

Kõhuaordi aneurüsm – ülevalde haiguse olemusest ja ravitaktikast

Kõhuaordi aneurüsmi (AAA, *abdominal aortic aneurysm*) näol on tegemist kroonilise degeneratiivse haigusega, mis haarab aordi kõiki kihte.

Degeneratiivsete protsesside tulemusel aort laieneb ning muutub hapraks.

Haigus ohustab peamiselt üle 60-aastasi mehi, eriti neid, kes on elu jooksul suitsetanud. Pikka aega kulgeb haigus asümptomaatiliselt, tihti ilmneb AAA olemasolu alles aneurüsmi ruptureerudes. Kõhuaordi aneurüsmi ruptuur on eluohtlik kiiret ravi nõudev situatsioon, mille korral vaatamata kirurgilisele sekkumisele võib suremus ulatuda 80–90%-ni (1).

Eeva-Liisa Rätsep

veresoontekirurg

Põhja-Eesti Regionaalhaigla

Anatoomiast ja patofüsioloogiast

Kõhuaort saab alguse diafragma ning kaheteistkümnenda torakaallüli kõrgusel ning lõpeb niudearterite bifurkatsiooniga neljanda nimmelüli kohal. Tegemist on umbes 13 cm pikkuse struktuuriga.

Kõhuaordi aneurüsmiks loetakse aordi laiendamist üle 3 cm abdominaalses segmendis. Aneurüsmi esineb valdavalt infraarenaalses kõhuaordi segmendis, 90% AAAdest jääb allapoole neeruartereid. Supra- ja jukstarenaalsete aneurüsmide osakaal on väiksem. Esinemist just infraarenaalses segmendis seostatakse elastiinikihtide ja kollageeni vähenemisega, kui liikuda mööda aorti allapoole. Patofüsioloogiliselt on keskel kohal krooniline proinflammatoorne protsess (2). Iseloomulik on maatriksi metalloproteiinide ülemäärane aktiivsus, immuunvastus viib aordiseina proteolüütilise lagunemiseni (3).

Riskifaktorid

Riskifaktoritest on olulisim suitsetamine. Suitsetajal on neli korda suurem risk aneurüsmi kujunemiseks elu jooksul ning

suitsetamine kiirendab haiguse progresiooni ehk aneurüsmi laiendamise kiirust (4). Keskmine aneurüsm mõõtmetega 3–5,5 cm kasvab aastas 2–3 mm (5). Suitsetamisest loobumine aeglustab aneurüsmi kasvu 20–30% (6).

Teised olulised modifitseeritavad riskifaktorid on hüpertensioon ja hüperkolesteroleemia. Mitte-modifitseeritavatest riskifaktoritest on toodud välja meessugu ning vanus üle 60 aasta. Meeste ja naiste suhe AAA esinemise osas on laias laastus 5 : 1, varieerudes erinevatest uuringutes suhtest 2 : 1 kuni suhteni 8 : 1 (7). Oluline on ka perekondlik foon. Uuringutes on toodud välja, et AAA-haige esimese astme sugulasel on 12–19% tõenäosusega samuti aneurüsm (8). Oluline on pidada meeles, et kui patsiendil on diagnoositud näiteks popliteaalarteri aneurüsm, siis on tal suur tõenäosus ka teise aneurüsmi olemasoluks. Popliteaalarteri aneurüsmiga kaasneb AAA kuni 62%-l ja reiarteri aneurüsmi korral kuni 85%-l (9).

Levimus

Tänu viimaste aastakümnete kiirele arengule tervishoius ning inimeste tervisekäitumise muutustele on AAA-de esinemissagedus vähenenud. 21. sajandil on 65-aastaste meeste seas AAA-de



Uuringutes on toodud välja, et AAA-haige esimese astme sugulasel on 12–19% tõenäosusega samuti aneurüsm.

esinemissagedus võrreldes eelneva sajandiga ligi 50% vähenenud (10). Eeskätt on vähenemise taga hüpertensiooni ning hüperkolesteroleemia ravi paranemine.

Teiseks on arenenud maailmas viimastel kümnenditel tendents suitsetamise vähenemisele, ka tubakatoodete kättesaadavus ja hinnatase on muutumas. Arvestuslikult on suitsetajate hulk 50 aasta madalaimal tasemel arenenud riikides (10). AAA levimus Lääne-Austraalia uuringutes (1996–1998) andis esinemissageduseks vanemate meeste hulgas 7%. Hiljutised uuringud Inglismaal ja Rootsis (2010–2011) on samas vanuserühmas andnud AAA-de esinemissageduse 1,7% (11).

Diagnostika

Kuldne meetod AAA-de diagnostikas on ultraheli. Tegemist on patsiendile kahjutu, ioniseerivat kiirgust mitte kasutava uuringuga. UH abil on aort visualiseeritav 99%-l haigetest ning sensitiivsus ja spetsiifilisus on 100% lähedal (12). Tihti leitakse AAA muu patoloogia kahtlusel tehtud ultraheliuuringuga. Suurt aneurüsmi on kõhnal patsiendil sageli ka palpatsioonil tunda. CT-angiograafia on vajalik juba siis, kui aneurüsmi mõõtmed on piisavalt suured, et kaaluda operatiivset ravi. Seega näiteks 4,2 cm asümptomaatilise AAA korral ei ole CT-angiograafia otstarbekas.

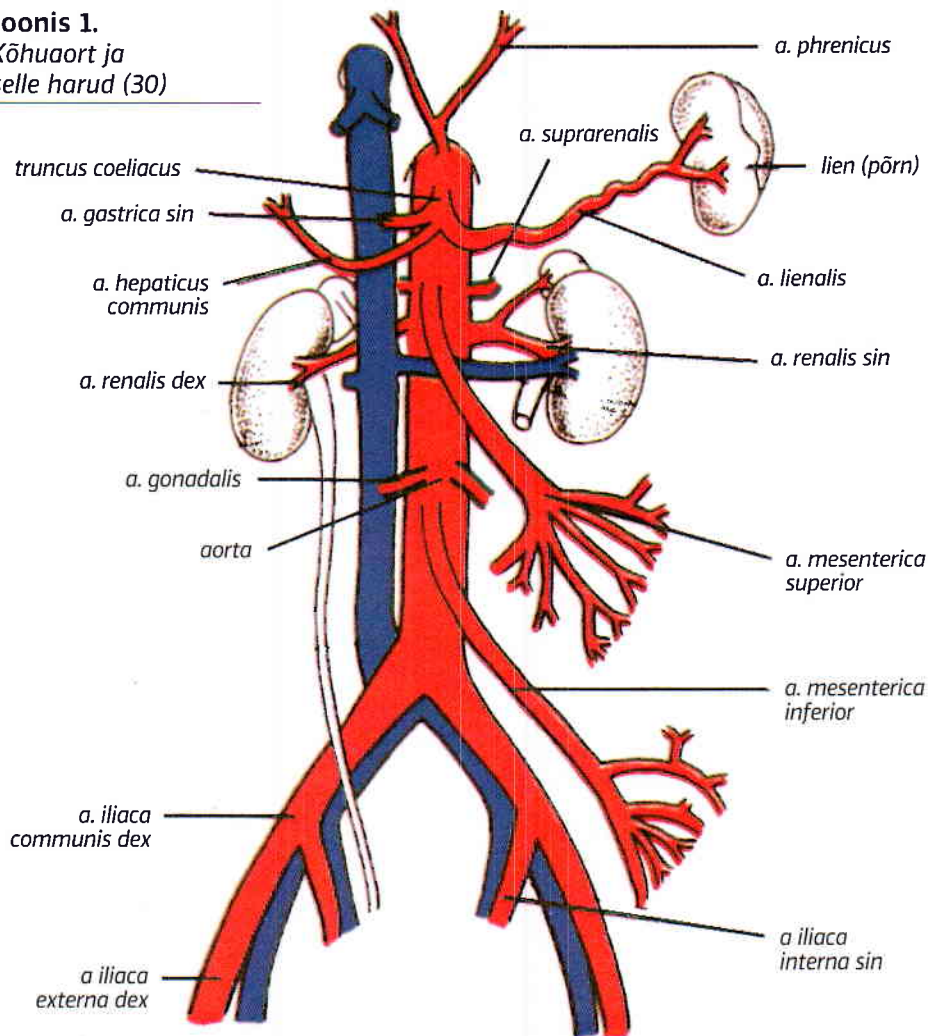
Medikamentoosne ravi

Uuringud on näidanud, et 30 päeva enne lõikust alustatud statiinravi vähendab oluliselt perioperatiivset 30 päeva kardiovaskulaarset suremust (13, 14, 15, 16). Antihüpertensiivse ravi eesmärk on vererõhk alla 140/90 mm Hg. Perifeersetes arterites haiguse korral on näidustatud antiagregant.

Ruptureerunud AAA

Kõhuaordi aneurüsmi ruptuuri defineeritakse kui vere ekstravasatsiooni aordist või periaortaalse hematoomi. Vabasse kõhuõõnde ruptuureerumine (20%) viib kiire surmani, suure tõenäosusega ei jõua

Joonis 1.
Kõhuaort ja selle harud (30)



Kõige parem ennustaja ruptuuri-ohu arvestamisel on kõhuaordi diameeter, see, kui mitme cm pikkusel alal aneurüsm figureerib, ei ole märkimisväärse tähendusega.

haige haiglasse. Retroperitoneaalse ruptuuri prognoos (80%) on soodsam, kuna tamponaad piirab edasist veritsust (17, 18).

Kõige parem ennustaja ruptuuri-ohu arvestamisel on kõhuaordi diameeter, see, kui mitme cm pikkusel alal aneurüsm figureerib, ei ole märkimisväärse tähendusega. Näiteks on 4–5 cm diameetriga AAA-de aastane ruptuuri-ohu 1%, 5–6 cm korral 3–15%. Üle 8 cm AAA korral ulatub ruptuuri-ohu 30–50%-ni aastas (19). Kõhuaordi aneurüsmi ruptuuri korral kirjeldatakse klassikalist triaadi, mis koosneb äkiliselt tekkinud kõhuvalust, hüpotensioonist ja pulseerivast massist ●

kõhus. Tegelikult on ruptuuri sümptomaatika varieeruv ning klassikalist triaadi esineb 25–50% (20, 21, 22).

Invasiivne ravi

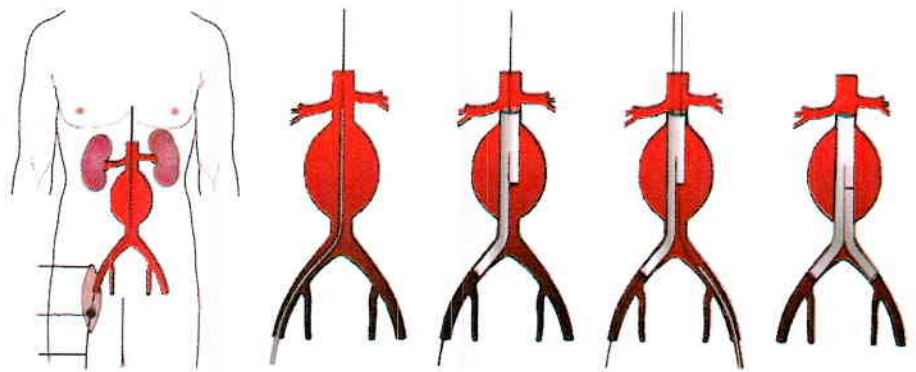
Asümptomaatilisel patsiendil on alates kõhuaordi diameetrist 5,5 cm meestel ning 5,2 cm naistel näidustatud operatiivne ravi (5). Alla vastavate mõõtmete ei vähenda operatiivne ravi suuremust ning operatsioonirisk ei pruugi õigustada oodatavat kasu. UK Small Aneurysm Trial (UKSAT) ja American Aneurysm Detection And Management Study (ADAM) töid välja asjaolu, et alla 5,5 cm aneurüsmi korral oli postoperatiivne suuremus plaanilise lõikuse korral suurem kui suuremus kontrollgrupis, keda jälgiti UH abil.

Ajalooliselt toimus AAA lõikus esimest korda aastal 1951. Sellest ajast saadik on operatsioonitehnika oluliselt täiustunud. Aastal 1987 viis Nikolai Volodos Harkovis esmakordselt läbi endovaskulaarse aordi stentproteesimise (EVAR, *endovascular aortic repair*) (23). Läänes tegi esimese EVAR-i Juan Parodi 1990. aastal. Tegemist oli läbimurdelise tehnoloogiaga, mis võimaldas miniinvasiivselt kõhuaordi aneurüsm verevoolust välja lülitada avamata laparotoomia kaudu patsiendi kõhtu.

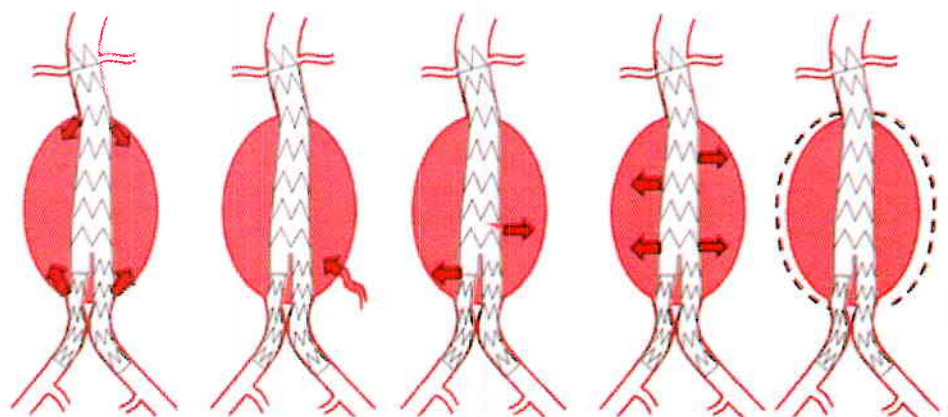
Alates 2000. aastast on EVAR-i populaarsus valikmeetodina kasvanud 600% (12). Endovaskulaarset ravi populariseerisid ka avaldatud uuringud, eeskätt EVAR-1, mis tõi välja olulise lühiajalise eelise konventsionaalse lahtise lõikuse ees. 30 päeva suuremus EVAR-i grupis oli 1,7% ja lahtise kirurgia grupis 4,7% (24).

Endovaskulaarne ravi võimaldab aidata haigeid, kes kaasuvate haiguste korral ei ole head lahtise lõikuse kandidaadid. Mõlemalt poolt viiakse niudearterite kaudu sisse stentproteesid, mis positioneeritakse sobivasse kohta, komponentide vahel saavutatakse piisav kaetus ja seeläbi lülitatakse aneurüsmikott verevoolust välja. Enam ei ole perfusiooni aneurüsmikotis, puudub kotisisene rõhk ja oht ruptuuriks on likvideeritud. Ajapikku aneurüsmikott

Joonis 2. EVAR-i läbiviimise etapid (31)



Joonis 3. Endolekkes (32)



I TÜÜP:
proksimaalse või distaalse stentproteesi ja seinaga kontakti puudulikkusest tingitud leke

II TÜÜP:
retrograadne vool aneurüsmikotti aordi kõrvalharudest, eeskätt lumbaalarterist või alumisest mesenteriaalarterist

III TÜÜP:
defekt stentproteesi seinas või moodulite kattuvuse puudulikkus

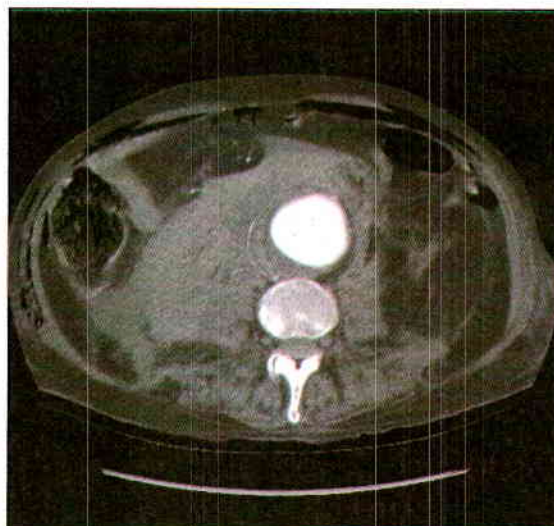
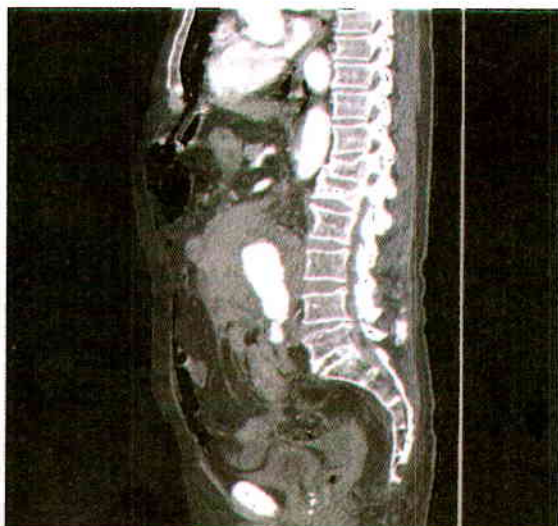
IV TÜÜP:
stentproteesi poorsusest tingitud leke

V TÜÜP:
aneurüsmi mõõtmete suurenemine ilma demonstreeritava endolekke lähtekohata

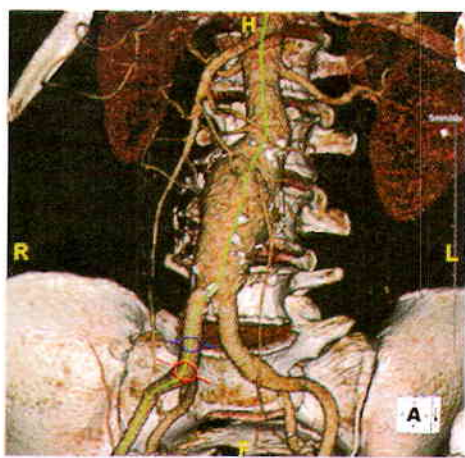
tromboseerub. Endovaskulaarseks raviks on vaja täita kindlaid anatoomilisi kriteeriume, mis on eeskätt seotud aneurüsmi kaela ning niudearteri mõõtmete ja konfiguratsiooniga. Seetõttu igapäevasele paraku endovaskulaarne ravi ei sobi.

Komplikatsioonid

Tüsistusi esineb nii lahtise kirurgia kui ka endovaskulaarse ravi korral nii plaanilises kui ka erakorralises kontekstis. Lahtise kirurgia korral on nii infektsioosset, hemorraagilist kui ka isheemilist laadi tüsistus, enim kardetud on proteesiinfektsioon.



Pilt 2.
Ruptureerunud kõhuaordi aneurüsmiga patsiendi CT-angiograafia leid (autori erakogu)



Pilt 1.
Kõhuaordi aneurüsmi 3D rekonstruktsioon (autori erakogu)

Eluohtlik tüsistus on veel hilisemas faasis tekkida võiv aortoenteeriline fistul. Detailsemalt selles artiklis lahtise kirurgia tüsistustel ei peatu.

Endovaskulaarsel ravil on spetsiifilised tüsistused, mille suhtes on patsienti vaja jälgida. Eeskätt räägime siinkohal endoleketest ehk aneurüsmikotis persisteeruvast verevoolust vaatamata stentproteesi asetamisele. Esinemissagedus on endoleketel 12–20% (12). Endolekkes jaotatakse viide

gruupi sõltuvalt oma lähtekohast.

I tüüpi endolekte tekib fiksatsiooni puudulikkusest ehk teisisõnu ei saada aneurüsmi kaelas (Ia tüüp) või iliakaalarteril (Ib tüüp) piisavat kontakti aneurüsmi seina ja stentproteesi vahel. II tüüpi endolekte on sagedasim ja lähtub patentsetest lumbaalarteritest või *arteria mesenterica inferior*’ist (aMI), mis jätkuvalt toovad verd aneurüsmikotti. III tüüpi endolekte tekib siis, kui stentproteeside individuaalsete moodulite vaheline kattuvus pole piisav. Harva tuleb ette IV tüüpi endoleket, mille korral stentproteesi materjal on liiga poorne, lubades vere leket proteesist väljapoole. Viimaseks endolekte tüübiks on endopinge, mille korral rõhk aneurüsmikotis persisteerub, ent veenvat lekke lähtekohta ei suudeta demonstreerida.

Kõige ohtlikumaks peetakse I ja III tüüpi endoleket, mille leidmisel operatsiooni ajal ei lahkuta operatsioonitoast enne lekke likvideerimist. II tüüpi endoleket on vaja dünaamikas jälgida, tihti see lakkab ühel hetkel iseenesest. Teatud juhtudel on siiski vajalik sekkumine, näiteks kui emboliseeruvad aMI-d või lumbaalarterid. Antud protseduuri on võimalik teha näiteks translumbaarsete punktsiooniga CT kontrolli all.

Kuna oht endolekte tekkeks on olemas ka pärast lõikust tingituna näiteks endoproteesi migratsioonist, siis vajavad kõik EVAR-i haiged regulaarset jälgimist. Kõhuaordi aneurüsmi korral on ka aneurüsmi lähedal olev aordikude oma olemuselt aldis degeneratiivsetele muutustele ajas ning võib dilateeruda, seeläbi kaob tihe kontakt endoproteesi ja aordi seina vahel. Esimesel operatsioonijärgsel aastal on vaja korduvalt käia veresoontekirurgi juures kontrollis, teisest aastast alates on vajalik CT-angiograafia kord aastas.

Teine spetsiifiline ilming EVAR-i protseduuri läbinutel on implantatsioonijärgne sündroom (PIS, *post implantation syndrome*) ehk post-EVAR sündroom. Seda esineb kuni kolmandikul patsientidest EVAR-i järel (3). Tegemist on inflamaatorse reaktsiooniga aneurüsmikoti tromboseerumisele ning aordisisesele manipulatsioonile juhtetraatide ja kateetritega. Iseloomulik on põletikumediaatorite, sealhulgas IL-6, TNF- α ja teiste tsütokiinide vabanemine (25, 26). Ühe definitsiooni kohaselt saab implanatsioonijärgset sündroomi diagnoosida siis, kui temperatuur on $\geq 38^\circ\text{C}$ ning kaasuvalt on CRP ≥ 10 mg/l (27). Alternatiivina on CRP asemel kasutusel leukotsütoos ($> 12000/\text{ml}$) (3). ●

Kuna tegemist on aseptilise protsessiga, ei ole antibiootikumravi vajalik. Paljud keskused piirduvad ravis NSAID-idega (28).

Endovaskulaarse ravi seisust Eestis

Eestis teostati esimene endovaskulaarne torakaalaordi stentproteesimise protseduur (TEVAR) aastal 2008 Põhja-Eesti Regionaalhaiglas (PERH). Juba 2010. aastal viidi läbi ka esimene EVAR samas haiglas. Järgmine oodatav areng on keerukamate stentproteeside kasutuselevõtmine jukstaja suprarenaalsete kõhuaordi patoloogiate ravis. Praeguse tehakse Eestis EVAR-eid ja TEVAR-eid kahes keskuses, PERH-is ja Tartu Ülikooli Kliinikumis. EVAR-eid viiakse läbi plaanilises korras, erakorralises situatsioonis on praegu võimalik teostada vaid TEVAR-it. Teadaolevalt finantseerib haigekassa mõlemas keskuses paarikümne endovaskulaarse aordiinterventsiooni teostamist aastas.

Sõeluuringud

AAA korral on tegemist haigusega, millel on suurepärased eeldused olla sõeluuringuga kaetav. Esiteks on tegu levinud probleemiga ning teiseks on vastuvõetav ja kättesaadav sõeluuringu meetod UH näol olemas. Sõelumiseks piisab kõhuaordi maksimaalse diameetri määramisest

anterioposterioosses tasapinnas UH abil. Plaanilises korras AAA käsitlusel on suremus kümme korda väiksem kui erakorralisena ruptuuri tingimustes (11).

1990ndatel viidi läbi laiapõhjalisi rahvastikuuringud sõeluurimisele tõendus- põhise leidmiseks. Nimelt tõestasid Chichesteri, Viborgi, Lääne-Austraalia ja MASS-i uuring, et sõelumine vähendab suremust AAA-sse vanemaelistel meestel (5). Sõeluuring on viidud ellu või käivitumas Rootsis, USA-s, Šotimaal, Inglismaal, Põhja-Iirimaal.

Rootsi tulemus on näidanud, et aastas väheneb AAA suremus riigis sõeluuringu rakendamisega 4% ja RRR (*relative risk reduction*) on 40%. See tähendab, et osaledes sõeluuringus on laias laastus tõenäosus AAA-sse surra 40% väiksem kui inimesel,

kes ei osale sõeluuringus (29). Praegu on esitatud taotlus algatamiseks ka Eestis kõhuaordi aneurüsmi sõeluuringut 65-aastastel ja vanematel meestel.

Perearstilt oodatav

Vajalik on patsiendi riskifaktorite modifikatsioon ehk eeskätt antihüpertensiivne ravi, hüperkolesteroleemia korrigeerimine ning nõustamine suitsetamisest loobumiseks. Samuti on oluline selgitada patsiendile haiguse olemust ja sellega seotud riske.

Kui aordi diameeter abdominaalses segmentis on üle 3 cm, on tegemist aneurüsmiga ja see vajab jälgimist kõhu UH-uuringu abil. Enamasti piisab UH-uuringust kord aastas, diameetri lähenedes 5,5 cm-ni meestel ja 5,2 cm-ni naistel võiks kaaluda sagedasemat kontrolli. Kindlasti vajab 5

Rootsi tulemus on näidanud, et aastas väheneb AAA suremus riigis sõeluuringu rakendamisega 4% ja RRR (*relative risk reduction*) on 40%. See tähendab, et osaledes sõeluuringus on laias laastus tõenäosus AAA-sse surra 40% väiksem kui inimesel, kes ei osale sõeluuringus.



RAVIMITE KOOS- JA KÕRVALTOIMETE ANDMEBAAS

www.ravimid.med24.ee

cm ja suurema aneurüsmiga haige vere-soontekirurgile suunamist. Tihti on ka juba väiksema mõõtmega aneurüsm vere-soontekirurgi jälgimisel.

Edasisuunamisel on vaja saatekirjal tuua välja aordi diameeter, mitte see, kui pikal alal muutus esineb. Samuti on vaja panna kirja info patsiendi kohta – kas saab statiini, kas vererõhk on kontrolli all ning kas tegemist on suitsetajaga. Viisakas oleks

ka loetleda kaasuvad haigused ja muud kasutatavad ravimid.

Kokkuvõte

Kõhuaordi aneurüsm on salakaval krooniline haigus, mis ei pruugi anda mingit sümptomaatikat enne ruptuureerumist. Seetõttu on vajalik varajane diagnoos ja jälgimine. AAA tõenäosus on suurem suitsetavatel üle 60-aastastel ravimata

hüpertensiooniga meestel ning neil, kel haigus on suguvõsas esinenud. Tänapäeval on ravivõimalused head, seetõttu on kindlasti vaja olla teadlik AAA olemusest ja kahtlustada seda valitud haigekontingendil. Kindlasti vajab AAA diagnoosiga haige jälgimist, ka juhul, kui tal juba on ravi EVAR-i näol teostatud. Loodetavasti annab käesolev artikkel perearstile parema ülevaate haiguse olemusest ja ravitaktikast. ■

Kasutatud kirjandus

1. Ultrasound Screening for Abdominal Aortic Aneurysm. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2006 Jan 1; 6(2): 1–67.
2. Lindeman JH, Abdul-Hussien H, Schaapherder AF, Van Bockel JH, Von Der Thüsen JH, Roelen DL, et al. Enhanced expression and activation of pro-inflammatory transcription factors distinguish aneurismal from atherosclerotic aorta: IL-6 and IL-8 dominated inflammatory responses prevail in the human aneurysm. *Clin Sci.* 2007 Dec; 114 (11): 687–97.
3. Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Koutsoumpelis A, Patelis N, Lazaris A, Matsagkas M. An Update on the Inflammatory Response after Endovascular Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *Mediators Inflamm* [Internet]. 2015 [cited 2018 Jan 25];2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4488540/>
4. Scott R a. P, Bridgewater SG, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg.* 2002 Mar; 89 (3): 283–5.
5. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 41: 51–58.
6. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT, UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004 Jul 6; 110 (1): 16–21.
7. Kent KC, Zwolak RM, Egorova NN, Riles TS, Manganaro A, Moskowitz AJ, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010 Sep; 52 (3): 539–48.
8. van Vlijmen-van Keulen CJ, Pals G, Rauwerda JA. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* 2002 Aug; 24 (2): 105–16.
9. Whitehouse WM, Wakefield TW, Graham LM, Kazmers A, Zelenock GB, Cronenwett JL, et al. Limb-threatening potential of arteriosclerotic popliteal artery aneurysms. *Surgery.* 1983 May; 93 (5): 694–9.
10. Rudarakanchana N, Powell JT. Advances in Imaging and Surveillance of AAA: When, How, How Often? *Prog Cardiovasc Dis.* 2013 Jul 1; 56 (1): 7–12.
11. Stather PW, Dattani N, Bown MJ, Earnshaw JJ, Lees TA. International Variations in AAA Screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013 Mar 1; 45 (3): 231–4.
12. Gleason TG. Endoleaks after endovascular aortic stent-grafting: impact, diagnosis, and management. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2009; 21 (4): 363–72.
13. Durazzo AES, Machado FS, Ikeoka DT, De Beroche C, Monachini MC, Puech-Leão P, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg.* 2004 May; 39 (5): 967–975; discussion 975–976.
14. De Martino RR, Beck AW, Hoel AW, Hallett JW, Arya S, Upchurch GR, et al. Preoperative antiplatelet and statin treatment was not associated with reduced myocardial infarction after high-risk vascular operations in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg.* 2016 Jan; 63 (1): 182–9.e2.
15. Hoeks SE, Scholte WOR, Schouten O, Lenzen MJ, Van HU, Poldermans D. Statin use in the elderly: results from a peripheral vascular survey in The Netherlands. *J Vasc Surg.* 2008 Oct; 48 (4): 891–5; discussion 895–6.
16. Feringa HHH, Schouten O, Karagiannis SE, Brugts J, Elhendy A, Boersma E, et al. Intensity of statin therapy in relation to myocardial ischemia, troponin T release, and clinical cardiac outcome in patients undergoing major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Oct 23; 50 (17): 1649–56.
17. Rutherford RB, McCroskey BL. Ruptured abdominal aortic aneurysms. Special considerations. *Surg Clin North Am.* 1989 Aug; 69 (4): 859–68.
18. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW, 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 May 1; 37 (5): 1106–17.
19. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009 Oct; 50 (4 Suppl): S2–49.
20. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet Lond Engl.* 2005 May 30; 365 (9470): 1577–89.
21. Filipovic M, Goldacre MJ, Gill L. Elective surgery for aortic abdominal aneurysm: comparison of English outcomes with those elsewhere. *J Epidemiol Community Health.* 2007 Mar; 61 (3): 226–31.
22. Marston WA, Ahlquist R, Johnson G, Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1992 Jul; 16 (1):17–22.
23. Nikolay Volodos and the Origins of Endovascular Grafting [Internet]. *Vascular Disease Management.* [cited 2018 Jan 26].
24. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GPS, Powell JT, Thompson SG, EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet Lond Engl.* 2004 Sep 4; 364 (9437): 843–8.
25. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair induces significant alterations in surface adhesion molecule expression on donor white blood cells exposed to patient plasma. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997 Jul 1; 14 (1): 48–59.
26. Adverse reactions during endovascular treatment of aortic aneurysms may be triggered by interleukin 6 release from the thrombotic content. *J Vasc Surg.* 1998 Oct 1; 28 (4): 664–8.
27. Stent graft composition plays a material role in the postimplantation syndrome. *J Vasc Surg.* 2012 Dec 1; 56 (6): 1503–9.
28. Dr. Bischoff MS, Hafner S, Able T, Peters AS, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Inzidenz und Therapie des Postimplantationssyndroms nach endovaskulärer Ausschaltung infrarenaler Aortenaneurysmen. *Gefäßchirurgie.* 2013; 18 (5): 381–7.
29. Wanhainen A, Hultgren R, Linné A, Holst J, Gottsäter A, Langenskiöld M, et al. Outcome of the Swedish Nationwide Abdominal Aortic Aneurysm Screening Program. *Circulation.* 2016 Oct 18; 134 (16): 1141–8.
30. Vessels Of The Abdomen Organs In Abdomen Left Side Wwoustormcrowd. *Human Anatomy Labelled.* <http://anatomybody101.org/vessels-of-the-abdomen/vessels-of-the-abdomen-organs-in-abdomen-left-side-wwwoustormcrowd/>.
31. Droc I, Calinescu B, Raithel D. Abdominal Aortic Aneurysms – Actual Therapeutic Strategies. INTECH Open Access Publisher; 2012. DOI: 10.5772/48596.
32. Kassem TW. Follow up CT angiography post EVAR: Endoleaks detection, classification and management planning. *Egypt J Radiol Nucl Med.* 2017 Sep 1; 48 (3): 621–6.