

Leczenie tętniaków aorty brzusznej z wykorzystaniem protez wewnątrznacyniowych i klasycznych

Artur Pupka, Przemysław P. Szyber, Dariusz Janczak, Stanisław Pawłowski, Piotr Szyber

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej AM we Wrocławiu

Streszczenie

Tętniak aorty brzusznej to jej miejscowe poszerzenie, zlokalizowane poniżej odejścia tętnic nerkowych. Etiologia jest nie do końca poznana. Główną rolę odgrywają najprawdopodobniej czynniki infekcyjne i wrodzone defekty tkanki łącznej. Inne czynniki to zakrzep przyścienny, degradacja białek ściany naczynia. Nie udowodniono roli sprawczej miażdżycy. Choroba dotyczy przede wszystkim starszych mężczyzn. Nie leczony tętniak powiększa się aż do momentu pęknięcia, które często jest śmiertelne. Przebieg choroby najczęściej jest bezobjawowy, a większość tętniaków wykrywa się przypadkowo. Do diagnostyki najczęściej stosuje się ultrasonografię i tomografię komputerową.

Jedyną metodą leczenia jest zabieg klasyczny lub wewnątrznacyniowy. Wskazaniem do operacji jest tętniak przekraczający 55mm, objawowy lub pęknięty. Metoda klasyczna polega na wszczepieniu w przestrzeń zaotrzewnową protezy naczyniowej. Metoda wewnątrznacyniowa to umieszczenie stent-graftu w świetle tętniaka z dostępu przez naczynie obwodowe. Rusztowanie stent-graftu stanowi wykonany z biologicznie neutralnego metalu stent o średnicy konkretnego odcinka aorty. Jest on pokryty tworzywem stosowanym do produkcji klasycznych protez naczyniowych (dakron, politetrafluoroetylen). Metoda ta

jest przeznaczona dla pacjentów obciążonych internistycznie, wymaga jednak dalszych badań.

Słowa kluczowe: tętniak aorty brzusznej, proteza naczyniowa, stent-graft

The treatment of abdominal aortic aneurysms by use of endovascular prosthesis and classic vascular prosthesis

Summary

The abdominal aortic aneurysm is a dilatation of infrarenal part of aorta. Its etiology is still unknown. An infection and congenital disorders of connective tissue are regarded as the main risk factors. Other factors could be a perimural thrombus and elastin and collagen degradation. It's not proved that atherosclerosis is a risk factor. The disease concerns mainly the old males. Not treated aneurysm grows until rupture. The aneurysms are usually asymptomatic. Majority of them are found incidentally. Ultrasonography and computed tomography are used to extended diagnosis.

The open surgery or endovascular surgery are only possible ways of treatment. The aneurysm with diameter over 55 millimeters, symptomatic or ruptured is an indication for surgery. The aim of the open surgery is implantation of the vascular prosthesis into retroperitoneal space. Endovascular method consist in placement of stent-graft in the lumen of aneurysm through small incision in a peripheral vessel. Stent-graft consists of metal chassis covered by classic vascular prosthesis. This method still requires the long-term assessment.

Key words: abdominal aortic aneurysm, vascular prosthesis, stent-graft

WSTĘP

Termin „tętniak” łac. „aneurysma” pochodzi od greckiego słowa oznaczającego „poszerzenie”. Tętniaki prawdziwe – bo o takich mowa – to miejscowe poszerzenie wszystkich warstw ściany naczynia o ponad 50% wymiaru zdrowego naczynia powyżej tego miejsca, powstałe w związku z procesem patologicznym [1]. Tętniak aorty brzusznej może być rozumiany dosłownie jako tętniak położony podprzeponowo, jednak w praktyce klinicznej termin ten jest zarezerwowany tylko dla tętniaków zlokalizowanych poniżej odejścia tętnic nerkowych, albo rozpoczynający się tuż nad nimi. Przyjmuje się, że w przypadku aorty brzusznej, prawidłowy wymiar naczynia mieści się w zakresie 15 – 25 mm i zależy od płci, wieku i masy ciała. Tętniaki w tym odcinku osiągają wymiary od 3 do ok. 15 cm.

EPIDEMIOLOGIA

W ciągu ostatnich 20 lat liczba tętniaków aorty brzusznej wzrosła. Jest to związane ze starzeniem się populacji oraz zwiększeniem ich wykrywalności dzięki rozpowszechnieniu różnych metod diagnostycznych. Choroba ta dotyczy przede wszystkim mężczyzn. Obejmuje 3 – 9% mężczyzn i 1 – 2% kobiet. Jest to częściowo powiązane z większym odsetkiem palaczy w tej grupie. Palenie jest udowodnionym czynnikiem ryzyka rozwoju miażdżycy, która zwiększa czterokrotnie ryzyko powstania tętniaka. Częstotliwość występowania tętniaków rośnie wraz z wiekiem. Tętniaki aorty brzusznej są odpowiedzialne za 1 – 3% zgonów w krajach rozwiniętych wśród osób pomiędzy 65 a 85 rokiem życia. Zdecydowana większość tych tętniaków pozostaje bezobjawowa, aż do momentu ich pęknięcia. Tętniaki wykryte przypadkowo (np. podczas diagnostyki innych chorób w jamie brzusznej), są zwykle niewielkich rozmiarów i nie wymagają natychmiastowego leczenia chirurgicznego. Mogą jednak powiększać się w późniejszym czasie, zwiększając ryzyko pęknięcia.

Bardzo rzadko tętniaki występują u dzieci [2]. Znane są pojedyncze doniesienia o występowaniu wrodzonych tętniaków aorty brzusznej, współistniejących z innymi wadami

wrodzonymi u żywych noworodków [3].

ANATOMIA

W jamie brzusznej aorta biegnie w przestrzeni zaotrzewnowej z przodu i na lewo od kręgosłupa, przylegając tylną ścianą do więzadła podłużnego przedniego. Aorta brzuszna zaczyna się w miejscu przejścia przez rozwór w przeponie na wysokości Th12 i kończy się podziałem na tętnice biodrowe wspólne na wysokości L4. Oddaje między innymi pień trzewny, tętnicę kręzkową górną, tętnice nerkowe, tętnicę kręzkowa dolną oraz tętnice lędźwiowe.

Wymienione naczynia mają największe znaczenie kliniczne. Pomiędzy pniem trzewnym a tętnicą kręzkową górną znajduje się trzustka. Poniżej aortę krzyżuje żyła śledzionowa, żyła nerkowa lewa, dwunastnica oraz korzeń krezki jelita cienkiego. Najczęstszym wariantem anatomicznym jest przebieg lewej żyły nerkowej za aortą. Taki układ anatomiczny warunkuje dostęp chirurgiczny oraz ma znaczenie dla występowania konkretnych objawów tętniaka.

Budowa aorty. Aorta jest tętnicą typu sprężystego. Dzięki specyficznej budowie ściany, posiada zdolność biernego rozciągania się pod wpływem narastającego ciśnienia krwi oraz kurczenia się w czasie jego spadku. Prowadzi to do zmiany pulsacyjnego przepływu krwi na bardziej stały i odpowiada za utrzymanie ciśnienia rozkurczowego, mającego znaczenie w perfuzji np. naczyń wieńcowych. Ściana aorty zbudowana jest z trzech głównych warstw. Najbardziej wewnętrzną z nich stanowi śródbłonek i jego błona podstawna. Następną jest błona środkowa, tworzona przez mięśnie gładkie i włókna sprężyste. Na zewnątrz naczynie otoczone jest łącznotkankową przydanką, zawierającą naczynia odżywcze (*vasa vasorum*).

Za rozciągliwość tętnic typu sprężystego odpowiada charakterystyczna budowa błony środkowej. Tworzą ją przede wszystkim liczne włókna sprężyste, zbudowane z elastyny i kolagenu. Pomiędzy nimi lokalizują się pojedyncze komórki mięśniówki gładkiej [1, 4]. Taka budowa zapewnia elastyczność i odporność na ciśnienie panujące wewnątrz naczynia. Jednocześnie nie jest

możliwa czynna zmiana średnicy światła tak, jak w tętnicach typu mięśniowego, odpowiedzialnych za regulację przepływu krwi przez narządy. Trwałość takiej konstrukcji jest ogromna, ale ograniczona. Po przekroczeniu pewnej wartości obciążenia następuje utrata elastyczności i zmęczenie włókien sprężystych. Ulegają one wtedy trwałemu odkształceniu, co w konsekwencji prowadzi to do tętniakowatego poszerzenia aorty [1].

PATOFIZJOLOGIA

Wiele czynników powodujących osłabienie ściany aorty jest znane. Mimo to nie udało się jednoznacznie określić, które z nich odpowiedzialne są za powstawanie tętniaków.

Czynniki infekcyjne. We wszystkich tętniakach aorty występuje stan zapalny o różnym nasileniu. Składają się na niego interakcje komórek odpornościowych, wytwarzanych przez nie enzymów i cytokin, układu dopełniacza, układu krzepnięcia i proliferacji naczyń włosowatych. Wg współczesnej teorii jest on skierowany przeciwko antygenowi zawartemu w ścianie aorty, którym może być *Chlamydia Pneumoniae* – atypowa bakteria wewnątrzkomórkowa. Wykrywa się ją w połowie ścian tętniaków pękniętych, jednej trzeciej tętniaków objawowych, natomiast nie występuje w ścianie zdrowego naczynia. [5, 6]. Inne możliwe czynniki infekcyjne to *Helicobacter*, *Brucella*, *Salmonella*, *Mycobacterium Tuberculosis*, *Treponema Pallidum*. Wspomniane enzymy proteolityczne są wytwarzane przez neutrofile i makrofagi. Ponadto udział biorą limfocyty T i B i wytwarzane przez nie interleukiny. Szczególną rolę przypisuje się IL-1, która zwiększa aktywność kolagenazy; TNF- α , który stymuluje angiogenezę, a w konsekwencji zwiększenie naciekania błony środkowej przez komórki zapalne. W ścianie tętniaka stwierdza się także obecność , IL-6, INF- γ i IL-8. Cytokinom tym przypisuje się rolę zaburzania równowagi między syntezą, a degradacją białek substancji międzykomórkowej.

Do powstawania tętniaków predysponują także choroby zapalne naczyń, takie jak choroba Takayasu i Behceta [7]. W około 10% wszystkich tętniaków stan zapalny jest tak nasilony, że nazywa się je tętniakami zapalnymi.

Czynniki genetyczne. Białka budujące błonę środkową naczyń są kodowane przez konkretne geny. W przypadku zaistnienia mutacji, w którymś z nich dochodzi do syntezy białka o zmienionej budowie oraz mniejszej wytrzymałości niż białko prawidłowe. Tak osłabiona ściana naczyń łatwo ulega deformacji pod wpływem ciśnienia krwi. Zmutowany gen może być dziedziczony, prowadząc do rodzinnego występowania tętniaków. Według niektórych badań nawet 19% chorych posiada przynajmniej jednego krewnego z tętniakiem pierwszego stopnia..

Istnieje kilka opisanych zespołów genetycznych, u podłoża których leży defekt włókien tkanki łącznej, predysponujący do występowania tętniaków aorty. Najbardziej znane to zespół Marfana (charakterystyczny tętniak rozwarstwiający łuku aorty) i Ehlersa – Danlosa. Część białek budujących błonę środkową jest identyczna z tymi, które wchodzi w skład powięzi mięśni i więzadeł. Wyjaśnia to fakt częstego współistnienia przepuklin (szczególnie pachwinowych) i wad narządu ruchu obok tętniaków aorty [1, 8, 9]. Do innych czynników genetycznych należy zaliczyć wrodzone defekty inhibitorów proteaz (np. α_1 -antytrypsyny). Ich dysfunkcja prowadzi do słabo poznanego jeszcze procesu degradacji włókien sprężystych.

Zakrzep przyścienny

Przebiegające śródściennie procesy zapalne aktywują układ krzepnięcia. Prowadzi to do powstania przyściennej skrzepliny. Na jej obszarze przebiegają procesy fibrynolizy. Wzmagają one trombogenność na zasadzie zwrotnego sprzężenia w obrębie kaskady krzepnięcia. Aktywowane w tych procesach enzymy wykazują aktywność proteolityczną, która ma wpływ także na białka ściany naczyń.

Czynniki mechaniczne

W procesie poszerzania się aorty ważną rolę odgrywają siły rozciągające, wywierane przez ciśnienie krwi. Są one szczególnie duże w przypadku nadciśnienia tętniczego nieleczonego lub źle leczonego. Innym czynnikiem mechanicznym może być uraz, ale ten prowadzi najczęściej do

powstania tętniaka rzekomego lub rozwarstwiającego.

Degradacja elastyny i kolagenu

Elastyna jest białkiem budującym włókna sprężyste. Układają się one okrężnie, tworząc 30 – 40 warstw w aortalnej ścianie. Ich liczba jest największa w okolicach serca i łuku aorty i stopniowo maleje w kierunku obwodu do około połowy. Wpływa to na różnicę elastyczności i wytrzymałości różnych odcinków aorty, a która jest najmniejsza w odcinku brzusznej. Elastyna syntezowana jest tylko w okresie wczesnodziecięcym, później liczba blaszek nie zwiększa się. Oznacza to brak odnowy uszkodzonych włókien, jednak dzięki 70-letniemu okresowi półtrwania tego białka nie jest to konieczne, o ile nie zaistnieje patologia. Wyjaśnia to powstawanie tętniaków głównie w wieku podeszłym.

Kolagen typu I i III jest białkiem fibrylarnym, odpowiedzialnym przede wszystkim za wytrzymałość mechaniczną ściany naczynia. Nie posiada takiej elastyczności jak elastyna, ale za to jest wielokrotnie wytrzymalszy na zrywanie. W warunkach fizjologicznych siły rozciągające przenoszone są przez włókna sprężyste, a sieć kolagenowa jedynie określa zakres rozciągliwości.

U osób predysponowanych (np. wspomniany niedobór inhibitorów), w ścianie aorty dochodzi do procesów proteolitycznych, w których biorą udział enzymy: elastaza neutrofilowa, proteazy serynowe i niektóre metaloproteazy. Reakcje te prowadzą do stopniowego zmniejszania się ilości włókien sprężystych, a w konsekwencji do utraty elastyczności ściany naczynia, które zwiększa swoją średnicę. Siły rozciągające zaczynają być przenoszone bezpośrednio na włókna kolagenowe. Ponieważ te nie mogą się dalej rozciągać i jeśli zostanie przekroczona ich wytrzymałość, może to prowadzić już tylko do pęknięcia tętniaka.

Miażdżyca

Klinicznie miażdżyca jest czynnikiem najsilniej związanym z powstawaniem tętniaków aorty brzusznej. Zawdzięcza to częstej lokalizacji w końcowym odcinku aorty, co koreluje z najczęstszą

lokalizacją tętniaków – ok. 90% z nich umiejscawia się obwodowo od tętnic nerkowych. Jednocześnie w skład zawartości tętniaka praktycznie zawsze wchodzi blaszka miażdżycowa. W świetle współczesnych badań naukowych nie udowodniono jej głównej roli przyczynowej, a bardziej współistnienie [8, 7].

PATOMORFOLOGIA

W jamie brzusznej występują prawie wyłącznie tętniaki prawdziwe. Bardzo rzadko stwierdza się tętniaki rozwarstwiające. Około 95% tętniaków aorty brzusznej lokalizuje się poniżej odejścia tętnic nerkowych. Większość też kończy się przed podziałem aorty, ale zdarza się, że przechodzą na jedną, bądź obie tętnice biodrowe wspólne. Ze względu na kształt tętniaki dzielą się na wrzecionowate (ang. fusiform aneurysms), w których równomiernie zwiększa się cały obwód naczynia i workowate (ang. saccular aneurysms), gdzie tylko część obwodu ulega uwypukleniu.

Podział ten ma znaczenie przy ocenie ryzyka pęknięcia, które jest większe w przypadku tętniaków workowatych. Są one jednocześnie najczęstszym wariantem tętniaków aorty brzusznej [1, 7].

DIAGNOSTYKA

Jak wspomniano wcześniej, zdecydowana większość tętniaków wykrywana jest przypadkowo podczas badania pacjenta w innym kierunku [10].

Badanie fizykalne. U osób szczupłych lub w przypadku dużego tętniaka, możliwe jest jego wycucie podczas oburęcznego badania brzucha. Wyczuwa się wówczas tętniący guz (duży tętniak) ponad pępkiem lub poszerzone tętnienie (mniejszy tętniak) w tej lokalizacji. Możliwe jest też dostrzeżenie unoszenia powłok zgodnego z tętnem. W przypadku tętniaka pękniętego wspomniane objawy będą nasilone. Dodatkowo będzie towarzyszyła im tkliwość lub klasyczne objawy, wynikające z podrażnienia otrzewnej ściennej przez wynaczynioną krew. Dodatkowo łatwe do

zaobserwowania będą objawy wstrząsu krwotocznego.

Badanie ultrasonograficzne jamy brzusznej. Jest najlepszym (najprostszym i najtańszym) badaniem przesiewowym [11]. Poza stwierdzeniem obecności tętniaka daje możliwość wykonania jego pomiarów, określenia lokalizacji względem innych narządów, stwierdzenia nacieku zapalnego. W przypadku zastosowania metody znakowania kolorem, albo podwójnego kolorowania (Color Doppler i Duplex Doppler), możliwe jest potwierdzenie wynaczynienia krwi, a czasem także przybliżone wskazanie miejsca ewentualnego pęknięcia.

Tomografia komputerowa. Jest to metoda bardziej skomplikowana, droższa, wymagająca specjalistycznego sprzętu i obsługi. Daje jednak możliwość bardzo dokładnego określenia wielkości, położenia i oceny otoczenia tętniaka. W przypadku dodatkowego podania kontrastu do krwiobiegu (angiografia tomografii komputerowej), daje możliwość potwierdzenia lub wykluczenia pęknięcia. Spiralna tomografia komputerowa dostarcza dużą ilość danych, która po cyfrowej obróbce pozwala na tworzenie przestrzennych modeli aorty i jej odgałęzień. Ze względu na dokładność wspomnianych metod, pozwalają one na przedoperacyjne przyjęcie strategii zabiegu i ocenę rokowania. Stanowią „złoty standard” w przypadku przewidywanych zabiegów wewnątrznaczyniowych.

Rezonans magnetyczny. Jest to metoda droższa i bardziej skomplikowana, niż tomografia komputerowa, ale pozwalająca na jeszcze dokładniejsze rekonstrukcje 3D. Wariantem tego badania jest angiografia rezonansu magnetycznego z podaniem kontrastu gadolinowego. Mimo swoich zalet metoda ta nie są powszechnie stosowane ze względu na znikomą dostępność, cenę i wystarczającą dokładność tomografii komputerowej.

Arteriografia. W przypadku tętniaków aorty brzusznej, popularność i dokładność metod nieinwazyjnych rezerwuje tę metodę do pomiarów przez zabiegiem endowaskularnym, oceny położenia protez wewnątrznaczyniowych i ich szczelności. Rzadko może ona także służyć w wykazaniu dodatkowych tętnic nerkowych, w przypadku współistniejącej nerki podkowiastej.

OBJAWY I PRZEBIEG KLINICZNY

Klinicznie tętniaki dzieli się na bezobjawowe, objawowe i pęknięte. Podział ten uwzględnia stan pacjenta w danym momencie, ponieważ stadia te stanowią naturalną ewolucję tętniaka.

Tętniaki bezobjawowe. Około 20% tętniaków pozostaje bezobjawowa. Niewielkie tętniaki nie powodują zwykle żadnych charakterystycznych objawów. Ich wzrost może pozostać niezauważony, ze względu na dość dużą ilość miejsca w przestrzeni zaotrzewnowej i podatność otrzewnej ściennej. Podczas zbierania ukierunkowanego wywiadu pacjenci mogą zgłosić uczucie pełności po jedzeniu, odczuwalne tętnienie w brzuchu oraz niezidentyfikowane pobolewania w tej okolicy. Objawem rzadko wiązanym z obecnością tętniaka jest mikrozatorowość obwodowa, tak zwany „zespół siniego palucha” (ang. blue toe syndrome). Powodowana jest ona stopniowym odrywaniem się niewielkich fragmentów skrzepliny towarzyszącej tętniakowi, które płyną z prądem krwi i zatykają niewielkie tętnice kończyn dolnych, prowadząc do zasinienia palców stóp.

Tętniaki objawowe. Objawy, które może dawać tętniak, związane są przede wszystkim z uciskaniem struktur przylegających. Mogą one wystąpić, gdy tętniak osiągnie dość znaczne rozmiary. Są to najczęściej dolegliwości bólowe w okolicy krzyżowo-lędźwiowej (ucisk splotu lędźwiowego) przypominające rwę kulszową. Mogą one promieniować do podbrzusza, pachwin, ud, moszny. Ucisk na żyłę czczą dolną lub żyły biodrowe prowadzi do powstania obrzęku kończyn dolnych. Możliwe też jest powstanie przetoki aortalno-czczej [12]. Ucisk na moczowód powoduje zastój moczu i wodonercze, a w konsekwencji krwinkomocz i białkomocz. Tętniak powodujący wymienione objawy jest zwykle dobrze wyczuwalny przez powłoki. Objawy takie, połączone z obserwowanym powiększaniem się wymiarów zwiastują pęknięcie w niedługim czasie.

Tętniaki pęknięte. Pęknięcie tętniaka jest końcowym etapem jego rozwoju. Jest to stan zagrożenia życia w wyniku ciężkiego wstrząsu krwotocznego. Śmiertelność tego stanu sięga 80%. Pacjent odczuwa wtedy zwykle gwałtowny ból w okolicy lędźwiowej. Często dochodzi do utraty przytomności. Pełen obraz pęknięcia przebiega dwuetapowo. W pierwszym etapie następuje

wynacznienie krwi do przestrzeni zaotrzewnowej. Z uwagi na jej ograniczoną pojemność następuje czasowa (kilka godzin – kilka dni, a nawet tygodni) autotamponada, czyli zahamowanie krwawienia w mechanizmie wyrównania ciśnień między światłem naczynia, a przestrzenią zaotrzewnową. Stan taki często objawia się widocznym krwiakiem moszny lub okołodbytnicznym.

Drugim etapem jest przebicie się powstałego krwiaka do jamy otrzewnej. Ponieważ jej pojemność jest wielokrotnie większa. W ciągu kilku minut następuje wykrawienie się do jej przestrzeni zakończone zgonem chorego. Jako „bezpieczne” uznaje się pęknięcia tylnej ściany aorty, ponieważ jest ona zrosnięta z więzadłem podłużnym kręgosłupa, które w tym przypadku tworzy ścianę zastępczą i znacznie ogranicza krwawienie. Natomiast najbardziej niebezpiecznym jest pęknięcie przedniej ściany tętniaka bezpośrednio do jamy otrzewnej; taki pacjent zwykle nie ma szans dotarcia na blok operacyjny. Zdarzają się pęknięcia tętniaka aorty brzusznej do światła sąsiadujących narządów rurowych. Pęknięcie do światła dwunastnicy powoduje krwotok do przewodu pokarmowego, poprzedzony objawami krwawienia, takimi jak np. smolisty stolec. Pęknięcie do żyły czczej dolnej (4%), powoduje powstanie olbrzymiej przetoki z charakterystycznym szmerem i poszerzeniem żył układu powierzchownego.

WSKAZANIA DO OPERACJI

Jedyną metodą leczenia tętniaka jest leczenie operacyjne. Tętniak aorty brzusznej o średnicy ponad 55 mm, stanowi bezwzględne wskazanie do operacji. Ze względu na jego charakter, operacja ta ma odbyć się w trybie nagłym, pilnym, bądź planowym. Podstawą kwalifikacji pacjenta do zabiegu jest ocena ryzyka pęknięcia tętniaka i porównanie pęknięcia do ryzyka operacji.

Tętniak pęknięty. Jedyne natychmiastowy zabieg może uratować życie pacjenta. Wszelką diagnostykę należy ograniczyć do minimum. Do rozpoznania tego stanu powinno wystarczyć badanie fizykalne, poparte badaniami podstawowymi (obraz i wykładniki wstrząsu krwotocznego). Wszystkie działania powinny być ukierunkowane na jak najszybsze zatrzymanie krwawienia.

Przygotowanie pacjenta polega na szybkim przetoczeniu płynów, zgromadzeniu niezbędnego zapasu krwi, wstępnym przygotowaniu pola operacyjnego i jak najszybszym transporcie na blok operacyjny. Takie warunki znacznie zwiększają śmiertelność okołoperacyjną i możliwość powikłań, ale ryzyko to jest ciągle znacząco mniejsze od praktycznie pewnej śmierci pacjenta w przypadku opóźnienia lub zaniechania działań.

Tętniak objawowy. Jest wskazaniem do hospitalizacji i wykonania pilnej diagnostyki. Jeżeli potwierdzi ona lub nie wykluczy pęknięcia, należy przeprowadzić natychmiastową operację. W przypadku wykluczenia wynaczynienia krwi, zabieg można odwlec o kilka dni (tryb pilny). Zwykle pozwala to na doprowadzenie pacjenta do optymalnego stanu (szersza diagnostyka, niezbędne konsultacje, leczenie chorób obciążających), przez co warunki zabiegu oraz rokowanie znacznie się poprawiają.

Wskazania do pilnego zabiegu. Tętniak duży (>55mm) i szybko rosnący – analizy statystyczne pozwalają uznać tę wielkość za najmniejszą, przy której ryzyko pęknięcia tętniaka zaczyna przewyższać ryzyko zabiegu. Od tego momentu zaczyna ono gwałtownie się zwiększać. Jeśli średnica tętniaka przekroczy 8 cm, wówczas istnieje 60-80% prawdopodobieństwo, że pęknie on w ciągu najbliższego roku. Ryzyko pęknięcia jest wyższe, jeśli tętniak powiększa się szybko, tzn. ok >3mm/rok w przypadku tętniaków małych (<45mm) i >6mm w przypadku dużych. Dodatkowo zwiększa je obecność pęcherzykowatych uwypukleń ściany.

Tętniak zapalny i zakażony. Charakteryzuje się grubą ścianą, która jednak nie posiada sugerowanej przez to wytrzymałości. Tętniaki takie mają tendencję do zrastania się z otaczającymi strukturami, co prowadzi do występowania objawów jak wyżej.

Tętniak embolizujący. Wnętrze tętniaków zwykle jest częściowo wypełnione przez skrzeplinę. Jej niewielkie fragmenty mogą odrywać się i niesione z prądem krwi powodować zatory obwodowe kończyn dolnych (np. zespół siniego palucha).

Jeżeli nie istnieje konieczność nagłej operacji, to należy rozważyć ewentualne przeciwwskazania. Najważniejsze z nich to niewydolność krążenia (powodowana np. chorobą

niedokrwienią serca, ciężkimi wadami zastawkowymi), niewydolność oddechowa (ciężkie choroby restrykcyjne lub obturacyjne) oraz niewydolność nerek (poziom kreatyniny >3 mg%), zwężenie krytyczne tętnic szyjnych. Stany te powinny być leczone wcześniej w trybie pilnym. Względny przeciwwskazaniem jest wiek pacjenta ponad 85 lat. Należy przy tym brać pod uwagę fakt, że po 70 roku życia ryzyko zabiegu jest większe, ze względu na występujące z reguły wspomniane wcześniej stany .

Operacja tętniaka aorty brzusznej polega na wszczępieniu w jego światło protezy naczyniowej. Można to osiągnąć stosując techniki tradycyjne albo endowaskularne.

Techniki klasyczne

Operację przeprowadza się w znieczuleniu ogólnym z dostępu pośrodkowego. W niektórych sytuacjach potrzebny jest także dostęp do tętnic udowych. Wykonuje się wtedy dodatkowo cięcia w pachwinach. U pacjentów z niewydolnością oddechową czasem stosuje się dostęp zaotrzewnowy z szerokiego cięcia poprzecznego lewego. Zmniejsza to ryzyko pooperacyjnych powikłań oddechowych, ale znacznie utrudnia przebieg operacji (np. dostęp do prawej osi biodrowej) [7]. Najpierw dąży się do odsłonięcia przestrzeni zaotrzewnowej i zlokalizowania szyi tętniaka, na którą zakłada się zacisk naczyniowy. Następnie rozcina się przednią ścianę tętniaka i usuwa materiał zakrzepowy.

Kluczowym etapem operacji jest wszycie protezy naczyniowej: prostej (aortalno-aortalnej) lub rozwidłonej (aortalno-dwubiodrowej, aortalno-dwuudowej), w zależności od rozległości tętniaka. Końce protezy docina się tak, aby stworzyć język zwiększający długość zespolenia. Zespolenie wykonuje się ciągłym szwem monofilowym niewchłaniałym, rozpoczynając szycie od tylnej ściany protezy. Jako pierwsze wykonuje się zespolenie proksymalne. Jest to zespolenie „koniec do końca”. Jeżeli tętniak obejmuje tętnice nerkowe, należy je doszyć do protezy lub wykonać pozaanatomiczne przeszło z wyżej położonym odcinkiem aorty. Następnie przywraca się krążenie w brzuszny odcinku aorty i kończynach dolnych. Protezę obszywa się nadmiarem

pozostawionej ściany tętniaka tworząc „mufę” uszczelniającą i ułatwiającą wgajanie protezy. Zabieg kończy pozostawienie drenażu przestrzeni zaotrzewnowej i zamknięcie powłok.

Współcześnie stosowane protezy naczyniowe to w większości protezy szczelne – nie wymagające impregnacji krwią pacjenta. Szczelność osiąga się poprzez fabryczną impregnację kolagenem zawartym w żelatynie farmaceutycznej. Ich zastosowanie przyczyniło się do skrócenia czasu zabiegu i związanych z tym komplikacji. Zastosowanie również znajduje poprzednia generacja protez – protezy uszczelniane krwią pacjenta, czyli wymagające tak zwanego preclottingu. Ich przewaga polega na mniejszej trombogenności w porównaniu z protezami szczelnymi, a cieńsza ściana ulega szybszemu wgajaniu.

Do wyrobu protez stosuje się poliestry, na przykład politetrafluoroetylen (PTFE, Gore-Tex firmy DuPoint) i dacron. Produkuje się tak zwane protezy dziane. Ich układ włókien zapewnia mniejsze ryzyko strzępienia się niezależnie od kąta docinania, czyli większą trwałość zespolenia. Obustronne welurowanie (porowatość) sprzyja przerastaniu protezy przez tkanki. W celu zapobieżenia infekcji protezy, niektóre modele dodatkowo nasycy się antybiotykiem (np. ryfampicyną) lub solami srebra. Pod względem kształtu protezy dzieli się na proste i rozwidłone. Dostępne są w różnych rozmiarach i kombinacjach średnic. Ich długość umożliwia swobodne docinanie na żądany wymiar [13 - 16].

Powikłania metody klasycznej. Jednym z czynników mających wpływ na ilość powikłań, są rozmiary oraz lokalizacja tętniaka. Istnieje współzależność pomiędzy wielkością tętniaka, a odsetkiem powikłań. Szczególnie duża liczba powikłań występuje w przypadkach tętniaków sięgających powyżej tętnic nerkowych. U takich chorych w przebiegu pooperacyjnym częściej występuje niewydolność nerek, jako następstwo czasowego ich niedokrwienia.

Na podkreślenie zasługuje występowanie zespołu zwolnienia aorty (ang. declamping syndrome) w momencie przywrócenia krążenia. Charakteryzuje się on nagłym spadkiem ciśnienia krwi w wyniku zaburzeń elektrolitowych i kwasowo-zasadowych, oraz pojawieniem się zaburzeń w układzie krzepnięcia. Wyraźna różnica w częstości występowania powikłań zależy głównie od tego,

w którym okresie rozwoju choroby jest wykonywany zabieg operacyjny.

Najmniej powikłań obserwuje się u chorych operowanych w okresie bezobjawowym. Grupa ta obejmuje ok. 50% wszystkich operowanych chorych. Drugą grupę stanowią chorzy operowani w trybie nagłym. Ta grupa jest obciążona większą ilością powikłań, a śmiertelność pooperacyjna wynosi 15-25%. Grupa ta obejmuje ok. 25% wszystkich chorych. Śmiertelność w obu grupach wynosi łącznie ok. 10%. Trzecią grupę stanowią chorzy operowani z powodu pękniętych tętniaków. Stanowi ona ok. 20% wszystkich chorych, a śmiertelność okołoperacyjna wynosi 35-60%.

Występujące powikłania możemy ująć w trzy zasadnicze grupy: śródoperacyjne, wczesne (do 30 doby po zabiegu) i późne (powyżej 30 dni od zabiegu). Wśród powikłań śródoperacyjnych najczęstsze są krwotoki w trakcie wszywania protezy naczyniowej. Mogą być one spowodowane również uszkodzeniem żyły czczej dolnej, żyły biodrowej lub żyły nerkowej lewej. W związku z tym zachodzi niekiedy konieczność podwiązania i przecięcia żyły nerkowej lewej. Jest to zabieg, który w większości przypadków nie wywołuje poważniejszych powikłań, jednak może być jedną z przyczyn czasowej lub trwałej niewydolności lewej nerki, a nawet jej pęknięcia. Czasem istnieje konieczność podwiązania tętnicy kręzkowej dolnej. W ogromnym procencie przypadków po jej podwiązaniu, w miejscu odejścia od aorty krążenie oboczne jest zachowane, a jedynie w nielicznych przypadkach dochodzi do niedokrwienia jelita grubego. U operowanych chorych występują również śródoperacyjne powikłania anestezjologiczne, w tym najczęściej: kwasica, niedokrwienie mięśnia sercowego i hipowolemia.

Drugą grupę stanowią powikłania wczesne, występujące do 30 doby po zabiegu. Powikłania wczesne możemy podzielić na miejscowe i ogólne. Do powikłań miejscowych należą krwotoki w miejscu zespołań naczyniowych, zakrzepice protezy i zatory tętnic obwodowych. Niekiedy mogą występować przejściowe objawy niedokrwienia lewej połowy okrężnicy, wymagające wnikliwej kontroli endoskopowej. Zdarzają się również limfotoki. Mogą też występować infekcje. Wczesne pooperacyjne powikłania ogólne to niewydolność oddechowa, niewydolność krążenia, ostra niewydolność nerek, krwawienia z przewodu pokarmowego, powikłania ze strony układu

nerwowego i koagulopatii (np. DIC).

Powikłania późne to przede wszystkim niedrożność protezy naczyniowej. Występująca zakrzepica ramienia protezy może być wywołana błędem technicznym w czasie zabiegu operacyjnego lub progresją zmian miażdżycowych. Wykonuje się wówczas trombektomię oraz usuwa przyczyny wystąpienia niedrożności. Kolejnym powikłaniem jest występowanie tętniaków w miejscach zespołań, najczęściej przy współistnieniu infekcji protezy. Bardzo niebezpiecznymi powikłaniami są przetoki pomiędzy aortą (w miejscu jej zespolenia z protezą naczyniową) i żyłą czczą dolną lub ze światłem dwunastnicy. Wymagają one interwencji chirurgicznej w trybie nagłym [17, 18].

Techniki endowaskularne

Na początku lat 90. XX wieku, J.C. Parodii wdrożył do praktyki klinicznej pierwszą protezę wewnątrznaczyniową. W kolejnych latach trwał rozwój techniczny tej metody oraz opracowywanie jej aspektów klinicznych (np. wskazań do zastosowania). W ciągu ostatnich pięciu lat obserwuje się bardzo dynamiczny postęp w leczeniu tętniaków aorty, przy użyciu technik endowaskularnych. Polegają one na zastosowaniu protezy wewnątrznaczyniowej. Endoprotezy naczyniowe nazywane są popularnie stent-graftami.

W ogólnym zarysie jest to połączenie klasycznego stentu (metalowej sprężyny lub siatki) i klasycznej protezy naczyniowej. Ich rusztowanie stanowi wykonany z biologicznie neutralnego metalu (stal, nitinol, inne stopy) stent, o średnicy konkretnego odcinka aorty. Jest on pokryty tworzywem stosowanym do produkcji klasycznych protez naczyniowych (dakron, politetrafluoroetylen – PTFE). W zależności od założeń technologicznych stent-graft może być powleczony w całości lub mieć nie powleczone segmenty końcowe. Umożliwia to pozycjonowanie w poprzek istotnych pni naczyniowych. Innym sposobem rozwiązania tego problemu jest pozostawienie okienka w powłoce (tzw. stent-grafty fenestrowane). W części systemów występują haczyki mocujące protezę do ściany naczynia, w innych mocowanie odbywa się na zasadzie

docisku.

W odcinku brzuszny stosuje się na ogół protezy rozwidlone. Podzielić je można na wielomodułowe i jednomodułowe. W pierwszym przypadku poszczególne elementy konstrukcji wprowadza się kolejno, łącząc je ze sobą, w drugim stent-graft wprowadzany jest w całości do światła aorty i tam rozprężany. Przed implantacją endoproteza jest ściśnięta i umieszczona w urządzeniu wprowadzającym o średnicy 6-8 mm. Implantacja polega na jej uwolnieniu i rozprężeniu pod kontrolą RTG-skopii, w wyniku zsuwania otaczającej ją koszulki urządzenia wprowadzającego. Zabieg, ze względu na średnicę urządzenia, wykonywany jest z dostępu przez chirurgicznie eksponowaną tętnicę udową. W zależności od stosowanego systemu, niezbędne jest odsłonięcie lub przezskórne nakłucie przeciwstronnej tętnicy udowej.

Wskazania kliniczne nie różnią się niczym od proponowanych dla klasycznej techniki chirurgicznej. Ze względu na ograniczoną wiedzę dotyczącą wyników odległych operacji uważa się, że metoda ta powinna być zastrzeżona dla pacjentów najwyższego ryzyka lub całkowicie nie kwalifikujących się do operacji klasycznej, ze względu na występowanie obciążeń internistycznych. Przeciwwskazaniem do zabiegu endowaskularnego jest szyja tętniaka krótsza niż 15 mm. Uniemożliwia ona wtedy zakotwiczenie stent-graftu w sposób oszczędzający tętnice nerkowe (brak możliwości zespolenia ich z protezą jak podczas zabiegu klasycznego).

W przypadku operacji wewnątrznacyniowej zachowane muszą być „kryteria implantacyjne”. Termin ten oznacza stosunek tętniaka do przylegających odcinków aorty. Wyznacza się je na podstawie angio-TK i angiografii subtrakcyjnej. Do określenia wymiarów poprzecznych najlepiej nadaje się angio-TK, a do podłużnych angiografia z cewnikiem kalibrowanym. Określa się wtedy średnicę obu końców stent-graftu, jego długość i ewentualnie ilość modułów koniecznych do zaopatrzenia całego tętniaka o krętym świetle.

Podstawowymi rodzajami stent-graftów są Talent, Zenith, PowerLink, Excluder, AneuRx, Stenway, Ancure i Lifepatch. W przeszłości istniały także inne modele (Stentor, Vanguard), które wycofano z użycia ze względu na udowodniony zwiększony odsetek powikłań. Wymienione

modele różnią się między sobą zastosowanymi materiałami, układem drucików tworzących rusztowanie, sposobem łączenia modułów oraz rozwiązaniem konstrukcji segmentu kotwiczącego. Należy podkreślić, że metoda ta obciążona jest również wysokim odsetkiem powikłań – przecieki, zakażenia, powiększanie się rozmiarów tętniaka.

Najczęstszym powikłaniem technik wewnątrznaczyniowych jest przeciek (ang. endoleak). Może stanowić powikłanie śródoperacyjne, jak i późne. Ze względu na jego charakter dzieli się na cztery typy:

Typ I - wynika z nieszczelnego przylegania koron stentu do ścian zaopatrywanych naczyń. Jego wynikiem jest napływ krwi do tętniaka mimo jego pozornego zaopatrzenia. Powodowany jest niewłaściwym dopasowaniem stent-graftu (np. błędy pomiarowe, migracja endoprotezy), bądź błędem technicznym podczas implantacji (np zbyt słabe dociśnięcie).

Typ II – zależy od wstecznego napływu krwi do światła tętniaka z tętnic lędźwiowych i tętnicy kręzkowej dolnej, których nie można zaopatrzyć podczas zabiegu wewnątrznaczyniowego.

Typ III – powstaje w wyniku nieszczelności pomiędzy modułami stent-graftu, albo uszkodzenia powłoki protezy.

Typ IV – zależny jest od porowatości materiału, z którego wykonana jest powłoka.

Wystąpienie przecieku typu III (zawsze) i I (większość przypadków) pociąga za sobą konieczność dostawienia dodatkowego modułu, aby zapobiec napływowi do tętniaka krwi pod dużym ciśnieniem, a w rezultacie dalszego powiększania się tętniaka ze wszystkimi konsekwencjami. W typie II napływ odbywa się pod ciśnieniem niskim. Daje to możliwość leczenia selektywną embolizacją, laparoskopową obliteracją, bądź podania materiału trombogennego do światła tętniaka.

Innym powikłaniem jest migracja protezy. Oznacza ona zmianę położenia stent-graftu o ponad 5mm w stosunku do pierwotnego położenia. Może prowadzić do wystąpienia przecieku. Do jej wystąpienia predysponują błędy implantacji, powiększanie się szyi tętniaka i zmiany patologiczne ściany naczynia.

Kolejnym powikłaniem jest zakrzepica protezy. Każdy umieszczony w naczyniu obcy materiał indukuje kaskadę krzepnięcia. Prowadzi to do powstania przyściennego zakrzepu. Do pewnego stopnia jest to zjawisko korzystne, ponieważ oddziela sztuczną powierzchnię od krwiobiegu. Z biegiem czasu może jednak doprowadzić do niebezpiecznego zwężenia światła protezy, a w konsekwencji do objawów przewlekłego lub ostrego niedokrwienia kończyn dolnych. Zakrzep powstaje także w miejscach zagięć i rozwidleń. Z uwagi na możliwość takiego powikłania stosuje się przewlekle leki antykoagulacyjne lub antyagregacyjne. W przypadku zakrzepnięcia protezy konieczne są zabiegi rekanalizacji radiologicznej (tromboliza) lub chirurgicznej (trombektomia), bądź otwarte metody wytworzenia bypassów extraanatomicznych.

Groźnym powikłaniem jest infekcja protezy wewnątrznaczyniowej. Najczęściej jest ona wewnątrzpochodna – drobnoustroje pochodzą z krwiobiegu. Ze względu na znikome szanse na usunięcie zainfekowanej protezy i jej wymianę, powikłanie to kończy się praktycznie w 100% śmiertelnie.

Kolejnym powikłaniem – zwykle śmiertelnym – jest pęknięcie tętniaka w mechanizmach omówionych wyżej. Znane są przypadki powstania przebicia do światła przewodu pokarmowego [19]. Możliwość wystąpienia licznych powikłań śródoperacyjnych wymaga zabezpieczenia w postaci szybkiego dostępu do sali operacyjnej i zespołu chirurgów naczyniowych ze względu na konieczności wykonania konwersji na metodę otwartą [19, 20].

Postępowanie w przypadku tętniaków małych

W ściśle określonych przypadkach możliwe jest postępowanie zachowawcze. Dotyczy ono tylko tętniaków małych < 50-55 mm, nie dających żadnych objawów. Polega ono na eliminowaniu odwracalnych czynników ryzyka i kontroli rozwoju tętniaka w określonych interwałach. Podstawą takiego postępowania jest całkowite zaprzestanie palenia tytoniu [21, 22]. W znacznym stopniu redukuje to szybkość rozwoju miażdżycy i związanych z tym zmian w ścianie naczynia. Poprawia to także ogólną odporność organizmu na wiele czynników infekcyjnych (np. Chlamydia). Innym

kierunkiem działań jest redukcja i stabilizacja ciśnienia tętniczego, które jest najważniejszym czynnikiem mechanicznym rozwoju tętniaka. W praktyce oznacza to farmakoterapię i zmianę stylu życia. W przypadku niewielkich tętniaków z ryzykiem pęknięcia nie przekraczającym 5% uzasadnione wyczekiwanie i okresowa kontrola średnicy tętniaka. Badaniem wystarczającym jest USG jamy brzusznej, ale wykonywane musi być ono na dobrym, w miarę możliwości stale tym samym sprzęcie i przez doświadczonego diagnostę. Dokładniejsze jest badanie TK. U pacjentów z tętniakiem o średnicy <45mm powinno być wykonywane co 6 miesięcy. Jeśli tętniak mieści się między 45-50mm, badanie to należy wykonywać co 3-6 miesięcy.

Po przekroczeniu średnicy 50mm należy rozważyć operację u pacjentów z czynnikami ryzyka, którymi są płeć żeńska (mniejsza wyjściowa średnica aorty), występowanie rodzinne, wysoki poziom metaloproteinaz w surowicy i udowodniony szybki wzrost (porównanie do badań poprzednich). U pozostałych pacjentów można czekać do osiągnięcia przez tętniak średnicy 55mm. Ideą takiego postępowania jest wychwycenie właściwego momentu do operacji u pacjentów z przypadkowo stwierdzonym małym tętniakiem, nie kwalifikującym się jeszcze do leczenia chirurgicznego. U pacjentów z przeciwwskazaniami do operacji daje to czas na lepsze przygotowanie do przyszłego zabiegu. Warunkiem bezpieczeństwa takiej strategii jest ściśle przestrzeganie terminów kolejnych badań. Ominięcie którejkolwiek kontroli może prowadzić do przeoczenia początku przyspieszenia wzrostu tętniaka, a w efekcie przeoczenie momentu, gdy pacjent powinien być już operowany. Może to doprowadzić do pęknięcia tętniaka i śmierci pacjenta.

Według niektórych źródeł, w przypadku spełnienia wspomnianych warunków, ten sposób prowadzenia pacjentów pozwala w 100% uniknąć pęknięcia tętniaka, tzn. wyznaczyć właściwy moment do planowej operacji. Z drugiej strony te same badania dowodzą, że w razie niedotrzymywania terminów kontroli, pacjenci podlegają większemu ryzyku śmierci, niż temu, gdyby byli w danym momencie poddani zabiegowi. [5, 21]

Niektóre ośrodki podejmowały próby opracowania metody pozwalającej na przewidzenie

tempa wzrostu, obliczenie ryzyka pęknięcia danego tętniaka na podstawie ciśnienia tętniczego i pomiarów jego średnicy podczas skurczu i rozkurczu. Wykazały one, że większe tętniaki rosną szybciej, natomiast ryzyka pęknięcia nie da się przewidzieć [23].

PRZYSZŁOŚĆ

Znajomość procesów patologicznych na poziomie komórkowym i tkankowym w ścianie tętniaka, pozwala poszukiwać nowych sposobów leczenia zachowawczego. Udowodnioną rolę patologiczną mają metaloproteazy (MMP - enzymy biorące udział w degradacji białek macierzy ściany naczynia). W chwili obecnej wiadomo, że pochodne tetracyklin hamują u zwierząt MMP - zależny wzrost tętniaka. Substancje te posiadają także od dawna znaną aktywność wobec atypowych czynników infekcyjnych.

Prowadzi się także badania nad syntetycznymi inhibitorami metaloproteaz (np. batimastat). Działanie ochronne przypisuje się także niektórym statynom [np. cerivastatyna]. Poza znaną funkcją obniżania stężenia cholesterolu (zmniejszenie ryzyka miażdżycy) zaobserwowano, że zmniejsza ona aktywność MMP-9 - silnie korelującej z wielkością tętniaka [5, 24]. Inną metodą hamowania procesów degradacji elastyny, może być implantacja komórek z hiperekspresją genu kodującego antyproteazę [7].

Ostatnie 50-lecie obfitowało w postępy diagnostyki i leczenia tętniaków aorty brzusznej. Znacznie udoskonalono tradycyjne metody leczenia i wprowadzono techniki endowaskularne. Zaowocowało to znaczną poprawą wyników leczenia. Dzięki rozwiniętej nauce i nowoczesnej diagnostyce zaproponowano także zachowawcze metody postępowania (w przypadku małych tętniaków). W sferze badań znajdują się substancje, które hamują procesy osłabiające ścianę naczynia, które mogą znaleźć zastosowanie w farmakoterapii małych tętniaków. W zaawansowanych przypadkach metodami z wyboru pozostaną techniki operacyjne, ze stale rosnącym udziałem metod endowaskularnych, które doczekają się oceny długoterminowej.

LITERATURA

- [1] Noszczyk W.: Tętniak aorty brzusznej. *Chirurgia tętnic i żył obwodowych*, PZWL (1998), 463-480.
- [2] P. Chęciński P., Henschke J., Pawlak B.: Multiple aneurysms in childhood. *EJVES* (2000), 20, 108-110.
- [3] Merhall J. R., Saltzman D. A.: Congenital abdominal aortic aneurysm in the infant: case report. *Journal of Pediatric Surgery* (2001), 36, 657-658.
- [4] Welsh U., red. Zabel M.: *Histologia*. U&P (1998), 126-127.
- [5] Petersen E., Boman J.: In vitro degradation of aortic elastin by chlamydia pneumoniae. *European Journal of Vascular Surgery* 22 (2001), 443-447.
- [6] Pupka A., Skóra J.: The detection of Chlamydia pneumoniae in aneurysm of abdominal aorta and in normal aortic wall of organ donors.
- [7] Sakalihan N., Limet R.: Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* (2005), 1577-1589.
- [8] Grange J., Davis V.: Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm: an update and look toward the future. *Cardiovascular surgery* (1997), vol. 5, 256-265.
- [9] Van Keulen C., Pals G.: Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. *EJVES* (2002), 24, 105-116.
- [10] Kakost C., Mukhopadhyay U.: Abdominal aortic aneurysm: The role of clinical examination and opportunistic detection. *EJVES* (2000), 19, 299-303.
- [11] Lindholt J.: Screening for abdominal aortic aneurysms. *EJVES* (2003), 25, 377-379.
- [12] Van Keulen C., Teijink J.: Inferior vena cava thrombosis, aortocaval fistula and aortic aneurysm: a unique combination. *EJVS* (1996), 12, 501-502.
- [13] Skóra J. i in.: Wczesna odpowiedź komórkowa i humoralna po wszczepieniu protezy

- naczyniowej w układ tętniczy. Polim. w med. (1997), 27, 3-4.
- [14] Zimoch L. i in.: Porównanie procesów wgajania się protez naczyniowych Dallon standard i Dallon dwustronny welur. Polimery w Medycynie (1992), 22, 4.
- [15] Głowiński S., i in.: Wpływ tworzyw różnych typów protez naczyniowych na płytki krwi, układ krzepnięcia i fibrylizę. Polimery w Medycynie (1992), 22, 4.
- [16] Maruszyński M., Osiecki M.: Leczenie chorych z tętniakami aorty brzusznej przy użyciu rozwidlonych stent-graftów aortalnych. Merkuriusz lekarski (2005), XVIII, 253-256.
- [17] Szyber P., Janczak D., Skóra J.: Czynniki wpływające na wyniki leczenia operacyjnego tętniaków aorty brzusznej. Terapia (2000), VIII
- [18] Skóra K., Szydłowski Z., Szyber P., Janczak D.: Ocena wpływu wybranych czynników na śmiertelność po operacjach tętniaków aorty brzusznej. Polski Przegl. Chirurgiczny (1991), 63.
- [19] Gattuso R., Gossetti B.: Aorto-enteric fistula following abdominal aortic aneurysm repair by endograft. EJVES Extra (2002), 4 , 48-51.
- [20] Rowiński O., Szmidt J.: Wewnątrznaczyniowe leczenie tętniaków aorty. Podręcznik angiologii; rozdz. 28
- [21] Valentine R., DeCaprio J.: Watchful waiting in cases of small abdominal aortic aneurysm. Journal of Vascular Surgery (2000), VIII, 441-450.
- [22] Powell J.T.: Smoking, lung function and the prognosis of abdominal aortic aneurysm. EJVES, (2000), 19, 636-642.
- [23] Wilson K., Whyman M: The relationship between abdominal aortic wall compliance, max diameter and growth rate. Cardiovascular surgery (1997), vol. 7, 208-213.
- [24] Petersen E., Gineitis A.: Activity of Matrix Metaloproteinase 2 and 9 in abdominal aortic aneurysm. Relation to size and rupture. EJVES (2000), 20, 457-461.

Adres autorów:

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej,

Ogólnej i Transplantacyjnej AM

ul. Poniańskiego 2, 50-326 Wrocław

tel./fax. 071 322-32-12

e-mail: apupka@chirn.am.wroc.pl