

ПРАВЕ АНЕУРИЗМЕ АУТОВЕНСКОГ ГРАФТА: ПРИКАЗИ ДЕВЕТ БОЛЕСНИКА И ПОДАТАКА ИЗ ЛИТЕРАТУРЕ

Лазар Б. ДАВИДОВИЋ¹, Живан Л. МАКСИМОВИЋ¹, Душан М. КОСТИЋ¹,
Марија М. ХАВЕЛКА², Ненад С. ЈАКОВЉЕВИЋ¹, Младен С. КОЧИЦА¹

1. Институт за кардиоваскуларне болести, Клинички центар Србије, Београд;
2. Институт за патологију, Медицински факултет, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Циљ овог рада је приказ третмана правих, вананастомотичних анеуризми аутовенског графта које су настале након различитих васкуларних реконструкција. На Институту за кардиоваскуларне болести Клиничког центра Србије у Београду лечено је девет болесника са овим анеуризмама. Било је шест мушкараца и три жене, чија је просечна старост износила 62 године. Код два болесника анеуризме су настале након феморо-поплитеалне реконструкције због оклузивне болести, код једног болесника анеуризма је настала након оперативног лечења анеуризме површне бутне артерије, код другог након оперативног лечења анеуризме поткључне артерије, а код трећег након аорто-реналног бајпаса; код четири болесника настала је након оперативног лечења анеуризме поплитеалне артерије. Просечан временски интервал између примарне и секундарне операције износио је 6,1 годину. Код шест болесника анеуризма се манифестовала као асимптоматска пулзативна маса, код једног исхемијом екстремитета, а код два болесника руптуром и крвављењем. Код седам болесника нов реконструктивни захват је извршен *PTFE* графтом, а код два дакрон графтом. Код шест болесника утврђено је атеросклеротично порекло анеуризме аутовенског графта, а код три неатеросклеротично. Такође су анализирани инцидентна, етиологија, клиничке манифестације и третман 45 правих анеуризми венских графтова након феморо-поплитеалних реконструкција и 23 након других периферних реконструкционих васкуларних захвата. Прецизни механизам развоја праве анеуризме аутовенског графта није познат. Као могући узроци наводе се: механичка траума након вађења и током имплантације аутовенског графта, слабост венског зида у нивоу бочних грана, инфекција, артеритис, атеросклероза и деваскуларизација венског графта. Праве анеуризме аутовенског графта захтевају хируршки третман, како би се спречиле неминовне компликације.

Кључне речи: праве анеуризме, аутовенски графт.

УВОД

Праве анеуризме аутовенског графта су веома ретке. Прву овакву промену описао је француски хирург Пиле (*Pillet*) [1]. Она се развила на површној феморалној вени која је искоришћена за реконструкцију повређене површне феморалне артерије код 26-годишњег мушкарца.

У овом раду приказан је третман правих, вананастомотичних анеуризми аутовенског графта које су настале након различитих васкуларних реконструкција код девет болесника.

ПРИКАЗИ БОЛЕСНИКА

Болесник 1.

Болесник стар 71 годину, са артеријском хипертензијом и повишеним нивоом липида у серуму, примљен је због асимптоматске пулзативне масе на средњој трећини медијалног дела натколенице. Пет година раније њему је учињена феморо-поплитеална реконструкција аутовенским графтом због оклузивне болести. Аортографија је показала проточан графт са правом фузиформном анеуризмом у средњем делу (Слика 1).

Анеуризма је ресецирана, а реконструкција протока извршена *PTFE* графтом. Постооперациона патохистолошка испитивања су показала атеросклеротично порекло ове анеуризме. Болесник је умро четири године после операције услед инфаркта миокарда са проходним графтом.



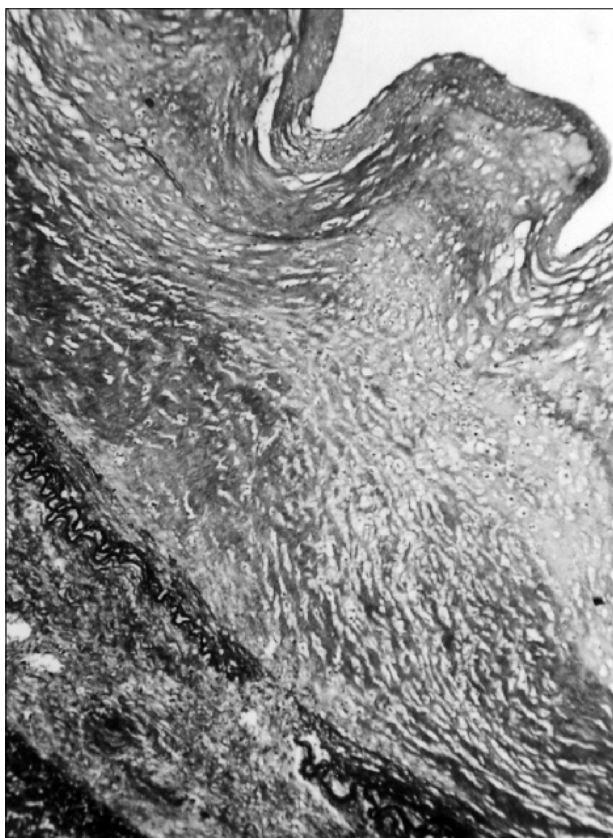
СЛИКА 1. Анеуризма аутовенског графта пет година након потколелог феморо-поплитеалног бајпаса (Болесник 1).

FIGURE 1. Saphenous vein graft aneurysm five years after below knee femoro-popliteal bypass surgery (Case 1).

Болесник 2.

Код болеснице старе 57 година, са повишеним крвним притиском и повишеним нивоом липида у крви, елективно је оперисана анеуризма површне бутне артерије (ресекција и интерпозиција аутоvensког графта). Вена сафена магна, која је коришћена за реконструкцију, била је измењеног зида (постфлебитичне промене). Након четири године болесница је примљена са асимптоматском, пулзативном масом на средњој трећини унутрашње стране натколенице. Контролна трансфеморална ангиографија је показала проходан графт са фузиформном анеуризмом. Анеуризма је ресецирана и учињен је натколени феморо-поплитеални бајпас *PTFE* графтом од 8 *mm*. Постоперационо патохистолошко испитивање је показало парцијалну дегенерацију еластичне мембране са фрагментацијом и дисрупцијом, а без атеросклеротских промена (Слика 2).

Након годину дана код исте болесница је оперисана анеуризма леве поткључне артерије, а након шест година анеуризма абдоминалне аорте. Током тог периода сви графтови су били проходни.



СЛИКА 2. Хистолошки налаз ресециране анеуризме аутоvensког графта код болесника 2 (*Van Gieson-elastic* HE \times 60).

Венски лумен је раслојен са парцијалном дегенерацијом еластичне мембране која је местимично фрагментисана и са знацима дисрупције. Присутна је парцијална тромбоза венског лумена са субендотелијалним задебљањем везивног ткива без атеросклеротских промена.

FIGURE 2. Histological examination of the resected saphenous vein graft true aneurysms in case 2 (*Van Gieson-elastic* HE \times 60).

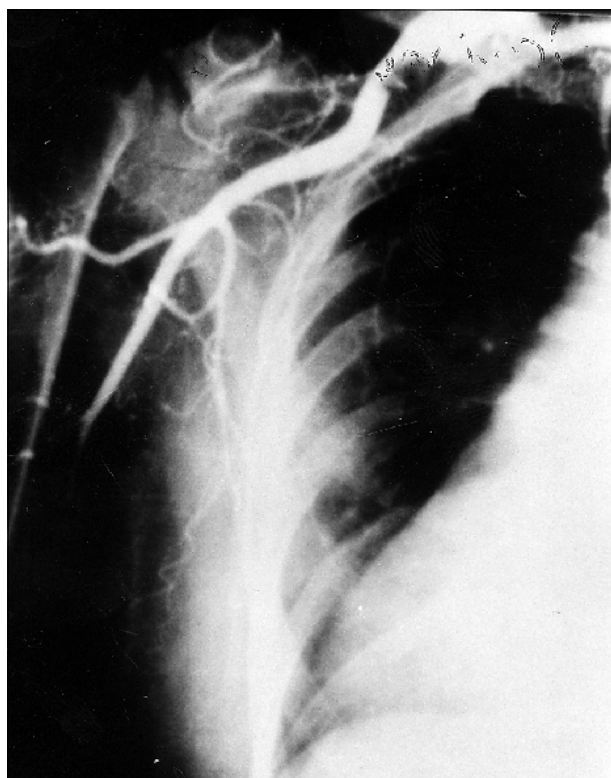
The veins lumen is delineated by the partially degenerated elastic membrane with fragmentation and disruption. Partially thrombosed vein with subendothelial thickening of connective tissue without atherosclerosis is present.

Болесник 3.

Код болеснице старе 40 година хируршки је лечена (ресекција и интерпозиција аутоvensког графта) анеуризма леве поткључне артерије која је настала у синдрому горње торакалне апертуре. Ниво липида у крви, као и артеријска тензија били су нормални. Постоперационо патохистолошко испитивање је показало интималну фиброеластозу, као и пролиферацију везивног ткива у интиму и медију, без атеросклеротских промена. Након четири године болесница је примљена хитно због исхемије леве шаке и са одсутним брахијалним и радијалним пулсом. У супраклавикуларном региону се палпирала асимптоматска пулзативна маса. Дуплекс ултрасонографско и ангиографско испитивање показали су анеуризматску формацију аутоvensког графта заједно са оклузијом (емболија) брахијалне артерије (Слика 3).

Ова анеуризма је комплетно ресецирана а проток је успостављен *PTFE* графтом од 6 *mm*. Истовремено је учињена и трансбрахијална тромбемболектомија. Постоперационо патохистолошко испитивање је показало неатеросклеротске промене на ресецираној анеуризми аутоvensког графта (Слика 4).

Пет година након друге операције, *PTFE* графт је проточан. Постоперационо ехокардиографско испитивање исте пацијенткиње показало је пролапс митралне валвуле, вероватно узрокован урођеном слабошћу везивног ткива, које би могло бити и узрок анеуризме венског графта.



СЛИКА 3. Контролна ангиографија показује анеуризматску дегенерацију венског графта након операције анеуризме поткључне артерије, као и емболију брахијалне артерије (Болесник 3).

FIGURE 3. The control angiography showed an aneurysmal degeneration of the vein graft after subclavian artery aneurysm replacement, and embolism of the brachial artery (Case 3).



СЛИКА 4. Неатеросклеротска, права, вананастомотична анеуризма венског графта три године након операције поткључне артерије (Болесник 3) (*Van Gieson-elastic* $\times 100$).

Делимично организован тромб у аутоvensком графту са склерозом медије и задебљањем везивног ткива у венском зиду. Нема атеросклеротских промена.

FIGURE 4. Saphenous vein graft non-atherosclerotic aneurysm three years after subclavian artery aneurysm replacement (Case 3) (*Van Gieson-elastic* $\times 100$).

Thrombus with partial organization in the vein graft aneurysm with medial sclerosis and connective tissue thickening of the vein wall, were found. The atherosclerotic changes were absent.

Болесник 4.

Болесница стара 56 година примљена је у стању хеморагичног шока и са огромном пулзативном тумефакцијом у поплитеалној јами. Дуплекс ултрасонографска и ангиографска испитивања показала су руптурисану анеуризму поплитеалне артерије. Анеуризма је ресецирана а проток успостављен интерпозицијом аутоvensког графта. Болесница је имала артеријску хипертензију и повишен ниво липида у крви. Десетог дана од операције она је оперисана поново због крвављења из ране. Интраоперационо је нађена дисрупција аутоvensког графта са суспектном инфекцијом, која је и потврђена бактериолошким испитивањем током кога је изолован патогени стафилокок (*Staphylococcus aureus*). Графт је комплетно извађен, проксимални и дистални артеријски крајеви су лигирани, а нова реконструкција је учињена екстраанатомским, поткожним бајпасом са површне феморалне на предњу тибиијалну артерију аутоvensким графтом са друге ноге.



СЛИКА 5. Контролна ангиографија у случају болесника 4. показује руптурирану, праву, вананастомотичну анеуризму венског графта три године после екстраанатомског бајпаса са површне феморалне на предњу тибиијалну артерију.

FIGURE 5. The control angiography in case 4 shows ruptured saphenous vein graft aneurysm three years after extranatomic bypass from superficial femoral to anterior tibial artery.

Након три године болесница је поново примљена хитно, са огромном болном пулзирајућом масом и некрозом коже у нивоу колена, такође у стању хеморагичног шока. Контролна ангиографија је показала руптурисану анеуризму аутоvensког графта (Слике 5 и 6).

Анеуризма је ресецирана, а проток успостављен интерпозицијом *PTFE* графта од 6 *mm*. Постоперационо патохистолошко испитивање показало је атеросклеротско порекло анеуризме. Две године након операције нов графт је проточан.

Болесник 5.

Болесник стар 65 година, са артеријском хипертензијом и повишеним нивоом липида у крви, примљен је због пулзативног отока и некрозе коже у нивоу натколенице. Девет година пре тога њему је учињен феморо-поплитеални бајпас због оклузивне болести. Коришћена је цефалична вена, јер је због посттромбофлебитичног синдрома вена сафена магна била неупотребљива. Трансфеморална ангиографија је показала проточан графт са руптурисаном, фузиформном анеуризмом у њеном средњем делу. Анеуризма је ресецирана, а проток успоста-



СЛИКА 6. Атеросклеротска, права, вананастомотична анеуризма аутоvensког графта три године после операције (Болесник 4) (Van Gieson-*elastica* $\times 60$).

Присутно је задебљање интима са екстензивним липидним депозитима. Медија атрофична и фрагментисана и сепарирана са атероматозним плаковима и пролиферацијом фиброзног везивног ткива. У лумену анеуризме присутан је тромб који је делимично организован са ураслим гранулационим ткивом и мезентхималним ћелијама.

FIGURE 6. Atherosclerotic saphenous vein graft aneurysm three years after popliteal artery aneurysm replacement (Case 4) (Van Gieson-*elastica* $\times 60$).

Thickened intima is extensively altered by lipid deposits. Fragmented and atrophic medial layer is separated from atheromatous plaque by proliferating fibrous connective tissue. Thrombus in the vein graft aneurysm is partially organized with in-growth of the granulation tissue and mesenchymal cells into the red blood cells richer thrombus.

вљен интерпозицијом *PTFE* графта од 6 mm. Постоперационо патохистолошко испитивање је показало атеросклеротске промене у зиду ресециране анеуризме. Овај пацијент је надгледан четири године и у том периоду *PTFE* графт је био проточан.

Болесник 6.

Болесник стар 62 године примљен је хитно због огромне пулсирајуће масе у поплитеалној јами и у стању хеморагичног шока. Ултрасонографска и ангиографска испитивања показала су руптуру анеуризме поплитеалне артерије. Болесник је имао повишен крвни притисак и повишен ниво липида у крви. Анеуризма је ресецирана, а проток успостављен интерпозицијом аутоvensког графта. Постоперационо патохистолошко испитивање показало је



СЛИКА 7. Лево: анеуризма венског графта пет година после екстраанатомског бајпаса са површне феморалне на предњу тибидјалну артерију. Десно: контролна ангиографија након ресекције анеуризме аутоvensког графта и имплантације *PTFE* графта од 6 mm (Болесник 6).

FIGURE 7. Left: saphenous vein graft aneurysm developed five years after popliteal artery replacement. Extraanatomic bypass from the superficial femoral to the anterior tibial artery has been performed. Right: the control angiography after saphenous vein graft aneurysm resection and replacement with 6 mm *PTFE* graft (Case 6).

атеросклеротско порекло анеуризме. Седмог дана од операције болесник је поново хитно оперисан због масивног крвављења из ране. Интраоперационо је нађена инфекција и дисрупција графта у нивоу проксималне анастомозе, а постоперационо бактериолошко испитивање је показало присуство патогеног стафилокока (*Staphylococcus aureus*). Графт је комплетно екстирпирани, проксимални и дистални артеријски крај су лигирани, а реконструкција извршена новим екстраанатомским поткожним бајпасом са површне феморалне на предњу тибидјалну артерију употребом контралатералне вене сафене магне. Након пет година болесник је поново хитно примљен са огромном, пулсирајућом, болном масом на натколеници. Ангиографија је показала анеуризму аутоvensког графта. Анеуризма је ресецирана и проток успостављен интерпозицијом *PTFE* графта од 6 mm. Постоперационо патохистолошко испитивање је показало атеросклеротско порекло ресециране анеуризме (Слика 7).

Две године после операције имплантирани графт је проточан.

Болесник 7.

Болесник стар 78 година, хипертоничар, са повишеним нивоом липида у серуму, примљен је због асимптоматске пулсативне масе на медијалној страни натколенице. Седам година пре тога ексклудирана је анеуризма поплитеалне артерије и учињен потколени аутовенски феморо-поплитеални бајпас. Дуплекс ултрасонографија и ангиографија показали су проточан графт са фузиформном анеуризмом на његовом средњем делу, као и стенозу дисталног дела поплитеалне артерије. Анеуризма је ресецирана и учињен је феморо-крурални бајпас помоћу *PTFE* графта од 6 *mm*. Постооперационо патохистолошко испитивање је показало атеросклеротско порекло анеуризме. Болесник је умро пет дана после операције услед инфаркта миокарда са проточним графтом.

Болесник 8.

Болесник стар 64 године, са повишеним нивоом липида и хипертензијом, примљен је због исхемије потколенице. Две године пре тога код њега је ресецирана анеуризма поплитеалне артерије, а проток рестауриран интерпозицијом *PTFE* графта. Ангиографија је показала оклузију поменутог графта и лоше стање круралних артерија, па је нов реконструктивни захват урађен бајпас процедуром са површине феморалне на предњу тибикалну артерију аутовенским графтом. Након девет година болесник је примљен са асимптоматском, пулсирајућом тумефакцијом на медијалној страни дисталног дела натколенице. Дуплекс ултрасонографско и ангиографско испитивање показали су руптурисану анеуризму аутовенског графта у његовом средњем делу. Извршене су ресекција и интерпозиција дакрон графта.

Постооперационо хистолошко испитивање показало је атеросклеротично порекло анеуризме аутовенског графта. Након две године болеснику је елективно оперисана анеуризма абдоминалне аорте. У поменутом периоду графтови су били проточни.

Болесник 9.

Болесник стар 65 година, са артеријском хипертензијом и повишеним нивоом липида у крви, примљен је због клаудикационих тегоба узрокованих аорто-илијачном оклузивном болешћу. Девет година пре тога учињен му је деснострани аорто-ренални бајпас аутологом венном сафеном магном због хемодинамски значајне промене на десној реналној артерији, која је узроковала хипертензију. Транслумбална аортографија је показала оклузију дисталног дела абдоминалне аорте и фузиформну анеуризму поменутог венског графта (Слике 8, 9 и 10).

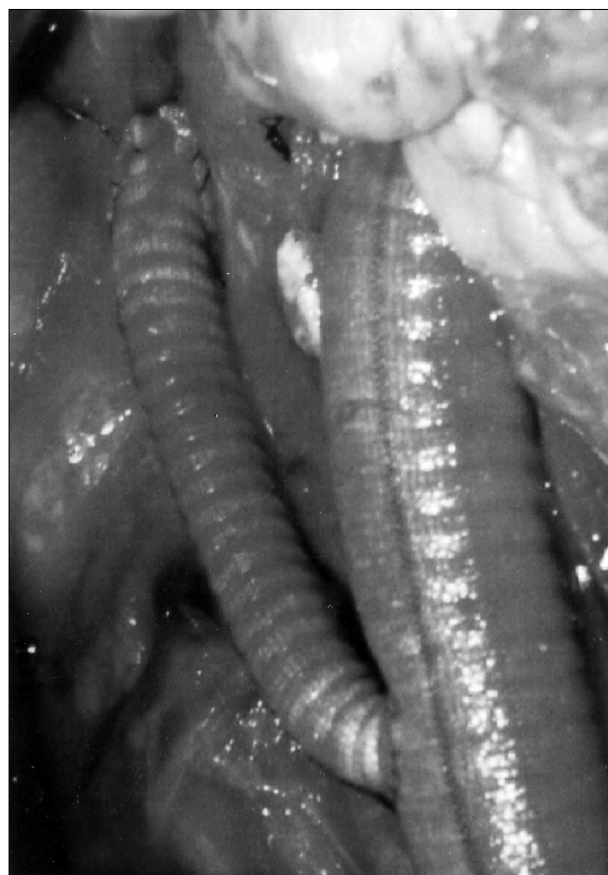
Истовремено је урађена аортобифеморална реконструкција бифуркационим дакронским графтом, ресекција поменуте анеуризме и реконструкција дакронским графтом од 8 *mm*.

Постооперационо патохистолошко испитивање је показало атеросклеротске промене ресециране анеуризме. Болесник је надгледан годину дана и у том периоду оба графта су била проточна.



СЛИКА 8. Оклузија рачве абдоминалне аорте и анеуризма венског графта девет година после десностраних аорто-реналних бајпаса (Болесник 9).

FIGURE 8. An occlusion of the aortic bifurcation associated with saphenous vein graft aneurysm nine years after right sided aorto-renal bypass surgery (Case 9).



СЛИКА 9. Интраоперациони снимак након комплетно завршене процедуре. Са бифуркационог графта којим је реконструисана анеуризма абдоминалне аорте полази тубуларни графт којим је реконструисана анеуризма венског графта након аорто-реналног бајпаса (Болесник 9).

FIGURE 9. The intraoperative finding after complete reconstruction (Case 9).



СЛИКА 10. Контролна ангиографија након аортобифеморалног бајпаса, ресекције анеуризме аутоvensког графта и интерпозиције дакронског графта (Болесник 9).

FIGURE 10. The control angiography showed patent grafts after aorto-bifemoral reconstruction and repair of the ASVG aneurysm on the right sided aorto-renal bypass (Case 9).

ДИСКУСИЈА

У табели 1 приказано је 45 правих анеуризми аутоvensког графта након феморо-поплитеалног (Ф-П) бајпаса због оклузивне болести [1-25].

У раду којим је анализирао удаљене промене на аутоvensким графтовима после Ф-П реконструкција код 260 болесника, Силађи (*Szilagy*) [3] је праву вананастомотичну анеуризму нашао код 10 болесника (3,8%). У сличној студији Де Вис (*De Weese*) [5] је нашао четири анеуризме аутоvensког графта (1,2%) након анализе 350 Ф-П реконструкција, док је Вантинен (*Vanttinen*) [6] 1975. године анеуризму нашао код само једног болесника (0,9%).

Временски интервал од примарне операције до развоја праве, вананастомотичне анеуризме аутоvensког графта после Ф-П реконструкције је од 11 месеци [5] до 22 године [16]. У нашој студији то је износило 5,8 година у случају свих анеуризми после периферних васкуларних реконструкција. У поменутих радовима већина болесника са анеуризмом аутоvensког графта после Ф-П реконструкције биле су особе мушког пола и са повишеним нивоом серумских липида [2-7, 10, 11, 15, 17, 19-21, 23, 24], док су у анеуризматском зиду нађене атеросклеротске промене [2-11, 15, 19, 20-25]. Једна од две анеуризме аутоvensког графта након Ф-П реконструкције у нашој студији имала је атеросклеротско порекло. У литератури су објављени случајеви анеуризми аутоvensког графта након Ф-П реконструкција којима је узрок био Елерс-Данлосов (*Ehlers-Danlos*) синдром [13], као и Бехцетова (*Behçet*) болест [18]. Последице праве, вананастомотичне анеуризме аутоvensког графта после периферних васкуларних реконструкција су: компресија на околне структуре, тромбоза, емболизација и руптура. Сходно томе, клиничке манифестације укључују: асимптоматску пулсативну масу – код пет наших болесника [1, 2, 5-14, 17, 18, 21-23, 25], клаудикације [4, 19], бол у миру – један болесник [19, 20], болну масу – два болесника [5], некрозу коже – два болесника [24] и крвављење [5, 9, 16].

Такође је код једног болесника постојала анеуризма аутоvensког графта која се развила након операционог лечења анеуризме поткључне артерије. Први такав случај је 1987. године објавио Јанагија (*Yanagiya*) [26], а други Мартин (*Martin*) [27] 1989. године. Јанагијин пацијент је имао Бехцетову болест.

Гемперл (*Gemperle*) [12] је 1986. године описао праву, вананастомотичну анеуризму аутоvensког графта која се развила 18 година након операционог лечења поврђене брахијалне артерије.

Карасаквила (*Carrasaquilla*) [28] је 1972. године описао случај праве, вананастомотичне анеуризме аутоvensког графта после хируршког лечења анеуризме заједничке каротидне артерије. Текеучи (*Tekeuchi*) [29] је 1998. године описао исти случај вананастомотичне анеуризме аутоvensког графта после супклавно-вертебралног бајпаса којим је третирана стенозантно-оклузивна болест вертебралне артерије. Огромна анеуризма се развила четири године после примарне операције и успешно је излечена ресекцијом.

Пир (*Peer*) [30] је 1990. године описао два случаја праве, вананастомотичне анеуризме аутоvensког графта које су настале седам, односно осам година после операционог лечења анеуризме поплитеалне артерије. Когел (*Kogel*) [31] је 1991. године описао један такав случај десет година после примарне операције. Највећи број од 10 правих, вананастомотичних анеуризми аутоvensког графта после операционог лечења анеуризме поплитеалне артерије објавио је Лофтус (*Loftus*) [32] 1997. године. Ми смо имали три таква болесника код којих су се оне појавиле три, пет и девет година после примарне операције.

Код пет наших болесника постоперационо је патохистолошким путем утврђено атеросклеротско порекло анеуризме, а код три неатеросклеротско. Тачан механизам развоја анеуризме аутоvensког графта није познат. Претпоставља се да је у питању комбинација следећих фактора:

- механичка траума током вађења и имплантације вене [2, 30];
- слабост венског зида у нивоу бочних грана [2, 9];
- одсуство циркуларног мишићног слоја медије венског зида у нивоу венских валвула [5];
- инфекција [16];
- траума узрокована коштаном структурама у близини којих се налази аутоvensки графт [18, 30];
- артеритис [13, 14, 26, 27, 30];
- атеросклероза [2, 3, 5-11, 18, 19, 21, 24, 25];
- нови хемодинамски услови у којима се налази аутоvensки графт [23];
- трансмурално исхемијско оштећење венског зида услед дисрупције *vasa vasorum* након вађења венског графта [28, 29, 33]; Броди (*Brody*) је овај феномен назвао „девакуларизација венског графта” [34];
- урођена склоност болесника који већ имају неку анеуризму ка анеуризматској дегенерацији [20, 32] (ово важи у случају наших болесника 2, 3, 4, 6 и 8);
- употреба цефаличне [9] или површне феморалне вене [1] (ово важи у случају болесника 7);
- постојећа болест аутологне вене (приказ једног болесника).

Хистолошке студије венског графта који је изведено време био у артеријској позицији показале су промене еластичног ткива и задебљање венског зида [35, 36]. Главни разлог је задебљање медије услед мускуларне хипертрофије, али су од значаја и едем, инфламација и фиброеластична инфилтрација и фиброза [37-39]. Последица ових промена може бити атеросклероза аутоvensког графта. Бенцер (*Bentzer*) [40] је 1947. године први описао атеросклеротске промене на аутоvensком графту 20 година после његове имплантације у артеријску позицију. Међутим, у приказима наших болесника 1, 2, 4 и 8 такве атеросклеротске промене су се јавиле у много краћем вре-

менском интервалу. Конкретно, то је било после три, четири, пет, односно девет година. Када су у питању атеросклеротске, праве, вананастомотичне анеуризме аутоvensког графта, важну улогу има хиперлипидемија. Скот (*Scott*) [41] је то експериментално доказао код паса на хиперхолестеролемичној дијети. Многи цитирани аутори, као и ми, нашли су позитивну корелацију између атеросклеротске анеуризме аутоvensког графта и повећаног нивоа липида серума [1, 2, 5, 9].

У адвентицији венског зида код младих особа постоји екстензивна мрежа *vasa vasorum* из које се у медију пробијају само једноставне васкуларне петље.

ТАБЕЛА 1. Литературни приказ правих, вананастомотичних анеуризми аутоvensког графта после феморо-поплицеалног байпаса.

TABLE 1. Venous graft aneurysms after femoro-popliteal bypass surgery.

Аутор Author	Година Year	Ж. доб Age	Пол Sex	Време Time	LL	Хистологија Histology	Кл. слика Cl. Man.	Tre.	Резултат Result
Pillet [1]	1969	26	M	3y	N	♣?	Mass	F-P Dac.	Добар, Good
Davidson [2]	1972	62	M	3y	↑	ATH	Mass	Int Dac.	Добар, Good
Szilagyi [3]	1973	?	10c	6-80m	↑	ATH	?	?	?
De Laroche [4]	1973	63	M	5y	↑	ATH	Claudic.	F-P(s)	Добар, Good
De Weese [5]	1973	62	M	5y	↑	ATH	P.mass	Int Dacron	Добар, Good
		44♣	M	11m	↑	ATH	Rupture	Int Dacron	Добар, Good
		56	M	12y	↑	ATH	P.mass	Int SVG	Добар, Good
Vantinen [6]	1975	57	M	3y	↑	ATH	Mass	Int SVG	Добар, Good
Friedman [7]	1975	74	M	6y	↑	ATH	Mass	Int SVG	Добар, Good
Settembrini [8]	1980	71	F	8y	N	ATH	Mass	F-P PTFE	Добар, Good
Denton [9]	1983	58	F+	5y, 8y	N	ATH	Mass	Non.oper.	Добар, Good
		63	M	6y	N	ATH	Rupture	Operative	Добар, Good
							Mass	Int HUV	Добар, Good
Cloud [10]	1984	58	M	9y	↑	ATH	Mass	Int PTFE	Добар, Good
Walton [11]	1985	56	M	2y 5m	↑	ATH	Mass	Int SVG	Добар, Good
		62	M	9y 2m	↑	ATH	Mass	Int SVG	Добар, Good
Gemperle [12]	1986	31	M	7y	N	◆	Mass	Patch	Добар, Good
Cikrit [13]	1987	33	F	2y	N	Ehlers-Danlos	Mass		
Bevers [14]	1988	25	M+	2y, 4y	N	Non ATH	Mass	Operative	Добар, Good
Sassoust • [15]	1988, 5c	?	?	>8m	↑	ATH	?	Operative	Добар, Good
Kelly [16]	1990	81	M	22y	N	Non ATH	Rupture	F-P PTFE	Добар, Good
Almgreen [17]	1990	39	M	15y	↑	Non ATH	Mass	F-P SVG	Добар, Good
Bedirhan [18]	1991	61	M	1y	N	Behcet	Mass	Int PTFE	Добар, Good
Straton [19]	1991	75	M	5y	N	Non ATH	Rest p.	Int. ♣	Добар, Good
		78	M	32m	↑	ATH	Claudic.	F-P SVG	Добар, Good
Bastounis • [20]	1994	61	M	13y	↑	ATH	Rest p.	F-P PTFE	Добар, Good
Alexander • [21]	1994	61	M	3y	↑	ATH	Mass	F-DP •	Добар, Good
Casha • [22]	1996	59	M	9y	N	ATH	Mass	Int PTFE	Добар, Good
		60	M	11y	N	ATH	Mass	Int SVG	Добар, Good
Barker [23]	1996	54	M	12y	↑	ATH	Mass	Int PTFE	Добар, Good
		42	M	19y	↑	ATH	Mass	Int PTFE	Добар, Good
Fukui [24]	1996	49	M	10y	↑	ATH	Necrosis	Amputat.	Лош, Bad
Cassina [25]	1998	55	M+	4y, 7y	N	ATH	Mass	TT	Добар, Good
							Mass	Int SVG	Добар, Good

ЛЕГЕНДА: у – година; m – месец; d – дан; * – две одвојене анеуризме на два различита венска графта; ATH – атеросклероза; Non ATH – без атеросклерозе; M – мушкарац; F – жена; Кл. слика. – клиничка слика; Mass – асимптоматска пулсативна маса; P. Mass – болна маса; ♣ – цефалична вена; ♣ – суперфицијална феморална вена; ◆ – није рађено; ? – нема података; c – случај; L – серумски липиди; Int – интерпозиција; N – неоперативни третман; Rupt. – руптура; Tre. – третман; Dac – дакрон; F-P – феморо-поплицеални байпас; HUV – хумана умбиликална вена; SVG – вена сафена magna; TT – ресекција и терминотерминална анастомоза; F-DP – феморо-дорсалис педис; • – in situ байпас

AGENDA: y – year; m – month; d – day; * – two separate aneurysms on a two different venous grafts; ATH – atherosclerotic origin; Non ATH – non atherosclerotic origin; M – male; F – female; Cl. Man. – clinical manifestation; Mass – asymptomatic pulsative mass; P. Mass – painful mass; ♣ – cephalic vein; ♣ – superficial femoral vein; Chest p. – chest pain; ◆ – not performed; ? – not available data; c – case; L – serum lipid level; Int – Interposition; N – nonoperative treatment; Rupt. – rupture; Tre. – treatment; Dac – Dacron; F-P – femoro-popliteal bypass; HUV – human umbilical vein; SVG – saphenous vein graft; TT – resection with end-to-end anastomosis; F-DP – femoro-dorsalis pedis; • – in situ bypass

Процесом старења ова мрежа, која се пробија у медију, „сазрева”. Оштећења *vasa vasorum* могу довести до трансмуралне исхемије током трансплантације венских сегмената, нарочито код младих особа. Одсуство циркулације из *vasa vasorum* у периоду од 48 сати до 72 сата након трансплантације доказано је експерименталним путем. *In situ* бајпас техника би теоретски требало да минимизира ендотелну трауму коју узрокује операциона манипулација, да омогући презервацију ваза вазорум и да минимизира сва механичка оштећења вене сафене магне која су неминовна током њеног вађења ако се примењује у реверзној техници. Међутим, Сасо (*Sassoust*) [15] је 1986. године приказао пет болесника са правим анеуризмама аутоvensког графта након што је *in situ* техником реконструисан Ф-П сегмент. Постоперационо хистолошко испитивање је показало да се у ресецираном сегменту аутоvensког графта налазе исте промене као и код реверзног графта, а само је адвентицијална фиброза код болесника са *in situ* графтом била нешто мање изражена. Након тога, у литератури су објављени и прикази других случајева анеуризми аутоvensког графта након *in situ* бајпаса [22-24].

ЗАКЉУЧАК

Праве, вананастомотичне анеуризме аутоvensког графта настале у првих шест месеци после операције углавном су последица обољења вене, односно њеног механичког оштећења током вађења и имплантације. Анеуризме настале пет и више година постоперационо најчешће су атеросклеротског порекла.

Праве, вананастомотичне анеуризме аутоvensког графта су много чешће код болесника са анеуризматском болешћу, те се може говорити о природној склоности болесника ка анеуризматској дегенерацији.

Такође, анеуризме аутоvensког графта захтевају хируршки третман и тада треба избегавати употребу аутологног венског материјала.

ЛИТЕРАТУРА

- Pillet MJ. Notre exerieence clinique du renforcement des graffes veieuses autogenes libre perprothesedans la reparation des pertes de substance arterielle. Application du procede an traitement de la dilatation aneurysmatique d une greffe veineuse formace. Memoires De L academie De Chirurgie 1969; 1-2-3:54-7.
- Davidson ED, DePalma RG. Atherosclerotic aneurysms occurring in an autogenous vein graft. Am J Surg 1972; 124:112-4.
- Szilagy DE, Elliot JB, Hagmean JH et al. Bilogic fate of autogenous vein implants as arterial substitutes. Ann Surg 1973; 178:232-43.
- De Laroche AG, Piexoto RS, Baigr RJ. Atherosclerosis and aneurysm formation in a saphenous vein graft. Br J Surg 1973; 60(1):72-3.
- De Weese JA. Aneurysm of venous bypass grafts in the lower extremities. 11th World Congress of the International Cardiovascular Society. Spain, Barcelona September 27-9, 1973. J Cardiovasc Surg 1973, Spec Issue; 271-3.
- Vanttinen E. Postoperative changes in bypass vein grafts and collateral arteries after femoro-popliteal arterial reconstructive surgery. Acta Chir Scand 1975; 141:731-8.
- Friedman SA, Cerruti MM, Gerstman KE, Washor H. Aneurysm formation: a late complication of venous bypass grafting. Am Heart Journal 1975; 89(3):366-8.
- Settembrini PG, Spreafico G, Occhipinti R, Celi D, Baccaglini U. True aneurysms late complications of revascularization operations in the femoro-popliteal tract. Chir Ital 1980; 32(4):776-82.
- Denton MJ, Mc Cowan MA, Scott DF. True aneurysm formation in femoro-popliteal autogenous vein bypass grafts: two cases. Aust NZJ Surg 1983; 53:317-20.
- Cloud W, Handte G, Kron IL. Atherosclerotic aneurysm formation in a femoro-popliteal saphenous vein graft. South Med J 1984; 77:652-7.
- Walton KW, Slane JG, Ashton F. Atherosclerosis in vascular grafts for peripheral vascular disease. Part 1. Autogenous vein grafts. Atherosclerosis 1985; 54(1):49-64.
- Gemperle A, Metz L. Aneurysms in autogenic vein transplantations. Report of 3 cases Zentralbl Chir 1986; 111(12):743-7.
- Cikrit DF, Miles JH, Silver D. The saphenous arterial perforation: The Ehlers-Danlos spectar. J Vasc Surg 1987; 5:248.
- Bevers RFM, Rijksen JFWB. Femoral occlusion in a young racing cyclist and non atherosclerotic vein bypass grafts: two cases. Vasc Surg 1988; 2(4):345-8.
- Sassoust G, Moreau JL, Courchia G, Boissieras P, Serise JM. Deterioration of in-situ vein bypasses: anatomic study of 11 cases. Ann Vasc Surg 1988; 2(4):345-8.
- Kelly PH, Julsrud JM, Dyrud PE, Blake DP. Aneurysmal rupture of a femoro-popliteal saphenous vein graft. Surgery 1990; 107:468-70.
- Almgren B, Karacagil S. Non-atherosclerotic true aneurysm formation in a femoro-popliteal saphenous vein grafts. Eur J Vasc Surg 1990; 4(6):31-40.
- Bedirhan MA, Onursal E, Barlas C, Yilmazbaban D. Unusual complication of femoro-popliteal saphenous vein bypass-aneurysmal formation. Eur J Vasc Surg 1991; 5:583-6.
- Straton CS. Aneurysm formation in distal saphenous vein bypass grafts as a cause of graft failure. Cardiovasc Intervent Radiol 1991; 14(3):167-9.
- Bastounis E, Balas P, Hadjinikolau L, Papalambros E. Multianeurysmatic degeneration of an autogenous venous graft inserted as femoro-popliteal bypass. Int Angiol 1994; 13:164-7.
- Alexander JJ, Yao-Chang L. Atherosclerotic aneurysms formation in an in situ saphenous vein graft. J Vasc Surg 1994; 20:660-4.
- Casha A, Holdsworth RJ, Stonebridge PA, Mc Collum PT. Infrainguinal saphenous vein graft aneurysm and aortic aneurysm. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12:380-2.
- Barker SGE, Hancock JH, Beskerville PA. True aneurysms of infrainguinal vein bypass grafts: The need for active, not passive management. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 12:378-9.
- Fukui S, Goean-Brissoniere O, Coggia M, Franc B, Patel JC. Rupture to the skin of atheromatous aneurysm on a femoropopliteal venous bypass using an in situ vein. Presse Med 1996; 25(34):1631-2.
- Cassina PC, Hailemariam S, Schmid RA, Hauser M. Infrainguinal aneurysm formation in arterialized autologous saphenous vein grafts. J Vasc Surg 1998; 28(5):944-8.
- Yanagiya A, Kazui T, Nakanishi K, Yamoda O, Sasaki T, Komatsu S. A case of aneurysmal dilatation of a saphenous vein graft for subclavian aneurysm in a patient with Behcet disease. Nippon Geka Gakkai Zasshi 1987; 88(7):903-6.
- Martin RS III. Resection of the aneurysm of a subclavian-subclavian vein bypass. 197th World Congress of the International Society for Cardiovascular Surgery. Canada, Toronto 1989. J Cardiovasc Surg 1989; 30(5) suppl. p113.
- Carrasquilla C, Weaver AV. Aneurysm of a saphenous vein graft to the common carotid artery. Vasc Surg 1972; 6(2):66-8.
- Tekeuchi J, Abe H, Tanak R, Hayashi J. Aneurysm of a subclavian-to-vertebral artery saphenous vein bypass graft: Case report. Neurosurgery 1998; 43(5):1212-4.
- Peer RM, Upson JF. Aneurysmal dilatation in saphenous vein bypass graft. J Cardiovasc Surg 1990; 31:668-71.
- Kogel H, Vollmar JF, Amselgruber W, Friese M. Neoangiogenesis in aneurysmatic autologous venous transplants. Langenbecks Arch Chir 1991; 376(1):23-6.
- Loftus IM, Crowther M, Goodall S, Naylor AR, Bell PRF, Thompson MM. Vein graft aneurysms-occlusive or systemic process. 31st Annual Conference of the Great Britain and Ireland Vascular Surgery Society. London 1997, Abstracts p.14.
- Wyatt AP, Conzans I. Atheromatous lesions in arterIALIZED vein grafts. Br J Surg 1969; 56:193-6.
- Brody WR, Angell WW, Kosek JC. Histological fate of venous coronary artery bypass in dog. Am J Pathol 1972; 66:111.

35. Wyatt AP, Rothnie NG, Taylor GW. The vascularization of vein grafts. *Br J Surg* 1964; 51:378.
36. Short RHD. The vasa vasorum of the femoral vein. *J Pathol Bact* 1940; 50:419.
37. Mc Cabe M, Cunningham GJ, Wyatt AP, Rothnie NG, Taylor GW. A histological and histochemical examination of autogenous vein grafts. *Br J Surg* 1967; 54:147.
38. Moskowitz E. The pathogenesis of phlebosclerosis: its relation to arteriosclerosis. III Phlebosclerosis of inferior vena cava. *Ann Intern Med* 1960; 52:1236.
39. Jones M, Conkle DM, Ferrans VJ et al. Lesions observed in arterial autogenous vein grafts: light and electron microscopic evaluation. *Circulation* 1973; 48(suppl):198-210.
40. Bantzer K. Zur Frage der Frei Venen Transplantation. *Zentral Bl Chir* 1947; 72:721-7.
41. Scott HW Jr, Morgan CV, Bolasny BL, Lanier VC, Younger RK, Butts W. Experimental atherosclerosis in autogenous venous grafts. *Surgery* 1979; 101:677.
42. Lie JT, Lawrie GM, Morrism GC. Aorta-coronary bypass saphenous vein graft atherosclerosis. Anatomic study of 99 vein grafts from normal and hyperlipoproteinemic patients up to 75 months post-operatively. *Am J Cardiol* 1977; 40: 906.

SAPHENOUS VEIN GRAFT TRUE ANEURYSMS: REPORT OF NINE CASES AND REVIEW OF THE LITERATURE

Lazar B. DAVIDOVIC¹, Zivan L. MAKSIMOVIC¹, Dusan M. KOSTIC¹, Marija M. HAVELKA², Nenad S. JAKOVLJEVIC¹, Mladen S. KOCICA¹

1. Institute of Cardiovascular Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade; 2. Institute of Pathology, University Medical School, Belgrade

INTRODUCTION

The true aneurysm formation of the autogenous saphenous vein graft (ASVG) is a very rare complication after bypass surgery [1-5]. In 1969 Pillet [1] first described a true fusiform aneurysm formation of the ASVG which had been used as a replacement of the injured superficial femoral artery in 26-year-old male patient.

We present nine cases.

CASE 1.

A 71-year-old man with previous history of arterial hypertension and higher serum lipid level, was admitted with an asymptomatic pulsating swelling of the medial portion on the thigh. Five years ago the bellow knee F-P bypass with ASVG due to occlusive disease has been performed. The transfemoral angiography (Figure 1) showed patent graft with fusiform true aneurysm formation at its mid portion. This aneurysm has been replaced with PTFE graft. The pathohistological examination showed an atherosclerotic origin of the aneurysm. This patient died four years after operation due to myocardial infarction with patent graft.

CASE 2.

A 57-year-old female with previous history of arterial hypertension and higher serum lipid level, had an elective resection and replacement of the superficial femoral artery aneurysm. For the reconstruction an ASVG was used. The saphenous vein showed postflebitic changes. Four years later she was admitted with asymptomatic pulsating mass of the mid portion of the thigh. The control transfemoral angiography showed patent graft with fusiform aneurysm formation of its mid portion. After aneurysmal resection, an above knee F-P bypass with 8 mm PTFE graft was performed. A pathohistological examination showed a partially degenerated elastic membrane with fragmentation and disruption, without atherosclerosis (Figure 2). During the follow up period an elective resection of the subclavian artery aneurysm as well as abdominal aortic aneurysm, were performed.

CASE 3.

A subclavian artery aneurysm caused by TOS has been repaired with saphenous vein graft at 40-year-old female patient with regular arterial tension and normal serum lipid level. The pathohistological examination showed an intimal fibroelastosis associated with intimal and medial connective tissue proliferation of the aneurysm. The atherosclerotic changes were absent. Four years later this patient has been admitted urgently with ischemia of the left hand, absent distal arterial pulses and with asymptomatic pulsating mass over the supraclavicular area. The Duplex ultrasonography and angiography, showed aneurysm of the ASVG, associated with occlusion (embolism) of the brachial artery (Figure 3). This aneurysm has been replaced with 6 mm PTFE graft. Transbrachial thrombectomy has been performed too. The pathohistological examination showed a non atherosclerotic origin of the ASVG aneurysm (Figure 4). Three years after secondary operation the PTFE graft is patent. Echocardiography of the same patient showed mitral valve prolaps, probably caused by connective tissue disorder.

CASE 4.

A 56-year-old female patient was admitted urgently, due to hemorrhagic shock and giant pulsating swelling over the popliteal space. The Duplex ultrasonography and transfemoral angiography showed ruptured popliteal artery aneurysm. This patient had arterial hypertension and higher lipid level. During the urgent operation using dorsal approach, an aneurysm has been replaced with ASVG. A pathohistological examination showed an atherosclerotic origin of the aneurysm. Ten days postoperatively due to bleeding from the wound, a new urgent surgical procedure was performed. Intraoperatively 1 cm long graft laceration was found, while postoperative bacteriological examination showed an infection caused by *Staphylococcus Aureus*. The graft has been removed, and new extraanatomic, subcutaneous bypass from the superficial femoral to anterior tibial artery using ASVG was performed. Three years later this patient was admitted urgently with giant pulsating mass and skin necrosis at the knee region, associated with hemorrhagic shock. The control angiography showed a ruptured aneurysm of the ASVG (Figures 5 and 6). The aneurysm was replaced with 6mm PTFE graft. The pathohistological examination showed an atherosclerotic origin of the aneurysm. Two year postoperatively, the new graft is patent.

CASE 5.

A 65-year-old man with previous history of arterial hypertension and high serum lipid level, was admitted with pulsating swelling and skin necrosis at the portion on the thigh. Nine years ago the bellow knee F-P bypass with cephalic vein due to occlusive disease has been performed. Transfemoral angiography showed patent graft associated with ruptured fusiform aneurysm at its mid portion. This aneurysm has been replaced with 6mm tubular PTFE graft. The postoperative pathohistological examination showed an atherosclerotic changes at the resected aneurysm. This patient was followed two years, and graft is patent.

CASE 6.

A 62-year-old male patient was admitted urgently, with giant pulsating swelling over the popliteal space and hemorrhagic shock. The Duplex ultrasonography and angiography showed ruptured popliteal artery aneurysm. The patients had previous history of arterial hypertension and higher serum lipid level. The aneurysm has been replaced with ASVG. Pathohistological examination showed an atherosclerotic origin of the aneurysmal sac. Seven days postoperatively, a massive bleeding from the wound due to graft infection, occurred. New urgent operation showed complete graft abruption at the site of proximal anastomosis, while postoperative bacteriological examination showed a presence of *Staphylococcus Aureus*. The graft was removed and new extraanatomic, subcutaneous bypass from the superficial femoral to the anterior tibial artery with contralateral ASVG, was performed. The patient recovered very well. Five years later this patient was admitted urgently with large painful pulsating mass in the thigh. The angiography showed and ASVG fusiform aneurysm. The aneurysm has been replaced with 6 mm PTFE graft. The pathohistological examination showed an atherosclerotic origin of the resected aneurysm (Figure 7). Two years after the operation, a new graft is patent.

CASE 7.

A 78-year-old man with previous history of arterial hypertension and higher serum lipid level, has been admitted with an asymptomatic pulsating swelling of the medial portion on the thigh. Seven years ago the bellow knee F-P bypass with ASVG and exclusion of the popliteal artery aneurysm was performed. The Duplex ultrasonography and angiography showed a fusiform true aneurysm formation at the mid portion of the patent graft. The aneurysm has been replaced with femoro-anterior tibial artery bypass procedure using 6 mm PTFE graft. The pathohistological examination showed an atherosclerotic origin of the aneurysm. This patient died five days after the operation due to myocardial infarction with patent graft.

CASE 8.

A 65-year-old male with previous history of arterial hypertension and higher serum lipid level, had an elective replacement of the popliteal artery aneurysm. For the reconstruction a PTFE graft was used. Two years postoperatively this graft occluded due to changes on the crural arteries. From these reasons a new bypass from the superficial femoral to anterior tibial artery with saphenous vein graft, was performed.

Nine years later she was admitted with painful pulsating mass of the mid portion of the thigh. The Duplex ultrasonography and transfemoral angiography showed patent graft with fusiform aneurysm formation of its mid portion. The ASVG aneurysm was replaced with 8 mm Dacron graft. A pathohistological examination showed atherosclerotic origin of the ASVG aneurysm. One year latter this graft is patent.

CASE 9.

A 65-year-old male with previous history of arterial hypertension and higher serum lipid level, has been admitted due to disabling claudications discomfort caused by aorto-iliac occlusive disease. Nine years earlier a right sided aorto-renal bypass with ASVG was performed due to occlusive disease and renovascular hypertension. An translumbar aortography showed occlusion of the aortic bifurcation associated with fusiform aneurysm formation of ASVG (Figures 8, 9 and 10). During the same operation an aorto-bifemoral bypass and repairing of ASVG aneurysm with Dacron grafts, were performed. A pathohistological examination showed atherosclerotic origin of the ASVG aneurysm. One year latter both grafts are patent.

DISCUSSION

The table 1 shows 45 true aneurysmal formation at ASVG after F-P bypass surgery in cases with occlusive diseases [1-25].

In his famous paper Szilagyi [3] reported a study of the biologic fate of ASVG in 260 patients with F-P bypass procedures, and he found 10 (3.8%) aneurysms. In 1973 De Weese [5] found 4 (1.2%) ASVG aneurysms after 350 F-P reconstructions, while in 1975 Vanttinen [6] found 1 (0.9%) such case after these procedures.

In 1987 Yuanagya [26], and in 1989 Martin [27] described cases of ASVG aneurysmal formation after subclavian artery aneurysm replacement. Yanagya's patient had a Behcet disease. We also had one case of ASVG aneurysm after subclavian artery aneurysm repair, manifested with hand ischemia due to distal embolization.

Gemperle [12] in 1986 described ASVG aneurysm which developed 18 years after replacement of the injured brachial artery.

Carrasaquilla [28] has in 1972 described a case of ASVG aneurysm formation after replacement of the common carotid artery, while in 1998 Tekeuchi et al [29] described a case of an ASVG aneurysm after subclavian to vertebral artery bypass due to stenotic lesions of the both vertebral

arteries. Four years later a giant ASVG aneurysm was found, and successfully resected.

In 1990 Peer et al [30] reported two ASVG aneurysms seven and eight years after popliteal artery aneurysm replacement. In 1991 Kogel et al [31] described one such case 10 years after primary operation. In 1997 Loftus [32] described 10 new cases of the ASVG aneurysms after popliteal artery aneurysm repair. We had two such cases developed three and five years after primary operation.

In three of our cases ASVG aneurysm showed an atherosclerotic origin, while in 3 non atherosclerotic.

The exact mechanism of aneurysm degeneration of the ASVG in arterial position is unknown. There is likely a combination of factors including:

- mechanical trauma during vein harvesting and operation [9, 30];
- weakness at branching sites in the vein [2, 9];
- potential weakness in the vicinity of the venous valves due to absence of the circular muscle cuff in the media of the vessel wall [5];
- infection [16];
- trauma caused by bony structures near the graft [18, 30];
- arteritis [13, 14, 26, 27, 30];
- atherosclerosis [2, 3, 5-11, 18, 19, 21, 24, 25];
- hemodynamic factors from the arterial pressure [23];
- transmural ischemic injury of the vein wall due to disrupting of the vasa vasorum after removing of the vein segments [28, 29, 33]; Brody cold this fenomen „devascularization of the venous graft“ [34];
- diffuse nature of this process in patients with multiple aneurysmal changes [20, 32] (our cases 2, 3, 4, 6 and 8);
- using of the cephalic [9], or superficial femoral vein [1] (case 7);
- changed veins (one of our cases).

The use of in situ bypass technique for arterial reconstruction would theoretically, minimize endothelial trauma by reducing operative manipulation, preserving vasa vasorum, and eliminating the pressure induced endothelial desquamation that has been associated with mechanical destination of reversed vein graft during their harvest. However, Sassoust [15] in 1986 reported 5 cases of true aneurysms of the ASVG after in situ F-P bypass. After Sassoust's new cases of ASVG aneurysm following F-P in situ bypass surgery were reported [22-24].

CONCLUSION

Early ASVG aneurysm formation occurring six months after surgery has been found to be the result of preexisting unrecognized vein wall weakness or injury at the time of harvest, while aneurysm discovered 5 or more years postoperatively, were atherosclerotic in nature.

The aneurysms of the ASVG are frequent, at patients with multiple aneurysms of natural arteries.

The ASVG aneurysms require active surgical treatment.

Then autologous vein grafts are not „material of choice“ for replacement of aneurysmally changed ASVG after peripheral vascular reconstructions.

Key words: true aneurysmus, saphenous vein graft.

Lazar DAVIDOVIĆ
Institut za kardiovaskularne bolesti
Klinički centar Srbije
Dr Koste Todorovića 8, 11000 Beograd
Tel: 011 361 57 94
E-mail: lazard@eunet.yu