα αποκαλούμενο «κορμός - ομόπλευρο σκέλος ή μόνο κορμός» (trunk – ipsilateral leg or just trunk) και ένα ανεξάρτητο ετερόπλευρο λαγόνιο τμήμα αποκαλούμενο «ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος» (contralateral leg) (Εικόνα 2.4.18).



**Εικόνα 2.4.18:** Διχλωτή αρθρωτή ενδοπρόθεση Talent αποτελούμενη από κορμό – σύστοιχο σκέλος και ετερόπλευρο σκέλος. Αναφέρονται τα κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και οι διαθέσιμες διαστάσεις (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Medtronic, Santa Rosa, CA, USA 2009).

Η ενδοπρόθεση είναι κατασκευασμένη από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό. Το ύφασμα είναι πολυεστέρας (low permeability polyester fabric graft) και ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από αυτοεκπτυσσόμενους Z-τύπου ενδονάρθηκες ύψους 15 mm (Εικόνα 2.4.18) από νιτινόλη (κράμα νικελίου – τιτανίου με θερμική μνήμη). Οι δυο κεντρικοί ενδονάρθηκες του κορμού είναι εσωτερικά ραμμένοι, ενώ του λαγόνιου τμήματος του κορμού αλλά και του ετερόπλευρου σκέλους είναι ραμμένοι εξωτερικά (Εικόνα

2.4.18). Στο κεντρικό άκρο του ενδομοσχεύματος υπάρχει ένας επιπλέον Z-τύπου ενδονάρθηκας μικρότερου ύψους (8mm) με πολύ πυκνή διαμόρφωση που συμβάλλει στην πλήρη επαφή του υφάσματος στον αορτικό αυχένα (Εικόνα 2.4.18). Επιπλέον στην εσωτερική πλευρά του λαγόνιου τμήματος του κορμού αλλά και στο ετερόπλευρο σκέλος υπάρχει επιμήκης μπάρα που προσφέρει επιμήκη στήριξη στο ενδομόσχευμα (Εικόνα 2.4.18). Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος έχουν τοποθετηθεί ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση αλλά και στον προσανατολισμό του (Εικόνα 2.4.19).



**Εικόνα 2.4.19:** Ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) ενδομοσχεύματος (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Medtronic, Santa Rosa, CA, USA 2009).

Η διαμόρφωσή του λαγόνιου τμήματος του κορμού αλλά και του ετερόπλευρου σκέλους μπορεί να είναι σωληνωτή (ίδια κεντρική και περιφερική διάμετρος) αλλά και κωνική δηλ. το περιφερικό του άκρο να είναι μικρότερο ή μεγαλύτερο από το κεντρικό. Το κοντό κολόβωμα του κορμού (docking zone) είναι συνήθως σταθερής διαμέτρου 14 mm και εντός αυτού εισέρχεται το ετερόπλευρο σκέλος που κεντρικά έχει διάμετρο 16 mm (Εικόνα 2.4.18).

Σε περίπτωση που χρειάζεται επιμήκυνση της ενδοπρόθεσης τόσο κεντρικά όσο και περιφερικά (πχ σε ενδοδιαφυγή), αυτό είναι εφικτό με την προσθήκη κεντρικής επέκτασης (aortic cuff) και περιφερικής επέκτασης (iliac extenter) (Εικόνα 2.4.20).



**Εικόνα 2.4.20:** Λαγόνιες και αορτικές επεκτάσεις ενδοπρόθεσης Talent. Αναφέρονται κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και οι διαθέσιμες διαστάσεις (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Medtronic, Santa Rosa, CA, USA 2009).

## Στήριξη-πρόσφυση

Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση είναι υπερνεφρικής στήριξης (suprarenal fixation), δηλαδή έχει υπερνεφρικό ελεύθερο μεταλλικό νάρθηκα νιτινόλης (suprarenal or bare stent). Στη στήριξη της ενδοπρόθεσης συμβάλλουν:

1) Οι δύο ανεξάρτητοι κεντρικοί «Z-τύπου» ενδονάρθηκες (ύψους 15 και 8 mm) στην περιοχή της κεντρικής ζώνης στήριξης (καλυμμένα από ύφασμα)

που εκμεταλλεύομενοι την ακτινική τους τάση λόγω υπερμεγέθυνσης (oversizing) προσφέρουν αφενός στήριξη (fixation), αφετέρου πρόσφυση και σφράγιση (sealing), δρώντας ενάντια στην μετανάστευση αλλά και στην ενδοδιαφυγή (Εικόνα 2.4.18).

2) Ο υπερνεφρικός ελεύθερος μεταλλικός ενδονάρθηκας νιτινόλης ύψους 15 mm που λαμβάνει διαμόρφωση κορώνας με πέντε γωνίες (suprarenal or bare stent) ο οποίος αυξάνει το μήκος στήριξης χωρίς να παρεμποδίζει την αρτηριακή ροή στις νεφρικές αρτηρίες. (Εικόνα 2.4.18 και Εικόνα 2.4.21).

Το ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος της ενδοπρόθεσης εισάγεται εντός του προδιαμορφωμένου κολοβώματος του κορμού (docking zone) με αλληλοεπικάλυψη 30 mm. Στηρίζεται δε, και σφραγίζει εκμεταλλευόμενο την υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του σκέλους σε σχέση με τον κολοβώμα του κορμού.

Σημείο στήριξης και επαφής	Ενδείξεις τοποθέτησης
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Κεντρικός αυχένας <math>\geq 10</math> mm μήκος</li> <li>• Γωνίωση κεντρικού αυχένα <math>\leq 60^\circ</math></li> <li>• Περιφερική ζώνη στήριξης στη λαγόνιο αρτηρία <math>\geq 15</math> mm μήκος</li> <li>• Διάμετρος κεντρικού αυχένα 14 - 32 mm και λαγονίου αρτηρίας 8 - 22 mm</li> <li>• Κατάλληλη διαμόρφωση αγγείων εισαγωγής</li> </ul>

**Εικόνα 2.4.21:** Στο σχήμα φαίνεται ο τρόπος στήριξης και σφράγισης (fixation and sealing) με τη βοήθεια του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα, καθώς και οι προτεινόμενες ενδείξεις τοποθέτησης της συγκεκριμένης ενδοπρόθεσης (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Medtronic, Santa Rosa, CA, USA 2009).

### Σύστημα εισαγωγής excelerant (delivery system)

Το σύστημα εισαγωγής του σώματος του ενδομοσχεύματος έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 55 cm (working length) και διαθέτει:

- κωνικό κεντρικό άκρο – ελαία με ακτινοσκοπικό σημάδι (marker)
- κυκλική λαβή έκπτυξης που δίνει τη δυνατότητα σταδιακής αλλά και απότομης ελευθέρωσης του ενδομοσχεύματος (Εικόνα 2.4.22).
- παράπλευρη θύρα έκπλυσης (side port) και αυλό εισόδου του οδηγού σύρματος με αιμοστατική βαλβίδα.

Η ενδοπρόθεση βρίσκεται σταθεροποιημένη και συμπιεσμένη στο κεντρικό άκρο της συσκευής, εντός διαφανούς πλαστικού θηκαριού, αμέσως μετά την ελαία. (Εικόνα 2.4.22). Με την απόσυρση της λαβής εκπτύσσεται το ενδομόσχευμα. Το σύστημα εισαγωγής excelerant χαρακτηρίζεται από χαμηλές διαμέτρους (profile 20-24 Fr OD), ευκαμπτότητα αλλά και εύκολη προώθηση (trackability, flexibility), και ακριβή έκπτυξη.

Παρόμοια διαμόρφωση ακολουθεί και το σύστημα εισαγωγής του ετερόπλευρου λαγονίου σκέλους. Και αυτό έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 55 cm (working length) και διάμετρο 18 -20 fr OD (ανάλογα τη διάμετρο του σκέλους που έχει επιλεγεί).



**Εικόνα 2.4.22:** Σύστημα εισαγωγής excelerant ενδομοσχεύματος Talent (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Medtronic, Santa Rosa, CA, USA 2009).

### Επιλογή διαστάσεων

Οι διαθέσιμες διαστάσεις του κορμού ως προς τη διάμετρο είναι από 20 mm – 36 mm κεντρικά στον αυχένα, με 10 mm – 20 mm περιφερικά στο σύστοιχο σκέλος και με 14 mm στο ετερόπλευρο κολόβωμα (docking zone). Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος (υπολογίζεται στην εξωτερική διάμετρο του αορτικού αυχένα) προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 10-15% (Εικόνα 2.4.18, 2.4.20 και 2.4.23).

Native Vessel Diameter	Suggested Talent Diameter
	<b>0–2 mm Oversize</b>
8 mm	8 mm
9 mm	10 mm
10 mm	10 mm
11 mm	12 mm
12 mm	12 mm
13 mm	14 mm
14 mm	14 mm
15 mm	16 mm
16 mm	18 mm
17 mm	18 mm
18 mm	20 mm iliac, 22 mm if in aorta
	<b>1–4 mm Oversize</b>
19 mm	20 mm iliac, 22 mm if in aorta
20 mm	22 mm iliac, 24 mm if in aorta
21 mm	22 mm iliac, 24 mm if in aorta
22 mm	24 mm iliac, 26 mm if in aorta
23 mm	26 mm (aorta)
	<b>3–4 mm Oversize</b>
24 mm	28 mm
25 mm	28 mm
26 mm	30 mm
27 mm	30 mm
28 mm	32 mm
29 mm	32 mm
30 mm	34 mm
31 mm	34 mm
32 mm	36 mm

**Εικόνα 2.4.23:** Προτεινόμενη υπερδιάταση για την ενδοπρόθεση Talent (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Medtronic, Santa Rosa, CA, USA 2009).

Το μήκος του καλυμμένου με ύφασμα κορμού-σύστοιχο σκέλος είναι 140 mm, 155mm και 170 mm (χωρίς τα 15 mm του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα). Η δε διαμόρφωση του περιφερικού άκρου του σύστοιχου σκέλους είναι κλειστή (closed web). Για τα ετερόπλευρα λαγόνια σκέλη οι διαθέσιμες διαστάσεις είναι κεντρική διάμετρος πάντα 14 mm όπως και το κολόβωμα του κορμού και περιφερικές διαμέτρους από 8 mm – 24 mm. Η απαραίτητη υπερδιάταση είναι 7-10 % σε σχέση με την λαγόνιο αρτηρία. Το μήκος του καλυμμένου με ύφασμα ετερόπλευρου σκέλους είναι 75, 90, 105 mm (χωρίς τα 15 mm του πρώτου open web ενδονάρθηκα). Η δε διαμόρφωση του περιφερικού άκρου του ετερόπλευρου σκέλους είναι κλειστή (closed web). Η στήριξη και σφράγιση επιτυγχάνεται λοιπόν με βάση τη standard υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του ενδομοσχεύματος σε σχέση με την αντίστοιχη αρτηρία. Οι ανατομικές ενδείξεις τοποθέτησης της συγκεκριμένης ενδοπρόθεσης αναφέρονται στην Εικόνα 2.4.21.

#### **Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης (Εικόνα 2.4.24)**

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ενδεδειγμένης ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια. Επιπλέον χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, αφού παρασκευαστούν χ/κά οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες.

Αρχικά καθετηριάζεται με βελόνι Seldinger η αντίθετη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το σώμα του ενδομοσχεύματος) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035’’ Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Arrow 7 fr 45 cm (Arrow International, Inc., Reading, PA, USA) μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια καθετηριάζεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία, εισάγεται κοντό θηκάρι 7 fr και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035’’ Terumo. Με τη βοήθεια καθετήρα 5 fr το τελευταίο αλλάζει με σκληρό σύρμα 180 cm Amplatz, (Medi-tech, Boston Scientific Corporation, Wtertown, USA). Ακολουθεί αρχική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow όπου εντοπίζονται οι νεφρικές αρτηρίες, η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος και ο διχασμός της αορτής. Αφαιρείται το κοντό θηκάρι από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία και εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος

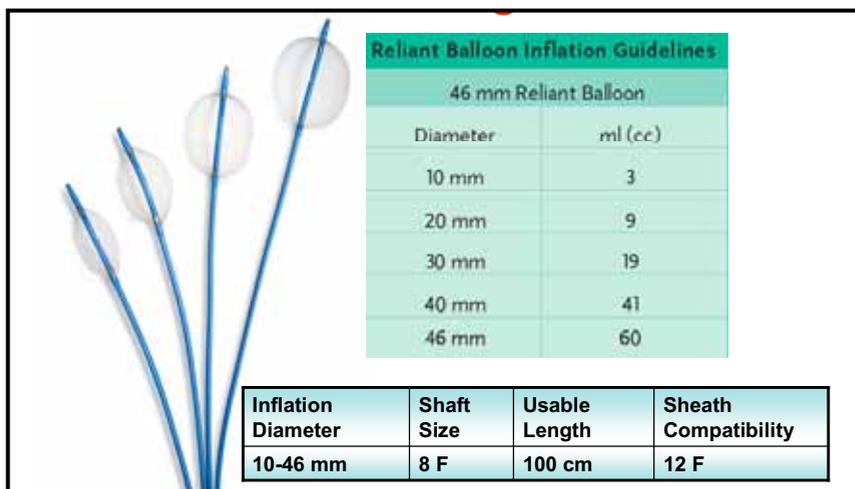
κορμού-σύστοιχου σκέλους, αφού ελεγχθεί ο προσανατολισμός του (πρέπει το ακτινοσκοπικό σημάδι του αντιθέτου σκέλους – contralateral radiopaque marker - να βρίσκεται προς τη πλευρά της αντιθέτου λαγόνιας αρτηρίας). Το σύστημα εισαγωγής κορμού - σύστοιχου σκέλους προωθείται υπό ακτινοσκόπηση μέχρι το ύψος των νεφρικών και μέχρι το κεντρικό ακτινοσκοπικό σημάδι που βρίσκεται κεντρικά στον πρώτο καλυμμένο ενδονάρθηκα τοποθετηθεί ακριβώς κάτωθεν της περιφερικότερης νεφρικής αρτηρίας. Ακολουθεί νέα αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow και επιβεβαίωση του προσανατολισμού της ενδοπρόθεσης. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται σταδιακά (με στροφική κίνηση της λαβής) μέχρι να απελευθερωθεί ο υπερνεφρικός ενδονάρθηκας και ο πρώτος καλυμμένος ενδονάρθηκας και έπειτα ακολουθεί γρήγορη απόσυρση της λαβής για απότομη έκπτυξη της υπόλοιπης ενδοπρόθεσης.



**Εικόνα 2.4.24:** Η διαδικασία έκπτυξης της ενδοπρόθεσης Talent (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Medtronic, Santa Rosa, CA, USA 2009).

Εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής. Στη συνέχεια δια μέσου του θηκαριού Arrow εισάγεται στην αντίθετη λαγόνια αρτηρία δεύτερο σύρμα Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium) και προωθείται εντός του ανευρυσματικού

σάκου μέχρι το ύψος του κολοβώματος του κορμού. Μετά από κατάλληλους χειρισμούς και με τη βοήθεια καθετήρων 5ft διαφορετικών γωνιών, επιτυγχάνεται η είσοδος του δεύτερου σύρματος Terumo εντός του κολοβώματος του κορμού. Σε αυτή τη φάση μέσα στο θηκάρι Arrow βρίσκονται τα δύο σύρματα Terumo εκ των οποίων το πρώτο περνάει έξω από τον κορμό της εκπτυγμένης ενδοπρόθεσης, και το δεύτερο εντός του αντιθέτου κολοβώματος. Διατηρώντας σταθερά τα δύο σύρματα προωθείται το Arrow και αν μετακινηθεί το κολόβωμα κεντρικά, επιβεβαιώνεται ο ορθός καθετηριασμός του αντιθέτου σκέλους από το δεύτερο Terumo. Σε αυτή την περίπτωση με τη βοήθεια καθετήρα 5 ft το δεύτερο σύρμα Terumo αλλάζεται με σκληρό σύρμα 180 cm Amplantz. Το Arrow προωθείται κεντρικά εντός του κορμού, αφού αφαιρεθεί το πρώτο εξωτερικό σύρμα Terumo και εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της ορθής θέσης, της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών αρτηριών. Επιπλέον εκτελείται αγγειογραφία χαμηλά για τον εντοπισμό της αντιθέτου έσω λαγονίου αρτηρίας. Στη συνέχεια αφαιρείται το Arrow και στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του ετερόπλευρου σκέλους. Αυτό προωθείται μέχρι το ειδικό ακτινοσκοπικό κεντρικό σημάδι του βρεθεί στο ίδιο ύψος με το αντίστοιχο του κολοβώματος. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται όπως περιγράφηκε για τον κορμό της ενδοπρόθεσης. Σε αυτή τη φάση έχει ολοκληρωθεί η έκπτυξη της ενδοπρόθεσης και εκτελείται τελική αγγειογραφία μετά από επανατοποθέτηση του Arrow για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών και έσω λαγόνιων αρτηριών. Μετά την αγγειογραφία η ελαία αποσύρεται μέχρι την άκρη του θηκαριού και έπειτα αφαιρείται ολόκληρη η συσκευή. Αν απαιτείται επέκταση κάποιου λαγονίου σκέλους ή κεντρικά με αορτικό cuff ακολουθείται η ίδια διαδικασία. Αν απλά απαιτείται διαστολή στις ζώνες στήριξης και αλληλοεπικάλυψης με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης (molding balloon), εισάγεται το μπαλόνι Reliant και διατείνεται στα αντίστοιχα σημεία και επαναλαμβάνεται αγγειογραφία (Εικόνα 2.4.25). Αν όχι, ακολουθεί αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών, οι αρτηριοτομές συρράπτονται με κλασική αγγειοχ/κή τεχνική και τα τραύματα κατά στρώματα.



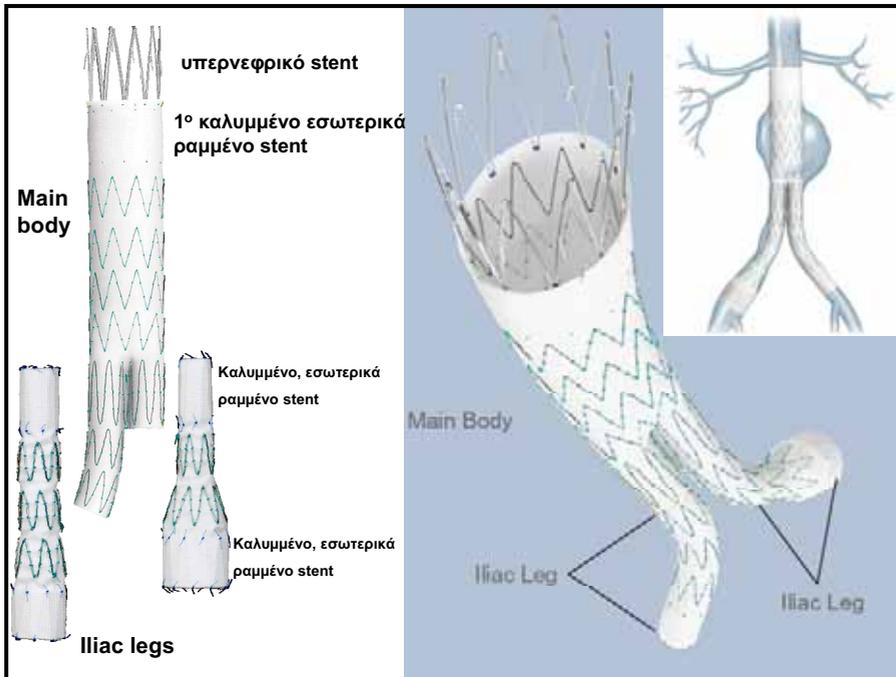
**Εικόνα 2.4.25:** Αν απαιτείται διαστολή στις ζώνες στήριξης και αλληλοεπικάλυψης με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης (*molding balloon*), εισάγεται το μπαλόνι *Reliant* και διατείνεται στα αντίστοιχα σημεία. Η διαδικασία αυτή πιστεύεται ότι βελτιώνει τη στήριξη και σφράγιση της ενδοπρόθεσης (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας *Medtronic, Santa Rosa, CA, USA 2009*).

## **Ε. Ενδοπρόθεση Zenith Flex με H&L-B one shot σύστημα εισαγωγής (Cook, Bloomington, IN, USA)**

Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα διαθέτει ευρωπαϊκή (CE mark), και αμερικάνικη πιστοποίηση (FDA approval).

### **Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά**

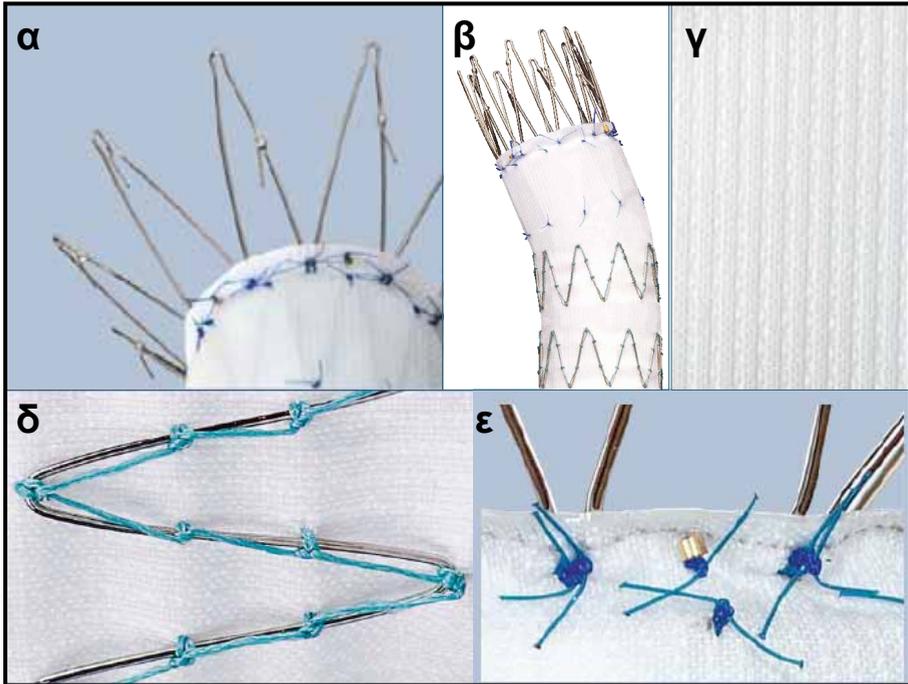
Πρόκειται για αρθρωτή διχαλωτή ενδοπρόθεση (*modular bifurcated endoprosthesis*), αποτελούμενη από τρία επιμέρους τμήματα: το κεντρικό κοιλιακό τμήμα αποκαλούμενο «κυρίως σώμα» (*main body*) και δύο ανεξάρτητα λαγόνια σκέλη αποκαλούμενα «σύστοιχο και ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος» (*ipsilateral and contralateral leg*) (Εικόνα 2.4.26).



**Εικόνα 2.4.26:** Ενδοπρόθεση Zenith Flex με H&L-B one shot σύστημα εισαγωγής (Cook, Bloomington, IN, USA). Πρόκειται για αρθρωτή διχαστή ενδοπρόθεση (modular bifurcated endoprosthesis), αποτελούμενη από τρία επιμέρους τμήματα (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Cook, Bloomington, IN, USA, 2008).

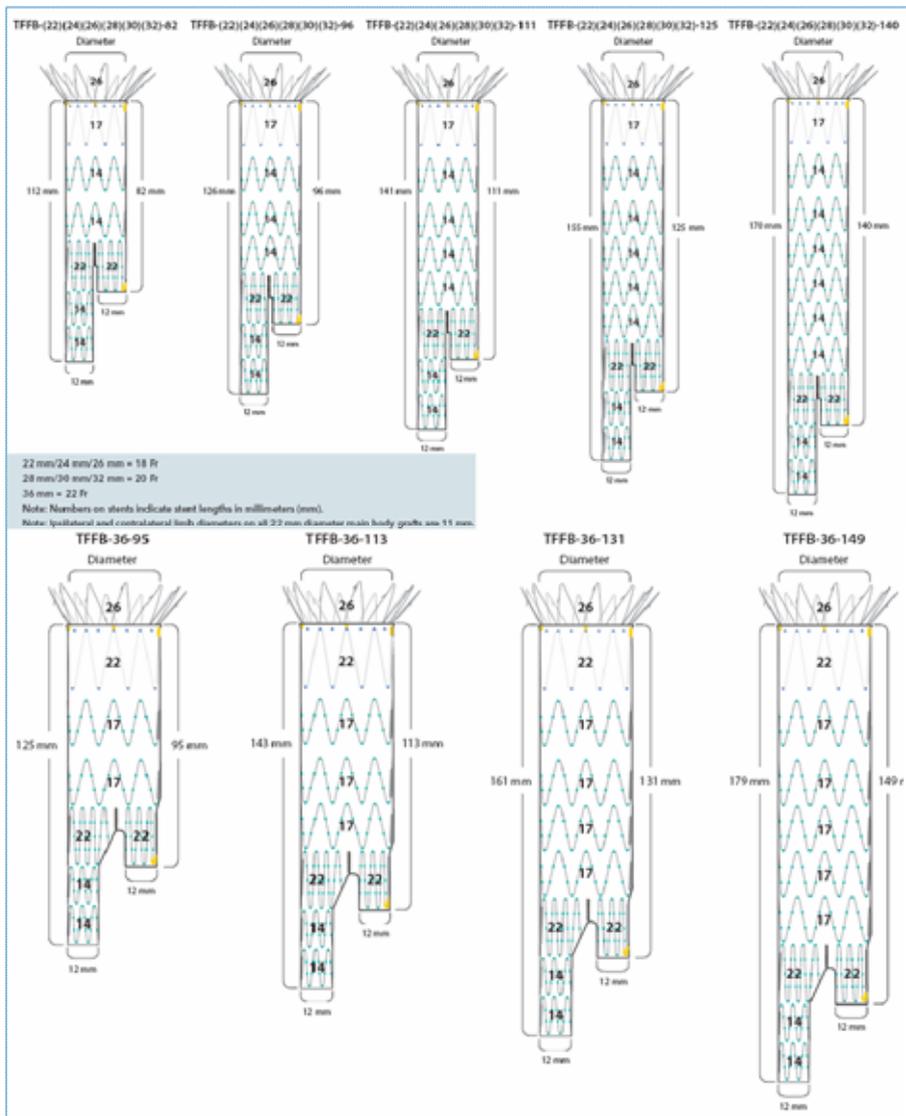
Η ενδοπρόθεση είναι κατασκευασμένη από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό. Το ύφασμα είναι πολυεστέρας (woven polyester fabric graft) και ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από αυτοεκπτυσσόμενους Cook – Z-τύπου ενδονάρθηκες από ανοξείδωτο ασάλι (stainless steel) (Εικόνα 2.4.26 και 2.4.27). Οι ενδονάρθηκες είναι ραμμένοι στο ύφασμα με ράμμα από πολυεστέρα και πολυπροπυλένιο (Εικόνα 2.4.26 και 2.4.27). Ο πρώτος κεντρικός ενδονάρθηκας του κορμού και ο πρώτος κεντρικός και τελευταίος περιφερικός στα σκέλη είναι εσωτερικά ραμμένοι (αντιστοιχούν στις ζώνες στήριξης ή επαφής), ενώ οι υπόλοιποι ενδονάρθηκες του κορμού και των σκελών είναι ραμμένοι εξωτερικά (για να μην παρεμποδίζονται τα σύρματα που εισέρχονται) (Εικόνα 2.4.26 και 2.4.27). Στο κεντρικό άκρο του

ενδομοσχεύματος υπάρχει ένας επιπλέον ελεύθερος υπερνεφρικός Z ενδονάρθηκας με 12 κορυφές ύψους 26 mm με πολύ πυκνή διαμόρφωση που συμβάλλει στην στήριξη στον αορτικό αυχένα (Εικόνα 2.4.26 και 2.4.27).



**Εικόνα 2.4.27:** Το ύφασμα της ενδοπρόθεσης είναι από πολυεστέρα (γ) (woven polyester fabric graft) και ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από αυτοεκπτυσσόμενους Cook - Z ενδονάρθηκας (α,β,δ) από ανοξείδωτο ατσάλι (stainless steel). Οι ενδονάρθηκας είναι ραμμένοι στο ύφασμα με ράμμα από πολυεστέρα και πολυπροπυλένιο (α,δ,ε). Στο κεντρικό άκρο του ενδομοσχεύματος υπάρχει ένας επιπλέον ελεύθερος υπερνεφρικός Z ενδονάρθηκας με 12 κορυφές ύψους 26 mm με πολύ πυκνή διαμόρφωση που συμβάλλει στην στήριξη στον αορτικό αυχένα (α,β) (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Cook, Bloomington, IN, USA, 2008).

Το ύψος κάθε Z ενδονάρθηκα εξαρτάται από τη θέση του. Έτσι ο πρώτος καλυμμένος ενδονάρθηκας του κυρίως σώματος είναι 17 mm για όλες τις διαμέτρους εκτός από την 36 mm διαμέτρου ενδοπρόθεση που είναι 22 mm (Εικόνα 2.4.28).

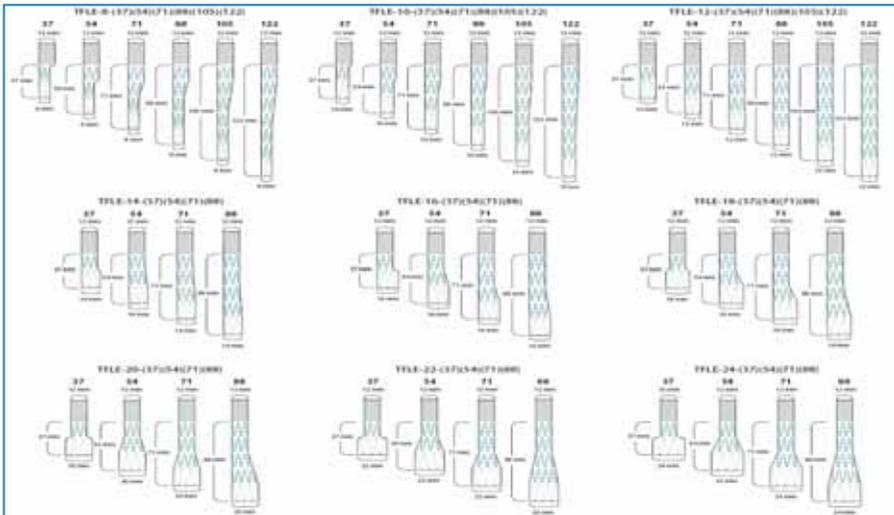


**Εικόνα 2.4.28:** Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και διαστάσεις του σώματος της ενδοπρόθεσης Zenith (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Cook, Bloomington, IN, USA, 2008).

Οι δύο τελευταίοι ενδονάρθηκες του σώματος αντίστοιχα στο διχασμό του αποτελούν τις ζώνες αλληλοεπικάλυψης με τα λαγόνια σκέλη

(docking zones) και έχουν ύψος 22 mm (Εικόνα 2.4.28). Το ίδιο ύψος (22 mm) έχει και ο πρώτος ενδονάρθηκας σε κάθε λαγόνιο σκέλος (stent αλληλοεπικάλυψης) (Εικόνα 2.4.29). Οι υπόλοιποι ενδονάρθηκας του σώματος και των σκελών έχουν ύψος 14 mm, εκτός από το 36 mm διαμέτρου σώμα που έχουν ύψος 17 mm (Εικόνα 2.4.28). Η διάμετρος της ζώνης αλληλοεπικάλυψης (docking zones) είναι πάντα 12 mm για όλα τα σώματα (Εικόνα 2.4.28). Το ίδιο και η κεντρική διάμετρος των σκελών είναι πάντα 12 mm (Εικόνα 2.4.29). Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος έχουν τοποθετηθεί ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση αλλά και στον προσανατολισμό του.

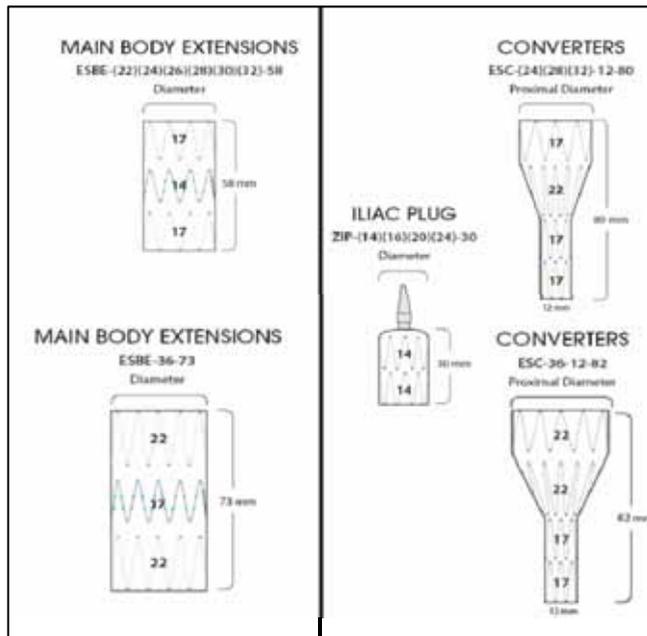
Η διαμόρφωσή των λαγόνιων σκελών μπορεί να είναι ανάποδα κωνική (μικρότερη περιφερική διάμετρο), σωληνωτή (ίδια κεντρική και περιφερική διάμετρο) αλλά και κωνική (μεγαλύτερη περιφερική διάμετρο) ώστε να προσαρμόζονται στις διαμέτρους των λαγόνιων αρτηριών (Εικόνα 2.4.30).



**Εικόνα 2.4.29:** Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και διαστάσεις των λαγόνιων σκελών της ενδοπρόθεσης Zenith (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Cook, Bloomington, IN, USA, 2008)

Σε περίπτωση που χρειάζεται επιμήκυνση της ενδοπρόθεσης τόσο κεντρικά όσο και περιφερικά (πχ σε ενδοδιαφυγή), αυτό είναι εφικτό με την προσθήκη κεντρικής επέκτασης (aortic cuff) και περιφερικής επέκτασης

(iliac extender) (Εικόνα 2.4.30 και 2.4.29). Επιπλέον αν χρειαστεί μετατροπή της διχαλωτής ενδοπρόθεσης σε αορτομονολαγόνιο, αυτό είναι εφικτό με την τοποθέτηση του μετατροπέα (converter) και του εμφρακτήρα (occluder ή iliac plug) (Εικόνα 2.4.30).



**Εικόνα 2.4.30:** Σε περίπτωση που χρειάζεται επιμήκυνση της ενδοπρόθεσης κεντρικά (πχ σε ενδοδιαφυγή), αυτό είναι εφικτό με την προσθήκη κεντρικής επέκτασης (aortic cuff-main body extension). Επιπλέον αν χρειαστεί μετατροπή της διχαλωτής ενδοπρόθεσης σε αορτομονολαγόνιο, αυτό είναι εφικτό με την τοποθέτηση του μετατροπέα (converter) και του εμφρακτήρα (occluder ή iliac plug) (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Cook, Bloomington, IN, USA, 2008).

### Στήριξη-πρόσφυση

Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση είναι υπερνεφρικής στήριξης (suprarenal fixation), δηλαδή έχει υπερνεφρικό ελεύθερο μεταλλικό νάρθηκα. Στη στήριξη της ενδοπρόθεσης συμβάλλουν:

1) Ο κεντρικός «Ζ» τύπου ενδονάρθηκας στην περιοχή της κεντρικής ζώνης στήριξης (καλυμμένο από ύφασμα) που εκμεταλλευόμενος την ακτινική του τάση λόγω υπερμεγέθυνσης (oversizing) προσφέρει αφενός στήριξη

(fixation), αφετέρου πρόσφυση και σφράγιση (sealing), δρώντας ενάντια στην μετανάστευση αλλά και στην ενδοδιαφυγή. Το ύψος του είναι 17 mm για όλες τις διαμέτρους σώματα εκτός από την 36 mm διαμέτρου ενδοπρόθεση που είναι ύψους 22 mm (Εικόνα 2.4.26, 2.4.27 και 2.4.28).

2) Ο υπερνεφρικός ελεύθερος μεταλλικός Z ενδονάρθηκας (stainless steel suprarenal or bare stent) που λαμβάνει διαμόρφωση κορώνας με 12 κορυφές ύψους 26 mm με πολύ πυκνή διαμόρφωση και συμβάλλει στην στήριξη στον υπερνεφρικό αορτικό αυχένα. Ο υπερνεφρικός ενδονάρθηκας αυξάνει το μήκος στήριξης χωρίς να παρεμποδίζει την αρτηριακή ροή στις νεφρικές αρτηρίες (Εικόνα 2.4.26, 2.4.27 και 2.4.28).

3) Οι μεταλλικές ακίδες (barbs) δώδεκα σε αριθμό που βρίσκονται τοποθετημένες σε διάφορα σημεία επί του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα και μετά την έκπτυξη εισέρχονται στην περιοχή του υπερνεφρικού αυχένα εισχωρώντας μερικώς στο αορτικό τοίχωμα προσφέροντας σαφή στήριξη ενάντια στη μετανάστευση (Εικόνα 2.4.26, 2.4.27).

Τα λαγόνια σκέλη της ενδοπρόθεσης εισάγονται εντός του προδιαμορφωμένου κολοβώματος του κορμού (docking zone) με αλληλοεπικάλυψη 22 mm για το αντίθετο σκέλος και 22+14+14 mm για το σύστοιχο. Στηρίζονται δε, και σφραγίζουν εκμεταλλεύομενα την υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του σκέλους σε σχέση με τον κολόβωμα του κορμού, ή τη λαγόνιο αρτηρία (Εικόνα 2.4.26, 2.4.28 και 2.4.29).

### **Σύστημα εισαγωγής H&L-B one shot (Flexor delivery system) (Εικόνα 2.4.31)**

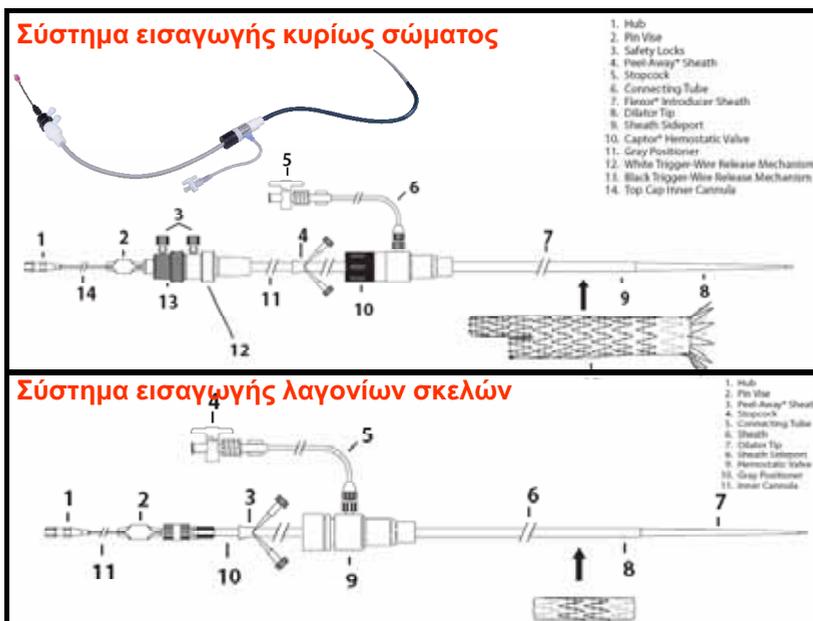
Το σύστημα εισαγωγής του σώματος του ενδομοσχεύματος έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 40 cm (working length) και διαθέτει:

- μακρύ κωνικό κεντρικό άκρο – ελαία με ακτινοσκιερό σημάδι (marker),
- υδρόφιλο εύκαμπτο πλαστικό θηκάρι που εμπεριέχει το ενδομόσχευμα,
- ειδική θήκη (top cap) στο κεντρικό άκρο του θηκαριού που εμπεριέχει τον ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα και δίνει τη δυνατότητα συγκράτησής του ενώ έχει έκπτυχθεί το καλυμμένο τμήμα της ενδοπρόθεσης,
- λαβή έκπτυξης στο περιφερικό άκρο του θηκαριού που δίνει τη δυνατότητα ελευθέρωσης του ενδομοσχεύματος,
- αιμοστατική βαλβίδα (Captor Hemostatic valve) με θύρα παράπλευρης έκπλυσης (side port),

-δύο ασφάλειες (release knobs) που συνδέονται με σύρματα με τον κεντρικό υπερνεφρικό ενδονάρθηκα και με το περιφερικό άκρο του σώματος. Αυτή η σύνδεση δίνει τη δυνατότητα επιμήκους και στροφικής μετακίνησης του σώματος πριν αυτές οι ασφάλειες ελευθερωθούν, -αυλό εισόδου του οδηγού σύρματος.

Το σύστημα εισαγωγής H&L-B one shot χαρακτηρίζεται από χαμηλές διαμέτρους (profile 18 - 22 Fr ID), ευκαμπτότητα αλλά και εύκολη προώθηση (trackability, flexibility), και ακριβή έκπτυξη.

Παρόμοια διαμόρφωση ακολουθεί και το σύστημα εισαγωγής για τα λαγόνια σκέλη. Αυτό έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 60 cm (working length) και πολύ μικρή διάμετρο 14 – 16 Fr ID (ανάλογα τη διάμετρο του σκέλους που έχει επιλεγεί).



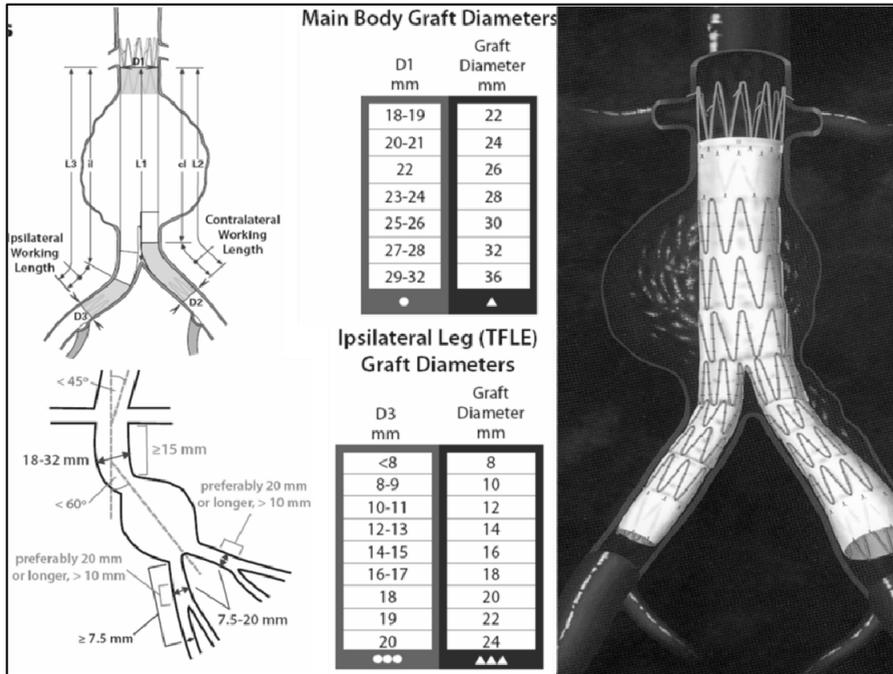
**Εικόνα 2.4.31:** Το σύστημα εισαγωγής H&L-B one shot της ενδοπρόθεσης Zenith (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Cook, Bloomington, IN, USA, 2008).

### **Επιλογή διαστάσεων** (Εικόνα 2.4.28, 2.4.29 και 2.4.32)

Οι διαθέσιμες διαστάσεις του κορμού ως προς τη διάμετρο είναι από 22 mm – 36 mm κεντρικά στον αυχένα, με 12 mm περιφερικά στις ζώνες αλληλοεπικάλυψης (docking zone). Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος (υπολογίζεται στην εξωτερική διάμετρο του αορτικού αυχένα) προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 15-20% (Εικόνα 2.4.32). Το μήκος του καλυμμένου με ύφασμα κορμού-σύστοιχο σκέλος είναι 112 mm, 126 mm, 141 mm, 155 mm και 170 mm (χωρίς τα 26 mm του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα). Τα αντίστοιχα μήκη του καλυμμένου με ύφασμα κορμού-αντίθετου σκέλους είναι 30 mm κοντύτερα δηλ. 82, 96, 111, 125, 140 mm. Μόνο για την 36 mm διαμέτρου πρόθεση οι διαστάσεις αυτές αλλάζουν και γίνονται λίγο μεγαλύτερες. Για τα λαγόνια σκέλη οι διαθέσιμες διαστάσεις είναι κεντρική διάμετρος πάντα 12 mm όπως και το κολόβωμα του κορμού και περιφερικές διαμέτρους από 8 mm – 24 mm. Η απαραίτητη υπερδιάταση είναι 7-20 % σε σχέση με την λαγόνιο αρτηρία (Εικόνα 2.4.32). Το λειτουργικό (working length, δηλαδή αυτό που προεξέχει μετά την αλληλοεπικάλυψη από το σώμα) μήκος του σκέλους είναι από 37mm – 122 mm (Εικόνα 2.4.32). Η δε διαμόρφωση του περιφερικού άκρου του σκέλους είναι ανάποδα κωνική (μικρότερη περιφερική διάμετρο), σωληνωτή (ίδια κεντρική και περιφερική διάμετρο) αλλά και κωνική (μεγαλύτερη περιφερική διάμετρο) ώστε να προσαρμόζονται στις διαμέτρους των λαγονίων αρτηριών. Η περιφερική αυτή διάμετρος κυμαίνεται από 8 – 24 mm. (Εικόνα 2.4.29).

Η στήριξη και σφράγιση επιτυγχάνεται λοιπόν με βάση τη standard υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του ενδομοσχεύματος σε σχέση με την αντίστοιχη αρτηρία. Οι ανατομικές ενδείξεις τοποθέτησης της συγκεκριμένης ενδοπρόθεσης είναι οι ακόλουθες (Εικόνα 2.4.32):

- Λαγόνιες αρτηρίες κατάλληλης διαμέτρου σε σχέση με το αντίστοιχο θηκάρι εισαγωγής
- Κατάλληλος υπονεφρικός αυχένας (μήκος > 15 mm, διάμετρος εξωτερική < 32 mm και > 18 mm, γωνία αυχένα με ανευρυσματικό σάκο < 60 μοίρες και με υπερνεφρική αορτή < 45 μοίρες)
- Κατάλληλες περιφερικές ζώνες στήριξης στις κοινές λαγόνιες αρτηρίες (μήκος > 10 mm και διάμετρος εξωτερική 7,5 – 20 mm).



**Εικόνα 2.4.32:** Απαραίτητη υπερδιάταση κεντρική και περιφερική (*oversizing*) και ανατομικές ενδείξεις της ενδοπρόθεσης Zenith (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Cook, Bloomington, IN, USA, 2008).

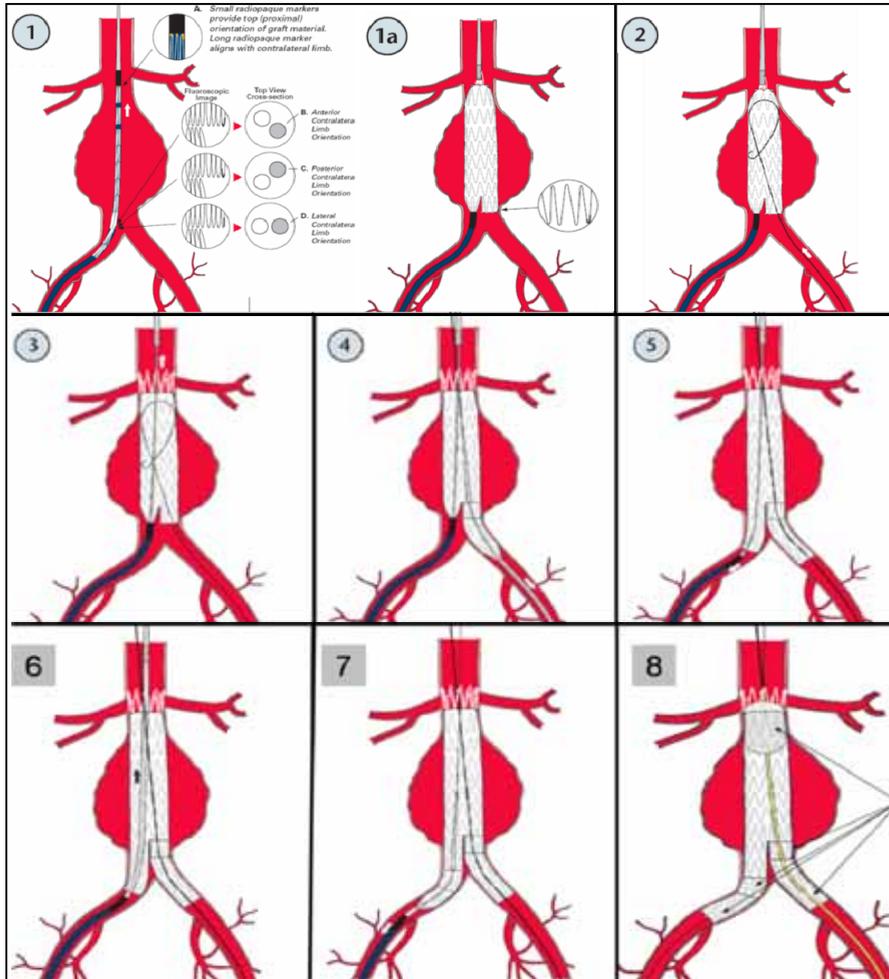
#### Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης (Εικόνα 2.4.33)

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ενδελεχής ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια. Επιπλέον χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, αφού παρασκευαστούν χ/κά οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες.

Αρχικά καθετηριάζεται με βελόνι Seldinger η αντίθετη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το σώμα του ενδομοσχεύματος) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035” Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Arrow 7 fr 45 cm (Arrow International, Inc., Reading, PA, USA) μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια

καθετηριάζεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία, εισάγεται κοντό θηκάρι 7 ft και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo. Με τη βοήθεια καθετήρα 5 ft το τελευταίο αλλάζει με σκληρό σύρμα 180 cm Amplantz, (Medi-tech, Boston Scientific Corporation, Wtertown, USA). Ακολουθεί αρχική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow όπου εντοπίζονται οι νεφρικές αρτηρίες, η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος και ο διχασμός της αορτής. Αφαιρείται το κοντό θηκάρι από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία και εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος του κορμού, αφού ελεγχθεί ο προσανατολισμός του (πρέπει το ακτινοσκοπικό σημάδι του αντιθέτου κοντού σκέλους – contralateral radiopaque marker - να βρίσκεται προς τη πλευρά της αντιθέτου λαγόνιας αρτηρίας) (Εικόνα 2.4.33/1 και 1α). Το σύστημα εισαγωγής του σώματος προωθείται υπό ακτινοσκόπηση μέχρι το ύψος των νεφρικών και μέχρι το κεντρικό ακτινοσκοπικό σημάδι που βρίσκεται κεντρικά στον πρώτο καλυμμένο ενδονάρθηκα τοποθετηθεί ακριβώς κάτωθεν της περιφερικότερης νεφρικής αρτηρίας (Εικόνα 2.4.33/1 και 1α). Ακολουθεί νέα αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow και επιβεβαίωση της θέσης της ενδοπρόθεσης. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται σταδιακά μέχρι να απελευθερωθεί το σώμα και το αντίθετο κοντό κολόβωμα, ενώ παραμένει εντός του θηκαριού το υπόλοιπο σύστοιχο κολόβωμα της ενδοπρόθεσης (Εικόνα 2.4.33/1α). Στη συνέχεια δια μέσου του θηκαριού Arrow (το οποίο αποσύρεται χαμηλά στον αορτικό διχασμό) εισάγεται στην αντίθετη λαγόνια αρτηρία δεύτερο σύρμα Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium) και προωθείται εντός του ανευρυσματικού σάκου μέχρι το ύψος του αντιθέτου κολοβώματος του κορμού. Μετά από κατάλληλους χειρισμούς και με τη βοήθεια καθετήρων 5ft διαφορετικών γωνιών, επιτυγχάνεται η είσοδος του δεύτερου σύρματος Terumo εντός του αντίθετου κολοβώματος του κορμού. Σε αυτή τη φάση μέσα στο θηκάρι Arrow βρίσκονται τα δύο σύρματα Terumo εκ των οποίων το πρώτο περνάει έξω από τον κορμό της εκπτυγμένης ενδοπρόθεσης, και το δεύτερο εντός του αντιθέτου κολοβώματος. Διατηρώντας σταθερά τα δύο σύρματα προωθείται το Arrow και αν μετακινηθεί το κολόβωμα κεντρικά, επιβεβαιώνεται ο ορθός καθετηριασμός του αντιθέτου σκέλους από το δεύτερο Terumo. Επιπλέον το σύρμα που βρίσκεται σωστά καθετηριασμένο εντός του σώματος δεν μπορεί να προωθηθεί κεντρικότερα επειδή το "top cup" είναι ακόμη κλειστό και συγκρατεί κλειστή την κορώνα (υπερνεφρικό ενδονάρθηκα) (Εικόνα 2.4.33/2). Στη συνέχεια αφαιρείται η πρώτη ασφάλεια και προωθείται το top cup κεντρικά για να ελευθερώσει τον υπερνεφρικό ενδονάρθηκα (Εικόνα 2.4.33/3). Τώρα το Terumo σύρμα από την αντίθετη λαγόνια αρτηρία

προωθείται κεντρικότερα των νεφρικών αρτηριών και με τη βοήθεια του Arrow αλλάζει με σκληρό σύρμα Amplatz (Εικόνα 2.4.33/4).



**Εικόνα 2.4.33:** Σχηματική αναπαράσταση της διαδικασίας έκπτυξης της ενδοπρόθεσης Zenith Cook. 1.Είσοδος κορμού ενδοπρόθεσης, 2. Καθητηριασμός αντιθέτου σκέλους, 3. Απελευθέρωση κεντρικής κοράνας, 4. Είσοδος και προώθηση αντιθέτου σκέλους, 5. Πλήρης απελευθέρωση κορμού και αφαίρεση θηκαριού του, 6. Αφαίρεση κεντρικής ελαίας, 7. Είσοδος και προώθηση σύστοιχου σκέλους, 8. Διαστολή με αεροθάλαμο (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο εταιρείας Cook, Bloomington, IN, USA, 2008).

Στη συνέχεια στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του ετερόπλευρου λαγόνιου σκέλους και εκπτύσσεται (Εικόνα 2.4.33/4). Ακολουθεί αφαίρεση της δεύτερης ασφάλειας που συγκρατεί περιφερικά το σώμα στο σύστοιχο κολόβωμα και ολοκληρώνεται η απόσυρση του θηκαριού οπότε και απελευθερώνεται πλήρως το σύστοιχο κολόβωμα (Εικόνα 2.4.33/5). Στην επόμενη φάση αφαιρείται ο εισαγωγέας του σώματος (grey positioned) αφού πρώτα οδηγηθεί κεντρικά και κλείσει στο “top cup”. Η διαδικασία λέγεται “docking and removal of top cup” (Εικόνα 2.4.33/6). Στη συνέχεια στη σύστοιχη λαγόνιο αρτηρία εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του σύστοιχου λαγόνιου σκέλους και εκπτύσσεται (Εικόνα 2.4.33/7). Σε αυτή τη φάση έχει ολοκληρωθεί η έκπτυξη της ενδοπρόθεσης και εκτελείται τελική αγγειογραφία μετά από επανατοποθέτηση του Arrow για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών και έσω λαγόνιων αρτηριών. Αν απαιτείται επέκταση κάποιου λαγονίου σκέλους ή κεντρικά με αορτικό cuff ακολουθείται η ίδια διαδικασία. Διαφορετικά ακολουθεί διαστολή (Εικόνα 2.4.33/8) στις ζώνες στήριξης και αλληλοεπικάλυψης με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης (molding balloon Coda, Cook) και επαναλαμβάνεται αγγειογραφία. Επί απουσίας επιπλοκής ακολουθεί αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών, και οι αρτηριοτομές συρράπτονται με κλασσική αγγειοχ/κή τεχνική.

## **Στ. Ενδοπρόθεση VI Extender Cuff (Vascular Innovation, Inc. Toledo, USA)**

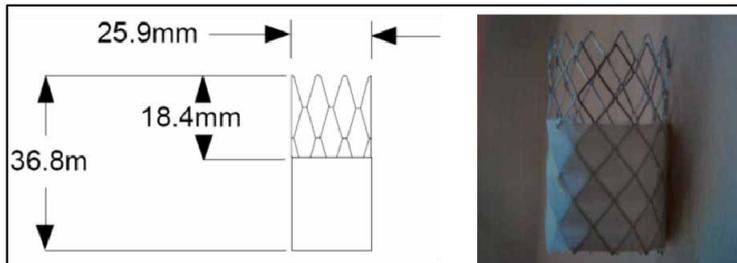
Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα διαθέτει ευρωπαϊκή πιστοποίηση (CE mark).

### **Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά**

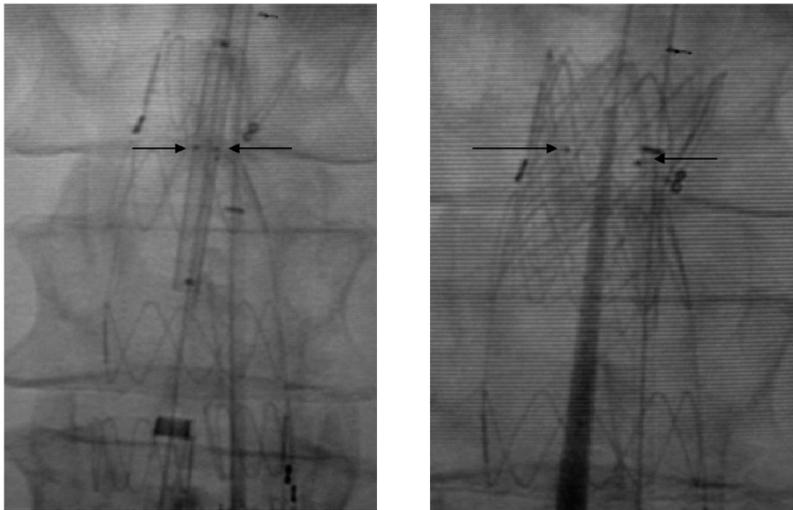
Πρόκειται για ευθύ, διατεινόμενο με αεροθάλαμο, ενδομόσχευμα (balloon expandable straight-tube endoprosthesis). (Εικόνα 2.4.34) .

Η ενδοπρόθεση είναι κατασκευασμένη από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό. Το ύφασμα είναι ePTFE (πολυτετραφθοραιθυλένιο) και αποτελείται από σωλήνα μήκους 2 cm που αποτελεί το καλυμμένο τμήμα

της ενδοπρόθεσης. Ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από ένα ενιαίο εκπτυσσόμενο με μπαλόνι ευμέγεθες Palmaz ενδονάρθηκα (balloon expandable Palmaz stent) από ανοξείδωτο ατσάλι (stainless steel), μήκους 4 cm. Ο ενδονάρθηκα είναι ραμμένος στο ύφασμα με ράμμα σε διάφορα σημεία. Έτσι λόγω του μεγαλύτερου μήκους του ενδονάρθηκα δημιουργείται ένα ακάλυπτο τμήμα μήκους 2 cm που αποτελεί το υπερνεφρικό τμήμα (Εικόνα 2.4.34).



**Εικόνα 2.4.34:** Ενδοπρόθεση VI Extender Cuff (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Vascular Innovation, Inc. Toledo, USA, 2008).



**Εικόνα 2.4.35:** Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος (βέλη) στο όριο καλυμμένου και ακάλυπτου τμήματος έχουν τοποθετηθεί 2 ακτινοσκοπερά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση του στο όριο των νεφρικών αρτηριών (φωτογραφία προσωπικού αρχείου).

Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος στο όριο καλυμμένου και ακάλυπτου τμήματος έχουν τοποθετηθεί 2 ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση του στο όριο των νεφρικών αρτηριών (Εικόνα 2.4.35).

### Στήριξη-πρόσφυση

Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση είναι υπερνεφρικής στήριξης (suprarenal fixation), δηλαδή έχει υπερνεφρικό ελεύθερο μεταλλικό τμήμα, όπως προαναφέρθηκε. Στη στήριξη της ενδοπρόθεσης συμβάλλουν:

1) Το κεντρικό τμήμα του «Palmaz» ενδονάρθηκα στην περιοχή της κεντρικής ζώνης στήριξης (καλυμμένο από ύφασμα) που εκμεταλλευόμενο την ακτινική του τάση λόγω υπερμεγέθυνσης (oversizing) προσφέρει αφενός στήριξη (fixation), αφετέρου πρόσφυση και σφράγιση (sealing), δρώντας ενάντια στην μετανάστευση αλλά και στην ενδοδιαφυγή. Το ύψος του είναι 20 mm όταν είναι συμπτυγμένο και λόγω foreshortening γίνεται 18.4 mm σε πλήρη έκπτυξη (σε διάμετρο 25,9mm) (Εικόνα 2.4.34).

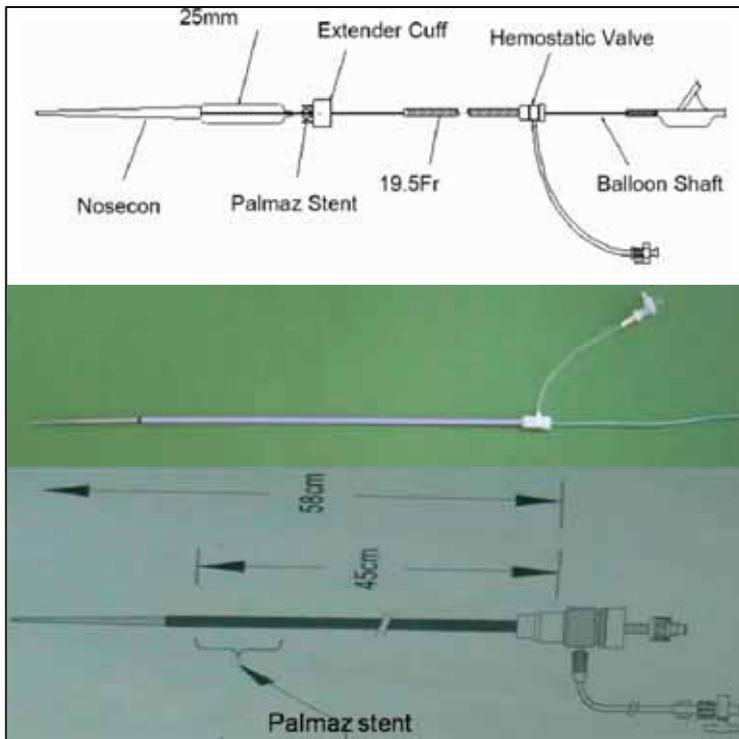
2) Το υπερνεφρικό ελεύθερο τμήμα του μεταλλικού «Palmaz» ενδονάρθηκα (stainless steel suprarenal or bare stent) που λαμβάνει διαμόρφωση κορώνας και συμβάλλει στην στήριξη στον υπερνεφρικό αορτικό αυχένα. Ο υπερνεφρικός ενδονάρθηκας αυξάνει το μήκος στήριξης χωρίς να παρεμποδίζει την αρτηριακή ροή στις νεφρικές αρτηρίες (Εικόνα 2.4.34 και 2.4.35). Μεταλλικές ακίδες (barbs or hooks) δεν διαθέτει.

### Σύστημα εισαγωγής (delivery system) (Εικόνα 2.4.36)

Το σύστημα εισαγωγής του σώματος του ενδομοσχεύματος έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 45 cm (working length) και συνολικό 58 cm, και εξωτερική διάμετρο 6.7 mm (profile 18 Fr ID – 19.5 Fr OD) και διαθέτει:

- μακρύ κωνικό κεντρικό άκρο – ελαία με ακτινοσκοπικό σημάδι (marker),
- εύκαμπτο πλαστικό θηκάρι που εμπεριέχει το ενδομοσχευμα,
- ειδικό αεροθάλαμο που φέρει συμπτυγμένο το ενδομοσχευμα, με αυλό εισόδου του οδηγού σύρματος και θύρα διαστολής.
- αιμοστατική βαλβίδα (Captor Hemostatic valve) με θύρα παράπλευρης έκπλυσης (side port),

Με την απόσυρση του θηκαριού διατηρώντας τον αεροθάλαμο σταθερό επιτυγχάνεται η απελευθέρωση της ενδοπρόθεσης από το θηκάρι και μετά ακολουθεί η διαστολή του αεροθαλάμου για την έκπτυξη της.



**Εικόνα 2.4.36:** Σύστημα εισαγωγής (delivery system) ενδοπρόθεσης VI Extender Cuff (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης *Vascular Innovation, Inc. Toledo, USA, 2008*).

#### **Επιλογή διαστάσεων** (Εικόνα 2.4.37)

Η διαθέσιμη διάσταση είναι μία ως προς το μήκος (4 cm με 2 cm καλυμμένο και 2 cm ακάλυπτο τμήμα). Η διάμετρος της ενδοπρόθεσης εξαρτάται από την διάμετρο που θα διαταθεί ο αεροθάλαμος στον οποίο είναι παραφορτωμένη και μπορεί να μεταβληθεί από 24.5 mm (σε 2 atm πίεση αεροθαλάμου) μέχρι 27.4 (σε 5 atm πίεση αεροθαλάμου) (Εικόνα 2.4.37).

Οι ενδείξεις τοποθέτησης της συγκεκριμένης ενδοπρόθεσης είναι οι ακόλουθες:

- σε περίπτωση «χαμηλής» τοποθέτησης άλλης ενδοπρόθεσης, για να γεφυρώσει το χάσμα από τις νεφρικές αρτηρίες μέχρι την προηγούμενη ενδοπρόθεση ή σε περίπτωση μετανάστευσης προηγούμενης ενδοπρόθεσης.
- σε περίπτωση κεντρικής διαφυγής τύπου I άλλης ενδοπρόθεσης.
- Σε περίπτωση περιφερικής διαφυγής τύπου I από λαγόνιο σκέλος μεγάλης διαμέτρου άλλης ενδοπρόθεσης.

<b>BALLOON SIZE (mm)</b>		
<b>Pressure</b>		<b>25 mm Balloon</b>
<b>Pressure psi</b>	<b>Pressure atm</b>	<b>mm</b>
29	2	23.6
44	3	24.6
51	3.5+	25.0
59	4	25.5
74	5*	26.5

+ Nominal pressure 25 mm balloon = 3.5 atm  
\* Rated burst pressure 25 mm balloon = 5 atm

<b>APPROXIMATE IMPLANT DIAMETER (mm OD) AFTER BALLOON EXPANSION</b>		
<b>Pressure</b>		<b>25 mm balloon</b>
<b>Pressure psi</b>	<b>Pressure atm</b>	<b>mm</b>
29	2	24.5
44	3	25.5
51	3.5	25.9
59	4	26.4
74	5	27.4
88	6	-

**Εικόνα 2.4.37:** Η διάμετρος της ενδοπρόθεσης εξαρτάται από την διάμετρο που θα διαταθεί ο αεροθάλαμος στον οποίο είναι παραφορτωμένη και μπορεί να μεταβληθεί από 24.5 mm (σε 2 atm πίεση αεροθαλάμου) μέχρι 27.4 (σε 5 atm πίεση αεροθαλάμου) (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Vascular Innovation, Inc. Toledo, USA, 2008).

### Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης (Εικόνα 2.4.35)

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ενδελεχής ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια. Επιπλέον χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, αφού παρασκευαστεί χ/κά η μία κοινή μηριαία αρτηρία.

Αρχικά καθετηριάζεται διαδερμικά με βελόνι Seldinger η αντίθετη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το ενδομόσχευμα) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Arrow 7 fr 45 cm (Arrow International, Inc., Reading, PA, USA) μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια καθετηριάζεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία, εισάγεται κοντό θηκάρι 7 fr και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo. Με τη βοήθεια καθετήρα 5 fr το τελευταίο αλλάζει με σκληρό σύρμα 180 cm Amplatz, (Medi-tech, Boston Scientific Corporation, Wtertown, USA). Ακολουθεί αρχική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow όπου εντοπίζονται οι νεφρικές αρτηρίες και η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος καθώς και η τυχόν διαφυγή από το προϋπάρχον ενδομόσχευμα. Αφαιρείται το κοντό θηκάρι από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία και εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος. Το σύστημα εισαγωγής προωθείται υπό ακτινοσκόπηση μέχρι το ύψος των νεφρικών και μέχρι το κεντρικό ακτινοσκοπικό σημάδι που βρίσκεται κεντρικά στο όριο καλυμμένου – ακάλυπτου τμήματος τοποθετηθεί ακριβώς κάτωθεν της περιφερικότερης νεφρικής αρτηρίας. Ακολουθεί νέα αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow και επιβεβαίωση της θέσης της ενδοπρόθεσης. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται σταδιακά μέχρι να απελευθερωθεί το ενδομόσχευμα που βρίσκεται ακόμη συμπυκνόμενο επί του αεροθαλάμου. Με διαστολή του αεροθαλάμου εκπτύσσεται το ενδομόσχευμα και μάλιστα η διάμετρός του εξαρτάται από την πίεση του αεροθαλάμου (Εικόνα 2.4.35).

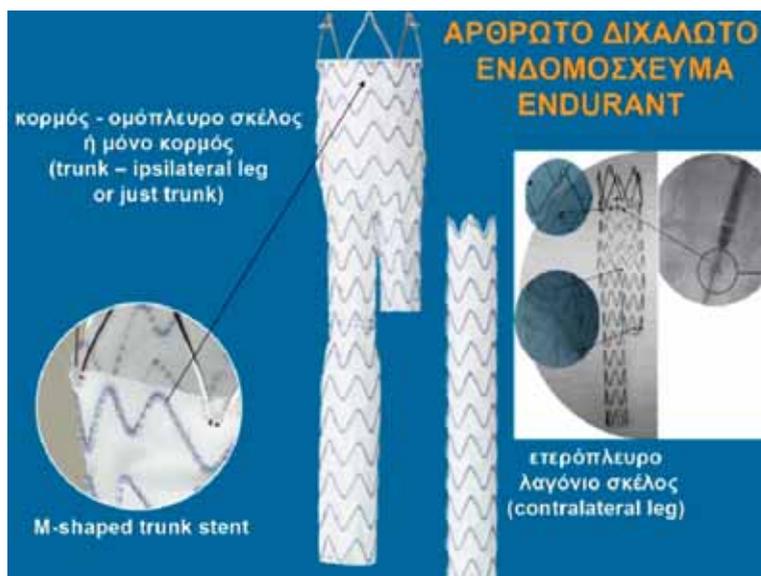
Σε αυτή τη φάση έχει ολοκληρωθεί η έκπτυξη της ενδοπρόθεσης και εκτελείται τελική αγγειογραφία από το Arrow για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών αρτηριών. Αν απαιτείται νέα διαστολή αυτή μπορεί να επαναληφθεί. Επί απουσίας επιπλοκής ακολουθεί αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών, και η αρτηριοτομή συρράπτεται με κλασική αγγειοχ/κή τεχνική.

## Z. Ενδοπρόθεση ENDURANT (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA)

Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα διαθέτει ευρωπαϊκή (CE mark), και είναι υπό κλινικές μελέτες για να αποκτήσει αμερικάνικη πιστοποίηση (FDA approval).

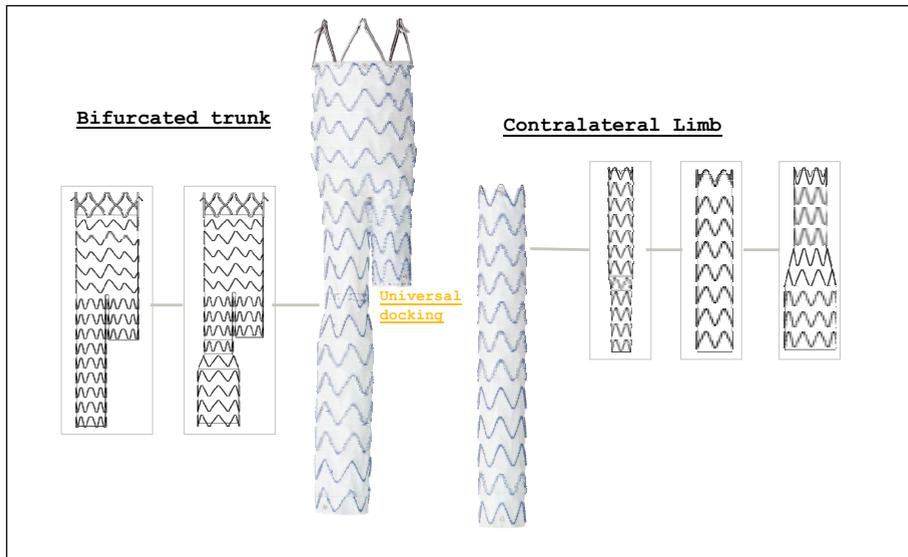
### Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά

Πρόκειται για αρθρωτή διχλωτή ενδοπρόθεση (modular bifurcated endoprosthesis), αποτελούμενη από δύο επιμέρους τμήματα: το κεντρικό κοιλιακό τμήμα αποκαλούμενο «κορμός - ομόπλευρο σκέλος ή μόνο κορμός» (trunk – ipsilateral leg or just trunk) και ένα ανεξάρτητο ετερόπλευρο λαγόνιο τμήμα αποκαλούμενο «ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος» (contralateral leg) (Εικόνα 2.4.38).



**Εικόνα 2.4.38:** Αρθρωτή διχλωτή ενδοπρόθεση δύο τμημάτων Endurant (modular bifurcated endoprosthesis). Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος έχουν τοποθετηθεί ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση αλλά και στον προσανατολισμό του (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

Η ενδοπρόθεση είναι κατασκευασμένη από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό. Το ύφασμα είναι πολυεστέρας (low permeability multifilament polyester fabric graft) και ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από αυτοεκπτυσσόμενους Z ενδονάρθηκες ύψους 8 mm (Εικόνα 2.4.38) από ντινόλη (κράμα νικελίου – τιτανίου με θερμική μνήμη). Όλα οι ενδονάρθηκες του κορμού, των σκελών και των επεκτάσεων είναι εξωτερικά ραμμένοι (Εικόνα 2.4.38). Οι ενδονάρθηκες του κορμού του ενδομοσχεύματος έχουν ανισοϋπή διαμόρφωση (M-shaped), ιδιαιτερότητα που βοηθάει στην προσαρμογή σε γωνιώδεις αυχένες (Εικόνα 2.4.38). Επιμήκης μπάρα στήριξης δεν υπάρχει στο ενδομόσχευμα. Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος έχουν τοποθετηθεί ακτινοσκιερά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση αλλά και στον προσανατολισμό του (Εικόνα 2.4.38).



**Εικόνα 2.4.39:** Η διαμόρφωσή του λαγόνιου τμήματος του κορμού αλλά και του ετερόπλευρου σκέλους μπορεί να είναι σωληνωτή, κωνική ή ανάποδα κωνική (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

Η διαμόρφωσή του λαγόνιου τμήματος του κορμού αλλά και του ετερόπλευρου σκέλους μπορεί να είναι σωληνωτή (ίδια κεντρική και περιφερική διάμετρος) αλλά και κωνική δηλ. το περιφερικό του άκρο να είναι μικρότερο ή μεγαλύτερο από το κεντρικό (Εικόνα 2.4.39). Το κοντό

κολόβωμα του κορμού (docking zone) είναι συνήθως σταθερής διαμέτρου 14 mm και εντός αυτού εισέρχεται το ετερόπλευρο σκέλος που κεντρικά έχει διάμετρο 16 mm (Εικόνα 2.4.39).

Σε περίπτωση που χρειάζεται επιμήκυνση της ενδοπρόθεσης τόσο κεντρικά όσο και περιφερικά (πχ σε ενδοδιαφυγή), αυτό είναι εφικτό με την προσθήκη κεντρικής επέκτασης (aortic cuff) και περιφερικής επέκτασης (iliac extenter) (Εικόνα 2.4.39).

### Στήριξη-πρόσφυση

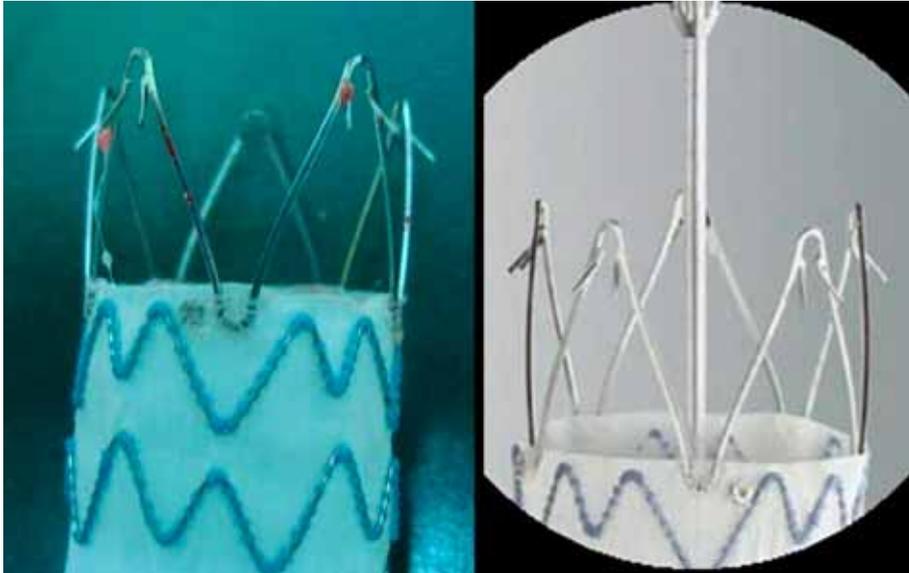
Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση είναι υπερνεφρικής στήριξης (suprarenal fixation), δηλαδή έχει υπερνεφρικό ελεύθερο μεταλλικό νάρθηκα νιτινόλης (suprarenal or bare stent). Στη στήριξη της ενδοπρόθεσης συμβάλλουν:

1) Οι πρώτοι ανεξάρτητοι, ανισοϋψής κεντρικοί «Μ και Ζ τύπου Ζ ενδονάρθηκες (ύψους 8 mm) στην περιοχή της κεντρικής ζώνης στήριξης (καλυμμένα από ύφασμα) που εκμεταλλεζόμενοι την ακτινική τους τάση λόγω υπερμεγέθυνσης (oversizing) προσφέρουν αφενός στήριξη (fixation), αφετέρου πρόσφυση και σφράγιση (sealing), δρώντας ενάντια στην μετανάστευση αλλά και στην ενδοδιαφυγή (Εικόνα 2.4.38 και 2.4.40).

2) Ο υπερνεφρικός ελεύθερος μεταλλικός ενδονάρθηκας νιτινόλης ύψους 15 mm που λαμβάνει διαμόρφωση κορώνας με πέντε γωνίες (suprarenal or bare stent) ο οποίος αυξάνει το μήκος στήριξης χωρίς να παρεμποδίζει την αρτηριακή ροή στις νεφρικές αρτηρίες (Εικόνα 2.4.40).

3) Σε κάθε κεντρική γωνία του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα υπάρχει ένα ζεύγος από ακίδες (anchoring pins) δηλ σύνολο δέκα, που μετά την έκπτυξη εισέρχονται στην περιοχή του υπερνεφρικού αυχένα εισχωρώντας μερικώς στο αορτικό τοίχωμα προσφέροντας σαφή στήριξη ενάντια στη μετανάστευση (Εικόνα 2.4.40).

Το ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος της ενδοπρόθεσης εισάγεται εντός του προδιαμορφωμένου κολοβώματος του κορμού (docking zone) με αλληλοεπικάλυψη 30 mm. Στηρίζεται δε, και σφραγίζει εκμεταλλεζόμενο την υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του σκέλους σε σχέση με τον κολόβωμα του κορμού.



**Εικόνα 2.4.40:** Ο υπερνεφρικός ελεύθερος μεταλλικός ενδονάρθηκας ντινιόλης ύψους 15 mm λαμβάνει διαμόρφωση κορώνας με πέντε γωνίες (suprarenal or bare stent). Σε κάθε κεντρική γωνία του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα υπάρχει ένα ζεύγος από ακίδες (anchoring pins) (αριστερά φωτογραφία από προσωπικό αρχείο και δεξιά τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

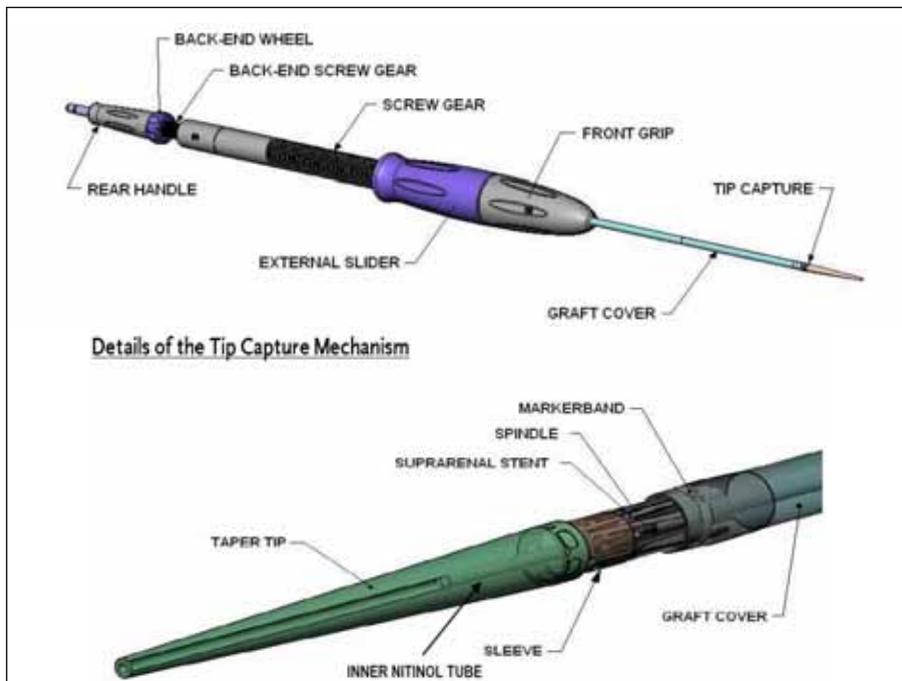
### Σύστημα εισαγωγής excelerant (delivery system)

Το σύστημα εισαγωγής του σώματος του ενδομοσχεύματος έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 55 cm (working length) και διαθέτει -κωνικό κεντρικό άκρο – ελαία με ακτινοσκοπικό σημάδι (marker), -κυκλική λαβή έκπτυξης που δίνει τη δυνατότητα σταδιακής αλλά και απότομης ελευθέρωσης του ενδομοσχεύματος, (Εικόνα 2.4.41) -κυκλική λαβή έκπτυξης του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα.

Η ενδοπρόθεση βρίσκεται σταθεροποιημένη και συμπιεσμένη στο κεντρικό άκρο της συσκευής, εντός διαφανούς πλαστικού θηκαριού, αμέσως μετά την ελαία (Εικόνα 2.4.41). Με την απόσυρση της λαβής εκπτύσσεται το ενδομόσχευμα. Το σύστημα εισαγωγής excelerant χαρακτηρίζεται από πολύ χαμηλές εξωτερικές διαμέτρους (profile 18-20Fr OD), ευκαμπτότητα αλλά και εύκολη προώθηση (trackability, flexibility), και ακριβή έκπτυξη.

Το γεγονός ότι το ενδομόσχευμα 36 mm κεντρικής διαμέτρου χρειάζεται εξωτερική διάμετρο θηκαριού μόλις 20 fr, αποτελεί μοναδικό χαρακτηριστικό που δεν απαντάται σε κανένα άλλο διαθέσιμο ενδομόσχευμα αντίστοιχης διαμέτρου.

Παρόμοια διαμόρφωση ακολουθεί και το σύστημα εισαγωγής του ετερόπλευρου λαγονίου σκέλους. Και αυτό έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 55 cm (working length) και διάμετρο 14 -18 fr OD (ανάλογα τη διάμετρο του σκέλους που έχει επιλεγεί).

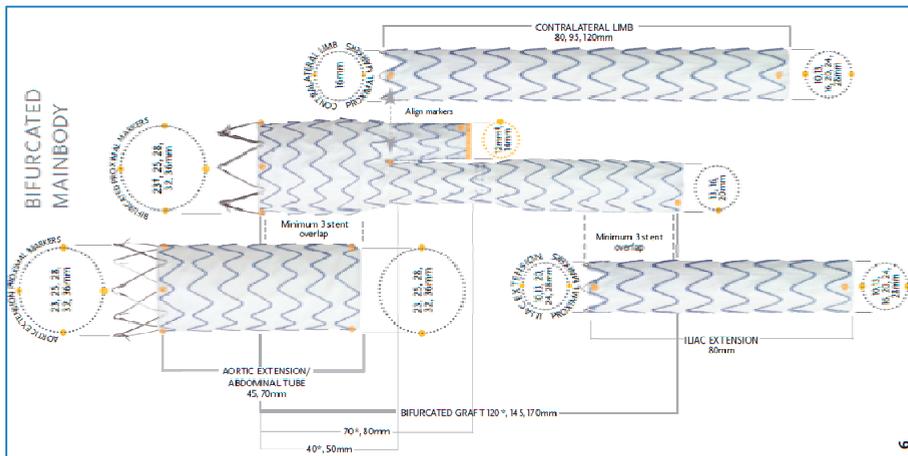


**Εικόνα 2.4.41:** Σύστημα εισαγωγής *excelerant* (delivery system) ενδοπρόθεσης *Endurant* (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης *ENDURANT*, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

### Επιλογή διαστάσεων (Εικόνα 2.4.42/43/44/45/46)

Οι διαθέσιμες διαστάσεις του κορμού ως προς τη διάμετρο είναι από 23, 25, 28, 32, 36 mm κεντρικά στον αυχένα, και 13, 16, 20 mm περιφερικά στο σύστοιχο σκέλος και με 14 mm στο ετερόπλευρο κολόβωμα (docking

zone), εκτός από το 23 σώμα που έχει docking zone 12mm διάμετρο. Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος (υπολογίζεται στην εσωτερική διάμετρο του αορτικού αυχένα) προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 10-20%. Το μήκος του καλυμμένου με ύφασμα κορμού-σύστοιχο σκέλος είναι 120 mm, 145mm και 170 mm (χωρίς τα 15 mm του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα). Η δε διαμόρφωση του περιφερικού άκρου του σύστοιχου σκέλους είναι κλειστή (closed web). Για τα ετερόπλευρα λαγόνια σκέλη οι διαθέσιμες διαστάσεις είναι κεντρική διάμετρος πάντα 16 mm για να σφραγίζει στο κολόβωμα του κορμού και περιφερικές διαμέτρους από 10, 13, 16, 20, 24, 28 mm. Η απαραίτητη υπερδιάταση είναι 10-15 % σε σχέση με την λαγόνιο αρτηρία. Το μήκος του καλυμμένου με ύφασμα ετερόπλευρου σκέλους είναι 80, 95, 120 mm (από αυτά τα 30 πρώτα mm μπαίνουν στη ζώνη αλληλοεπικάλυψης). Η δε διαμόρφωση του περιφερικού άκρου του ετερόπλευρου σκέλους είναι κλειστή (closed web). Η στήριξη και σφράγιση επιτυγχάνεται λοιπόν με βάση τη standard υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του ενδομοσχεύματος σε σχέση με την αντίστοιχη αρτηρία.



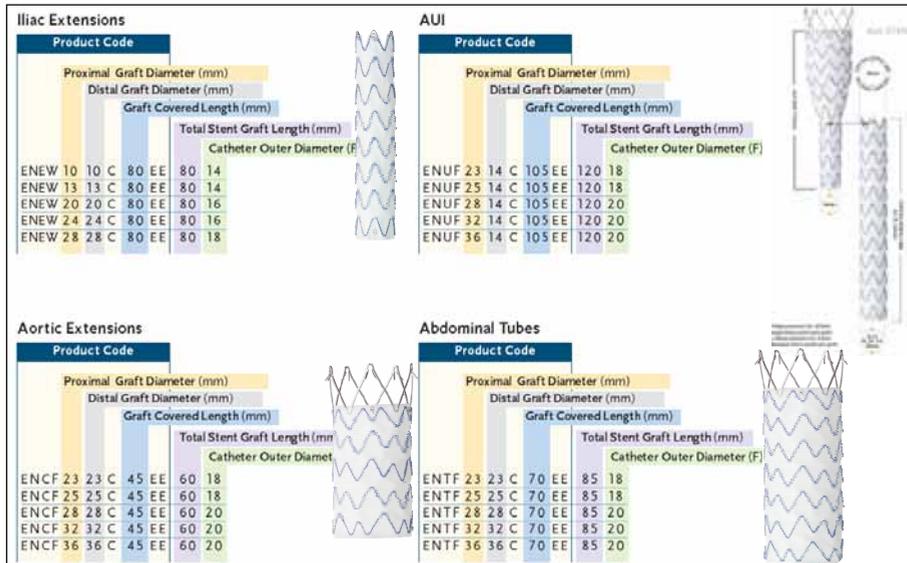
**Εικόνα 2.4.42:** Διαθέσιμες διαστάσεις ενδομοσχεύματος Endurant (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

Bifurcations								Contralateral Iliac Limb								
Product Code								Product Code								
Proximal Aortic Graft Diameter (mm)				Distal Iliac Graft Diameter (mm)				Proximal Graft Diameter (mm)				Distal Iliac Graft Diameter (mm)				
Graft Covered Length (mm)				Total Stent Graft Length (mm)				Graft Covered Length (mm)				Total Stent Graft Length (mm)				
Catheter Diameter (F)								Catheter Outer Diameter (F)								
ENBF	23	13	C	120	EE	135	18	ENLW	16	10	C	80	EE	80	14	130
ENBF	23	13	C	145	EE	160	18	ENLW	16	10	C	95	EE	95	14	145
ENBF	23	13	C	170	EE	185	18	ENLW	16	10	C	120	EE	120	14	170
ENBF	23	16	C	120	EE	135	18	ENLW	16	13	C	80	EE	80	14	130
ENBF	23	16	C	145	EE	160	18	ENLW	16	13	C	95	EE	95	14	145
ENBF	23	16	C	170	EE	185	18	ENLW	16	13	C	120	EE	120	14	170
ENBF	25	13	C	120	EE	135	18	ENLW	16	16	C	80	EE	80	14	130
ENBF	25	13	C	145	EE	160	18	ENLW	16	16	C	95	EE	95	14	145
ENBF	25	13	C	170	EE	185	18	ENLW	16	16	C	120	EE	120	14	170
ENBF	25	16	C	120	EE	135	18	ENLW	16	20	C	80	EE	80	16	130
ENBF	25	16	C	145	EE	160	18	ENLW	16	20	C	95	EE	95	16	145
ENBF	25	16	C	170	EE	185	18	ENLW	16	20	C	120	EE	120	16	170
ENBF	28	13	C	120	EE	135	20	ENLW	16	24	C	80	EE	80	16	130
ENBF	28	13	C	145	EE	160	20	ENLW	16	24	C	95	EE	95	16	145
ENBF	28	13	C	170	EE	185	20	ENLW	16	24	C	120	EE	120	16	170
ENBF	28	16	C	120	EE	135	20	ENLW	16	28	C	80	EE	80	16	130
ENBF	28	16	C	145	EE	160	20	ENLW	16	28	C	95	EE	95	16	145
ENBF	28	16	C	170	EE	185	20	ENLW	16	28	C	120	EE	120	16	170
ENBF	28	20	C	120	EE	135	20									
ENBF	28	20	C	145	EE	160	20									
ENBF	28	20	C	170	EE	185	20									
ENBF	32	16	C	120	EE	135	20									
ENBF	32	16	C	145	EE	160	20									
ENBF	32	16	C	170	EE	185	20									
ENBF	32	20	C	120	EE	135	20									
ENBF	32	20	C	145	EE	160	20									
ENBF	32	20	C	170	EE	185	20									
ENBF	36	16	C	145	EE	160	20									
ENBF	36	16	C	170	EE	185	20									
ENBF	36	20	C	145	EE	160	20									
ENBF	36	20	C	170	EE	185	20									

ENDURANT PRODUCT CODE DESCRIPTION							
Proximal Diameter (mm)		Distal Diameter (mm)		Graft Covered Length (mm)		Catheter Outer Diameter (F)	
EN	B	F	23	13	C	120	EE
Proximal Design		Distal Design		Delivery System		Device Configuration	
F - FreeFlo		F - FreeFlo		E - Endurant		B - Bifurcated	
W - Open web		C - Closed web		Delivery System		L - Contralateral iliac limb	
C - Closed web						E - Iliac Extension	
						C - Aortic Extension (Cuff)	
						T - Abdominal Tube	
						U - Aorto-uni-iliac (AUI)	
Product Name							

**Εικόνα 2.4.43:** Διαθέσιμες διαστάσεις κορμού και ετερόπλευρου σκέλους Endurant ενδομοσχεύματος (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).



**Εικόνα 2.4.44:** Διαθέσιμες διαστάσεις λαγονίου επέκτασης, αορτικής επέκτασης και αορτομονολαγονίου ενδομοσχεύματος Endurant (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

Bifurcated, AUI, Aortic Extension, and Abdominal Tube Components	
Native vessel (mm)	Suggested Stent Graft Proximal Diameter (mm)
29-32	36
26-28	32
23-25	28
21-22	25
19-20	23
Contralateral Limb Component	
Native vessel (mm)	Suggested Stent Graft Distal Diameter (mm)
23-25	28
19-22	24
15-18	20
12-14	16
10-11	13
8-9	10
Iliac Extension Component	
Native vessel (mm)	Suggested Stent Graft Diameter (mm)
23-25	28
19-22	24
15-18	20
10-11	13
8-9	10

**Εικόνα 2.4.45:** Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος (υπολογίζεται στην εξωτερική διάμετρο του αορτικού αυχένα) προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 15-25%. Για τα ετερόπλευρα λαγόνια σκέλη και τις επεκτάσεις η απαραίτητη υπερδιάταση είναι 10-15 % σε σχέση με την λαγόνιο αρτηρία (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

Configuration	Covered Length (Catalogue)	Covered Length (Manufactured)
Bifurcated	120mm, 145mm, 170mm	124mm, 145mm, 166mm
Contralateral Limb	80mm, 95mm, 120mm	82mm, 93mm, 124mm
Iliac Extension	80mm	82mm
Aortic Extension	45mm	49mm
Aorto-uni-iliac	105mm	102mm
Abdominal Tube	70mm	70mm

- Minimum overlapping required for extensions: 3 stents
- Recommendation: use central lumen line for length calculation; if not available, please plan for additional extensions.

**Εικόνα 2.4.46:** Τα πραγματικά μήκη των αντίστοιχων τμημάτων φαίνονται στο σχήμα (Manufactured Covered Length) (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

### Ενδείξεις τοποθέτησης

Οι ανατομικές ενδείξεις τοποθέτησης της συγκεκριμένης ενδοπρόθεσης φαίνονται στο Εικόνα 2.4.47.

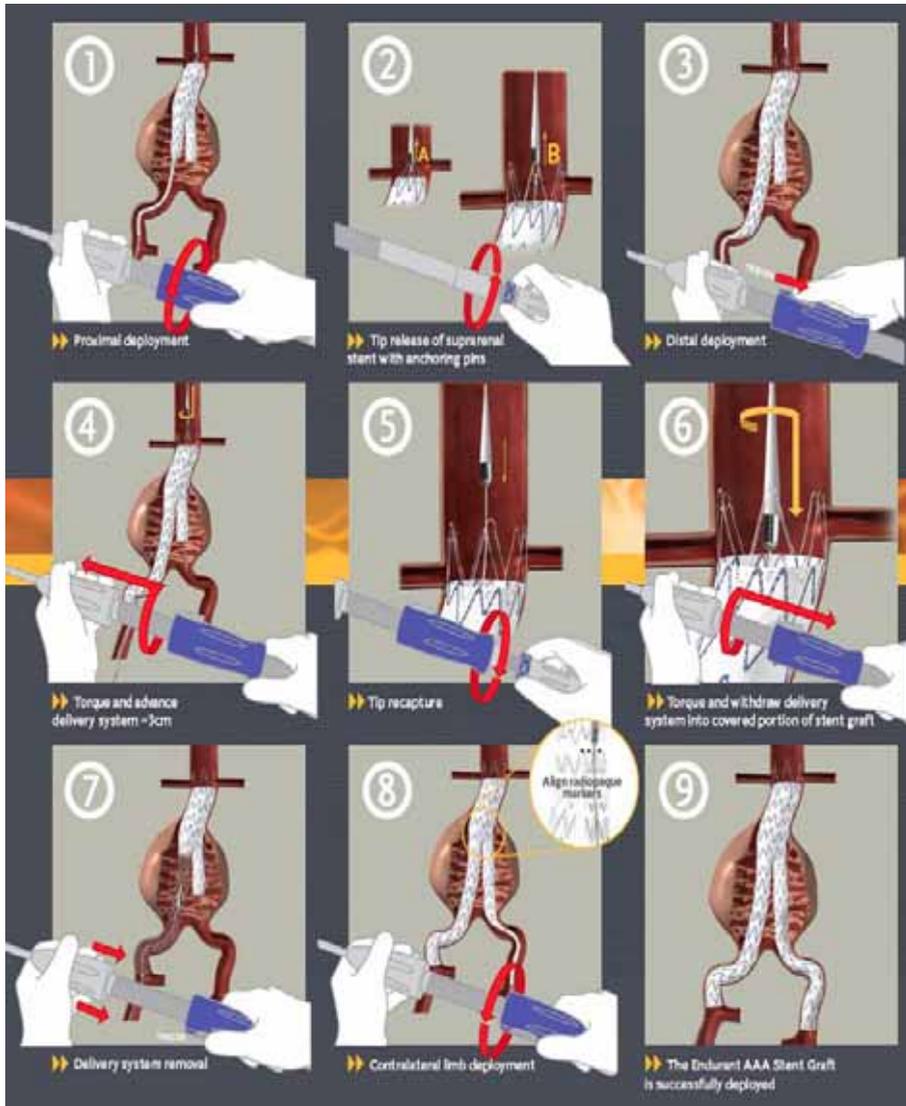


**Εικόνα 2.4.47:** Ανατομικές ενδείξεις τοποθέτησης της συγκεκριμένης ενδοπρόθεσης.

## Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ενδελεχής ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια. Επιπλέον χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, αφού παρασκευαστούν χ/κά οι δύο κοινές μηριαίες αρτηρίες.

Αρχικά καθετηριάζεται με βελόνι Seldinger η αντίθετη μηριαία αρτηρία (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το σώμα του ενδομοσχεύματος) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Arrow 7 fr 45 cm (Arrow International, Inc., Reading, PA, USA) μέχρι το ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια καθετηριάζεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία, εισάγεται κοντό θηκάρι 7 fr και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo. Με τη βοήθεια καθετήρα 5 fr το τελευταίο αλλάζει με σκληρό σύρμα 180 cm Amplatz, (Medi-tech, Boston Scientific Corporation, Wttertown, USA). Ακολουθεί αρχική αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow όπου εντοπίζονται οι νεφρικές αρτηρίες, η ανατομία του αυχένα του ανευρύσματος και ο διχασμός της αορτής. Αφαιρείται το κοντό θηκάρι από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία και εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος κορμού-σύστοιχου σκέλους, αφού ελεγχθεί ο προσανατολισμός του (πρέπει το ακτινοσκοπικό σημάδι του αντιθέτου σκέλους – contralateral radiopaque marker - να βρίσκεται προς τη πλευρά της αντιθέτου λαγόνιας αρτηρίας). Το σύστημα εισαγωγής κορμού - σύστοιχου σκέλους προωθείται υπό ακτινοσκόπηση μέχρι το ύψος των νεφρικών και μέχρι το κεντρικό ακτινοσκοπικό σημάδι που βρίσκεται κεντρικά στον πρώτο καλυμμένο ενδονάρθηκα τοποθετηθεί ακριβώς κάτωθεν της περιφερικότερης νεφρικής αρτηρίας. Ακολουθεί νέα αγγειογραφία από το θηκάρι Arrow και επιβεβαίωση της θέσης της ενδοπρόθεσης. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται σταδιακά (με στροφική κίνηση της λαβής) μέχρι να απελευθερωθεί το ετερόπλευρο κολόβωμα (Εικόνα 2.4.48/1). Σε αυτή τη φάση έχει εκπτυχθεί το καλυμμένο τμήμα του κορμού. Εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της θέσης των νεφρικών και ακολουθεί απελευθέρωση του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα (Εικόνα 2.4.48/2).



**Εικόνα 2.4.48:** Στο φαίνεται η διαδικασία έκπτωσης της ενδοπρόθεσης Endurant (περιγραφή των σταδίων στο κείμενο). (Φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης ENDURANT, Medtronic, Santa Rosa, CA, USA).

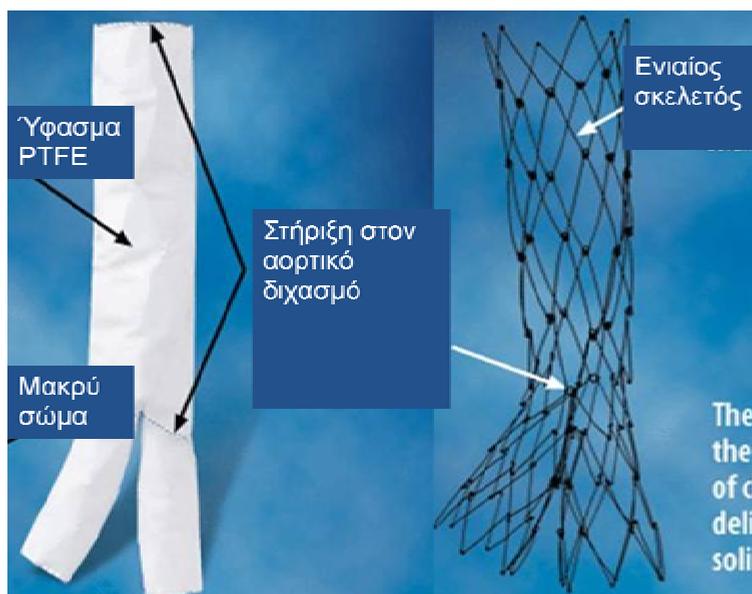
Στη συνέχεια δια μέσου του θηκαριού Arrow εισάγεται στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία δεύτερο σύρμα Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium) και προωθείται εντός του ανευρυσματικού σάκου μέχρι το ύψος του κολοβώματος του κορμού. Μετά από κατάλληλους χειρισμούς και με τη βοήθεια καθετήρων 5fr διαφορετικών γωνιών, επιτυγχάνεται η είσοδος του δεύτερου σύρματος Terumo εντός του κολοβώματος του κορμού. Σε αυτή τη φάση μέσα στο θηκάρι Arrow βρίσκονται τα δύο σύρματα Terumo εκ των οποίων το πρώτο περνάει έξω από τον κορμό της εκπτυγμένης ενδοπρόθεσης, και το δεύτερο εντός του αντιθέτου κολοβώματος. Διατηρώντας σταθερά τα δύο σύρματα προωθείται το Arrow και αν μετακινηθεί το κολόβωμα κεντρικά, επιβεβαιώνεται ο ορθός καθετηριασμός του αντιθέτου σκέλους από το δεύτερο Terumo. Σε αυτή την περίπτωση με τη βοήθεια καθετήρα 5 fr το δεύτερο σύρμα Terumo αλλάζεται με σκληρό σύρμα 180 cm Amplantz. Το Arrow προωθείται κεντρικά εντός του κορμού, αφού αφαιρεθεί το πρώτο εξωτερικό σύρμα Terumo και εκτελείται νέα αγγειογραφία για επιβεβαίωση της ορθής θέσης, της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών αρτηριών. Επιπλέον εκτελείται αγγειογραφία χαμηλά για τον εντοπισμό της αντιθέτου έσω λαγονίου αρτηρίας. Σε αυτή τη φάση ολοκληρώνεται η απελευθέρωση του θηκαριού του κορμού-σύστοιχου σκέλους (Εικόνα 2.4.48/3). Ακολουθεί απόσυρση της ελαίας του υπερνεφρικού ενδονάρθηκα και αφαίρεση του σύστοιχου συστήματος εισαγωγής (Εικόνα 2.4.48/4,5,6,7). Στη συνέχεια αφαιρείται το Arrow και στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία εισάγεται επί του σκληρού σύρματος το σύστημα εισαγωγής του ετερόπλευρου σκέλους. Αυτό προωθείται μέχρι το ειδικό ακτινοσκοπικό κεντρικό σημάδι του βρεθεί στο ίδιο ύψος με το αντίστοιχο του κολοβώματος. Στη συνέχεια το ειδικό θηκάρι αποσύρεται όπως περιγράφηκε για τον κορμό της ενδοπρόθεσης (Εικόνα 2.4.48/8). Σε αυτή τη φάση έχει ολοκληρωθεί η έκπτυξη της ενδοπρόθεσης και εκτελείται τελική αγγειογραφία μετά από επανατοποθέτηση του Arrow για επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών και έσω λαγόνιων αρτηριών. Μετά την αγγειογραφία η ελαία αποσύρεται μέχρι την άκρη του θηκαριού και έπειτα αφαιρείται ολόκληρη η συσκευή. Αν απαιτείται επέκταση κάποιου λαγονίου σκέλους ή κεντρικά με αορτικό cuff ακολουθείται η ίδια διαδικασία. Αν απλά απαιτείται διαστολή στις ζώνες στήριξης και αλληλοεπικάλυψης με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης (molding balloon), εισάγεται το μπαλόνι Reliant και διατείνεται στα αντίστοιχα σημεία και επαναλαμβάνεται αγγειογραφία. Αν όχι, ακολουθεί αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών, οι αρτηριοτομές συρράπτονται με κλασική αγγειοχ/κή τεχνική και τα τραύματα κατά στρώματα.

## Η. Ενδοπρόθεση Powerlink (Endologix) (LeMaitre Vascular, Germany)

Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα διαθέτει ευρωπαϊκή (CE mark), και αμερικάνικη πιστοποίηση (FDA approval).

### Κατασκευαστικά χαρακτηριστικά

Πρόκειται για ενός τμήματος (μη αρθρωτή) διγαλωτή ενδοπρόθεση (unibody bifurcated endoprosthesis), αποτελούμενη από ένα κοιλιακό τμήμα αποκαλούμενο «κορμός» (trunk) στο οποίο είναι συνδεδεμένα το ομόπλευρο και ετερόπλευρο λαγόνιο σκέλος (ipsilateral and contralateral leg) (Εικόνα 2.4.49).



**Εικόνα 2.4.49:** Ενδοπρόθεση Powerlink Endologix. Πρόκειται για ενός τμήματος (μη αρθρωτή) διγαλωτή ενδοπρόθεση (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Powerlink Endologix LeMaitre Vascular, Germany, 2009).

Η ενδοπρόθεση είναι κατασκευασμένη από ύφασμα και μεταλλικό σκελετό. Το ύφασμα είναι πολυτετραφθοροαιθυλένιο (ePTFE) και ο μεταλλικός σκελετός αποτελείται από συνεχόμενους αυτοεκπτυσσόμενους Z τύπου ενδονάρθηκες δίκην κλωβού (Εικόνα 2.4.49) από κράμα κοβαλτίου και χρωμίου. Ο σκελετός βρίσκεται επί τα εντός του υφάσματος (endoskeleton). Ο κλωβός των ενδοναρθήκων συγκρατείται μόνο σε τρία σημεία με το ύφασμα (κεντρικά, στο διχασμό του ενδομοσχεύματος και περιφερικά) (Εικόνα 2.4.49). Οι ενδονάρθηκες του ενδομοσχεύματος έχουν ισοϋπή διαμόρφωση. Επιμήκης μπάρα στήριξης δεν υπάρχει στο ενδομοσχευμα. Σε συγκεκριμένα σημεία του ενδομοσχεύματος έχουν τοποθετηθεί ακτινοσκοπικά μεταλλικά σημάδια (markers) που βοηθούν στη διεγχειρητική τοποθέτηση αλλά και στον προσανατολισμό του (Εικόνα 2.4.50).



**Εικόνα 2.4.50:** Ακτινογραφία ενδομοσχεύματος Powerlink Endologix (φωτογραφία από αρχείο Α' χειρουργικής ΑΠΘ).

Η διαμόρφωσή των λαγόνιων σκελών του κορμού είναι σωληνωτή (ίδια κεντρική και περιφερική διάμετρος) δηλ δεν διαθέτει κωνικά σκέλη (δηλ. το περιφερικό του άκρο να είναι μικρότερο ή μεγαλύτερο από το κεντρικό) (Εικόνα 2.4.49/51).

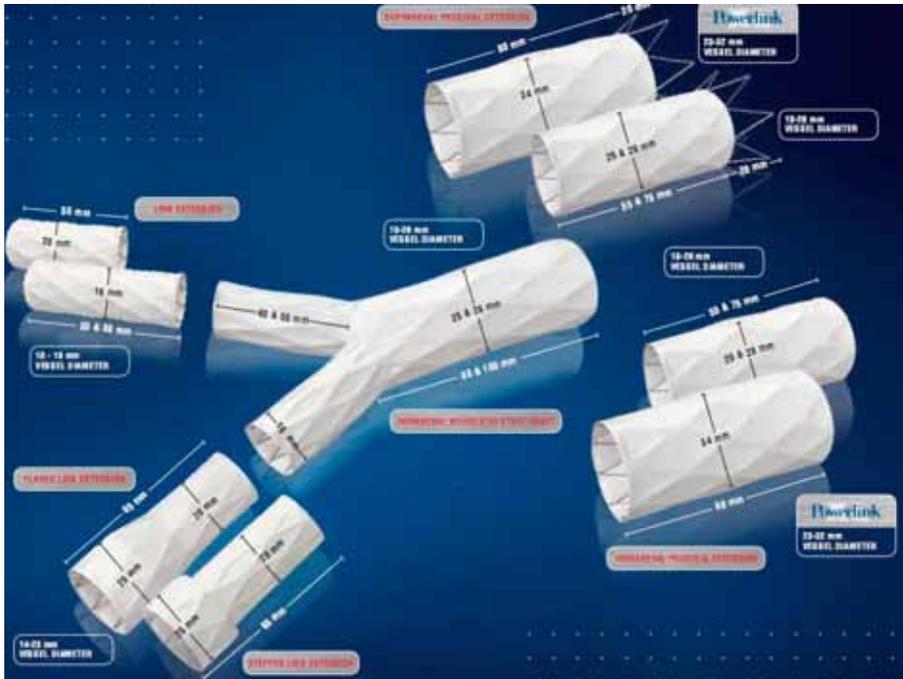
Σε περίπτωση που χρειάζεται επιμήκυνση της ενδοπρόθεσης τόσο κεντρικά όσο και περιφερικά (πχ σε ενδοδιαφυγή, ή μεγάλο μήκος προς κάλυψη), αυτό είναι εφικτό με την προσθήκη κεντρικής επέκτασης (aortic cuff) και περιφερικής επέκτασης (iliac extenter) (Εικόνα 2.4.51).

Στην τελευταία έκδοση του ενδομοσχεύματος που διατίθεται προς το παρόν μόνο στις ΗΠΑ, υπάρχει δυνατότητα για κωνικές λαγόνιες επεκτάσεις. (Εικόνα 2.4.52).

The following model numbers are for sale outside the United States:

Model #	Description	Proximal Diameter	Distal Diameter	Total Stent Length	Covered Stent Length	Open Stent Length	Bifurcated Limb Length	Delivery System Outer Diameter
<b>Bifurcated Devices</b>								
All measurements in mm unless otherwise noted								
34-16-155BL	Infrarenal Bifurcated Stent Graft	34	16	155	155		55	22 Fr
28-16-155BL	Infrarenal Bifurcated Stent Graft	28	16	155	155		55	22 Fr
28-16-135BL	Infrarenal Bifurcated Stent Graft	28	16	135	135		55	22 Fr
28-16-140BL	Infrarenal Bifurcated Stent Graft	28	16	140	140		40	22 Fr
25-16-155BL	Infrarenal Bifurcated Stent Graft	25	16	155	155		55	22 Fr
25-16-135BL	Infrarenal Bifurcated Stent Graft	25	16	135	135		55	22 Fr
25-16-140BL	Infrarenal Bifurcated Stent Graft	25	16	140	140		40	22 Fr
<b>Suprarenal Extensions</b>								
34-34-100RL	Suprarenal Extension	34	34	100	80	20		22 Fr
28-28-95RL	Suprarenal Extension	28	28	95	75	20		19 Fr
28-28-75RL	Suprarenal Extension	28	28	75	55	20		19 Fr
25-25-95RL	Suprarenal Extension	25	25	95	75	20		19 Fr
25-25-75RL	Suprarenal Extension	25	25	75	55	20		19 Fr
<b>Infrarenal Extensions</b>								
34-34-80L	Infrarenal Extension	34	34	80	80			22 Fr
28-28-75L	Infrarenal Extension	28	28	75	75			19 Fr
28-28-55L	Infrarenal Extension	28	28	55	55			19 Fr
25-25-75L	Infrarenal Extension	25	25	75	75			19 Fr
25-25-55L	Infrarenal Extension	25	25	55	55			19 Fr
<b>Limb Extensions</b>								
20-20-55L	Infrarenal Limb Extension	20	20	55	55			17 Fr
16-16-88L	Infrarenal Limb Extension	16	16	88	88			17 Fr
16-16-55L	Infrarenal Limb Extension	16	16	55	55			17 Fr
<b>Ancillary Products</b>								
DL-35-90	Dual Lumen Catheter (90 cm total length)							
HLS-1012.5	12.5 Fr Tear-Away Sheath (packaged and sold in boxes of 5 each)							

**Εικόνα 2.4.51:** Διαθέσιμες διαστάσεις του ενδομοσχεύματος Powerlink Endologix που διατίθεται στην ευρωπαϊκή αγορά (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Powerlink Endologix LeMaitre Vascular, Germany, 2009).



**Εικόνα 2.4.52:** Διαθέσιμα τμήματα και διαστάσεις του ενδομοσχεύματος Powerlink Endologix που διατίθεται στην αμερικάνικη αγορά (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Powerlink Endologix LeMaitre Vascular, Germany, 2009).

### Στήριξη-πρόσφυση

Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση είναι **υπονεφρικής στήριξης** αλλά με την προσθήκη αορτικής επέκτασης μετατρέπεται σε **υπερνεφρικής στήριξης** (suprarenal fixation), δηλαδή έχει υπερνεφρικό ελεύθερο μεταλλικό νάρθηκα από κράμα κοβαλτίου και χρωμίου (suprarenal or bare stent) (Εικόνα 2.4.49/51/52). Στη στήριξη της ενδοπρόθεσης συμβάλλουν:

1) Η πρώτη σειρά των ενδοαρθθικών του κλωβού (ύψους 20 mm) στην περιοχή της κεντρικής ζώνης στήριξης (καλυμμένα από ύφασμα) που εκμεταλλεύομενα την ακτινική τους τάση λόγω υπερμεγέθυνσης (oversizing) προσφέρουν αφενός στήριξη (fixation), αφετέρου πρόσφυση

και σφράγιση (sealing), δρώντας ενάντια στην μετανάστευση αλλά και στην ενδοδιαφυγή. (Εικόνα 2.4.49/51/52).

2) Ο υπερνεφρικός ελεύθερος μεταλλικός ενδονάρθηκας κοβαλτίου και χρωμίου ύψους 20 mm που λαμβάνει διαμόρφωση κορώνας με έξι γωνίες (suprarenal or bare stent) ο οποίος αυξάνει το μήκος στήριξης χωρίς να παρεμποδίζει την αρτηριακή ροή στις νεφρικές αρτηρίες. (Εικόνα 2.4.53).

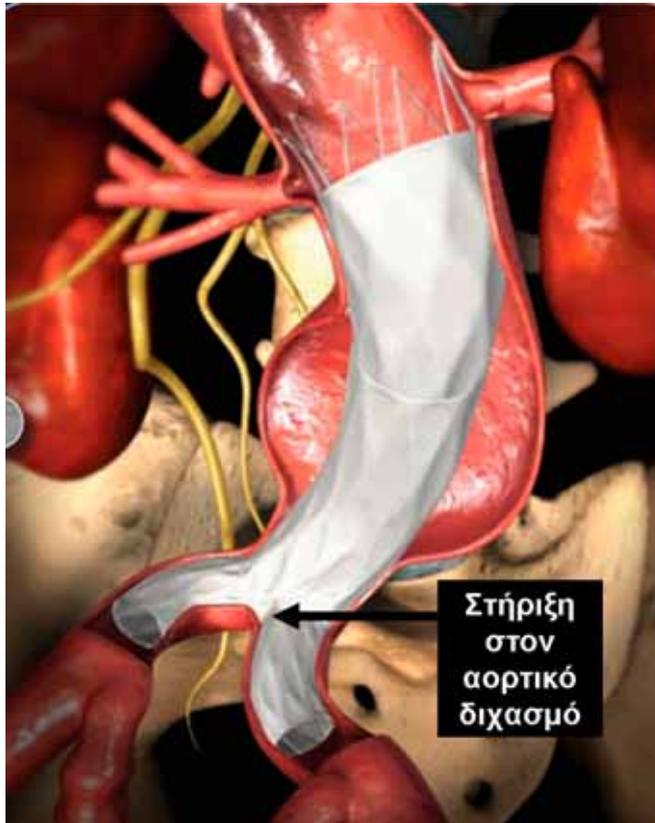
3) Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα λόγω της μονοκόμματης (unibody) διαμόρφωσής του (μακρύ σώμα) αλλά και της διαδικασίας έκπτυξής του έχει τη δυνατότητα να τοποθετείται στηριζόμενο στον αορτικό διχασμό (δηλ ο διχασμός του ενδομοσχεύματος να «κάθεται» επί του αορτικού διχασμού). Η δυνατότητα αυτή αποτελεί **μοναδικό χαρακτηριστικό** του συγκεκριμένου ενδομοσχεύματος και βοηθάει σαφώς στη στήριξή του (Εικόνα 2.4.54).

Ακίδες ή γάντζους (anchoring pins, hooks, barbs) δεν διαθέτει.

Τα λαγόνια σκέλη της ενδοπρόθεσης στηρίζονται περιφερικά εκμεταλλευόμενα την υπερμεγέθυνση (oversizing) και άρα την ακτινική τάση του σκέλους σε σχέση με την λαγόνια αρτηρία. Επιπλέον κεντρικά αποτελούν συνέχεια του κορμού χωρίς να υπάρχει «άρθρωση».



**Εικόνα 2.4.53:** Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση μπορεί να είναι υπονεφρικής ή υπερνεφρικής στήριξης (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Powerlink Endologix LeMaitre Vascular, Germany, 2008).



**Εικόνα 2.4.54:** Το συγκεκριμένο ενδομόσχευμα λόγω της μονοκόμματης (unibody) διαμόρφωσής του (μακρύ σώμα) έχει τη δυνατότητα να τοποθετείται στηριζόμενο στον αορτικό διχασμό (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Powerlink Endologix LeMaitre Vascular, Germany, 2009).

**Σύστημα εισαγωγής Visiflex SurePass (delivery system)** (Εικόνα 2.4.55/A)

Το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 64 cm (working length) και διαθέτει  
-κωνικό κεντρικό άκρο – ελαία

-3 κυκλικές λαβές έκπτυξης που δίνουν τη δυνατότητα ελευθέρωσης του ενδομοσχέματος ανά τμήματα (περιγραφή στη διαδικασία έκπτυξης).

- πλευρική θύρα έκπλυσης.

Η ενδοπρόθεση βρίσκεται σταθεροποιημένη και συμπιεσμένη στο κεντρικό άκρο της συσκευής, εντός αδιαφανούς πλαστικού θηκαριού, αμέσως μετά την ελαία. Το σύστημα εισαγωγής χαρακτηρίζεται από χαμηλές εξωτερικές διαμέτρους (profile 17-22Fr OD), πλαστικότητα αλλά και εύκολη προώθηση (pushability), και ακριβή έκπτυξη. Παρόμοια διαμόρφωση ακολουθεί και το σύστημα εισαγωγής των επεκτάσεων.

Στην αμερικανική αγορά διατίθεται το νέο σύστημα εισαγωγής (IntuiTrack express) σαφώς εξελιγμένο, πιο εύκαμπτο (flexibility) και με μικρότερο προφίλ (21 Fr OD για το 36mm ενδομόσχευμα (Εικόνα 2.4.55/B).



**Εικόνα 2.4.55:** A) Σύστημα εισαγωγής *Visiflex SurePass* (delivery system). Το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχέματος έχει ωφέλιμο μήκος εργασίας 64 cm (working length) και διαθέτει χαμηλές εξωτερικές διαμέτρους (profile 17-22Fr OD). B) Στην αμερικανική αγορά διατίθεται το νέο σύστημα εισαγωγής (*IntuiTrack express*) σαφώς εξελιγμένο, πιο εύκαμπτο (flexibility) και με μικρότερο προφίλ (21 Fr OD για το 36mm ενδομόσχευμα (φωτογραφίες τροποποιημένες από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Powerlink Endologix LeMaitre Vascular, Germany, 2009).

## Επιλογή διαστάσεων

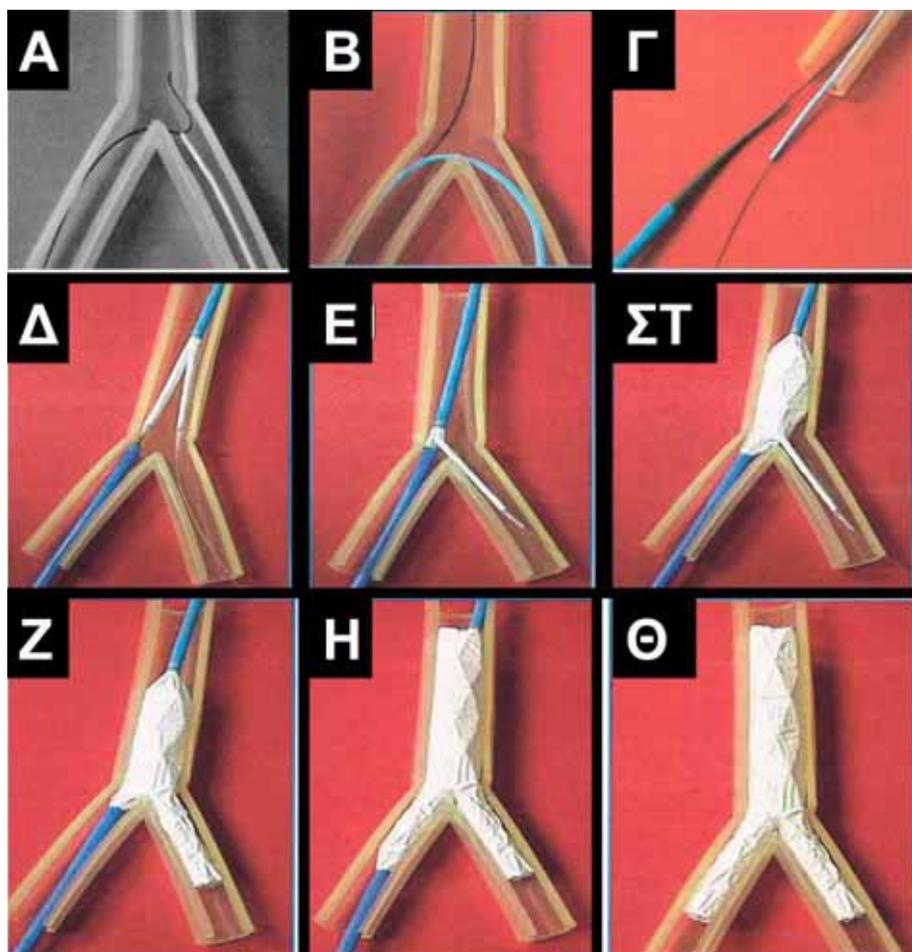
Οι διαθέσιμες διαστάσεις του κορμού ως προς τη διάμετρο είναι από 25, 28, και 34 mm κεντρικά στον αυχένα, και 16 mm περιφερικά στα δύο σκέλη. Η κεντρική διάμετρος της ενδοπρόθεσης επιλέγεται με βάση τη διάμετρο του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος (υπολογίζεται στην εξωτερική διάμετρο του αορτικού αυχένα) προσθέτοντας την απαραίτητη υπερδιάταση (oversizing) 15-20% (Εικόνα 2.4.51/52). Το συνολικό μήκος του καλυμμένου με ύφασμα κορμού-σκέλους είναι 120 mm, 135mm, 140mm και 155mm. Μόνο το μήκος του καλυμμένου με ύφασμα σκέλους είναι 40 ή 55 mm. Η δε διαμόρφωση του περιφερικού άκρου του σύστοιχου σκέλους είναι κλειστή (closed web). Η απαραίτητη υπερδιάταση των σκελών είναι 10-30 % σε σχέση με την λαγόνιο αρτηρία.

Αν επιλεγεί κεντρική αορτική επέκταση (aortic extension) αυτή μπορεί να είναι με ή χωρίς υπερνεφρικό ελεύθερο ενδονάρθηκα. Η επέκταση είναι σωληνωτή με διαθέσιμη διάμετρο 25, 28, και 34 mm. Το καλυμμένο μήκος είναι 55, 75, και 80 mm και το μήκος του ελεύθερου ενδονάρθηκα 20 επιπλέον mm. Η περιφερική λαγόνιος επέκταση (iliac limb extension) είναι σωληνωτή 16 ή 20 mm σε διάμετρο κεντρικά και περιφερικά και 55 ή 88 mm σε μήκος.

## Διαδικασία εισαγωγής – έκπτυξης

Πριν την έναρξη της διαδικασίας προηγείται ενδελεχής ηπαρινισμός της συσκευής και των λοιπών συρμάτων, καθετήρων και θηκαριών που θα χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια.

Αρχικά παρασκευάζεται και καθετηριάζεται ανοικτά η σύστοιχη μηριαία αρτηρία, εισάγεται θηκάρι Powerlink (Endologix) 12.5 Fr (tear away) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo. Χορηγείται συστηματικά ηπαρίνη 5000-7500 iu iv, και καθετηριάζεται διαδερμικά η αντίθετη μηριαία αρτηρία με βελόνι Seldinger (δηλ. η αντίθετη από αυτή που θα εισαχθεί το σώμα του ενδομοσχεύματος) και προωθείται υδρόφιλο σύρμα 0.035'' Terumo guidewire (Terumo Corporation, Brussels, Belgium). Επί του σύρματος προωθείται θηκάρι Powerlink (Endologix) 12.5 Fr (tear away). Στη συνέχεια από την αντίθετη μηριαία αρτηρία και εντός του tear away sheath εισάγεται ειδικός καθετήρας με σύρμα σύλληψης (goose neck). Με τη βοήθεια αυτού συλλαμβάνεται το terrumo σύρμα της σύστοιχης μηριαίας και φέρεται «cross over» έξω από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία (Εικόνα 2.4.56/A).



**Εικόνα 2.4.56:** Διαδικασία έκπτυξης ενδομοσχεύματος Endologix Powerlink (βλ. κείμενο), (φωτογραφία τροποποιημένη από εγχειρίδιο ενδοπρόθεσης Powerlink Endologix LeMaitre Vascular, Germany, 2008).

Από τη σύστοιχη μηριαία αρτηρία, και επί του σύρματος που φέρεται «cross over» εισάγεται ο ειδικός καθετήρας διπλού αυλού (dual lumen catheter) του ενδομοσχεύματος (Εικόνα 2.4.56/B) και προωθείται και αυτός «cross over» από την αντίθετη προς τη σύστοιχη πλευρά εντός του σύστοιχου «tear away sheath». Προετοιμάζεται το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος και το προτοποθετημένο του σύρμα που βρίσκεται επί του ενδομοσχεύματος τοποθετείται στον κεντρικό αυλό του καθετήρα διπλού

αυλού (Εικόνα 2.4.56/Γ) και προωθείται και αυτό cross over για να εξέλθει από την αντίθετη πλευρά. Ακολούθως το σύρμα *tergumo* που βρίσκεται cross over εντός του καθετήρα διπλού αυλού αλλάζει με σκληρό σύρμα (Amplatz) το οποίο προωθείται πλέον κεντρικά πάνω από τις νεφρικές αφού εξέλθει από το «side hole» του καθετήρα διπλού αυλού, από και μετά αφαιρείται ο καθετήρας διπλού αυλού. Στην αντίθετη μηριαία αρτηρία εντός του αντίθετου «tear away sheath εισάγεται θηκάρι Arrow 45 cm 7 Fr, και προωθείται επί σύρματος *tergumo* στο ύψος των νεφρικών αρτηριών. Στη συνέχεια αφαιρείται το σύστοιχο «tear away sheath» και ελέγχεται η σύστοιχη μηριαία αρτηρία. Επί του σκληρού σύρματος εισάγεται το σύστημα εισαγωγής του ενδομοσχεύματος και προωθείται κεντρικά με προσοχή στο προτοποθετημένο του σύρμα ώστε αυτό να προωθείται παράλληλα. Εκτελείται αγγειογραφία νεφρικών και αορτικού διχασμού από το αντίθετο θηκάρι Arrow. Το σύστημα εισαγωγής τοποθετείται πάνω από τον αορτικό διχασμό έτσι ώστε το αντίθετο σκέλος όταν ανοίξει να βρεθεί πάνω από τον αορτικό διχασμό για να μπορεί στη συνέχεια να κατέβει προς την αντίθετη λαγόνιο αρτηρία. Σε αυτή τη φάση διατηρείται σταθερή η κόκκινη λαβή και αποσύρεται προοδευτικά από την άσπρη λαβή το περιφερικό θηκάρι τόσο ώστε να αποκαλυφθεί το αντίθετο λαγόνιο σκέλος (Εικόνα 2.4.56/Δ). Αφού αποκαλυφθεί ολόκληρο το σύστημα εισαγωγής αποσύρεται μερικώς με τεντωμένο το προτοποθετημένο «cross over» σύρμα ώστε το αντίθετο σκέλος να εισέλθει στην αντίθετη λαγόνιο τόσο ώστε ο διχασμός του ενδομοσχεύματος να «καθίσει» στον αορτικό διχασμό (Εικόνα 2.4.56/Ε). Ακολούθως, με σταθερό το σύστημα εισαγωγής προωθείται κεντρικά το κεντρικό τμήμα του θηκαριού (προωθώντας την εξωτερική-τελευταία λαβή κεντρικά) (Εικόνα 2.4.56/ΣΤ) ώστε να εκπτυχθεί το σώμα του ενδομοσχεύματος εκτός από το πρώτο κεντρικό στεντ. Μετά αποσύρουμε το προτοποθετημένο σύρμα και εκπτύσσεται το αντίθετο λαγόνιο σκέλος (Εικόνα 2.4.56/Ζ). Τώρα και αφού ελευθερώθηκε η ροή στην αντίθετη λαγόνιο αρτηρία, ελευθερώνεται και το πρώτο κεντρικό στεντ του σώματος (Εικόνα 2.4.56/Η). Ακολουθεί και η απόσυρση του θηκαριού του σύστοιχου σκέλους και έτσι ολοκληρώνεται η έκπτυξη (Εικόνα 2.4.56/Θ). Στη συνέχεια το θηκάρι Arrow που έχει αποσυρθεί στην αντίθετη λαγόνιο, ξαναπροωθείται κεντρικά στις νεφρικές και διενεργείται νέα αγγειογραφία για τις νεφρικές. Αφού αποσυρθεί το πρώτο σύστημα εισαγωγής, εισάγεται το σύστημα εισαγωγής της κεντρικής αορτικής επέκτασης που θα σφραγίσει το ανεύρυσμα από το σώμα μέχρι κάτωθεν των νεφρικών αρτηριών. Αυτό εκπτύσσεται με απλή απόσυρση του θηκαριού. Σε αυτή τη φάση έχει ολοκληρωθεί η έκπτυξη της ενδοπρόθεσης και εκτελείται τελική αγγειογραφία μετά από επανατοποθέτηση του Arrow για

επιβεβαίωση της απουσίας ενδοδιαφυγής και της βατότητας των νεφρικών και έσω λαγόνιων αρτηριών. Μετά την αγγειογραφία αφαιρείται η συσκευή. Αν απαιτείται επέκταση κάποιου λαγονίου σκέλους ή κεντρικά με αορτικό cuff ακολουθείται η ίδια διαδικασία. Αν απλά απαιτείται διαστολή στις ζώνες στήριξης και αλληλοεπικάλυψης με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης (molding balloon), εισάγεται το μπαλόνι και διατείνεται στα αντίστοιχα σημεία και επαναλαμβάνεται αγγειογραφία. Αν όχι, ακολουθεί αφαίρεση των ενδαγγειακών υλικών, η αρτηριοτομή συρράπτεται με κλασσική αγγειοχ/κή τεχνική και το τραύμα κατά στρώματα.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΠΕΜΠΤΟ

### ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

#### A. Αναφορά αποτελεσμάτων

Όπως είδαμε στην μεθοδολογία, για κάθε ενδομόσχευμα από τα 7 αυτοεκπτυσσόμενα (Talent, Anaconda, Excluder, Endofit AUI, Zenith, Endurant, Powerlink) λάβαμε 8 κατηγορίες μετρήσεων DF (δύναμη μετακίνησης). Η 1-2 κατηγορία για το σύνολο της ενδοπρόθεσης, η 3-4 για το κεντρικό τμήμα της και η 5-8 κατηγορία για τα σκέλη της. Για την ενδοπρόθεση VI Extender BE cuff λάβαμε 3 κατηγορίες μετρήσεων και για την κλασσική PTFE tube πρόθεση 2 κατηγορίες καθώς λόγω διαμόρφωσης δεν απαιτούνταν παραπάνω. Οι 8 κατηγορίες μετρήσεων DF ονομάστηκαν 1 – 8 (Πίνακας 2.5.1). Κάθε μία κατηγορία μετρά κάθε ενδοπρόθεση ή σκέλος της με συγκεκριμένο τρόπο τοποθέτησής της. Κάθε ενδοπρόθεση και για κάθε κατηγορία μετρήθηκε 3 φορές.

Στη στατιστική ανάλυση εκλάβαμε τις ενδιάμεσες τιμές (median) και το εύρος κατανομής (range). Όπου οι μετρήσεις το επέτρεπαν εκλάβαμε μέσες τιμές και απόκλιση (mean, standard deviation). Ο Πίνακας 2.5.2 δείχνει τις ενδιάμεσες τιμές και το εύρος κατανομής. Το ενδομόσχευμα VI Extender BE cuff δεν το συμπεριλάβαμε στη στατιστική ανάλυση λόγω των μεμονωμένων μετρήσεων που λάβαμε. Η σύγκριση με αυτό θα αφορά τις τρεις τιμές που καταγράψαμε χωρίς ανάλυση.

Στην κατηγορία μετρήσεων (1) δηλ. **πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου**, το ενδομόσχευμα **Zenith** χρειάστηκε 34.50 N (31.35-37.50) για να μετακινηθεί, το **Anaconda** 28.75 N (26.50-31.05), το **Endurant** 26.75 N (24.60-28.70), το **Excluder** 17.90 N (17.30-18.85), το **Talent** 14.90 N

(14.40-15.30), το **Powerlink** 13.65 N (12.50-14.90) και το **Endofit AUI** 12.15 N (11.00-13.40).

Στην κατηγορία μετρήσεων (2) δηλ. **πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου**, το ενδομόσχευμα **Zenith** χρειάστηκε 39.20 N (37.80-40.90) για να μετακινηθεί, το **Anaconda** 36.10 N (34.90-37.50), το **Endurant** 31.70 N (29.50-34.05), το **Excluder** 22.60 N (21.85-23.30), το **Talent** 16.20 N (15.70-16.65), το **Powerlink** 14.80 N (14.10-15.50) και το **Endofit AUI** 13.10 N (12.50-14.00).

Στην κατηγορία μετρήσεων (3) δηλ. **μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «εκτός λαγονίων» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου**, το ενδομόσχευμα **Zenith** χρειάστηκε 32.50 N (29.65-34.60) για να μετακινηθεί, το **Anaconda** 27.95 N (25.05-30.85), το **Endurant** 25.50 N (23.95-27.05), το **Excluder** 14.30 N (13.40-15.40), το **Talent** 8.20 N (7.05-9.25), το **Powerlink** 6.50 N (6.45-6.70) και το **Endofit AUI** 12.10 N (11.70-12.40).

<b>Πίνακας 2.5.1: Κατηγορίες μετρήσεων</b>
1) ΠΡΟΘΕΣΗ ΠΛΗΡΩΣ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΗ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΙΣ ΛΑΓΟΝΙΕΣ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ
2) ΠΡΟΘΕΣΗ ΠΛΗΡΩΣ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΗ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΙΣ ΛΑΓΟΝΙΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ
3) ΜΟΝΟ ΣΩΜΑ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΟ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΕΚΤΟΣ ΛΑΓΟΝΙΩΝ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ
4) ΜΟΝΟ ΣΩΜΑ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΟ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΕΚΤΟΣ ΛΑΓΟΝΙΩΝ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ
5) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΜΕΝΟ 2 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΤΗΡΙΑ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ
6) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΜΕΝΟ 2 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΤΗΡΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ
7) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΜΕΝΟ 5 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΤΗΡΙΑ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ
8) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΜΕΝΟ 5cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΤΗΡΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ
Κάθε ενδοπρόθεση μετρήθηκε τρεις φορές για κάθε κατηγορία 1-8. Το VI Extender BE cuff λόγω της απλής σωληνωτής διαμόρφωσης μετρήθηκε μόνο ως κατηγορία 4, 6, 8 καθώς δεν διαθέτει σκέλη και επίσης δεν χρειάζεται διαστολή επιπλέον με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης. Η κλασική αναστόμωση (hand sewn), μετρήθηκε ως κατηγορία 2 και 8 απλά για να συγκριθεί με τη μέγιστη αντίστοιχη στηρικτική ικανότητα των ενδομοσχευμάτων.

Στην κατηγορία μετρήσεων (4) δηλ. **μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «εκτός λαγονίων» μετά από διαστολή αεροθάλαμου**, το ενδομόσχευμα **Zenith** χρειάστηκε 36,80 N (34,70-38,75) για να μετακινηθεί, το **Anaconda** 35.70 N (34.65-36.80), το **Endurant** 30.10 N (26.30-34.20), το **Excluder** 18.00 N (16.80-18.30), το **Talent** 9.10 N (8.30-9.95), το **Powerlink** 7.10 N (7.00-7.25) και το **Endofit AUI** 12.25 N (11.20-13.05).

Στην κατηγορία μετρήσεων (5) δηλ. **λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου**, το σκέλος **Zenith** χρειάστηκε 7.15 N (6.80-7.50) για να μετακινηθεί, το **Anaconda** 8.90 N (7.75-9.90), το **Endurant** 7.30 N (7.10-7.55), το **Excluder** 7.65 N (7.20-8.10), το **Talent** 6.85 N (6.40-7.30), το **Powerlink** 2.65 N (2.60-3.50) και το **Endofit AUI** 6.75 N (5.00-7.10).

Στην κατηγορία μετρήσεων (6) δηλ. **λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου**, το σκέλος **Zenith** χρειάστηκε 7.75 N (7.25-8.20) για να μετακινηθεί, το **Anaconda** 9.85 N (9.55-10.20), το **Endurant** 7.85 N (7.15-8.50), το **Excluder** 8.05 N (7.30-8.75), το **Talent** 7.30 N (7.00-7.55), το **Powerlink** 2.80 N (2.70-3.60) και το **Endofit AUI** 7.10 N (6.00-7.15).

Στην κατηγορία μετρήσεων (7) δηλ. **λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου**, το σκέλος **Zenith** χρειάστηκε 9.05 N (7.55-10.60) για να μετακινηθεί, το **Anaconda** 13.05 N (12.15-14.10), το **Endurant** 9.05 N (8.50-9.80), το **Excluder** 9.90 N (9.45-10.40), το **Talent** 8.65 N (7.55-9.80), το **Powerlink** 4.50 N (4.35-4.95) και το **Endofit AUI** 8.90 N (8.05-9.10).

Στην κατηγορία μετρήσεων (8) δηλ. **λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου**, το σκέλος **Zenith** χρειάστηκε 9.50 N (8.05-11.10) για να μετακινηθεί, το **Anaconda** 14.50 N (13.95-15.30), το **Endurant** 9.60 N (9.25-10.10), το **Excluder** 10.55 N (10.10-10.90), το **Talent** 9.20 N (8.00-10.50), το **Powerlink** 4.75 N (4.55-5.50) και το **Endofit AUI** 9.00 N (8.30-9.20).

Η κλασική PTFE πρόθεση (**Hand sewn**) μετρήθηκε ως κατηγορία (2) όταν η συρραφή έγινε **κεντρικά στον υπονεφρικό αυχένα** και κατέγραψε DF 76.20 N (66.40-79.00), και ως κατηγορία (8) όταν η συρραφή έγινε **περιφερικά στη λαγόνιο αρτηρία** και κατέγραψε DF 60.40 N (53.50-62.70). η σύγκριση των αποτελεσμάτων γίνεται στην 2 και 8 κατηγορία για να συγκριθεί με τις μέγιστες στηρικτικές δυνάμεις των ενδομοσχευμάτων κεντρικά και περιφερικά.

<b>Πίνακας 2.5.2</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range).							
	<b>ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΕ ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ</b>	TALENT	ANACONDA	EXCLUDER	ENDOFIT AUI	ZENITH	ENDURANT	POWERLINK
1) ΠΡΟΘΕΣΗ ΠΛΗΡΩΣ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>14.90</b> (14.40-15.30)	<b>28.75</b> (26.50-31.05)	<b>17.90</b> (17.30-18.85)	<b>12.15</b> (11.00-13.40)	<b>34.50</b> (31.35-37.50)	<b>26.75</b> (24.60-28.70)	<b>13.65</b> (12.50-14.90)	---
2) ΠΡΟΘΕΣΗ ΠΛΗΡΩΣ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΗ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>16.20</b> (15.70-16.65)	<b>36.10</b> (34.90-37.50)	<b>22.60</b> (21.85-23.30)	<b>13.10</b> (12.50-14.00)	<b>39.20</b> (37.80-40.90)	<b>31.70</b> (29.50-34.05)	<b>14.80</b> (14.10-15.50)	<b>76.20</b> (66.40-79.00)
3) ΜΟΝΟ ΣΩΜΑ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΟ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>8.20</b> (7.05-9.25)	<b>27.95</b> (25.05-30.85)	<b>14.30</b> (13.40-15.40)	<b>12.10</b> (11.70-12.40)	<b>32.05</b> (29.65-34.60)	<b>25.50</b> (23.95-27.05)	<b>6.50</b> (6.45-6.70)	---
4) ΜΟΝΟ ΣΩΜΑ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΟ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>9.10</b> (8.30-9.95)	<b>35.70</b> (34.65-36.80)	<b>18.00</b> (16.80-18.30)	<b>12.25</b> (11.20-13.05)	<b>36.80</b> (34.70-38.75)	<b>30.10</b> (26.30-34.20)	<b>7.10</b> (7.00-7.25)	---
5) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ 2 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΘΗΡΙΑ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>6.85</b> (6.40-7.30)	<b>8.90</b> (7.75-9.90)	<b>7.65</b> (7.20-8.10)	<b>6.75</b> (5.00-7.10)	<b>7.15</b> (6.80-7.50)	<b>7.30</b> (7.10-7.55)	<b>2.65</b> (2.60-3.50)	---
6) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ 2 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΘΗΡΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>7.30</b> (7.00-7.55)	<b>9.85</b> (9.55-10.20)	<b>8.05</b> (7.30-8.75)	<b>7.10</b> (6.00-7.15)	<b>7.75</b> (7.25-8.20)	<b>7.85</b> (7.15-8.50)	<b>2.80</b> (2.70-3.60)	---
7) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ 5 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΘΗΡΙΑ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>8.65</b> (7.55-9.80)	<b>13.05</b> (12.15-14.10)	<b>9.90</b> (9.45-10.40)	<b>8.90</b> (8.05-9.10)	<b>9.05</b> (7.55-10.60)	<b>9.05</b> (8.50-9.80)	<b>4.50</b> (4.35-4.95)	---
8) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ 5cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΘΗΡΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>9.20</b> (8.00-10.50)	<b>14.50</b> (13.95-15.30)	<b>10.55</b> (10.10-10.90)	<b>9.00</b> (8.30-9.20)	<b>9.50</b> (8.05-11.10)	<b>9.60</b> (9.25-10.10)	<b>4.75</b> (4.55-5.50)	<b>60.40</b> (53.50-62.70)
Το VI Extender BE cuff δεν το συμπεριλάβαμε στη στατιστική ανάλυση λόγω των μεμονωμένων μετρήσεων που λάβαμε. Η σύγκριση θα αφορά τις τρεις τιμές που καταγράψαμε χωρίς ανάλυση. Η κλασική αναστόμωση (hand sewn), μετρήθηκε ως κατηγορία 2 και 8 απλά για να συγκριθεί με τη μέγιστη αντίστοιχη στηρικτική ικανότητα των ενδομοσχευμάτων.								

Την ενδοπρόθεση **VI Extender Balloon expandable cuff** δεν την συμπεριλάβαμε στη στατιστική ανάλυση λόγω των μεμονωμένων

μετρήσεων που λάβαμε. Αυτό έγινε διότι διαθέταμε 3 τέτοια ενδομοσχεύματα τα οποία δεν μπορούν να ξαναχρησιμοποιηθούν παραπάνω από μία φορά καθώς είναι Palmaz stent εκπτυσσόμενα με αεροθάλαμο υψηλής πίεσης. Η σύγκριση θα αφορά τις τρεις τιμές που καταγράψαμε χωρίς ανάλυση. Δηλαδή στην κατηγορία **(4)** κατέγραψε DF 27.70 N, στην κατηγορία **(6)** 12.45 N και στην **(8)** 25.20 N.

## B. Στατιστική ανάλυση και σύγκριση αποτελεσμάτων

### Πρώτη σύγκριση

Η πρώτη σύγκριση (Πίνακας 2.5.3) αφορά στην **επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για κάθε ενδομόσχευμα ξεχωριστά όταν αυτό είναι πλήρως εκπτυγμένο δηλ. στηρίζεται κεντρικά και περιφερικά**, έτσι συγκρίνουμε κατά πόσο αυξήθηκε η απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης (DF) πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο διαμόρφωσης (molding balloon) στον κεντρικό αυχένα σε κάθε ενδομόσχευμα ξεχωριστά όταν αυτά είναι πλήρως εκπτυγμένα. Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα, χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

<b>Πίνακας 2.5.3</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). Mann-Whitney U test for non-parametric data.						
<b>Κατηγορίες</b>	TALENT	ANACONDA	EXCLUDER	ENDOFIT	ZENITH	ENDUR.	POWERLINK
<b>1) ΠΡΟΘΕΣΗ ΠΛΗΡΩΣ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΗ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΙΣ ΛΑΓΟΝΙΕΣ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΛΑΜΟΥ</b>	<b>14.90</b> (14.40-15.30)	<b>28.75</b> (26.50 - 31.05)	<b>17.90</b> (17.30-18.85)	<b>12.15</b> (11.00-13.40)	<b>34.50</b> (31.35-37.50)	<b>26.75</b> (24.60-28.70)	<b>13.65</b> (12.50-14.90)
<b>2) ΠΡΟΘΕΣΗ ΠΛΗΡΩΣ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΗ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΙΣ ΛΑΓΟΝΙΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΛΑΜΟΥ</b>	<b>16.20</b> (15.70-16.65)	<b>36.10</b> (34.90-37.50)	<b>22.60</b> (21.85-23.30)	<b>13.10</b> (12.50-14.00)	<b>39.20</b> (37.80-40.90)	<b>31.70</b> (29.50-34.05)	<b>14.80</b> (14.10-15.50)
<b>Διαφορά %</b>	9 % Αύξηση	26 % Αύξηση	26 % Αύξηση	8 % Αύξηση	14 % Αύξηση	19 % Αύξηση	8 % Αύξηση
<b>p</b>	p=0.05	p=0.05	p=0.05	p=0.28	p=0.05	p=0.05	p=0.28

Στην ενδοπρόθεση **Talent** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 2 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 9 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Anaconda** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 2 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 26 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Excluder** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 2 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 26 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Endofit** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 2 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 8 % ( $p=0.28$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Zenith** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 2 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 14 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Endurant** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 2 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 19 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Powerlink** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 2 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 8 % ( $p=0.28$ ).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

A) Σε όλες τις ενδοπροθέσεις σε πλήρη έκπτυξη (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες), η διαστολή κεντρικά με αεροθάλαμο διαμόρφωσης (molding balloon), αυξάνει την απαιτούμενη DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) δηλαδή αυξάνει τη στηρικτική ικανότητα της ενδοπρόθεσης συνολικά.

B) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων, οι ενδοπροθέσεις **Anaconda**, **Excluder**, **Zenith** και **Endurant** εμφάνισαν **στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε από 14-26% (Πίνακας 2.5.3). Σε αυτές η

χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Γ) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων, οι ενδοπροθέσεις **Endofit και Powerlink** δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε στο 8% (Πίνακας 2.5.3). Σε αυτές η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη μόνο κατά περίπτωση, για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Δ) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων η ενδοπρόθεση **Talent εμφάνισε οριακά στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική της ικανότητα και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε στο 9% (Πίνακας 2.5.3). Αν οι τιμές των μετρήσεών μας ήταν περισσότερες δεν θα εμφανιζόταν στατιστικά σημαντική διαφορά και αυτό φαίνεται από το μικρό ποσοστό αύξησης (9%). Σε αυτή η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη μόνο κατά περίπτωση, για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Ε) Καταλαβαίνουμε λοιπόν ότι **στις ενδοπροθέσεις με ακίδες ή γάντζους (Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant)** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό αυξάνει την απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα και μάλιστα η αύξηση είναι στατιστικά σημαντική.

ΣΤ) Αντίθετα **στις ενδοπροθέσεις χωρίς ακίδες ή γάντζους (Endofit, Powerlink και Talent)** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό αυξάνει μεν την απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα αλλά η αύξηση δεν είναι στατιστικά σημαντική.

### Δεύτερη σύγκριση

Η δεύτερη σύγκριση (Πίνακας 2.5.4) αφορά στην **επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για κάθε ενδομόσχευμα ξεχωριστά όταν αυτό στηρίζεται μόνο στον κεντρικό αυχένα**, δηλαδή συγκρίνουμε κατά πόσο αυξήθηκε η απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης (DF) πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο διαμόρφωσης (molding balloon) στον κεντρικό αυχένα σε κάθε ενδομόσχευμα ξεχωριστά όταν αυτά είναι μόνο κεντρικά εκπτυγμένα. Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα, χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

<b>Πίνακας 2.5.4</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). Mann-Whitney U test for non-parametric data.						
<b>Κατηγορίες</b>	TALENT	ANACONDA	EXCLUDER	ENDOFIT	ZENITH	ENDUR.	POWERLINK
3) ΜΟΝΟ ΣΩΜΑ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΟ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΟΝ ΑΕΡΑ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>8.20</b> (7.05-9.25)	<b>27.95</b> (25.05-30.85)	<b>14.30</b> (13.40-15.40)	<b>12.10</b> (11.70-12.40)	<b>32.05</b> (29.65-34.60)	<b>25.50</b> (23.95-27.05)	<b>6.50</b> (6.45-6.70)
4) ΜΟΝΟ ΣΩΜΑ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΟ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΟΝ ΑΕΡΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>9.10</b> (8.30-9.95)	<b>35.70</b> (34.65-36.80)	<b>18.00</b> (16.80-18.30)	<b>12.25</b> (11.20-13.05)	<b>36.80</b> (34.70-38.75)	<b>30.10</b> (26.30-34.20)	<b>7.10</b> (7.00-7.25)
<b>Διαφορά %</b>	11 % Αύξηση	28 % Αύξηση	26 % Αύξηση	1 % Αύξηση	15 % Αύξηση	18 % Αύξηση	9 % Αύξηση
<b>p</b>	p=0.28	p=0.05	p=0.05	p=0.83	p=0.05	p=0.13	p=0.05

Στην ενδοπρόθεση **Talent** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό σπληνικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 11 % ( $p=0.28$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Anaconda** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό σπληνικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 28 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Excluder** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό σπληνικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 26 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Endofit** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό σπληνικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 1 % ( $p=0.83$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Zenith** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό σπληνικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 15 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Endurant** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό σπληνικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 18 % ( $p=0.13$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Powerlink** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 9 % ( $p=0.05$ ).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

A) Σε όλες τις ενδοπροθέσεις σε κεντρική μόνο έκπτυξη (μόνο σώμα εκπτυγμένο χωρίς τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες), η διαστολή κεντρικά με αεροθάλαμο διαμόρφωσης (molding balloon), αυξάνει την απαιτούμενη DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) δηλαδή αυξάνει την κεντρική στηρικτική ικανότητα της ενδοπρόθεσης.

B) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων, οι ενδοπροθέσεις **Anaconda, Excluder, Zenith εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε από 15-28% (Πίνακας 2.5.4). Σε αυτές η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Γ) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων, οι ενδοπροθέσεις **Endofit και Talent δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε στο 1-11% (Πίνακας 2.5.4). Σε αυτές η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη μόνο κατά περίπτωση, για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Δ) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων η ενδοπρόθεση **Endurant εμφάνισε μη στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική της ικανότητα όμως το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε στο 18% (Πίνακας 2.5.4). Αν οι τιμές των μετρήσεών μας ήταν περισσότερες θα εμφανιζόταν στατιστικά σημαντική διαφορά και αυτό φαίνεται από το μεγάλο ποσοστό αύξησης (18%). Σε αυτή η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας. Αντίθετα στην ενδοπρόθεση **Powerlink** η αύξηση ήταν μόνο 9 %. Αν οι τιμές των μετρήσεών μας ήταν περισσότερες θα εμφανιζόταν στατιστικά μη σημαντική διαφορά και αυτό φαίνεται από το μικρό ποσοστό αύξησης (9%). Σε αυτή η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη περιστασιακά για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

E) Καταλαβαίνουμε λοιπόν ότι **στις ενδοπροθέσεις με ακίδες ή γάντζους (Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant)** η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό αυξάνει την απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα κεντρικά και μάλιστα η αύξηση είναι συνήθως στατιστικά σημαντική.

ΣΤ) Αντίθετα στις ενδοπροθέσεις χωρίς ακίδες ή γάντζους (Endofit και Talent) η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό αυξάνει μεν την απαιτούμενη DF και άρα την κεντρική στηρικτική τους ικανότητα αλλά η αύξηση δεν είναι στατιστικά σημαντική.

### Τρίτη σύγκριση

Η τρίτη σύγκριση (Πίνακας 2.5.5) αφορά στην επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις για κάθε ενδομόσχευμα ξεχωριστά, δηλαδή συγκρίνουμε κατά πόσο αυξήθηκε η απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης (DF) όταν το ενδομόσχευμα εκτύχθηκε μόνο κεντρικά σε σχέση με το όταν εκτύχθηκε πλήρως (και περιφερικά) χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο διαμόρφωσης. Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα, χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

Κατηγορίες	TALENT	ANACON DA	EXCLUDER	ENDOFIT AUI	ZENITH	ENDURAN T	POWERLINK
	<b>Πίνακας 2.5.5</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). Mann-Whitney U test for non-parametric data.					
1) ΠΡΟΘΕΣΗ ΠΛΗΡΩΣ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΗ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΙΣ ΛΑΓΟΝΙΕΣ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΛΑΜΟΥ	14.90 (14.40-15.30)	28.75 (26.50 - 31.05)	17.90 (17.30-18.85)	12.15 (11.00-13.40)	34.50 (31.35-37.50)	26.75 (24.60-28.70)	13.65 (12.50-14.90)
3) ΜΟΝΟ ΣΩΜΑ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΟ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΟΝ ΑΕΡΑ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΛΑΜΟΥ	8.20 (7.05-9.25)	27.95 (25.05-30.85)	14.30 (13.40-15.40)	12.10 (11.70-12.40)	32.05 (29.65-34.60)	25.50 (23.95-27.05)	6.50 (6.45-6.70)
<b>Διαφορά %</b>	82 % Αύξηση	2 % Αύξηση	25 % Αύξηση	0.5 % Αύξηση	8 % Αύξηση	5 % Αύξηση	110 % Αύξηση
<b>p</b>	p=0.05	p=0.51	p=0.05	p=0.83	p=0.51	p=0.51	p=0.05

Στην ενδοπρόθεση Talent, η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ

των κατηγοριών 1 και 3 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 82 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Anaconda** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 3 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 2 % ( $p=0.51$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Excluder** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 3 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 25 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Endofit** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 3 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 0.5 % ( $p=0.83$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Zenith** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 3 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 8 % ( $p=0.51$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Endurant** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 3 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 5 % ( $p=0.51$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Powerlink** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 και 3 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 110 % ( $p=0.05$ ).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

A) Σε όλες τις ενδοπροθέσεις η πλήρης έκπτυξη (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες), χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης (molding balloon), αυξάνει την απαιτούμενη DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) δηλαδή αυξάνει τη στηρικτική ικανότητα της. Δηλαδή, η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα

εκπύχθηκε πλήρως και περιφερικά) **στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο είναι θετική και αυξάνει την απαιτούμενη DF.**

B) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων, οι ενδοπροθέσεις **Talent και Powerlink εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα όταν εκπύχθηκαν πλήρως (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες) και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε από 82-110% (Πίνακας 2.5.5). Δηλαδή, **η επίδραση της περιφερικής στήριξης** (ενδομόσχευμα εκπύχθηκε πλήρως και περιφερικά) **στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο είναι έντονα θετική και στατιστικά σημαντική.** Αυτό αιτιολογείται εύκολα από τα μηχανικά χαρακτηριστικά τους. Η ενδοπρόθεση Talent φέρει επιμήκη μπάρα στήριξης που αυξάνει την επιμήκη στήριξη (columnar strength) και η ενδοπρόθεση Powerlink φέρει ενιαίο σκελετό (unibody frame) και στήριξη στον αορτικό διχασμό, που επίσης αυξάνει την επιμήκη στήριξη. Άρα όταν αυτές στηρίζονται και στα λαγόνια σκέλη η συνολική τους στήριξη αυξάνεται σημαντικά.

Γ) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων, οι ενδοπροθέσεις **Endofit, Anaconda, Zenith και Endurant δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα όταν εκπύχθηκαν πλήρως (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες). Δηλαδή, **η επίδραση της περιφερικής στήριξης** (ενδομόσχευμα εκπύχθηκε πλήρως και περιφερικά) **στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο είναι μεν θετική αλλά όχι στατιστικά σημαντική** και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε στο 0.5-8%. (Πίνακας 2.5.5). Η μικρή έως αμελητέα επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική αιτιολογείται από το γεγονός ότι οι παραπάνω ενδοπροθέσεις δεν φέρουν χαρακτηριστικά που αυξάνουν την επιμήκη στήριξη. Μάλιστα οι ενδονάρθηκες των σκελών είναι ανεξάρτητοι και δεν προσφέρουν επιμήκη στήριξη.

Δ) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων η ενδοπρόθεση **Excluder εμφάνισε στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική της ικανότητα όταν εκπύχθηκε πλήρως (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες) και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε στο 25% (Πίνακας 2.5.5). Δηλαδή, **η επίδραση της περιφερικής στήριξης** (ενδομόσχευμα εκπύχθηκε πλήρως και περιφερικά) **στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο είναι θετική και στατιστικά σημαντική.** Αν και η ενδοπρόθεση δεν εμφανίζει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά επιμήκους στήριξης, η διαμόρφωση των ενδοναρθικών στα σκέλη της (πυκνή διαμόρφωση χωρίς μεγάλα διαστήματα με σκέτο

ύφασμα), δημιουργούν συνθήκες που εξασφαλίζουν επιμήκη στήριξη στο σύνολο της ενδοπροθέσης.

Ε) Καταλαβαίνουμε λοιπόν ότι **στις ενδοπροθέσεις με επιμήκη στήριξη – columnar strength (Talent, Powerlink και Excluder)** η συνολική τους στηρικτική ικανότητα οφείλεται κατά κύριο λόγο στην περιφερική τους στήριξη εντός των λαγονίων αρτηριών. Το φαινόμενο αυτό είναι εύκολα αντιληπτό για τις δύο πρώτες και λιγότερο έντονο για την **Excluder**.

ΣΤ) Αντίθετα **στις ενδοπροθέσεις χωρίς επιμήκη στήριξη – columnar strength (Endofit, Anaconda, Zenith και Endurant)** η συνολική τους στηρικτική ικανότητα οφείλεται κατά κύριο λόγο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό τους και όχι στη στήριξη εντός των λαγονίων αρτηριών.

### Τέταρτη σύγκριση

Η τέταρτη σύγκριση αφορά στην **επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις για κάθε ενδομόσχευμα ξεχωριστά**, δηλαδή συγκρίνουμε κατά πόσο αυξήθηκε η απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης (DF) όταν το ενδομόσχευμα εκπύχθηκε μόνο κεντρικά σε σχέση με το όταν εκπύχθηκε πλήρως (και περιφερικά) με διαστολές και στις δύο περιπτώσεις (Πίνακας 2.5.6). Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα, χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

<b>Πίνακας 2.5.6</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). Mann-Whitney U test for non-parametric data.						
<b>Κατηγορίες</b>	TALENT	ANACONDA	EXCLUDER	ENDOFIT AUI	ZENITH	ENDURANT	POWERLINK
<b>2) ΠΡΟΘΕΣΗ ΠΛΗΡΩΣ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΗ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΙΣ ΛΑΓΟΝΙΕΣ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΛΑΜΟΥ</b>	<b>16.20</b> (15.70-16.65)	<b>36.10</b> (34.90-37.50)	<b>22.60</b> (21.85-23.30)	<b>13.10</b> (12.50-14.00)	<b>39.20</b> (37.80-40.90)	<b>31.70</b> (29.50-34.05)	<b>14.80</b> (14.10-15.50)
<b>4) ΜΟΝΟ ΣΩΜΑ ΕΚΠΤΥΓΜΕΝΟ ΜΕ ΤΑ ΣΚΕΛΗ ΣΤΟΝ ΑΕΡΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΛΑΜΟΥ</b>	<b>9.10</b> (8.30-9.95)	<b>35.70</b> (34.65-36.80)	<b>18.00</b> (16.80-18.30)	<b>12.25</b> (11.20-13.05)	<b>36.80</b> (34.70-38.75)	<b>30.10</b> (26.30-34.20)	<b>7.10</b> (7.00-7.25)
<b>Διαφορά %</b>	78 % Αύξηση	1 % Αύξηση	26 % Αύξηση	7 % Αύξηση	6.5 % Αύξηση	5 % Αύξηση	108 % Αύξηση
<b>p</b>	p=0.05	p=0.51	p=0.05	p=0.13	p=0.13	p=0.83	p=0.05

Στην ενδοπρόθεση **Talent**, η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική με διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις στον κεντρικό σθηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 78 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Anaconda** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική με διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις στον κεντρικό σθηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 1 % ( $p=0.51$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Excluder** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική με διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις στον κεντρικό σθηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 26 % ( $p=0.05$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Endofit** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική με διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις στον κεντρικό σθηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 7 % ( $p=0.13$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Zenith** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική με διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις στον κεντρικό σθηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 6.5% ( $p=0.13$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Endurant** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική με διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις στον κεντρικό σθηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 5 % ( $p=0.83$ ).

Στην ενδοπρόθεση **Powerlink** η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπτύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική με διαστολή με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις στον κεντρικό σθηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 και 4 προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 108 % ( $p=0.05$ ).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

A) Σε όλες τις ενδοπροθέσεις η πλήρης έκπτυξη (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες), μετά από διαστολή με

αεροθάλαμο διαμόρφωσης (molding balloon), αυξάνει την απαιτούμενη DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) δηλαδή αυξάνει τη συνολική στηρικτική ικανότητα της. Δηλαδή, **η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο είναι θετική και αυξάνει την απαιτούμενη DF.**

Β) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων, οι ενδοπροθέσεις **Talent και Powerlink εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα όταν εκπύχθηκαν πλήρως (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες) και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε από 78-108% (Πίνακας 2.5.6). Δηλαδή, **η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο είναι έντονα θετική και στατιστικά σημαντική.** Αυτό αιτιολογείται εύκολα από τα μηχανικά χαρακτηριστικά τους. Η ενδοπρόθεση Talent φέρει επιμήκη μπάρα στήριξης που αυξάνει την επιμήκη στήριξη (columnar strength) και η ενδοπρόθεση Powerlink φέρει ενιαίο σκελετό (unibody frame) και στήριξη στον αορτικό διχασμό, που επίσης αυξάνει την επιμήκη στήριξη. Άρα όταν αυτές στηρίζονται και στα λαγόνια σκέλη η συνολική τους στήριξη αυξάνεται σημαντικά.

Γ) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων, οι ενδοπροθέσεις **Endofit, Anaconda, Zenith και Endurant δεν εμφάνισαν στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα όταν εκπύχθηκαν πλήρως (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες). Δηλαδή, **η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο είναι μεν θετική αλλά όχι στατιστικά σημαντική** και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε στο 1-7%. (Πίνακας 2.5.6). Η μικρή έως αμελητέα επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική αιτιολογείται από το γεγονός ότι οι παραπάνω ενδοπροθέσεις δεν φέρουν χαρακτηριστικά που αυξάνουν την επιμήκη στήριξη. Μάλιστα οι ενδονάρθηκες των σκελών είναι ανεξάρτητοι και δεν προσφέρουν επιμήκη στήριξη.

Δ) Από το σύνολο των ενδοπροθέσεων η ενδοπρόθεση **Excluder εμφάνισε στατιστικά σημαντική αύξηση** στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική της ικανότητα όταν εκπύχθηκε πλήρως (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες) και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε στο 26% (Πίνακας 2.5.6). Δηλαδή, **η επίδραση της περιφερικής στήριξης (ενδομόσχευμα εκπύχθηκε πλήρως και περιφερικά) στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο είναι θετική και στατιστικά σημαντική.** Αν και η ενδοπρόθεση δεν εμφανίζει ιδιαίτερα

χαρακτηριστικά επιμήκους στήριξης, η διαμόρφωση των ενδοαρθρώπων στα σκέλη της (πυκνή διαμόρφωση χωρίς μεγάλα διαστήματα με σκέτο ύφασμα), δημιουργούν συνθήκες που εξασφαλίζουν επιμήκη στήριξη στο σύνολο της ενδοπρόθεσης.

Ε) Καταλαβαίνουμε λοιπόν ότι **στις ενδοπρόθεσεις με επιμήκη στήριξη – columnar strength (Talent, Powerlink και Excluder)** η συνολική τους στηρικτική ικανότητα οφείλεται κατά κύριο λόγο στην περιφερική τους στήριξη εντός των λαγονίων αρτηριών. Το φαινόμενο αυτό είναι εύκολα αντιληπτό για τις δύο πρώτες και λιγότερο έντονο για την **Excluder**.

ΣΤ) Αντίθετα **στις ενδοπρόθεσεις χωρίς επιμήκη στήριξη – columnar strength (Endofit, Anaconda, Zenith και Endurant)** η συνολική τους στηρικτική ικανότητα οφείλεται κατά κύριο λόγο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό τους και όχι στη στήριξη εντός των λαγονίων αρτηριών.

### Πέμπτη σύγκριση

Η πέμπτη σύγκριση (Πίνακας 2.5.7) αφορά αποκλειστικά στα σκέλη των ενδομοσχευμάτων. Συγκεκριμένα αφορά στην **επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για κάθε σκέλος ενδομοσχεύματος ξεχωριστά όταν αυτό είναι εκπτυγμένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία**, έτσι συγκρίνουμε κατά πόσο αυξήθηκε η απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης (DF) πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο molding balloon μεταξύ 5 και 6 κατηγορίας, σε κάθε σκέλος ενδομοσχεύματος ξεχωριστά όταν αυτά είναι εκπτυγμένα 2 cm στη λαγόνιο. Εδώ η δύναμη μετακίνησης έχει κεφαλική φορά. Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα, χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Talent** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 7 % ( $p=0.18$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Anaconda** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 11 % ( $p=0.28$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Excluder** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου

αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 5 % ( $p=0.51$ ).

<b>Πίνακας 2.5.7</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). Mann-Whitney U test for non-parametric data.						
<b>Κατηγορίες</b>	TALENT	ANACONDA	EXCLUDER	ENDOFIT AUI	ZENITH	ENDURANT	POWERLINK
5) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΜΕΝΟ 2 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΤΗΡΙΑ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>6.85</b> (6.40-7.30)	<b>8,90</b> (7.75-9.90)	<b>7,65</b> (7.20-8.10)	<b>6.75</b> (5.00-7.10)	<b>7.15</b> (6.80-7.50)	<b>7,30</b> (7.10-7.55)	<b>2,65</b> (2.60-3.50)
6) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΜΕΝΟ 2 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΤΗΡΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ	<b>7.30</b> (7.00-7.55)	<b>9,85</b> (9.55-10.20)	<b>8.05</b> (7.30-8.75)	<b>7.10</b> (6.00-7.15)	<b>7.75</b> (7.25-8.20)	<b>7.85</b> (7.15-8.50)	<b>2,80</b> (2.70-3.60)
<b>Διαφορά %</b>	7 % Αύξηση	11 % Αύξηση	5 % Αύξηση	5 % Αύξηση	8 % Αύξηση	8 % Αύξηση	6 % Αύξηση
<b>p</b>	p=0.18	p=0.28	p=0.51	p=0.38	p=0.13	p=0.28	p=0.28

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Endofit** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 5 % ( $p=0.38$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Zenith** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 8 % ( $p=0.13$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Endurant** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 8 % ( $p=0.28$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Powerlink** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 6 % ( $p=0.28$ ).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

A) Σε όλα τα σκέλη των ενδοπροθέσεων (όταν αυτά είναι εκπτυγμένα 2 cm εντός των λαγονίων), η **διαστολή τους με αεροθάλαμο διαμόρφωσης** (molding balloon), αυξάνει την απαιτούμενη DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6 δηλαδή **αυξάνει μερικώς τη στηρικτική ικανότητα τους και κυμαίνεται από 5-11%**. Όμως η αύξηση αυτή δεν εμφανίζει στατιστικά σημαντική διαφορά (Πίνακας 2.5.7).

B) Από το σύνολο των σκελών, τα σκέλη **Talent, Excluder, Endofit, Powerlink, Zenith και Endurant εμφάνισαν** οριακή αύξηση μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6 χωρίς στατιστική σημαντικότητα στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα μετά από **διαστολή τους με αεροθάλαμο διαμόρφωσης** και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε από 5-8% (Πίνακας 2.5.7). Σε αυτά η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης δεν κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Γ) Από το σύνολο των σκελών, **τα σκέλη της ενδοπρόθεσης Anaconda εμφάνισαν αύξηση** χωρίς στατιστική σημαντικότητα στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα μετά από **διαστολή τους με αεροθάλαμο διαμόρφωσης** μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6 και το ποσοστό αύξησης ήταν το υψηλότερο και κυμάνθηκε από 11% (Πίνακας 2.5.7). Η σχετικά υψηλή αυτή τιμή εξηγείται από τη διαμόρφωση των ενδοναρθρικών που λαμβάνουν κυκλική διαμόρφωση δίκην στόματος ψαριού, η οποία είναι κάθετη στο τοίχωμα του αγγείου και ενδεχομένως προκαλεί μεγαλύτερη τριβή και αντίσταση κατά την έλξη. Σε αυτά η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη περιστασιακά για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

### Έκτη σύγκριση

Η έκτη σύγκριση (Πίνακας 2.5.8) αφορά αποκλειστικά στα σκέλη των ενδομοσχευμάτων. Συγκεκριμένα αφορά στην **επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για κάθε σκέλος ενδομοσχεύματος ξεχωριστά όταν αυτό είναι εκπτυγμένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία**, έτσι συγκρίνουμε κατά πόσο

αυξήθηκε η απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης (DF) πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο molding balloon μεταξύ 7 και 8 κατηγορίας, σε κάθε σκέλος ενδομοσχεύματος ξεχωριστά όταν αυτά είναι εκπτυγμένα 5 cm στη λαγονίου. Εδώ η δύναμη μετακίνησης έχει κεφαλική φορά. Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα, χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

<b>Πίνακας 2.5.8</b>		Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). Mann-Whitney U test for non-parametric data.					
<b>Κατηγορίες</b>	TALENT	ANACONDA	EXCLUDER	ENDOFIT AUI	ZENITH	ENDURANT	POWERLINK
<b>7) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΜΕΝΟ 5 cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΤΗΡΙΑ ΧΩΡΙΣ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ</b>	<b>8.65</b> (7.55-9.80)	<b>13.05</b> (12.15-14.10)	<b>9.90</b> (9.45-10.40)	<b>8.90</b> (8.05-9.10)	<b>9.05</b> (7.55-10.60)	<b>9.05</b> (8.50-9.80)	<b>4.50</b> (4.35-4.95)
<b>8) ΛΑΓΟΝΙΟ ΣΚΕΛΟΣ ΤΟΠΟΘΕΤΗΜΕΝΟ 5cm ΣΤΗ ΛΑΓΟΝΙΟ ΑΡΤΗΡΙΑ ΜΕΤΑ ΑΠΟ ΔΙΑΣΤΟΛΗ ΑΕΡΟΘΑΛΑΜΟΥ</b>	<b>9.20</b> (8.00-10.50)	<b>14.50</b> (13.95-15.30)	<b>10.55</b> (10.10-10.90)	<b>9.00</b> (8.30-9.20)	<b>9.50</b> (8.05-11.10)	<b>9.60</b> (9.25-10.10)	<b>4.75</b> (4.55-5.50)
<b>Διαφορά %</b>	6 % Αύξηση	11 % Αύξηση	7 % Αύξηση	1 % Αύξηση	5 % Αύξηση	6 % Αύξηση	6 % Αύξηση
<b>p</b>	p=0.51	p=0.13	p=0.13	p=0.51	p=0.51	p=0.28	p=0.28

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Talent** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 6 % ( $p=0.51$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Anaconda** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 11 % ( $p=0.13$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Excluder** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF

(δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 7 % ( $p=0.13$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Endofit** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 1 % ( $p=0.51$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Zenith** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 5 % ( $p=0.51$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Endurant** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 6 % ( $p=0.28$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Powerlink** η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 6 % ( $p=0.28$ ).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

A) Σε όλα τα σκέλη των ενδοπροθέσεων (όταν αυτά είναι εκπτυγμένα 5 cm εντός των λαγονίων), η **διαστολή τους με αεροθάλαμο διαμόρφωσης** (molding balloon), αυξάνει την απαιτούμενη DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8 δηλαδή **αυξάνει μερικώς τη στηρικτική ικανότητα τους και κυμαίνεται από 1-11%**. Όμως η αύξηση αυτή δεν εμφανίζει στατιστικά σημαντική διαφορά (Πίνακας 2.5.8).

B) Από το σύνολο των σκελών, τα σκέλη **Talent, Excluder, Endofit, Powerlink, Zenith και Endurant εμφάνισαν** οριακή αύξηση μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8 χωρίς στατιστική σημαντικότητα στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα μετά από **διαστολή τους με αεροθάλαμο διαμόρφωσης** και το ποσοστό αύξησης κυμάνθηκε από 1-7% (Πίνακας 2.5.8). Σε αυτά η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης δεν κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Γ) Από το σύνολο των σκελών, **τα σκέλη της ενδοπρόθεσης Anaconda εμφάνισαν αύξηση** χωρίς στατιστική σημαντικότητα στην απαιτούμενη DF και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα μετά από **διαστολή τους με**



Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Talent εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 26% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Anaconda εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 47% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Excluder εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 29% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Endofit εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 32% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Zenith εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 27% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Endurant εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 24% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Powerlink εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 70% ( $p=0.05$ ).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

Σε όλα τα σκέλη των ενδοπροθέσεων **το αυξημένο μήκος στήριξης 5 cm έναντι των 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο** (κατηγορίες 5 και 7), προκαλεί σημαντική αύξηση στην απαιτούμενη DF (ελάχιστη δύναμη



Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Talent εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 26% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Anaconda εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 47% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Excluder εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 31% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Endofit εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 27% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Zenith εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 23% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Endurant εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 23% ( $p=0.05$ ).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης **Powerlink εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο και στις δύο

περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 69% ( $p=0.05$ ).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

Σε όλα τα σκέλη των ενδοπροθέσεων **το αυξημένο μήκος στήριξης 5 cm έναντι των 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο** και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορίες 5 και 7), **προκαλεί σημαντική αύξηση στην απαιτούμενη DF** (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) και άρα στη στηρικτική τους ικανότητα και η αύξηση αυτή είναι πάντα στατιστικά σημαντική (Πίνακας 2.5.10). Αυτή δε η αύξηση κυμαίνεται από 23-69%. Κρίνεται λοιπόν απαραίτητο πάντα τα λαγόνια σκέλη να εκπύσσονται κατά το μέγιστο δυνατό μήκος εντός της λαγονίου αρτηρίας.

### Ένατη σύγκριση

Η ένατη σύγκριση αφορά στην **επίδραση της ύπαρξης γάντζων ή ακίδων στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό των ενδομοσχευμάτων**. Έτσι συγκρίνουμε τη διαφορά στη δύναμη μετακίνησης (DF) μεταξύ των ενδομοσχευμάτων με γάντζους – ακίδες (**with Hooks – barbs**) δηλ. των **Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant** με τα ενδομοσχεύματα που δεν έχουν γάντζους – ακίδες (**Hookless**) δηλ. των **Talent, Endofit AUI και Powerlink**. Από την πρώτη και δεύτερη σύγκριση διαπιστώσαμε ότι στα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες (**with Hooks – barbs**) δηλ. των Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant η επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο αυξάνει στο κάθε ένα ξεχωριστά την DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα με στατιστικά σημαντική διαφορά σε αντίθεση με τα ενδομοσχεύματα που δεν έχουν γάντζους – ακίδες (**Hookless**) δηλ. των Talent, Endofit AUI και Powerlink, όπου η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς την στηρικτική ικανότητα χωρίς στατιστική διαφορά. Εδώ συγκρίνουμε συνολικά τη στηρικτική ικανότητα και την DF όλων των ενδομοσχευμάτων με γάντζους – ακίδες μαζί και για τις 4 πρώτες κατηγορίες μαζί, σε σχέση με τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες μαζί και για τις 4 πρώτες κατηγορίες επίσης μαζί (Πίνακας 2.5.11).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

Τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες (**with Hooks – barbs**) δηλ. τα **Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant**, ανεξαρτήτως του τρόπου έκπτυξης (κατηγορία 1-4 μαζί) κατέγραψαν σημαντικά μεγαλύτερη DF και άρα εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα από

τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες (**Hookless**) δηλ. των **Talent, Endofit AUI και Powerlink**. Η διαφορά στην DF ανήλθε στο 140 % και ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0.0001$ ).

<b>Πίνακας 2.5.11</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε <b>DF</b> (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε <b>Newton</b> μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). <b>Mann-Whitney U test for non-parametric data.</b>	
<b>Κατηγορίες 1-4 συνολικά</b>	<b>Χωρίς γάντζους</b> Talent, Endofit AUI και Powerlink	<b>Με γάντζους</b> Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant
<b>Ενδιάμεση</b>	<b>12,3250</b>	<b>29,5750</b>
Ελάχιστη	6,45	13,40
Μέγιστη	16,65	40,90
	<b>P&lt;0.0001</b>	

### Δέκατη σύγκριση

Η δέκατη σύγκριση αφορά στην **επίδραση της ύπαρξης ελεύθερου υπερνεφρικού ενδονάρθηκα στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό των ενδομοσχευμάτων**. Έτσι συγκρίνουμε τη διαφορά στη δύναμη μετακίνησης (DF) μεταξύ των ενδομοσχευμάτων με ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα (**suprarenal fixation**) δηλ. των **Talent, AUI Endofit, Zenith, Endurant & Veith** με τα ενδομοσχεύματα που δεν έχουν υπερνεφρικό ενδονάρθηκα (**infrarenal fixation**) δηλ. των **Anaconda, Excluder και Powerlink** (Πίνακας 2.5.12). Εδώ συγκρίνουμε συνολικά τη στηρικτική ικανότητα και την DF όλων των ενδομοσχευμάτων με υπερνεφρικό ενδονάρθηκα μαζί και για τις 4 πρώτες κατηγορίες μαζί, σε σχέση με τα ενδομοσχεύματα χωρίς υπερνεφρικό ενδονάρθηκα μαζί και για τις 4 πρώτες κατηγορίες επίσης μαζί (Πίνακας 2.5.12).

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

Τα ενδομοσχεύματα με ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα (**suprarenal fixation**) δηλ. τα **Talent, AUI Endofit, Zenith, Endurant & Veith συνολικά**, ανεξαρτήτως του τρόπου έκπτυξης (κατηγορία 1-4 μαζί), κατέγραψαν ελαφρώς μεγαλύτερη DF και άρα στηρικτική ικανότητα από τα ενδομοσχεύματα που δεν έχουν υπερνεφρικό ενδονάρθηκα (**infrarenal**

**fixation**) δηλ. των **Anaconda, Excluder και Powerlink μαζί**. Η διαφορά στην DF ανήλθε στο 33 % και ήταν **στατιστικά μη σημαντική** ( $p=0.628$ ).

<b>Πίνακας 2.5.12</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε <b>DF</b> (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε <b>Newton</b> μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). <b>Mann-Whitney U test for non-parametric data.</b>	
<b>Κατηγορίες 1-4 συνολικά</b>	<b>Υπερνεφρική στήριξη</b> Talent, Endofit AUI, Zenith, Endurant και Veith	<b>Υπονεφρική στήριξη</b> Anaconda, Excluder, και Powerlink
<b>Ενδιάμεση</b>	<b>23,9500</b>	<b>17,9500</b>
<b>Ελάχιστη</b>	7,05	6,45
<b>Μέγιστη</b>	40,90	37,50
	<b>P=0.628</b>	

### Ενδέκατη σύγκριση

Η ενδέκατη σύγκριση αφορά στη **διαφορά στη δύναμη μετακίνησης (DF) και άρα στη στηρικτική ικανότητα μεταξύ όλων των ενδομοσχευμάτων με τη μέγιστη συγκράτησή τους μαζί** (κατηγορία 2) **σε σύγκριση με την κλασική πρόθεση PTFE (Hand sewn anastomosis)** όταν αυτή συρραφεί στον υπονεφρικό αυχένα (Πίνακας 2.5.2 και 2.5.13). Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα (μη παραμετρική κατανομή) χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data.**

<b>Πίνακας 2.5.13</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε <b>DF</b> (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε <b>Newton</b> μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). <b>Mann-Whitney U test for non-parametric data.</b>	
<b>Κατηγορία 2</b>	<b>Όλα τα ενδομοσχεύματα με μέγιστη στήριξη</b> (Talent, Anaconda, Excluder, Endofit AUI, Zenith, Endurant, Powerlink και Veith)	<b>Hand sewn αναστόμωση κεντρικά</b>
<b>Ενδιάμεση</b>	<b>22.60</b>	<b>76.20</b>
<b>Ελάχιστη</b>	12,50	66.40
<b>Μέγιστη</b>	40,90	79.00
	<b>P=0.001</b>	

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

A) Η κλασσική αναστόμωση (**Hand sewn anastomosis**) κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή στη μετακίνηση και κατέγραψε σημαντικά μεγαλύτερη DF. Μάλιστα η διαφορά στην DF μεταξύ όλων των ενδομοσχευμάτων με μέγιστη συγκράτηση (**All endografts with max fixation**) (κατηγορία 2) και της κλασσικής αναστόμωσης ήταν 237 %. Η διαφορά δε αυτή ήταν έντονα στατιστικά σημαντική ( $p=0.001$ ).

B) Ακόμη και αν συγκρίνουμε **αποκλειστικά την ενδοπρόθεση Zenith** που εμφάνισε από τα ενδομοσχεύματα την υψηλότερη αντοχή στη μετακίνηση, με την κλασσική αναστόμωση και πάλι η διαφορά είναι σημαντική και ανέρχεται σε 94% (Πίνακας 2.5.2).

### Δωδέκατη σύγκριση

Η δωδέκατη σύγκριση αφορά στη **διαφορά στη δύναμη μετακίνησης (DF) και άρα στη στηρικτική ικανότητα μεταξύ όλων των σκελών των ενδομοσχευμάτων με τη μέγιστη συγκράτησή τους μαζί** (κατηγορία 8) **σε σύγκριση με την κλασσική πρόθεση PTFE (Hand sewn anastomosis)** όταν αυτή συρραφεί στη λαγόνιο αρτηρία (Πίνακας 2.5.2 και 2.5.14). Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα (μη παραμετρική κατανομή) χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

Πίνακας 2.5.14	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). Mann-Whitney U test for non-parametric data.	
Κατηγορία 8	Όλα τα σκέλη με μέγιστη περιφερική στήριξη (Talent, Anaconda, Excluder, Endofit AUI, Zenith, Endurant, και Powerlink)	Hand sewn αναστόμωση περιφερικά
Ενδιάμεση	9,5000	60,40
Ελάχιστη	4,55	53,50
Μέγιστη	15,30	62,70
	<b>P=0.01</b>	

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

A) Η κλασσική αναστόμωση (**Hand sewn anastomosis distal**) και περιφερικά στη λαγόνιο κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή στη μετακίνηση και κατέγραψε σημαντικά μεγαλύτερη DF. Μάλιστα η διαφορά στην DF μεταξύ όλων των σκελών των ενδομοσχευμάτων με μέγιστη συγκράτηση (**All limbs with max distal fixation**) (κατηγορία 8) και της κλασσικής αναστόμωσης ήταν 535% %. Η διαφορά δε αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0.01$ ) (Πίνακας 2.5.14).

B) Ακόμη και αν συγκρίνουμε **αποκλειστικά την ενδοπρόθεση Anaconda** που εμφάνισε από τα ενδομοσχεύματα την υψηλότερη αντοχή στη μετακίνηση του σκέλους, με την κλασσική περιφερική αναστόμωση και πάλι η διαφορά είναι σημαντική και ανέρχεται σε 316% (Πίνακας 2.5.2).

### Δεκάτη τρίτη σύγκριση

Η δεκάτη τρίτη σύγκριση (Πίνακας 2.5.15) αφορά στην **επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για τα όλα τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες (with Hooks – barbs) δηλ. Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant μαζί**. Έτσι συγκρίνουμε κατά πόσο αυξήθηκε η απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης (DF) και άρα η στηρικτική ικανότητα πριν και μετά διαστολής με molding balloon στον κεντρικό αυχένα στα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες όταν αυτά είναι **πλήρως εκπτυγμένα** (κατηγορία 1 σε σχέση με 2). Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα (μη παραμετρική κατανομή) χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

<b>Πίνακας 2.5.15</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε <b>DF</b> (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε <b>Newton</b> μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). <b>Mann-Whitney U test for non-parametric data</b> .	
<b>Ενδομοσχεύματα με γάντζους- ακίδες (Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant μαζί)</b>	<b>Κατηγορία 1 Χωρίς διαστολή</b>	<b>Κατηγορία 2 Με διαστολή</b>
<b>Ενδιάμεση</b>	<b>27.7250</b>	<b>34.4750</b>
Ελάχιστη	17.30	21.85
Μέγιστη	37.50	40.90
<b>P=0.045</b>		

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

**Στα ενδομοσχεύματα με γάντζους ή ακίδες η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης αυξάνει την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα κατά 24 % και η αύξηση είναι στατιστικά σημαντική ( $p=0,045$ ) (Πίνακας 2.5.15). Στα ενδομοσχεύματα αυτά συνιστάται η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.**

### Δέκατη τέταρτη σύγκριση

Η δέκατη τέταρτη σύγκριση (Πίνακας 2.5.16) αφορά στην επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για τα όλα τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες (Hookless) δηλ. Talent, Endofit AUI και Powerlink μαζί. Έτσι συγκρίνουμε κατά πόσο αυξήθηκε η απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης (DF) και άρα η στηρικτική ικανότητα πριν και μετά διαστολής με molding balloon στον κεντρικό αυχένα στα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες όταν αυτά είναι **πλήρως εκπτυγμένα** (κατηγορία 1 σε σχέση με 2). Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα (μη παραμετρική κατανομή) χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data**.

<b>Πίνακας 2.5.16</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε <b>DF</b> (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε <b>Newton</b> μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). <b>Mann-Whitney U test for non-parametric data</b> .	
<b>Ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους- ακίδες (Talent, Endofit AUI και Powerlink μαζί)</b>	<b>Κατηγορία 1 Χωρίς διαστολή</b>	<b>Κατηγορία 2 Με διαστολή</b>
<b>Ενδιάμεση</b>	<b>13.6500</b>	<b>14.8000</b>
Ελάχιστη	11.00	12.50
Μέγιστη	15.30	16.65
	<b>P=0.133 NS</b>	

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

Στα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους ή ακίδες, η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης αυξάνει οριακά την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα κατά 8 % και η αύξηση δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $p=0,113$ ) (Πίνακας 2.5.16). Στα ενδομοσχεύματα αυτά δεν συνιστάται η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

### Δέκατη πέμπτη σύγκριση

Η δέκατη πέμπτη σύγκριση (Πίνακας 2.5.17). αφορά στην **επίδραση της επιμήκους στήριξης (columnar strength), στη συνολική. Έτσι συγκρίνουμε τη μεταβολή της απαιτούμενης δύναμης μετακίνησης (DF) και άρα της στηρικτικής ικανότητας, όταν τα ενδομοσχεύματα με επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό (Talent και Powerlink μαζί) εκπτυχθούν πλήρως (επιδρά η επιμήκης στήριξη) σε σχέση με όταν εκπτυχθεί μόνο το σώμα χωρίς τα σκέλη στις λαγόνιες (κατηγορία 1 σε σχέση με 3) οπότε δεν επιδρά η επιμήκης στήριξη. Δηλ. αξιολογείται η επιμήκης στηρικτική ικανότητα των ενδομοσχευμάτων με επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό.** Επειδή οι τιμές είναι 3 σε κάθε ενδομόσχευμα (μη παραμετρική κατανομή) χρησιμοποιήθηκε **Mann-Whitney U test for non-parametric data.**

Πίνακας 2.5.17	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε Newton μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως ενδιάμεσες - median και (εύρος κατανομής τους - range). Mann-Whitney U test for non-parametric data.	
Ενδομοσχεύματα με επιμήκη στήριξη (Talent, και Powerlink μαζί)	Κατηγορία 1 Πλήρης έκπτυξη	Κατηγορία 3 Έκπτυξη μόνο κεντρικά
<b>Ενδιάμεση</b>	<b>14.6500</b>	<b>6.8750</b>
Ελάχιστη	12.50	6.45
Μέγιστη	15.30	9.25
	<b>P=0.004</b>	

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

Στα ενδομοσχεύματα με επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό δηλαδή με επιμήκη στήριξη (Talent και Powerlink), η πλήρης έκπτυξη

τους αυξάνει σημαντικά την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με την μερική τους (μόνο κεντρικά) έκπτυξη. Η αύξηση είναι 113% και είναι στατιστικά σημαντική ( $p=0,004$ ) (Πίνακας 2.5.17). Στα ενδομοσχεύματα αυτά συνιστάται πάντα η πλήρης έκπτυξη στις λαγόνιες αρτηρίες για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

### Δέκατη έκτη σύγκριση

Η δέκατη έκτη σύγκριση (Πίνακας 2.5.18) αφορά στην **επίδραση της επιμήκουσ στήριξης (columnar strength), στη συνολική**. Εδώ όμως, συγκρίνουμε τη μεταβολή της απαιτούμενης δύναμης μετακίνησης (DF) όταν **τα ενδομοσχεύματα χωρίς επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό (Anaconda, Excluder, Endofit AUI, Zenith και Endurant μαζί)** εκπτυχθούν πλήρως σε σχέση με όταν εκπτυχθεί μόνο το σώμα χωρίς τα σκέλη στις λαγόνιες, (κατηγορία 1 σε σχέση με 3). Δηλ. **αξιολογείται η επιμήκης στηρικτική ικανότητα των ενδομοσχευμάτων χωρίς επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό**. Εδώ οι κατανομές είναι κανονικές (παραμετρική κατανομή) και χρησιμοποιήθηκε **Independent Samples T test**.

<b>Πίνακας 2.5.18</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε <b>DF</b> (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε <b>Newton</b> μετά από στατιστική ανάλυση. Οι τιμές αποδίδονται ως μέσες - mean και (SD-standard deviation). <b>Independent Samples T test</b>	
<b>Ενδομοσχεύματα χωρίς επιμήκη στήριξη (Anaconda, Excluder, Endofit AUI, Zenith και Endurant μαζί)</b>	<b>Κατηγορία 1 Πλήρης έκπτυξη</b>	<b>Κατηγορία 3 Έκπτυξη μόνο κεντρικά</b>
<b>Μέση</b>	<b>24.0200</b>	<b>22.3967</b>
SD	8.38983	8.25304
<b>P=0.597 NS</b>		

Από την αξιολόγηση των παραπάνω αποτελεσμάτων, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα.

**Στα ενδομοσχεύματα χωρίς επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό δηλαδή χωρίς ιδιαίτερη επιμήκη στήριξη (Anaconda, Excluder, Endofit AUI, Zenith και Endurant μαζί), η πλήρης έκπτυξή τους αυξάνει οριακά**

την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με την μερική τους (μόνο κεντρικά) έκπτυξη. Η αύξηση δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $p=0,597$ ) (Πίνακας 2.5.18). Στα ενδομοσχεύματα αυτά η συνολική στηρικτική ικανότητα δεν επηρεάζεται ιδιαίτερα από την περιφερική στήριξη στις λαγόνιες.

### Δέκατη έβδομη σύγκριση

Η δέκατη έβδομη σύγκριση μελετά την επίδραση της διαμόρφωσης του ενδομοσχεύματος στη στήριξη. Δηλαδή μελετάμε κατά πόσο η διαμόρφωση (διχαλωτό ενός τμήματος, διχαλωτό 2 τμημάτων, διχαλωτό 3 τμημάτων, αορτομονολαγόνιο) επηρεάζει τη δύναμη μετακίνησης και άρα τη στηρικτική ικανότητα του ενδομοσχεύματος και φυσικά συγκρίνουμε ποια διαμόρφωση έχει την καλύτερη στήριξη. Η σύγκριση έγινε τόσο για την κατηγορία 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) (Πίνακας 2.5.19) όσο και για την κατηγορία 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου) (Πίνακας 2.5.20). Για τη μελέτη αυτή διαιρέσαμε τα ενδομοσχεύματα σε 4 κατηγορίες ανάλογα τη διαμόρφωση:

- A) Διχαλωτά 2 τμημάτων (σώμα – ένα σκέλος) δηλ. Excluder, Talent, Endurant μαζί
- B) Διχαλωτά 3 τμημάτων (σώμα και 2 σκέλη) δηλ. Anaconda, Zenith μαζί
- C) Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)
- D) Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody το Powerlink)

Από την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων του Πίνακα 2.5.19 , συμπεραίνουμε τα ακόλουθα:

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 3 τμημάτων** (Anaconda, Zenith μαζί), απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων** (Excluder, Talent, Endurant μαζί). Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,001$ ) (Πίνακας 2.5.19 A vs B).

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων** (Excluder, Talent, Endurant μαζί) απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη

στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,013$ ) (Πίνακας 2.5.19 A vs C).

<b>Πίνακας 2.5.19</b>	<b>Κατηγορία 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου)</b>	
<b>A vs B</b>	Διχαλωτά 2 τμημάτων (Excluder,Talent,Endurant μαζί)	Διχαλωτά 3 τμημάτων (Anaconda, Zenith μαζί)
<b>Μέση</b>	19.8556	31.6083
<b>SD</b>	5.41649	3.94251
Indep. Samples	<b>p=0,001</b>	
<b>A vs C</b>	Διχαλωτά 2 τμημάτων (Excluder,Talent,Endurant μαζί)	Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)
<b>Ενδιάμεση</b>	17,9000	12,1500
<b>Ελάχιστη</b>	14,40	11,00
<b>Μέγιστη</b>	28,70	13,40
Mann Whitney	<b>p=0,013</b>	
<b>A vs D</b>	Διχαλωτά 2 τμημάτων (Excluder,Talent,Endurant μαζί)	Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)
<b>Ενδιάμεση</b>	17,9000	13,6500
<b>Ελάχιστη</b>	14,40	12,5
<b>Μέγιστη</b>	28,70	14,9
Mann Whitney	<b>p=0,026</b>	
<b>B vs C</b>	Διχαλωτά 3 τμημάτων (Anaconda, Zenith μαζί)	Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)
<b>Ενδιάμεση</b>	31,2000	12,1500
<b>Ελάχιστη</b>	26,50	11,00
<b>Μέγιστη</b>	37,50	13,40
Mann Whitney	<b>p=0,02</b>	
<b>B vs D</b>	Διχαλωτά 3 τμημάτων (Anaconda, Zenith μαζί)	Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)
<b>Ενδιάμεση</b>	31,2000	13,6500
<b>Ελάχιστη</b>	26,50	12,50
<b>Μέγιστη</b>	37,50	14,90
Mann Whitney	<b>p=0,02</b>	
<b>C vs D</b>	Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)	Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)
<b>Ενδιάμεση</b>	12,1500	13,6500
<b>Ελάχιστη</b>	11,00	12,50
<b>Μέγιστη</b>	13,40	14,90
Mann Whitney	<b>p=0,127</b>	
Όλες οι τιμές αφορούν σε <b>DF</b> (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε <b>Newton</b> μετά από στατιστική ανάλυση.		

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων** (Excluder, Talent, Endurant μαζί) απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,026$ ) (Πίνακας 2.5.19 A vs D).

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 3 τμημάτων** (Anaconda, Zenith μαζί), απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,02$ ) (Πίνακας 2.5.19 B vs C).

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 3 τμημάτων** (Anaconda, Zenith μαζί), απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,02$ ) (Πίνακας 2.5.19 B vs D).

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)**, απαίτησαν οριακά μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν οριακά μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)**. Η διαφορά μάλιστα δεν ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,127$ ) (Πίνακας 2.5.19 C vs D).

Από την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων του Πίνακα 2.5.20 , συμπεραίνουμε τα ακόλουθα:

Για την κατηγορία μετρήσεων 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 3 τμημάτων** (Anaconda, Zenith μαζί), απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων** (Excluder, Talent, Endurant μαζί). Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,001$ ) (Πίνακας 2.5.20 A vs B).

Για την κατηγορία μετρήσεων 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων** (Excluder, Talent, Endurant μαζί) απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη

στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,001$ ) (Πίνακας 2.5.20 A vs C).

<b>Πίνακας 2.5.20</b>	<b>Κατηγορία 2 (πρόθεση πλήρως εκπυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου)</b>	
<b>A vs B</b>	Διχαλωτά 2 τμημάτων (Excluder,Talent,Endurant μαζί)	Διχαλωτά 3 τμημάτων (Anaconda, Zenith μαζί)
<b>Ενδιάμεση</b>	22,6000	37,6500
<b>Ελάχιστη</b>	15,70	34,90
<b>Μέγιστη</b>	34,05	40,90
Mann Whitney	<b>p=0,001</b>	
<b>A vs C</b>	Διχαλωτά 2 τμημάτων (Excluder,Talent,Endurant μαζί)	Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)
<b>Ενδιάμεση</b>	22,6000	13,1000
<b>Ελάχιστη</b>	15,70	12,50
<b>Μέγιστη</b>	34,05	14,00
Mann Whitney	<b>p=0,001</b>	
<b>A vs D</b>	Διχαλωτά 2 τμημάτων (Excluder,Talent,Endurant μαζί)	Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody το Powerlink)
<b>Ενδιάμεση</b>	22,6000	14,8000
<b>Ελάχιστη</b>	15,70	14,10
<b>Μέγιστη</b>	34,05	15,50
Mann Whitney	<b>p=0,013</b>	
<b>B vs C</b>	Διχαλωτά 3 τμημάτων (Anaconda, Zenith μαζί)	Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)
<b>Ενδιάμεση</b>	37,650	13,1000
<b>Ελάχιστη</b>	34,9	12,50
<b>Μέγιστη</b>	40,9	14,00
Mann Whitney	<b>p=0,02</b>	
<b>B vs D</b>	Διχαλωτά 3 τμημάτων (Anaconda, Zenith μαζί)	Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody το Powerlink)
<b>Ενδιάμεση</b>	37,650	14,8000
<b>Ελάχιστη</b>	34,9	14,10
<b>Μέγιστη</b>	40,9	15,50
Mann Whitney	<b>p=0,02</b>	
<b>C vs D</b>	Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)	Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody το Powerlink)
<b>Ενδιάμεση</b>	13,1000	14,8000
<b>Ελάχιστη</b>	12,50	14,10
<b>Μέγιστη</b>	14,00	15,50
Mann Whitney	<b>p=0,05</b>	

Όλες οι τιμές αφορούν σε **DF** μετρημένη σε **Newton** μετά από στατιστική ανάλυση.

Για την κατηγορία μετρήσεων 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων** (Excluder, Talent, Endurant μαζί) απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,013$ ) (Πίνακας 2.5.20 A vs D).

Για την κατηγορία μετρήσεων 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 3 τμημάτων** (Anaconda, Zenith μαζί), απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,02$ ) (Πίνακας 2.5.20 B vs C).

Για την κατηγορία μετρήσεων 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 3 τμημάτων** (Anaconda, Zenith μαζί), απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,02$ ) (Πίνακας 2.5.20 B vs D).

Για την κατηγορία μετρήσεων 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου), τα **Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody to Powerlink)**, απαίτησαν οριακά μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν οριακά μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα **Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI)**. Η διαφορά μάλιστα ήταν οριακά στατιστικά σημαντική ( $p=0,05$ ) (Πίνακας 2.5.20 C vs D).

### **Δέκατη όγδοη σύγκριση**

Η δέκατη όγδοη σύγκριση συσχετίζει Α) το **Balloon Expandable VI Extender cuff** με όλες τις αυτοδιατεινόμενες ενδοπροθέσεις όταν αυτές εμφανίζουν την υψηλότερη DF με μόνο κεντρική στήριξη (κατηγορία 4 δηλ ενδοπρόθεση κεντρικά εκπτυγμένη με τα σκέλη στον αέρα μετά από διαστολή αεροθάλαμου). Β) το **Balloon Expandable VI Extender cuff** με όλα τα σκέλη των αυτοδιατεινόμενων ενδοπροθέσεων όταν αυτά εμφανίζουν την υψηλότερη DF με στήριξη 2 cm στη λαγόνιο (κατηγορία 6, δηλ σκέλος εκπτυγμένο στη λαγόνιο 2 cm μετά από διαστολή

αεροθάλαμου). Γ) το **Balloon Expandable VI Extender cuff** με όλα τα σκέλη των αυτοδιατεινόμενων ενδοπροθέσεων όταν αυτά εμφανίζουν την υψηλότερη DF με στήριξη 5 cm στη λαγόνιο (κατηγορία 8, δηλ σκέλος εκπτυγμένο στη λαγόνιο 5 cm μετά από διαστολή αεροθάλαμου) (Πίνακας 2.5.21).

<b>Πίνακας 2.5.21</b>	Όλες οι τιμές αφορούν σε DF (ελάχιστη δύναμη μετακίνησης) μετρημένη σε <b>Newton χωρίς στατιστική ανάλυση.</b>	
	<b>Balloon Expandable VI Extender cuff</b>	<b>Όλες οι αυτοδιατεινόμενες ενδοπροθέσεις ή σκέλη τους</b>
<b>κατηγορία 4,</b> (δηλ ενδοπρόθεση κεντρικά εκπτυγμένη μετά από διαστολή αεροθάλαμου)	<b>27.70</b>	<b>21.30 μέση</b>
<b>κατηγορία 6,</b> δηλ σκέλος εκπτυγμένο στη λαγόνιο 2 cm μετά από διαστολή αεροθάλαμου	<b>12.45</b>	<b>7.25 μέση</b>
<b>κατηγορία 8,</b> δηλ σκέλος εκπτυγμένο στη λαγόνιο 5 cm μετά από διαστολή αεροθάλαμου	<b>25,20</b>	<b>8.3 μέση</b>

Από την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων του Πίνακα 2.5.21, συμπεραίνουμε τα ακόλουθα:

Λόγω της μίας και μοναδικής μέτρησης της ενδοπρόθεσης Balloon Expandable VI Extender cuff σε κάθε μία από τις τρεις κατηγορίες (επειδή διαθέταμε μόνο 3 ενδομοσχεύματα αυτού του είδους), δεν είναι εφικτό να υποβάλλουμε τις μετρήσεις σε στατιστική ανάλυση και απλά παραθέτουμε τα αποτελέσματα.

Από την παρατήρηση του πίνακα, το **Balloon Expandable VI Extender cuff** εμφανίζει DF μεγαλύτερη του μέσου όρου των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων στην κατηγορία 4. Βέβαια υπάρχουν αυτοδιατεινόμενες ενδοπροθέσεις με προηγμένο κεντρικό στηρικτικό σύστημα (Anaconda, Zenith, Endurant) που ατομικά εμφανίζουν υψηλότερη DF από το VI Extender cuff (Πίνακας 2.5.21 και 2.5.2). Όσον αφορά στην κατηγορία 6 και 8, το **Balloon Expandable VI Extender cuff** εμφανίζει DF μεγαλύτερη του μέσου όρου των σκελών των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων και μάλιστα μεγαλύτερη από κάθε ένα σκέλος αυτοδιατεινόμενων ατομικά (Πίνακας 2.5.21 και 2.5.2).

Γίνεται λοιπόν αντιληπτό ότι η χρήση του Balloon Expandable VI Extender cuff επικουρικά για βελτίωση του κεντρικού ή περιφερικού μηχανισμού των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων / σκελών μπορεί να βελτιώσει την DF και να ενισχύσει τη στήριξη.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΚΤΟ

### ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην ενδοαυλική αντιμετώπιση ΑΚΑ, η ασφαλής συγκράτηση και επαφή του ενδομοσχεύματος κεντρικά στον αυχένα του ανευρύσματος, αλλά και περιφερικά στις λαγόνιες αρτηρίες έχει μεγάλη σημασία για να επιτευχθούν καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και να αποφευχθεί η ρήξη. Αποτυχία στο να επιτύχουμε επαρκή και ασφαλή κεντρική και περιφερική στήριξη και επαφή οδηγεί άμεσα ή αργότερα σε **μετανάστευση** ή και **ενδοδιαφυγή**, με αποτέλεσμα την παραμονή αιματικής ροής εντός του ανευρυσματικού σάκου (**re-pressurization**). Η μετανάστευση είναι ουσιαστικά το αποτέλεσμα της απώλειας της στήριξης του ενδομοσχεύματος από το αρτηριακό τοίχωμα.

Για τη μετανάστευση, πιο ολοκληρωμένος και ακριβής θεωρείται ο ορισμός του Greenberg.<sup>602</sup> Σύμφωνα με αυτόν μετανάστευση ορίζεται η μετακίνηση του ενδομοσχεύματος πάνω από 10 mm σε σχέση με σταθερά ανατομικά σημεία του αγγειακού άξονα, όπως η άνω μεσεντέρια αρτηρία ή οι νεφρικές αρτηρίες για κεντρική μετανάστευση και η έκφυση της έσω λαγόνιας αρτηρίας για περιφερική. Ίσως για την μετανάστευση πιο σημαντικό από το πραγματικό μήκος της μετακίνησης (5, 10, 20mm), είναι πόσο μήκος στήριξης παραμένει μεταξύ της ενδοπρόθεσης και της ζώνης στήριξης. Αυτό το εναπομείναν μήκος στήριξης και επαφής αντιπροσωπεύει καλύτερα τον κίνδυνο για πιθανή σοβαρή επιπλοκή (ενδοδιαφυγή, επανασυμπίεση και ρήξη).<sup>596,603</sup>

Όπως αναφέραμε αναλυτικά στο κεφάλαιο της μετανάστευσης (μέρος δεύτερο, κεφάλαιο πρώτο, παρ. Γ), στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν διάφορες αναφορές σχετικά με τη στήριξη των ενδομοσχευμάτων και τον σχετικό κίνδυνο μετανάστευσης αλλά και με τους παράγοντες που την επηρεάζουν. Τέτοιοι παράγοντες είναι η αρτηριακή υπέρταση και το

κάπνισμα, η μέγιστη διάμετρος του ΑΚΑ, η αρχική διάμετρος του κεντρικού αυχένα, η κεντρική διάμετρος του ενδομοσχεύματος, το μήκος του κεντρικού αυχένα στήριξης, η απόσταση τοποθέτησης του ενδομοσχεύματος από τις νεφρικές αρτηρίες, ο τύπος του ενδομοσχεύματος (υπερνεφρικό ενδονάρθηκα, ακτινική τάση, γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη, υλικό κατασκευής του σκελετού), η υπερδιάταση του ενδομοσχεύματος (oversizing), το ακατάλληλο σχήμα-μορφή κεντρικού αυχένα (unfavorable neck), η απώτερη διάταση του κεντρικού αυχένα του ανευρύσματος, η επαρκής στήριξη στις λαγόνιες αρτηρίες, και ενδεχομένως και άλλοι άγνωστοι ή λιγότερο σημαντικοί.

*Στη συγκεκριμένη μελέτη, απομονώσαμε το μηχανικό παράγοντα, που θεωρείται και ο σημαντικότερος, και μελετήσαμε τη στήριξη όλων των εμπορικά διαθέσιμων στην ευρωπαϊκή αγορά ενδομοσχευμάτων στο τοίχωμα «νωπών» πτωματικών αορτών. Δηλαδή μελετήσαμε τη συνεισφορά του τύπου ενδομοσχεύματος (αυτοδιατεινόμενου ή διατεινόμενου με αεροθάλαμο, υπερνεφρική ή υπονεφρική στήριξη, ακτινική τάση, γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη, υλικό κατασκευής του σκελετού, στήριξη στον αορτικό διχασμό, επάρκεια στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες). Για να το επιτύχουμε απομονώσαμε τον μηχανικό παράγοντα που συμβάλει στην κεντρική αλλά και στην περιφερική σταθεροποίηση σε διάφορα ενδομοσχεύματα και μετρήσαμε τη δύναμη μετακίνησης (**Displacement force - DF**) που χρειάζεται να εφαρμοστεί σε αυτά κατά τον επιμήκη άξονά τους ώστε να μετακινηθούν περιφερικά περισσότερο από 20 mm και άρα να χάσουν την συγκράτησή τους. Επίσης εφαρμόσαμε πίεση στον πρώτο ενδονάρθηκα του ενδομοσχεύματος με διαστολή αεροθαλάμου διαμόρφωσης και υπολογίσαμε αν κάτι τέτοιο αυξάνει την στηρικτική ικανότητα του μοσχεύματος, δηλ. αν χρειάζεται μεγαλύτερη δύναμη για να μετακινηθεί το ενδομόσχευμα. Επαναλάβαμε αυτές τις μετρήσεις έχοντας εκπτώξει είτε όλο το ενδομόσχευμα, δηλ. και τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες, είτε μόνο το σώμα του ενδομοσχεύματος για να προσδιορίσουμε τη συνεισφορά τόσο της κεντρικής όσο και της περιφερικής στήριξης σε σχέση με τη συνολική. Επιπλέον επειδή υπάρχει και μετανάστευση των σκελών κεντρικά εντός του σάκου υπολογίσαμε τη δύναμη μετακίνησης και των σκελών σε 4 διαφορετικές καταστάσεις (τοποθετημένα 2 ή 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας και πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο). Στη διεθνή βιβλιογραφία συναντούμε σποραδικές αναφορές σχετικά με προσπάθειες μέτρησης της στηρικτικής δύναμης.<sup>418-425</sup> Κάποιες αφορούν σε πειραματόζωα, άλλες σε πτωματικές αορτές που αφαιρέθηκαν από το πτώμα, και διατηρήθηκαν με συντηρητικά στο εργαστήριο. Όλες αφορούν*

σε 2-3 τύπους ενδομοσχευμάτων και καμία δεν μελετά συγκριτικά τη στηρικτική ικανότητα του κεντρικού στηρικτικού συστήματος ανεξάρτητα και σε σχέση με την συνεισφορά του περιφερικού στηρικτικού συστήματος όλων των διαθέσιμων ενδομοσχευμάτων. Επιπλέον καμία δεν συγκρίνει τη μεταβολή της στηρικτικής δύναμης πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης. Επιπλέον καμία δεν μελετά μεμονωμένα τη στηρικτική ικανότητα των λαγονίων σκελών πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο επαναδιαμόρφωσης σε όλα τα διαθέσιμα ενδομοσχεύματα (παράγοντας που συμμετέχει στην κεφαλική μετακίνηση της περιφερικής ζώνης στήριξης).

Από τα αποτελέσματα της μελέτης, τη στατιστική τους ανάλυση και τις συγκρίσεις των ενδομοσχευμάτων, μπορούμε πλέον να παραθέσουμε κάποια ασφαλή συμπεράσματα. Υπενθυμίζουμε ότι οι κατηγορίες μετρήσεων 1 και 2 (Πίνακας 2.5.1 και 2.5.2) αξιολογούν τη συνολική στηρικτική ικανότητα των ενδομοσχευμάτων ενάντια σε ουραία μετακίνηση. Οι κατηγορίες 3 και 4 αξιολογούν την κεντρική στηρικτική ικανότητα των ενδομοσχευμάτων ενάντια σε ουραία μετακίνηση. Οι κατηγορίες 5 - 8 αξιολογούν την περιφερική στηρικτική ικανότητα των σκελών ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση.

## **A) Πότε επιτυγχάνουμε μέγιστη συνολική στηρικτική ικανότητα**

Από τον Πίνακα 2.5.2 γίνεται εύκολα αντιληπτό ότι και οι 7 ενδοπροθέσεις ανεξαρτήτως κατασκευαστικών χαρακτηριστικών (νιτινόλη ή ανοξείδωτος χάλυβας, γάντζοι, ακίδες, υπερνεφρική ή υπονεφρική στήριξη, επιμήκης μπάρα, ενιαίος σκελετός, ενός/δύο/τριών τμημάτων διαμόρφωση), εμφάνισαν τη μέγιστη στηρικτική τους ικανότητα (υψηλότερη DF) όταν εκτύχθηκαν πλήρως (από τον υπονεφρικό αυχένα με τα σκέλη πλήρως στις λαγονίες, δηλαδή με μέγιστη κεντρική και περιφερική επαφή) και μετά από διαστολή του κεντρικού ενδονάρθηκα με αεροθάλαμο διαμόρφωσης, δηλαδή στην κατηγορία μετρήσεων 2 (Πίνακας 2.5.2).

Η σημασία της μέγιστης κεντρικής και περιφερικής στήριξης και επαφής (κεντρικά ακριβώς κάτω από τις νεφρικές αρτηρίες και περιφερικά λίγο πριν το διχασμό των λαγονίων), έχει επισημανθεί στην **μη πειραματική μελέτη του Heikkinen et al.**<sup>424</sup> Οι συγγραφείς μελέτησαν την εμφάνιση μετανάστευσης σε 173 ασθενείς που υποβλήθηκαν σε EVAR, σε σχέση με την αρχική τοποθέτηση του ενδομοσχεύματος, συγκρίνοντας την άμεσα

μετεγχειρητική αξονική σε σχέση με την αξονική κατά τη διάρκεια παρακολούθησης (FU 23+-19months). Βρήκαν δε, ότι στους ασθενείς με ανεπαρκή υπονεφρική ή περιφερική στήριξη στις λαγόνιες, το ποσοστό μετανάστευσης ήταν υψηλότερο και στατιστικά σημαντικό. Επιπλέον, οι συγγραφείς στο άρθρο του *Arko et al.*<sup>423</sup> επιβεβαίωσαν το κλινικό αυτό εύρημα και με **πειραματική μελέτη**. Τοποθέτησαν ενδομοσχεύματα AneuRX από τον υπονεφρικό αυχένα μέχρι τις λαγόνιες αρτηρίες σε πρόβατα υπό γενική αναισθησία και αφού δημιούργησαν εικονικό ΑΚΑ χειρουργικά. Στη μία ομάδα (μέγιστη περιφερική στήριξη) η στήριξη στη λαγόνιο ήταν 31mm (+0.30) και στη δεύτερη ομάδα (ελάχιστη περιφερική στήριξη) 11mm (+0.25). Και στις δύο ομάδες η κεντρική στήριξη παρέμενε ίδια. Βρήκαν λοιπόν ότι στην ομάδα με τη μέγιστη περιφερική στήριξη η απαιτούμενη DF για ουραία μετακίνηση της ενδοπρόθεσης ήταν 30.2 (+5.5) N, ενώ στην ομάδα με ελάχιστη περιφερική στήριξη η αντίστοιχη απαιτούμενη DF ήταν 18.1 (+3.7) N. Η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική (p=0.01). Να υπενθυμίσουμε ότι η ενδοπρόθεση **AneuRX** δεν χρησιμοποιήθηκε στην μελέτη μας καθώς είναι παλαιάς γενεάς και δεν χρησιμοποιείται πλέον στην ελληνική αγορά. Το χαρακτηριστικό της είναι ότι **έχει επιμήκη στήριξη** (columnar strength) λόγω του ενιαίου μεταλλικού σκελετού. Επιπλέον είναι εξωτερικού σκελετού (exoskeleton), με ύφασμα πολυεστερικό και σκελετό νιτινόλη, χωρίς ακίδες ή γάντζους και χωρίς υπερνεφρικό ενδονάρθηκα. Αν και δεν τη χρησιμοποιήσαμε στη μελέτη, τα αποτελέσματα του Arko και συνεργατών, συμβαδίζουν με αυτά της δικής μας μελέτης. Αρχικά, όλες οι ενδοπρόθεσεις μας εμφάνισαν υψηλότερη DF στην κατηγορία 1 σε σχέση με την 3 και στην κατηγορία 2 σε σχέση με την 4, εκεί δηλ. που είχαν πλήρη έκπτυξη (Πίνακας 2.5.2). Επιπλέον οι δύο ενδοπρόθεσεις Talent και Powerlink, που έχουν επιμήκη στήριξη όπως και η AneuRX, εμφάνισαν και στατιστικά σημαντική διαφορά στις παραπάνω κατηγορίες (Πίνακας 2.5.5 και 2.5.6).

Η σημασία της διαστολής με αεροθάλαμο για κάθε ενδομόσχευμα ξεχωριστά όταν αυτό στηρίζεται πλήρως ή μόνο στον κεντρικό αυχένα, δεν έχει επισημανθεί ποτέ από καμία άλλη πειραματική μελέτη. Στη δική μας μελέτη παρατηρήσαμε ότι και στις 7 υπό εξέταση ενδοπρόθεσεις είτε σε πλήρη έκπτυξη (κατηγορία 1 σε σχέση με 2), είτε σε μερική (κατηγορία 3 σε σχέση με 4), η διαστολή με αεροθάλαμο επέδρασε θετικά στη στηρικτική ικανότητα κάθε ενδοπρόθεσης ξεχωριστά (Πίνακας 2.5.3 και 2.5.4). Μάλιστα σε αυτές με ακίδες ή γάντζους η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική. Επιπλέον για πρώτη φορά στη μελέτη μας αποδεικνύουμε ότι μετά από πλήρη έκπτυξη και διαστολή με αεροθάλαμο, κάθε ενδοπρόθεση

εμφανίζει την υψηλότερη DF και άρα στηρικτική ικανότητα (κατηγορία 2 σε σχέση με 1,3,4) (Πίνακας 2.5.2).

## **B) Πότε επιτυγχάνουμε μέγιστη περιφερική στηρικτική ικανότητα**

Ακριβώς το ίδιο συνέβη και στα σκέλη των ενδοπροθέσεων. Και τα 7 σκέλη (το όγδοο – VI extender Cuff- δεν διαθέτει σκέλη), ανεξαρτήτως κατασκευαστικών χαρακτηριστικών (Z-τύπου νάρθηκες, νάρθηκες δίκην στόματος ψαριού, νιτινόλη, ανοξειδωτος χάλυβας, ανεξάρτητα ή ενιαία), **εμφάνισαν τη μέγιστη στηρικτική τους ικανότητα (υψηλότερη DF), ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση, όταν εκπτώχθηκαν πλήρως (5cm αντί 2cm) στις λαγόνιες, δηλαδή με μέγιστη περιφερική επαφή και μετά από διαστολή τους με αεροθάλαμο διαμόρφωσης, δηλαδή στην κατηγορία μετρήσεων 8** (Πίνακας 2.5.2). Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη. Μάλιστα αποδείξαμε ότι σε όλα τα λαγόνια σκέλη **η επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο, αν και είναι θετική, δεν είναι στατιστικά σημαντική** (Πίνακας 2.5.7 και 2.5.8), **ενώ η επίδραση του μήκους στήριξης είναι και θετική και στατιστικά σημαντική** (Πίνακας 2.5.9 και 2.5.10). Συνεπώς αποδείξαμε τη μέγιστη σημασία της επαρκούς στήριξης και επαφής των λαγονίων σκελών στις λαγόνιες αρτηρίες για να αποφευχθεί η κεφαλική μετακίνηση των σκελών. Αντίθετα η διαστολή τους με αεροθάλαμο διαμόρφωσης αυξάνει μόνο μερικώς τη στήριξη. Βέβαια η χρήση του αεροθαλάμου in vivo, παραμένει σημαντική σε πιθανή διεγχειρητική ενδοδιαφυγή τύπου I περιφερική, όπου μπορεί να βελτιώσει την επαφή και στεγανοποίηση του σκέλους.

## **Γ) Αιτιολόγηση των αποτελεσμάτων κάθε ενδοπρόθεσης**

### **Ενδοπρόθεση Zenith**

Πρόκειται για αυτοδιατεινόμενη ενδοπρόθεση από ύφασμα Dacron και εξωτερικό μεταλλικό σκελετό με Z – τύπου νάρθηκα από ανοξειδωτο χάλυβα. Είναι υπερνεφρικής στήριξης και διαθέτει 12 ισχυρές και μακριές

ακίδες (barbs) στον ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα. Μπάρα επιμήκους στήριξης δεν διαθέτει, αλλά ούτε και ενιαίο σκελετό. Η διαμόρφωσή της είναι διχαλωτή 3 τμημάτων. Τα σκέλη της ακολουθούν τα ίδια κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και έχουν εξωτερικά επίσης Z –τύπου ενδονάρθηκα (Z- stent).

Στις 4 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 1-4) (Πίνακας 2.5.2), η ενδοπρόθεση Zenith **κατέγραψε την υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την υψηλότερη στηρικτική ικανότητα τόσο κεντρικά (κατηγορίες 3 και 4) όσο και συνολικά (κατηγορίες 1 και 2) μεταξύ των 7 υπό εξέταση ενδομοσχευμάτων**. Συγκεκριμένα, στην κατηγορία μετρήσεων (1) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, χρειάστηκε **34.50 N** (31.35-37.50) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (2) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Zenith χρειάστηκε **39.20 N** (37.80-40.90) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (3) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Zenith χρειάστηκε **32.50 N** (29.65-34.60) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (4) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Zenith χρειάστηκε **36,80 N** (34,70-38.75) για να μετακινηθεί.

Στην ενδοπρόθεση Zenith η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 14 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.3). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Zenith η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου) προκάλεσε επίσης μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 15 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.4). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του

αεροθάλαμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Zenith η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) και 3 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) προκάλεσε μια μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 8 % ( $p=0.51$ ) (Πίνακας 2.5.5). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι επειδή στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, εξαρτάται κυρίως από τον ήδη ισχυρό κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό. Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες.

Στην ενδοπρόθεση Zenith η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου) προκάλεσε μια μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 6.5% ( $p=0.13$ ). (Πίνακας 2.5.6). Και σε αυτήν την περίπτωση στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι επειδή στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, εξαρτάται κυρίως από τον ήδη ισχυρό κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό. Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες.

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα της ενδοπρόθεσης Zenith, πιστεύουμε ότι το βασικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει σταθερά την υψηλότερη δύναμη μετακίνησης στις κατηγορίες 1-4 και άρα τη μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα είναι ο πολύ ισχυρός κεντρικός στηρικτικός μηχανισμός που διαθέτει. Αυτός αποτελείται από ένα υπερνεφρικό ενδονάρθηκα μεγάλου μήκους (26 mm) με λοξή πορεία από το κέντρο του προς την περιφέρεια, με 12 πολύ ισχυρές και μακριές ακίδες. Ενδεχομένως το υλικό των ναρθίκων του (ανοξειδωτος χάλυβας) να παίζει και αυτό ρόλο στην ακτινική του τάση, καθώς όλες οι άλλες ενδοπροθέσεις που εμφάνισαν χαμηλότερη DF, είναι από άλλο υλικό (νιτινόλη, ελγίλη). Την παρατήρησή μας αυτή επιβεβαιώνουν και άλλες μελέτες. Ο Resch και

*συνεργάτες*,<sup>422</sup> σύγκρινε αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Vanguard (αποσύρθηκε), Ancure (αποσύρθηκε) και Zenith, σε πτωματικές αορτές μήκους 3 cm από τα οποία το Zenith εμφάνισε την υψηλότερη DF 24 N (23-26.5). Τα αποτελέσματά του για το Talent (4.5 N) και Zenith, συμβαδίζουν με αυτά της μελέτης μας (Πίνακας 2.5.2). Η μικρή διαφορά στις απόλυτες τιμές δικαιολογείται από το μερικώς διαφορετικό πρωτόκολλο (διαφορετικό μήκος στήριξης και όχι γραμμική αύξηση της δύναμης έλξης), το διαφορετικό δυναμόμετρο και το ότι ο Resch υπολόγισε μόνο κεντρική στήριξη. Ο *Veerapen και συνεργάτες*,<sup>645</sup> σύγκρινε και αυτός αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Excluder, Ancure (αποσύρθηκε) και Zenith, από τα οποία το Zenith εμφάνισε την υψηλότερη DF 26.5 N (22-28 N). Τα αποτελέσματά του για το Talent που ήταν 8 N (7-10 N) και το Zenith, συμβαδίζουν με αυτά της μελέτης μας (Πίνακας 2.5.2). Η μικρή διαφορά στις απόλυτες τιμές σε σχέση με τη δική μας μελέτη, δικαιολογείται από το διαφορετικό πρωτόκολλο (in vitro αορτές που χρησιμοποιήθηκαν μετά από 3 ημέρες), το διαφορετικό δυναμόμετρο που δεν μετρούσε γραμμικά τις τιμές DF και το ότι ο Veerapen υπολόγισε μόνο κεντρική στήριξη. Επιπλέον ο *Murphy και συν.*<sup>425</sup> σύγκρινε και αυτός τη στηρικτική ικανότητα (εδώ τη συνολική) των ενδομοσχευμάτων AneuRX, Zenith και Talent, από τα οποία πάλι το Zenith εμφάνισε την υψηλότερη DF 47.7 N (38-55 N). Τα αποτελέσματά του για το Talent ήταν 44.8 N (40-53 N), για το AneuRX 30.2 N (25-38) και για την Hand sewn anastomosis 40.6 N (31-50). Αν και το αποτέλεσμα του Zenith και εδώ είναι το υψηλότερο, γενικά στη συγκεκριμένη μελέτη καταγράφηκαν υψηλότερες DF από τις δικές μας. Αυτό εξηγείται από το ότι οι μετρήσεις έγιναν σε αναισθητοποιημένα πρόβατα με καρδιακό κύκλο και ΑΠ, και κυρίως σε μικρές αορτές που αναγκαστικά οδήγησε σε απaráδεκτα μεγάλη υπερδιάταση (oversizing 37-45%) δηλ. ουσιαστικά τα ενδομοσχεύματα ενσφηνώνονταν στις αορτές.

Στις 4 επόμενες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 5-8) (Πίνακας 2.5.2), το σκέλος της ενδοπρόθεσης Zenith **κατέγραψε ενδιάμεση (4<sup>η</sup> κατά σειρά) δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει ενδιάμεση στηρικτική ικανότητα περιφερικά (κατηγορίες 5-8) μεταξύ των 7 υπό εξέταση σκελών**. Στην κατηγορία μετρήσεων (5) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Zenith χρειάστηκε 7.15 N (6.80-7.50) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (6) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Zenith χρειάστηκε 7.75 N (7.25-8.20) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (7) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη

λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Zenith χρειάστηκε 9.05 N (7.55-10.60) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (8) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Zenith χρειάστηκε 9.50 N (8.05-11.10) για να μετακινηθεί.

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Zenith η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 8 % ( $p=0.13$ ) (Πίνακας 2.5.7).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Zenith η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 5 % ( $p=0.51$ ) (Πίνακας 2.5.8).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Zenith εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 27% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.9).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Zenith εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 23% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.10).

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα του σκέλους της ενδοπρόθεσης Zenith, διαπιστώνουμε ότι **ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική** (κατηγορία 5 με 7 και κατηγορία 6 με 8). Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

## Ενδοπρόθεση Anaconda

Πρόκειται για αυτοδιατεινόμενη ενδοπρόθεση από ύφασμα Dacron και εξωτερικό μεταλλικό σκελετό με δίκην στόματος ψαριού κυκλικούς

ενδονάρθηκες από ντινόλη. Είναι υπονεφρικής στήριξης και διαθέτει τέσσερα ζεύγη ισχυρών μεταλλικών γάντζων (hooks) στον πρώτο υπονεφρικό ενδονάρθηκα με γωνία 45 μοιρών ως προς τον επιμήκη άξονα της ενδοπρόθεσης. Μπάρα επιμήκους στήριξης δεν διαθέτει, αλλά ούτε και ενιαίο σκελετό. Η διαμόρφωσή της είναι διχαλωτή 3 τμημάτων. Τα σκέλη της ακολουθούν τα ίδια κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και έχουν εξωτερικά επίσης ενδονάρθηκες δίκην στόματος ψαριού (fish-mouth stent).

Στις 4 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 1-4) (Πίνακας 2.5.2), η ενδοπρόθεση Anaconda **κατέγραψε την δεύτερη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την δεύτερη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα τόσο κεντρικά (κατηγορίες 3 και 4) όσο και συνολικά (κατηγορίες 1 και 2) μεταξύ των 7 υπό εξέταση ενδομοσχευμάτων**. Συγκεκριμένα, στην κατηγορία μετρήσεων (1) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, χρειάστηκε **28.75 N** (26.50 - 31.05) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (2) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Anaconda χρειάστηκε **36.10 N** (34.90-37.50) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (3) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Anaconda χρειάστηκε **27.95 N** (25.05-30.85) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (4) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Anaconda χρειάστηκε **35.70 N** (34.65-36.80) για να μετακινηθεί.

Στην ενδοπρόθεση Anaconda η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 26 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.3). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Anaconda η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου) προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 28 %

( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.4). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Anaconda η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και 3 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 2 % ( $p=0.51$ ) (Πίνακας 2.5.5). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι επειδή στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, εξαρτάται κυρίως από τον ήδη ισχυρό κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό. Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες. Επιπλέον το γεγονός ότι τα σκέλη είναι από ανεξάρτητους δίκην στόματος ψαριού κυκλικούς ενδονάρθηκες δημιουργεί ακόμη μικρότερη επιμήκη στήριξη σε σχέση με τις άλλες ενδοπροθέσεις με Z τύπου ενδονάρθηκες.

Στην ενδοπρόθεση Anaconda η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 1% ( $p=0.51$ ). (Πίνακας 2.5.6). Και σε αυτήν την περίπτωση στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι επειδή στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, εξαρτάται κυρίως από τον ήδη ισχυρό κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό. Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες.

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα της ενδοπρόθεσης Anaconda, πιστεύουμε ότι το βασικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει σταθερά πολύ υψηλή DF και μάλιστα συγκρίσιμη με την ενδοπρόθεση Zenith, στις κατηγορίες 1-4 και άρα πολύ υψηλή στηρικτική ικανότητα είναι ο πολύ ισχυρός κεντρικός στηρικτικός μηχανισμός που διαθέτει. Αυτός αποτελείται από ένα διπλό υπονεφρικό

ενδονάρθηκα δίκην στόματος ψαριού, με τέσσερα ζεύγη μεταλλικών γάντζων (hooks). Ενδεχομένως η διαμόρφωση του «δίκην στόματος ψαριού» ενδονάρθηκα να παίζει επίσης ρόλο στην ακτινική τάση και στη στήριξη, καθώς όλες οι άλλες ενδοπροθέσεις που εμφάνισαν χαμηλότερη DF, είναι από Z -τύπου ενδονάρθηκα. Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση δεν έχει μετρηθεί ποτέ ως προς την DF και άρα τη στηρικτική της ικανότητα. Οι παρατηρήσεις που την αφορούν είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

Στις 4 επόμενες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 5-8) (Πίνακας 2.5.2), το σκέλος της ενδοπρόθεσης Anaconda **κατέγραψε την υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει την υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά (κατηγορίες 5-8) μεταξύ των 7 υπό εξέταση σκελών**. Στην κατηγορία μετρήσεων **(5)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Anaconda χρειάστηκε 8.90 N (7.75-9.90) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(6)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Anaconda χρειάστηκε 9.85 N (9.55-10.20) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(7)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Anaconda χρειάστηκε 13.05 N (12.15-14.10) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(8)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Anaconda χρειάστηκε 14.50 N (13.95-15.30) για να μετακινηθεί.

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Anaconda η εφαρμογή σε αυτό **διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 11 % ( $p=0.28$ ) (Πίνακας 2.5.7).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Anaconda **η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 11 % ( $p=0.13$ ) (Πίνακας 2.5.8).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Anaconda εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό **εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο** (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 47% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.9).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Anaconda εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπτώχθηκε **5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο** και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 47% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.10).

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα του σκέλους της ενδοπρόθεσης Anaconda, διαπιστώνουμε ότι **ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική** (κατηγορία 5 με 7 και κατηγορία 6 με 8). Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση. Επιπλέον παρατηρήσαμε ότι **το σκέλος Anaconda, κατέγραψε την μεγαλύτερη DF και άρα την υψηλότερη στηρικτική ικανότητα ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση**. Αυτό το εύρημα δεν έχει επιβεβαιωθεί από άλλους, εξηγείται εν μέρει από τη διαμόρφωση των ενδονάρθηκων (δίκην στόματος ψαριού, ενώ όλα τα άλλα Z-τύπου). Ενδεχομένως η κάθετη διαμόρφωσή τους αντιστέκεται περισσότερο κατά την εφαρμογή ελκτικής δύναμης.

### Ενδοπρόθεση Endurant

Πρόκειται για αυτοδιατεινόμενη ενδοπρόθεση από ύφασμα Dacron και εξωτερικό μεταλλικό σκελετό με Z και M – τύπου ενδονάρθηκες από ντινόλη. Είναι υπερνεφρικής στήριξης με υπερνεφρικό ενδονάρθηκα 15 mm και διαθέτει 5 ζεύγη ισχυρές ακίδες (anchoring pins) στο ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα. Μπάρα επιμήκους στήριξης δεν διαθέτει, αλλά ούτε και ενιαίο σκελετό. Η διαμόρφωσή της είναι διχλωτή 2 τμημάτων. Τα σκέλη της ακολουθούν τα ίδια κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και έχουν εξωτερικά επίσης Z –τύπου ενδονάρθηκες.

Στις 4 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 1-4) (Πίνακας 2.5.2), η ενδοπρόθεση Endurant **κατέγραψε την τρίτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την τρίτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα τόσο κεντρικά (κατηγορίες 3 και 4) όσο και συνολικά (κατηγορίες 1 και 2) μεταξύ των 7 υπό εξέταση ενδομοσχευμάτων**. Συγκεκριμένα, στην κατηγορία μετρήσεων **(1)** δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, χρειάστηκε **26.75 N (24.60-28.70)** για να

μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(2)** δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Endurant χρειάστηκε **31.70 N** (29.50-34.05) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(3)** δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Endurant χρειάστηκε **25.50 N** (23.95-27.05) για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(4)** δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Endurant χρειάστηκε **30.10 N** (26.30-34.20) για να μετακινηθεί.

Στην ενδοπρόθεση Endurant η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **1** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και **2** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 19 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.3). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Endurant η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **3** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) και **4** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά μη σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 18 % ( $p=0.13$ ) (Πίνακας 2.5.4). Αν είχαμε περισσότερες μετρήσεις και εδώ θα λαμβάναμε στατιστικά σημαντική διαφορά βασιζόμενοι στο ποσοστό αύξησης της DF. Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Endurant η **επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **1** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και **3** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 5 % ( $p=0.51$ ) (Πίνακας 2.5.5). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι επειδή στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, εξαρτάται κυρίως από τον ήδη ισχυρό κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό. Δηλ.

η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες.

Στην ενδοπρόθεση Endurant η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) κατά 5% ( $p=0.83$ ). (Πίνακας 2.5.6). Και σε αυτήν την περίπτωση στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι επειδή στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, εξαρτάται κυρίως από τον ήδη ισχυρό κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό. Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες.

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα της ενδοπρόθεσης Endurant, πιστεύουμε ότι **το βασικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει σταθερά πολύ υψηλή DF και μάλιστα συγκρίσιμη με την ενδοπρόθεση Zenith και Anaconda, στις κατηγορίες 1-4 και άρα πολύ υψηλή στηρικτική ικανότητα είναι ο πολύ ισχυρός κεντρικός στηρικτικός μηχανισμός που διαθέτει.** Αυτός αποτελείται από Z και M – τύπου ενδονάρθηκες από nitinol. Ο υπερνεφρικός ενδονάρθηκες ύψους 15 mm, διαθέτει 5 ζεύγη ισχυρές ακίδες (anchoring pins). Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση δεν έχει μετρηθεί ποτέ ως προς την DF και άρα τη στηρικτική της ικανότητα. Οι παρατηρήσεις που την αφορούν είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

Στις 4 επόμενες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 5-8) (Πίνακας 2.5.2), το σκέλος της ενδοπρόθεσης Endurant **κατέγραψε την τρίτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει την τρίτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά (κατηγορίες 5-8) μεταξύ των 7 υπό εξέταση σκελών.** Στην κατηγορία μετρήσεων (5) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Endurant χρειάστηκε 7.30N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (6) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Endurant χρειάστηκε 7.85N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (7) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Endurant

χρειάστηκε 9.05 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(8)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το σκέλος Endurant χρειάστηκε 9.60 για να μετακινηθεί.

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Endurant η εφαρμογή σε αυτό **διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 8 % ( $p=0.28$ ) (Πίνακας 2.5.7).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Endurant **η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 6 % ( $p=0.28$ ) (Πίνακας 2.5.8).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Endurant εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό **εκπτύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο** (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 24% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.9).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Endurant εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπτύχθηκε **5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο** και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 23% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.10).

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα του σκέλους της ενδοπρόθεσης Endurant, διαπιστώνουμε ότι **ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική** (κατηγορία 5 με 7 και κατηγορία 6 με 8). Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση. Επιπλέον παρατηρήσαμε ότι το σκέλος Endurant, κατέγραψε την τρίτη μεγαλύτερη DF και άρα την τρίτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση. Αυτό το εύρημα δεν έχει επιβεβαιωθεί από άλλους και πρέπει να αναφερθεί ότι οι τιμές είναι ελάχιστα μεγαλύτερες από αυτές της ενδοπρόθεσης Zenith.

## Ενδοπρόθεση Excluder

Πρόκειται για αυτοδιατεινόμενη ενδοπρόθεση από ύφασμα ePTFE και εξωτερικό μεταλλικό σκελετό με Z και M – τύπου ενδονάρθηκας από νιτινόλη. Είναι υπονεφρικής στήριξης και διαθέτει 8 ζεύγη από κοντές και με μικρή γωνία ακίδες (barbs) στον πρώτο ενδονάρθηκα. Μπάρα επιμήκους στήριξης δεν διαθέτει, αλλά ούτε και ενιαίο σκελετό. Η διαμόρφωσή της είναι διχαλωτή 2 τμημάτων. Τα σκέλη της ακολουθούν τα ίδια κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και έχουν εξωτερικά επίσης Z – τύπου ενδονάρθηκας. Η βασική διαφορά από τα υπόλοιπα είναι ότι αυτά είναι μικρού ύψους και πολύ πυκνά.

Στις 4 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 1-4) (Πίνακας 2.5.2), η ενδοπρόθεση Excluder **κατέγραψε την τέταρτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την τέταρτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα τόσο κεντρικά (κατηγορίες 3 και 4) όσο και συνολικά (κατηγορίες 1 και 2) μεταξύ των 7 υπό εξέταση ενδομοσχευμάτων**. Συγκεκριμένα, στην κατηγορία μετρήσεων **(1)** δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, χρειάστηκε **17.90 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(2)** δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Excluder χρειάστηκε **22.60 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(3)** δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Excluder χρειάστηκε **14.30 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(4)** δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Excluder χρειάστηκε **18.00 N** για να μετακινηθεί.

Στην ενδοπρόθεση Excluder η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **1** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και **2** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 26 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.3). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Excluder η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **3** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) και **4** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου) προκάλεσε μια

**στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 26 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.4). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Excluder η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και 3 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 25 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.5). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι **αν και στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, επηρεάζεται από την στήριξη των σκελών στις λαγόνιες**. Αυτό εξηγείται από την πολύ πυκνή διαμόρφωση των «κοντών» ενδονάρθηκων του ενδομοσχεύματος που δρουν σχεδόν σαν ενιαίος σκελετός. Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση αλλάζει αν εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες λόγω της μερικώς επιμήκους της στήριξης.

Στην ενδοπρόθεση Excluder η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 26% ( $p=0.05$ ). (Πίνακας 2.5.6). Και σε αυτήν την περίπτωση στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι αν και στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, επηρεάζεται από την στήριξη των σκελών στις λαγόνιες. Αυτό εξηγείται από την πολύ πυκνή διαμόρφωση των «κοντών» ενδονάρθηκων του ενδομοσχεύματος που δρουν σχεδόν σαν ενιαίος σκελετός. Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση αλλάζει αν εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες λόγω της μερικώς επιμήκους της στήριξης.

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα της ενδοπρόθεσης Excluder, πιστεύουμε ότι το βασικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει σταθερά υψηλή DF στις κατηγορίες 1-4 και άρα υψηλή στηρικτική ικανότητα είναι ο ισχυρός κεντρικός στηρικτικός

**μηχανισμός που διαθέτει.** Αυτός αποτελείται από Z και M – τύπου ενδονάρθηκες από nitinol. Επιπλέον διαθέτει 8 ζεύγη ακίδες (barbs).

Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση έχει μετρηθεί ως προς την DF και άρα τη στηρικτική της ικανότητα σε μία ακόμη μελέτη. Ο *Veerapen et al.*<sup>645</sup> σύγκρινε και αυτός αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Excluder, Ancure (αποσύρθηκε) και Zenith. Βρήκε δε DF για το Zenith 26.5 N (22-28 N), για το Talent 8 N, (7-10 N) και το Excluder 6.5 N (6-7.5N). Αυτά ουσιαστικά συμβαδίζουν με αυτά της μελέτης μας (Πίνακας 2.5.2). Οι γενικά χαμηλότερες απόλυτες τιμές σε σχέση με τη δική μας μελέτη, δικαιολογείται από το διαφορετικό πρωτόκολλο (in vitro αορτές που χρησιμοποιήθηκαν μετά από 3 ημέρες), το διαφορετικό δυναμόμετρο που δεν μετρούσε γραμμικά τις τιμές DF και το ότι ο Veerapen υπολόγισε μόνο κεντρική στήριξη.

Οι παρατηρήσεις που αφορούν στην επίδραση του αεροθαλάμου σε αυτή την ενδοπρόθεση και την επίδραση της πλήρους ή μερικής έκπτυξης, είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

Στις 4 επόμενες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 5-8) (Πίνακας 2.5.2), το σκέλος της ενδοπρόθεσης Excluder **κατέγραψε τη δεύτερη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει τη δεύτερη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά (κατηγορίες 5-8) μεταξύ των 7 υπό εξέταση σκελών.** Στην κατηγορία μετρήσεων **(5)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Excluder χρειάστηκε 7.65 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(6)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Excluder χρειάστηκε 8.05 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(7)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Excluder χρειάστηκε 9.90 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(8)** δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Excluder χρειάστηκε 10.55 N για να μετακινηθεί.

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Excluder η εφαρμογή σε αυτό **διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 5 % ( $p=0.51$ ) (Πίνακας 2.5.7).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Excluder **η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια

αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 7 % ( $p=0.13$ ) (Πίνακας 2.5.8).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Excluder εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό **εκπύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο** (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 29% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.9).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Excluder εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε **5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο** και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 31% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.10).

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα του σκέλους της ενδοπρόθεσης Excluder, διαπιστώνουμε ότι **ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική** (κατηγορία 5 με 7 και κατηγορία 6 με 8). Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση. Επιπλέον παρατηρήσαμε ότι το σκέλος Excluder, κατέγραψε τη δεύτερη μεγαλύτερη DF και άρα τη δεύτερη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση. Αυτό το εύρημα δεν έχει επιβεβαιωθεί από άλλους ερευνητές. Πιστεύουμε ότι σχετίζεται με την πολύ πυκνή διαμόρφωση των πολλαπλών μικρού ύψους ενδοναρθικών, που ενδεχομένως προσομοιάζουν περισσότερο στη συμπεριφορά με αυτά του Anaconda.

## **Ενδοπρόθεση Talent**

Πρόκειται για αυτοδιατεινόμενη ενδοπρόθεση από ύφασμα πολυεστέρα και εξωτερικό μεταλλικό σκελετό με Z-τύπου ενδονάρθηκες από νιτινόλη. Είναι υπερνεφρικής στήριξης (15mm ενδονάρθηκα) και δεν έχει ακίδες ή γάντζους. Αντίθετα διαθέτει μπάρα επιμήκους στήριξης. Η διαμόρφωσή της είναι διχαλωτή 2 τμημάτων. Τα σκέλη της ακολουθούν τα ίδια κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και έχουν εξωτερικά επίσης Z - τύπου ενδονάρθηκες.

Στις 2 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 1-2) (Πίνακας 2.5.2), η ενδοπρόθεση Talent **κατέγραψε την πέμπτη υψηλότερη δύναμη**

μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την πέμπτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα συνολικά (κατηγορίες 1 και 2). Στις κατηγορίες 3 και 4 κατέγραψε την έκτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την έκτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα κεντρικά μεταξύ των 7 υπό εξέταση ενδομοσχευμάτων. Συγκεκριμένα, στην κατηγορία μετρήσεων (1) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, χρειάστηκε **14.90 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (2) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Talent χρειάστηκε **16.20 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (3) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Talent χρειάστηκε **8.20 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (4) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Talent χρειάστηκε **9,10 N** για να μετακινηθεί.

Στην ενδοπρόθεση Talent η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **οριακά στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 9 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.3). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται επιλεκτικά απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Talent η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 3 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου) προκάλεσε μια **στατιστικά μη σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 11 % ( $p=0.28$ ) (Πίνακας 2.5.4). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης δεν κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας. Το φαινόμενο αυτό πιθανώς σχετίζεται με την απουσία ακίδων ή γάντζων.

Στην ενδοπρόθεση Talent η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και 3 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή

αεροθάλαμου) προκάλεσε μια **έντονα στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 82 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.5). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι η επιμήκης μπάρα στήριξης συνεισφέρει πάρα πολύ στη συνολική στηρικτική ικανότητα. Αυτό εξηγείται από την αντίσταση που προβάλλει η επιμήκης μεταλλική μπάρα όταν το ενδομόσχευμα στηρίζεται και στις λαγόνιες, ενάντια στην ουραία μετακίνηση. **Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση αλλάζει σημαντικά αν εκπτώξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες λόγω της επιμήκους της στήριξης.**

Στην ενδοπρόθεση Talent η **επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **έντονα στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 78% ( $p=0.05$ ). (Πίνακας 2.5.6). Και σε αυτήν την περίπτωση στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι η επιμήκης μπάρα στήριξης συνεισφέρει πάρα πολύ στη συνολική στηρικτική ικανότητα. Αυτό εξηγείται από την αντίσταση που προβάλλει η επιμήκης μεταλλική μπάρα όταν το ενδομόσχευμα στηρίζεται και στις λαγόνιες, ενάντια στην ουραία μετακίνηση. **Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση αλλάζει σημαντικά αν εκπτώξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες λόγω της επιμήκους της στήριξης.**

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα της ενδοπρόθεσης Talent, πιστεύουμε ότι **το βασικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει ικανοποιητική DF στις κατηγορίες 1-2 και άρα ικανοποιητική συνολικά στηρικτική ικανότητα είναι η επιμήκης μπάρα στήριξης. Γι αυτό και όταν εκπτυχθεί μόνο το σώμα (η μπάρα δεν επιδρά), η DF μειώνεται δραματικά.**

Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση έχει μετρηθεί ως προς την DF και άρα τη στηρικτική της ικανότητα από άλλους δύο μελετητές. Ο *Veerapen et al.*<sup>645</sup> σύγκρινε αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Excluder, Ancure (αποσύρθηκε) και Zenith. Βρήκε δε DF για το Zenith 26.5 N (22-28 N), για το Talent 8 N (7-10 N) και το Excluder 6.5 N (6-7.5N). Αυτά τα αποτελέσματα ουσιαστικά συμβαδίζουν με αυτά της μελέτης μας (Πίνακας 2.5.2). Η ενδοπρόθεση Talent κατέγραψε ίδιες τιμές με τη δική μας μελέτη όσον αφορά στην DF του σώματος. Ο *Resch et al.*<sup>422</sup> σύγκρινε και αυτός αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Vanguard (αποσύρθηκε), Ancure (αποσύρθηκε)

και Zenith, από τα οποία το Zenith εμφάνισε την υψηλότερη DF 24 N (23-26.5). Τα αποτελέσματά του για το Talent (4.5 N) και Zenith, συμβαδίζουν με αυτά της μελέτης μας (Πίνακας 2.5.2). Η μικρή διαφορά στις απόλυτες τιμές δικαιολογείται από το μερικώς διαφορετικό πρωτόκολλο, το διαφορετικό δυναμόμετρο και το ότι ο Resch υπολόγισε μόνο κεντρική στήριξη.

Οι παρατηρήσεις που αφορούν στην επίδραση του αεροθαλάμου σε αυτή την ενδοπρόθεση και την επίδραση της πλήρους ή μερικής έκπτυξης, είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

Στις 4 επόμενες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 5-8) (Πίνακας 2.5.2), το σκέλος της ενδοπρόθεσης Talent **κατέγραψε την 5<sup>η</sup>-6η υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει την 5<sup>η</sup>-6η υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά (κατηγορίες 5-8) μεταξύ των 7 υπό εξέταση σκελών**. Στην κατηγορία μετρήσεων (5) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Talent χρειάστηκε 6.85 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (6) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Talent χρειάστηκε 7.30 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (7) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Talent χρειάστηκε 8.65 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (8) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Talent χρειάστηκε 9.20 N για να μετακινηθεί.

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Talent η εφαρμογή σε αυτό **διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 7 % ( $p=0.18$ ) (Πίνακας 2.5.7).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Talent **η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 6% ( $p=0.51$ ) (Πίνακας 2.5.8).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Talent εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό **εκπτύχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο** (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 26% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.9).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Talent εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και στατιστικά σημαντική διαφορά στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπτώχθηκε **5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο** και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 26% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.10).

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα του σκέλους της ενδοπρόθεσης Talent, διαπιστώνουμε ότι ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική (κατηγορία 5 με 7 και κατηγορία 6 με 8). Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

### Ενδοπρόθεση Powerlink

Πρόκειται για αυτοδιατεινόμενη ενδοπρόθεση από ύφασμα ePTFE και εσωτερικό ενιαίο μεταλλικό σκελετό (unibody endoskeleton) με ρομβοειδή ενδονάρθηκα δίκην κλωβού από κράμα κοβαλτίου - χρωμίου. Το ενδομόσχευμα που δοκιμάσαμε ήταν υπονεφρικής στήριξης. Η διαμόρφωσή της είναι διχαλωτή ενός τμήματος και ο διχασμός του τοποθετείται στον αορτικό διχασμό. Τα σκέλη της ακολουθούν τα ίδια κατασκευαστικά χαρακτηριστικά και έχουν εσωτερικά ρομβοειδή ενδονάρθηκα δίκην κλωβού.

Στις 2 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 1-2) (Πίνακας 2.5.2), η ενδοπρόθεση Powerlink **κατέγραψε την έκτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την έκτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα συνολικά (κατηγορίες 1 και 2). Στις κατηγορίες 3 και 4 κατέγραψε την έβδομη - χαμηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την έβδομη - χαμηλότερη στηρικτική ικανότητα κεντρικά μεταξύ των 7 υπό εξέταση ενδομοσχευμάτων.** Συγκεκριμένα, στην κατηγορία μετρήσεων (1) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, χρειάστηκε **13.65 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (2) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Powerlink χρειάστηκε **14.80 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (3) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον

αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Powerlink χρειάστηκε **6.50 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων **(4)** δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Powerlink χρειάστηκε **7.10 N** για να μετακινηθεί.

Στην ενδοπρόθεση Powerlink η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **1** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και **2** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά μη σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 8 % ( $p=0.28$ ) (Πίνακας 2.5.3). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης δεν κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας. Το φαινόμενο αυτό πιθανώς σχετίζεται με την απουσία ακίδων ή γάντζων.

Στην ενδοπρόθεση Powerlink η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **3** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) και **4** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου) προκάλεσε μια **οριακά στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 9 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.4). Αν είχαμε περισσότερες μετρήσεις το αποτέλεσμα θα ήταν μη στατιστικό όπως φαίνεται από το μικρό ποσοστό αύξησης. Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης δεν κρίνεται απαραίτητη, παρά μόνο επιλεκτικά, για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας. Το φαινόμενο αυτό πιθανώς σχετίζεται με την απουσία ακίδων ή γάντζων.

Στην ενδοπρόθεση Powerlink η **επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **1** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και **3** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **έντονα στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 110 % ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.5). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι ο ενιαίος σκελετός και η τοποθέτηση στον αορτικό διχασμό συνεισφέρει πάρα πολύ στη συνολική στηρικτική ικανότητα. Αυτό εξηγείται από την αντίσταση που προβάλλει ο ενιαίος ισχυρός σκελετός και η τοποθέτηση στον αορτικό διχασμό όταν το ενδομόσχευμα στηρίζεται και στις λαγόνιες, ενάντια στην ουραία μετακίνηση. Δηλ. η **στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία**

**μετακίνηση αλλάζει σημαντικά αν εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες λόγω της επιμήκους της στήριξης.** Μάλιστα όταν η ενδοπρόθεση εκπτυχθεί μόνο κεντρικά με τα σκέλη στον αέρα (κατηγορία 3 και 4) οι τιμές DF που λαμβάνουμε είναι πολύ χαμηλές (6.50 και 7.10 N), αντίστοιχες με τις μέσες τιμές των σκελών των υπόλοιπων ενδοπροθέσεων. Αυτό εξηγείται από το ότι το ύφασμα βρίσκεται εξωτερικά και είναι «λείο» PTFE και έτσι δεν δημιουργείται καμία ιδιαίτερη δύναμη τριβής στον υπονεφρικό αυχένα για στήριξη αφού ακίδες ή γάντζοι δεν υπάρχουν.

Στην ενδοπρόθεση Powerlink η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) και 4 (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **έντονα στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 108% ( $p=0.05$ ). (Πίνακας 2.5.6). Και σε αυτήν την περίπτωση όπως ακριβώς αναφέραμε παραπάνω, στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι ο ενιαίος σκελετός και η τοποθέτηση στον αορτικό διχασμό συνεισφέρει πάρα πολύ στη συνολική στηρικτική ικανότητα. Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση αλλάζει σημαντικά αν εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες λόγω της επιμήκους της στήριξης.

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα της ενδοπρόθεσης Powerlink, πιστεύουμε ότι **το αποκλειστικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει ικανοποιητική DF στις κατηγορίες 1-2 και άρα ικανοποιητική συνολικά στηρικτική ικανότητα είναι ο ενιαίος σκελετός και η τοποθέτηση στον αορτικό διχασμό.** Γι αυτό και όταν εκπτυχθεί μόνο το σώμα (η ενιαία στήριξη δεν επιδρά), η DF μειώνεται δραματικά. Επιτακτικά προτείνεται η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση να εκπτύσσεται εκμεταλλευόμενη πάντα το μοναδικό πλεονέκτημα της στήριξης στον αορτικό διχασμό. Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση δεν έχει μετρηθεί ως προς την DF και άρα τη στηρικτική της ικανότητα από άλλους μελετητές. Οι παρατηρήσεις που αφορούν στην επίδραση του αεροθαλάμου σε αυτή την ενδοπρόθεση και την επίδραση της πλήρους ή μερικής έκπτυξης, είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

Στις 4 επόμενες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 5-8) (Πίνακας 2.5.2), το σκέλος της ενδοπρόθεσης Powerlink **κατέγραψε σταθερά τη χαμηλότερη (έβδομη) δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει τη χαμηλότερη (έβδομη) στηρικτική**

**ικανότητα περιφερικά (κατηγορίες 5-8) μεταξύ των 7 υπό εξέταση σκελών.** Στην κατηγορία μετρήσεων (5) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Powerlink χρειάστηκε 2.65 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (6) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Powerlink χρειάστηκε 2.80 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (7) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Powerlink χρειάστηκε 4.50 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (8) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Powerlink χρειάστηκε 4.75 N για να μετακινηθεί.

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Powerlink η εφαρμογή σε αυτό **διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε **μια μη στατιστικά σημαντική** αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 6 % ( $p=0.28$ ) (Πίνακας 2.5.7).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Powerlink **η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου** αρτηρίας, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε **μια μη στατιστικά σημαντική** αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 6% ( $p=0.28$ ) (Πίνακας 2.5.8).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Powerlink εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και **στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό **εκπτόχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο** (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 70% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.9).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Powerlink εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και **στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπτόχθηκε **5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο** και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 69% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.10).

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα του σκέλους της ενδοπρόθεσης Powerlink, διαπιστώνουμε ότι **ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική** (κατηγορία 5 με 7 και κατηγορία 6 με 8). Αυτή η παρατήρηση

είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

### **Ενδοπρόθεση Endofit**

Πρόκειται για αυτοδιατεινόμενη ενδοπρόθεση από πολύ λεπτό ύφασμα PTFE που εσωκλείει το μεταλλικό σκελετό ο οποίος αποτελείται από Z τύπου ενδονάρθηκες από νιτινόλη. Είναι υπερνεφρικής στήριξης με υπερνεφρικό ενδονάρθηκα μεγάλου μήκους 28 mm, αλλά δεν διαθέτει ακίδες ή γάντζους. Μπάρα επιμήκους στήριξης δεν διαθέτει, αλλά ούτε και ενιαίο σκελετό. Η διαμόρφωσή της είναι ενιαία ενός τμήματος (αορτομονολαγόνια διαμόρφωση).

Στις 2 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 1-2) (Πίνακας 2.5.2), η ενδοπρόθεση Endofit **κατέγραψε την όγδοη - χαμηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την όγδοη - χαμηλότερη στηρικτική ικανότητα συνολικά (κατηγορίες 1 και 2). Στις κατηγορίες 3 και 4 καταλαμβάνει την πέμπτη θέση μεταξύ των 7 υπό εξέταση ενδομοσχευμάτων γιατί οι ενδοπροθέσεις με επιμήκη στήριξη (Talent, Powerlink) εμφανίζουν στην κατηγορία 3 και 4 υποδεέστερη στήριξη.** Συγκεκριμένα, στην κατηγορία μετρήσεων (1) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, χρειάστηκε **12.15 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (2) δηλ. πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Endofit χρειάστηκε **13.10 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (3) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Endurant χρειάστηκε **12.10 N** για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (4) δηλ. μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθάλαμου, το ενδομόσχευμα Endofit χρειάστηκε **12.25 N** για να μετακινηθεί.

Στην ενδοπρόθεση Endofit η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου) και 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθάλαμου) προκάλεσε μια **στατιστικά μη σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 8 % ( $p=0.28$ ) (Πίνακας 2.5.3). Στη συγκεκριμένη

ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης δεν κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Endofit η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **3** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και **4** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **στατιστικά μη σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 1 % ( $p=0.13$ ) (Πίνακας 2.5.4). Και εδώ στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης δεν κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στην ενδοπρόθεση Endofit η **επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική χωρίς διαστολή με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **1** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) και **3** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» χωρίς διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 0.5 % ( $p=0.83$ ) (Πίνακας 2.5.5). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι επειδή στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, εξαρτάται κυρίως από τον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό. Δηλ. η **στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλος στη λαγόνιο.**

Στην ενδοπρόθεση Endofit η **επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική μετά από διαστολή με αεροθάλαμο** στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό της μεταξύ των κατηγοριών **2** (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες μετά από διαστολή αεροθαλάμου) και **4** (μόνο σώμα εκπτυγμένο με τα λαγόνια σκέλη «στον αέρα» μετά από διαστολή αεροθαλάμου) προκάλεσε μια **μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης) κατά 7% ( $p=0.13$ ). (Πίνακας 2.5.6). Και σε αυτήν την περίπτωση στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι επειδή στερείται επιμήκους στήριξης (δεν διαθέτει επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό) η συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση, εξαρτάται κυρίως από τον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό. Δηλ. η **στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλος στη λαγόνιο.**

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα της ενδοπρόθεσης Endofit, πιστεύουμε ότι το βασικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει

σταθερά χαμηλή συνολική DF σε σχέση με όλες τις άλλες ενδοπρόθεσεις στις κατηγορίες 1-2 και άρα χαμηλή στηρικτική ικανότητα είναι το γεγονός ότι δεν διαθέτει ούτε ακίδες – γάντζους αλλά ούτε και επιμήκη στήριξη. Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση δεν έχει μετρηθεί ποτέ ως προς την DF και άρα τη στηρικτική της ικανότητα. Οι παρατηρήσεις που την αφορούν είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

Στις 4 επόμενες κατηγορίες μετρήσεων (κατηγορίες 5-8) (Πίνακας 2.5.2), το σκέλος (εδώ περιφερικό τμήμα) της ενδοπρόθεσης Endofit **κατέγραψε την έκτη ή πέμπτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει την έκτη ή πέμπτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά (κατηγορίες 5-8) μεταξύ των 7 υπό εξέταση σκελών**. Στην κατηγορία μετρήσεων (5) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Endofit χρειάστηκε 6.75 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (6) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Endofit χρειάστηκε 7.10 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (7) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία χωρίς διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Endofit χρειάστηκε 8.90 N για να μετακινηθεί. Στην κατηγορία μετρήσεων (8) δηλ. λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία μετά από διαστολή αεροθαλάμου, το σκέλος Endofit χρειάστηκε 9.00 N για να μετακινηθεί.

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Endofit η εφαρμογή σε αυτό **διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 2 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας**, (μεταξύ των κατηγοριών 5 και 6) προκάλεσε μια **μη στατιστικά σημαντική** αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 5 % ( $p=0.38$ ) (Πίνακας 2.5.7).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Endofit **η εφαρμογή σε αυτό διαστολής με αεροθάλαμο και ενώ αυτό στηρίζεται 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας**, (μεταξύ των κατηγοριών 7 και 8) προκάλεσε μια **μη στατιστικά σημαντική** αύξηση της DF (δύναμης μετακίνησης) και άρα της στηρικτικής του ικανότητας κατά 1 % ( $p=0.51$ ) (Πίνακας 2.5.8).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Endofit εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και **στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό **εκπτόχθηκε 5 cm σε σχέση με 2 cm χωρίς διαστολές με αεροθάλαμο** (κατηγορία 5 και 7). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 32% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.9).

Στο σκέλος της ενδοπρόθεσης Endofit εμφανίστηκε σημαντική αύξηση και **στατιστικά σημαντική διαφορά** στην απαιτούμενη δύναμη

μετακίνησης DF και άρα στη στηρικτική ικανότητα όταν αυτό εκπύχθηκε **5 cm σε σχέση με 2 cm μετά από διαστολές με αεροθάλαμο** και στις δύο περιπτώσεις (κατηγορία 6 και 8). Η αύξηση της DF κυμάνθηκε στο 27% ( $p=0.05$ ) (Πίνακας 2.5.10).

Αξιολογώντας τα αποτελέσματα του «σκέλους» της ενδοπρόθεσης Endofit, διαπιστώνουμε ότι **ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική** (κατηγορία 5 με 7 και κατηγορία 6 με 8). Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση. Επιπλέον παρατηρήσαμε ότι το «σκέλος» Endofit, κατέγραψε την 5η και 6η μεγαλύτερη DF και άρα την 5η και 6η υψηλότερη στηρικτική ικανότητα ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση. Αυτό το εύρημα δεν έχει επιβεβαιωθεί από άλλους ερευνητές.

## **Δ) Η επίδραση της ύπαρξης γάντζων ή ακίδων στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό των ενδομοσχευμάτων**

**Τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες (Hooks – barbs)** δηλ. τα Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant μαζί ανεξαρτήτως του τρόπου έκπτυξης (κατηγορία 1-4 μαζί) κατέγραψαν σημαντικά μεγαλύτερη DF και άρα **εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα από τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες (Hookless)** δηλ. των Talent, Endofit AUI και Powerlink. Η διαφορά στην DF ανήλθε στο 140 % και ήταν έντονα στατιστικά σημαντική ( $p=0.0001$ ) (Πίνακας 2.5.11). Συγκεκριμένα η μέση DF ήταν για τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες 29.575 N και για τα χωρίς γάντζους 12.325 N.

Το εύρημα αυτό έχει μερικώς επιβεβαιωθεί και από άλλους ερευνητές. Ο *Malina και συν.*<sup>419</sup> μελέτησε τη στήριξη ενδομοσχευμάτων που κατασκεύασε στο εργαστήριο (custom made) από ύφασμα DACRON και Gianturco Z τύπου ενδονάρθηκες προσθέτοντας διαδοχικά από καθόλου ακίδες μέχρι 8 ισχυρές ακίδες και μέτρησε την κεντρική DF σε 3 ομάδες (ενδομόσχευμα χωρίς ακίδες, ενδομόσχευμα με 4 ακίδες και ενδομόσχευμα με 8 ισχυρές ακίδες). Απέδειξε μάλιστα ότι τα ενδομοσχεύματα χωρίς ακίδες κατέγραψαν τη χαμηλότερη DF και άρα είχαν τη μικρότερη στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση 2.5 N (2-3.4 N), τα

ενδομοσχεύματα με 4 ακίδες κατέγραψαν ενδιάμεση DF και άρα είχαν ενδιάμεση στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση 7.8 N (7.4-10.8 N), και τα ενδομοσχεύματα με 8 ισχυρές ακίδες κατέγραψαν την υψηλότερη DF και άρα είχαν την υψηλότερη στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση 22.5 N (17.1-27.9 N). Μάλιστα η διαφορά στη DF μεταξύ κάθε ομάδας ήταν στατιστικά σημαντική. Οι τιμές των ενδομοσχευμάτων με γάντζους – ακίδες μαζί που καταγράψαμε στη δική μας μελέτη (μέση τιμή 29.575 N) είναι παρόμοιες με αυτές του Malina 22.5 N (17.1-27.9 N) τηρουμένων των αναλογιών του μερικώς διαφορετικού πρωτοκόλλου. Άλλωστε τα ενδομοσχεύματα που μελετήσαμε και αυτά είχαν πάνω από 8 ακίδες ή γάντζους άρα η σύγκριση γίνεται με την 3<sup>η</sup> ομάδα του Malina.

Ο *Resch και συν.*<sup>422</sup> σύγκρινε αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Vanguard (αποσύρθηκε), Ancure (αποσύρθηκε) και Zenith, από τα οποία το Zenith (διαθέτει 12 ισχυρές ακίδες (barbs)) εμφάνισε την υψηλότερη DF 24 N (23-26.5), το Ancure (διαθέτει 8 ισχυρούς γάντζους (hooks)) τη δεύτερη 12.5 N (12-14), το Vanguard την τρίτη (δεν διαθέτει ακίδες – γάντζους) 9 N (3.5-12), και το Talent (δεν διαθέτει ακίδες – γάντζους) την τέταρτη 4.5 N (1.3-5.5). Τα αποτελέσματά του συμβαδίζουν με αυτά της μελέτης μας (Πίνακας 2.5.2) καθώς και στον Resch, τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες εμφάνισαν σημαντικά μεγαλύτερη DF και άρα στηρικτική ικανότητα. Η μικρή διαφορά στις απόλυτες τιμές δικαιολογείται από το μερικώς διαφορετικό πρωτόκολλο, το διαφορετικό δυναμόμετρο και το ότι ο Resch υπολόγισε μόνο κεντρική στήριξη. Ο *Veerapen και συν.*<sup>645</sup> σύγκρινε και αυτός αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Excluder, Ancure (αποσύρθηκε) και Zenith. Από τα οποία το Zenith (διαθέτει 12 ισχυρές ακίδες (barbs)) εμφάνισε DF 26.5 N (22-28 N), το Ancure (διαθέτει 8 ισχυρούς γάντζους (hooks)) εμφάνισε DF 11.8 N (10-13.5 N), το Excluder (διαθέτει 8 ζεύγη από κοντές μέτριας ισχύος και με μικρή γωνία ακίδες) εμφάνισε DF 6.5 N (6-7.5 N), και το Talent (δεν διαθέτει ακίδες – γάντζους), 8 N, (7-10 N). Τα αποτελέσματά του συμβαδίζουν με αυτά της μελέτης μας (Πίνακας 2.5.2), καθώς τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες (Excluder, Ancure και Zenith) εμφάνισαν σημαντικά μεγαλύτερη DF από αυτά χωρίς (Talent) και άρα στηρικτική ικανότητα. Η μικρή διαφορά στις απόλυτες τιμές σε σχέση με τη δική μας μελέτη, δικαιολογείται από το διαφορετικό πρωτόκολλο (in vitro αορτές που χρησιμοποιήθηκαν μετά από 3 ημέρες), το διαφορετικό δυναμόμετρο που δεν μετρούσε γραμμικά τις τιμές DF και το ότι ο Veerapen υπολόγισε μόνο κεντρική στήριξη. Επιπλέον ο *Murphy et al.*<sup>425</sup> σύγκρινε και αυτός τη στηρικτική ικανότητα (εδώ τη

συνολική) των ενδομοσχευμάτων AneuRX, Zenith και Talent, από τα οποία πάλι το Zenith (διαθέτει 12 ισχυρές ακίδες (barbs)) εμφάνισε την υψηλότερη DF 47.7 N (38-55 N), ενώ για το Talent (δεν διαθέτει ακίδες – γάντζους) ήταν 44.8 N (40-53 N) και το AneuRX (δεν διαθέτει ακίδες – γάντζους) 30.2 N (25-38). Τα αποτελέσματά του συμβαδίζουν με αυτά της μελέτης μας (Πίνακας 2.5.2), καθώς τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες (Zenith) εμφάνισαν σημαντικά μεγαλύτερη DF από αυτά χωρίς (Talent, AneuRX) και άρα στηρικτική ικανότητα. Γενικά στη συγκεκριμένη μελέτη καταγράφηκαν υψηλότερες DF από τις δικές μας. Αυτό εξηγείται από το ότι οι μετρήσεις έγιναν σε αναισθητοποιημένα πρόβατα με καρδιακό κύκλο και ΑΠ, και κυρίως με μικρές αορτές που αναγκαστικά οδήγησε σε απaráδεκτα μεγάλη υπερδιάταση (oversizing 37-45%) δηλ. ουσιαστικά τα ενδομοσχεύματα ενσφηνώνονταν στις αορτές.

Η συγκεκριμένη σύγκριση που κάναμε στη μελέτη μας είναι πρωτοποριακή, καθώς συμπεριλαμβάνει την πλειοψηφία των διεθνώς διαθέσιμων σε χρήση ενδομοσχευμάτων και για πρώτη φορά σε ανθρώπινες πτωματικές αορτές συγκρίνει τα ενδομοσχεύματα με ακίδες – γάντζους σε σχέση με αυτά χωρίς ακίδες – γάντζους, ως προς την κεντρική αλλά και συνολική στηρικτική ικανότητα.

## **E) Η επίδραση της ύπαρξης ελεύθερου υπερνεφρικού ενδονάρθηκα στον κεντρικό στηρικτικό μηχανισμό των ενδομοσχευμάτων**

**Τα ενδομοσχεύματα με ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα (suprarenal fixation) δηλ. τα Talent, AUI Endofit, Zenith, Endurant & Veith συνολικά, ανεξαρτήτως του τρόπου έκπτυξης (κατηγορία 1-4 μαζί), κατέγραψαν ελαφρώς μεγαλύτερη DF και άρα στηρικτική ικανότητα από τα ενδομοσχεύματα που δεν έχουν υπερνεφρικό ενδονάρθηκα (infrarenal fixation) δηλ. των Anaconda, Excluder και Powerlink μαζί. Η διαφορά στην DF ανήλθε στο 33 % και ήταν **στατιστικά μη σημαντική (p=0.628)**. Συγκεκριμένα η μέση DF ήταν για τα ενδομοσχεύματα με υπερνεφρικό ενδονάρθηκα 23.95 N και για τα υπονεφρικά 17.95 N (Πίνακας 2.5.12).**

Η αρχική σύλληψη, σχεδίαση, υλοποίηση και γενικά φιλοσοφία του ελεύθερου υπερνεφρικού ενδονάρθηκα, έγινε για την αύξηση της κεντρικής συγκράτησης της ενδοπρόθεσης κυρίως εκεί όπου ο υπονεφρικός αυχένας ήταν οριακός σε μήκος. Τοποθετώντας λοιπόν κεντρικότερα ένα ελεύθερο

ενδονάρθηκα, έμμεσα αυξάνουμε το μήκος στήριξης στο αορτικό τοίχωμα. Αυτό είναι κάτι λογικό και στην καθ' ημέρα πράξη αποδεδειγμένο. Όμως αρκετές μελέτες δεν κατόρθωσαν να καταδείξουν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε μετανάστευση ανάμεσα σε διαφορετικά ενδομοσχεύματα υπερνεφρική ή υπονεφρική.<sup>430,455,597,646,647</sup> Στη δική μας μελέτη βλέπουμε ότι το σύνολο των ενδομοσχευμάτων με υπερνεφρική στήριξη κατέγραψε DF οριακά μεγαλύτερη από το σύνολο των ενδομοσχευμάτων με υπονεφρική στήριξη και μάλιστα η διαφορά δεν ήταν στατιστικά σημαντική. **Άρα αποκλειστικά ο υπερνεφρικός ενδονάρθηκας δεν αυξάνει ιδιαίτερα τη στήριξη εκτός αν συνδυάζεται και με άλλα χαρακτηριστικά που την αυξάνουν (πχ ακίδες – γάντζους).** Αυτό που γίνεται λοιπόν αντιληπτό είναι ότι υπάρχουν ενδοπροθέσεις υπερνεφρικές με πολύ υψηλή στηρικτική ικανότητα αλλά και με πολύ χαμηλή. Το ίδιο ισχύει και για τις υπονεφρικές.

Η συγκεκριμένη σύγκριση που κάναμε στη μελέτη μας είναι πρωτοποριακή, καθώς συμπεριλαμβάνει την πλειοψηφία των διεθνώς διαθέσιμων σε χρήση ενδομοσχευμάτων και για πρώτη φορά σε ανθρώπινες πτωματικές αορτές συγκρίνει τα ενδομοσχεύματα με υπερνεφρική στήριξη σε σχέση με αυτά με υπονεφρική στήριξη, ως προς την κεντρική αλλά και συνολική στηρικτική ικανότητα.

## **Στ) Σύγκριση όλων των ενδομοσχευμάτων μαζί κεντρικά με την κλασσική πρόθεση PTFE (Hand sewn anastomosis)**

Η κλασσική αναστόμωση κεντρικά (Hand sewn anastomosis proximal) κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή στη μετακίνηση και κατέγραψε σημαντικά μεγαλύτερη DF. Μάλιστα η διαφορά στην DF μεταξύ όλων των ενδομοσχευμάτων με μέγιστη συγκράτηση μαζί (κατηγορία 2) και της κλασσικής αναστόμωσης υπονεφρική ήταν 237 %. Η διαφορά δε αυτή ήταν **έντονα στατιστικά σημαντική (p=0.001)** (Πίνακας 2.5.13). Συγκεκριμένα η μέση DF ήταν για την κλασσική υπονεφρική αναστόμωση 76.20 N και για όλα τα ενδομοσχεύματα με μέγιστη στήριξη 22.60 N. Ακόμη και αν συγκρίνουμε **αποκλειστικά την ενδοπρόθεση Zenith** που εμφάνισε από τα ενδομοσχεύματα την υψηλότερη αντοχή στη μετακίνηση, με την κλασσική αναστόμωση και πάλι η διαφορά είναι σημαντική και ανέρχεται σε 94% (Πίνακας 2.5.2).

Το εύρημα αυτό έχει μερικώς επιβεβαιωθεί και από άλλους ερευνητές. Ο *Resch et al.*<sup>422</sup> σύγκρινε αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Vanguard (αποσύρθηκε), Ancure (αποσύρθηκε) και Zenith, με μια κλασσική Dacron πρόθεση ραμμένη υπονεφρικά. Από αυτά το Zenith εμφάνισε DF 24 N (23-26.5), το Ancure 12.5 N (12-14), το Vanguard 9 N (3.5-12), το Talent 4.5 N (1.3-5.5) και η κλασσική Dacron πρόθεση 150 N (140-160). Βλέπουμε δηλ. και σε αυτή τη μελέτη η κλασσική πρόθεση εμφάνισε πολύ μεγαλύτερη DF σε σχέση με όλες τις άλλες ενδοπροθέσεις. Η διαφορά στην απόλυτη τιμή (σε εμάς 76.20 N) δικαιολογείται από το μερικώς διαφορετικό πρωτόκολλο, το διαφορετικό δυναμόμετρο και το ότι ο Resch χρησιμοποίησε Dacron, ενώ εμείς PTFE. Επιπλέον ο *Murphy et al.*<sup>425</sup> σύγκρινε και αυτός τη στηρικτική ικανότητα (εδώ τη συνολική) των ενδομοσχευμάτων AneuRX, Zenith και Talent σε σχέση με την κλασσική αναστόμωση με επίσης Dacron πρόθεση. Το Zenith εμφάνισε DF 47.7 N (38-55 N), το Talent 44.8 N (40-53 N) το AneuRX 30.2 N (25-38) και η κλασσική αναστόμωση - Hand sewn anastomosis 40.6 N (31-50). Η σχετικά χαμηλή τιμή σε αυτή τη μελέτη της DF για την κλασσική αναστόμωση δικαιολογείται από το γεγονός ότι μετρήθηκε σε αορτή προβάτων που ενδεχομένως εμφανίζει μικρότερη αντοχή στην έλξη και τέμνεται ευκολότερα κατά την άσκηση δύναμης. Επιπλέον οι υψηλότερες DF που καταγράφηκαν στη συγκεκριμένη μελέτη για τα 3 ενδομοσχεύματα (σε σχέση με τις δικές μας), οφείλονται στο ότι οι μετρήσεις έγιναν σε αναισθητοποιημένα πρόβατα με καρδιακό κύκλο και ΑΠ, και κυρίως με μικρές αορτές που αναγκαστικά οδήγησε σε απaráδεκτα μεγάλη υπερδιάταση (oversizing 37-45%) δηλ. ουσιαστικά τα ενδομοσχεύματα ενσφηνώνονταν στις αορτές και δεν στηρίζονταν απλά.

Είναι η πρώτη φορά, σε σχετικές μελέτες, που συγκρίνεται η μέγιστη συνολική (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη μετά από διαστολή αεροθαλάμου) στήριξη 7 ενδομοσχευμάτων με κλασσική PTFE κεντρική υπονεφρική αναστόμωση. **Το αποτέλεσμα δείχνει ότι η κλασσική αναστόμωση είναι ισχυρότερη έναντι σε ουραία μετακίνηση από κάθε ενδοπρόθεση.**

**Z) Σύγκριση όλων των ενδομοσχευμάτων μαζί περιφερικά με την κλασσική πρόθεση PTFE (Hand sewn anastomosis)**

**Η κλασσική αναστόμωση περιφερικά και περιφερικά στη λαγόνιο κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή στην κεφαλική μετακίνηση και κατέγραψε σημαντικά μεγαλύτερη DF. Μάλιστα η διαφορά στην DF μεταξύ όλων των σκελών των ενδομοσχευμάτων με μέγιστη συγκράτηση (κατηγορία 8) και της κλασσικής αναστόμωσης ήταν 535% %. Η διαφορά δε αυτή ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0.01$ ) (Πίνακας 2.5.14). Συγκεκριμένα η μέση DF ήταν για την κλασσική αναστόμωση 60.40 N και για όλα τα σκέλη 9.50 N. Ακόμη και αν συγκρίνουμε **αποκλειστικά την ενδοπρόθεση Anaconda** που εμφάνισε από τα ενδομοσχεύματα την υψηλότερη αντοχή στη μετακίνηση του σκέλους, με την κλασσική περιφερική αναστόμωση και πάλι η διαφορά είναι σημαντική και ανέρχεται σε 316% (Πίνακας 2.5.2).**

Και ενώ η κεντρική υπονεφρική κλασσική αναστόμωση έχει μετρηθεί όπως είδαμε μερικώς και από άλλους ερευνητές, κανείς δεν έχει συγκρίνει την περιφερική κλασσική αναστόμωση στη λαγόνιο αρτηρία σε σχέση με τα σκέλη 7 ενδομοσχευμάτων. Και εδώ **η κλασσική αναστόμωση εξασφαλίζει πολύ μεγαλύτερη συγκράτηση σε σχέση με οποιαδήποτε ενδοπρόθεση και μάλιστα η διαφορά τους εδώ είναι πολύ μεγαλύτερη λόγω της σχετικά μειωμένης στηρικτικής ικανότητας των σκελών σε σχέση με το σώμα.**

## **H) Επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για τα όλα τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες**

**Στα ενδομοσχεύματα με γάντζους ή ακίδες (Anaconda, Excluder, Zenith και Endurant μαζί), η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης κεντρικά αυξάνει την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα κατά 24 % και η αύξηση είναι στατιστικά σημαντική ( $p=0,045$ ) (Πίνακας 2.5.15). Συγκεκριμένα η μέση DF για τα ενδομοσχεύματα με γάντζους ή ακίδες ήταν προ διαστολής 27.725 N και μετά διαστολής 34.475 N.**

Μέχρι σήμερα, καμία μελέτη παγκοσμίως δεν έχει μετρήσει με κανένα τρόπο την επίδραση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης σε ενδομοσχεύματα. Η αρχική σύλληψη, σχεδίαση, και εφαρμογή του αεροθαλάμου διαμόρφωσης ήταν για να εξαλείφει τυχών πτυχές του υφάσματος του ενδομοσχεύματος και να βελτιστοποιεί την επαφή του

υφάσματος με το αορτικό τοίχωμα, έτσι ενδεχομένως διορθώνει και διεγχειρητική ενδοδιαφυγή τύπου I. **Εδώ αποδεικνύουμε για πρώτη φορά ότι η εφαρμογή αεροθάλαμου διαμόρφωσης στο ύψος του υπονεφρικού αυχένα μετά την έκπτυξη επιφέρει βελτίωση της στήριξης όλων των ενδομοσχευμάτων και μάλιστα στα ενδομοσχεύματα με γάντζους ή ακίδες η αύξηση της στηρικτικής ικανότητας είναι στατιστικά σημαντική.** Ενδεχομένως η διαστολή του αεροθαλάμου προκαλεί μεγαλύτερη διείδυση των ακίδων – γάντζων στο αορτικό τοίχωμα και έτσι αύξηση της στηρικτικής ικανότητας. Στα ενδομοσχεύματα λοιπόν με ακίδες ή γάντζους συνιστάται η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

### **Θ) Επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο για τα όλα τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες**

**Στα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους ή ακίδες (Talent, Endofit AUI και Powerlink μαζί), η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης αυξάνει οριακά την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα κατά 8 % και η αύξηση δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $p=0,113$ ) (Πίνακας 2.5.16).** Συγκεκριμένα η μέση DF για τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους ή ακίδες ήταν προ διαστολής 13.65 N και μετά διαστολής 14.80 N.

Όπως και στην προηγούμενη σύγκριση, έτσι και εδώ, μέχρι σήμερα, καμία μελέτη παγκοσμίως δεν έχει μετρήσει με κανένα τρόπο την επίδραση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης σε ενδομοσχεύματα. **Εδώ αποδεικνύουμε για πρώτη φορά ότι η εφαρμογή αεροθάλαμου διαμόρφωσης στο ύψος του υπονεφρικού αυχένα μετά την έκπτυξη στα ενδομοσχεύματα χωρίς ακίδες – γάντζους, επιφέρει οριακή βελτίωση της στήριξης και μάλιστα η αύξηση της στηρικτικής ικανότητας δεν είναι στατιστικά σημαντική.** Στα ενδομοσχεύματα λοιπόν χωρίς ακίδες ή γάντζους δεν συνιστάται η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης ως διαδικασία ρουτίνας για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

### **I) Επίδραση της επιμήκους στήριξης (columnar strength), στη συνολική.**

Στα ενδομοσχεύματα με επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό δηλαδή με επιμήκη στήριξη (Talent και Powerlink), η πλήρης έκπτυξη τους αυξάνει σημαντικά την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με την μερική τους (μόνο κεντρικά) έκπτυξη. Η αύξηση είναι 113% και είναι **στατιστικά σημαντική** ( $p=0,004$ ) (Πίνακας 2.5.17). Στα ενδομοσχεύματα αυτά συνιστάται πάντα η πλήρης έκπτυξη στις λαγόνιες αρτηρίες για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας.

Στα ενδομοσχεύματα χωρίς επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό δηλαδή χωρίς ιδιαίτερη επιμήκη στήριξη (Anaconda, Excluder, Endofit AUI, Zenith και Endurant μαζί), η πλήρης έκπτυξή τους αυξάνει **οριακά την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με την μερική τους (μόνο κεντρικά) έκπτυξη**. Η αύξηση δεν είναι **στατιστικά σημαντική** ( $p=0,597$ ) (Πίνακας 2.5.18). Στα ενδομοσχεύματα αυτά η συνολική στηρικτική ικανότητα δεν επηρεάζεται ιδιαίτερα από την περιφερική στήριξη στις λαγόνιες.

Μέχρι σήμερα, καμία μελέτη παγκοσμίως δεν έχει μετρήσει με κανένα τρόπο την επίδραση της επιμήκους στήριξης (επιμήκης μπάρα, ενιαίος σκελετός) στη συνολική στήριξη του ενδομοσχεύματος. Η αρχική σύλληψη, σχεδίαση, και εφαρμογή της επιμήκους μπάρας και του ενιαίου σκελετού ήταν για να προσδώσει επιπλέον επιμήκη στήριξη (columnar strength). Εδώ αποδεικνύουμε πειραματικά για πρώτη φορά ότι η επιμήκης στήριξη προσφέρει σημαντική αύξηση στη συνολική στηρικτική ικανότητα ενός ενδομοσχεύματος. Μάλιστα στα ενδομοσχεύματα που τη διαθέτουν, αποτελεί τον κύριο παράγοντα στήριξης τους, ενώ σε αυτά που δεν τη διαθέτουν υπάρχουν άλλοι στηρικτικοί μηχανισμοί που αναλαμβάνουν τη συγκράτηση της ενδοπρόθεσης. Επιπλέον η επιμήκης στήριξη συμβάλλει στη συνολική μόνο στα ενδομοσχεύματα που διαθέτουν επιμήκη στηρικτικό μηχανισμό, ενώ σε αυτά που δεν διαθέτουν, η όποια επιμήκης στήριξη δεν διαδραματίζει ουσιαστικό στηρικτικό ρόλο.

## **K) Επίδραση της διαμόρφωσης του ενδομοσχεύματος στη στήριξη.**

Θα περίμενε κανείς ότι όσες περισσότερες «αρθρώσεις» εμφανίζει ένα ενδομόσχευμα, τόσο πιο ευάλωτο είναι στην μετακίνηση ή

«απεξάρθρωση». Κάτι τέτοιο όμως δεν επιβεβαιώθηκε στη μελέτη μας. Αντίθετα:

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), **τα Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 3 τμημάτων (Anaconda, Zenith μαζί), απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων (Excluder, Talent, Endurant μαζί).** Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,001$ ) (Πίνακας 2.5.19 A vs B).

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), **τα Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων (Excluder, Talent, Endurant μαζί) απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI).** Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,013$ ) (Πίνακας 2.5.19 A vs C).

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), **τα Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 2 τμημάτων (Excluder, Talent, Endurant μαζί) απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody το Powerlink).** Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,026$ ) (Πίνακας 2.5.19 A vs D).

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), **τα Διχαλωτά ενδομοσχεύματα 3 τμημάτων (Anaconda, Zenith μαζί), απαίτησαν μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI).** Η διαφορά μάλιστα ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,02$ ) (Πίνακας 2.5.19 B vs C).

Για την κατηγορία μετρήσεων 1 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες χωρίς διαστολή αεροθάλαμου), **τα Διχαλωτά ενός τμήματος (Unibody το Powerlink), απαίτησαν οριακά μεγαλύτερη DF για να μετακινηθούν και άρα εμφάνισαν οριακά μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με τα Αορτομονολαγόνια (Endofit AUI).** Η διαφορά μάλιστα δεν ήταν στατιστικά σημαντική ( $p=0,127$ ) (Πίνακας 2.5.19 C vs D).

Κάτι αντίστοιχο παρατηρήθηκε και για την κατηγορία 2 (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες μετά από διαστολή αεροθάλαμου).

Καταλαβαίνουμε λοιπόν ότι η διαμόρφωση ουσιαστικά δεν επηρεάζει τη συνολική στήριξη μιας ενδοπρόθεσης. Ο κεντρικός στηρικτικός μηχανισμός με γάντζους – ακίδες και η επιμήκης στήριξη μπορούν να αναστρέψουν το αναμενόμενο αποτέλεσμα και να προσδώσουν πολύ μεγαλύτερη στήριξη σε αρθρωτά ενδομοσχεύματα. Αυτές όλες οι παρατηρήσεις είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν αναφερθεί σε άλλη μελέτη.

## Λ) Το ενδομόσχευμα Balloon Expandable VI Extender cuff

Το διατεινόμενο με αεροθάλαμο VI Extender cuff εμφανίζει κεντρικά DF μεγαλύτερη του μέσου όρου των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων στην κατηγορία 4 (δηλ ενδοπρόθεση κεντρικά εκπτυγμένη με τα σκέλη στον αέρα μετά από διαστολή αεροθάλαμου). Βέβαια υπάρχουν Self Expanding ενδοπροθέσεις με προηγμένο κεντρικό στηρικτικό σύστημα (Anaconda, Zenith, Endurant) που ατομικά εμφανίζουν υψηλότερη DF από το VI Extender cuff (Πίνακας 2.5.21 και 2.5.2).

Το εύρημα αυτό έχει μερικώς επιβεβαιωθεί και από άλλους ερευνητές. Ο *Resch et al.*<sup>422</sup> σύγκρινε αποκλειστικά την κεντρική στήριξη των ενδομοσχευμάτων Talent, Vanguard (αποσύρθηκε), Ancure (αποσύρθηκε) και Zenith, με ένα Palmaz ενδομόσχευμα (custom made). Από αυτά το Palmaz εμφάνισε την υψηλότερη DF σε σχέση με όλα τα υπό εξέταση ενδομοσχεύματα 25 N (17-25). Το Zenith κατέγραψε DF 24 N (23-26.5), το Ancure 12.5 N (12-14), το Vanguard 9 N (3.5-12), το Talent 4.5 N (1.3-5.5) και η κλασσική Dacron πρόθεση 150 N (140-160). Βλέπουμε δηλ. και σε αυτή τη μελέτη ότι το Palmaz stent εμφάνισε πολύ μεγάλη DF σε σχέση με όλες τις άλλες ενδοπροθέσεις και περίπου ισάξια της ενδοπρόθεσης Zenith. Η τιμή μάλιστα του Palmaz είναι άμεσα συγκρίσιμη με τη δική μας μελέτη.

Όσον αφορά στην κατηγορία 6 (δηλ σκέλος εκπτυγμένο στη λαγόνιο 2 cm μετά από διαστολή αεροθάλαμου) και 8 (δηλ σκέλος εκπτυγμένο στη λαγόνιο 5 cm μετά από διαστολή αεροθάλαμου), το Balloon Expandable VI Extender cuff εμφανίζει περιφερικά DF μεγαλύτερη του μέσου όρου των σκελών των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων και μάλιστα μεγαλύτερη από κάθε ένα σκέλος

**αυτοδιατεινόμενο ατομικά** (Πίνακας 2.5.21, 2.5.1 και 2.5.2). Λόγω των μεμονωμένων τιμών δεν μπόρεσε να γίνει στατιστική ανάλυση.

Το εύρημα αυτό δεν έχει επιβεβαιωθεί από άλλους ερευνητές. Δηλ. ουδέποτε συγκρίθηκε η περιφερική στηρικτική ικανότητα σκελών αυτοδιατεινόμενων ενδοπροθέσεων με διατεινόμενων με αεροθάλαμο ενδοπροθέσεων.

Γίνεται λοιπόν αντιληπτό ότι η χρήση του Balloon Expandable VI Extender cuff επικουρικά για βελτίωση του κεντρικού ή περιφερικού στηρικτικού μηχανισμού των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων / σκελών μπορεί να βελτιώσει την DF και να ενισχύσει τη στήριξη. Το Balloon Expandable VI Extender cuff αν και δεν διαθέτει ακίδες ή γάντζους εμφανίζει κεντρική στήριξη (DF), εφάμιλλη των ενδοπροθέσεων με ακίδες ή γάντζους. Αυτό οφείλεται αφενός στο υλικό του ενδονάρθηκα (ανοξειδωτος χάλυβας) και αφετέρου στον πυκνά διατεταγμένο ρομβοειδές ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα που καθώς διαστέλλεται με τον αεροθάλαμο υψηλών πιέσεων, εισχωρεί μερικώς στο αορτικό τοίχωμα διαδραματίζοντας το στηρικτικό ρόλο των ακίδων, γάντζων. Επιπλέον το ισχυρό μεταλλικό του πλέγμα διατείνει την αορτή στην προκαθορισμένη υπερδιάταση και την καθηλώνει σε αυτή τη διάμετρο αποτρέποντας την μείωση της διαμέτρου της (recoil).

## Πρόσφατα δεδομένα

Το Φεβρουάριο του 2010 ο Bosman και συν.<sup>649</sup> δημοσίευσαν μια ενδιαφέρουσα πειραματική μελέτη σχετική με την μέτρηση της δύναμης μετακίνησης (DF) σε τρία τελευταίας γενιάς ενδομοσχεύματα (Excluder Gore, Anaconda Vascutek and Endurant Medtronic) τα οποία συμπεριλάβαμε και εμείς στη μελέτη μας. Τα ενδομοσχεύματα τοποθετήθηκαν σε βόιες αορτές με μήκος στήριξης 10 και 15 mm και ασκήθηκε δύναμη μετακίνησης με δυναμόμετρο. Η μέση δύναμη μετακίνησης (DF) για το Excluder, το Anaconda και το Endurant σε αυχένα 15 mm ήταν: 11.8 (10.5-12.0) N, 20.8 (18.0-30.1) N και 10.7 (10.4-11.3) N. Σε αυχένα 10mm, η μέση δύναμη μετακίνησης ήταν αντίστοιχα: 6.0 (4.5-6.6) N, 17.0 (11.2-36.6) N και 6.4 (6.1-12.0) N. Κατέληξαν λοιπόν στο συμπέρασμα ότι το anaconda χρειάζεται μεγαλύτερη δύναμη μετακίνησης από τα άλλα δύο ενδομοσχεύματα. Το συμπέρασμά τους συμβαδίζει απόλυτα με τα συμπεράσματα της μελέτης μας. Η διαφορά στις απόλυτες τιμές οφείλεται στο μικρότερο μήκος στήριξης στον υπονεφρικό αυχένα

(εμείς χρησιμοποιήσαμε 20 mm) και στο ότι οι μετρήσεις τους έγιναν σε βόιες και όχι ανθρώπινες αορτές. Μάλιστα, επιβεβαιώνεται το συμπέρασμά τους ότι όσο μικραίνει το μήκος του υπονεφρικού αυχένα στήριξης, τόσο μειώνεται και η απαραίτητη δύναμη μετακίνησης και αυτό καθώς οι δικές μας τιμές σε αυχένα 20 mm ήταν υψηλότερες από αυτές του Bosman και συν. που μέτρησαν σε 15 και 10 mm αυχένα. Σε αντίστοιχα συμπεράσματα κατέληξαν και ο Corbett και συν.<sup>650</sup> που μέτρησαν τη δύναμη μετακίνησης δύο ενδομοσχευμάτων (του AneuRx και ενός ιδιοκατασκευάσματος) σε ειδικά κατασκευασμένα προπλάσματα συνθετικής αορτής με κλειστό κύκλωμα πίεσης και βρήκαν ότι η αύξηση της πίεσης και η μείωση του μήκους στήριξης προκαλούσε μείωση της δύναμης μετακίνησης.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΒΔΟΜΟ

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η ασφαλής συγκράτηση, επαφή και σφράγιση του ενδομοσχεύματος κεντρικά στον αυχένα του ανευρύσματος, αλλά και περιφερικά στις λαγόνιες αρτηρίες έχει μεγάλη σημασία για να επιτευχθούν καλά μακροπρόθεσμα αποτελέσματα και να αποφευχθεί η ρήξη. Αποτυχία στο να επιτύχουμε επαρκή και ασφαλή κεντρική και περιφερική στήριξη και επαφή οδηγεί άμεσα ή αργότερα σε **μετανάστευση** ή και **ενδοδιαφυγή**, με αποτέλεσμα την παραμονή αιματικής ροής εντός του ανευρυσματικού σάκου (**re-pressurization**).

Η μετανάστευση είναι ουσιαστικά το αποτέλεσμα της απώλειας της στήριξης του ενδομοσχεύματος από το αρτηριακό τοίχωμα. Για τη μετανάστευση, πιο ολοκληρωμένος και ακριβής θεωρείται ο ορισμός του Greenberg.<sup>602</sup> Σύμφωνα με αυτόν μετανάστευση ορίζεται η μετακίνηση του ενδομοσχεύματος πάνω από 10 mm σε σχέση με σταθερά ανατομικά σημεία του αγγειακού άξονα.

Η εμφάνιση μετανάστευσης σχετίζεται με πολλούς παράγοντες. Στη συγκεκριμένη μελέτη, απομονώσαμε το μηχανικό παράγοντα, που θεωρείται και ο σημαντικότερος, και μελετήσαμε τη στήριξη όλων των εμπορικά διαθέσιμων στην ευρωπαϊκή αγορά ενδομοσχευμάτων στο τοίχωμα «φρέσκων» πτωματικών αορτών. Δηλαδή **μελετήσαμε τη συνεισφορά του τύπου του ενδομοσχεύματος και του στηρικτικού μηχανισμού του** (αυτοδιατεινόμενα ή διατεινόμενα με αεροθάλαμο, υπερνεφρική ή υπονεφρική στήριξη, ακτινική τάση, γάντζοι, ακίδες, επιμήκης στηρικτική δύναμη, υλικό κατασκευής του σκελετού, στήριξη στον αορτικό διχασμό, επάρκεια στήριξης στις λαγόνιες αρτηρίες). Για να το επιτύχουμε

**απομονώσαμε τον μηχανικό παράγοντα που συμβάλει στην κεντρική αλλά και στην περιφερική σταθεροποίηση** σε διάφορα ενδομοσχεύματα και μετρήσαμε τη δύναμη μετακίνησης με ευαίσθητο δυναμόμετρο (**Displacement force - DF**) που χρειάζεται να εφαρμοστεί σε αυτά κατά τον επιμήκη άξονά τους ώστε να μετακινηθούν περιφερικά περισσότερο από 20 mm και άρα να χάσουν την συγκράτησή τους. Επίσης εφαρμόσαμε πίεση στον πρώτο ενδονάρθηκα του ενδομοσχεύματος με διαστολή αεροθάλαμου και υπολογίσαμε αν κάτι τέτοιο αυξάνει την στηρικτική ικανότητα του μοσχεύματος, δηλ. αν χρειάζεται μεγαλύτερη δύναμη για να μετακινηθεί το ενδομόσχευμα. Επαναλάβουμε αυτές τις μετρήσεις έχοντας εκπτύξει είτε όλο το ενδομόσχευμα δηλ και τα σκέλη στις λαγόνιες αρτηρίες, είτε μόνο το σώμα του ενδομοσχεύματος για να προσδιορίσουμε τη συνεισφορά τόσο της κεντρικής όσο και τις περιφερικής στήριξης σε σχέση με τη συνολική. Επιπλέον επειδή υπάρχει και μετανάστευση των σκελών κεντρικά εντός του σάκου υπολογίσαμε τη δύναμη μετακίνησης και των σκελών σε 4 διαφορετικές καταστάσεις (τοποθετημένα 2 ή 5 cm εντός της λαγονίου αρτηρίας και πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο).

Στη διεθνή βιβλιογραφία συναντούμε σποραδικές αναφορές σχετικά με προσπάθειες μέτρησης της στηρικτικής δύναμης.<sup>418-425</sup> Κάποιες αφορούν σε πειραματόζωα, άλλες σε πτωματικές αορτές που αφαιρέθηκαν από το πτώμα, και διατηρήθηκαν με συντηρητικά στο εργαστήριο. Όλες αφορούν σε 2-3 τύπους ενδομοσχευμάτων και καμία δεν μελετά συγκριτικά τη στηρικτική ικανότητα του κεντρικού στηρικτικού συστήματος ανεξάρτητα και σε σχέση με την συνεισφορά του περιφερικού στηρικτικού συστήματος όλων των διαθέσιμων ενδομοσχευμάτων. Επιπλέον καμία δεν συγκρίνει τη μεταβολή της στηρικτικής δύναμης πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο διαμόρφωσης. Επιπλέον καμία δεν μελετά μεμονωμένα τη στηρικτική ικανότητα των λαγονίων σκελών πριν και μετά διαστολής με αεροθάλαμο διαμόρφωσης σε όλα τα διαθέσιμα ενδομοσχεύματα (παράγοντας που συμμετέχει στην κεφαλική μετακίνηση της περιφερικής ζώνης στήριξης).

Τα ενδομοσχεύματα που χρησιμοποιήσαμε είναι τα: **1) Anaconda** (Vascutek Terrumo, Inchinnan, Scotland) **2) Excluder** (W/L Gore, Flagstaff, Arizona, USA) **3) Talent** (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA) **4) αορτομονολαγόνια ενδοπρόθεση Endofit** (Le Maitre Vascular, Germany) **5) Zenith** (Cook, Bloomington, IN, USA) **6) Endurant** (Medtronic, Santa Rosa, CA, USA) **7) Powerlink Endologix** (LeMaitre Vascular, Germany) **8) VI Extender Cuff** (Vascular Innovation, Inc. Toledo, USA). Τέλος χρησιμοποιήσαμε ως μάρτυρα **την κλασική συνθετική πρόθεση** που τοποθετείται στην ανοικτή αποκατάσταση (**hand sewn**) του AKA (**PTFE**). Η διαστολή των αυτοεκπτυσσόμενων ενδομοσχευμάτων στη φάση μέτρησης

της επίδρασης του αεροθαλάμου επαναδιαμόρφωσης, έγινε με χρήση του μπαλονιού επαναδιαμόρφωσης **Reliant** (Medtronic).

## **Από τη μελέτη μας εξάγονται τα ακόλουθα συμπεράσματα**

### **1) Μέγιστη συνολική στηρικτική ικανότητα**

Και οι 7 αυτοδιατεινόμενες ενδοπροθέσεις, ανεξαρτήτως κατασκευαστικών χαρακτηριστικών (nitinol ή stainless steel, γάντζοι, ακίδες, υπερνεφρική ή υπονεφρική στήριξη, επιμήκης μπάρα, ενιαίος σκελετός, ενός/δύο/τριών τμημάτων διαμόρφωση), εμφάνισαν τη μέγιστη στηρικτική τους ικανότητα (υψηλότερη DF) ενάντια σε ουραία μετακίνηση, **όταν εκπτώχθηκαν πλήρως** (από τον υπονεφρικό αυχένα με τα σκέλη πλήρως στις λαγόνιες, δηλαδή με μέγιστη κεντρική και περιφερική επαφή) **και μετά από διαστολή του κεντρικού ενδονάρθηκα με αεροθάλαμο διαμόρφωσης**, δηλαδή στην κατηγορία μετρήσεων 2 (Πίνακας 2.5.2). Αυτή η παρατήρηση είναι πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη.

### **2) Μέγιστη περιφερική στηρικτική ικανότητα**

Και τα 7 σκέλη, ανεξαρτήτως κατασκευαστικών χαρακτηριστικών (Z-τύπου ενδονάρθηκες, δίκην στόματος ψαριού ενδονάρθηκες, νιτινόλη, ανοξείδωτος χάλυβας, ανεξάρτητα ή ενιαία), εμφάνισαν τη μέγιστη στηρικτική τους ικανότητα (υψηλότερη DF), ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση, **όταν εκπτώχθηκαν πλήρως (5cm αντί 2cm) στις λαγόνιες**, δηλαδή με μέγιστη περιφερική επαφή **και μετά από διαστολή τους με αεροθάλαμο διαμόρφωσης**, δηλαδή στην κατηγορία μετρήσεων 8 (Πίνακας 2.5.2). Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη.

### **3) Αποτελέσματα κάθε ενδοπρόθεσης**

**Η ενδοπρόθεση Zenith** κατέγραψε την υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την **υψηλότερη στηρικτική ικανότητα** τόσο κεντρικά όσο και συνολικά μεταξύ των 7 υπό εξέταση ενδομοσχευμάτων. Η **εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο** προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF** (δύναμης μετακίνησης). Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της

στηρικτικής ικανότητας. **Η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική προκάλεσε μια μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF.** Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύζουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες. Το σκέλος της ενδοπρόθεσης Zenith **κατέγραψε ενδιάμεση (4<sup>η</sup> κατά σειρά) δύναμη μετακίνησης DF** ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και **άρα εμφανίζει ενδιάμεση στηρικτική ικανότητα περιφερικά** μεταξύ των 7 υπό εξέταση σκελών. Για το σκέλος Zenith, ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική. Αυτή η παρατήρηση είναι επίσης πρωτοποριακή και δεν έχει επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

**Η ενδοπρόθεση Anaconda** κατέγραψε την δεύτερη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την **δεύτερη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα** τόσο κεντρικά όσο και συνολικά. Η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF.** Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας. **Η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική προκάλεσε μια μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF.** Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύζουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες. Το σκέλος της ενδοπρόθεσης Anaconda **κατέγραψε την υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF** ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και **άρα εμφανίζει την υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά.** Για το σκέλος Anaconda ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική. Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση δεν έχει μετρηθεί ποτέ ως προς την DF και άρα τη στηρικτική της ικανότητα. Οι παρατηρήσεις που την αφορούν είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

**Η ενδοπρόθεση Endurant** κατέγραψε την τρίτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα **εμφανίζει την τρίτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα** τόσο κεντρικά όσο και συνολικά. Η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF.** Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η

χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας. **Η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική προκάλεσε μια μικρή μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF.** Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση δεν αλλάζει ιδιαίτερα είτε εκπτύξουμε μόνο το σώμα, είτε σώμα και σκέλη στις λαγόνιες. Το σκέλος της ενδοπρόθεσης Endurant **κατέγραψε την τρίτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF** ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει **την τρίτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά.** Για το σκέλος Endurant ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική. Η συγκεκριμένη ενδοπρόθεση δεν έχει μετρηθεί ποτέ ως προς την DF και άρα τη στηρικτική της ικανότητα. Οι παρατηρήσεις που την αφορούν είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

**Η ενδοπρόθεση Excluder** κατέγραψε την τέταρτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα **εμφανίζει την τέταρτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα** τόσο κεντρικά όσο και συνολικά. Η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο προκάλεσε μια **στατιστικά σημαντική αύξηση της DF.** Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση η χρήση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης κρίνεται απαραίτητη για αύξηση της στηρικτικής ικανότητας. **Η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική προκάλεσε μια στατιστικά σημαντική αύξηση της DF.** Δηλ. η στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση αλλάζει ιδιαίτερα αν εκπτύξουμε μόνο το σώμα, ή σώμα και σκέλη στις λαγόνιες. Το σκέλος της ενδοπρόθεσης Excluder **κατέγραψε τη δεύτερη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF** ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει **τη δεύτερη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά.** Για το σκέλος Excluder ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική. Οι παρατηρήσεις που την αφορούν είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

**Η ενδοπρόθεση Talent** κατέγραψε την πέμπτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση όταν εκπτύχθηκε πλήρως και την έκτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF όταν εκπτύχθηκε μόνο κεντρικά. Η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με

αεροθάλαμο προκάλεσε μια μη σημαντική αύξηση της DF. Η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική προκάλεσε έντονα στατιστικά σημαντική αύξηση της DF. Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι η επιμήκης μπάρα στήριξης συνεισφέρει πάρα πολύ στη συνολική στηρικτική ικανότητα. Το βασικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει ικανοποιητική συνολικά στηρικτική ικανότητα είναι η επιμήκης μπάρα στήριξης. Γι αυτό και όταν εκπτυχθεί μόνο το σώμα (η μπάρα δεν επιδρά), η DF μειώνεται δραματικά. Οι παρατηρήσεις που αφορούν στην επίδραση του αεροθαλάμου σε αυτή την ενδοπρόθεση και την επίδραση της πλήρους ή μερικής έκπτυξης, είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση. Το σκέλος της ενδοπρόθεσης Talent κατέγραψε την 5<sup>η</sup>-6<sup>η</sup> υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση και άρα εμφανίζει την 5<sup>η</sup>-6<sup>η</sup> υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά. Ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF στο σκέλος, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

Η ενδοπρόθεση *Powerlink* κατέγραψε την έκτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε ουραία μετακίνηση όταν εκπτύχθηκε πλήρως και την έβδομη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF όταν εκπτύχθηκε μόνο κεντρικά. Η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο προκάλεσε μια μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF. Η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική προκάλεσε έντονα στατιστικά σημαντική αύξηση της DF. Στη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση βλέπουμε ότι ο ενιαίος σκελετός και η στήριξη στον αορτικό διχασμό συνεισφέρουν πάρα πολύ στη συνολική στηρικτική ικανότητα. Το βασικό χαρακτηριστικό που την οδηγεί στο να εμφανίζει ικανοποιητική συνολικά στηρικτική ικανότητα είναι ο ενιαίος σκελετός και η στήριξη στον αορτικό διχασμό. Γι αυτό και όταν εκπτυχθεί μόνο το σώμα (χωρίς επιμήκη στήριξη), η DF μειώνεται δραματικά. Οι παρατηρήσεις που αφορούν στην επίδραση του αεροθαλάμου σε αυτή την ενδοπρόθεση και την επίδραση της πλήρους ή μερικής έκπτυξης, είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση. Το σκέλος της ενδοπρόθεσης *Powerlink* κατέγραψε σταθερά τη χαμηλότερη (έβδομη) δύναμη μετακίνησης DF ενάντια σε κεφαλική μετακίνηση. Ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF στο σκέλος, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε

σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική.

Η ενδοπρόθεση Endofit κατέγραψε την όγδοη - χαμηλότερη συνολική στηρικτική ικανότητα ενάντια σε ουραία μετακίνηση. Η κεντρική της στηρικτική ικανότητα έλαβε την πέμπτη θέση γιατί οι ενδοπροθέσεις με επιμήκη στήριξη (Talent, Powerlink) εμφανίζουν κεντρικά υποδεέστερη στήριξη. Η εφαρμογή κεντρικής διαστολής με αεροθάλαμο προκάλεσε μια μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF. Επίσης, η επίδραση της περιφερικής στήριξης στη συνολική προκάλεσε μια μη στατιστικά σημαντική αύξηση της DF. Το «σκέλος» της ενδοπρόθεσης Endofit κατέγραψε την έκτη ή πέμπτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα περιφερικά. Ενώ η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει μερικώς και χωρίς στατιστική σημασία την DF, το μήκος στήριξης παίζει ουσιαστικό ρόλο και όταν αυτό είναι 5 cm σε σχέση με 2 cm η στήριξη αυξάνεται σημαντικά και η διαφορά είναι στατιστικά σημαντική. Όλες οι παρατηρήσεις είναι επίσης πρωτοποριακές και δεν έχουν επιβεβαιωθεί από καμία μέχρι τώρα γνωστή μελέτη για τη συγκεκριμένη ενδοπρόθεση.

#### 4) Επίδραση της ύπαρξης γάντζων ή ακίδων

Τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες ανεξαρτήτως του τρόπου έκπτωσης κατέγραψαν σημαντικά μεγαλύτερη DF και άρα εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα από τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες. Η συγκεκριμένη σύγκριση που κάναμε στη μελέτη μας είναι πρωτοποριακή, καθώς συμπεριλαμβάνει την πλειοψηφία των διεθνώς διαθέσιμων σε χρήση ενδομοσχευμάτων και για πρώτη φορά σε ανθρώπινες πτωματικές αορτές συγκρίνει τα ενδομοσχεύματα με ακίδες – γάντζους σε σχέση με αυτά χωρίς ακίδες – γάντζους, ως προς την κεντρική αλλά και συνολική στηρικτική ικανότητα.

#### 5) Επίδραση της ύπαρξης ελεύθερου υπερνεφρικού ενδονάρθηκα

Τα ενδομοσχεύματα με ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα, ανεξαρτήτως του τρόπου έκπτωσης, κατέγραψαν ελαφρώς μεγαλύτερη DF και άρα στηρικτική ικανότητα από τα ενδομοσχεύματα που δεν έχουν υπερνεφρικό ενδονάρθηκα. Η διαφορά στην DF ήταν στατιστικά μη σημαντική. Άρα αποκλειστικά ο υπερνεφρικός ενδονάρθηκας δεν αυξάνει ιδιαίτερα τη στήριξη εκτός αν συνδυάζεται και με άλλα χαρακτηριστικά που την αυξάνουν (πχ ακίδες – γάντζους). Αυτό που γίνεται λοιπόν αντιληπτό είναι ότι υπάρχουν ενδοπροθέσεις υπερνεφρικές με πολύ υψηλή στηρικτική ικανότητα αλλά και με πολύ χαμηλή. Το ίδιο ισχύει

και για τις υπονεφρικές. Η συγκεκριμένη σύγκριση που κάναμε στη μελέτη μας είναι πρωτοποριακή, καθώς συμπεριλαμβάνει την πλειοψηφία των διεθνώς διαθέσιμων σε χρήση ενδομοσχευμάτων και για πρώτη φορά σε ανθρώπινες πτωματικές αορτές συγκρίνει τα ενδομοσχεύματα με υπερνεφρική στήριξη σε σχέση με αυτά με υπονεφρική στήριξη, ως προς την κεντρική αλλά και συνολική στηρικτική ικανότητα.

#### **6) Κλασσική κεντρική αναστόμωση με PTFE**

**Η κλασσική κεντρική υπονεφρική αναστόμωση κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή στη μετακίνηση και κατέγραψε σημαντικά μεγαλύτερη DF σε σχέση με όλα τα ενδομοσχεύματα με μέγιστη συγκράτηση. Η διαφορά ήταν έντονα στατιστικά σημαντική.** Το εύρημα αυτό έχει μερικώς επιβεβαιωθεί και από άλλους ερευνητές. Όμως είναι η πρώτη φορά που συγκρίνεται η μέγιστη συνολική (πρόθεση πλήρως εκπτυγμένη μετά από διαστολή αεροθαλάμου) στήριξη 7 ενδομοσχευμάτων με κλασσική PTFE κεντρική υπονεφρική αναστόμωση. **Το αποτέλεσμα δείχνει ότι η κλασσική αναστόμωση είναι ισχυρότερη έναντι σε ουραία μετακίνηση από κάθε ενδοπρόθεση.**

#### **7) Κλασσική περιφερική αναστόμωση με PTFE**

**Η κλασσική περιφερική αναστόμωση στη λαγόνιο αρτηρία κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή στη μετακίνηση και κατέγραψε σημαντικά μεγαλύτερη DF σε σχέση με όλα τα σκέλη με μέγιστη συγκράτηση. Η διαφορά ήταν έντονα στατιστικά σημαντική.** Είναι η πρώτη φορά που συγκρίνεται η μέγιστη περιφερική στήριξη 7 σκελών με κλασσική PTFE περιφερική αναστόμωση. **Το αποτέλεσμα δείχνει ότι η κλασσική αναστόμωση είναι ισχυρότερη έναντι σε κεφαλική μετακίνηση από κάθε σκέλος ενδοπρόθεσης.**

#### **8) Επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο στα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες**

**Στα ενδομοσχεύματα με γάντζους ή ακίδες η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης κεντρικά προκαλεί στατιστικά σημαντική αύξηση στη στήριξή τους.** Μέχρι σήμερα, καμία μελέτη παγκοσμίως δεν έχει μετρήσει με κανένα τρόπο την επίδραση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης σε ενδομοσχεύματα.

#### **9) Επίδραση της διαστολής με αεροθάλαμο στα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες**

Στα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους ή ακίδες η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης αυξάνει οριακά την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα. Η διαφορά δεν είναι στατιστικά σημαντική. Όπως και στην προηγούμενη σύγκριση, έτσι και εδώ, μέχρι σήμερα, καμία μελέτη παγκοσμίως δεν έχει μετρήσει με κανένα τρόπο την επίδραση του αεροθαλάμου διαμόρφωσης σε ενδομοσχεύματα.

#### 10) Επίδραση της επιμήκους στήριξης στη συνολική

Στα ενδομοσχεύματα με επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό δηλαδή (δηλ. με επιμήκη στήριξη) η πλήρης έκπτυξή τους αυξάνει σημαντικά τη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με την μερική τους (μόνο κεντρικά) έκπτυξη. Η αύξηση είναι στατιστικά σημαντική. Στα ενδομοσχεύματα χωρίς επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό δηλαδή χωρίς ιδιαίτερη επιμήκη στήριξη η πλήρης έκπτυξή τους αυξάνει οριακά την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με την μερική τους (μόνο κεντρικά) έκπτυξη. Η αύξηση δεν είναι στατιστικά σημαντική. Μέχρι σήμερα, καμία μελέτη παγκοσμίως δεν έχει μετρήσει με κανένα τρόπο την επίδραση της επιμήκους στήριξης (επιμήκης μπάρα, ενιαίος σκελετός) στη συνολική στήριξη του ενδομοσχεύματος.

#### 11) Επίδραση της διαμόρφωσης του ενδομοσχεύματος στη στήριξη

Η διαμόρφωση ουσιαστικά δεν επηρεάζει τη συνολική στήριξη μιας ενδοπρόθεσης. Ο κεντρικός στηρικτικός μηχανισμός με γάντζους – ακίδες και η επιμήκης στήριξη μπορούν να αναστρέψουν το αναμενόμενο αποτέλεσμα και να προσδώσουν πολύ μεγαλύτερη στήριξη σε αρθρωτά ενδομοσχεύματα. Αυτές όλες οι παρατηρήσεις είναι πρωτοποριακές και δεν έχουν αναφερθεί σε άλλη μελέτη.

#### 12) Το ενδομόσχευμα Balloon Expandable VI Extender cuff

Το Balloon Expandable VI Extender cuff εμφανίζει κεντρικά DF μεγαλύτερη του μέσου όρου των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων. Βέβαια υπάρχουν αυτοδιατεινόμενες ενδοπρόθεσεις με προηγμένο κεντρικό στηρικτικό σύστημα (Anaconda, Zenith, Endurant) που ατομικά εμφανίζουν υψηλότερη DF από το VI Extender cuff. Το εύρημα αυτό έχει μερικώς επιβεβαιωθεί και από άλλους ερευνητές. Περιφερικά στη λαγόνιο αρτηρία, το Balloon Expandable VI Extender cuff εμφανίζει DF μεγαλύτερη του μέσου όρου των σκελών των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων και μάλιστα μεγαλύτερη από κάθε ένα σκέλος αυτοδιατεινόμενο ατομικά. Το εύρημα αυτό δεν έχει επιβεβαιωθεί από

άλλους ερευνητές. Δηλ. ουδέποτε συγκρίθηκε η περιφερική στηρικτική ικανότητα σκελών αυτοδιατεινόμενων ενδοπροθέσεων με διατεινόμενες με αεροθάλαμο ενδοπροθέσεις. Γίνεται λοιπόν αντιληπτό ότι η χρήση του Balloon Expandable VI Extender cuff επικουρικά για βελτίωση του κεντρικού ή περιφερικού στηρικτικού μηχανισμού των αυτοδιατεινόμενων ενδομοσχευμάτων / σκελών μπορεί να βελτιώσει την DF και να ενισχύσει τη στήριξη.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΟΓΔΩΟ

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

**Σκοπός:** Σκοπός της πειραματικής αυτής εργασίας ήταν η μελέτη των μηχανικών χαρακτηριστικών στήριξης 8 εμπορικά διαθέσιμων ενδομοσχευμάτων και η αξιολόγηση του κάθε αυτού παράγοντα σε σχέση με τη μετανάστευση.

**Υλικό και μέθοδος:** Χρησιμοποιήσαμε 20 ανθρώπινες πτωματικές αορτές που παρασκευάστηκαν με κλασική λαπαροτομία και παρέμειναν *in situ* αφού προσομοιάστηκε ΑΚΑ τεχνητά, με υπονεφρικό αυχένα 2 cm. Η μέση διάμετρος των υπό εξέταση αορτών ήταν 20,5 mm (19,2 – 21,9). Σε αυτές εμφυτεύτηκαν 8 είδη ενδομοσχευμάτων. Anaconda, Excluder, Talent, αορτομονολαγόνια ενδοπρόθεση Endofit, Zenith, Endurant, Powerlink Endologix και VI Extender Cuff. Τέλος χρησιμοποιήσαμε ως μάρτυρα την κλασική συνθετική πρόθεση που τοποθετείται στην ανοικτή αποκατάσταση (*hand sewn*) του ΑΚΑ (PTFE). Στις ενδοπροθέσεις ασκήθηκε προοδευτικά αυξανόμενη δύναμη έλξης με ευαίσθητο δυναμόμετρο ακριβείας, μέχρι αυτές να μετακινηθούν ουραία εκτός του τεχνητά κατασκευασμένου αυχένα. Η ελάχιστη δύναμη μετακίνησης (DF) για κάθε ενδοπρόθεση καταγράφηκε. Τη διαδικασία επαναλάβαμε και στα σκέλη ασκώντας κεφαλική δύναμη μετακίνησης. Συνολικά λάβαμε 8 κατηγορίες μετρήσεων για κάθε

ενδοπρόθεση (πίνακας). Οι δύο πρώτες αφορούν στην πρόθεση συνολικά, οι τρία και τέσσερα μόνο στο σώμα και οι 5-8 στα σκέλη.

1) πρόθεση <i>πλήρως</i> εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες <i>χωρίς</i> διαστολή αεροθάλαμου
2) πρόθεση <i>πλήρως</i> εκπτυγμένη με τα σκέλη στις λαγόνιες <i>μετά από</i> διαστολή αεροθάλαμου
3) <i>μόνο σώμα</i> εκπτυγμένο <i>χωρίς</i> διαστολή αεροθάλαμου
4) <i>μόνο σώμα</i> εκπτυγμένο <i>μετά από</i> διαστολή αεροθάλαμου
5) λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία <i>χωρίς</i> διαστολή αεροθάλαμου
6) λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 2 cm στη λαγόνιο αρτηρία <i>μετά από</i> διαστολή αεροθάλαμου
7) λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5 cm στη λαγόνιο αρτηρία <i>χωρίς</i> διαστολή αεροθάλαμου
8) λαγόνιο σκέλος τοποθετημένο 5cm στη λαγόνιο αρτηρία <i>μετά από</i> διαστολή αεροθάλαμου

**Αποτελέσματα:** Στις 4 πρώτες κατηγορίες η ενδοπρόθεση *Zenith* κατέγραψε την υψηλότερη DF (34.50 N (31.35-37.50), 39.20 N (37.80-40.90), 32.50 N (29.65-34.60), 36.80 N (34,70-38.75)) ενάντια σε ουραία μετακίνηση και άρα εμφανίζει την υψηλότερη στηρικτική ικανότητα τόσο κεντρικά (κατηγορίες 3 και 4) όσο και συνολικά (κατηγορίες 1 και 2). Στις 4 πρώτες κατηγορίες το *Anaconda* κατέγραψε την δεύτερη υψηλότερη DF (28.75 N (26.50 - 31.05), 36.10 N (34.90-37.50), 27.95 N (25.05-30.85), 35.70 N (34.65-36.80)) και άρα εμφανίζει την δεύτερη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα κεντρικά και συνολικά. Στις 4 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων το *Endurant* κατέγραψε την τρίτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF (26.75 N (24.60-28.70), 31.70 N (29.50-34.05), 25.50 N (23.95-27.05), 30.10 N (26.30-34.20)) τόσο κεντρικά όσο και συνολικά. Στις 4 πρώτες κατηγορίες μετρήσεων η ενδοπρόθεση *Excluder* κατέγραψε την τέταρτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF (17.90 N (17.30-18.85), 22.60 N (21.85-23.30), 14.30 N (13.40-15.40), 18.00 N (16.80-18.30)) κεντρικά και συνολικά. Στις 2 πρώτες κατηγορίες το *Talent* κατέγραψε την πέμπτη υψηλότερη DF (14.90 N (14.40-15.30), 16.20 N (15.70-16.65)) και άρα εμφανίζει την πέμπτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα συνολικά. Στις κατηγορίες 3 και 4 κατέγραψε την έκτη υψηλότερη DF (8.20 N (7.05-9.25), 9,10 N (8.30-9.95)) και άρα εμφανίζει την έκτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα κεντρικά. Στις 2 πρώτες κατηγορίες το *Powerlink* κατέγραψε την έκτη υψηλότερη δύναμη μετακίνησης DF (13.65 N (12.50-14.90), 14.80 N (14.10-15.50)) και την έκτη υψηλότερη στηρικτική ικανότητα συνολικά.

Στις κατηγορίες 3 και 4 κατέγραψε την έβδομη - χαμηλότερη δύναμη μετακίνησης DF (6.50 N (6.45-6.70), 7.10 N (7.00-7.25)) και στηρικτική ικανότητα κεντρικά. Στις 2 πρώτες κατηγορίες το **Endofit** κατέγραψε την όγδοη - χαμηλότερη DF (12.15 N (11.00-13.40), 13.10 N (12.50-14.00)) και άρα στηρικτική ικανότητα συνολικά. Στις κατηγορίες 3 και 4 καταλαμβάνει την πέμπτη θέση με DF (12.10 N (11.70-12.40), 12.25 N (11.20-13.05)). Το **BE VI Extender cuff**, εμφάνισε DF 27.70 N κεντρικά και 25.20 N περιφερικά με μέγιστη επαφή και 12.45 N με ελάχιστη επαφή. Η κλασσική **αναστόμωση PTFE** εμφάνισε DF 76.20 N (66.40-79.00) κεντρικά και 60.40 N (53.50-62.70) περιφερικά.

Και οι 7 αυτοεκπτυσσόμενες ενδοπροθέσεις εμφάνισαν τη μέγιστη συνολική στηρικτική τους ικανότητα (υψηλότερη DF) όταν εκπύχθηκαν πλήρως δηλαδή με μέγιστη κεντρική και περιφερική επαφή και μετά από διαστολή με αεροθάλαμο. Και τα 7 σκέλη, εμφάνισαν τη μέγιστη στηρικτική τους ικανότητα όταν εκπύχθηκαν πλήρως (5cm αντί 2cm) στις λαγόνιες, δηλαδή με μέγιστη περιφερική επαφή και μετά από διαστολή τους με αεροθάλαμο. Τα ενδομοσχεύματα με γάντζους – ακίδες ανεξαρτήτως του τρόπου έκπτυξης κατέγραψαν σημαντικά μεγαλύτερη DF ( $p=0.0001$ ) και άρα εμφανίζουν σημαντικά μεγαλύτερη στηρικτική ικανότητα από τα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους – ακίδες. Τα ενδομοσχεύματα με ελεύθερο υπερνεφρικό ενδονάρθηκα, ανεξαρτήτως του τρόπου έκπτυξης, κατέγραψαν ελαφρώς μεγαλύτερη στατιστικά μη σημαντική DF ( $p=0.628$ ) και άρα στηρικτική ικανότητα από τα ενδομοσχεύματα που δεν έχουν υπερνεφρικό ενδονάρθηκα. Η κλασσική κεντρική υπονεφρική αναστόμωση με PTFE κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή στη μετακίνηση και στατιστικά υψηλότερη DF ( $p=0.001$ ) σε σχέση με όλα τα ενδομοσχεύματα με μέγιστη συγκράτηση. Η κλασσική περιφερική αναστόμωση PTFE στη λαγόνιο αρτηρία κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή στη μετακίνηση και κατέγραψε στατιστικά μεγαλύτερη DF ( $p=0.01$ ) σε σχέση με όλα τα σκέλη με μέγιστη συγκράτηση. Στα ενδομοσχεύματα με γάντζους ή ακίδες η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης κεντρικά προκαλεί στατιστικά σημαντική αύξηση στη στήριξή τους ( $p=0.045$ ). Στα ενδομοσχεύματα χωρίς γάντζους ή ακίδες η διαστολή με αεροθάλαμο αυξάνει οριακά την απαιτούμενη DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα. Η διαφορά δεν είναι στατιστικά σημαντική ( $p=0.113$ ). Στα ενδομοσχεύματα με επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό η πλήρης έκπτυξή τους αυξάνει σημαντικά τη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με την μερική τους (μόνο κεντρικά) έκπτυξη ( $p=0.004$ ). Στα ενδομοσχεύματα χωρίς επιμήκη μπάρα ή ενιαίο σκελετό η πλήρης έκπτυξή τους αυξάνει οριακά την απαιτούμενη δύναμη μετακίνησης DF και άρα τη στηρικτική ικανότητα σε σχέση με την μερική τους (μόνο κεντρικά)

έκπτυξη ( $p=0,597$ ). Η διαμόρφωση της ενδοπρόθεσης δεν επηρεάζει τη συνολική στήριξη. Ο κεντρικός στηρικτικός μηχανισμός με γάντζους – ακίδες και η επιμήκης στήριξη μπορούν να αναστρέψουν το αναμενόμενο αποτέλεσμα και να προσδώσουν πολύ μεγαλύτερη στήριξη σε αρθρωτά ενδομοσχεύματα. Το BE VI Extender cuff εμφανίζει κεντρικά και περιφερικά DF μεγαλύτερη του μέσου όρου των Self Expanding ενδομοσχευμάτων.

**Συμπεράσματα:** Κάθε ενδομόσχευμα φέρει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που εξασφαλίζουν τη συγκράτησή του στην κεντρική και περιφερική ζώνη στήριξης. Οι γάντζοι – ακίδες εξασφαλίζουν την καλύτερη κεντρική και συνολική στήριξη. Οι δίκην στόματος ψαριού κυκλικοί ενδονάρθηκες εξασφαλίζουν την καλύτερη περιφερική στήριξη (Anaconda). Η διαστολή με αεροθάλαμο διαμόρφωσης βελτιώνει τη στήριξη των ενδομοσχευμάτων, κυρίως δε αυτών με γάντζους – ακίδες. Η επιμήκης μπάρα και ο ενιαίος σκελετός βελτιώνει τη στήριξη. Η BE VI Extender cuff ενδοπρόθεση εμφανίζει υψηλή στηρικτική ικανότητα. Η κλασσική αναστόμωση με PTFE κατέδειξε σημαντικά μεγαλύτερη αντοχή κεντρικά και περιφερικά ενάντια στη μετακίνηση.

## ABSTRACT

**Objective:** To evaluate the differences of proximal, distal and overall fixation mechanisms within 8 commercially available endografts and compare their fixation ability to each other. Moreover various parameters were validated concerning their influence upon fixation.

**Methods:** 20 human cadaveric aortas were surgically dissected from renals to iliac bifurcations, left in situ and transected 2 cm below the renals and above aortic bifurcation, to mimic AAAs' proximal and distal landing zones. The mean proximal infrarenal aortic diameter was 20,5 mm (range 19,2-21,9). 8 stent grafts were implanted (Anaconda, Excluder, Talent, AUI Endofit, Zenith, Endurant, Powerlink Endologix and VI Extender Cuff) from the femoral arteries, according to manufacturers' guidelines. In addition a PTFE graft was anastomosed to the aorta or iliac artery with running PTFE suture. Distal force was applied to the flow divider of each graft, either fully or only proximally deployed, via a sensitive force gauge. Minimum displacement force (DF) needed to dislodge the stent graft from the infrarenal neck was recorded. Measurements were repeated after molding balloon dilatation at the proximal neck. Iliac legs were measured as well, for chephalad displacement, either after minimum or maximum iliac fixation and before and after balloon dilatation. Eight categories were obtained concerning each endograft (table). the first 2 categories refer to total endograft fixation ability, the 3rd and 4th refer to proximal fixation ability and the categories 5-8 refer to distal fixation ability.

1) endograft fully deployed without molding balloon dilatation
2) endograft fully deployed after molding balloon dilatation
3) only body deployed without molding balloon dilatation
4) only body deployed after molding balloon dilatation
5) iliac limb deployed 2 cm without molding balloon dilatation
6) iliac limb deployed 2 cm after molding balloon dilatation
7) iliac limb deployed 5 cm without molding balloon dilatation
8) iliac limb deployed 5 cm after molding balloon dilatation

**Results:** Among the first four categories (1-4), *Zenith* recorded the highest proximal (32.50 N (29.65-34.60), 36.80 N (34.70-38.75)) and overall (34.50 N (31.35-37.50), 39.20 N (37.80-40.90)) DF among competitors. *Anaconda* showed the 2nd highest proximal (27.95 N (25.05-30.85), 35.70 N (34.65-36.80)) and overall (28.75 N (26.50 -31.05), 36.10 N (34.90-37.50)) DF among competitors. *Endurant* endograft recorded the 3rd highest DF in categories 1-4 (26.75 N (24.60-28.70), 31.70 N (29.50-34.05), 25.50 N (23.95-27.05), 30.10 N (26.30-34.20)). *Excluder* was measured 17.90 N (17.30-18.85), 22.60 N (21.85-23.30), 14.30 N (13.40-15.40), 18.00 N (16.80-18.30) for 1-4 categories. *Talent* recorded DF 14.90 N (14.40-15.30), 16.20 N (15.70-16.65), 8.20 N (7.05-9.25), 9.10 N (8.30-9.95) in categories 1-4. *Powerlink* needed a DF of 13.65 N (12.50-14.90), 14.80 N (14.10-15.50), 6.50 N (6.45-6.70), 7.10 N (7.00-7.25) in 1-4 categories. *Endofit* recorded DF was 12.15 N (11.00-13.40), 13.10 N (12.50-14.00), 12.10 N (11.70-12.40), 12.25 N (11.20-13.05) in 1-4 categories. *BE VI Extender cuff*, proximally deployed, needed DF was 27.70 N. Distally deployed 5 cm, needed DF was 25.20 N and 2 cm was 12.45 N. *PTFE* anastomosis recorded the highest DF (76.20 N (66.40-79.00) proximal and 60.40 N (53.50-62.70) distal).

The seven self expanding endografts recorded the highest fixation ability (highest DF) when fully deployed and after molding balloon dilatation (category 2). Similarly, the seven self expanding iliac limbs recorded the highest fixation ability (highest DF) when deployed 5 cm and after molding balloon dilatation (category 8). Grafts with hooks or barbs, showed higher DF than hookless ( $p=0.0001$ ). Suprarenal grafts recorded marginally higher DF than infrarenal ( $p=0.628$ ). Grafts with suprarenal fixation showed a small increase in the DF compared to grafts with infrarenal fixation ( $p=0.628$ ). The DF needed to disrupt the hand sewn PTFE anastomosis was 76.20 N (66.40-79.00) proximally and 60.40 N

(53.50-62.70) distally in the iliac artery, much higher than any endograft with maximum fixation ( $p=0.001$ ,  $p=0.01$  respectively). Molding balloon dilatation produced a significant DF increase in “hooked” grafts ( $p=0,045$ ) but an insignificant in “hookless” ( $p=0,113$ ). When columnar strength was incorporated, full deployment (body and limbs) caused significant increase in DF compared to proximal deployment only ( $p=0,004$ ). When columnar support was unavailable, full deployment caused marginal increase in DF compared to proximal deployment only ( $p=0,597$ ). Endograft configuration (unibody, bi fab, tri fab, AUI) did not affect the fixation ability. Balloon expandable VI Extender cuff recorded significant DF that was higher than the mean DF of self expanding endografts. Anaconda iliac limb showed the highest distal DF (14.50 N (13.95-15.30)) among competitors.

**Conclusions:** Each SE stent-graft has particular fixation mechanism to accomplish proximal and distal attachment. Hooks and barbs and balloon dilatation significantly enhance proximal and total fixation. Columnar support enhances total fixation as well. Fish mouth ring stents in iliac limbs recorded maximum distal fixation. BE cuff comes with high fixation ability. The fixation ability of Hand sewn PTFE proximal or distal anastomosis is much higher than any endograft in any circumstances.



## ΚΕΦΑΛΑΙΟ ΕΝΑΤΟ

### ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- 1 Rutherford RB. «Vascular Surgery». 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 2005.
- 2 Gray H. «Anatomy of the Human Body». 20th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1918. Available at <http://www.bartleby.com/br/107>
- 3 Sobotta. «Άτλαντας Ανατομικής του Ανθρώπου». Τόμος 2<sup>ος</sup>. 21<sup>η</sup> έκδοση. Αθήνα 2004.
- 4 Pearce WH, Slaughter MS, LeMaire S, et al. Aortic diameter as a function of age, gender, and body surface area. *Surgery* 1993; 114:691-697.
- 5 Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al: Relationship of age, gender, race and body size to infrarenal aortic diameter. *J Vasc Surg* 1997; 26 :595.
- 6 Skalski JH, Zembala M. Albert Wojciech Adamkiewicz: the discoverer of the variable vascularity of the spinal cord. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:1971-1975.
- 7 Djindjian R, Hurth M, Houdart R. Tribute to Albert Wojciech Adamkiewicz (1850-1921): normal arteriographic and pathological study of arteria-radicularis anterior magna. *Rev Neurol (Paris)* 1971; 125:211-218.
- 8 School of Anatomy and Human Biology - The University of Western Australia: Blue Histology Vascular System. Available at <http://www.lab.anhb.uwa.edu.au/mb140/CorePages/Vascular/Vascular.htm>.
- 9 Halloran BG, Davis VA, McManus BM, et al. Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *J Surg Res* 1995; 59:17-22.

- 10 Wolinsky H, Glagov S. Comparison of abdominal and thoracic aortic medial structure in mammals. Deviation of man from the usual pattern. *Circ Res* 1969; 25:677-686.
- 11 Grange JJ, Davis V, Baxter BT. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm: an update and look toward the future. *Cardiovasc Surg* 1997; 5:256-265.
- 12 Dobrin PB, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovasc Surg* 1994; 2:484-488.
- 13 Braunwald E. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia: Saunders, 2005.
- 14 Sonesson B, Lanne T, Vernersson E, Hansen F. Sex difference in the mechanical properties of the abdominal aorta in human beings. *J Vasc Surg* 1994; 20:959-969.
- 15 Shimojo M, Tsuda N, Iwasaka T, et al. Age-related changes in aortic elasticity determined by gated radionuclide angiography in patients with systemic hypertension or healed myocardial infarcts and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1991; 68:950-953.
- 16 Dart AM, Lacombe F, Yeoh JK, Cameron JD, Jennings GL, Laufer E, Esmore DS. Aortic distensibility in patients with isolated hypercholesterolaemia, coronary artery disease, or cardiac transplant. *Lancet* 1991; 338:270-273.
- 17 Mohiaddin RH, Underwood SR, Bogren HG, et al. Regional aortic compliance studied by magnetic resonance imaging: the effects of age, training, and coronary artery disease. *Br Heart J* 1989; 62:90-96.
- 18 Schlatmann TJ, Becker AE. Histologic changes in the normal aging aorta: implications for dissecting aortic aneurysm. *Am J Cardiol* 1977; 39:13-20.
- 19 Stefanadis C, Vlachopoulos C, Karayannacos P, Boudoulas H, Stratos C, Filippides T, et al. Effect of vasa vasorum flow on structure and function of the aorta in experimental animals. *Circulation* 1995; 91:2669-2678.
- 20 Leonardo R: *History of Surgery*. New York, Froben Press, 1943.
- 21 Osler W. Aneurysm of the abdominal aorta. *Lancet* 1905; 2:1089.
- 22 Erichsen J. *Observation on Aneurism*. London: C&J Allard, 1844.
- 23 Osler W. Remarks on arteriovenous system. *Lancet* 1915; 2:949.
- 24 Johnson T. *The Works of That Famous Chirurgeon Ambrose Paré*. London: Coates & Dugard, 1649.
- 25 Haeger K. *The Illustrated History of Surgery*. New York: Bell Publishing, 1988.
- 26 Pott P. *Remarks on the Necessity and Propriety of the Operation of Amputation in Certain Cases*. London: J Johnson, 1779.
- 27 Cooper A. *Lectures on the Principles and Practice of Surgery*. 2 ed. London: FC Wesley, 1830.
- 28 Matas R. An operation for the radical cure of aneurysm based upon arteriorrhaphy. *Ann Surg* 37:161, 1903.
- 29 Goyannes J. *Tha Arteries: Part I*. Austin, TX: Silvergirl, 1988.

- 30 Matas R. Ligation of the abdominal aorta: Report of the ultimate result, one year, five months and nine days after the ligation of the abdominal aorta for aneurysm of the bifurcation. *Ann Surg* 1925; 81:457.
- 31 Power DA. The palliative treatment of aneurysms by "wiring" with Colt's apparatus. *Br J Surg* 1921; 9:27.
- 32 Rea C. The surgical treatment of aneurysm of the abdominal aorta. *Minn Med* 1948; 31:153.
- 33 Cohen JR, Graver LM. The ruptured abdominal aortic aneurysm of Albert Einstein. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170:455-458.
- 34 Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg* 1952; 64:405-408.
- 35 Julian OC, Grove WJ, Dye WS, et al. Direct surgery of arteriosclerosis; resection of abdominal aorta with homologous aortic graft replacement. *Ann Surg* 1953; 138:387-403.
- 36 Brock RC, Rob CG, Forty F. Discussion on reconstructive arterial surgery. *Proc R Soc Med* 1953; 46:115-130.
- 37 Schaffer PW, Hardin CW. The use of temporary and polyethylene shunts to permit occlusion, resection and frozen homologous artery graft replacement of vital vessel segments. *Surgery* 1952; 31:186.
- 38 DeBakey M, Cooley D. Surgical treatment of aneurysm of abdominal aorta by resection of continuity with homograft. *Surg Gynecol Obstet* 1953; 97:257.
- 39 Creech O Jr. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966; 164:935-946.
- 40 Bahnon HT. Definitive treatment of saccular aneurysms of the aorta with excision of sac and aortic suture. *Surg Gynecol Obstet* 1953; 96:383-402.
- 41 Moniz E., Arterial encephalography: its importance in the location of cerebral tumors. *Revue Neurologique* 1927; 48 :72.
- 42 Dos Santos R. Arteriografia de aorta e dose vasos abdominais. *Med Contemp.* 1929;47.
- 43 Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol (Stockh)* 1953 ; 39 : 368-376.
- 44 Bergan J. Endovascular Surgery: How we arrived here. *Endovascular Today*; Nov-Dec 2004: 33-35.
- 45 The first minimal invasive therapy. *Endov. Today*; Nov-Dec 2004:38-40.
- 46 Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet* 1963; 116 : 241-246.
- 47 Dotter CT. Transluminally placed coilspring endarterial tube grafts. Long term patency in canine popliteal artery. *Inves Radiol* 1969 ; 4 : 329-32.
- 48 Grüntzig A, Hopff H. Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter (modification of the Dotter technique) *Dtsch Med Wochenschr* 1974;99:2502-5

- 49 Palmaz JC, Sibbitt RR, Tio F, Reuter SR, Peters JE and Garcia F. Expandable intraluminal vascular graft. A feasibility study. *Surgery* 1986; 99 :199-205.
- 50 The advent of stenting. *Endovascular Today*; Nov-Dec 2004: 45-49.
- 51 Μπάλλας Παναγιώτης. Ενδαγγειακές επεμβάσεις 1998, 1-4 και 67-69.
- 52 Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for AAA. *Ann Vasc Surg* 1991; 5 :491-9.
53. Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovitch IP. Distant endo replacement of the aorta and iliac arteries (abstract). All Union Conference, Irkutsk, 1985;11:163.
- 54 Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova YuV, Shekhanin VE, Ternyuk NE, et al. Clinical experience with self fixing synthetic prosthesis for remote endoprosthetics of thoracic and abdominal aorta.. *Vasa Supl* 1991; 33 :93-5
- 55 Becker GJ, Benenati JF, Zemel G, Sallee DS, Suarez CA, Roeren TK, et al. Percutaneous placement of a balloon-expandable intraluminal graft for life-threatening subclavian arterial hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol.* 1991 May;2(2):225-9.
- 56 May J, White G, Waugh R, Yu W, Harris J. Treatment of complex aortic aneurysms by a combination of endoluminal and extraluminal aortofemoral grafts. *JVS* 1994; 19: 924-33.
- 57 Chuter TA, Green RM, Ouriel K. Transfemoral endovascular aortic graft placement. *JVS* 1993; 19 :924-33.
- 58 White GH, Yu W, May J, Stephen MS, Waugh RC. A new non stented endoluminal graft for straight or bifurcated endoluminal by-pass. *J Endov Surg* 1994; 1 : 16-24.
- 59 May J, White GH, Yu W, Waugh RC, Stephen MS, McGahan TJ, Harris JP. Early experience with the Sydney and EVT prostheses for endoluminal treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg.* 1995 Aug;2(3):240-7.
- 60 Jausseran JM, Stella N, Ferdani M, Mialhe EC. Endovascular treatment of abdominal aorta aneurysms using the Stentor device. Preliminary experience. *Minerva Cardioangiol.* 1996 Nov;44(11):563-79.
- 61 Rutherford RB, Krupski WC. Current status of open versus endovascular stent graft repair of AAA. *JVS* 2004 ; 39 : 1129-39.
- 62 Parodi JC. The EVAR Revolution (cover story). *Endovascular Today*, Nov-Dec 2004, 51-54.
- 63 J Collin, JA Murie. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: a failed experiment. *British Journal of Surgery*, 2001: 88 ; 1281-82.
- 64 Veith FJ, Jonhston KW. Endovascular treatment of AAA: An innovation in evolution and under evaluation. *JVS* 2002; 35 : 183.
- 65 Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* , 1991;13:452.

- 66 McGregor JC, Pollock JG, Anton HC. The value of ultrasonography in the diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Scott Med J* 1975; 20:133-137.
- 67 Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, Cheng SE and Peetz DJ. Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms. *J Surg Res* 1987; 43:211-219.
- 68 Collin J, Araujo L, Walton J, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 2:613-615.
- 69 Steinberg CR, Archer M, Steinberg I. Measurement of the abdominal aorta after intravenous aortography in health and arteriosclerotic peripheral vascular disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1965; 95:703-708.
- 70 Dixon AK, Lawrence JP, Mitchell JR. Age-related changes in the abdominal aorta shown by computed tomography. *Clin Radiol* 1984; 35:33-37.
- 71 Horejs D, Gilbert PM, Burstein S, Vogelsang R.L. Normal aortoiliac diameters by CT. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12:602-603.
- 72 Goldberg BB, Ostrum BJ, Isard HJ. Ultrasonic aortography. *JAMA* 1966; 198:353-358.
- 73 Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995;48:1289.
- 74 Katz, DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: An eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg* 1994;19:804.
- 75 LaMorte WW, Scott TE, Menzoian JO. Racial differences in the incidence of femoral bypass and abdominal aortic aneurysmectomy in Massachusetts: Relationship to cardiovascular risk factors. *J Vasc Surg* 1995; 21: 422.
- 76 Blanchard JF: Epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Epidemiol Rev*1999; 21:207.
- 77 Wilmink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* , 1998;85:155.
- 78 Wilmink AB, Hubbard CS, Day NE, Quick CR. The incidence of small abdominal aortic aneurysms and the change in normal infrarenal aortic diameter: Implications for screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21:165.
- 79 Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Yield of repeated screening for abdominal aortic aneurysm after a 4-year interval. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000;160:1117.
- 80 Melton LJ 3rd, Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ, Lie JT, Pairolero PC, et al. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: A population-based study. *Am J Epidemiol* 1984;120:379.
- 81 Bengtsson H, Bergqvist D, Sternby NH. Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms: A necropsy study. *Eur J Surg* 1992; 158:19.
- 82 McFarlane MJ. The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysm. *JAMA* 1991;265:2085.
- 83 Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *J Vasc Surg* , 1993;18:74.

- 84 Breckwoldt WL, Mackey WC, O'Donnell T Jr. The economic implications of high-risk abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991;13:798.
- 85 Chosky SA, Wilmink AB, Quick CR. Ruptured abdominal aortic aneurysm in the Huntingdon district: A 10-year experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1999;81:27.
- 86 Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med*, 1997;126:441.
- 87 McFarlane MJ, Feinstein AR, Wells CK, and Chan CK. The 'epidemiologic necropsy'. Unexpected detections, demographic selections, and changing rates of lung cancer. *JAMA* 1987; 258:331-338.
- 88 Maniglia R, Gregory JE. Increasing incidence of arteriosclerotic aortic aneurysms: analysis of six thousand autopsies. *AMA Arch Pathol* 1952; 54:298-305.
- 89 Fomon JJ, Kurzweg FT, Broadaway FK. Aneurysms of the aorta: a review. *Ann Surg* 1967; 165:557-563.
- 90 Burch GE, Depasquale N. Study of incidence of abdominal aortic aneurysm in New Orleans. *JAMA* 1960; 172:2011-2013.
- 91 Halpert B, Willms RK. Aneurysms of the aorta. An analysis of 249 necropsies. *Arch Pathol* 1962; 74:163-168.
- 92 Carlsson J, Sternby NH. Aortic Aneurysms. *Acta Chir Scand* 1964; 127:466-473.
- 93 Turk KA. The post-mortem incidence of abdominal aortic aneurysm. *Proc R Soc Med* 1965; 58:869-870.
- 94 Muller T, Buhtz P, Eckstein D, et al. Incidence and symptoms of abdominal aortic aneurysm in pathologic material from 5 years of dissection at the Medical Academy of Magdeburg. *Z Arztl Fortbild (Jena)* 1979; 73:803-805.
- 95 Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation* 1977; 56:II161-164.
- 96 Kunz R. Aneurysms in 35,380 autopsies. *Schweiz Med Wochenschr* 1980; 110:142-148.
- 97 Rantakokko V, Havia T, Inberg MV, Vanttinen E. Abdominal aortic aneurysms: a clinical and autopsy study of 408 patients. *Acta Chir Scand* 1983; 149:151-155.
- 98 Young R, Ostertag H. Incidence, etiology and risk of rupture of aortic aneurysm. An autopsy study. *Dtsch Med Wochenschr* 1987; 112:1253-1256.
- 99 Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F, Bartoli S. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173:175-178.
- 100 Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, JANzoN L. A. A population based screening of abdominal aortic aneurysms (AAA). *Eur J Vasc Surg* 1991; 5:53-57.
- 101 Holdsworth JD. Screening for abdominal aortic aneurysm in Northumberland. *Br J Surg* 1994; 81:710-712.

- 102 Kullmann G, Wolland T, Krohn CD, et al. Ultrasonography for early diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1992; 112:1825-1826.
- 103 Lucarotti M, Shaw E, Poskitt K, and Heather B. The Gloucestershire Aneurysm Screening Programme: the first 2 years' experience. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7:397-401.
- 104 Morris GE, Hubbard CS, Quick CR. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age of 50 years. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:156-160.
- 105 O'Kelly TJ, Heather BP. General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysms: a pilot study. *Br J Surg* 1989; 76:479-480.
- 106 Rosenthal TC, Siepel T, Zubler J, and Horwitz M. The use of ultrasonography to scan the abdomen of patients presenting for routine physical examinations. *J Fam Pract* 1994; 38:380-385.
- 107 Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, and Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995; 82:1066-1070.
- 108 Simoni G, Pastorino C, Perrone R, Ardia A, Gianrossi R, Decian F. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10:207-210.
- 68 Collin J, Araujo L, Walton J, and Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 2:613-615.
- 109 Smith FC, Grimshaw GM, Paterson IS, et al. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br J Surg* 1993; 80:1406-1409.
- 110 Sakalihan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 365:1577-1589.
- 111 Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS. 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.
- 112 Lindholt JS, Vammen S, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Optimal interval screening and surveillance of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:369-373.
- 113 Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE. Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vasc Surg* 2001; 34:122-126.
- 114 Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154:236-244.
- 115 Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000; 87:195-200.

- 116 MacSweeney ST, Ellis M, Worrell PC, Greenhalgh RM and Powell JT. Smoking and growth rate of small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1994; 344:651-652.
- 117 Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230:289-296.
- 118 Alcorn HG, Wolfson SK Jr, Sutton-Tyrrell K, Kuller LH, O'Leary D: Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:963.
- 119 Lee AJ, Fowkes FGR, Carson MN, Leng GC, Allan PL. Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 1997;18:671.
- 120 Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS 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.
- 121 O'Kelly TJ, Heather BP: General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysms: A pilot study. *Br J Surg*, 1989; 76:479.
- 122 Pleumeekers H, Hoes A, van der Does E, et al: Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. *Am J Epidemiol*, 1995; 142:1291.
- 123 Strachan DP. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: The Whitehall study. *Br J Surg*, 1991; 78:401.
- 124 Reed D, Reed C, Stemmermann G, Hayashi T. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation* , 1992;85:205.
- 125 Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* , 1999;30:1099.
- 126 Franks PJ, Edwards RJ, Greenhalgh RM, Powell JT: Risk factors for abdominal aortic aneurysms in smokers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* , 1996;11:487.
- 127 Rodin MB, Daviglius ML, Wong GC, Liu K, Garside DB, Greenland P, Stamler J. Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age. *Hypertension* , 2003;42:61.
- 128 Grimshaw G, Thompson J, Hamer J. Prevalence of abdominal aortic aneurysm associated with hypertension in an urban population. *J Med Screen*, 1994; 1:226.
- 129 Lindholt JS, Henneberg EW, Fasting H, Juul S. Mass or high-risk screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* , 199784:40.
- 130 Darling RCD, Brewster DC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC, Cambria RP et al: Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg*, 1989;10:39.
- 131 Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* , 1986;256:1934.
- 132 Verloes A, Sakalihasan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: Familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* , 1995;21:646.
- 133 Webster MW, Ferrell RE, St Jean PL, Majumder PP, Fogel SR, Steed DL.

Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:9.

134 Baird PA, Sadovnick AD, Yee IM, Cole CW, Cole L.: Sibling risks of abdominal aortic aneurysm. *Lancet* , 1995;346:601.

135 Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med*, 1999; 130:637.

136 Frydman G, Walker PJ, Summers K, West M, Xu D, Lightfoot T, et al: The value of screening in siblings of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003; 26:396.

137 Powell JT, Greenhalgh RM: Multifactorial inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg*, 1987; 1:29.

138 Hunter GC, Smyth SH, Aguirre ML, Baxter BT, Bull DA et al. Incidence and histologic characteristics of blebs in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996; 24:93-101.

139 Faggioli GL, Stella A, Gargiulo M, Tarantini S, D'Addato. M, Ricotta JJ. Morphology of small aneurysms: definition and impact on risk of rupture. *Am J Surg* 1994; 168:131-135.

140 Harter LP, Gross BH, Callen PW, Barth RA. Ultrasonic evaluation of abdominal aortic thrombus. *J Ultrasound Med* 1982; 1:315-318.

141 Crawford ES, Beckett WC, Greer MS. Juxtarenal infrarenal abdominal aortic aneurysm: special diagnostic and therapeutic considerations. *Ann Surg* 1986; 203: 661 –70.

142 Alan SS, Rutherford RB, Johnston ICW, et al. Reporting standards for infrarenal endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *JVS*, 1997; 25:405-410.

143 Tilson MD. Aortic aneurysms and atherosclerosis. *Circulation* 1992; 85:378-379.

144 Xu C, Zarins CK, Glagov S. Aneurysmal and occlusive atherosclerosis of the human abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2001; 33:91-96.

145 Ghorpade A, Baxter BT. Biochemistry and molecular regulation of matrix macromolecules in abdominal aortic aneurysms. *Ann N Y Acad Sci* 1996; 800:138-150.

146 Carrell TW, Burnand KG, Wells GM, Clements JM, Smith A. Stromelysin-1 (matrix metalloproteinase-3) and tissue inhibitor of metalloproteinase-3 are overexpressed in the wall of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2002; 105:477-482.

147 Defawe OD, Colige A, Lambert CA, Munaut C., Delvenne P., Lapière C.M et al. TIMP-2 and PAI-1 mRNA levels are lower in aneurysmal as compared to athero-occlusive abdominal aortas. *Cardiovasc Res* 2003; 60:205-213.

148 Wanhainen A, Bergqvist D, Boman K, Nilsson TK, Rutegard J, Bjorck M. Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study with historical and current data. *J Vasc Surg* 2005; 41:390-396.

149 Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, Schwartz GL, Sicks JD, Fought AJ, et al. Is aortic dilatation an atherosclerosis-related process? Clinical, laboratory, and transesophageal echocardiographic correlates of thoracic aortic dimensions in the

population with implications for thoracic aortic aneurysm formation. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1076-1083.

150 Blanchard JF, Armenian HK, Friesen PP. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. *Am J Epidemiol* 2000; 151:575-583.

151 Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. *J Vasc Surg* 2003; 38:329-334.

152 Buckley C, Wyble CW, Borhani M, Ennis TL, Kobayashi DK, Curci JA, et al. Accelerated enlargement of experimental abdominal aortic aneurysms in a mouse model of chronic cigarette smoke exposure. *J Am Coll Surg* 2004; 199:896-903.

153 Hovsepian DM, Ziporin SJ, Sakurai MK, Lee JK, Curci JA, Thompson RW. Elevated plasma levels of matrix metalloproteinase-9 in patients with abdominal aortic aneurysms: a circulating marker of degenerative aneurysm disease. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11:1345-1352.

154 Yamashita A, Noma T, Nakazawa A, Saito S, Fujioka K, Zempo N et al. Enhanced expression of matrix metalloproteinase-9 in abdominal aortic aneurysms. *World J Surg* 2001; 25:259-265.

155 Pyo R, Lee JK, Shipley JM, Curci JA, Mao D, Ziporin SJ et al. Targeted gene disruption of matrix metalloproteinase-9 (gelatinase B) suppresses development of experimental abdominal aortic aneurysms. *J Clin Invest* 2000; 105:1641-1649.

156 Kaito K, Urayama H, Watanabe G. Doxycycline treatment in a model of early abdominal aortic aneurysm. *Surg Today* 2003; 33:426-433.

157 Mao D, Lee JK, VanVickle SJ, Thompson RW. Expression of collagenase-3 (MMP-13) in human abdominal aortic aneurysms and vascular smooth muscle cells in culture. *Biochem Biophys Res Commun* 1999; 261:904-910.

158 Yajima N, Masuda M, Miyazaki M, Nakajima N, Chien S, Shyy J. Oxidative stress is involved in the development of experimental abdominal aortic aneurysm: a study of the transcription profile with complementary DNA microarray. *J Vasc Surg* 2002; 36:379-385.

159 Wassef M, Baxter BT, Chisholm RL, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J, et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: a multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Vasc Surg* 2001; 34:730-738.

160 Krettek A, Sukhova GK, Libby P. Elastogenesis in human arterial disease: a role for macrophages in disordered elastin synthesis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003; 23:582-587.

161 Shah PK. Inflammation, metalloproteinases, and increased proteolysis: an emerging pathophysiological paradigm in aortic aneurysm. *Circulation* 1997; 96:2115-2117.

162 McMillan WD, Pearce WH. Inflammation and cytokine signaling in aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1997; 11:540-545.

163 Hirose H, Tilson MD. Abdominal aortic aneurysm as an autoimmune disease. *Ann N Y Acad Sci* 2001; 947:416-418.

- 164 Curci JA, Thompson RW. Adaptive cellular immunity in aortic aneurysms: cause, consequence, or context? *J Clin Invest* 2004; 114:168-171.
- 165 Ozsvath KJ, Hirose H, Xia S, Chew D, Knoetgen J III, Tilson MD. Expression of two novel recombinant proteins from aortic adventitia (kappafibs) sharing amino acid sequences with cytomegalovirus. *J Surg Res* 1997; 69:277-282.
- 166 Vorp DA, Trachtenberg JD, Webster MW. Arterial hemodynamics and wall mechanics. *Semin Vasc Surg* 1998; 11:169-180.
- 167 Moulder PV. Physiology and biomechanics of aneurysms. In: Kerstein MD, Moulder PV, Webb WR, eds. *Aneurysms*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1983; 13.
- 168 Vollmar JF, Paes E, Pauschinger P, Henze E, Friesch A. Aortic aneurysms as late sequelae of above-knee amputation. *Lancet* 1989; 2:834-835.
- 169 Lorenz M, Panitz K, Grosse-Furtner C, Meyer J, Lorenz R. Lower-limb amputation, prevalence of abdominal aortic aneurysm and atherosclerotic risk factors. *Br J Surg* 1994; 81:839-840.
- 170 Majumder PP, St Jean PL, Ferrell RE, Webster MW, Steed DL. On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Am J Hum Genet* 1991; 48:164-170.
- 171 Verloes A, Sakalihan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 1995; 21:646-655.
- 172 Kuivaniemi H, Shibamura H, Arthur C, Berguer R, Cole CW, Juvonen T, et al. Familial abdominal aortic aneurysms: collection of 233 multiplex families. *J Vasc Surg* 2003; 37:340-345.
- 173 Tilson MD, Ozsvath KJ, Hirose H, Xia S. A genetic basis for autoimmune manifestations in the abdominal aortic aneurysm resides in the MHC class II locus DR-beta-1. *Ann N Y Acad Sci* 1996; 800:208-215.
- 174 Rossaak JI, Van Rij AM, Jones GT, Harris EL. Association of the 4G/5G polymorphism in the promoter region of plasminogen activator inhibitor-1 with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31:1026-1032.
- 175 Jones K, Powell J, Brown L, Greenhalgh R, Jormsjo S, Eriksson P. The influence of 4G/5G polymorphism in the plasminogen activator inhibitor-1 gene promoter on the incidence, growth and operative risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23:421-425.
- 176 Shibamura H, Olson JM, van Vlijmen-Van Keulen C, Buxbaum SG, Dudek DM, Tromp G, et al. Genome scan for familial abdominal aortic aneurysm using sex and family history as covariates suggests genetic heterogeneity and identifies linkage to chromosome 19q13. *Circulation* 2004; 109:2103-2108.
- 177 Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K, Roder O, Sorensen S., Perko M, et al. Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32:636-642.
- 178 Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE. Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. *J Vasc Surg* 1989; 10:381-384.

- 179 Crawford ES, Cohen ES. Aortic aneurysm: a multifocal disease. Presidential address. *Arch Surg* 1982; 117:1393-1400.
- 180 Dent TL, Lindenauer SM, Ernst CB, Fry WJ and Arbor A. Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. *Arch Surg* 1972; 105:338-344.
181. Marc I. Schermerhorn, Jack L. Cronenwett. Rutherford: *Vascular Surgery*, 6th ed., Copyright © 2005 Elsevier. Chapter 100 - Abdominal Aortic and Iliac Aneurysms, clinical presentation and diagnosis. Page 1413.
182. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988;148:1753.
183. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination: Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA*, 1999;281:77.
184. Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, Myers SI, Rossi PJ: Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 1995; 117:454.
185. Baxter BT, McGee GS, Flinn WR, McCarthy WJ, Pearce. WH, Yao JS. Distal embolization as a presenting symptom of aortic aneurysms. *Am J Surg*, 1990; 160:197.
- 186 Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995; 48:1289-1298.
- 187 Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 328:1167-1172.
- 188 Katz DA, Littenberg B, Cronenwett JL. Management of small abdominal aortic aneurysms. Early surgery vs watchful waiting. *JAMA* 1992; 268:2678-2686.
- 189 Bown MJ, McCarthy MJ, Bell PR, Sayers RD. Low atmospheric pressure is associated with rupture of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:68-71.
- 190 Takagi H, Umemoto T. Abdominal aortic aneurysm prefers to rupture on a dim day. *J Vasc Surg* 2005; 41:735-736; author reply 736-737.
- 191 Harkin DW, O'Donnell M, Butler J, Blair PH, Hood JM, Barros D'Sa AA. Periods of low atmospheric pressure are associated with high abdominal aortic aneurysm rupture rates in Northern Ireland. *Ulster Med J* 2005; 74:113-121.
- 192 Armour RH. Survivors of ruptured abdominal aortic aneurysm: the iceberg's tip. *Br Med J* 1977; 2:1055-1057.
- 193 Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ, Melton LJ 3rd, Pairolero PC, Cherry KJ. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. *J Vasc Surg* 1984; 1:6-12.
- 194 Budd JS, Finch DR. Management of abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 1988; 297:484.
- 195 Drott C, Arfvidsson B, Ortenwall P, Lundholm K. Age-standardized incidence of ruptured aortic aneurysm in a defined Swedish population between 1952 and 1988: mortality rate and operative results. *Br J Surg* 1992; 79:175-179.
- 196 Ingoldby CJ, Wujanto R, Mitchell JE. Impact of vascular surgery on community mortality from ruptured aortic aneurysms. *Br J Surg* 1986; 73:551-553.

- 197 Johansson G, Swedenborg J. Ruptured abdominal aortic aneurysms: a study of incidence and mortality. *Br J Surg* 1986; 73:101-103.
- 198 Johansson G, Swedenborg J. Little impact of elective surgery on the incidence and mortality of ruptured aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8:489-493.
- 199 Mealy K, Salman A. The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1988; 2:405-408.
- 200 Thomas PR, Stewart RD. Abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1988; 75:733-736.
- 201 Marston WA, Ahlquist R, Johnson G Jr, Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1992; 16:17-22.
- 202 Kvilekval KH, Best IM, Mason RA, Newton GB, Giron F. The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990; 12:28-33.
- 203 Sullivan CA, Rohrer MJ, Cutler BS. Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1990; 11:799-803.
- 204 Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966; 164:678-699.
- 205 Foster JH, Bolasny BL, Gobbel WG Jr, Scott. HW. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 129:1-9.
- 206 Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. *N Engl J Med* 1989; 321:1009-1014.
- 207 Lederle FA. Risk of rupture of large abdominal aortic aneurysms. Disagreement among vascular surgeons. *Arch Intern Med* 1996; 156:1007-1009.
- 208 Mark F. Fillinger, David R. Whittaker. Rutherford: *Vascular Surgery*, 6th ed., Copyright © 2005 Elsevier. Chapter 21 - Computed Tomography, CT Angiography, and 3D Reconstruction for the Evaluation of Vascular Disease. Basic concepts and technology. page 319.
- 209 Jaakkola P, Hippelainen M, Farin P, Rytönen H, Kainulainen S, Partanen K: Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: Comparison of ultrasound and computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* , 1996;12:230.
- 210 Shuman WP, Hastrup WJ, Kohler TR, Nyberg DA, Wang KY, Vincent LM, et al: Suspected leaking abdominal aortic aneurysm: Use of sonography in the emergency room. *Radiology*, 1988 ;168:117.
- 211 Pavone P, Di Cesare E, Di Renzi P, et al: Abdominal aortic aneurysm evaluation: Comparison of US, CT, MRI, and angiography. *Magn Reson Imaging*, 1990; 8:199.
- 212 Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Variability in measurement of abdominal aortic aneurysms. *Abdominal Aortic*

Aneurysm Detection and Management Veterans Administration Cooperative Study Group. *J Vasc Surg* 1995;21:945.

213 Thomas PR, Shaw JC, Ashton HA, Kay DN, Scott RA.: Accuracy of ultrasound in a screening programme for abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen* 1994;1:3.

214 Sprouse LR 2nd, Meier GH 3rd, Lesar CJ, Demasi RJ, Sood J, Parent FN et al: Comparison of abdominal aortic aneurysm diameter measurements obtained with ultrasound and computed tomography: Is there a difference? *J Vasc Surg*, 2003; 38:466.

215 Raptopoulos V, Rosen M, Kent K, Kuestner LM, Sheiman RG, Pearlman JD: Sequential helical CT angiography of aortoiliac disease. *AJR Am J Roentgenol*, 1996; 166:1347–1354.

216 Rieker O, Düber C, Neufang A, Pitton M, Schweden F, Thelen M: CT angiography versus intraarterial digital subtraction angiography for assessment of aortoiliac occlusive disease. *AJR Am J Roentgenol*, 1997; 169:1133–1138.

217 Tepel M, Vand der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zideck W: Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med*, 2000;343:180–184.

218 Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, Takashima, T., Seez, P. and Matsuura, K.: Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media: A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. *Radiology*, 1990; 175:621–628. 219 Lasser E, Berry C, Mishkin M, et al: Pretreatment with corticosteroids to prevent adverse reactions to nonionic contrast media. *AJR Am J Roentgenol*, 1994;162:523–526.

220 Morcos S, Thomsen H, Webb J. Prevention of generalized reactions to contrast media: A consensus report and guidelines. *Eur Radiol*, 2001;11:1720–1728.

221 Mallouhi A, Schocke M, Judmaier W, et al: 3D MR angiography of renal arteries: Comparison of volume rendering and maximum intensity projection algorithms. *Radiology*, 2002;223:509–516.

222 Glockner JF. Three-dimensional gadolinium-enhanced MR angiography: Applications for abdominal imaging. *Radiographics*, 2001;21:357–370.

223 Townsend TC, Saloner D, Pan XM, Rapp JH: Contrast material-enhanced MRA overestimates severity of carotid stenosis, compared with 3D time-of-flight MRA. *J Vasc Surg*, 2003;38:36–40.

224 Schatz IJ, Fairbairn JF 2nd, Juergens JL. Abdominal aortic aneurysms: A reappraisal. *Circulation*, 1962;26:200.

225 Estes E: Abdominal aortic aneurysm. A study of one hundred and two cases. *Circulation*, 1950; 2:258.

226 Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD, Blebea J, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA* 2002;287:2968.

227 Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS: 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.

228 Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants. *Lancet*, 1998;352:1649.

229 Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Ballard DJ, Jordan WD Jr, et al: Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 2002;346:1437.

230 The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* , 2002;346:1445.

231 Scott RA, Tisi PV, Ashton HA, Allen DR. Abdominal aortic aneurysm rupture rates: A 7-year follow-up of the entire abdominal aortic aneurysm population detected by screening. *J Vasc Surg*, 1998; 28:124.

232 Nicholls SC, Gardner JB, Meissner MH, Johansen HK. Rupture in small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 1998;28:884.

233 Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR, Hollenbeck ST, Thompson RW, Schermerhorn ML, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. *J Vasc Surg* 2004; 39:267-269.

234 Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98:472-483.

235 Szilagyi DE, Elliott JP, Smith RF. Clinical fate of the patient with asymptomatic abdominal aortic aneurysm and unfit for surgical treatment. *Arch Surg* 1972; 104:600-606.

236 Cronenwett JL. Factors increasing the rupture risk of small abdominal aortic aneurysms. Veith FJ ed. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1991.

237 Ouriel K, Green RM, Donayre C, et al. An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: relationship to rupture. *J Vasc Surg* 1992; 15:12-18; discussion 19-20.

238 Vorp DA, Raghavan ML, Webster MW. Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg* 1998; 27:632-639.

239 Watton PN, Hill NA, Heil M. A mathematical model for the growth of the abdominal aortic aneurysm. *Biomech Model Mechanobiol* 2004; 3:98-113.

240 Dickey P, Kailasnath P. The diameter-cube hypothesis: a new biophysical model of aneurysm rupture. *Surg Neurol* 2002; 58:166-173; discussion 173-180.

241 Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 14:540-548.

242 Schewe CK, Schweikart HP, Hammel G, Spengel FA, Zollner N, Zoller WG. Influence of selective management on the prognosis and the risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Clin Investig* 1994; 72:585-591.

- 243 Lobato AC, Puech-Leao P. Predictive factors for rupture of thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27:446-453.
- 244 Sharp MA, Collin J. A myth exposed: fast growth in diameter does not justify precocious abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25:408-411.
- 245 Wolf YG, Thomas WS, Brennan FJ, Goff WG, Sise MJ, Bernstein EF. Computed tomography scanning findings associated with rapid expansion of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1994; 20:529-535.
- 246 Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, Hawkes ML, Freeman DH, Dain BJ, et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990; 11:260-268; discussion 268-269.
- 247 Hall AJ, Busse EF, McCarville DJ, Burgess JJ. Aortic wall tension as a predictive factor for abdominal aortic aneurysm rupture: improving the selection of patients for abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2000; 14:152-157.
- 248 Lindholt JS, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW, Heickendorff L. The plasma level of matrix metalloproteinase 9 may predict the natural history of small abdominal aortic aneurysms. A preliminary study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:281-285.
- 249 Elzouki AN, Ryden Ahlgren A, Lanne T, et al. Is there a relationship between abdominal aortic aneurysms and alpha1-antitrypsin deficiency (PiZ)? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17:149-154.
- 250 Grimshaw GM, Thompson JM. The abnormal aorta: a statistical definition and strategy for monitoring change. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10:95-100.
- 251 Hirose Y, Hamada S, Takamiya M. Predicting the growth of aortic aneurysms: a comparison of linear vs exponential models. *Angiology* 1995; 46:413-419.
- 252 Bengtsson H, Ekberg O, Aspelin P, and D Bergqvist. Ultrasound screening of the abdominal aorta in patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3:497-502.
- 253 Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* , 2001;22:197.
- 254 Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997; 121:117-122.
- 255 Krupski WC, Bass A, Thurston DW, et al. Utility of computed tomography for surveillance of small abdominal aortic aneurysms. Preliminary report. *Arch Surg* 1990; 125:1345-1349; discussion 1349-1350.
- 256 Leach SD, Toole AL, Stern H, DeNatale RW and Tilson MD. Effect of beta-adrenergic blockade on the growth rate of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1988; 123:606-609.
- 257 Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. *J Vasc Surg* 1994; 19:727-731.

- 258 Englund R, Hudson P, Hanel K, Stanton A. Expansion rates of small abdominal aortic aneurysms. *Aust N Z J Surg* 1998; 68:21-24.
- 259 Schneiderman J, Adar R, Engelberg I, Bordin, G.M., Seiffert, D., Loskutoff, et al. Medical control of abdominal aortic aneurysm expansion rate. *J Vasc Surg* 1996; 24:297.
- 260 Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms. results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002; 35:72-79.
- 261 Bellosta S, Via D, Canavesi M, Pfister, R. Fumagalli, R. Paoletti and F. Bernini. HMG-CoA reductase inhibitors reduce MMP-9 secretion by macrophages. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18:1671-1678.
- 262 Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y, Sakuta A, Aomi S and Ishizuka N, et al. A 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg* 2002; 36:158-163.
- 263 Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, et al. Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. *Am J Med* 2004; 116:96-103.
- 264 Gomes D, Louedec L, Plissonnier D, Dauge MC, Henin D, Osborne-Pellegrin M, et al. Endoluminal smooth muscle cell seeding limits intimal hyperplasia. *J Vasc Surg* 2001; 34:707-715.
- 265 Allaire E, Muscatelli-Groux B, Guinault AM, Bruneval P, Desgranges P, et al. Vascular smooth muscle cell endovascular therapy stabilizes already developed aneurysms in a model of aortic injury elicited by inflammation and proteolysis. *Ann Surg* 2004; 239:417-427.
- 266 Mosorin M, Juvonen J, Biancari F, Satta J, Surcel HM, Leinonen M, et al: Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *J Vasc Surg*, 2001; 34:60
- 267 Vammen S, Lindholt JS, Ostergaard L, Fasting H, Henneberg EW. Randomized double-blind controlled trial of roxithromycin for prevention of abdominal aortic aneurysm expansion. *Br J Surg* , 2001;88:1066.
- 268 Vammen S, Lindholt JS, Andersen PL, Henneberg EW, Ostergaard L, et al: Antibodies against *Chlamydia pneumoniae* predict the need for elective surgical intervention on small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* , 2001;22:165.
- 269 Curci JA, Petrinc D, Liao S, Golub LM, Thompson RW. Pharmacologic suppression of experimental abdominal aortic aneurysms: A comparison of doxycycline and four chemically modified tetracyclines. *J Vasc Surg* , 1998;28:1082.
- 270 Curci JA, Mao D, Bohner DG, Allen BT, Rubin BG, Reilly JM, et al: Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* , 2000;31:325.
- 271 Petrinc D, Liao S, Holmes DR, Reilly JM, Parks WC, Thompson RW. Doxycycline inhibition of aneurysmal degeneration in an elastase-induced rat model

of abdominal aortic aneurysm: Preservation of aortic elastin associated with suppressed production of 92 kD gelatinase. *J Vasc Surg* 1996;23:336.

272 Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*, 1998; 85:1624.

273 Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: Results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg* , 2000;87:742.

274 Heller J, Weinberg A, Arons R, Krishnasastri KV, Lyon RT, Deitch JS, et al: Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: Have we made any progress? *J Vasc Surg* , 2000;32:1091.

275 Johnston KW: Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm: Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989;9:437.

276 Bayly PJ, Matthews JN, Dobson PM, Price ML, Thomas DG. In-hospital mortality from abdominal aortic surgery in Great Britain and Ireland: Vascular Anaesthesia Society audit. *Br J Surg*, 2001; 88:687.

277 Becquemin JP, Chemla E, Chatellier G, Allaire E., Mellièrè D, et al. Perioperative factors influencing the outcome of elective abdominal aorta aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* , 2000;20:84.

278 Collins TC, Johnson M, Daley J, Henderson WG, Khuri SF, Gordon HS. Preoperative risk factors for 30-day mortality after elective surgery for vascular disease in Department of Veterans Affairs hospitals: Is race important? *J Vasc Surg*,2001;34:634.

279 Dardik A, Lin JW, Gordon TA, Williams GM, Perler BA. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: A population-based analysis of 2335 cases. *J Vasc Surg*, 1999; 30:985.

280 Dimick JB, Stanley JC, Axelrod DA, Kazmers A, Henke PK, Jacobs LA, et al. Variation in death rate after abdominal aortic aneurysmectomy in the United States: Impact of hospital volume, gender, and age. *Ann Surg*, 2002;235:579.

281 Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, et al: Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med*, 2002;346:1128.

282 Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms: I. Population and operative management. *J Vasc Surg* , 1988;7:69.

283 Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, O'Hara PJ, Krajewski LP, Beven EG. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg*, 2002; 35:1145.

284 Zarins CK, Harris EJ Jr. Operative repair for aortic aneurysms: The gold standard. *J Endovasc Surg*, 1997; 4:232.

285 Steyerberg EW, Kievit J, Alexander de Mol Van Otterloo JC, et al: Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery: A clinical

prediction rule based on literature and individual patient data. *Arch Intern Med*, 1995;155:1998.

286 L'Italien GJ, Paul SD, Hendel RC, et al: Development and validation of a Bayesian model for perioperative cardiac risk assessment in a cohort of 1,081 vascular surgical candidates. *J Am Coll Cardiol*, 1996;27:779.

287 Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment and outcome. *J Vasc Surg*, 1997; 25:561.

288 Dimick JB, Cowan JA Jr, Stanley JC, Henke P.K., Pronovost P.J. and Upchurch G.R. Surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in the United States. *J Vasc Surg*, 2003; 38:739.

289 Tu JV, Austin PC, Johnston KW. The influence of surgical specialty training on the outcomes of elective abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg* 2001; 33:447.

290 Amundsen S, Skjaerven R, Trippstad A, Soreide O. Abdominal aortic aneurysms: Is there an association between surgical volume, surgical experience, hospital type and operative mortality? *Acta Chir Scand*, 1990; 156:323.

291 Tornwall ME, Virtamo J, Haukka JK, Albanes D, Huttunen JK. Life-style factors and risk for abdominal aortic aneurysm in a cohort of Finnish male smokers. *Epidemiology* 2001; 12:94.

292 Newman AB, Arnold AM, Burke GL, O'Leary DH, Manolio TA. Cardiovascular disease and mortality in older adults with small abdominal aortic aneurysms detected by ultrasonography: The Cardiovascular Health Study. *Ann Intern Med*, 2001; 134:182.

293 Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MM. Long-term relative survival following surgery for abdominal aortic aneurysm: A review. *Cardiovasc Surg* 2001; 9:219.

294 Fagevik Olsen M, Hahn I, Nordgren S, Lönroth H, Lundholm K. Randomized controlled trial of prophylactic chest physiotherapy in major abdominal surgery. *Br J Surg* 1997;84:1535.

295 Roger VL, Ballard DJ, Hallett JW Jr, Osmundson PJ, Puetz PA, Gersh BJ. Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: A population-based study, 1971–1987. *J Am Coll Cardiol*, 1989; 14:1245.

296 Hertzner NR, Young JR, Kramer JR, Phillips DF, deWolfe VG, Ruschhaupt WF et al: Routine coronary angiography prior to elective aortic reconstruction: Results of selective myocardial revascularization in patients with peripheral vascular disease. *Arch Surg* 1979; 114:1336.

297 Eagle KA, Coley CM, Newell JB, Brewster DC, Darling RC, Strauss HW et al: Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1989;110:859.

298 Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, et al: ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery—executive summary: A report of the American College of

Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation*, 2002; 105:1257.

299 Cutler BS, Hendel RC, Leppo JA. Dipyridamole-thallium scintigraphy predicts perioperative and long-term survival after major vascular surgery. *J Vasc Surg*, 1992; 15:972.

300 Lalka SG, Sawada SG, Dalsing MC, Cikrit DF, Sawchuk AP, Kovacs RL, et al. Dobutamine stress echocardiography as a predictor of cardiac events associated with aortic surgery. *J Vasc Surg*, 1992; 15:831.

301 Boersma E, Poldermans D, Bax JJ, et al: Predictors of cardiac events after major vascular surgery: Role of clinical characteristics, dobutamine echocardiography, and beta-blocker therapy. *JAMA*, 2001; 285:1865.

302 Boucher CA, Brewster DC, Darling RC, Okada RD, Strauss HW, Pohost GM. Determination of cardiac risk by dipyridamole-thallium imaging before peripheral vascular surgery. *N Engl J Med* , 1985;312:389.

303 Lette J, Waters D, Lassonde J, Rene P, Picard M, Laurendeau F, et al. Multivariate clinical models and quantitative dipyridamole-thallium imaging to predict cardiac morbidity and death after vascular reconstruction. *J Vasc Surg*, 1991; 14:160.

304 Levinson JR, Boucher CA, Coley CM, Guiney TE, Strauss HW, Eagle KA. Usefulness of semiquantitative analysis of dipyridamole-thallium-201 redistribution for improving risk stratification before vascular surgery. *Am J Cardiol*, 1990; 66:406.

305 Bry JD, Belkin M, O'Donnell TF Jr, Mackey WC, Udelson JE, Schmid CH, et al: An assessment of the positive predictive value and cost-effectiveness of dipyridamole myocardial scintigraphy in patients undergoing vascular surgery. *J Vasc Surg*, 1994; 19:112.

306 D'Angelo AJ, Puppala D, Farber A, Murphy AE, Faust GR, Cohen JR. Is preoperative cardiac evaluation for abdominal aortic aneurysm repair necessary? *J Vasc Surg*, 1997; 25:152.

307 Schueppert MT, Kresowik TF, Corry DC, Jacobovicz C, Mohan. CR, Slaymaker E, et al. Selection of patients for cardiac evaluation before peripheral vascular operations. *J Vasc Surg*, 1996; 23:802.

308 Baron JF, Mundler O, Bertrand M, Vicaut E, Barre E, Godet G, et al. Dipyridamole-thallium scintigraphy and gated radionuclide angiography to assess cardiac risk before abdominal aortic surgery. *N Engl J Med*, 1994; 330:663.

309 Hinkamp TJ, Pifarre R, Bakhos M, Blakeman B. Combined myocardial revascularization and abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1991; 51:470.

310 Ruby ST, Whittmore AD, Couch NP, Collins JJ, Cohn. L, et al. Coronary artery disease in patients requiring abdominal aortic aneurysm repair: Selective use of a combined operation. *Ann Surg*, 1985; 201:758.

311 Hollier LH, Reigel MM, Kazmier FJ, Pairolero PC, Cherry KJ, Hallett JW. Conventional repair of abdominal aortic aneurysm in the high-risk patient: A plea

- for abandonment of nonresective treatment. *J Vasc Surg*, 1986; 3:712.
- 312 Inahara T, Geary GL, Mukherjee D, Egan JM: The contrary position to the nonresective treatment for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 1985; 2:42.
- 313 Karmody AM, Leather RP, Goldman M, Corson JD, Shah DM. The current position of nonresective treatment for abdominal aortic aneurysm. *Surgery*, 1983; 94:591.
- 314 Lynch K, Kohler T, Johansen K. Nonresective therapy for aortic aneurysm: Results of a survey. *J Vasc Surg* 1986; 4:469.
- 315 Schwartz RA, Nichols WK, Silver D. Is thrombosis of the infrarenal abdominal aortic aneurysm an acceptable alternative? *J Vasc Surg*, 1986; 3:448.
- 316 Kline RG, D'Angelo AJ, Chen MH, Halpern VJ, Cohen JR. Laparoscopically assisted abdominal aortic aneurysm repair: First 20 cases. *J Vasc Surg*, 1998; 27:81.
- 317 Kaiser AB, Clayson KR, Mulherin JL Jr, Roach AC, Allen TR, Edwards WH, et al. Antibiotic prophylaxis in vascular surgery. *Ann Surg*, 1978; 188:283.
- 318 Bender JS, Smith-Meek MA, Jones CE. Routine pulmonary artery catheterization does not reduce morbidity and mortality of elective vascular surgery: Results of a prospective, randomized trial. *Ann Surg*, 1997; 226:229.
- 319 Ziegler DW, Wright JG, Choban PS, Flancbaum L. A prospective randomized trial of preoperative "optimization" of cardiac function in patients undergoing elective peripheral vascular surgery. *Surgery*, 1997; 122:584.
- 320 Birkmeyer JD, AuBuchon JP, Littenberg B. Cost-effectiveness of preoperative autologous donation in coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*, 1994; 57:161.
- 321 Goodnough LT, Monk TG, Sicard G, Satterfield SA, Martin K, Allen B, et al. Intraoperative salvage in patients undergoing elective abdominal aortic aneurysm repair: An analysis of cost and benefit. *J Vasc Surg*, 1996; 24:213.
- 322 Huber TS, McGorray SP, Carlton LC, Irwin PB, Flug RR, Flynn TC, et al: Intraoperative autologous transfusion during elective infrarenal aortic reconstruction: A decision analysis model. *J Vasc Surg*, 1997; 25:984.
- 323 Ouriel K, Shortell CK, Green RM, DeWeese JA: Intraoperative autotransfusion in aortic surgery. *J Vasc Surg*, 1993; 18:16.
- 324 Bartels C, Bechtel JV, Winkler C, Horsch S. Intraoperative autotransfusion in aortic surgery: Comparison of whole blood autotransfusion versus cell separation. *J Vasc Surg*, 1996; 24:102.
- 325 Nelson AH, Fleisher LA, Rosenbaum SH. Relationship between postoperative anemia and cardiac morbidity in high-risk vascular patients in the intensive care unit. *Crit Care Med*, 1993; 21:860.
- 326 Bush HL Jr, Hydo LJ, Fischer E. Hypothermia during elective abdominal aortic aneurysm repair: The high price of avoidable morbidity. *J Vasc Surg* 1995; 21:392.
- 327 Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, Higgins MS, Olson KF, Kelly S, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid cardiac events: A randomized clinical trial. *JAMA*, 1997; 277:1127.

- 328 Pasternack PF, Grossi EA, Baumann FG, Riles TS, Lamparello PJ, Giangola G, et al: Beta blockade to decrease silent myocardial ischemia during peripheral vascular surgery. *Am J Surg* 1989; 158:113.
- 329 Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med*, 1996; 335:1713.
- 330 Wallace A, Layug B, Tateo I, Li J, Hollenberg M, Browner W, et al: Prophylactic atenolol reduces postoperative myocardial ischemia. McSPI Research Group. *Anesthesiology* 1998 ;88:7.
- 331 Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, et al: The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med*, 1999; 341:1789.
- 332 Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van de Ven LL, Blankensteijn JD et al: Bisoprolol reduces cardiac death and myocardial infarction in high-risk patients as long as 2 years after successful major vascular surgery. *Eur Heart J*, 2001;22:1353.
- 333 Cleland JG, McGowan J, Clark A, Freemantle N. The evidence for beta blockers in heart failure. *BMJ*, 1999;318:824.
- 334 Gottlieb SS, McCarter RJ, Vogel RA. Effect of beta-blockade on mortality among high-risk and low-risk patients after myocardial infarction. *N Engl J Med*, 1998; 339:489.
- 335 Mason RA, Newton GB, Cassel W, et al: Combined epidural and general anesthesia in aortic surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* , 1990; 31: 442.
- 336 Baron JF, Bertrand M, Barre E, Godet G, Mundler O, et al: Combined epidural and general anesthesia versus general anesthesia for abdominal aortic surgery. *Anesthesiology*, 1991; 75:611.
- 337 Raggi R, Dardik H, Mauro AL. Continuous epidural anesthesia and postoperative epidural narcotics in vascular surgery. *Am J Surg*, 1987; 154:192.
- 338 Baron HC, LaRaja RD, Rossi G, Atkinson D. Continuous epidural analgesia in the heparinized vascular surgical patient: A retrospective review of 912 patients. *J Vasc Surg*, 1987; 6:144.
- 339 Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, et al: Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction: A randomized prospective study. *J Vasc Surg*, 1990;11:314.
- 340 Sieunarine K, Lawrence-Brown MM, Goodman MA. Comparison of transperitoneal and retroperitoneal approaches for infrarenal aortic surgery: Early and late results. *Cardiovasc Surg*, 1997; 5:71.
- 341 AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP, Lucente FC. The risk of ligation of the left renal vein in resection of the abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet*, 1991;173:33.
- 342 Breckwoldt WL, Mackey WC, Belkin M, O'Donnell TF Jr. The effect of suprarenal cross-clamping on abdominal aortic aneurysm repair. *Arch Surg* 1992; 127:520.

- 343 Provan JL, Fialkov J, Ameli FM, St Louis EL. Is tube repair of aortic aneurysm followed by aneurysmal change in the common iliac arteries? *Can J Surg*, 1990;33:394.
- 344 Polterauer P, Prager M, Holzenbein T, Karner J, Kretschmer G and Schemper M. Dacron versus polytetrafluoroethylene for Y-aortic bifurcation grafts: A six-year prospective, randomized trial. *Surgery*, 1992; 111:626.
- 345 Lord RS, Nash PA, Raj BT, et al: Prospective randomized trial of polytetrafluoroethylene and Dacron aortic prosthesis: I. Perioperative results. *Ann Vasc Surg*, 1988; 2:248.
- 346 Piotrowski JJ, McCroskey BL, Rutherford RB. Selection of grafts currently available for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am*1989; 69:827.
- 347 Mabry CD, Thompson BW, Read RC. Activated clotting time (ACT) monitoring of intraoperative heparinization in peripheral vascular surgery. *Am J Surg*, 1979; 138:894.
- 348 AbuRahma AF, Robinson PA, Boland JP, Lucente FC., Stuart SP, Neuman SS, et al: Elective resection of 332 abdominal aortic aneurysms in a southern West Virginia community during a recent five-year period. *Surgery*, 1991; 109(3 Pt 1):244.
- 349 Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, Beven EG. Complications of abdominal aortic reconstruction: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg*, 1983; 197:49.
- 350 Richardson JD, Main KA. Repair of abdominal aortic aneurysms: A statewide experience. *Arch Surg*, 1991; 126:614.
- 351 Yeager MP, Glass DD, Neff RK, Brinck-Johnsen T. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology*, 1987; 66:729.
- 352 Nenhau HP, Javid H. The distinct syndrome of spontaneous aortic-caval fistula. *Am J Med*, 1968; 44:464.
- 353 Miller DC, Myers BD. Pathophysiology and prevention of acute renal failure associated with thoracoabdominal or abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1987; 5:518.
- 354 Wahlberg E, Dimuzio PJ, Stoney RJ. Aortic clamping during elective operations for infrarenal disease: The influence of clamping time on renal function. *J Vasc Surg*, 2002; 36:13.
- 355 Welborn MB 3rd, Seeger JM. Prevention and management of sigmoid and pelvic ischemia associated with aortic surgery. *Semin Vasc Surg*, 2001; 14:255.
- 356 Iliopoulos JI, Hermreck AS, Thomas JH, Pierce GE. Hemodynamics of the hypogastric arterial circulation. *J Vasc Surg*, 1989; 9:637.
- 357 Jarvinen O, Laurikka J, Salenius JP, Lepantalo M. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the National Vascular Registry. *World J Surg*, 1999; 23:243.
- 358 Bjorck M, Bergqvist D, Troeng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery—2930 operations from a population-based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1996; 12:139.

- 359 Brewster DC, Franklin DP, Cambria RP, Darling RC, Moncure AC, lamuraglia GM, et al: Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery. *Surgery*, 1991; 109:447.
- 360 Longo WE, Lee TC, Barnett MG, Vernava AM, Wade TP, Peterson GJ, et al, et al: Ischemic colitis complicating abdominal aortic aneurysm surgery in the U.S. veteran. *J Surg Res*, 1996; 60:351.
- 361 Pittaluga P, Batt M, Hassen-Khodja R, Declémy S, Batt M. Revascularization of internal iliac arteries during aortoiliac surgery: A multicenter study. *Ann Vasc Surg*, 1998; 12:537.
- 362 Van Damme H, Creemers E, Limet R. Ischaemic colitis following aortoiliac surgery. *Acta Chir Belg*, 2000; 100:21.
- 363 Bast TJ, van der Biezen JJ, Scherpenisse J, Eikelboom BC. Ischaemic disease of the colon and rectum after surgery for abdominal aortic aneurysm: A prospective study of the incidence and risk factors. *Eur J Vasc Surg*, 1990; 4:253.
- 364 Fanti L, Masci E, Mariani A, et al. Is endoscopy useful for early diagnosis of ischaemic colitis after aortic surgery? Results of a prospective trial. *Ital J Gastroenterol Hepatol*, 1997; 29:357.
- 365 Welch M, Baguneid MS, McMahon RF, Dodd PD, Fulford PE, Griffiths GD, et al: Histological study of colonic ischaemia after aortic surgery. *Br J Surg*, 1998; 85:1095.
- 366 Dadian N, Ohki T, Veith FJ, Edelman M, Mehta M., Lipsitz EC et al: Overt colon ischemia after endovascular aneurysm repair: The importance of microembolization as an etiology. *J Vasc Surg*, 2001; 34:986.
- 367 Szilagyi DE, Hageman JH, Smith RF, Elliott JP. Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. *Surgery*, 1978; 83:38.
- 368 Picone AL, Green RM, Ricotta JR, May AG, DeWesse JA. Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. *J Vasc Surg*, 1986; 3:94.
- 369 Gloviczki P, Cross SA, Stanson AW, Carmichael SW, Bower TC, Pairolero PC, et al: Ischemic injury to the spinal cord or lumbosacral plexus after aortoiliac reconstruction. *Am J Surg*, 1991; 162:131.
- 370 Meagher AP, Lord RS, Graham AR, Hill DA. Acute aortic occlusion presenting with lower limb paralysis. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1991; 32:643.
- 371 DePalma RG, Levine SB, Feldman S: Preservation of erectile function after aortoiliac reconstruction. *Arch Surg*, 1978; 113:958.
- 372 Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD Jr, Blebea J, et al: Quality of life, impotence, and activity level in a randomized trial of immediate repair versus surveillance of small abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2003; 38:745.
- 373 Flanigan DP, Schuler JJ, Keifer T, Schwartz JA, Lim LT. Elimination of iatrogenic impotence and improvement of sexual function after aortoiliac revascularization. *Arch Surg*, 1982; 117:544.
- 374 Weinstein MH, Machleder HI. Sexual function after aorto-iliac surgery. *Ann Surg*, 1975; 181:787.

- 375 Johnston KW. Nonruptured abdominal aortic aneurysm: Six-year follow-up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study. *J Vasc Surg*, 1994; 20:163.
- 376 Cronenwett JL. Factors influencing the long-term results of aortic aneurysm surgery. In Pearce W. *Vascular Surgery: Long Term Results*. East Norwalk, Conn, Appleton & Lange, 1993, p 171.
- 377 Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, Gray DT, Bower TC, 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.
- 378 Plate G, Hollier LA, O'Brien PO, Pairolero PC, Cherry KJ, Kazmier FJ. Recurrent aneurysms and late vascular complications following repair of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg*, 1985; 120:590.
- 379 Crawford ES, Saleh SA, Babb JWD, Glaeser DH, Patrick V., Abraham S. Infrarenal abdominal aortic aneurysm: Factors influencing survival after operation performed over a 25-year period. *Ann Surg*, 1981; 193:699.
- 380 Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Hageman JH, Dall'Olmo CA. Anastomotic aneurysms after vascular reconstruction: Problems of incidence, etiology, and treatment. *Surgery*, 1975; 78:800.
- 381 Edwards JM, Teefey SA, Zierler RE, Kohler TR. Intraabdominal paraanastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J Vasc Surg*, 1992; 15:344.
- 382 Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections: I. Graft infections. *Surgery*, 1983; 93:733.
- 383 Farkas JC, Fichelle JM, Laurian C, et al: Long-term follow-up of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg*, 1993; 128:284.
- 384 Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Vrandecic MP. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg*, 1972; 176:321.
- 385 Bunt TJ. Synthetic vascular graft infections: II. Graft-enteric erosions and graft-enteric fistulas. *Surgery*, 1983; 94:1.
- 386 Hollier LH, Plate G, O'Brien PC, Kazmier FJ, Gloviczki P, Pairolero PC. et al. Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: Influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg*, 1984; 1:290.
- 387 Koskas F, Kieffer E. Long-term survival after elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: Results of a prospective multicentric study. Association for Academic Research in Vascular Surgery (AURC). *Ann Vasc Surg*, 1997; 11:473.
- 388 Soreide O, Lillestol J, Christensen O, Grimsgaard C, Myhre HO, Solheim K et al: Abdominal aortic aneurysms: Survival analysis of four hundred thirty-four patients. *Surgery*, 1982; 91:188.
- 389 Vohra R, Reid D, Groome J, Abdool CA, Pollock JG. Long-term survival in patients undergoing resection of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*, 1990; 4:460.
- 390 Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MM, Holman CD. Long term relative survival after surgery for abdominal aortic aneurysm in western Australia: Population based study. *BMJ*, 1998; 317:852.

- 391 Hertzner NR. Fatal myocardial infarction following abdominal aortic aneurysm resection: Three hundred forty-three patients followed 6–11 years postoperatively. *Ann Surg*, 1980; 192:667.
- 392 Williamson W, Nicoloff A, Taylor L, Moneta GL, Landry GJ, Porter JM. Functional outcome after open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2001; 33:913–920.
- 393 May J, White GH, Yu W, Waugh RC, McGahan T, Stephen MS, Harris JP. Endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: Causes of failure and their prevention. *J Endovasc Surg*, 1994;1:44–52.
- 394 Moore WS, Vescera CL. Repair of abdominal aortic aneurysm by transfemoral endovascular graft placement. *Ann Surg*, 1994; 220:331–341.
- 395 Yusuf SW, Baker DM, Chuter TA, Whitaker, S. C.; Wenham, P. W.; and Hopkinson, B. R.: Transfemoral endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm with bifurcated graft. *Lancet*, 1994; 344:650–651.
- 396 Blum U, Voshage G, Lammer J, Beyersdorf F, Tollner D, Kretschmer G, et al: Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 1997; 336:13–20.
- 397 Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Moll FL, Stelter WJ, Verhoeven EL. Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg*, 2000; 87:166–173.
- 398 Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden M.A., Velazquez O.C. and M.E. Mitchell. Durability of benefits of endovascular versus conventional abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2002; 35:222–228.
- 399 Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA Arch Surg* 1952; 64:405-408.
- 400 Collin J, Murie JA. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm: a failed experiment. *British Journal of Surgery*, 2001; 88 ; 1281-82.
- 401 Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al: Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 2002; 346:1437–1444.
- 402 Finlayson SR, Birkmeyer JD, Fillinger MF, Cronenwett JL. Should endovascular surgery lower the threshold for repair of abdominal aortic aneurysms? *J Vasc Surg*, 1999; 29:973–985.
- 403 Balko A, Piasecki GJ, Shah DM, Carney WI, Hopkins RW, Jackson BT. Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm. *J Surg Res*, 1986; 40:305–309.
- 404 Lawrence DD, Charnsangavey C, Wright KC, et al: Percutaneous endovascular graft: Experimental evaluation. *Radiology*, 1987; 163:357–360.
- 405 Parodi JC, Barone A, Piraino R, Schonholz. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: lessons learned. *J Endovasc Surg* 1997;4: 102-10.

- 406 Schneider JR, Besso SR, Walsh DB, Zwolak RM, Cronenwett JL. Femorofemoral versus aortobifemoral bypass: outcome and hemodynamic results. *J Vasc Surg.* 1994;19:43-57.
- 407 Self SB, Richardson JD, Klamer TW, et al. Utility of femorofemoral bypass. Comparison of results with indications for operations. *Am Surg.* 1991;57:602-606.
- 408 Komori K, Okadome K, Funahashi S, Itoh H, Odashiro T, Ishii. T, et al. Correlation of long-term results of extra-anatomic bypass and flow wave-form analysis. *Eur J Vasc Surg.* 1993;7:479-482.
- 409 Piotrowski JJ, Pearce WH, Jones DN, Whitehill T, Bell R, Patt. A, et al. Aortobifemoral bypass: the operation of choice for unilateral iliac occlusion? *J Vasc Surg.* 1988;8:211-218.
- 410 Lamerton AJ, Nicolaidis AN, Eastcott HH. The femorofemoral graft: hemodynamic improvement and patency rate. *Arch Surg.* 1985;120:1274-1278.
- 411 Saratzis N., Melas N., Saratzis A. Saratzis N, Melas N, Saratzis A, Tsakiliotis S, Lazarides J, Ktenidis K, et al. Midterm Results of a Modified Technique for Implanting Tube Grafts During Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. 2008;15:433-440.
- 412 Yu W, White GH, May J, et al: Endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms using the Trombone technique. *Asian J Surg.* 1996;19:37-40.
- 413 Saratzis N, Melas N, Lazaridis J, Ginis G, Antonitsis P, Lykopoulos D, et al. Endovascular AAA Repair With the Aortomonoiliac EndoFit Stent-Graft: Two Years' Experience. *J EVT.* 2005;12:280-287.
- 414 Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TA, et al: Early results of endovascular aortic aneurysm surgery with aortomonoiliac graft, contralateral iliac occlusion and femoro-femoral-bypass. *JVascSurg.* 1997;25:165-172.
- 415 Chuter TA, Faruqi RM, Reilly LM, et al: Aortomonoiliac endovascular grafting combined with femorofemoral bypass: An acceptable compromise or a preferred solution? *Semin Vasc Surg.* 1999; 12:176-181.
- 416 Alimi YS, Chakfe N, Rivoal E, Slimane KK, Valerio N, Riepe G, et al. Rupture of an abdominal aortic aneurysm after endovascular graft placement and aneurysm size reduction. *J Vasc Surg.* 1998; 28:178-183.
- 417 Politz JK, Newman VS, Stewart MT. Late abdominal aortic aneurysm rupture after AneuRx repair: A report of three cases. *J Vasc Surg.* 2000; 31:599-606.
- 418 Andrews SM, Anson AW, Greenhalgh RM, and Nott DM. In vitro evaluation of endovascular stents to assess suitability for endovascular graft fixation. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995;9:403- 407.
- 419 Malina M, Lindblad B, Ivancev K, Lindh M, Malina J, Brunkwall J. Endovascular AAA exclusion: will stents with hooks and barbs prevent stent-graft migration? *J Endovasc Surg.* 1998;5:310-317.
- 420 Lambert AW, Williams DJ, Budd JS, and M Horrocks. Experimental assessment of proximal stent-graft (InterVascular) fixation in human cadaveric infrarenal aortas. *Eur J Endovasc Surg.* 1999;17: 60-65.

- 421 Schurink GWH, Aarts NJM, van Baalen JM, Kool LJS, van Bockel JH. Stent attachment site-related endoleakage after stent graft treatment: an in vitro study of the effects of graft size, stent type, and atherosclerotic wall changes. *J Vasc Surg.* 1999;30: 658–667.
- 422 Resch T, Malina M, Lindblad B, Malina J, Brunkwall J, Ivancev K. The impact of stent design on proximal stent-graft fixation in the abdominal aorta: an experimental study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000;20:190–195.
- 423 Arko FR, Heikkinen M, Lee ES, Bass A, Alsac JM, Zarins CK. Iliac fixation length and resistance to in-vivo stentgraft displacement. *J Vasc Surg* 2005;41:664-71.
- 424 Heikkinen MA, Alsac JM, Arko FR, Metsänoja R, Zvaigzne A, and Zarins CK. The importance of iliac fixation in prevention of stent graft migration *J Vasc Surg* 2006;43:1130-7.
- 425 Murphy EH, Johnson ED, Arko FR. Device Specific Resistance to In Vivo Displacement of Stent-Grafts Implanted With Maximum Iliac Fixation *JEVT.* 2007;14:585–592.
- 426 Fillinger MF, Whittaker DR. Rutherford: *Vascular Surgery*, 6th ed. Chapter 21 - Computed Tomography, CT Angiography, and 3D Reconstruction for the Evaluation of Vascular Disease. Copyright © 2005 Elsevier. Basic concepts and technology. page 319.
- 427 Ingle H, Fiskwick G, Thompson MM, Bell PRF. Endovascular repair of wide neck AAA—preliminary report on feasibility and complications. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002; 24:123–127.
- 428 Gitlitz DB, Ramaswami G, Kaplan D, Hollier LH, Marin ML. Endovascular stent-grafting in the presence of aortic neck filling defects: Early clinical experience. *J Vasc Surg.* 2001; 33:340–344.
- 429 Wolf YG, Hill BB, Lee WA, Corcoran, C.M., Fogarty, T.J., Zarins, C.K. Eccentric stent-graft compression: An indicator of insecure proximal fixation of aortic stent-graft. *J Vasc Surg.* 2001; 33:481–487.
- 430 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; 8:457–464.
- 431 Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden MA, Mitchell ME, Velazquez OC, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2001; 34:1050–1054.
- 432 Greenberg R, Fairman R, Sivrastava S, et al: Endovascular grafting in patients with short proximal necks: An analysis of short-term results. *Cardiovasc Surg.* 2000; 8:350–354.
- 433 Parlani G, Zannetti S, Verzini F, De Rango P, Carlini G, Lenti M. Does the presence of an iliac aneurysm affect outcome of endoluminal AAA repair? An analysis of 336 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002; 24:134–138.
- 434 Mehta M, Veith FJ, Ohki T, Cynamon, K. Goldstein and W.D. Suggs et al. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: A relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg.* 2001.

33(Suppl):S27-S32.

435 Morrissey NJ, Faries PL, Carrocio A, et al: Intentional internal iliac artery occlusion in endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Invasive Cardiol*, 2002;14:760–763.

436 Parodi JC, Ferreira M. Relocation of the iliac artery bifurcation to facilitate endoluminal treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg*, 1999; 6:342–347.

437 Kritpracha B, Pigott JP, Russell TE, Corbey MJ, Whalen RC, DiSalle RS. Bell-bottom aortoiliac endografts: An alternative that preserves pelvic blood flow. *J Vasc Surg*, 2002; 35:874–881.

438 Abraham CZ, Reilly LM, Schneider DB, Dwyer S, Sawhney R, Messina LM, et al. A modular multi-branched system for endovascular repair of bilateral common iliac artery aneurysms. *J Endovasc Ther*, 2003; 10:203.

439 Semmens JB, Lawrence –Brown MM, Hartley DE, Allen YB, Green R, Nadkarni S. Outcomes of fenestrated endografts in the treatment of AAA's in Western Australia (1997-2004). *J Endovasc Ther*, 2006; 13:320.

440 Greenberg RK, West K, Pfaff K, Foster J, Skender D, Haulon S, et al. Beyond the aortic bifurcation : branched endovascular grafts for thoracoabdominal and aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg*, 2006; 43:879.

441 Malina M., Dirven M., Sonesson B., Resch T., Dias N., Ivancev K. Feasibility of a branched stent-graft in common iliac artery aneurysms. *J Endovasc Ther*, 2006; 13:496.

442 Haulon S, Grenberg RK, Pfaff K, Francis C, Koussa M, West K. Branched grafting for aortoiliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007; 33:567.

443 Ziegler P, Avgerinos ED, Umscheid T, Perdikides T, Erz K, Stelter WJ. Branched iliac bifurcation : 6 years experience with endovascular preservation of IIA flow. *J Vasc Surg*, 2007; 46:204.

444 Serracino-Inglott F, Bray A, Myers P. EVAR in patients with common iliac artery aneurysms – Initial experience with the Zenith bifurcated side branch device. *J Vasc Surg*, 2007; 46:211.

445 Abu-Ghaida AM, Clair DG, Greenberg RK, Srivastava S, O'Hara PJ, Ouriel K. Broadening the application of endovascular aneurysm repair: The use of iliac conduits. *J Vasc Surg*, 2002; 36:111–117.

446 Treiman GS, Lawrence FP, Edwards WH Jr, Galt SW, Kraiss. LW, Bhirangi K. An assessment of the current applicability of the EVT endovascular graft for treatment of patients with an infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 1999; 30:68–75.

447 Armon MP, Yusuf SW, Latief K, et al: Anatomical suitability of abdominal aortic aneurysms for endovascular repair. *Br J Surg*, 1997; 84:178–180.

448 Zarins CK, Wolf YG, Hill BB, et al: Will endovascular repair replace open surgery for abdominal aortic aneurysm repair? *Ann Surg*, 2000; 232:501–507.

449 Frank R. Arko, C.K. Zarins. How many patients with infrarenal aneurysms are candidates for endovascular repair. The Northern California experience. *JEVT*, 2004, 11; 33-40.

- 450 Sternbergh WC, Carter G, York JW, Yoselevitz M, Money SR. Aortic neck angulation predicts adverse outcome with endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2002; 35:482–486.
- 451 Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Matsumura JS, Rutherford RB, et al: Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2002; 35:1061–1066.
- 452 Cao P, Verzini F, Parlani G, et al. Predictive factors and clinical consequences of proximal aortic neck dilatation in 230 patients undergoing abdominal aorta aneurysm repair with self-expandable stent-grafts. *JVascSurg*, 2003;37:86–90.
- 453 May J, White GH, Ly CN, Harris JP. Endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm prevents enlargement of the proximal neck: A 9-year life-table and 5-year longitudinal study. *J Vasc Surg* , 2003;37:86–90.
- 454 Connors MS, Sternbergh WC, Carter G, Tonnessen. BH, Yoselevitz M, Money SR. Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic repair with the AneuRx device: A cautionary note. *J Vasc Surg*,2002; 36:476–484.
- 455 Sternbergh WC, Money SR, Greenberg RK, Chuter TA, 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.
- 456 Chuter TA, Reilly LM, Stoney RJ, Messina LM. Femoral artery exposure for endovascular aneurysm repair through oblique incisions *J Endovasc Surg*, 1998; 6:125.
- 457 Caiati JM, Kaplan D, Gitlitz D, Hollier LH, Marin ML. The value of the oblique groin incision for femoral artery access during endovascular procedures. *Ann Vasc Surg*, 2000; 14:248–253.
- 458 Rachel ES, Bergamini TM, Kinney EV, Jung MT, Kaebnick. HW, Mitchell RA: Percutaneous endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *AnnVascSurg*, 2002; 16:43–49.
- 459 Howell M, Dougherty K, Strickman N, Krajcer Z. Percutaneous repair of abdominal aortic aneurysms using the AneuRx stent graft and the percutaneous vascular surgery device. *Catheter CardiovascInterv*, 2002;55:281–287.
- 460 Traul DK, Clair DG, Gray B, O'Hara PJ, Ouriel K. Percutaneous endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms: A feasibility study. *J Vasc Surg*, 2000; 32:770–776.
- 461 Torsello GB, Kasprzak B, Klenk E, Tessarek J, Osada N, Torsello GF. Endovascular suture versus cutdown for endovascular aneurysm repair: A prospective randomised study. *J Vasc Surg*, 2003; 38:78–82.
- 462 Starnes BW, Andersen CA, Ronsivalle JA, et al. Totally percutaneous aortic aneurysm repair: Experience and prudence. *J Vasc Surg*; 2006; 43: 270-276.
- 463 Barry T. Katzen, Alexandra A. MacLean. Complications of Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: A Review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29:935–946.

- 464 Zaugg M, Lachat ML, Pfammatter T, et al. Sudden respiratory arrest resulting from brainstem embolism in a patient undergoing endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Anesth Analg* 2001; 92:335–337
- 465 Zempo N, Sakano H, Ikenaga S, et al. Fatal diffuse atheromatous embolization following endovascular grafting for an abdominal aortic aneurysm: Report of a case. *Surg Today* 2001; 31:269–273.
- 466 Berg P, Kaufmann D, van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:342–347.
- 467 Zarins CK, White RA, Fogarty TJ. Aneurysm rupture after endovascular repair using the AneuRx stent graft. *J Vasc Surg* 2000; 31:960–970.
- 468 Jacobowitz GR, Lee AM, Riles TS. Immediate and late explantation of endovascular aortic grafts: The endovascular technologies experience. *J Vasc Surg* 1999; 29:309–316.
- 469 Liewald F, Scharrer-Pamler R, Gorich J, Kapfer X, Seifarth H, Halter G, et al. Intraoperative, perioperative and late complications with endovascular therapy of aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:251–256.
- 470 Naslund TC, Edwards WH Jr., Neuzil DF, Martin RS 3rd, Snyder SO Jr, Mulherin JL Jr, et al. Technical complications of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1997; 26:502–509; discussion 509–510.
- 471 Carroccio A, Faries PL, Morrissey NJ, Teodorescu V, Burks JA, Gravereaux EC et al. Predicting iliac limb occlusions after bifurcated aortic stent grafting: anatomic and device-related causes. *J Vasc Surg* 2002; 36:679–684.
- 472 Bohannon WT, Hodgson KJ, Parra JR, Mattos MA, Karch LA, Ramsey DE et al et al. Endovascular management of iliac limb occlusion of bifurcated aortic endografts. *J Vasc Surg* 2002; 35:584–588.
- 473 Fransen GA, Desgranges P, Laheij RJ, Harris PL, Becquemin JP. Frequency, predictive factors, and consequences of stent-graft kink following endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2003;10:913–918.
- 474 van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002;35:461–473.
- 475 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.
- 476 Sampaio SM, Panneton JM, Mozes GI, et al. Aneurysm sac thrombus load predicts type II endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2005;19:302–309.
- 477 Fritz GA, Deutschmann HA, Schoellnast H, et al. Frequency and significance of lumbar and inferior mesenteric artery perfusion after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2004;11:649–658.
- 478 Fan CM, Rafferty EA, Geller SC, Kaufman JA, Brewster DC, Cambria RP, et al. Endovascular stent-graft in abdominal aortic aneurysms: The relationship

between patent vessels that arise from the aneurysmal sac and early endoleak. *Radiology* 2001;218:176–182.

479 May J, Schulze K. Successful completion of endoluminal repair of an abdominal aortic aneurysm after intraoperative iatrogenic rupture of the aneurysm. *J Vasc Surg* 1999;30:901–906.

480 Moskowitz DM, Kahn RA, Marin ML, Hollier LH. Intraoperative rupture of an abdominal aortic aneurysm during an endovascular stentgraft procedure. *Can J Anaesth* 1999;46:887–890.

481 Zarins CK, White RA, Fogarty TJ. Aneurysm rupture after endovascular repair using the AneuRx stent graft. *J Vasc Surg* 2000;31:960–970.

482 Mehta M, Veith FJ, Ohki T, Cynamon J, Goldstein K, Suggs WD. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: A relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg* 2001;33:S27–S32.

483 Hollis HW Jr., Luethke JM, Yakes WF, Beitler AL. Percutaneous embolization of an internal iliac artery aneurysm: technical considerations and literature review. *J Vasc Interv Radiol* 1994;5:449–451.

484 Lin PH, Bush RL, Chaikof EL, Chen C, Conklin B, Terramani TT. A prospective evaluation of hypogastric artery embolization in endovascular aortoiliac aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;36:500–506.

485 Powell A, Fox LA, Benenati JF, Katzen BT, Becker GJ, Zemel G. Postoperative management: buttock claudication and limb thrombosis. *Tech Vasc Intervent Radiol* 2001; 4:232–235.

486 Su WT, Stone DH, Lamparello PJ, Rockman CB. Gluteal compartment syndrome following elective unilateral internal iliac artery embolization before endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2004;39:672–675.

487 Kwok PC, Chung TK, Chong LC, et al. Neurologic injury after endovascular stent-graft and bilateral internal iliac artery embolization for infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Intervent Radiol* 2001;12:761–763.

488 Storck M, Scharrer-Pamler R, Kapfer X, Gallmeier U, Görlich J, Sunder-Plassmann L, et al. Does a postimplantation syndrome following endovascular treatment of aortic aneurysms exist? *Vasc Surg* 2001;35:23–29.

489 Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews J, Bower TC et al. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2004;39:497–505.

490 Buth J, Laheij RJ. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Report of a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31:134–146.

491 Tiesenhausen K, Amann W, Koch G, et al. Endovascular stentgraft infection: A life-threatening complication. *Vasa* 2000;29:147–150.

492 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 Intervent Radiol* 1999;10:257–264.

- 493 Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: importance of proximal fixation. *J Vasc Surg* 2003;38:1264–1272.
- 494 Zarins CK, Arko FR, Crabtree T, Bloch DA, Ouriel K, Allen RC, et al. Explant analysis of AneuRx stent grafts: Relationship between structural findings and clinical outcome. *J Vasc Surg* 2004;40:1–11.
- 495 Matsumura JS, Chaikof EL. Continued expansion of aortic necks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. EVT Investigators. EndoVascular Technologies, Inc. *J Vasc Surg* 1998;28:422–430.
- 496 Ohki T, Veith FJ, Shaw P, Lipsitz E, Suggs WD, et al. Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: A note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg* 2001;234:323–334.
- 497 Carpenter JP, Neschis DG, Fairman RM, Barker CF, et al. Failure of endovascular abdominal aortic aneurysm graft limbs. *J Vasc Surg* 2001;33:296–302.
- 498 Maldonado TS, Gagne PJ. Controversies in the management of type II “branch” endoleaks following endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg* 2003;37:1–12.
- 499 Hinchliffe RJ, Singh-Ranger R, Whitaker SC, Hopkinson BR. Type II endoleak: Transperitoneal sacotomy and ligation of side branch endoleaks responsible for aneurysm sac expansion. *J Endovasc Ther* 2002;9:539–542.
- 500 Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35:1029–1035.
- 501 Wever JJ, de Nie AJ, Blankensteijn JD, Broeders IA, Mali WP, Eikelboom BC, et al. Dilatation of the proximal neck of infrarenal aortic aneurysms after endovascular AAA repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:197–201.
- 502 Makaroun MS, Deaton DH. Is proximal aortic neck dilatation after endovascular aneurysm exclusion a cause for concern? *J Vasc Surg* 2001;33:S39–S45.
- 503 Lin PH, Bush RL, Katzman JB, Zemel G, Puente OA, Katzen BT et al. Delayed aortic aneurysm enlargement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003;38:840–842.
- 504 Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, Matsumoto AH, White RA, Fogarty TJ. Aneurysm enlargement following endovascular aneurysm repair: AneuRx clinical trial. *J Vasc Surg* 2004;39:109–117.
- 505 White GH, May J, Petrasek P, Waugh R, Stephen M, Harris J. Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg* 1999;6:308–315.
- 506 Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ, et al. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000;32:739–749.

- 507 Najibi S, Steinberg J, Katzen BT, Zemel G; Lin P H; Weiss V J, et al. Detection of isolated hook fractures 36 months after implantation of the Ancure endograft: a cautionary note. *J Vasc Surg* 2001;34:353–356.
- 508 Powell A, Benenati JF, Becker GJ, Katzen BT, Zemel G, Tummala S. Postoperative management: type I and III endoleaks. *Tech Vasc Intervent Radiol* 2001;4:227–231.
- 509 Teutelink A, van der Laan MJ, Milner R, Blankensteijn JD. Fabric tears as a new cause of type III endoleak with Ancure endograft. *J Vasc Surg* 2003;38:843–846.
- 510 Maleux G, Rousseau H, Otal P, Colombier D, Glock Y, Joffre F. Modular component separation and reperfusion of abdominal aortic aneurysm sac after endovascular repair of the abdominal aortic aneurysm: A case report. *J Vasc Surg* 1998;28:349–352.
- 511 Velazquez OC, Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, Golden M, Criado F, et al. Perigraft air, fever, and leukocytosis after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1999;178:185–189.
- 512 White GH, Yu W, May J, Chaufour X., Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: Classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg*, 1997; 4:152–168.
- 513 White GH, May J, Waugh RC, Yu W. Type I and type II endoleak: A more useful classification for reporting results of endoluminal repair of AAA (Letter). *J Endovasc Surg*, 1998; 5:189–191.
- 514 White GH, May J, Waugh RC, Chaufour X, Yu W. Type III and type IV endoleak: Toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg*, 1998; 5:305–309.
- 515 Faries PL, Cadot H, Agarwal G, Kent KC, Hollier LH, Marin ML. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: Cuffs, coils, and conversion. *J Vasc Surg*, 2003; 37:1155–1161.
- 516 Chuter TA, Faruqi RM, Sawhney R, et al. Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2001; 34:98–105.
- 517 Anderson PL, Arons RR, Moskowitz AJ, Gelijns A, Magnell C, Faries PL, et al. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Rapid diffusion with excellent early results. *JVS* 2004; 39 : 10-9.
- 518 UK Evar trial 1. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with AAA (Evar trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *The Lancet* 2004, Sep; 364 : 843-48.
- 519 Lederle FA. Abdominal Aortic Aneurysm — Open versus Endovascular Repair. *New England Journal of Medicine*, 2004; 351:1677-1679.
- 520 Schermerhorn ML, Finlayson SR, Fillinger MF et al. Life expectancy after endovascular versus open repair of AAA: Results of a decision analysis model on the bases of data from EUROSTAR. *JVS* 2002; 36 : 1112-20.
- 521 Lottman PE, Laheij RJ, Cuypers PW, Bender M., Buth J., et al. Health related quality of life outcomes following elective open or endovascular AAA repair: A randomized controlled trial. *J EVT* 2004; 11 : 323-329.

- 522 Arko FR, Hill BB, Reeves TR, et al. Early and late functional outcome assessments following endovascular and open aneurysm repair. *JEVT* 2003; 10 : 2-9.
- 523 Greenberg RK , Chuter CK, Sternbergh CW, et al. Zenith AAA Endovascular Graft: Intermediate – term Results of the US multicenter trial. *JVS* 2004 ;39 :1209-18.
- 524 Lee AW, Carter JW, Upshurch G, et al. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact AAA in the United States during 2001. *JVS* 2004; 39 : 491-6.
- 525 Criado FJ, Fairman RM, Becker GJ. Talent LPS AAA stent graft: Results of a pivotal clinical trial (for investigators of Talent LPS). *JVS* 2003 ; 37 : 709-15.
- 526 Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kinney E, Diethrich EB, Hodson KJ, Fogarty TJ. AneuRx stent graft versus open surgical repair of AAA: Multicenter prospective clinical trial. *JVS* 1999 ; 29 : 292-308.
- 527 Bosch JL, Beinfeld MT, Halpern EF, Lester J. S. and Gazelle G. S.. Endovascular versus open surgical elective repair of infrarenal AAA: Predictors of patient discharge destination. *Radiology* 2001 ; 220 : 576-580.
- 528 Arko FR, Hill BB, Olcott C, et al. Endovascular repair reduces early and late morbidity compared to open surgery for AAA. *JEVT* 2002 ; 9 : 711-718.
- 529 Clair DG, Gray B, O’Hara BJ, et al. An evaluation of the costs to health care institutions of endovascular aortic aneurysm repair. *JVS* 2000 ; 32 : 148-52.
- 530 Sternbergh WC, Money SR. Hospital costs of endovascular versus open repair of AAA: A multicenter study. *JVS* 2000 ; 31 : 237-44.
- 531 Berman SS, Gentile AT, Berens ES, et al. Institutional economic losses associated with AAA repair are independent of technique. *JEVT* 2002; 9 : 282-288.
- 532 Quinones-Baldrich WJ, Garner C, Caswell D, Ahn SS, Gelabert HA, et al. Endovascular transperitoneal and retroperitoneal AAA repair : Results and costs. *JVS* 1999 ; 30 : 59-67.
- 533 Malina M, Nilson M, Brunkwall J, Ivancev K, Resch T and Lindblad B. Quality of life before and after endovascular and open repair os asympomatic AAAs : a prospective study. *JEVT* 2000 ; 7 : 372-79.
- 534 Matsumura J, Brewster DC, Makaroun MS, Naftel DC. A multicener controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of AAA. *JVS* 2003 ; 37 : 262-71.
- 535 Hill BB, Wolf YG, Lee AW, et al. Open versus endovascular AAA repair in patients who are morphologically candidates for endovascular treatment. *JEVT* 2002; 9 : 255-61.
- 536 May J, White G, Yu Weiyun, et al. Concurrent comparison of endoluminal versus open repair in the treatment of AAA: Analysis of 303 patients by life table method. *JVS* 1998; 27 : 213-21.
- 537 G White, W Yu and J May. “Endoleak” a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft. (Letter to the editor), *J Endovasc Surg* 1996; 3 : 124–125.

- 538 Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35:1029-35.
- 539 White GH, May J, Waigh RC, et al. Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998;5:305-309
- 540 Walschot LH, Laheij RJF, Verbeek ALM. Outcome after endovascular AAA repair: A meta-analysis. *J EVT* 2002 ; 9 : 82-89.
- 541 Carpenter JP, Anderson WN, Brewster DC, et al. Multicenter pivotal trial results of the lifepath System for endovascular aortic aneurysm repair. *JVS* 2004 ; 39 : 34-43.
- 542 Makaroun MS, Chaikof E, Naslund T, Matsumura JS. Efficacy of a bifurcated endograft versus open repair of AAA: A reappraisal. *JVS* 2002 ; 35 : 203-10.
- 543 Zarins CK, for the AneuRx clinical investigators. The US AneuRx clinical trial: 6-year clinical update. *JVS* 2003; 37 : 904-8.
- 544 Greenberg RK, Lawrence-Brown M, Bandarhi G, et al. An update of the Zenith endovascular graft for AAA: initial implantation and mid-term follow-up data. *JVS* 2001; 33 : S157-64.
- 545 Becker HM, Stelter WJ, Kortmann H, Heberer G. Anastomotic arterial aneurysms. *Thorac Cardio Surg*. 1983 ; 31 : 2-7.
- 546 Edwards JM, Teefey SA, Zierler RE Kohler TR. Intraabdominal anastomotic aneurysms after aortic by-pass grafting. *JVS* 1992 ; 15 : 344-50.
- 547 Van Den Akker PJ, Brand R, Van Schilfgaarde R, Van Bockel J.H., Terpstra J.L. False aneurysm after prosthetic reconstruction for aortoiliac obstructive disease. *Ann Surg* 1989;210:658-666.
- 548 Elliott JP, Smith RF, Szilagyi DE. Aortoenteric and paraprosthetic fistulas. *Arch Surg* 1974 ; 108 : 479.
- 549 Thomas WEG, Baird RN. Secondary aortoenteric fistula: Towards a more conservative approach. *Br J Surg* 1986 ; 73 : 875.
- 550 Buchbinder D, Leather R, Shah D and Karmody A. Pathologic interactions between prosthetic aortic grafts and the gastrointestinal tract. *Am J Surg*. 1980 ; 140 : 192-198.
- 551 Champion MC, Sullivan S.N. and Coles J.C. Aortoenteric fistula : Incidence, presentation, recognition and management. *Ann Surg*. 1982 ; 195 : 314.
- 552 Dossa CD, et al. Aortoenteric fistula in "Emergency in vascular surgery" London WB Saunders Ltd 1992 18.1-18.15.
- 553 Kieffer E, Bahnini, F. Koskas, C. Ruotolo, D. LeBlevec and D. Plissonnier. In situ allograft replacement of infected infrarenal aortic prosthetic grafts: results in 43 patients. *JVS* 1993 ; 17 : 349-356.
- 554 Walker WE, Cooley DA, Duncan JM et al. the management of aortodeudenal fistula by in situ replacement of the infected abdominal aortic graft. *Ann Surg*. 1987 ; 205 : 727.

- 555 Greenberg R, Resch T, Nyman U, Lindh M, Brunkwall J, Brunkwall P. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms: an early experience with intermediate term follow-up. *JVS* 2000 ; 31 :147-56.
- 556 Sampram ES, Karafa MT, Mascha EJ, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, et al. Nature, frequency and predictors of secondary procedures after endovascular repair of AAA. *JVS* 2003 ; 37 : 930-7.
- 557 Zarins CK. Open resection cannot match the endovascular results. *JEVT* 2003 ; I-1-I-51.
- 558 Yann Gouëffic, Jean-Pierre Becquemin, Pascal Desgranges and Hisham Kobeiter. Endovascular Versus Open Repair of Infrarenal Aortic Aneurysms. *JEVT* 2005 ; 12 (1): 47-57.
- 559 Patel ST, Haser PB, Bush HL, Kent KC. The cost effectiveness of endovascular repair versus open surgical repair of AAAs: A decision analysis model. *JVS* 1999 ; 29 :958-72.
- 560 Bosch JL, Lester JS, McMahan PM, et al. Hospital costs for elective endovascular and surgical repairs of infrarenal AAA. *Radiol* 2001 ; 220 : 492-97.
- 561 Seiwert AJ, Wolfe J, Whalen RC, Pigott JP, Kritpracha B, Beebe HG. Cost comparison of aortic aneurysm endograft exclusion versus open surgical repair. *Am J Surg* 1999 ; 178 : 117-20.
- 562 Aquino RV, Jones MA, Zullo TG, et al. Quality of life assessment in patients undergoing endovascular or conventional AAA repair. *JEVT* 2001 ; 8 : 521-528.
- 563 Torrella F. Effect of improved endograft design on outcome of endovascular aneurysm repair. *JVS* 2004 ; 40 : 216-221.
- 564 May J, White G, Waugh R, Petrasek P et al. Comparison of first and second generation prostheses for endovascular repair of AAAs: A 6-year study with life table analysis. *JVS* 2000 ; 32 : 124-9.
- 565 Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, Minor ME, Sheahan CM, Juta J, et al.. First experience in human beings with a permanently implanted intrasac pressure transducer for monitoring EVAR. *JVS* 2004; 40 : 405-12.
- 566 Trout HH. A New Endostaple to Enhance Attachment of an AAA Endograft to the full thickness of the Aortic Neck Wall, *JEVT*, 2004;11:I-40.
- 567 Buldoc et al. United States Patent Application Publication. Pub No: US 2005/0187613 a1.
- 568 Ohki T, Deaton DH, and Condado JA. Aptus Endovascular AAA Repair System Report of the 1-year follow-up in a first-in-man study. *Endovascular Today*. November 2006: 29-36.
- 569 Deaton DH, Mehta M, Kasirajan K, et al. The phase I multicenter trial (STAPLE-1) of the Aptus Endovascular Repair System: Results at 6 months and 1 year. *J Vasc Surg* 2009;49(4):851-8.
- 570 Anderson JL, Berce MB, Hartley DE. Endoluminal Aortic Grafting With Renal and Superior Mesenteric Artery Incorporation by Graft Fenestration. *JEVT* 2001;8:3-15.

- 571 Stanley BM, Lawrence-Brown M, Hartley DE MacSweeney STR, et al. Fenestration in Endovascular Grafts for Aortic Aneurysm Repair : New Horizons for Preserving Blood Flow in Branch Vessels. *JEVT* 2001;8:16-24.
- 572 Resch T, Malina M, Lindbland B, et al. Endovascular repair of ruptured AAAs: Logistics and short-term results. *JEVT* 2003 ; 10 : 440-46.
- 573 Scharrer-Pamler R, Kotsis T, Kapfer X, et al. Endovascular stent graft repair of ruptured aortic aneurysms. *JEVT* 2003 ; 10 447-52.
- 574 Peppelenbosch N, Yilmaz N, van Marrewijk C, Buth J, Cuypers P, Duijm L, et al. Emergency treatment of acute symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm: Outcome of a prospective intent-to-treat by EVAR protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003; 26:303–310.
- 575 Hinchliffe RJ, Alric P, Rose D, Owne V, Davidson IR, Armon MP, et al. Comparison of morphologic features of intact and ruptured aneurysms of infrarenal abdominal aorta. *J Vasc Surg*, 2003; 38:88–92.
- 576 Hinchliffe RJ, Yusuf SW, Macierewicz JA, MacSweeney ST, et al: Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm—a challenge to open repair? Results of a single centre experience in 20 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001; 22:528–534.
- 577 Reichart M, Geelkerken RH, Huisman AB, van Det RJ, de Smit P, Volker EP. Ruptured abdominal aortic aneurysm: Endovascular repair is feasible in 40% of patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003; 26:479–486.
- 578 Orend KH, Kotsis T, Scharrer-Pamler R, Kapfer X, Liewald F, Gorich J, et al: Endovascular repair of aortic rupture due to trauma and aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002; 23:61–67.
- 579 Ohki T, Veith FJ: Endovascular therapy for ruptured abdominal aortic aneurysms. *Adv Surg*, 2001; 35:131–151.
- 580 Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Künzli A, Wolfensberger U, et al. Endovascular repair with bifurcated stent-grafts under local anaesthesia to improve outcome of ruptured aortoiliac aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002; 23:528–536.
- 581 Resch T, Malina M, Lindblad B, et al: Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: Logistics and short-term results. *J Endovasc Ther* ,2003;10:440–446.
- 582 Scharrer-Pamler R, Kotsis T, Kapfer X, Gorich J, Sunder-. Plassmann L. Endovascular stent-graft repair of ruptured aortic aneurysms. *J Endovasc Ther*, 2003; 10:447–452.
- 583 Moore WS, Rutherford RB. Transfemoral endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: results of the North American EVT phase 1 trial. *EVT Investigators. J Vasc Surg* 1996;23:543-53.
- 584 Kurt Liffman, Michael Lawrence-Brown, James B. Semmens, Et al. Analytical Modeling and Numerical Simulation of Forces in an Endoluminal Graft. *JEVT*. 2001;8:358–371.
- 585 Moore W. The EVT tube and bifurcated endograft systems: technical considerations and clinical summary. *J Endovasc Surg* 1997; 4: 182-194.

- 586 Gaines P, Thomas S, Beard J. RETA – the endovascular abdominal aneurysm repair registry for Great Britain. CIRSE.Venice, 1998.
- 587 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* 1998. In press.
- 588 Malina M, Brunkwall J, Ivancev K Jønsson J, Malina J, Lindblad B. Endovascular healing is inadequate for fixation of Dacron stent grafts in human aorta ilial vessels. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000; 19: 5–11.
- 589 Zarins CK. Stent-Graft Migration: How Do We Know When We Have It and What Is Its Significance. *JEVT* 2004;11:364–365.
- 590 I. Uflacker R, Robison JG, Brothers TE, Pereira AH, Sanvitto PC. Abdominal aortic aneurysm treatment. Preliminary results with the Talent stent graft system. *J Vasc Interv Radiol.* 1998; 9:51-60.
- 591 J. Marin M, Parsons R, Hollier L et al. Impact of transrenal aortic endograft placement on endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 28: 638–646.
- 592 Lawrence-Brown M, Sieunarine K, Hartley D van Schie. G, Goodman MA, Prendergast FJ. The Perth HLB bifurcated endoluminal graft: a review of the experience and intermediate results. *Cardiovasc Surg* 1998; 6: 220–225.
- 593 Thomas J. Fogarty, Frank R. Arko, and Christopher K. Zarins. Endograft Technology: Highlights of the Past 10 Years. *JEVT* 2004;11(Suppl II):II-192–II-199.
- 594 Beebe HG, Cronenwett JL, Katzen BT, et al; Vanguard Endograft Trial Investigators. Results of an aortic endograft trial: impact of device failure beyond 12 months. *J Vasc Surg*, 2001 33:555-63.
- 595 Cao P. Verzini F, Zannetti S, Parlani G, Lupattelli L, Maselli. A. Device migration after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair: analysis of 113 cases with a minimum follow-up period of 2 years. *J Vasc Surg*, 2002; 35:229-235.
- 596 Connors MS 3rd, Sternbergh WC 3rd, Carter G, Tonnessan BH, Yoselevitz M, Money SR. Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg*, 2002; 36:476-484.
- 597 Mohan IV, Harris PL, Van Marrewijk CJ, et al: Factors and forces influencing stent-graft migration after endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther*, 2002;9:748-755.
- 598 Moore WS, Matsumura JS, Makaroun MS, et al; EVT/Guidant Investigators: Five-year interim comparison of the Guidant bifurcated endograft with open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 2003; 38:46-55.
- 599 Zarins CK, White RA, Moll FL, et al: The AneuRx stent graft: four-year results and worldwide experience. *J Vasc Surg*, 2001; 33:S135-S145.
- 600 Lifeline Registry: Collaborative evaluation of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2001; 34:1139-1146.

- 601 Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35:1048–1060.
- 602 Greenberg RK, Turc A, Haulon S, Srivastava, S. D., Sarac, T. P., O'Hara, et al. Stentgraft migration: a reappraisal of analysis methods and proposed revised definition. *J Endovasc Ther.* 2004;11:353–363.
- 603 Luis R. Leon, Jr and Heron E. Rodriguez. Aortic Endograft Migration. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy.* 2005, Volume 17, Number 4, 363-373.
- 604 Conners MS, Sternbergh WC, Carter GS, Tonnessen BH, Yoselevitz M, Money SR, et al. Secondary procedures following endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;36:992–996.
- 605 Ivancev K, Malina M, Lindbland B, et al. Abdominal aortic aneurysms: Experience with the Ivancev-Malmo endovascular system for for aortomonoiliac stent graft. *J Endov Surg.* 1997; 4 :242-251.
- 606 Alric P. Hinchliffe RJ, MacSweeney STR, Wenham PW, Whitaker SC, Hopkinson BR. The Zenith aortic stent graft: a 5-year single-center experience. *J Endovasc Ther.* 2002; 9:719-728.
- 607 Sampaio SM, Panneotn JM, Mozes G, et al: AneuRx device migration: incidence, risk factors and consequences. *Ann Vasc Surg.* 2005; 19:1-8.
- 608 Malas MB, Ohki T, Veith FJ, et al. Absence of proximal neck dilatation and graft migration after endovascular aneurysm repair with balloon-expandable stent-based endografts. *J Vasc Surg.* 2005; 42:639-644.
- 609 Tonnessen BH, Sternbergh WC 3rd, Money SR. Midand long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts. *J Vasc Surg.* 2005; 42:392-400.
- 610 Ebaugh JL, Eskandari MK, Finkelstein A, Matsumura J. S., Morasch MD, Hoff FL, et al. Caudal migration of endoprotheses after treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Surg Res.* 2002; 107:14-17.
- 611 Alric P, Hinchliffe RJ, Wenham PW, Whitaker SC, Chuter TAM, Hopkinson BR. Lessons learned from the long-term follow-up of a first-generation aortic stent graft. *J Vasc Surg.* 2003; 37:367-373.
- 612 Kalliafas S, Albertini JN, Macierewicz J, et al. Stent-Graft Migration After Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *J EVT* 2002;9:743–747.
- 613 Zarins CK, White RA, Hodgson KJ, Schwmxen D, Fogarty TJ, for the AneuRx Clinical Investigators. Endoleak as a predictor of outcome after endovascular aneurysm repair: AneuRx multicenter clinical trial. *J Vasc Surg.* 2000;32:90–107.
- 614 Gordon MK, Lawrence-Brown MMD, Hartley D, Sieunarine K., Holden A, MacSweeney ST, et al. A self-expanding endoluminal graft for treatment of aneurysms: results through the development phase. *Aust NZ J Surg.* 1996;66: 621–625.

- 615 Lawrence-Brown M, Hartley D, MacSweeney STR. The Perth endoluminal bifurcated graft system—development and early experience. *Cardiovasc Surg*. 1996;4:706–712.
- 616 McDonnell CO, Halak M, Bartlett A, Baker SR. Abdominal aortic aneurysm neck morphology: proposed classification system. *Ir J Med Sci*. 2006 Jul-Sep;175(3):4-8.
- 617 28th Global Symposium: Vascular and Endovascular Issues Techniques and Horizons. New York 15-18 Nov. 2001
- 618 J.-N. Albertini, S. Kalliafas, S. Travis, S. W. Yusuf, J. A. Macierewicz, S. C. Whitaker, N. M. Elmarasy and B. R. Hopkinson. Anatomical Risk Factors for Proximal Perigraft Endoleak and Graft Migration Following Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19, 308–312.
- 619 Kalman PG, Rappaport DC, Merchant N, Clarke K., Johnston KW. The value of late computed tomographic scanning in identification of vascular abnormalities after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 1999;29:442-450.
- 620 Illig KA, Green RM, Ouriel K, Riggs P, Bartos S, Deweese J. A. Fate of the proximal aortic cuff: implications for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1997;26:492-499.
- 621 Lipski DA, Ernst CB. Natural history of the residual infrarenal aorta after infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1998;27:805-811.
- 622 Sonesson B, Resch T, Lanne T, Ivancev K: The fate of the infrarenal aortic neck after open aneurysm surgery. *J Vasc Surg*, 1998; 28:889-894.
- 623 Prinszen M, Wever JJ, Mali WP, Eikelboom BC, Blankensteijn JD. Concerns for the durability of the proximal abdominal aortic aneurysm endograft fixation from a 2-year and 3- year longitudinal computed tomography angiography study. *J Vasc Surg*, 2001; 33:S64-S69.
- 624 Dillavou ED, Muluk S. Makaroun MS: Is neck dilatation after endovascular aneurysm repair graft dependent? Results of 4 US Phase II trials. *Vasc Endovascular Surg*, 2005; 39:47-54.
- 625 Resch T, Ivancev J, Brunkwall J, Nyman U, Malina M, et al. Midterm changes in aortic aneurysm morphology after endovascular repair. *J Endovasc Ther*. 2000;7: 279–285.
- 626 Broeders IA, Blankensteijn JD, Wever JJ, et al. Mid-term fixation stability of the EndoVascular Technologies endograft. EVT Investigators. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1999;18:300–307.
- 627 Walker SR, Macierewicz J, Elmarasy NM, Gregson RH, Whitaker SC, et al. A prospective study to assess changes in proximal aortic neck dimensions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1999;29:625–630
- 628 Nasim A, Thompson MM, Sayers RD, et al. Is endoluminal abdominal aortic aneurysm repair using an aorto-aortic (tube) device a durable procedure? *Ann Vasc Surg*. 1998 Nov;12(6):522-8.

- 629 Schurink GW, Aarts NJ, van Bocket JH. Endoleak after stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis of clinical studies. *Br J Surg* 1999;86:581-7.
- 630 Broeders IA, Blandensteijn JD, Gvakharia A. The efficacy of transfemoral endovascular aneurysm management: a study on size changes of the abdominal aorta during mid-term follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:84-90.
- 631 Raithel D. Results of endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) *Zentralbl Chir.* 2002 Aug;127(8):660-3.
- 632 Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, Brewster DC, Decker M, Lamparello P et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg.* 2002 Jun;35(6):1155-62.
- 633 Hinchliffe RJ, Hopkinson BR. Endovascular repair of AAA: current status *J.R.Coll.Surg.Edinb.* 2002; 47:523-527.
- 634 Ruppert V, Erz K, Bürklein D, Treitl M, Steckmeier B, Stelter W, et al. Double Tube Stent-Grafts for Infrarenal Aortic Aneurysm: A New Concept . *J Endovasc Ther* 2007; 14:144–149.
- 635 Fearn S, Lawrence-Brown MM, Semmens JB, Hartley D. Follow-up after endovascular aortic aneurysm repair: the plain radiograph has an essential role in surveillance. *J Endovasc Ther*, 2003; 10:894-901.
- 636 Wolf YG, Hill BB, Lee WA: Eccentric stent graft compression: an indicator of insecure proximal fixation of aortic stent graft. *J Vasc Surg*, 2001; 33:481-487.
- 637 Bendick PJ, Zelenock GB, Bove PG, Long GW, Shanley CJ, Brown OW: Duplex ultrasound imaging with an ultrasound contrast agent: the economic alternative to CT angiography for aortic stent graft surveillance. *Vasc Endovascular Surg*, 2003; 37:165-170.
- 638 Reed AB, Mozes G, Carmo M, Andrews JC, Macedo TA., Głowiczki P: Renal artery coverage during endovascular aortic aneurysm repair: proximal migration or misplacement of the stent graft? *Pers Vasc Surg Endovasc Ther*, 2004; 16:135-140.
- 639 Katzen BT, MacLean AA, Katzman HE: Retrograde migration of an abdominal aortic aneurysm endograft leading to postoperative renal failure. *J Vasc Surg*, 2005;42:784-787.
- 640 Canaud L, Alric P, Laurent M, et al. Proximal Fixation of Thoracic Stent-Grafts as a Function of Oversizing and Increasing Aortic Arch Angulation in Human Cadaveric Aortas. *J EVT* 2008;15:326–334.
- 641 <http://www.zenithstentgraft.com/physicians/US/aRenu.php>
- 642 Sonesson B, Montgomery A, Ivancev K, et al. Fixation of infrarenal aortic stent – grafts using laparoscopic banding. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001; 21:40-5.
- 643 Kolvenbach R, Pinter L, Raghunandan M, et al. Laparoscopic remodeling of abdominal aortic aneurysms after endovascular exclusion: a technical description. *J Vasc Surg*, 2002; 36:1267-1270.

- 644 Van der Bas J, Quax P, van den Berg A, van Hinsbergh V, van Bockel J. Ingrowth of aorta vascular cells into basic fibroblast growth factor-impregnated vascular prosthesis material: A porcine and human in vitro study on blood vessel prosthesis healing. *Journal of Vascular Surgery*, 2004. 36/6:1237-1247.
- 645 Veerapen R, Dorandeu A, Serre I, et al. Improvement in proximal aortic endograft fixation. *J EVT* 2003; 10:1101-1109.
- 646 Lee JT, Lee J, Aziz I, Donayre CE, Walot I, Kopchok GE, et al. Stent-graft migration following endovascular repair of aneurysms with large proximal necks: anatomical risk factors and long-term sequelae. *J Endovasc Ther*. 2002;9:652-664.
- 647 Kalliafas S, Albertini JA, Macierewicz J, Yusuf SW, Whitaker SC, Davidson I, et al. Stent-graft migration after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther*. 2002;9:743-747.
- 648 Mercer D. Force testing medical tubing. *Med Device Technol*. 2007;18:18-20.
- 649 Bosman WM, Steenhoven TJ, Suárez DR, Hinnen JW, Valstar ER, Hamming JF. The proximal fixation strength of modern EVAR grafts in a short aneurysm neck. An in vitro study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010 Feb;39(2):187-92.
- 650 Corbett TJ, Callanan A, O'Donnell MR, and McGloughlin TM. An Improved Methodology for Investigating the Parameters Influencing Migration Resistance of Abdominal Aortic Stent-Grafts. *J Endovasc Ther*. 2010;17:95-107.