

UNIVERZITET U BEOGRADU
MEDICINSKI FAKULTET

Ana S. Mladenovic

ANATOMSKO-MORFOLOŠKE RAZLIKE
ANEURIZMATSKI IZMENJENE
INFRARENALNE AORTE U BOLESNIKA
RAZLICITIH RASA EVALUIRANE
MULTIDETEKTORSKOM
KOMPJUTERIZOVANOM TOMOGRAFIJOM

DOKTORSKA DISERTACIJA

Beograd, 2012

UNIVERSITY OF BELGRADE
FACULTY OF MEDICINE

Ana S. Mladenovic

ANATOMICAL - MORPHOLOGICAL
DIFFERENCES OF ANEURYSM CHANGED
INFRARENAL AORTA IN PATIENTS OF
DIFFERENT RACES EVALUATED BY
MULTIDETECTOR COMPUTED
TOMOGRAPHY

Doctoral Dissertation

Belgrade, 2012

ZAHVALNICA I POSVETA

Zahvaljujem se:

- Prof. dr Željku Markovicu, mentoru disertacije na podršci i pomoci tokom istraživanja i izrade disertacije,
- Prof. dr Sandri Grujicic- Šipetic , komentoru disertacije na izvanrednom doprinosu u oblikovanju sadržaja i definitivnog izgleda disertacije.
- Porfessor Hideki Hyodoh, PhD koji je inicirao ovo istraživanje tokom mog studijskog boravka u Japanu.
- Clanovima Komisije za procenu disertacije: Prof. dr Tatjani Stošic- Opincal, Prof. dr Tatjani Pekmezovic, Prof. dr Lazaru Davidovicu, Prof. dr Branislavu Filipovicu i Prof. dr Ljulgani Radoševic -Jelic, na svim korisnim sugestijama u izradi disertacije.
- G. Nataliji Šeparevic, statisticaru na pomoci u izradi statisticke evaluacije rezultata istraživanja.
- Rendgen tehnicarima i medicinskim sestrama RJ 64 MD CT dijagnostike Centra za radiologiju i magnetnu rezonancu Klinickog centra Srbije
- Kancelariji za doktorske studije Medicinskog fakulteta u Beogradu na ljubaznosti i profesionalnosti tokom mojih doktorskih studija.

***Doktorsku disertaciju posvecujem mojim roditeljima
Mileni i Stojanu***

Mentor:

Prof. dr Željko Markovic, Radiolog, Klinicki centar Srbije, Medicinski fakulter u Beogradu

Komentori:

Prof. dr Sandra Grujicic-Šipetic, Epidemiolog, Institut za epidemiologiju Medicinskog fakulteta u Beogradu

Professor Hideki Hyodoh, PhD, Radiolog, University Hospital Sapporo, Japan

Clanovi komisije:

1. Prof. dr Tatjana Stošic Opincal, Radiolog, Klinicki centar Srbije, Medicinski fakulter u Beogradu
2. Prof. dr Tatjana Pekmezovic, epidemiolog, Institut za epidemiologiju, Medicinski fakulter u Beogradu
3. Prof. dr Lazar Davidovic, Hirurg, Klinicki centar Srbije, Medicinski fakulter u Beogradu
4. Prof. dr Branislav Filipovic, Anatom, Institut za anatomiju, Medicinski fakulter u Beogradu
5. Prof. dr Ljiljana Jelic-Radošević, Radiolog u penziji

ANATOMSKO-MORFOLOŠKE RAZLIKE ANEURIZMATSKI IZMENJENE INFRARENALNE AORTE U BOLESNIKA RAZLICITIH RASA EVALUIRANE MULTIDETEKTORSKOM KOMPJUTERIZOVANOM TOMOGRAFIJOM

Rezime

Ciljevi ove studije su: Identifikovati nezavisne faktore rizika koji dovode do nastanka aneurizme abdominalne aorte (AAA) kod bolesnika žute i bele rase; Prikazati morfološke parametre AAA u bolesnika žute i bele rase multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom (MD CT) aortografskim merenjima i izracunavanjima koji su moguci ovim pregledom; Odrediti znacaj MD CT aortografskog nalaza u odnosu na opšte prihvacene kriterijume za indikovanje metode endovaskularne insercije grafta (*Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms* - EVAR).

U okviru ove studije ukljucen je 31 bolesnik žute rase i 30 bolesnika bele rase kod kojih je dijagnostikovana AAA, kao i 130 ispitanika žute rase i 126 bele rase bez AAA.

Od svih ispitanika upitnikom su prikupljeni podaci o faktorima rizika koji dovode do nastajanja AAA. MD CT aortografski pregled vršen je u klinickom centru Srbije – Institutu za radiologiju i Univerzitetskoj bolnici u Sapporu, Japan, na istom tipu aparta koji u tehnicko tehnološkom smislu prestavlja istu generaciju, tip i model. Radjeno je na 64 rednom aparatu (model *VCT Lightspeed* proizvođača *General Electric*).

- Oboleli od AAA žute rase su znacajno češće bili starijeg uzrasta (= 75 god), niže prosečne telesne težine, visine, indeksa telesne mase i površine tela, kao i nižeg rasta (= 170 cm), pothranjeni ili normalno uhranjeni u odnosu na obolele od AAA bele rase.

- Znacajni nezavisni faktori rizika za nastajanje AAA kod ispitanika žute rase, u poredjenju sa kontrolama su pušenje, duži pušacki staž, hipertenzije i povišene vrednosti LDL – holesterola, a kod pacijenata bele u poredjenju sa kontrolama su: muški pol, duži pušenje, pušacki staž, preko merna telesna težina (gojaznost), hipertenzija i povišene vrednosti LDL – holesterola.

- Kod osoba sa AAA, bez obzira na rasnu pripadnost, znacajni nezavisni faktori rizika za AAA su muški pol, duži pušacki staž, hipertenzija i povišene vrednosti LDL – holesterol, a protektivni pozitivna licna namneza za dijabetes melitus.

- Znacajni nezavisni faktori rizika za nastanak AAA kod muškaraca su duži pušacki staža, hipertenzija i povišene vrednosti LDL-holesterola, a kod žena ni jedan od ispitivanih faktora rizika nije dobijen kao nezavisan.

Rezultati istraživanja su pokazali da postoje zacajne anatomsko-morfološke razlike aneurizmatiski izmenjene infrarenalne aorte izmedju bolesnika žute i bele rase merene 64 MD CT aortografijom, a pre svega u dužini vrata i uglu aneurizme, dužini i volumenu obe ilijacne arterije kao i transverzalnim dijametrima aneurizmatiskog proširenja. Utvrđeno je da je kod oko 75% ispitanika žute rase vrat AAA manji od 15 mm tj da postoje kontraindikacije za endovaskularnu inserciju grafta.

Rezultati istraživanja daju mogućnost određivanja preciznih morfoloških parametara na osnovu MD CT aortografije koji određuju indikaciju ili kontraindikaciju za EVAR, dimenzije grafta i mesto insercije. MD CT aortografija ima znacajne prednosti u odnosu na konvencionalnu digitalnu angiografiju koja se odnosi na broj dijagnostickih informacija, planiranje lecenja i mogućnost rane dijagnostike komplikacija lecenja.

Thesis title:

ANATOMICAL - MORPHOLOGICAL DIFFERENCES ANEURYSM CHANGED OF INFRARENAL AORTA IN PATIENTS OF DIFFERENT RACES EVALUATED BY MULTIDETECTOR COMPUTED TOMOGRAPHY

Abstract**Aim**

The hypothesis of this research is that there are differences in morphology of dilated and aneurysm changed infrarenal aorta between the patients from Europe and Asia that are important for endovascular treatment. Authors analyzed the morphologic differences of the infra-renal segment of abdominal aorta (a.a) and the iliac arteries, common iliac artery (c.i.a) between the Asians and Europeans examined by computed tomography (64 MD CT) from the point of the clinical use of the endovascular stent-graft.

Material and methods

The research was conducted simultaneously in Europe and in Asia and 60 patients with distal aorta aneurysm were included (30 of each ethnic origin). The examinations were conducted at the identical types of 64 MD CT equipment, and under same conditions of examination technique and post-processing.

Results

There were statistically significant differences in regard to important morphology criteria for a.a. and c.i.a. between patients with the aneurysm from Asia and the Europe.

Analysis was performed referring to the gender, age, body weight (BW), height, body mass index (BMI), body surface (SA index), and various diameters of a.a. and c.i.a. at several linear and transversal levels, angle and volume of the aneurysm. The biggest differences relate to the width of the central part of aneurysm of a.a. and the length and volume of c.i.a.

Conclusion

There were statistically significant differences in regard to important morphology criteria for a.a. and c.i.a. between patients with the aneurysm from Asia and the Europe.

Key words:

Race, Aorta, Aneurysm, Computerized Tomography, EVAR

Science topic:

Radiology, Epidemiology

SADRŽAJ

I. UVOD	1
Anatomija i histologija abdominalne aorte	4
Podela aneurizmi abdominalne aorte, etiologija i patogeneza	6
Epidemiologija aneurizme abdomominalne aorte	10
Dijagnostika i lečenje aneurizme abdominalne aorte	12
Petraživanje populacije (Skrining)	13
Kompjuterizovana tomografija u dijagnostici abdominalne aorte	16
II. HIPOTEZE I CILJEVI ISTRAŽIVANJA	22
III. MATERIJAL I METODE	23
Populacija	24
64 MD CT protokol i merenja korišćena u istraživanju	25
Statistička analiza podataka	44
IV. REZULTATI	46
Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika sa aneurizmom	46
Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika bele i žute rase sa aneurizmom	46
Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola	49
Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola	54
Epidemiološke i klinicke karakteristike svih ispitanika sa aneurizmom u odnosu na sve ispitanike bez aneurizme	58
Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika muškog pola sa aneurizmom i kontrola	62
Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika ženskog pola sa aneurizmom i kontrola	66
Rezultati aortografskih merenja aorte i areterije iliake komunis multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom	69
V. DISKUSIJA	81
Analiza rezultata demografskih, antropoloških i epidemioloških rezultata istraživanja	81
Analiza rezultata u odnosu na faktore rizika	87
Analiza rezultata morfoloških merenja	94
Mogućnosti racunarske integracije u preproceduralnoj eva luaciji AAA	99
Perspektive istraživanja	100
VI. ZAKLJUČAK	102
VII. LITERATURA	104
VII. BIOGRAFIJA AUTORA	117
IX. PRILOZI	120

I UVOD

Aneurizma abdominalne aorte (AAA) je bolest čije dijagnosticiranje i lečenje je od ogromnog interdisciplinarnog značaja u medicini (1,2).

Izraz „aneurizma“ vodi poreklo od ?? grčke reci „?e???sµa“ (anévrysma, nevrizma). Prvi podaci o patološkom supstratu AAA potiču iz perioda starog Rima, a zabeležio ih je grčki lekar *Antyllus Vesalius*. AAA je dilatacija (proširenje) najvećeg arterijskog krvnog suda u trbuhu - trbušne (abdominalne) aorte, tako da je prečnik najmanje za 50% veći od očekivanog normalnog prečnika (3,4,5). Ovo proširenje nastaje usled postepenog smanjivanja čvrstine i elastičnosti zida trbušne aorte i obično uključuje slabost u srednjem sloju aorte (tunica media) što dovodi do istezanja spoljašnjeg sloja (tunica adventitia) i/ili unutrašnjeg sloja (tunica intima)(6,7,8). Krv koju srce pod pritiskom pumpa kroz aortu, postepeno rasteže oslabljeni zid i najčešće stvara aneurizmatско proširenje. Izmenjeni hemodinamski odnosi uzrokuju da aneurizma na svom zidu može imati depozite holesterola, kalcijuma, ili krvnih ugrušaka.

AAA se češće javlja u starijoj populaciji (9,10). U SAD-a kod 5% ljudi uzrasta 65 i više godina utvrđeno je postojanje AAA (11,12). Ona se oko šest puta češće javlja u muškoj nego u ženskoj populaciji (9,13), a tri puta češće rupturira kod žena nego kod muškaraca (9,14,15). Najveći broj AAA su stecene bolesti, a ređe su urođene i aneurizme nastale u sklopu nekih oboljenja kao što su: Marfanov sindrom, Takajasi arteritis, sifilis i drugo (2,9).

Tokom vremena većina (oko 80%) AAA se uveća (1,4,15). U većini slučajeva rast aneurizmi je spor. Aneurizme maksimalnog dijametara 5 ili više cm uvećavaju se za oko 4-8 mm godišnje (16,17,18), 4-5 cm za oko 3-7 mm, a manje od 4 cm za oko 2-5 mm (19,20). Bolest je sa nespecifičnom simptomatologijom (nadutost i nelagodnost u stomaku, povremeni tupi, tišćeci bolovi u predelu pupka, kao i bolovi u lumbosakralnoj kicmi), dugotrajna i nepredvidiva. Najčešća komplikacija i vodeći uzrok smrti kod više od 80% pacijenata sa AAA je ruptura aneurizme (18,20). Posle hitne hirurške intervencije usled rupture AAA preživljavanje je oko 50% (21).

U okviru brojnih epidemioloških studija uoceno je da znacajno veci rizik za nastajanje i rupturu AAA imaju osobe sa pozitivnom porodicnom anamnezom za AAA. U literaturi navode se i drugi predisponirajuci faktori rizika: gojaznost, hipertenzija, pušenje i povišene vrednosti LDL holesterola (9,22,23,24). Uloga dijabetes melitusa, kao u angiologiji poznatog faktora rizika u nastanku okluzivnih promena krvnih sudova, u slucaju nastanka AAA predstavlja nedovoljno razjašnjenu kotraverzu (25,26,27,28,29,29,30).

Danas se cine veliki naponi da se identifikuju faktori rizika za nastanak AAA u cilju adekvatnog sprovođenja preventivnih mera koji bi doprineli smanjivanju broja obolelih. Poseban akcenat stavlja se na rano otkrivanje osoba sa AAA primenom skrininga (ultrazvuka). Epidemiološki podaci govore o porastu broja obolelih od AAA u najvećem broju zemalja (9,10,11,12). U SAD-a 2004. godine sproveden je ultrazvucni pregled (skrining) na 20.000 ispitanika u cilju otkrivanja osoba sa AAA. Na osnovu dobijenih podataka procenjeno je da u SAD-a 3,1 milion ljudi ima AAA, što je za oko 4,5 puta više nego što je otkriveno na osnovu bolnickih podataka. Ovo ukazuje da cinjenicu da AAA predstavlja ogroman javno zdravstveni problem. Sve veca primena ultrazvuka uzrokovala je dijagnostilovanje AAA kao slucajnog nalaza prilikom pregleda abdomena (49). Osim u SAD ucestalost AAA beleži se u Skandinavskoj populaciji, u Japanu, Maleziji, Engleskoj (9,12,27).

AAA je mnogo cešća zastupljana kod bele, nego žute rase (10,11,12,13,14). Nezavisno od cinjenice da postoji znacajna razlika u ucestalosti javljanja AAA kod populacija razlicitih rasa, postoje i brojni dokazi da su razliciti faktori rizika odgovorni za njihovo nastajanje (15,16,49).

Danas postoje dva metoda u rešavanju postojanja AAA. Prvi je otvoreno hirurški, a drugi je endovaskularni (Endovascular Aortic Repair – EVAR)(31,32,33). Veci broj vaskularnih hirurga preferira klasicni hirurški pristup (34,35,36). Prednosti endovaskularnog pristupa je što se izbegava otvaranje trbušne duplje, klemovanje aorte i opšta anestezija. Procedura traje krace, a oporavak je brži. Medutim, postoje i nedostaci ili otežavajuće tehnicke okolnosti ove procedure. Naime, graft nije moguće plasirati ukoliko je proksimalni vrat aneurizme kraci od 1,5 cm i konusnog izgleda (20,132). Takode, ugao vrat

aneurizme ne sme biti manji do 60 stepeni u odnosu na sagitalnu ravan aorte, a ilijacne arterije ne smeju biti izvijugane i u precniku moraju imati najmanje 9 mm (40,41,42). Sa aspekta ekonomske isplativosti lecenja EVAR predstavlja u evropskim zemljama neuporedivo skuplje lecenje od klasicnog hirurškog (72,131).

Tokom relativno kratke klinicke primene i razvoja metode EVAR pojavio se problem relativno cestih neodgovarajucih aornih stent - graftova, prisutnih na tržištu, za lecenje bolesnika žute rase, kao i za bolesnike sa niskim indeksom telesne mase (44,45,195). Primena EVAR metode kod bolesnika žute rase pokazala je da samo 23-42% graftova, fabricki definisanih dimenzija, su „odgovarajuci“, da su u 23-46% odgovarajuci sa manjim korekcijama, a da su kontraindikovani za primenu kod oko 30% bolesnika sa indikacijama za ovaj tip lecenja (45,47). Dosadašnja iskustva u primeni metode EVAR su pokazala i da je ukupni broj razlicitih komplikacija relativno visok (30-40%), kao i da je jedan od razloga nedovoljno precizna procedura morfološke evaluacije AAA i rana dijagnostika postproceduralnih komplikacija (48-53).

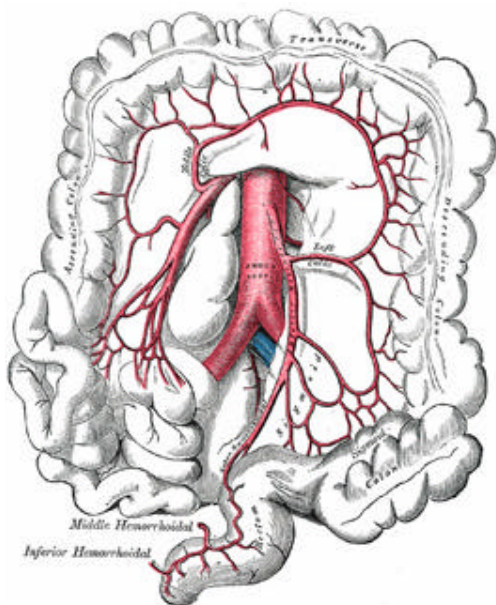
Savremene generacije multidetektorskih CT aparata (od generacije sa 16 redova detektora 2004. godine do 64 u 2007. godini) ponudile su jedan novi dijagnosticki kvalitet i mogucnost da se na neinvanzivan nacin dobije neuporedivo veci broj dijagnostickih informacija u odnosu na konvencionalnu aortografiju (54,55,56,57). MD CT aortografija je reafirmisala znacaj preproceduralne evaluacije sa aspekta broja i kvaliteta dijagnostickih informacija u svakoj konkretnoj situaciji, mesta insercije grafta, dizajna i ukupnu indikaciju za EVAR, a u istom smislu omogucena je i pouzdana postproceduralna evaluacija i rana dijagnostika eventualnih komplikacija. Tokom poslednje 3 godine konstruisani su MD CT aparati sa desetostuko nižim ekspancijalnim dozama po pregledu u odnosu na skenere iz perioda 2006-2007. godine i sa oko 30% vecom rezolucijom u pregledu mekotkivnih struktura (58-64). U isto vreme rutinska primena visokorezolutivne ultrasonografije omogucila je primenu ovog skrining programa u otkrivanju AAA kod starije i visoko rizicne populacije (65-73).

Do sada nisu radena istraživanja koja su se odnosila na procenu demografskih, antropoloških, kao i drugih faktora za nastanak AAA kod bolesnika različitih rasa. Isto se odnosi na anatomske - morfološke razlicitostima samog patološkog supstrata evaluiranih aktuelnim generacijama MD CT aparata.

I.1. ANATOMIJA I HISTOLOGIJA ABDOMINALNE AORTE

Aorta je glavni arterijski krvni sud cirkulatornog sistema coveka kojom se krv istisnuta iz leve komore srca potiskuje i prenosi u sistemske cirkulacije. Trbušna aorta (aorta abdominalis) je glavni arterijski sud trbuha koji vaskularizuje trbušne organe. Abdominalna aorta se nastavlja na grudnu aortu u visini XII grudnog pršljena, nakon njenog prolaska kroz otvor na dijafragmi (hiatus aorticus). Potom se spušta niz prednju ivicu kicmenog stuba i nešto u levo sve do IV slabinskog pršljena gde se deli na završne grane, desnu i levu zajednicku bdrenu arteriju (aa.iliace communis dextra et sinistra). Prednja strana abdominalne aorte je prekrivena malim opornjakom (omentum minus) i želucem (ventriculus), iza koga se nalaze ogranci celijacnog stabla (truncus coeliacus) i celijacnog plexusa (plexus coeliacus), potom niže slezinskom venom (v. lienalis), gasteracom (pankreasom), levom bubrežnom venom (v. renalis sin.), donjim delom dvanaestopalcnog creva (duodenuma), crevnim (mezenterijalnim) i aortnim plexusom. Zadnja strana abdominalne aorte u svom gornjem delu naleže na dijafragmu koja joj pravi ležište, dok donjim delom naleže na kicmeni stub, a ukrštaju ga prednji uzdužni ligament i donje leve slabinske vene na putu ka ušcu u donju šuplju venu. Desna strana je u odnosu sa donjom šupljom venom. Leva strana je u odnosu sa levim bubregom i mokracovodom. Abdominalna aorta daje zidne (parijetalne) i drobne (visceralne) grane. Zidne (parijetalne grane su): donja prečažna grana (a. phrenica inferior) i slabinske grane (aa. lumbales). Drobne (visceralne) grane su: celijacno stablo (truncus coeliacus), gornja crevna arterija (a. mesenterica superior), srednja nadbubrežna arterija (a. suprarenalis media), bubrežne arterije (aa. renales), arterije semenika (aa.testiculares) kod muškaraca,

odnosno arterije jajnika (aa.ovaricae) kod žena, i donja crevna arterija (a. mesenterica inferior).



Slika 1.2
Vaskularizacija digestivnog tubusa
granama abdominalne aorte (4)

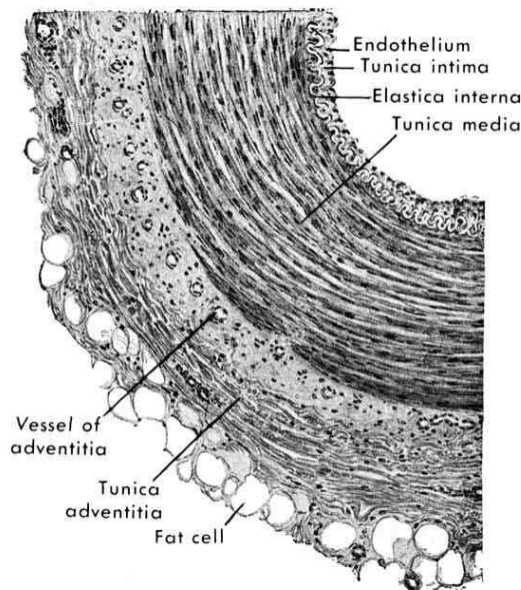
Prosečna dužina i širina lumena abdominalne aorte izražena u milimetrima, merena kod osoba u starosnoj dobi 50-70 godina prikazana je na tabeli 1.1.(3).

Tabela 1.1 . Dimenzije abdominalne aorte (2)

Pol	Poprecni dijametar (mm) u nivou bifurkacije		
	Suprarenalno	Infrarenalno	U nivou bifurkacije
Muškarci	23,9+/-3,92	21,4+/-3,65	18,7+/-3,34
Žene	21,6+/-3,16	18,7+/-3,36	17,5+/-2,52

Glavne strukturne komponente zida aorte su kolagen i elastin koji obezbeđuju aortnu funkciju. Zid aorte sastoji se od: tanke intime koju cine endotel, subendotelno vezivno tkivo te *lamina elastica interna*; debele *tunica media* koju cine celije glatkih mišica potom iz vancelijskog matriksa i adventicije gradene prvenstveno od vezivnog tkiva unutar kojeg se nalaze *vasa vasorum* i *nervi vasculares* (slika 1.2.).

Osim funkcije provođenja krvi, viskoelastičnost i popustljivost su osobine aorte koje joj omogućavaju pufersku funkciju. Aorta se širi tokom sistole kako bi omogućila primanje krvi nakon udarnog volumena, a skuplja se tokom diastole, čime omogućava nastavak kretanja krvi prema periferiji čime se obezbeđuje stalnost perifernog vaskularnog otpora. Zbog stalne izloženosti pulsnom pritisku kod osoba sa visokim vrednostima krvnog pritiska aorta je izložena oštećenju i bolestima. I potpuno kalcifikovana aorta može da obavlja funkciju dopremanja krvi do drugih struktura.



Slika 1.2.
Histologija zida normalne aorte

I. 2 PODELA ANEURIZMI ABDOMINALNE AORTE, ETIOLOGIJA I PATOGENEZA

Aneurizme se mogu podeliti i analizirati u odnosu na izgled i etiopatogenezu.

U odnosu na morfologiju aneurizme mogu biti fuziformne i sakularne, a patološki se mogu razlikovati prave i lažne aneurizme. Kod pravih aneurizmi njihov zid grade svi slojevi zida krvog suda (arterije, aorte), a kod lažnih zid aneurizmatiskog proširenja nije izgrađen od svih slojeva krvnog suda.

Etiotogeneza aneurizmi, posebno aorte je predmet neprekidnog proučavanja obzirom da su mehanizmi nastanka često povezani, nedovoljno jasni i da u nastanku bolesti učestvuje više faktora od značaja. Osim navedenog AAA se mora u najdirektnijoj vezi razmatrati i u kontekstu činjenice da se dominantno radi o bolesti starije populacije.

Kongenitalne aneurizme su retkost (1-4). Kao takve javljaju se endokranijalno u slivu karotidnih i vertebralnih krvnih sudova i često su uzrok spontanih hemoragija nepredvidivog toka. Na nivou aorte mogu se sresti u okviru kongenitalnih anomalija i udruženih urođenih bolesti kao što su Turnerov sindrom, Menkesov sindrom, Tuberozna skleroza (76,77).

Brojna istraživanja su potvrdila da je AAA bolest sa izraženom genetskom determinantom (78,79,80). AAA je izuzetno retka kod novorođenčadi i male dece. U studiji Lederle-a i sar. pozitivna porodična anamneza za AAA je identifikovana kao najvažniji prediktor ove bolesti odmah posle pušenja. Oko 15% osoba sa AAA ima bar jednog rođaka prvog kolena sa ovim oboljenjem (85-91). Ultrasonografski pregled brata (952) i sestara (771) pacijenata sa AAA pokazao je da skoro svaki peti brat i dvadeseteta sestra imaju AAA (80). U različitim istraživanjima 4-21% osoba sa AAA je imalo najbliže srodnike sa AAA (92,93). U nekim studijama uočeno je da se AAA češće javlja kod rodbine prvog stepena i to uglavnom muškaraca (82,91,93).

U smislu genetske transformacije postoje dokazi o nasleđivanju AAA dominantno i recesivno (79,82,83). Za sada je sa sigurnošću potvrđeno da samo mutacija na genu za sintezu prokolagena III utiče na nastanak aneurizmi u malom broju slučajeva, ali i da polimorfizam na nekoliko gena doprinosi nastanku AAA (80,81). Takođe je potvrđeno da različiti geni kontrolišu nastanak aneurizmi na grudnoj i trbušnoj aorti (94,95). Tako geni koji utiču na nastanak aneurizme trbušne aorte doprinose inflamaciji u ovom segmentu aorte, dok geni koji utiču na nastanak aneurizme grudne aorte imaju uticaj na dužinu veka celija zida krvnog suda, proliferaciju, i ćelijsku smrt.

Kao kasnije manifestna kongenitalna anomalija AAA mogu nastati i u odrasloj formi vezivnog tkiva (42). Najčešće se sreću u okviru Ehlers-Danlos i Marfan sindroma (42,75). Aneurizme nastaju u okviru tipa IV (deficit i anomalije

kolagena III) i tipa I (mutacija kolagena V) Ehlers-Danlos sindroma (106). Poremećaji na 5-om i 15-om hromozomu kod bolesnika sa Marfanovim sindromom snižavaju nivo fibrilina pa je arterijski zid, pre svega na grudnoj aorti, kod takvih osoba slabiji (96,97,98,99,100).

Nespecifični aterosklerotski procesi i promene po tipu fibromuskularne displazije su najčešće razmatrane u etiopatogenezi AAA u velikoj grupi degenerativnih aneurizmi (75). U osnovi poremećaja je genetski poremećaj sa izraženom familijarnom sklonošću koji uzrokuje elastolizu (101). Predpostavlja se da popuštanje strukture elastina uzrokuje povećano mehanicko opterećenje kolagena koji formira jaku nepropusnu mrežu vlakana. Eksperimentalni modeli na aneurizmatički izmenjenim krvnim sudovima su pokazali da izolovana destrukcija elastina dovodi do dilatacije arterijskog krvnog suda za 25-65 %, a dalje širenje krvnog suda i sledstvena ruptura su posledica oštećenja kolagena (102,103). Primarni proces u razvoju je proteolitička razgradnja vanelijskog matriksa proteina, elastina i kolagena. Različiti proteolitički enzimi, dovode do degradacije tunike medije i intime zida aorte.

Patogeneza urušavanja normalne histologije zida aorte uključuje: nakupljanje lipida u celijama, kristala holesterola u vanelijskom slobodnom prostoru, pojavu kalcifikacija, trombozu i ulceraciju sve do rupture slojeva zida aorte (104-106). Ovi procesi dovode do gubitka elastina i aortni zid je sve više podložan uticaju krvnog pritiska koji tako oslabljeni deo rasteže i deformiše. Jedan od faktora je i prirodna degradacija elastina. Smatra se da je polужivot elastina 70 godina, a aorta odraslog čoveka nema sposobnost proizvodnje funkcionalnog elastina (107,108). Neki autori sugerišu da postoji genetski determinisani defekt u gradivnim proteinima zida aorte, ali do sad još nije dokazano postojanje genom izazvanih specifičnih defekata u primarnoj strukturi aorte (109). Postoje dokazi koji ukazuju na disbalans između proteolitičkih i antiproteolitičkih enzima koji utiču na nastanak i oblik aneurizme (6,16).

Aneurizme infektivne etiologije nastaju kod infekcije hlamidijom, kao posledica preležane pneumonije ili drugih infekcija, a opisane su i sifilisne aneurizme (109). Infektivne aneurizme, kao etiopatogenetski faktor, su posebno karakteristične za afričku populaciju (9). Gljivična ili bakterijska trbušna

aneurizma, kod koje su ateromatozne ploče okružene sa mikroorganizmima, kao što su gljivice, salmonelle, spirohete i dr. uzrokuju slabljenje tunike medije aorte i ubrzavaju proces razvoja aneurizme.

Termin inflamatorne aneurizme je uveo Walker 1978. godine. To su AAA zadebljanih aterosklerotski izmenjenih zidova (115). Inflamatorni arteritisi tipa Takayasu arteritis, Bechetova bolest, Kawasaki arteritis, gigantocelularni arteritis, poliarteritis nodoza opisuju se kao čest uzrok nastanka AAA u Azijskoj populaciji (9,10,11).

Tompson i sar. su proučavali inflamatornu reakciju kod traume aorte i progresiju nastanka AAA (3,5,6). Procenjavana je veza između inflamatornog odgovora zida i same trauma zida aorte. Tri dana nakon akutnog inflamatornog odgovora je postojala tranzitorna zapaljenska reakcija. Od deset dana do dve nedelje inflamacija je postala hronična. Tokom ovog perioda došlo je do promena u citokinima, kao i u ekspresiji metalproteinaza (MMP) i njihovih inhibitora. MMP igraju glavnu ulogu u nastanku destruktivnog procesa u zidu aorte. Vecina MMP se stvara kao proenzim za čiju je aktivaciju potreban ekstracelularni matriks. Ipak nekoliko MMP je vezano za membranu. U nastanku aortnih aneurizmi važnu ulogu imaju različite MMP, najčešće MMP 2, MMP 9 i MMP 13 (111). Supstrat specifičan za svaku MMP je različit. Prvo se smatralo da su to samo proteini ekstracelularnog matriksa (ECM), a sada se zna da postoje i drugi ŠTA (110,111,112). Supstrat neke od tipova MMP mogu biti i strukturne nekolagenske komponente, kao što su fibronektin i laminin, tako i nestrukturalne komponente, koje mogu igrati važniju ulogu u nastanku AAA tako što mogu da utiču i da regulišu inflamatorni odgovor. U literaturi postoje i teorije koje u patogenezi AAA favorizuju i nestrukturalne komponente kao što su: interleukin-1 α (IL-1 α), MMP-9, (C-X-C motif) ligand 5 (CXCL-5), IL-1 β , IL-2 receptor, TGF- β , i mnogi od pro-MMP (113,114). Utvrđeno je takođe postojanje korelacije između porasta L-6 u plazmi i površine aneurizmatički izmenjene abdominalne aorte, kao i visoke koncentracije serumskog CRP kod pacijenata sa aneurizmatički izmenjenom ili rupturiranom aortom (111,112). Nije sa sigurnošću dokazano koji su to stimulansi koji pokreću zapaljensku kaskadu u nastanku AAA, mada se pretpostavlja da je u pitanju autoimuni proces (108).

Oni su dokazali da je za nastanak AAA odgovoran imuno posredovan odgovor pre nego prosta destrukcija zida aorte. U zidu aneurizmatiski izmenjene aorte u delu tunike medije i adventicije nalazi veliki broj CD4 +T-limfocita, CD19+ B-limfocita, kao i veci broj Russellovih telašaca, koja zapravo predstavljaju velike nakupine imunoglobulina u zidu aorte (108).

Prema aktuelnoj etiološkoj klasifikaciji lažne aneurizme mogu biti disekantne i pseudoaneurizme (75,96,102). Disekantne aneurizme mogu nastati na bilo kom segmentu aorte i mogu se širiti karnijo-kaudalno. Retrogradno širenje disekcije, jedna od njenih najopasnijih komplikacija. Mogu nastati i na supralvalvularnom nivou i sve do vremena rutinske primene CT dijagnostike jedine dijagnostičke metode su bile: transtorakalni, transezofagealni, abdominalni ultrazvuk. Ultrazvucni pregledi i danas se koriste za dijagnostiku aneurizmi sa visokim stepenom dijagnostičke senzitivnosti.

Pseudoaneurizme nastaju kao posledica traume ili su uzrokovane infekcijom i dilatacijom endartekomisanog krvnog suda, u praksi su daleko najčešće anastomotične pseudoaneurizme. Zapocinju kao pulzirajući hematomi koji se uvecava pulzatorno (118,119)

I.3. EPIDEMIOLOGIJA ANEURIZME ABDOMOMINALNE AORTE

Prema podacima iz 1991. godine, u SAD-a AAA je primarni ili sekundarni uzrok smrti kod 12.711 ljudi, što je za oko 20% više nego 1979. godine (121). Procenjuje se da je u SAD-a oko 2% smrtnih ishoda kod osoba starijih od 65 godina posledica AAA (9,121). U Engleskoj i Velsu mortalitet od AAA se uvećao za 54% od 1974. do 1984. godine (13,14,23). U SAD-a muškarci 4,5 puta češće obolevaju nego žene (9-14). U Kanadi kod osoba starijih od 55 godina 3,6 puta češće obolevaju muškarci, a u Engleskoj i Velsu nadeni su da je smrtnost od AAA više od dva puta češća u muškoj nego ženskoj populaciji (9-14). Autopsijske studije sprovedene u Skandinaviji su pokazale da je prevalencija AAA dva puta veća kod muškaraca (4,3%) nego kod žena (2,1%) (133).

U Srbiji godišnje od AAA oboli 500-800 ljudi (18,131). Po smrtnosti, AAA se u svetu nalazi na 13. mestu vodećih uzroka smrti, a na 9. mestu uzroka smrti

kod osoba starijih od 65 godina (20). Kod populacije bele rase u SAD, Engleskoj i Skandinaviji zabeležen je porast incidencije za AAA tokom poslednjih trideset godina oko cetiri puta (9,10,11,12). U SAD-a beli muškarci su oko tri puta češće obolevali od AAA nego muškarci crnce puti, a slicno obolevanje je zabaleženo i kod ovih rasa u ženskoj populaciji (7,9,122). U populaciji Engleske i Skandinavije muškarci obolevaju cak šest puta češće od AAA nego žene (9,12,21,22,24) Razlog ovako velike razlike u obolevanju po polovima je u vezi sa protektivnom ulogom ženskih polnih hormona (estrogena), kao i zbog češceg prisustva faktora rizika u muškoj populaciji (pušenje, hipertenzija, gojaznost). Medutim, kod žena se češće javlja teža forma AAA. Ovome u prilog ide cinjenica da je veca smrtnost od AAA kod žena u toku operacije bilo da se radi o intaktnoj ili rupturiranoj AAA (9,23). Tacni podaci o AAA u azijskoj populaciji su veoma oskudni. Izvestaji iz Ujedinjenog Kraljevstva, Japana, Hong Konga i Malezije sugerišu da je incidencija AAA mnogo niža kod azijata nego kod stanovništva bele rase (122,123,124,125). Da je AAA retka bolest kod Azijske populacije svedoci i izveštaj iz Hong Konga po kome je od ove bolesti kod kineske populacije za period od 8 godina (1975-1983. godine) hospitalizovano 120 pacijenata. U Bredfordu (Engleska) među 118.000 osoba (14% celokupne populacije) podvrgnutih ultrazvuku u cilju otkrivanja osoba sa AAA, nije identifikovana ni jedna osoba žute rase sa ovim oboljenjem (126).

U brojnim do sada izvedenim studijama ukazuje se na znacaj genetskih i faktora sredine za nastajanje AAA (15,16,17,42). U velikoj studiji slucajeva i kontrola sprovedenoj u SAD 15 % pacijenata sa AAA je imalo srodnika u prvom ili drugom kolenu sa ovom bolešcu u poređenju sa 1,8 % ispitanika u kontronnoj grupi (unakrsni odnos je iznosio 9,7)(85). Studija sprovedena u SAD pokazala je da 11,6 puta veci rizik da obole od AAA imaju oboleli ciji su srodnici prvog stepena srodstva imali ovo oboljenje nego kontrole (83).

U prospektivnoj kohortnoj i studijama slucajeva i kontrola uoceno je da veci rizik od AAA imaju osobe sa povišenim krvnim pritiskom, dok u nekim studijama preseka nije nadena veza (9,10,12,13,14,22,24). Neki autori navode da je osnovni faktor rizika povišeni sistolni krvni pritisak (9). Rezultati *Whitehall*

studije su pokazali da osobe sa porastom dijastolnog krvnog pritiska za 10 mmHg imaju za 1,5 puta veci rizik za nastanak AAA (177).

U vecini studija pušenje je identifikano kao jedan od najvažnijih faktora rizika za nastajanje AAA (11-19). Pušaci imaju 8 puta veci rizik od AAA nego nepušači, a sa prestankom pušenja rizik se smanjuje (9-14). U ovom istraživanju je nadeno da se rizik od nastanka AAA povećava sa dužinom pušackog staža, kao i brojem cigareta. Nepravilna ishrana bogata mastima uz pušenje i povišen krvni pritisak povećava rizik od AAA (12-23). Incidencija klinicki dokazane AAA raste sa povećanjem nivoa holesterola, ali ne i triglicerida (5,7). Osobe sa vrednostima serumskog holesterola preko 240 mg/dl su imale 2,3 puta veci rizik za AAA nego osobe sa vrednostima manjim od 193 mg/dl (5,6,7,8). Suprotno tome, u studiji koju je sproveo Strachan (177) nije nadena veza između vrednosti serumskog holesterola i rizika od AAA.

Veza između dijabetes melitusa i AAA je analizirana u nekoliko studija i dobijeni su nekonzistentni podaci. Naime, u dve prospective studije (25,26) nije nadena veza između vrednosti serumske glukoze i AAA. Dok u studiji slučajeva i kontrola *LaMorte* i sar, (9,27) je nadeno da je učestalost osoba sa dijabetesom manja među licima koja su hirurški lečena od AAA nego u kontrolnoj grupi koja je bila podvrgnuta apendektomiji. U Rotterdamskoj studiji je, takode, nadena niska prevalencija dijabetesa među pacijentima sa AAA. U studiji koju su sprovedi Lederle i sar. (26) nadena je značajna negativna veza između dijabetesa i AAA. Ultrasonografski je meren dijametar infrarenale aorte kod 12. 203 ljudi životne dobi od 65 do 83 godine kao deo skrining programa za AAA. Prosecan dijametar infrarenalne aorte je bio nešto manji kod dijabeticara nego ispitanika bez dijabetesa (26).

I.4 DIJAGNOSTIKA I LECENJE ANEURIZME ABDOMINALNE AORTE

Vecina pacijenta sa AAA nemaju simptome, dok aneurizma ne rupturira, zbog toga se preporučuje ciljani skrining populacije. *Schermerhorn* i sar. su prikazali da je ultrasonografski skrining za AAA najvažniji za muškarce između 65 i 74 godine (132).

AAA najčešće počinje asimptomatski da bi se kasnije došlo do pulsirajućih senzacije u stomaku ili bol u grudima, donjem delu leđa, skrotuma ili duboko u trbuhu. Bol je najčešće konstantan, pulsirajući i najjači u lumbosakralnom predelu. Prilikom palpacije trbuha može se otkriti široko područje u kome se palpatorno oseća pulsacija trbušne aorte nad kojom se može čuti i sum. U 90% slučajeva se palpacijom trbuha može posumnjati na AAA (16-19). Trećina bolesnika sa AAA ima lako palpabilne aneurizme poplitealne ili femoralne arterije (133). Rupturu AAA prati burna simptomatologija koja takvog bolesnika gradi kao najurgentnije stanje za bolničko – hirurško lečenje. Krvarenje najčešće dovodi do hipovolemijskog šoka, hipotenzije, poremećaja rada srca (tahikardije), vema snažnog bola u donjem stomaku i preponama, cijanoze i teškog opšteg stanja sa mogućim krizama svesti.

Asimptomatski pacijeti muškog pola sa aneurizmom većom od 5,5 cm, ili asimptomatski pacijenti ženskog pola, sa aneurizmom većom od 5 cm treba da se podvrgnu intervenciji. Neinvazivno praćenje bolesnika sa aneurizmom trbušne aorte promera manjeg od 5 cm predstavlja alternativu hirurškom zahvatu (62).

Petraživanje populacije (Skrining)

Ultrazvučni pregled kao jednostavna i dostupna metoda pregleda daje sigurnu orijentaciju o statusu AAA. Kroz razvoj radiološke dijagnostike sve do pojave i rutinske primene multidetektorskih CT aparata radena je angiografija (aortografija) kao „zlatni standard“ za vizualizaciju krvnih sudova, pa i aorte. (60,61,187). Osnovni nedostatak konvencionalne aortografije je ograničena mogućnost prikaza delova krvnog suda kroz koji ne protiče kontrastno sredstvo. Vizualizacija aorte od vremena 16 MD CT aparata (2004. godina) predstavlja suvereni imidžing modalitet za dijagnostiku AAA bolesti (183,184). Broj dijagnostičkih informacija koji se dobija MD CT pregledom danas je neuporedivo veći nego ultrazvukom i angiografijom i može se reći da MD CT aortografija integriše dijagnostičke mogućnosti ovih modaliteta na brz i jednostavan način. Ova konstatacija dobija na značaju ako se zna da MD CT

dijagnostika nije nedostupna i da samo u Srbiji tokom protekle 3 godine postoji oko 20-25 aparata sa 16, 32 i 64 reda detektora na kojima se aortografski pregled može izvesti u smislu dijagnostičke metode izbora.

Cilj hirurškog tretmana AAA je spreciti rupturu. Po podacima iz literature 73,6% AAA ruptura događa se u retroperitonealni prostor, 15% u slobodnu trbušnu duplju, 33% u duodenum i sigmoidni kolon, a približno 3,8% i u venu kavu inferior. Rupture zadnjeg zida cine 55% svih ruptura, 22% lateralnog zida, a 15% prednjeg zida (72). Najveće šanse za hirurško zbrinjavanje i uspeh u lecenju imaju rupture zadnjeg zida, dok preživljavanje rupture prednjeg zida predstavlja retkost (136). Kod oko 50% bolesnika kod kojih je rupturisala aneurizma, smrt nastupi pre nego što i stignu u bolnicu, dok od onih koji budu operisani, 50–70 % umre tokom ili neposredno nakon same operacije (20,72).

U medicini trenutno postoje dva nacina za hirurško lecenje AAA: reparacija aneurizme na otvorenom trbuhu i endovaskularna insercija grafta (*endovascular repair of abdominal aortic aneurysms* – EVAR). Prvo lecenje medotom EVAR uradeno je 1985. godine a kod bolesnika sa krvarecom aneurizmom 1994. godine (141, 144). Kao relativno nova metoda lecena primena EVAR je u neprekidnom procesu usavršavanja i sve vecoj klinickoj primeni.

Endovaskularna reparacija aneurizme (EVAR), kod koje se graft plasira u aortu kroz femoralnu arteriju se prvenstveno primenjuje kod starijih, visokorizicnih pacijenta ili pacijenta sa kontraindikacijama za otvoreni operativni zahvat. Na osnovu velicine aneurizme, njene anatomije, starosne dobi pacijenta i opšteg stanja bira se koji ce se pristup primeniti, otvoreni hirurški zahvat ili EVAR. Medutim, endovaskularna tehnika je moguca samo kod dela AAA, zavisno od morfologije aneurizme, opšteg stanja i konkretne procene vaskularnog hirurga, kao i mogucnosti ustanove u kojoj se pacijent zbrinjava (20,73,132,133).

Osnovni faktori koji povecavaju rizik od otvorenog hiruškog zahvata su renalna disfunkcija sa povišenim vrednostima kreatinina u serumu, kongestivna srcana isuficijencija, ishemicne promene registrovane elektrokardiografski sa depresijom ST segmenta vecom od 2 mm, raniji infarkti miokarda, plucna

disfunkcija uključujući i hronicnu opstruktivnu bolest pluća, dispnea pri naporu ili ranije operacije pluća i starost. U odsustvu ovih faktora rizika, otvorena hiruška intervencija nosi rizik od smrtnosti od oko 3-5% (74,132). Postojanje nekih od ovih faktora rizika ili nekoliko istovremeno taj procenat uvecava i do 40% (139). Kao alternativna metoda EVAR se neprekidno usavršava i smanjuje broj otvorenih hiruških intervencija godišnje. U periodu od 2001. do 2005. godine broj otvorenih intervencija je opao za 27%, a za isti vremenski period broj izvedenih EVAR-a se povecao 212% (140,141). Glavne prednosti EVAR-a su niži mortalitet i morbiditet, posebno kod starih i visoko rizicnih bolesnika, jer se ovom procedurom izbegava opšta endotrahealna anestezija, otvaranje grudnog koša ili trbuha. Glavno ograničenje za njenu primenu predstavljaju neodgovarajuće anatomske morfološke karakteristike samih aneurizmi, ali i ilijacnih i femoralnih arterija. Bilo kakva infekcija u blizini aorte (aorto-bronhijalna, aorto-ezofagealna i aorto-entericna fistula; infektivna ili inflamatorna aneurizma) ili prisustvo vaskularnih anomalija predstavljaju kontraindikaciju za EVAR (138,139). Kada se u obzir uzmu sva ograničenja EVAR se može izvesti kod svega 45 do 50% bolesnika (140). Jedan od važnijih nedostataka ove procedure su za sada i znacajno lošiji kasni rezultati nakon lecenja u poređenju sa konvencionalnom hirurzijom aorte (141,143). Više od svih ostalih vaskularnih procedura EVAR zahteva i detaljnu ekonomsku analizu, jer je cena endovaskularnog grafta i do 30 puta veća od cene konvencionalnog hirurškog lecenja (74). Imajući u vidu sve navedeno, EVAR se indikuje samo kod najrizicnijih bolesnika kod kojih je konvencionalna („otvorena“) metoda lecenja opterećena neprihvatljivo visokim perioperativnim rizicima.

Lecenje aneurizmatske bolesti aorte jedan je od najvećih medicinskih izazova. Ono zahteva multidisciplinarni pristup i može se uspešno izvoditi samo u vrhunskim vaskularnim institucijama (74, 132,133,142,143).

Dve velike randomizovane studije EVAR-1 i DREAM, su pokazale znatno manju smrtnost nakon EVARA nego otvorene hirurške intervencije, ali i vecu potrebu za reintervencijom nakon EVARA (145,146). Otvorena hirurška intervencija se pokazala postojanijom i zahteva manji period pracenja nego EVAR. Prema podacima iz 2005. godine u svetu se 75% AAA operiše elektivno,

a 25% urgentno nakon rupture (149). Za period od proteklih 18 godina, u poređenju sa najvećim svetskim serijama operisnih rupturiranih aneurizmi, Klinika za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju Klinickog centra Srbije u Beogradu sa serijom od 797 slucajeva ima najveću pojedinacnu unicentricnu seriju (74). U Srbiji prva EVAR procedura izvedena je 2004. godine, a od 2007 godine postoji neprekidna ekspanzija primene ove metode u našoj državi (132).

Komjuterizovana tomografija u dijagnostici abdominalne aorte

Primena CT pregleda od 1976. godine donela je radikalno nove kvalitete u morfološkoj dijagnostici jer je po prvi put „in vivo” bilo omogucen direktni prikaz patološkog supstrata a ne njegovih sekvela kao što je to u nativnoj i kontrastnoj konvencionalnoj radiologiji (150). Allan McLeod Cormack (1924 – 1998) i Godfrey Hounsfield (1919 – 2004) za ovaj pronalazak, koji je izmenio bazicne koncepte morfološke dijagnostike u klinickoj medicini, dobili su Nobelovu nagradu 1979. godine (152). Kao svojevrsni kuriozitet iz oblasti istorije radiologije krvnih sudova stoji da je 30 godina ranije za primenu prve angiografije Nobelovu nagradu za medicinu dobio portugalski neurolog António Caetano de Abreu Freire Egas Moniz (1874 – 1955) koji je ujedno i jedini Portugalac koji je ikada dobio ovo priznanje, a koje još nije dobio ni jedan radiolog.

Kroz razvoj 5 generacija CT aprata u periodu od oko 20 godina dijagnostika CT-om dozivela je brojna tehnicko tehniološka poboljšanja i postala klinicka dijagnostika izbora u velikom broju indikacija, a pre svega pregleda endokranijuma, medijastinuma, parenhimskih organa kao i organa malih dimenzija (hipofiza, nadbubreg, pankreas i dr.)(153,154,155,156).

Sredinom poslednje decenije prošlog veka, kada se cinilo da su CT eksploracije definitivne u brojnim dijagnostickim algoritmima, došlo je do revolucionarnih promena u ovoj tehnologiji i pojave tzv spiralnih CT aparata (157). Naime, sve do tada bilo je nezamislivo da rendgenska cev u jednom CT agregatu može kontinuirano emitovati X – zrake iste energije homogenosti duže vreme (158). Ovaj tehnicko-tehnološki pomak nastao je kao posledica integracije novih

metalnih legura od kojih je izgrađena pre svega anoda rendgenske cevi kao i brojnih poboljšanja u delu povećanja i kontrole toplotnog kapaciteta cevi (159). Spiralni CT aparati su po prvi put omogućili pregled velikih krvnih sudova kao zamena za invazivnu konvencionalnu angiografiju. To se pre svega odnosi na aortu, ekstrakranijalne arterije vrata i baze lobanje, glavna stabla visceralnih arterija toraksa i abdomena kao ileo-femoralno-poplitealni arterijski krvotok. Postojali su brojni pokušaji da se spiralna angiografija afirmiše i za eksploraciju arterija drugog i trećeg stepena arborizacije parenhimskih organa ali su iskustva pokazala nedovoljnu dijagnostičku senzitivnost (154). Osnovni nedostatak pregleda aorte kod ove generacije CT aparata odnosi se na dužinu pregleda tj veliku ekspanzionalnu dozu (preko 20 mSv za dužinu od oko 20 cm pregledanog dela tela) kao i činjenicu da je vizualizacija distalnih grana nepouzdana. Osnovna prednost je neinvazivnost, mogućnost ambulatnog pregleda, dijagnostički prikaz kod bolesnika sa kontraindikacijama za konvencionalnu angiografiju kao i bolesnika kod kojih iz tehničkih razloga (tortuoznosti, obliteracije, poodmakle sklerotske promene i td) tehnički nije moguće uraditi angiografiju.

Dalji tehnološki razvoj CT tehnologije, od 2000. godine, je omogućio novu epohu olicenu kroz nastanak tzv multidetektorskih CT aparata koji su u odnosu na koncept akvizicije slike i izmenjene odnose prostorne i vremenske rezolucije doneli potpuno nove razvojne mogućnosti neslučenih razmera (56,57). U istom smislu nastao je novi sistem postprocesing editinga transverzalnih CT preseka sa značajno većim, bržim, bolje prikazanim i tačnijim rekonstruktivnim mogućnostima u svim ravnima. Zbog mogućnosti da se eksplorisani segment prikaže u svim projekcijama i ravnima, u široj medicinskoj javnosti ovo je nazvano 4D tehnologijom (58,59). Npr, postalo je moguće krvni sud prikazati sa svih strana što u 3D vizualizaciji nije moguće, pa tako se dijagnostikovati eventualne lezije (mesta disekacije i sl.) krvnih sudova sa njihove zadnje strane koje se u 3D slici ne vide (60,61,62). Osnovna determinanta razvoja multidetektorske tehnologije postala je širina tzv pokrivanja (Field of view - FOV) pregledanog dela tela, pa je u periodu od oko 3 naredne godine broj redova detektora višestruko multipliciran od 2 – 4 – 8 –

16 i td... sve do mogućnosti da se u malom broju rotacija cevi dobije matematička mogućnost izračunavanja CT slike koja će na što manjim širinama preseka dati realnu i preciznu prostornu rezoluciju (64). Da bi se ovo postiglo bilo je neophodno značajno pojačanje toplotnog kapaciteta RDG cevi skenera kao i snage generatora koji daje anodnu struju ali i senzitivnosti i broj detektora u jednom redu koji su smešteni sa druge strane cevi. Za manje od 10 godina konstruisani su CT aparati sa brojem detektora u jednom redu (i do 930), novi materijali detektora, brzina rotacije rendgenske cevi i do 0.3 sec/360°, širina slajsa je smanjena od 12 mm (1982) do 0,625 mm 2006. godine, brzina izračunavanja matematičke slike je praktično u realnom vremenu a snaga rendgenske cevi povećana je od oko 2,4 do 9 MHu (46,47). MD CT aparati sa 16 i 32 reda detektora omogućili su pregled organa koji se kreću – srce, pregled krvnih sudova do distalnih grana, preciznu dijagnostiku sliku malih organa, endoluminalne eksploracije, mogućnosti rekonstrukcije u proizvoljnim ravnima, kolorne vizualizacije u funkciji atenuacija tkiva i subtrakcioni (add/remove) i druge grafičke prikaze i izračunavanja.

Praveći preseke na distanci od oko pola milimetara na dužini izabranog topograma od oko 20 cm dobije se više od 2.500 CT slika transversalnih preseka. U daljoj rekonstrukciji omogućeno je kroz tzv proces retro-rekonstrukcije prikaz u slojevima urađenim na 0,2 mm što u tehničkom smislu znači da je napravljen video zapis pregleda. Ovo je dotadašnje interpretiranje CT nalaza „gledanjem slika“ deplasiralo kao način interpretacije nalaza i otvorilo novo poglavlje u postprocesing analizi koje podrazumeva selektivne softverske aplikacije za svaki interesni pregledani deo tela u funkciji fiziološko-morfoloških dijagnostičkih zahteva a dijagnostičku senzitivnost pregleda podiglo na nivo funkcionalno – morfološkog imidžinga. Da bi se ovo razumelo kao ilustracija se navodi činjenica da je diferencijacija vida mladog čoveka na distanci od oko 1 metar maksimalno do pola milimetara što je oko 3 puta manje senzitivno od vizualizacije 64 MD CT aparata koji je korišćen u ovom istraživanju (46,47).

Tokom prvih nekoliko godina razvoja MD CT tehnologije u literaturi i praksi figurisao je izraz „multislajсни CT pregled“ (MS CT) ali je taj izraz u potpunosti napušten počev od 2006 godine i zamenjen izrazom

„multidetektorski“ (MD CT). Razlog ove terminološke promene olicen je u cinjenici da je broj „slajsa“ varjabilna kategorija zavisna od režima rada cevi i nacina nastanka slike i da sa bilo kojim brojem ispred MS ne predstavlja tacan izraz kvaliteta i tipa pregleda a ni aparta. Tacnije, isti broj slajseva se može dobiti sa razlicitim brojem detektora u razlicitim režimima rada RDG cevi i akvizicije (64 slajsa mogu se dobiti sa 32 ili 16 redova detektora i td). S druge strane, broj redova detektora i broj detektora u jednom redu su u linearnoj funkciji akvizicije slike i elemenata prostorne i vremenske rezolucije i kao takvi predstavljaju konstantu.

Shodno iznetom, korelacija izmedu 64 MD CT pregleda aorte i 8, 16 ili 32 MD CT eksploracije odnosi se pre svega na kvalitet rezolucije slike i preciznost merenja i broj prikazanih dijagnostickih detalja.

Osim mogucnosti preciznih merenja (reda velicine < 1 mm), 64 MD CT pregledom aorte omogucen je: endoluminalni prikaz, prikaz struktura zida aorte i distribucija njegovih tkivnih gustina (od masnih naslaga do nodularnih i linearnih kalcifikacija), prikaz periaortalnih tkivnih struktura, mogucnost 4D rekonstrukcije, mogucnost VR rekonstrukcije (listanja slojeva u izabranoj ravni na distanci od pola milimetra), sve oblike analize i poredenja gustine tkiva (kroz evoluciju nastanka tromba), mogucnost višestrukog aksijalnog ili transverzalnog konturiranja, mogucnost uklanjanja svih tkivnih struktura koje nemaju dijagnosticki znacaj (kosti, vezivo) kao i odredivanje distribucije kalcijumskih induracija izdvojeno intramuralno, ekstraluminalno i intraluminalno. Navedene mogucnosti korišcene su kao dodatna metodologija u ovom istraživanju kojom se upotpunjuje dijagnosticka informacija dobijena merenjima.

CT pregledi su oduvek ubrajani u grupu radioloških eksploracija sa najvišim stepeneom ekspanencijalne ozracenosti pacijenta tokom pregleda (160). Za to postoje dva osnovna razloga: veliki broj ekspozicija i visoka energija korišćenih X-zraka. U odnosu na ova dva kriterijuma ozracenost je u linearnoj ekspanencijalnoj funkciji. Ovaj problem dobio je na znacaju razvojem MD CT tehnologije koja podrazumeva višestuko jace rendgenske cevi visokog toplotnog kapaciteta (i do 10 MHu) i generatore struje do 100 kw (161,162). U obrnutom matematickom odnosu od znacaja za ekspanencijalnu dozu pri CT

pregledu od značaja je i senzitivnost detektora, tj. materijal koji izgrađuje detektorski blok, odnosno što su detektori veće osjetljivosti moguća je kraća ekspozicija pa je ozačćenost manja (163). Kroz kratku evoluciju razvoja MD tehnologije postoji neprekidni tehničko-tehnološki trend smanjivanja eksponencijske doze. Ovo je postignuto većom brzinom rotacije RDG cevi i neprekidnim povećanjem senzitivnosti detektora, tj. bržom akvizicijom i povećanjem širine FOV. S druge strane, energija X-zraka nije smanjena već je povećana zbog sve snažnijih generatora čime se efekat povećanja brzine rotacije i senzitivnosti detektora u velikoj mjeri umanjuje (164,165).

„Low dose“ koncept razvoja MD CT agregata postao je tehničko tehnološka razvojna odrednica svih proizvođača i istraživača i tu su postignuti značajni rezultati tokom posljednjih 3 godine. Početkom 2007. godine eksponencijska doza za pregled infrarenalne aorte u standardnim protokolima za 64 MD CT aparate iznosila je oko 13-15 mSv. Kod gojaznih pacijenata ona je i veća. U isto vrijeme, primena nove flat-panel tehnologije direktne digitalizacije i pulsne radioskopije kod konvencionalnih angiografista omogućila je višestruko smanjivanje eksponencijske doze u odnosu na ranije digitalne subtraksione i analogne angiografiste i iznosila je do 6-7 mSv po pregledu. Revolucionarni preokret determinisan je marta 2007. godine kada je konstruisan prvi pulsni CT generator (GE) i aparat sa oznakom generatora „XT“. Ovaj koncept zadržao je sve karakteristike generacije VCT nastale krajem 2006. godine uz dodatno povećanje brzine rotacije cevi za oko pola sekunda po rotaciji, tj. do vrednosti 0.3 sec za punu rotaciju. Ovim je postignut sličan efekat kao kod digitalne angiografije i sličnih koncepata u radiološkoj tehnologiji a to je da generator emituje periodično (pulsno) a da se brzinom akvizicije dobija kontinualni video zapis. Ova generacija aparata dobila je oznaku HD (high definition) i omogućila smanjivanje eksponencijske doze za oko 30-40 %. Povećanje broja redova detektora na 128 i 256 koji su kao rešenje primenili drugi proizvođači (Toshiba, Philips) omogućilo je bržu akviziciju, manji broj rotacija cevi i smanjivanje doze za oko 10-15%. Isti efekat za kvalitet pregleda kao je i razvoj tzv. „dual source“ ili „dual energy“ tehnologije sa 2x32 i 2x64 reda detektora (Siemens) ali bez smanjivanja eksponencijske doze. Razvoj

nanotehnologije i biotehnologije u konceptu legura detektora krajem 2009. i 2010. godine doneo je novi kvalitativni pomak jer je materijal detektora bitno izmenjen u odnosu na do tada najčešće korišćene keramičke materijale. Konstruisani su aparati koji osim pulsog generatora, veće brzine rotacije detektora veće osetljivosti imaju i sinhroni „autocorrect“ sistem (ASIR - Adaptive Statistical Iterative Reconstruction) koji je omogućio eliminaciju artefakata nastalih prilikom disanja i manjih pomeranja abdomena prilikom pregleda, a što je od posebnog značaja za pregled srca i koronarnih krvnih sudova gde se morfologija izračunava u fazama diastole. Ova, najnovija i još nedovoljno klinički korišćena generacija MD CT aparata omogućila je smanjivanje doze ozračenosti za još 25-30 % do vrednosti ispod 1 mSv. U slučaju CT koronarografije doza ozračenosti je spušta na nivo do 0,7 – 1 mSv čime su stvoreni preduslovi za korišćenje ove eksploracije kao skrining metode ishemijske bolesti srca. Kod razmatranja eksponencijalne doze tokom infrarenalne CT aortografije treba imati na umu i veoma veliku heterogenost u konceptu i tehničkoj strukturi nomeninarno istoimenih generacija aparata (npr 64 MD). Naime, kod različitih proizvođača i modela varijacije koje se sreću samo u najvažnijim delovima agregata su: 650 do 912 detektora u 1 redu, generator od 70 do 100 kW, brzina rotacije od 0,3 - 0,7 sec., jačina struje do 400 - 800 mA, varijabilna širina sjajsa i snaga RDG cevi od 6 do 9 MHz...što se sve odražava i na dozu ozračenosti pacijenata tokom pregleda i do 10 puta u plus ili minus smislu, od proizvođača do proizvođača. Primereno tome postoje i velike razlike u ceni aparata.

II. HIPOTEZE I CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Hipoteze istraživanja su:

1. Pozitivna porodična anamneza za AAA, negativna lična anamneza za dijabetes melitus, hipertenziju, pušenje i povišene vrednosti LDL holesterola su faktori rizika za nastanak AAA.
2. Postoje značajne anatomske-morfološke razlike aneurizmatički izmenjene infrarenalne aorte između bolesnika žute i bele rase.
3. Postoje precizni morfološki parametri utvrđeni MD CT aortografijom koji određuju indikaciju ili kontraindikaciju za EVAR, dimenzije grafta i mesto insercije.

Ciljevi istraživanja su:

1. Identifikovati nezavisne faktore rizika koji dovode do nastanka AAA kod bolesnika žute i bele rase.
2. Prikazati morfološke parametre AAA u bolesnika žute i bele rase MD CT aortografskim merenjima i izračunavanjima koji su mogući ovim pregledom.
3. Odrediti značaj MD CT aortografskog nalaza u odnosu na opšte prihvacene kriterijume za indikovanje EVAR.

III MATERIJAL I METODE

Istraživanje je prospektivno.

U okviru ove studije slucajeva bio je ukljucen 31 bolesnik žute i 30 bolesnika bele rase kod kojih je dijagnostikovana aneurizma infrarenalnog segmenta aorte CT aortografijom, kao i 130 ispitanika žute rase i 126 bele rase kod kojih je istom procedurum utvrđeno da nemaju AAA.

Studija je sprovedena u Klinickom centru Srbije – Centar za radiologiju i magnetnu rezonaciju (ispitanici bele rase) i Institutu za radiologiju univerzitetske bolnice u Sapporu (Japan) (ispitanici žute rase) u periodu od marta 2009. do decembra 2011. godine.

Selekcija pacijenta obe rase, pre upucivanja na CT pregled, radena je na osnovu medicinske istorije bolesti, a definitivna indikacija za CT pregled postavljana je na osnovu klinickog nalaza i ehosonografskog pregleda distalne aorte. Kriterijumi za iskljucivanje ispitanika iz studije su bili: ruptura aneurizme, aneurizma na dužem segmentu od infrarenalnog, aneurizme aorte druge lokalizacije i pocetne dilatacije aorte.

Kontrolnu grupu za obe rase cinile su osobe kod kojih je na osnovu anamneze i klinickog pregleda postavljena dijagnoza AAA, a za koje se posle CT aortografije utvrdilo da nemaju AAA.

Od svih ispitanika upitnikom su prikupljeni podaci o faktorima rizika koji dovode do nastajanja AAA (pušenje, hipertenzija, LDL holesterol). Jedno od pitanja odnosilo se i na dijabetes melitus u licnoj anamnezi. Upitnik je sadržao i demografske podatke (pol, uzrast, rasu, obrazovanje), antropometrijske parametre (telesna težina, telesna visina, površina tela i indeks telesne mase) i porodicnu anamnezu (postojanje abdominalne aneurizme kod bliskih srodnika). Za izracunavanje indeksa telesne mase (ITM) je korišćena sledeca formula:
$$ITM = \text{telesna težina (kg)} / \text{telesna visina}^2 \text{ (m}^2\text{)}.$$

Analiza povezanosti navike pušenja i nastanka bolesti kod obe grupe obolelih u ovom istraživanju je radena u odnosu na 4 kriterijuma: a) puši / ne puši; b) puši manje od 10 godina; c) puši 10-20 godina; d) puši preko 20 godina.

Za razvrstavanje ispitanika prema stepenu uhranjenosti korišćena je internacionalna klasifikacija preporučena od SZO i Americkog instituta za zdravlje, i to: pothranjeni sa indeksom telesne mase (ITM) < 18,4; normalno uhranjeni sa ITM 18,5 - 24,9; prekomerna telesna masa sa ITM 25-29,9; gojazni sa ITM = 30.

	Normal					Overweight					Obese					Extreme Obesity																				
BMI	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54
Height (Inches)	Body Weight (pounds)																																			
58	91	96	100	105	110	115	119	124	129	134	138	143	148	153	158	162	167	172	177	181	186	191	196	201	205	210	215	220	224	229	234	239	244	248	253	258
59	94	99	104	109	114	119	124	128	133	138	143	148	153	158	163	168	173	178	183	188	193	198	203	208	212	217	222	227	232	237	242	247	252	257	262	267
60	97	102	107	112	118	123	128	133	138	143	148	153	158	163	168	174	179	184	189	194	199	204	209	215	220	225	230	235	240	245	250	255	261	266	271	276
61	100	106	111	116	122	127	132	137	143	148	153	158	164	169	174	180	185	190	195	201	206	211	217	222	227	232	238	243	248	254	259	264	269	275	280	285
62	104	109	115	120	126	131	136	142	147	153	158	164	169	175	180	186	191	196	202	207	213	218	224	229	235	240	246	251	256	262	267	273	278	284	289	295
63	107	113	118	124	130	135	141	146	152	158	163	169	175	180	186	191	197	203	208	214	220	225	231	237	242	248	254	259	265	270	276	282	287	293	299	304
64	110	116	122	128	134	140	145	151	157	163	169	174	180	186	192	197	204	209	215	221	227	232	238	244	250	256	262	267	273	279	285	291	296	302	308	314
65	114	120	126	132	138	144	150	156	162	168	174	180	186	192	198	204	210	216	222	228	234	240	246	252	258	264	270	276	282	288	294	300	306	312	318	324
66	118	124	130	136	142	148	155	161	167	173	179	186	192	198	204	210	216	223	229	235	241	247	253	260	266	272	278	284	291	297	303	309	315	322	328	334
67	121	127	134	140	146	153	159	166	172	178	185	191	198	204	211	217	223	230	236	242	249	255	261	268	274	280	287	293	299	306	312	319	325	331	338	344
68	125	131	138	144	151	158	164	171	177	184	190	197	203	210	216	223	230	236	243	249	256	262	269	276	282	289	295	302	308	315	322	328	335	341	348	354
69	128	135	142	149	155	162	169	176	182	189	196	203	209	216	223	230	236	243	250	257	263	270	277	284	291	297	304	311	318	324	331	338	345	351	358	365
70	132	139	146	153	160	167	174	181	188	195	202	209	216	222	229	236	243	250	257	264	271	278	285	292	299	306	313	320	327	334	341	348	355	362	369	376
71	136	143	150	157	165	172	179	186	193	200	208	215	222	229	236	243	250	257	265	272	279	286	293	301	308	315	322	329	336	343	351	358	365	372	379	386
72	140	147	154	162	169	177	184	191	199	206	213	221	228	235	242	250	256	265	272	279	287	294	302	309	316	324	331	338	346	353	361	368	375	383	390	397
73	144	151	159	166	174	182	189	197	204	212	219	227	235	242	250	257	265	272	280	288	295	302	310	318	325	333	340	348	355	363	371	378	386	393	401	408
74	148	155	163	171	179	186	194	202	210	218	225	233	241	249	256	264	272	280	287	295	303	311	319	326	334	342	350	358	365	373	381	389	396	404	412	420
75	152	160	168	176	184	192	200	208	216	224	232	240	248	256	264	272	279	287	295	303	311	319	327	335	343	351	359	367	375	383	391	399	407	415	423	431
76	156	164	172	180	189	197	205	213	221	230	238	246	254	263	271	279	287	295	304	312	320	328	336	344	353	361	369	377	385	394	402	410	418	426	435	443

Tabela 3.1 Tabela BMI preporučena od US National Institute of Health (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity)

U odnosu na telesnu visinu, svi ispitanici su razvrstani u 4 podgrupe: <160 cm, 160-170 cm, 171-180 cm i = 180 cm.

U odnosu na naviku pušenja ispitanici su razvrstani u 3 podgrupe u zavisnosti od dužine pušackog staža, i to: do 10 godina, između 10 i 20 godina i preko 20 godina.

Osobe sa vrednostima LDL holesterola >3,4 mmol/l su označene kao osobe sa povišenim vrednostima.

Za izracunavanje površine tela (SA) postoji više matematičkih obrazaca. U ovom istraživanju SA izracunata je prema *Dubois & Dubois* formuli: $SA = 0,20247 \times \text{visina (m)}^{0,725} \times \text{težina (kg)}^{0,425}$. Obzirom da se radi o složenoj logaritamskoj formuli za određivanje SA korišćen je softverski program (kalkulator) preporučen od *US National Institutes of Health* (<http://www.nih.gov>).

CT aortografski pregled u obe ustanove rađen je na istom tipu aparata koji u tehničko tehnološkom smislu predstavlja istu generaciju, tip i model. Istraživanje je rađeno na 64 rednom aparatu VCT Lightspeed proizvođača General Electric (Milwaukee, IL, US). Osnovne tehničko-tehnološke performanse ovog CT modaliteta su: Generator – 100 Kw, brzina rotacije rendgenske cevi – 0.32/sec, jčina anodne struje – do 800 mA, broj redova detektora - 64, broj detektor u jednom redu 912, najmanja širina slajsa – 0,625 mm, toplotni kapacitet rendgenske cevi – 8 MHu i eksponencijalna doza po pregledu za distancu od 15 cm na širini slajsa od 1,25 mm od 8,5– 10,5 mSv. U svim slučajevima korišćeno je nejonsko kontrastno sredstvo koncentracije 320-370 (1 ml – 370 mg joda) aplikovano automatskim injektorom u kubitalnu venu brzinom od 5 ml/sec.

Obzirom na heterogenost ispitivane populacije po konstituciji, polu, rasi i dobnim grupama te očekivane razlicitosti u tzv „delay time“ početka skeniranja nakon aplikacije kontrastnog sredstva, za vreme početka skeniranja korišćen je programski mod („SmartPrept“) koji omogućava predhodno određivanje mesta u nivou aorte kada počinje skeniranje u momentu kada se na tom mestu pojavi kontrastno sredstvo. Korišćen je Heliacal mod u SmartPrept protokolu, 120 KV, 250-700 mAs, brzina rotacije cevi od 0,35 sec sa širinom slajsa od 1,25 mm sa 64 reda detektora u retrorekonstrukciji na 0,625 mm.

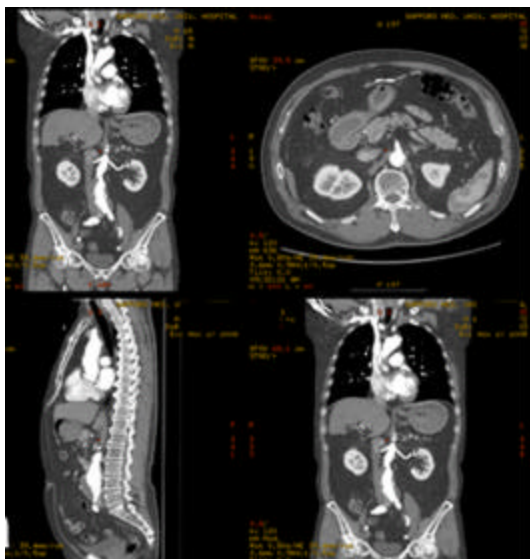
Posleprocesna analiza rađena je u istovetnim selektivnim aplikacijama u obe ustanove i to: Volume Viwer Analysis-CTA Aorta i Advanced Vessel Analysis.

Interobeserverske varjabilnosti su isključene činjenicom da je u obe ustanove preglede i merenja radio jedan istraživač.

Standardna širina slajsa (rastojanja između dva preseka tokom skeniranja) za abdominalnu aortu iznosi 1,25 mm u angiografskoj eksploraciji. Treba imati na umu da širina slajsa za eksploraciju abdomena pa i aorte može biti i do 5 mm i da se radi o takozvanoj osnovnoj (axialnoj) seriji na kojoj se dobije broj transverzalnih preseka koji je deteminisan obrascem: dužina eksplorisano polja : 1,25. U najvećem broju slučajeva dobija se oko 150-180 slika. Kod svih multidetektorskih VT aparata postoji mogućnost programskog

determinisanja broja redova detektora za konkretan pregled, a maksimalan broj je limitiran tehničkim performansama aparata koji se odnose na broj redova detektora kao i na broj detektora u jednom redu. U ovom istraživanju pregledi su radeni na 64 MD CT aparatu sa uključenim detektorima u celokopnom broju, tj, 64. Zahvaljujući tome u retrorekonstruktivnoj fazi pregleda koja kalkuliše širinu slajsa na 0,625 mm pri korišćenju aksijalne serije sa presecima od 1,25 mm dobija se za uobicajenu dužinu infrarenalne aorte oko 2.800 transverzalnih slika koje koprimovane u jednom video memorijskom zapisu sa 6-10 slika u sekundi cine kontinuirani video zapis koji predstavlja osnovu za posleprocesnu analizu. Ovaj zbir slika dalje se koristi u razlicitim grafickim alatima koji cine paket programa Vessel Analysis-CTA Aorta.

Pocetna osnova vizualizacije podrazumeva korišćenje Reformat moda koji omogućava prikaz referentnog transverzalnog preseka, sagitalnu i koronarnu tj. frontalnu rekonsrukciju (Slika 3.1).

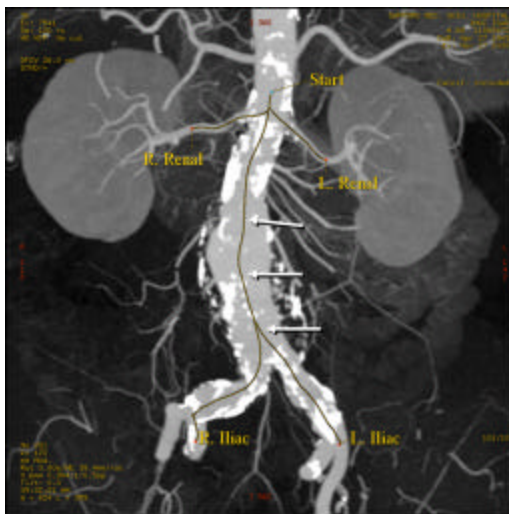


Slika 3.1: Osnovni "Reformat alat" CT aortografskog pregleda kao osnov za planiranje angiografske analize

Na ovom multi image displeju može se izvršiti detaljna pregledna analiza prikazanih struktura u svim ravnima i položajima: postero-anteriornom (PA), antero-posteriornom (AP), latralnom, kosim i polukosim. Za analizu morfologije aorte dalje su na raspolaganju više opcija koje su međusobno softverski

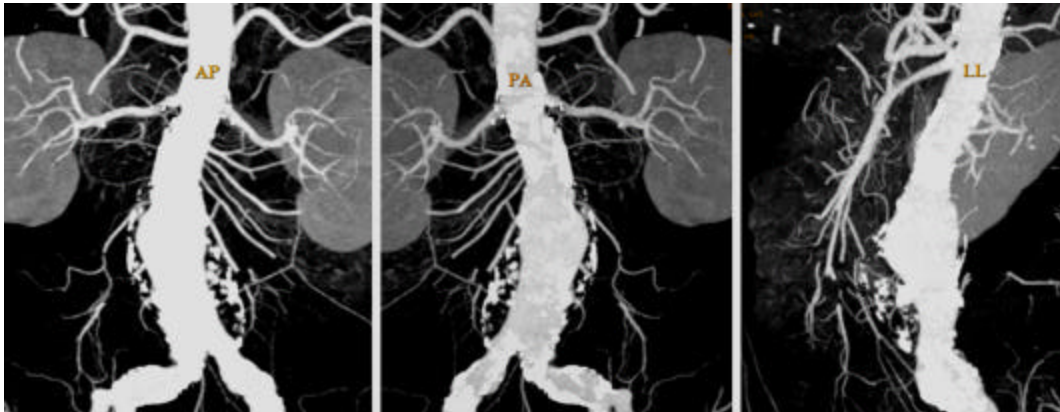
integrisane tj. omogucen je prelazak sa jedne na drugu bez vraćanja na reformat prikaz.

Angiografski prikaz zapocinje odredivanjem selektivnih tacaka prikazanih krvnih sudova na jednoj od rekonstrukcija (najčešće uvećanoj frontalnoj uz korišćenje tzv. MIP moda koji omogucava prikaz aorte u više faza pregleda, odnosno bez prekida kontinuiteta)(Slika 3.2). Za abdominalnu aortu u programu Analysis-CTA Aorta postoje unapred determinisane pozicije, a odnose se na marginalne vicerarne i završne grane abdominalne aorte. Obzirom da njihova morfologija i položaj nisu bez znacaja za dijagnostiku i planiranje lecenja, a da u ovom programskom alatu postoji samo „start/end point“ za aortu, te da softver omogucava modifikaciju po tipu „add personal program“ u ovom istraživanju osim ponuđenih tacaka obeležavanja pre angiografske slike, a radi preciznije vizualizacije infrarenalne aorte korišćene su još 3 tacke obeležavanja i to: neposredno ispod renalnih arterija, u središnjem delu između renalnih arterija i bifurkacije aorte i bifurkacija aorte (Slika 3.2, bele strelice). Za pocetnu tacku uzimana je pozicija nekoliko santimetara suprarenalno u zavisnosti od konkretne situacije, a za poslednje tacke pocetni delovi stabla a.iliaca externe ili a.iliaca interne. Nakon obeležavanja svih pozicija za prikaz angiografske slike u sledecem koraku analize dobija se selektovani deo aortografskog pregleda koji je determinisan predhodno određenim tackama.



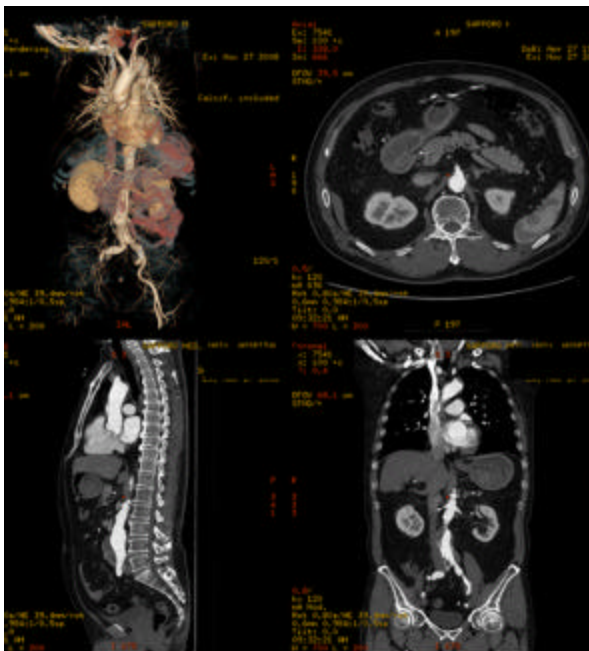
Slika 3.2 Karakteristicne tacke obeležavanja od interesa za CT angiografsku analizu u 2D slici.

U 2D slici možemo analizirati karakteristicne položaje (AP, PA, polukose ili lateralni (Slika 3.3)



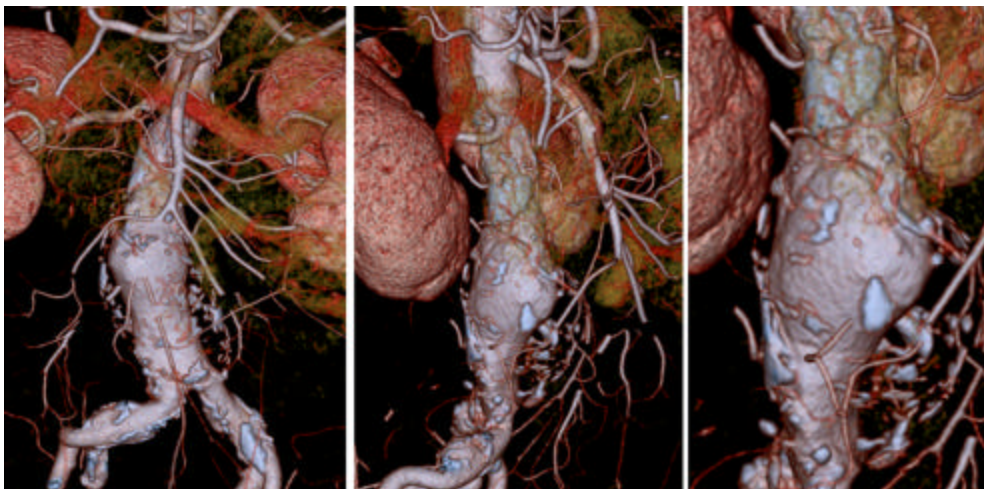
Slika 3.3: CT angiografska vizualizacija AAA u 2D ravni u 3 karakteristika položaja

3D topografsku vizualizaciju sa svim granama abdominalne aorte i sa mogućnošću uveličavanja i uvida u morfologiju u svim ravnima i položajima dobijamo iz 2D slike promenom aksijalnog – 2D moda u 3D aplikaciju (Slika 3.4)



Slika 3.4: Osnovni 3D mod angiografskog MD CT prikaza

Istovremenim korišćenjem 3D slike i transverzalnih preseka sa sagitalnom i koronarnom slikom rekonstruisanom aorte u sledecem VR modu odredujemo morfologiju AAA bez koštanih struktura (Slika 3.5) ili sa prikazom kicmenog stuba i dela karlice i rebara (Slika 3.6)

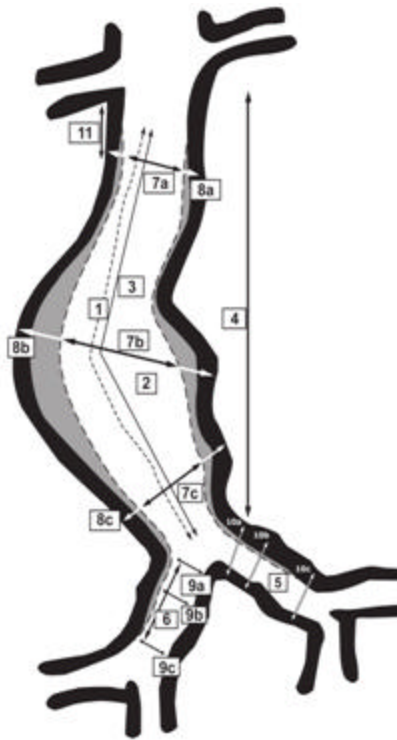


Slika 3.5: 3D vizualizacija AAA u tri karakteristična položaja i sa uvelicanjem bez koštanih struktura



Slika 3.6: 3D vizualizacija AAA u 3 karakteristična položaja sa koštanim strukturama

Ukupan broj globalnih izabranih matematičkih varijabli koji MD CT merenjima definišu morfologiju u ovom istraživanju je 11 (Slika 3.7). Ukupan broj definisanih transverzalnih merenja je: 36 (12 za infrarenalnu aortu i 24 za ilijacne arterije), ukupan broj linearnih merenja je takođe 36 i volumetrijskih 3. Ukupno, ona predstavljaju metodološki protokol korišćen u istraživanju za definisanje morfologije aneurizmatски izmenjene infrarenalne aorte.



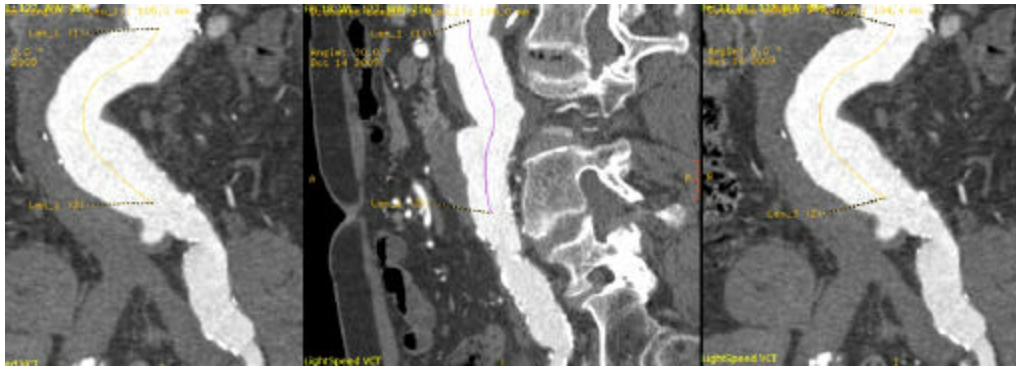
Slika 3.7: Graficki prikaz CT merenja korišćenih u istraživanju: Prosečna dužina abdominalne aorte (a.a.)(mm)(1); Prosečna dužina vrata AAA (mm)(11); Prosečna linearna udaljenost od a.renalis do racve a.a. (mm)(4), Prosečna dužina arterije ilijake komunis(mm)(5); Ugao AAA (stepeni – °)(3), Volumen a.a (2); Volumen a.i.c. (6); Infrarenalno u nivou vrata aneurizme, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.a 1, F.d. a.a 2, R.d. a.a 1 i R.d. a.a. 2)(7a i 8a); U središnjem delu infrarenalne aorte, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.a 3, F.d. a.a 4, R.d. a.a 3 i R.d. a.a. 4)(7b i 8b); Neposredno iza bifurkacije aorte, najveći i najmanji F.d i R.d dijametara (F.d. a.a 5, F.d. a.a 6, R.d. a.a 5 i R.d. a.a. 6)(7c i 8c); Pocetni deo obe arterije ilijake komunis neposredno ispod bifurkacije aorte, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.i.c 1, F.d. a.i.c 2, R.d. a.i.c 1 i R.d. a.i.c 2)(9a i 10a); Središnji deo obe arterije ilijake komunis neposredno ispod bifurkacije aorte, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.i.c 3, F.d. a.i.c 4, R.d. a.i.c 3 i R.d. a.i.c 4)(9b i 10b); Distalni deo obe arterije ilijake komunis neposredno pre arborizacije, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.i.c 5, F.d. a.i.c 6, R.d. a.i.c 5 i R.d. a.i.c 6)(9c i 10c); Dužinu vrata AAA (11).

(Ana S Mladenovic, Zeljko Z Markovic, Hideki H Hyodoh, *Anatomic differences of the distal aorta with dilatation or aneurysm between patients from Asia and Europe as seen on CT imaging*, *European Journal of Radiology*, 2012, 81: 1990-1997)

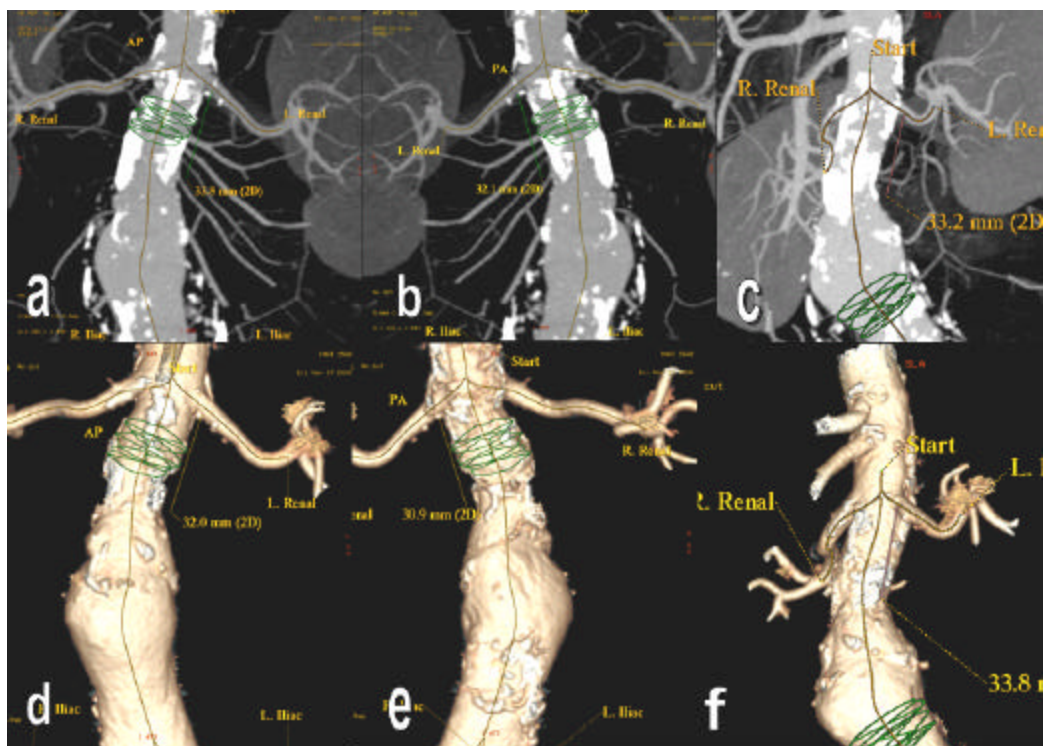
Broj izabranih morfoloških varijabla koji MD CT aortografskim merenjima definišu metodologiju u ovom istraživanju je 11 (Slika 3.7). Ukupan broj metodološki definisanih transverzalnih merenja je: 36 (12 za infrarenalnu aortu i 24 za ilijacne arterije), ukupan broj linearnih merenja je takode 36 i volumetrijskih 3. Ukupno, ona predstavljaju metodološki protokol korišćen u istraživanju za definisanje morfologije aneurizmatiski izmenjene infrarenalne aorte koji je originalan i kao takav nije primenjivan u preproceduralnoj evaluaciji AAA. Tacnije, on predstavlja znacajno prošireni oblik protokola koji se sreću kod drugih autora koji kao opredeljujući modalitet za preproceduralnu evaluaciju AAA koriste MD CT aortografiju (183-187). Novo što je ovo istraživanje podrazumevalo je srednja vrednost linearnih merenja u 3 karakteristična položaja 2D i 3D merenja, merenja real dijametara u odnosu na flow dijametre u istoj ravni i na 3 karakteristična mesta, volumetrijska merenja kao i druge mogućnosti od dijagnostičkog znaka koje omogućava 64 MD CT postprocesing u Advance Vessel Analysis -CTA Aorta (Slike 3. 5-22).

Sva linearna merenja radena su u 3 karakteristicne 2D i tri karakteristicne 3D rekonstrukcije (AP, PA i polukose), a kao definitivna vrednost je uzimana srednja vrednost ovih merenja. Korišćen je softverski lenjir koji je na raspolaganju u svakom od alata Analysis-CTA Aorta. Proksimalna tacka za merenje dužine vrata AAA, linearne distance aorte, ugla AAA i sva druga izracunavanja pozicionirana je u nivou orificijuma donjeg glavnog stabla renalne arterije. Radena su sledeca linearna merenja:

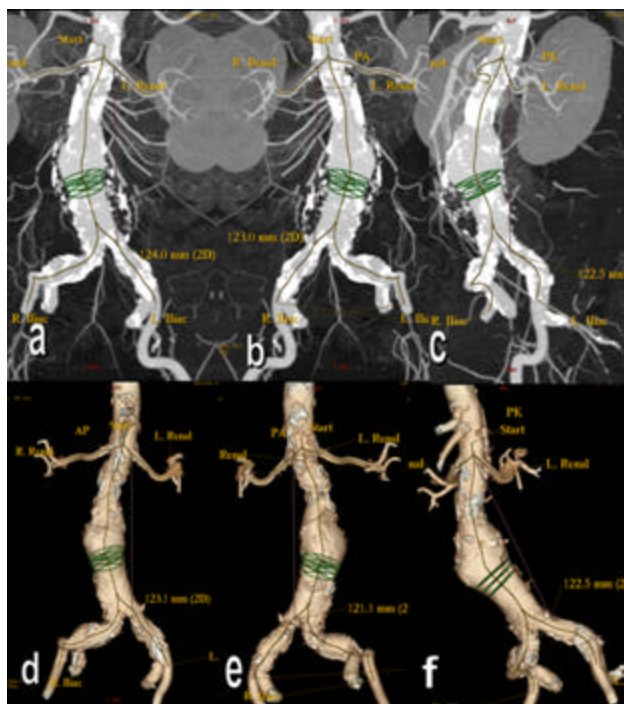
- Prosecna dužina abdominalne aorte (a.a.)(mm)(Slika 3.8 a-f)
- Prosecna dužina vrata AAA (mm)(Slika 3.9 a-f)
- Prosecna linearna udaljenost od a.renalis do racve a.a. (mm) (Slika 3.10 a-f)
- Prosecna dužina arterije ilijake komunis (mm) (Slika 3.11 a-f)
- Ugao AAA (stepeni – °) (Slika 3.12 a-f)



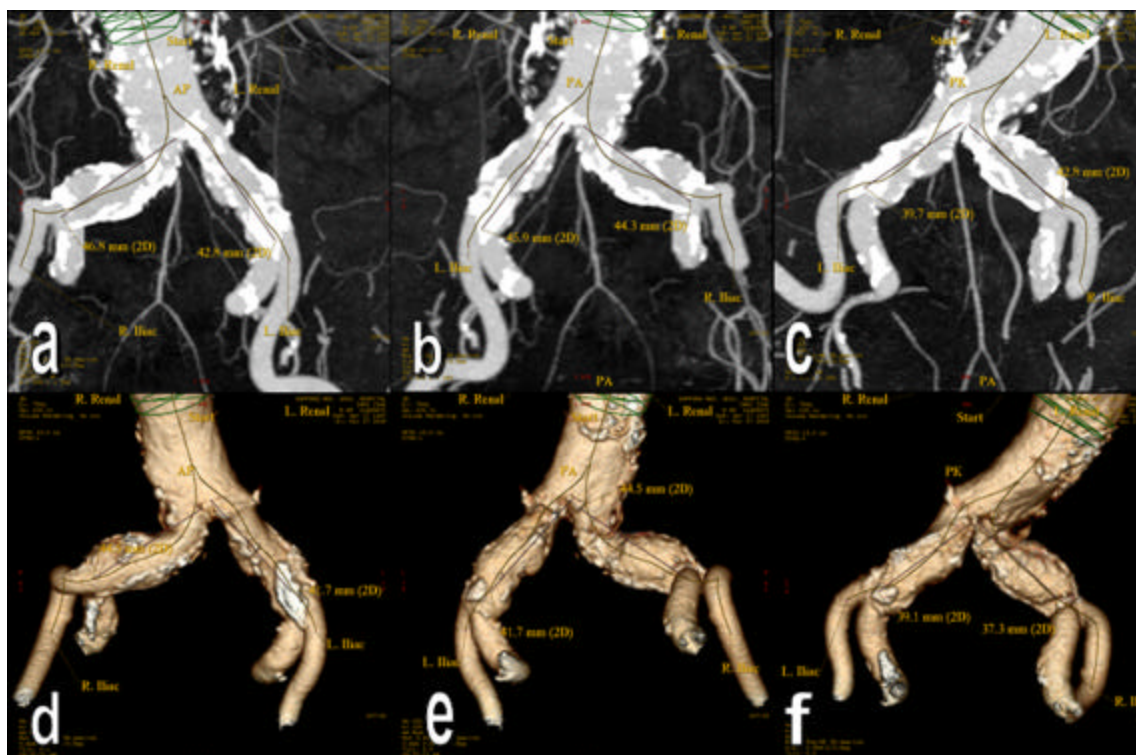
Slika 3.8: CT merenje prosečne dužine a.a u 3 karakteristicne 2D ct slike



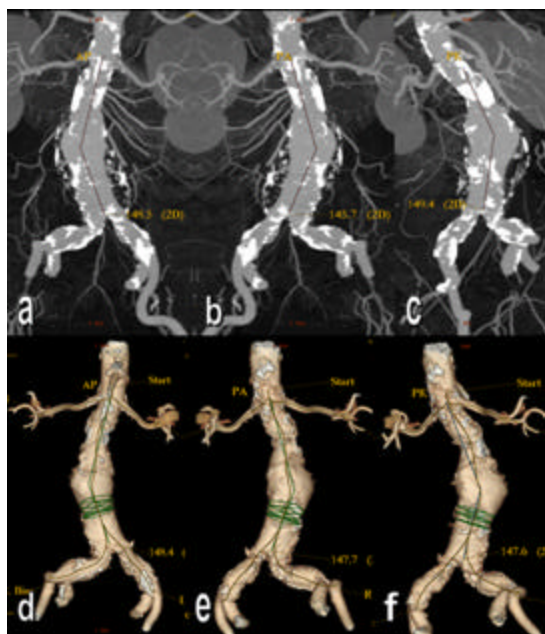
Slika 3.9 a-f. CT merenje prosečne dužine vrata AAA u 3 karakteristične 2D (a-c) i 3D slike (d-f)



Slika 3.10 a-f. CT merenje prosečne linearne distance između donjeg glavnog stabla renalne arterije i bifurkacije aorte u 3 karakteristične 2D(a-c) i 3D slike (d-f)

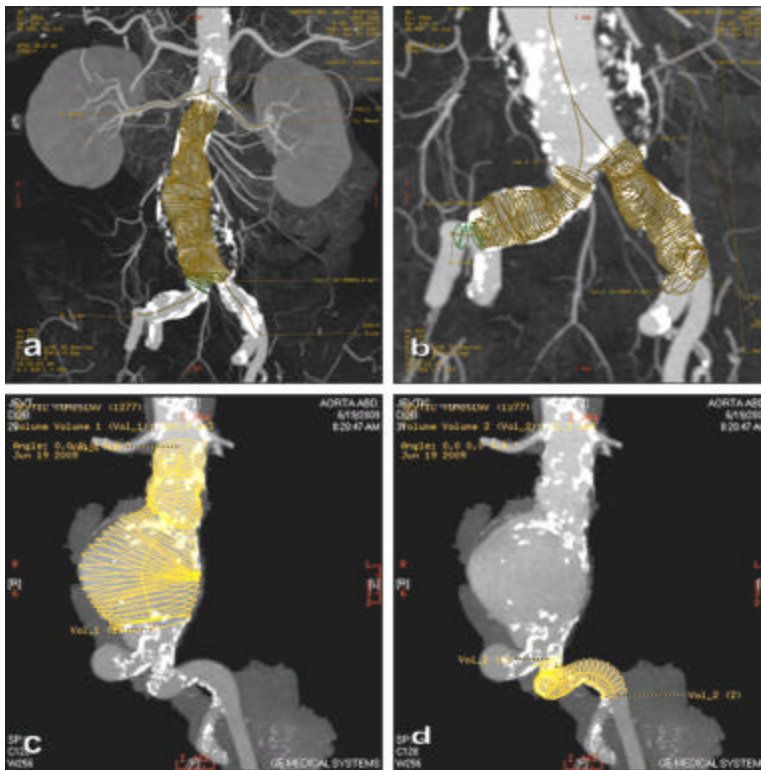


Slika 3.11 a-f: CT merenje prosečne vrednosti dužine obe a.i.c. u 3 karakteristicne 2D (a-c) i 3D slike (d-f)



Slika 3.12 a-f: CT merenje prosečne vrednosti ugla AAA 3 karakteristicne 2D (a-c) i 3D slike (d-f)

Izracunavanje volumena aorte i ilijacnih arterija predstavlja deo osnovnog paketa Analysis -CTA Aorta programa. Odreduju se pocetna i završna interesna tacka. Racunar izracunava samo lumen krvnog suda u kome se nalazi kontrasto sredstvo (Slika 3.13 a-b) i bez kalcijumskih induracija, bez struktura zidova kod postojanja trombozirane ekstraluminalne mase, ili u celini ako je AAA predstavljena samo dilatacijom zidova (Slika 3.13 c-d). U tom smislu neophodno je CT fluroskopijom u postprocesingu odrediti momenat kada postoji najveći nivo kontrastne saturacije. Kao i linearna merenja, volumeni su određivani u više karakteristicnih položaja, a za definitivnu uzimana je srednja vrednost (Slika 3.13 a-d).



Slika 3.13 a-d: MD CT volumetrijska merenja infrarenalne aorte i aa.iliace comm bill kod bolesnika sa kalcijumskim nodularnim intraluminalnim induracijama (a-b) i bolesnika sa AAA bez kalcijumskih induracija u zidu.

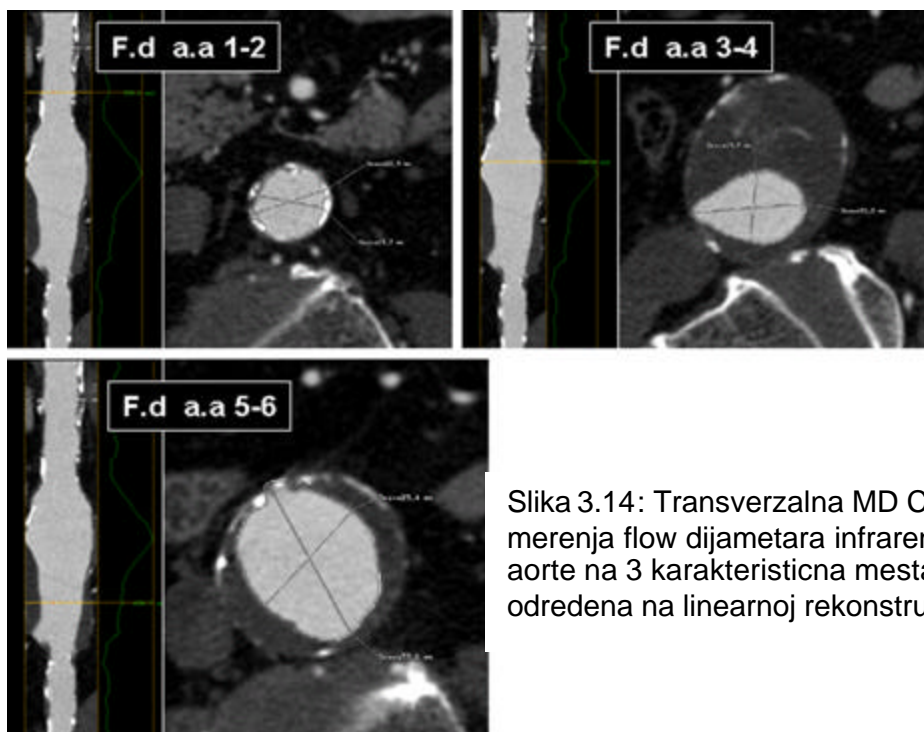
Transverzalna merenja određivana su u Advanced Vessel CT Aorta Analysis programu koji omogućava linearno diferenciranje lumena kotrasnog stuba koji ispunjava krvni sud od intramuralnih i endoluminalnih kalcifikacija

obzirom da su kalcijum i kontrasto sredstvo približno istih atenuacija i da se optički ne mogu diferencirati te postoji realna mogućnost da se za lumen krvnog suda proglasi i konfluirani kalcijumski plak koji se nalazi u zidu i lumenu.

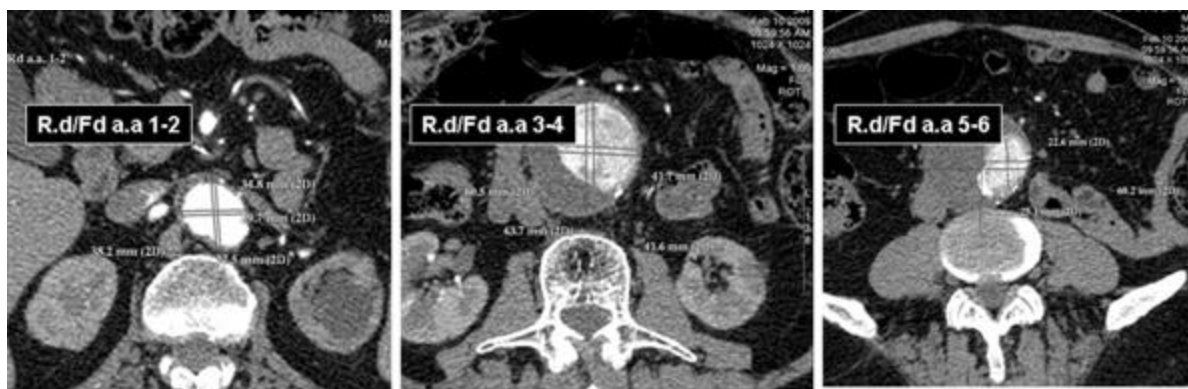
Radeno je 6 tipiziranih merenja u istoj ravni, za lumen cirkulišuće krvi (ukupno 12 tzv. „flow“ dijametara)(F.d) i 6 u istoj ravni za dijetre koji podrazumevaju cirkulišuci lumen zajedno sa strukturama trombozirane krvi, sadržaja aneurizme i debljine zida krvnog suda (ukupno 12 „real“ dijametara)(R.d). Mesta transverzalnih merenja a.a i a.i.c u ovom istraživanju su sledeća:

- a) Infarenalno u nivou vrata aneurizme, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.a 1, F.d. a.a 2, R.d. a.a 1 i R.d. a.a. 2)(Slika 3.14, Slika 3.15);
- b) U središnjem delu infarenalne aorte, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.a 3, F.d. a.a 4, R.d. a.a 3 i R.d. a.a. 4) (Slika 3.14, Slika 3.15);
- c) Neposredno iza bifurkacije aorte, najveći i najmanji F.d i R.d dijametara (F.d. a.a 5, F.d. a.a 6, R.d. a.a 5 i R.d. a.a. 6); (Slika 3.14, Slika 3.15);
- d) Početni deo obe arterije ilijake komunis neposredno ispod bifurkacije aorte, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.i.c 1, F.d. a.i.c 2, R.d. a.i.c 1 i R.d. a.i.c 2)(Slika 3.16, Slika 3.17);
- e) Središnji deo obe arterije ilijake komunis neposredno ispod bifurkacije aorte, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.i.c 3, F.d. a.i.c 4, R.d. a.i.c 3 i R.d. a.i.c 4) (Slika 3.16, Slika 3.17);
- f) Distalni deo obe arterije ilijake komunis neposredno pre arborizacije, najveći i najmanji F.d i R.d dijametar (F.d. a.i.c 5, F.d. a.i.c 6, R.d. a.i.c 5 i R.d. a.i.c 6) (Slika 3.16, Slika 3.17);

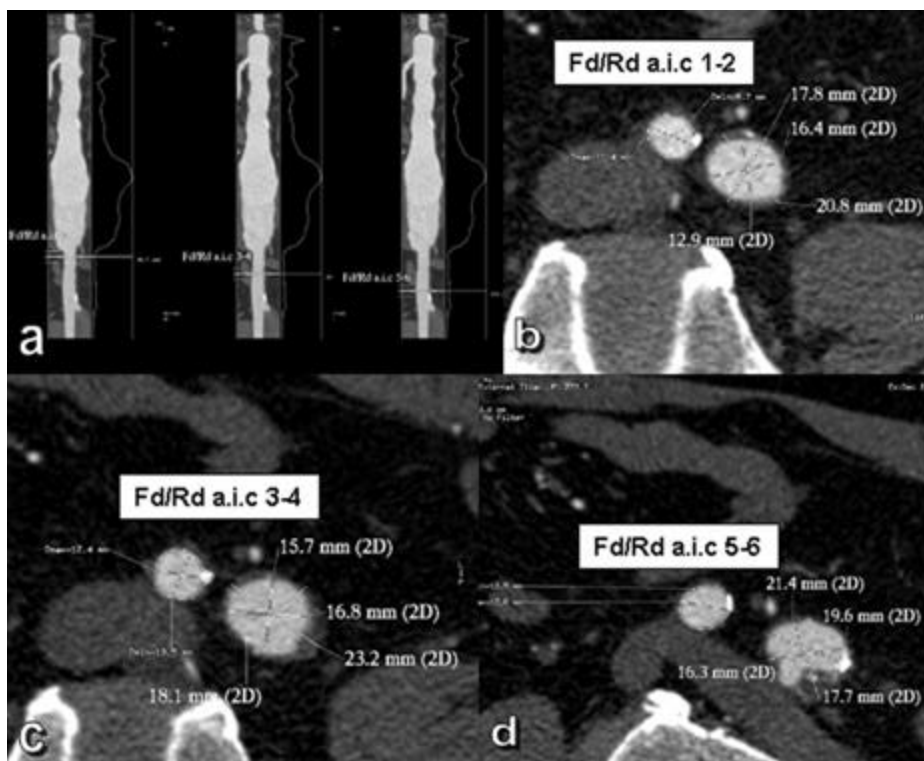
Tačan položaj transverzalnih merenja odredivan je na osnovu linearne rekonstrukcije aorte i ilijacnih arterija.



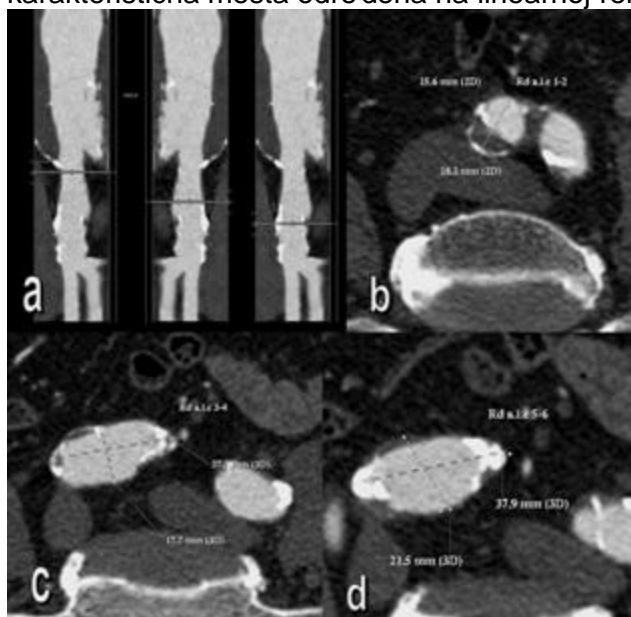
Slika 3.14: Transverzalna MD CT merenja flow dijametara infrarenalne aorte na 3 karakteristna mesta odredena na linearnoj rekonstrukciji



Slika 3.15: Slika 3.14: Transverzalna MD CT merenja "flow" i "real" dijametara infrarenalne aorte na 3 karakteristna mesta odredena na linearnoj rekonstrukciji

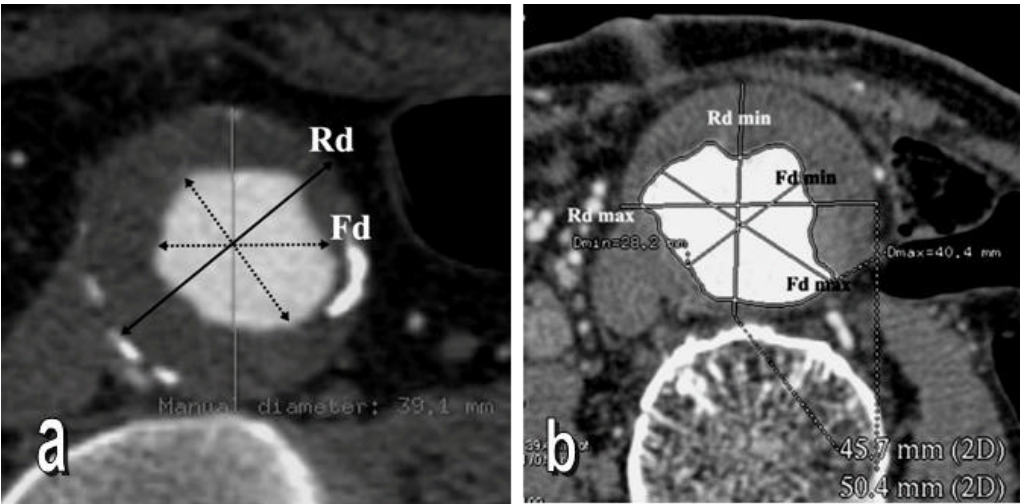


Slika 3.16:
Transverzalna MD CT merenja "flow" i "real" dijametara ilijacnih aretrija na 3 karakteristika mesta određena na linearnoj rekonstrukciji



Slika 3.17: Transverzalna MD CT merenja "R.d dijametara aneurizmatiski izmejene ilijacne aretrije na 3 karakteristika mesta određena na linearnoj rekonstrukciji

Fd i Rd dijametri određivani su u istoj trasverzalnoj ravni sa preklapanjem središnjih tacaka u slučajevima kada postoji dilatacija u odnosu na cirkulišuci lumen (Slika 3.18 a) ili sa centralnim tackama koje su u istoj ravni ali razlicitim mestima u slučajevima koji su češći i kod kojih postoji ekscentricna pozicija propagacije AAA u neku od lateralnih strana (Slika 3.18 b)



Slika 3.18. a-b: MD CT transversalna merenja aneurizmatiski izmenjene infrarenalne aorte u istoj ravni i kroz istu (a) i razlicitu (b) tacku preseka

Personalizacija nalaza i njihovo memorisanje tokom merenja prikazuju se tabelarno za svaki kriterijum i kao takvi korišćeni su za pravljenje baze podataka (Tabele 3.1-4)

Point Name	Manual (mm)
MD_1	19.9
MD_2	19.7
MD_3	29.2
MD_4	28.0
MD_5	21.2
MD_6	23.1

Tabela 3.1: Vrednosti F.d a.a 1 -6

Len_6 (Length 6)	36.5 mm
Len_7 (Length 7)	36.8 mm
Len_8 (Length 8)	36.8 mm
Measurement name	Volume
Vol_2 (Volume 2)	3771.2 ± 277.0 mm ³

Tabela 3.3 Dužina i volumen a.i.c

MD_7	10.4
MD_8	14.1
MD_9	17.2
MD_10	16.1
MD_11	16.8
MD_12	16.0

Tabela 3.2: Vrednosti F.d a.i.c 1 -6

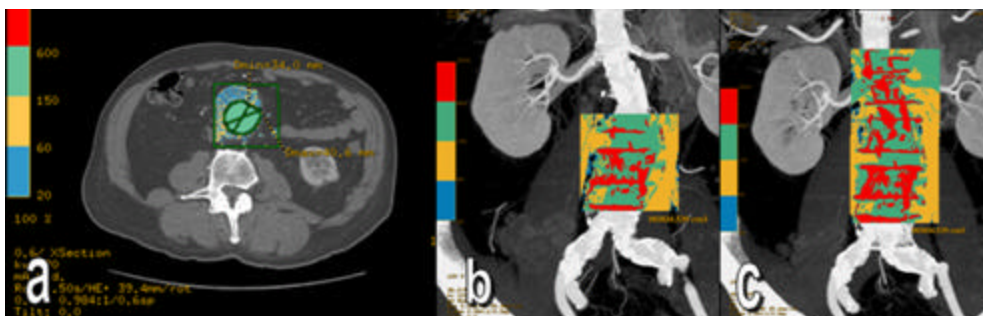
Len_3 (Length 3)	103.0 mm
Len_4 (Length 4)	102.0 mm
Len_5 (Length 5)	102.3 mm
Measurement name	Volume
Vol_1 (Volume 1)	29340.9 ± 1337.7 mm ³

Tabela 3.4 Linearna distanca i volumen a.a

Kao varijabilni deo protokola morfoloških merenja u ovom istraživanju, a u zavisnosti od svake konkretne situacije radene su i druge dijagnostičke eksploracije koje omogućava selektivna racunarska aplikacija, i to:

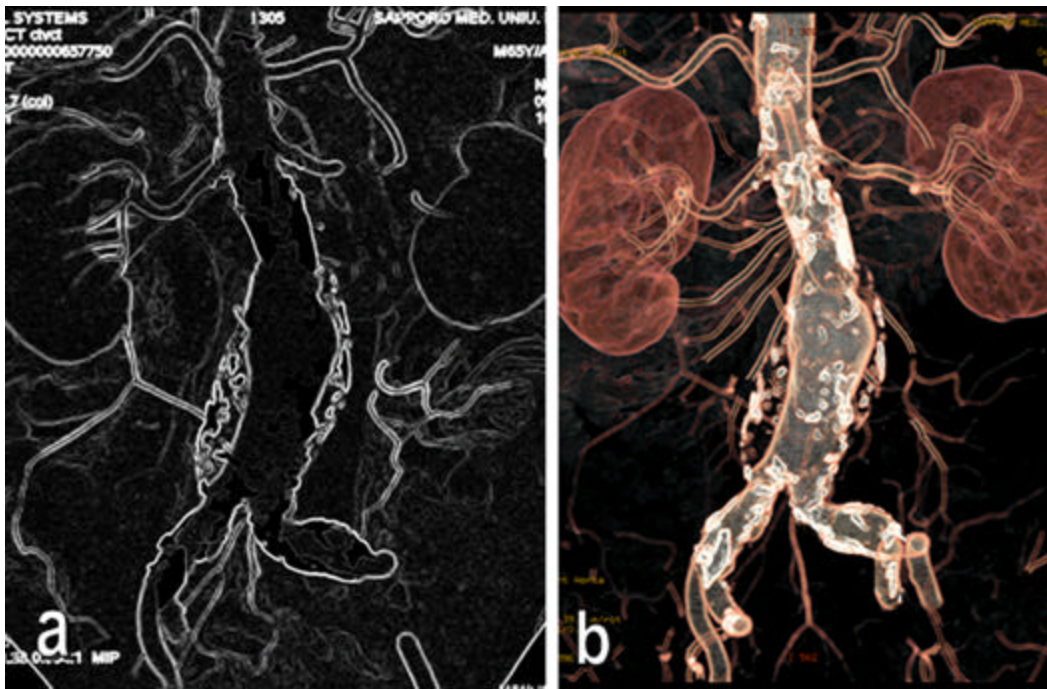
- a) Određivanje strukture tkiva (atenuacija) u interesnom polju
- b) Kontruiranje krvnih sudova
- c) Određivanje kalcijumskih induracija
- d) Dinamska analiza protoka kontrastnog sredstva
- e) MD CT aortoskopija
- f) Prikaz po slojevima u koronarnoj ili sagitalnoj rekonstrukciji 3D prikaza

a) Određivanje strukture tkiva (atenuacija) u interesnom polju u različitim ravnima (najčešće transverzalnoj i sagitalnoj). Ovom eksploracijom, koja se još zove i „color mapping“ moguće je utvrditi gustinu tkiva na interesnom mestu, ili prosečnu gustinu u širem polju merenja. Na osnovu distribucije atenuacija ovom eksploracijom je moguće utvrditi strukturu tj. gustinu trombotične aneurizmatičke krvi, kao i diferencirati kontrastno sredstvo od kalcijumskih plakova koji se propagiraju od intramuralno ka lumenu. Svaka boja predstavlja opseg nekog intervala gustina tkiva od 20 do 800 HU jedinica. Kontrastno sredstvo je predstavljeno zelenom bojom, strukture niskih gustina (tromb, krv, mast i sl) plavom, žutom bojom su prikazane aterosklerotičke naslage i tkivne gustine sličnog inteziteta (60 – 150 HU), a crvenom kalcijumske induracije. Ova grafička vizualizacija je obavezni deo prikaza koronarnih krvnih sudova, jer omogućava kvantifikaciju plaka okluzivne lezije. U dosadašnjim iskustvima i publikacijama nema podataka o ovom tipu kvantifikovane strukture i morfologije AAA koji je omogućila generacija 64 MD CT aparata.



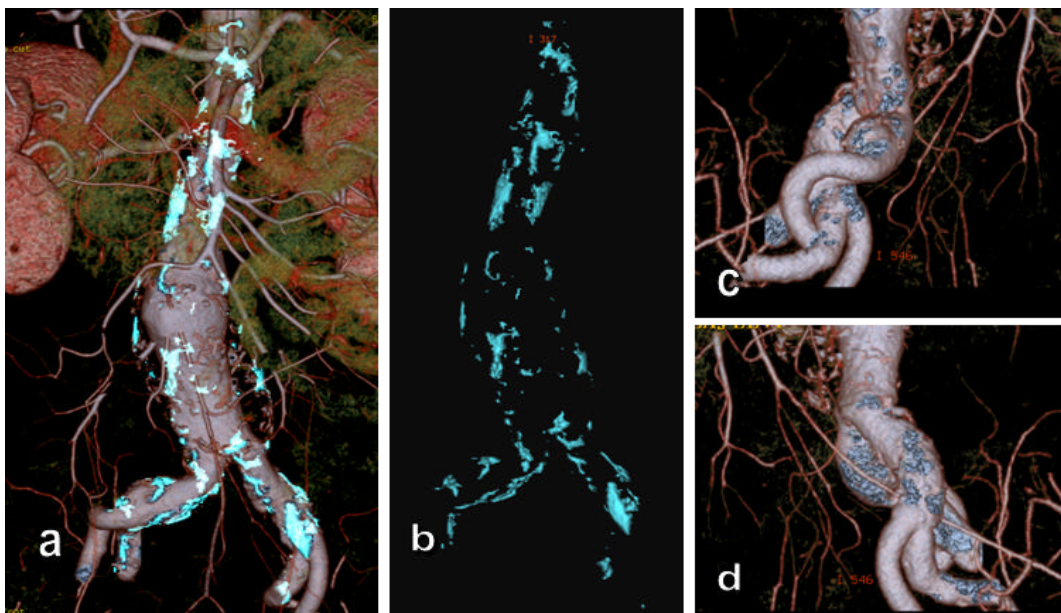
Slika 3.19: Određivanje strukture tkiva (atenuacija) u interesnom polju („color mapping“)

b) Kontruriranje krvnih sudova. Omogućava preciznu vizualizaciju u odnosu na ekstraluminalni promer (Slika 3.20. a). Takođe, korisno je kod EVAR tretmana bez kontrastnog sredstva a na osnovu automatskog kompjuterskog kontruriranja. Dodatna mogućnost je prikaz kalcijumskih induracija unutar „konturirane“ slike (Slika 3.20. b). Ova računarska opcija posebno ima značaja kod aneurizmi torakalne aorte gde se disekantne aneurizme često javljaju.



Slika 3.20. a-b: Kontruriranje krvnih sudova

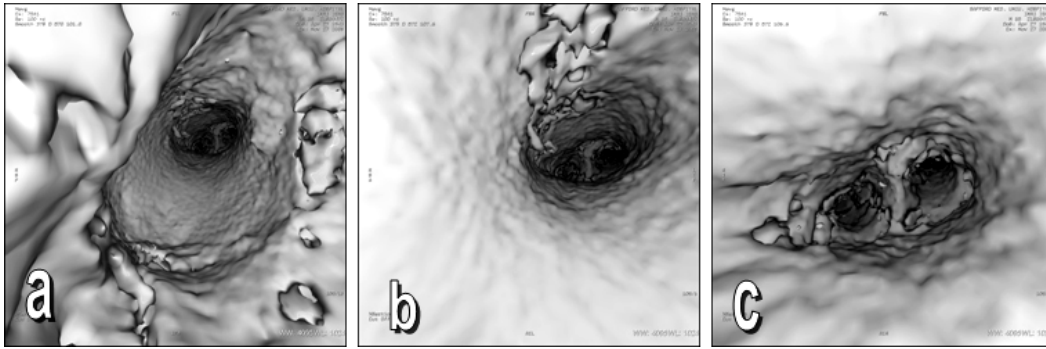
c) Izolovano određivanje kalcijumskih induracija ekstraluminalno (Slika 3.21. a), intraluminalno i kao i zbirno (Slika 3.21. b) u frontalnoj rekonstrukciji duž segmenta aorte i ilijacnih arterija, u izabranim položajima i ravnima. Ova eksploracija može imati značaja za terapijski izbor (Slika 3.21 a-d).



Slika 3.21 a-d: Određivanje kalcijumskih induracija

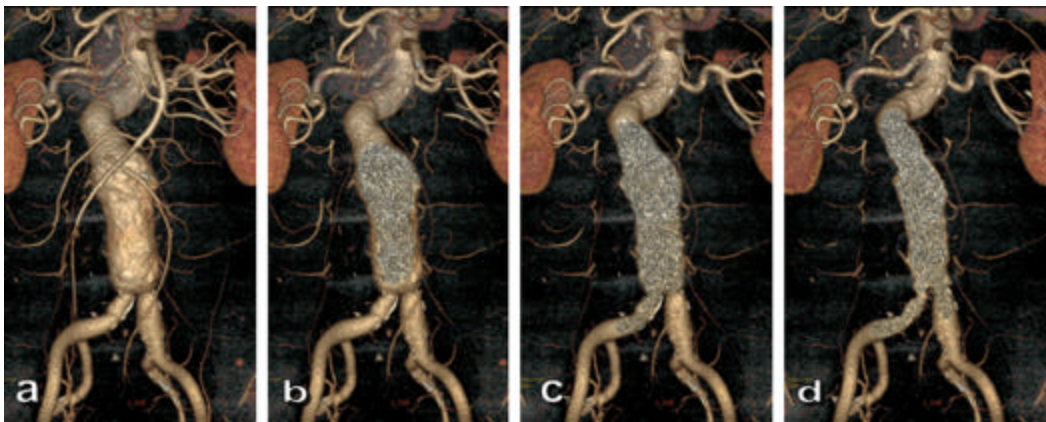
d) Dinamska analiza protoka kontrastnog sredstva. Radi se o pregledu video zapisa pregleda u izabranoj ravni, najčešće transverzalnoj ili frontalnoj u kome se u realnom vremenu može analizirati dinamika protoka kontrastnog sredstva (krvi) duž lumena aorte. Ovaj pregled ima poseban značaj u postproceduralnoj evaluaciji i ranoj dijagnostici komplikacija metode EVAR, a pre svega proksimalnog endoleak kao ceste komplikacije i po svojoj dijagnostičkoj senzitivnosti ima prednost u odnosu na konvencionalne digitalne aortografske video zapise.

e) MD CT aortoskopija, poznata i kao „virtuelna aortografija“ je posebna vizualizaciona mogućnost u tzv „advance“ opcijama MD CT aortografskog pregleda i nudi se u standardnim postprocesing radnim stanicama od 16-64 MD CT aparatima od 2007. godine. Radi se o relativno jednostavnoj eksploraciji velikih mogućnosti endoluminalne eksploracije u svim ravnima koja omogućava direktni optički uvid u izgled unutrašnje strane zidova aorte, prikaz lezija zida, stepen aneurizmatске distenzije, endoluminalne plakove i arborizaciju krvnog suda.



Slika 3.22 a-c: Virtuelna aortoskopija – infrarenalno (a), na nivou srednje trecine (b) i bifurkacije aorte (c).

f) Prikaz po slojevima u koronarnoj ili sagitalnoj rekonstrukciji 3D prikaza (VR 3D cut). Radi se o postprocesing mogućnosti iz grupe „advance“ opcija koja se više koristi kod dijagnostike parenhimskih organa i srca i predstavlja „izlistavanje“ slojeva na izabranj distanci (najmanje 0,625 mm) u 3D slici organa ili promene. Kod AAA može se koristiti radi vizualizacije trombotične mase i njene strukture u smislu homogenosti ili heterogenosti kao i prisustva kalcijumskih induracija. Analiza se može raditi u 6 standardnih ravni (položaja) i to AP – anteroposteriornoj (od napred ka pozadi) (Slika 3.23); PA – posteroanteriornoj (od pozadi ka napred); L – levom lateralnom položaju ka medijalno, R – desnom lateralnom položaju ka medijalno, I – inferior-superior pravcu; S – superior-anterior pravcu, kao i u bilo kojoj ne standardnoj izabranoj ravni rotirane 3D slike čime se u smislu kretanja definiše pojam 4D vizualizacije.



Slika 3.23 a-d: Prikaz po slojevima u koronarnoj rekonstrukciji 3D slike AAA (VR 3D cut)

(Slike 3.19-23: Ana Mladenovic, Zeljko Markovic, Sandra Grujicic-Sipetic and Hideki Hyodoh, Abdominal Aortic Aneurysm in Different Races Epidemiologic Features and Morphologic-Clinical Implications Evaluated by CT Aortography In: Yasuo Murai editors, Aneurysm, Shanghai, China, InTech; 2012. p. 110-134)

Obzirom da su konstitucionalne razlike pripadnika bele i žute rase poznate, te da je indeks telesne mase „licna odrednica“ pojedinca koja je ne zavisna od rase, u posebnom delu ovog istraživanja svi ispitanici su svrstani u istu grupu i analizirane sve varijabije samo u odnosu na izabranu vrednost BMI. Ako se umesto rasne pripadnosti kao kriterijum razmatranja uvaži BMI sa vrednošću 23 (aproksimativna visina 170 cm i težina 58 kg)(srednja vrednost BMI obe grupe obolelih; BMI=22,04±3,77 za žutu rasu i BMI=25,38±3,19 za belu rasu) i svi ispitanici podele u dve osnovne grupe: BMI-1 (BMI<23) i BMI-2 (BMI>23) dobice se korelacija antropoloških i morfoloških parametara izracunatih MD CT aortografijom u odnosu na BMI prikazane u Tabeli 3.2 i Grafikonu 3.1

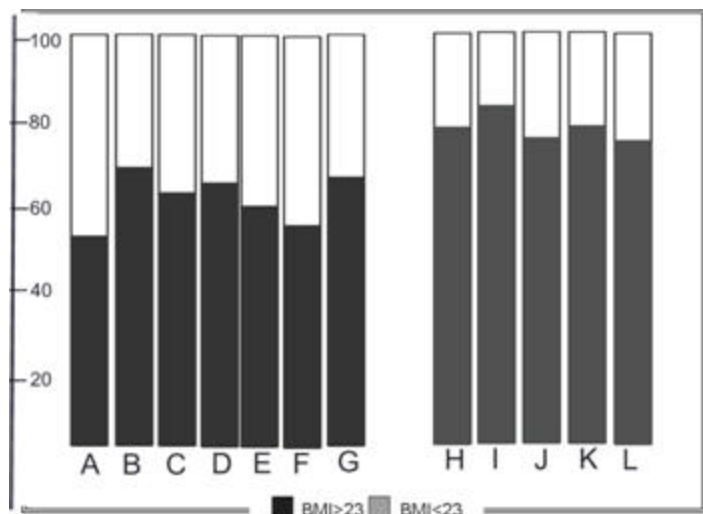
Tabela 3.2 Distribucija ispitanika obe rase u odnosu na aproksimativne vrednosti BMI 1 (BMI<23) i BMI 2 (BMI>23) u odnosu na starost, telesnu visinu, telesnu visinu i površinu tela:

Aneurysm/BMI		BMI-1	BMI-2	ANOVA, F	p
Age/high/BW/SA		Mean±Std.Dev.	Mean±Std.Dev.		
With aneurysm	age	74,88±5,89	62,11±11,23	40,22	0,001
	hight (cm)	160,35±8,25	177,24±7,85	58,10	0,001
	BW (kg)	57,56±10,65	79,00±12,25	60,10	0,001
	surface area (m2)	1,62±0,18	2,05±0,189	71,22	0,001

(Mladenovic Ana, Markovic Zeljko, Hyodoh Hideki at all. Corelation of CT aortography measurement of aneurysmal intrarenal aorta and body mass index in preprocedural evauation of endovascular repair, Clinical Anatomy, 2012, 25:767-772)

Ako se morfološki parametri dobijeni MD CT aortografskim merenjima analiziraju u odnosu na indeks telesne mase u dve karakteristicne grupe dobijaju se rezultati za statisticki visoko znajne razlicitosti kao i razlicitosti koje ne postoje u ispitivanim grupama dve rase, dobijamo rezultate kao prikazane na Grafiku 5.1

Grafikon 3.1: Distribucija ispitanika obe rase u odnosu na aproksimativne vrednosti BMI 1 i BMI 2 (BMI<23)(BMI>23) u odnosu na MD CT aortografska merenja sa varjabilama visoke statističke značajnosti (A-G) i razlikama koje postoje ali nisu statistički značajne (H-L): A: Dužina vrata aneurizme; B: Ugao aneurizme iC: Fd - i.r.a 1; 4-; D: Fd - i.r.a 2; E: Rd - i.r.a 1; F: Rd - i.r.a 4; G: Prosečna dužina a.i.c; H: Prosečna distanca infrarenalne aorte.; I: Rd - i.r.a 2; J: Rd - i.r.a 3; K: Rd - i.r.a 6; L: Volumen a.i.c



(Mladenovic Ana, Markovic Zeljko, Hyodoh Hideki, et al. Correlation of CT aortography measurement of aneurysmal infrarenal aorta and body mass index in preprocedural evaluation of endovascular repair, Clinical Anatomy, 2012, 25:767-772)

Statistička analiza podataka

U istraživanju su primenjeni sledeći statistički testovi:

1. χ^2 test - za testiranje odnosa između neparametrijskih obeležja (distribucija frekvencija obeležja koje su obuhvacene istraživanjem – bolesnici i kontrole)
2. ANOVA - jednofaktorska analiza varijanse- univarijantna analiza ispitivanja uticaja odabranog prediktora na zavisnu varijablu.
 Neparametrijski testovi, metodi slobodne distribucije, testiranje medijana:
 3. Medijana Test, Kolmogorov-Smirnov Z-test (analiza međusobnog uticaja odabranog parametra među grupama, ispitivanje podudarnosti obolelih i kontrola u odnosu na pojavu aneurizme među rasama, kao i unutar svake od analiziranih rasa u odnosu kontrolnu grupu).

4. Na osnovu univarijantne logisticke regresione analize (ULRA) ispitivan je pojedinačni uticaj odabranih varijabli (faktori rizika) i njihova povezanost sa aneurizmom na nivou verovatnoce $p = 0,01$.
5. Regresiona analiza (Logisticki model) - multivarijantna statisticka metoda - u kojoj se ispituje relacija između zavisne varijable (pojava aneurizme) i nezavisnih varijabli (faktori rizika) gde se predviđa verovatnoca da je nivo zavisne varijable koju ispituujemo u funkciji nezavisnih varijabli. U ovaj model uključujemo samo one varijable za koje je prema ULRA dobijene $p = 0,1$
6. Unakrsni odnos (OR) ili (expB) sa intervalom pouzdanosti 95%

Statisticka znacajnost definisana je na nivou verovatnoce nulte hipoteze od $p = 0.05$ do $p < 0,0001$.

Statisticka obrada i analiza uradena je u SPSS-u ver.20, a graficko i tabelarno prikazivanje uradeno je u MICROSOFT OFFICE-u tj. u EXCEL-u i u WORD-u.

IV. REZULTATI

IV.1. Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika sa aneurizmom

U prvom delu ovog istraživanja analizirane su epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika bele i žute rase sa aneurizmom, u drugom prediktori za nastanak aneurizme kod žute rase, a u trecem prediktori za nastanak aneurizme kod bele rase.

IV.1.1. Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika bele i žute rase sa aneurizmom

Na Tabeli 1 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema uzrastu. U grupi ispitanika bele rase sa aneurizmom je bilo znacajno više mladih osoba (sa 74 i manje godina), a u grupi ispitanika žute rase sa aneurizmom starijih osoba (sa više od 74 godina). Prosecna starost ispitanika žute rase ($\bar{X} \pm SD: 75,10 \pm 7,16$) je bila znacajno ($p=0,0001$) veca nego kod ispitanika bele rase ($\bar{X} \pm SD: 60,63 \pm 10,72$).

Tabela 1. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema starosti

UZRASNE GRUPE	ISPITANICI SA ANURIZMOM			
	ŽUTA RASA		BELA RASA	
	Broj	%	Broj	%
= 74	13	41,9	26	86,6
= 75	18	58,1	4	13,4
Ukupno	31	100,0	30	100,0

$\chi^2=13,322$; $p=0,0001$

Na Tabeli 2 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema polu. Između ispitivanih grupa nije postojala znacajnija razlika u odnosu na pol. Kod obe ipitivane grupe oko 3/4 osoba cinili su muškarci, a oko 1/4 žene.

Tabela 2. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema polu

P O L	ISPITANICI SA ANURIZMOM			
	ŽUTA RASA		BELA RASA	
	Broj	%	Broj	%
Muškarci	24	77,4	25	83,3
Žene	7	22,6	5	16,7
Ukupno	31	100,0	30	100,0

$\chi^2=0,337$; $p=0,561$

Na Tabeli 3 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema izabranim antropološkim merenjima. Ispitanici bele rase sa aneurizmom su imali znacajno vecu prosečnu telesnu visinu, telesnu težinu, indeks telesne mase i površinu tela u odnosu na ispitanike žute rase sa aneurizmom.

Tabela 3. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema izabranim antropološkim merenjima

ANTROPOLOŠKA MERENJA	ISPITANICI SA ANURIZMOM				*p vrednost
	ŽUTA RASA		BELA RASA		
	\overline{x}	SD	\overline{x}	SD	
Telesna visina (cm)	161,47	8,40	177,13	8,50	0,0001
Telesna težina (kg)	57,14	10,80	81,87	12,00	0,0001
Indeks telesne mase (kg/m ²)	21,86	3,30	26,04	3,09	0,0001
Površina tela (m ²)	1,60	0,17	2,00	0,18	0,0001

*p vrednost za ANOVA test

Na Tabeli 4 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema telesnoj visini. Ispitanici žute rase sa aneurizmom su znacajno češće imali telesnu visinu do 170 cm, a ispitanici bele rase sa aneurizmom 171 cm i više.

Tabela 4. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema telesnoj visini

Telesna visina (cm)	ISPITANICI SA ANURIZMOM			
	ŽUTA RASA		BELA RASA	
	Broj	%	Broj	%
< 160	14	45,2	0	0,0
160-170	12	38,7	7	23,3
171-180	5	16,1	14	46,7
> 180	0	0,0	9	30,0
Ukupno	31	100,0	30	100,0

$\chi^2=28,57$; $p<0,0001$

Na Tabeli 5 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema indeksu telesne mase. Ispitanici žute rase sa aneurizmom su znacajno češće bili pothranjeni i sa normalnom telesnom težinom, a ispitanici bele rase sa aneurizmom sa prekomernom telesnom težinom i gojazni.

Tabela 5. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema indeksu telesne mase

INDEKS TELESNE MASE (kg/m ²)	ISPITANICI SA ANURIZMOM			
	ŽUTA RASA		BELA RASA	
	Broj	%	Broj	%
Pothranjeni < 18,4	4	12,9	1	3,33
Normalno uhranjeni 18,5-24,9	21	67,74	10	33,33
Prekomerna telesna težina 25-29,9	6	19,35	16	53,33
Gojaznost > 30	0	0,00	3	10,00
Ukupno	31	100,0	30	100,0

$\chi^2=13,236$; $p<0,004$

Na Tabeli 6 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema njihovim navikama i licnoj anamnezi. Između ispitivanih

grupa nije postojala znacajna razlika u odnosu na njihov pušacki status, dužinu pušackog staža, hipertenziju, prekomerne vrednosti LDL- holesterola i pozitivnu licnu anamnezu.

Tabela 6. Ispitanici žute i bele rase sa aneurizmom u odnosu na njihove navike i licnu anamnezu

NAVIKE I LICNA ANAMNEZA		ISPITANICI SA ANURIZMOM				p vrednost*
		ŽUTA RASA (N=31)		BELA RASA (N=30)		
		Broj	%	Broj	%	
Pušaci		27	87,10	27	90,00	0,722
Pušacki staž * (godine)	< 10	4	14,81	5	18,52	0,904
	10-20	6	22,22	5	18,52	
	> 20	17	62,96	17	62,96	
Hipertenzija (>140/90 mmHg)		13	41,90	18	60,00	0,158
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)		19	61,30	22	73,30	0,316
Dijabetes mellitus		3	9,70	3	10,00	0,966

* p vrednost za χ^2 test

* 4 osobe su nepušači u grupi žute rase a 3 osobe u grupi bele rase

IV.1.2. Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola

Na Tabeli 7 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrole (žute rase bez aneurizme) prema uzrastu. Između ispitivanih grupa nije bilo znacajne razlike u odnosu na uzrast. Neznatno veci procenat ispitanika žute rase sa aneurizmom je bio stariji u odnosu na kontrolu. Prosečna starost ispitanika žute rase ($\bar{X} \pm SD: 75,10 \pm 7,16$) je bila neznatno veca nego kod ispitanika žute rase iz kontrolne grupe ($71,58 \pm 12,55$).

Tabela 7. Distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola prema uzrastu

UZRASNE GRUPE	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE	
	Broj	%	Broj	%
≤ 74	13	41,9	62	47,69
> 75	18	58,1	68	52,31
Ukupno	31	100,0	130	100,0

$$\chi^2=0,333; p=0,564$$

Na Tabeli 8 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola prema polu. Ispitanici žute rase sa aneurizmom i kontrole nisu se značajno razlikovali u odnosu na pol. U obe ispitivane grupe žene su činile oko 1/5, a muškarci oko 4/5 ispitanika.

Tabela 8. Distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola prema polu

POL	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE	
	Broj	%	Broj	%
Muškarci	24	77,42	90	83,3
Žene	7	22,58	40	16,7
Ukupno	31	100	130	100

$$\chi^2=0,812; p=0,368$$

Na Tabeli 9 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola prema izabranim antropološkim merenjima. Između ispitivanih grupa nije nađena značajna razlika u odnosu na prosečne vrednosti telesne visine, telesne težine, indeksa telesne mase i površine tela.

Tabela 9. Distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola prema izabranim antropološkim merenjima

ANTROPOLOŠKA MERENJA	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE		*p vrednost
	\bar{X}	SD	\bar{X}	SD	
Telesna visina (cm)	161,47	8,4	158,74	9,06	0,128
Telesna težina (kg)	57,14	10,8	55,34	9,68	0,369
Indeks telesne mase (kg/m ²)	21,87	3,29	21,95	3,07	0,251
Površina tela (m ²)	1,60	0,17	1,56	0,17	0,890

*p vrednost za ANOVA test

Na Tabeli 10 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola prema telesnoj visini. Između žute rase sa aneurizmom i kontrola nije postojala znacajna razlika u odnosu na telesnu visinu.

Tabela 10. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema telesnoj visini

Telesna visina (cm)	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE	
	Broj	%	Broj	%
< 160	14	45,20	72	55,38
160-170	12	38,70	48	36,92
≥ 171*	5	16,10	10	7,69
Ukupno	31	100,00	130	130

$\chi^2=2,424$; $p=0,298$

*nijedan ispitanik nije imao telesnu visinu vecu od 181 cm

Na Tabeli 11 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola prema indeksu telesne mase. Osobe žute rase sa aneurizmom su znacajno rede bile gojazne i sa normalnom telesnom težinom u odnosu na kontrole.

Tabela 11. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema indeksu telesne mase.

INDEKS TELESNE MASE (kg/m ²)	ISPITANICI SA ANEURIZMOM			
	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE	
	Broj	%	Broj	%
Pothranjeni < 18,4	4	12,90	7	5,38
Normalno uhranjeni 18,5-24,9	21	67,74	113	86,92
Prekomerna telesna težina 25-29,9	6	19,35	7	5,38
Gojaznost > 30	0	0,00	3	2,31
Ukupno	31	100,0	130	130

$\chi^2=9,943$; $p<0,004$

Na Tabeli 12 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrola u odnosu na njihove navike i licnu anamnezu. Ispitanici žute rase sa aneurizmom su bili pušaci i imali hipertenziju, povišene vrednosti LDL-holesterola i pušacki staž duži od 20 godina u poređenju sa kontrolama. Između posmatanih grupa nije postojala značajna razlika u odnosu na pozitivnu licnu anamnezu za dijabetes, mada je veći procenat dijabetičara bio u kontrolnoj grupi nego među obolelima sa aneurizmom.

Tabela 12. Ispitanici žute rase sa aneurizmom i kontrola u odnosu na njihove navike i licnu anamnezu

NAVIKE I LICNA ANAMNEZA		ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE		*p vrednost
		Broj	%	Broj	%	
Pušaci		27	87,10	58	44,62	0,0001
Pušacki staž (godine)	< 10	4	14,81	28	48,26	0,0001
	10-20	6	22,22	23	39,65	
	> 20	17	62,96	7	12,07	
Hipertenzija (>140/90 mmHg)		13	41,94	26	20,00	0,010
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)		19	61,29	16	12,31	0,001
Dijabetes mellitus		3	9,68	32	24,62	0,070

*p vrednost za χ^2 test

Na tabeli 13 prikazani su rezultati univarijantne logisticke regresione analize (ULRA). Na osnovu ULRA varijable koje su povezane sa aneurizmom na nivou verovatnoce $p = 0,01$ su: pušenje, pušaški staž, povišen krvni pritisak, povišene vrednosti LDL holesterola i dijabetes melitus.

Tabela 13. Rezultati univarijantne logisticke regresione analize (ULRA).

VARJABILE	Unst.B	95% CI za B		*p vrednost
		Donja	Gornja	
(Constant)	10,531	8,264	12,798	0,0001
Pol	1,992	0,487	3,798	0,697
Dobne grupe(do 74/preko75)	0,178	-0,723	1,079	0,697
Visina (< 160, 160-170, =171	-0,007	-0,684	0,671	0,985
Indeks telesne mase (< 18,4, 18,5-24,9, 25-29,9 i preko 30	0,045	-0,858	0,948	0,922
Pušenje(ne/da)	2,931	1,314	4,548	0,0001
Pušenje do10,10-20,preko 20	-2,367	-3,076	-1,657	0,0001
Hipertenzija (>140/90)(ne/da)	-1,934	-2,950	-0,918	0,0001
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l) (ne/da)	-3,876	-5,093	-2,660	0,0001
Diabetes Melitus (ne/da)	3,327	2,165	4,489	0,0001

*p vrednost prema rezultatima ULRA

Na tabeli 14 prikazani su rezultati multivarijantne logisticke regresione analize (MLRA). U model MLRA ukljucene su sve varijable koje su bile prema rezultatima univarijantne logisticke regresione analize (ULRA) povezane sa aneurizmom na nivou verovatnoce $p = 0,01$. Nezavisni faktori rizika za nastajanje aneurizme kod žute rase su pušenje, duži pušacki staž, povišen krvni pritisak i povišene vrednosti LDL holesterola.

Tabela 14. Rezultati multivarijantne logisticke regresione analize

Varijable		OR	95% interval poverenja	*p vrednost
Pušenje	da	15,15	1,23-200,00	0,001
	ne			
Pušacki staž	Preko 20 godina	9,31	2,65-32,75	0,001
	10-20			
	Do 10 godina			
Hipertenzija (preko 140/90)	da	11,57	2,07-64,51	0,001
	ne			
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)	da	17,20	3,34-88,62	0,001
	ne			

*p vrednost prema rezultatima MLRA

IV.1.3. Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola

Na Tabeli 15 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola (osobe bele rase bez aneurizme) prema uzrastu. Ispitivane grupe nisu se znacajno razlikovale u odnosu na uzrast. Osobe sa aneurizmom bele rase su neznatno cešće bile starije. Ispitanici bele rase sa aneurizmom ($\bar{X} \pm SD$: $60,63 \pm 10,71$) imali su znacajno vecu prosečnu starost ($p < 0,021$) nego kontrole ($\bar{X} \pm SD$: $55,29 \pm 11,44$).

Tabela 15. Distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola prema uzrastu

UZRASNE GRUPE	BELA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE	
	Broj	%	Broj	%
≤ 74	26	86,66	114	90,47
> 75	4	13,33	12	9,53
Ukupno	30	100,0	126	100,0

$\chi^2 = 0,382$; $p = 0,537$

Na Tabeli 16 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola prema polu. Između ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrolne grupe je postojala znacajna razlika u odnosu na pol. Znacajno je ($p < 0,0001$) više muškaraca bilo među ispitanicima bele rase sa aneurizmom, u odnosu na kontrolnu grupu.

Tabela 16. Distribucija ispitanika bele sa aneurizmom i kontrola prema polu

POL	BELA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE	
	Broj	%	Broj	%
Muškarci	25	83,33	58	46,03
Žene	5	16,67	68	53,97
Ukupno	30	100	126	100

$\chi^2 = 13,542$; $p < 0,0001$

Na Tabeli 17 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola, prema izabranim antropološkim merenjima. Osobe bele rase sa aneurizmom imaju znacajno vecu prosechnu telesnu težinu, indeks telesne mase i površinu tela u odnosu na kontrole. Između ispitivanih grupa nije postojala znacajna razlika u odnosu na prosechnu telesnu visinu.

Tabela 17. Distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola prema izabranim antropološkim merenjima

ANTROPOLOŠKA MERENJA	BELA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE		*p vrednost
	X	SD	X	SD	
Telesna visina (cm)	177,13	8,50	175,51	6,55	0,255
Telesna težina (kg)	81,87	12,00	72,24	11,23	0,0001
Indeks telesne mase (kg/m ²)	26,04	3,09	23,39	2,89	0,0001
Površina tela (m ²)	2,00	0,18	1,87	0,17	0,0001

*p vrednost za ANOVA test

Na Tabeli 18 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola prema telesnoj visini. Nije dobijena znacajna razlika između ispitivanih grupa u odnosu na telesnu visinu.

Tabela 18. Distribucija ispitanika bele i bele rase sa aneurizmom prema telesnoj visini

Telesna visina (cm)	BELA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE	
	Broj	%	Broj	%
< 160	0	0,00	0	0,00
160-170	7	23,3	24	19,05
171-180	14	46,70	73	57,94
>180	9	30,00	29	23,02
Ukupno	30	100,0	126	100,0

$\chi^2 = 1,261$, $p = 0,535$

Na Tabeli 19 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola prema intervalima indeksa telesne mase (TM). Znacajno su cešće zastupljeni normalno uhranjeni pacijenti u grupi ispitanika bez aneurizme, dok su u grupi sa aneurizmom iste rase zastupljeniji prekomerno uhranjeni i gojazni pacijenti ($p < 0,0001$).

Tabela 19. Distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom ispitanika i kontrola prema indeksu telesne mase

INDEKS TELESNE MASE (kg/m ²)	BELA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE	
	Broj	%	Broj	%
Pothranjeni < 18,49	1	3,33	3	2,38
Normalno uhranjeni 18,5-24,9	10	33,33	95	75,40
Prekomerna telesna težina 25-29,9	16	53,33	25	19,84
Gojaznost > 30	3	10,00	3	2,38
Ukupno	30	100,0	126	100,0

$\chi^2 = 20,454$, $p < 0,0001$

Na Tabeli 20 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrola prema navikama i licnoj anamnezi. Osobe bele rase sa aneurizmom su znacajno cešće bile pucaci i imale duži pušacki staž, hipertenziju, povišene vrednosti LDL holesterola i dijabetes melitus.

Tabela 20. Ispitanici bele rase sa aneurizmom i kontrola u odnosu na njihove navike i licnu anamnezu

NAVIKE I LICNA ANAMNEZA		BELA RASA SA ANEURIZMOM		KONTROLE		*p vrednost
		Broj	%	Broj	%	
Pušaci		27	90,00	46	36,51	0,0001
Pušacki status (godine)	< 10	5	18,52	22	47,83	0,003
	10-20	5	18,52	13	28,26	
	> 20	17	62,96	11	23,91	
Hipertenzija (>140/90 mmHg)		18	60,00	42	33,33	0,007
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)		22	73,33	32	25,40	0,0001
Dijabetes melitus		3	10,00	35	27,78	0,041

*p vrednost za χ^2 test

Na tabeli 21 prikazani su rezultati univarijantne logisticke regresione analize (ULRA). Na osnovu ULRA varijable koje su povezane sa aneurizmom na nivou verovatnoce $p = 0,1$ su: pol, indeks telesne mase, pušenje, pušački staž, povišen krvni pritisak, povišene vrednosti LDL holesterola i dijabetes melitus.

Tabela 21. Rezultati univarijantne logisticke regresione analize.

VARJABILE	Unst.B	95% CI za B		*p vrednost
		Donja	Gornja	
(Constant)	28,332	22,714	33,951	<0,0001
Pol	1,933	1,003	3,442	0,003
Dobne grupe(do 74/preko74)	0,978	-2,082	4,039	0,528
Visina (< 160, 160-170, =171	0,098	-1,279	1,474	0,889
Indeks telesne mase (< 18,4, 18,5-24,9, 25-29,9 i preko 30	-2,293	-3,896	-0,689	0,005
Pušenje(da/ne)	4,494	1,838	11,689	<0,0001
Pušenje do10,10 -20,preko 20	-3,004	-4,536	-1,472	<0,0001
Hipertenzija (>140/90)(da/ne)	-3,234	-5,099	-1,370	0,001
Povišeni LDL-holesterol (>3,4 mmol/l) (da/ne)	-4,997	-6,968	-3,026	<0,0001
Diabetes Melitus (da/ne)	2,290	0,092	4,488	0,041

*p vrednost prema rezultatima ULRA

Na tabeli 22 prikazani su rezultati multivarijantne logisticke regresione analize (MLRA). U model MLRA ukljucene su sve varijable koje su bile prema rezultatima univarijantne logisticke regresione analize (ULRA) povezane sa aneurizmom na nivou verovatnoce od $p = 0,1$. Nezavisni faktori rizika za nastajanje aneurizme kod bele rase su: muški pol, indeks telesne mase, pušenje, duži pušački staž, povišen krvni pritisak i povišene vrednosti LDL holesterola.

Tabela 22. Rezultati multivarijantne logisticke regresione analize

Varijable		OR	95% interval po verjenja	*p vrednost
Pol (muškarci)		1,822	1,004-3,229	0,033
Indeks telesne mase	> 30	4,923	1,873-12,941	0,010
	25-29,9			
	18,5-24,9			
	< 18,4			
Pušenje	da/ne	4,911	1,838-17,325	0,005
Pušački staž	preko 20	4,018	1,117-14,446	0,033
	10-20 do 10			
Hipertenzija (> 140/90)	da	7,845	1,851-33,250	0,005
	ne			
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)	da	16,792	3,522-80,049	0,001
	ne			

*p vrednost prema rezultatima MLRA

IV.2 Epidemiološke i klinicke karakteristike svih ispitanika sa aneurizmom u odnosu na sve ispitanike bez aneurizme

Na Tabeli 23 prikazana je distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema uzrastu. U grupi ispitanika sa aneurizmom je bilo neznatno manje mladih osoba (sa 74 i manje godina), a u grupi ispitanika bez aneurizme neznatno manje starijih od 74 godine. Prosečna starost ispitanika sa aneurizmom ($\bar{X} \pm SD: 67,98 \pm 11,59$) je bila znacajno ($p=0,031$) veca nego kod ispitanika bez aneurizme ($63,56 \pm 14,91$).

Tabela 23. Distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema starosti

UZRASNE GRUPE	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
= 74	39	63,93%	176	68,75%
= 75	22	36,07%	80	31,25%
Ukupno	61	100,00%	256	100,00%

$\chi^2=0,523$; $p=0,469$

Na Tabeli 24 prikazana je distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema polu. Između ispitivanih grupa je dokazana znacajna statisticka razlika u odnosu na pol. Kod ipitivane grupe sa aneurizmom oko 4/5 osoba cinili su muškarci, a oko 1/5 žene, dok je u grupi ispitanike bez aneurizme bilo znacajno više žena, cak blizu 1/2.

Tabela 24. Distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema polu

P O L	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
Muškarci	49	80,33%	148	57,81%
Žene	12	19,67%	108	42,19%
Ukupno	61	100,00%	256	100,00%

$\chi^2=10,615$; $p=0,001$

Na Tabeli 25 prikazana je distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema izabranim antropološkim merenjima. Ispitanici sa aneurizmom su imali znacajno vecu prosečnu telesnu težinu, indeks telesne mase i površinu tela u odnosu na ispitanike bez aneurizme, dok nije bilo znacajnije razlike u prosečnoj telesnoj visini ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme.

Tabela 25. Distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema izabranim antropološkim merenjima

ANTROPOLOŠKA MERENJA	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME				*p vrednost
	SA		BEZ		
	\overline{X}	SD	\overline{X}	SD	
Telesna visina (cm)	169,18	11,51	166,97	11, 86	0,189
Telesna težina (kg)	69,30	16,83	63,56	13,49	0,005
Indeks telesne mase (kg/m ²)	23,92	3,81	22,66	3,06	0,007
Površina tela (m ²)	1,79	0,27	1,73	0,25	0,035

*p vrednost za ANOVA test

Na Tabeli 26 prikazana je distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema telesnoj visini. Ispitanici sa aneurizmom su neznatno češće imali telesnu visinu veću od 180 cm, a ispitanici bez aneurizme do 160 cm.

Tabela 26. Distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema telesnoj visini

Telesna visina (cm)	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
< 160	14	22,95%	72	28,13%
160-170	19	31,15%	76	29,69%
171-180	19	31,15%	79	30,86%
> 180	9	14,75%	29	11,33%
Ukupno	61	100,00%	256	100,00%

χ² = 1,005; p = 0,800

Na Tabeli 27 prikazana je distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema indeksu telesne mase. Ispitanici sa aneurizmom su znacajno cešće bili sa prekomernom telesnom težinom i gojazni, a ispitanici bez aneurizme sa normalnom telesnom težinom.

Tabela 27. Distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema indeksu telesne mase

INDEKS TELESNE MASE (kg/m ²)	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
Pothranjeni < 18,4	5	8,20%	10	3,91%
Normalno uhranjeni 18,5-24,9	31	50,82%	208	81,25%
Prekomerna telesna težina 25-29,9	22	36,07%	32	12,50%
Gojaznost > 30	3	4,92%	6	2,34%
Ukupno	61	100,00%	256	100,00%

$\chi^2=25,176$; $p<0,0001$

Na Tabeli 28 prikazana je distribucija ispitanika sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme prema njihovim navikama i licnoj anamnezi. Između ispitivanih grupa je dokazana znacajna razlika u odnosu na njihov pušacki status, dužinu pušackog staža, hipertenziju, prekomerne vrednosti LDL-holesterola i dejabetes melitusa.

Tabela 28. Ispitanici sa aneurizmom u odnosu na ispitanike bez aneurizme u odnosu na njihove navike i licnu anamnezu

NAVIKE I LICNA ANAMNEZA		ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME				p vrednost*
		SA (N=61)		BEZ (N=256)		
		Broj	%	Broj	%	
Pušaci		54	88,52%	104	40,63%	0,0001
Pušacki staž * (godine)	< 10	9	16,67%	50	48,08%	0,0001
	10-20	11	20,37%	36	34,62%	
	> 20	34	62,96%	18	17,31%	
Hipertenzija (>140/90 mmHg)		31	50,82%	68	26,56%	0,0001
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)		41	67,21%	48	18,75%	0,0001
Diabetes mellitus		6	9,84%	67	26,17%	0,006

* p vrednost za χ^2 test

Na tabeli 29 prikazani su rezultati univarijantne logisticke regresione analize (ULRA). Na osnovu ULRA varijable koje su povezane sa aneurizmom na nivou verovatnoce $p = 0,1$ su: pol, pušenje, pušaški staž, povišen krvni pritisak, povišene vrednosti LDL holesterola, dijabetes melitus, indeks telesne mase i telesna visina.

Tabela 29. Rezultati univarijantne logisticke regresione analize.

VARJABILE	Unst.B	95% CI za B		*p vrednost
		Donja	Gornja	
(Constant)	2,093	1,952	2,235	0,0001
Pol	1,023	0,879	4,235	0,002
Dobne grupe(do 74/preko75)	0,023	-0,009	0,054	0,159
Visina (< 160, 160-170, =171)	-0,058	-0,117	0,001	0,053
Indeks telesne mase (< 18,4, 18,5-24,9, 25-29,9 i preko 30)	0,189	0,072	0,306	0,002
Pušenje(ne/da)	-0,208	-0,259	-0,156	0,0001
Pušački staž do10,10-20,preko 20	-0,160	-0,227	-0,092	0,0001
Hipertenzija (>140/90)(ne/da)	-0,285	-0,360	-0,210	0,000
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l) (ne/da)	0,210	0,133	0,287	0,000
Diabetes Melitus (ne/da)	2,093	1,952	2,235	0,000

*p vrednost prema rezultatima ULRA

Na tabeli 30 prikazani su rezultati multivarijantne logisticke regresione analize (MLRA). U model MLRA ukljucene su sve varijable koje su bile prema rezultatima univarijantne logisticke regresione analize (ULRA) povezane sa aneurizmom na nivou verovatnoce $p = 0,1$. Nezavisni faktori rizika za nastajanje aneurizme kod ispitanika sa aneurizmom su: duži pušački staž, povišen krvni pritisak, povišene vrednosti LDL holesterola, a protektivan pozitivna licna anamneza za dijabetes melitus.

Tabela 30. Rezultati multivarijantne logisticke regresione analize

Varijable		OR	95% interval poverenja	*p vrednost
Pol (muški)		1,982	1,054-3,989	0,031
Pušenje		5,932	2,084-18,332	<0,0001
Pušacki staž	preko 20	7,346	2,239-24,103	<0,0001
	10-20			
	do 10			
Hipertenzija (preko 140/90)	da	6,762	2,405-19,013	<0,0001
	ne			
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)	da	14,672	5,093-42,272	<0,0001
	ne			
Diabetes Melitus (da/ne)	da	0,121	0,027-0,535	0,005
	ne			

*p vrednost prema rezultatima MLRA

IV.3. Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika muškog pola sa aneurizmom i kontrola

Na Tabeli 31 prikazana distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme prema uzrastu. U grupi ispitanika muškog pola sa aneurizmom je bilo neznatno više mladih osoba (sa 74 i manje godina), nego u grupi ispitanika muškog pola bez aneurizme. Nije postojala znacajna razlika ($p=0,288$) između prosečne starosti ispitanika muškog pola sa aneurizmom ($\bar{X} \pm SD: 66,96 \pm 11,83$) i bez aneurizme ($69,11 \pm 12,41$).

Tabela 31. Distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme u odnosu na starost

UZRASNE GRUPE	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
= 74	33	67,35%	84	56,76%
= 75	16	32,65%	64	43,24%
Ukupno	49	100,00%	148	100,00%

$\chi^2=1,712$; $p=0,171$

Na Tabeli 32 prikazana je distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme prema izabranim antropološkim merenjima. Ispitanici sa aneurizmom su imali znacajno veću prosečnu telesnu težinu, indeks telesne mase i površinu tela u odnosu na ispitanike muškog pola bez aneurizme. Nije bilo znacajne

razlike u prosečnoj telesnoj visini ispitanika muškog pola sa aneurizmom i bez aneurizme.

Tabela 32. Distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme u odnosu na izabranim antropološkim merenjima

ANTROPOLOŠKA MERENJA	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME				*p vrednost
	SA		BEZ		
	\overline{X}	SD	\overline{X}	SD	
Telesna visina (cm)	172,34	9,61	169,37	11,59	0,186
Telesna težina (kg)	72,30	16,81	66,58	15,17	0,006
Indeks telesne mase (kg/m ²)	24,06	3,90	22,95	3,25	0,006
Površina tela (m ²)	1,85	0,26	1,76	0,25	0,014

*p vrednost za ANOVA test

Na Tabeli 33 prikazana je distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme prema telesnoj visini. Ispitanici sa aneurizmom su neznatno češće imali telesnu visinu vecu od 181 cm, a ispitanici bez aneurizme do 160 cm .

Tabela 33. Distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme u odnosu na telesnu visinu.

Telesna visina (cm)	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
< 160	7	14,29%	33	22,30%
160-170	15	30,61%	50	33,78%
171-180	18	36,73%	36	24,32%
> 180	9	18,37%	29	19,59%
Ukupno	49	100,00%	148	100,00%

$\chi^2=3,373$; $p=0,338$

Na Tabeli 34 prikazana je distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme prema indeksu telesne mase. Ispitanici sa aneurizmom su znacajno rede imali normalnu telesnu težinu u odnosu na muškarce bez aneurizme.

Tabela 34. Distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme u odnosu na indeks telesne mase

INDEKS TELESNE MASE (kg/m ²)	ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
Pothranjeni < 18,4	3	6,12%	6	4,05%
Normalno uhranjeni 18,5-24,9	24	48,98%	114	77,03%
Prekomerna telesna težina 25-29,9	19	38,78%	23	15,54%
Gojaznost > 30	3	6,12%	5	3,38%
Ukupno	49	100,00%	148	100,00%

$\chi^2=14,483$; $p<0,002$

Na Tabeli 35 prikazana je distribucija ispitanika muškog pola sa i bez aneurizme prema njihovim navikama i licnoj anamnezi. Između ispitivanih grupa je dokazana značajna razlika u odnosu na njihov pušacki status, dužinu pušackog staža, hipertenziju, prekomerne vrednosti LDL- holesterola i pozitivnu licnu anamnezu za dijabetes melitus.

Tabela 35. Ispitanici muškog pola sa i bez aneurizme u odnosu na njihove navike i licnu anamnezu.

NAVIKE I LICNA ANAMNEZA		ISPITANICI U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME				p vrednost*
		SA (N=49)		BEZ (N=148)		
		Broj	%	Broj	%	
Pušaci		44	89,80%	64	43,24%	0,0001
Pušacki staž * (godine)	< 10	6	14,29%	31	46,27%	0,0001
	10-20	6	14,29%	23	34,33%	
	> 20	30	71,43%	13	19,40%	
Hipertenzija (>140/90 mmHg)		27	55,10%	33	22,30%	0,0001
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)		33	67,35%	35	23,65%	0,0001
Dijabetes mellitus		5	10,20%	38	25,68%	0,023

* p vrednost za χ^2 test

Na tabeli 36 prikazani su rezultati univarijantne logisticke regresione analize (ULRA). Na osnovu ULRA varijable koje su povezane sa aneurizmom

na nivou verovatnoce $p = 0,1$ su: pušenje, pušaški staž, povišen krvni pritisak, povišene vrednosti LDL holesterola i dijabetes melitus.

Tabela 36. Rezultati univarijantne logisticke regresione analize.

VARJABILE	Unst.B	95% CI za B		*p vrednost
		Donja	Gornja	
(Constant)	2,071	1,860	2,282	<0,0001
Dobne grupe(do 74/preko75)	-0,023	-0,081	0,128	0,659
Visina (< 160, 160-170, =171)	0,021	-0,031	0,072	0,431
Indeks telesne mase (< 18,4, 18,5-24,9, 25-29,9 i preko 30	-0,054	-0,131	0,023	0,170
Pušenje(da/ne)	0,167	0,002	0,332	0,047
Pušački staž (=10,10-20, >20)	-0,204	-0,271	-0,138	<0,0001
Hipertenzija (>140/90)(da/ne)	-0,221	-0,323	-0,119	<0,0001
Povišeni LDL-holesterol (>3,4 mmol/l) (da/ne)	-0,249	-0,354	-0,143	<0,0001
Diabetes Melitus (da/ne)	0,272	0,159	0,386	<0,0001

*p vrednost prema rezultatima ULRA

Na tabeli 37 prikazani su rezultati multivarijantne logisticke regresione analize (MLRA). U model MLRA uključene su sve varijable koje su bile prema rezultatima univarijantne logisticke regresione analize (ULRA) povezane sa aneurizmom kod muškaraca na nivou verovatnoce $p = 0,1$. Nezavisni faktori u grupi ispitanika muškog pola za nastajanje aneurizme su: duži pušački staž, povišen krvni pritisak, povišene vrednosti LDL holesterola a protektivan pozitivna licna namneza za dijabetes melitus.

Tabela 37. Rezultati multivarijantne logisticke regresione analize

Varijable		OR	95% interval poverenja	*p vrednost
Pušački staž	preko 20	3,540	1,811-7,579	0,0001
	10-20			
	do 10			
Hipertenzija (preko 140/90)	da	9,290	2,668-32,354	0,001
	ne			
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)	da	5,074	1,826-14,098	0,002
	ne			
Dijabetes melitus	da/ne	0,121	0,027-0,535	0,005

IV.4. Epidemiološke i klinicke karakteristike ispitanika ženskog pola sa aneurizmom i kontrola

Na Tabeli 38 prikazana je distribucija ispitanika ženskog pola sa aneurizmom u odnosu na ispitanike ženskog pola bez aneurizme prema uzrastu. U grupi ispitanika ženskog pola sa aneurizmom je bilo znatno manje mladih osoba (sa 74 i manje godina), nego u grupi ispitanika ženskog pola bez aneurizme. Prosečna starost ispitanika ženskog pola sa aneurizmom ($\bar{X} \pm SD: 72,17 \pm 9,93$) je bila značajno ($p < 0,0001$) viša nego kod ispitanika ženskog pola bez aneurizme ($55,94 \pm 14,73$).

Tabela 38. Distribucija ispitanika ženskog pola sa i bez aneurizme u odnosu starost.

UZRASNE GRUPE	ISPITANICE U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
= 74	6	50,00%	92	85,19%
= 75	6	50,00%	16	14,81%
Ukupno	12	100,00%	108	100,00%

$\chi^2 = 8,930$; $p < 0,003$

Na Tabeli 39 prikazana je distribucija ispitanika ženskog pola sa i bez aneurizme u odnosu na izabrana antropološka merenja. Ispitanice sa i bez aneurizme nisu imale značajno različitu prosečnu telesnu težinu, indeks telesne mase i površinu tela. Značajno su se razlikovale u odnosu na telesnu visinu.

Tabela 39. Distribucija ispitanika ženskog pola sa i bez aneurizme u odnosu na izabrana antropološka merenja.

ANTROPOLOŠKA MERENJA	ISPITANICE U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME				*p vrednost
	SA		BEZ		
	\overline{X}	SD	\overline{X}	SD	
Telesna visina (cm)	156,26	9,61	163,74	10,68	0,022
Telesna težina (kg)	57,02	10,37	59,67	9,29	0,356
Indeks telesne mase (kg/m ²)	23,34	3,48	22,25	2,68	0,190
Površina tela (m ²)	1,56	0,18	1,64	0,17	0,139

*p vrednost za ANOVA test

Na Tabeli 40 prikazana je distribucija ispitanika ženskog pola sa i bez aneurizme odnosu na izabrana antropološka merenja. Ispitanice sa aneurizmom su neznatno češće imale telesnu visinu do 170 cm, a ispitanice bez aneurizme preko 170 cm.

Tabela 40. Distribucija ispitanika ženskog pola u odnosu na telesnu visinu

Telesna visina (cm)	ISPITANICE U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
< 160	7	58,33%	39	36,11%
160-170	4	33,33%	26	24,07%
171-180	1	8,33%	43	39,81%
> 180	0	0,00%	0	0,00%
Ukupno	12	100,00%	108	100,00%

$\chi^2 = 4,681$; $p = 0,096$

Na Tabeli 41 prikazana je distribucija ispitanika ženskog pola sa i bez aneurizme odnosu na izabrana antropološka merenja prema indeksu telesne mase. Ispitanice sa aneurizmom su znatno češće bile podhranjene i sa prekomernom telesnom težinom nego osobe bez aneurizme.

Tabela 41. Distribucija ispitanika ženskog pola sa i bez aneurizme u odnosu na indeks telesne mase

INDEKS TELESNE MASE (kg/m ²)	ISPITANICE U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME			
	SA		BEZ	
	Broj	%	Broj	%
Pothranjeni < 18,4	2	16,67%	4	3,70%
Normalno uhranjeni 18,5-24,9	7	58,33%	94	87,04%
Prekomerna telesna težina 25-29,9	3	25,00%	9	8,33%
Gojaznost > 30	0	0,00%	1	0,93%
Ukupno	12	100,00%	108	100,00%

$\chi^2 = 7,789$; $p = 0,051$

Na Tabeli 42 prikazana je distribucija ispitanika ženskog pola sa i bez aneurizme odnosu na njihove navike i licnu anamnezu. Između ispitivanih grupa postoji znacajna razlika u odnosu na njihov pušacki status, dužinu pušackog staža, kao i u odnosu na prekomernu vrednost LDL- holesterola .

Tabela 42. Distribucija ispitanika ženskog pola sa i bez aneurizme odnosu na njihove navike i licnu anamnezu.

NAVIKE I LICNA ANAMNEZA		ISPITANICE U ODNOSU NA POSTOJANJE ANURIZME				
		SA (N=12)		BEZ (N=108)		p vrednost*
		Broj	%	Broj	%	
Pušaci		10	83,33%	40	37,04%	0,002
Pušacki staž * (godine)	< 10	1	10,00%	20	18,52%	0,0001
	10-20	5	50,00%	17	15,74%	
	> 20	4	40,00%	3	2,78%	
Hipertenzija (>140/90 mmHg)		4	33,33%	35	32,41%	0,948
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)		8	66,67%	13	12,04%	0,0001
Dijabetes mellitus		1	8,33%	29	26,85%	0,160

p vrednost za χ^2 test

Na tabeli 43 prikazani su rezultati univarijantne logisticke regresione analize (ULRA) za ispitanice ženskog pola sa i bez AAA. Na osnovu ULRA varijable koje su povezane sa aneurizmom u žena na nivou verovatnoce $p = 0,1$ su: telesna visina, indeks telesne mase i povišene vrednosti LDL holesterola.

Tabela 43. Rezultati univarijantne logisticke regresione analize.

VARJABILE	Unst.B	95% CI za B		*p vrednost
		Donja	Gornja	
(Constant)	1,143	0,424	1,862	0,004
Visina (< 160, 160-170, =171)	0,012	-0,020	0,025	0,090
Indeks telesne mase (< 18,4, 18,5-24,9, 25-29,9 i preko 30)	0,429	0,073	0,784	0,021
Pušenje(ne/da)	0,107	-0,29	0,505	0,574
Pušenje do 10, 10-20, preko 20	-0,09	-0,361	0,189	0,517
Hipertenzija (>140/90)(ne/da)	-0,06	-0,385	0,27	0,715
Povišeni LDL-holesterol (>3,4 mmol/l) (ne/da)	-1	-1,47	-0,53	0,0001
Diabetes Melitus (ne/da)	-0,221	-0,746	0,303	0,382

*p vrednost prema rezultatima ULRA

Na tabeli 44 prikazani su rezultati multivarijantne logisticke regresione analize (MLRA) za žene sa i bez AAA. U model MLRA uključene su sve varijable koje su bile prema rezultatima univarijantne logisticke regresione analize (ULRA) povezane sa aneurizmom kod žena na nivou verovatnoće $p = 0,1$. Ni jedan od ispitivanih faktora nije dobijen kao nezavisan faktor rizika.

Tabela 44. Rezultati multivarijantne logisticke regresione analize

Varijable		OR	95% interval poverenja	*p vrednost
Indeks telesne mase	preko 30	4,654	0,193-112,14	0,344
	25-29,9,9			
	18,5-24			
	< 18,4			
Pušacki staž	preko 20	14,408	0,547-397,73	0,110
	10-20			
	do 10			
LDL-holesterol (>3,4 mmol/l)	da	23,727	0,839-670,981	0,060
	ne			

* p vrednost prema rezultatima MLRA

IV.5 Rezultati aortografskih merenja aorte i arterije iliake komunis multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom

4.2.1 Rezultati linearnih merenja aorte i arterije iliake komunis multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom

Na Tabeli 45 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema linearnim merenjima aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Nadene su značajne razlike u dužini vrata aneurizme, uglu aneurizme, distanci između donje renalne arterije i bifurkacije aorte i dužini a. iliaca communis, dok u dužini infrarenalnih aorti nije nadena značajna razlika.

Ispitanici žute rase u odnosu na ispitanike bele rase sa aneurizmom su imali značajno manju prosečnu dužinu vrata AAA i dužine a. Iliaca communis, a značajno veću linearnu distancu između donje renalne arterije i bifurkacije aorte i prosečnu veličinu ugla AAA u odnosu na sagitalnu ravan. Između ispitivanih grupa nije postojala značajna razlika u odnosu na dužinu infrarenalne aorte.

Tabela 45. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema linearnim merenjima aorte kompjuterizovanom tomografijom

MERENJA	ISPITANICI SA ANEURIZMOM		
	ŽUTA RASA	BELA RASA	*p, **p vrednost
	X ± SD	X ± SD	
Dužina infrarenalne aorte (mm)*	105,49 ± 13,45	109,46 ± 28,51	0,488
Dužina vrata AAA (mm) **	18,49 ± 12,50	37,48 ± 16,40	0,0001
Ugao AAA u odnosu na sagitalnu ravan (stepen) **	118,68 ± 50,18	88,50 ± 61,02	0,026
Linearna distanca između donje renalne arterije i bifurkacije aorte (mm)**	84,83 ± 31,45	64,82 ± 45,54	0,029
Dužina a. iliaca communis (mm)*	46,11 ± 11,58	60,87 ± 14,23	0,0001

AAA - Aneurizma abdominalne aorte

*p vrednost za ANOVA test, **p vrednost za Z test

Na Tabeli 46 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i ispitanika žute rase kontrolne grupe prema linearnim merenjima aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Nadene su značajne razlike u dužini infrarenalne aorte, dok u dužini arterije iliake komunis nije nadena značajna razlika.

Ispitanici žute rase kontrolne grupe u odnosu na ispitanike žute rase sa aneurizmom su imali značajno manju prosečnu dužinu infrarenalne aorte. Između ispitivanih grupa nije postojala značajna razlika u odnosu na dužinu arterije iliake komunis.

Tabela 46. Distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i ispitanika žute rase kontrolne grupe prema linearnim merenjima aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom.

MERENJA	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM	KONTROLE	*p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
Dužina infrarenalne aorte (mm)	105,49 ± 13,45	90,62 ± 17,32	0,0001
Dužina a. iliaca communis (mm)	46,11 ± 11,58	49,01 ± 18,19	0,398

*p vrednost za ANOVA test

Na Tabeli 47 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i ispitanika bele rase kontrolne grupe prema linearnim merenjima aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Nadene su znacne razlike u dužini infrarenalne aorte, dok u dužini arterije iliake komunis nije nadena znacajna razlika.

Ispitanici bele rase kontrolne grupe u odnosu na ispitanike bele rase sa aneurizmom su imali znacajno manju prosečnu dužinu infrarenalne aorte. Između ispitivanih grupa nije postojala znacajna razlika u odnosu na dužinu arterije iliake komunis.

Tabela 47. Distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i ispitanika bele rase kontrolne grupe prema linearnim merenjima aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom.

MERENJA	BELA RASA SA ANEURIZMOM	KONTROLE	*p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
Dužina infrarenalne aorte (mm)	109,46 \pm 28,51	93,52 \pm 9,91	0,0001
Dužina a. iliaca communis (mm)	60,87 \pm 14,23	64,86 \pm 9,07	0,060

*p vrednost za ANOVA test

4.5.2 Rezultati transversalnih merenja aorte i arterije iliake komunis multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom

Na Tabeli 48 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema transversalnim merenjima aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Statisticki znacajne razlike postoje kod F.d. a.a.1-2 i R.d. a.a. 1,2,3,4 i 6, a razlike nema kod R.d.a.a. 3-6 i F.d.a.a.5.

Ispitanici žute rase u odnosu na ispitanike bele rase sa aneurizmom su imali znacajno manji dijametre F.d. a.a.1-2 i R.d. a.a. 1,2,3,4 i 6. Između

ispitivanih grupa nije postojala znacajna razlika u odnosu na ostale transverzalne dijemetre aneurizmatiski izmenjene infrarealne aorte

Tabela 48. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema transverzalnim merenjima aneurizmatiski izmenjene infrarealne aorte kompjuterizovanom tomografijom

DIJAMETAR F.d. a.a. 1-6 R.d. a.a. 1-6 (mm)	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM	BELA RASA SA ANEURIZMOM	*p vrednost **p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
F.d. a.a. 1*	19,92 ± 3,87	23,19 ± 6,36	0,018
F.d. a.a. 2*	22,87 ± 3,81	27,40 ± 7,53	0,004
F.d. a.a. 3**	23,14 ± 5,01	27,91 ± 13,3	0,090
F.d. a.a. 4**	28,59 ± 7,4	34,88 ± 15,34	0,100
F.d. a.a. 5*	28,02 ± 8,78	32,80 ± 12,56	0,090
F.d. a.a. 6*	25,04 ± 5,51	26,25 ± 7,26	0,465
R.d. a.a. 1*	25,16 ± 4,64	30,38 ± 9,55	0,008
R.d. a.a. 2**	27,38 ± 5,27	32,71 ± 11,16	0,019
R.d. a.a. 3**	33,28 ± 11,32	44,61 ± 18,83	0,012
R.d. a.a. 4**	35,65 ± 11,39	50,93 ± 21,92	0,014
R.d. a.a. 5**	27,96 ± 8,10	33,40 ± 12,40	0,188
R.d. a.a. 6**	30,92 ± 9,84	37,19 ± 17,07	0,041

*p vrednost za ANOVA test,

**p vrednost za Z test

F.d. a.a. 1 i F.d.a.a 2 – Najmanji (1) i najveći (2) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena neposredno ispod donjeg glavnog stabla bubrežne arterije

F.d. a.a. 3 i F.d. a.a. 4 - Najmanji (3) i najveći (4) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena u središnjem delu infrarenalne aorte

F.d. a.a. 5 i F.d. a.a. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena neposredno iznad bifurkacije aorte

R.d. a.a. 1 i R.d. a.a. 2 - Najmanji (1) i najveći (2) transverzalni dijametar infrarenalne aorte neposredno ispod donjeg glavnog stabla bubrežne arterije zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.

R.d. a.a. 3 i R.d. a.a. 3 - Najmanji (3) i najveći (4) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u središnjem delu infrarenalne aorte zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.

R.d. a.a. 5 i R.d. a.a. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transverzalni dijametar infrarenalne aorte neposredno iznad bifurkacije aorte zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.

Na Tabeli 49 prikazana je distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema transverzalnim merenjima F.d. i R.d dijametara arterije

iliake komunis (a.i.c) multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Nisu nadene znacajne razlike.

Tabela 49. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema transversalnim merenjima arterije iliake komunis (a.i.c) kompjuterizovanom tomografijom

DIJAMETAR F.d. a.i.c. 1-6 R.d. a.i.c. 1-6 (mm)	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM	BELA RASA SA ANEURIZMOM	*p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
F.d. a.i.c. 1*	11,28 ± 2,45	10,12 ± 3,46	0,134
F.d. a.i.c. 2*	14,30 ± 2,91	12,86 ± 3,39	0,079
F.d. a.i.c. 3*	12,22 ± 3,68	11,71 ± 3,95	0,602
F.d. a.i.c. 4*	14,62 ± 3,68	14,46 ± 4,36	0,873
F.d. a.i.c. 5*	11,25 ± 2,22	11,71 ± 2,81	0,476
F.d. a.i.c. 6*	13,95 ± 2,94	14,81 ± 3,34	0,289
R.d. a.i.c. 1*	16,77 ± 5,20	14,86 ± 4,42	0,128
R.d. a.i.c. 2*	18,18 ± 5,98	16,45 ± 4,95	0,225
R.d. a.i.c. 3*	16,53 ± 4,03	17,39 ± 5,21	0,472
R.d. a.i.c. 4*	17,56 ± 4,01	18,58 ± 5,54	0,411
R.d. a.i.c. 5*	16,11 ± 3,90	16,48 ± 3,77	0,707
R.d. a.i.c. 6*	17,26 ± 4,30	17,87 ± 4,24	0,580

*p vrednost za ANOVA test

F.d. a.i.c. 1 i F.d. a.i.c. 2 – Najmanji (1) i najveći (2) transversalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena neposredno ispod bifurkacije aorte.

F.d. a.i.c. 3 i F.d. a.i.c. 4 - Najmanji (3) i najveći (4) transversalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena u središnjem delu arterije iliake komunis.

F.d. a.i.c. 5 i F.d. a.i.c. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transversalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena neposredno pred racvanje arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 1 i R.d. a.i.c. 2 - Najmanji (1) i najveći (2) transversalni dijametar arterije iliake komunis neposredno ispod bifurkacije aorte zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 3 i R.d. a.i.c. 4 - Najmanji (3) i najveći (4) transversalni dijametar arterije iliake komunis u središnjem delu arterije iliake komunis zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 5 i R.d. a.i.c. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transversalni dijametar arterije iliake komunis neposredno pre racvanja arterije iliake komunis zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

Na Tabeli 50 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrole grupe žute rase prema transverzalnim merenjima abdominalne aorte (a.a.) multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Nadene su znaćne razlike u dimenzijama svih R.d i F.d dijametara.

Ispitanici žute rase sa aneurizmom u odnosu na ispitanike kontrolne grupe su imali znaćajno veće dijemetre R.d. a.a. 1-6 i F.d a.a. 1-6.

Tabela 50. distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrole grupe žute rase prema transverzalnim merenjima abdominalne aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom.

DIJAMETAR F.d. a.a. 1-6 R.d. a.a. 1-6 (mm)	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM	KONTROLE	*p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
F.d. a.a. 1*	19,92 \pm 3,87	14,51 \pm 2,91	0,0001
F.d. a.a. 2*	22,87 \pm 3,81	16,17 \pm 3,11	0,0001
F.d. a.a. 3*	23,14 \pm 5,00	13,80 \pm 2,09	0,0001
F.d. a.a. 4*	28,59 \pm 7,40	15,51 \pm 2,88	0,0001
F.d. a.a. 5*	19,90 \pm 4,14	13,37 \pm 1,94	0,0001
F.d. a.a. 6*	25,04 \pm 5,51	15,33 \pm 2,69	0,0001
R.d. a.a. 1*	25,16 \pm 4,64	17,47 \pm 2,97	0,0001
R.d. a.a. 2*	27,38 \pm 5,27	17,78 \pm 3,05	0,0001
R.d. a.a. 3*	33,28 \pm 11,32	17,10 \pm 2,69	0,0001
R.d. a.a. 4*	35,65 \pm 11,39	18,09 \pm 2,94	0,0001
R.d. a.a. 5*	27,96 \pm 8,10	16,63 \pm 2,47	0,0001
R.d. a.a. 6*	30,92 \pm 9,84	17,34 \pm 2,75	0,0001

*p vrednost za ANOVA test

F.d. a.a. 1 i F.d.a.a 2 – Najmanji (1) i najveći (2) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena neposredno ispod donjeg glavnog stabla bubrežne arterije

F.d. a.a. 3 i F.d. a.a. 4 - Najmanji (3) i najveći (4) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena u središnjem delu infrarenalne aorte

F.d. a.a. 5 i F.d. a.a. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena neposredno iznad bifurkacije aorte

R.d. a.a. 1 i R.d. a.a. 2 - Najmanji (1) i najveći (2) transverzalni dijametar infrarenalne aorte neposredno ispod donjeg glavnog stabla bubrežne arterije zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.

R.d. a.a. 3 i R.d. a.a. 3 - Najmanji (3) i najveći (4) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u središnjem delu infrarenalne aorte zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.

R.d. a.a. 5 i R.d. a.a. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transverzalni dijametar infrarenalne aorte neposredno iznad bifurkacije aorte zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.

Na Tabeli 51 prikazana je distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrole grupe žute rase prema transverzalnim merenjima arterije iliake komunis (a.i.c.) multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Nadene su značne razlike u dimenzijama F.d. a.i.c. 1-6 i R-d. a.i.c. 1-6. Ispitanici žute rase sa aneurizmom u odnosu na ispitanike kontrolne grupe su imali značajno veće dijemetre F.d. a.i.c. 1-6 i R-d. a.i.c. 1-6.

Tabela 51. distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i kontrole grupe žute rase prema transverzalnim merenjima aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom.

DIJAMETAR F.d. a.i.c. 1-6 R.d. a.i.c. 1-6 (mm)	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM	KONTROLE	*p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
F.d. a.i.c. 1*	11,28 ± 2,45	10,37 ± 3,35	0,01
F.d. a.i.c. 2*	14,30 ± 2,91	10,54 ± 1,52	0,0001
F.d. a.i.c. 3*	12,22 ± 3,68	9,02 ± 1,20	0,0001
F.d. a.i.c. 4*	14,62 ± 3,68	10,15 ± 1,22	0,0001
F.d. a.i.c. 5*	11,25 ± 2,22	9,484 ± 2,37	0,0001
F.d. a.i.c. 6*	13,95 ± 2,94	11,84 ± 3,55	0,001
R.d. a.i.c. 1*	16,77 ± 5,20	11,58 ± 1,06	0,0001
R.d. a.i.c. 2*	18,18 ± 5,98	12,43 ± 1,45	0,0001
R.d. a.i.c. 3*	16,53 ± 4,03	11,85 ± 1,43	0,0001
R.d. a.i.c. 4*	17,56 ± 4,01	12,61 ± 1,78	0,0001
R.d. a.i.c. 5*	16,11 ± 3,90	12,86 ± 3,55	0,0001
R.d. a.i.c. 6*	17,26 ± 4,30	13,49 ± 3,54	0,0001

*p vrednost za ANOVA test

F.d. a.i.c. 1 i F.d. a.i.c. 2 – Najmanji (1) i najveći (2) transverzalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena neposredno ispod bifurkacije aorte.

F.d. a.i.c. 3 i F.d. a.i.c. 4 - Najmanji (3) i najveći (4) transverzalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena u središnjem delu arterije iliake komunis.

F.d. a.i.c. 5 i F.d. a.i.c. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transverzalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena neposredno pred racvanje arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 1 i R.d. a.i.c. 2 - Najmanji (1) i najveći (2) transverzalni dijametar arterije iliake komunis neposredno ispod bifurkacije aorte zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 3 i R.d. a.i.c. 4 - Najmanji (3) i najveći (4) transverzalni dijametar arterije iliake komunis u središnjem delu arterije iliake komunis zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 5 i R.d. a.i.c. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transverzalni dijametar arterije iliake komunis neposredno pre racvanja arterije iliake komunis zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

Na Tabeli 52 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrolne gupe bele rase prema transverzalnim merenjima aorte multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Nadene su znaćne razlike u svim R.d. i F.d dimenzijama.

Ispitanici bele rase kontrolne grupe u odnosu na ispitanike bele rase sa aneurizmom su imali znaćajno manje dijemetre R.d. a.a. 1-6 i F.d. 1-6

Tabela 52. Distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrolne gupe bele rase prema transverzalnim merenjima (F.d. i R.d.) abdominalne aorte (?.?.) multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom.

DIJAMETAR F.d. a.a. 1-6 R.d. a.a. 1-6 (mm)	BELA RASA SA ANEURIZMOM	KONTROLE	*p vrednost **p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
F.d. a.a. 1*	23,19 \pm 6,36	16,18 \pm 2,81	0,0001
F.d. a.a. 2*	27,40 \pm 7,53	18,20 \pm 3,27	0,0001
F.d. a.a. 3**	27,91 \pm 13,30	14,81 \pm 2,96	0,0001
F.d. a.a. 4**	34,88 \pm 15,34	17,13 \pm 3,21	0,0001
F.d. a.a. 5*	21,13 \pm 5,85	12,82 \pm 2,63	0,0001
F.d. a.a. 6*	26,25 \pm 7,26	14,51 \pm 2,98	0,0001
R.d. a.a. 1**	30,38 \pm 9,55	19,73 \pm 3,13	0,0001
R.d. a.a. 2**	32,71 \pm 11,16	20,58 \pm 3,19	0,0001
R.d. a.a. 3**	44,61 \pm 18,83	18,39 \pm 2,91	0,0001
R.d. a.a. 4**	50,93 \pm 21,92	19,56 \pm 2,73	0,0001
R.d. a.a. 5**	33,40 \pm 12,40	16,95 \pm 2,64	0,0001
R.d. a.a. 6**	37,19 \pm 17,06	18,25 \pm 2,60	0,0001

*p vrednost za ANOVA test, **p vrednost za Z test

F.d. a.a. 1 i F.d.a.a 2 – Najmanji (1) i najveći (2) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena neposredno ispod donjeg glavnog stabla bubrežne arterije
F.d. a.a. 3 i F.d. a.a. 4 - Najmanji (3) i najveći (4) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena u središnjem delu infrarenalne aorte
F.d. a.a. 5 i F.d. a.a. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u delu cirkulišućeg lumena neposredno iznad bifurkacije aorte
R.d. a.a. 1 i R.d. a.a. 2 - Najmanji (1) i najveći (2) transverzalni dijametar infrarenalne aorte neposredno ispod donjeg glavnog stabla bubrežne arterije zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.
R.d. a.a. 3 i R.d. a.a. 3 - Najmanji (3) i najveći (4) transverzalni dijametar infrarenalne aorte u središnjem delu infrarenalne aorte zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.
R.d. a.a. 5 i R.d. a.a. 6 - Najmanji (5) i najveći (6) transverzalni dijametar infrarenalne aorte neposredno iznad bifurkacije aorte zajedno sa strukturama tromba i zida aorte.

Na Tabeli 53 prikazana je distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrolne gupe bele rase prema transversalnim merenjima arterije iliake komunis (a.i.c.) multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Nadene su znacne razlike u svim R.d. i F.d dimenzijama, osim kod dimenzije F.d. a.i.c. 1.

Ispitanici bele rase kontrolne grupe u odnosu na ispitanike bele rase sa aneurizmom su imali znacajno manje dijemetre R.d. a.i.c. 2-6 i F.d. a.i.c. 1-6, osim dijametra F.d. a.i.c. 1.

Tabela 53. Distribucija ispitanika bele rase sa aneurizmom i kontrolne gupe bele rase prema transversalnim merenjima arterije iliake komunis (a.i.c.) multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom.

DIJAMETAR F.d. a.i.c. 1-6 R.d. a.i.c. 1-6 (mm)	BELA RASA SA ANEURIZMOM	KONTROLE	*p vrednost **p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
F.d. a.i.c. 1*	10,12 \pm 3,46	10,70 \pm 3,32	0,398
F.d. a.i.c. 2**	12,86 \pm 3,39	10,86 \pm 1,90	0,001
F.d. a.i.c. 3*	11,71 \pm 3,95	8,93 \pm 2,19	0,0001
F.d. a.i.c. 4**	14,46 \pm 4,36	10,79 \pm 2,08	0,001
F.d. a.i.c. 5*	11,71 \pm 2,81	9,12 \pm 2,20	0,0001
F.d. a.i.c. 6*	14,81 \pm 3,34	10,81 \pm 2,29	0,0001
R.d. a.i.c. 1*	14,86 \pm 4,42	11,94 \pm 2,29	0,0001
R.d. a.i.c. 2*	16,45 \pm 4,95	13,29 \pm 2,03	0,0001
R.d. a.i.c. 3*	17,39 \pm 5,21	12,87 \pm 1,87	0,0001
R.d. a.i.c. 4*	18,58 \pm 5,54	13,51 \pm 2,01	0,0001
R.d. a.i.c. 5*	16,48 \pm 3,77	13,04 \pm 2,23	0,0001
R.d. a.i.c. 6*	17,87 \pm 4,24	13,86 \pm 2,12	0,0001

*p vrednost za ANOVA test

**p vrednost za Z test

F.d. a.i.c. 1 i F.d. a.i.c. 2 – Najmanji (1) i najveći (2) transversalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena neposredno ispod bifurkacije aorte.

F.d. a.i.c. 3 i F.d. a.i.c. 4 – Najmanji (3) i najveći (4) transversalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena u središnjem delu arterije iliake komunis.

F.d. a.i.c. 5 i F.d. a.i.c. 6 – Najmanji (5) i najveći (6) transversalni dijametar arterije iliake komunis u delu cirkulišućeg lumena neposredno pred racvanje arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 1 i R.d. a.i.c. 2 – Najmanji (1) i najveći (2) transversalni dijametar arterije iliake komunis neposredno ispod bifurkacije aorte zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 3 i R.d. a.i.c. 4 – Najmanji (3) i najveći (4) transversalni dijametar arterije iliake komunis u središnjem delu arterije iliake komunis zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

R.d. a.i.c. 5 i R.d. a.i.c. 6 – Najmanji (5) i najveći (6) transversalni dijametar arterije iliake komunis neposredno pre racvanja arterije iliake komunis zajedno sa strukturama tromba i zida arterije iliake komunis.

4.5.3 Rezultati volumetrijskih merenja aorte i arterije iliake komunis multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom

Na Tabeli 54 prikazana je distribucija žute i bele rase prema volumenu krvnih sudova merenim multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Ispitanici žute rase, u odnosu na ispitanike bele rase, sa aneurizmom su imali znacajno manji volumen arterije iliake komunis, dok razlika u volumenu infrarenalne aorte nije bila znacajna.

Tabela 54. Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema volumenu krvnih sudova merenim multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom

VOLUMENI	ISPITANICI SA ANURIZMOM		
	ŽUTA RASA	BELA RASA	*p vrednost, **p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
Infrarenalna aorta (mm ³)	47.872,99 ± 1.8851,90	74.349,44 ± 80.240,76	0,297
a. iliaka komunis (mm ³)	6.810,34 ± 3.682,93	8.645,48 ± 5.038,87	0,049

*p vrednost za ANOVA test

**p vrednost za Z test

Na Tabeli 55 prikazana je distribucija ispitanika žute sa aneurizmom i ispitanika žute rase kontrolne grupe prema volumenu krvnih sudova merenim multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Ispitanici žute rase kontrolne grupe u odnosu na ispitanike žute rase sa aneurizmom su imali znacajno manji volumen infrarenalne aorte i arterije iliake komunis.

Tabela 55. Distribucija ispitanika žute rase sa aneurizmom i ispitanika žute rase kontrolne grupe prema volumenu krvnih sudova merenim multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom.

VOLUMENI	ŽUTA RASA SA ANEURIZMOM	KONTROLE	*p vrednost **p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
Infrarenalna aorta (mm ³)	47.872,99 ± 18.851,90	17.613,05 ± 5.102,99	0,0001
a. iliaka komunis (mm ³)	6.810,34 ± 3.682,93	4.413,17 ± 2.000,95	0,0001

*p vrednost za ANOVA test

**p vrednost za Z test

Na Tabeli 56 prikazana je distribucija ispitanika bele sa aneurizmom i ispitanika bele rase kontrolne grupe prema volumenu krvnih sudova merenim multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom. Ispitanici bele rase kontrolne grupe u odnosu na ispitanike žute rase sa aneurizmom su imali znacajno manji volumen infrarenalne aorte. Između ispitivanih grupa je postojala znacajna razlika u odnosu na volumen arterije iliake komunis.

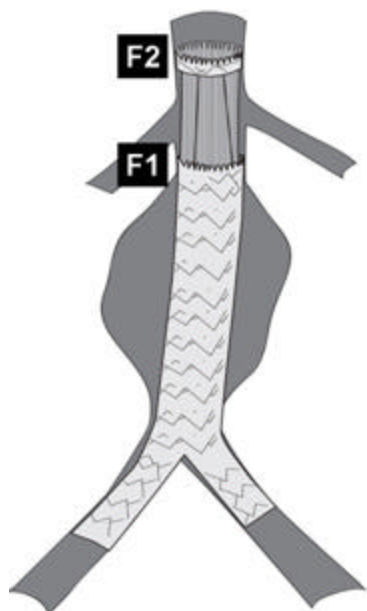
Tabela 56. Distribucija ispitanika bele sa aneurizmom i ispitanika bele rase kontrolne grupe prema volumenu krvnih sudova merenim multidetektorskom kompjuterizovanom tomografijom.

VOLUMENI	BELA RASA SA ANEURIZMOM	KONTROLE	*p vrednost, **p vrednost
	$\bar{X} \pm SD$	$\bar{X} \pm SD$	
Infrarenalna aorta (mm ³)	74.349,44 ± 80.240,76	19.921,04 ± 8.015,30	0,0001
a. iliaka komunis (mm ³)	8.645,48 ± 5.038,87	7.763,40 ± 1.094,81	0,01

*p vrednost za ANOVA test

**p vrednost za Z test

Na osnovu rezultata dobijenih MD CT merenjem ovo istraživanje je ponudilo hipoteticki izgled grafta sa suprarenalnom insercijom koji su namenjeni pre svega populaciji žute rase kao i osobama sa nižim indeksom telesne mase od 23. Sa prednje strane grafta je 2/3 otvoren kako se ne bi prekrili ishodišta renalnih arterija i a.mesenterice superior. U odnosu na ishodište a. mesentericae superior distanca između donjeg (F1) i gornjeg (F2) dela je razlicita a u tom smislu i mesto proksimalne insercije koje cini nekoliko mm tanka nitinolska žica.



Slika 4.1 Hipoteticki izgled grafta sa suprarenalnom insercijom (194)

V. DISKUSIJA

Analiza demografskih, antropoloških i epidemioloških rezultata istraživanja

a) RASA

Prema podacima koji se mogu naći u literaturi, a koji se bave učestalošću AAA kod različitih rasa, opšte prihvaceni stav je da najviše obolevaju pripadnici bele rase (9,11,13). Najmanje od AAA obolevaju pripadnici žute rase (124,125,131,132). U Africi, češće se sreću aneurizme torakalne aorte, a muškarci Karibsko-Africkog porekla obolevaju tri puta manje od Evropljana (122). Kao zanimljiv epidemiološki podatak je da je u Britaniji stopa obolevanja Azijata samo neznatno niža od pripadnika bele rase, što ne važi ako se analiziraju „ne iseljene“ populacije žute rase (9). U Kini AAA je retka bolest, a isto se odnosi na populaciju koja živi na indonežanskim ostrvima (14).

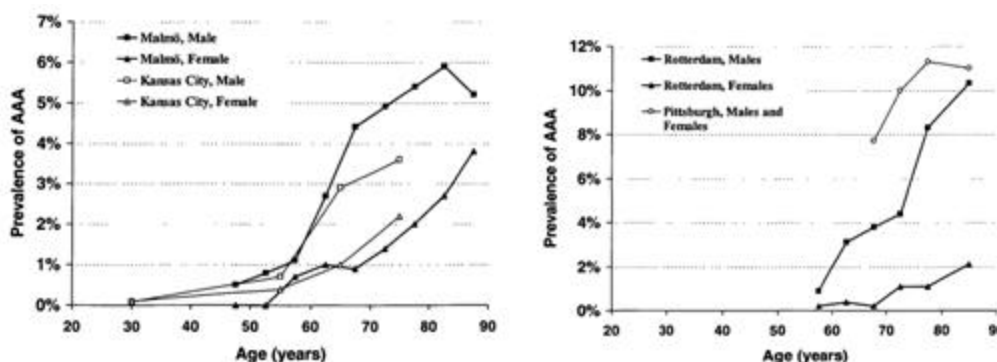
Salem je u periodu od 15 godina, (1993-2008) na uzorku od 19.014 ispitanika, analizirao učestalost javljanja AAA. U studiji je bilo uključeno 18.431 ispitanik bele rase, 446 žute rase, 102 Afro-Karibljana i ostalih 35 ostalih (167). AAA je detektovana kod 4,69% ispitanika bele rase 0,45% ispitanika žute rase i Afro-Karibske rase 3,9% a kod ostalih 35 ispitanika drugih rasa nije nadena AAA.

b) POL

Rezultati naše studije pokazuju da su muškarci značajno češće imali AAA i to kada su poredjeni osobe sa AAA i njihove kontrole. Druga istraživanja takođe navode da muškarci imaju za 46 puta veći rizik od AAA od žena (8,9,10,19). Veoma sličnu distribuciju AAA po polu nalazimo kod ispitanika žute rase u Indoneziji (124).

Grafikon broj 5.1

Distribucija obolelih od AAA prema polu i starosti (8)



Zašto se AAA češće javlja kod muškaraca nije dovoljno jasno u epidemiologiji vaskularnih bolesti. Gotovo sve studije koje se bave ovim pitanjem insistiraju na činjenici da su kod muškaraca zastupljeniji etiopatogenetski definisani faktori rizika: arteroskleroza, pušenje, hipertenzija i povišene vrednosti LDL holesterol. U studiji Singh Q i Bqnaa KH sprovedena u Norveškoj na uzorku od 6.386 ispitanika ultrazvucnim skriningom dijagnostikovana je AAA kod 263 (8,9%) muškaraca i 74 (2,2%) žene (132). Obzirom da se radilo o ispitanicima od 24 do 85 godina autori ove studije upoređivali su širinu lumena infrarenalne aorte u po starosnim grupama i po polu. Kod muškaraca tokom starenja povećavava se srednji dijametar distalne aorte. Nedovoljno razjašnjen je i uticaj povišenog fibrinogena u plazmi koji se češće sreće kod muškaraca (9). Autopsijska studija radena u Malmeu (Švedska) pokazala je dvostruko veći broj nalaza AAA na autopsiji kod muškaraca nego kod žena (132). Broj smrtnih ishoda zbog rupture AAA u Geteborgu (Švedska) u periodu od 1960. do 1980. je povećan u proseku za 2,4 puta i pored značajnog pada u hirurškom mortalitetu (132). Statistika uzroka smrti u Kanadi pokazuje stabilnu stopu mortaliteta od ove bolesti u periodu 1979 – 1991 ali i za 52% veći broj hospitalizovanih muškaraca i za 29% hospitalizovanih žena (122). U Engleskoj i Velsu stopa mortalitetna AAA je bila duplo veća među muškarcima nego među ženama (120). Meltonova klinicka studija radena u poznatoj Rochester klinici (Minnesota, US) u periodu 1971-1980, je pokazala da muškarci 2,3 puta češće obolevaju od žena (9,130). U

istoj Americkoj državi i to St. Paul bolnici za period 1979 -1984. lecenio je oko 7 puta više muškaraca nego, žena a slicni podaci su dobijeni i u Kanadi u 1990. godini (9). Objašnjenje za ovaj paradoksalan podatak da se u istoj državi iz dve bolnice dobijaju dosta razliciti podaci najverovatnije je rezultat razlicitog socijalnog statusa bolesnika lecenih u ovim zdravstvenim ustanovama.

c) UZRAST

U našoj studiji oboleli od AAA žute rase su znacajno češće bili starijeg uzrasta (≈ 75 godina) u odnosu na obolele od bele rase. Poređenje podataka ovog istraživanja u odnosu na rezultate drugih autora pokazuje da su oboleli od AAA pregledani u Srbiji znacajno mladi ($\bar{X}=60,63$) od proseka drugih Kavkaskih populacija (10-14). Pacijenti bele rase sa našeg područja su bili znacajno mladi (66% je bilo mlade od 64 godine, a oko 33% je bilo mlade od 54 godine) u odnosu na pacijente žute rase (1% je bilo mlade od 64 godine). Slicna distribucija po uzrastu dobijena je i za kontrolne grupe bele i žute rase.

Na osnovu dobijenih rezultata može se najverovatnije govoriti o razlicitoj etiopatogenezi AAA kod osoba žute i bele rase. Kod osoba obe rase osnovu patološkog procesa čini ateroskleroza, međutim veliki znacaj imaju i genetski faktori posebno kod osoba kod kojih dolazi do pojave AAA u mladim godinama života (8,9,10,18).

U literaturi epidemioloških autopsijskih studija nalazimo da je prevalencija manja od 1% među osobama mladim od 60 godina (9,170,171,172). Istraživaci Mount Sinai škola of sproveli su projekat „*Life Line Sciring*“ koji se odnosi na AAA koristeći ultrazvucni pregled na 20.000 ispitanika i koristeći multivarijantnu logisticku regresionu analizu došli do pretpostavke da u USA postoji 1,1 milion ljudi sa AAA od kog broja su skoro polovina nepušači, žene ili mladi od 65 godina (8). Definitivno je dokazano da se učestalost AAA povećava sa uzrastom što se objašnjava kumulativnim delovanjem faktora rizika, dugim latentnim periodom od delovanja agenasa do razvoja aneurizme i povećenom osetljivošću aorte na faktore rizika tokom procese starenja.

d) TELESNA TEŽINA, TELESNA VISINA, INDEKS TELESNE MASE,
POVRŠINA TELA

Rezultati naše studije pokazuju da je bela rasa znacajno češće sa vecom prosecom telesnom težinom (TT), prosecom telesnom visinom (TV), indeksom telesne mase (ITM) i površinom tela (SA).

U odnosu na korelaciju visine pacijenata u ispitivanim grupama kao i kontrolnim grupama obe rase u ovom istraživanju su dobijeni očekivani podaci koji ilustruju znacajnu statisticu razliku prikazanu prosecom visinom (oko 16 cm sa vecom telesnom visinom su ispitanici bele rase, do 160 cm su dominantno ispitanici žute rase i preko 171 cm bele rase). U istom smislu i za oko 15% izraženije dobijeni su podaci u obe kontrolne grupe ispitanika. Oko od 1/3 svih pregledanih bele rase su telesne visine kao 98,5% pregledanih Japanaca. Dobijeni rezultati za telesnu visinu u ovom istraživanju i korelaciji su sa retkim podacima drugih autora koji su telesnu visinu razmatrali kao demografsko epidemiološki podatak (9). U odnosu na kontrolnu grupu iste rase oboleli od AAA bele rase su višji, ali ne statisticki znacajno. Isto se odnosi na korelaciju ispitanika žute rase i njihovih kontrola iz cega se može zakljuciti da telesna visina unutar jedne rase nije predisponirajuci faktor za nastanak aneurizme abdominalne aorte. Ako se izdvojeno analiziraju muška i ženska populacija svih ispitanika možemo zakljuciti da je telesna visina kod žena statisticki znacajna za nastanak AAA jer znatno češće obolevaju osobe vecе telesne visine dok to kod muškaraca ne važi.

Razlika u telesnoj težini obolelih od AAA u obe grupe kao i obe kontrolne grupe pokazala je da su pregledani iz Srbije znacajno vecе telesne težine, u proseku za sve ispitanike oko 25 kg. Prosečna telesna težina (kg) 31 ispitanika žute rase iznosila je $57,14 \pm 10,8$ kg, dok je u grupi ispitanika bele rase prosečna telesna težina (kg) 30 pacijenta iznosila $81,87 \pm 12$ kg. Slicna distribucija se nalazi ako se analiziraju kontrolne grupe obe ispitivane populacije. U odnosu na kontrolnu grupu ispitanika žute rase nadeno je da su oboleli od AAA prosečno vecе telesne težine ali da razlika nije statisticki zacajna ($p=0,369$). Medutim, oboleli bele rase su sa statisticki znacajno vecom

telesnom težinom od ispitanika kontrolne grupe svoje rase, u proseku za oko 10 kg. Ovo se može dovesti u vezu sa gojaznošću kao savremenom socijalno medicinskim fenomenom u visokorazvijenim zemljama kao i činjenicom da je u takvim sredinama incidenca AAA u porastu, pri čemu to za Japan ne važi. Ako se zbirno analiziraju svi oboleli od AAA u odnosu na zajedničku kontrolnu grupu ne zavisno od rasne pripadnosti telesna težina se u ovom istraživanju izdvojila kao parametar od visoke statističke značajnosti u smislu faktora rizika za nastanak AAA, kao i ako se izdvojeno analiziraju muški ispitanici po polu ne zavisno od rasne pripadnosti. Statističke značajnosti nema ako se izdvojeno analiziraju ženski ispitanici po polu ne zavisno od rasne pripadnosti.

Očekivani rezultati dobijeni su u vrednostima površine tela obolelih ispitanika i kontrola. Prosečna telesna površina (m^2) 31 ispitanika žute rase iznosila je $1,6 \pm 0,17 m^2$, dok je kod bele rase prosečna telesna površina (m^2) 30 pacijenta iznosila $2 \pm 0,18 m^2$. Statistički značajno veću telesnu površinu (m^2) imaju ispitanici bele rase. Slična korelacija postoji i ako se analiziraju kontrolne grupe dve rase ispitanika. Ako bi se analizirala celokupna populacija obolelih bez rasne pripadnosti u odnosu na zajedničku kontrolnu grupu dobijamo podatak da površina tela ima značaja za nastanak AAA bolesti. Kod svih ispitanika ne zavisno od rasne pripadnosti SA se u ovom istraživanju prikazuje kao parametar od visoke statističke značajnosti za nastanak AAA a isto važi i za rezultate korelacije obolelih muškaraca u odnosu na kontrole po polu a ne zavisno od rase, dok kod ispitanika ženskog pola nije nađena statistički značajna razlika. U dostupnoj literaturi nema podataka koji analiziraju ovaj antropološki kriterijum u odnosu na učestanost AAA.

Indeks telesne mase (body mass index – BMI) je parametar koji se neizostavno analizira u svim antropološkim studijama a u slučaju ovog istraživanja ima poseban značaj jer je BMI je parametar koji odslikava telesnu uhranjenost i konstituciju i može se analizirati ne zavisno od rasne pripadnosti. Kod ispitanika žute rase u ovom istraživanju prosečan BMI (kg/m^2) iznosio je $21,86 \pm 3,30 kg/m^2$, dok je u grupi ispitanika bele rase iznosio $26,04 \pm 3,09$

kg/m², odnosno, znatno veći indeks telesne mase imali su ispitanici bele rase. U odnosu na stepen uhranjenosti dominantnu grupu kod ispitanika žute rase činili su normalno uhranjeni (67,74%) dok gojaznih (sa BMI većim od 30) u ovoj grupi ispitanika nije bilo. S druge strane kod ispitanika bele rase nešto više od 50% bilo je sa prekomernom telesnom težinom i gojaznih, tačnije, 53,33%.

Ako se BMI analizira u kontrolnim grupama ispitanika nalaze se statistički značajne razlike u stepenu uhranjenosti koje su u korelaciji sa rezultatima ovih vrednosti u grupama obolelih. Generalno, normalno uhranjeni su češće zastupljeni kod žute rase dok su u kod bele rase najčešće zastupljeniji prekomerno uhranjeni. Razlika je visoko statistički značajna.

Analiza vrednosti BMI u korelaciji oboleli – kontrolna grupa u okviru iste rase pokazala je da nema statistički značajne razlike među ispitanicima žute rase i njihovih kontrola, dok je kod ispitanika bele rase i kontrola ta razlika visoko statistički značajna.

U istom smislu ne postoji korelacija između gojaznosti i mogućnosti nastanka AAA ako se analiziraju svi oboleli nezavisno od rasne pripadnosti jer je oko 51% normalno uhranjenih sa BMI između 18,5 i 24,9 pri čemu treba imati na umu da je klasifikacija gojaznosti US National Institute of Health za dve jedinice „restriktivnija“ od tzv Japanske i Singapurske klasifikacije po kojima gornja granica normalne uhranjenosti ne prelazi vrednosti BMI od 22,9 (www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity).

Kod svih ispitanika muškog pola ne zavisno od rasne pripadnosti BMI je na granici statističke značajnosti ($p=0,006$) dok kod ženskog pola ovaj antropološki kriterijum bez značaja za nastanak aneurizme abdominalne aorte.

BMI se može razmatrati kao univerzalni parametar ne zavisno od rasne pripadnosti ispitanika i u velikoj meri jednostavnim statističkim modelima doći do validnih rezultata (46). Tačnije, on isključuje rasno konstitutivne razlike odnosno heterogenost ispitanika u odnosu na telesnu težinu i telesnu visinu obzirom da su ova dva kriterijuma koja determinišu BMI kod oko 20% svih bolesnika i ispitanika kontrolnih grupa bez statističke značajnosti. To se generalno odnosi na obolele obe rase kao i kontrolne grupe obe rase sa sličnim vrednostima BMI. Uvažavajući kriterijume US National Institutes of Health &

Human Services (www.nhlbi.nih.gov) svi ispitanici su rezmatrati pojedinačno u 5 osnovnih grupa: Pothranjenost: <18,5; Normalno uhranjeni: 18,5-24,9; Prekomjerno uhranjeni: 25,0-29,09; Gojaznost: 30,0-39,9; Ekstremna gojaznost: >40

Analiza rezultata u odnosu na faktore rizika

Istraživaci Mount Sinai škole u USA u saradnji sa Society for Vascular Surgery sproveli su projekat „Life Line Sciring“ koji se odnosi na AAA koristeći ultrazvučni pregled na 20.000 ispitanika i koristeći multivarijantnu logističku regresionu analizu došli do pretpostavke da u odnosu na faktore rizika potencijalno od ove bolesti može oboleti 3,1 milion ljudi u SAD. Ne zavisno od cinjenice da postoji znacajna razlika u pojavi AAA kod populacija razlicitih rasa postoje i brojni dokazi da su faktori rizika ne zavisni od rasne pripadnosti što je pokazalo i ovo i straživanje (173).

U ovom istraživanju generalno, nema statisticki znacajne razlike u zastupljenosti prema prisutnosti faktora rizika u ispitanika obe rase. Kod ispitanika žute rase samo 3,2% ispitanika nije imalo neki od faktora rizika i kod bele rase 3,3%. Obzirom da oboleli u obe grupe kod kojih u anamnezi nema RF predstavljaju statisticki beznacajnu grupu (3,2% i 3,33%) može se reci da faktori rizika u nastanaku AAA osim dobne grupe imaju prvorazerdno mesto za patognez u ove bolesti

U odnosu na broj faktora rizika dominantnu grupu obolelih pripadnika bele rase cine bolesnici u cijoj anamnezi postoji 3 ili 4 faktora rizika ($40\% + 30\% = 70\%$), dok kod obolelih žute rase to su oboleli sa 2 i 3 faktora rizika ($45,2\% + 19,4\% = 64,6\%$).

U odnosu na prisustvo i broj RF kod obolelih obe rase postoji znacajna razlika u odnosu na nastanak bolesti. Kod ispitanika žute rase AAA dobijaju bolesnici najcešće sa 2 RF (sa jednim ili dva RF: 64,6%) dok kod ispitanika bele rase taj procenat iznosi skoro tri puta manje, samo 23,3% a na osnovu cega se može zakljuciti da su pripadnici žute rase više eksponirani za nastanak ove bolesti. U ovom istraživnaju dokazana je statisticki znacajna razlika u zastupljenosti prema broju udruženih faktora rizika u grupi ispitanika žute rase

u odnosu na ispitanike bele rase. Znacajno su ucestaliji oboleli sa manje udruzenih faktora rizika u grupi ispitanika žute rase u odnosu na grupu ispitanike bele rase, sa tri i više udruzenih faktora rizika. Broj udruzenih faktora rizika kod obolelih u grupi obolelih ispitanika žute rase je visoko statisticki veci u odnosu na kontrolnu grupu iste rase. Više od 40% (41,54%) ispitanika iz kontrolne grupe je bez ijednog RF a 25,3% sa jednim faktorom rizika. Broj ispitanika sa udružena 3 RF kod kontrolne grupe žute rase je zanemarljiv i iznosi 2,3% a ni jedan nije imao udružene sve faktore rizika. Ukupno, dokazana je visoka statisticka razlika u prisutnosti faktora rizika kod obolele i kontrolne populacije žute rase. U istom smislu postoji korelacija u prisutnosti faktora rizika kod obolelih od AAA i kontrolne grupe populacije iz Srbije, pri cemu se to posebno odnosi na prisustvo 3 ili 4 udružena faktora rizika.

e) PUŠENJE

U našoj studiji na osnovu zastupljenosti ne pušaca u odnosu na pušace kod obe grupe ispitanika nadeno je da je broj nepušaca oko 10% kod ispitanika žute rase i 10% kod bele rase na osnovu cega se moze reci da je navika pušenja faktor visokog rizika za nastanak AAA. U odnosu na pušenje kao RF za nastanak AAA u literaturi postoji visok stepen saglasnosti najveceg broja autora (173-179).

Dužina pušackog staža je znacajan nezavisni faktor rizika za nastajanje AAA kod muškaraca ispitanika žute i bele rase, kao i kod pripadnika obe rase i njihovih kontrola. Rizik za nastanak AAA kod obe rase se povećava sa dužinom pušackog staža.

Podaci koji se odnose na dužinu navike pušenja kod populacije žute rase pokazali su da ne postoji visoko statisticka znacajnost kod obolelih i kontrolne grupe u periodu pušenja do 10 godina i između 10 i 20 godina, ali da je dužina pušackog staža od preko 20 godina statisticki visoko znacajan faktor rizika za nastanak AAA. U istom smislu postoji korelacija između dužine pušackog staža i nastanka bolesti kod obolelih i kontrolne grupe ispitanika bele rase, tj ne postoje razlike analizirane za period do 10 godina i 10 do 20 godine dok za dužinu navike pušenja preko 20 godina postoji visoka statisticka znacajnost, odnosno

prisutnost ovog faktora rizika. Analiza rezultata koji se odnose na procenu pušenja kao faktora rizika kod svih ispitanika ne zavisno od rasne pripadnosti i u svim kategorijama dužine pušenja, pokazala je da postoji visoka statisticka znacajnost u broju obolelih u svim podgrupama u odnosu na kontrolnu grupu svih ispitanika. Analza rezultata koji se odnose samo na mušku populaciju ovog istraživanja i samo na žensku pokazala je da se kod obolelih od AAA pušenje u svim analiziranim kategorijama faktor visokog rizika za nastanak AAA.

Od svih faktora rizika za nastanak AAA pušenje se izdvaja kao najčešće navoden i neizostavan u svim tipovima epidemioških studija ove bolesti, prospektivnih, retrospektivnih, kao i „cross-sectional“ (skrining) studija (8,9,10,117,119,122,128,129,139). Pleumeekers i sar. su ultrazvucnim skriningom muške populacije starije od 60 god u Holandiji kod pušaca našli prosečni dijametar infrarenalne aorte veći od 3,5 cm nego kod nepušaca (180). LaMorte i sar. iz Bostonske univerzitetske klinike su analizirajući pušenje kao faktor rizika kod pripadnika bele i crne rase u grupi hospitalizovanih bolesnika našli da ova navika predstavlja veću opasnost za pripadnike bele rase (9,179). Zanimljiv podatak nalazimo i u studiji Collin i sar. iz Engleske koji pušenje smatraju posebno determinišućim faktorom rizika za aneurizme veće od 4 cm (17). Kod svih ispitanika muškaraca u ovoj studiji bez obzira na rasnu pripadnost najveća učestanost navike pušenja je u grupi pušaca preko 20 godina (71,43%) a ULRA i MLRA analizom nadeno je da je dužina pušačkog staža nezvisan faktor rizika visoke statističke značajnosti. U Whitehall studiji Strachan-a i saradnika nalazi se i podatak da je pušenje RF broj 1 te da su pušaci koji zavijaju ručno cigarete od duvana manje eksponirani za nastanak AAA od onih koji puše industrijski proizvedene cigarete (178).

f) HIPERTENZIJA

U našoj studiji dobijeni rezultati pokazuju da povišeni krvni pritisak predstavlja nezvisan faktor rizika za nastanak AAA kod ispitanika obe rase u poredjenju sa njihovim kontrolnim grupama, kao i kod svih obolelih od ove bolesti i kontrola ne zavisno od rase. Kod obe rase ispitanika muškog pola hipertenzija predstavlja nezavistan faktor rizika.

U analizi hipertenzije kao faktora rizika izdvajaju se prospetivne studije Reed-a i Strahan-a. U studiji Reed-a nadjeno je da hronican povišeni sistolni pritisak presudan za progresiju AAA a da dijastolni nema patogenetskog znacaja (181). Suprotno ovome Strachan i sar. su našli da hronicno povišen dijastalni krvni pritisak dovodi do nastanka AAA dok je sistolni krvni pritisak bez znacaja (177). Rezultati u Whitehall studiji Strachan-a objavljeni 2005. godine u British Journal of Surgery su se odnosili na mladu populaciju. Objedinjena epidemiološka studija obuhvatila je je 18.403 muškarca tokom 18 godina, službenika po profesiji u dobi od 40 do 64 godine. Naden je 99 smrtnih slucajeva od rupture AAA a kao faktor rizika od presudnog znacaja izdvaja se dugogodišnje pušenje i povišeni sistolni pritisak. U vecem broju slicnih istraživanja (9,11,14, 22-24, 133, 175) hipertenzija se generalizuje kao faktor rizika bez analize da li se radi o sistolnom ili dijastolnom. Nasuprot ovome su istraživanja Collin-a i Pleumeekers-a sprovedena ultrazvucnim skringom koji su došli do zakljucka da kod ispitanika starijih od 60 godina sa širinom abdominalne aneurizme od 3,5 do 4 cm nije nadena statisticka znacajnost u odnosu na nalaz hipertenzije (17,180).

g) LDL HOLESTEROL

U našoj studiji dobijeni rezultati pokazuju da povišene vrednosti LDL holesterola predstavlja nezavisan faktor rizika za nastanak AAA kod ispitanika obe rase u poredjenju sa njihovim kontrolnim grupama, kao i kod svih obolelih od ove bolesti i kontrola ne zavisno od rase. Kod obe rase ispitanika muškog pola povišene vrednosti LDL holesterola predstavljaju ne zavistan faktor rizika.

Jedna od referentnih studija koja se bavi patogeneom perifernih vaskularnih bolesti (*McConathy, Oklahoma Medical Research Foundation*) (203) ustanovila je da je kod bolesti AAA nivo plazma holesterola po pravilu niži nego kod obolelih od stenotico-okluzivnih bolesti arterija. Isto se odnosi i na VLDL holesterol kao i apolipoprotein B, C-III i E (203). Ukupni holesterol kao statisticki visoko znacajan faktor rizika za nastanak AAA navodi se u istraživanju Reed-a i sar. radenom na objedinjenoj klinicko-autopsijskoj studiji za period od 20 godina kod 8.000 muškaraca koji žive na Havajima (181). Ovo

istraživanje dominantno se bavi pitanjem arterioskleroze kao RF u nastanku AAA. Rezultati u Whitehall studiji Strachan-a objavljene 2005 godine u British Journal of Surgery (177) kao faktore rizika od presudnog znacaja izdvajaju dugogodišnje pušenje i povišeni sistolni pritisak negirajući uticaj holesterola. U odnosu na vrstu holesterola, koja je diskriminisana kao RF, u dosadašnjim iskustvima drugih autora se dominantno izdvajaju LDL (low density lipoproteins) i u manjoj meri VLDL (very low density lipoproteins) faktorom rizika za nastanak AAA (64,175).

h) DIABETES MELITUS

Diabetes melitus je poznat u angiologiji kao bolest koja tokom trajanja cesto uzrokuje okluzvne promene na krvnim sudovima, posebno kod arterija manjeg dijametra. Analiza rezultata koji se odnose na diabetes melitus (DM) kao RF u ovom istraživanju pokazala je neocekivane podatke. Prvi „paradoksalni“ nalaz srecemo u cinjenici ekstremno malog broja obolelih u obe grupe obolelih od AAA (po 3 u svakoj). U kontrolnim grupama obe rase zastupljenost diabetesa ka RF za nastanak AAA srecemo u obe populacije manje od 30% a statisticki znacajne razlicitosti u odnosu na rasu kao kriterijum ne postoje. Ono što je neocekivano je da je broj obolelih u kontrolnim grupama veci nego kod ispitanika sa AAA. Najupecatljiviji rezultat nalazimo u korelaciji prisustva DM kod obolelih i kontrolne grupe bele rase, gde postoji statisticki znacajna razilika a gde se ova bolest neuporedivo cešće srece kod kontrolne grupe. Ovi rezultati namecu pitanje: Da li DM ima etiopatogenetske povezanosti sa nastankom AAA ili još približnije rezultatima ovog istraživanja – da li je DM protektivni faktor za nastanak AAA? Analiza oskudne literature koja se bavi odnosom povišene glikemije i etiopatogenezom aneurizme aorte ide u prilog rezultata ovog istraživanja u delu nalaza kod populacije bele rase. LaMorte. i saradnici su 2007. godine na respektativnom broju pregledanih ultrazvukom (12.000) starosti od 65 do 83 godine kod kojih je u oko 3.000 pacijenata bilo „non diabetic“ našli negativan odnos između DM i AAA u visoko statisticki znacajnom broju, odnosno korelaciju koju su nazvali „inverznom korelacijom“ (179). Iste godine Åstrand H. i sarad. su retrospektivnom studijom dokazali

povezanost diabeta sa aterteriosklerozom, posebno kod koronarnih i karotidnih arterija ali i to da se AAA veoma retko sreće kod diabetesnih pacijenata (182). Konacno, na razlicitu etiopatogenezu stenozirajucih aterosklerotskih lezija arterija i aneurizmatskog proširenja aorte upucuju i rezultati studija koje su pokazale da je merena debljina intima-medija zajednicke karotidne arterije, koja je opšte prihvaceni pokazatelj generalizirane ateroskleroze, znacajno manja u bolesnika s AAA nego u bolesnika s perifernom arterijskom bolesti (25-28). Utvrdeno je da se intima-medija debljina zajednicke karotidne arterije u bolesnika s AAA ne razlikuje od intima-medija debljine zdravih ispitanika (29). Meta analiza 11 relevantnijih studija koje se odnose na koelaciju DM i etiopatogenezu AAA Beogradskih autora rasvetlila je ovaj „paradoks“ u odnosu na referentne publikovane studije (27). Od 11, cetiri studije su isklucene jer ili nije postojala kontrolna grupa ili je bila neodgovarajuca. Analizirajuci preostalih sedam studija pokazano je da je mala verovatnoca javljanja dijabetesa u bolesnika sa AAA (30). Izdvajajuci 3 studije kao referentne autori u sve tri nalaze smanjenu prevalencu dijabetesa kod pacijenata sa AAA (27).

Tabela 5.1.

Referentne epidemiološke studije koje se odnose na faktore rizika u nastanku AAA (8).

Autor(i) i mesto istraživanja (broj pacijenata)	Naziv i tip studije	Statistička povezanost sa aneurizmom abdominalne aorte (AAA)			
		Pušenje	Hipertenzija	Lipidi	Diabetes melitus
Prospektivne studije					
Reed i sar; USA (92)	Kliničkih (82%) i autopsijskih (18%) sa AAA	Pozitivno	Pozitivno (povišen sistolni, ne dijastolni)	Pozitivan (ukupan holesterol)	Nema povišenih vrednosti glukoze u krvi
Hammond i Garfinkel (USA) (89)	Umrlice (svi sa AAA)	Pozitivno	(nema dostupnih podataka)	(nema dostupnih podataka)	(nema dostupnih podataka)
Strachan (UK) (91)	Umrlice (sa sa AAA)	Pozitivno	Pozitivno (povišen dijastolni pritisak, ne sistolni)	Nema povišenih vrednosti lipida u krvi	Nema povišenih vrednosti glukoze u krvi
Doll i Peto (UK) (90)	Umrlice (ne sifilisticne AAA)	Pozitivno	(nema dostupnih podataka)	(nema dostupnih podataka)	(nema dostupnih podataka)
Kahn (US) (88)	Umrlice (ne sifilisticne AAA)	Pozitivno	(nema dostupnih podataka)	(nema dostupnih podataka)	(nema dostupnih podataka)
Studije preseka					
Collin i sar. (UK) (77)	Ultrazvucni dijametar = 4,0 cm i supra-infra renalna razlika = 0,5 cm	(nema dostupnih podataka)	Nije klinički dijagnostikovana	(nema dostupnih podataka)	(nema dostupnih podataka)
Pleumeekers i sar. (Holandija) (76)	Ultrazvucni dijametar = 3,5 cm i supra-infra renalna razlika = 1,5 cm	Pozitivno	Nema	Pozitivni (ukupni holesterol ne HDL holesterol)	Nema klinički dijagnostikovano
Alcron i sar. (USA) (57)	Ultrazvucni dijametar = 3,0 cm i supra-infra renalna razlika = 1,2 cm	Pozitivno	Pozitivna (klinička hipertenzija)	Pozitivni (HDL holesterol, ne ukupni holesterol)	Nema povišenih vrednosti glukoze u krvi
Lederle i sar. (USA) (80)	Ultrazvucni dijametar = 3,0 cm i supra-infra renalna razlika = 1,5 cm	Pozitivno	Pozitivna (klinička hipertenzija)	Pozitivan anamnseticki podatak	Negativan anamnesticki podatak
Retrospektivne studije slucajeva i kontrola					
LaMorte i sar. (USA) (82)	Hirurški slucajevi AAA	Pozitivno	Pozitivna (klinička hipertenzija)	(nema dostupnih podataka)	Nije klinički dijagnostikovano
Col i sar. (Kanada) (93)	Hospitalizovan AAA	Pozitivno	Pozitivna (klinička hipertenzija)	Pozitivni (HDL holesterol)	(nema dostupnih podataka)
Norrgard i sar (Švedska) (100)	Hirurški slucajevi AAA	(nema dostupnih podataka)	(nema dostupnih podataka)	Pozitivni (VLDL +LDL + HDL holesterol)	(nema dostupnih podataka)

* VLDL - lipoproteini veoma niske gustine; LDL – lipoproteini niske gustine; HDL – lipoproteini visoke gustine

Analiza rezultata morfoloških merenja

Linearna merenja

Jedan od najznacajnijih rezultata u ovom istraživanju, kada su u pitanju linearna CT aortografska merenja kod ispitanika bele i žute rase odnosi se na dužinu vrata AAA. U smislu klinickih implikacija ove razlicitosti se presudno odnose na indikacije ili kontraindikacije za metodu EVAR, ako se dužina vrata izdvoj kao nezavisni kriterijum. Prosečna vrednost dužine vrata AAA (mm) kod 31 ispitanika žute rase iznosila je $18,49 \pm 12,50$, dok je u grupi ispitanika bele rase prosečna dužina vrata AAA (mm) kod 30 pacijenta iznosila $37,48 \pm 16,40$. Statisticki znacajno duži vrat AAA imaju ispitanici bele rase. Polazeci od stava da je dužina vrata AAA od 15 mm minimalna infrarenalna distanca za inserciju grafta u ovom istraživanju je nadeno da 31,7% obolelih žute rase ima kontraindikaciju za endovaskularno lecenje, tj dužinu vrata AAA manju od 15 mm. Na 100 pacijenata sa AAA Klinike za vaskularnu i endovaskularnu hirurgiju Klinickog centra Srbije merenjem je dobijena prosečna dužina vrata od 29 mm. Šta više, prosečna vrednost kod ispitanika žute rase je skoro na granici od 15 mm i iznosi 18,49 mm. Ako se analizira podgrupa ispitanika žute rase sa dužinom vrata < 15 mm, nalazimo da je kod 8 od 11 bolesnika ta vrednost < 10 mm i prosečno iznosi 0,9 mm. Obzirom na važnost ovog linearnog parametra i heterogenost ispitanika u odnosu na više demografskih kriterijuma kao i zbog velike disperzije izmerenih vrednosti ($KV > 30\%$), prosečne vrednosti dužine vrata AAA su testirane Z testom ($p < 0,0001$) kao i medijana testom ($p < 0,0001$) i dokazano je da ima statisticki znacajne razlike među rasama.

Najcesca komplikacija i najveća opasnost nakon EVAR procedure predstavljanju smicanje grafta i endotenzija (200). Endotenzija ili enoleak tip V nastaje postoperativno, nakon plasiranja grafta, karakterise ga povecanje pritiska u aneurizmatskoj vreći i njeno dalje širenje bez dokaza o postojanju "leaka" tj curenja u aneurizmatsku vrecu. Radi se o nedovoljno objašnjenom fenomenu za koji se veruje da nastaje kao posledica pulsacije zida grafta i prenosa pulsnog talasa na praznu aneurizmatsku vrecu i na zid aneurizme

(201). Svi endoleak tip I danas se uspešno rešavaju plasiranjem otvorenog „Bare“ stenta preko mesta endolika.

Ugao koji zaklapa aneurizma sa sagitalnom ravni aorte kod ispitanika žute rase je znacajno veci nego kod ispitanika bele rase. U odnosu na srednju vrednost i standardnu devijaciju, kod žute rase u ovom istraživanju nije bilo ispitanika koji bi zbog velicine ugla AAA imali kontraindikaciju za EVAR, dok je kod ispitanika bele rase taj broj statisticki bez znacaja. Analiza rezultata ugla AAA kod kontrolnih grupa se može razmatrati aproksimativno jer se radi o pacijentima koji imaju pocetnu dilataciju preaneurizatske morfologije kod kojih ne postoji indikacija za neki od oblika lecenja. U visoko statisticki znacajnom smislu taj ugao je veci kod ispitanika žute rase. Isto se odnosi i na linearnu distancu a.a koja je kod ispitanika žute rase statisticki znacajno duža. Ovi podaci daju osnov za pretpostavku da kod žute rase dužina i distanca infrarenalne aorte kao i njena tortuoznost iskazana uglom u odnosu na sagitalnu ravan predstavljaju predisponirajuće faktore za nastanak AAA.

Kod dužine infrarenalne aorte između ispitanika bele i žute rase nisu nadene razlike ali linearna distanca između donje renalne arterije i bifurkacije aorte kod ispitanika bele rase obolelih od AAA je statisticki znacajno veca nego kod obolelih pripadnika žute rase, u poredenju srednjih vrednosti za oko 20 mm. Ovaj rezultat može se objasniti razlicitostima u velicini ugla AAA. U odnosu na autore iz Hong Konga, u ovom istraživanju je nadenno da je linearna distanca kod obolelih bele rase skoro dvostuko veca (45). Između obolelih od AAA obe rase i njihovih kontrolnih grupa nadena je statisticki znacajna razlika u dužini infrarenalne aorte. Za razliku od dužine infrarenalne aorte, kod obolelih pripadnika bele i žute rase nadena je statisticki znacajna razlika u dužini zajednickih bedrenih arterija. Prosečna dužina obe bedrene arterije kod ispitanika bele rase je za oko 14 mm veca nego kod obolelih žute rase, odnosno visoko statisticki znacajno. Za razliku od prosečne dužine infrarenalne aorte, kod prosečne dužine a.i.c nema statisticki znacajne razlike kod obolelih i kontrolnih grupa obe rase.

Volumetrijska merenja

Analiza volumena abdominalne aorte i arterija iliaka komunis radena je u standardnoj softverskoj postprocessing aplikaciji za ovo izracunavanje. Radi pouzdanosti podatka u aksijalnim, transverzalnim i 3D i 4D vizualizacijama odredivane su pocetna i krajnja tacka merenja. Ne zavisno od drugih morfoloških razlicitosti u statistickom smislu nije nadena razlika u volumenima a.a izmedu obolelih obe rase, i ako su srednje vrenosti volumena a.a. vece kod bele rase, dok je kod a.i.c. ova razlika statisticki znacajna ($p<0,049$). Kod obolelih bele rase volumen a.i.c. je znacajno veci. Obzirom da vrednosti volumena determinišu linearne i transverzalne dimenzije i da se kod a.i.c. ne radi o pravilnom geometrijskom telu tipa valjka treba imati na umu da CT racunarsko merenje podrazumeva realne dijametre koji uvažavaju debljinu strukture zida krvnog suda i eventualno prisustvo tromba, što nije moguće konvencionalnom angiografijom koja može prikazati samo tzv flow dijametar krvnog suda. Kod pripadnika žute rase volumen a.i.c. je manji što u slučaju primene standardnih dmenzija grafta i u iskustvima Azijskih endovaskularnih hirurga cesto podrazumeva nesaglasnost i tehnicke probleme pri izboru najoptimalnijih dimenzija (196,197,198). U iskustvima vaskularnih hirurga i ineventnih vaskularnih radiologa iz Azije pokazalo se da je samo 23-46% originalnih graftova „suitable“ (pogodnih) za inserciju i da je približno isto toliki procenat „suitable with minor compromise“ (199,200,201). Mora se imati na umu da u je u dominantnom broj slucajeva za endovasklarno leceje nedovoljan samo jedan graft, minimalno su potrebna dva segmenta grafta a ako se aneurizmataska promena propagira i na aa.iliacea comm. broj segmenata za lecenje se povecava do 4, što multiplicira i cenu lecenja (134,147).

Podaci koji pokazuju visoku statisticku razliku izmedu obolelih i kontrolnih grupa u obe populacije odnose se na volumene a.a i a.i.c. U oba slucaja nadeno je da su volumeni a.a i a.i.c. kod obolelih visko statisticki znacajno veci nego kod ispitanika kontrolne grupe. Srednje vrednost koje se odnose na a.a kod obolelih žute rase su skoro tri puta vece a kod pripadnika bele rase oko cetiri puta vece nego kod kontrola. Ovaj nalaz u saglasnosti je sa cinjenicom da

CT izracunavanje volumena podrazumeva ukupnu širinu krvnog suda zajedno sa strukturama zida i eventualnog tromba. Analiza volumetrijskih merenja dobijenih kod obolelih u odnosu na kontrolnu grupu populacije žute rase pokazala je očekivane rezultate, tj. dokazana je statistički značajna razlika u volumenu a.a. između obolelih u odnosu na kontrolnu grupu gde izmenjeni volumen odgovara ili fiziološkim vrednostima ili je nešto veći zbog dilatacije krvnog suda. Objašnjenje se nalazi u činjenici da je AAA bolest dilatiranog i proširenog krvnog suda koji u fizičkom smislu podrazumeva veći volumen. Isto se odnosi i na volumene a.i.c. sa nešto nižom statističkom značajnošću u odnosu na a.a kod bele rase ispitanika i kontrola ($p < 0,01$) što se može objasniti činjenicom da je aneurizmatička bolest aorte u manjem broju slučajeva ograničena na deo aorte do bifurkacije tj. da arterije iliake nisu značajnije izmenjene.

Transverzalna merenja

Transverzalna CT aortografska merenja koja se odnose na flow dijametar radena su u advance programu CT aortografske analize posle transverzalnih vizualizacija u grafičkom alatu „X-section“. Ovaj softverski alat omogućava kontruiranje dijametra protoka celom dužinom i koristi se za diferenciranje kontrastnog sredstva od intraluminalnih i intramuralnih kalcijumskih induracija i omogućava kontinuitet i preciznost merenja u svakom izabranom segmentu.

Nadana je statistički visoko značajna razlika između ispitanika dve populacije sa aneurizmom u nivou najvećeg i najmanjeg flow dijametara neposredno ispod glavnih stabala renalnih arterija (F.d. a.a. 1-2) i dijametara zajedno sa strukturama aneurizma i zida aorte u neposredno ispod glavnih stabala renalnih arterija (u nivou vrata AAA), nivou gde je AAA najšira i najveći dijametar neposredno iznad bifurkacije (R.d. a.a. 1,2,3,4 i 6). U literaturi sličnih rezultata nema niti su ova poređenja kod ispitanika različitih rasa radena. Naime, CT aortografska merenja primenjena u ovom istraživanju u smislu radne hipoteze su radena zbog problema sa kojim su se susretali lekari koji se bave

insercijom grafta tj metodom EVAR a odnose se na nekompatibilnost dimenzija graftova dostupnih na tržištu kod žute rase.

Distribucija ispitanika žute i bele rase sa aneurizmom prema transverzalnim merenjima arterije iliake komunis (a.i.c) kompjuterizovanom tomografijom nije dala podatke o statisticki znacajnim razlikama ove dve grupe ispitanika. Ispitanici žute rase sa aneurizmom u odnosu na ispitanike kontrolne grupe iste rase su imali ocekivano znacajno vece dijametre F.d. a.a. 1-6 i R.d a.a. 1-6. Isto se odnosi i na belu rasu gde imamo podudarnost statistcke znacajnosti kao i kod ispitanika žute rase gde su ispitanici kontrolne grupe u odnosu na ispitanike sa aneurizmom imali znacajno manje dijametre R.d. a.a. 1-6 i F.d. 1-6. U vecini studija navodi se da se širina abdominalne aneurizme godišnje povecava oko 0,08 cm, tako da bi se najtaciji zakljucci po ovom pitanju mogli doneti pore denjem ispitanika istih starosnih dobi (71,72,73).

U našem istradivanju nije nadena statisticki znacajna razlika izmedu ispatinika žute rase sa AAA u odnosu na ispitanike bele rase sa AAA. Ispitanici žute rase sa aneurizmom u odnosu na ispitanike kontrolne grupe su imali znacajno vece dijametre F.d. a.i.c. 1-6 i R-d. a.i.c. 1-6. Znacajno veci Fd i Rd dijametri zajednickih bedrenih arterija kod obolelih od AAA u odnosu na kontolnu grupu mogu se objasniti podatkom da se aneurizmataska bolest infrarenalne aorte može propagirati na ilijacne arterije kao i pretpostavkom da postoji propagacija slabosti zida aotre distalno i u slucajevima gde se aneurizma završava na nivou bifurkacije. Kao podatak koji se znacajno razlikuje od ostalih korelacija transverzalnih dijametara obolelih i kontrolnih ispitanika u ovom istraživanju je F.d. a.c.i 1 bele rasd? Naime, samo kod ovog dijametra nije nadena statisticki znacajna razlika kod ispitanika bele rase dbk je kod isptanika žute rase ststisticka znacajnost postoji ali ona je neznaznatno manja u odnosu na ostale dijametre ($p < 0,01$). Za ovaj paradoksalni morfološki nalaz ne postoji objašnjenje.

Mogućnosti racunarske integracije u preproceduralnoj evaluaciji AAA

U preproceduralnoj evaluaciji metode EVAR danas je uobicajeno korišćenje posebne radne stanice koju vaskularni hirurzi koriste radi 3D prikaza i merenja u svakoj pojedinačnoj situaciji radi preciznog planiranja izbora dimenzija i tipa grafta. Radi se zapravo o posebo razvijenim softverskim aplikacijama na Windows platformi koji su kao takvi pogodni za individualno racunarsko korišćenje. Najčešće korišćeni programi su „3Mensio surgery”, „TeraRecon” i „OsiriX”. Ovi programi koriste kao bazu za graficku vizualizaciju slike dicom formata dobijene sa nekog radiološkog modaliteta (CT-a, MR-a, angiografije) i predstavljaju usavršene i selektivne aplikacije poznate u imidžing tehnikama kao „dicom viewer”. U konkretnom slučaju radi se o programima koji su opremljeni naprednim grafickim alatima koje klasični dicom programi ne poseduju. Mogućnosti postprocesinga MD CT aortografije olicene kroz Vessel Analysis-CTA Aorta i Advance Vessel Analysis-CTA Aorta koje su u ovom istraživanju korišćene nemaju upravo ono što poseduju programi „3Mensio surgery”, „TeraRecon”, „OsiriX” i slični, tj završavaju se na morfološkoj vizualizaciji samog supstrata AAA prikazanog u slikama dicom ekstenzije (194,202). S druge strane postoji inkompatibilnost ovih aplikacija u bazicnom konceptu vizualizacije obzirom da je MD CT postprocesing koncipiran na Linux operativnom sistemu. Isto se odnosi i na brojne druge kompleksne grfice programe koji se koriste u arhitekturi i primenjenoj tehnici u širem smislu. Obzirom da definitivni predlozi takvih rešenja podrazumevaju „up-grade” zašticenih postojećih programa koji su sastavni deo radnih stanica MD CT aparata, ovo istraživanje se nastavlja u tom smislu traženjem najsvrsishodnijeg predloga a u ovom momentu cini se da je to integrisanje sekvenci velikog softverskog paketa poznatog kao Macromedia ili Auto Cad u Linux operativni sistem. Mogućnost koja je danas dostupna je korišćenje PACS sistema (*Picture archiving and communication system*) koja unutar jedne ustanove ili bilo koje dve bolnice u svetu koje koriste PACS u radiologiji, kojim se omogućava komunikacija dijagnostickim slikama u medicinskom formatu (DICOM - *Digital*

Imaging and Communications in Medicine) i u realnom vremenu bez gubitka u rezoluciji dijagnostičke slike bilo kog radiološkog modaliteta.

Perspektive istraživanja

Ovo istraživanje inicirano je od strane japanskih lekara zbog praktičnih problemima sa kojima se susreću kod primene endovaskularnog lečenja abdominalne aneurizme. Na slične probleme nisu nailazili lekari koji leče većinsku belu populaciju. Pretpostavilo se da anatomske-morfološke razlike u izgledu normalne i od aneurizme obolele abdominalne aorte kod ove dve rase postoje, što je rezultima i dokazano. U istom smislu razmatrane su antropološke, demografske i epidemiološke razlicitosti dve rase za obolele od AAA i isto to za prema polu ne zavisno od rase pa se i u delu rezultata koji se na to odnose došlo do novih podataka ili potvrde već poznatih. Anatomske-morfološke razlicitosti od značaja za bolest i planiranje lečenja kod dve rase utvrđene su visokosofisticiranom imidžing tehnikom, odnosno primenom najnovijih generacija 64 MD CT aparata u čiji rad je integrisan neizmerno veliki opseg mogućnosti selektivnih morfoloških grafičkih analiza od neposrednog interesa za prikaz supstrata ili normalnog dela tela. Dok je ovo istraživanje trajalo i kasnije tokom poslednje 2 godine tehnološki napredak je bio neprestan i uverio nas da danas postoje CT aparati koji desetostruko manje zrake od aparata na kojima je radeno ovo istraživanje a da su mogućnosti vizualizacije promena do te mere napredne da se može govoriti o funkcionalno-molekularnom imidžingu olicenog kroz brojne selektivne perfuzione aplikacije danas dostupne u postavci aktuelnih generacija CT aparata. Danas više praktično da ne postoji pojam „tehnički neuspelog pregleda“ čak i kod organa koji se kreću (srce). Bilo bi nezahvalno i previše tehnički zahtevno upustiti se u diskusiju o pravom mestu u dijagnostičkim algoritmima MR imidžinga i hibridnog imidžinga PET dijagnostike u odnosu na najnovije savremene MD CT mogućnosti. Konacno, takva analiza je i sa aspekta osnovne poruke koja se kroz ovo istraživanje iskristalisala i bespotrebno. Ono što je suština oliceno je u činjenici da je ovo istraživanje pokazalo da su savremene imidžing mogućnosti,

konkretno MDCT dijagnostika, otvorile neslucene, do sada nepoznate mogucnosti za nova saznanja o anatomiji i morfologiji ljudskog tela uz sve mnogobrojne aspekte kliickih primena takvih saznanja i da je to primenljivo na sve organe, organske sisteme, patološka i patofiziološka stanja ali i na istraživanja u oblasti anatomije.

Primena savremene MDCT dijagnostike omogucice razvoj skrining programa za mnoge bolesti od prvorazrednog epidemiološkog znacaja, a koja se odnose na krvne sudove, kao što je ishemija srca, cerebrovaskularna insuficijecija, arterioskleroza i druge. Naravno, mogucnosti poredenja anatomije i morfologije razlicitih rasa u kontekstu svake konkretne bolesti ili planiranog istraživanja su primenom MDCT diagnostike ocekivane...

VI. ZAKLJUCAK

1. U odnosu na demografske, antropološke i epidemiološke rezultate ispitanika bele i žute rase kao i kontrolnih grupa nadeno je sledeće:

- ? Oboleli od AAA žute rase su znacajno češće bili starijeg uzrasta (= 75 god), niže prosečne telesne težine, visine, indeksa telesne mase i površine tela, kao i nižeg rasta (= 170 cm), pothranjeni ili normalno uhranjeni u odnosu na obolele od AAA bele rase.
- ? Znacajni nezavisni faktori rizika za nastajanje AAA kod ispitanika žute rase, u poredjenju sa kontrolama su pušenje, duži pušacki staž, hipertenzije i povišene vrednosti LDL – holesterola, a kod pacijenata bele u poredjenju sa kontrolama su: muški pol, duži pušenje, pušacki staž, prekomerna telesna težina (gojaznost), hipertenzija i povišene vrednosti LDL – holesterola.
- ? Kod osoba sa AAA, bez obzira na rasnu pripadnos znacajni nezavisni faktori rizika za AAA su muški pol, duži pušacki staž, hipertenzija i povišene vrednosti LDL – holesterol, a protektivni pozitivna licna namneza za dijabetes melitus.
- ? Znacajni nezavisni faktori rizika za nastanak AAA kod muškaraca su duži pušacki staža, hipertenzija i povišene vrednosti LDL-holesterola, a kod žena ni jedan od ispitivanih faktora rizika nije dobijen kao nezavisan.

2. Postoje zacajne anatomsko-morfološke razlike aneurizmatiski izmenjene infrarenalne aorte između bolesnika žute i bele rase merene 64 MD CT aortografijom.

- ? Dužina vrata AAA
- ? Ugao AAA
- ? Dužina obe a.i.c
- ? Volumen a.i.c

- ? Transverzalni dijametar a.a u proksimalnom delu i.r.a
- ? Transverzalni dijametar a.a u srednjoj trecini i.r.a

3. Postoje precizni morfološki parametri utvrđeni MD CT aortografijom koji određuju indicaciju ili kontraindikaciju za EVAR, dimenzije grafta i mesto insercije u odnosu na protokol pregleda primenjen u ovom istraživanju.

VII. LITERATURA

1. Ernst CB: Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*, 1993; 328:1167–1172
2. Dalen JE. Diseases of the aorta. In: Petersdorf RG, Adams RD, Braunwald E, et al., eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 10th ed. New York, NY: McGraw-Hill Book Company, 1983;1488-91
3. Thompson RW, Geraghty PJ, Lee JK: Abdominal aortic aneurysms: Basic mechanisms and clinical implications. *Curr Probl Surg*, 2002; 39(2):110–230
4. Beckman JA . Aortic aneurysms: pathophysiology, epidemiology, and prognosis .In: Creager MA , Dzau VJ , Loscalzo J , eds. *Vascular Medicine* . Philadelphia:Saunders Elsevier, Inc .2006; 543 – 559
5. Tilson MD, Gandhi RH. Arterial aneurysms: etiological considerations. In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 1995;253-64
6. Anidar S, Kieffer E. Pathogenesis of acquired aneurysms of the abdominal aorta. *Ann Vase Surg* 1992;6:298-305.
7. Patel MI, Hardman DT, Fisher CM, et al. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll, Surg* 1995;181:371-82
8. James F. Blanchard, Epidemiology of Abdominal Aortic Aneurysms, *Epidemiologic Reviews* by The Johns Hopkins University School of Hygiene and Public Health, 1999; Vol. 21, No. 2
9. Spark JI, Baker JL, Vowden P, Wilkinson D. Source, Epidemiology of abdominal aortic aneurysms in the Asian community. *Br J Surg*. 2001;88(3):382-4
10. Vowden P, Wilkinson D., Epidemiology of abdominal aortic aneurysms in the Asian community, *Br J Surg*. 2001; 88(3):382-4
11. Wei WI, Siu KF, Wong J., Abdominal aortic aneurysm in Chinese patients. *Br J Surg*. 1985; 72(11):900-2
12. Sternbergh WC, Gonze MD, Garrerd CL, et al: Abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysm. *Surg Clin North Am*, 1998; 78:827–843,
13. MacSweeney ST, Powell JT, Greenhalgh RM. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1994;81:935-41
14. Halpert B, Willms RK. Aneurysms of the aorta. *Arch Pathol*, 1962;74:163-8
15. Carlsson J, Sternby NH. Aortic aneurysms. *Acta Chir Scand* 1984; 127:466-73
16. Mitchell MB, Rutherford RB, Krupski WC. Infrarenal aortic aneurysms. In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Company, 1995;1032-60
17. Collin J. A, Proposal for a precise definition of abdominal aortic aneurysm, *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1990;31:168-9
18. Lazar Davidovic, Miroslav Markovic, Dušan Kostic, at all. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Factors Infl uencing Early Survival. *Ann Vasc Surg* 2005; 19(1): 29-34

19. Alcorn HG, Wolfson SK Jr, Sutton-Tyrrell K, et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vase Biol* 1996;16:963-70
20. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988; 148:1753-6
21. Collin J, Araujo L, Walton J, et al. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988;2:613-15
22. Oxlund H, Rasmussen LM, Andreassen TT, et al. Increased aortic stiffness in patients with type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia* 1989;32:748-52
23. Forouhi NG, Merrick D, Goyder E, et al. Diabetes prevalence in England, 2001 estimates from an epidemiological model. *Diabet Med* 2006; 23:189-97
24. Wild S, Roglic G, Green A, et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004;27(5):1047-53
25. Ubink-Veltmaat LJ, Bilo HJ, Groenier KH, et al. Prevalence, incidence and mortality of type 2 diabetes mellitus revisited: a prospective population-based study in The Netherlands (ZODIAC-1). *Eur J Epidemiol* 2003;18(8):793-800
26. Kang SS, Littooy FN, Gupta SR, et al. Higher prevalence of abdominal aortic aneurysms in patients with carotid stenosis but without diabetes. *Surg* 1999;126:687-692
27. Popov Petar, Ružicic Dušan, Babic Srdan, et al. Učestalost pojave aneurizme abdominalne aorte u bolesnika sa diabetes mellitusom, *Medicinska istraživanja* 2011; Vol. 45 / sveska 1
28. Arko FR, Filis KA, Seidel SA. How many patients with infrarenal aneurysms are candidates for endovascular repair? The Northern California experience. *J Endovasc Ther.* 2004; 11:33-40
29. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30 day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004; 346: 843-48
30. Brewster DC, Cronenwett JL, Haller, et al. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysm: report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003;37:1106-1117
31. Brewster DC, Cronenwett JL, et al. 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 (5) : 1106- 17
32. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg.* 2006 Aug; 44 (2) : 229- 36
33. Lazarus HM. Endovascular grafting for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 72:959-968, 1992

34. Brewster DC , Cronenwett JL , et al. 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 (5) :1106 – 17
35. Sicard GA , Zwolak RM , Sidawy AN, at all. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery . J Vasc Surg .2006 Aug ; 44 (2) : 229– 36
36. Lazarus HM: Endovascular grafting for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Surg Clin North Am 72:959–968, 1992
37. Cambria Richard P., LaMuraglie Glenn M., Gertler Jonathan P.,at all. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm: Current Status and Future Directions, 2000, AJR: 175
38. Ahn SS, Rutherford RB, Johnston KW. Reporting standards for infrarenal endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg. 1997;25:405-410
39. Carpenter JP, Baum RA, Barker CF, at all. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic anerysm repair.J Vasc Surg 2001;34:150-4
40. Lazar B. Davidovic, Dušan M. Kostic, Nenad S. Jakovljevic, at all. Abdominal Aortic Surgery and Horseshoe Kidney. Ann Vasc Surg 2004;18(6): 725-8
41. Parody JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 1991;5(6):491-499.
42. Stephen WK, Cheng, Albert CW, Ting, at all. Aortic Aneurysm Morphology in Asians: Features Affecting Stent-Graft Application and Design. Journal of Endovascular Therapy 2004; 6: 605-612
43. Ana S. Mladenovic, Zeljko Markovic, Hideki H Hyodoh, at all. Correlation of CT Aortography Measurements of Infrarenal Aortic Aneurysms and Body Mass Index in Preprocedural Evaluation for Endovascular Repair, Clinical Anatomy, Jan 2012, DOI 10.1002/ca.22027
44. Ana S Mladenovic, Zeljko Z Markovic, Hideki H H yodoh. Anatomic differences of the distal aorta with dilatation or aneurysm between patients from Asia and Europe as seen on CT imaging, European Journal of Radiology, doi:10.1016/j.ejrad.2011.05.014
45. Matsumura JS, Brewster DC, Makaroun MS, at all. A multicenter controlled clinical trial of open versus endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm . J Vasc Surg . 2003; 37 (2):262 – 71
46. Brown LC, Epstein D, Manca A, at all. The UK Endovascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: design, methodology and progress .Eur J Vasc Endovasc Surg . 2004; 27 (4):372 – 81
47. EVAR trial investigators. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. Lancet. 2005;1:2179–86
48. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, at all. 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 . 2004; 364: 843 – 8
49. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery . J Vasc Surg .2006; 44 (2) : 229– 36
 50. Thomas SM, Beard JD, Ireland M, et al. Results from the prospective registry of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (RETA): mid term results to five years . Eur J Vasc Endovasc Surg . 2005; 29 (6) : 563 – 70
 51. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M, et al. Aortic aneurysms: growth rates measured with CT. Radiology 1992;185:249-52
 52. Bellon EM, Miraldi FD, Wiesen EJ: Performance evaluation of computed tomography scanners using a phantom model. 2004, Am J Roentgenol ;132:345 -352
 53. Rubin GD. Techniques for performing multidetector-row computed tomographic angiography. Tech Vasc Interv Radiol 2001; 4: 2–14
 54. Pamela T. Johnson, Jennifer K, Chen Bart L, et al. MDCT Angiography Findings, AJR 2007; 189:226
 55. Cody DD., Image Processing in CT, Radio Graphics 2002; 22:1255-1268
 56. Flohr TG, Schaller S, Stierstorfer K, et al. Multi-Detector Row CT Systems and Image-Reconstruction Techniques, Radiology 2005; 235:756 -773
 57. Saini S, Multi-Detector Row CT: Principles and Practice for Abdominal Applications Radiology 2004; 233:323-327
 58. Hu Hui, He H. David, Foley W. Dennis, et al. Four Multidetector-Row Helical CT: Image Quality and Volume Coverage Speed Radiology 2003; 215:55-62
 59. Bellon EM, Miraldi FD, Wiesen EJ. Performance evaluation of computed tomography scanners using a phantom model. 2004, Am J Roentgenol 132:345 -352
 60. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M, et al. Aortic aneurysms: growth rates measured with CT. Radiology 1992;185:249-52
 61. Brasewell RN, Wernealse SJ. Image reconstruction over a finite field of view. 2006, J Opt Soc Am 651342 -1346
 62. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group: Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Ann Intern Med. 1997; 126:441–449
 63. Lederle FA , Johnson GR , Wilson SE , et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators . Arch Intern Med 2000;160 (10):1425 – 1430
 64. Bengtsson H, Norrgard O, Angquist KA, et al. Ultrasonographic screening of the abdominal aorta among siblings of patients with abdominal aortic aneurysms. Br J Surg 1989;76 (6):589 – 591

65. Lindholt JS, Henneber EW, Fasting H, et al: Hospital-based screening of 65- to 73-year-old men for abdominal aortic aneurysms in the county of Viborg, Denmark. 1996, *J Med Screen*, 3(1):43–46
66. Wolf YG, Otis SM, Schwend RB, et al: Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. 1995, *J Vasc Surg* 22:417 – 423
67. Lee TY, Korn P, Heller JA, et al: The cost-effectiveness of a “quick screen” program for aortic abdominal aneurysms. 2002. *Surg* 132:399–407
68. The Multicenter Aneurysm Screening Study Group: The multicenter aneurysm screening study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: A randomized controlled trial. 2002. *Lancet* 360:1531 –1539
69. Santilli SM, Littooy FN, Cambria RA, et al: Expansion rates and outcomes of the 3.0-cm to 3.9-cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 35:666–676
70. Multicenter Aneurysm Screening Study Group: Multicenter aneurysm screening study (MASS): Costeffectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms based on 4-year results from randomized controlled trial. *BMJ* 2002; 325:1135–1141
71. Jorge Cervantes, Reflections on the 50th Anniversary of the First Abdominal Aortic Aneurysm Resection, 2003, *World J. Surg.* 27, 246–248
72. Davidovic Lazar, Dragaš Marko, Maksimovic Živan, at all. Aneurizmataska bolest - klinika i lecenje, Timocki medicinski glasnik, 2009, vol. 34, br. 1, str. 26-33
73. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991;13:452
74. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 111:816828
75. Shibamura H, Olson JM, Van Vlijmen -Van Keulen CJ, 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(17):2103 – 2108
76. Patel MI, Hardman DT, Fisher CM, et al. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll, Surg* 1995;181:371-82
77. Majumder PP, St Jean PL, Ferrell RE, at all. On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Am J Hum Genet* 1991;48(1):164 – 170
78. Nakka P, Chu J, Roake J, at all. Variability in counselling patients regarding the hereditary nature of abdominal aortic aneurysm (AAA). Lack of evidence or resources ? *N Z Med J* 2007;120(1251):U2460
79. Olson JM , Witte JS , Elston RC . Genetic mapping of complex traits . *Stat Med* 1999 ; 18 (21):2961–2981
80. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms . *JAMA* 1986; 256(14):1934–1936

81. Cole CW, Barber GG, Bouchard AG, et al. Abdominal aortic aneurysm: consequences of a positive family history. *Can J Surg* 1989;32(2):117–120
82. Darling RC, Brewster DC, Darling RC, et al . Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 1989;10(1):39–43
83. 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(4): 646–655
84. Salkowski A, Greb A, Al-Aouar R, et al . Familial incidence of abdominal aortic aneurysms . *J Genet Couns* 1999;8:407
85. Collin J, Walton J. Is abdominal aortic aneurysm familial? *BMJ* 1989;299 (6697): 493
86. Webster MW, St Jean PL, Steed DL, Ferrell RE, Majumder PP. Abdominal aortic aneurysm: results of a family study . *J Vasc Surg* 1991; 13 (3):366–372
87. Adamson J, Powell JT, Greenhalgh RM. Selection for screening for familial aortic aneurysms. *Br J Surg* 1992; 79 (9):897 – 898
88. Adams DC, Tulloh BR, Galloway SW, at all. Familial abdominal aortic aneurysm: prevalence and implications for screening . *Eur J Vasc Surg* 1993; 7(6):709–712
89. Larcos G, Gruenewald SM, Fletcher JP. Ultrasound screening of families with abdominal aortic aneurysm. *Australas Radiol* 1995; 39(3):254–256
90. Baird PA, Sadovnick AD, Yee IM, at all. Sibling risks of abdominal aortic aneurysm . *Lancet* 1995; 346 (8975):601–604
91. Patel MI, Hardman DT, Fisher CM, et al. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll, Surg* 1995;181:371-82
92. Nakka P, Chu J, Roake J, Lewis D. Variability in counselling patients regarding the hereditary nature of abdominal aortic aneurysm (AAA). Lack of evidence or resources ? *N Z Med J* 2007;120(1251)
93. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005; 111:816 - 828
94. VanMeekeren JA. De delatibilitate extraordinaria cutis. As quoted by Sheiner NM, Miller N, Lachance C. Arterial complications of EhlersDanlos syndrome. *J Cardiovasc Surg* 1985, 26:291
95. Pyeritz RE. Marfan syndrome. *N Engl J Med* 1990, 323:987
96. Pope FM, Martin GR, McKusick VA. Patients with type IV EDS lack type III collagen. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1975;72:1314
97. Lee B, Godfrey M, Vitale E, et al. Linkage of Marfan syndrome and phenotypically related disorder to two different fibrillin genes. *Nature* 1991; 352:330
98. Cole CW, Barber GG, Bouchard AG, et al. Abdominal aortic aneurysm: Consequences of a positive family history. *Can J Surg* 1988; 32:117.
99. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991, 13:452

100. White JV, Mazzacco SL. Formation and growth of aortic aneurysms induced by adventitial elastolysis. *Ann N Y Acad Sci* 1996;800:97-120
101. Powell JT, Vine N, Crossman M. On the accumulation of Daspartate in elastin other proteins of the ageing aorta. *Atherosclerosis* 1992;97:201-8.
102. Rucker RB, Tinker D. Structure and metabolism of arterial elastin. *Int Rev Exp Pathol* 1977;17:1
103. Cannon D, Read RC. Blood elastolytic activity in patients with aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1982;34:10-15
104. Newman KM, Jean-Claude J, Li H, et al. Cellular localization of matrix metalloproteinases in the abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg* 1994;20:814-20
105. Brophy CM, Marks WH, Reilly JM, et al. Decreased tissue inhibitor of metalloproteinases (TIMP) in abdominal aortic aneurysm tissue: a preliminary report. *J Surg Res* 1991;2-8
106. Tilson MD, Kuivaniemi H, Upchurch GR Jr, et al. The abdominal aortic aneurysm: Genetics, pathophysiology, and molecular biology. 2006; 1085-91
107. Juvonen J, Juvonen T, Saikku P, et al. Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in the walls of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1997;25 :499
108. Walker DI, Bloor K, Williams G, Gillie I. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg* 1978;83:425
109. Goldstone J, Malone JM, Moore WS. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery* 1998; 83:425
110. DelRossi AJ, Cernaianu AC, Madden LD, et al. Traumatic disruptions of the thoracic aorta: Treatment and outcome. *Surgery* 1990;108:864
111. Walker DI, Bloor K, Williams G, Gillie I. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg* 1978; 83:425
112. Goldstone J, Malone JM, Moore WS. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery* 1998; 83:425
113. Brophy CM, Reilly JM, Smith GJ, et al. The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. *Ann Vasc Surg* 1991;5:229-33.
114. Svensson S, Bengtsson T, Berggust D. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm and dissection. An investigation based on autopsy. *Br J Surg* 1996; 83:68
115. Katabathina VS, Restrepo CS. Infectious and noninfectious aortitis : cross-sectional imaging findings. *Semin Ultrasound CT MR*. 2012 Jun;33(3):207-21.)
116. Markovic D, Davidovic L, Kostic D, et al. False anastomotic aneurysms. *Vascular* 2007;15 (3):
117. Stephen W.K. Cheng, Albert C.W. Ting and Simon H.Y. Tsang, Epidemiology and Outcome of Aortic Aneurysms in Hong Kong, *World Journal of Surgery*, 2003; Volume 27, Number 2, 241-245

118. A Anjum, J T Powell, Is the Incidence of Abdominal Aortic Aneurysm Declining in the 21st Century? Mortality and Hospital Admissions for England & Wales and Scotland, European Journal of vascular and endovascular surgery.2011.11.014
119. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. J Clin Epidemiol 1995;48:1289-98
120. Millar WJ, Cole CW, Hill GB. Trends in mortality and hospital morbidity due to abdominal aortic aneurysms. Health Rep 1995;7:19-27
121. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vase Surg 1991;13:452-8
122. Yii MK, Epidemiology of abdominal aortic aneurysm in an Asian population.Source, ANZ J Surgery, 2003;73(6):393-5
123. Wei WI, Siu KF, Wong J., Abdominal aortic aneurysm in Chinese patients. Br J Surg. 1985;72(11):900-2
124. Yeoh NT, Lim KH. Review of abdominal aortic aneurysm at the University Hospital. Med. J. Malaysia 1982; 37: 245–8.
125. Leong YP. Abdominal aortic aneurysm – a plea for early elective excision (aneurysmectomy). Med. J. Malaysia, 1991; 46 : 51–8.
126. Zainal AA, Yusha AW. Profile of patients with abdominal aortic aneurysm referred to the vascular unit, Hospital Kuala Lumpur.Med. J. Malaysia 1998; 53 : 423–7
127. Ming Kon YII. Epidemiology of abdominal aortic aneurysm in Asian population, Department of Surgery, Sarawak General Hospital, Sarawak, Malaysia, ANZ J. Surg. 2003;73:393–395.
128. Spark JL, Baker JL, Vowden P, Wilkinson D. Source, Epidemiology of abdominal aortic aneurysms in the Asian community. Br J Surg. 2001;88(3):382-4.
129. Vowden P, Wilkinson D., Epidemiology of abdominal aortic aneurysms in the Asian community, Br J Surg. 2001, 88(3):382-4.
130. Singh K, Børnaa KH, Jacobsen BK, et al. Source Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromsø Study. Am J Epidemiol. 2001 Aug 1;154(3):236-44.
131. Lazar Davidovic, Đorđe Radak, Dragan Sagic, Momcilo Colic, Igor Koncar. Endovaskularni tretman aortnih aneurizmi- preliminarni rezultati, Medicinska Istraživanja, 2008;42:11-18
132. Schermerhorn , M. , et al. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysm in medicare beneficiaries . Ann Vasc Surg , 2008; 22 (1):16– 24
133. Derubertis , B.G. , et al. Abdominal aortic aneurysm in women: prevalence, risk factors, and implications for screening . J Vasc Surg , 2007; 46 (4):630 – 635

134. Kazanchian PO, Popov VA, Sotnikov PG. Ruptures of abdominal aortic aneurysm: the clinical course and classification. *Angio Soused Khir*, 2003; 9(1) : 84-9
135. Cooley DA. Surgical treatment of aortic aneurysm. Philadelphia: W.B. Saunders CO, 1986
136. Craford ES, Craford JL. Disease of the aorta. London: Williams and Wilkins, 1984
137. Steyerberg , E.W. , 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(18)
138. Becquemin JP. EVAR: new developments and extended applicability. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004; 27(5):453 – 5
139. Bush RL, Johnson ML, Collins TC, et al. Open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair in VA hospitals . *J Am Coll Surg* . 2006; 202 (4):577 – 87
140. Ouriel K, Greenberg RK, Clair DG: Endovascular treatment of aortic aneurysms. *Curr Probl Surg*, 2002; 39:233–348
141. Volodos NL, Shekhanin VE, Karpovich IP, et al: A self-fixing synthetic blood vessel endoprosthesis. *Vestn Khir Im I I Grek* 1986; 137:123-125.
142. Blankensteijn , J.D. , et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*, 2005; 352 (23) : 2398 – 405
143. Greenhalgh, R.M. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet*, 2004; 364 (9437):843 – 8
144. Yusuf SW, Whitaker SC, Chuter TA, Wenham PW, Hopkinson BR. Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. *Lancet*. 1994; 344 (8937): 1645
145. Conrad , M.F. , et al. Long-term durability of open abdominal aortic aneurysm repair . *J Vasc Surg* , 2007; 46 (4) : 669 – 75
146. Saratzis A, Mohamed S. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair in the geriatric population. *J Geriatr Cardiol*. 2012;9(3):285-91
147. Hertzner N.R. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg*, 2002; 35(6):1145–54
148. Piper G, Patel NA, Chandela S, et al: Short-term predictors and long-term outcome after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 2003; 69:703-709
149. Mayer D, Aeschbacher S, Pfammatter T, et al. Complete replacement of open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms by endovascular aneurysm repair: a two-center 14-year experience. *Ann Surg*. 2012; 256(5):688-96
150. Hounsfield GN: Computerized transverse axial scanning (tomography):I. Description of system. *Br J Radiol* 1993; 46:1016-1022
151. Huesman RH: The effects of a finite number of projection angles and finite lateral sampling of projections on the propagation of statistical error in transverse section reconstruction. *Phys Med Biol*. 1997; 511-521

152. Shape TB, Gagne RM, Johnson GC: A method of describing the dose delivered by transmission x-ray computed tomography. 2002; Med Phys 8:488-495
153. Newton TH, Potts DG. Radiology of the Skull and Brain: Technical Aspects of Computed Tomography, Louis, Mosby 2001; St. 45-223
154. Rumberger JA, Sheedly PE, Stanson AW: Ultrafast (cine) CT: advantages and limitations in cardiovascular assessment, Med Specialist 2000; Intern 9:1-8
155. Heuscher D, Vembar M: Reduced partial volume artifacts using spiral computed tomography and an integrating interpolator. 1999; Med Phys 26:27-286
156. Glover GH, Pelc NJ: Nonlinear partial volume artifacts in x-ray computed tomography. 2002; Med Phys 7:238-248
157. Kalender WA, Polacin A. Physical performance characteristics of spiral CT scanning. Med Phys. 1991; 18:91-915
158. Hui H. Multislice helical CT Scan and reconstruction. Med Phys, 1999;26: 5-19
159. Reynolds MD, Heuscher D, Vembar M. Evaluation of spiral CT on a fourth generation system, Eur J Radiol, 1995; 5:102-109
160. Marmolya G, Wiesen E, et al: Paranasal sinuses: Low-dose CT. Radiology, 1990;1:68-80
161. Shape TB, Gagne RM, Johnson GC: A method of describing the dose delivered by transmission x-ray computed tomography. 2002; Med Phys 8: 488-495
162. Ouriel K, Tanquilut E, Greenberg RK. Aortoiliac morphologic correlations in aneurysms undergoing endovascular repair. J Vasc Surg. 2003;38:323-328
163. Brooks RA, DiChiro G: Theory of image reconstruction in computed tomography. Radiology, 2001; 117:561-572
164. Brooks RA, DiChiro G. Statistical limitations in x-ray reconstructive tomography. Med Phys, 2006;3:237-240
165. Gordon R, Hennen GT. Three dimensional reconstruction from projections: A review of algorithms. Int Rev Cytol, 2006; 38:III-151
166. Rubin GD. Techniques for performing multidetector-row computed tomographic angiography. Tech Vasc Interv Radiol, 2001; 4: 2-14.
167. Kalman PG, Rappaport DC, Merchant N, et al. The value of late computed tomographic scanning in identification of vascular abnormalities after abdominal aortic aneurysm repair. J Vasc Surg 1999; 29: 442-50.
168. Melton LJ III, Bickerstaff LK, Hollier LH, et al. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. Am J Epidemiol 1984; 120:379-86.
169. Drott C, Arfvidsson B, Ortenwall P, et al. 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;79:175-9
170. Bengtsson H, Sonesson B, Bergqvist D. Incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms, estimated by necropsy studies and population screening by ultrasound. Ann N Y Acad Sci, 1996; 800: 1-24

171. National Center for Health Statistics: Deaths, percent of total deaths, and death rates for 15 leading causes of death: United States and each state, 1999. CDC/NCHS, National Vital Statistics System, 2001
172. Gillum RF . Epidemiology of aortic aneurysm in the United States . J Clin Epidemiol, 1995; 48(11): 1289 – 98
173. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, et al. Epidemiology of aortic aneurysms. I. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. Arteriosclerosis 1987;7:637-43
174. Semenciw R, Morrison H, Wigle D, et al. Recent trends in morbidity and mortality rates for abdominal aortic aneurysms. Can J Public Health 1992;83:274-6
175. Jack Collin, Jackie Walton, Leandro Araujo, et al. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years, The Lancet, 1988, Volume 332, Issue 8611, 613 – 615
176. Kahn HA. The Dorn study of smoking and mortality among U.S. veterans: report on eight and one-half years of observation. Natl Cancer Inst Monogr 1966;19:1-125
177. Strachan DP. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: The Whitehall Study. Br J Surg 1999;178
178. Gillum RF . Epidemiology of aortic aneurysm in the United States . J Clin Epidemiol, 1995; 48(11):1289 – 98
179. LaMorte WW, Scott TE, Menzoi an JO. Racial differences in the incidence of femoral bypass and abdominal aortic aneurysmectomy in Massachusetts: relationship to cardiovascular risk factors. J Vase Surg 1995 ;21:422-31
180. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der Does E, et al. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults: The Rotterdam Study. Am J Epidemiol 1995;142:1291-9
181. Reed D, Reed C, Stemmermann G, et al. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? Circulation 1992;85: 205-11
182. Aronson D. Cross-linking of glycated collagen in the pathogenesis of arterial and myocardial stiffening of aging and diabetes. J Hypertens, 2003;21(1):3-12
183. Napoli A. Computed tomography angiography: state-of-the-art imaging using multidetector-row technology . J Comput Assist Tomogr. 2004;28:S32–45
184. Lell MM. New techniques in CT angiography. Radiographics. 2006;26:S45–62
185. Rydberg Jonas, Kopecky Kenyon K., Johnson Matthew S., et al. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Assessment with Multislice CT AJR 2001; 177:607-614
186. Macari Michael, Israel Gary M., Berman Phillip, et al. Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms at Multi-Detector Row CT Angiography: Intravascular Enhancement without a Timing Acquisition Radiology 2001; 220:519-523
187. Lutz AM. Evaluation of aortoiliac aneurysm before endovascular repair: comparison of contrast-enhanced magnetic resonance angiography with multidetector row computed tomographic angiography with an automated analysis software tool . J Vasc Surg. 2003; 37 (3) : 619 – 27

188. Rozenblit AM. Detection of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: value of unenhanced and delayed helical CT acquisitions .*Radiology*. 2003; 227 (2): 426–33
189. Thurnher S, Cejna M. Imaging of aortic stent-grafts and endoleaks. *Radiol Clin North Am*. 2002; 40 (4):799–833
190. Gilling-Smith, GL, Cuppers P, Buth J. The significance of endoleaks after endovascular aneurysm repair: results of a large European multicenter study (Abstr.). *J Endovasc Surg* 1998;5:1-12
191. Stavropoulos SW , Baum RA . Imaging modalities for the detection and management of endoleaks . *Semin Vasc Surg*. 2004; 17 (2) : 154 – 60
192. Gilling-Smith GL, Martin J, et al. Freedom from endoleak after endovascular aneurysm repair does not equal treatment success. *Eur J Vasc Surg* 2000; 19(4):421-425
192. Rutherford RB, Krupski WC. Current status of open versus endovascular stent-graft repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2004; 39:1129-1139
193. Ouriel K, Clair DG, Greenberg RK, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Device-specific outcome. *J Vasc Surg*. 2003; 37:991-998
194. Ana S. Mladenovic, Zeljko Z. Markovic, Hideki H. Hyodoh, et al. Quantification of Dilated Infrarenal Aorta by 64 Multidetector Computed Tomographic Evaluation in Preventing EVAR Complications in Patients of Different Races, *Journal of Computer Assisted Tomography*, 2011; 35:462-467
195. Stephen WK, Cheng, Albert CW, Ting, Pei Ho, Jensen TP. Poon aortic aneurysm morphology in Asians: features affecting stent-graft application and design. *J Endovasc Ther* 2004;6:605–12
196. Zarins CK, Crabtree T, Bloch DA, Arko FR, Ouriel K, White RA. Endovascular aneurysm repair at 5 years: Does aneurysm diameter predict outcome? *J Vasc Surg*, 2006;44:920–931
197. Cheng SW, Ting AC, Ho P, Poon JT. Aortic aneurysm morphology in Asians: Features affecting stent-graft application and design. *J Endovasc Ther* 2004.; 11:605–612
198. Brewster DC, Cronenwett JL, Haller Jr JW, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysm: report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003;37:1106–17
199. Leurs LJ, Buth J, Laheij RJ. Long-term results of endovascular abdominal aortic aneurysm treatment with the first generation of commercially available stent grafts. *Arch Surg*. 2007;142:33-41
200. White GH, May J, Petrusek P, et al: Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg* 1999; 6:308-315
201. Gilling Smith G, Brennan J, Harris P, et al: Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg* 1999; 6:305-307.)

202. Duddalwar VA. Multislice C T angiography: a practical guide to CT angiography in vascular imaging and intervention. Br J Radiol . 2004;77:27-38.
203. McConathy WJ, Alaupovic P, Woolcock et al. Lipids and apolipoprotein profiles in men with aneurysmal and stenosing aorto -iliac atherosclerosis. Eur J Vasc Surg. 1989;3(6):511-4.

VIII. BIOGRAFIJA AUTORA



Ana Mladenovic

**Datum
rođenja:**

01.10.1977 Beograd

Edukacija:

- Medicinski fakultet u Novom Sadu 2006 godine
- Mr Sci 2009.
- Druga godina doktorskih studija.
- ESOR GALEN Foundation Course, Abdominal/Genito-Urinary Radiology, Alexandroupolis/GR from May 16-18. 2008.
- 6th Balkan Congress of Radiology Vrnjacka Spa/SRB November 18-20 2008. (Special Prize for extraordinary presentation in session JFR BSR in Interventional Radiology on topic: "Metallic Covered stents in recanalisation of postoperative urethral strictures")
- ESOR GALEN Foundation Course Pediatric Radiology, Prague/CZ September 5-7.2008.
- Sapporo Medical University, Education on MD CT on 64 VCT GE, Major subject: colonoscopy, coronarography, aortography; Research work: Vascular structural race differences between Serbian and Japanese from March 31.-May 22 2009.
- ESIR 2009 Basic Vascular Course, Heraklion/GR July 24-25. 2009.
- 7th Balkan Congress of Radiology, Istanbul/TU 18-22 November 2009. (oral presentation, topic: "Differences in distal aorta of white and yellow race patients diagnosed with 64 MD CT - preliminary results")
- CT Advance School, Belgrade, 2008
- Thomas Jefferson University- Ultrasound Diagnostic Center Belgrade/Sarajevo: School of Ultrasound (osteocartilaginous system, soft tissues, breast, and therapeutic methods under the control of US) Ivanjica/SRB November 1-5. 2009.

Jezici:

- Engleski jezik (tečno)

**Druge
veštine:**

Poznavanje rada na računaru, Word, Excel, Power Point.

**Reference
Medline, Sci**

1. Ana Mladenovic, Kristina Davidovic, Biljana Markovic, Predrag Anojcic, Milica Stojadinovic. Helena Maksimovic, Stricture recanalisation of the distal urethra with various endoprosthesis, Acta

chirurgica iugoslavica, 2010 57(2):61-64

2. Markovic Ž., Mašulovic D, Markovic B., Anojcic P., Mladenovic A., Kako prevenirati tkivno urastanje i inkrustraciju metalnih sentova urinarnog sistema kod bolesnika sa osnovnom malignom bolešću male karlice? Acta Chirurgica Yugoslavica, 2009; 4:167-171
3. Ž. Markovic, A. Mladenovic, D. Mašulovic, P. Anojcic, Ekstrakotporalni perkutni bilijarno-gastricni by-pass kod bolesnika sa ireverzibilnomolestazom maligne etiologije, Acta Chirurgica Yugoslavica, 2009; 4:167-171
4. Markovic Z., Markovic B., Mladenovic A., Mijailovic M., Lukic S., Balloon dilatation and temporary insertion of coated stents using retrograde approach in patients with irreversible strictures of distal ureter, Japan Journal of Radiology, Japanese journal of radiology, 2010, vol. 28:9, 695-699
5. Ana S Mladenovic, Zeljko Z Markovic, Hideki H Hyodoh, Anatomic differences of the distal aorta with dilatation or aneurysm between patients from Asia and Europe as seen on CT imaging, European Journal of Radiology, 2012, 81: 1990-1997
6. Mladenovic Ana S.; Markovic, Zeljko Z.; Hyodoh, Hideki H.; Grujicic - Sipetic, Sandra; Yasuo, Nakajima, Quantification of Dilated Infrarenal Aorta by 64 Multidetector Computed Tomographic Evaluation in Preventing EVAR Complications in Patients of Different Races, Journal of Computer Assisted Tomography, 2011; 35: 462-467
7. Mladenovic Ana, Markovic Zeljko, Hyodoh Hideki, Stosic-Opincal Tatjana, Corelation of CT aortography measurement of aneurysmal infrarenal aorta and body mass index in preprocedural evaluation of endovascular repair, Clinical Anatomy, 2012, 25:767-772
8. Ana Mladenovic, Zeljko Markovic, Sandra Grujicic-Sipetic and Hideki Hyodoh, Abdominal Aortic Aneurysm in Different Races Epidemiologic Features and Morphologic-Clinical Implications Evaluated by CT Aortography In: Yasuo Murai editors, Aneurysm, Shanghai, China, InTech; 2012. p. 110-134

**Radno
iskustvo**

Pocevši od 01.10. 2008. u Klinickom Centru Srbije
KBC Srbija, Institut za radiologiju u magnetnu rezonancu

Obucena da samostalno izvodi procedure:

- Ultrazvucni pregled abdomena, karlice i vrata

- Pregledi srca i koronarnih krvnih sudova, aorta, colon on 64 MD CT (VCT Lightspeed GE) aparatu.- perkutane nefrostomije, punkcija cista bubrega,

bilijarne drenaže, punkcije patoloških šupljina abdomena, procedure rekanalizacije, balon kateterske dilatacije, plasiranje bilijarnih, uretralnih endoproteza. CT aortografija, CT pregled srca

- Poslediplomske specijalističke studije Medicinskog fakulteta u Beogradu završila 2009. godine.

- Doktorske studije od 2009. pri Medicinskom fakultetu u Beogradu (priprema završnog rada).

Odgovorna, radna, rad u timu

**Licne
kvalifikacije
:**

Clanstva:

European Society of Radiology, Balkan Society of Radiology , Radiology Association of Serbia, Balkan-Japan Radiology Union

Kontakti:

Tel. +381 11 316 3552

Mob. +381 65 2624 225

ancicak@yahoo.com

0110mladenovic@gmail.com

IX. PRILOZI

Прилог 1.

Изјава о ауторству

Потписани-а Ана С. Младеновић

број уписа EP-14/09

Изјављујем

да је докторска дисертација под насловом

АНАТОМСКО-МОРФОЛОШКЕ РАЗЛИКЕ АНЕУРИЗМАТСКИ ИЗМЕЊЕНЕ ИНФРАРЕНАЛНЕ АОРТЕ У БОЛЕСНИКА РАЗЛИЧИТИХ РАСА ЕВАЛУИРАНЕ МУЛТИДЕТЕКТОРСКОМ КОМПЈУТЕРИЗОВАНОМ ТОМОГРАФИЈОМ

- ☒ резултат сопственог истраживачког рада,
- ☒ да предложена дисертација у целини ни у деловима није била предложена за добијање било које дипломе према студијским програмима других високошколских установа,
- ☒ да су резултати коректно наведени и
- ☒ да нисам кршио/ла ауторска права и користио интелектуалну својину других лица.

Потпис докторанда

У Београду, **31.октобар 2012.**

Ана Младеновић

Прилог 2.

Изјава о истовестности штампане и електронске
верзије докторског рада

Име и презиме аутора — Ана С. Младеновић —

Број уписа — ЕР-14/09 —

Студијски програм

НАТОМСКО-МОРФОЛОШКЕ РАЗЛИКЕ АНЕУРИЗМАТСКИ ИЗМЕЊЕНЕ
НАСЛОВ РАДА — ИНФРАРЕНАЛНЕ АОРТЕ У БОЛЕСНИКА РАЗЛИЧИТИХ РАСА ЕВАЛУИРАНЕ
МУЛТИДЕТЕКТОРСКОМ КОМПЈУТЕРИЗОВАНОМ ТОМОГРАФИЈОМ

Ментор — Проф. Др Жељко Марковић —

Потписани — Ана С. Младеновић —

изјављујем да је штампана верзија мог докторског рада истовестна електронској верзији коју сам предао/ла за објављивање на порталу Дигиталног репозиторијума Универзитета у Београду.

Дозвољавам да се објаве моји лични подаци везани за добијање академског звања доктора наука, као што су име и презиме, година и место рођења и датум одбране рада.

Ови лични подаци могу се објавити на мрежним страницама дигиталне библиотеке, у електронском каталогу и у публикацијама Универзитета у Београду.

Потпис докторанда

У Београду, — 31.октобар 2012. —

Ана Младеновић

Прилог 3.

Изјава о коришћењу

Овлашћујем Универзитетску библиотеку „Светозар Марковић“ да у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду унесе моју докторску дисертацију под насловом:

**АНАТОМСКО-МОРФОЛОШКЕ РАЗЛИКЕ АНЕУРИЗМАТСКИ ИЗМЕНЈЕНЕ
ИНФРАРЕНАЛНЕ АОРТЕ У БОЛЕСНИКА РАЗЛИЧИТИХ РАСА ЕВАЛУИРАНЕ
МУЛТИДЕТЕКТОРСКОМ КОМПЈУТЕРИЗОВАНОМ ТОМОГРАФИЈОМ**

која је моје ауторско дело.

Дисертацију са свим прилозима предао/ла сам у електронском формату погодном за трајно архивирање.

Моју докторску дисертацију похрањену у Дигитални репозиторијум Универзитета у Београду могу да користе сви који поштују одредбе садржане у одабраном типу лиценце Креативне заједнице (Creative Commons) за коју сам се одлучио/ла.

1. Ауторство
- ☒ 2. Ауторство - некомерцијално
3. Ауторство – некомерцијално – без прераде
4. Ауторство – некомерцијално – делити под истим условима
5. Ауторство – без прераде
6. Ауторство – делити под истим условима

(Молимо да заокружите само једну од шест понуђених лиценци, кратак опис лиценци дат је на полеђини листа).

Потпис докторанда

У Београду, __ 31.октобар 2012. __

