



JOURNAL OF POLISH
ANGIOLOGICAL SOCIETY
PISMO POLSKIEGO
TOWARZYSTWA ANGIOLOGICZNEGO



JOURNAL OF POLISH SOCIETY
FOR VASCULAR SURGERY
PISMO POLSKIEGO TOWARZYSTWA
CHIRURGII NACZYNIOWEJ

Founding Editor/Pierwszy Redaktor Naczelny

prof. dr hab. med. Barbara Kowal-Gierczak (Wrocław)

Editor-in-Chief/Redaktor Naczelny

prof. dr hab. med. Arkadiusz Jawień (Bydgoszcz)

Deputy Editors/Zastępcy Redaktora Naczelnego

prof. dr hab. med. Aldona Dembińska-Kieć (Kraków),

dr hab. med. Andrzej Dorobisz (Wrocław),

prof. dr hab. med. Małgorzata Szczerbo-Trojanowska (Lublin)

Secretary/Sekretarz Redakcji

dr med. Tomasz Grzela (Bydgoszcz)

Scientific Committee/Komitet Redakcyjny

prof. dr hab. med. Rajmund Adamiec
(Wrocław)

prof. David Bergqvist (Uppsala, Szwecja)

prof. Andrew Bradbury (Birmingham, UK)

prof. Jan Brunkwall (Kolonja, Niemcy)

dr Attilio Cavezzi (San Benedetto del Tronto,
Włochy)

dr Michele Cazaubon (Paryż, Francja)

prof. dr hab. med. Paweł Chęciński (Poznań)

prof. dr hab. med. Bogdan Goetzen (Łódź)

prof. dr hab. med. Ryszard Gryglewski
(Kraków)

dr hab. med. Piotr Gutowski (Szczecin)

prof. Andres Idla (Tallin, Estonia)

prof. dr hab. med. Włodzimierz Januszewicz
(Warszawa)

prof. dr hab. med. Elżbieta Kostka-Trąbka
(Kraków)

prof. Andries Kroese (Oslo, Norwegia)

prof. dr hab. med. Zygmunt Mackiewicz
(Bydgoszcz)

prof. Stefan Mattiasson (Reykjavik, Islandia)

prof. dr hab. med. Alfred Jerzy Meissner
(Warszawa)

prof. dr hab. med. Jerzy Michalak (Lublin)

prof. Andre Nevesteen (Leuven, Belgia)

dr hab. med. Rafał Niżankowski (Kraków)

prof. Lars Norgren (Lund, Szwecja)

prof. Anatoly Pokrowsky (Moskwa, Rosja)

prof. Andres Pulges (Tartu, Estonia)

prof. Dieter Raitchel (Erlangen, Niemcy)

prof. Torben Schroeder (Kopenhaga, Dania)

prof. dr hab. med. Walerian Staszkiwicz
(Warszawa)

prof. dr hab. med. Andrzej Szczeklik
(Kraków)

prof. dr hab. med. Piotr Szyber (Wrocław)

prof. Vytautas Triponis (Wilno, Litwa)

prof. dr hab. med. Wojciech Witkiewicz
(Wrocław)

dr hab. med. Waldemar Wysokiński
(Wrocław)

prof. dr hab. med. Stanisław Zapalski
(Poznań)

prof. dr hab. med. Krzysztof Ziąja
(Katowice)

prof. Vitalijs Zvirgzdins (Ryga, Łotwa)

Managing Editor/Redaktor Prowadzący

Justyna Górna (Gdańsk)

Acta Angiologica (ISSN 1234-950X) is published four times a year by Wydawnictwo Via Medica, ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, Poland, tel.: (+48 58) 320 94 94, fax: (+48 58) 320 94 60 e-mail: redakcja@viamedica.pl, marketing@viamedica.pl, <http://www.viamedica.pl>, wap.viamedica.pl

Editorial Address:

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Szpital Wojewódzki im. dr. J. Biziela, ul. K. Ujejskiego 75, 85-168 Bydgoszcz, Poland tel./fax: (+48 52) 371 54 82, e-mail: ajawien@ceti.com.pl

Subscription Rates: The subscription price for Volume 10 (4 issues) 2006 is 124 PLN for institutions and 62 PLN for individual subscribers from Poland and EUR 93 for foreign institutions and EUR 47 for foreign individual subscribers. The above prices are inclusive of regular postage costs. All subscribers for 2006 issues will gain free access to electronic version of the journal. User ID and password will be provided with the first issue. Payment should be made to: Via Medica Sp. z o.o., Fortis Bank Polska SA, Gdańsk, Poland, Acc.: 12 1600 1303 0004 1007 1001 7150; SWIFT: PPABPLPK. Single issues, subscriptions orders and requests for sample copies should be sent to e-mail: marketing@viamedica.pl Electronic orders option available at: www.angiologia.pl

Advertising: For details on media opportunities within this journal please contact the advertising sales department, ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, Poland, tel.: (+48 58) 320 94 52; e-mail: marketing@viamedica.pl

All rights reserved.

No part of this publication (except for abstracts with appropriate reference) may be reproduced, stored in a retrieval system

or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise without the prior written permission from the publisher.

Acta Angiologica is indexed at Index Copernicus 5.39

Website www.angiologia.pl is certified by Health On the Net Foundation (www.hon.ch)

Acta Angiologica (ISSN 1234-950X) jest czasopismem wydawanym cztery razy w roku przez Via Medica, ul. Świętokrzyska 73, 80-180 Gdańsk, tel.: (0 58) 320 94 94, faks: (0 58) 320 94 60, e-mail: redakcja@viamedica.pl; marketing@viamedica.pl

Adres Redakcji:

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Szpital Wojewódzki im. dr. J. Biziela, ul. K. Ujejskiego 75, 85-168 Bydgoszcz tel./faks: (0 52) 371 57 82, e-mail: ajawien@ceti.com.pl

Prenumerata: W roku 2006 cena dla instytucji z Polski wynosi 124 zł (z zagranicy: EUR 93) dla prenumeratorów indywidualnych z Polski — 62 zł (z zagranicy: EUR 47).

Prenumeratorzy z roku 2006 uzyskają bezpłatny dostęp do wersji elektronicznej pisma. Login i hasło zostaną przesłane wraz z pierwszym numerem pisma z roku 2006.

Istnieje możliwość zamówienia pojedynczego numeru (marketing@viamedica.pl). Wpłaty, z czytelnym adresem, należy przysyłać na konto: Wydawnictwo Via Medica sp. z o.o. Fortis Bank Polska SA, Oddz. Gdańsk 12 1600 1303 0004 1007 1001 7150.

Zamówienia należy składać drogą elektroniczną: www.angiologia.pl

Reklamy: Należy kontaktować się z wydawnictwem Via Medica, tel.: (0 58) 320 94 52; marketing@viamedica.pl. Redakcja nie ponosi odpowiedzialności za treść reklam.

Forma graficzna i treść niniejszej publikacji stanowią utwór chroniony przepisami prawa autorskiego. Jakiegokolwiek wykorzystanie bez zgody Wydawcy jej całości lub części stanowi naruszenie praw autorskich ścigane na drodze karnej i cywilnej (art. 78, 79 i n. oraz art. 115 i n. ustawy z dn. 4.02.94 o prawie autorskim i prawach pokrewnych). Możliwy jest przedruk strzeszczeń z podaniem źródła.

Ocena pisma w Index Copernicus (5,39) na stronach www.cisi.org/cisi/

Witryna www.angiologia.pl posiada certyfikat Health On the Net Foundation (www.hon.ch)

Za prenumeratę czasopisma **Acta Angiologica** przysługuje 5 pkt edukacyjnych*

*na podstawie rozporządzenia Ministerstwa Zdrowia z dnia 6 października 2004 r. w sprawie sposobów dopełnienia obowiązku doskonalenia zawodowego lekarzy i lekarzy dentystów (Dz.U. 04.231.2326 z dnia 22 października 2004 r.)



Polskie Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej

Polskie Towarzystwo Angiologiczne

Sekcja Radiologii Zabiegowej

Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego

Komitet organizacyjny

Krystyna Zawilska

Paweł Chęciński

Tomasz Jargiełło

Andrzej Dorobisz

Piotr Gutowski

Maciej Micker

Tomasz Woźny

Maciej Liweń

Wojciech Zieliński

Witold Krüger

Fryderyk Pukacki

Tomasz Synowiec

Grzegorz Wojdyło

Marek Gajewski

Michał Wiktor

Tomasz Łyczkowski

Marcin Warot

Mariola Bober

Marek Karasiewicz

Adam Tomza

Urszula Mroczek

Justyna Ryfa

Sekretariat

Justyna Ryfa

Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Angiologii

Akademia Medyczna im. K. Marcinkowskiego

Szpital MSWiA

ul. Dojazd 34, 60–631 Poznań

Tel.: (+48 61) 846 45 31, faks: (+48 61) 846 45 30

SPONSORZY

GSK
SANOFI AVENTIS
SERVIER
ALFA WASSERMANN
CURTIS HEALTHCARE
EGIS
FOURNIER PHARMA
HEXAL
NOVARTIS
PANI TERESA
PHS – JOTEC
TRICOMED
BOSTON SCIENTIFIC
CORDIS JOHNSON & JOHNSON
ALTANA PHARMA
BALTON
COMESA
GORE
HAGMED
HAMMER MED
HAND-PROD
HARTMANN
INTERPHARMA
MAGA BIOTAL
MEDAGRO
OGARIT
POLMEDA
SCHWARZ PHARMA
SHARPOL
TORUŃSKIE ZAKŁADY
MATERIAŁÓW OPATRUNKOWYCH SA

**Skład Komitetu Naukowego
II Kongresu Towarzystw Naczyńiowych
Wisła, 20–23 kwietnia 2006 r.**

Członkowie:

Prof. Rajmund Adamiec	Doc. Rafał Niżankowski
Prof. Piotr Andziak	Prof. Wojciech Noszczyk
Prof. Andrzej Cencora	Prof. Waldemar Olszewski
Prof. Paweł Chęciński	Prof. Grzegorz Oszkiniś
Prof. Lech Cierpka	Prof. Jerzy Polański
Prof. Piotr Ciostek	Doc. Olgierd Rowiński
Doc. Mirosław Cnotliwy	Prof. Zbigniew Rybak
Prof. Aldona Dembińska-Kieć	Prof. Aleksander Sieroń
Prof. Andrzej Dorobisz	Prof. Maciej Skórski
Doc. Marcin Gabriel	Doc. Ryszard Staniszewski
Doc. Marek Gacko	Prof. Walerian Staszkiwicz
Prof. Stanisław Głowiński	Prof. Wiesław Stryga
Prof. Jerzy Głuszek	Prof. Małgorzata Szczerbo-Trojanowska
Prof. Piotr Gutowski	Prof. Jacek Szmids
Prof. Arkadiusz Jawień	Prof. Mieczysław Szostek
Prof. Tomasz Jargiełło	Prof. Grzegorz Szumiłowicz
Prof. Andrzej Joss	Prof. Piotr Szyber
Prof. Janusz Kłoczko	Prof. Witold Zbyszek Tomkowski
Prof. Waldemar Kostewicz	Prof. Andrzej Tykarski
Prof. Zygmunt Mackiewicz	Doc. Tomasz Urbanek
Prof. Wacław Majewski	Prof. Wojciech Witkiewicz
Prof. Jerzy Michalak	Doc. Jacek Wroński
Prof. Marek Maruszyński	Doc. Maciej Zaniewski
Prof. Stanisław Molski	Prof. Stanisław Zapalski
Prof. Marek Motyka	Prof. Krystyna Zawilska
Prof. Jacek Musiał	Prof. Krzysztof Ziąza





Przewodniczący: dr hab. med. Tomasz Jargiełło (e-mail: tojarg@interia.pl)
Sekretarz: dr med. Wojciech Krzyżanowski (e-mail: wojtasko@onet.pl)

Zakład Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii AM, ul. Jaczewskiego 8,
20–954 Lublin, tel.: (+48 81) 742 55 11, faks: (+48 81) 742 56

Sekcja Radiologii Zabiegowej Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radiologicznego została powołana do życia na spotkaniu w Lublinie w 1977 roku z inicjatywy Prof. Mariana Klamuta, który został wybrany jej pierwszym Przewodniczącym.

Obecnie Sekcja Radiologii Zabiegowej PLTR zrzesza 150 lekarzy radiologów zajmujących się radiologią naczyniową i zabiegową, którzy pracują w 41 ośrodkach współpracujących z Sekcją.

Głównym celem działania SRZ jest propagowanie i rozwój metod radiologii zabiegowej poprzez organizowanie konferencji naukowych oraz praktycznych kursów szkoleniowych jak również opracowywanie i stałe unowocześnianie standardów postępowania w zakresie poszczególnych typów zabiegów. Dużym uznaniem cieszyły się zorganizowane w ostatnich latach kursy zabiegów wewnątrznaczyniowych (Lublin, Poznań, Warszawa) dotyczące leczenia zwężeń tętnic obwodowych i szyjnych, a także te, organizowane wspólnie z firmą *Cordis Johnson & Johnson Polska* z zastosowaniem symulatora zabiegów wewnątrznaczyniowych.

Zarząd SRZ organizuje także coroczne spotkania zrzeszonych lekarzy, propagując wymianę doświadczeń różnych ośrodków. W bieżącym roku Sympozjum Sekcji Radiologii Zabiegowej odbędzie się w Bukowinie Tatrzańskiej w dniach 19–22 października, a głównym tematem spotkania będzie „Angioplastyka i stentowanie naczyń obwodowych” — zapraszamy na stronę internetową PLTR: www.polradiologia.org.

W związku ze zbliżającą się w przyszłym roku 30. rocznicą powstania SRZ pragniemy zaanonsować Jubileuszowy Zjazd Sekcji Radiologii Zabiegowej PLTR, który odbędzie się w październiku 2007 w Kazimierzu nad Wisłą — tematem Zjazdu będą postępy ostatniego 10-lecia w radiologii zabiegowej.

Obecnie jednym z pilniejszych zadań SRZ jest klasyfikacja pracowni radiologicznych pod względem liczby i typów wykonywanych badań naczyniowych i zabiegów radiologicznych w celu możliwej akredytacji dla potrzeb NFZ.

Bardzo ważną rolą SRZ jest również współpraca z pokrewnymi organizacjami międzynarodowymi i krajowymi — przede wszystkim z CIRSE (*Cardiovascular & Interventional Radiological Society of Europe*) i ECR (*European Congress of Radiology*), a także z Polskim Towarzystwem Angiologicznym i Polskim Towarzystwem Chirurgii Naczyniowej w ramach Kongresu Polskich Towarzystw Naczyniowych odbywającego już po raz drugi.

Z poważaniem
Tomasz Jargiełło



Uwaga!

Zwracamy uwagę na obowiązek noszenia identyfikatorów,
również podczas bankietów.

PROGRAM RAMOWY

	SALA KONGRESOWA	SALA XIX
21.04.2006	PIĄTEK	
8.30–10.00	TROMBOFILIA JAKO CZYNNIK RYZYKA POWIKŁAŃ ZAKRZEPOWYCH prof. K. Zawilska, prof. J. Kłoczko, prof. J. Musiał	
10.15–11.30	WTÓRNA PROFILAKTYKA ZAKRZEPICY ŻYŁ GŁĘBOKICH — WYTYCZNE I KONTROWERSJE prof. K. Zawilska, prof. P. Chęciński, doc. T. Urbanek, prof. M. Zaniewski	
11.45–13.15	PRZEWLEKŁA NIEWYDOLNOŚĆ ŻYLNNO-LIMFATYCZNA prof. P. Ciostek, prof. M. Maruszyński, prof. W. Olszewski, prof. Z. Rybak, prof. W. Staszkiwicz	VTE — AN INTERACTIVE SYMPOSIUM ON THROMBOEMBOLISM AND RELATED ISSUES (GlaxoSmithKline) prof. J.I. Arcelus, prof. D. Bergqvist, prof. O.E. Dahl, prof. A. Jawień, prof. A.K. Kakkar, prof. W.Z. Tomkowski
14.15–16.00	TĘTNICE SZYJNE I prof. P. Andziak, prof. A. Dorobisz, prof. P. Gutowski, prof. S. Molski, prof. W. Noszczyk	AKTUALNE POGLĄDY NA DIAGNOSTYKĘ, PREWENCJĘ I LECZENIE STOPY CUKRZYCOWEJ (Alfa Wassermann) prof. J. Tatoń, doc. M. Cnotliwy, prof. G. Oszkinis, dr M. Liweń, dr G. Michalski
17.00–19.00	WALNE ZEBRANIE POLSKIEGO TOWARZYSTWA ANGIOLOGICZNEGO	ZEBRANIE SEKCJI RADIOLOGII ZABIEGOWEJ POLSKIEGO LEKARSKIEGO TOWARZYSTWA RADIOLOGICZNEGO

PROGRAM RAMOWY

	SALA KONGRESOWA	SALA XIX
22.04.2006	SOBOTA	
8.30–10.00	PRZEWLEKŁE NIEDOKRWIENIE KOŃCZYN DOLNYCH — WYTYCZNE I KONTROWERSJE doc. T. Urbanek, prof. W. Stryga, prof. P. Szyber, prof. K. Ziaja, prof. S. Zapalski, dr W. Kuczmik, dr Ludyga	
10.15–11.45	POSTĘPY W LECZENIU CHOROÓB NACZYŃ I prof. A. Cencora, prof. L. Cierpka, prof. W. Kostewicz, prof. G. Szumiłowicz	
12.00–13.30	POWIKŁANIA W CHIRURGII I RADIOLOGII ENDOWASKULARNEJ doc. T. Jargiełło, prof. J. Michalak, doc. O. Rowiński, doc. R. Staniszewski	
14.30–16.00	TĘTNIAKI AORTY — ZABIEGI KLASYCZNE I ENDOWASKULARNE: WYTYCZNE I KONTROWERSJE prof. M. Szczerbo-Trojanowska, prof. J. Szmidt, prof. M. Szostek, dr P.M. Kasprzak	PREWENCJA CHOROÓB SERCA I NACZYŃ W POLSCE prof. A. Dembińska-Kieć, prof. A. Rynkiewicz, prof. J. Głuszek, doc. J. Wroński, dr T. Zdrojewski
17.00–19.00	WALNE ZEBRANIE POLSKIEGO TOWARZYSTWA CHIRURGII NACZYNIOWEJ	
23.04.2006	NIEDZIELA	
8.30–10.00	POSTĘPY W LECZENIU CHOROÓB NACZYŃ II prof. R. Adamiec, doc. M. Gacko, doc. R. Niżankowski, prof. J. Polański, prof. W. Witkiewicz	
10.15–11.30	TĘTNICE SZYJNE II prof. W. Majewski, prof. Z. Mackiewicz, prof. M. Motyka, prof. M. Skórski	
11.45–13.15	POSTĘPY W LECZENIU CHOROÓB NACZYŃ III prof. S. Głowiński, prof. M. Motyka, prof. A. Sieroń, prof. A. Tykarski	

PROGRAM

20 kwietnia 2006 r. (czwartek)

OD 14.00 REJESTRACJA UCZESTNIKÓW KONGRESU

19.00–23.00 KOLACJA

21 kwietnia 2006 r. (piątek)

8.30–10.00 SESJA I (Sala Kongresowa)

TROMBOFILIA JAKO CZYNNIK RYZYKA POWIKŁAŃ ZAKRZEPOWYCH

prof. Krystyna Zawilska, prof. Janusz Kłoczko, prof. Jacek Musiał

Wykłady wprowadzające:

prof. Krystyna Zawilska, prof. Jacek Musiał,
prof. Janusz Kłoczko

1. Zakrzepica zatok żylnych mózgu u chorego z izolowaną mutacją G20210A genu protrombiny

P. Alexewicz, I. Gosk-Bierska, R. Adamiec (Katedra i Klinika Angiologii,
Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM we Wrocławiu)

2. Zakrzepica żył narządowych: czynniki ryzyka, przebieg kliniczny

W.E. Wysokinski, M.R. Thatipelli, I. Gosk-Bierska, K. Karnicki,
R.D. McBane (Mayo Clinic and Foundation for Education and
Research, Rochester, MN; Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego
i Diabetologii AM we Wrocławiu)

10.00–10.15 PRZERWA NA KAWĘ

10.15–11.30 SESJA II (Sala Kongresowa)

WTÓRNA PROFILAKTYKA ZAKRZEPICY ŻYŁ GŁĘBOKICH — WYTYCZNE I KONTROWERSJE

prof. Krystyna Zawilska, prof. Paweł Chęciński, doc. Tomasz Urbanek,
prof. Maciej Zaniewski

Wykłady wprowadzające:

doc. Tomasz Urbanek, prof. Maciej Zaniewski (grant edukacyjny
Sanofi-Aventis)

11.30–11.45 PRZERWA NA KAWĘ

11.45–13.15 SESJA III (Sala Kongresowa)

PRZEWLEKŁA NIETYDOLNOŚĆ ŻYLNO-LIMFATYCZNA

prof. Piotr Ciostek, prof. Marek Maruszyński, prof. Waldemar Olszewski, prof. Zbigniew Rybak, prof. Walerian Staszkiwicz

Wykład wprowadzający:

dr hab. med. Tomasz Zubilewicz

3. Czy uwarunkowania anatomiczne niewydolnej żyły odpiszczelowej mają wpływ na przebieg leczenia operacyjnego?

A. Gładysz, W. Skibiński, T. Zubilewicz (Oddział Chirurgii Ogólnej Samodzielnego Publicznego Zespołu Opieki Zdrowotnej w Sanoku)

4. Wpływ metody operacji żyłaków kończyn dolnych ze strippingiem żyły odpiszczelowej na częstość uszkodzeń nerwów kończyn dolnych

A. Jaworucka-Kaczorowska, G. Oszkinis, J. Huber, P. Kaczorowski, A. Wiertel-Krawczuk, J. Brzeziński (II Katedra Chirurgii, Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu; Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu AM w Poznaniu)

5. Aktywność egzoglikozydaz lizosomalnych w ścianie odcinka udowego niewydolnej żyły odpiszczelowej wielkiej, żyłaków podudzi oraz żyły odpiszczelowej wielkiej niezmięnionej chorobowo

M. Sadowski, A. Stypułkowska, K. Zwierz, P. Malinowski (Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie; Zakład Biochemii Farmaceutycznej AM w Białymstoku)

6. Ultrasonograficzna ocena układu żylnego kończyny górnej u chorych po wszczepieniu elektrod stymulatora serca

R. Juszkat, F. Pukacki, M. Zieliński, G. Oszkinis, P. Bręborowicz, W. Majewski (Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii AM w Poznaniu; Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii AM w Poznaniu; Klinika Kardiologii AM w Poznaniu)

7. Zastosowanie miejscowej terapii podciśnieniowej (MTP) przy użyciu systemu VAC, w leczeniu powikłań limfatycznych po operacjach naczyniowych w obrębie kończyn dolnych

M. Zieliński, F. Pukacki, G. Oszkinis, M. Gabriel, W. Majewski (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu)

PROGRAM

- 11.45–13.15 SESJA SATELITARNA I (Sala XIX)**
- VTE — AN INTERACTIVE SYMPOSIUM ON THROMBOEMBOLISM AND RELATED ISSUES** (GlaxoSmithKline)
prof. J.I. Arcelus, prof. D. Bergqvist, prof. O.E. Dahl, prof. A. Jawień,
prof. A.K. Kakkar, prof. W.Z. Tomkowski
- Welcome, introduction** — O.E. Dahl (Executive Dir. ISTF)
Surgical hypercoagulability and clinical outcome — O.E. Dahl
Cancer & VTE — A.K. Kakkar
Post-phlebitis & sequela — J.I. Arcelus
Postoperative venous and arterial thromboembolism
— D. Bergqvist
Case report — A. Jawień
Case report — W.Z. Tomkowski
Discussion — leded by A. Jawień
Summary — bring home message — W.Z. Tomkowski
Closing remarks — A.K. Kakkar (Chairman of ITSF)
- 13.15–14.15 LUNCH**
- 14.15–16.00 SESJA IV (Sala Kongresowa)**
- TĘTNICE SZYJNE I**
prof. Piotr Andziak, prof. Andrzej Dorobisz, prof. Piotr Gutowski,
prof. Stanisław Molski, prof. Wojciech Noszczyk
- 8. Ostre i wczesne udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej u chorych w ostrej fazie udaru mózgu**
P. Terlecki, J. Wroński, J. Michalak, T. Zubilewicz, W. Kobusiewicz,
S. Przywara, M. Feldo, A. Stępień, S. Mocarski (Katedra i Klinika
Chirurgii Naczyń i Angiologii AM w Lublinie)
- 9. Celowana dotętnicza fibrynoliza w leczeniu ostrego udaru niedokrwiennego mózgu**
W. Poncyłusz, A. Falkowski, E. Cebula, I. Kojder, A. Walecka (Zakład
Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej PAM w Szczecinie;
Zakład Diagnostyki Ogólnej i Radiologii Stomatologicznej PAM
w Szczecinie; Oddział Neurologii z Pododdziałem Intensywnego
Nadzoru Neurologicznego, Opieki Długoterminowej i Rehabilitacji
Pooperacyjnej Szpitala MSWiA w Szczecinie; Klinika Neurochirurgii
i Neurochirurgii Dziecięcej PAM w Szczecinie)
- 10. Ocena zmian miażdżycowych w odcinku zewnątrzczaszkowym tętnic szyjnych u pacjentów z przewlekłymi chorobami aorty brzusznej i tętnic kończyn dolnych**
P. Kaźmierski, P. Szełęgowski, D. Timler, P. Tazbir (Poradnia Chorób
Naczyń obwodowych WSS w Łodzi, Samodzielny Oddział Kliniczny
Medycyny Ratunkowej UM w Łodzi, Oddział Chirurgii Ogólnej,
Naczyniowej i Medycyny Ratunkowej WSS w Łodzi)

11. Endarteriektomia a stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej u pacjentów wysokiego ryzyka

M. Motyka, K. Szczechowski, M. Plech, M. Grodowski, R. Walas (Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej Śl. AM w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym Nr 4 w Bytomiu)

12. Częstość występowania powtórnego zwężenia ICA u chorych operowanych obustronnie różnymi technikami z powodu zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej w materiale własnym

A. Milnerowicz; A.T. Dorobisz (Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej AM we Wrocławiu)

13. Wyniki udrożnienia tętnicy szyjnej metodą ewersyjną w materiale kliniki

L. Cierpka, G. Oczkowicz, A. Caban, G. Budziński, O. Abdel-Samad, W. Wystrychowski (Klinika Chirurgii Ogólnej Naczyniowej i Transplantacyjnej Śl. AM w Katowicach)

14. Wizualizacja czynności bioelektrycznej mózgu i DRT (*dynamic deviation ratio topography*) — możliwości ich zastosowania w chirurgii tętnic szyjnych

R. Grajeta, M. Burakiewicz, A. Kolimaga, K. Marczewski (Pododdział Chirurgii Naczyń; Oddział Neurologii z Ośrodkiem Leczenia Udarów; Oddział Wewnętrzny Z Nefrologią I Endokrynologią ze Stacją Dializ Samodzielnego Publicznego Szpitala Wojewódzkiego im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu)

15. „Chory objawowy” — ocena korelacji pomiędzy objawami neurologicznymi a cechami niestabilności szyjnych zmian miażdżycowych

G. Madycki, W. Staszekiewicz, W. Hendiger, M. Malka, A. Eberhardt (Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii CMKP, Szpital Bielański w Warszawie)

16. Implantacja stentów do tętnic szyjnych z wykorzystaniem technik chirurgicznych — małżeństwo z rozsądku!

P. Myrcha, J. Iwanowski, P. Szopiński, M. Kielar, P. Zydlewski, A. Lewczuk, W. Stryga (I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej II Wydziału Lekarskiego AM w Warszawie; Zakład Rentgenodiagnostyki WSB w Warszawie)

14.15–16.00 SESJA SATELITARNA II (Sala XIX)

AKTUALNE POGLĄDY NA DIAGNOSTYKĘ, PREWENCJĘ I LECZENIE STOPY CUKRZYCOWEJ (Alfa Wassermann)

prof. Jan Tatoń, doc. Mirosław Cnotliwy, prof. Grzegorz Oszkinis, dr Maciej Liweń, dr Grzegorz Michalski

Wykłady wprowadzające:

Kompleksowa prewencja i wieloczynnikowe leczenie niedokrwiennej stopy cukrzycowej

prof. Jan Tatoń (Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii, Warszawa)

Kliniczne spojrzenie na leczenie zespołu stopy cukrzycowej (diagnostyka, leczenie rekonstrukcyjne)

dr Maciej Liweń (Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Angiologii AM w Poznaniu ZOZ MSWiA w Poznaniu)

Praktyka ambulatoryjnego chirurgicznego leczenia zespołu stopy cukrzycowej

dr Grzegorz Michalski (Klinika Chirurgii Ogólnej AM w Gdańsku)

17. Analiza zmian wielkości przepływu przy użyciu laser-dopplera, jako metoda oceniająca zmiany czynnościowe mikrokrążenia w trakcie leczenia fenomenu Raynauda sulodeksydem

W. Staszkiwicz, K. Witkowski, J. Obidzińska-Trościanko, A. Lewszuk (Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie)

18. Amputacja w zakresie kończyny dolnej z uwzględnieniem naczyniowych powikłań cukrzycy

M. Durakiewicz, R. Grajeta, J. Łój, T. Teresiński, J. Książek, A. Janda, E. Kramarczuk (Pododdział Chirurgii Naczyń; Poradnia Diabetologiczna z Gabinetem Edukacji Diabetologicznej, Wojewódzka Przychodnia Specjalistyczna w Zamościu)

19. Makroangiopatia cukrzycowa kończyn dolnych a ekspresja syntezy wybranych cytokin monocytów krwi obwodowej

M. Gacka, T. Dobosz, S. Szymaniec, D. Bednarska-Chabowska, R. Adamiec (Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM we Wrocławiu; Zakład Badań Molekularnych Katedry Medycyny Sądowej AM we Wrocławiu; Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu)

PROGRAM

- 17.00–19.00 **WALNE ZEBRANIE POLSKIEGO TOWARZYSTWA ANGIOLOGICZNEGO (Sala Kongresowa)**
- 17.00–19.00 **ZEBRANIE SEKCJI ANGIOLOGII ZABIEGOWEJ POLSKIEGO LEKARSKIEGO TOWARZYSTWA RADIOLOGICZNEGO (Sala XIX)**
- 19.30 **IMPREZA PLENEROWA**

22 kwietnia 2006 r. (sobota)

8.30–10.00 **SESJA V (Sala Kongresowa)**

PRZEWELEKŁE NIEDOKRWIENIE KOŃCZYN DOLNYCH — WYTYCZNE I KONTROWERSJE

prof. Wiesław Stryga, prof. Piotr Szyber, doc. Tomasz Urbanek, prof. Stanisław Zapalski, prof. Krzysztof Ziaja, dr Wacław Kuczmik, dr Ludyga

20. Ocena porównawcza wyników wewnątrznacyniowego i chirurgicznego leczenia krytycznych zwężeń tętnic biodrowych

D. Ziaja, W. Kuczmik, J. Kostyra, P. Nowakowski, K. Szaniewski (Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śl. AM w Katowicach)

21. Zastosowanie przeszła omijającego żylnego *in situ* w leczeniu niedrożności w odcinku udowo-podkolanowym

L. Cierpka, R. Król, J. Pawlicki, A. Mały, J. Ziaja (Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Śl. AM)

22. Leczenie endowaskularne zaawansowanego niedokrwienia kończyn dolnych chorych zdyskwalifikowanych do leczenia operacyjnego

W. Bodzoń, M. Krzanowski, L. Masłowski (Pracownia Terapii Endowaskularnej Naczyń Szpitala im. Jana Grandego w Krakowie; Oddział Angiologiczny Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu)

23. Angioplastyka tętnic nerkowych u chorych z zespołem Leriche'a

R. Juszkat, F. Pukacki, G. Oszkiniś, J. Kulesz, K. Motowidło, R. Staniszewski, W. Majewski (Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii AM w Poznaniu; Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii AM w Poznaniu)

24. Wstępne wyniki leczenia miażdżycowych tętniaków tętnicy podkolanowej za pomocą stentgraftu Viabahn

R. Maciąg, M. Januszewicz, M. Wojtaszek, J. Szmidt, O. Rowiński (II Zakład Radiologii Klinicznej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny AM w Warszawie; Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny AM w Warszawie)

10.00–10.15 PRZERWA NA KAWĘ

10.15–11.45 SESJA VI (SALA KONGRESOWA)

POSTĘPY W LECZENIU CHOROÓB NACZYŃ I

prof. Andrzej Cencora, prof. Lech Cierpka, prof. Grzegorz Szumitowicz, prof. Waldemar Kostewicz

25. Leczenie zakażeń protez naczyniowych wszczepionych w odcinku aortalno-biodrowym — 10 lat później

K. Ziaja, T. Urbanek, J. Kostyra, M. Kucharzewski, M. Głanowski, W. Kuczmik, D. Ziaja (Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śl. AM w Katowicach)

26. Wpływ krioprezervacji na właściwości mechaniczne i elektryczne allograftów tętniczych

K. Wachal, M. Gabriel, F. Pukacki, K. Pawlaczyk, Z. Tylczyński, P. Biskupski, W. Majewski, R. Staniszewski (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu; Klinika Nadciśnienia Tętniczego AM w Poznaniu; Instytut Fizyki Kryształów Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu)

27. Ocena właściwości dielektrycznych ściany aorty u chorych z zespołem Leriche'a. Badania *in vitro*

G. Oszkinis, J. Brzeziński, E. Marzec, W. Majewski, A. Jaworucka-Kaczorowska, K. Motowidło, P. Kaczorowski (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu; Katedra Biofizyki AM w Poznaniu)

28. Zastosowanie plazmidu DNA kodującego VEGF i BFGF (PVIF) u chorych z owrzodzeniami kończyn dolnych w przebiegu krytycznego niedokrwienia

P. Kaczorowski, G. Oszkinis, F. Pukacki, M. Zieliński, A. Jaworucka-Kaczorowska, R. Juszkat, J. Brzeziński, K. Motowidło, R. Czepczyński (II Katedra Chirurgii, Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu)

29. Przydatność alogenicznych przeszczepów tętniczych i autogenicznych przeszczepów żylnych w leczeniu zakażeń dużych protez naczyniowych — analiza porównawcza u 91 chorych
M. Gabriel, F. Pukacki, G. Oszkinis, Z. Krasiński, M. Snoch, K. Pawlaczyk, P. Chęciński, W. Majewski (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu)

30. Ocena IL-6, TNF-alfa oraz IL-1-beta w surowicy krwi obwodowej i w ścianie tętnicy u chorych z chromaniem przestankowym oraz krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych
M. Stanisic, W. Majewski, J. Żurawski, K. Leśniewska, K. Waliszewski, M. Winckiewicz (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu; Katedra i Zakład Patomorfologii Klinicznej AM w Poznaniu; Katedra Biologii i Ochrony Środowiska AM w Poznaniu)

31. Proces apoptozy limfocytów krwi obwodowej w miażdżycy zarostowej (doniesienie wstępne)

K. Skórkowska-Telichowska, K. Gąsiorowski, R. Adamiec (Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM we Wrocławiu; Katedra i Zakład Podstaw Nauk Medycznych AM we Wrocławiu)

32. Przyżyciowa ocena zmiany właściwości mechanicznych alogenicznych przeszczepów tętniczych implantowanych u chorych z zakażeniem protez naczyniowych

M. Gabriel, K. Pawlaczyk, F. Pukacki, G. Oszkinis, Ł. Dzieciuchowicz, P. Chęciński (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu; Klinika Hypertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych AM w Poznaniu)

11.45–12.00 PRZERWA NA KAWĘ

12.00–13.30 SESJA VII (Sala Kongresowa)

POWIKŁANIA W CHIRURGII I RADIOLOGII ENDOWASKULARNEJ
doc. Tomasz Jargiełło, prof. Jerzy Michalak, doc. Olgierd Rowiński, doc. Ryszard Staniszewski

33. Późne konwersje po leczeniu wewnątrznaczyniowym tętniaka aorty brzusznej

J. Szmidt, Z. Gałązka, O. Rowiński, S. Nazarewski, K. Pietrasik, T. Jakimowicz, K. Grygiel (Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej AM w Warszawie; II Zakład Radiologii Klinicznej AM w Warszawie)

34. Kliniczne i hemodynamiczne następstwa zakrycia lewej tętnicy podobojczykowej stentgraftem piersiowym

R. Tworus, M. Szostek, M. Szostek, R. Pogorzelski, W. Jakuczun, M. Skórski (Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej AM w Warszawie)

35. Ocena skuteczności różnych technik kompresyjnych i ostrzykiwania trombiną w zamykaniu jatrogennych tętniaków rzekomych tętnicy udowej

K. Pawlaczyk, M. Gabriel, Z. Krasieński, Ł. Dzieciuchowicz, P. Zieliński (Klinika Hypertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych AM w Poznaniu; Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu)

36. Wpływ poziomu nakłucia tętnicy udowej na ryzyko powstania tętniaków rzekomych

K. Pawlaczyk, M. Gabriel, J. Brzeziński, M. Zieliński, W. Majewski (Klinika Hypertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych AM w Poznaniu; Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu)

37. Ocena skuteczności leczenia restenoz w stentach udowych przy użyciu balonów tnących

W. Poncyljusz, A. Falkowski, P. Gutowski, A. Walecka (Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej PAM w Szczecinie; Zakład Diagnostyki Ogólnej i Radiologii Stomatologicznej PAM w Szczecinie; Klinika Chirurgii Naczyniowej PAM w Szczecinie)

38. Wpływ kryteriów morfologicznych tętniaka aorty brzusznej na występowanie przecieku typu I po leczeniu wewnątrznaczyniowym

Z. Gałązka, O. Rowiński, T. Jakimowicz, S. Nazarewski, T. Grochowicki, W. Chudziński, K. Pietrasik, I. Nawrot, K. Grygiel, J. Szmidt (Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej AM w Warszawie; II Zakład Radiologii Klinicznej AM w Warszawie)

39. Wyniki leczenia jatrogennych tętniaków rzekomych tętnicy udowej za pomocą wstrzykiwania trombiny pod kontrolą ultrasonograficzną

M. Dratwicz, E. Gorczyca-Wiśniewska, K. Braun, P. Andziak (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie; Pracownia USG Zakładu Radiologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie)

40. Wczesne wyniki leczenia wewnątrznaczyniowego tętniaków naczyń mózgowych za pomocą samorozprężalnego stentu nitynolowego Leo

R. Juszkat, S. Nowak, S. Smól, W. Kociemba (Pracownia Naczyniowa Zakładu Neuroradiologii Katedry Radiologii AM w Poznaniu; Katedra i Klinika Neurochirurgii i Neurotraumatologii AM w Poznaniu)

13.30–14.30 SPOTKANIE CZŁONKÓW EUROPEJSKIEGO TOWARZYSTWA CHIRURGII NACZYNIOWEJ (ESVS)

prof. Walerian Staszekiewicz

13.30–14.30 LUNCH

14.30–16.30 SESJA VIII (Sala Kongresowa)

TĘTNIAKI AORTY — ZABIEGI KLASYCZNE I ENDOWASKULARNE: WYTYCZNE I KONTROWERSJE

prof. Małgorzata Szczerbo-Trojanowska, prof. Jacek Szmidt, prof. Mieczysław Szostek, dr P.M. Kasprzak

Wykład wprowadzający:

History of treatment of arterial aneurysms

prof. Raphaël Suy (University of Leuven, Belgium)

41. Modyfikacje techniczne leczenia wewnątrznaczyniowego tętniaków okolicy łuku aorty

P.M. Kasprzak

42. Taktyka postępowania w rozwarstwieniach aorty piersiowej typu B

M.M. Szostek, W. Jakuczun, R. Pogorzelski, M. Szostek (Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej II Zakład Radiologii AM w Warszawie)

43. Przydatność wskaźników przepływu wewnątrznerkowego (RI i PI) w ocenie odejścia tętnic nerkowych u pacjentów z rozwarstwieniem aorty brzusznej (po operacji rozwarstwienia aorty typu A)

I. Michałowska, M. Januszewicz, H. Janaszek-Sitkowska, A. Januszewicz, M. Pęczkowska, E. Szpakowski (Instytut Kardiologii w Aninie; II Zakład Radiologii Klinicznej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny AM w Warszawie)

44. Leczenie endowaskularne odległych powikłań po zabiegach naczyniowych

T. Synowiec, M. Micker, P. Samolewski, P. Chęciński (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Angiologii AM w Poznaniu, ZOZ MSWiA w Poznaniu; Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii ZOZ MSWiA w Poznaniu)

45. Porównanie zmniejszania się worka tętniaka aorty brzusznej po implantacji stent-graftu Zenith i PowerLink w oparciu o własne doświadczenia

K. Ziaja, W. Kuczmik, J. Kostyra, D. Ziaja (Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śl. AM w Katowicach)

46. Leczenie pourazowych zmian aorty piersiowej za pomocą stentgraftów

R. Juszkat, M. Jemielity, F. Pukacki, G. Oszkinis, R. Staniszewski, J. Kulesza, V. Nowak, W. Majewski (Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii AM w Poznaniu; Klinika Kardiologii AM w Poznaniu; Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii AM w Poznaniu)

47. Czy kątowo zagięta szyja tętniaka aorty brzusznej jest zawsze przeciwwskazaniem do leczenia wewnątrznaczyniowego?

M. Szczerbo-Trojanowska, T. Jargiełto, A. Wolski, W. Żywicki, A. Drelich-Zbroja, J. Ślepko (Zakład Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii AM w Lublinie; Oddział Chirurgii Naczyń SPSK 4 w Lublinie)

48. Zastosowanie symulacji komputerowej w badaniach właściwości hemodynamicznych tętniaków aorty brzusznej

P. Żukowski, K. Brzozowski (Pracownia Badań Naczyniowych i Radiologii Interwencyjnej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie)

49. Urazy tętnic leczone wewnątrznaczyniowo — obserwacja 14 chorych

M. Krzanowski, W. Bodzoń (Pracownia Terapii Endowaskularnej Naczyń Szpital im. Jana Grandego w Krakowie)

14.30–16.30 SESJA SATELITARNA III (Sala XIX)

PREWENCJA CHOROÓB SERCA I NACZYŃ W POLSCE

prof. Aldona Dembińska-Kieć, prof. Jerzy Głuszek, prof. Andrzej Rynkiewicz, doc. Jacek Wroński, dr Tomasz Zdrojewski

Wykłady wprowadzające:

Poposiłkowa lipemia, glikemia i adipokiny jako wczesne markery zagrożenia rozwoju chorób naczyń. Nutrigenomika
prof. Aldona Dembińska-Kieć

Aktualne wytyczne prewencji chorób naczyń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego — spodziewane zmiany
dr Andrzej Rynkiewicz

Prewencja chorób serca i naczyń w Polsce
dr Tomasz Zdrojewski

50. Asocjacje między genotypami *MTHFR 677C>T* i *1298 A>C* a aterogennym profilem frakcji cholesterolu HDL i LDL oraz przyspieszonym rozwojem zmian miażdżycowych u osób z niedrożnością aortalno-biodrową

E. Strauss, K. Waliszewski, W. Majewski, A.L. Pawlak (Instytut Genetyki Człowieka PAN w Poznaniu, Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu)

51. Oporność na leczenie przeciwplatekcyjne a polimorfizm *c807t* glikoproteiny Ia oraz hiperhomocysteinemia u pacjentów po zawale serca

I.A. Gaik, E. Hanszke, Z. Turowiecka, M. Duszyńska, K. Zawilska (Pracownia Hemostazy Katedry i Kliniki Hematologii i Chorób Rozrostowych Układu Krwiotwórczego AM w Poznaniu; Oddział Kardiologiczny, ZOZ Poznań Stare Miasto, Szpital im. J. Strusia w Poznaniu)

52. Oporność na kwas acetylosalicylowy u chorych po niedokrwinnym udarze mózgu a stężenie izoprostanu (*8-epiprostaglandyny F_{2α}*) w osoczu

M. Żytkiewicz, E. Hanszke, I.A. Gaik, Z. Turowiecka, L. Gielwanowska, P. Psuja, K. Zawilska

53. Wpływ receptora aktywowanego przez proliferatory peroksydomów γ (PPAR γ) na monocytarną ekspresję wybranych cytokin w makroangiopatii cukrzycowej

M. Gacka (Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM we Wrocławiu)

17.00–19.00 **WALNE ZEBRANIE POLSKIEGO TOWARZYSTWA CHIRURGII NACZYNIOWEJ (Sala Kongresowa)**

19.30 **UROCZYSTY BANKIET**

23 kwietnia 2006 r. (niedziela)

8.30–10.00 SESJA IX (Sala Kongresowa)

POSTĘPY W LECZENIU CHOROÓB NACZYŃ II

prof. Rajmund Adamiec, doc. Marek Gacko, doc. Rafał Niżankowski,
prof. Jerzy Polański, prof. Wojciech Witkiewicz

54. Odległe wyniki kliniczne autotransplantacji komórek macierzystych szpiku w leczeniu przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych

W. Witkiewicz, L. Masłowski, J. Lange, D. Duda, A. Lange (Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu; Oddział Angiologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu; Dolnośląskie Centrum Transplantacji Komórkowych z Krajowym Bankiem Dawców Szpiku we Wrocławiu)

55. Insulinopodobny czynnik wzrostowy I i jego białka wiążące w ścianie i skrzeplinie przyściennej tętniaka aorty brzusznej

B. Panek, R. Kowalewski, J. Pałka, M. Gacko, R. Łapiński, A. Woźniak (Klinika Chirurgii Naczyń i Transplantacji AM w Białymstoku; Zakład Chemii i Analizy Leków AM w Białymstoku)

56. Autologiczna transplantacja komórek macierzystych szpiku kostnego w krytycznym niedokrwieniu kończyn dolnych

A. Pupka, J. Skóra, P. Barć, D. Janczak, S. Pawłowski, G. Kałuża, P. Szyber, A.T. Dorobisz, P. Szyber (Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej AM we Wrocławiu)

57. Wpływ miejscowego podania autologicznych komórek szpiku na objawy niedokrwienia kończyn dolnych — wyniki wstępne

B. Nurowska-Wrzosek, K. Bojakowski, M. Bojakowska, M. Skórski, W. Jędrzejczak, E. Urbanowska, E. Pol, M. Raczkowska, M. Siński, J. Tyszkiewicz, Ł. Kownacki, O. Rowiński, P. Osuch, Z. Gaciong (Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii AM w Warszawie)

58. Ocena stężenia różnych postaci inhibitora szlaku czynnika tkankowego u chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn w przebiegu procesu miażdżycowego

I. Gosk-Bierska, R. Mc Bane, K. Karnicki, R. Adamiec (Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM we Wrocławiu; Mayo Clinic and Foundation for Education and Research, Rochester, MN)

59. Wpływ bradykininy i blokerów receptorów bradykininowych na wybrane wykładniki stresu oksydacyjnego szczura poddanego zespołowi niedokrwienie-reperfuzja

H. Krauss, P. Chęciński, P. Sosnowski, A. Jabłecka, J. Koźlik, N. Balcer, M. Micker, A. Bednarek (Katedra Farmakologii Klinicznej AM w Poznaniu; Katedra Patomorfologii AM w Poznaniu; Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Angiologii AM w Poznaniu)

60. Stężenie adrenomeduliny i endoteliny 1 w surowicy chorych na miażdżycę zarostową tętnic kończyn dolnych — wpływ wysiłku fizycznego

M. Knapik-Kordecka, K. Zdrojowy, R. Adamiec (Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM we Wrocławiu)

10.00–10.15 PRZERWA NA KAWĘ

10.15–11.30 **SESJA X (Sala Kongresowa)**

TĘTNICE SZYJNE II

prof. Zygmunt Mackiewicz, prof. Wacław Majewski,
prof. Grzegorz Oszkinis, prof. Maciej Skórski

61. Odległe wyniki endowaskularnego leczenia nawrotowych zwężeń tętnic szyjnych

R. Juszkat, F. Pukacki, G. Oszkinis, Z. Krasieński, R. Staniszewski, W. Majewski (Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii AM w Poznaniu; Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii AM w Poznaniu)

62. Ocena częstości występowania bradykardii i spadków ciśnienia tętniczego u chorych podanych zabiegowi implantacji stentu naczyniowego z powodu zwężenia tętnic szyjnych.

K. Wachal, R. Juszkat, R. Staniszewski, W. Majewski (Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu; Zakład Radiologii Klinicznej AM w Poznaniu)

63. Zastosowanie metody wewnątrznaczyniowej implantacji stentu w leczeniu restenozy tętnicy szyjnej wewnętrznej

M. Jaworski, M. Januszewicz, J. Szmidt, M. Otto, I. Nawrot, M. Skórski, A. Małek, A. Kulesza, O. Rowiński (II Zakład Radiologii Klinicznej AM w Warszawie; Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej AM w Warszawie; Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej AM w Warszawie)

**64. Jak bezpiecznie stentować zwężenia tętnic szyjnych?
— 8 lat doświadczeń**

T. Jargiełło, A. Wolski, W. Krzyżanowski, W. Żywicki, J. Rybak, M. Szczerbo-Trojanowska (Zakład Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii AM w Lublinie; Oddział Chirurgii Naczyń SPSK 4 w Lublinie)

65. Wpływ utrwalonego migotania przedsionków na wyniki leczenia operacyjnego pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej

A. Milnerowicz, A.T. Dorobisz, A. Pupka, P. Barć (Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej AM we Wrocławiu)

11.30–11.45 PRZERWA NA KAWĘ

11.45–13.15 **SESJA XI (Sala Kongresowa)**

POSTĘPY W LECZENIU CHOROÓB NACZYŃ III

prof. Stanisław Głowiński, prof. Marek Motyka, prof. Andrzej Tykarski, prof. Aleksander Sieroń

66. Tętniaki tętnicy żołądkowo-dwunastniczej współistniejące z niedrożnością pnia trzewnego

J. Szmidt, O. Rowiński, Z. Gałązka, W. Chudziński, M. Wojtaszek (Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, SPCSK AM w Warszawie; II Zakład Radiologii Klinicznej, SPCSK AM w Warszawie)

67. Monocytna ekspresja CD44 u chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych i obecnymi markerami stanu zapalnego śródbłonna

J. Protasiewicz, A. Dołyk, R. Adamiec (Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii AM we Wrocławiu)

68. Wpływ czasu dojrzewania przetok tętniczo-żylnych do dializ wytworzonych z naczyń własnych chorego na prawdopodobieństwo utraty ich drożności

T. Mularczyk, W. Kostewicz (Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Międzyleskiego Szpitala Specjalistycznego w Warszawie)

69. Ocena utlenowania tkanek kończyn dolnych w wybranych patologiach układu krążenia

M. Malka, A. Eberhardt, W. Staszkiwicz, G. Madycki (Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii CMKP, Szpital Bielański w Warszawie)

70. Anatomia początkowych odcinków tętnic łędźwiowych i tętnicy krezkowej dolnej w aspekcie klinicznym

K. Pietrasik, B. Ciszek, Z. Gałązka, I. Nawrot, M. Jędrasik, S. Nazarewski, T. Grochowicki, J. Szmidt (Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej AM SPCSK w Warszawie; Zakład Anatomii Prawidłowej AM w Warszawie)

71. Chemiczna sympatektomia łędźwiowa u pacjentów z zaawansowanym niedokrwieniem kończyn dolnych — 10-letnie doświadczenia

W. Raciborski, W. Staszkiwicz, W. Hendiger, Z. Kwietniak (Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii CMKP w Warszawie)

72. Ocena stresu oksydacyjnego u mężczyzn z czynnikami ryzyka miażdżycy oraz zaawansowaną miażdżycą naczyń obwodowych. Przydatność oznaczeń hsCRP, IMA i przeciwciał dla *Chlamydia pneumoniae*

J. Hartwich, J. Góralska, B. Zawilińska, D. Siedlecka, A. Gruca, M. Dolecki, W. Drożdż, M. Trzos, D. Karcz, A. Dembińska-Kieć (Zakład Biochemii Klinicznej; Zakład Wirusologii; II Klinika Chirurgii, *Collegium Medicum UJ* w Krakowie)

Sesja I

Sesja III

Sesja IV

Sesja Satelitarna II

Sesja V

Sesja VI

Sesja VII

Sesja VIII

Sesja Satelitarna III

Sesja IX

Sesja X

Sesja XI

Streszczenia pozasesyjne

Sesja I

Sesja III

Sesja IV

Sesja
Sat. II

Sesja V

Sesja VI

Sesja VII

Sesja VIII

Sesja
Sat. III

Sesja IX

Sesja X

Sesja XI

Inne

Zakrzepica zatok żylnych mózgu u chorego z izolowaną mutacją G20210A genu protrombiny

P. Alexewicz, I. Gosk-Bierska, R. Adamiec

Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Zakrzepica zatok żylnych mózgu (CVST) jest rzadkim schorzeniem dotyczącym przede wszystkim kobiet w młodym i średnim wieku, często przebiegającym z dramatycznymi objawami klinicznymi. Czynnikiem ryzyka zakrzepicy są: stosowanie hormonoterapii zastępczej lub doustnej antykoncepcji, proces nowotworowy, malformacje naczyń, infekcje otolaryngologiczne. Proces zakrzepowy jest najczęściej zlokalizowany w zatoce strzałkowej górnej i zatokach poprzecznych. Wrodzona trombofilia usadnia wystąpienie zakrzepicy jedynie u 15% pacjentów z zakrzepicą zatok żylnych poddanych badaniom w kierunku zaburzeń układu krzepnięcia.

Przedstawiono przypadek młodego mężczyzny z zakrzepicą zatoki strzałkowej oraz obu zatok poprzecznych mózgu. Objawami klinicznymi wskazującymi na CVST były silne bóle głowy z towarzyszącymi nudnościami oraz splatanie. W jądrowym rezonansie magnetycznym mózgowia stwierdzono zmiany zakrzepowe w różnej fazie ewolucji w obu zatokach poprzecznych oraz zatoce strzałkowej, ponadto w lewej okolicy skroniowej ognisko odpowiadające korowemu zawałowi żylnemu.

W leczeniu początkowym zastosowano postępowanie przeciwozrękowe (Mannitol z Furosemidem) oraz rozpoczęto kilkumiesięczną antykoagulację, początkowo heparyną drobnocząsteczkową, następnie acenokumarolem na poziomie terapeutycznym. Ze względu na idiopatyczny charakter żylnego incydentu zakrzepowego, nietypową lokalizację oraz młody wiek chorego, po przerwaniu antykoagulacji przeprowadzono badania w kierunku trombofilii. Wykluczono niedobór fizjologicznych antykoagulantów: antytrombiny, białka C i białka S, mutację Leiden czynnika V oraz obecność przeciwciał antyfosfolipidowych.

W badaniach genetycznych stwierdzono natomiast mutację G20210A genu protrombiny: pacjent był heterozygotą defektu (GA).

Heterozygotyczne nosicielstwo powyższego allelu jest słabym czynnikiem ryzyka zakrzepicy żylnych, dlatego pacjent nie wymagał bezterminowej antykoagulacji w przypadku stwierdzenia izolowanego defektu hemostazy. W razie zaistnienia jednak sytuacji prozakrzepowej konieczna będzie profilaktyka przeciwzakrzepowa dla wysokiego ryzyka za pomocą heparyn drobnocząsteczkowych.

Przebiecie zakrzepicy żylnych o nietypowej lokalizacji, jakim jest zakrzepica zatok żylnych mózgu, zawsze wymaga badań w kierunku trombofilii. Wykrycie defektu krzepnięcia pozwala na zastosowanie odpowiedniej wtórnej profilaktyki przeciwzakrzepowej. W prezentowanym przypadku klinicznym ustalono, że przyczyną zakrzepicy zatok żylnych mózgu jest mutacja G20210A genu protrombiny, wyjątkowo rzadki czynnik ryzyka zmian zakrzepowych o tej lokalizacji.

Zakrzepica żył narządowych: czynniki ryzyka, przebieg kliniczny

W.E. Wysokinski, M.R. Thatipelli, I. Gosk-Bierska, K. Karnicki, R.D. McBane

Mayo Clinic and Foundation for Education and Research, Rochester, MN, Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp: Zakrzepica żył narządowych często jest związana z ciężkim przebiegiem klinicznym oraz wysoką śmiertelnością. Dane dotyczące etiologii, przebiegu klinicznego, zasad leczenia zakrzepicy żył narządowych opierają się na obserwacjach klinicznych obejmujących niewielką liczbę pacjentów w porównaniu z zakrzepicą żył głębokich kończyn dolnych. Celem pracy było porównanie czynników ryzyka, częstości nawrotów oraz ryzyka zgonu w przebiegu zakrzepicy żył zatok żylnych mózgu CVST, zakrzepicy żył nerkowych RVT, zakrzepicy żył siatkówki RtVT, zakrzepicy żył kręzkowych MVT w odniesieniu do zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych DVT.

Materiał i metody: Porównano czynniki ryzyka oraz przebieg kliniczny wszystkich pacjentów z rozpoznaniem CVST, RtVT, MVT, RVT oraz losowo wybranej grupy pacjentów z DVT hospitalizowanych w Mayo Clinic w okresie 1981–2000. Dane uzyskano, analizując *Diagnostic Index Mayo Clinic*.

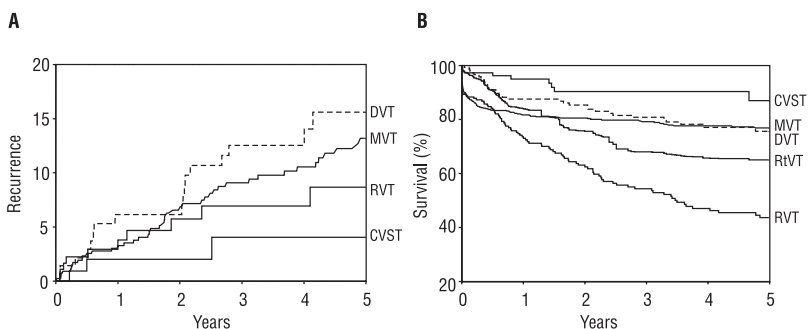
Wyniki: Badaniami objęto 166 z CVST (58% kobiet), średnia wieku 42 ± 19 lat, 74 pacjentów z RtVT (39% kobiet), średnia wieku 60 ± 19 lat, 880 pacjentów z MVT (42% kobiet), średnia wieku 51 ± 18 lat, 240 pacjentów z RVT (34% kobiety), średnia wieku 55 ± 19 lat. Grupę kontrolną stanowiło 250 pacjentów z DVT (43% kobiet), średnia wieku 58 ± 18 lat. Najczęstsze przyczyny incydentów zakrzepowych przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Najczęstsze przyczyny zakrzepicy (%)

CVST (n = 166)	RtVT (n = 74)	MVT (n = 880)	RVT (n = 240)	DVT (n = 250)
Hormon antykoncepcyjny (17)	Nadciśnienie (61)	Rak (31)	Rak nerki (65)	Unieruchomienie (24)
Nowotwór (15)	Cukrzyca (28)	Zapalenie trzustki (13)	Kłębkowe zapalenie nerek (23)	Nowotwór (14)
Trombofilia (14)	Choroba wieńcowa (24) Zabieg chirurgiczny (9)		Infekcja (13)	Uraz (11)

*Test t-Studenta; istotność statystyczna przy $p < 0,05$

Częstość nawrotów incydentów zakrzepowych w obszarze żył narządowych była niższa w porównaniu z zakrzepicą żył głębokich kończyn dolnych (ryc. A). Znamienne statystycznie niższą częstość nawrotów stwierdzono w RVT i CVST ($p < 0,05$). Rokowanie dotyczące przeżycia w zakrzepicach żył narządowych zależy od schorzeń podstawowych. Najwyższe ryzyko zgonu stwierdzono u pacjentów z RVT, najmniejsze w przebiegu CVST(ryc. B).



Ryciny A B.

Wnioski: Wszystkie typy zakrzepicy żyłnej charakteryzuje odmienna etiologia. Zakrzepicę żył narządowych charakteryzuje mniejsze ryzyko nawrotu kolejnego incydentu zakrzepowego w porównaniu z zakrzepicą żył głębokich kończyn dolnych. W przypadku zakrzepicy żył narządowych zalecenia dotyczące wtórnej profilaktyki przeciwwzakrzepowej powinny być ustalane indywidualnie, zależnie od etiologii.

NOTES

Czy uwarunkowania anatomiczne niewydolnej żyły odpiszczelowej mają wpływ na przebieg leczenia operacyjnego?

A. Gładysz, W. Skibiński, T. Zubilewicz

Oddział Chirurgii Ogólnej Samodzielnego Publicznego Zespołu Opieki Zdrowotnej w Sanoku

W przedstawianej pracy analizujemy niewydolność pnia żyły odpiszczelowej w odniesieniu do jej anatomicznych odcinków u 157 pacjentów (158 kończyn), przyjętych do naszego oddziału celem leczenia operacyjnego, w okresie 01.01.2005–10.01.2006. Jedenastu pacjentów wyłączono z analizy: w dziesięciu przypadkach z powodu stwierdzenia żylaków układu żyły odstrażkowej, w jednym przypadku z powodu rozpoznania choroby wywołanej przez niewydolne perforatory. Zaobserwowane zmiany w układzie żyły odstrażkowej przydzielono do następujących kategorii: niewydolność ujścia odpiszczelowo-udowego, pień żyły wydolny (< 1%), niewydolne ujście i pień w całym odcinku udowym (61%), niewydolne ujście, część odcinka udowego i izolowany odcinek na podudziu (9%), niewydolne ujście i część odcinka udowego (15%), ujście wydolne, niewydolny pień w proksymalnym odcinku udowym (5%), ujście wydolne, niewydolny cały odcinek udowy (8%), ujście wydolne, niewydolny dystalny odcinek udowy (< 1%). Uzyskane przez nas wyniki z jednej strony potwierdzają zasadność wykonywania krótkiego strippingu żyły odpiszczelowej jako optymalnego rozwiązania u większości pacjentów, z drugiej strony dowodzą konieczności wnikliwego badania ultrasonograficznego przed wyborem metody leczenia z uwagi na możliwe występowanie niewydolności wieloodcinkowej (9% przypadków w naszym materiale). Potwierdza się także stanowisko, że stosowanie jednej, rutynowej procedury (krótki stripping) do wszystkich przypadków może być leczeniem nieadekwatnym do schorzenia i w konsekwencji prowadzić do wczesnych nawrotów. Z analizy powyższych danych wynika również, że w około 30% przypadków mogą wynikać trudności z takim wprowadzeniem strippera do pnia żyły odpiszczelowej, aby usunięty został właściwy jej odcinek. Wobec stwierdzonego w 14% przypadków wydolnego ujścia odpiszczelowo-udowego, należy rozważyć zasadność rutynowej krosektomii podczas operacji niewydolnej żyły odpiszczelowej i zastosowanie podwiązania pnia jako alternatywy.

Wpływ metody operacji żyłaków kończyn dolnych ze strippingiem żyły odpiszczelowej na częstość uszkodzeń nerwów kończyn dolnych

A. Jaworucka-Kaczorowska, G. Oszkiniś, J. Huber, P. Kaczorowski,
A. Wiertel-Krawczuk, J. Brzeziński

II Katedra Chirurgii, Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu
Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Celem pracy było porównanie czterech metod strippingu długiego żyły odpiszczelowej w odniesieniu do częstości uszkodzeń nerwów kończyn dolnych oraz stworzenie standardu postępowania umożliwiającego zmniejszenie liczby powikłań związanych z operacją.

Materiał i metody: Randomizowana grupa 80 pacjentów operowanych z zastosowaniem jednej z czterech metod strippingu długiego: proksymalny lub dystalny bez i z inwaginacją żyły. Średni wiek chorych wynosił 39,5 lat. Kobiet było 4-krotnie więcej niż mężczyzn.

Metody badawcze to badania elektrofizjologiczne nerwów kończyn dolnych przeprowadzane u pacjentów 4-krotnie (przed operacją, 2 tygodnie, 3 i 6 miesięcy po operacji): w zakresie nerwu udowo-goleniowego — badanie somatosensorycznych potencjałów wywołanych, oznaczenie krzywych pobudliwości czuciowej, badanie percepcji czuciowej filamentami von Freya oraz badania elektroneurograficzne po stymulacji nerwu strzałkowego i piszczelowego i testy elektromiografii globalnej z mięśnia piszczelowego przedniego, brzuchatego łydki, prostownika długiego palców.

Wyniki: Do uszkodzenia włókien nerwu udowo-goleniowego doszło u 13 chorych (65%) ze strippingiem proksymalnym bez inwaginacji żyły, 7 chorych (35%) z inwaginacją, 6 (30%) ze strippingiem dystalnym bez inwaginacji i 4 (20%) z inwaginacją ($p < 0,05$). Wśród tych pacjentów zaburzenia utrzymywały się u 57% po 3 i u 37% po 6 miesiącach od zabiegu. Zaobserwowano przejściowe uszkodzenie (neuropaksja) włókien nerwu piszczelowego u 15 (19%) i strzałkowego u 13 chorych (16%) niezależnie od rodzaju strippingu, co odzwierciedla się w badaniu EMG z mięśni unerwianych przez te nerwy.

Wnioski: Operacje żyłaków kończyn dolnych wpływają na przewodnictwo nerwu udowo-goleniowego ($p < 0,05$) oraz mogą powodować przejściowe uszkodzenie nerwu piszczelowego i strzałkowego. U pacjentów z przedoperacyjnymi zaburzeniami czucia zabieg operacyjny częściej powoduje pogorszenie przewodnictwa nerwowego. Zaburzenia czucia najczęściej dotyczą 1/3 dolnej goleni oraz okolicy podkolanowej przyśrodkowej. Stripping dystalny z inwaginacją żyły jest najmniej inwazyjną metodą operacji ($p < 0,05$).

Aktywność egzoglikozydaz lizosomalnych w ścianie odcinka udowego niewydolnej żyły odpiszczelowej wielkiej, żyłaków podudzi oraz żyły odpiszczelowej wielkiej niezmienionej chorobowo

M. Sadowski, A. Stypułkowska, K. Zwierz, P. Malinowski

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego w Olsztynie, Zakład Biochemii Farmaceutycznej Akademii Medycznej w Białymstoku

Wstęp: Choroba żyłakowa jest powszechnie występującą postacią przewlekłej niewydolności żyłnej, cechującą się zaburzeniem procesów proliferacji i migracji komórek mięśnia gładkiego oraz przebudową i dezorganizacją ponadcząsteczkowej struktury macierzy międzykomórkowej. Istotną rolę w regulacji procesów proliferacji i migracji oraz w metabolizmie białek istoty międzykomórkowej pełnią glikoproteiny, a wśród nich proteoglikany. Substancje te są hydrolizowane przez lizosomalne egzoglikozydazy, a zaburzenie ich aktywności może mieć wpływ na metabolizm i organizację substancji pozakomórkowej.

Celem pracy była ocena aktywności egzoglikozydaz lizosomalnych w ścianie niewydolnego naczynia żylnego w zależności od lokalizacji i kalibru naczynia w porównaniu z aktywnością w ścianie naczynia niezmienionego.

Materiał i metody: Badaniem objęto 38 chorych operowanych z powodu żyłaków kończyn dolnych. Grupę referencyjną — kontrolną stanowiły odcinki żyły odpiszczelowej wielkiej pozyskanej od dawców narządów do przeszczepu oraz pozostałe jako niewykorzystane po operacji pomostowania aortalno-wieńcowego. W płynie nadosadowym oraz w osadzie z homogenatów ściany żyłnej oznaczano aktywność N-acetylo- β -hexozaminidazy (HEX) i jej izoenzymu HEX B.

Wyniki: Stwierdzono znamienne wzrost aktywności HEX i HEX B w ścianie niewydolnej żyły odpiszczelowej wielkiej w odcinku udowym i w ścianie żyłaka podudzia w odniesieniu do grupy kontrolnej.

Nie stwierdzono znamiennych statystycznie różnic między aktywnością egzoglikozydaz w ścianie odcinka udowego żyły odpiszczelowej wielkiej a aktywnością w ścianie żyłakowato zmienionego naczynia żylnego podudzia.

Wnioski: Aktywność egzoglikozydaz w ścianie niewydolnego i zmienionego żyłakowato naczynia żylnego jest znamienne większa niż w ścianie niezmienionego chorobowo naczynia żylnego. Zmieniony metabolizm proteoglikanów może stanowić istotny czynnik w patogenezie przebudowy naczynia żylnego w chorobie żyłakowej. Aktywność egzoglikozydaz w ścianie naczynia żylnego nie wykazuje znamiennych statystycznie różnic w zależności od lokalizacji anatomicznej i kalibru naczynia żylnego. Zaburzenie metabolizmu ściany naczynia żylnego jest więc procesem pierwotnym w rozwoju niewydolności żyłnej, a aktywność enzymów degradujących elementy macierzy nie zależy od ciśnienia hydrostatycznego panującego w naczyniu.

Ultrasonograficzna ocena układu żylnego kończyny górnej u chorych po wszczepieniu elektrod stymulatora serca

R. Juszkat¹, F. Pukacki², M. Zieliński², G. Oszkinis², P. Bręborowicz³,
W. Majewski²

¹Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ³Klinika Kardiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Lawinowo wzrastająca liczba zabiegów przezskórnej, wewnątrznaczyniowej implantacji systemów do elektrostymulacji serca zwielaokrotnia zagrożenie wystąpienia najczęstszego powikłania pozabiegowego w postaci zakrzepicy żylniej i jej najgroźniejszego następstwa — zatorowości płucnej. Stopniowe, nieme klinie narastanie zmian zakrzepowych w naczyniach żylnych poddanych manipulacji wskazuje na konieczność stosowania wnikliwej obserwacji, opartej na możliwie dokładnych analizach pracownianych. Rozważenia wymaga również zasadność stosowania, w tych przypadkach, rutynowej farmakoprophylaktyki przeciwzakrzepowej.

Celem pracy była ocena przydatności USG w projekcji B skojarzonego z funkcją kolorowego Dopplera w diagnostyce zmian zakrzepowych naczyń żylnych kończyn górnych z wszczepionymi elektrodami.

Materiał i metody: Zbadano 106 chorych poddanych z powodu arytmii zabiegowi endowaskularnego wszczepienia systemu do elektrostymulacji na oddziałach kardiologicznych Szpitala Klinicznego nr 1 AM w Poznaniu. Okres od zabiegu wyniósł od 3 tygodni do 12 lat (śr. 150 tygodni). Metodyka badawcza obejmowała wywiad, badanie kliniczne oraz USG (w projekcji B skojarzone z kolorowym dopplerem). Celem weryfikacji wyniku USG wykonano flebografie DSA i RTG klatki piersiowej.

Wyniki: W USG zmiany zakrzepowe żył kończyn górnych stwierdzono u 6/105 (5,7%) pacjentów, z czego 2 miało objawy występujące głównie po wysiłku. Flebografia DSA potwierdziła wszystkie rozpoznania a w skojarzeniu z RTG klatki piersiowej wykazała związek zakrzepicy z obecnością elektrod do stymulacji. Średni wiek chorych z zakrzepicą był wyższy niż pozostałych i wyniósł odpowiednio 73,5 vs. 45,6 roku. Współistnienie cukrzycy i nadciśnienia stwierdzono u 60/106 chorych, z czego u 3/60 stwierdzono zakrzepicę. Doustne leki przeciwkrzepliwe otrzymywało 15/106 chorych, z czego zmiany zakrzepowe rozpoznano u 2/15.

Wnioski: Ryzyko powikłań zakrzepowo-zatorowych po przezskórnym, wewnątrznaczyniowym wszczepieniu systemu do elektrostymulacji wskazuje na konieczność ciągłej obserwacji chorych. USG (B-mode w połączeniu z kolor-dopplerem) spełnia wymogi metody monitoringu. U osób w podeszłym wieku, zasadne wydaje się wprowadzenie po zabiegu profilaktyki przeciwzakrzepowej z zastosowaniem drobnocząsteczkowej heparyny przez okres 2 tygodni.

Zastosowanie miejscowej terapii podciśnieniowej (MTP) przy użyciu systemu VAC, w leczeniu powikłań limfatycznych po operacjach naczyniowych w obrębie kończyn dolnych

M. Zieliński, F. Pukacki, G. Oszkinis, M. Gabriel, W. Majewski

Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej
im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Powikłania limfatyczne po operacjach naczyniowych dotyczą najczęściej zabięgów na tętnicy udowej wspólnej. Częstość ich sięga nawet 18% i może prowadzić do dalszych komplikacji: od opóźnienia gojenia do zakażenia protezy naczyniowej włącznie. Pośród nich wyróżnia się: limfotok, *limfocoele* oraz przetokę limfatyczną, które dodatkowo mogą być powikłane zakażeniem okolicznych tkanek lub protezy naczyniowej. Przedłużające się leczenie zachowawcze oraz ponowna interwencja podnoszą ryzyko infekcji. Celem pracy jest ocena porównawcza efektywności leczenia powikłań naczyniowych z zastosowaniem metod klasycznych i VAC-terapii.

Materiał i metody: Praca została w wykonana w Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu. Grupę I stanowili chorzy leczeni metodą klasyczną w latach 2002–2004 (ogółem 24 pacjentów: 15 chłnkokotków, 5 przetok limfatycznych oraz 4 *lymphocoele*). W grupie II ujęto 12 chorych leczonych w latach 2005–2006. Przedłużający się ponad 10 dni wyciek chłnki pomimo leczenia zachowawczego był wskazaniem do zabiegu (grupa I) lub MTP (VAC KCI®, USA) z zastosowaniem terapii ciągłej o wartości (–125 mm Hg) w grupie II. Dodatkowo wykonywano badania bakteriologiczne, USG, KT oraz biochemiczne i kliniczne celem oceny zasięgu i wielkość zbiornika, jego stosunku do protezy naczyniowej oraz wykładników zakażenia.

Wyniki: W grupie I zachowawczo wyleczono 13 pacjentów średnio po 7 dniach. Natomiast operowano 8, spośród których dolegliwości ustąpiły 5 chorych, natomiast 3 wymagało ponownego zabiegu, z czego u 2 doszło do zakażenia protezy. W grupie II zachowawczo wyleczono 7 pacjentów (śr. po 6 dniach). VAC zastosowano u 5 pacjentów, uzyskując wyleczenie po 5 dniach u 4 pacjentów, jeden chory wymagał przedłużenia terapii do 10 dni z powodu ekspozycji protezy. Przez cały okres MTP nie zanotowano zakażenia, ani nawrotu w okresie pooperacyjnym.

Wnioski: Zastosowanie MTP pozwoliło na zlikwidowanie przewlekłego wycieku chłnki po zabiegu naczyniowym kończyn dolnych u wszystkich pacjentów poddanych terapii. Metoda ta pozwoliła na uniknięcie zabiegu operacyjnego. Porównanie skuteczności leczenia metodą operacji klasycznej i z zastosowaniem VAC wskazuje na wyższość tej drugiej pod względem odsetka wyleczonych przypadków, jak i powikłań infekcyjnych.

Ostre i wczesne udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej u chorych w ostrej fazie udaru mózgu

P. Terlecki, J. Wroński, J. Michalak, T. Zubilewicz, W. Kobusiewicz, S. Przywara, M. Feldo, A. Stępień, S. Mocarski

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp: Trombendarterektomia tętnicy szyjnej wewnętrznej (TEA) jest metodą z wyboru operacyjnego leczenia chorych z dużego i średniego stopnia zwężeniami zewnętrczaszkowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej. Wieloośrodkowe badania takie jak NASCET, ECST czy ACAS w sposób szczegółowy wskazują wytyczne, którymi należy się kierować przy kwalifikacji chorych do leczenia operacyjnego. Brak jednak dotąd wiarygodnych, opartych na dużych grupach badań określających ryzyko powikłań leczenia operacyjnego chorych we wczesnym okresie udaru (*stroke in evolution*), TIA czy *amaurosis fugax*. Celem pracy jest retrospektywna ocena skuteczności i bezpieczeństwa ostrych (do 24 godzin od wystąpienia klinicznych objawów niedokrwienia OUN) i wczesnych (do 2 tygodni) trombendarterektomii i trombektomii tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Materiał i metody: W latach 2000–2005 w Klinice Chirurgii Naczyń i Angiologii AM w Lublinie wykonano 482 trombendarterektomii tętnicy szyjnej wewnętrznej. Analizie poddano 18 chorych operowanych w trybie przyspieszonym, których ze względu na mechanizm powstania udaru podzielono na dwie grupy. Do grupy pierwszej zakwalifikowano 8 chorych skierowanych do Kliniki z objawami ostrej niewydolności krążenia mózgowego (3 — udar w toku, 5 — nasilone w ciągu 2 tygodni objawy TIA). Chorzy ci stanowili 1,6% operowanych w badanym okresie. U wszystkich chorych wykonywano badanie dopplerowskie tętnic szyjnych i CT głowy. Podstawą kwalifikacji do leczenia operacyjnego był brak wyraźnych ognisk niedokrwiennych mózgu w obrazie CT. Do drugiej grupy zakwalifikowano 10 chorych (2,0% operowanych), u których w okresie okołoperacyjnym (do 6 godzin) po planowej trombendarterektomii tętnicy szyjnej wewnętrznej doszło do ostrej jej zakrzepicy. Wszystkich chorych operowano na podstawie badania dopplerowskiego potwierdzającego zakrzepicę w okresie do 1 godziny od czasu wystąpienia udaru mózgu. Zakrzepicę usuwano techniką tromboaspiracji uzupełnioną plastyką tętnicy przy użyciu łąty protezowej. Ze względu na różny stopień pobudzenia ruchowego wszystkich chorych obu grup operowano w znieczuleniu ogólnym.

Wyniki: W grupie pierwszej u 7/8 chorych uzyskano całkowite cofnięcie się ubytków neurologicznych. U jednego chorego z tej grupy, operowanego z powodu udaru w toku w okresie pooperacyjnym doszło do ukrwotocznienia i pogłębienia się jego ogniska. Po miesięcznym pobyciu w Klinice z objawami jednostronnego niedowładu i afazji mieszanej chory został wypisany na oddział rehabilitacji neurologicznej. W okresie obserwacji długoterminowej (10–43 miesięcy) pozostaje 6 chorych. Kontrolne badania dopplerowskie w normie. W grupie drugiej doraźny wynik bardzo dobry uzyskano u 6 chorych. U 2 chorych w okresie pooperacyjnym stwierdzono ubytki neurologiczne o charakterze ustępującego pod wpływem rehabilitacji przeciwstronnego niedowła-

du. Stan ogólny pozostałych 2 chorych pogorszył się. Chorzy ci zmarli w okresie 10 i 14 dni po operacji. W obserwacji długoterminowej (8–55 miesięcy) pozostaje wszystkich ośmiu żyjących chorych. Kontrolne badania dopplerowskie w normie.

Wnioski: Ostra i wczesna trombendariektomia tętnicy szyjnej wewnętrznej jest zabiegiem skutecznym i bezpiecznym u wyselekcjonowanych chorych we wczesnym okresie udaru mózgu. Ostra zakrzepica tętnicy szyjnej wewnętrznej jako najgroźniejsze powikłanie po jej udrożnieniu wymaga natychmiastowej reakcji ze strony chirurga. Proponowana technika tromboaspiracji połączona w plastyką tętnicy może być zalecana jako postępowanie z wyboru w tej grupie chorych.

NOTES

Celowana dotętnicza fibrynoliza w leczeniu ostrego udaru niedokrwiennego mózgu

W. Poncyłjusz¹, A. Falkowski², E. Cebula³, I. Kojder⁴, A. Walecka¹

¹Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, ²Zakład Diagnostyki Ogólnej i Radiologii Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, ³Oddział Neurologii z Pododdziałem Intensywnego Nadzoru Neurologicznego, Opieki Długoterminowej i Rehabilitacji Pooperacyjnej Szpitala MSWiA w Szczecinie, ⁴Klinika Neurochirurgii i Neurochirurgii Dziecięcej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Wstęp: Celem pracy było wykazanie przydatności klinicznej i bezpieczeństwa celowanej fibrynolizy dotętnicznej u pacjentów ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu.

Materiał i metody: W 2005 roku 11 pacjentów ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu (do 6 godzin od rozpoczęcia objawów) zakwalifikowano na podstawie kryteriów klinicznych, badania KT i angiografii mózgowej do celowanej dotętnicznej fibrynolizy. Cewnik do infuzji tPA umieszczano w tętnicy przed zakrzepem, przez który wykonywano superselektywny angiogram i częściowe mechaniczne rozdrobnienie proksymalnej części zakrzepu za pomocą hydrofilnego mikroprowadnika. Po podaniu 10 mg tPA w bolusie pacjenci otrzymali łączną dawkę tPA 40 mg w czasie do 2 h. Ponadto podawano 2000 U heparyny w bolusie i 1000 U w płukaniu cewników. W trakcie oraz na koniec fibrynolizy wykonano kolejne kontrolne badanie DSA dla oceny końcowego wyniku leczenia oraz wykonano kontrole TK po 24 godzinach i pomiędzy 7.–10. dniem. Kliniczna ocena pacjenta została przeprowadzona na podstawie skali Rankina i NIHSS oraz wskaźnika Barthel po 7–10 dniach, 30 dniach i 90 dniach od początkowego leczenia.

Wyniki: Średni czas od początku wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu do rozpoczęcia leczenia wyniósł 5,5 godziny. Uzyskano relatywnie wysoki wskaźnik udrożnienia tętnic u 9 chorych (82%). Poprawę kliniczną osiągnięto u 7 chorych (63%). U jednego chorego mimo osiągniętej rekanalizacji nie uzyskano poprawy klinicznej. Objawowe krwawienie wystąpiło u 1 chorego (9%)

Wnioski: Celowana dotętnicza fibrynoliza z użyciem tPA w leczeniu wczesnego udaru niedokrwiennego mózgu może znacznie poprawić kliniczny stan pacjentów ocenianych po 90 dniach.

Ocena zmian miażdżycowych w odcinku zewnątrzczaszkowym tętnic szyjnych u pacjentów z przewlekłymi chorobami aorty brzusznej i tętnic kończyn dolnych

P. Kaźmierski¹, P. Szelągowski³, D. Timler², P. Tazbir²

¹Poradnia Chorób Naczyń Obwodowych WSS im. M. Kopernika w Łodzi, ²Samodzielny Oddział Kliniczny Medycyny Ratunkowej Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, ³Oddział Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Medycyny Ratunkowej WSS im. M. Kopernika w Łodzi

Wstęp: Na podstawie obserwacji klinicznych i danych epidemiologicznych należy uznać, że osoby z potwierdzoną miażdżycą tętnic obwodowych są narażone na powikłania wieńcowe oraz mózgowie i powinny zostać zaliczone do grupy wysokiego ryzyka zawału serca i/lub udaru mózgu. Celem pracy była ocena częstości występowaniu i stopnia zaawansowania zmian miażdżycowych w odcinkach wewnątrzczaszkowych tętnic szyjnych u pacjentów z przewlekłymi chorobami aorty brzusznej i/lub tętnic kończyn dolnych oraz próba określenia stopnia korelacji pomiędzy tymi zmianami w poszczególnych grupach pacjentów.

Materiał i metody: W grupie 1000 osób z przewlekłymi zmianami chorobowymi aorty brzusznej i/lub kończyn dolnych, w wieku 30–86 lat (średnia wieku 62 lata \pm 9,95; 217 kobiet i 783 mężczyzn) wykonano badanie kolorowym dopplerem w celu określenia częstości i stopnia zwężenia tętnic szyjnych.

Wyniki: Zwężenia tętnic szyjnych powyżej 50% stwierdzono u 19,6% badanych pacjentów. W tej grupie zwężeń powyżej 70% stwierdzono u 6,2%, a niedrożność tętnic szyjnych występowała u 6,3% chorych. Zmiany w tętnicach szyjnych występowały zdecydowanie częściej u pacjentów z miażdżycą aorty i/lub tętnic kończyn dolnych, w stosunku do grupy pacjentów z izolowanym tętniakiem aorty brzusznej. Częstsze występowanie oraz wyższy stopień zwężeń światła TSZW był wyraźnie zauważalny u chorych z miażdżycą odcinka udowo-podkolanowego oraz miażdżycą obwodową wielopoziomą. Analiza rozkładu częstości zmian w tętnicach szyjnych dla pacjentów objawowych oraz bezobjawowych wykazała istotne statystycznie różnice dla całości obu populacji ($p < 0,001$). Stwierdzono istotne statystycznie zależności pomiędzy obecnością zmian w tętnicach domózgowych, a czynnikami ryzyka w miażdżycy i przebytymi dużymi operacjami na układzie tętniczym.

Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy stopniem nasilenia zmian miażdżycowych w obrębie tętnic szyjnych a stopniem zaawansowania miażdżycy obwodowej w obrębie aorty brzusznej i/lub tętnic kończyn dolnych. Wykazano istotne statystycznie różnice częstości występowania i stopnia nasilenia zmian miażdżycowych w naczyniach domózgowych w zależności od charakteru zmian patologicznych, umiejscowienia miażdżycy w tętnicach obwodowych oraz w przypadku powikłań neurologicznych w wywiadzie. Częstość występowania i stopień nasilenia zmian miażdżycowych w TSZW koreluje istotnie z czynnikami ryzyka miażdżycy oraz przebyłym zabiegiem pomostowania aortalno-udowego. Uzyskane wyniki wskazują na konieczność rutynowej oceny tętnic szyjnych u wszystkich chorych z zaawansowanymi zmianami w obrębie aor-

ty brzusznej i/lub tętnic obwodowych zakwalifikowanych do leczenia operacyjnego.

Wnioski: Wykonywanie badań przesiewowych w tej grupie pacjentów może służyć wykryciu dużych zwężeń tętnic szyjnych, w celu zastosowania leczenia operacyjnego jako profilaktyki udarów niedokrwiennych mózgu.

NOTES

Endarteriektomia a stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej u pacjentów wysokiego ryzyka

M. Motyka, K. Szczechowski, M. Plech, M. Grodowski, R. Walas

Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej Śląskiej Akademii Medycznej w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym Nr 4 w Bytomiu

Wstęp: Endarteriektomia jest efektywnym postępowaniem z wyboru w przeciwdziałaniu udarom mózgu, u chorych z istotnym hemodynamicznie zwężeniem miażdżycowym, objawowym i bezobjawowym ponad 70%, tętnicy szyjnej wewnętrznej. Również mniej inwazyjne postępowanie wewnątrznaczyniowe polegające na poszerzeniu tętnicy szyjnej wewnętrznej z założeniem stentu i zastosowaniem protekcji zapobiegającej zatorom jest także postępowaniem skutecznym chociaż dotąd stosowana była w innych grupach chorych, w tym ze zwiększonym ryzykiem, dlatego wyniki uzyskane tymi dwoma sposobami są trudne do porównania.

Celem pracy jest ocena wyników leczenia i powikłań (zgon, udar, przejściowe niedokrwienie mózgu, zawał serca, zakrzepica w miejscu operowanym) u 2 grup pacjentów wysokiego ryzyka, leczonych w tym samym ośrodku metodą operacyjnej endarteriektomii lub wewnątrznaczyniowego stentowania tętnicy szyjnej.

Materiał i metody: Z wszystkich operowanych i stentowanych chorych w Klinice wybrano tych, którzy odpowiadali kryteriom wysokiego ryzyka, tj. III–IV ASA, 8–14 punktów w skali Bakera, CCSI II–IV, NYHA III–IV, nadciśnienie IV–VI wg JNCVI, cukrzyca typu 1, 2 oraz ze zwężeniem obustronnym istotnym hemodynamicznie lub niedrożnością strony przeciwnej.

Spośród wszystkich chorych operowanych w latach 2000–2005 wybrano 45 kolejnych chorych odpowiadali tym kryteriom, oraz 23 także odpowiadających przyjętym kryteriom kolejnych chorych poddanych stentowaniu. Porównano punkty końcowe w obu grupach i poddano analizie statystycznej.

Wnioski: Uzyskane wyniki w obydwu grupach są podobne. Endarteriektomia metoda otwartą powinna nadal być leczeniem z wyboru ze względu na podobne wyniki, lepsze możliwości indywidualnego lokalnego postępowania oraz koszty leczenia. Leczenie metodą endowaskularną powinno stosowane u zagrożonych chorych, z grup wysokiego ryzyka z uwzględnieniem w kwalifikacji jakości blaszki miażdżycowej oraz chorych niekwalifikujących się do leczenia chirurgicznego.

Częstość występowania powtórnego zwężenia ICA u chorych operowanych obustronnie różnymi technikami z powodu zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej w materiale własnym

A. Milnerowicz, A.T. Dorobisz

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Materiał stanowi 38 chorych, których operowano obustronnie różnymi technikami z powodu zwężenia ICA po obydwóch stronach. Chorych tych wyłoniono z grona 362 pacjentów, u których wykonano 436 zabiegów w Klinice Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej AM we Wrocławiu w latach 1998–2001.

Celem pracy jest określenie ryzyka wystąpienia powtórnego zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej związanego z techniką operacyjną. Zastosowanie różnych technik operacyjnych u jednego pacjenta umożliwiło wykluczenie innych czynników ryzyka powtórnego zwężenia ICA. Restenoza w miejscu operowanym jest najpoważniejszym późnym powikłaniem, szczególnie kiedy towarzyszy temu nasilenie się objawów niedokrwienia mózgowia z udarem włącznie. Badaniem kontrolnym było badanie USG duplex-doppler wykonywane w odstępach 3 miesięcy. Powtórne zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej zostało podzielone na dwie grupy w zależności od stopnia ograniczenia przepływu krwi. W pierwszej grupie znaleźli się pacjenci z ograniczeniem światła przepływu w zakresie 50–79%, w drugiej grupie znalazły się osoby o powtórnym zwężeniu powyżej 79%. W trakcie tej analizy zauważono różnice istotne statystycznie pomiędzy poszczególnymi technikami operacyjnymi, to jest: endarterektomii ze szwem prostym, endarterektomii z użyciem łąty z PTFE i metodą ewersji. W pracy tej sprawdzono także wpływ typowych czynników ryzyka wystąpienia zwężenia ICA, takich jak: palenie papierosów, nadciśnienie, otyłość, płeć, gospodarka tłuszczowa. Ze względu na małą liczebność oceny rozkładu parametrów dyskretnych dokonano testem Fishera. Wartość $p \leq 0,05$ uznawano za znaczącą statystycznie.

W analizie tej wykazano istotnie statystyczną różnicę występowania restenozy u chorych operowanych metodą szwu prostego i ewersji. U chorych, u których wykonano obydwie te techniki, zdecydowanie rzadziej dochodziło do restenozy po stronie operowanej techniką ewersji. W pozostałych grupach pacjentów nie wykazano różnic statystycznie istotnych.

Wyniki udrożnienia tętnicy szyjnej metodą ewersyjną w materiale kliniki

L. Cierpka, G. Oczkowicz, A. Caban, G. Budziński, O. Abdel-Samad,
W. Wystrychowski

Klinika Chirurgii Ogólnej Naczyniowej i Transplantacyjnej Śląskiej
Akademii Medycznej w Katowicach

Endarterektomia stanowi metodę z wyboru leczenia objawowego lub bezobjawowego zwężenia tętnic szyjnych dla znacznej większości chorych. Badaniem objęto 92 chorych leczonych w klinice w latach 1998–2004, u których wszystkie 99 endarteriektomie wykonano metodą ewersyjną (eCEA, *eversion carotid endarterectomy*). 7 osób operowano z powodu obustronnego zwężenia tętnic szyjnych. Grupa liczyła 76 mężczyzn (82,6%) i 16 kobiet. Średni wiek wyniósł $65,8 \pm 11,4$ roku. Każdy chory kwalifikowany do leczenia miał wykonane badanie USG. W przypadkach wątpliwych diagnostykę poszerzano o angiografię NMR bądź łukografię. Każdy chory z przebytym udarem mózgu miał wykonaną tomografię komputerową. Zwężenia tętnic szyjnych obejmowały 70–98% i w większości przypadków stwierdzono wysoki stopień uwapienia zmian miażdżycowych. Część chorych kwalifikowano do udrożnienia tętnicy szyjnej przed pomostowaniem wieńcowym lub dużymi zabiegami na aorcie/tętnicach biodrowych. 9 (9,8%) chorych przebyło udar mózgu, 21 (22,8%) miało epizody przemijającego niedokrwienia OUN, 4 (4,3%) przemijającej ślepoty jednoocznej. 8% chorych (63%) nie podawało wcześniejszych objawów. Obustronne zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej stwierdzono u 8 (8,7%) chorych, 3 (3,3%) chorych miało całkowicie niedrożną tętnicę szyjną strony przeciwnej. Wszystkie operacje wykonano techniką wycisowania, w znieczuleniu regionalnym, kontrolując nieustannie ich stan neurologiczny. Konieczność zastosowania pomostu omijającego wystąpiła w 3 przypadkach (3%). Powikłania okołoperacyjne pod postacią czasowych zaburzeń z nerwów czaszkowych (przemijająca chrypka, zaburzenie czynności języka) wystąpiły u 10 chorych (10,8%). Krwiak wymagający reinterwencji w 2 (2,1%) przypadkach. Jeden chory zmarł z powodu ukrwotoczenia ogniska zawałowego (1%). Obliczono skumulowany wskaźnik restenoz. U 66 chorych (71,7%) była możliwa ocena ultrasonograficzna w drugim roku od operacji. Wczesny nawrót zwężenia (ponowne, przynajmniej 60-procentowe zwężenie) stwierdzono u 2 chorych (3%).

Wniosek: Endarteriektomia wykonana metodą ewersyjną w znieczuleniu regionalnym jest operacją skuteczną, obciążoną niskim odsetkiem powikłań okołoperacyjnych.

Wizualizacja czynności bioelektrycznej mózgu i DRT (*dynamic deviation ratio topography*) — możliwości ich zastosowania w chirurgii tętnic szyjnych

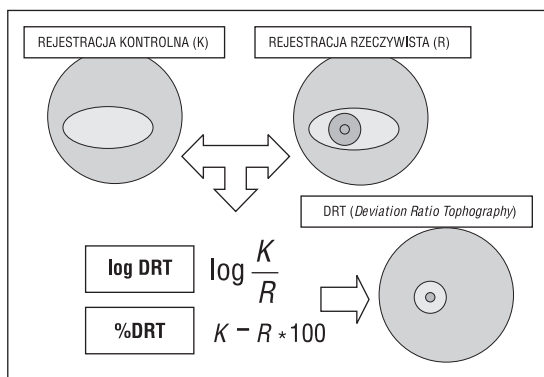
R. Grajeta¹, M. Durakiewicz¹, A. Kolimaga², K. Marczewski³

¹Pododdział Chirurgii Naczyń, ²Oddział Neurologii z Ośrodkiem Leczenia Udarów, ³Oddział Wewnętrzny z Nefrologią i Endokrynologią ze Stacją Dializ Samodzielnego Publicznego Szpitala Wojewódzkiego im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu

Badanie EEG jest podstawowym sposobem zapisu czynności bioelektrycznej mózgu. Nowe sposoby rejestracji EEG wykorzystują zdolności obliczeniowe i wizualizacyjne, jakie daje analiza komputerowa. Analizy ilościowe (QEEG) wykorzystujące analizę Fouriera, metody interpolacji, analizę falkową, metodę tzw. pierwszej pochodnej w połączeniu z ich wizualizacją (najbardziej popularny *brainmapping*) dostarczają zdecydowanie więcej informacji, czytelnych również dla niespecjalisty, od EEG. Analizy takie znalazły już szersze zastosowanie w anestezjologii do monitorowania znieczulenia w analizie bispektralnej (BIS), entropii czy analizatorze stanu pacjenta.

Z punktu widzenia chirurga naczyniowego wykonującego udrożnienie tętnicy szyjnej — operację profilaktyczną mającą zwiększyć szansę pacjenta na uniknięcie udaru mózgu — szczególnie interesujący wydaje się DRT (*dynamic deviation ratio topography*) obrazujący różnicę potencjałów z każdej elektrody w danej chwili z zapisem kontrolnym (wartością średnią i odchyleniem standardowym) z uwzględnieniem topografii zmian. Współczynnik procentowy (%DRT) lub logarytmiczny (logDRT) umożliwia parametryzację i skalowanie DRT.

Na zapis czynności bioelektrycznej mózgu mają wpływ różnorodne czynniki: stan pacjenta, zmiany przedoperacyjne, rodzaj znieczulenia, przebieg operacji. DRT umożliwia parametryzację i wizualizację nie tylko samej czynności bioelektrycznej, ale przede wszystkim różnic pojawiających się w czasie np. klemowania tętnicy szyjnej i zagrożenia tworzącym się



Rycina 1

udarem itp. Być może sparymetryzowana ocena porównawcza stanu wyjściowego ze stanem rzeczywistym pozwoli w przyszłości na ustalenie kryteriów wymagających założenia przepływu omijającego, a tym samym zmniejszenie liczby powikłań pooperacyjnych.

NOTES

„Chory objawowy” — ocena korelacji pomiędzy objawami neurologicznymi a cechami niestabilności szyjnych zmian miażdżycowych

G. Madycki, W. Staszkiwicz, W. Hendiger, M. Malka, A. Eberhardt

Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego, Szpital Bielański w Warszawie

Wstęp: Założeniem pracy była hipoteza, że szyjne zmiany miażdżycowe różniące się obrazem morfologicznym mogą być w różnym stopniu podatne na zjawisko mikrozatorowości. Jednocześnie założono, że zjawisko mikrozatorowości może dotyczyć chorych objawowych w różnym stopniu — zależnym od okresu występowania objawów neurologicznych, poprzedzających zabieg operacyjny.

Celem pracy była więc ocena, czy chorzy operowani z powodu miażdżycowego zwężenia tętnic szyjnego (bezobjawowi, objawowi oraz chorzy z aktualnie bezobjawowi, ale o przebytych incydentach neurologicznych w przeszłości) mogą różnić się pod względem obrazu morfologicznego zmian miażdżycowych, zjawiska mikrozatorowości oraz stopnia powikłań okołoperacyjnych.

Materiał i metody: Ocenie poddano 116 chorych (81 mężczyzn oraz 32 kobiety). Pośród badanych wyodrębniono 3 grupy chorych: bezobjawowych (41 chorych), objawowych, ale bez aktualnie obecnych objawów (54 chorych) oraz chorych z objawami neurologicznymi utrzymującymi się bezpośrednio przed operacją (21 chorych). Badanych oceniano pod względem zjawiska mikrozatorowości, obecności powikłań okołoperacyjnych oraz analizowano komputerowo ultrasonograficzny obraz szyjnych zmian miażdżycowych (metoda szczegółowej analizy rozkładu pikseli). Zależności statystyczne oceniano za pomocą testów Kruskal-Wallis oraz testu zgodności Fischera.

Wyniki: Stwierdzono, że w zjawisko mikrozatorowości było zdecydowanie najwyższe wśród chorych, u których objawy utrzymywały się bezpośrednio przed operacją ($p = 0,0001$ względem pozostałych grup). Obie pozostałe grupy nie różniły się pod względem natężenia mikrozatorowości pomiędzy sobą ($p = \text{NS}$). Wykazano też, że w grupie chorych o objawach utrzymujących się bezpośrednio przed operacją zmiany miażdżycowe cechuje zdecydowanie większa zawartość tkanek o obniżonej echogeniczności (cecha zmian niestabilnych) niż w pozostałych grupach ($p = 0,001$ do $p = 0,0012$). Podobne różnice wykazano w obrazie morfologicznym szyjnych zmian miażdżycowych pomiędzy badanymi grupami ($p < 0,05$).

Wnioski: Stopień mikrozatorowości może różnić się pomiędzy chorymi z miażdżycowym zwężeniem tętnic szyjnych w zależności od okresu występowania objawów neurologicznych. Morfologiczny obraz szyjnych zmian miażdżycowych u chorych z trwającymi objawami neurologicznymi, bezpośrednio przed zabiegiem operacyjnym ściślej koreluje z cechami niestabilnych zmian miażdżycowych. Wskazuje to na zasadność zwrócenia uwagi na problem precyzyjnej definicji „chorego objawowego”.

Implantacja stentów do tętnic szyjnych z wykorzystaniem technik chirurgicznych — małżeństwo z rozsądku!

P. Myrcha¹, J. Iwanowski², P. Szopiński¹, M. Kielar¹, P. Zydlewski¹,
A. Lewczuk¹, W. Stryga¹

¹I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej w Warszawie, ²Zakład Rentgenodiagnostyki WSB w Warszawie

W latach 2004–2005 u 10 chorych (3 kobiety i 7 mężczyzn) wykonano implantację stentów do tętnic szyjnych z wykorzystaniem technik chirurgii tradycyjnej. W żadnym z przedstawianych przypadków postępowanie wyłącznie wewnątrznacyniowe lub wyłącznie klasyczne nie było możliwe.

U 6 chorych z niedrożnością tętnicy szyjnej wspólnej, z zachowanym przepływem w tętnicach szyjnych wewnętrznej i tętnicy szyjnej zewnętrznej wykonano jej wsteczne udrożnienie i wszczepiono stent w miejscu zwężenia przy łuku aorty.

U 2 chorych z zespołem Leriche'a i znacznego stopnia zwężeniem tętnicy szyjnej wspólnej wykonano wsteczną implantację stentu z bezpośredniego dostępu.

U 2 chorych z nawrotowym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej wykonano wszczepienie stentu z bezpośredniego dostępu z powodu niemożności zacewnikowania tej tętnicy od łuku aorty.

U żadnego z chorych nie zanotowano powikłań ogólnych, neurologicznych. W 2 przypadkach wystąpiły powikłania miejscowe (krwiak w ranie, uszkodzenie nerwu poprzecznego szyi).

W okresie obserwacji wykonano badania ultrasonograficzne potwierdzające drożność wszystkich wszczepionych stentów.

Wnioski: 1. Uzyskane wyniki potwierdzają słuszność łączenia obu technik w wybranych przypadkach. 2. Możliwość jednoczesnego wykonywania zabiegów sposobem klasycznym i wewnątrznacyniowym zapewnia maksymalną skuteczność i bezpieczeństwo leczenia u chorych problematycznych. 3. Zdarzają się udane małżeństwa z rozsądku.

Analiza zmian wielkości przepływu przy użyciu laser-dopplera jako metoda oceniająca zmiany czynnościowe mikrokrążenia w trakcie leczenia fenomenu Raynauda sulodeksydem

W. Staszekiewicz, K. Witkowski, J. Obidzińska-Trościanko, A. Lewszuk

Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii Centrum Medycznego Kształcenia Podyplomowego w Warszawie

Wstęp: Objawy fenomenu Reynauda w naszej strefie klimatycznej występują u 10–15% populacji. Nie ma dotychczas ustalonych standardów leczenia fenomenu Reynauda. Dobór leków odbywa się na zasadzie „prób i błędów”, co wynika z braku metody diagnostycznej pozwalającej na wiarygodną, ilościową, i porównywalną ocenę zmian czynnościowych w mikrokrążeniu.

Celem pracy było zastosowanie przepływomierza laserowo-dopplerowskiego z sondą termiczną i skanera laserowo-dopplerowskiego do oceny zmian wielkości przepływu krwi w mikrokrążeniu, u chorych leczonych z powodu fenomenu Reynauda w korelacji do zmian w obrazie klinicznym oraz ocena skuteczności terapeutycznej leku sulodeksyd w leczeniu fenomenu Reynauda na podstawie zmian przepływu u badanych przepływomierzami laserowo-dopplerowskimi.

Materiał i metody: Badania wykonano u 36 chorych z klinicznie i kapilaroskopowo rozpoznany fenomenem Reynauda. Wyłączono chorych ze zmianami miażdżycowymi w tętnicach i wielonarządowymi chorobami z autoagresji. Do leczenia użyto sulodeksyd w następujących dawkach: przez 20 dni dawka wysycająca 2×2 tabl., a następnie przez 50 dni dawka podtrzymująca 2×1 tabl. Badania przeprowadzono wg następującego schematu:

1. pomiar początkowy — bez leku;
2. pomiar po 20 dniach — po dawce wysycającej;
3. pomiar po 70 dniach — po dawce podtrzymującej;
4. pomiar po 100 dniach — po 30 dniach od zakończenia leczenia.

Każdy pomiar wykonano za pomocą laser-dopplera punktowego oraz skanera laserowego w następujących temperaturach: tzw. pokojowej $+25^{\circ}\text{C}$, w $+10^{\circ}\text{C}$ i w $+44^{\circ}\text{C}$. Wszyscy chorzy w dniu pomiaru początkowego oraz po zakończeniu leczenia mieli wykonane następujące badania: ilość płytek krwi, PT, APTT, poziom fibrynogenu, poziom D-dimerów oraz aktywność AT III.

Metody statystyczne: Cechy kliniczne oraz badane parametry przepływów opisano za pomocą standardowych narzędzi statystycznych: średnie i odchylenia standardowe. Dla parametrów o charakterze ciągłym oraz tabel częstości dla cech o charakterze dyskretnym. Do porównań parametrów ciągłych i zmian w stosunku do pomiaru bazowego użyto nieparametryczny test Wilcozona znakowanych rang lub test Manna-Whitneya. Liniową zmianę w czasie oceniano nieparametrycznym testem na trend liniowy. Zastosowano też nieparametryczny test McNemara oraz wykresy pudełkowe (*box-an-whiskers plot*) dla oceny poziomu przepływu stosunku do pomiaru bazowego. Obliczenia wykonano w programie Strata v.8.2.

Wyniki i wnioski: 1. Przydatną metodą do oceny zmian przepływu kapilarnego w leczeniu fenomenu Reynauda jest punktowa przepływometria laserowo-dopplerowska. Zgodność poprawy przepływu z ustąpieniem objawów klinicznych w tym badaniu wyniosła 92%. Wiąże się to z rygorystycznym stosowaniem protokołu badania (aklimatyzacja jednogodzinna do temperatury badania, badanie tej samej ręki i tego samego palca). 2. Na podstawie wyników tego badania stwierdzono wysoką, bo aż 89-procentową skuteczność sulodeksydu w leczeniu fenomenu Reynauda. 3. Skaner laserowo-dopplerowski nie znalazł zastosowania w analizie bardzo dynamicznie zachodzących zmian przepływu podczas zmian temperatury w różnych fazach badania.

NOTES

Amputacja w zakresie kończyny dolnej z uwzględnieniem naczyniowych powikłań cukrzycy

M. Durakiewicz¹, R. Grajeta¹, J. Łój¹, T. Teresiński¹, J. Książek¹,
A. Janda¹, E. Kramarczuk²

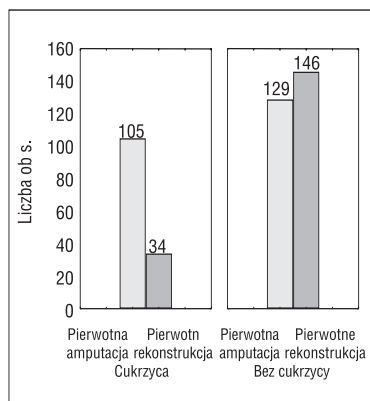
¹Pododdział Chirurgii Naczyń, ²Poradnia Diabetologiczna z Gabinetem Edukacji Diabetologicznej, Wojewódzka Przychodnia Specjalistyczna w Zamościu

Wstęp: Założeniem pracy była ocena populacji chorych, u których powikłania naczyniowe doprowadziły do amputacji kończyny dolnej ze szczególnym uwzględnieniem wpływu cukrzycy.

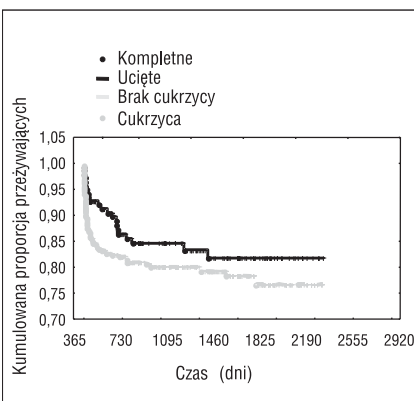
Materiał i metody: W 6-letnim okresie (1999–2005) amputację wykonano u 85,7% wszystkich chorych leczonych z powodu powikłań cukrzycy oraz u 18,3% chorych bez cukrzycy. Analizie poddano retrospektywne dane 139 chorych z cukrzycą oraz u 275 chorych bez cukrzycy, u których w jakimkolwiek etapie leczenia zaistniała konieczność amputacji. Kobiety stanowiły 36,6% grupy z cukrzycą oraz 25,1% grupy bez cukrzycy.

Wyniki: Amputację pierwotną wykonano u 76% chorych z cukrzycą oraz u 47% chorych bez cukrzycy. Średnia wieku amputowanych pacjentów z cukrzycą była mniejsza ($p = 0,0057$). Średnia wieku pacjentów umierających po amputacji była większa ($p = 0,0004$). Średnia wieku pacjentów pierwotnie amputowanych i poddanych rekonstrukcji była podobna ($p = 0,1441$), natomiast średnia wieku chorych z pierwszą małą amputacją była mniejsza ($p = 0,0001$).

Wnioski: 1. Chorzy z cukrzycą są bardziej narażeni na amputację kończyny w porównaniu do grupy bez cukrzycy (Chi kwadrat, $p = 0,00000$). 2. Skumulowana proporcja przeżycia Kaplana-Meiera po pierwszej amputacji była zbliżona (long rank test $p = 0,21393$). 3. Śmiertelność wśród chorych w obu grupach była zbliżona (Chi kwadrat, $p = 0,26498$) jednak w wczesnym (do 30 dni) okresie istotnie częściej umierali chorzy bez cukrzycy (V kwadrat, $p =$



Rycina 1



Rycina 2

0,0322). 4. U chorych z cukrzycą istotnie częściej pierwotną metodą leczenia była amputacja (Chi kwadrat, $p = 0,00000$). 5. U chorych bez cukrzycy duża amputacja (powyżej stawu skokowego) stanowiła dominującą metodę postępowania (Chi kwadrat, $p = 0,00000$).

NOTES

Makroangiopatia cukrzycowa kończyn dolnych a ekspresja syntezy wybranych cytokin monocytów krwi obwodowej

M. Gacka¹, T. Dobosz², S. Szymaniec³, D. Bednarska-Chabowska¹,
R. Adamiec¹

¹Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu, ²Zakład Badań Molekularnych Katedry Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu, ³Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu

Wstęp: W patogenezie miażdżycy są zaangażowane procesy zapalne i zaburzenia metaboliczne. U poszczególnych chorych obserwuje się zróżnicowany stopień zaawansowania zmian miażdżycowych w poszczególnych obszarach naczyniowych, co sugeruje pewne odmienności progresji choroby w zależności od lokalizacji.

Celem pracy była ocena ekspresji cytokin TNF α , IL-6, IL-8 i IL-10 w monocytach krwi obwodowej w zależności od lokalizacji miażdżycy u chorych na cukrzycę typu 2.

Materiał i metody: U 58 pacjentów z cukrzycą typu 2 (śr. wieku 56,0 \pm 6,22 lat) wyizolowano monocyty z krwi obwodowej (kolumny LS VarioMacs [firma Miltenyi]) w celu oceny ekspresji genów cytokin TNF α , IL-6, IL-8 i IL-10 oraz receptora PPAR γ (*real-time* PCR w ABI Prism 7900HT Sequence Detection System [Applied Biosystems]). Pozostałe badania (HbA_{1c}, gospodarka lipidowa, ciśnienie tętnicze, WHR) oznaczano rutynowymi metodami laboratoryjnymi.

Wyniki: Monocytarna ekspresja PPAR γ oraz IL-6 i IL-10 nie osiągnęła progu oznaczalności. U 28 chorych (48% badanych) stwierdzono ekspresję TNF α w monocytach, natomiast nie wykazano ekspresji genu tej cytokiny u 30 pacjentów (52% badanych). Z kolei ekspresję genu IL-8 ustalono u 36 chorych (62% badanych), u 22 osób (38% badanych) nie zarejestrowano syntezy mRNA dla IL-8 w monocytach. Poddając ilościowej ocenie ekspresję omawianych genów, nie wykazano, aby pacjenci z cukrzycą i powikłaniami naczyniowymi miażdżycy (choroba niedokrwienna serca czy miażdżycą zarostowa) wykazywali się wyższymi wartościami ekspresji badanych cytokin w porównaniu z osobami bez makroangiopatii (ΔC_T TNF α u osób z tym powikłaniem 7,16 \pm 1,50 vs. bez miażdżycy 7,49 \pm 2,19; $p = 0,662$ oraz odpowiednio ΔC_T IL-8 2,91 \pm 2,82 vs. 3,30 \pm 2,35; $p = 0,718$). Jednak analizując chorych pod względem lokalizacji zmian miażdżycowych, wykazano znamiennej wyższą ekspresję u osób z miażdżycą kończyn dolnych w porównaniu z pacjentami wolnych od tej makroangiopatii (ΔC_T TNF α u osób z miażdżycą zarostową 6,17 \pm 1,14 vs. bez miażdżycy zarostowej 7,67 \pm 1,96; $p = 0,048$ oraz ΔC_T IL-8 u osób z miażdżycą zarostową 0,17 \pm 2,17 vs. bez miażdżycy zarostowej 3,59 \pm 2,52; $p = 0,049$). Takich różnic ekspresji nie stwierdzono w odniesieniu do choroby wieńcowej.

Wnioski: Ekspresja wybranych cytokin w monocytach krwi obwodowej wydaje się pozostawać w związku z dynamiczną aterosogenezą określonych obszarów naczyniowych.

Ekspresja cytokin TNF α i IL-8 w monocytach wydatnie wpływa na rozwój miażdżycy tętnic kończyn dolnych w cukrzycy. Dalszych badań wymaga ocena wzrostu syntezy TNF α i IL-8 w rozwoju powikłań kardiologicznych w cukrzycy.

Ocena porównawcza wyników wewnątrznacyniowego i chirurgicznego leczenia krytycznych zwężeń tętnic biodrowych

D. Ziaja, W. Kuczmik, J. Kostyra, P. Nowakowski, K. Szaniewski

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śląskiej Akademii Medycznej
w Katowicach

Wstęp: W związku z rozwojem technik wewnątrznacyniowych leczenia zmian miażdżycowych podjęto próbę retrospektywnego porównania dwóch grup chorych wymagających zaopatrzenia krytycznie zwężonego odcinka aortalno-udowego. Z powodów etycznych zrezygnowano z randomizacji chorych, ponieważ twierdzi się, że techniki wewnątrznacyniowe są najlepszym rozwiązaniem problemu chorego na miażdżycę.

Celem pracy było porównanie wyników wczesnych i odległych leczenia chirurgicznego i wewnątrznacyniowego u chorych ze zwężeniem lub niedrożnością aortalno-udową.

Materiał i metody: Grupa leczona metodą wewnątrznacyniową liczyła 25 chorych, a operacyjnie 21 chorych. Do grupy leczonej operacyjnie zakwalifikowano pacjentów, u których obie metody leczenia zostały uznane za możliwe do przeprowadzenia (TASC B). Porównano także: dystans chromania, indeks pulsacji, indeks oporu, wskaźnik kostkowo-ramienny, długość całkowitego pobytu i długość okresu pooperacyjnego. Przeanalizowano powikłania okołoperacyjne i odległe w obu grupach. Ponadto porównano schematy leczenia farmakologicznego oraz przytoczono opinie subiektywne pacjentów. Weryfikowano wyniki z okresów przed i po wykonanej procedurze.

Wyniki: Wyniki uzyskane zaraz po zabiegu przemawiają za metodą wewnątrznacyniową. Chorzy szybciej byli uruchamiani i krócej przebywali w szpitalu. Liczba i jakość powikłań w tym okresie także przemawia za metodą wewnątrznacyniową. W kolejnych etapach leczenia różnica w długości dystansu chromania po przeprowadzonych zabiegach przemawia za grupą leczoną chirurgicznie i wynosi odpowiednio: okres po operacyjnym — 17 m, 1 mc — 78 m, 3 — 191 m, 12 mc — 157 m. Wartości średnie indeksu pulsacji (PI) przed zabiegiem były wyższe w grupie leczonej metodą wewnątrznacyniową, natomiast w kolejnych fazach leczenia wyższe wartości średnie zostały uzyskane w grupie leczonej chirurgicznie. W obu grupach obserwowano wzrost wartości indeksu oporu (RI) w kolejnych fazach leczenia po wykonanych zabiegach. Porównując wartości wskaźnika kostkowo-ramiennego zaobserwowano gwałtowny wzrost wartości po zabiegu w porównaniu z wynikami sprzed zabiegu, natomiast w kolejnych fazach badania obserwowano tendencję spadkową. Wyniki odległe, pochodzące z około 12 miesięcy po zabiegu przemawiają jednak za leczeniem operacyjnym. Dystans chromania był znamienne dłuższy w grupie leczonej chirurgicznie. Wartości API także przemawiają za leczeniem rekonstrukcyjnym.

Wnioski: 1. We wczesnym okresie obserwacji wyniki rewaskularyzacji kończyny wskazują na przewagę leczenia metodą wewnątrznacyniową. 2. Wyniki odległe przemawiają za leczeniem operacyjnym. 3. Do zabiegów wewnątrznacyniowych mogą być kwalifikowani chorzy należący do grupy wysokiego ryzyka.

Zastosowanie przeszła omijającego żylnego *in situ* w leczeniu niedrożności w odcinku udowo-podkolanowym

L. Cierpka, R. Król, J. Pawlicki, A. Mały, J. Ziąja

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Śląskiej Akademii Medycznej

Wstęp: Prześłowanie z użyciem żyły własnej jest uznaną metodą leczenia w obwodowych niedrożnościach tętnicy udowej. Kontrowersyjne pozostaje zastosowanie żyły w pierwotnych operacjach przeszłowania oraz wybór między metodą *in situ* a użyciem żyły odwróconej. Celem pracy jest analiza retrospektywna chorych leczonych metodą *in situ* w Klinice w okresie 5 lat.

Materiał i metody: Od lipca 2000 r. do lipca 2005 r. w Klinice u 60 chorych wykonano 61 operacji przeszłowania udowo-podkolanowego z użyciem żyły odpiszczelowej własnej sposobem *in situ*. Okres obserwacji chorych wynosił 6–60 miesięcy

Zaawansowanie stopnia niedokrwienia kończyn oceniano w skali Fontaine'a: u 30 chorych stwierdzono stopień IIb, u 12 — III, a u 19 — IV. U wszystkich chorych w okresie przedoperacyjnym wykonano arteriografię kończyn dolnych oraz badanie dopplerowskie układu żylnego. W 42 przypadkach wykonano przeszło z zespoleniem dystalnym powyżej kolana, a w 19 przypadkach poniżej kolana. We wszystkich przypadkach stosowano profilaktykę przeciwzakrzepową pod postacią leków antyagregacyjnych lub doustnych antykoagulantów w zależności od stopnia zaawansowania choroby.

Wyniki: We wczesnym okresie pooperacyjnym drożność przeszła uzyskano w 49 (80,3%) przypadkach. U 10 pacjentów wykonano trombektomię z powodu zakrzepicy przeszła uzyskując drożność u 6 chorych, u pozostałych 4 wykonano amputację kończyny na poziomie podudzia. W okresie obserwacji u kolejnych 4 chorych wykonano amputację podudziową z powodu postępującego niedokrwienia.

Najczęstszym powikłaniem pooperacyjnym był przedłużający się powyżej 14 dni obrzęk limfatyczny kończyny (24 przypadki). 3 chorych wymagało operacyjnego podwiązania obocznic w okresie pooperacyjnym.

Wniosek: Potwierdzona skuteczność rewaskularyzacji kończyny zachęca do rutynowego stosowania metody przeszłowania *in situ* w niedrożności odcinka udowo-podkolanowego.

Leczenie endowaskularne zaawansowanego niedokrwienia kończyn dolnych chorych zdyskwalifikowanych do leczenia operacyjnego

W. Bodzoń¹, M. Krzanowski¹, L. Mastowski²

¹Pracownia Terapii Endowaskularnej Naczyń Szpitala im. Jana Grandego w Krakowie, ²Oddział Angiologiczny Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Wstęp: Wyniki leczenia zachowawczego krytycznego niedokrwienia kończyn są złe: w ciągu roku od rozpoznania ok. 80% chorych przechodzi wysoką amputację, a 25% umiera. Nie wszystkich chorych można rewaskularyzować operacyjnie — do zabiegu nie kwalifikują się zwłaszcza chorzy z nasilonymi zmianami w obrębie tętnic poniżej kolana przy równoczesnym braku odpowiedniej żyły do wytworzenia zespolenia omijającego, z cukrzycą i niewydolnością nerek.

Celem pracy była ocena leczenia wewnątrznaczyniowego chorych z zaawansowanym niedokrwieniem kończyn, których ze względu na nasilone zmiany zarostowe tętnic goleni zdyskwalifikowano od leczenia operacyjnego.

Materiał i metody: Kwalifikowano chorych w stadium III lub IV wg klasyfikacji Fontaine'a lub w stadium IIb z bardzo krótkim dystansem chromania i obecnością zaawansowanych zmian zarostowych tętnic goleni. Oceniono 30 kolejnych chorych (19 mężczyzn, 11 kobiet w wieku średnio 67 lat) leczonych w okresie ostatnich 12 miesięcy — 22 z krytycznym niedokrwieniem kończyn oraz 8 z chromaniem. 15 chorych miało cukrzycę, 2 terminalną niewydolność nerek. Przy współistniejących zmianach w tętnicach proksymalnych wykonano uzupełniające zabiegi angioplastyki. Oceniano techniczne powodzenie (uzyskanie napływu przez niezwiązane osiowe tętnice do poziomu kolana oraz sprawnego napływu do poziomu stawu skokowego przez przynajmniej jedno naczynie tętnicze na goleni), powikłania i wyniki odległe.

Wyniki: Bezpośrednie techniczne powodzenie zabiegu uzyskano w 23 przypadkach. U 2 chorych ze wstępnym niepowodzeniem zabiegu wykonano miejscową dotętniczą fibrylizę i uzupełniającą angioplastykę, uzyskując ostatecznie dobry efekt. Ocena kliniczna po 30 dniach była możliwa u 27 chorych; w tej grupie nie było zgonów, wykonano 1 odjęcie podudzia. W obserwacji dłuższej (średnio 24-tygodniowa, 4–52 tygodni) obejmującej 23 chorych wystąpił 1 zgon i 2 amputacje na wysokości podudzia.

Wnioski: U chorych z zaawansowanym niedokrwieniem kończyn zdyskwalifikowanych do leczenia operacyjnego warto podjąć próbę leczenia wewnątrznaczyniowego. Doraźne techniczne dobre wyniki zabiegów można osiągnąć w większości przypadków, a efekt kliniczny wyrażony zachowaniem kończyny bez dużej amputacji i przeżyciem u dużego odsetka chorych. Warto poszerzyć grupę badaną i ocenić efekty leczenia na dużej populacji. Z uwagi na trudność w przeprowadzeniu w tej grupie badania randomizowanego celowe wydaje się wprowadzenie krajowego rejestru zabiegów na tętnicach poniżej kolana porównującego wyniki leczenia chirurgicznego, zachowawczego i wewnątrznaczyniowego.

Angioplastyka tętnic nerkowych u chorych z zespołem Leriche'a

R. Juszkat¹, F. Pukacki², G. Oszkiniś², J. Kulesz¹, K. Motowidło²,
R. Staniszewski², W. Majewski²

¹Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: W procesie leczenia chorych z zespołem Leriche'a i zwężeniem tętnic nerkowych stajemy przed dylematem wyboru techniki operacyjnej oraz kolejności wykonania zabiegów rekonstrukcyjnych.

Celem pracy jest ocena zasadności wstępnej angioplastyki tętnicy nerkowej przed zabiegiem wszycia protezy aortalno-dwuudowej, w przypadku współistnienia nadciśnienia naczyniowo-nerkowego u chorych z zespołem Leriche'a.

Materiał i metody: W latach 2001–2005 leczono 12 chorych z powodu nadciśnienia naczyniowo-nerkowego współistniejącego z niedrożnością aorty i tętnic biodrowych. Powyższe rozpoznanie weryfikowano przy użyciu badania USG Doppler, DSA, scyntygrafii z próbą kaptoprilową oraz obserwacji klinicznych. Badania DSA oraz zabiegi wewnątrznaczyniowe wykonano z dostępu przez tętnicę ramienną lewą w znieczuleniu miejscowym. W 8 przypadkach użyto stent typu Palmaz Genesis firmy Cordis, w 4 kolejnych stent Nerex firmy Balton. Średnica zastosowanych stentów wynosiła 5–7 mm. U jednego chorego wszycie protezę rozwidloną 14 dni przed angioplastyką tętnic nerkowych z powodu wystąpienia ostrego niedokrwienia kończyn. U 9 dalszych najpierw poszerzono tętnicę nerkową i założono stent, a następnie po 5–8 dniach u 8 chorych wszycie protezę rozwidloną w odcinku aortalno-biodrowym, a u jednego operację poszerzono o wycięcie marskiej nerki. Dwóm kolejnym chorym po założeniu stentu w zwężonej tętnicy nerkowej rekonstrukcję odcinka aortalno-biodrowego odroczone. Chorych oceniono ponownie w okresie 3–12 miesięcy po zabiegu.

Wyniki: U jednego chorego stwierdzono krytyczne przewężenie tętnicy nerkowej oraz niedrożną tętnicę przeciwległą. Pozostali pacjenci wykazywali zwężenie tylko jednej tętnicy. Średnia wartość ARO przed zabiegiem wynosiła 13,7 ng/ml/h. Po angioplastyce krzywe renograficzne uległy poprawie głównie w fazie naczyniowej, natomiast średnie wartości ARO spadły do 7,2 ng/ml/h. Czas leczenia chorych wynosił średnio 14,6 dni. U wszystkich chorych uzyskano poprawę stanu klinicznego z normalizacją ciśnienia tętniczego. Jedynie chory po usunięciu marskiej nerki wymagał terapii hipotensyjnej.

Wnioski: Chory z objawową niedrożnością aortalno-biodrową i nadciśnieniem tętniczym wymaga oceny tętnic nerkowych.

Hemodynamiczne zwężenie tętnicy nerkowej jest wskazaniem do angioplastyki przed wszyciem protezy aortalno-dwuudowej.

Wstępne wyniki leczenia miażdżycowych tętniaków tętnicy podkolanowej za pomocą stentgraftu Viabahn

R. Maciąg¹, M. Januszewicz¹, M. Wojtaszek¹, J. Szmidt², O. Rowiński¹

¹II Zakład Radiologii Klinicznej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie, ²Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Celem pracy była ocena skuteczności leczenia wewnątrznaczyniowego miażdżycowych tętniaków tętnicy podkolanowej.

Material i metody: Od września 2005 roku do stycznia 2006 roku leczono za pomocą implantacji stentgraftu Viabahn czterech chorych z tętniakiem tętnicy podkolanowej. Wiek chorych wahał się od 44 do 73 lat (śr. 57 lat). Dwoch chorych miało objawy przewlekłego niedokrwienia kończyny dolnej spowodowanej przez niepełne wykrępienie tętniaka. Jeden chory z objawami ostrego niedokrwienia kończyny został poddany skutecznemu leczeniu fibrynolitycznemu przed implantacją stentgraftu. U jednego chorego tętniak tętnicy podkolanowej wykryto przypadkowo.

Wyniki: Skutecznie wyeliminowano tętniaki u wszystkich chorych z zachowaniem prawidłowego przepływu krwi przez stentgraft. Obserwacja obejmowała okres 1–5 miesięcy.

Wnioski: Wstępne doświadczenia z wewnątrznaczyniowym leczeniem miażdżycowych tętniaków tętnicy podkolanowej są bardzo obiecujące. Ocena odległych wyników będzie jednak dopiero możliwa przy wydłużeniu czasu obserwacji i przy większej grupie chorych.

Leczenie zakażeń protez naczyniowych wszczepionych w odcinku aortalno-biodrowym — 10 lat później

K. Ziąja, T. Urbanek, J. Kostyra, M. Kucharzewski, M. Glanowski,
W. Kuczmik, D. Ziąja

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Śląskiej Akademii Medycznej
w Katowicach

Wstęp: Mimo coraz doskonalszych biomateriałów oraz techniki chirurgicznej zakażenie protezy naczyniowej pozostaje nadal istotnym problemem w poradniach i oddziałach naczyniowych.

Celem pracy było przedstawienie doświadczeń ostatniej dekady w leczeniu infekcji protez naczyniowych wszczepionych w odcinku aortalno-biodrowym przy wykorzystaniu przeszłowania pozaanatomicznego, ludzkiego mrożonego allograftu tętniczego oraz protez pokrywanych związkami srebra.

Materiał i metody: W okresie od stycznia 1996 roku do stycznia 2006 roku w Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń leczono operacyjnie 76 chorych z powodu infekcji protezy naczyniowej wszczepionej w odcinku aortalno-biodrowym (proteza aortalna — 1, aortalno-biodrowa/udowa — 18, proteza aortalno-dwubiodrowa/dwuudowa — 46, biodrowo-udowa — 11). Średni okres od pierwotnej operacji do rozpoznania infekcji wynosił 66 miesięcy. W 75% przypadków zakażenie dotyczyło czynnej protezy naczyniowej. W 21 przypadkach rozpoznano przetokę protezowo-jelitową. U 57 chorych usunięto zakażoną protezę naczyniową z następową rewaskularyzacją (rekonstrukcja anatomiczna — 45, rekonstrukcja pozaanatomiczna — 12). W pozostałych 19 przypadkach leczenie operacyjne ograniczono do usunięcia zakażonej, najczęściej nieczynnej protezy naczyniowej. W przypadku rekonstrukcji anatomicznej wykorzystano: ludzki mrożony przeszczep tętniczy — 23, protezę PTFE — 9, protezę srebrzoną — 13. Ocenie podano wyniki leczenia, które skorelowano ze stopniem zaawansowania infekcji, występowaniem schorzeń współistniejących i sposobem wykonanej rekonstrukcji.

Wyniki: Całkowita śmiertelność wyniosła 36,8%. Amputacje kończyny dolnej wykonano u 14% chorych. Okołooperacyjna śmiertelność oraz odsetek amputacji w poszczególnych grupach wyniosły odpowiednio: homograft — śmiertelność 26%, amputacje 13%; proteza srebrzona — rekonstrukcja anatomiczna — śmiertelność 23%, amputacje 7,6%; proteza PTFE — rekonstrukcja anatomiczna — śmiertelność 66%, amputacje 11%; rekonstrukcja pozaanatomiczna — śmiertelność 50%, amputacje 16%. Wśród chorych, u których zabieg ograniczono do usunięcia zakażonej protezy naczyniowej, zmarło 31%. W grupie 21 chorych leczonych z powodu przetoki protezo-dwu-nastniczej zanotowano 11 zgonów — 52%.

Wnioski: 1. Mimo wielu dostępnych sposobów leczenia oraz indywidualizacji postępowania chirurgicznego w zależności od stanu chorego i możliwości leczenia chirurgicznego, nadal brak idealnego sposobu leczenia infekcji protezy naczyniowej. 2. Usunięcie zakażonej protezy i jednoczasowa anatomiczna rewaskularyzacja z wykorzystaniem allograftu tętniczego lub opornego na reinfekcje biomateriału stwarza szanse na najmniej obciążający chorego zabieg.

Wpływ krioprezewacji na właściwości mechaniczne i elektryczne allograftów tętniczych

K. Wachal¹, M. Gabriel¹, F. Pukacki¹, K. Pawlaczyk², Z. Tylczyński³,
P. Biskupski³, W. Majewski¹, R. Staniszewski¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu, ²Klinika Nacisnienia Tętniczego Akademii Medycznej w Poznaniu, ³Instytut Fizyki Krysztalów Uniwersytetu im. Adama Mickiewicza w Poznaniu

Wstęp: Implantacja krioprezewowanych allogenicznych przeszczepów tętniczych pacjentom z zakażonymi protezami naczyniowymi jest metodą stosowaną w naszej Klinice. Dobra znajomość właściwości mechanicznych ścian naczyń przechowywanych w niskich temperaturach ma istotne znaczenie dla ich dalszego zastosowania klinicznego. Pozwala na uniknięcie późniejszych poważnych powikłań pooperacyjnych, takich jak tętniaki zespoleniowe i miejscowe przewężenia implantów. Celem naszej pracy była ocena wpływu różnych technik krioprezewacji na właściwości mechaniczne i elektryczne allograftów tętniczych. Testowano różne techniki przechowywania implantów w niskich temperaturach.

Materiał i metody: Pobrano aorty brzuszne od szczurów linii LEW w wieku 16 tygodni. Implanty zostały podzielone na 4 grupy. W grupie I (n = 12) materiał był przechowywany w 0,9-procentowym roztworze NaCl, w temperaturze 4°C, przez czas nie większy niż 60 min przed rozpoczęciem testów. Pozostałe próbki były przechowywane w roztworze RPMI 1640 z dodatkiem 10-procentowego DMSO i zamrażane, z prędkością -1°C/min. W grupie II (n = 12) do temperatury -40°C, w grupie III (n = 12) do temperatury -80°C, w grupie IV (n = 12) do temperatury ciekłego azotu. Po upływie 30 dni próbki (po 6 z każdej grupy) były rozmrażane do temperatury 37°C. Do pomiaru właściwości mechanicznych użyto analizatora właściwości mechanicznych DMA 242 firmy Netz. Testy przeprowadzono w komorze wypełnionej argonem, w temperaturze 37°C, przy częstotliwości 80/min. W tym samym czasie inne fragmenty tych samych próbek badano za pomocą spektrometru impedancyjnego HP 4284A w celu określenia ich właściwości elektrycznych. Napięcie pomiarowe wynosiło 0,3 V, częstotliwość od 100 Hz do 1 MHz. W drugim etapie badań pozostałe implanty zarówno świeże (z grupy I), jak i mrożone (grupa III i IV), po rozmrożeniu były transplantowane szczurom z linii DA. Po 6 miesiącach, wykonywano sekcję zwierząt. Pobierano przeszczepione fragmenty i wykonywano badania właściwości mechanicznych, badania histopatologiczne oraz immunochemiczne.

Wyniki: Procedura krioprezewacji prowadzi do trwałej utraty właściwości mechanicznych wszystkich allograftów tętniczych. Szczególnie duże zmiany obserwowano w grupie II (próbek przechowywanych w temp. -40°C). Tkanka całkowicie traciła swoje właściwości mechaniczne i z tego powodu allografty te nie nadawały się do transplantacji. W graftach z grupy III i IV utrata właściwości mechanicznych w stosunku do świeżych tkanek była stosunkowo najmniejsza. Stwierdzono również, że przechowywanie allograftów w temperaturze -80°C (w okresie 30 dni) powoduje mniejsze zmiany w parametrach mechanicznych ścian niż przechowywanie w temperaturze ciekłej-

go azotu. Pierwotna przewodność elektryczna w „świeżych” allograftach była mniejsza niż w krioprezerwowanych. Obserwowano stopniową redukcję przepływającego ładunku elektrycznego. Dla próbek z grupy I ustawała ona po około 4 godzinach, dla próbek z grupy II–IV proces ten następował już po upływie kilkunastu minut.

Wnioski: Krioprezerwacja allograftów zawsze powoduje uszkodzenie elementów komórkowych i strukturalnych ścian naczyń. Uszkodzenie błon komórkowych i rozpad komórek uwalnia dodatkowe ładunki elektryczne, co daje wzrost przewodności elektrycznej. Śmierć fibroblastów i powstałe defekty w strukturze włókien kolagenowych i elastycznych powodują utratę właściwości elastycznych. Badania właściwości mechanicznych i elektrycznych allograftów „świeżych” i transplantowanych wykazały, że próbki przechowywane w temp. -80°C w okresie nie dłuższym niż 30 dni są równie wartościowe jak te przechowywane w temperaturze ciekłego azotu. Wyniki te potwierdził eksperyment *in vivo* oraz rezultaty badań histologicznych i immunoenzymatycznych.

NOTES

Ocena właściwości dielektrycznych ściany aorty u chorych z zespołem Leriche'a. Badania *in vitro*

G. Oszkinis¹, J. Brzeziński¹, E. Marzec², W. Majewski¹, A. Jaworucka-Kaczorowska¹, K. Motowidło¹, P. Kaczorowski¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu,

²Katedra Biofizyki Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp: Przewlekłe niedokrwienie kończyn dolnych wywołane jest w 98% miażdżycowym zwężeniem i/lub niedrożnością aorty brzusznej i tętnic kończyn dolnych. Celem pracy jest ocena *in vitro* zmian właściwości dielektrycznych ściany aorty brzusznej u chorych z miażdżycą tętnic.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 20 chorych operowanych w Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu z powodu objawów zespołu Leriche'a. Stopień zaawansowania zmian niedokrwienych wg klasyfikacji R. Fontaine'a wynosił II° i III°. U wszystkich chorych przedoperacyjnie wykonano angiografię metodą DSA (cyfrowej angiografii subtrakcyjnej), stwierdzając niedrożność lub krytyczne zwężenie końcowego odcinka aorty brzusznej i tętnic biodrowych. Grupę kontrolną stanowiły fragmenty ściany aorty pobrane od 20 dawców narządów do transplantacji. Badanie właściwości dielektrycznych wykonano za pomocą mostka LCR firmy HIOKI w zakresie częstotliwości pola elektrycznego od 1 do 10⁵ Hz oraz temperatur od 22 do 240°C.

Wyniki: Zmierzonymi parametrami dielektrycznymi tkanek były: przenikalność dielektryczna, straty dielektryczne oraz przewodność właściwa. Otrzymane temperaturowe zależności tych parametrów dla tkanek zdrowych odzwierciedlają przemiany fazowe w układach elastyna–woda i kolagen–woda związane z uwalnianiem wody, zeszkleniem fazy amorficznej elastyny i topnieniem kolagenu. Charakter krzywych dla tkanek zdrowych i zmienionych miażdżycowo jest podobny w obszarze temperaturowym, w którym parametry elektryczne zależą tylko od obecności wody w tych materiałach. Natomiast różnice w właściwościach elektrycznych dotyczą wyższych zakresów temperaturowych związanych z przemianami fizyko-chemicznymi zachodzącymi w białkach. W grupie chorych z rozpoznany zespołem Leriche'a krzywe uwidaczniają wyraźne zmniejszenie amplitudy piku mierzonych parametrów pochodzących od elastyny oraz przesunięcie temperatury topnienia kolagenu w kierunku wyższych wartości.

Wnioski: Uzyskane wyniki wskazują na zmiany właściwości dielektrycznych ściany aorty brzusznej u chorych z zespołem Leriche'a. Są one następstwem przemian fizyko-chemicznych zachodzących w głównych białkach strukturalnych ściany aorty (elastynie i kolagenie) w czasie tworzenia się blaszki miażdżycowej.

Zastosowanie plazmidu DNA kodującego VEGF i bFGF (pVIF) u chorych z owrzodzeniami kończyn dolnych w przebiegu krytycznego niedokrwienia

P. Kaczorowski, G. Oszkinis, F. Pukacki, M. Zieliński, A. Jaworucka-Kaczorowska, R. Juszkat, J. Brzeziński, K. Motowidło, R. Czepczyński

II Katedra Chirurgii, Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Celem pracy była ocena skuteczności leczenia plazmidem DNA kodującym naczyniowy czynnik wzrostu (VEGF) i zasadowy czynnik wzrostu fibroblastów (bFGF) niedokrwienych owrzodzeń kończyn dolnych oraz ocena bezpieczeństwa przyjętego sposobu leczenia.

Materiał i metody: Badaniem objęto 9 pacjentów z krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych (KNKD), niekwalifikujących się do przeprowadzenia zabiegu rewaskularyzującego, u których zastosowanie pVIF traktowano jako terapię wspomagającą leczenie utrzymujących się owrzodzeń. Jako kryteria dyskwalifikujące przyjęto: TAO, niewydolność krążenia III stopnia w skali NYHA, niestabilną dusznicę bolesną, kardiomiopatie, choroby reumatoidalne, kolagenozy, retinopatię proliferacyjną, cukrzycę, chorobę nowotworową w wywiadach lub dziedziczne zaburzenia tkanki łącznej.

Pięciu chorym podano dwukrotnie, w odstępach 4-tygodniowych, dwucistronowy plazmid DNA kodujący VEGF i bFGF, bezpośrednio do niedokrwionych mięśni kończyny, w okolicy owrzodzenia, w dawce 2 mg, rozcieńczony w 0,9-procentowym NaCl do objętości 4 ml. U 4 chorych zastosowano plazmid DNA kodujący VEGF. W celu monitorowania leczenia zastosowano obserwację kliniczną: badanie podmiotowe, przedmiotowe, ocenę dolegliwości bólowych, dystansu chromania przestankowego (bieżnia ruchoma), wskaźnik kostka/ramię oraz diagnostykę obrazową: badanie termograficzne, angiografię DSA, scyntygraficzną ocenę perfuzji mięśni szkieletowych (MIBI) i poziom VEGF oraz bFGF w surowicy. Badania przeprowadzono przed oraz 4 i 12 tygodni po podaniu pierwszej dawki.

Wyniki: U wszystkich chorych obserwacja wykazała poprawę, tj. znaczne zmniejszenie dolegliwości bólowych, wielkości owrzodzenia, wydłużenie dystansu chromania przestankowego oraz poprawę w wynikach badań obrazowych

Wnioski: Zastosowanie VEGF i bFGF wśród pacjentów z KNKD, niekwalifikujących się do leczenia operacyjnego może być alternatywą pozwalającą zachować kończynę, przyspieszającą gojenie się zmian martwiczych oraz umożliwiającą obniżenie poziomu amputacji.

Przydatność alogenicznych przeszczepów tętniczych i autogenicznych przeszczepów żylnych w leczeniu zakażeń dużych protez naczyniowych — analiza porównawcza u 91 chorych

M. Gabriel, F. Pukacki, G. Oszkinis, Z. Krasieński, M. Snoch, K. Pawlaczyk, P. Chęciński, W. Majewski

Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp: Zakażenie dużych protez naczyniowych jest jednym z najpoważniejszych powikłań w chirurgii naczyniowej. Jedną z form leczenia tego powikłania, dynamicznie rozwijającą się w okresie ostatnich lat, jest całkowite usunięcie protezy z jednoczasową rekonstrukcją łożyska za pomocą przeszczepów naczyniowych. Jako przeszczepy wykorzystywane są dwa rodzaje materiału, tzn. alogeniczne przeszczepy tętnicze i autogeniczne przeszczepy żyłne.

Celem pracy było porównanie wyników uzyskanych w leczeniu chorych z zakażeniem dużych protez z wykorzystaniem alogenicznych i autogenicznych przeszczepów naczyniowych.

Materiał i metody: Do badania włączono grupę 91 chorych leczonych w latach 1996–2004 z powodu zakażenia 72 protez aortalno-dwuudowych, 9 biodrowo-udowych i 10 protez pazaantomicznych, w IV i V stopniu zaawansowania wg Samsona i Veighta. We wszystkich przypadkach usunięto w całości zakażone protezy, wykonując jednoczasową rekonstrukcję łożyska naczyniowego za pomocą alogenicznych przeszczepów tętniczych (grupa I, n = 70) lub autogenicznych przeszczepów żylnych (grupa II, n = 21). Struktura płci, wieku, rodzaju implantowanych pierwotnie protez oraz objawów klinicznych zakażenia były porównywalne w obydwóch grupach. Jako allografty wykorzystano fragmenty tętnic pobrane od dawców wielonarządowych, krioprezewowane w obecności 15% DMSO i przechowywane w ciekłym azocie. Jako przeszczepy autogeniczne wykorzystano w 2 przypadkach żyły odpiszczelowe, a w 19 pozostałych przypadkach żyły udowe powierzchowne (w sumie 32 żyły) pobrane w pierwszej fazie operacji od chorych.

Wyniki: Dominującym powikłaniem we wczesnym okresie pooperacyjnym były krwawienia w następstwie pęknięcia ścian przeszczepów. Dotyczyły one 16% chorych grupy I i aż 38% chorych z grupy II. Zatomowanie krwawienia było szczególnie trudne w przypadku przeszczepów autogenicznych i wymagało wielokrotnego zszywania pękniętych fragmentów naczyń lub wymiany naczyń na protezy pozaanatomiczne (n = 2) lub przeszczepy alogeniczne (n = 1). Amputację wykonano u lub zmarło odpowiednio 4,5% i 6% chorych z allograftami oraz 9,5% i 14% chorych z przeszczepami żylnymi. W późnym okresie pooperacyjnym z powodu innych schorzeń zmarło 9% chorych z grupy I i 9,5% chorych z grupy II. W przypadku chorych po przeszczepach alogenicznych dominującym powikłaniem było stopniowe zwężanie zespołów, prowadzące do wykrzepnięcia przeszczepów u 9% chorych. Wśród chorych po przeszczepach autogenicznych dominowały dolegliwości związane rozległością zabiegu oraz z usunięciem żył udowych, tzn. obrzęki, parestezje na udach, limfotoki. U 9,5% chorych obserwowano tętniakowate poszerzenie światła autograftów.

Wnioski: Obydwa rodzaje przeszczepów stanowią poważną alternatywę w leczeniu chorych z zakażeniem dużych protez naczyniowych. Z powodu częstszego występowania groźnych powikłań, głównie we wczesnym okresie pooperacyjnym, autogeniczne przeszczepy żyłne powinny być wykorzystywane w drugiej kolejności, tzn. w przypadku braku dostępności lub przy występowaniu przeciwwskazań do zastosowania przeszczepów alogenicznych.

NOTES

Ocena IL-6, TNF-alfa oraz IL-1beta w surowicy krwi obwodowej i w ścianie tętnicy u chorych z chromaniem przestankowym oraz krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych

M. Staniścić¹, W. Majewski¹, J. Żurawski², K. Leśniewska³, K. Waliszewski¹, M. Winckiewicz¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Katedra i Zakład Patomorfologii Klinicznej Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ³Katedra Biologii i Ochrony Środowiska Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu.

Wstęp: W ostatnim dziesięcioleciu dość dobrze poznano rolę poszczególnych elementów stanu zapalnego w miażdżycy tętnic. Niektórym z nich, takim jak IL-6, przypisuje się rolę prognostyczną w niedokrwieniu kończyn dolnych. IL-6 jako cytokina prozapalna działa wspólnie z IL-1-beta oraz TNF-alfa. Pozostaje nie do końca zbadane, czy surowicze stężenie cytokin prozapalnych odpowiada nasileniu stanu zapalnego w ścianie tętnicy.

Celem pracy było porównanie ekspresji TNF-alfa, IL-1-beta oraz IL-6 w ścianie tętnicy z surowiczym stężeniem tych cytokin u chorych z chromaniem przestankowym i krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych

Materiał i metody: Do badania włączono 40 chorych operowanych z powodu miażdżycowego niedokrwienia kończyn dolnych. Chorych podzielono na dwie grupy: 1 — 22 chorych z chromaniem przestankowym o dystansie poniżej 100 m, 2 — 18 chorych z objawami krytycznego niedokrwienia kończyn dolnych wg kryteriów TASC. Bezpośrednio przed operacją u wszystkich chorych pobierano krew z żył obwodowych. Krew wirowano, a w uzyskanej surowicy oceniano stężenia TNF-alfa, IL-1-beta, oraz IL-6 w metodzie ELISA. Śródoperacyjnie z okolicy planowego zespolenia pobierano niewielki fragment pełnej ściany tętnicy, który był zamrażany, a następnie oceniany histologicznie i immunohistochemicznie na obecność wybranych cytokin prozapalnych. Otrzymane wyniki poddano obróbce statystycznej za pomocą testów nieparametrycznych.

Wyniki: Ekspresja TNF-alfa, IL-6, IL-1 w ścianie tętnicy pobranej z okolic zespolenia naczyniowego nie wykazuje statystycznie istotnych różnic w grupach chorych z chromaniem przestankowym i krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych. Ekspresja badanych cytokin nie korelowała z ich surowiczym stężeniem w obydwu grupach ($p = 0,8$, $p = 0,6$). Stężenie IL-6 znamienne wzrastało u chorych z krytycznym niedokrwieniem ($p = 0,006$), czego nie obserwowano w przypadku TNF-alfa i IL-1-beta.

Wnioski: Zwiększonej ekspresji IL-6, IL-1-beta i TNF-alfa w ścianie tętnicy nie towarzyszy wzrost ich surowiczego stężenia. Surowicze stężenie IL-6 odzwierciedla zaawansowanie niedokrwienia, a nie stopień nasilenia procesu zapalnego w ścianie tętnicy, co w sposób istotny ogranicza wartość prognostyczną tego parametru stanu zapalnego w niedokrwieniu kończyn.

Proces apoptozy limfocytów krwi obwodowej w miażdżycy zarostowej (doniesienie wstępne)

K. Skórkowska-Telichowska¹, K. Gąsiorowski², R. Adamiec¹

¹Klinika Angiologii, Nadciśnienia tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu, ²Katedra i Zakład Podstaw Nauk Medycznych Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp: U podstaw genezy blaszki miażdżycowej leży wiele procesów biologicznych, wśród których pewną, nie do końca jeszcze wyjaśnioną rolę odgrywa programowana śmierć komórki — apoptoza.

Materiały i metody: Badaniu poddano łącznie 33 osoby, które podzielono na 2 grupy: I grupa składała się z 24 chorych na miażdżycę zarostową (18 mężczyzn i 6 kobiet), średnia wieku $61,0 \pm 11,0$ lat. II grupę stanowiło 9 zdrowych osób (6 mężczyzn i 3 kobiety); w średnim wieku $50,6 \pm 11,0$ lat. Limfocyty izolowano z krwi żyłnej badanych. Apoptozę indukowano poprzez zmniejszenie stężenia surowicy cielejcej płodowej (FCS) w płynie hodowlanym.

Wyniki: 1. We wszystkich hodowlach stwierdzono istotnie większą ilość limfocytów żywych u osób chorych na miażdżycę zarostową w porównaniu z osobami zdrowymi. 2. Niezależnie od stężenia FCS ilość limfocytów we wczesnej i w późnej apoptozie była istotnie mniejsza u chorych na miażdżycę zarostową niż w grupie kontrolnej. 3. W analizowanych preparatach wykazano istotnie statystycznie mniejszą ilość komórek martwych (niezwiązanych z apoptozą) w grupie kontrolnej w porównaniu z badanymi chorymi, niezależnie od stężenia roztworu odżywczego (FCS).

Dyskusja: U chorych na miażdżycę zarostową prawdopodobnie dochodzi do nieprawidłowości regulacji pomiędzy homeostazą a apoptozą komórek w hodowlach, co może wynikać z dominującego wpływu czynników zapalnych (cytokin). To z kolei koreluje odwrotnie z częstością apoptozy limfocytów. Uzyskane wyniki zdają się potwierdzać fakt, że aktywacja śródbłonna prowadzi do stymulacji limfocytów, a nie do ich apoptozy.

Wniosek: Mechanizmy apoptotyczne wydają się przebiegać w sposób zaburzony u chorych na miażdżycę zarostową w stosunku do osób zdrowych.

Przyżyciowa ocena zmiany właściwości mechanicznych alogenicznych przeszczepów tętniczych implantowanych u chorych z zakażeniem protez naczyniowych

M. Gabriel¹, K. Pawlaczyk², F. Pukacki¹, G. Oszkinis¹, Ł. Dzieciuchowicz¹, P. Chęciński¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu,

²Klinika Hypertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp: Rekonstrukcja łożyska naczyniowego po usunięciu zakażonych protez naczyniowych za pomocą implantowanych *in situ* alogenicznych przeszczepów tętniczych jest jedną z alternatywnych i coraz szerzej stosowanych sposobów leczenia. Jednym z najczęstszych powikłań związanych z tą formą leczenia jest postępujące zwężenie zespoleń, prowadzące do pogorszenia warunków perfuzji obwodowej lub do wykrępienia przeszczepów. Dotychczasowe obserwacje pozwalają przypuszczać, że jednym z powodów prowadzących do rozwoju tego rodzaju powikłań jest powstanie dysproporcji właściwości mechanicznych pomiędzy sąsiadującymi odcinkami naczyń biorcy a przeszczepem.

Celem badania była przyżyciowa ocena zmian właściwości mechanicznych alogenicznych przeszczepów tętniczych implantowanych w środowisku zakażonym, przy uwzględnieniu nasilenia towarzyszącej implantacji reakcji immunologicznej.

Materiał i metody: Badaniu poddano 58 chorych leczonych z powodu zakażenia protez naczyniowych. U wszystkich chorych usunięto zakażone protezy, wykonując jednoczasową rekonstrukcję łożyska za pomocą implantowanych *in situ* alogenicznych przeszczepów tętniczych. Jako materiał do rekonstrukcji wykorzystano fragmenty tętnic pobrane od dawców wielonarządowych. W 50 przypadkach wykorzystano naczynia zamrożone w obecności 15% DMSO i przechowywane w ciekłym azocie. U 8 dalszych chorych implantowano naczynia „świeże”. Właściwości mechaniczne ściany allograftów badano przyżyciowo za pomocą funkcji *M-mode*, głowicą liniową o częstotliwości 7,5–9,1 MHz aparatu Sonoline, firmy Siemens. Dane uzyskane podczas dopplerowskiego badania jednowymiarowego oraz współistniejące wartości ciśnienia tętniczego umożliwiły określenie grubości kompleksu IM oraz całej ściany naczyniowej, średnicy zewnętrznej i wewnętrznej przeszczepu oraz rozciągliwość, podatność i współczynnik Younga przeszczepów. Badanie wykonano w 2. i 4. tygodniu oraz 2, 4, 6, 9, 12, 18, 24, 36 i 48 miesięcy po implantacji allograftów.

Nasilenie towarzyszącej reakcji immunologicznej oceniono, określając występujące w czasie jakościowe i ilościowe zmiany stężenia białek ostrej fazy w surowicy (CRP, AGP, ACT, α -2-M, Tf, Cp i AT) oraz subpopulacji limfocytów krwi obwodowej.

Wyniki i wnioski: W długim okresie obserwacji w warunkach *in vivo* dominującymi zmianami właściwości mechanicznych są: stopniowe pogrubienie kompleksu IM, poszerzenie średnicy zewnętrznej i zwężenie średnicy wewnętrznej przeszczepów oraz ich znamienne usztywnienie. Istnieje wyraźna korelacja pomiędzy zakresem i zaawansowaniem zmian właściwości mechanicznych przeszczepów naczyniowych a często-

cią występowania późnych powikłań w ich funkcjonowaniu, tj. zwężenia zespołań czy pogorszenia stanu perfuzji obwodowej. Zakres zmian właściwości mechanicznych przeszczepów koreluje z nasileniem oraz czasem utrzymywania się reakcji zapalnej, wyrażonej zmianą profilu uwalniania białek ostrej fazy oraz zmianami w udziale poszczególnych subpopulacji limfocytów. Mniejszemu zakresowi zmian elastyczności towarzyszyło mniejsze natężenie oraz wcześniejsze ustępowanie reakcji zapalnej. Nie stwierdzono występowania znamienych różnic w zakresie zmian właściwości mechanicznych oraz w nasileniu reakcji zapalnej towarzyszącej implantacji świeżych i krioprezerwowanych przeszczepów tętniczych.

NOTES

Późne konwersje po leczeniu wewnątrznaczyniowym tętniaka aorty brzusznej

J. Szmidt¹, Z. Gałązka¹, O. Rowiński², S. Nazarewski¹, K. Pietrasik¹,
T. Jakimowicz¹, K. Grygiel¹

¹Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej w Warszawie, ²II Zakład Radiologii Klinicznej Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Wewnątrznaczyniowe leczenie tętniaków aorty brzusznej stało się postępowaniem z wyboru u chorych z wysokim ryzykiem operacyjnym. Jednak w tej metodzie nie zawsze uzyskuje się całkowite wyłączenie tętniaka z układu krążenia, co stwarza niebezpieczeństwo jego pęknięcia. Dlatego konieczne jest ścisłe monitorowanie chorych po leczeniu za pomocą stentgraftu.

Materiał i metody: Od kwietnia 1998 roku do lutego 2006 roku w Klinice Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej w Warszawie leczono metodą wewnątrznaczyniową 392 chorych z tętniakiem aorty brzusznej. Do oceny wyników stosowano protokół EUROSTAR. Dzięki temu możliwe było wczesne wykrywanie i leczenie powikłań, w szczególności przecieków wewnętrznych.

Wyniki: Pomimo takiego postępowania czterech chorych wymagało wykonania późnej konwersji do metody otwartej w okresie 9–41 miesięcy po operacji wewnątrznaczyniowej. Dwukrotnie, z powodu migracji stentgraftu, wystąpiło pęknięcie tętniaka do przestrzeni zaotrzewnowej. W tych przypadkach wykonano implantację rozwidlonej protezy aortalno-biodrowej. Inny chory wymagał wymiany zakażonego stentgraftu na protezę inkrustowaną solami srebra z powodu cech zakażenia endoprotezy. U ostatniego chorego stwierdzano przeciek wewnętrzny typu II, który utrzymywał się pomimo licznych interwencji wewnątrznaczyniowych i powodował ciągłe powiększanie się średnicy tętniaka. W tym przypadku nie usuwano stentgraftu — operacja polegała na otwarciu worka tętniaka, ewakuacji skrzepliny i zaszyciu tętnic lędźwiowych, które stanowiły źródło przecieku.

We wczesnym okresie pooperacyjnym zmarł chory po wymianie zakażonego stentgraftu. W pozostałych trzech przypadkach uzyskano dobry wynik kliniczny. Dotyczyło to również chorego z pozostawionym stentgraftem, u którego nie stwierdzono cech przecieku wewnętrznego w kontrolnej tomografii komputerowej.

Wnioski: Pomimo niskiego ryzyka pęknięcia tętniaka po leczeniu wewnątrznaczyniowym wszyscy chorzy powinni być ściśle monitorowani. Pozwala to na wczesne wykrycie przypadków, w których istnienie przecieku wewnętrznego mogłoby doprowadzić do groźnych powikłań. U takich chorych możliwe i wskazane jest wykonanie późnej konwersji do operacji metodą otwartą.

Pęknięcie jest rzadkim powikłaniem po wewnątrznaczyniowym leczeniu tętniaka aorty brzusznej.

Kliniczne i hemodynamiczne następstwa zakrycia lewej tętnicy podobojczykowej stentgraftem piersiowym

R. Tworus, M. Szostek, M. Szostek, R. Pogorzelski, W. Jakuczun,
M. Skórski

Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej Akademii Medycznej
w Warszawie

Wstęp: Celem pracy jest ocena konsekwencji wynikających z zamknięcia lewej tętnicy podobojczykowej powlekaną częścią stentgraftu piersiowego podczas wewnątrznaczyniowej operacji tętniaka lub rozwarstwienia aorty zstępującej.

Materiał i metody: W latach 2000–2006 u 165 chorych wykonano wewnątrznaczyniową operację założenia stentgraftu do aorty piersiowej. Byli to chorzy, u których rozpoznano tętniaka aorty piersiowej (prawdziwego lub pourazowego) lub też rozwarstwienie aorty piersiowej. Wśród nich u 45 (27%) wyłączenie worka tętniaka z krwioobiegu wymagało zakrycia częścią powlekaną stentgraftu lewej tętnicy podobojczykowej. Chorych tych oceniano pod względem zaburzeń neurologicznych mogących być następstwem odwróconego przepływu w lewej tętnicy kręgosłupowej oraz określano stopień niedokrwienia lewej kończyny górnej. Protokół badania obejmował badanie Duplex Doppler tętnic szyjnych i kręgosłupowych, pomiar ciśnienia i tętna na obu kończynach górnych oraz ocenę objawów niedokrwienia lewej kończyny górnej jak również występowanie objawów niedokrwienia struktur znajdujących się w tylnym dole czaszki. Chorzy byli badani bezpośrednio po operacji, po 6 miesiącach, a następnie co roku.

Wyniki: W operowanych 45 przypadkach osiągnięto zakładany cel zabiegu — wyłączenie tętniaka z krwioobiegu lub zabezpieczenie rozwarstwienia. U wszystkich chorych badaniem Duplex Doppler wykonanym bezpośrednio po operacji wykazano odwrócony przepływ krwi w lewej tętnicy kręgosłupowej. Różnica ciśnienia mierzonego na przedramieniu pomiędzy lewą a prawą kończyną górną była u wszystkich chorych większa niż 20 mm Hg. W badaniu kontrolnym po 6 miesiącach u 8 chorych z badanej grupy przepływ w lewej tętnicy kręgosłupowej uległ odwróceniu i był dogłowy. Neurologiczne objawy przedmiotowe ograniczały się do zawrotów głowy, które pojawiły się po operacji u 25% chorych, zaburzenia równowagi występowały u 18% badanych. 43% chorych zgłaszało osłabienie lewej kończyny górnej a 53,5% badanych skarżyło się na marznącie i sinienie lewej kończyny górnej.

Wnioski: 1. Wykorzystanie stentgraftów piersiowych jest metodą możliwą do zastosowania również u chorych, u których zmiany zlokalizowane są bliżej niż 15 mm od odejścia lewej tętnicy podobojczykowej. 2. Objawy neurologiczne, jak i objawy niedokrwienia ręki u chorych z zamkniętą podczas zabiegu lewą tętnicą podobojczykową nie osiągają stopnia, który zmuszałby do wykonania zabiegu rekonstrukcyjnego.

Ocena skuteczności różnych technik kompresyjnych i ostrzykiwania trombiną w zamykaniu jatrogennych tętniaków rzekomych tętnicy udowej

K. Pawlaczyk¹, M. Gabriel², Z. Krasiński¹, Ł. Dzieciuchowicz², P. Zieliński²

¹Klinika Hypertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp: Jednym z najczęściej występujących powikłań po nakłuciu tętnic są tętniaki rzekome. W zależności od rodzaju zabiegu, trybu jego przeprowadzenia oraz od zastosowanej terapii przeciwzakrzepowej tętniaki rzekome wykrywane są u 0,02–9% chorych poddanych procedurom endowaskularnym. W leczeniu tego powikłania stosuje się wiele technik, z których największe znaczenie przypisuje się różnym postaciom kompresji i leczeniu operacyjnemu. Ograniczona skuteczność ucisku oraz duże prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań po leczeniu operacyjnym powodują wzrastające zainteresowanie zastosowania trombiny w zamykaniu tętniaków rzekomych.

Celem poniższej pracy była ocena skuteczności czterech różnych technik zamykania tętniaków rzekomych tętnic udowych, tzn. ucisku opatrunkiem uciskowym, ucisku ręcznego lub głowicą ultrasonograficzną oraz wstrzyknięcia trombiny do jamy tętniaka.

Materiał i metody: Ocenie poddano grupę 273 chorych, u których w następstwie wykonanego zabiegu endowaskularnego (166 zabiegów diagnostycznych i 107 zabiegów leczniczych, tzn. koronaroplastyki lub angioplastyki naczyń obwodowych) powstały tętniaki rzekome tętnic udowych. Punktem wyjścia tętniaków były: AFC (50%), AFS (14%), AFP (29%) i AIE (7%). Wszyscy chorzy pobierali co najmniej jeden lek zmniejszający krzepliwość krwi, w zdecydowanej większości kwas acetylosalicylowy oraz tiklopidynę.

Po potwierdzeniu obecności tętniaka rzekomego w badaniu ultrasonograficznym wdrażano leczenie w postaci opatrunku uciskowego utrzymywanego przez 24–48 h (grupa I, n = 142), celowanego ucisku ręcznego wykonywanego przez 1–2 h (grupa II, n = 94), ucisku głowicą ultrasonograficzną przez 30 min (grupa III, n = 23) lub wstrzyknięcie trombiny do jamy tętniaka (grupa IV, n = 47). Do ostrzyknięcia tętniaków trombiną zakwalifikowani zostali chorzy po nieskutecznej terapii uciskowej, stosowanej przez co najmniej 24 godziny (n = 31), z dużymi tętniakami (n = 6) lub z martwicą skóry nad tętniakiem (n = 11). Trombinę wstrzykiwano pod kontrolą ultrasonograficzną. Rutynowo w pierwszym wstrzyknięciu podawano 1 ml roztworu trombiny. Przy braku skuteczności podawano następnie 1 ml trombiny. Po upływie 24 h wykonywano badanie kontrolne. Przy obecności przepływu w jamie tętniaka procedurę powtarzano.

Wyniki: Wykrzepienie tętniaków uzyskano odpowiednio u 23%, 76%, 5% i 94% chorych z poszczególnych grup. W grupie I obok niewielkiej skuteczności metody obserwowano niekorzystne następstwa ucisku w postaci martwicy skóry, zespołu ciasnoty wewnątrzpowięziowej oraz parestezji obwodowych. Ograniczenie skuteczności celowanego ucisku ręcznego było związane z lokalizacją wrót tętniaków na tętnicy biodrowej zewnętrznej lub głębokiej uda albo też uszkodzeniem bocznej lub tylnej powierzchni dowolnego odcinka tętnicy udowej. Niewielka skuteczność ucisku głowicą ultrasono-

graficzną wynikała z trudności odpowiednio długiego utrzymania głowicy nad wrotami tętniaka. Wstrzyknięcie trombiny do jamy tętniaka związane było z największą skutecznością terapeutyczną, przy braku występowania objawów ubocznych. Przypadki przetrwania tętniaka dotyczyły tętniaków wielokomorowych lub o bardzo dużej objętości. Nie zaobserwowano wystąpienia zdarzeń niepożądanych wśród chorych z grupy IV.

Wnioski: Spośród nieoperacyjnych sposobów leczenia tętniaków rzekomych najwyższą skutecznością charakteryzują się celowany ucisk ręczny oraz ostrzyknięcie tętniaka trombiną. Ostrzyknięcie trombiną powinno być stosowane w drugim rzucie, w przypadku nieskuteczności leczenia uciskiem.

NOTES

Wpływ poziomu nakłucia tętnicy udowej na ryzyko powstania tętniaków rzekomych

K. Pawlaczyk¹, M. Gabriel², J. Brzeziński², M. Zieliński², W. Majewski²

¹Klinika Hypertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp: Coraz częściej przyczyną powstawania tętniaków rzekomych są urazy jatrogenne, powstające podczas zabiegów endowaskularnych. W dotychczasowych analizach zajmowano się oceną różnych czynników ryzyka powstania tętniaków rzekomych, pomijając zagadnienie lokalizacji nakłucia tętnicy udowej.

Celem niniejszej pracy była ocena wpływu miejsca nakłucia tętnicy udowej na ryzyko powstania tętniaków rzekomych.

Materiał i metody: U 116 chorych planimetrycznie oceniono miejsce wprowadzenia cewników do tętnic udowych. U dalszych 352 chorych z podejrzeniem obecności powikłań naczyniowych po zabiegach endowaskularnych wykryto 273 przypadki tętniaków rzekomych, analizując miejsca ich wyjścia, ze szczególnym uwzględnieniem lokalizacji uszkodzenia naczynia w stosunku do poziomu podziału tętnicy udowej wspólnej.

Wyniki: Nakłuciu poszczególnych odcinków tętnic w pachwinie, tzn. AIE w 2,7%, AFC w 77,5% oraz AFS i AFP w 19,8% przypadków odpowiadała lokalizacja wyjścia tętniaków w 5,7–8,2% (AIE), 48,4–61% (AFC) i 33,3–43,4% (tętnice poniżej podziału) w zależności od rodzaju zabiegu, tzn. diagnostycznego lub leczniczego. W przypadku wykonania przed zabiegiem ultrasonograficznego mapowania podziału AFC częstość wyjścia tętniaków z poszczególnych odcinków naczyń nie różniła się istotnie od częstości ich nakłucia, przy jednoczesnym istotnym zmniejszeniu częstości powstania tego powikłania.

Wnioski: Przeprowadzona analiza wykazała, że prawdopodobieństwo powstania tętniaka rzekomego jest uzależnione od rodzaju nakłutej tętnicy w pachwinie. Ryzyko to znacząco wzrasta w przypadku nakłucia tętnicy biodrowej zewnętrznej oraz tętnic udowych poniżej poziomu podziału AFC, tzn. AFS lub AFP. Prostym zabiegiem mogącym istotnie ograniczyć ryzyko powstania tego groźnego powikłania jest wcześniejsze mapowanie przebiegu dużych naczyń w pachwinie za pomocą badania dupleksowego.

Ocena skuteczności leczenia restenoz w stentach udowych przy użyciu balonów tnących

W. Poncyłjusz¹, A. Falkowski², P. Gutowski³, A. Walecka¹

¹Zakład Diagnostyki Obrazowej i Radiologii Interwencyjnej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, ²Zakład Diagnostyki Ogólnej i Radiologii Stomatologicznej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie, ³Klinika Chirurgii Naczyniowej Pomorskiej Akademii Medycznej w Szczecinie

Wstęp: Celem pracy była ocena skuteczności leczenia restenoz w stentach udowych przy użyciu balonu tnącego.

Materiał i metody: U 22 pacjentów wykonano PTA przy użyciu balonów tnących w 22 restenozach stentów implantowanych do tętnic udowych. Wszystkie restenozy były hemodynamicznie istotne (powyżej 60%), o długości od 2–8 cm i znajdowały się w tętnicy udowej powierzchownej. Stan tętnicy w stencie bezpośrednio po zabiegu oceniano na podstawie angiografii. Za pozytywny wynik techniczny uznano udrożnienie restenozy w stencie < 30% pozostałego zwężenia. Ponadto oceniano po 24 godzinach, 6 i 12 miesiącach drożność za pomocą ultrasonografii dopplerowskiej; stan kliniczny według skali Fontaine'a wynik hemodynamiczny za pomocą wskaźnika kostkowo-ramiennego. Za dobry wynik uznano wzrost wskaźnika kostkowo-ramiennego przynajmniej o 0,15 i poprawę skali Fontaine'a o jeden stopień. Po 1 roku wykonano kontrolną angiografię 64 warstwowej tomografii komputerowej.

Wyniki: Techniczny sukces rekanalizacji osiągnięto w 22 zabiegach (100%). Nie stwierdzono poważnych komplikacji z powodu zabiegu. Skuteczność kliniczna po roku w postaci poprawy stanu pacjenta wynosiła 91% (20). Kontrola za pomocą KT po roku wykazała wskaźnik drożności 86% (19).

Wnioski: W rocznej obserwacji leczenie restenoz w stentach implantowanych do tętnic udowych przy użyciu balonu tnącego jest metodą bezpieczną i niezwykle skuteczną. Wymaga dalszej obserwacji klinicznej.

Wpływ kryteriów morfologicznych tętniaka aorty brzusznej na występowanie przecieku typu I po leczeniu wewnątrznaczyniowym

Z. Gałązka¹, O. Rowiński², T. Jakimowicz¹, S. Nazarewski¹, T. Grochowicki¹, W. Chudziński¹, K. Pietrasik¹, I. Nawrot¹, K. Grygiel¹, J. Szmidt¹

¹Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej w Warszawie, ²II Zakład Radiologii Klinicznej Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Poza wskazaniami klinicznymi ważną rolę w kwalifikacji tętniaków aorty brzusznej (TAB) do metody wewnątrznaczyniowej mają kryteria anatomiczne, od spełnienia których zależy techniczne powodzenie zabiegu. Wśród nich najbardziej istotną rolę odgrywają miejsca przylegania stentgraftu, tj. podnerkowy odcinek aorty oraz tętnice biodrowe, które zapewniają prawidłowe umocowanie stentgraftu i skuteczne wyłączenie TAB z krążenia.

Celem pracy było przedstawienie własnego podziału TAB oraz ocena jego wpływu na występowanie przecieku typu I po leczeniu wewnątrznaczyniowym.

Materiał i metody: Na podstawie wyniku przedoperacyjnej tomografii komputerowej podzielono TAB w zależności od dwóch parametrów morfologicznych: długości szyi (typ S_1 powyżej 15 mm i $S_2 \leq 15$ mm) oraz objęcia tętniakiem tętnic biodrowych wspólnych i wewnętrznych (typ A dla tętniaków kończących się powyżej 10 mm od rozwidlenia tętnicy biodrowej wspólnej, typ B — pośredni i typ C dla tętniaków obejmujących rozwidlenie tętnicy biodrowej wspólnej). Badaniem objęto 150 chorych z TAB leczonych za pomocą stentgraftu w latach 2003–2005. Kryterium włączenia do badania było stwierdzenie braku zmian miażdżycowych w części podnerkowej aorty, cylindryczny kształt szyi proksymalnej oraz brak istotnych zagięć kątowych szyi i tętnic biodrowych. Ocenie poddano występowanie przecieków typu Ia i Ib w bezpośrednim okresie pooperacyjnym w zależności od poszczególnych typów morfologicznych TAB.

Wyniki: Przeciek typu Ia stwierdzono u 2/118 chorych w typie S_1 (1,7%) i 6/32 chorych w typie S_2 (19%), a różnica była znamienna statystycznie ($p < 0,001$; test Log-rank). Przeciek typu Ib stwierdzono u 1/126 chorych w typie A (0,8%), u 7/16 chorych w typie B (44%) i u 4/8 w typie C (50%). Stwierdzono znamienne statystycznie różnice pomiędzy grupą A i B oraz A i C ($p < 0,005$; test Log-rank).

Wnioski: Wprowadzenie własnego podziału morfologicznego tętniaków aorty brzusznej umożliwiła dokładniejsze zaplanowanie konfiguracji stentgraftu w stosunku do dotychczas stosowanej klasyfikacji przyjętej przez EUROSTAR. Pozwala również na określenie prawdopodobieństwa wystąpienia przecieku typu I po leczeniu wewnątrznaczyniowym.

Wyniki leczenia jatrogennych tętniaków rzekomych tętnicy udowej za pomocą wstrzykiwania trombiny pod kontrolą ultrasonograficzną

M. Dratwicky¹, E. Gorczyca-Wiśniewska², K. Braun¹, P. Andziak¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie, ²Pracownia USG Zakładu Radiologii Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie

Wstęp: Celem pracy była analiza wyników leczenia jatrogennych tętniaków rzekomych tętnicy udowej wstrzykiwaniem trombiny pod kontrolą ultrasonograficzną i porównanie z wynikami leczenia metodą chirurgiczną.

Materiał i metody: Od stycznia 2002 roku do września 2005 roku do badania włączono 77 chorych z tętniakiem o średnicy większej niż 1 cm. 52 chorych leczonych do września 2003 roku włączono do grupy kontrolnej leczonej chirurgicznie, a pozostałych 25 do grupy leczonej wstrzykiwaniem trombiny.

Analizowano wielkość, ilość komór tętniaka, lokalizację wklucia do tętnicy, czas pobytu chorego w szpitalu, powikłania obu metod, spadki poziomu hemoglobiny po koronarografii i po leczeniu tętniaka oraz ilość przetoczony masy erytrocytarnej w obu grupach. Oceniono również wyniki leczenia wstrzykiwaniem trombiny i leczenia operacyjnego.

Wyniki: W grupie badanej, u 21 (84%) uzyskano dobry wynik leczenia. U żadnego z chorych ocenianych po miesiącu nie stwierdzono nawrotu tętniaka rzekomego. Leczenie chirurgiczne było skuteczne w 100%, jeden (1,9%) chory wymagał reoperacji w pierwszej dobie z powodu krwawienia z rany operacyjnej. W grupie badanej średni czas hospitalizacji był znacząco krótszy i wyniósł 3,8 dnia w porównaniu z 7,9 dnia w grupie kontrolnej. W grupie badanej w porównaniu z grupą kontrolną odnotowano również znacząco mniejszą ilość powikłań.

Wnioski: 1. Leczenie tętniaków rzekomych tętnicy udowej za pomocą podania trombiny pod kontrolą ultrasonograficzną jest skuteczną, prostą do wykonania i powtarzalną metodą leczenia, dobrze tolerowaną przez chorych. 2. Skuteczność leczenia tętniaków rzekomych tętnicy udowej za pomocą podania trombiny pod kontrolą ultrasonograficzną jest porównywalna ze skutecznością leczenia chirurgicznego. 3. Leczenie tętniaków rzekomych tętnicy udowej ma znacznie mniejszą ilość powikłań niż leczenie chirurgiczne.

Wczesne wyniki leczenia wewnątrznaczyniowego tętniaków naczyń mózgowych za pomocą samorozprężalnego stentu nitynolowego Leo

R. Juszkat¹, S. Nowak², S. Smół², W. Kociemba¹

¹Pracownia Naczyniowa Zakładu Neuroradiologii Katedry Radiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Katedra i Klinika Neurochirurgii i Neurotraumatologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Wewnątrznaczyniowe leczenie tętniaków z szeroką szyją zlokalizowanych na naczyniach mózgowych wymaga specjalnych technik embolizacyjnych. Jedną z nich jest zastosowanie nitynolowych stentów pokrywających szyję tętniaka z następową embolizacją przez oczka stentu. Autorzy prezentują 17 przypadków zabiegów na naczyniach mózgowych z zastosowaniem stentów.

Materiał i metody: Od stycznia 2004 roku do stycznia 2006 roku w Klinice Neurochirurgii AM w Poznaniu wykonano 228 zabiegów embolizacji tętniaków mózgu u 211 chorych. W przypadku 17 tętniaków, tj. 7,5%, u 15 chorych wszczepiono samorozprężalny stent Leo firmy Balt. Materiał stanowi 15 chorych (9 kobiet i 6 mężczyzn) w wieku 18–62 lat (śr. wieku 45,3 lat). Wskazaniami do wszczepienia stentu w 11 przypadkach była szeroka szyja tętniaka, w trzech tętniak wrzecionowaty, w dwóch wypadanie spirali podczas zabiegu embolizacji, natomiast w jednym przypadku etiologia urazowa tętniaka tętnicy szyjnej wewnętrznej. Najczęstszą lokalizacją tętniaków była tętnica szyjna wewnętrzna w 8 przypadkach oraz tętnica podstawna w sześciu. W dalszej kolejności tętnica środkowa mózgu, tętnica przednia mózgu oraz tętnica kręgową. Po implantacji stentu, wykonano embolizację tętniaka za pomocą platynowych spirali hydrolytycznie odczepialnych, platynowych spirali firmy Balt.

Wyniki: W przypadku wszystkich 17 implantacji stentów w naczyniach mózgowych nie odnotowano powikłań związanych z umiejscowieniem stentu. W przypadku trzech tętniaków wrzecionowatych skracanie się stentu przekraczało normę producenta i wynosiło 11–14 procent. W przypadku wszystkich chorych z tętniakami niebędącymi przyczyną przebytego krwawienia podpajęczynówkowego, przygotowanymi farmakologicznie nie zaobserwowano bezpośrednio zakrzepicy w obrębie stentu ani obwodo do wszczepionej protezy. U trzech pacjentów bez przygotowania farmakologicznego bezpośrednio po wszczepieniu stentu w okresie 10–20 minut wystąpiła zakrzepica obejmująca stent wraz z naczyniem zaopatrującym. U chorych tych zastosowano dotętnicze leczenie farmakologiczne za pomocą Reo-Pro. U wszystkich trzech chorych w przeciągu 10–25 minut uzyskano drożność stentu wraz z zaopatrującym naczyniem. U jednego z nich z tętniakiem na szczycie tętnicy podstawnej doszło do krwawienia z worka tętniaka i zgonu. U pozostałych 2 chorych po embolizacji i leczeniu fibrynolitycznym za pomocą Reo-Pro nie odnotowano powikłań krwotocznych.

Wnioski: Zastosowanie nitynolowych stentów w naczyniach mózgowych znacznie ogranicza przeciwwskazania do leczenia metodą embolizacji wewnątrznaczyniowej. W przypadku tętniaków krwawiących u chorych bez przygotowania farmakologicznego istnieje ryzyko wystąpienia zakrzepicy w obrębie stentu.

Modyfikacje techniczne leczenia wewnątrznaczyniowego tętniaków okolicy łuku aorty

P.M. Kasprzak

Wprowadzanie stentgraftów do łuku aorty (niezależnie od tego, czy są to stentgrafty proste, czy też z wycięciem/oknem) oraz ich trwale zakotwiczenie jest związane z wieloma problemami, poczynając od trudności zabiegu, używając dwuwymiarowego obrazu rentgenowskiego w trudnym trójwymiarowym kompleksie łuku aorty i jego ważnych odgałęzień.

Proponowana modyfikacja polega na użyciu dodatkowej długiej i mocnej nici chirurgicznej przymocowanej trwale do zewnętrznej powierzchni stentgraftu, która przebiegając równolegle do drutu prowadzącego stentgraftu, jest za pomocą lasso wyprowadzona na zewnątrz przez chirurgiczne nakłucie jednej z tętnic łuku aorty w okolicy nadobojczykowej. Metoda ta wymaga planowania miejsca nakłucia tętnic łuku aorty i miejsca umocowania nici do stentgraftu dla każdego chorego.

Nić ta jest następnie „wybierana” na zewnątrz z dostępu nadobojczykowego równoległe do wprowadzanego stentgraftu aż do momentu, w którym stentgraft w łuku aorty jest za pomocą nici doprowadzony do miejsca, w którym nić jest wyprowadzona na zewnątrz, umożliwiając dokładne umiejscowienie i dodatkowe zakotwiczenie stentgraftu. W zależności od tego, która z tętnic zostanie wyłączona z krwioobiegu, metoda ta może być uzupełniona zabiegami przeszłowania tętnic łuku aorty (ryc. 1–3).



Rycina 1.



Rycina 2.



Rycina 3.

Taktyka postępowania w rozwarstwieniach aorty piersiowej typu B

M.M. Szostek, W. Jakuczun, R. Pogorzelski, M. Szostek

Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej, II Zakład Radiologii
Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Celem pracy było opracowanie algorytmu postępowania w tętniakach rozwarstwiających aorty piersiowej.

Materiał i metody: W latach 2000–2001 wykonano 183 operacje tętniaków aorty piersiowej z użyciem stentgraftów, z tego 81 operacje w tętniakach rozwarstwiających. U 22 pacjentów stentgraft został rozprężony na wysokości odejścia tętnicy podobojczykowej. Ze względu na niedokrwienie nerek lub trzewi 2 chorych wymagało śródnaczyniowego przerwania przegrody w części brzusznej aorty. U 3 chorych wykonano pozaanatomiczny przeszczep udowo-udowy. W jednym przypadku ze względu na powężane tętnice udowe i biodrowe zewnętrzne nie udało się wprowadzić systemu. Konieczne było wówczas wszycie tzw. mankietu chirurgicznego, a po implantacji stentgraftu wykonano przeszczep omijający zwężone miejsce w celu poprawienia ukrwienia kończyny. U dwojga pacjentów, u których tętniak rozwarstwiający obejmował aortę piersiowo-brzuszną z odejściami tętnic trzewnych, wykonano operację hybrydową — rekonstrukcję napływu krwi do trzewi przez przeszczepy pozaanatomiczne z jednoczesnym wprowadzeniem stentgraftu do całej aorty. W 5 przypadkach chorych operowanych doraźnie, nieprzygotowanych do znieczulenia ogólnego lub z zaburzeniami krzepnięcia uniemożliwiającymi znieczulenie dołędźwiowe, operację wykonywano w znieczuleniu miejscowym.

Wyniki: Wśród 22 wykonanych operacji z pokryciem odejścia tętnicy podobojczykowej u żadnego chorego nie było konieczności wykonywania operacji rekonstruującej napływ krwi do ręki. U 3 chorych stent-graft zmigrował dystalnie, u 2 możliwe było technicznie wstawienie przedłużki proksymalnej, jeden chory wymagał operacji kardiologicznej.

Wśród chorych, u których uzyskano wykrzepnięcie kanału fałszywego wyłącznie po zamknięciu wrót pierwotnych krótkim elementem systemu, jedynie 4 chorych wymagało reoperacji i implantowania przedłużki dystalnej, natomiast w pozostałych przypadkach interwencja taka była zbędna. U 3 chorych wystąpiło rozwarstwienie wsteczne w łuku powyżej implantowanego stent-graftu wymagające operacji kardiologicznej.

Wnioski: Operacje endowaskularne są postępowaniem z wyboru w tętniakach rozwarstwiających aorty piersiowej. Rozprężenie stentgraftu w łuku aorty z pokryciem odejścia tętnicy podobojczykowej nie wywołuje objawów klinicznych wymagających operacji rekonstrukcyjnej. Zamknięcie nawet krótkim elementem wrót pierwotnych w większości przypadków powoduje wykrzepnięcie kanału fałszywego i stabilizację rozwarstwienia.

Przydatność wskaźników przepływu wewnątrznerkowego (RI i PI) w ocenie odejścia tętnic nerkowych u pacjentów z rozwarstwieniem aorty brzusznej (po operacji rozwarstwienia aorty typu A)

I. Michałowska¹, M. Januszewicz², H. Janaszek-Sitkowska¹,
A. Januszewicz¹, M. Pęczkowska¹, E. Szpakowski¹

¹Institut Kardiologii w Aninie, ²II Zakład Radiologii Klinicznej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Rozwarstwienie aorty polega na przerwaniu ciągłości błony wewnętrznej i wytworzeniu dwóch kanałów — prawdziwego i fałszywego. Najczęstszą patologią występującą u chorych z rozwarstwieniem aorty jest nadciśnienie tętnicze, stwierdzone u 62–78% pacjentów. Rozprzestrzenianie się rozwarstwienia na tętnice nerkowe może być przyczyną niedokrwienia nerek objawiającego się wzrostem poziomu kreatyniny, znacznym nadciśnieniem tętniczym, w konsekwencji niewydolnością nerek. Celem pracy było określenie przydatności wskaźników RI i PI w ocenie odejścia tętnic nerkowych z różnych kanałów oraz poziomu stężenia kreatyniny w surowicy krwi i wskaźnika RI w ocenie funkcjonowania nerek.

Materiał i metody: Materiał obejmuje 46 pacjentów, średnia wieku $54 \pm 12,4$ roku po operacji rozwarstwienia aorty typu A, u których rozwarstwienie schodziło na aortę brzuszną. Badania dopplerowskie wykonywano przy użyciu aparatu HDI 5000 głowicą *convex* 2–4 MHz. Oceniano odejście tętnic nerkowych z poszczególnych kanałów aorty (kanał prawdziwy, fałszywy i na granicy kanałów) oraz dokonywano pomiarów wskaźników wewnątrznerkowych RI i PI w naczyniach segmentalnych w górnym i dolnym biegunie nerki.

Oznaczano również poziom stężenia kreatyniny w surowicy krwi.

Wyniki: W całej grupie odejście tętnic nerkowych z kanału prawdziwego miało miejsce u 66,7%, a z kanału fałszywego u 22,4%. Z kanału prawdziwego częściej odchodziły prawe tętnice nerkowe (84%) niż lewe (50%). Tętnice nerkowe lewe odchodzą z kanału fałszywego w 37%, prawe w 11,4%. Poziom wskaźnika PI w obu nerkach istotnie ($p < 0,05$) determinuje kanał odejścia tętnic nerkowych. Przeciętna PI, gdy tętnica nerkowa odchodzi z kanału fałszywego, równa się $1,547 \pm 0,328$ jest istotnie ($p < 0,05$) większa od analogicznej dla kanału prawdziwego $PI = 1,333 \pm 0,295$. Bliska znamienności ($p < 0,10$) jest różnica średnich PI dla kanału fałszywego i na granicy kanałów $PI = 1,337 \pm 0,391$.

Istotną rolę w kształtowaniu poziomu stężenia kreatyniny odgrywa również kanał odejścia tętnicy nerkowej. Stężenie kreatyniny było najmniejsze $Cr = 88,9 \pm 17,8$, gdy jedna z tętnic nerkowych odchodziła z kanału fałszywego, a największe $Cr = 114 \pm 24,7$, gdy tętnica znajdowała się na granicy kanałów.

Wnioski: Kanał odejścia tętnic nerkowych odgrywa istotną rolę w kształtowaniu wskaźnika PI i stężenia kreatyniny, nie wpływa natomiast na wskaźnik RI.

Próba korelacji wskaźnika RI i stężenia kreatyniny wykazała przeciętną korelację zmiennych i nie daje podstaw do zastąpienia kreatyniny przez wskaźnik RI w ocenie funkcji nerek.

Leczenie endowaskularne odległych powikłań po operacjach naczyniowych

T. Synowiec¹, M. Micker¹, P. Samolewski², P. Chęciński¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Angiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Szpitala MSWiA im. L. Bierkowskiego w Poznaniu

W roku 2005 w Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Angiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu leczono dwóch chorych z powodu odległych powikłań po operacjach naczyniowych.

Pacjent W.M. w wieku 60 lat zgłosił się z powodu tętniaków w miejscu zespołań distalnych protezy aortalno-dwubiodrowej. Chory w 1990 roku był operowany z powodu tętniaka aorty brzusznej. W 2005 roku w badaniu tomografii komputerowej stwierdzono obecność tętniaka zespoleniowego po stronie prawej i tętniaka prawdziwego dalszego odcinka tętnicy biodrowej wspólnej i wewnętrznej lewej.

Pacjent B.W. w wieku 40 lat w 1988 roku przeżył zabieg usunięcia obu nerek oraz transplantację nerki. W 2005 roku u chorego rozpoznano tętniaka aorty brzusznej. W badaniu tomografii komputerowej stwierdzono, że worek tętniaka rozpoczyna się 9 mm poniżej odejścia tętnicy kręzkowej górnej i przechodzi na obie tętnice biodrowe wspólne.

Ze względu na liczne choroby współistniejące i znaczne ryzyko okołoperacyjne obu pacjentów zakwalifikowano do leczenia edowaskularnego. Wykonano implantację stentgraftu aortalno-dwubiodrowego. Po wszczępieniu stentgraftu uzyskano wyłączenie z krążenia worka tętniaka. W przebiegu pooperacyjnym nie odnotowano żadnych powikłań. Pacjenci w drugiej dobie po zabiegu zostali wypisani ze szpitala. Kontrolne badania tomografii komputerowej nie ujawniły wycieku środka kontrastowego poza światło stentgraftu.

Pacjenci, u których wystąpiły powikłania odległe po pierwotnych operacjach naczyniowych, mogą być skutecznie i bezpiecznie leczeni przy użyciu technik endowaskularnych.

Porównanie zmniejszania się worka tętniaka aorty brzusznej po implantacji stentgraftu Zenith i PowerLink w oparciu o własne doświadczenia

K. Ziąja, W. Kuczmik, J. Kostyra, D. Ziąja

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyn Ślaskiej Akademii Medycznej w Katowicach

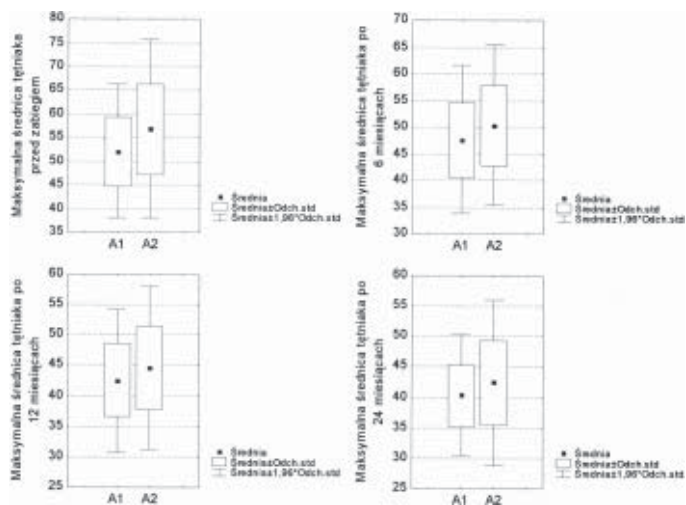
Wstęp: Podstawową miarą sukcesu wewnątrznaczyniowego leczenia tętniaków aorty brzusznej (TAB) jest zmniejszanie się worka tętniaka.

Celem pracy jest porównanie procesu zmniejszania się worka TAB po implantacji dwóch różnych stent-graftów: Zenith i PowerLink na podstawie własnych doświadczeń.

Materiał i metody: Od 2000 roku do 2003 roku leczono za pomocą stentgraftów 50 chorych z TAB. Do zabiegów użyto rozwidlonych stentgraftów: Zenith (27), PowerLink (22) i Excluder (1). W analizowanej grupie było 42 mężczyzn i 8 kobiet, w wieku 51–85 lat (śr. 69,6). Średnica tętniaka mieściła się w granicach 42–84 mm (śr. 55,3 mm). Analizie poddano zmianę maksymalnego wymiaru poprzecznego TAB po 6, 12 i 24 miesiącach na podstawie obrazu angio-TK. Następnie porównano zmiany średnicy TAB wśród chorych, którym implantowano stentgraft: PowerLink — grupa A1 i Zenith — grupa A2.

Wyniki: Po 6 miesiącach stwierdzono w 1 przypadku wzrost średnicy TAB po implantacji stentgraftu PowerLink w tym przypadku rozpoznano przeciek okołoprotezowy typu IA. Po zamknięciu przecieku dodatkowym stentgraftem obserwowano w kolejnych punktach czasowych zmniejszanie się średnicy TAB. W 5 przypadkach po 6 miesiącach obserwowano brak zmiany wyjściowego rozmiaru TAB (Zenith — 3, PowerLink — 2 chorych). W przypadkach tych rozpoznano przeciek okołoprotezowy typu II a w kolejnych przedziałach czasowych nie obserwowano „kurczenia się” worka TAB (mimo że u 3 chorych doszło do samoistnego zaniku przecieku). Porównanie średnicy maksymalnej TAB po 6, 12 i 24 miesiącach od implantacji stentgraftu: A1 — PowerLink oraz A2 — Zenith przedstawiono na rycinie 1.

Wnioski: Typ wszczepionego stentgraftu (PowerLink i Zenith) nie miał wpływu na wielkość i szybkość zmniejszania się średnicy TAB. W żadnym z badanych przedziałów czasowych ($p > 0,05$) nie obserwowano statystycznie istotnych różnic pomiędzy obiema grupami.



Rycina 1.

NOTES

Leczenie pourazowych zmian aorty piersiowej za pomocą stentgraftów

R. Juszkat¹, M. Jemielity², F. Pukacki³, G. Oszkini³, R. Staniszewski³,
J. Kulesza¹, V. Nowak¹, W. Majewski³

¹Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Klinika Kardiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ³Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Celem pracy było przedstawienie własnych doświadczeń w leczeniu pourazowych uszkodzeń aorty piersiowej wewnątrznaczyniowym wszczepieniem stentgraftu.

Materiał i metody: Praca przedstawia 11 przypadków obrażeń aorty piersiowej spowodowanych wypadkami komunikacyjnymi, leczonych w tutejszej Klinice. Rozpoznanie i doboru protezy dokonywano na podstawie tomografii komputerowej z wzmocnieniem kontrastowym. W badaniu stwierdzano różnego rodzaju uszkodzenia aorty oraz towarzyszące im obrażenia wielonarządowe. W 5 przypadkach stwierdzono pourazowy tętniak aorty piersiowej, w 4 — pourazowe pęknięcie aorty z wynaczynieniem krwi do śródpiersia i jam opłucnowych, natomiast w 2 — pourazowe rozwarstwienie aorty typu B. U 10 chorych zabiegi wykonywano standardowo, z dostępu przez tętnicę udową. W jednym przypadku z powodu trudności technicznych przeprowadzenia protezy przez tętnicę udową stentgraft wszczepiono poprzez czasowo doszytą do aorty brzusznej protezę PTF. U 9 chorych stentgraft wszczepiono tuż poniżej odejścia lewej tętnicy podobojczykowej. U dwóch chorych konieczne było usytuowanie stentgraftu poniżej tętnicy szyjnej wspólnej lewej i przykrycie ujścia lewej tętnicy podobojczykowej.

Wyniki: We wszystkich przypadkach uzyskano dobry wynik leczenia, bez powikłań doraźnych i stabilizację krążenia w badaniach hemodynamicznych. U 2 chorych z przykrytym odejściem lewej tętnicy podobojczykowej nie stwierdzono objawów niedokrwienia OUN oraz kończyny górnej lewej.

Czy kątowno zagięta szyja tętniaka aorty brzusznej jest zawsze przeciwwskazaniem do leczenia wewnątrznaczyniowego?

M. Szczerbo-Trojanowska¹, T. Jargiełło¹, A. Wolski², W. Żywicki²,
A. Drelich-Zbroja¹, J. Ślepko²

¹Zakład Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii Akademii Medycznej w Lublinie,
²Oddział Chirurgii Naczyń SPSK 4 w Lublinie

Wstęp: Liczba chorych z tętniakami aorty brzusznej leczonych metodą wewnątrznaczyniową stale wzrasta. Wynika to zarówno z częstszego wykrywania tętniaków u chorych bezobjawowych w badaniu USG wykonywanym z innego powodu jak również z doskonalenia stentgraftów i techniki zabiegów. Przyjęte w latach 90. kryteria naczyniowych warunków anatomicznych kwalifikujące chorych z tętniakami aorty brzusznej do leczenia przy użyciu stentgraftów ulegają zmianom, co także zwiększa liczbę leczonych chorych.

Celem pracy była ocena wyników leczenia chorych z tętniakami aorty brzusznej, u których bliższa szyja tętniaka była zagięta pod kątem większym niż 60°.

Materiał i metody: W latach 2004–2006 leczono 173 chorych z tętniakami aorty brzusznej metodą wewnątrznaczyniową. U 21 chorych (12%) bliższa szyja tętniaka była zagięta pod kątem większym niż 60°. Wśród tych chorych było 19 mężczyzn i 2 kobiety. Największa średnica worka tętniaka wynosiła 57–82 mm, a długość szyi bliższej 11–34 mm. Tętniaki zostały zaopatrzone stentgraftem Zenith w 12 przypadkach, Excluder w 5 przypadkach, a u 4 chorych stentgraftem Aorfix. Przy wyborze stentgraftu kierowano się długością szyi, jej kształtem oraz stanem i miejscem odejścia tętnic nerkowych. Chorzy są kontrolowani w badaniu USG co 6 miesięcy i KT raz w roku.

Wyniki: We wszystkich przypadkach zabieg umiejscowienia stentgraftu tuż poniżej odejścia tętnic nerkowych zakończył się powodzeniem. U jednego chorego stwierdzono objawy niewielkiego przecieku typu I do worka tętniaka w kontrolnej angiografii wykonywanej bezpośrednio po zabiegu. Również u jednego chorego obserwowano przeciek typu II od strony tętnicy lędźwiowej, który nie był widoczny w kontrolnym badaniu USG po 6 miesiącach. W badaniu KT wykonanym u 19 chorych 12 miesięcy i u 8 chorych 24 miesiące po zabiegu nie stwierdzono przemieszczenia stentgraftu. Nie stwierdzono również objawów późnego przecieku typu I.

Wnioski: Wyniki leczenia chorych z tętniakami aorty brzusznej i zagięciem bliższej szyi tętniaka pod kątem większym niż 60° mogą być pomyślne przy właściwym doborze typu stentgraftu i jego wymiarów.

Zastosowanie symulacji komputerowej w badaniach właściwości hemodynamicznych tętniaków aorty brzusznej

P. Żukowski, K. Brzozowski

Pracownia Badań Naczyniowych i Radiologii Interwencyjnej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Wstęp: Zastosowanie programów komputerowych symulujących właściwości hemodynamiczne cieczy nie jest w medycynie pomysłem nowym. Programy te zastały zastosowane do projektowania pomp infuzyjnych, płuco-serca, a w ostatnich latach do projektowania sztucznego serca. W 2000 roku po raz pierwszy został użyty program komputerowy do obliczenia właściwości hemodynamicznych tętniaka aorty brzusznej przez zespół badawczy z Politechniki Mediolańskiej.

Materiał i metody: Nasze badania zostały przeprowadzone na podstawie pakietu oprogramowania FIDAP. Aby przeprowadzić symulację, należy wprowadzić następujące parametry: profil przepływu krwi mierzony za pomocą badania USG na wysokości tętnicy krezkowej górnej, wartość ciśnienia skurczowego i rozkurczowego oraz wymiary i kształt tętniaka. Wymiary i kształt tętniaka otrzymuje się na podstawie badania angio-CT aorty brzusznej.

Wyniki: Jako wynik przeprowadzonej symulacji otrzymuje się kierunki przepływu krwi wewnątrz tętniaka, wartość ciśnienia tętniczego w każdym punkcie tętniaka oraz wartości naprężeń ściany tętniaka.

Wnioski: Otrzymane przez nas wyniki pozwalają określić, w jakich warunkach i w jakim miejscu występuje największe prawdopodobieństwo pęknięcia worka tętniaka. Można przewidzieć sposób powiększania się worka tętniaka i zmianę jego morfologii.

Urazy tętnic leczone wewnątrznaczyniowo — obserwacja 14 chorych

M. Krzanowski, W. Bodzoń

Pracownia Terapii Endowaskularnej Naczyń Szpital im. Jana Grandego w Krakowie

Wstęp: Urazy tętnic stają się coraz częstszym problemem w związku z rosnącą liczbą urazów komunikacyjnych i zabiegów na naczyniach. W części przypadków, gdy stan chorego nie pozwala na bezpieczne operacyjne zaopatrzenie urazu albo dostęp operacyjny jest trudny, obiecującą alternatywą dla operacji naprawczych stanowi leczenie wewnątrznaczyniowe. Innym wskazaniem do leczenia endowaskularnego są urazy powstające w trakcie zabiegu wewnątrznaczyniowego — możliwe jest wówczas natychmiastowe leczenie wewnątrznaczyniowe i uniknięcie operacji.

Celem pracy była ocena powodzenia i powikłań zabiegu leczenia wewnątrznaczyniowego urazów tętnic.

Materiały i metody: Ocenie poddano efekty leczenia 14 chorych (11 mężczyzn, wiek $50,5 \pm 16,6$ roku) leczonych w latach 2002–2005. W 9 przypadkach uszkodzenie tętnicy miało etiologię jatrogenną, w pozostałych przyczyną był uraz mechaniczny. Leczeniu poddano tętnicę biodrową zewnętrzną (3 przypadki), podobojczykową (2 przypadki), udową powierzchowną (2 przypadki), aortę zstępującą oraz tętnice: nerkową, pachową, ramienną, promieniową, głęboką uda i nabrzuszną powierzchowną (po 1 przypadku). Uraz skutkował przerwaniem ciągłości ściany i powstaniem krwiaka tętniącego (12 przypadków) lub przetoki tętniczno-żylną ze znacznym przeciekiem do układu żylnego i objawami niedokrwienia obwodu kończyny (2 przypadki). Efekty odległe oceniono klinicznie, w badaniu USG lub w angio-KT.

Wyniki: U wszystkich chorych w następstwie zabiegu doszło do przerwania wyznaczenia i/lub wyłączenia przetoki tętniczno-żylną oraz do odtworzenia prawidłowego przepływu w kierunku obwodu przez leczoną tętnicę. W 12 przypadkach implantowano stenty kryte, w pozostałych 2 krwiaka tętniącego wyłączono za pomocą spiral embolizacyjnych i stentu niepokrywanego. Nie obserwowano żadnych wczesnych powikłań zabiegu, w tym zamknięcia ważnych gałęzi tętniczych. U jednego z chorych doszło do nawrotu zwężenia w obrębie stentu krytego, chorego tego skutecznie leczono następnie za pomocą angioplastyki balonowej. U innego doszło do późnego nawrotu wynajczynienia — pacjent ten był następnie skutecznie leczony operacyjnie.

Wnioski: Urazy tętnic można leczyć przy użyciu technik wewnątrznaczyniowych — bezpiecznie i z dobrym efektem doraźnym. Umożliwia to stabilizację stanu pacjenta, uniknięcie lub odroczenie ewentualnej definitywnej operacji rekonstrukcyjnej. Prezentowany materiał nie umożliwia pełnej odległej oceny efektów terapii wewnątrznaczyniowej. Ograniczeniem tej formy leczenia jest dostępność w pełni wyposażonych pracowni terapii wewnątrznaczyniowych oraz wysoki koszt zabiegu.

Asocjacje między genotypami *MTHFR 677C>T* i *1298 A>C* a aterogennym profilem frakcji cholesterolu HDL i LDL oraz przyspieszonym rozwojem zmian miażdżycowych u osób z niedrożnością aortalno-biodrową

E. Strauss¹, K. Waliszewski², W. Majewski², A.L. Pawlak¹

¹Instytut Genetyki Człowieka Polskiej Akademii Nauk w Poznaniu, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyni Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp: Celem pracy była ocena asocjacji między genotypami *MTHFR 677C>T* i *1298 A>C* a czynnikami ryzyka wystąpienia niedrożności aortalno-biodrowej (zespołu Leriche'a, SL) w populacji polskiej.

Materiał i metody: W badaniu, które objęło 132 losowo zebranych chorych z SL (35 kobiet i 97 mężczyzn), skierowanych do leczenia operacyjnego, oceniono relacje między dominującym oddziaływaniem alleli *MTHFR 677T* i *1298C* a czynnikami ryzyka miażdżycy: wiekiem, płcią, nadciśnieniem tętniczym, paleniem tytoniu, wartościami współczynnika BMI, poziomem glukozy oraz profilem lipidów i lipoprotein osocza. Badania biochemiczne wykonano z wykorzystaniem standardowych metod laboratoryjnych. U chorych przeprowadzono pomiar wagi, wzrostu, ciśnienia tętniczego oraz odnotowano przebieg dotychczasowego leczenia farmakologicznego i zebrano dane dotyczące palenia tytoniu. Nadciśnienie tętnicze rozpoznawano w przypadku występowania ciśnienia tętniczego równego lub przekraczającego wartości 140/90 mm Hg, względnie leczenia hipotensyjnego. Wyznaczono wartości współczynników BMI, HDL/LDL oraz TC/HDL. Genotyp *MTHFR* ustalono metodą PCR-RFLP. Różnice w wartościach badanych parametrów między osobami o różnym genotypie *MTHFR* oceniono metodą analizy kowariancji, przyjmując za poziom istotności różnic $p < 0,05$.

Wyniki: W badanej grupie chorych nosiciele allele *MTHFR 1298C* wykazywali tendencję do obniżonego poziomu cholesterolu frakcji HDL ($1,22 \pm 0,05$) i podwyższonego poziomu cholesterolu frakcji LDL ($3,83 \pm 0,16$) w porównaniu z osobami o genotypie *1298AA* ($1,29 \pm 0,05$, $p = 0,09$ i $3,49 \pm 0,14$, $p = 0,055$; odpowiednio). Obserwowane zmiany w profilu lipoprotein osocza wpływały na istotnie niższą wartość wskaźnika HDL/LDL u chorych z genotypami *MTHFR 1298AC* i *CC* ($0,351 \pm 0,025$) w porównaniu z chorymi o genotypie homozygotycznym *1298AA* ($0,419 \pm 0,022$; $p = 0,007$). W przypadku polimorfizmu *677C>T* stwierdzono tendencję do niższych wartości współczynnika HDL/LDL u homozygot *677CC* ($0,365 \pm 0,025$ i $0,410 \pm 0,023$; $p = 0,1$). Ponadto mężczyźni z tym genotypem cechowali się istotnie niższym wiekiem operacyjnym w porównaniu z mężczyznami będącymi nosicielami allele *677T* (odpowiednio: $56,8 \pm 1,3$ i $61,4 \pm 1,2$ lat; $p = 0,007$).

Wnioski: 1. Stwierdzone asocjacje między genotypem *MTHFR 1298A>C* a poziomem HDL i LDL wskazywać mogą na udział allele *1298C* w warunkowaniu aterogennego profilu lipoprotein osocza, sprzyjającego wystąpieniu niedrożności aortalno-biodrowej. Obserwowana tendencja do obniżenia wartości współczynnika HDL/LDL u homozygot *677CC* w porównaniu jego wartości u nosicieli allele *677T* może być pochodną nierównowagi sprzężeń między badanymi polimorfizmami *MTHFR*. 2.

W badanej grupie chorych z SL mężczyźni z genotypem *MTHFR 677CC* osiągnęli zaawansowanie zmian miażdżycowych uzasadniające leczenie operacyjne o ponad 4,5 roku wcześniej niż mężczyźni z genotypami *677CT* i *TT*, co wskazywać może na związek między genotypem *677CC* a progresją zmian miażdżycowych w naczyniach obwodowych i/lub na podatność nosicieli allele *677T* na inne choroby, w tym naczyniowe, cechujące się wcześniejszym wiekiem wystąpienia.

NOTES

Oporność na leczenie przeciwplatek a polimorfizm c807t glikoproteiny Ia oraz hiperhomocysteinemia u pacjentów po zawale serca

I.A. Gaik¹, E. Hanszke¹, Z. Turowiecka¹, M. Duszyńska², K. Zawilska¹

¹Pracownia Hemostazy Katedry i Kliniki Hematologii i Chorób Rozrostowych Układu Krwiotwórczego Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Oddział Kardiologiczny, ZOZ Poznań Stare Miasto, Szpital im. J. Strusia

Wstęp: W najnowszych doniesieniach autorzy wielu badań klinicznych wskazują na występowanie zjawiska oporności na leczenie kwasem acetylosalicylowym (ASA) i klopidogrelem u chorych z ostrymi zespołami wieńcowymi (OZW). U tylu pacjentów zaobserwowano częsty polimorfizm C807T genu glikoproteiny Ia (GPIa) oraz wyraźne podwyższone stężenie homocysteiny (HCY). GPIa/IIa obok GPIV jest głównym receptorem płytkowym dla podsróbrłonkowego kolagenu.

Cel badań, materiał i metody: Celem badań było wykazanie związku pomiędzy opornością na leki przeciwplatekowe a występowaniem mutacji C807T genu GPIa i podwyższonym stężeniem homocysteiny w osoczu. Wszyscy badani otrzymywali ASA w dawce 150 mg/dobę, a przez okres przynajmniej 1 miesiąca po zawale serca i angioplastyce wieńcowej również klopidogrel w dawce 75 mg/dobę.

Badaniami objęto 50 chorych po przebytych po raz pierwszy zawale serca w wieku 40–76 lat (mediana 57,2), w tym 35 mężczyzn (70%) i 15 kobiet (30%). U 32 osób (64%) zanotowano dodatni wywiad rodzinny. Krew pobierano najwcześniej w 30. dobie od rozpoczęcia terapii ASA. Potwierdzeniem stosowania ASA było obniżenie stężenia wewnątrzpłytkowego malonyldialdehydu (MDA). Oporność na leczenie ASA oceniano, badając zdolność agregacji płytek krwi pod wpływem trzech induktorów: ADP (w stężeniach: 5 μ M i 3,5 μ M), kolagenu (2 μ g/ml) i kwasu arachidonowego (0,6 mM). Polimorfizm C807T GPIa oznaczano allelospecyficzną metodą PCR wg Santoso S. i wsp., a stężenie HCY w osoczu metodą HPLC z detekcją elektrochemiczną.

Wyniki: 1. Za miarę oporności na ASA przyjęto procentowo wyrażony stopień agregacji płytek pod wpływem: ADP > 60%, kolagenu > 70% oraz kwasu arachidonowego > 20%. 2. Hiperhomocysteinemię stwierdzano przy stężeniu HCY > 16 μ M. U żadnego z badanych nie wykazano ciężkiej hiperhomocysteinemii > 100 μ M.

Tabela 1.

Oporność na ASA				Hiperhomocysteinemia HCY > 16 μ M — 19 (38%)		Polimorfizm C807T GPIa
ADP 3,5 μ M	ADP 5 μ M	Kolagen 2 μ g/ml	Kwas arachidonowy 0,6 mM	Umiarkowana 16–30 μ M	Pośrednia 30–100 μ M	30 heterozygot CT (60%)
5 (10%)	9 (18%)	3 (6%)	2 (4%)	18 (36%)	1 (2%)	

*Test t-Studenta; istotność statystyczna przy $p < 0,05$

Nie wykazano statystycznie istotnych korelacji prostoliniowych pomiędzy stężeniem HCY a opornością na leki przeciwplatekcyjne (test korelacji rang Spearmana: $p = 0,43$ dla ADP $5 \mu\text{M}$, $p = 0,13$ dla ADP $3,5 \mu\text{M}$, $p = 0,8$ dla kolagenu, $p = 0,6$ dla kwasu arachidonowego). Korelacje krzywoliniowe również były nieistotne. Nie wykazano statystycznie znamiennej korelacji między opornością na leki przeciwplatekcyjne a polimorfizmem C807T GPIa.

Wnioski: 1. W grupie chorych po zawale serca obserwuje się częste występowanie heterozygot CT w nukleotydzie 807 genu glikoproteiny Ia, dlatego też wskazane byłoby przeprowadzenie badań w populacji kontrolnej. 2. Oporność na leki przeciwplatekcyjne, odnotowana u 4–18% chorych (w zależności od użytego induktora agregacji), nie wykazuje związku z obecnością polimorfizmu C807T glikoproteiny Ia. 3. U około 40% chorych po zawale serca stwierdza się umiarkowaną hiperhomocysteinemię.

NOTES

Oporność na kwas acetylosalicylowy u chorych po niedokrwiennym udarze mózgu a stężenie izoprostanu (8-epiprostaglandyny $F_{2\alpha}$) w osoczu

M. Żytkiewicz, E. Hanszke, I.A. Gaik, Z. Turowiecka, L. Giełwanowska, P. Psuja, K. Zawilska

Wstęp: Badania ostatnich lat wskazują, że częstą przyczyną nieskuteczności wtórnej profilaktyki udaru niedokrwiennego mózgu jest tzw. oporność na kwas acetylosalicylowy (ASA). Jej następstwem jest utrzymywanie się wewnątrzpłytkowej produkcji tromboksanu B_2 . Występuje ona u około 25% chorych otrzymujących ASA w dawce dobowej 75–325 mg. Powodem oporności na ASA może być, obok wielu innych czynników, nieenzymatyczne powstawanie prostanoidów (izoeikozanoidów) aktywujących krwinki płytkowe.

Celem badania było określenie częstości występowania oporności na ASA we własnym materiale chorych po niedokrwiennym udarze mózgu i ocena przydatności wybranych badań laboratoryjnych w rozpoznawaniu oporności na ASA.

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 44 chorych, u których co najmniej miesiąc wcześniej wystąpił niedokrwienny udar mózgu, potwierdzony badaniem obrazowym. Wszyscy chorzy otrzymywali przez okres przynajmniej 1 miesiąca ASA w dawce 75–325 mg/dobę. Grupę kontrolną stanowiło 12 odpowiednio dobranych osób. Badano czynność krwinek płytkowych pomiarami agregacji indukowanej ADP w stężeniu 3,5 μ M i 5 μ M, kolagenem (2 μ g/ml) i kwasem arachidonowym (0,6 mM) oraz pomiarami czasu zamknięcia otworu testowego na płytce pokrytej kolagenem/epinefryną w aparacie PFA-100[®]. Ponadto metodą immunoenzymatyczną określano stężenia osoczkowe 11-dehydro tromboksanu B_2 (11-d Tx B_2) i 8-epiprostaglandyny $F_{2\alpha}$ (8-epi Pg $F_{2\alpha}$), posługując się zestawami EIA Kit firmy Cayman Chemicals. Potwierdzeniem stosowania ASA było obniżenie wewnątrzpłytkowego stężenia malonyldialdehydu (MDA).

W obecnej pracy oporność na ASA stwierdzano w przypadku zachowanej agregacji płytek pod wpływem ADP powyżej 60% normy, z kolagenem > 70% i z kwasem arachidonowym > 20%, skróconego poniżej 165 s czasu zamknięcia w aparacie PFA--100[®] oraz pozostającego w granicach normy stężenia 11-d Tx B_2 (wskaźnik referencyjny).

Wyniki: Wyniki przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Częstość oporności na ASA u chorych po niedokrwiennym udarze mózgu

Agregacja płytek krwi				PFA-100	11-d Tx B_2
ADP 3,5 μ M	ADP 5,0 μ M	Kolagen	Kwas arachidonowy		
45%	52%	20%	7%	52%	43%

Stwierdzono statystycznie istotną ujemną korelację pomiędzy czasem zamknięcia w aparacie PFA-100® a stężeniem 11-d TxB₂ ($r = -0,31$; $p = 0,039$) oraz stężeniem 8-epi PgF_{2α} ($r = -0,36$; $p = 0,019$).

Wnioski: 1. U prawie połowy chorych z przebyłym udarem niedokrwinnym mózgu stwierdza się laboratoryjne wykładniki oporności na kwas acetylosalicylowy. 2. W stosunku do referencyjnych pomiarów 11-dehydro tromboksanu B₂ najistotniejszą korelację stwierdzono z pomiarami czasu zamknięcia w aparacie PFA-100®. 3. Zaobserwowana współzależność pomiędzy czasem zamknięcia w aparacie PFA-100® a stężeniem 8-epiPgF_{2α} może wskazywać na nieenzymatyczną drogę powstawania proagregacyjnych prostanoidów.

NOTES

Wpływ receptora aktywowanego przez proliferatory peroksydomów γ (PPAR γ) na monocytarną ekspresję wybranych cytokin w makroangiopatii cukrzycowej

M. Gacka

Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej im. Piastów Śląskich we Wrocławiu

Wstęp: W progresji zmian miażdżycowych kluczową rolę odgrywa układ monocytarno-makrofagowy. Receptor aktywowany przez proliferatory peroksydomów PPAR γ (PPAR γ) poprzez kontrolę transkrypcji wielu cytokin może hamować progresję makroangiopatii cukrzycowej.

Celem pracy była ocena wpływu receptora PPAR γ oraz terapii jego agonistą (rozigitazon) na ekspresję wybranych cytokin: TNF α , IL-6, IL-8 i IL-10 w monocytach krwi obwodowej u chorych z makroangiopatią cukrzycową. Analiza uzyskanych danych w kontekście wybranych parametrów promiażdżycowych oraz bezpośrednich wskaźników uszkodzenia śródbłonna naczyniowego.

Materiał i metody: U 45 pacjentów z cukrzycą typu 2 przed i po 22-tygodniowej terapii rozigitazonem wyizolowano monocyty z krwi obwodowej, w celu oceny ekspresji genów cytokin TNF α , IL-6, IL-8 i IL-10 oraz receptora PPAR γ metodą *real-time PCR* [Applied Biosystems]. Jako wskaźniki uszkodzenia śródbłonna analizowano w osoczu stężenie trombomoduliny metodą immunoenzymatyczną [Diagnostica Stago®] oraz dokonano oceny liczby krążących we krwi obwodowej komórek śródbłonna metodą immunofluorescencyjną z użyciem monoklonalnych przeciwciał CLB-HEC19. Pozostałe badania wykonano rutynowymi metodami laboratoryjnymi.

Wyniki: Wykazano najwyższą aktywność transkrypcyjną dla genu IL-8 w monocytach u pacjentów ze współistniejącą miażdżycą zarostową ($p = 0,045$). Po zastosowanej terapii rozigitazonem stwierdzono statystyczną tendencję spadkową transkrypcji genu TNF α ($p = 0,026$) oraz IL-8 ($p = 0,008$). Wraz ze wzrostem wyjściowego stężenia HbA $_{1c}$ obserwowano mniejszą redukcję transkrypcji genu dla IL-8 w analizowanych komórkach po leczeniu ($r = 0,730$; $p < 0,001$). W badanych monocytach, przed i po zastosowanej terapii ekspresja genów PPAR γ , IL-6 oraz IL-10 była nieoznaczalna.

Wnioski: 1. Znaczącą rolę w promiażdżycowej aktywności monocytów odgrywają TNF α i IL-8. 2. Rozigitazon obniża gotowość prozapalną monocytów poprzez wpływ na ekspresję wybranych cytokin promiażdżycowych szlakiem pozareceptorowym.

Odległe wyniki kliniczne autotransplantacji komórek macierzystych szpiku w leczeniu przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych

W. Witkiewicz¹, L. Masłowski², J. Lange³, D. Duda³, A. Lange³

¹Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu, ²Oddział Angiologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu, ³Dolnośląskie Centrum Transplantacji Komórkowych z Krajowym Bankiem Dawców Szpiku we Wrocławiu

Wstęp: Przewlekłe krytyczne niedokrwienie tętnicze kończyn dolnych w razie braku możliwości wykonania zabiegów odtwórczych na układzie tętniczym, mimo intensywnego leczenia zachowawczego, w 30–50% przypadków prowadzi do amputacji kończyny. Zdolność komórek macierzystych szpiku do różnicowania w kierunku różnych komórek, w tym komórek śródbłonna i mięśni gładkich, stwarza podstawy do ich wykorzystania w celu indukowania angiogenezy w niedokrwionych obszarach kończyn.

Materiał i metody: W okresie od grudnia 2003 roku do sierpnia 2005 roku wykonano 19 autotransplantacji mezenchymalnych komórek macierzystych szpiku u 16 chorych na przewlekłe krytyczne niedokrwienie kończyn dolnych. Poza dwiema kobietami pozostali chorzy płci męskiej, w wieku: 41–61lat (śr. 50,33 ± 10,07) zgłaszali bóle spoczynkowe, wymagające stosowania leków przeciwbólowych, u wszystkich obserwowano obecność owrzodzeń niedokrwienych, wskaźnik ABI wynosił 0–0,5. U wszystkich chorych wykonano arteriografię, która była podstawą do dyskwalifikacji z leczenia chirurgicznego. U 3 chorych wykonano 2-krotne transplantacje, w tym u 2 do mięśni tej samej kończyny. Okres obserwacji wynosił 6–26 miesięcy.

Szpic kostny w ilości 500 ml pobierano metodą biopsji aspiracyjnej przez mnogie punkcje kości biodrowych w znieczuleniu ogólnym. Szpic zabezpieczano płynem konserwującym ACD-A w stosunku 10:1. Mezenchymalne komórki macierzyste izolowano w Pracowni Aferezy Dolnośląskiego Centrum Transplantacji Komórkowych przy użyciu separatora komórkowego COBE Spectra do uzyskania 90-procentowej czystości ocenianej metodą cytometrii przepływowej. Uzyskany preparat komórek macierzystych w końcowej objętości 40–50 ml podawano metodą wielokrotnych (50–60) wstrzyknięć objętości około 1 ml/wstrzyknięcie do mięśni brzuchatych łydki kończyny niedokrwionej na głębokość około 1,5 cm przy użyciu igieł iniekcyjnych 0,7 × 25 mm.

Wyniki: Obserwowano szybkie — w ciągu 3–7 dni — ustępowanie lub złagodzenie dolegliwości bólowych pozwalające odstawić bądź istotnie zredukować dawki analgetyków. Ustępowaniu bólów towarzyszyło gojenie owrzodzeń z redukcją o ponad 75% powierzchni ocenianej planimetrycznie po miesiącu i o około 80% po 2 miesiącach obserwacji. Obserwowano zahamowanie postępów gojenia po około 3 miesiącach od implantacji. Po roku od autoprzeszczepu redukcję/ustąpienie bólów zgłaszało 15/16 leczonych, pełne wygojenie owrzodzeń uzyskano u 8/16 pacjentów, częściowe wygojenie u 4/10, u 2 pacjentów w okresie obserwacji doszło do progresji zmian martwiczych i amputacji kończyny. Cechy neorewaskularyzacji w badaniach arteriograficznych wykazano u 8/16 leczonych. Nie obserwowano powikłań procedury.

Na podstawie obserwacji klinicznej i zauważalnego zaniku korzystnego efektu klinicznego autotransplantacji po około 3 miesiącach zmodyfikowano program terapeutyczny, wdrażając powtarzane implantacje komórek macierzystych. Obserwowano analogiczną do pierwszorazowej reakcję zarówno na powtórny implantację do tej samej kończyny u 2 pacjentów, jak i na implantację do drugiej kończyny u 1 pacjenta.

Autotransplantacja komórek macierzystych szpiku kostnego do mięśni w obszarze niedokrwienia jest cenną metodą leczenia przewlekłego niedokrwienia tętniczego kończyn dolnych.

NOTES

Insulinopodobny czynnik wzrostowy I i jego białka wiążące w ścianie i skrzeplinie przyściennej tętniaka aorty brzusznej

B. Panek¹, R. Kowalewski¹, J. Pałka², M. Gacko¹, R. Łapiński¹, A. Woźniak¹

¹Klinika Chirurgii Naczyń i Transplantacji Akademii Medycznej w Białymstoku,

²Zakład Chemii i Analizy Leków Akademii Medycznej w Białymstoku

Wstęp: Pomimo stałego wzrostu zapadalności na tętniaki aorty brzusznej szczególnie złożona patogenezą choroby wciąż nie jest w pełni wyjaśniona. Kolagen i elastyna, jako główne białka pozakomórkowe tkanki łącznej, warunkują właściwości mechaniczne tętnic. W ścianie tętniaka aorty brzusznej stwierdzono zaburzony metabolizm kolagenu. Na podstawie dotychczasowych badań można przypuszczać, że zwiększona degradacja tego białka pod wpływem enzymów proteolitycznych może być kompensowana jego zwiększoną biosyntezą. Istotnym czynnikiem pobudzającym komórki tkanki łącznej do biosyntezy kolagenu jest insulinopodobny czynnik wzrostowy I, którego biodostępność warunkują białka wiążące.

Celem pracy była ocena zawartości insulinopodobnego czynnika wzrostowego I (IGF-I) oraz białek wiążących (IGFBP-1 i IGFBP-3) w ścianie i skrzeplinie przyściennej tętniaka aorty brzusznej w porównaniu ze ścianą aorty kontrolnej.

Materiał i metody: Materiał do badań stanowiły ściany i skrzepliny przyścienne 10 tętniaków aorty brzusznej. Materiałem kontrolnym były aorty brzuszne 10 dawców narządów. Oceniono zawartość IGF-I oraz IGFBP-1 i IGFBP-3 metodami radioimmunologicznymi.

Wyniki: W ścianie tętniaka aorty brzusznej stwierdzono zmniejszoną zawartość IGF-I ($p < 0,05$) oraz zwiększoną zawartość IGFBP-1 ($p < 0,05$) i IGFBP-3 ($p < 0,05$). Natomiast w skrzeplinie przyściennej wykazano zwiększoną zawartość IGF-I ($p < 0,05$) oraz IGFBP-3 ($p < 0,001$).

Wnioski: Zmniejszona zawartość IGF-I może prowadzić do zmniejszenia biosyntezy i zawartości kolagenu w ścianie tętniaka. Ponieważ białka wiążące konkurują z receptorami komórkowymi o IGF-I, można przypuszczać, że wykazany wzrost zawartości zwłaszcza IGFBP-3 pogłębia skutki niedoboru tego czynnika w ścianie tętniaka. Mniejsza zawartość i biodostępność IGF-I uniemożliwia odtwarzanie kolagenu, który ulega degradacji, co zmniejsza wytrzymałość mechaniczną ściany tętniaka i może doprowadzić do jego powiększania się i pęknięcia.

Autologiczna transplantacja komórek macierzystych szpiku kostnego w krytycznym niedokrwieniu kończyn dolnych

A. Pupka, J. Skóra, P. Barć, D. Janczak, S. Pawłowski, G. Kałuża,
P. Szyber, A.T. Dorobisz, P. Szyber

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej Akademii
Medycznej we Wrocławiu

Wstęp: Leczenie chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych napotyka na zasadnicze trudności. Nierzadko jedynym rozwiązaniem jest amputacja. Wyniki badań doświadczalnych i prób klinicznych wskazały na przeszczep komórek szpiku jako na potencjalnie nową terapię.

Celem pracy była ocena skuteczności autologicznej transplantacji szpiku kostnego w leczeniu chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 14 chorych z krytycznym niedokrwieniem w stadium Fontaine'a IV, którzy byli leczeni bez powodzenia farmakologicznie i zostali zdyskwalifikowani z zabiegu na układzie tętniczym oraz wymagali amputacji kończyny. Pobrany z talerza biodrowego szpik kostny zagęszczano separatorem. Uzyskany preparat podawano do niedokrwionej kończyny poprzez wielokrotne iniekcje domięśniowe w obszar stopy i podudzia. Ogólną liczbę komórek CD34+ w populacji komórek jednojądrzastych oceniono za pomocą cytometrii przepływowej. Po dwóch tygodniach oraz w miesiącach obserwacji 1., 3. i 6. oceniono następujące parametry — wskaźnik kostka/ramię, poziom odczuwanego bólu, zapotrzebowanie na leki przeciwbólowe, powierzchnię owrzodzenia, a także wykonywano badanie angiograficzne. Na wykonanie badania uzyskano zgodę miejscowej Komisji Bioetycznej.

Wyniki: Stwierdzono poprawę wartości wskaźnika kostka/ramię u 8 chorych, u których uratowano kończynę. W większości przypadków notowano zmniejszenie dolegliwości bólowych. U 6 pacjentów leczenie ostatecznie zakończyło się niepowodzeniem, a za takie należy traktować amputację kończyny. Należy brać jednak pod uwagę zaawansowany stopień niedokrwienia kończyny u chorych poddanych opisywanej terapii. Nie stwierdzono żadnych efektów ubocznych leczenia. Brak było korelacji pomiędzy ilością podanych komórek a uzyskanym efektem klinicznym.

Wnioski: Autologiczny przeszczep komórek szpiku do objętej niedokrwieniem kończyny wydaje się potencjalną metodą leczenia w krytycznym niedokrwieniu kończyn dolnych na tle zmian w krążeniu obwodowym. Mechanizm obserwowanej poprawy wymaga jednak dalszych badań.

Wpływ miejscowego podania autologicznych komórek szpiku na objawy niedokrwienia kończyn dolnych — wyniki wstępne

B. Nurowska-Wrzosek, K. Bojakowski, M. Bojakowska, M. Skórski, W. Jędrzejczak, E. Urbanowska, E. Pol, M. Raczkowska, M. Siński, J. Tyszkiewicz, Ł. Kownacki, O. Rowiński, P. Osuch, Z. Gaciong

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Celem pracy jest ocena wpływu podania komórek szpiku do mięśnia krytycznie niedokrwionej kończyny dolnej na wskaźniki jej ukrwienia.

Materiał i metody: Dotychczas włączono 14 chorych (5/9 K/M; 11 — miażdżyca, 3 — choroba Buergera) z krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych, niekwalifikujących się do leczenia zabiegowego.

U zakwalifikowanych chorych optymalizowane jest leczenie zachowawcze oraz dokonana ocena parametrów niedokrwienia: pomiar dystansu chromania, test na bieżni, ABI, arteriografia, dokumentacja fotograficzna owrzodzeń, ocena dolegliwości bólowych oraz badanie perfuzji obwodowej metodą rezonansu magnetycznego. Jednojądrzaste komórki uzyskane ze szpiku są podawane bezpośrednio do mięśnia niedokrwionej kończyny. Parametry niedokrwienia są oceniane w 1., 4., 8., 12. i 24. tygodniu, a po 3 miesiącach wykonywana jest ponowna arteriografia.

Wyniki: U 4 z 14 chorych konieczna była amputacja (średnio 21 dni po zabiegu), u pozostałych już po 4 tygodniach od zastosowanego leczenia obserwowano znaczącą poprawę wartości ABI, wydłużenie dystansu chromania, zmniejszenie dolegliwości bólowych, gojenie się owrzodzeń. Po 6 miesiącach od zabiegu wskaźnik ABI i dystans chromania zwiększyły się znacząco odpowiednio z $0,43 \pm 0,24$ do $0,73 \pm 0,25$ oraz z $137,6 \text{ m} \pm 192,4$ do $783 \text{ m} \pm 814,8$. W trakcie obserwacji nie obserwowano objawów niepożądanych. Średnia liczba podanych komórek szpiku wyniosła średnio $16,7 \times 10^6 \pm 10,8$. Nie stwierdzono związku pomiędzy przebiegiem klinicznym a liczbą podanych komórek szpiku.

Wnioski: Zastosowanie komórek macierzystych szpiku w leczeniu krytycznego niedokrwienia kończyn dolnych jest obiecującą metodą, lecz wymaga potwierdzenia badaniami kontrolowanymi. Podstawowym zadaniem wydaje się wyodrębnienie grupy chorych, dla których metoda ta może przynieść największe korzyści.

Ocena stężenia różnych postaci inhibitora szlaku czynnika tkankowego u chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn w przebiegu procesu miażdżycowego

I. Gosk-Bierska¹, R. Mc Bane², K. Karnicki², R. Adamiec¹

¹Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu, ²Mayo Clinic and Foundation for Education and Research, Rochester, MN

Wstęp: Inhibitor szlaku czynnika tkankowego TFPI odgrywa istotną rolę w hamowaniu procesu zakrzepowego poprzez blokowanie kompleksu TFV/IIa/Xa przy udziale pierwszej i drugiej domeny Kunitza. Trzecia domena zawierająca region C-końcowy stanowi miejsce wiązania heparyny i lipidów, a *in vitro* hamuje proliferację komórek i mechanizmy apoptozy. Wzrost stężenia TFPI obserwowano w świeżym zawałe mięśnia serca. Znane są również doniesienia, że niskie stężenie TFPI predysponuje do powikłań zakrzepowych u pacjentów z chorobą sercowo-naczyniową oraz wykazuje zależność z objawami zespołu metabolicznego.

Celem pracy była ocena stężenia różnych postaci TFPI u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych w przebiegu procesu miażdżycowego oraz ewentualnych korelacji z czynnikami ryzyka miażdżycy.

Materiał i metody: Stężenie *total* TFPI, *full-length* TFPI, *truncated* TFPI, TF oznaczono metodą ELISA (IMUBIND Total TFPI ELISA Kit; IMUBIND Truncated TFPI ELISA Kit, IMUBIND Tissue Factor ELISA Kit American Diagnostica Inc. Stamford) w osoczu 62 pacjentów z miażdżycą tętnic kończyn dolnych (PAOD), średnia wieku $55,0 \pm 6,0$ lat oraz 25 osób zdrowych (K), średnia wieku $54,0 \pm 8,0$ lat.

Wyniki: W grupie PAOD stwierdzono znamienny wzrost stężenia *total* TFPI i *truncated* TFPI oraz TF w porównaniu z grupą kontrolną.

Tabela 1.

	Kontrola (n = 25)	PAOD (n = 62)	Istotność różnic
TF [pg/ml]	67,0 ± 15,0	94,0 ± 52,0	0.022798
Total TFPI [ng/ml]	36,0 ± 4,0	43,0 ± 7,0	0.000768
Full-length TFPI [ng/ml]	23,0 ± 5,0	20,0 ± 4,0	0.000154
Truncated TFPI [ng/ml]	14,0 ± 5,0	22,0 ± 7,0	0.004607

Jedynie w grupie PAOD wykazano korelację pomiędzy *truncated* TFPI i TF $r = 0,34$. Nie obserwowano korelacji pomiędzy żadną z postaci TFPI a stężeniem fibrynogenu, TAT, PAP, homocysteiny, parametrów gospodarki lipidowej i węglowodanowej, BMI, wskaźnikiem nikotynowym w żadnej z badanych grup.

Wnioski: Zaburzenie równowagi pomiędzy *full-length* TFPI i *truncated* TFPI, znamienny wzrost postaci TFPI pozbawionej C-końcowego łańcucha (*truncated* TFPI) charakteryzującej się obniżonym powinowactwem do proteoglikanów, może być jednym z mechanizmów uczestniczących w patogenezie procesu miażdżycowego, niezależnym od powszechnie znanych czynników ryzyka.

Wpływ bradykininy i blokerów receptorów bradykininowych na wybrane wykładniki stresu oksydacyjnego szczura poddanego zespołowi niedokrwienie–reperfuzja

H. Krauss, P. Chęciński, P. Sosnowski, A. Jabłecka, J. Koźlik, N. Balcer, M. Micker, A. Bednarek

Katedra Farmakologii Klinicznej Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Katedra Patomorfologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Angiologii Akademii Medycznej im K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Pojawiająca się w okresie niedokrwienia kwasica oraz hipoinsulinemia zwróciła uwagę na rolę kinin w przebiegu stresu oksydacyjnego indukowanego zespołem niedokrwienie–reperfuzja. Kwasica jest czynnikiem stymulującym powstawanie kinin mających działanie insulinopodobne. Insulinie z kolei przypisuje się rolę czynnika regulującego procesy rodniokogenezy oraz aktywność enzymów antyoksydacyjnych. Uzasadniona jest zatem próba określenia wpływu bradykininy na przebieg stresu oksydacyjnego w zespole niedokrwienie–reperfuzja.

Materiał i metody: Do badań użyto zdrowych szczurów, samców szczepu Wistar. Przed założeniem krępluca podawano im dootrzewnowo ketaminę (90 mg/kg mc.) i xylazynę (10 mg/kg mc.), a w trakcie eksperymentu (w zależności od potrzeby) podawano ketaminę i xylazynę w ilości 1/3 podanej dawki leków.

Ostre niedokrwienie kończyny tylnej wywoływano, zakładając uśpionym szczurom na wysokości więzadła pachwinowego wykonany z silikonu krępulec. Krępulec zakładano na 4 godziny. Po tym czasie uwalniano ucisk i wywoływano reperfuzję na okres 30, 60 lub 120 min. Zwierzęta podzielono na 6 grup: I — kontrolna z prawidłowym ukrwieniem, II — poddana zespołowi niedokrwienie–reperfuzja, III — poddana zespołowi niedokrwienie–reperfuzja otrzymująca placebo, IV — poddana zespołowi niedokrwienie–reperfuzja i otrzymująca bradykininę (dootrzewnowo 320 µg/kg mc.), V — bradykininę i HOE 140 — antagonistę receptora B2 (dootrzewnowo 200 µg/kg mc.), VI — bradykininę i desArg⁹[Leu⁸]-bradykininę — antagonistę receptora B1 (dootrzewnowo 250 µg/kg mc.).

Oznaczono: poziom wolnych rodników w tkankach, stężenie dialdehydu malonowego (MDA) w homogenatach tkankowych, stan antyoksydacyjny w osoczu krwi, aktywność dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), peroksydazy glutationowej (GSH-Px) oraz dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (G6PD) we frakcji cytoplazmatycznej mięsśnia szkieletowego płuc, nerek, jelita cienkiego i jelita grubego, aktywność dehydrogenazy izocytrynianowej we frakcji mitochondrialnej oraz aktywność katalazy (CAT) we frakcji postmitochondrialnej. W surowicy krwi oznaczono tlenek azotu (NO), glukozę i immunoreaktywną insulinę (IRI).

Wyniki: Zastosowanie bradykininy spowodowało: a) obniżenie poziomu wolnych rodników tlenowych w płucach i jelicie grubym, b) obniżenie stężenia MDA, c) nie wywierało wpływu na aktywność antyoksydacyjną osocza, d) wzrost aktywności badanych enzymów antyoksydacyjnych w tkankach, e) wzrost aktywności dehydrogenazy izo-

cytrynianowej i G6PD w mięśni szkieletowym, f) wzrost stężenia NO w surowicy, g) obniżenie stężenia glukozy w surowicy, h) brak wpływu na stężenie IRI w surowicy. Podanie blokerów receptorów bradykininowych (szczególnie receptora B2) odwracało efekt działania bradykininy.

Wniosek: Bradykinina hamuje aktywność mechanizmów prooksydacyjnych, zwiększa aktywność enzymów antyoksydacyjnych, co może mieć związek z nasileniem wewnątrzkomórkowej utylizacji glukozy. Zastosowanie blokerów receptorów bradykininowych odwracało efekt działania bradykininy.

NOTES

Stężenie adrenomeduliny i endoteliny 1 w surowicy chorych na miażdżycę zarostową tętnic kończyn dolnych — wpływ wysiłku fizycznego

M. Knapik-Kordecka, K. Zdrojowy, R. Adamiec

Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp: Mechanizm powysiłkowych zmian w układzie sercowo-naczyniowym jest przedmiotem ciągłych dyskusji. Obserwacje kliniczne przemawiają za dominującym udziałem zmian reologicznych, usprawnienia przemian tlenowych, a także adaptacji mięśni poprzez wzrost przepływu krwi za pośrednictwem substancji wydzielanych przez komórki śródbłonna naczyń. Naczyniowymi hormonami parakrynnymi o największym znaczeniu w tym zakresie są endotelina 1 (ET-1) i adrenomedulina (ADM). Celem pracy była ocena zmian stężenia ET-1 i ADM w surowicy krwi u chorych na miażdżycę zarostową pod wpływem wysiłku fizycznego

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 27 osób zdrowych, średni wiek $47,9 \pm 7,96$ lat oraz 28 chorych na miażdżycę zarostową tętnic kończyn dolnych, średni wiek $55,4 \pm 7,6$ lat. BMI w grupie pacjentów z miażdżycą wynosiło $24,7 \pm 4,3$ kg/m², u 85% chorych stwierdzano niedokrwienie w okresie IIb wg Fontaine'a, u 11% w okresie III, a u 4% w okresie IIa. 63% chorych miało aortalno-biodrowy typ niedrożności, pozostali: 37% — udowo-podkolanowy.

W grupie kontrolnej i badanej oznaczono: parametry gospodarki lipidowej oraz stężenie adrenomeduliny i endoteliny 1 w spoczynku oraz po wysiłku fizycznym, 20-minutowym treningu na cykloergometrze, w obciążeniu stałym 60 obrotów/min, bez przekraczania wyznaczonych parametrów hemodynamicznych.

Krew do badań pobierano z żyły łokciowej na czczo w spoczynku i 5 minut po wysiłku. Endotelinę 1 oznaczano metodą immunodyfuzji radialnej przy użyciu standardowego testu Biomedica firmy Bender. Adrenomedulinę oznaczano radioimmunologicznie zestawem Peninsula Laboratories, Inc.

Wyniki: Wyniki przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1.

	ADM I [pmol/l]	ADM II [pmol/l]	Trwałych	ET-1 I [fmol/l]	ET-1 II	p
K = 27	$19,465 \pm 5,913$	$12,81 \pm 7,69$	$p = 0,005$	$0,551 \pm 0,160$	$0,462 \pm 0,162$	$p = 0,0005$
M = 28	$15,254 \pm 6,528$	$17,462 \pm 22,754$	NS	$0,603 \pm 0,201$	$0,598 \pm 0,179$	NS

ADM I — stężenie adrenomeduliny przed wysiłkiem; ADM II — stężenie adrenomeduliny po wysiłku; ET-1 I — stężenie endoteliny 1 przed wysiłkiem; ET-1 II — stężenie endoteliny 1 po wysiłku; K — grupa kontrolna; M — grupa chorych z miażdżycą zarostową

Dyskusja: Wydzielanie obu hormonów śródbłonkowych ET-1 i ADM pozostaje u osób zdrowych we wzajemnej zależności. Uzyskana różnica stężeń ET-1 przed i po wysiłku fizycznym u osób zdrowych jest wysoce istotna statystycznie. Zahamowanie syntezy i uwalniania ET-1 tłumaczone jest hamującym wpływem NO eksponowanym przez śródbłonek w czasie wysiłku i powstałym w jego następstwie spadkiem oporu naczyniowego. W grupie osób zdrowych konsekwencją obniżenia stężenia ET-1 jest zmniejszenie wydzielania ADM, nie uzyskano jednak korelacji między stężeniem ET-1 a ADM w tej grupie badanych. Średnie stężenie ET-1 w grupie chorych w spoczynku wynosiło 0,603 fmol/ml, a po wysiłku 0,598 fmol/ml, wartości te nie różniły się istotnie statystycznie. Konsekwencją braku wzajemnego oddziaływania obu hormonów parakrynych w grupie chorych na miażdżycę zarostową jest obserwowany u nich wzrost stężenia ADM po wysiłku.

Wnioski: 1. Średnie stężenie ET-1 u osób zdrowych nie różni się od średniego stężenia u chorych na miażdżycę zarostową tętnic kończyn dolnych, wysiłek fizyczny powoduje istotną redukcję stężenia ET-1 jedynie u osób zdrowych. 2. U chorych na miażdżycę zarostową tętnic kończyn dolnych jednorazowy, krótkotrwały wysiłek fizyczny nie indukuje pozytywnej konstelacji zmian stężeń hormonów parakrynych. 3. Blokowanie receptora endotelinowego przed wysiłkiem może naśladować warunki fizjologiczne i zwiększyć skuteczność stosowanego treningu.

NOTES

Odległe wyniki endowaskularnego leczenia nawrotowych zwężeń tętnic szyjnych

R. Juszkat¹, F. Pukacki², G. Oszkinis², Z. Krasieński²,
R. Staniszewski², W. Majewski²

¹Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyn II Katedry Chirurgii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Operacyjne leczenie nawrotowych zwężeń tętnic szyjnych po endarterektomii wiąże się z dużymi trudnościami technicznymi i możliwością wystąpienia różnego rodzaju powikłań. Przeszkórna angioplastyka zwężonej tętnicy z jednoczesową implantacją stentu wydaje się być dobrą alternatywą dla interwencji chirurgicznej w przypadku restenoz. Jednakże do tej pory nieliczne są obserwacje analizujące wyniki endowaskularnego leczenia nawrotowych tętnic szyjnych. Celem naszego badania była ocena wyników odległych zabiegów endowaskularnych w grupie chorych z nawrotnym zwężeniem tętnicy szyjnej.

Materiał i metody: Analizie poddano 18 chorych w wieku $62,3 \pm 7,2$ roku z nawrotnym zwężeniem tętnicy szyjnej leczonych za pomocą angioplastyki z wszczepieniem stentu, w latach 2001–2004. Wskazaniem do angioplastyki było w 8 przypadkach objawowe zwężenie $> 60\%$ światła tętnicy i u 10 chorych bezobjawowe zwężenie powyżej 80% światła tętnicy. Warunkiem włączenia do badania był sukces techniczny wykonanego stentowania, potwierdzony pooperacyjnym badaniem DSA oraz USG-Doppler, w których wykazano optymalne rozprężenie stentu oraz prawidłowe spektrum i prędkość przepływu krwi przez tętnice szyjne. Okres obserwacji wynosił 12–18 miesięcy. W odstępach 6-miesięcznych wykonywano badanie podmiotowe, przedmiotowe z oceną neurologiczną oraz badanie USG-Doppler tętnic szyjnych. Badania te wykonywano także w przypadku wystąpienia objawów neurologicznych, sugerujących nawrót zwężenia.

Wyniki: W 12–18-miesięcznym okresie obserwacji u 16 chorych wykazano swobodny przepływ krwi przez poddane angioplastyce tętnice szyjne, natomiast u pozostałych dwóch (11,1%) stwierdzono ponowne zwężenia. W obu przypadkach zwężenie rozwinęło się poniżej wszczepionego stentu w tętnicy szyjnej wspólnej i obejmowało odpowiednio 70 i 80% światła tętnicy. Zwężenia wykryto u pierwszego chorego po 7 miesiącach po wcześniejszym napadzie TIA, u drugiego po 12 od implantacji stentu. U obu chorych wykonano zabieg angioplastyki z wszczepieniem kolejnego stentu, stosując 5-milimetrową zakładkę stentów.

Wnioski: Leczenie endowaskularne jest skuteczną metodą leczenia nawrotowych zwężeń tętnicy szyjnej wewnętrznej. Chorzy po wykonanym zabiegu stentowania nawrotowego zwężenia tętnicy szyjnej wymagają stałego monitorowania sonograficznego. Miejsce poniżej implantacji stentu może być predysponowane do powstania kolejnego zwężenia. Konieczne są dalsze badania oceniające procedury endowaskularne w leczeniu nawrotowych zwężeń tętnic szyjnych.

Ocena częstości występowania bradykardii i spadków ciśnienia tętniczego u chorych podanych zabiegowi implantacji stentu naczyniowego z powodu zwężenia tętnic szyjnych

K. Wachal¹, R. Juszkat², R. Staniszewski¹, W. Majewski¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Zakład Radiologii Klinicznej Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Nagle pojawiająca się bradykardia i spadek ciśnienia tętniczego u chorych ze zwężeniem tętnic szyjnych w czasie zabiegu implantacji stentu naczyniowego i w okresie późniejszym są istotnym problemem w chirurgii endowaskularnej tętnic szyjnych. Zaburzenia te mogą mieć duży wpływ na powikłania neurologiczne i wydłużenie okresu pooperacyjnego u chorych poddanych tym zabiegom. Celem pracy była ocena zaburzeń rytmu serca i ciśnienia tętniczego u chorych poddanych zabiegowi implantacji stentu w tętnicy szyjnej.

Materiał i metody: W badaniu rejestrowano zmiany rytmu serca i ciśnienia tętniczego u 74 (46 mężczyzn, średnia wieku 68 lat) chorych poddanych zabiegowi z powodu zwężenia tętnic szyjnych w latach 2003–2005. Stentowanie tętnicy szyjnej (CAS) przeprowadzono z protekcją mózgową u 67 (90,5%) chorych. Zoperowano 48 chorych objawowych i 26 chorych bezobjawowych. 52 chorych miało pierwotne zwężenie tętnic szyjnych, 22 restenozę, po wcześniej wykonanej endarterektomii tętnicy szyjnej. We wszystkich przypadkach zwężenie wewnętrznej tętnicy szyjnej było większe niż 70%. Przed i w trakcie zabiegu monitorowano ciśnienie tętnicze za pomocą cewnika dotętniczego, rytm serca za pomocą standardowego monitora EKG. W przebiegu pooperacyjnym stosowano 24-godzinny monitoring wymienionych parametrów. Bradykardię rozpoznawano, gdy rytm serca spadał poniżej 50/min, hipotonię, gdy ciśnienie skurczowe było niższe od 90 mm Hg.

Wyniki: U jednego chorego doszło do wystąpienia ciężkiego udaru mózgu (1,3%), w przypadku trzech pacjentów (4%) objawy udaru cofnęły się w trakcie 24 godzin po zabiegu. Obserwowano występowanie deficytów neurologicznych w trakcie procedury rozprężania balonu u 8 chorych (10,8%). Po zabiegu objawy natychmiast ustąpiły. W trakcie CAS bradykardię stwierdzono u 10 (13,5%) chorych, a hipotonię u 28 (37,8%). Po zabiegu bradykardia utrzymywała się u 6 chorych (8,1%), hipotonia u 12 (16,2%). Objawy ustępowały po wdrożeniu odpowiedniego leczenia. W przypadku trojga chorych, mimo intensywnego leczenia, bradykardia i hipotonia trwały powyżej 48 h (4%).

Wnioski: Bradykardia i nagle spadki ciśnienia tętniczego są częstym powikłaniem występującym u chorych poddanych zabiegowi stentowania zwężonej tętnicy szyjnej. W grupie badawczej nie stwierdzono istotnej statystycznie korelacji zaburzeń hemodynamicznych z obserwowanymi powikłaniami neurologicznymi. U chorych leczonych z powodu nadciśnienia tętniczego częściej dochodzi w trakcie zabiegu do zaburzeń rytmu serca i ciśnienia tętniczego w porównaniu z grupą chorych z prawidłowym ciśnieniem tętniczym. Po analizie naszych wyników proponujemy rutynową profilaktykę atropiną w dawce 0,5 mg u wszystkich chorych zakwalifikowanych do CAS.

Zastosowanie metody wewnątrznaczyniowej implantacji stentu w leczeniu restenozy tętnicy szyjnej wewnętrznej

M. Jaworski¹, M. Januszewicz¹, J. Szmidt², M. Otto², I. Nawrot²,
M. Skórski³, A. Małek³, A. Kulesza³, O. Rowiński¹

¹II Zakład Radiologii Klinicznej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie, ²Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie, ³Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Celem pracy było przedstawienie wyników leczenia metodą wewnątrznaczyniową wtórnych zwężeń tętnic szyjnych wewnętrznych oraz ocena przyczyn ich powstawania.

Materiał i metody: Materiał stanowi grupa 42 pacjentów z wtórnymi zwężeniami tętnic szyjnych wewnętrznych. Wszystkie przypadki restenozy powstały po wykonanym zabiegu trombandarterektomii. Obecność powstania wtórnego zwężenia stwierdzono w badaniu kolor duplex-Doppler, wielkości zwężeń od 80% do 99%. Przyczynę restenozy ustalano na podstawie obrazu USG i DSA. W 5 (12%) przypadkach zwężona ICA była jedynym naczyniem dogłowym, w 15 (36%) przypadkach współistniała przeciwstronna niedrożność ICA. Do wykonania zabiegu zastosowano stenty samorozprężalne z zestawem neuroprotekcji filtrującej, bez predylatacji z optymalizacją balonową po implantacji stentu.

Wyniki: Przyczyną restenozy w obrazie USG i DSA było: w 24 (57%) przypadkach zmiany włókniste, w 14 (33%) uwapnione zmiany miażdżycowe, w 4 (10%) przypadkach główną przyczyną zwężenia było kątowe zagięcie ICA powyżej odcinka operowanego. W 31 (74%) przypadkach stwierdzono obecność przyściennych zmian miażdżycowych w CCA, zmiany te były bez istotnego znaczenia hemodynamicznego, do 50%. We wszystkich przypadkach po implantacji stentu wykonano optymalizację balonową. W dwóch przypadkach (5%) pojawiły się przejściowe zaburzenia neurologiczne, ustąpiły w pierwszej dobie po zabiegu.

Wnioski: Istotną przyczyną powstawania restenozy poza włóknistymi zmianami bliznowatymi są ponowne zmiany miażdżycowe. Wewnątrznaczyniowy zabieg implantacji stentu jest bezpieczną metodą leczenia restenozy tętnic szyjnych wewnętrznych i jest obciążony małym ryzykiem powikłań.

Jak bezpiecznie stentować zwężenia tętnic szyjnych? — 8 lat doświadczeń

T. Jargiełło¹, A. Wolski², W. Krzyżanowski¹, W. Żywicki², J. Rybak²,
M. Szczerbo-Trojanowska¹

¹Zakład Radiologii Zabiegowej i Neuroradiologii Akademii Medycznej w Lublinie,

²Oddział Chirurgii Naczyni SPSK 4 w Lublinie

Wstęp: Celem pracy była ocena możliwości optymalizacji wskazań i techniki zabiegów śródnaczyniowego stentowania zwężeń tętnic szyjnych — opracowanie zaleceń klinicznych i technicznych.

Materiał i metody: Od roku 1998 wykonano 278 zabiegów (u 269 chorych) stentowania tętnic szyjnych z zastosowaniem neuroprotekcji (prowadniki z filtrem — 95%). Leczone głównie chorych z objawami niedokrwienia mózgu (257–92%), ze zwężeniami > 70% (271–97%).

U 88% chorych (244) przeprowadzono konsultację neurologiczną i wykonano badania oceniające stopień niedokrwienia mózgu (TCD, perfuzja-TK). Wyboru techniki wykonania zabiegu dokonywano po analizie wyjściowego badania duplex doppler, oceny ukrwienia mózgu i po arteriografii wykonywanej w trakcie zabiegu. W 89 przypadkach (32%) wykonano wstępne poszerzenie przed implantacją stentu. Doszerzenie stentu balonem wykonano we wszystkich zabiegach — stosowano balony o średnicy 4,5–5,5 mm.

Wyniki: Dobry technicznie wynik (zwężenie resztkowe < 40%) osiągnięto w 275 zabiegach (99%). Nie było przypadku odstąpienia od zabiegu z przyczyn technicznych. Wśród powikłań odnotowano 3 zgony w wyniku zabiegu (1,08%). Stwierdzono 2 udary dokonane (0,7%) i 4 tzw. „małe udary” (1,4%) — bez trwałych następstw klinicznych. Objawy o charakterze TIA wystąpiły przy 9 zabiegach (3,2%) i dotyczyły w większości chorych z przeciwstronną niedrożnością tętnicy szyjnej. U 7 chorych (2,5%) ujawniły się łagodne cechy zespołu przekrwienia, bez krwawień śródmózgowych. W okresie okołozabiegowym (do 1 miesiąca) zanotowano u 42 chorych objawy sercowo-naczyniowe (15%), głównie wahania ciśnienia tętniczego (31) i zaostrzenie choroby wieńcowej (9) — doszło do 2 zawałów serca. W ocenie długoterminowej (205 zabiegów ocenianych powyżej 6 miesięcy po zabiegu — średnio 16 miesięcy) odnotowano 3 przypadki nawrotu zwężenia (1,5%), a w ocenie klinicznej 4 przypadki TIA i 2 „małe udary” po stronie stentowania (2,9%).

Wnioski: Bezpieczeństwo zabiegów stentowania tętnic szyjnych zależy przede wszystkim od właściwej kwalifikacji chorych, po konsultacji neurologa i wykonaniu nowoczesnych badań diagnostycznych oceniających deficyt ukrwienia mózgu. Optymalizacja techniki wykonania zabiegów polega na odpowiednim dobraniu rodzaju i typu neuroprotekcji oraz stentu. Istotnym etapem zabiegu jest zarówno wstępne poszerzenie zwężenia, jak i dopięcie stentu — nie zaleca się stosowania balonów o średnicy większej niż 5,5 mm.

Wpływ utrwalonego migotania przedsionków na wyniki leczenia operacyjnego pacjentów ze zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej

A. Milnerowicz, A.T. Dorobisz, A. Pupka, P. Barć

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Migotanie przedsionków należy do ważnych czynników ryzyka wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu. Roczne ryzyko udaru u pacjentów z migotaniem przedsionków wynosi 3–5%. Dodatkowo 2/3 udarów u pacjentów z migotaniem przedsionków ma charakter zatorowy, a źródłem materiału zatorowego jest serce. Potwierdzeniem tego było przeprowadzenie 5 badań klinicznych, których zadaniem było sprawdzenie skuteczności leczenia antykoagulacyjnego i/lub antyagregacyjnego w prewencji udarów mózgu. Do badań tych zaliczamy the *Copenhagen Atrial Fibrillation Aspirin and Anticoagulation (AFASAK) trial*, *Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation (BAATAF)*, *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation I (SPAF I)*, *Veterans Affairs Stroke Prevention in Atrial Fibrillation trial (SPINAF)*, oraz the *Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) trial*. Badania te potwierdziły skuteczność leczenia antykoagulantami i względną redukcję ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu o 68%.

W latach 1998–2001 w Klinice Chirurgii Naczyniowej, Ogólnej i Transplantacyjnej AM we Wrocławiu wykonano 436 zabiegów u 362 pacjentów. U 29 chorych obserwowano utrwalone migotanie przedsionków. Porównano wyniki leczenia tych chorych w aspekcie częstości występowania restenozy w miejscu operowanym, jak i odległych wyników leczenia. W grupie tej obserwowano znacząco statystycznie częstsze występowanie objawów neurologicznych po zabiegu operacyjnym w porównaniu do pozostałej grupy bez korelacji ze wzrostem częstością występowania powtórnego zwężenia ICA w miejscu operowanym. Analizie poddano także sposób leczenia chorych (acenocumarol vs. kwas acetylosalicylowy i tiklopidyna). Odległe wyniki obserwacji wykazały znacząco gorszą jakość życia u chorych z migotaniem utrwalonym przedsionków w porównaniu z pozostałą grupą.

Tętniaki tętnicy żołądkowo-dwunastniczej współistniejące z niedrożnością pnia trzewnego

J. Szmidt¹, O. Rowiński², Z. Gałązka¹, W. Chudziński², M. Wojtaszek²

¹Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie, ²II Zakład Radiologii Klinicznej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Prawdziwe tętniaki tętnicy żołądkowo-dwunastniczej są najrzadziej występującymi tętniakami tętnic trzewnych. Według danych z piśmiennictwa stanowią one około 3,5% wszystkich tętniaków trzewnych. Powstają one jako wynik zaburzeń hemodynamicznych istniejących pomiędzy pniem trzewnym a tętnicą krezkowa górną.

Materiał i metody: Od marca 2002 do grudnia 2005 w Klinice Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej operowano 5 chorych (M/K — 2/3) ze współistniejącą niedrożnością pnia trzewnego i zmianami tętniakowatymi w przebiegu tętnicy żołądkowo-dwunastniczej. Wszyscy chorzy mieli wykonaną spiralną tomografię komputerową (TK) i angiografię diagnostyczną jako wstępne badania przedoperacyjne. U jednego chorego wykonano próbę embolizacji tętniaka za pomocą technik wewnątrznaczyniowych — tętniak nie uległ całkowitemu wykrzepieniu ze względu na liczne zapatrujące naczynia krążenia obocznego. Po 9-miesięcznej kontroli w TK chorego zakwalifikowano do planowego zabiegu chirurgicznego. Pozostałych 4 chorych pierwotnie kwalifikowano do operacji chirurgicznej ze względu na anatomię tętniaka. Leczenie chirurgiczne polegało na wycięciu tętniaka i wytworzeniu przeszczepu naczyniowego z pobranej żyły odpiszczelowej od prawej tętnicy nerkowej do tętnicy wątrobowej lub do tętnicy żołądkowo-dwunastniczej. U chorego z mnogimi zmianami w przebiegu tętnicy żołądkowo-dwunastniczej przeszczep wytworzono od proksymalnego jej końca do dystalnego.

Wyniki: Przebieg pooperacyjny był niepowikłany u wszystkich chorych. Kontrola TK wykazała pełną drożność przeszczepów naczyniowych. Nie obserwowano również objawów niedokrwienia jelit w okresie obserwacji.

Wnioski: Pomimo iż embolizacja jest metodą z wyboru w eliminacji tętniaków tętnic trzewnych, leczenie chirurgiczne jest ważną alternatywą w przypadkach braku możliwości zastosowania metod wewnątrznaczyniowych.

Monocytna ekspresja CD44 u chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych i obecnymi markerami stanu zapalnego śródbłonna

J. Protasiewicz, A. Dołyk, R. Adamiec

Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wstęp: Patogeneza miażdżycy związana jest ze zwiększoną aktywnością leukocytów oraz cytokin modulujących przebieg zapalenia ściany naczyniowej.

Celem pracy była ocena ekspresji receptora CD44 na monocytach krwi obwodowej chorych z przewlekłą niewydolnością tętniczą kończyn dolnych.

Materiał i metody: W badaniu wzięło udział 42 chorych przydzielonych do 2 grup. Grupę pierwszą (A) stanowiło 21 osób z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych w stopniu IIB wg klasyfikacji Fontaine'a na tle makroangiopatii w przebiegu cukrzycy typu 2. Do grupy drugiej (B) zakwalifikowano 21 chorych z miażdżycą zarostową bez cukrzycy i analogicznym stopniem niewydolności tętniczej. Grupa kontrolna (K) objęła 13 zdrowych ochotników. Dystans chromania przestankowego został oznaczony w próbie wysiłkowej na bieżni Track Master. Ekspresję receptora adhezyjnego CD44 na monocytach badano metodą cytofluorometrii przepływowej. We krwi żyłnej oznaczono metodą immunoenzymatyczną stężenie IL-6 i czynnika von Willebranda (Diagnostica Stago). Pozostałe badania biochemiczne (HbA_{1c}, lipidogram), oznaczono standardowymi metodami laboratoryjnymi.

Wyniki: Badane grupy nie różniły się wiekiem ($58,2 \pm 4,2$ vs. $60,8 \pm 0,9$ vs. $59,9 \pm 1,4$ lat, odpowiednio dla grup A, B, K). W obydwu grupach chorych stwierdzono znamienne wyższe poziomy monocytarnej ekspresji receptora CD44 w stosunku do grupy kontrolnej ($24,12 \pm 4,64$ vs. $5,6 \pm 2,71\%$, $p < 0,001$, odpowiednio dla grup A i K; $17,87 \pm 3,50$ vs. $5,6 \pm 2,71\%$, $p < 0,005$, odpowiednio dla grup B i K). Istotna statystycznie była także różnica w ekspresji CD44 pomiędzy grupą z makroangiopatią cukrzycową i grupą z miażdżycą zarostową ($24,12 \pm 4,64$ vs. $17,87 \pm 3,50\%$, $p < 0,005$). Wykazano istotnie wyższe stężenia IL-6 w obu grupach badanych w stosunku do grupy kontrolnej ($2,78 \pm 1,38$ vs. $2,69 \pm 1,45$ vs. $1,64 \pm 0,54$ pg/ml, odpowiednio dla grup A, B, K, dla obu oznaczeń $p < 0,001$). Poziom vWf był znamienne wyższy u wszystkich chorych w porównaniu z grupą kontrolną ($133,15 \pm 27,81$ vs. $129,98 \pm 32,53$ vs. $92,38 \pm 32,15\%$, odpowiednio w grupach A, B, K, dla obu oznaczeń $p < 0,0001$).

Wnioski: 1. Wzmożona ekspresja powierzchniowego receptora CD44 na monocytach przemawia za jego udziałem w procesie miażdżycowego uszkodzenia naczyń obwodowych. 2. Dalszych badań wymaga określenie wpływu stanu metabolicznego choroby podstawowej na stopień monocytarnej ekspresji CD44. 3. Wzrost stężenia IL-6 i czynnika von Willebranda u chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych potwierdzają określoną aktywność procesu zapalnego.

Wpływ czasu dojrzewania przetok tętniczo-żylnych do dializ wytworzonych z naczyń własnych chorego na prawdopodobieństwo utraty ich drożności

T. Mularczyk, W. Kostewicz

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Międzyleskiego Szpitala Specjalistycznego w Warszawie

Wstęp: Sprawny dostęp naczyniowy pozwalający na prowadzenie skutecznej hemodializoterapii jest jednym z najważniejszych elementów leczenia nerkozastępczego. Na zachowanie prawidłowej funkcji przetok tętniczo-żylnych do dializ wpływa wiele różnych czynników, wśród nich także czas dojrzewania przetoki.

Materiał i metody: W latach 1990–2004 u 218 chorych zakwalifikowanych do przewlekłej hemodializoterapii wykonano 276 operacji wytworzenia dostępu naczyniowego. W 245 przypadkach były to przetoki tętniczo-żylnie wykonane z użyciem naczyń własnych chorego. W okresie obserwacji trwającej od 9 miesięcy do 11 lat 43 chorych otrzymało przeszczep nerki, 73 zmarło, w 69 przypadkach funkcja przetoki została utracona, w 55 przetoka nadal prawidłowo funkcjonowała w dniu kończącym gromadzenie danych, w przypadku 5 chorych nie uzyskano informacji o losach przetoki. Dla 217 przetok określono datę zakończenia drożności pierwotnej, dla 60 również drożności wtórnej. Przeanalizowano wpływ czasu dojrzewania przetoki na prawdopodobieństwo zachowania jej drożności. W analizie posłużono się modelem proporcjonalnego ryzyka Coxa.

Wyniki: Stwierdzono wzrost ryzyka utraty drożności przetoki wraz ze skracaniem czasu jej dojrzewania. Dla przetok, które zostały nakłute po raz pierwszy w czasie: do 14 dni; od 15 do 21 dni i od 22 do 35 dni od dnia ich wytworzenia ryzyko utraty drożności pierwotnej było wyższe odpowiednio 31, 19 i 7 razy niż w przypadku przetok, których pierwsza kaniulacja miała miejsce po czasie dłuższym niż 35 dni. Dla drożności wtórnej wzrost ryzyka wynosił odpowiednio 17; 7,3 i 4,9 razy. Dalsza zwłoka w rozpoczęciu użytkowania przetok nie wiązała się już ze statystycznie zanmiennym wydłużeniem czasu ich drożności.

Wnioski: Okres dojrzewania przetoki tętniczo-żylniej wytworzonej z naczyń własnych chorego powinien trwać co najmniej 35 dni, ponieważ jego skracanie wiąże się z wielokrotnym wzrostem ryzyka utraty zarówno pierwotnej, jak i wtórnej drożności przetoki.

Ocena utlenowania tkanek kończyn dolnych w wybranych patologich układu krążenia

M. Malka, A. Eberhardt, W. Staszkiwicz, G. Madycki

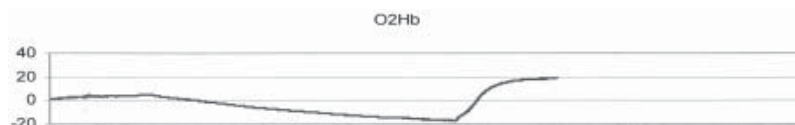
Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii CMKP, Szpital Bielański w Warszawie

Wstęp: Aktualnie dostępne metody diagnostyczne oceniające ukrwienie kończyn dolnych dostarczają informacji na temat morfologicznego obrazu naczyń tętniczych oraz na temat hemodynamiki przepływu.

Pomimo iż czułość i dokładność wspomnianych metod jest wysoka i dobrze udokumentowana, posiadają one swoje ograniczenia. Do takich należy brak możliwości oceny stopnia ukrwienia tkanek miękkich. Istnieje więc potrzeba stworzenia takiej metody, która w sposób wartościowy oceniałaby stan ukrwienia tkanek kończyn dolnych.

Celem pracy jest ocena, czy metoda spektroskopii bliskiej podczerwieni (NIRS) może być przydatna, jeżeli tak, to w jakim stopniu, oraz czy stanie się metodą uzupełniającą diagnostykę kończyn dolnych w wybranych patologich związanych z niedokrwieniem.

Materiał i metody: W I etapie autorzy zbadali 20 zdrowych ochotników, monitorując utlenowanie tkanek kk. dolnych podczas testu okluzyjnego.



Rycina 1. Zapis ΔO_2Hb u zdrowego ochotnika podczas testu okluzyjnego

W drugim w II etapie badania autorzy monitorowali stan utlenowania tkanek stopy u pacjentów z rozpoznaniem krytycznym niedokrwieniem kończyn dolnych zagrożonych utratą kończyny bądź jej części, w tym u pacjentów leczonych z powodu cukrzycy i jej powikłań w zakresie układu krążenia oraz śródoperacyjnie u chorych operowanych z powodu niedokrwienia kk. dolnych.

Badania wykonywano przy użyciu urządzenia NIRO-200 firmy HAMAMATSU, wykorzystującego nieinwazyjną technikę pomiaru w bliskiej podczerwieni (NIRS, *near infrared spectroscopy*).

Wyniki: Autorzy opracowali metodę pomiaru utlenowania tkanek kończyn dolnych oraz potwierdzili powtarzalność pomiarów ΔO_2Hb (zmiana utlenowanej hemoglobiny) i TOI (wskaźnik utlenowanej hemoglobiny) w grupie zdrowych wolontariuszy poddawanych testowi okluzyjnemu w trzech kolejnych badaniach. Potwierdzono hipotezę zerową o równości średnich, wykorzystując test *t*-Studenta.



Rycina 2. Rozkład wartości O_2Hb w badanej grupie zdrowych ochotników

Wstępne wyniki badań pozwalają przypuszczać, iż metoda ta będzie przydatna jako narzędzie oceniające skuteczność leczenia rewaskularyzacyjnego u chorych operowanych z powodu niedokrwienia kończyn dolnych już w trakcie zabiegu operacyjnego.

Autorzy w dalszym etapie badań podejmą próbę ustalenia, czy metoda NIRS służyć może jako dodatkowe narzędzie, pomocne przy kwalifikacji pacjentów z niedokrwieniem kończyn dolnych do leczenia operacyjnego lub zachowawczego oraz ustalaniu poziomu amputacji części kończyny u chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyny zakwalifikowanych do tego zabiegu.

Wnioski: Pomiary utlenowania tkanek metodą NIRS wykorzystywane dotychczas do monitorowania płatów czołowych mózgu podczas endarterektomii tętnic szyjnych są metodą o dużym potencjale badawczym w ocenie ukrwienia tkanek miękkich kończyn dolnych. Ostateczne wyniki po zakończeniu badania dadzą odpowiedź na temat przydatności tej metody badawczej jako dodatkowego narzędzia w diagnostyce niedokrwienia kończyn dolnych.

NOTES

Anatomia początkowych odcinków tętnic lędźwiowych i tętnicy kręzkowej dolnej w aspekcie klinicznym

K. Pietrasik^{1,2}, B. Ciszek², Z. Gałązka¹, I. Nawrot¹, M. Jędrasik¹,
S. Nazarewski¹, T. Grochowicki¹, J. Szmidt¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej w Warszawie, ²Zakład Anatomii Prawidłowej Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Jednym z istotniejszych powikłań wewnątrznaczyniowego leczenia tętniaków aorty brzusznej za pomocą stentgraftu jest przeciek krwi do worka tętniaka (*endolek*). Jego wystąpienie wymaga najczęściej obecności drożnych gałęzi aorty brzusznej, stanowiących drogę patologicznego napływu i odpływu krwi. Naczyniami mającymi najistotniejsze znaczenie dla wystąpienia tego powikłania są tętnice lędźwiowe i tętnica kręzkowa dolna.

Celem pracy była ocena anatomii początkowych odcinków tętnic lędźwiowych i tętnicy kręzkowej dolnej.

Materiał i metody: Badania *in situ* przeprowadzono na 60 neutralizowanych zwłokach ludzkich [18 (30%) żeńskich, 42 (70%) męskich]. Zbadano częstość występowania i typy morfologiczne tętnic lędźwiowych. Dokonano pomiarów ich miejsc odejścia i tętnicy kręzkowej dolnej względem przyjętych punktów topograficznych (tj. rozwidlenia aorty i tętnic nerkowych) oraz względem siebie w obrębie pary, a następnie określono ich stosunek względem kręgosłupa. Następnie przeanalizowano 150 aortografii wykonanych na 50 preparatach [15 (30%) żeńskich, 35 (70%) męskich]. Oceniono stosunek miejsc odejścia tętnic lędźwiowych oraz tętnicy kręzkowej dolnej względem kręgosłupa na radiogramach w projekcji przednio-tylnej i bocznej.

Wyniki i wnioski: Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono:

1. Trzy typy morfologiczne miejsc odejścia tętnic lędźwiowych w obrębie jednego segmentu lędźwiowego: typ I — dwie gałęzie, typ II — wspólny pień obu tętnic lędźwiowych, typ III — pojedyncza gałąź jednostronna.
2. Pierwsza i druga tętnice lędźwiowe odchodzą wyżej (śr. o 3 mm) od aorty brzusznej po stronie lewej w porównaniu z odpowiadającymi im tętnicami po stronie prawej.
3. Miejsce odejścia pierwszych tętnic lędźwiowych znajduje się na poziomie lub poniżej dolnego brzegu tętnic nerkowych w 30% przypadków po stronie prawej i 23% po stronie lewej.
4. Mając na względzie, iż częstość odejścia tętnicy korzeniowej wielkiej od pierwszych tętnic lędźwiowych u człowieka wynosi ok. 8%, u niespełna 2% osobników ludzkich istnieją anatomiczne uwarunkowania do wystąpienia niedokrwienia dolnej części rdzenia kręgowego w wyniku pokrycia powleczoną częścią stentgraftu miejsc ujęcia pierwszych tętnic lędźwiowych przy wewnątrznaczyniowej eliminacji tętniaka aorty brzusznej.
5. Miejsce odejścia tętnicy kręzkowej dolnej od aorty brzusznej znajduje się średnio na wysokości dolnej 1/3 części trzonu L3.

6. Projekcja boczna zapewnia lepszą wizualizację początkowych odcinków tętnic lędźwiowych i powinna być preferowana przez klinicystów wykonujących zabiegi diagnostyczne i terapeutyczne na tych naczyniach.

NOTES

Chemiczna sympatektomia łądzwiowa u pacjentów z zaawansowanym niedokrwieniem kończyn dolnych — 10-letnie doświadczenia

W. Raciborski, W. Staszkiwicz, W. Hendiger, Z. Kwietniak

Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii CMKP w Warszawie

Wstęp: Wyniki leczenia przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych z zastosowaniem chemicznej (ChSL) lub klasycznej sympatektomii łądzwiowej są kontrowersyjne. Jednak cały czas w praktyce lekarskiej takie zabiegi są wykonywane.

Celem pracy jest przedstawienie własnych 10-letnich doświadczeń z leczenia ChSL niedokrwienia kończyn dolnych z różnych przyczyn.

Materiał i metody: W okresie od 1.10.1995 roku do 31.10.2005 roku w Klinice Chirurgii Naczyniowej i Angiologii CMKP w Warszawie wykonano 417 zabiegów ChSL. Byli to chorzy w wieku 28–91 lat (śr. 68 lat), 294 M i 107 K (niektórzy chorzy mieli wykonywaną ChSL obustronnie). Wskazaniami do zabiegu było głównie miażdżycowe niedokrwienie kończyn dolnych, zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń, zespół stopy cukrzycowej niedokrwiennej, stany po embolektomii tętnic kończyn dolnych, stany przed zaplanowaną operacją odtwórczą tętnic kończyn dolnych, odmrożenia. Zabieg był wykonywany standardowo z nakłucia okolicy łądzwiowej pod kontrolą RTG, blokadę i neuroлизę zwojów współczulnych wykonywano na poziomie trzonu kręgu L2. W tym czasie zaobserwowano kilka mało istotnych powikłań: krwiak ok. przykręgosłupowej — 2; bóle ok. (okolic??) wkłucia utrzymujące się kilka dni — 10; przejściowe bóle i zaburzenia czucia skóry ok. przyśrodkowej uda — 19. Zabieg przez chorych był uważany za szybki, bezpieczny i mało stresujący.

Wyniki: Okres obserwacji chorych wynosił od 3 miesięcy do 9,5 roku. Pozytywny wynik bezpośredni i po 3 miesiącach utrzymywał się u ok. 70% chorych, po 6 miesiącach — u ok. 55%, a po roku u ok. 45%. U ok. 70% chorych obserwowano znamienne zmniejszenie ilości przyjmowanych leków przeciwbólowych. Najlepsze i najdłuższe pozytywne efekty ChSL utrzymywały się u chorych z zakrzepowo-zarostowym zapaleniem naczyń i z odmrożeniami, słabsze w miażdżycy tętnic obwodowych, złe w zmianach niedokrwienych u osób z cukrzycą. W okresie do roku od ChSL wykonano „duże” amputacje kończyn u 20% chorych, a do 2 lat u 30%. Analizując wyniki ChSL i klasycznej operacji sympatektomii łądzwiowej, nie zaobserwowano istotnych różnic.

Wnioski: Chemiczna sympatektomia łądzwiowa jest zabiegiem prostym, małoinwazyjnym i pozwalającym na poprawę kliniczną u części chorych z niedokrwieniem kończyn dolnych. Ze względu na swoje zalety i porównywalne wyniki z operacją klasyczną sympatektomii łądzwiowej ChSL powinna być znacznie częściej stosowana.

Ocena stresu oksydacyjnego u mężczyzn z czynnikami ryzyka miażdżycy oraz zaawansowaną miażdżycą naczyń obwodowych. Przydatność oznaczeń hsCRP, IMA i przeciwciał dla *Chlamydia pneumoniae*

J. Hartwicz¹, J. Góralska¹, B. Zawilińska¹, D. Siedlecka², A. Gruca¹,
M. Dolecki¹, W. Drożdż³, M. Trzos³, D. Karcz³, A. Dembińska-Kieć¹

¹Zakład Biochemii Klinicznej, ²Zakład Wirusologii, ³II Klinika Chirurgii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Wstęp: U ponad 50% pacjentów z potwierdzonym ostrym incydentem wieńcowym nie wykryto klasycznych czynników ryzyka miażdżycy, w wyniku czego pozostawali oni poza zasięgiem działań zapobiegawczych. Duże zainteresowanie budzi oznaczenie stężenia CRP ultraczułą metodą (hs) oraz nowy osoczkowy wskaźnik niedotlenienia mięśnia sercowego, jakim jest frakcja zmodyfikowanej oksydacyjnie albuminy (IMA). Liczne doniesienia wskazują na udział zakażenia *Chlamydia pneumoniae* (*C.p.*) w rozwoju zmian miażdżycowych.

Celem badania było ustalenie relacji wyników testu hsCRP, IMA i miana przeciwciał anti-*C.p.* z parametrami stresu oksydacyjnego/potencjału antyoksydacyjnego w trzech grupach badanych mężczyzn: zdrowych (K), z czynnikami ryzyka miażdżycy (CR) i z potwierdzoną miażdżycą naczyń obwodowych (M).

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 109 mężczyzn po wyłączeniu osób z rozpoznaniem przebytych incydentów wieńcowych, hsCRP > 8 mg/l i cukrzycą. Za czynniki ryzyka w grupie CR uznano: nadwagę i/lub otyłość, nieprawidłową glikemię na czczo, palenie tytoniu, nadciśnienie tętnicze, dyslipidemię i pochodne.

Oszacowano CTK, antropometryczne wskaźniki otyłości, insulinooporności, oznaczono hsCRP, IMA/alb, lipidogram i osoczkowe parametry stresu oksydacyjnego/potencjału antyoksydacyjnego oraz przeciwciała anti-*C. pneumoniae* w klasie IgG, IgM, IgA.

Wyniki i wnioski: Stężenie hsCRP, IMA/alb i wartość miana przeciwciał anti-*C.p.* znamienne wzrasta przy wzroście zagrożenia miażdżycą. Parametry te wykazują powiązania z czynnikami stresu oksydacyjnego/potencjału antyoksydacyjnego (hsCRP, IMA, anti-*C.p.*), i/lub szczególnym rodzajem dyslipidemii, nadciśnieniem oraz zawartością tkanki tłuszczowej (hsCRP, IMA), a więc kategorią modyfikowalnych czynników ryzyka rozwoju miażdżycy. Analiza grupy kontrolnej wykazała, że rutynowo stosowane wskaźniki kliniczne i biochemiczne nie szacują całkowicie ryzyka miażdżycy. Stężenie hsCRP i zmodyfikowanej albuminy oraz miano przeciwciał anti-*C.p.* mogą być potencjalnym markerem stresu oksydacyjnego i stanowić motywację osób „zdrowych” i pacjentów do zmiany stylu życia.

Rozległość zmian zastawkowych u chorych z przewlekłą niewydolnością żylną a nasilenie objawów

M. Skórski, M. Osęka, R. Tworus, P. Kabala

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej Akademii Medycznej SPCSK w Warszawie

Wstęp: Celem pracy było zbadanie związku między anatomicznym układem niewydolności zastawkowej a nasileniem objawów choroby żyłnej, jak również jej dynamiki w czasie 2-letniej obserwacji.

Materiał i metody: Do badania włączono 220 kolejnych pacjentów Poradni Naczyniowej Kliniki. U wszystkich chorych wykonano badanie USG-Doppler żył kończyn dolnych. Rozmieszczenie zmian zastawkowych odnotowano, posługując się kryteriami CEAP. Pacjentów wezwano na ponowne badanie po dwóch latach od pierwszej wizyty w Poradni Naczyniowej. Zgłosiło się 75 (19 mężczyzn i 56 kobiet, średni wiek wynosił 62 lata). Do oceny stanu przy powtórnym badaniu posłużono się kryteriami CEAP oraz punktacją *Venous Clinical Severity Score*.

Wyniki: W chwili badania pierwotnego u chorych o najbardziej nasilonych objawach przewlekłej choroby żyłnej stwierdzano ultrasonograficzne cechy niewydolności zastawek głównie w obrębie żył powierzchownych i przesywających. Stan układu głębokiego wykazywał względnie niewielki związek z zaawansowaniem choroby. Po 2-letnim okresie obserwacji pogorszenie stanu klinicznego stwierdzano rzadko. Zdarzało się ono bez znamienego związku z anatomicznym układem niewydolności zastawkowej w badaniu pierwotnym, ani z metodą leczenia zastosowaną u danego pacjenta.

Niewydolność żył przesywających podudzia miała najściślejszy związek z wysokim wynikiem punktacji VCSS po okresie obserwacji. Na wynik ten nie wpływał natomiast stan żył układu powierzchownego ani głębokiego. Niewydolność żył przesywających najsilniej wpływała na dwa składniki punktacji: nasilenie obrzęku i stwardnienia tkanki podskórnej. U chorych po operacji żyłaków obserwowano najmniejsze nasilenie obrzęku.

Wnioski: Przewlekła niewydolność żylna rozwija się wolno. Stwierdzone w danym momencie objawy kliniczne oraz wynik badania USG-Doppler nie dają wyraźnych wskazań, czy u konkretnego pacjenta dojdzie do pogorszenia. Medyczne wskazania do operacji żyłaków pozostają częściowo w sferze doświadczenia chirurga. Nie zmniejsza to jednak znaczenia interwencji chirurgicznej jako czynnika znacznie zmniejszającego dolegliwości.

Własne doświadczenia w leczeniu operacyjnym objawowych tętniaków tętnicy podkolanowej

J. Leszczyński, W. Macioch, J. Świątkiewicz, M. Skórski

Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej Akademii Medycznej
w Warszawie

Wstęp: Tętniaki tętnicy podkolanowej stanowią najczęstszą lokalizację tętniaków obwodowych, a ich obecność wiąże się z ryzykiem wystąpienia niedokrwienia kończyny. Celem pracy była ocena taktyki postępowania oraz wyników leczenia objawowych tętniaków tętnicy podkolanowej.

Materiał i metody: Analizie poddano 12 mężczyzn operowanych w Klinice w latach 2004–2005 z powodu objawowych tętniaków tętnicy podkolanowej. Wiek chorych wahał się od 49 do 77 lat, a wymiary poprzeczne operowanych tętniaków wynosiły 25–75 mm. Wszystkie tętniaki były prawdziwe i typu wrzecionowatego. Wskazanie do leczenia operacyjnego stanowiły objawy niedokrwienia kończyny dolnej i/lub obwodowej martwicy w mechanizmie zakrzepowo-zatorowym. W 75% tętniaki podkolanowe były obustronne. U około 50% chorych rozpoznano tętniaki o innej lokalizacji. U 25% chorych stwierdzano objawy przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych związane z miażdżycą obwodową. U 3 chorych (25%) współistniała cukrzyca.

Wyniki: Wszystkim chorym wykonano przeszczep omijający z żyły odpiszczelowej: w 10 przypadkach od proksymalnego do końcowego odcinka tętnicy podkolanowej, w jednym udowo-podkolanowy i również w jednym podkolanowo-piszczelowy. Małe tętniaki (do 30 mm) podwiązywano, większe resekowano. U 11 chorych uzyskano poprawę ukrwienia kończyny. W jednym przypadku zaawansowanego niedokrwienia konieczna była amputacja podudzia. U wszystkich chorych po operacji obserwowano przejściowy obrzęk kończyny. Krwaki w ranie stwierdzono u 1 chorego, również u 1 wystąpił niedowład nerwu strzałkowego. Wszystkie przeszczepy w obserwacji do 24 miesięcy funkcjonują prawidłowo.

Wnioski: Tętniak tętnicy podkolanowej stanowi istotne ryzyko wystąpienia ostrego niedokrwienia kończyny dolnej. Wskazaniem do operacji powinny być wczesne objawy niedokrwienia związanego z procesem zatorowo-zakrzepowym. Skuteczną metodą leczenia jest przeszczep omijający z żyły własnej oraz udrożnienie naczyń podudzia.

Leczenie chirurgiczne zespołu podkradania tętnicy podobojczykowej

T. Ostrowski, T. Brzeziński, W. Macioch, M. Jakubowski, A. Kulesza, A. Kosicki, A.K. Małek, P. Kabala, J. Kurnicki, M. Oseka, M. Szostek, M. Skórski

Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej w Warszawie

Wstęp: Celem pracy była ocena wyników leczenia operacyjnego chorych z zespołem podkradania tętnicy podobojczykowej w zależności od rodzaju wykonanej operacji.

Materiał i metody: W latach 1988–2006 leczono 223 chorych z objawami zespołu podkradania tętnicy podobojczykowej. W grupie tej wykonano 52 operacje (dominującą metodą była transpozycja tętnicy podobojczykowej). We wszystkich przypadkach rozpoznanie kliniczne zostało potwierdzone badaniem ultrasonograficznym obrazującym odwrócenie kierunku przepływu krwi w tętnicy kręgosłupowej. Chorym tym wykonywano następnie angiografię łuku aorty i na tej podstawie kwalifikowano ich do leczenia endowaskularnego lub też chirurgicznego. Wykonano 25 transpozycji tętnicy podobojczykowej, 6 przeszczepów szyjno-podobojczykowych, 16 zabiegów udrożnienia tętnicy podobojczykowej lub pnia ramiennie-głowego, 4 przeszczepy aortalno-podobojczykowe lub od aorty wstępującej do pnia ramiennie-głowego oraz jedno zespolenie tętnicy szyjnej wspólnej z tętnicą podobojczykową metodą bok do boku.

Wyniki: Bezpośredni dobry wynik uzyskano u 50 (96,2%) pacjentów. W jednym przypadku wystąpił udar śródoperacyjny, w kolejnym wczesna niedrożność operowanego naczynia z równoczesnymi objawami niedokrwienia mózgu. Odległą obserwacją, trwającą średnio 41 miesięcy, objęto 46 pacjentów, wśród których dobry wynik utrzymywał się u 39 (84,8%).

Wśród późnych powikłań obserwowano pojawienie się tętniaka rzekomego powyżej naszytej łaty na udrożniony pień ramiennie-głowy (w jednym przypadku), niedrożność lewej tętnicy kręgosłupowej w 6 przypadkach, niedrożność operowanej tętnicy podobojczykowej w 2 przypadkach, znaczne zwężenie w zespoleniu tętnicy podobojczykowej i tętnicy szyjnej wspólnej u 1 chorego.

Wnioski: Leczenie operacyjne zespołu podkradania tętnicy podobojczykowej obarczone jest niskim ryzykiem wystąpienia powikłań. Skuteczność tej metody sięga powyżej 80% w odległej obserwacji.

Polimorfizm genu paraoksonazy jako czynnik ryzyka w procesie aterosogenezy

J. Sawiniec¹, M. Feldo², K. Borkowski¹, G. Ginalska¹, J. Wroński

¹Katedra i Zakład Biochemii Akademii Medycznej w Lublinie, ²Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp: Miażdżycza jest uogólnionym procesem zapalnym toczącym się w obrębie światła wszystkich naczyń krwionośnych. Zmiany prowadzące do zapoczątkowania, a następnie do nasilenia procesu aterosogenezy mogą mieć związek z polimorfizmem genów enzymów zaangażowanych w procesy utleniania wewnątrzkomórkowego, a w konsekwencji ze zmianą aktywności enzymów biorących udział w likwidacji niekorzystnych procesów komórkowych. Zaburzenie funkcji antyoksydacyjnej enzymów paraoksonazy (PON1, PON2) może być ważnym czynnikiem biorącym udział w patogenezie miażdżycy, a tym samym w patogenezie choroby niedokrwiennej mięśnia serca, cukrzycy oraz przewlekłym niedokrwieniu kończyn dolnych. Opublikowane do tej pory prace niejednoznacznie określają wpływ poszczególnych polimorfizmów paraoksonazy na zwiększone ryzyko wystąpienia miażdżycy — może to wynikać z traktowania poszczególnych polimorfizmów grupy enzymów paraoksonazy jako niezależnych czynników ryzyka, a także braku badań korelacji pomiędzy nimi.

Celem niniejszej pracy była analiza częstości występowania polimorfizmu PON1 w kodonie 192 (obecność allelu glutaminy bądź argininy) oraz polimorfizmu PON2 kodon 311 (obecność allelu cysteiny bądź seryny) w korelacji z wieloma czynnikami determinującymi nasilenie zmian miażdżycowych kończyn dolnych.

Materiał i metody: W badaniu wzięli udział chorzy z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych w różnym stadium zaawansowania procesu miażdżycowego w skali Fontaine'a. Materiał badawczy stanowił genomowy DNA wyizolowany z krwi pacjentów i następnie poddany amplifikacji metodą PCR. Częstość występowania badanych alleli określano metodą RFLP.

Wyniki/Wnioski: Uzyskane wyniki wskazują, iż obecność allelu argininowego w kodonie 192 PON1 współistnieje z niższymi stężeniami cholesterolu frakcji LDL, mniejszą częstością występowania cukrzycy oraz mniejszym nasileniem zmian niedokrwienych w kończynach. Podobny ochronny wpływ obserwowano w obecności allelu serynowego w kodonie 311 PON2. Natomiast obecności alleli: cysteinowego w kodonie 311 PON 2 i glutaminowego w kodonie 192 PON1 mogą być rozpatrywane jako czynniki wzrostu ryzyka rozwoju miażdżycy. Dalsze badania będą kontynuowane w kierunku identyfikacji innych polimorfizmów mogących mieć udział w procesie aterosogenezy.

Pierwotne zakażenie aorty brzusznej — opis przypadków czterech chorych operowanych w Klinice Kardiologii AMG

Ł. Znaniecki, J. Wojciechowski, M. Trenkner, G. Halena, C. Kwiatkowski,
P. Konefka

Oddział Chirurgii Naczyniowej, Klinika Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku

Wstęp: Pierwotne zakażenie aorty jest rzadką, potencjalnie śmiertelną chorobą, która stwarza duże problemy diagnostyczne i terapeutyczne. Rozpoznanie stawiane jest najczęściej w zaawansowanym stadium posocznicy, często dopiero w przypadku pęknięcia tętniaka rzekomego aorty wynikłego z zakażenia. Chorzy, u których dochodzi do zakażenia aorty to w większości pacjenci z upośledzeniem odporności. Wciąż jasno nie określono sposobu postępowania z takimi chorymi.

Materiał i metody: Dokonano retrospektywnej analizy materiału chorych operowanych w Klinice Kardiologii AMG z powodu tętniaka aorty brzusznej w latach 2004–2005. Wykonano 174 operacji. We wspomnianym materiale znalazło się 4 chorych operowanych w powodu zakażenia aorty (2,3%). Wiek chorych wynosił 54–81 lat. Dokonano analizy prezentacji klinicznej, etiologii infekcyjnej jak również zastosowanego leczenia i jego wyników. U każdego z opisywanych chorych wykonano przy przyjęciu badanie TK, jak i posiewy krwi. U każdego chorego pobrano również materiał z zakażonego tętniaka aorty i wykonano badania bakteriologiczne.

Wyniki: Czterech opisywanych chorych było kierowanych do Kliniki Kardiologii AMG w trybie ostrego dyżuru ze szpitali rejonowych. U dwóch chorych stwierdzono gorączkę i leukocytozę. U wszystkich opisywanych chorych w badaniach obrazowych (angio-TK aorty) stwierdzono obecność tętniaka rzekomego aorty w odcinku podnerkowym, u trzech pacjentów — cechy zakażenia przestrzeni zaotrzewnowej (pęcherzyki gazu wokół aorty). We wszystkich przypadkach zastosowano intensywną, celowaną antybiotykoterapię i leczenie operacyjne — u 3 chorych pomostowanie aortalno-aortalne (w 2 przypadkach z protezy dakronowej i w jednym przypadku z żyły powierzchownej), u jednego chorego zastosowano *by-pass* pozaanatomiczny (pomost pachowo-dwuudowy). Jeden chory zmarł we wczesnym okresie pooperacyjnym z powodu niewydolności wielonarządowej. Jeden chory zmarł 3 miesiące po pierwotnej operacji z powodu niewydolności wielonarządowej po próbie chirurgicznego zaopatrzenia rozejścia kikutu aorty (chory po pomostowaniu pachowo-dwuudowym). Pozostali dwaj chorzy przeszli wczesny okres pooperacyjny bez powikłań, pozostają pod kontrolą Kliniki, bez dolegliwości (okres obserwacji od 8 i 4 miesiące). Jeden z chorych otrzymywał przez 2 miesiące po zabiegu antybiotyki zgodne z posiewami krwi i materiału z tętniaka. Czynniki etiologiczne odpowiedzialne za zakażenie aorty w opisywanych przypadkach to: gronkowiec złocisty, *Escherichia coli*, *Salmonella enteritidis* i *Clostridium sordelli* (pierwszy opisany przypadek zakażenia aorty spowodowany przez tę bakterię). W piśmiennictwie zwraca się uwagę na ścisłą korelację zakażenia aorty z zaburzeniami odporności. Jeden z chorych (zakażenie *E. Coli*) obciążony był chorobą nowotworową (rak krtni). Zaznaczenia wymaga fakt, iż zakażenie przestrzeni zaotrzewnowej przez *Clostridium species* jest skorelowane ze znacznym

(do 80%) ryzykiem występowania nowotworów układu pokarmowego. Chory, u którego rozpoznano zakażenie aorty brzusznej *Clostridium sordelli*, 3 miesiące po operacji tętniaka aorty był operowany z powodu guza esicy (wyłoniono sztuczny odbył) — w badaniu histopatologicznym postawiono rozpoznanie *Leiomyosarcoma*. Dwóch chorych obciążonych było zaawansowaną cukrzycą.

Wnioski: Zakażenie aorty wymaga agresywnego leczenia chirurgicznego oraz agresywnej, celowanej antybiotykoterapii. Choroba ta stanowi duże wyzwanie — zarówno diagnostyczne, jak i terapeutyczne. Specjalną uwagę należy poświęcić poszukiwaniu ukrytych schorzeń upośledzających odporność, w szczególności choroby nowotworowej.

NOTES

Analiza wczesnych i odległych wyników implantacji stentgraftów do aorty zstępującej i brzusznej

A. Mazurkiewicz¹, M.L. Nowicki², M. Sybilski¹, K. Bojakowski¹, P. Andziak¹

¹Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Centralnego Szpitala Klinicznego MSWiA w Warszawie, ²Zakład Diagnostyki Obrazowej CSK MSWiA w Warszawie

Wstęp: Celem pracy była analiza wyników wczesnych i odległych implantacji stentgraftów do tętniaków aorty zstępującej (TAZ) i brzusznej (TAB).

Materiał i metody: W latach 2000–2005 implantowano 123 stentgrafty: 20 — do TAZ i 103 — do TAB. Wskazania do operacji TAZ: tętniak 50%, rozwarstwienie 30%, uraz 10%, owrzodzenie ściany aorty 10%. Wskazania do operacji TAB: tętniak 99,02%, rozwarstwienie 0,98%. Operacje TAB wykonywano u osób z grupy podwyższonego ryzyka zdyskwalifikowanych z operacji klasycznej (60,2% w klasie ASA 3 i 4) lub po licznych operacjach brzusznych.

Wyniki: W żadnym przypadku nie zaszła konieczność wykonania konwersji. Śmiertelność okołoperacyjna w grupie TAZ — 5%, w grupie TAB — 0,98%. W grupie TAZ stwierdzono 2 (10%) wczesne przecieki typu 1, które zaopatrzone metodą śródnaczyniową. Nie stwierdzono innych powikłań wczesnych i późnych po operacji TAZ. Powikłania wczesne w grupie operacji TAB wystąpiły u 35,92% chorych: przecieki 8,74%, nieprawidłowe położenie stentgraftu 0,97%, niedrożność odnogi stentgraftu 2,91%, pęknięcie tętniaka aorty 0,97%, niedokrwienie esicy 0,97%, powikłania w miejscu dostępu w pachwinie (uszkodzenie tętnicy udowej, krwawienie, krwiak, chłonnokotek, zakażenie rany) 13,59%, gorączka o niewyjaśnionej przyczynie 2,91%, powikłania znieczulenia przewodowego 0,97%, powikłania kardiologiczne 1,94%. Powikłania późne wystąpiły u 12,62% chorych: przecieki 6,8%, przemieszczenie odnogi stentgraftu 0,97%, niedrożność odnogi 1,94%, zakażenie stentgraftu 1,94%, niedrożność zrostowa jelit po operacji hybrydowej 0,97%.

Wnioski: 1. Implantacja stentgraftu jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia urazów, rozwarstwień i tętniaków TAZ. 2. Zastosowanie operacji śródnaczyniowej TAB pozwala na uzyskanie zadowalających wyników w grupie chorych wysokiego ryzyka.

***Ascending venous arterialisation* — wstępująca arterializacja żylna u chorych ze zmianami chorobowymi tętnic obwodu kończyny wykluczającymi tradycyjną rekonstrukcję**

A. Cencora, M. Chwała, A. Kostka, M. Piwowarczyk, R. Muszyński

Wojewódzki Oddział Chirurgii Naczyń i Angiologii Szpital Zakonu Bonifratrów
św. Jana Grandego

Wstęp: U części chorych zgłaszających się z powodu niedokrwienia kończyn (14–20%) arteriografia dokumentuje brak wycieniowania naczyń obwodu. Ten brak odbioru dyskwalifikuje od operacji rekonstrukcyjnej i przesądza o konieczności dużej amputacji.

Materiał i metody: Metoda wstępującej arterializacji żylny (WAŻ) polega na utworzeniu obwodowej przetoki tętniczo-żylny. Tętnicę proksymalnie od niedrożności (tętnica udowa/podkolanowa) łączono z bokiem żyły odpiszczelowej w okolicy kostki przyśrodkowej odwróconą żyłą odpiszczelową pobraną z uda. Proksymalny odcinek żyły odpiszczelowej podwiązuje się poniżej stawu kolanowego. Zastawki obwodowo od zespolenia dystalnego eliminuje się.

Wyniki: Operację WAŻ wykonano u 5 chorych. Przedstawiamy arteriografię przed i po operacji. U 4 chorych uzyskano wybitne ucieplenie obwodu kończyny jednakowoż połączone z dotkliwym bólem skłaniającym chorych do nalegań o szybkie odjęcie kończyny. Przekroje tkanek na amputowanym podudziu były żywo ukrwione a wszczepione żyły były drożne. U jednego chorego wynik jest dobry po roku na drodze waskularyzacji własnymi tętnicami, które wcześniej 2-krotnie uległy wykrzepieniu po trombektomii. Sądzimy, iż czasowo czynna WAŻ usprawniła odbiór na obwodzie.

Wnioski: Nie potwierdzamy zastanawiająco dobrych wyników wstępującej arterializacji żylny z danych piśmiennictwa i mamy wątpliwości co do obecnie sugerowanych wskazań do jej wykonania.

Bezpieczeństwo farmakoterapii przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych

J. Woroń, K. Bieroń, E. Kostka-Trąbka, A. Goszcz, L. Grodzińska

Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków Zakładu
Farmakologii Klinicznej Katedry Farmakologii *Collegium Medicum*
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Farmakoterapia jest jedną z metod leczenia przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych. Dla zapewnienia skuteczności farmakoterapii niezbędne jest przewlekłe przyjmowanie nierzadko kilku leków o różnych punktach uchwytu działania, co może być związane z występowaniem polekowych działań niepożądanych. Działania niepożądane niejednokrotnie powodują konieczność odstawienia leku, co wpływa na skuteczność leczenia. Nie można także zapomnieć, że pojawiające się polekowe działania niepożądane o różnym obrazie klinicznym stają się niejednokrotnie przyczyną odstawienia leczenia przez samego pacjenta, który nie akceptuje ich występowania. Stąd też coraz większe znaczenie praktyczne ma skrupulatny dobór leków z uwzględnieniem czynników ryzyka, które mogą predysponować do wystąpienia patologii polekowych. W okresie od 1 stycznia 2005 do 31 stycznia 2006, Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków w Krakowie otrzymał 41 raportów o wystąpieniu działań niepożądanych, które wystąpiły podczas farmakoterapii przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych. Dokładny opis wraz z charakterystyką występujących działań niepożądanych przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Charakterystyka występujących działań niepożądanych

Nazwa leku	Liczba raportów	Charakterystyka działań niepożądanych
Pentoksyfilina	14	Nudności, wymioty, skórne objawy alergiczne
Sadamina	9	Nudności, wymioty, świąd skóry, hipotonia
Bencyklan	7	Zaburzenia oddawania moczu u pacjentów z przerostem gruczołu krokowego, bóle głowy
Alprostadił	4	Bóle głowy, zaczerwienienie twarzy, hipotonia
Tiklopidyna	4	Małopłytkowość (n = 1), nudności, wymioty, skóra wysypka alergiczna z towarzyszącym świądem
Bufomedil	3	Bóle głowy, wysypka skóra pokrzywkopodobna

Jak widać z przedstawionego materiału polekowe działania niepożądane jakie mogą wystąpić w terapii przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych w znacznym odsetku przypadków zmuszają do odstawienia stosowanych leków. Fakt ten w znacznym stopniu ogranicza skuteczność prowadzonego leczenia.

Wyniki leczenia operacyjnego miażdżycy aorty brzusznej i tętnic biodrowych w grupie chorych z wysokim odsetkiem miażdżycopochodnego uszkodzenia tętnic wieńcowych i tętnic domózgowych

P. Białek, Z. Biejał, R. Proczka, J.A. Polański

II Katedra i Klinika Chirurgii II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej
w Warszawie

Materiał i metody: Między 1 stycznia 2003 a 31 grudnia 2005 roku operowano w Klinice autorów 43 chorych z powodu zaawansowanej miażdżycy aorty brzusznej i tętnic biodrowych (2B, 3 i 4 stopień w skali Fontaine'a). Było to 33 mężczyzn i 10 kobiet (średnia wieku 63 lata). Uwagę zwraca wysoki odsetek chorych z miażdżycopochodnym uszkodzeniem innych narządów. I tak 20 chorych leczono z powodu choroby wieńcowej, z czego 6 przeżyło wcześniej zawał serca. Także 6 chorych przeżyło wcześniej udar mózgu pod postacią niedowładu jednostronnego. 15 chorych cierpiało na nadciśnienie tętnicze.

Wyniki: U 29 chorych powodem operacji był zespół Leriche'a, w 16 przypadkach niedrożność, a w 7 krytyczne zwężenie jednej z tętnic biodrowych. U jednego chorego powodem operacji była niedrożność tętnicy biodrowej z towarzyszącym tętniakiem aorty brzusznej.

Wykonano 19 przeszczepów rozwidlonych aortalno-udowych, 9 przeszczepów aortalno-udowych po stronie lewej i 14 po stronie prawej. W jednym przypadku z powodów technicznych wykonano obustronny przeszczep aortalno-udowy.

W bezpośrednim okresie pooperacyjnym 6 chorych zmarło. Również 6 chorych wymagało doraźnej reoperacji z powodu zakrzepicy wykonanego przeszczepu. U 5 chorych obserwowano chłonnokotek utrudniający gojenie się ran w pachwinach. W jednym przypadku w odległej dobie pobytu wystąpił udar mózgu i chory został przeniesiony do Kliniki Neurologii.

W obserwacji odległej u 3 chorych zaistniała konieczność wykonania amputacji kończyny. Trzech chorych wymagało ponownej hospitalizacji i udrożnienia wykonanego wcześniej przeszczepu. Ostatecznie wynik odległy oceniono jako dobry (trwała poprawa ukrwienia operowanej kończyny) u 31 chorych (72%), a okres obserwacji waha się od 3 miesięcy do 3 lat.

Wnioski: Powyższy materiał pokazuje dobry wynik odległy leczenia operacyjnego w grupie chorych z dużym odsetkiem obciążeń miażdżycopochodnych. Uwagę zwraca jednak wysoka śmiertelność pooperacyjna.

Udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej. Ocena wczesnych wyników leczenia operacyjnego na podstawie własnego materiału

P. Białek, Z. Biejał, R. Proczka, J.A. Polański

II Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej II Wydziału Lekarskiego Akademii Medycznej,
Szpital Czerniakowski w Warszawie

Materiał i metody: Między 1 stycznia 2003 roku a 31 grudnia 2005 roku operowano 43 chorych z objawowym zwężeniem tętnicy szyjnej wewnętrznej. Wszyscy operowani chorzy mieli zwężenie przekraczające 70% oraz przeżyli wcześniej epizod neurologiczny pod postacią TIA, RIND, PRIND lub udaru mózgu. Wszyscy chorzy byli operowani w znieczuleniu ogólnym. U wszystkich chorych wykonano typowe udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej z użyciem czasowe przepływu domózgowego (*shunt*). Arteriotomię zamykano w sposób pierwotny bez użycia łąty.

Wyniki: Średni czas pobytu w szpitalu wyniósł 4 dni i wahał się od 2 do 15 dni. U 12% chorych obserwowano krwawienie w okresie pooperacyjnym, u 2% chorych wystąpiły objawy porażenia nerwów czaszkowych, a u 9% w pierwszej dobie po zabiegu obserwowano objawy przemijającego niedokrwienia OUN-u (TIA). Jeden pacjent zmarł po zabiegu operacyjnym, a w jednym przypadku wystąpił udar mózgu. Skumulowany wskaźnik udar-zgon wyniósł 4,65%.

Wnioski: Udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej pozostaje nadal bezpieczną profilaktyką udaru mózgu u chorych, którzy przeżyli wcześniej epizod neurologiczny, a u których potwierdzono ultrasonograficznie istotne zwężenie tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Leczenie endowaskularne zaawansowanego niedokrwienia kończyn dolnych chorych zdyskwalifikowanych z leczenia operacyjnego

W. Bodzoń¹, M. Krzanowski¹, L. Mastowski²

¹Pracownia Terapii Endowaskularnej Naczyń Szpital im. Jana Grandego w Krakowie

²Oddział Angiologiczny Wojewódzki Szpital Specjalistyczny we Wrocławiu

Wstęp: Wyniki leczenia zachowawczego krytycznego niedokrwienia kończyn są złe: w ciągu roku od rozpoznania ok. 80% chorych przechodzi wysoką amputację, a 25% umiera. Nie wszystkich chorych można rewaskularyzować operacyjnie – do zabiegu nie kwalifikują się zwłaszcza chorzy z nasilonymi zmianami w obrębie tętnic poniżej kolana przy równoczesnym braku odpowiedniej żyły do wytworzenia zespolenia omijającego, z cukrzycą i niewydolnością nerek. Celem pracy była cena leczenia wewnątrznaczyniowego chorych z zaawansowanym niedokrwieniem kończyn, których ze względu na nasilone zmiany zarostowe tętnic goleni zdyskwalifikowano z leczenia operacyjnego.

Materiał i metody: Kwalifikowano chorych w stadium III lub IV wg klasyfikacji Fontaine'a lub w stadium IIb z bardzo krótkim dystansem chromania i obecnością zaawansowanych zmian zarostowych tętnic goleni. Oceniono 30 kolejnych chorych (19 mężczyzn, 11 kobiet w wieku średnio 67 lat) leczonych w okresie ostatnich 12 miesięcy — 22 z krytycznym niedokrwieniem kończyn oraz 8 z chromaniem. 15 chorych miało cukrzycę, 2 — terminalną niewydolność nerek. Przy współistniejących zmianach w tętnicach proksymalnych wykonano uzupełniające zabiegi angioplastyki. Oceniano techniczne powodzenie (uzyskanie napływu przez niezwięzione osiowe tętnice do poziomu kolana oraz sprawnego napływu do poziomu stawu skokowego przez przynajmniej jedno naczynie tętnicze na goleni), powikłania i wyniki odległe.

Wyniki: Bezpośrednie techniczne powodzenie zabiegu uzyskano w 23 przypadkach. U 2 chorych ze wstępnym z niepowodzeniem zabiegu wykonano miejscową dotętniczą fibrylizację i uzupełniającą angioplastykę, uzyskując ostatecznie dobry efekt. Ocena kliniczna po 30 dniach była możliwa u 27 chorych; w tej grupie nie było zgonów, wykonano 1 odjęcie podudzia. W obserwacji dłuższej (średnio 24-tygodniowej, 4–52 tygodni) obejmującej 23 chorych, wystąpił 1 zgon i 2 amputacje na wysokości podudzia.

Wnioski: U chorych z zaawansowanym niedokrwieniem kończyn zdyskwalifikowanych z leczenia operacyjnego warto podjąć próbę leczenia wewnątrznaczyniowego. Doraźne techniczne dobre wyniki zabiegów można osiągnąć w większości przypadków, a efekt kliniczny wyrażony zachowaniem kończyny bez dużej amputacji i przeżyciem u dużego odsetka chorych. Warto poszerzyć grupę badaną i ocenić efekty leczenia na dużej populacji. Z uwagi na trudność w przeprowadzeniu w tej grupie badania randomizowanego celowe wydaje się wprowadzenie krajowego rejestru zabiegów na tętnicach poniżej kolana porównującego wyniki leczenia chirurgicznego, zachowawczego i wewnątrznaczyniowego.

Wewnątrznaczyniowe leczenie tętniaków aorty brzusznej za pomocą stentgraftów — doświadczenia własne

Z. Bogusz¹, R. Juszkat², J. Michałowska, A. Proszowski¹,
J. Kasperczak¹, M. Milcarz²

¹ Oddział Chirurgii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego im. L. Perzyny w Kaliszu,
² Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego im. L. Perzyny w Kaliszu

Wstęp: Celem pracy była prospektywna ocena wyników leczenia chorych z tętniakami aorty brzusznej za pomocą stentgraftów Zenith firmy Cook.

Materiał i metody: W roku 2005 w Oddziale Chirurgii oraz Pracowni Naczyniowej Zakładu Radiologii Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kaliszu leczono 21 chorych za pomocą stentgraftów. W analizowanej grupie było 16 mężczyzn oraz 5 kobiet w wieku 52–84 lat (średnia wieku 69,4 roku). Do leczenia zakwalifikowano chorych z obciążeniami ze strony układu krążenia i oddechowego, u których zabieg klasyczny wiązał się z dużym ryzykiem. Wymiar maksymalny leczonych tętniaków wynosił 4,8–8,5 cm (średnio 6,4 cm). W 16 przypadkach tętniak obejmował jedynie aortę brzuszną, w 5 natomiast również tętnice biodrowe wspólne. W przypadku 18 chorych ramiona stentgraftu zakończono w tętnicach biodrowych wspólnych, natomiast w 3 jednostronnie w tętnicach biodrowych zewnętrznych, przykrywając odejście tętnic biodrowych wewnętrznych. U wszystkich leczonych chorych w okresie 3–12 miesięcy wykonano kontrolne badania tomografii komputerowej.

Wyniki: Wszystkie zabiegi wykonano bez powikłań, skutecznie wyłączając tętniaki z krążenia. U jednego chorego dwa tygodnie po implantacji stentgraftu po prostatektomii wykonywanej w innym ośrodku doszło do zakrzepicy jednego z ramion stentgraftu. Powikłanie to leczono za pomocą pomostowania nadłonowego, udo-udowego. W kontrolnych badaniach tomografii komputerowej u dwóch chorych stwierdzono objawy niewielkiego przecieku typu II. U pozostałych 19 nie odnotowano przecieków do worka tętniaka.

Wnioski: Leczenie wewnątrznaczyniowe tętniaków u chorych z grupy dużego ryzyka jest metodą bezpieczną i skuteczną.

Postęp w leczeniu pękniętych tętniaków aorty brzusznej

Ł. Dzieciuchowicz, W. Majewski, Z. Krasiński, G. Oszkiniś, A.A. Jawień,
M. Słowiński, A. Jaworucka, S. Zapalski

Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej im. Karola Marcinkowskiego
w Poznaniu

Wstęp: Celem pracy była ocena postępu w leczeniu pękniętych tętniaków aorty brzusznej.

Materiał i metody: Ocenie poddano grupę 246 chorych z pękniętym tętniakiem aorty brzusznej leczonych w Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń w latach 1987–2005. Wśród badanych było 219 (89%) mężczyzn i 27 (11%) kobiet. Średni wiek chorych wynosił 69,6 lat (\pm 8,6 roku). Zebrano dokładne dane dotyczące przedoperacyjnych poziomów hemoglobiny, hematokrytu, erytrocytów, leukocytów, płytek krwi, mocznika i kreatyniny. Odnotowano również wartości ciśnienia skurczowego i rozkurczowego przy przyjęciu chorego do Kliniki. Oceniano również odległość miejsca zamieszkania chorego od Kliniki. Trzydziestu jeden (12,6%) chorych nie było operowanych. Aby ocenić postęp w wynikach leczenia chorych podzielono na dwie grupy, 111 chorych leczonych w latach 1987–2000 (grupa I) oraz 135 chorych leczonych w latach 2001–2005 (grupa II). Głównym punktem końcowym była śmiertelność szpitalna. Oceniano śmiertelność szpitalną wszystkich chorych oraz śmiertelność szpitalną chorych operowanych. Uzyskane wyniki zostały poddane analizie statystycznej.

Wyniki: Śmiertelność szpitalna wszystkich chorych była istotnie niższa w grupie II w porównaniu z grupą I ($p = 0,0048$). Odnotowano również zmniejszenie śmiertelności szpitalnej chorych operowanych, różnica ta nie była jednak statystycznie istotna ($p = 0,06$). W grupie II stwierdzano istotnie statycznie wyższe przedoperacyjne poziomy hemoglobiny, hematokrytu, erytrocytów i płytek krwi oraz skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi w porównaniu z grupą I. Wiek i płeć chorych oraz przedoperacyjne wartości leukocytów, mocznika i kreatyniny, a także odległość miejsca zamieszkania chorego od Kliniki były porównywalne w obu grupach chorych. Dwudziestu trzech chorych z grupy I i 8 chorych z grupy II było zdyskwalifikowanych lub zmarło przed operacją ($p = 0,0005$).

Wnioski: Wyniki leczenia chorych z pękniętym tętniakiem aorty brzusznej uległy poprawie. Agresywne podejście operacyjne i lepszy stan przyjmowanych chorych wydają się być głównymi czynnikami odpowiedzialnymi za poprawę czynników leczenia.

Ocena zastosowania L-argininy jako leczenia wspomagającego u chorych z chromaniem przestankowym — doniesienie wstępne

E. Pleban, M. Kielar, A. Marianowska, P. Myrcha, P. Szopiński, W. Stryga

I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej II Wydziału Lekarskiego
Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: U wielu chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych lokalizacja zmian uniemożliwia leczenie operacyjne lub wewnątrznaczyniowe, a leczenie farmakologiczne nie przynosi zadowalających rezultatów. Od wielu lat trwają badania nad etiopatogenezą miażdżycy, które mają na celu wprowadzenie nowych metod leczenia zachowawczego. Liczne badania sugerują, że jednym z podstawowych związków regulujących wiele czynności układu naczyniowego jest tlenek azotu (NO). L-arginina jest substratem dla syntezy NO, przez co wpływa na czynność naczynioskurczową śródbłonna, pobudza angiogenezę oraz hamuje rozwój zmian miażdżycowych. Celem badania jest ocena przydatności suplementacji doustnej argininą chorych z cechami niedokrwienia kończyn dolnych.

Materiał i metody: Badanie przeprowadzono dotychczas na grupie 20 chorych, 11 kobiet i 9 mężczyzn w wieku 56–79 lat z chromaniem przestankowym z grupy II wg klasyfikacji Fontaine'a. Docelowo badaniem objętych będzie 50 chorych. Badania przeprowadzane są w trzech cyklach: przed rozpoczęciem przyjmowania argininę, po 30-dniowej doustnej kuracji argininą (4 g dziennie) i po 30 dniach od jej zakończenia. Oceniane są: lokalizacja zmian miażdżycowych z oceną przepływów w badaniu ultrasonograficznym, wskaźnik kostka-ramię, ocena dystansu chromania na bieżni, badania laboratoryjne (morfologia, jonogram, lipidogram, stężenie glukozy), subiektywną ocenę jakości życia pacjenta. Do dalszych badań biochemicznych zabezpieczane są próbki moczu i surowicy (pośrednia ocena syntezy NO przez ocenę stężenia cytruliny).

Wyniki: Nie wykazano działań ubocznych podawania argininę. Tylko 4 chorych nie zaobserwowało subiektywnej poprawy klinicznej po kuracji, jednak u wszystkich odnotowano wydłużenie dystansu chromania na bieżni od 30 do 300%. W badaniach laboratoryjnych u części chorych odnotowano poprawę profilu lipidów. Lepszy efekt kliniczny obserwowano u chorych z rozszanymi obwodowymi zmianami miażdżycowymi.

Wnioski: Suplementacja argininę jako leczenie wspomagające chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych daje obiecujące wyniki, ale jej szersze zastosowanie musi być poprzedzone badaniami na większej grupie chorych. Pełne wyniki badań będą tematem kolejnych doniesień.

Endarteriektomia a stentowanie tętnicy szyjnej wewnętrznej u pacjentów wysokiego ryzyka

M. Motyka, K. Szczechowski, M. Plech, M. Grodowski, R. Walas

Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej Śląskiej Akademii Medycznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 4 w Bytomiu

Wstęp: Endarteriektomia jest efektywnym postępowaniem z wyboru w przeciwdziałaniu udarom mózgu u chorych z istotnym hemodynamicznie zwężeniem miażdżycowym, objawowym i bezobjawowym ponad 70%, tętnicy szyjnej wewnętrznej. Również mniej inwazyjne postępowanie wewnątrznaczyniowe polegające na poszerzeniu tętnicy szyjnej wewnętrznej z założeniem stentu i zastosowaniem protekcji zapobiegającej zatorom jest także postępowaniem skutecznym chociaż dotąd stosowana była u innych grup chorych w tym ze zwiększonym ryzykiem, dlatego wyniki uzyskane tymi dwoma sposobami są trudne do porównania. Celem pracy jest ocena wyników leczenia i powikłań (zgon, udar, przejściowe niedokrwienie mózgu, zawał serca, zakrzepica w miejscu operowanym) u 2 grup pacjentów wysokiego ryzyka, leczonych w tym samym ośrodku metodą operacyjnej endarteriektomii lub wewnątrznaczyniowego stentowania tętnicy szyjnej.

Materiał i metody: Z wszystkich operowanych i stentowanych chorych w tutejszej Klinice wybrano tych, którzy odpowiadali kryteriom wysokiego ryzyka, czyli III–IV ASA, 8–14 punktów w skali Bakera, CCS III–IV, NYHA III–IV, nadciśnienie IV–VI wg JNC VI, cukrzyca typu 1 i 2 oraz pacjenci ze zwężeniem obustronnym istotnym hemodynamicznie lub niedrożnością strony przeciwnej. Spośród wszystkich chorych operowanych w latach 2000–2005 wybrano 45 kolejnych chorych odpowiadających wymienionym kryteriom oraz 23 także odpowiadających przyjętym kryteriom kolejnych chorych poddanych stentowaniu. Porównano punkty końcowe w obu grupach i poddano je analizie statystycznej.

Wnioski: Uzyskane wyniki w obydwu grupach są podobne. Endarteriektomia metodą otwartą powinna nadal być leczeniem z wyboru ze względu na podobne wyniki, lepsze możliwości indywidualnego lokalnego postępowania oraz koszty leczenia. Leczenie metodą endowaskularną powinno stosowane u zagrożonych chorych z grup wysokiego ryzyka z uwzględnieniem w kwalifikacji jakości blaszki miażdżycowej oraz chorych niekwalifikujących się do leczenia chirurgicznego.

Przeciwciała przeciwko ludzkiej beta-enolazie, reagujące krzyżowo z białkami ściany bakterii Gram(-) są obecne w surowicach chorych na choroby naczyń obwodowych

D. Witkowska¹, J. Pietkiewicz², B. Szostko¹, R. Danielewicz²,
L. Mastowski³, W. Witkiewicz⁴, A. Gamian¹

¹Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej Polskiej Akademii Nauk we Wrocławiu, ²Katedra i Zakład Biochemii Akademii Medycznej we Wrocławiu, ³Oddział Angiologiczny Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu, ⁴Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Enolaza jest cytosolowym enzymem glikolitycznym powszechnie występującym w organizmach wyższych. Poza centrum katalitycznym posiada także miejsce wiążące plazminogen, którego rola biologiczna jest niejasna. Wyróżnia się kilka izoform enzymu. Alfa-enolaza występuje głównie w neutrofilach i monocytach, beta-enolaza w mięśniach szkieletowych i mięśniu sercowym. Autoprzeciwciała przeciwko alfa-enolazie opisano w niektórych chorobach infekcyjnych, autoimmunologicznych i zapalnych nefropatiach.

Wcześniejsze badania naszego zespołu wykazały obecność w ścianie bakteryjnej bakterii z rodzaju *Enterobacteriaceae* i *Pseudomonas aeruginosa* białka o masie 45 kilodaltonów krzyżowo reagujące ze specyficznymi przeciwciałami przeciwko ludzkiej mięśniowej beta-enolazie. Celem pracy było wykazanie obecności przeciwciał przeciwko beta-enolazie oraz zbadanie, czy reagują krzyżowo z *enolase-like protein* ściany bakteryjnej.

Przeciwciała przeciwko ludzkiej beta-enolazie oraz ich reakcję z białkami ściany bakteryjnej badano metodą immunoblottingu. Wykryto obecność przeciwciał krzyżowo reagujących z bakteryjną frakcją *enolase-like protein* w surowicach 5 chorych na zakrzepowo-zarostowe zapalenie naczyń oraz 3 pacjentów z miażdżycowym niedokrwieniem kończyn i 1 pacjenta z nawrotową zakrzepicą żylną. Najsilniejszą reakcję surowicznych przeciwciał wykazano z frakcjami białkowymi pochodzącymi ze szczepu *Klebsiella pneumoniae*.

Patogenetyczna rola wykrytych przeciwciał przeciwko beta-enolazie i ich krzyżowej reakcji z bakteryjną frakcją *enolase-like protein* jest nieznaną, jednak immunogenność bakterii Gram(-) i związek enolazy z mechanizmami fibrynolizy skłania autorów do kontynuacji badań klinicznych wykrytego fenomenu.

***Chlamydia pneumoniae* w tętniakach aorty brzusznej**

W. Hauzer¹, W. Witkiewicz¹, J. Gnus¹, M. Pfanhauser¹, R. Będziński³, J. Filipiak³, M. Kobielarz³, I. Choroszy-Król², I. Ździebło¹, N. Zapotoczny¹

¹Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu i Wydział Szkolenia Podyplomowego Akademii Medycznej we Wrocławiu, ²Zakład Nauk Podstawowych Wydziału Zdrowia Publicznego Akademii Medycznej we Wrocławiu, ³Wydział Mechaniczny, Instytut Konstrukcji i Eksploatacji Maszyn, Zakład Inżynierii Biomedycznej i Mechaniki Eksperymentalnej Politechniki Wrocławskiej we Wrocławiu

Wstęp: W patogenezie tętniaka aorty brzusznej w ostatnich latach bierze się pod uwagę udział m.in. *Chlamydia pneumoniae*. Celem pracy jest ocena wyników badań trzech metod diagnostycznych (IFT, ELISA, PCR) zastosowanych do wykrywania *Chlamydia pneumoniae* w wymazach z gardła, fragmentach ściany aorty brzusznej u chorych operowanych z powodu tętniaka aorty brzusznej i przeciwciał w surowicy.

Materiał i metody: W latach 2003–2005 w Oddziale Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej materiałem do badań w kierunku wykrywania obecności *Chlamydia pneumoniae* były wymazy z tylnej ściany gardła (114 chorych), surowice pobrane przed rozpoczęciem leczenia (60 chorych) oraz fragmenty ściany tętniaka aorty brzusznej pobrane w trakcie operacji (21 chorych). Metodą immunofluorescencji bezpośredniej (IFT) badano wymazy z gardła, swoiste przeciwciała w surowicy oznaczono metodą immunoenzymatyczną ELISA, natomiast DNA *Chlamydia pneumoniae* w ścianie tętniaka oznaczano techniką PCR.

Wyniki: W wymazach z gardła obecność *Chlamydia pneumoniae* badanych techniką IFT stwierdzono u 15 spośród 114 chorych (13,1%). Podwyższony poziom swoistych przeciwciał klasy IgG i IgA stwierdzono kolejno u 51 (85%) i 30 (50%) badanych. DNA *Chlamydia pneumoniae* wykryto u 18 spośród 21 badanych.

Wnioski: *Chlamydia pneumoniae* jest drobnoustrojem współistniejącym w patogenezie tętniaka aorty brzusznej.

Ocena skuteczności leczenia tętniaków rzekomych

W. Witkiewicz, J. Gnus, W. Hauzer, M. Pfanhauser, R. Jaworski,
H. Lisiak, J. Banaszek, K. Witt, S. Bałasz

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego
we Wrocławiu i Wydział Szkolenia Podyplomowego Akademii Medycznej
we Wrocławiu

Wstęp: Wraz z rozwojem technik diagnostyczno-terapeutycznych zabiegów przeznaczeniowych zwiększyła się liczba uszkodzeń naczyń prowadzących do powstania tętniaków rzekomych. Celem pracy jest ocena rodzajów uszkodzenia ściany tętnicy udowej oraz ocena skuteczności leczenia chirurgicznego tętniaków rzekomych.

Materiały i metody. W latach 2000–2005 na Oddziale Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej operowano 64 chorych, w tym 42 mężczyzn i 22 kobiety w wieku 38–78 lat (średnia wieku 58,2 roku) z powodu tętniaka rzekomego. Chorych kwalifikowano do leczenia operacyjnego na podstawie zmian miejscowych: średnicy tętniaka rzekomego powyżej 4 cm, przepływu w jego świetle, szybkości powiększania się tętniaka oraz oceny unaczynienia kończyny dolnej po stronie uszkodzonego naczynia. W czasie zabiegu operacyjnego stwierdzono:

- uszkodzenie jednomiejscowe — ściany przedniej;
- uszkodzenie dwumiejscowe — ściany przedniej i tylnej;
- uszkodzenie wielomiejscowe — ściany przedniej, tylnej oraz tętnicy głębokiej uda.

U wszystkich chorych wykonano badanie USG Doppler Duplex. Wskazaniem do leczenia operacyjnego była średnica tętniaka powyżej 4 cm oraz obecność przepływu krwi w jego świetle.

Wyniki: Spośród 64 chorych stwierdzono śródoperacyjnie u 34 chorych jednomiejscowe uszkodzenie ściany przedniej tętnicy udowej, u 20 chorych dwumiejscowe uszkodzenie, natomiast wielomiejscowe uszkodzenie odnotowano u 10 chorych. U wszystkich chorych po założeniu drenu uzyskano pełną hemostazę.

Wnioski: Jedyną skuteczną metodą leczenia tętniaków rzekomych o średnicy powyżej 4 cm jest leczenie operacyjne.

Jatrogenne powikłania po diagnostycznym nakłuciu tętnic — narastający problem angiochirurgii

T. Aleksiejew-Kleszczyński, A. Cencora, M. Chwała, T. Mrowiecki,
R. Muszyński, M. Piwowarczyk, J. Radwan

Wojewódzki Oddział Chirurgii Naczyń i Angiologii Szpitala Zakonu Bonifratrów
Św. Jana Granego w Krakowie

Rozpowszechnienie inwazyjnej diagnostyki i leczenia wewnątrznaczyniowego spowodowało znaczący wzrost liczby powikłań po nakłuciu tętnicy. W tutejszym oddziale w 2004 roku urazy jatrogenne stanowiły 31% (5/16), a w 2005 roku już 63% (12/19) spośród ogółu chorych leczonych z powodu urazów tętnic. Urazy jatrogenne dotyczyły głównie tętnicy udowej, rzadziej ramiennej.

Na trudności właściwego zaopatrzenia składają się czynniki ogólne i miejscowe. Do ogólnych należy zaliczyć obciążenie chorobą niedokrwienną serca (uraz po koronarografii), z reguły anemizacja z powodu masywnego krwaka uda, pozostająca zapewne w związku z przewlekłe stosowanymi lekami przeciwplatekcyjnymi. Pęknięcie i wynaczynienie mogą być dwu- i wielofazowe jak w tętniakach aorty brzusznej.

Anatomia tętnicy udowej stwarza możliwości różnych typów uszkodzeń. Najczęściej uszkodzeniu ulega ściana przednia. Stwierdzono również uszkodzenia ściany tylnej, powstanie przetoki tętniczo-żylną oraz oderwanie tętnicy głębokiej uda. Rozległość krwaka jak i odroczone kierowanie do zaopatrzenia chirurgicznego wykluczały u tych chorych możliwość leczenia uciskiem głowicą USG i trombiną.

Wnioski: 1. Uszkodzenie przedniej ściany zdrowej tętnicy udowej można kwalifikować do leczenia uciskiem i trombiną. 2. Jeśli uraz dotyczy miażdżycowo zmienionej tętnicy chorego należy kierować do ośrodka chirurgii naczyń w trybie pilnym.

Aktywność wybranych endoglikozydaz w ścianie żyłaków kończyn

R. Kowalewski¹, K. Sobolewski², B. Panek¹, A. Małkowski², M. Gacko¹,
A. Guzowski¹, A. Woźniak¹

¹Klinika Chirurgii Naczyń i Transplantacji Akademii Medycznej w Białymstoku,
²Zakład Biochemii Lekarskiej Akademii Medycznej w Białymstoku

Wstęp: Skład macierzy pozakomórkowej wpływa na właściwości mechaniczne ściany żyłnej. Zwiększenie zawartości siarczanów chondroityny i zmniejszenie zawartości kwasu hialuronowego w ścianie żyłaków zaburza stabilizację przestrzenną sieci włókien kolagenowych oraz zmniejsza uwodnienie tkanek. Patogeneza zmiany zróżnicowania glikozoaminoglikanów na poszczególne typy w ścianie żyłaków pozostaje nieznana.

Celem pracy była ocena aktywności obojętnych i kwaśnych endoglikozydaz degradujących siarczan-4-chondroityny (C4S), siarczan-6-chondroityny (C6S) i kwas hialuronowy (HA) w ścianie żyłaków i żyłaków powikłanych zakrzepowym zapaleniem w porównaniu ze ścianą żył prawidłowych.

Materiał i metody: Materiałem badanym były ściany żyłaków i żyłaków w stanie zakrzepowego zapalenia. Materiałem kontrolnym były ściany makroskopowo prawidłowych żył odpiszczelowych. Wymieniony materiał pobrano podczas operacji żyłaków od 10 chorych. Aktywność endoglikozydaz oceniano metodami kolorymetrycznymi poprzez pomiar uwolnionych reszt N-acetyloglukozoaminy lub N-acetylogalaktozoaminy.

Wyniki: W ścianie żyłaków wykazano zmniejszoną aktywność obojętnych i kwaśnych endoglikozydaz degradujących C4S oraz zwiększoną aktywność obojętnych endoglikozydaz degradujących HA. W ścianie żyłaków powikłanych zakrzepowym zapaleniem stwierdzono zmniejszoną aktywność obojętnych endoglikozydaz degradujących C4S i kwaśnych endoglikozydaz degradujących C4S i C6S oraz zwiększoną aktywność obojętnych endoglikozydaz degradujących HA.

Wnioski: Wykazane zmiany aktywności badanych endoglikozydaz w ścianie żyłaków mogą prowadzić do zmiany zróżnicowania molekularnego glikozoaminoglikanów, co wpływa na właściwości mechaniczne ściany żyłnej i może odgrywać rolę w patogenezie przewlekłej niewydolności żyłnej.

Zastosowanie larw *Lucilla sericata* w leczeniu ran przewlekłych w chorobach naczyń

L. Maślowski¹, W. Witkiewicz², E. Zielińska, J. Gądek¹, A. Szachowicz¹

¹Oddział Angiologiczny Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu,

²Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Wstęp: Pierwsze obserwacje korzystnego działania larw much *Lucilla sericata* w leczeniu zainfekowanych ran pochodzą z czasów amerykańskiej wojny secesyjnej. Stosowali je także brytyjscy chirurdzy wojskowi podczas I wojny światowej. Wprowadzenie do lecznictwa sulfonamidów, a następnie antybiotyków spowodowało zarzucenie tej metody leczenia ran. Obecnie w związku z rosnącym problemem antybiotykooporności bakterii w Europie i w Stanach Zjednoczonych coraz częściej larwy *Lucilla sericata* znajdują zastosowanie kliniczne. W Polsce dotychczas larwy medyczne nie były komercyjnie dostępne. Celem pracy było zbadanie przydatności i bezpieczeństwa stosowania larw *Lucilla sericata* pochodzących z własnej hodowli w aseptycznych i antyseptycznych warunkach laboratoryjnych.

Materiał i metody: Larwy zastosowano u 22 pacjentów, w tym u 2 pacjentów z nieogajającymi się kikutami po amputacjach kończyn, 7 pacjentów z zainfekowanymi owrzodzeniami żylnymi, 13 z martwicą i owrzodzeniami niedokrwiennymi. W tej grupie było 6 pacjentów z cukrzycą powikłaną zespołem stopy cukrzycowej. Larwy w wieku 12–24 godzin aplikowano na rany przebyte 0,9-procentowym NaCl w ilości około 50–200 sztuk, arbitralnie w zależności od powierzchni rany. Do opatrunku używano jałowej gazy zwilżonej solą fizjologiczną, dodatkowo na gazę zakładano odpowiedniej wielkości warstwę gęstego szyfonu, bandaż i standardową, krótką, stylonową pończochę. Opatrunek utrzymywano 3–6 dni. Objawem skłaniającym do zdjęcia opatrunku była migracja larw na zewnątrz. Stosowano 2–6 aplikacji larw do istotnego oczyszczenia ran z tkanek martwiczych i zropiałych.

Wyniki: 2 pacjentów odmówiło kontynuacji leczenia po pierwszej aplikacji z przyczyn psychologiczno-estetycznych i organoleptycznych. U 2 zaprzestano leczenia po 2 aplikacji z powodu postępu martwicy. Poprawę wyrażoną oczyszczeniem się owrzodzeń i oddzielaniem tkanek martwiczych obserwowano u 18 pacjentów. U obu chorych z nieogajającymi się kikutami amputacyjnymi obserwowano szybki postęp gojenia. U chorych z zespołem stopy cukrzycowej gojenie przez naskórkowanie brzeżne towarzyszyło oczyszczaniu się ran. Mimo oczyszczenia z tkanek martwiczo-ropnych nie obserwowano znaczniejszej redukcji powierzchni owrzodzeń żylnych. U 2 z tych chorych wystąpiły przejściowe objawy przyranej alergizacji skórnej. Wszyscy chorzy z owrzodzeniami niedokrwiennymi bez cukrzycy zgłaszali nasilenie bólów niedokrwiennych od 3. dnia aplikacji larw.

Wnioski: Miejscowe stosowanie larw *Lucilla sericata* jest korzystne w leczeniu przewlekłych ran u chorych naczyniowych, zwłaszcza trudno gojących się kikutów amputacyjnych i u chorych z zespołem stopy cukrzycowej. Metoda jest dobrze tolerowana przez większość pacjentów. Pozwala na ograniczenie stosowania antybiotyków. Nadaje się do stosowania ambulatoryjnego.

Naczyniowe problemy w transplantacji nerki, wątroby i trzustki

L. Cierpka, R. Król, G. Oczkowicz

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej
Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach

Techniczne aspekty przeszczepiania narządów zostały opracowane na początku XX wieku przez pionierów transplantacji Alexisa Carrela (Lyon, NY), Charlesa Guthrie (Chicago), Emricha Ulmanna (Wiedeń) i Matheiu Joubolay'a (Lyon), Ernsta Ungera (Berlin), którzy opanowali technikę zespożeń naczyniowych na zwierzętach. Obecnie w trakcie rutynowo wykonywanych narządowych procedur transplantacyjnych zespolenia naczyniowe warunkują przeżycie i funkcjonowanie przeszczepu narządowego. Problemy naczyniowe można podzielić na związane z pobraniem, najczęściej wielonarządowym od dawców zmarłych oraz dawców żywych, jak i samą techniką przeszczepiania. Kontrowersje związane z pobraniem narządu dotyczą zakresu pobieranych naczyń związanych najczęściej z rozbieżnością interesów zespołów pobierających narządy i występujących anomalii tętniczych. Techniczne aspekty przeszczepiania związane są często z rekonstrukcjami naczyniowymi wykonywanymi z użyciem dodatkowo pobranych naczyń. Przedstawiono doświadczenie ośrodka za okres lat 2000–2005 dotyczący rekonstrukcji tętniczych i żylnych wykonywanych w przeszczepach nerki, trzustki i wątroby.

Zastosowanie żelu płytkowego do leczenia owrzodzeń

L. Słowik, R. Niżankowski

II Katedra Chorób Wewnętrznych *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego
w Krakowie

Wstęp: Powszechnie znana jest hemostatyczna rola płytek krwi. Jednak poza czynnikami krzepnięcia zawarte w nich ziarnistości gromadzą liczne czynniki wzrostu, które uwalniane są w procesie agregacji płytek. Tym próbuje się tłumaczyć korzystny wpływ preparatów bogatopłytkowych na pozabiegowe gojenie w chirurgii szczękowej, ortopedii czy implantologii dentystycznej. Te nieliczne obserwacje nasuwają pytanie, czy autologiczne płytki krwi mogą mieć zastosowanie w leczeniu schorzeń naczyń. Z przeglądu bazy *Medline* uzyskano doniesienia na temat korzystnego efektu takiej terapii w retrospektywnej analizie kohorty ze stopą cukrzycową. Nie znaleziono opracowań dotyczących leczenia owrzodzeń. Postanowiono przeprowadzić wstępną obserwację stosowania autologicznego preparatu bogatopłytkowego u pacjentów z owrzodzeniami kończyn dolnych.

Materiał i metody: Obserwację prowadzono na 12 pacjentach (w tym 8 kobietach), którzy mieli owrzodzenia utrzymujące się od co najmniej 2 miesięcy i niegojące się, pomimo stosowania typowego leczenia. U 8 pacjentów czas trwania owrzodzeń wynosił rok lub kilka lat. Dziesięciu pacjentów miało przewlekłą niewydolność żylną. U 3 z nich niewydolności żyłnej towarzyszyło niedokrwienie tętnicze w stopniu IIB skali Fontaine'a, co uniemożliwiało stosowanie kompresoterapii. Preparat płytkowy zastosowano też u jednej pacjentki z guzkowym zapaleniem naczyń oraz u chorego na chorobę Buergera. Kwalifikowano osoby, u których liczba płytek we krwi mieściła się w przedziale 120–360 tys./mm³. Pobierano 15–30 ml krwi żyłnej. Po 2-krotnym wirowaniu uzyskiwano 1,5–3,5 ml osocza bogatopłytkowego, które pod wpływem trombiny i chlorku wapnia tworzyło preparat o konsystencji żelu. Świeżo uzyskanym żelem pokrywano powierzchnię owrzodzenia. Zabezpieczano wilgotnym opatrunkiem.

Wyniki: U 8 pacjentów uzyskano całkowite wygojenie owrzodzeń. Prawie u wszystkich w okresie 1–6 miesięcy. Spośród 4 pacjentów, u których nie doszło do wygojenia, u dwóch występowało niedokrwienie tętnicze.

Wnioski: Możliwość korzystnych efektów żelu płytkowego wskazuje na potrzebę przeprowadzenia kontrolowanej próby klinicznej.

Czy chronobiologia przewlekłej niewydolności żyłnej może pomóc wyjaśnić przyczynę tworzenia się owrzodzeń żylnych podudzi?

M. Simka

Niepubliczny Zakład Opieki Zdrowotnej „Sana”, Poradnia Chorób Naczyń
w Pszczynie

Wstęp: Około roczne fluktuacje częstości zachorowań obserwuje się w wielu schorzeniach naczyniowych. W klimacie typowym dla Polski schorzenia związane z zakrzepicą (m.in. zawał serca, udar mózgowy, żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, zakrzepica tętnic obwodowych) mają szczyt zachorowań w okresie zimowym, podczas gdy objawy kliniczne przewlekłej niewydolności żyłnej i związane z nimi: liczba wizyt w poradniach i spożycie leków są najbardziej nasilone latem.

Celem pracy było określenie okołoroocznej chronobiologii żylnych owrzodzeń podudzi. **Materiał i metody:** Dokonano przeglądu dokumentacji medycznej 297 chorych leczonych z powodu żylnych owrzodzeń podudzi w okresie od stycznia 2000 roku do grudnia 2005 roku. Ponieważ dane uzyskane od chorych z długim wywiadem chorobowym mogły być mało wiarygodne, w analizie uwzględniono tylko owrzodzenia (213 przypadków) z wywiadem do 12 miesięcy. Oceniono, w którym miesiącu powstało owrzodzenie jak również, czy wyniki późniejszego leczenia miały związek z porą roku, w jakiej otwarło się owrzodzenie.

Wyniki: Stwierdzono, że owrzodzenia najczęściej tworzyły się wiosną i jesienią, natomiast owrzodzenia, które otwarły się w tych porach roku goiły się szybciej w porównaniu z owrzodzeniami powstałymi w okresie letnim lub zimowym.

Wnioski: Uzyskane dane mogą wskazywać, że chociaż tzw. żyłne owrzodzenia mają związek z patologiczną hemodynamiką w układzie żylnym kończyny, to jednak czynnik wyzwalający owrzodzenia prawdopodobnie nie jest bezpośrednio związany z układem naczyniowym. Fluktuacje częstości występowania owrzodzeń żylnych są podobne do chronobiologii choroby wrzodowej. Być może etiopatogeneza tych dwóch jednostek chorobowych, w których dochodzi do uszkodzeń tkanki nabłonkowej, ma pewne cechy wspólne. Można spekulować, że owrzodzenia żyłne podudzi są wyzwalane albo przez dotąd niepoznany drobnoustroj (jak *Helicobacter pylori* w przypadku choroby wrzodowej) lub też owrzodzenie jest wyzwalane przez podobny czynnik molekularny (np. przez którąś z cytokin prozapalnych). Nie jest jasne, czy stwierdzone równocześnie korelacje między okresem powstania owrzodzenia a wynikami leczenia są związane z czynnikiem odpowiedzialnym za tworzenie się owrzodzenia, czy też są to dwa odrębne zjawiska.

Ocena czasu przeżycia chorych dializowanych z użyciem cewnika centralnego

T. Mularczyk, W. Kostewicz

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej Międzyleskiego Szpitala Specjalistycznego w Warszawie

Wstęp: Wprowadzenie do użycia cewników dializacyjnych sprawiło rozszerzenie możliwości stosowania hemodializoterapii lecz równocześnie ujawniły się zagrożenia związane z kaniulacją żył centralnych. Taki sposób uzyskania dostępu naczyniowego do dializ jest powszechnie uważany za niezbędny w wybranych przypadkach, mimo że powoduje liczne powikłania. Częstość jego zastosowań może być wykładnikiem zwłoki w kierowaniu chorych z niewydolnością nerek do ośrodków nefrologicznych i świadczyć o ciężkości stanu pacjentów wymagających rozpoczęcia hemodializ z użyciem cewnika, a także wpływa na kształt krzywej przeżycia w tej grupie dializowanych chorych.

Materiał i metody: W latach 1990–2004 u 218 chorych zakwalifikowanych do przewlekłej hemodializoterapii wykonano 276 operacji wytworzenia dostępu naczyniowego. W przypadku 198 chorych był to dostęp pierwotny, u 78 chorych — wtórny. Wśród chorych z dostępem pierwotnym w 64 przypadkach (32%) wykonana operacja wyprzedzała rozpoczęcie hemodializoterapii, w 134 (68%) byli to chorzy już objęci programem dializ z użyciem cewnika centralnego. Dokonano porównania przeżycia chorych w tych grupach. Analizowano prawdopodobieństwo przeżycia chorych w okresie 6, 12, 24 i 60 miesięcy; wyniki podano wraz z 95-procentowym przedziałem ufności. W analizie zastosowano metodę Kaplana-Meiera.

Wyniki: Czas przeżycia chorych z dostępem naczyniowym, wytworzonym planowo i z wyprzedzeniem pozwalającym na jego wykorzystanie do rozpoczęcia hemodializoterapii, w porównaniu z przeżyciem chorych, którzy wymagali zastosowania cewnika dializacyjnego, był w sposób istotny statystycznie dłuższy. Wartości prawdopodobieństwa przeżycia 6, 12, 24 i 60 miesięcy wynoszą odpowiednio 0,98, 0,98, 0,91 i 0,48 w grupie operowanych planowo oraz 0,89, 0,80, 0,75 i 0,44 w grupie chorych z cewnikiem dializacyjnym.

Wnioski: Chorzy, u których do przeprowadzenia pierwszego zabiegu hemodializy konieczna była kaniulacja żył centralnych, mają czas przeżycia krótszy w porównaniu z grupą chorych od początku dializowanych z wykorzystaniem planowo wytworzonej przetoki tętniczko-żylnnej.

Nowy aspekt mechanizmu działania bencyklanu u chorych na miażdżycę tętnic kończyn dolnych (mtkd)

K. Bieroń, E. Kostka-Trąbka, A. Goszcz, D. Starzyk, L. Grodzińska, J. Woroń, R. Korbut

Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków Zakładu Farmakologii Klinicznej Katedry Farmakologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Wstęp: Leki stosowane w miażdżycy kończyn dolnych (mtkd) powinny poprawiać ukrwienie tkanek oraz hamować progresję zmian miażdżycowych. W miażdżycy występuje wzmożona aktywacja płytek krwi i zmniejszenie aktywności układu fibrynolitycznego, co nasila progresję zmian miażdżycowych i zwiększa możliwość wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych, toteż stosowanie w tej chorobie leków o działaniu przeciwplatek i fibrynolitycznym jest w pełni uzasadnione. Bencyklan (Halidor) wywiera korzystny efekt terapeutyczny u pacjentów z chorobami naczyń obwodowych, jednakże mechanizm jego działania nie jest całkowicie wyjaśniony. Podjęto próbę wyjaśnienia mechanizmu działania bencyklanu na podstawie wybranych parametrów badań klinicznych i laboratoryjnych u chorych na mtkd ze szczególnym uwzględnieniem jego działania przeciwplatekowego i fibrynolitycznego.

Materiał i metody: Badaniem objęto grupę 20 chorych na mtkd w II stadium wg klasyfikacji Fontaine'a w wieku 43–69 lat (średnia 56 lat). Chorzy otrzymywali w godzinach rannych 200 mg bencyklanu w 250 ml 0,9-procentowego NaCl w kroplowej infuzji dożylniej oraz 200 mg doustnie w godzinach wieczornych przez okres 14 dni. Badania kliniczne wykonywano przed rozpoczęciem leczenia oraz po jego zakończeniu. Badania laboratoryjne wykonywano przed rozpoczęciem terapii i po zakończonej 2-godzinnej dożylniej infuzji leku w pierwszym i ostatnim dniu leczenia.

Wyniki: Bencyklan korzystnie wpływał na odkształcalność krwinek czerwonych, wykazywał działanie naczyniorozszerzające, długotrwałe działanie przeciwplatekowe, antyagregacyjne w stosunku do krwinek czerwonych i fibrynolityczne (utrzymujące się przy kontynuowaniu terapii drogą doustną), obniżał stężenie PAI-1 i podnosił stężenia: t-PA oraz 6-keto PGF_{1α} (metabolitu prostacykliny), co może sugerować nowy, śródbłonkowo-pochodny mechanizm działania.

Wnioski: Wykazane w niniejszej pracy korzystne cechy bencyklanu czynią go lekiem w pełni przydatnym do leczenia chorób naczyń obwodowych oraz profilaktyki i terapii powikłań zakrzepowo-zatorowych układu sercowo-naczyniowego określanym mianem *atherothrombosis*.

Angiograficzna i ultrasonograficzna ocena krążenia obocznego w obustronnym zespole podkradania tętnic podobojczykowych

R. Juszkat¹, M. Gabriel², V. Nowak¹, K. Pawlaczek³, F. Pukacki²,
G. Oszkinis², W. Majewski²

¹Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu,

³Klinika Nadciśnienia Tętniczego, Chorób Naczyń i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Obustronny zespół podkradania tętnic podobojczykowych występuje niezwykle rzadko. Celem pracy była ocena hemodynamiki krążenia krwi w obustronnym zespole podkradania tętnic podobojczykowych na podstawie wyników badań dopplerowskich i badań angiograficznych.

Materiał i metody: Badania wykonano u trzech objawowych chorych z obustronnym zespołem podkradania tętnic podobojczykowych. Badanie dopplerowskie z pomiarami przepływów tętnic zewnątrzczaszkowych wykonywano głowicą liniową 5–9 MHz. Badanie tętnicy podstawnej poprzez otwór wielki oraz tętnic łączących tylnych i tylnych mózgu przez okno ciemieniowe wykonywano głowicą sektorową 2,5 MHz. Zaawansowanie podkradania oceniano w trójstopniowej skali. Badania angiograficzne wykonywano metodą Seldingera z podaniem kontrastu do aorty wstępującej i gałęzi łuku aorty.

Wyniki: Stwierdzono występowanie istotnych zaburzeń hemodynamicznych z całkowitym odwróceniem przepływu w jednoimiennej tętnicy kręgowej w przypadku niedrożności tętnicy podobojczykowej i przepływem dwukierunkowym w tętnicy kręgowej w przypadku zwężenia tętnicy podobojczykowej. Zawsze stwierdzano rozbudowane krążenie oboczne z tętnic szyjnych zewnętrznych poprzez tętnice potyliczne lub tarczowe górne, tętnice szyjne wewnętrzne — koło Willisa oraz obecność drobnych gałązek krążenia obocznego bezpośrednio z aorty.

Wnioski: Badanie dopplerowskie tętnic jest cennym badaniem w rozpoznawaniu i ocenie zespołu podkradania. U chorych objawowych niezbędnym uzupełnieniem diagnostyki są badania angiograficzne.

Ocena aorty brzusznej u pacjentów po operacyjnym leczeniu rozwarstwienia aorty typu A

I. Michałowska¹, M. Januszewicz², H. Janaszek-Sitkowska¹,
A. Januszewicz¹, M. Pęczkowska¹, E. Szpakowski¹

¹Institut Kardiologii w Aninie, ²II Zakład Radiologii Klinicznej, Samodzielny Publiczny Centralny Szpital Kliniczny Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Leczenie chirurgiczne rozwarstwienia aorty typu A pozwala na zamknięcie wrót rozwarstwienia w aorcie wstępującej, jednak u wielu chorych widoczne jest rozwarstwienie i przepływ w kanale fałszywym w dystalnym odcinku aorty, poza protezą naczyniową. Może to prowadzić do tętniakowatego poszerzania się kanału fałszywego, stwarzając ryzyko późnego pęknięcia aorty. Według Walkera (J. Vasc. Surg. 1993) nieleczone lub źle monitorowane nadciśnienie stanowi poważny czynnik zwiększający ryzyko rozwoju tętniaka. Postanowiono ustalić zależność pomiędzy szerokością aorty i jej kanałów a wiekiem i ciśnieniem tętniczym pacjentów oraz czasem od operacji.

Materiał i metody: Analizie poddano 59 chorych (45 mężczyzn i 14 kobiet), średnia wieku $54,3 \pm 12,4$ roku po operacji rozwarstwienia aorty typu A. Czas od operacji wśród badanych był zróżnicowany i obejmuje przedział od kilku dni do 18 lat, przeciętna dla całej grupy wynosi $5,3 \pm 3,6$ roku. Badania dopplerowskie wykonywano przy użyciu aparatu ATL HDI 5000 sondą *convex* 2–4 MHz. Oceniano obecność rozwarstwienia w aorcie brzusznej szerokość aorty i jej kanałów oraz obecność przepływu. Badania ultrasonograficzne były weryfikowane badaniami CT lub MR. Z parametrów klinicznych oznaczano wysokość ciśnienia tętniczego.

Wyniki: W prezentowanej grupie chorych rozwarstwienie schodzące na aortę brzuszną widoczne było u 46 pacjentów (78%), a przepływ w kanale fałszywym obecny był w 96% (wśród 46 chorych). Wykazano, że maksymalna szerokość aorty ma istotny wpływ na szerokość obu kanałów, przy czym w większym stopniu określa ona szerokość KF niż KP.

Bezwzględne wartości współczynników korelacji między szerokością aorty i jej kanałów a wiekiem i ciśnieniem tętniczym pacjentów mieszczą się w przedziale 0,030––0,227 i nie przekraczają granicy korelacji słabej ($r_{xy} = 0,30$). Jedynie szerokość kanału fałszywego względem czasu od operacji pozostaje w wysokim stopniu zależnośći ze wskaźnikiem korelacyjnym $r_{y/x} = 0,587$. Stwierdzono również istotną różnicę ($p < 0,001$) pomiędzy przeciętną szerokością aorty u pacjentów z obecnością rozwarstwienia w aorcie brzusznej wynoszącą $29,2 \pm 7,3$ mm a średnią szerokością aorty pacjentów bez rozwarstwienia równą $20,1 \pm 3,8$ mm.

Wnioski: W miarę upływu czasu od operacji kanał fałszywy ma tendencję do poszerzania, natomiast nie stwierdzono istotnej zależności pomiędzy szerokością aorty i jej kanałami a wiekiem i ciśnieniem tętniczym pacjentów.

Ocena ryzyka operacyjnego chorych elektywnych operowanych z powodu podnerkowych tętniaków aorty brzusznej na podstawie skal ASA i GAS

M. Motyka, J. Maczuch, R. Boczej, R. Walas

Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej Śląskiej Akademii Medycznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 4 w Bytomiu

Wstęp: Otwarta operacja tętniaków aorty brzusznej stanowi nadal podstawową i dominującą metodę leczenia tętniaków, mimo stałego rozwoju małoinwazyjnego leczenia endowaskularnego. Postęp chirurgii i anestezjologii pozwala na operowanie chorych z większymi obciążeniami dodatkowymi, ale nie wpływa znacząco na spadek śmiertelności i liczby powikłań, które nadal utrzymują się na podobnym poziomie. *American Society of Anesthesiologists* stworzyło skalę ASA dla potrzeb oceny ryzyka dla wszystkich przeprowadzanych operacji. Dla oceny ryzyka operacji tętniaków aorty stworzono *Glasgow Aneurysm Score* (GAS). Zarówno skala ASA, jak i GAS nie oceniają bezpośrednio ryzyka operacyjnego, pozwalają jednak prognozować wielkość ryzyka operacji. ASA jest pięciostopniową skalą wprowadzoną przez amerykańskie towarzystwo anestezjologiczne, obejmuje wszystkie zabiegi operacyjne. GAS dotyczy jedynie operacji tętniaków aorty.

Celem pracy jest porównanie przydatności obu skal w ocenie ryzyka operacyjnego chorych kwalifikowanych do operacji tętniaków aorty brzusznej.

Materiał i metody: Analizie poddano 59 chorych z tętniakiem aorty brzusznej z udokumentowanymi schorzeniami współistniejącymi. Wykluczono pacjentów, u których dodatkowo występowały tętniaki aorty piersiowej lub tętnic biodrowych oraz chorych z tętniakami sięgającymi powyżej tętnic nerkowych. W skład grupy wchodziło 7 kobiet (11,8%) oraz 52 mężczyzn (88,2%). Średnia wieku wynosiła 62,75 roku.

Oceniając schorzenia dodatkowe, przypisano chorych do poszczególnych grup w skali ASA. Przyporządkowanie pacjentom liczby GAS wyliczano ze wzoru: wiek + 7 w przypadku chorób serca, + 10 przypadku schorzeń naczyń mózgowych, + 14 w przypadku schorzeń nerek. Otrzymane dane poddano opracowaniu statystycznemu.

Wyniki: Dla całej badanej grupy średnia wartość GAS wynosi 73,2. W poszczególnych grupach w klasyfikacji ASA średnie GAS wynosiły: ASA I — 63; ASA II — 68,4; ASA III — 73,5; ASA III/IV — 88,5. Średni czas hospitalizacji wyniósł 22,9 dni. Odnotowano 1 zgon (1,6%) w przebiegu zawału serca. Powikłania: zawał serca — 2 przypadki (3,3%); ostra niewydolność nerek leczona dializoterapią — 1 przypadek (1,6%); nagłe zatrzymanie krążenia ze skuteczną reanimacją — 1 przypadek (1,6%), krwawienie z przewodu pokarmowego 1 przypadek (1,6%). Wyżej wymienione powikłania wystąpiły w grupie ASA III, zgon odnotowano w grupie ASA III/IV.

Wnioski: Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić, iż obie skale mają podobną wartość prognostyczną w elektywnych operacjach podnerkowych tętniaków aorty brzusznej, a wzrost wskaźnika GAS dla poszczególnych grup ASA wynosi 5 punktów.

Ciało obce w układzie naczyniowym jako powikłanie zabiegu wewnątrznaczyniowego

P. Szopiński, J. Iwanowski, E. Pleban, M. Kielar, P. Myrcha, W. Stryga

I Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej II Wydziału Lekarskiego
Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Postęp w chirurgii wewnątrznaczyniowej, jaki dokonał się w ostatnich latach jest niepodważalny, jednak powikłania, które im towarzyszą są wyzwaniem dla specjalistów wykonujących takie zabiegi. Jednym z możliwych powikłań jest pozostawienie ciała obcego w układzie naczyniowym podczas przeprowadzania operacji.

Materiał i metody: W latach 1990–2005 spośród pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób tętnic do leczenia wewnątrznaczyniowego zakwalifikowano 412 chorych, u których wykonano 467 zabiegów wewnątrznaczyniowych. Odnotowano 16 (3,5%) powikłań śródoperacyjnych. Trzykrotnie podczas przeprowadzania zabiegów doszło do pozostawienia ciała obcego. W każdym przypadku podjęto próbę jego usunięcia.

Wyniki: U pierwszego chorego podczas angioplastyki tętnicy podobojczykowej lewej doszło do urwania cewnika balonowego, który uchwycono pętlą i sprowadzono do tętnicy udowej, skąd został usunięty przez koszulkę. W drugim przypadku podczas wszczepiania stentu do tętnicy podobojczykowej doszło do zsunienia protezy z cewnika balonowego do łuku aorty. Nierozprężony stent uchwycono koszyczkiem Dormia i sprowadzono go do tętnicy udowej. Ze względu na zgniecenie protezy, nie udało się go wprowadzić ponownie do koszulki. Stent usunięto chirurgicznie po wypreparowaniu i nacięciu tętnicy. U trzeciego chorego po implantacji stent-graftu (Endologix, Powerlink) z powodu tętniaka aorty brzusznej, podczas usuwania systemu wprowadzającego doszło do zagięcia lewego ramienia protezy. Podjęto próbę poszerzenia i wyprostowania tej części stent-graftu przy użyciu cewnika balonowego. W czasie wycofywania cewnika balon zaczął się o wewnętrzne rusztowanie stent-graftu, pękł i urwał się podczas jego wyciągnięcia. Po nieskutecznych próbach usunięcia cewnika metodami wewnątrznaczyniowymi wypreparowano tętnicę biodrową z dojścia zaotrzewnowego. Usunięto większy fragment cewnika, pozostawiając jego 3-centymetrowy odcinek zakotwiczony na rusztowaniu stent-graftu. Całkowite usunięcie cewnika wymagałoby przecięcia stent-graftu i wiązało się z koniecznością przeprowadzenia konwersji do metody klasycznej u chorego obciążonego dużym ryzykiem operacyjnym. W czasie 2-letniej obserwacji nie stwierdzono powikłań związanych z pozostawieniem ciała obcego w układzie naczyniowym.

Wnioski: Podejmując leczenie wewnątrznaczyniowe, pomimo jego małoinwazyjności, należy liczyć się z możliwością różnego rodzaju powikłań śródoperacyjnych, w tym także pozostawieniem ciała obcego. Doświadczony zespół złożony z chirurga naczyniowego i radiologa interwencyjnego może podjąć zarówno leczenie wewnątrznaczyniowe, jak i chirurgiczne. W pierwszej kolejności należy rozważać próby leczenia małoinwazyjnego.

Wewnątrznaczyniowe leczenie objawowego zwężenia pnia ramiennie-głowego

R. Juszkat¹, F. Pukacki², K. Wachal², G. Oszkinis², R. Staniszewski²,
M. Zieliński², W. Majewski²

¹Pracownia Naczyniowa Zakładu Radiologii Klinicznej Katedry Radiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ²Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń II Katedry Chirurgii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Przedstawiono własne wyniki leczenia wewnątrznaczyniowego chorych z objawowym zwężeniem pnia ramiennie-głowego.

Materiał i metody: Od marca 2000 r. do października 2004 r. leczono 14 chorych z powodu krytycznego, objawowego zwężenia pnia ramiennie-głowego. Rozpoznanie i kwalifikację do zabiegu oparto na badaniu przedmiotowym i obrazowych badaniach radiologicznych. Przyjętą metodą leczenia była angioplastyka z wszczepieniem stentu. Omówiono sposób przeprowadzonego zabiegu oraz prowadzenie chorego po leczeniu wewnątrznaczyniowym.

Wyniki: U wszystkich 14 chorych uzyskano doraźnie dobry wynik. Poszerzenie tętnicy potwierdziła śródoperacyjna angiografia DSA. Nie obserwowano objawów zatoru tętnic kończyny górnej, ostrej zakrzepicy tętniczej, rozwarstwienia lub pęknięcia ściany pnia ramiennie-głowego, deficytów neurologicznych oraz zgonów. Przebieg pooperacyjny u wszystkich chorych był dobry. Chorzy opuścili klinikę w 3. lub 4. dobie po wykonanym zabiegu. Kontrolne badania metodą ultrasonografii dopplerowskiej w okresie 3–12 miesięcy po zabiegu wykazały prawidłowy przepływ krwi w pniu ramiennie-głowym oraz przepływ dogłowy w prawej tętnicy kręgosłupowej. Nie stwierdzono objawów restenozy w obrębie miejsca implantacji stentu ani jego przemieszczenia. Przedoperacyjne objawy kliniczne deficytu krążenia mózgowego i obwodowego w kończynie górnej w okresie pooperacyjnym uległy zmniejszeniu (5/14) lub całkowicie ustąpiły (9/14). U żadnego z chorych w obserwacji odległej nie zanotowano pogorszenia w stosunku do dobrego wyniku wczesnego.

Wnioski: Angioplastyka z implantacją stentu wydaje się być postępowaniem z wyboru u chorego z objawowym zwężeniem pnia ramiennie-głowego, obciążonego dużym ryzykiem operacyjnym. Potwierdza to wysoka tolerancja i krótki okres rehabilitacji pooperacyjnej oraz dobre wyniki wczesne i średnioterminowe.

Pleiotropowe działanie simwastatyny u chorych z miażdżycą naczyń obwodowych

K. Bieroń, L. Grodzińska, D. Starzyk, A. Goszcz, M. Łomnicka,
J. Woroń, R. Korbut

Regionalny Ośrodek Monitorowania Działań Niepożądanych Leków Zakładu
Farmakologii Klinicznej Katedry Farmakologii *Collegium Medicum*
Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Wstęp: Simwastatyna ma ugruntowaną pozycję w pierwotnej i wtórnej prewencji chorób sercowo-naczyniowych u pacjentów wysokiego ryzyka. Oprócz głównego działania hypolipemizującego może zmieniać funkcję śródbłonka naczyniowego, stabilizować blaszki miażdżycowe, wywierać działanie przeciwzakrzepowe i przeciwzapalne. Celem pracy było sprawdzenie działania pleiotropowego u chorych z miażdżycą tętnic kończyn dolnych (mtkd) oraz współistniejącą normo- i hypercholesterolemią.

Materiał i metody: Badaniem objęto 20 mężczyzn z mtkd: 10 osób z normocholesterolemią (NCH) i 10 pacjentów z hypercholesterolemią (HCH) w wieku 41–75 lat (średnia \pm 58). Pacjenci otrzymywali 1 \times dz. 40 mg simwastatyny (Zocor) przez okres 3 miesięcy. Przed rozpoczęciem terapii, po miesiącu i 3 miesiącach leczenia oznaczano stężenie lipidów oraz wykonywano badania kliniczne oceniające skuteczność terapii. Badania laboratoryjne wykonywano przed rozpoczęciem terapii i po 3 h od przyjęcia tabletki simwastatyny.

Wyniki: Simwastatyna powodowała redukcję TC, LDL i TG w obu badanych grupach. Nie stwierdzono znamienych różnic w stężeniach HDL. W grupie NCH nastąpił wzrost wskaźnika kostkowo-ramieniowego (ABI) i rozszerzalności tętnicy ramieniowej (FMD). Natomiast w grupie HCH stwierdzono znamienne wydłużenie obu dystansów i wzrost FMD przy braku zmian w ABI. W obu badanych grupach stwierdzono znamienne statystycznie działanie fibrynolityczne i przeciwplatekcyjne, silniej wyrażone w grupie HCH, natomiast nie stwierdzono w obu grupach zmian w stężeniu antygeny t-PA, odkształcalności i agregacji krwinek czerwonych.

Wnioski: W naszych badaniach simwastatyna powodowała kliniczną poprawę u chorych z mtkd niezależnie od jej działania hypolipemizującego. Te korzystne efekty mogą być wynikiem działania pleiotropowego, poprawy funkcji śródbłonka naczyniowego i stabilizacji blaszek miażdżycowych, co optymalizuje proces leczenia chorób układu sercowo-naczyniowego o podłożu miażdżycowym i ich zakrzepowo-zatorowych powikłań, czyli aterosklerozę.

Rozwarstwienie współistniejące z innymi patologicznymi anomaliaми aorty — strategia leczenia wewnątrznacyniowego

O. Rowiński¹, Z. Gałązka², M. Januszewicz¹, M. Wojtaszek¹,
K. Milczarek¹, J. Szmidt²

¹ II Zakład Radiologii Klinicznej Samodzielnego Publicznego Centralnego Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Warszawie, ²Klinika i Katedra Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Samodzielnego Publicznego Centralnego Szpitala Klinicznego Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: W grupie 465 pacjentów leczonych przy użyciu stentgraftów z powodu tętniaków i rozwarstwień aorty w 5 przypadkach stwierdzono współistnienie co najmniej 2 patologii aorty, co wpływało na dalsze decyzje terapeutyczne.

Celem pracy było przedstawienie wybranych strategii postępowania i wyników leczenia.

Materiał i metody: Badaniem objęto 6 pacjentów, 3 kobiety i 3 mężczyzn w wieku 19–74 lat. W 3 przypadkach rozwarstwienie typu B współistniało z tętniakiem wrzecionowatym aorty brzusznej położonym w odcinku nierozwarstwionym. W 2 przypadkach tętniak aorty piersiowej rozpoczynający się poniżej koarktacji aorty kończył się w rozwarstwieniu (w 1 przypadku tętniak pęknięty). W 1 przypadku tętniak workowaty aorty zstępującej za tętnicą błędzącą (*a. lusoria*) współistniał z rozwarstwieniem poniżej.

Wyniki: Pacjentów z tętniakiem powyżej rozwarstwienia skutecznie leczono implantacją stentgraftu. Pacjentów z rozwarstwieniem kończącym się w worku tętniaka aorty brzusznej leczono stentgraftem piersiowym i brzuszny lub operacją hybrydową. W okresie 3-miesięcznej obserwacji zmarła jedna pacjentka.

Wnioski: Wstępna obserwacja wykazuje na wysoką skuteczność leczenia tętniaków aorty piersiowej przedłużających się w rozwarstwienie. Sytuacja odwrotna stwarza duży problem terapeutyczny.

Niedobór białka C u 50-letniego chorego na zarostowo-zakrzepowe zapalenie naczyń

B. Sapian-Raczkowska, M. Rabczyński, R. Małecki, R. Adamiec

Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Wrodzony — uwarunkowany genetycznie — niedobór białka C jest jedną z przyczyn skazy zakrzepowej — trombofilii, w przebiegu której obserwowane są zakrzepy (przede wszystkim w naczyniach żylnych) o różnej lokalizacji. Możliwe jest także wystąpienie zakrzepicy tętniczej. Częstość mutacji oceniana jest na 0,2–0,4% populacji ogólnej. Zarostowo-zakrzepowe zapalenie naczyń (choroba Buergera, *thromboangiitis obliterans*) jest chorobą zapalną naczyń, o niewyjaśnionej ostatecznie etiologii. Większość chorych to mężczyźni, palacze tytoniu. Pierwsze objawy pojawiają się w młodym wieku (do 35 rż.). Proces zapalny obejmuje najczęściej średnie i małe tętnice oraz żyły kończyn dolnych i/lub górnych. Choroba zwykle przebiega rzutami, często prowadzi do amputacji na różnym poziomie.

Przedstawiono przypadek 51-letniego mężczyzny (leczonego od 35 rż.), u którego ustalono diagnozę: zakrzepowo-zarostowego zapalenia naczyń ze współistniejącym niedoborem białka C. U pacjenta leczonego z powodu niedokrwienia kończyn dolnych i górnych kilkakrotnie rozpoznawano zakrzepy w obrębie żył głębokich oraz tętnic, w tym obu żył udowych wspólnych oraz aorty. Pomimo włączenia leczenia przeciwwakrzepowego (heparyny drobnocząsteczkowej) następowała progresja zmian martwiczych w obrębie kończyny dolnej prawej i kikuta kończyny dolnej lewej, prowadzące do amputacji i reamputacji tych kończyn.

Obecnie chory stosuje antykoagulację acenokumarolem. Od pół roku nie obserwowano progresji choroby.

Niedokrwienie kończyn dolnych u chorych z czerwienicą prawdziwą — opis 2 przypadków

B. Sapian-Raczkowska, I. Gosk-Bierska, M. Rabczyński, R. Adamiec

Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Czerwienica prawdziwa jest nowotworowym rozrostem trzech linii komórkowych szpiku kostnego. Podstawowym objawem jest znaczny wzrost liczby krwinek czerwonych, zazwyczaj także zwiększenie liczby krwinek białych i płytek krwi. Choroba ta jest jednym ze stanów zwiększających prawdopodobieństwo wystąpienia zakrzepicy żył głębokich, powierzchownych, ale także zakrzepów tętnicznych. Niektóre mechanizmy działania prozakrzepowego to znaczny wzrost hematokrytu, zespół nadlepkości krwi, trombocytoza.

Policytomia jako główna przyczyna krytycznego niedokrwienia kończyny dolnej u osoby dotychczas zdrowej jest rzadka.

Przedstawiono przypadki 2 chorych:

— 47-letniego mężczyzny czynnie uprawiającego sport, niepalącego, bez zaburzeń gospodarki lipidowej i węglowodanowej, u którego wystąpiły objawy niedokrwienia kończyny dolnej lewej, początkowo rozpoznawane jako przeciążenie. Nasilające się niedokrwienie w ciągu kilku tygodni doprowadziło do martwicy stopy. U chorego rozpoznana została czerwienica prawdziwa wiktana zakrzepem w tętnicy udowej; po diagnostyce nie potwierdzono innej przyczyny niedokrwienia kończyny;

— 64-letniego mężczyzny z rozpoznaną przed kilku laty czerwienicą prawdziwą, leczonego z rozpoznaniem miażdżycy zarostowej tętnic kończyn dolnych, u którego nasilenie niedokrwienia kończyn dolnych wiązało się z progresją choroby hematologicznej

W obu przypadkach poza leczeniem wazoaktywnym prowadzona jest przyczynowa terapia choroby hematologicznej.

Ocena wczesnych i późnych efektów leczenia objawu Raynauda i hyperhydrozy metodą wideosympatektomii piersiowej

P. Maga¹, J. Kuźdzał², K. Śładek², R. Niżankowski¹

¹Zakład Angiologii II Katedry Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, ²Oddział Inwazyjnego Leczenia Chorób Klatki Piersiowej II Katedry Chorób Wewnętrznych Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego

Wstęp: Objaw Raynauda z współistniejącą hyperhydrozą występuje u 1–2 % populacji europejskiej. Ponad 90% ankietowanych pacjentów z objawami nadmiernej wilgotności oraz uporczywego marznięcia rąk i stóp określa dyskomfort życia jako skrajnie nasilony. Efekty leczenia zachowawczego tych chorych są niezadawalające. Stosowany od lat zabieg sympatektomii piersiowej został w latach 90. udoskonalony dzięki zastosowaniu wideotorakoskopii (VTS). W niniejszym badaniu poddano ocenie wczesne i 5-letnie efekty leczenia metodą sympatektomii wideotorakoskopowej pacjentów z pierwotnym objawem Raynaud'a oraz nadmierną wilgotnością rąk.

Materiał i metody: Grupę badaną stanowiło 25 chorych w wieku 17–49 lat, w tym 18 kobiet i 7 mężczyzn, których w latach 1997–2000 poddano obustronnemu zabiegowi wideotorakoskopowej sympatektomii piersiowej. Kryterium włączenia był brak efektów leczenia zachowawczego oraz wykluczone schorzenia autoimmunologiczne i zaburzenia hormonalne. Efekty leczenia oceniano na podstawie przepływu kapilarnego wraz z testem hyperemii, stosując technikę laserowego Dopplera (LDF). Ponadto posłużono się 10-punktową skalą odczuwanych dolegliwości. Monitorowanie pacjentów prowadzono przez 5 lat na podstawie 7 wizyt, w trakcie których każdorazowo wykonywano powyższe badania. Oceny dokonano przed i bezpośrednio po zabiegu, po pół roku oraz 1, 2, 3 i 5 lat po sympatektomii. Grupą kontrolną było 100 zdrowych ochotników spośród studentów medycyny, u których wykonano wymienione badania w celu określenia oczekiwanej normalnej.

Wyniki/Wnioski: W grupie badanej, czas napływu kapilarnego w teście hyperemii wykonanym przed operacją był istotnie statystycznie dłuższy (śr. 23,7 s) niż wśród zdrowych (śr. 4,8 s). Bezpośrednio po operacji u wszystkich pacjentów stwierdzono ustąpienie dolegliwości oraz normalizację czasu napływu (śr. 6,1 s). Podczas wizyt kontrolnych po pół roku, 1 i 2 latach zaobserwowano u 8% badanych ponowne wydłużenie czasu napływu i nawrót dolegliwości. Po 5 latach 84% operowanych nie zgłaszało nawrotu dolegliwości, a czas napływu w teście hyperemii utrzymywał się u nich w normie.

Postępowanie lecznicze w zespole stopy cukrzycowej z zmianami martwiczymi — doświadczenia własne

W. Raciborski, W. Staszekiewicz, P. Oficjalski, T. Zieliński

Klinika Chirurgii Naczyniowej i Angiologii CMKP w Warszawie

Wstęp: Zespół stopy cukrzycowej jest jednostką chorobową, która prowadzi często do licznych powikłań i kalectwa. Leczenie zachowawcze i zabiegowe często nie jest skuteczne i długotrwałe.

Celem pracy było prześledzenie postępowania u chorych przyjmowanych do kliniki w ramach ostrego dyżuru, ze zmianami martwiczymi i zespołem stopy cukrzycowej oraz próba określenia czynników rokowniczych u tych chorych.

Materiał i metody: W okresie od 1 stycznia 2003 r. do 31 grudnia 2005 r. przyjęto do kliniki 61 chorych z zespołem stopy cukrzycowej i zmianami martwiczymi. Chorzy ci, w przeważającej części byli leczeni wcześniej różnymi sposobami w poradniach chirurgicznych lub przez lekarzy rodzinnych. Wiek chorych wahał się między 34 a 84 rż., średnio 61,3 roku, 39 M i 22 K. Czas trwania cukrzycy: 1–30 lat (średnio — 8,4 roku). Insulino-terapia — u 41 chorych, leki doustne — u 20 chorych. Poziomy cukru w chwili przyjęcia wahały się od 120 do 650 mg%. Średni pobyt chorych wynosił 19,26 dnia (2–114 dni). U osób z poziomami cukru w ciągu doby poniżej 150 mg% i leczeniem lekami doustnymi nie przechodzono na insulinę, pozostali otrzymywali insulinę szybko działającą w 4 dawkach. U wszystkich chorych wykonano zdjęcie RTG stopy i badanie przepływów w naczyniach kończyny. Tylko 2 chorych kwalifikowało się do operacji odtwórczej tętnic (wykonano w czasie tego samego pobytu przeszczepy udowo-podkolanowe z żyły odwróconej chorego). U chorych z „suchą” martwicą palców (1–4) w dniu przyjęcia wykonywano ich amputację. U chorych z towarzyszącą ropowicą stopy wykonywano amputację palców ze zmianami w kościach i szeroko nacinano oraz drenowano stopę. Czterem chorym pierwotnie amputowano kończynę na poziomie uda (zmiany martwicze i ropowica obejmowały całą stopę i część podudzia). U 39 chorych pobrano posiew, najczęstszymi bakteriami były: *Staphylococcus aureus*, *Proteus mirabilis*, *Streptococcus pyogenes* i *Acinetobacter*., w 8 przypadkach były min. 3 patogeny. Tylko 1 z 27 chorych po amputacji palców wymagał następnej amputacji (przodostopie), a 18 z 30 chorych z nacięciem stopy wymagało następnej amputacji (13 na poziomie uda, 3 podudzia i 2 stopy).

Wyniki: Najdłuższe gojenie zaobserwowano u chorych z zakażeniem kilkoma patogenami, oni także wymagali „wysokiej” amputacji. Najszybciej gojenie postępowano u chorych z „uregulowaną” cukrzycą, zarówno lekami doustnymi, jak też insuliną. Jeden chory zmarł w 2. dobie (liczne choroby współistniejące, nieuregulowana cukrzyca z nefropatią). Najkrótszy pobyt i szybkie gojenie obserwowano u chorych z „suchą” martwicą i poziomami cukru w ciągu doby poniżej 200 mg%

Wnioski: Leczenie chorych z zespołem stopy cukrzycowej z towarzyszącymi zmianami martwiczymi stanowi w dalszym ciągu duży problem terapeutyczny. U części chorych nie ma konieczności przechodzenia z leków doustnych na insulinę. Szybka diagnostyka i decyzja o sposobie leczenia skraca pobyt chorego w szpitalu. Być może u chorych z towarzyszącą ropowicą stopy, zakażeniem kilkoma patogenami i zmianami w naczyniach obwodowych istnieją przesłanki o wczesnej „wysokiej” amputacji kończyny dolnej.

Nietypowe powikłania po operacjach wszczepienia protez wewnątrznaczyniowych oraz trudności techniczne w chirurgii endowaskularnej w materiale Oddziału Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Zakładu Radiologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

W. Witkiewicz, M. Tuchendler, W. Iwanowski, S. Drelichowski, M. Krywiak

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Zakładu Radiologii Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu

Wstęp: Celem niniejszej pracy jest ocena powikłań śród- i pooperacyjnych po operacjach wszczepienia protez wewnątrznaczyniowych dokonanych w latach 2001–2006 w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym we Wrocławiu.

Materiał i metody: W latach 2001–2006 na Oddziale Chirurgicznym Wojewódzkiego Szpitala Specjalistycznego we Wrocławiu wykonano 49 operacji wszczepienia protez wewnątrznaczyniowych z powodu tętniaków aorty brzusznej i piersiowej, a także tętniaków tętnic biodrowych. Materiał ten, ze względu na zbyt małą liczbę przypadków, nie pozwala jeszcze na ocenę statystyczną powikłań, ale daje już możliwość wskazania na ich najczęstsze przyczyny oraz sposoby zapobiegania tym powikłaniom.

Wyniki: W trakcie wykonywanych operacji endowaskularnych doszło do następujących powikłań: zablokowanie systemu w tętnicy biodrowej — 2, zablokowanie systemu w aorcie — 1 (6% przypadków). W tych przypadkach konieczna była konwersja do operacji otwartej. W jednym przypadku odblokowano system z cięcia zaotrzewnowego, w drugim wykonano skrzyżowany *by-pass* biodrowo-biodrowy, w trzecim przypadku pacjent wymagał laparotomii i rekonstrukcji naczyniowej.

Po wykonanych operacjach obserwowano następujące powikłania:

- ostre niedokrwienie kończyny — 2; w jednym z tych przypadków wykonano *by-pass* udowo-udowy nadłonowy, natomiast w drugim udrożnieniu tętnicy biodrowej i udowej;
- masywna infekcja rany w pachwinie wymagająca licznych reoperacji — 1;
- zakrzepica ramienia stent-graftu leczona zachowawczo — 1 (ogółem 8,1% przypadków).

Wnioski: Operacje implantacji protez wewnątrznaczyniowych są bezpieczną alternatywą terapeutyczną dla pacjentów, u których ze względu na współistniejące schorzenia istnieje wysokie ryzyko operacji otwartej. Odsetek powikłań pooperacyjnych w materiale naszego ośrodka nie przekroczył 10%. Nie zanotowano zgonów po operacjach endowaskularnych. Należy jednakże zachować szczególną ostrożność przy kwalifikowaniu do wymienionych zabiegów operacyjnych pacjentów ze współistniejącym przewlekłym niedokrwieniem kończyn ze względu na podwyższone ryzyko wystąpienia powikłań grożących utratą kończyny. Przy kwalifikacji do operacji implantacji protez wewnątrznaczyniowych konieczna jest ścisła współpraca radiologa interwencyjnego oraz chirurga naczyniowego.

Ustalenie zależności między wynikami formularza SF-36 a stanem klinicznym pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych po rekonstrukcjach naczyniowych w odcinku aortalno-udowym

K. Gniadek, A. Płoński, M. Trochimczuk, G. Krasowski, M. Geremek

Oddział Chirurgii Naczyniowej Szpitala Wolskiego w Warszawie

Wstęp: Celem pracy było zestawienie jakości życia chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych poddanych rekonstrukcjom naczyniowym w odcinku aortalno-udowym z pooperacyjnym stanem klinicznym pacjenta z uwzględnieniem ustalonych czynników dodatkowych.

Materiał i metody: W badaniu zastosowano skalę jakości życia SF-36 (*Polish publication copy*) jako narzędzia z grupy ogólnych (skala niespecyficzna dla chorób naczyniowych). Z grupy 127 pacjentów poddanych zabiegom na odcinku aortalno-udowym w Oddziale Chirurgii Naczyniowej Szpitala Wolskiego w latach 1999–2004 zaproszonych do udziału w badaniu zgłosiło się 60 osób (13 kobiet i 47 mężczyzn) w wieku 47–80 lat (średnia wieku 63 lata). Pacjenci uzupełniali kwestionariusz SF-36 oraz poddani byli badaniu fizykalnemu i ankiecie. Oceniano stan kliniczny pacjenta, w którym brano pod uwagę dystans chromania przestankowego, obecność tętna na kończynach. Uwzględniono również dodatkowe czynniki, takie jak: wiek, nikotynizm, choroby towarzyszące: nadciśnienie tętnicze, choroba niedokrwienna serca, zawał lub udar w wywiadzie, cukrzyca. W badaniu uwzględniono również wpływ aktywności zawodowej pacjentów.

Wyniki: Zebrane dane liczbowe przeliczone w programie SAS.9 za pomocą analizy regresji i cząstkowej analizy korelacji pozwoliły ustalić kolejno wymienione istotne statystycznie zależności. Stwierdzono, iż wraz z wydłużeniem się dystansu chromania po operacji pacjenci oceniają swój stan zdrowia jako istotnie lepszy w poszczególnych aspektach skali SF-36. Zaobserwowano, że na wynik tej korzystnej korelacji nie mają wpływu czynniki, takie jak: wiek, dystans chromania przed operacją, wykształcenie, nikotynizm.

Wnioski: Uzyskane wyniki pozwalają stwierdzić występowanie istotnych statystycznie zależności pomiędzy stanem klinicznym pacjenta a odczuwanym przez niego komfortem życia w ocenie skuteczności postępowania terapeutycznego rozumianego w aspekcie definicji zdrowia wg WHO.

Zespół Paget-Schroettera u młodej kobiety. Praktyczne zastosowanie wielorzędowej tomografii komputerowej w wielofazowej opcji angiograficznej

M. Durakiewicz¹, E. Czekańska-Chehab², R. Grajeta¹, A. Drop²

¹Pododdział Chirurgii Naczyń Samodzielnego Publicznego Szpitala Wojewódzkiego im. Papieża Jana Pawła II w Zamościu, ²I Zakład Radiologii Lekarskiej Akademii Medycznej w Lublinie

Zespół Pageta-Schroettera (UEDVT, powysiłkowa zakrzepica w zakresie żył głębokich kończyny górnej) opisany został niezależnie przez Pageta w 1875 roku oraz Schroettera w 1884 roku. Huges, opisując kolejny przypadek z identycznymi objawami klinicznymi, nadał mu tę nazwę. UEDVT stanowi około 5% wszystkich lokalizacji DVT, jednak aż w 10–30% przypadków może być punktem wyjścia zatoru płucnego.

Na przykładzie przypadku 28-letniej kobiety przedstawiono kolejne etapy diagnostyki wstępnej (USG Doppler), leczenia (tromboliza, heparyna, doustne leki przeciwkrzepliwe) oraz poszukiwania przyczyny zakrzepicy z zastosowaniem dwufazowej angiografii naczyń klatki piersiowej metodą wielorzędowej KT-MSCTA (przy neutralnej pozycji kończyny oraz podczas hiperabdukcji) (8-rzędowy tomograf LightSpeed Ultra, General Electric Medical Systems –Milwaukee z rekonstrukcjami wtórnymi na konsoli diagnostycznej Advantage Window 4.2). W angio-KT nie stwierdzono zmian w obrębie struktur śródpiersia. Wykluczono istnienie kostnych i mięśniowych wariantów rozwojowych mogących być przyczyną zespołu górnego otworu kłp. W trakcie fazy badania wykonanej z uniesioną kończyną stwierdzono zagięcie, ucisk i zwężenie żyły podobojczykowej w przestrzeni trójkąta żebrowo-obojczykowego z objawami utrudnionego przepływu cofające się w pozycji neutralnej. Tętnice podobojczykowe nie wykazywały zmian. Pacjentka jest pod dalszą obserwacją i nie wykazuje objawów zespołu pozakrzepowego.

Diagnostyka za pomocą USG Doppler jest uważana za wyjściową. W ostatnich latach do diagnostyki żył systemowych zaczęto coraz częściej używać angiografii tomografii komputerowej, szczególnie w opcji wielorzędowej. Angiografia magnetycznego rezonansu, MSCTA oraz angiografia (MRA) są metodami bardzo dokładnymi. Podstawową zaletą MSCTA jest szybkość badania, możliwość skaningu wielofazowego z jednoczesnym wykonaniem nieinwazyjnej angiografii tętnic płucnych do wykrywania częstej w tej grupie pacjentów zatorowości płucnej, niższy niż MRA koszt oraz większa dostępność.

Pęknięty tętniak aorty zstępującej z przetoką aortalno-tchawiczą leczony endowaskularnie — opis przypadku

M. Trenkner¹, J. Wojciechowski¹, A. Zapaśnik², G. Halena¹,
Ł. Znaniecki¹

¹Klinika Kardiologii, Oddział Chirurgii Naczyniowej ACK Akademii Medycznej w Gdańsku, ²Zakład Radiologii ACK Akademii Medycznej w Gdańsku

Przedstawiono przypadek chorego M.B. w wieku 78 lat, leczonego endowaskularnie z powodu pęknięcia tętniaka aorty zstępującej, z przetoką aortalno-tchawiczą. W latach wcześniejszych chory był leczony operacyjnie z powodu tętniaka aorty brzusznej, w lipcu 2004 roku przeżył implantację stentgraftu do aorty zstępującej z powodu tętniaka. W październiku 2005 roku chory został przyjęty z powodu wymiotów świeżą krwią i masywnego krwawienia z dróg oddechowych, w stanie ciężkim. W tomografii komputerowej stwierdzono utrzymujący się przeciek typu I w części dystalnej stentgraftu. Chory został zakwalifikowany do implantacji w trybie ostrym kolejnego stentgraftu w celu ostatecznego wyłączenia tętniaka i zamknięcia przetoki aortalno-tchawiczej. W trakcie implantacji doszło do zatrzymania krążenia z koniecznością 20-minutowej reanimacji. W przebiegu pooperacyjnym stwierdzono masywny krwiak lewej opłucnej wymagający torakotomii i drenażu; odsysano z drzewa oskrzelowego dużą ilość ciemnej, gęstej zhemolizowanej treści. Chory został wypisany do domu w stanie ogólnym dość dobrym. Kolejne TK w styczniu 2006 roku nie wykazało przecieków i progresji tętniaka. Obecnie chory przebywa w domu w dobrym stanie ogólnym.

Wszczepienie protezy biodrowo-udowej z dostępu zaotrzewnowego z zastosowaniem wideoasysty

J. Wroński, M. Feldo, P. Terlecki, M. Iłżecki, J. Kęsik, T. Zubilewicz,
W. Kobusiewicz

Katedra i Klinika Chirurgii Naczyń i Angiologii Akademii Medycznej w Lublinie

Wstęp: Założeniem metody operacyjnej było zmniejszenie urazu okołoperacyjnego u chorych operowanych z powodu niedrożności tętnicy biodrowej i skrócenie okresu hospitalizacji.

Materiał i metody: Metodę zastosowano u 2 chorych, zakwalifikowanych do rekonstrukcji tętnicy biodrowej.

Po nacięciu skóry w powłok brzucha, w kolejnych etapach operacji zastosowano kamerę laparoskopową ze źródłem światła celem wytworzenia dostępu zaotrzewnowego, wypreparowania tętnicy biodrowej i wykonania zespolenia tętnicy biodrowej wspólnej z protezą naczyniową.

Wyniki: Zabieg i okres okołoperacyjny bez powikłań. Średni czas zabiegu — 1 godz. 50 min.

Przebieg zabiegu zarejestrowano na płycie DVD.

Wnioski: Zmniejszenie urazu okołoperacyjnego pozwala na skrócenie hospitalizacji i obniżenie kosztów leczenia.

Implantacje stentgraftów u chorych z urazami aorty piersiowej

K. Brzozowski¹, P. Żukowski¹, M. Dziekiewicz², M. Maruszyński²,
P. Twarkowski¹

¹Pracownia Badań Naczyniowych i Radiologii Interwencyjnej, ²Klinika Chirurgii
Ogólnej, Onkologicznej i Naczyniowej Wojskowego Instytutu Medycznego
w Warszawie

Wstęp: W ostatnich latach znacznie wzrosła liczba urazów komunikacyjnych, co równocześnie spowodowało zwiększenie częstości występowania pourazowego uszkodzenia aorty zwłaszcza w odcinku piersiowym.

Materiał i metody: W okresie od maja 2002 r. do końca grudnia 2005 r. wykonano w naszej pracowni 9 implantacji stentgraftów u chorych z pourazowym uszkodzeniem aorty piersiowej. Implantacji dokonywano w okresie od 48 godzin do 5 dni po urazie. U 8 chorych stwierdzono uszkodzenie aorty piersiowej z jej poszerzeniem oraz rozwarstwieniem ściany typu B. U jednej chorej implatowano stentgraft po postrzale klatki piersiowej z przebicciem ściany aorty.

U 8 chorych wykonano implantacje typowego stentgraftu piersiowego, u chorej po postrzale implantowano jedynie dwuczłonowe przedłużenie protezy.

Wyniki: U chorych tych wykonywano kontrolne badanie angio-CT w schemacie 1 miesiąc, 3, 6 i 12 miesięcy po zabiegu. W dotychczasowym okresie obserwacji nie stwierdzono powstawania lub powiększania się tętniaka w miejscu urazu aorty.

Wnioski: Wyniki, jakie otrzymaliśmy sugerują, że śródnaczyniowa implantacja stentgraftów jest bezpiecznym i skutecznym zabiegiem leczniczym w przypadkach pourazowego uszkodzenia aorty.

Powikłania u chorych z tętniakiem aorty leczonych endowaskularnie w materiale własnym

K. Brzozowski¹, P. Żukowski¹, D. Żak², M. Feliga², M. Dziekiewicz²,
M. Maruszyński², P. Twarkowski¹

¹Pracownia Badań Naczyniowych i Radiologii Interwencyjnej, ²Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Naczyniowej Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

Wstęp: Celem pracy była ocena powikłań u chorych z tętniakami aorty brzusznej lub piersiowej leczonych przy użyciu stentgraftów.

Materiał i metody: W okresie od maja 2002 r. do końca grudnia 2005 r. wykonano w naszej pracowni 174 implantacje stent graftów (32 kobiety i 142 mężczyzn, w średnim wieku 62 lata). 37 implantacji wykonano u chorych z tętniakiem aorty piersiowej, 137 implantacji u chorych z tętniakiem aorty brzusznej. U chorych tuż po zabiegu wykonywano kontrolną arteriografię. Badanie kontrolne CT przeprowadzono po 1, 3, 6 i po 12 miesiącach po zabiegu.

Wyniki: U 4 (2%) chorych doszło do wykrzepienia odgałęzienia protezy na poziomie tętnic biodrowych wspólnych i konieczności wykonania embolektomii. Przeciek typu I górny wymagający dostawienia dodatkowego elementu protezy stwierdzono u 4 chorych (2%). Mały przeciek typu I dolny stwierdzono u 2 chorych (1%), przecieki te ustąpiły bez dodatkowej interwencji. Przecieki typu II stwierdzono u 15 chorych (9%), przy czym w 4 przypadkach doszło do samoistnego wykrzepienia tych przecieków. Narastanie przyściennej skrzepliny wewnątrz graftu u 4 chorych (2%). U 2 chorych (1%) doszło do rozejścia odnózek protezy z powstaniem przecieku, wymagało to dostawienia dodatkowego elementu protezy. Zakażenie protezy wystąpiło u jednego chorego 2 miesiące po implantacji protezy.

Wnioski: Wyniki leczenia chorych z tętniakami aorty są dobre i obarczone niewielkim odsetkiem powikłań. Konieczne są okresowe badania kontrolne (USG lub CT) dla oceny zarówno powikłań wczesnych, jak i późnych.

Wyłączenie tętniaka rzekomego tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej z użyciem stentgraftu

K. Grabowski, J. Ostrowski, D. Ciećwierz, C. Gwiazdowski,
A. Antoszewski

Oddział Chirurgii Ogólnej i Naczyniowej oraz Pracownia Diagnostyki Inwazyjnej
Chorób Układu Krążenia Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego

Tętniaki tętnic szyjnych stanowią około 0,34–3,7% wszystkich pozaczaszkowych tętniaków. Są powodem około 0,1–2% operacji tętnic szyjnych. Prezentujemy przypadek kobiety w wieku 77 lat przyjętej do szpitala z powodu tętniącego guza szyi i chrypki. Dziesięć tygodni wcześniej wykonano u pacjentki udrożnienie tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej z użyciem łatki naczyniowej z powodu jej krytycznego, objawowego zwężenia. Wykonano badania: USG Doppler oraz arteriografię, które potwierdziły obecność tętniaka rzekomego tętnicy szyjnej wewnętrznej lewej. Z powodu licznych chorób współistniejących zakwalifikowano pacjentkę do leczenia endowaskularnego. Tętniak wyłączono stentgraftem z użyciem neuroprotekcji dystalnej. Nie obserwowano powikłań neurologicznych ani w czasie zabiegu, ani w czasie hospitalizacji.

Wyniki chirurgicznego leczenia pękniętych tętniaków aorty brzusznej w materiale własnym

M. Motyka, Z. Cieślík, R. Walas, J. Kuśmierz, I. Warzocha, W. Pachelski,
M. Grodowski

Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej Śląskiej Akademii
Medycznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 4 w Bytomiu

Wstęp: Celem pracy było zbadanie aktualnych wyników leczenia chirurgicznego pękniętych tętniaków aorty brzusznej. Starano się zdefiniować czynniki, które miałyby największy wpływ na dobre wyniki leczenia operacyjnego.

Materiał i metody: Próbowano ocenić wyniki leczenia operacyjnego pękniętych tętniaków aorty brzusznej, biorąc pod uwagę następujące czynniki: wiek, płeć, czas od przyjazdu chorego do izby przyjęć do podjęcia leczenia operacyjnego, czas zabiegu, czas i miejsce zaklemowania aorty, zatrzymanie krążenia przed zabiegiem, wstrząs — spadek RR poniżej 100 mm Hg, rodzaj pęknięcia AAA, ilość przetoczzonej krwi w czasie operacji, wielkość tętniaka, obecność tętniaków tętnic biodrowych, typ zastosowanej protezy naczyniowej, choroby współistniejące, wartość hematokrytu przy przyjęciu, diurezę, poziom kreatyniny, niedokrwienie jelita grubego.

Wyniki: Wszyscy chorzy, którzy dotarli do szpitala, byli operowani w trybie nagłym. W technice operacyjnej — najczęściej klemowano aortę poniżej tętnic nerkowych, podczas gdy przed 2004 rokiem często klemowano tuż pod przeponą.

W analizie statystycznej nie wykazano, żeby którekolwiek z powyższych danych miały wpływ na wynik leczenia jako niezależny czynnik rokowniczy.

W ocenianym okresie odnotowano znaczne systematyczne zmniejszenie śmiertelności, która wyniosła w 2005 r. tylko 25% (28 operowanych chorych — 7 zgonów).

Pooperacyjne komplikacje dotyczyły głównie układu sercowo-naczyniowego oraz niewydolności wielonarządowej.

Wnioski: Chorzy z pękniętym tętniakiem aorty brzusznej powinni być leczeni w ośrodkach specjalistycznych chirurgii naczyniowej do tego przystosowanych, przez zespoły interdyscyplinarne (chirurg naczyniowy, anestezjolog, kardiolog). Wydaje się również, że miejsce zaklemowania aorty oraz skrócenie czasu, jaki upływa od przyjęcia chorego do zaklemowania aorty mogą znacząco wpływać na pozytywny wynik leczenia operacyjnego.

Leczenie tętniaków tętnic podkolanowych

Z. Gałązka¹, O. Rowiński², W. Chudziński¹, R. Maciąg², S. Nazarewski¹,
T. Grochowicki¹, K. Madej¹, T. Jakimowicz¹, J. Szmidt¹

¹Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej Akademii Medycznej w Warszawie, ²II Zakład Radiologii Klinicznej Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: U chorych z tętniakiem tętnicy podkolanowej rzadko dochodzi do jego pęknięcia. Jednak często obserwuje się objawy niedokrwienia kończyny dolnej, spowodowane zatorowością tętnic podudzia lub zakrzepicą samego tętniaka. Uzasadnia to konieczność leczenia operacyjnego jako metody zapobiegającej utracie kończyny. Celem pracy było przedstawienie własnych doświadczeń w leczeniu tętniaków tętnic podkolanowych metodą otwartą i wewnątrznaczyniową.

Materiał i metody: Od 2001 roku w Klinice Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Transplantacyjnej leczono 29 chorych z tętniakiem tętnicy podkolanowej. Wśród nich 16 przyjęto z powodu ostrego niedokrwienia kończyny spowodowanego zakrzepicą tętniaka; pozostałych 13 operowano planowo. We wszystkich przypadkach przedoperacyjna diagnostyka obejmowała badanie dopplerowskie, poszerzone dodatkowo o spiralną tomografię komputerową u 17 chorych. Wiek leczonych wahał się od 19 do 80 lat (średnio 62 lata). U 16 (55%) pacjentów stwierdzono obustronne tętniaki tętnicy podkolanowej; tętniak aorty brzusznej współtowarzyszył w 12 (41%) przypadkach. U 25 chorych zastosowano metodą otwartą, polegającą na podwiązaniu lub rozcięciu worka tętniaka i wykonaniu przeszczepu naczyniowego (12 z żyły własnej i 13 z PTFE; 17 przeszczepów podkolanowo-podkolanowych i 8 udowo-podkolanowych). W 4 przypadkach wykonano eliminację tętniaka metodą wewnątrznaczyniową za pomocą stentgraftu typu Viabahn. Przed założeniem stentgraftu w jednym przypadku wykonano skuteczne udrożnienie zakrzepionego tętniaka, podając rTPA.

Wyniki: U wszystkich chorych leczonych planowo uzyskano dobry efekt morfologiczny i kliniczny. W 13/16 (81%) przypadkach leczonych z powodu zakrzepicy tętniaka uzyskano prawidłowe ukrwienie podudzia. U 2/16 (13%) chorych powodem utraty kończyny była niemożliwa do udrożnienia zakrzepica tętnic na podudziu, a w jednym przypadku (6%) zakażenie protezy udowo-podkolanowej z PTFE powikłane krwotokiem septycznym. Średni czas obserwacji wynosił 24,5 miesiąca. W tym okresie 4 chorych wymagało wtórnych interwencji z powodu zakrzepicy przeszczepu naczyniowego od 3 do 22 miesięcy po operacji. W 3 przypadkach wykonano skuteczną trombektomię, a w jednym przeszczep udrożniono, stosując lokalną fibrylizację.

Wnioski: Leczenie chirurgiczne jest efektywnym sposobem eliminacji tętniaka tętnicy podkolanowej, zapewniającym jednocześnie skuteczną rewaskularyzację podudzia. Wstępne wyniki leczenia wewnątrznaczyniowego są bardzo obiecujące, jednak z uwagi na nieznane powikłania odległe oraz wysoki koszt stentgraftu metoda ta wymaga jeszcze dokładnej oceny.

Zastosowanie pomiaru oksymetrii mózgu za pomocą spektroskopii w bliskiej podczerwieni w operacjach udrożnienia tętnicy szyjnej

J. Wojciechowski¹, M. Sidorowicz², K. Szyndler¹, Ł. Znaniecki¹,
M. Trenkner¹, G. Halena¹, M. Brzeziński¹

¹Klinika Kardiochirurgii, Oddział Chirurgii Naczyniowej ACK Akademii Medycznej w Gdańsku, ²Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii ACK Akademii Medycznej w Gdańsku

Wstęp: Celem pracy jest określenie przydatności zastosowania ciągłego monitorowania saturacji mózgu (rSO_2 , *regional cerebral oxygen saturation*) w wykrywaniu niedokrwienia centralnego układu nerwowego w trakcie endarteriektomii tętnicy szyjnej.

Materiał i metody: Operowano 44 chorych z powodu zwężenia tętnicy szyjnej wewnętrznej w znieczuleniu miejscowym. Jednocześnie monitorowano poziom saturacji zarówno po stronie operowanej, jak i przeciwnej. Do pomiaru oksymetrii śródmożgowej użyto aparatu INVOS-4100 (Somanetics, Inc. Troy, MI).

Wyniki: Po stronie operowanej po zamknięciu tętnicy szyjnej wewnętrznej ICA następował spadek saturacji z $65,1\% \pm 8,1\%$ do $58,2\% \pm 10,7\%$ ($p < 0,005$). Po stronie przeciwnej po zamknięciu ICA następował niewielki wzrost saturacji z $65,7 \pm 9,2\%$ do $66,1 \pm 10,2\%$ ($p = 0,1$). U 5 chorych (11,4%) po zamknięciu ICA pojawiły się objawy neurologiczne. W 4 przypadkach konieczne było założenie shuntu. W tej grupie chorych spadek rSO_2 wahał się średnio $19,2 \pm 14\%$. W grupie chorych bez objawów neurologicznych ($n = 39$) w trakcie zamknięcia ICA spadek rSO_2 wynosił $9,7 \pm 10,3\%$ ($p = 0,5$). W przebiegu pooperacyjnym nie było przypadków udaru lub zgonu.

Przy spadku saturacji powyżej 20% czułość badania została oceniona na poziomie 20%, a swoistość na 97,5% natomiast wartość predykcyjna ujemna na poziomie 90,7%.

Wnioski: Ciągły pomiar rSO_2 jest prostym i nieinwazyjnym sposobem monitorowania chorego w trakcie CEA. Po zamknięciu ICA dochodzi do istotnych zmian w poziomie rSO_2 . Nie można określić progu spadku rSO_2 , poniżej którego konieczne jest użycie shuntu ze względu na niską czułość i swoistość badania.

***Hypothenar hammer syndrome* wikłany krytycznym niedokrwieniem palców ręki u instruktora sportów walki — opis przypadku**

J. Kluz, R. Małecki, R. Adamiec

Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Hypothenar hammer syndrome (HHS) jest rzadko występującym zespołem, w którym powtarzające się tępe urazy okolicy kłębika prowadzą do niedokrwienia palców ręki związanego z rozwojem przetrwałego skurczu, zakrzepicy lub powikłań zatorowych tętniaka tętnicy łokciowej. Zespół ten najczęściej rozwija się u mężczyzn zawodowo narażonych na przewlekły uraz mechaniczny, w którym okolica kłębika poddawana jest silnym wibracjom, pośredniczy w chwytaniu przedmiotów lub też używana jest jako narzędzie w charakterze „młotka”. Chorobę opisywano również u sportowców. Klinicznie w HHS występują objawy neurologiczne będące następstwem ucisku lub uszkodzenia nerwu łokciowego w kanale Guyona oraz jednostronne niedokrwienie palców ręki oszczędzające kciuk. W zaawansowanych postaciach mogą pojawić się bóle spoczynkowe i zmiany troficzne skóry, a nawet zgorzel.

Z uwagi na rzadkość występowania HHS może nastęrczać trudności w diagnostyce różnicowej z innymi, częstszymi przyczynami niedokrwienia kończyn górnych. Właściwa identyfikacja czynników ryzyka i wczesne wdrożenie leczenia może uchronić pacjenta przed martwicą zagrażającą amputacją palców. Objawy HHS nierzadko pojawiają się z dużym opóźnieniem w stosunku do ekspozycji na czynniki uszkadzające, co wymaga od lekarza szczególnej uwagi w zbieraniu wywiadu chorobowego.

Przedstawiono przypadek 48-letniego instruktora sportów walki, u którego wystąpiły objawy krytycznego niedokrwienia palca IV i V dominującej ręki. Dane z wywiadu wskazywały, że pacjent od wielu lat uprawiał sporty urazowe (karate i boks), co było przyczyną powtarzających się urazów wyniosłości kłębika. W toku postępowania diagnostycznego (badania serologiczne w kierunku choroby układowej i systemowego zapalenia naczyń, USG serca, badanie duplex-dopplerowskie tętnic kończyn górnych kodowane kolorem, kapilaroskopia, arteriografia prawej kończyny górnej) ustalono rozpoznanie HHS. W wyniku zastosowanego leczenia enoksaparyną, alprostadilem, pentoksyfiliną i preparatami przeciwplatekowymi uzyskano znaczącą poprawę ukrwienia ręki, ustąpienie dolegliwości bólowych i wygojenie zmian martwiczych w ciągu 5 tygodni obserwacji.

Wpływ bradykininy i blokerów receptorów bradykininowych na przebieg zespołu reperfuzyjnego po ostrym doświadczalnym niedokrwieniu kończyny tylnej szczura

H. Krauss, W. Biczysko, P. Majewski, P. Sosnowski, A. Jabłecka, P. Chęciński, J. Koźlik, N. Balcer, M. Micker, A. Bednarek

Katedra Farmakologii Klinicznej Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Katedra Patomorfologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, Klinika Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Angiologii Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu

Wstęp: Ze względu na stwierdzony, w przebiegu zespołu niedokrwienie–reperfuzja, wzrost aktywności układu kalikreiny–kininy z towarzyszącą zmianą uwalniania i postulowanym protekcyjnym wpływem kinin na metabolizm niedokrwionego mięśnia i narządów odległych niedokrwieniu postanowiono określić ich udział w przebiegu doświadczalnego zespołu niedokrwienie–reperfuzja kończyny tylnej szczura.

Materiał i metody: Do badań użyto zdrowych szczurów, samców szczepu Wistar. Przed założeniem krępulca podawano im dootrzewnowo ketaminę (90 mg/kg mc.) i xylazynę (10 mg/kg mc.), a w trakcie eksperymentu (w zależności od potrzeby) podawano ketaminę i xylazynę w ilości 1/3 podanej dawki leków.

Ostre niedokrwienie kończyny tylnej wywoływano, zakładając uśpionym szczurom na wysokości więzadła pachwinowego, wykonany z silikonu krępulec. Krępulec zakładano na 4 godziny. Po tym czasie uwalniano ucisk i wywoływano reperfuzyję na okres 30, 60 lub 120 min. Zwierzęta podzielono na 6 grup: I — kontrolna z prawidłowym ukrwieniem, II — poddana zespołowi niedokrwienie–reperfuzja, III — poddana zespołowi niedokrwienie–reperfuzja otrzymująca placebo, IV — poddana zespołowi niedokrwienie–reperfuzja i otrzymująca bradykininę (dootrzewnowo 320 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mc.), V — bradykininę i HOE 140 — antagonistę receptora B2 (dootrzewnowo 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mc.), VI — bradykininę i desArg⁹[Leu⁸]-bradykininę — antagonistę receptora B1 (dootrzewnowo 250 $\mu\text{g}/\text{kg}$ mc.).

Materiał do badań morfologicznych stanowiły wycinki tkanki mięśniowej pobrane z mięśnia udowego po niedokrwieniu i/lub następczej reperfuzyji, wycinki tkanki płucnej, nerek, jelita cienkiego i jelita grubego. Po ocenie świetlno-mikroskopowej wykonano kadrowanie materiału do badań w mikroskopie elektronowym Opton-Zeiss EM 900 i wykonano skrawki ultracienkie (ok. 400 nm).

Wyniki: Stwierdzono, że po 4 godzinach niedokrwienia najbardziej wyraźne zmiany dotyczyły mitochondriów i glikogenu. Obserwowano także uszkodzenie śródbłonek. W tkankach zwierząt poddanych 4-godzinnej niedokrwieniu i 2-godzinnej reperfuzyji zaobserwowano zmiany w wycinkach tkanki płucnej, nerek, jelita cienkiego i jelita grubego.

W mięśniach szkieletowych po reperfuzyji i zastosowaniu bradykininy zmiany w mitochondriach były niewielkie, a w pozostałych elementach strukturalnych komórki nie było zmian.

W płucach nie stwierdzono zmian mikroskopowych, podobnie jak w jelicie grubym i nerkach. W wycinkach jelita cienkiego w błonie śluzowej obecne były nieliczne limfocyty i dość liczne eozynofile. Podawanie blokerów receptorów bradykininowych niwelowało protekcyjne działanie bradykininy.

Wnioski: Podanie bradykininy znacząco zmniejsza uszkodzenia mięśnia szkieletowego i badanych narządów odległych niedokrwieniu w przebiegu zespołu niedokrwienie–reperfuzja kończyny tylnej szczura. Zastosowanie blokerów receptorów bradykininowych odwraca korzystny efekt działania bradykininy.

NOTES

Zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych u chorych po rekonstrukcyjnych operacjach aorty brzusznej i tętnic kończyn dolnych w materiale własnym

M. Motyka, I. Warzocha, J. Grzegorzczak, R. Walas, W. Pachelski,
M. Dorre-Ferdyn

Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej Śląskiej Akademii Medycznej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny Nr 4 w Bytomiu

Wstęp: Celem pracy była próba odpowiedzi na następujące pytania:

- czy, a jeśli tak, to jak często po operacjach rekonstrukcyjnych aorty brzusznej i tętnic kończyn dolnych występuje zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych?
- które z czynników okołoperacyjnych i w jaki sposób wpływają na częstość występowania zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych w badanej grupie chorych?

Materiał i metody: Badaniem objęto 60 losowo wybranych chorych leczonych operacyjnie od stycznia 2002 r. do lutego 2003 r. w naszej klinice. Spośród 60 chorych 50 (83%) stanowili mężczyźni w średnim wieku 61 lat w przedziale 39–74 lat, a 10 (17%) kobiety w średnim wieku 60 lat, w przedziale 45–71 lat.

Chorzy zostali podzieleni na trzy główne grupy w zależności od rodzaju i poziomu wykonanej rekonstrukcji naczyniowej. W okresie przed i pooperacyjnym chorzy w poszczególnych grupach zostali poddani cyklowi badań według przyjętego wcześniej schematu, który obejmował ocenę obwodów kończyn dolnych, oznaczenie stężenia D-dimerów w surowicy krwi oraz badanie Doppler-duplex układu żylnego obu kończyn dolnych. Na podstawie uzyskanych danych przeprowadzono analizę mającą na celu uzyskanie odpowiedzi na pytanie, czy i jaki wpływ na oceniane parametry wywierają czynniki okołoperacyjne, takie jak: poziom przeprowadzonej rekonstrukcji tętnic, czas trwania zabiegu, rodzaj znieczulenia, czas wprowadzenia profilaktyki przeciwzakrzepowej.

Wyniki: W badanych trzech grupach chorych w okresie pooperacyjnym poza obrękiem kończyn dolnych, który rozwinął się u pewnej grupy chorych, nie stwierdzono innych objawów mogących przemawiać za rozwojem zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych.

Przyrost obwodów kończyn dolnych dotyczył głównie chorych po rekonstrukcji naczyniowej poniżej poziomu więzadła pachwinowego i zawsze obejmował kończynę operowaną.

Cechy zakrzepicy żyłnej w badaniu Doppler-duplex stwierdzono u 10% chorych w każdej z badanych grup chorych. Wzrost stężenia D-dimerów w okresie pooperacyjnym najczęściej stwierdzano wśród chorych po rekonstrukcji aorty brzusznej. Im niższe piętra drzewa naczyniowego obejmowała rekonstrukcja tętnicza, tym rzadziej obserwowano przyrost stężenia D-dimerów. Poza tym stwierdzono zależność pomiędzy zachowaniem się stężenia D-dimerów a czasem trwania operacji. Wśród chorych, u których czas operacji przekraczał dwie godziny, częściej dochodziło do przyrostu stężenia D-dimerów w okresie pooperacyjnym w stosunku do chorych, u których

czas ten był krótszy od 2 godzin. Nie stwierdzono podobnych zależności w odniesieniu do rodzaju zastosowanego znieczulenia i czasu wprowadzenia profilaktyki przeciwzakrzepowej.

Wnioski: 1. Zakrzepica żył głębokich kończyn dolnych może być powikłaniem występującym po operacjach rekonstrukcyjnych tętnic. 2. Pooperacyjny obrzęk kończyny u chorych po operacjach rekonstrukcyjnych tętnic kończyn dolnych, zwłaszcza wykonanych poniżej więzadła pachwinowego, rzadko daje podstawy do rozpoznania zakrzepicy żył głębokich. 3. W omawianej grupie chorych nie wykazano zależności pomiędzy występowaniem potwierdzonej badaniem Doppler-duplex zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych a analizowanymi w pracy czynnikami okołoperacyjnymi. Zachowanie się stężenia D-dimerów w surowicy krwi uzależnione było od poziomu i rozległości obszaru drzewa naczyniowego poddanego rekonstrukcji naczyniowej oraz od czasu zabiegu. 4. Oznaczanie stężenia D-dimerów w surowicy krwi, wydaje się mieć małe znaczenie w diagnostyce zakrzepicy żył głębokich kończyn dolnych u chorych po operacjach rekonstrukcyjnych tętnic.

NOTES

Endarterektomia przez wycisowanie. Ocena wyników odległych

R. Walas, R. Boczej, M. Wójtowicz, W. Pachelski, M. Dorre-Ferdyn,
Z. Cieślik, K. Szczechowski, M. Motyka

Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Naczyniowej i Ogólnej Śląskiej Akademii
Medycznej w Wojewódzkim Szpitalu Specjalistycznym Nr 4 w Bytomiu

Wstęp: Celem pracy jest ocena powikłań i odległych wyników leczenia krytycznego zwężenia tętnic szyjnych metodą endarterektomii przez wycisowanie.

Materiał i metody: Przeprowadzono retrospektywną analizę wybranych danych klinicznych, powikłań oraz oceny zwężenia tętnic szyjnych przed operacją oraz w okresie pooperacyjnym za pomocą badania Doppler-duplex.

Pomiędzy majem a grudniem 2001 r. operowano 141 objawowych i bezobjawowych chorych ze zwężeniem tętnic szyjnych powyżej 70% i/lub ich kątowym zagięciem.

Wyniki: Dwóch pacjentów (1,4%) doznało udaru mózgu w okresie okołoperacyjnym. Jeden z nich zmarł (o. 7%). Kolejny pacjent zmarł z powodu zawału mięśnia sercowego w 2. dobie po operacji (o. 7%). U 7 chorych wystąpiły mniej znaczące powikłania.

W grupie 87 chorych badanych 3 lata po operacji 6 pacjentów zmarło (w tym 2 z powodu udaru mózgu). U 4 pacjentów stwierdzono restenozę, a u jednego bezobjawowe zamknięcie operowanej tętnicy.

Wnioski: Metoda endarterektomii przez wycisowanie daje mało powikłań okołoperacyjnych, dobre wyniki bezpośrednie i odległe. Jest niezastąpiona w wydłużeniach i zagięciach tętnicy szyjnej wewnętrznej.

Ocena wpływu hormonalnej terapii zastępczej na podatność aorty oraz parametry hemodynamiczne nerek u kobiet po menopauzie z nadciśnieniem tętniczym leczonych diuretykiem tiazydowym

A. Posadzy-Mańczyńska, P. Mańczyński, W. Majewski, J. Głuszek, A. Tykarski

Katedra i Klinika Hipertensjologii, Angiologii i Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej w Poznaniu

Wstęp: Celem pracy była ocena szybkości fali tętna w aorcie (PWV) i parametrów hemodynamicznych nerek u kobiet z nadciśnieniem tętniczym (NT) po menopauzie leczonych diuretykiem tiazydowym (DT) w zależności od okresu stosowania hormonalnej terapii zastępczej (HTZ).

Materiał i metody: Badaniem objęto 60 kobiet po menopauzie (średni wiek $53,17 \pm 2,92$ roku) z umiarkowanym NT, u których zastosowano leczenie DT (hydrochlorotiazyd 25 mg). Badaną grupę kobiet podzielono na trzy podgrupy liczące 20 kobiet w zależności od zastosowania HTZ przez okres 12 miesięcy (HTZ-12), 6 miesięcy (HTZ-6) lub bez HTZ (HTZ-0). Kombinowaną HTZ zastosowano w formie plastrów (Estracomb TTS). Pomiar PWV pomiędzy tętnicą szyjną a udową wykonywano aparatem Complior Colson, a pomiar nerkowego przepływu osocza (RPF) metodą radioizotopową. Nerkowy opór naczyniowy (RVR) obliczano, uwzględniając średnie ciśnienie tętnicze.

Wyniki: Zaobserwowano nieistotne przyspieszenie PWV i istotne zmniejszenie RPF pod wpływem leczenia DT oraz cofanie się tych zmian pod wpływem HTZ.

Wnioski: 1. Leczenie NT za pomocą DT u kobiet po menopauzie spowodowało nieznamienny wzrost PWV oraz istotne zmniejszenie RPF niezależnie od czasu leczenia. 2. Zastosowanie HTZ u tych kobiet spowodowało już po 6 miesiącach poprawę PWV w aorcie oraz parametrów hemodynamicznych nerek, odwracając niekorzystne zmiany tych parametrów wywołane DT.

Tabela 1.

Czas [miesiące]	PWV [m/s]			RPF [ml/min]			RVR [j.u.]		
	0	6	12	0	6	12	0	6	12
HTZ-12	10,80	9,48*	9,30*	426,3	471,5*	474,4*	0,28	0,22*	0,21*
	$\pm 1,60$	$\pm 1,33$	$\pm 1,28$	$\pm 66,1$	$\pm 56,3$	$\pm 57,5$	$\pm 0,05$	$\pm 0,04$	$\pm 0,04$
HTZ-6	10,74	11,55	9,96*	430,0	356,5*	445,9*#	0,29*	0,31*	0,24*#
	$\pm 1,70$	$\pm 2,25$	$\pm 1,51$	$\pm 77,6$	$\pm 73,9$	$\pm 67,6$	$\pm 0,07$	$\pm 0,07$	$\pm 0,04$
HTZ-0	10,76	11,47	11,52	423,0	343,6*	336,2*	0,29	0,31	0,31
	$\pm 2,11$	$\pm 2,56$	$\pm 2,50$	$\pm 75,1$	$\pm 53,9$	$\pm 49,1$	$\pm 0,07$	$\pm 0,06$	$\pm 0,05$
p	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS	NS

* — $p < 0,001$ (vs. 0); # — $p < 0,001$ (vs. 6)

Mikrofragmety płytkowe uwalniane z płytek krwi oraz komórek szpiku pobudzają inwazyjność komórek śródbłonna i neowaskularyzację

Ł. Partyka¹, J. Grzybowska⁴, A. Polus¹, U. Czech¹, U. Razny¹,
Ł. Wator¹, A. Balwierz¹, J. Skrzeczyńska³, R. Niżankowski², J. Pryjma³,
A. Dembińska-Kieć¹

¹Zakład Biochemii Klinicznej *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, ²Zakład Angiologii, *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, ³Zakład Immunologii, Wydział Biotechnologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, ⁴Studium Medycyny Molekularnej Akademii Medycznej w Warszawie

Wstęp: Naczynia krwionośne w organizmie dorosłym powstają prawdopodobnie z udziałem komórek progenitorowych rezydujących w tkankach jako odgałęzienia kapilar (angiogeneza) oraz podczas przebudowy istniejącej sieci naczyniowej. Mikrofragmety płytkowe (MP) uwalniane przez aktywowane komórki uczestniczą w tych procesach. Nowe metody leczenia niedokrwienia obwodowego polegają na zastosowaniu komórek progenitorowych pochodzących ze szpiku w celu przyspieszenia oraz ułatwienia lokalnej neowaskularyzacji. Izolacja oraz obróbka komórek progenitorowych może skutkować uszkodzeniem lub aktywacją komórek i produkcją MP.

Celem badania było zbadanie ewentualnego wpływu, jaki mają MP pochodzące z płytek i komórek szpiku kostnego na regulację migracji oraz inwazyjności komórek angiogennych w tkankach niedokrwionych. Oceniana była również ekspresja genów związanych z różnicowaniem komórek progenitorowych pod wpływem MP.

Materiał i metody: MP izolowano z preparatów szpiku kostnego od chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyny lub poprzez stymulację płytek od zdrowych dawców. W badaniu używano komórek progenitorowych izolowanych z krwi pępowinowej oraz komórek HUVEC. MP pobudzały inwazyjność progenitorów oraz HUVEC w BD BioCoat Angiogenesis System. Ekspresję genów związanych z różnicowaniem komórek progenitorowych (AC133, CD36, eNOS, vWF) oceniano w badaniu *real-time* PCR.

Wyniki: MP zwiększały zdolność komórek progenitorowych do inwazji oraz regulowały różnicowanie komórek progenitorowych wpływając na ekspresję badanych genów.

Wnioski: MP są ważnymi i niedocenianymi regulatorami czynności komórek progenitorowych.

Praca powstała dzięki wsparciu projektów: EU F5 DLARFID QLTR-2001-00183 Grant MNiI CR 90/2003, 501/KL/438/L, SC&CR STEC QLK3-CT-2002-30307.

Badanie przydatności wyników oznaczeń hsCRP i IMA do oceny efektu suplementacji diety witaminami E i C u mężczyzn z czynnikami ryzyka miażdżycy oraz zaawansowaną miażdżycą naczyń obwodowych

J. Góralska¹, J. Hartwich¹, D. Siedlecka¹, A. Gruca¹, M. Dolecki¹,
W. Drożdż², M. Trzos², D. Karcz¹, A. Dembińska-Kieć²

¹Zakład Biochemii Klinicznej, ²II Klinika Chirurgii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Wstęp: Liczne prace dokumentują skuteczność działania przeciwzapalnego, przeciwmiażdżycowego i przeciwnowotworowego witamin antyoksydacyjnych. Natomiast metaanaliza badań klinicznych wykazała wzrost częstości występowania incydentów sercowo-naczyniowych podczas długotrwałego przyjmowania dużych dawek witaminy E.

Celem badania było oraz sprawdzenie bezpośredniego wpływu posiłku na biodostępność spożywanym witamin E i C oraz ustalenie, czy wynik testu hsCRP i zmodyfikowanej albuminy — nowego wskaźnika niedokrwienia mięśnia sercowego (IMA) — w relacji z parametrami stresu oksydacyjnego i potencjału antyoksydacyjnego u badanych mężczyzn: zdrowych (K), z czynnikami ryzyka miażdżycy (CR) i z potwierdzoną miażdżycą naczyń obwodowych (M) wyróżnia pacjentów podatnych na terapię antyoksydantami.

Materiał i metody: Do badania zakwalifikowano 109 mężczyzn po wyłączeniu osób z rozpoznaniem przebytych incydentów wieńcowych, hsCRP > 8 mg/L i cukrzycą. Preparaty *Tocopheroli acetatis* oraz *Acidum ascorbicum* były przyjmowane łącznie, w dziennej dawce odpowiednio 200 mg (2 × 100 mg) i 400 mg (2 × 200 mg). Tryb przyjmowania witamin to: 1 — na czczo (tryb BP) i 2 — w trakcie dwóch głównych posiłków (tryb ZP) przez okres 2 tygodni, po okresie wypłukania. Badanie przeprowadzono na zasadzie *cross over* — pacjent był kontrolą sam dla siebie.

Oszacowano antropometryczne wskaźniki otyłości, insulinooporności i CKT. Oznaczono hsCRP, IMA/alb, lipidogram i osoczowe parametry stresu oksydacyjnego/potencjału antyoksydacyjnego

Wyniki i wnioski: Zastosowanie łącznej suplementacji niską dawką witamin E i C w trybie z posiłkiem wzmaga ich biodostępność zarówno lipofilowego tokoferolu, jak i hydrofilowego askorbinianu. Równoległe z większym wzrostem stężenia witamin we krwi zaobserwowano we wszystkich grupach znamienne wyższy procent zmiany wartości parametrów potencjału antyoksydacyjnego i stresu oksydacyjnego w trybie ZP vs. BP. Wartości hsCRP po suplementacji korelowały znamienne dodatnio z IMA/ alb po suplementacji, sugerując relację przyczynowo-skutkową, a tym samym przydatność tych testów w ocenie skuteczności działania witamin.

Różnicowanie się komórek progenitorowych z krwi pępowinowej pod wpływem beta-karotenu

A. Polus¹, J. Grzybowska¹, A. Balwierz¹, U. Rażny¹, Ł. Wątor¹,
G. Schmitz², J. Keijer³, J. Stachura⁴, A. Dembińska-Kieć¹

¹Zakład Biochemii Klinicznej *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, ²Department of Clinical Chemistry and Laboratory Diagnostics, University Hospital, Regensburg, Niemcy, ³Food Bioactives Group, RIKILT — Institute of Food Safety, Wageningen, Holandia, ⁴Katedra Patomorfologii *Collegium Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Komórki progenitorowe mogą różnicować się w specyficznych warunkach w komórki różnych tkanek np.: w komórki śródbłonna naczyń, co obserwowane jest w procesie angiogenezy. Składniki pokarmowe dostarczane organizmowi z codzienną dietą, w tym β -karoten, jego pochodne i kwas retinowy w kooperacji z kwasami tłuszczowymi i ich metabolitami stanowią naturalne źródło substancji wpływających na różnicowanie się tkanek organizmu. Celem pracy było wykazanie wpływu β -karotenu na angiogenezę w modelach *in vitro* i *in vivo*.

Badania nie wykazały istotnego wpływu β -karotenu na procesy proliferacji, apoptozy i różnicowania się komórek EPC w badaniach *in vitro*. Istotnym wydaje się fakt, że badane substancje silnie aktywowały proces migracji zarówno w modelu angiogenezy *in vitro* jak i *in vivo*. Analiza wyników microarray wykazała, że β -karoten reguluje geny związane z regulacją cyklu komórkowego i aktywacją szlaków wewnątrzkomórkowego przekazu sygnału regulowanych przez małe białka G oraz szlaki Ras/Rho/Rac. Prezentowane dane wykazujące promigracyjne działanie β -karotenu, mogą sugerować rolę tego czynnika w angiogenezie.

**Popoślkowa lipemia, gliemia i adipokiny jako wczesne markery
zagrozenia rozwoju chorób naczyń. Nutrigenomika — nowa
dziedzina wiedzy dotyczacej wczesnej diagnostyki i prewencji
chorób**

Aldona Dembińska-Kieć

Zakład Biochemii Klinicznej Katedry Biochemii Klinicznej i Diagnostyki *Collegium
Medicum* Uniwersytetu Jagiellońskiego

Ukończenie sekwencjonowania ludzkiego genomu w 2003 roku dało asumpt rozwojowi nowej dziedziny nauki nazwanej nutrigenomiką. Nauka ta zajmuje się na badaniem interakcji pomiędzy składnikami pożywienia, indywidualnym podłożem genetycznym a stanem zdrowia poszczególnej jednostki. Dotychczas typowane czynniki zagrożenia rozwoju chorób (tzw. „czynniki ryzyka” — *risk factors*, np. nikotynizm, warunki stresowe, błędy dietetyczne — hiperlipidemia, otyłość, były poznawane i wykazywane przez towarzystwa naukowe na podstawie badań epidemiologicznych. Rozwój nowych technik biologii molekularnej i biotechnologii dają szansę poznania indywidualnych, odmiennych procesów zachodzących w komórkach danego organizmu w zależności od uwarunkowanej genetycznie aktywności białek czynnych biologicznie (enzymatycznych, hormonów i ich receptorów, transporterów, ale i czynników transkrypcyjnych decydujących o ekspresji genów tych białek, czyli o ich ilości i aktywności) warunkujących stan zdrowia i choroby. Ekspresja i aktywność czynników transkrypcyjnych — małych białek regulujących ekspresję genów okazuje się być silnie regulowana poszczególnymi składnikami pożywienia, od podstawowych — węglowodanów, białek, tłuszczu do np. rozpuszczonych w nich substancji (np. witamin) zawartych już w krwi łożyskowej, jak i w mleku matki, a później już od składu diety dorosłego organizmu. Czyli to one są „sensorami” odpowiedzi organizmu na zmiany środowiska, np. diety i to one współdziałają z indywidualną sekwencją DNA organizmu — genem kodującym daną ilość i charakterystyczną dla danego organizmu aktywność białek. Przedmiotem nutrigenomiki jest więc przebadanie właśnie tej zależności warunkującej stan zdrowia a choroby i składem pożywienia a procesami na poziomie molekularnym/genetycznym, opartym na sekwencji/aktywności ekspresyjnej genomu poszczególnej jednostki. Celem badań w zakresie nutrigenomiki jest w przyszłości ustalenie strategii zindywidualizowanego żywienia organizmu od okresu płodowego po okres dojrzały w celu zapobieżenia schorzeniom, poprawy jakości życia i uzyskania zdrowszego przebiegu procesu starzenia się organizmu. Czyli u np. ludzi nutrigenomika chce stworzyć podstawy indywidualnych zaleceń dietetycznych (*personalized nutrition*) bazujących na wcześnie zdiagnozowanych charakterystycznych sekwencjach genomu (genów) danej jednostki w celu zapobieżenia chorobom, takim jak np. wady wrodzone, zespół metaboliczny, miażdżycy, cukrzyca, demencja w tym np. choroba Alzheimera, nowotwory i inne. Należy zdać sobie sprawę, że tylko postęp biotechnologii zniósł istniejące bariery metodyczne, a dostępna aparatura używana interdyscyplinarnie i przez jednoczące się na świecie centra badawcze — instytuty nutrigenomiki — dzia-

łające w Europie np. w Wageningen (TNO), Aberdeen (Rowett Institute), Dublinie (TCD) i inne — pozwala na szybkie, precyzyjne wielośrodkowe (ważny czynnik etniczny) badania i rozwój poszczególnych dziedzin nutrigenomiki (tzw. *omics*): genomiki, transkryptomiki, proteomiki, metabolomiki i innych. Badania powyższe, stanowią najnowszy kierunek rozwoju badań podstawowych w polityce naukowej świata tym i Unii Europejskiej (projekty z dziedziny *Life Science: Food quality and safety Fork to farm — Food, health and well-being*, np. projekty: NuGO czy LIPGENE w których uczestniczy Polska).

NOTES

Wtórna przetoka aortalno-jelitowa. Ciężkie powikłanie zabiegów naprawczych aorty

G. Halena, J. Wojciechowski, M. Trenkner, Ł. Znaniecki

Klinika Kardiologii Oddział Chirurgii Naczyniowej
Akademii Medycznej w Gdańsku

Wstęp: Celem pracy była retrospektywna analiza wczesnych i odległych wyników leczenia wtórnych przetok aortalno-jelitowych za pomocą wycięcia zakażonej protezy i pomostowania pozaanatomicznego (pomost pachowo-dwuudowy) lub przeszczepu *in situ* z użyciem własnych żył głębokich.

Materiał i metody: Ocenie poddano 17 pacjentów operowanych w latach 2002–2005 w Oddziale Chirurgii Naczyniowej Kliniki Kardiologii Akademii Medycznej w Gdańsku. Do analizy włączono pacjentów, u których powodem przyjęcia były objawy krwawienia z przewodu pokarmowego po wcześniejszej operacji wszczepienia protezy aortalnej.

Wyniki: U 13 pacjentów dokonano wycięcia protezy i pomostowania pozaanatomicznego, u pozostałych 4 po wycięciu zakażonej protezy wykonano rekonstrukcję *in situ* z użyciem autologicznych żył głębokich. Śmiertelność 30-dniowa (z powodu krwawienia lub powikłań septycznych) wyniosła 23% (4 zgony). Zaobserwowano 1 późny zgon z powodu przetrwałego zakażenia i rozejścia się kikuta aorty 2 lata po operacji, u innego chorego doszło do zgonu spowodowanego pęknięciem tętniaka aorty piersiowej 3 lata po operacji. U 3 pacjentów, u których wykonano przeszczep pachowo-dwuudowy, konieczna była reoperacja zespolenia z tętnicą udową w kilkanaście miesięcy po pierwotnym zabiegu. W pracy podkreślono również trudności diagnostyczne, jakie sprawia przedoperacyjne rozpoznanie wtórnej przetoki aortalno-jelitowej.

Wnioski: Podstawowym sposobem leczenia pozostaje wycięcie zakażonego przeszczepu i pomostowanie pozaanatomiczne, u wybranych pacjentów dobre odległe wyniki zapewnia rekonstrukcja z użyciem materiału autologicznego. Zwraca uwagę możliwość przetrwałego zakażenia okolicy podklutego kikuta aorty i możliwość jego rozejścia w odległym czasie od jego zaopatrzenia.

Leczenie ambulatoryjne i profilaktyka wtórna ostrej zakrzepicy żył głębokich przy użyciu preparatów nadroparyny

P. Kaźmierski, M. Łysakowski, M. Szelaǳowski, J. Tazbir

Poradnia Chorób Naczyń obwodowych WSS im. M. Kopernika w Łodzi
Oddział Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej i Medycyny Ratunkowej WSS
im. M. Kopernika w Łodzi

Wstęp: Standardową metodą leczenia ostrej zakrzepicy żył głębokich jest kilkuniedniowe stosowanie heparyny niefrakcjonowanej, z następczą profilaktyką wtórną przy użyciu doustnych antykoagulantów. W 2001 roku *American College of Chest Physician* zarekomendowało użycie heparyn drobnocząsteczkowych jako równoważnego sposobu leczenia OZZG. Celem pracy była ocena skuteczności i bezpieczeństwa stosowania heparyn drobnocząsteczkowych w leczeniu i profilaktyce wtórnej zakrzepicy żył głębokich oraz ocena drożności zmienionych zakrzepowo odcinków żył po 3 miesiącach leczenia.

Materiał i metody: Grupę 10 osób w wieku od 33 do 72 lat (średnia wieku 52,1 lat) z ostrą objawową zakrzepicą żył głębokich kończyn dolnych poddano obserwacji podczas leczenia ambulatoryjnego i trzymiesięcznej profilaktyki wtórnej (PW) prowadzonej przy użyciu preparatów nadroparyny. Podstawą włączenia leczenia i okresowej kontroli pacjentów było badanie kliniczne oraz ocena ultrasonograficzna układu żył głębokich kończyn dolnych, przeprowadzone w 1 i 7 dobie oraz po 3 miesiącach PW. Wszyscy pacjenci pozostawali przez cały okres leczenia pod ścisłą opieką lekarza i mieli wykonane niezbędne badania laboratoryjne.

Wyniki: W okresie trzymiesięcznej obserwacji pacjentów leczonych nadroparyną nie stwierdzono nawrotu zakrzepicy żył głębokich, incydentów zatorowych oraz zgonów. U żadnego z badanych nie wystąpiły objawy niepożądane zastosowania leczenia i nie było konieczności hospitalizacji pacjentów. Badania obrazowe układu żył głębokich wykazały u wszystkich osób całkowicie udrożnienie zmienionych zakrzepowo odcinków żył głębokich. Po 3 miesiącach leczenia u 6 pacjentów nie stwierdzono obecności refleksu w żyłach głębokich, a u 4 osób oceniono go jako śladowy.

Wnioski: Stosowanie preparatów nadroparyny jest skuteczną i bezpieczną metodą leczenia ambulatoryjnego i profilaktyki wtórnej u pacjentów z ostrą objawową zakrzepicą żył głębokich kończyn dolnych. Odpowiednio długi okres stosowania nadroparyny może prowadzić do udrożenia zmienionych zakrzepowo żył i prawdopodobnie zmniejsza ryzyko pozakrzepowej niewydolności żyłnej. Na podstawie rezultatów przeprowadzonego badania można przypuszczać, że długotrwała terapia nadroparyną umożliwi poprawę wczesnych i odległych wyników leczenia chorych z zakrzepicą żył głębokich kończyn dolnych.

Statut Polskiego Towarzystwa Angiologicznego

Rozdział I

Postanowienia ogólne

§1

Towarzystwo nosi nazwę „Polskie Towarzystwo Angiologiczne” w skrócie PTA.

§2

Terenem działalności Towarzystwa jest obszar Rzeczypospolitej Polskiej oraz ma ono prawo działania poza granicami kraju.

§3

Towarzystwo jest stowarzyszeniem zarejestrowanym, działającym na podstawie przepisów obowiązującego prawa o stowarzyszeniach i z tego tytułu posiada osobowość prawną.

§5

Towarzystwo ma prawo powoływania oddziałów terenowych podlegających legalizacji przez właściwą władzę administracji państwowej.

§6

Towarzystwo może być członkiem zagranicznych stowarzyszeń o takich samych lub podobnych celach działania.

§7

Towarzystwo używa pieczęci podłużnej o treści: „Polskie Towarzystwo Angiologiczne Zarząd Główny” lub „Zarząd Oddziału”.

§8

Towarzystwo opiera swoją działalność na pracy społecznej ogółu członków.

§9

Towarzystwo może należeć do organizacji międzynarodowych na warunkach określonych w ich statutach, jeżeli nie narusza to zobowiązań wynikających z umów międzynarodowych, w których Rzeczypospolita Polska jest stroną.

Rozdział II

Cele i środki działania

§10

Celem Towarzystwa jest:

- zjednoczenie wszystkich zainteresowanych lekarzy polskich zajmujących się angiologią dla rozwoju tej dyscypliny medycznej i reprezentowania tej gałęzi wiedzy w Polsce i za granicą;
- szerzenie w kraju zdobyczy współczesnej angiologii;

- zachęcanie do pracy naukowej inicjowanie badań;
- współdziałanie w organizowaniu społecznej ochrony zdrowia i w rozwiązywaniu problemów dotyczących jej działalności;
- współdziałanie w kształceniu i doskonaleniu lekarzy.

§11

Dla osiągnięcia swych celów Towarzystwo:

- organizuje posiedzenia i zjazdy naukowe;
- prowadzi kursy i wykłady dla członków, jak też dla innych lekarzy;
- popularyzuje zagadnienia wszystkich dziedzin angiologii w społeczeństwie;
- ogłasza konkursy na opracowanie ważniejszych zagadnień z zakresu działalności towarzystwa oraz przyznaje nagrody za te prace;
- może prowadzić działalność wydawniczą;
- typuje członków na zjazdy zagraniczne i krajowe oraz do szkolenia w czołowych ośrodkach krajowych i zagranicznych;
- podejmuje wszystkie inne prace zmierzające do podniesienia w Polsce wiedzy z zakresu angiologii i polepszenia stanu lecznictwa i profilaktyki, współdziałając w tym zakresie z władzami państwowymi oraz towarzystwami i organizacjami naukowymi, społecznymi i zawodowymi.

Rozdział III

Członkowie, ich prawa i obowiązki

§12

- I. Członkowie Towarzystwa dzielą się na:
 1. Członków zwyczajnych;
 2. Członków wspierających;
 3. Członków honorowych.
- II. Cudzoziemcy mieszkający, jak i niemieszkający na terytorium RP mają prawo być członkami Towarzystwa na ogólnych warunkach określanych w statucie.

§13

Członkiem zwyczajnym Towarzystwa może być każdy lekarz oraz specjalista nauk podstawowych, jak np.: fizjologii, farmakologii, anatomii patologicznej i innych, który:

- złoży do właściwego Zarządu pisemną deklarację;
- zostanie przyjęty przez Zarząd Główny na mocy uchwały podjętej zwykłą większością głosów. W razie istnienia terenowego oddziału przyjęcie przez Zarząd Główny może nastąpić tylko przy rekomendacji Zarządu Oddziału.

§14

Członkowie zwyczajni mają prawo:

- uczestniczenia w zgromadzeniach i zebraniach Towarzystwa z głosem stanowiącym oraz zgłaszania wniosków;
- czynnego i biernego wyboru do władz Towarzystwa;
- czynnego uczestniczenia w Zjazdach naukowych i wszystkich innych spotkaniach

- urządzanych przez Towarzystwo;
— noszenia odznaki Towarzystwa;
— członkowi przysługuje prawo wyboru przynależności do Oddziału Towarzystwa.

§15

Członkowie zwyczajni mają obowiązek:

- przestrzegać postanowień statutu i uchwał władz Towarzystwa;
- aktywnie współdziałać w realizacji celów statutowych Towarzystwa;
- regularnie opłacać składki w wysokości uchwalonej przez Walny Zjazd Delegatów.

§16

1. Członkiem wspierającym Towarzystwa może być osoba fizyczna i prawna zainteresowana działalnością Towarzystwa.
2. Członkowie wspierający przyjmowani są w tym samym trybie co członkowie zwyczajni oraz mają takie same prawa i obowiązki z wyjątkiem praw wyborczych i prawa uczestnictwa w zgromadzeniach i zebraniach z głosem stanowiącym.

§17

1. Godność honorowego członka Towarzystwa nadawana jest osobom fizycznym i prawnym, które położyły szczególne zasługi na polu nauk medycznych i rozwoju Towarzystwa.
2. Godność honorowego członka towarzystwa nadawana jest uchwałą Zarządu Głównego.
3. Członkowie honorowi mają takie same prawa i obowiązki jak członkowie wspierający z wyjątkiem obowiązku płacenia składek.

§18

1. Członkostwo członków zwyczajnych i wspierających ustaje wskutek:
 - dobrowolnego wystąpienia na piśmie;
 - skreślenia przez Zarząd Główny w przypadku nieopłacania składek przez okres 2 lat, mimo dwukrotnego pisemnego upomnienia;
 - wykluczenia uchwałą Zarządu Głównego za działanie na szkodę Towarzystwa lub w wypadku popełnienia czynu niegodnego członka Towarzystwa.
2. Członek skreślony może być ponownie przyjęty na prawach nowo wstępującego pod warunkiem uiszczenia zaległych składek.
3. Członkowi wykluczonemu przysługuje prawo odwołania się do najbliższego Walnego Zjazdu Delegatów, którego uchwała w tym przedmiocie jest ostateczna. Głosowanie w takim wypadku jest tajne.

Rozdział IV

Władze Towarzystwa

§19

1. Władzami Towarzystwa są:
 - Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów, jeżeli liczba członków zwyczajnych przekroczy 50;

- Zarząd Główny;
 - Główna Komisja Rewizyjna.
2. Kadencja wszystkich władz trwa dwa lata, a ich wybór odbywa się w głosowaniu tajnym. Godność prezesa może trwać 2 kadencje.
 3. Uchwały władz, poza wyjątkami przewidzianymi w statucie, zapadają zwykłą większością głosów.

§20

1. Najwyższą władzą Towarzystwa jest Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów zwoływany przez Zarząd Główny.
2. Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów może być zwyczajne lub nadzwyczajne. Zwyczajny Zjazd lub Zebranie Delegatów zwoływane jest w odstępach dwuletnich.

§21

Do kompetencji Walnego Zjazdu lub Zebrania Delegatów należy:

- uchwalanie głównych kierunków działalności towarzystwa;
- wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zjazdu lub Zebrania Delegatów;
- zatwierdzenie wytycznych do preliminarza budżetowego i sprawozdań finansowych;
- rozpatrywanie i przyjmowanie sprawozdań z działalności Zarządu Głównego i Głównej Komisji Rewizyjnej;
- udzielenie absoltorium ustępującemu Zarządowi Głównemu na wniosek Głównej Komisji Rewizyjnej;
- wybór Zarządu Głównego i Głównej Komisji Rewizyjnej;
- zatwierdzanie regulaminu Zarządu Głównego i Głównej Komisji Rewizyjnej oraz innych regulaminów wewnętrznych Towarzystwa;
- rozpatrywanie odwołań od uchwał wykluczających członków podjętych przez Zarząd Główny;
- uchwalanie wysokości składek członkowskich;
- podejmowanie uchwał w przedmiocie zmiany statutu lub rozwiązania się Towarzystwa;
- podejmowanie uchwał w sprawach niezastrzeżonych do kompetencji innych władz Towarzystwa.

§22

Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów jest władne do podejmowania uchwał w pierwszym terminie przy obecności co najmniej połowy osób uprawnionych do głosowania, w drugim zaś terminie bez względu na liczbę obecnych.

§23

W Walnym Zjeździe lub Zebraniu Delegatów udział biorą delegaci wybrani na zebraniu członków oddziału Towarzystwa w proporcji ustalonej przez Zarząd Główny Towarzystwa.

§24

O terminie, miejscu i proponowanym porządku obrad walnego Zjazdu lub Zebrania Delegatów, Zarząd Główny zawiadamia członków Towarzystwa za pośrednictwem Zarządów Oddziałów, co najmniej na czternaście dni przed terminem Walnego Zjazdu lub Zebrania Delegatów.

§25

1. Nadzwyczajny Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów mogą być zwołane z inicjatywy Zarządu Głównego, na wniosek Głównej Komisji Rewizyjnej lub co najmniej trzech Zarządów Oddziałów Towarzystwa.

2. Nadzwyczajny Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów jest zwoływane przez Zarząd Główny w terminie nie późniejszym niż trzy miesiące od daty ważnego zgłoszenia wniosku i obraduje wyłącznie nad sprawami dla których został zwołany.

§26

W skład Zarządu Głównego wchodzi: prezes, dwóch wiceprezesów, sekretarz i skarbnik oraz członkowie w liczbie uchwalonej przez Walne Zgromadzenie.

§27

1. Do kompetencji Zarządu Głównego należą:

- kierowanie działalnością Towarzystwa zgodnie z postanowieniami statutu, wytycznymi i uchwałami Zjazdu Delegatów;
- uchwalanie okresowych planów działalności merytorycznej, preliminarza i budżetu przez przedstawienie ich do zatwierdzenia Radzie Naukowej przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej;
- powoływanie i rozwiązywanie oddziałów, Komisji Problemowych stałych i okresowych oraz nadzorowanie ich działalności;
- uchwalanie regulaminów wewnętrznych Towarzystwa;
- reprezentowanie Towarzystwa na zewnątrz;
- przyjmowanie, skreślanie i wykluczanie członków Towarzystwa;
- podejmowanie uchwał o przystąpieniu do pokrewnych stowarzyszeń krajowych i zagranicznych i utrzymywanie z nimi stałego kontaktu;
- utrzymywanie bliskiej łączności i współpracy z innymi Towarzystwami;
- ustalanie zasad udziału Towarzystwa w naukowych zjazdach krajowych i zagranicznych;
- zarządzanie majątkiem i funduszami Towarzystwa;
- podejmowanie uchwał o nabywaniu, zbywaniu i obciążaniu majątku nieruchomości Towarzystwa;
- ostateczne rozpatrywanie odwołań od rozstrzygnięć Zarządów Oddziałów jako pierwszej instancji w sprawach spornych pomiędzy członkami.

§28

1. Uchwały Zarządu Głównego zapadają zwykłą większością głosów przy obecności co najmniej połowy członków, w tym prezesa lub jednego z wiceprezesów.
2. W razie równej liczby głosów rozstrzyga głos przewodniczącego zebrania.
3. Posiedzenia Zarządu Głównego odbywają się w miarę potrzeb, nie rzadziej niż raz w roku.

§29

W przypadku ustąpienia z pełnionej funkcji członka Zarządu Głównego pochodzącego z wyboru, Zarząd Główny ma prawo dokooptować nowego członka, z tym że liczba osób dokooptowanych nie może przekroczyć 1/4 liczby członków pochodzących z wyboru.

§30

Zarząd Główny wybiera spośród siebie Prezydium w składzie 5 osób, w tym prezesa, dwóch wiceprezesów, sekretarza i skarbnika.

Wybiera się na wniosek Prezesa.

§31

1. Prezydium Zarządu Głównego kieruje działalnością Towarzystwa w okresach pomiędzy posiedzeniami Zarządu Głównego zgodnie z regulaminem działalności Prezydium uchwalonym przez Zarząd Główny.
2. Uchwały Prezydium Zarządu Głównego są podejmowane zwykłą większością głosów w obecności przynajmniej połowy członków w tym prezesa lub jednego z wiceprezesów i podlegają zatwierdzeniu na najbliższym posiedzeniu Zarządu Głównego.
3. Posiedzenia Prezydium odbywają się w miarę potrzeb, nie rzadziej jednak niż raz na trzy miesiące.

§32

1. Główna Komisja Rewizyjna jest organem kontroli Towarzystwa.
2. Główna Komisja Rewizyjna składa się z przewodniczącego i dwóch członków.

§32

Do kompetencji Głównej Komisji Rewizyjnej należy:

- przeprowadzenie co najmniej raz w roku kontroli całokształtu działalności towarzystwa ze szczególnym uwzględnieniem gospodarki finansowej;
- wystąpienie do Zarządu Głównego z wnioskami wynikającymi z ustaleń kontroli i żądanie wyjaśnień;
- występowanie na Walnym Zjeździe ze sprawozdaniem i wnioskiem o absolutorium dla ustępującego Zarządu Głównego;
- nadzorowanie działalności Komisji Rewizyjnych Oddziałów.

§34

Szczegółowy zakres działania Komisji Rewizyjnej określa regulamin Komisji Rewizyjnej zatwierdzony przez Walny Zjazd.

§35

W wypadku ustąpienia z pełnionej funkcji członka Komisji Rewizyjnej pochodzącego z wyboru, Komisja Rewizyjna może dokooptować nowego członka, z tym że liczba dokooptowanych nie może być większa niż jeden.

Rozdział V

Oddziały Towarzystwa

§36

1. Oddziały Towarzystwa mogą być powoływane w siedzibach Akademii Medycznych, w miastach wojewódzkich oraz miejscowościach, w których co najmniej 10 lekarzy z zakresu nauk klinicznych lub nauk podstawowych wyrazi gotowość przystąpienia do Towarzystwa.

2. Powoływanie Oddziałów następuje uchwałą Zarządu Głównego Towarzystwa.
3. Uchwała o powołaniu Oddziału określa jednocześnie teren działalności Oddziału zgodnie z podziałem administracyjnym kraju.

§37

1. Władzami Oddziału są:
 - Zgromadzenie Członków;
 - Zarząd Oddziału;
 - Komisja Rewizyjna Oddziału;
2. Kadencja wszystkich władz trwa 2 lata.

§38

1. Najwyższą władzą Oddziału jest Zgromadzenie Członków, zwoływane przez Zarząd Oddziału.
2. Zgromadzenie Członków Oddziału może być zwyczajne lub nadzwyczajne.

§39

Do kompetencji Zgromadzenia Członków Oddziału należą:

- uchwalanie kierunków działalności Oddziału zgodnie z postanowieniami statutu i uchwałami Walnego Zjazdu Delegatów;
- rozpatrywanie i przyjmowanie sprawozdań z działalności ustępującego Zarządu Oddziału i Komisji Rewizyjnej Oddziału;
- udzielanie absolutorium ustępującemu Zarządowi Oddziału na wniosek Komisji Rewizyjnej Oddziału;
- wybór Zarządu i Komisji Rewizyjnej Oddziału.

§40

W Zgromadzeniu Członków Oddziału biorą udział wszyscy członkowie Oddziału Towarzystwa.

§41

Zgromadzenie Członków Oddziału podejmuje uchwały w pierwszym terminie przy obecności co najmniej połowy uprawnionych do głosowania, a w drugim terminie bez względu na liczbę obecnych.

§42

1. Nadzwyczajne Zgromadzenie Członków Oddziału może być zwołane z inicjatywy Zarządu Oddziału, na żądanie Zarządu Głównego oraz na wniosek Komisji Rewizyjnej Oddziału bądź 1/3 liczby członków Oddziału.
2. Nadzwyczajne Zgromadzenie Członków Oddziału zwoływane jest przez Zarząd Oddziału w terminie 2 miesięcy od daty zgłoszenia żądania bądź wniosku i obraduje wyłącznie nad sprawami, dla których zostało zwołane.

§43

O terminie i porządku obrad Zgromadzenia Zarząd Oddziału zawiadamia członków co najmniej na 1 miesiąc przed terminem zebrania.

§44

Zarząd Oddziału składa się z siedmiu członków w tym: przewodniczącego, zastępcy przewodniczącego, sekretarza i skarbnika.

§45

Do kompetencji Zarządu Oddziału należy:

- kierowanie działalnością Oddziału zgodnie z postanowieniami statutu i uchwałami władz Towarzystwa;
- reprezentowanie Oddziału na zewnątrz;
- opracowanie preliminarzy budżetowych i przedkładanie ich do zatwierdzenia Zarządowi Głównemu;
- składanie okresowych sprawozdań Zarządowi Głównemu z działalności Oddziału;
- rozpatrywanie sporów między członkami.

§46

Uchwały Zarządu Oddziału podejmowane są zwykłą większością głosów przy obecności co najmniej połowy członków zarządu. W razie równej liczby głosów decyduje głos przewodniczącego zebrania.

§47

Posiedzenia Zarządu Oddziału odbywają się w miarę potrzeb, nie rzadziej jednak niż co trzy miesiące.

§48

Komisja Rewizyjna Oddziału składa się z trzech członków, którzy wybierają spośród siebie przewodniczącego.

§49.

Do zadań Komisji Rewizyjnej Oddziału należy:

- przeprowadzanie przynajmniej raz w roku kontroli całokształtu działalności Oddziału ze szczególnym uwzględnieniem gospodarki finansowej;
- występowanie do Zarządu Oddziału z wnioskami wynikającymi z ustaleń kontroli i żądanie wyjaśnień;
- występowanie na Zgromadzeniu członków Oddziału z wnioskiem o udzielenie absolutorium dla ustępującego Zarządu Oddziału

Rozdział VI

Majątek i fundusze Towarzystwa

§51

Majątek Towarzystwa stanowią nieruchomości, ruchomości i fundusze.

§52

Na majątek Towarzystwa składają się:

- składki członkowskie;

- dotacje, subwencje i darowizny;
- dochody z działalności gospodarczej.

§53

Dla ważności pism dotyczących praw i obowiązków majątkowych Towarzystwa wymagane są podpisy dwóch osób, tj. prezesa lub sekretarza i skarbnika lub osoby upoważnionej.

Rozdział VII

Zmiana statutu i rozwiązywanie się Towarzystwa

§54

Uchwałę w sprawie zmiany statutu i rozwiązania Towarzystwa podejmuje Walny Zjazd Zebranie Delegatów większością 2/3 głosów przy obecności co najmniej połowy uprawnionych do głosowania.

§55

W razie podjęcia przez Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów uchwały o rozwiązaniu towarzystwa, Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów zdecyduje o przekazaniu majątku Towarzystwa i powoła komisję likwidacyjną.

Projekt zmiany statutu będzie dyskutowany w czasie Walnego Zjazdu w dniu 21 kwietnia 2006 roku w Wiśle.

Statut Polskiego Towarzystwa Angiologicznego

Rozdział I

Postanowienia ogólne

§1

Towarzystwo nosi nazwę „Polskie Towarzystwo Angiologiczne” w skrócie PTA.

§2

Terenem działalności Towarzystwa jest obszar Rzeczypospolitej Polskiej oraz ma ono prawo działania poza granicami kraju.

§3

Towarzystwo jest stowarzyszeniem zarejestrowanym, działającym na podstawie przepisów obowiązującego prawa o stowarzyszeniach i z tego tytułu posiada osobowość prawną.

§5

Towarzystwo ma prawo powoływania oddziałów terenowych podlegających legalizacji przez właściwą władzę administracji państwowej.

§6

Towarzystwo może być członkiem zagranicznych stowarzyszeń o takich samych lub podobnych celach działania.

§7

Towarzystwo używa pieczęci podłużnej o treści: „Polskie Towarzystwo Angiologiczne Zarząd Główny” lub „Zarząd Oddziału”.

§8

Towarzystwo opiera swoją działalność na pracy społecznej ogółu członków.

§9

Towarzystwo może należeć do organizacji międzynarodowych na warunkach określonych w ich statutach, jeżeli nie narusza to zobowiązań wynikających z umów międzynarodowych, w których Rzeczypospolita Polska jest stroną.

Rozdział II

Cele i środki działania

§10

Celem Towarzystwa jest:

- zjednoczenie wszystkich zainteresowanych lekarzy polskich zajmujących się angiologią dla rozwoju tej dyscypliny medycznej i reprezentowania tej gałęzi wiedzy w Polsce i za granicą;
- szerzenie w kraju zdobyczy współczesnej angiologii;

- zachęcanie do pracy naukowej inicjowanie badań;
- współdziałanie w organizowaniu społecznej ochrony zdrowia i w rozwiązywaniu problemów dotyczących jej działalności;
- współdziałanie w kształceniu i doskonaleniu lekarzy.

§11

Dla osiągnięcia swych celów Towarzystwo:

- organizuje posiedzenia i zjazdy naukowe;
- prowadzi kursy i wykłady dla członków, jak też dla innych lekarzy;
- popularyzuje zagadnienia wszystkich dziedzin angiologii w społeczeństwie;
- ogłasza konkursy na opracowanie ważniejszych zagadnień z zakresu działalności towarzystwa oraz przyznaje nagrody za te prace;
- może prowadzić działalność wydawniczą;
- typuje członków na zjazdy zagraniczne i krajowe oraz do szkolenia w czołowych ośrodkach krajowych i zagranicznych;
- podejmuje wszystkie inne prace zmierzające do podniesienia w Polsce wiedzy z zakresu angiologii i polepszenia stanu lecznictwa i profilaktyki, współdziałając w tym zakresie z władzami państwowymi oraz towarzystwami i organizacjami naukowymi, społecznymi i zawodowymi.

Rozdział III

Członkowie, ich prawa i obowiązki

§12

- I. Członkowie Towarzystwa dzielą się na:
 1. Członków zwyczajnych;
 2. Członków wspierających;
 3. Członków honorowych.
- II. Cudzoziemcy mieszkający, jak i niemieszkający na terytorium RP mają prawo być członkami Towarzystwa na ogólnych warunkach określanych w statucie.

§13

Członkiem zwyczajnym Towarzystwa może być każdy lekarz oraz specjalista nauk podstawowych, jak np.: fizjologii, farmakologii, anatomii patologicznej i innych, który:

- złoży do właściwego Zarządu pisemną deklarację;
- zostanie przyjęty przez Zarząd Główny na mocy uchwały podjętej zwykłą większością głosów. W razie istnienia terenowego oddziału przyjęcie przez Zarząd Główny może nastąpić tylko przy rekomendacji Zarządu Oddziału.

§14

Członkowie zwyczajni mają prawo:

- uczestniczenia w zgromadzeniach i zebraniach Towarzystwa z głosem stanowiącym oraz zgłaszania wniosków;
- czynnego i biernego wyboru do władz Towarzystwa;
- czynnego uczestniczenia w Zjazdach naukowych i wszystkich innych spotkaniach

- urządzanych przez Towarzystwo;
— noszenia odznaki Towarzystwa;
— członkowi przysługuje prawo wyboru przynależności do Oddziału Towarzystwa.

§15

Członkowie zwyczajni mają obowiązek:

- przestrzegać postanowień statutu i uchwał władz Towarzystwa;
- aktywnie współdziałać w realizacji celów statutowych Towarzystwa;
- regularnie opłacać składki w wysokości uchwalonej przez Walny Zjazd Delegatów.

§16

1. Członkiem wspierającym Towarzystwa może być osoba fizyczna i prawna zainteresowana działalnością Towarzystwa.
2. Członkowie wspierający przyjmowani są w tym samym trybie co członkowie zwyczajni oraz mają takie same prawa i obowiązki z wyjątkiem praw wyborczych i prawa uczestnictwa w zgromadzeniach i zebraniach z głosem stanowiącym.

§17

1. Godność honorowego członka Towarzystwa nadawana jest osobom fizycznym i prawnym, które położyły szczególne zasługi na polu nauk medycznych i rozwoju Towarzystwa.
2. Godność honorowego członka towarzystwa nadawana jest uchwałą Zarządu Głównego.
3. Członkowie honorowi mają takie same prawa i obowiązki jak członkowie wspierający z wyjątkiem obowiązku płacenia składek.

§18

1. Członkostwo członków zwyczajnych i wspierających ustaje wskutek:
 - dobrowolnego wystąpienia na piśmie;
 - skreślenia przez Zarząd Główny w przypadku nieopłacania składek przez okres 2 lat, mimo dwukrotnego pisemnego upomnienia;
 - wykluczenia uchwałą Zarządu Głównego za działanie na szkodę Towarzystwa lub w wypadku popełnienia czynu niegodnego członka Towarzystwa.
2. Członek skreślony może być ponownie przyjęty na prawach nowo wstępującego pod warunkiem uiszczenia zaległych składek.
3. Członkowi wykluczonemu przysługuje prawo odwołania się do najbliższego Walnego Zjazdu Delegatów, którego uchwała w tym przedmiocie jest ostateczna. Głosowanie w takim wypadku jest tajne.

Rozdział IV

Władze Towarzystwa

§19

1. Władzami Towarzystwa są:
 - Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów, jeżeli liczba członków zwyczajnych przekroczy 50;

- Zarząd Główny;
 - Główna Komisja Rewizyjna.
2. Kadencja wszystkich władz trwa dwa lata, a ich wybór odbywa się w głosowaniu tajnym. Godność prezesa może trwać 2 kadencje.
 3. Uchwały władz, poza wyjątkami przewidzianymi w statucie, zapadają zwykłą większością głosów.

§20

1. Najwyższą władzą Towarzystwa jest Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów zwoływany przez Zarząd Główny.
2. Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów może być zwyczajne lub nadzwyczajne. Zwyczajny Zjazd lub Zebranie Delegatów zwoływane jest w odstępach dwuletnich.

§21

Do kompetencji Walnego Zjazdu lub Zebrania Delegatów należy:

- uchwalanie głównych kierunków działalności towarzystwa;
- wybór przewodniczącego i sekretarza Walnego Zjazdu lub Zebrania Delegatów;
- zatwierdzenie wytycznych do preliminarza budżetowego i sprawozdań finansowych;
- rozpatrywanie i przyjmowanie sprawozdań z działalności Zarządu Głównego i Głównej Komisji Rewizyjnej;
- udzielenie absoltorium ustępującemu Zarządowi Głównemu na wniosek Głównej Komisji Rewizyjnej;
- wybór Zarządu Głównego i Głównej Komisji Rewizyjnej;
- zatwierdzanie regulaminu Zarządu Głównego i Głównej Komisji Rewizyjnej oraz innych regulaminów wewnętrznych Towarzystwa;
- rozpatrywanie odwołań od uchwał wykluczających członków podjętych przez Zarząd Główny;
- uchwalanie wysokości składek członkowskich;
- podejmowanie uchwał w przedmiocie zmiany statutu lub rozwiązania się Towarzystwa;
- podejmowanie uchwał w sprawach niezastrzeżonych do kompetencji innych władz Towarzystwa.

§22

Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów jest władne do podejmowania uchwał w pierwszym terminie przy obecności co najmniej połowy osób uprawnionych do głosowania, w drugim zaś terminie bez względu na liczbę obecnych.

§23

W Walnym Zjeździe lub Zebraniu Delegatów udział biorą delegaci wybrani na zebraniu członków oddziału Towarzystwa w proporcji ustalonej przez Zarząd Główny Towarzystwa.

§24

O terminie, miejscu i proponowanym porządku obrad walnego Zjazdu lub Zebrania Delegatów, Zarząd Główny zawiadamia członków Towarzystwa za pośrednictwem Zarządów Oddziałów, co najmniej na czternaście dni przed terminem Walnego Zjazdu lub Zebrania Delegatów.

§25

1. Nadzwyczajny Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów mogą być zwołane z inicjatywy Zarządu Głównego, na wniosek Głównej Komisji Rewizyjnej lub co najmniej trzech Zarządów Oddziałów Towarzystwa.

2. Nadzwyczajny Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów jest zwoływane przez Zarząd Główny w terminie nie późniejszym niż trzy miesiące od daty ważnego zgłoszenia wniosku i obraduje wyłącznie nad sprawami dla których został zwołany.

§26

W skład Zarządu Głównego wchodzi: prezes, dwóch wiceprezesów, sekretarz i skarbnik oraz członkowie w liczbie uchwalonej przez Walne Zgromadzenie.

§27

1. Do kompetencji Zarządu Głównego należą:

- kierowanie działalnością Towarzystwa zgodnie z postanowieniami statutu, wytycznymi i uchwałami Zjazdu Delegatów;
- uchwalanie okresowych planów działalności merytorycznej, preliminarza i budżetu przez przedstawienie ich do zatwierdzenia Radzie Naukowej przy Ministrze Zdrowia i Opieki Społecznej;
- powoływanie i rozwiązywanie oddziałów, Komisji Problemowych stałych i okresowych oraz nadzorowanie ich działalności;
- uchwalanie regulaminów wewnętrznych Towarzystwa;
- reprezentowanie Towarzystwa na zewnątrz;
- przyjmowanie, skreślanie i wykluczanie członków Towarzystwa;
- podejmowanie uchwał o przystąpieniu do pokrewnych stowarzyszeń krajowych i zagranicznych i utrzymywanie z nimi stałego kontaktu;
- utrzymywanie bliskiej łączności i współpracy z innymi Towarzystwami;
- ustalanie zasad udziału Towarzystwa w naukowych zjazdach krajowych i zagranicznych;
- zarządzanie majątkiem i funduszami Towarzystwa;
- podejmowanie uchwał o nabywaniu, zbywaniu i obciążaniu majątku nieruchomości Towarzystwa;
- ostateczne rozpatrywanie odwołań od rozstrzygnięć Zarządów Oddziałów jako pierwszej instancji w sprawach spornych pomiędzy członkami.

§28

1. Uchwały Zarządu Głównego zapadają zwykłą większością głosów przy obecności co najmniej połowy członków, w tym prezesa lub jednego z wiceprezesów.
2. W razie równej liczby głosów rozstrzyga głos przewodniczącego zebrania.
3. Posiedzenia Zarządu Głównego odbywają się w miarę potrzeb, nie rzadziej niż raz w roku.

§29

W przypadku ustąpienia z pełnionej funkcji członka Zarządu Głównego pochodzącego z wyboru, Zarząd Główny ma prawo dokooptować nowego członka, z tym że liczba osób dokooptowanych nie może przekroczyć 1/4 liczby członków pochodzących z wyboru.

§30

Zarząd Główny wybiera spośród siebie Prezydium w składzie 5 osób, w tym prezesa, dwóch wiceprezesów, sekretarza i skarbnika.

Wybiera się na wniosek Prezesa.

§31

1. Prezydium Zarządu Głównego kieruje działalnością Towarzystwa w okresach pomiędzy posiedzeniami Zarządu Głównego zgodnie z regulaminem działalności Prezydium uchwalonym przez Zarząd Główny.
2. Uchwały Prezydium Zarządu Głównego są podejmowane zwykłą większością głosów w obecności przynajmniej połowy członków w tym prezesa lub jednego z wiceprezesów i podlegają zatwierdzeniu na najbliższym posiedzeniu Zarządu Głównego.
3. Posiedzenia Prezydium odbywają się w miarę potrzeb, nie rzadziej jednak niż raz na trzy miesiące.

§32

1. Główna Komisja Rewizyjna jest organem kontroli Towarzystwa.
2. Główna Komisja Rewizyjna składa się z przewodniczącego i dwóch członków.

§32

Do kompetencji Głównej Komisji Rewizyjnej należy:

- przeprowadzenie co najmniej raz w roku kontroli całokształtu działalności towarzystwa ze szczególnym uwzględnieniem gospodarki finansowej;
- wystąpienie do Zarządu Głównego z wnioskami wynikającymi z ustaleń kontroli i żądanie wyjaśnień;
- występowanie na Walnym Zjeździe ze sprawozdaniem i wnioskiem o absolutorium dla ustępującego Zarządu Głównego;
- nadzorowanie działalności Komisji Rewizyjnych Oddziałów.

§34

Szczegółowy zakres działania Komisji Rewizyjnej określa regulamin Komisji Rewizyjnej zatwierdzony przez Walny Zjazd.

§35

W wypadku ustąpienia z pełnionej funkcji członka Komisji Rewizyjnej pochodzącego z wyboru, Komisja Rewizyjna może dokooptować nowego członka, z tym że liczba dokooptowanych nie może być większa niż jeden.

Rozdział V

Oddziały Towarzystwa

§36

1. Oddziały Towarzystwa mogą być powoływane w siedzibach Akademii Medycznych, w miastach wojewódzkich oraz miejscowościach, w których co najmniej 10 lekarzy z zakresu nauk klinicznych lub nauk podstawowych wyrazi gotowość przystąpienia do Towarzystwa.

2. Powoływanie Oddziałów następuje uchwałą Zarządu Głównego Towarzystwa.
3. Uchwała o powołaniu Oddziału określa jednocześnie teren działalności Oddziału zgodnie z podziałem administracyjnym kraju.

§37

1. Władzami Oddziału są:
 - Zgromadzenie Członków;
 - Zarząd Oddziału;
 - Komisja Rewizyjna Oddziału;
2. Kadencja wszystkich władz trwa 2 lata.

§38

1. Najwyższą władzą Oddziału jest Zgromadzenie Członków, zwoływane przez Zarząd Oddziału.
2. Zgromadzenie Członków Oddziału może być zwyczajne lub nadzwyczajne.

§39

Do kompetencji Zgromadzenia Członków Oddziału należą:

- uchwalanie kierunków działalności Oddziału zgodnie z postanowieniami statutu i uchwałami Walnego Zjazdu Delegatów;
- rozpatrywanie i przyjmowanie sprawozdań z działalności ustępującego Zarządu Oddziału i Komisji Rewizyjnej Oddziału;
- udzielanie absolutorium ustępującemu Zarządowi Oddziału na wniosek Komisji Rewizyjnej Oddziału;
- wybór Zarządu i Komisji Rewizyjnej Oddziału.

§40

W Zgromadzeniu Członków Oddziału biorą udział wszyscy członkowie Oddziału Towarzystwa.

§41

Zgromadzenie Członków Oddziału podejmuje uchwały w pierwszym terminie przy obecności co najmniej połowy uprawnionych do głosowania, a w drugim terminie bez względu na liczbę obecnych.

§42

1. Nadzwyczajne Zgromadzenie Członków Oddziału może być zwołane z inicjatywy Zarządu Oddziału, na żądanie Zarządu Głównego oraz na wniosek Komisji Rewizyjnej Oddziału bądź 1/3 liczby członków Oddziału.
2. Nadzwyczajne Zgromadzenie Członków Oddziału zwoływane jest przez Zarząd Oddziału w terminie 2 miesiące od daty zgłoszenia żądania bądź wniosku i obraduje wyłącznie nad sprawami, dla których zostało zwołane.

§43

O terminie i porządku obrad Zgromadzenia Zarząd Oddziału zawiadamia członków co najmniej na 1 miesiąc przed terminem zebrania.

§44

Zarząd Oddziału składa się z siedmiu członków w tym: przewodniczącego, zastępcy przewodniczącego, sekretarza i skarbnika.

§45

Do kompetencji Zarządu Oddziału należy:

- kierowanie działalnością Oddziału zgodnie z postanowieniami statutu i uchwałami władz Towarzystwa;
- reprezentowanie Oddziału na zewnątrz;
- opracowanie preliminarzy budżetowych i przedkładanie ich do zatwierdzenia Zarządowi Głównemu;
- składanie okresowych sprawozdań Zarządowi Głównemu z działalności Oddziału;
- rozpatrywanie sporów między członkami.

§46

Uchwały Zarządu Oddziału podejmowane są zwykłą większością głosów przy obecności co najmniej połowy członków zarządu. W razie równej liczby głosów decyduje głos przewodniczącego zebrania.

§47

Posiedzenia Zarządu Oddziału odbywają się w miarę potrzeb, nie rzadziej jednak niż co trzy miesiące.

§48

Komisja Rewizyjna Oddziału składa się z trzech członków, którzy wybierają spośród siebie przewodniczącego.

§49.

Do zadań Komisji Rewizyjnej Oddziału należy:

- przeprowadzanie przynajmniej raz w roku kontroli całokształtu działalności Oddziału ze szczególnym uwzględnieniem gospodarki finansowej;
- występowanie do Zarządu Oddziału z wnioskami wynikającymi z ustaleń kontroli i żądanie wyjaśnień;
- występowanie na Zgromadzeniu członków Oddziału z wnioskiem o udzielenie absolutorium dla ustępującego Zarządu Oddziału

Rozdział VI

Majątek i fundusze Towarzystwa

§51

Majątek Towarzystwa stanowią nieruchomości, ruchomości i fundusze.

§52

Na majątek Towarzystwa składają się:

- składki członkowskie;

- dotacje, subwencje i darowizny;
- dochody z działalności gospodarczej.

§53

Dla ważności pism dotyczących praw i obowiązków majątkowych Towarzystwa wymagane są podpisy dwóch osób, tj. prezesa lub sekretarza i skarbnika lub osoby upoważnionej.

Rozdział VII

Zmiana statutu i rozwiązywanie się Towarzystwa

§54

Uchwałę w sprawie zmiany statutu i rozwiązania Towarzystwa podejmuje Walny Zjazd Zebranie Delegatów większością 2/3 głosów przy obecności co najmniej połowy uprawnionych do głosowania.

§55

W razie podjęcia przez Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów uchwały o rozwiązaniu towarzystwa, Walny Zjazd lub Zebranie Delegatów zdecyduje o przekazaniu majątku Towarzystwa i powoła komisję likwidacyjną.

Projekt zmiany statutu będzie dyskutowany w czasie Walnego Zjazdu w dniu 21 kwietnia 2006 roku w Wiśle.

Statut Polskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej (tekst jednolity)

Rozdział I

Postanowienia ogólne

§ 1

Polskie Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej zwane dalej „Towarzystwem” jest dobrowolnym, samorządnym, trwałym zrzeszeniem mającym na celu działanie na rzecz rozwoju chirurgii naczyniowej, rozpowszechniania wiedzy związanej z tą dziedziną, na rzecz środowiska chirurgów naczyniowych, a także upowszechnianie działalności na rzecz integracji członków, wymiany doświadczeń oraz wspieranie organizacyjne i rzeczowe osób fizycznych i jednostek organizacyjnych, które podejmują takie działania.

§ 2

Siedzibą Towarzystwa jest aktualna siedziba Prezesa Towarzystwa.

§ 3

Towarzystwo działa na podstawie przepisów ustawy Prawo o stowarzyszeniach (DzU z 1989 r. nr 20 póź. 104, z późn. zm.) oraz niniejszego statutu i z tego tytułu posiada osobowość prawną.

§ 4

Towarzystwo może być członkiem krajowych i międzynarodowych organizacji o podobnym celu działania.

§ 5

Towarzystwo swoim działaniem obejmuje obszar Rzeczypospolitej Polskiej. Dla właściwego realizowania swych celów Towarzystwo może prowadzić działalność poza granicami Rzeczypospolitej Polskiej.

§ 6

Czas trwania Towarzystwa nie jest ograniczony.

§ 7

Towarzystwo realizuje cele przez:

- organizację zjazdów, sympozjów i konferencji naukowych;
- organizację zjazdów, sympozjów i konferencji naukowych;
- promowanie i koordynację badań naukowych;
- rozpowszechnianie wydawnictw i edycję czasopism naukowych;
- opracowywanie schematów właściwego postępowania lekarskiego;
- działania na rzecz właściwego kształtu specjalizacji z chirurgii naczyniowej;
- działania na rzecz właściwego szkolenia młodych lekarzy zainteresowanych chirurgią naczyniową.

§ 8

Towarzystwo celem realizacji swych statutowych zadań może powołać inne organizacje w granicach prawem dopuszczonych.

§ 9

Realizując powyższe cele Towarzystwo opiera się na społecznej pracy członków. Może jednak zatrudniać pracowników do prowadzenia swych spraw.

§ 10

1. Członkiem Stowarzyszenia może być pełnoletni obywatel Rzeczypospolitej oraz cudzoziemiec, także niemający miejsca zamieszkania w Rzeczypospolitej, posiadający pełną zdolność do czynności prawnych.
2. Towarzystwo dopuszcza siedem kategorii członkostwa:
 - a) członkostwo honorowe — zarezerwowane dla osób szczególnie zasłużonych dla rozwoju polskiej chirurgii naczyniowej,
 - b) członkostwo pełne — przyznaje się lekarzom posiadającym specjalizację z chirurgii naczyniowej,
 - c) członkostwo pełne dla seniorów — przewidziane dla chirurgów naczyniowych po 65 roku życia,
 - d) członkostwo niepełne (członek junior) — przewidziane dla młodych lekarzy (maksymalnie do 40 lat) w trakcie szkolenia w zakresie chirurgii naczyniowej,
 - e) członkostwo stowarzyszone — dla lekarzy innych specjalności, których zainteresowania lub działalność są związane z chirurgią naczyniową,
 - f) członkostwo korespondencyjne — dla lekarzy zamieszkałych poza terenem Polski, zainteresowanych udziałem w pracach Towarzystwa,
 - g) członkostwo wspierające — przewidziane dla instytucji i osób prawnych zainteresowanych chirurgią naczyniową oraz finansowym wspieraniem działalności Towarzystwa.

§ 11

Członkostwo Towarzystwa nabywa się przez przyjęcie kandydatury przez Zarząd Towarzystwa zwykłą większością głosów w drodze uchwały po rekomendacji przez 2 pełnych członków.

§ 12

1. Członkowie Towarzystwa zobowiązani są:
 - swoją postawą i działaniami przyczyniać się do wzrostu roli i znaczenia Towarzystwa;
 - dbać o jego dobre imię;
 - popierać i czynnie realizować cele Towarzystwa;
 - przestrzegać powszechnie obowiązujących przepisów prawa oraz postanowień statutu;
 - regularnie opłacać składki.

2. Członkowie Towarzystwa mają prawo do:
 - posiadania legitymacji Towarzystwa i noszenia odznaki z symbolem Towarzystwa;
 - korzystania z lokalu Towarzystwa;
 - wnioskowania we wszystkich sprawach dotyczących celów i funkcjonowania Towarzystwa;
 - korzystania z rekomendacji, gwarancji i opieki Towarzystwa w swojej działalności;
 - korzystania z innych możliwości, jakie składa swoim członkom Towarzystwo.
3. Jedynie członkom pełnym przysługuje bierne i czynne prawo wyborcze do władz Towarzystwa.
4. Pozostałym kategoriom członków przysługuje czynne prawo wyborcze do władz Towarzystwa.

§ 13

1. Instytucje, osoby prawne i osoby fizyczne mogą zostać członkami wspierającymi poprzez złożenie oświadczenia woli Zarządowi Towarzystwa, który podejmuje w tej kwestii stosowną uchwałę.
2. Formę i rodzaj wspierania Towarzystwa członkowie wspierający ustalają z Zarządem Towarzystwa.
3. Członkowie wspierający korzystają z praw przysługujących członkom wymienionych w § 12.

§ 14

1. Skreślenie z listy członków Towarzystwa następuje przez:
 - rezygnację pisemną złożoną na ręce Zarządu;
 - wykluczenie przez Zarząd:
 - a) za działalność sprzeczną ze statutem oraz uchwałami Towarzystwa,
 - b) uchylenie się od udziału w pracach Towarzystwa (nieusprawiedliwioną nieobecność na trzech kolejnych Walnych Zgromadzeniach, co dotyczy jedynie pełnych członków),
 - c) zaleganie z opłatą składki członkowskiej przez dwa lata, po bezskutecznym pisemnym wezwaniu do zapłaty,
 - d) na pisemny umotywowany wniosek co najmniej 12 członków Towarzystwa z przyczyn określonych w pkt a i b,
 - e) utratę praw obywatelskich w wyniku prawomocnego wyroku sądu,
2. Wykluczenie następuje na podstawie uchwały Zarządu podjętej zwykłą większością głosów.

§ 15

Od uchwały Zarządu w przedmiocie wykluczenia członkowi przysługuje odwołanie do Walnego Zgromadzenia Członków na co najmniej 21 dni przed terminem Walnego Zgromadzenia. Uchwała Walnego Zgromadzenia jest ostateczna.

Rozdział II

Władze Stowarzyszenia

§ 16

Władzami Towarzystwa są:

- Walne Zgromadzenie Członków;
- Zarząd;
- Komisja Rewizyjna;
- Sąd Koleżeński.

§ 17

1. Kadencja wszystkich władz wybieralnych Towarzystwa trwa dwa lata, a ich wybór odbywa się w głosowaniu tajnym.
2. Najwyższą władzą Towarzystwa jest Walne Zgromadzenie. W okresie pomiędzy Walnymi Zgromadzeniami władzę sprawuje Zarząd.
3. Członkowie Władz Towarzystwa pełnią swoje funkcje honorowo.

§ 18

Uchwały wszystkich władz Towarzystwa zapadają zwykłą większością głosów przy obecności co najmniej połowy członków uprawnionych do głosowania, jeśli dalsze postanowienia statutu nie stanowią inaczej.

§ 19

Najwyższą władzą Towarzystwa jest Walne Zgromadzenie Członków.

1. Walne Zgromadzenie zwołuje Zarząd co najmniej raz na dwa lata lub częściej na pisemny uzasadniony wniosek co najmniej 1/2 członków Komisji Rewizyjnej, lub 20% członków pełnych Towarzystwa, powiadamiając o jego terminie, miejscu i propozycjach porządku obrad wszystkich członków pisemnie lub w każdy inny skuteczny sposób co najmniej 14 dni przed terminem rozpoczęcia obrad.
2. W Walnym Zgromadzeniu winna uczestniczyć co najmniej połowa członków uprawnionych do głosowania w pierwszym terminie, a w drugim terminie, który wyznacza się na ten sam dzień 15 minut później — i może ono skutecznie obradować niezależnie od liczby członków uprawnionych do głosowania.
3. W Walnym Zgromadzeniu mogą i powinni uczestniczyć wszyscy członkowie Towarzystwa oraz zaproszeni goście.
4. Do kompetencji Walnego Zgromadzenia należy:
 - uchwalanie programu działania Towarzystwa;
 - rozpatrywanie i zatwierdzanie sprawozdań Zarządu i Komisji Rewizyjnej;
 - uchwalanie regulaminu obrad Walnego Zgromadzenia;
 - udzielanie absolutorium ustępującemu Zarządowi;
 - wybór członków Zarządu i Komisji Rewizyjnej i Sądu Koleżeńskiego;
 - uchwalanie zmian statutu;
 - podejmowanie uchwał w sprawie powoływania przez Towarzystwo innych organizacji;
 - podjęcie uchwały w sprawie rozwiązania Towarzystwa;

- rozpatrywanie odwołań od uchwał Zarządu wniesionych przez członków Towarzystwa;
 - rozpatrywanie skarg członków Towarzystwa na działalność Zarządu;
 - rozpatrywanie odwołań od orzeczeń Sądu Koleżeńskiego;
 - ustalanie wysokości składek członkowskich.
5. Uchwały Walnego Zgromadzenia zapadają zwykłą większością głosów członków uprawnionych do głosowania.
 6. Każdemu członkowi przysługuje jeden głos.

§ 20

1. Zarząd składa się z 8 członków wybranych przez Walne Zgromadzenie. Kadencja Zarządu trwa 2 lata.
2. Zarząd składa się z Prezesa, Prezesa elekta, Prezesa ubiegłej kadencji, skarbnika, sekretarza i 3 innych członków Zarządu.
3. Prezesa powołuje i odwołuje Walne Zgromadzenie, na jedną 2-letnią kadencję. Prezes nie może być wybierany na dwie kolejne kadencje.
4. Zarząd konstituuje się na pierwszym po wyborach zebraniu, zwołanym nie później niż w 7 dni po posiedzeniu Walnego Zgromadzenia.
5. Do kompetencji Zarządu należy:
 - przyjmowanie nowych członków Towarzystwa;
 - nadawanie członkostwa honorowego;
 - reprezentowanie Towarzystwa na zewnątrz i działanie w jego imieniu;
 - kierowanie bieżącą pracą Towarzystwa;
 - zwoływanie Walnego Zgromadzenia;
 - organizacja nie rzadziej niż raz na dwa lata — naukowego zjazdu Towarzystwa.
6. W przypadku zmiany w składzie Zarządu w czasie kadencji Zarząd decyduje o obsadzie stanowisk i ewentualnym dokooptowaniu członka Zarządu. W tym trybie można powołać nie więcej niż połowę składu organu.
7. Konsultant Krajowy ds. chirurgii naczyniowej staje się automatycznie członkiem Zarządu, o ile jest członkiem Towarzystwa. W innym przypadku uzyskuje akredytację jako obserwator prac Zarządu z głosem opiniodawczo-doradczym.
8. Przedstawiciel Polski przy ESVS staje się automatycznie członkiem Zarządu, o ile jest członkiem Towarzystwa. W innym przypadku uzyskuje akredytację jako obserwator prac Zarządu z głosem opiniodawczo-doradczym.

§ 21

1. Komisja Rewizyjna składa się z trzech członków wybranych przez Walne Zgromadzenie.
2. Komisja Rewizyjna składa się z przewodniczącego i dwóch członków.
3. Do kompetencji Komisji Rewizyjnej należy:
 - kontrola bieżącej pracy Towarzystwa;
 - składanie wniosków w przedmiocie absolutorium dla zarządu, na Walnym Zgromadzeniu;
 - występowanie z wnioskiem o zwołanie Walnego Zgromadzenia.

§ 22

1. Sąd Koleżeński składa się z 3 członków Towarzystwa niebędących członkami Zarządu ani Komisji rewizyjnej.

2. Do kompetencji Sądu należy rozpatrywanie każdego pisemnego wniosku członka Towarzystwa dotyczącego spraw Towarzystwa i jego członków poza wnioskami i skargami wniesionymi na władze Towarzystwa.
3. Sąd zbiera się na pisemny wniosek członka Towarzystwa i ustosunkowuje się do jego wniosku pisemnie w terminie nie dłuższym niż 2 miesiące.
4. Sąd zamyka postępowanie wydaniem orzeczenia, które podaje się do wiadomości wszystkich członków.
5. Stronom sporu przysługuje odwołanie od orzeczenia Sądu Koleżeńskiego do najbliższego Walnego Zgromadzenia.
6. Orzeczenia Sądu zapadają w pełnym składzie.

§ 23

W razie zmniejszenia się składu władz Towarzystwa wymienionych w § 16 pkt 3 i 4 w czasie trwania kadencji, uzupełnienie ich składu może nastąpić w drodze dokoopowania przez zarząd na czas pozostający do najbliższego Walnego Zgromadzenia.

§ 24

1. Majątek Towarzystwa powstaje ze składek członkowskich, darowizn, spadków, zapisów, dochodów z własnej działalności, oraz ofiarności publicznej.
2. Wysokość składek członkowskich ustala Zgromadzenie Walne, przy czym członkowie honorowi i seniorzy są zwolnieni od płacenia składek. Zwolnienie to nie obejmuje prenumeraty wydawnictwa, za które wszyscy członkowie są obowiązani płacić niezależnie od kategorii członkostwa. W przypadku członkostwa niepełnego składki wynoszą 50% sumy płaconej przez członka pełnego. Członkowie korespondenci i stowarzyszeni płacą składki w wysokości takiej, jak członkowie pełni. Osoby aplikujące do członkostwa Towarzystwa zobowiązane są do opłaty wstępnej w wysokości 50% składki rocznej. Po ustanowieniu przez Towarzystwo wydawnictwa, składka członkowska związana będzie z jego prenumeratą.
3. Wezwanie do zapłaty składek członkowskich będzie wysyłane pocztą do wszystkich członków raz w roku.
4. Funduszami i majątkiem Towarzystwa zarządza Zarząd.
5. Do reprezentowania Towarzystwa oraz do zaciągania zobowiązań majątkowych upoważnionych jest 2 członków Zarządu, działających łącznie (przy czym zawsze skarbnik lub jeden z prezesów).

§ 25

1. Towarzystwo rozwiązuje się na podstawie uchwały Walnego Zgromadzenia lub w innych przypadkach przewidzianych w przepisach prawa.
2. Podejmując uchwałę o rozwiązaniu Towarzystwa, Walne Zgromadzenie określa sposób jego likwidacji oraz przeznaczenia majątku Towarzystwa.
3. Powołanie likwidatora następuje na posiedzeniu, które podjęło uchwałę o likwidacji Towarzystwa.
4. Likwidatorem nie może być członek dotychczasowego Zarządu.

§ 26

W sprawach nieuregulowanych niniejszym statutem mają zastosowanie przepisy Prawa o stowarzyszeniach.

Acta Angiologica

Zasady edycji oraz informacje dla autorów

ZASADY EDYCJI ORAZ INFORMACJE OGÓLNE

Czasopismo *Acta Angiologica* (nazywane dalej AA) jest oficjalnym pismem Polskiego Towarzystwa Angiologicznego oraz Polskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej, w którym są publikowane recenzowane artykuły poglądowe, oryginalne prace badawcze dotyczące angiologii, prace kazuistyczne (opisy przypadków), listy, recenzje książek oraz komentarze redakcyjne.

Redakcja AA przestrzega zasad zawartych w Deklaracji Helsińskiej i oczekuje, że badania dotyczące ludzi zostały przeprowadzone zgodnie z tymi zasadami. W przypadku badań z wykorzystaniem modeli zwierzęcych redakcja oczekuje przestrzegania zasad zawartych w *Interdisciplinary Principles and Guidelines for the Use of Animals in Research, Testing and Education* wydanych przez *New York Academy of Sciences' Adhoc Committee on Animal Research*. Wszystkie prace odnoszące się do ludzi lub zwierząt muszą być zaakceptowane przez odpowiednią lokalną Komisję Etyczną, co należy zaznaczyć w tekście.

Zasady recenzowania prac. Nadesłane prace ocenia się pod względem takich wartości, jak nowatorskie przedstawienie tematu, znaczenie dla dalszego rozwoju badań naukowych oraz dla postępowania klinicznego. Nadesłane manuskrypty wstępnie ocenia redakcja AA. Prace niespełniające podstawowych warunków publikacji są odrzucone. Manuskrypty niekompletne lub przygotowane w stylu niezgodnym z zasadami podanymi poniżej redakcja odsyła autorom bez oceny merytorycznej. Pozostałe artykuły zostają zarejestrowane i są następnie przekazywane do oceny niezależnych recenzentów. Decyzję o zakwalifikowaniu manuskryptu do publikacji Redakcja przesyła do autorów wraz z podaniem numeru referencyjnego, którego należy używać w trakcie dalszych kontaktów z Wydawcą. Zachęca się autorów do wskazywania nazwisk recenzentów, jednak redakcja zastrzega sobie jednak prawo ostatecznego ich wyboru. Akceptacja do druku odbywa się na podstawie pozytywnych opinii recenzentów.

Konflikt interesów. Jednocześnie ze złożeniem manuskryptu, autorzy prac badawczych są zobowiązani do ujawnienia wszelkich zobowiązań finansowych, jeżeli takie istnieją, pomiędzy autorami a firmą, której produkt ma

istotne znaczenie w nadesłanej pracy, lub firmą konkurencyjną. Informacje te nie będą ujawniane recenzentom i nie wpłyną na decyzje o opublikowaniu pracy. Po akceptacji manuskryptu do druku Redakcja zwykle omówi z autorami formę, w jakiej informacje o źródłach finansowania powinny zostać udostępnione czytelnikom.

W związku z tym, że artykuły przeglądowe i komentarze redakcyjne polegają na wyborze i interpretacji danych z dostępnego piśmiennictwa, Redakcja AA oczekuje, iż autorzy tego typu opracowań będą wolni od finansowych związków z firmami, których produkty są przedmiotem artykułu (lub z firmami konkurencyjnymi).

Wymaga się, by recenzenci, członkowie redakcji, zastępcy Redaktora Naczelnego ujawnili w liście do Redaktora Naczelnego wszelkie zobowiązania i okoliczności mogące wpłynąć niekorzystnie na proces wydawniczy manuskryptu podlegającego recenzji. List ten powinien zawierać oświadczenie o jakichkolwiek powiązaniach finansowych (o ile takie istnieją) z firmą produkującą lek będący przedmiotem publikacji.

Eventualne spory z Wydawcą dotyczące publikacji będą rozstrzygane przez Sąd Rejonowy właściwy dla siedziby Wydawcy. Stosunki prawne łączące Wydawcę i autora podlegają prawu polskiemu i obowiązującym Polskę konwencjom międzynarodowym.

Pozwolenie na druk. Do materiałów poprzednio opublikowanych należy dołączyć pisemną zgodę na ponowne wydanie, zarówno od poprzedniego wydawcy, jak i autorów oryginalnej pracy. Jeżeli informacje zawarte w opisie przypadku, na ilustracji lub w tekście pracy oryginalnej pozwalają na identyfikację osób, należy dostarczyć ich pisemną zgodę na publikację.

Przekazanie praw autorskich. Przesyłając maszynopis wraz z ilustracjami i tabelami, autor (autorzy) oświadcza (oświadczają), że nadesłana praca nie była uprzednio publikowana ani nie została złożona do redakcji innego czasopisma (z wyłączeniem streszczeń nie przekraczających 400 słów). Ponadto oświadcza, że automatycznie i nieodpłatnie przenosi wszelkie prawa autorskie do wydawania i rozpowszechniania nadesłanych materiałów we wszystkich znanych formach i na wszystkich

znanych polach eksploatacji na Wydawcę, pod warunkiem, że materiały te zostaną zaakceptowane do publikacji. Jednocześnie zgadza się, że praca nie zostanie opublikowana gdziekolwiek i w jakimkolwiek języku bez wcześniejszej pisemnej zgody nabywcy praw autorskich, jakim jest Wydawca.

Zastrzeżenie. Redakcja oraz Wydawca dokładają wszelkich starań, by informacje opublikowane w AA były wiarygodne i dokładne. Jednakże opinie wyrażane w artykułach czy reklamach publikuje się na wyłączną odpowiedzialność autorów, sponsorów lub reklamodawcy. W związku z tym ani Redakcja, ani Wydawca nie ponoszą odpowiedzialności za konsekwencje wykorzystania jakichkolwiek nieścisłych informacji. Dawki leków i inne wartości liczbowe są sprawdzane z należytą starannością, jednak wszelkie schematy leczenia opisywane w AA należy stosować zgodnie z informacjami o leku publikowanymi przez producenta.

PRZYGOTOWANIE MANUSKRYPTU

Regulamin zgłaszania artykułów do druku opracowano na podstawie "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" N. Engl. J. Med. 1997; 336: 309–315.

Maszynopis, w języku angielskim i polskim, powinien być drukowany jednostronnie na białym papierze formatu A4, z podwójnym odstępem linii. Marginesy nie mogą być mniejsze niż 3 cm, a strona nie powinna zawierać więcej niż 30 wierszy. Każda z części maszynopisu powinna zaczynać się na nowej stronie: strona tytułowa, streszczenie (angielskie i polskie), słowa kluczowe (angielskie i polskie), tekst, podziękowania, piśmiennictwo, tabele i ryciny. Kolejne strony należy ponumerować, zaczynając od strony tytułowej. Skróty, wraz z rozwinięciem, należy podać w nawiasie za skrącanym określeniem przy pierwszym jego wystąpieniu w tekście. Należy unikać skrótów nieakceptowanych przez międzynarodowe grupy ekspertów.

Prace powinny mieć następującą strukturę: strona tytułowa. Powinna zawierać: pełny tytuł pracy (angielski i polski), tytuł skrócony (angielski i polski), zawierający maksimum 40 znaków (łącznie z odstępami), imiona i nazwiska wszystkich autorów oraz tytuły naukowe, nazwę instytucji, z której pochodzi praca, imię i nazwisko, adres, numer telefonu i faksu autora odpowiedzialnego za korespondencję z redakcją. Ponadto należy umieścić informację o grantach i innych źródłach finansowania oraz aktualne miejsce pracy autorów.

Streszczenie (angielskie i polskie). Nie powinno zawierać więcej niż 250 słów. W streszczeniu pracy oryginalnej należy wyodrębnić cztery akapity zatytułowane: **Wstęp, Materiał i metody, Wyniki, Wnioski.** Pod streszczeniem należy umieścić od 3 do 10 słów lub wyrażań kluczowych (angielskich i polskich), w miarę możliwości zgodnych z *Medical Subject Headings Index Medicus*.

Tekst. Prace oryginalne należy podzielić na następujące części: **Wstęp, Materiał i metody, Wyniki, Dyskusja, Wnioski.** Prace poglądowe mogą być podzielone w inny sposób. Nie należy przekraczać zalecanych objętości prac: praca oryginalna — 3000 słów, poglądowa — 6000 słów, opis przypadku — 2000 słów, list — 1000 słów. Przedstawione limity nie obejmują streszczenia, tabel, piśmiennictwa. Dodatkowe informacje i podziękowania mogą się znaleźć po zakończeniu tekstu, przed wykazem piśmiennictwa.

Piśmiennictwo. Należy drukować z podwójnym odstępem, pozycje ponumerowane zgodnie z kolejnością cytowania w tekście (nie w porządku alfabetycznym).

Czasopisma. W wypadku cytowanych czasopism należy podać: kolejny numer pozycji, nazwiska autorów i pierwsze litery imion (jeśli autorów jest nie więcej niż sześciu, należy wymienić wszystkich, jeśli siedmiu i więcej, należy podać trzech pierwszych z dopiskiem "et al.", rok wydania, tytuł pracy, tytuł czasopisma (skrótów tytułów czasopism powinny być zgodne z *Index Medicus*), tom (cyframi arabskimi), numer strony początkowej i końcowej. Prosimy nie używać określeń: „w druku”, „w przygotowaniu”, „informacja ustna” — w uzasadnionych wypadkach można je zastosować w odpowiednim miejscu w tekście.

Przykład

Eliasson M, Jansson J, Nilsson P, Asplund K (1997) Increased levels of tissue plasminogen activator antigen in essential hypertension. A population-based study in Sweden. *J Hypertens*, 15: 349–356.

Książki. W wypadku cytowanych książek należy wymienić: kolejny numer pozycji, nazwiska autorów, rok wydania, tytuł, wydawcę, miejsce wydania. Powołując się na treść rozdziału książki, należy podać: nazwisko autora, inicjały imion, rok wydania, tytuł rozdziału, nazwisko autora (redaktora) książki, inicjały imion, tytuł książki, wydawcę, miejsce wydania, przedział stron.

Przykład, gdy autor i redaktor są różnymi osobami: Rosen MR (1992) Principles of cardiac electrophysiology. In: Kelley W.N. (ed.) Internal Medicine. J.B. Lipincott Company, Philadelphia, 90–95.

Przykład, gdy autor jest redaktorem: Braunwald E (1992) Heart Disease. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 393–418.

Tabele, ryciny, fotografie. Powinny być czarno-białe, ponumerowane, wydrukowane na osobnych kartkach. Fotografie: czarno-białe, trzy odbitki, na błyszczącym papierze, format od 13 × 18 cm do 15 × 20 cm, o jakości gwarantującej czytelność po dwukrotnym zmniejszeniu wielkości. Na odwrocie fotografii i rycin należy zaznaczyć: numer zgodny z kolejnością zamieszczania w tekście, nazwisko pierwszego autora, początek tytułu; należy też wskazać górną część. Opisy tabel, rycin i fotografii powinny być drukowane na oddzielnych kartkach (po angielsku i po polsku). Materiały ilustracyjne poprzednio publikowane należy zaopatrzyć w pisemną zgodę Wydawcy na ponowną publikację.

Elektroniczny zapis manuskryptu. Prosimy autorów o przekazywanie tekstów z wykorzystaniem powszechnie używanych edytorów tekstu. Zalecane jest stosowanie standardowych czcionek o rozmiarze 12 punktów.

WYSYŁANIE MANUSKRYPTU DO REDAKCJI

Prace należy przesałać w trzech egzemplarzach (oryginał i dwie kopie), łącznie z trzema kopiami ewentualnych tabel, rycin czy zdjęć oraz na dyskietce 3,5", na której powinien być podany zastosowany format oraz nazwa programu. Wydruki tabel i fotografie należy zabezpieczyć tak, aby nie doszło do ich zniszczenia. Fotografie i folie powinny znajdować się w osobnej grubej kopercie.

Autorzy mający dostęp do Internetu mogą przesłać materiały do publikacji pocztą elektroniczną. Używany program pocztowy powinien umożliwiać dołączanie plików do przesyłanej informacji. Zaleca się, aby poszczególne części pracy (tekst, ilustracje, tabele, zdjęcia itp.) były wysyłane jako oddzielne pliki. Aby usprawnić przesyłanie danych należy dokonać ich kompresji za pomocą formatów *.arj lub *.zip.

Do każdego maszynopisu należy dołączyć list przewodni stwierdzający, że:

- praca nie została opublikowana ani nie została złożona do innej redakcji;
- praca została zaakceptowana przez wszystkich współautorów i kierownictwo ośrodków, w których powstała;
- autor (autorzy) zgadza (zgadzają) się na automatyczne i nieodpłatne przeniesienie wszelkich praw autorskich na Wydawcę w momencie zaakceptowania materiałów do publikacji;
- ujawniono wszelkie źródła finansowania;
- autor (autorzy) zna (znają) zasady edycji i informacje dla autorów ogłaszane w „Acta Angiologica” i będzie (będą) ich przestrzegać;
- autor (autorzy) jest gotów (są gotowi) pokryć ewentualne koszty wydrukowania kolorowych ilustracji (100 USD za stronę).

Schemat listu przewodniego jest dostępny pod adresem:

www.angiologia.pl

Korespondencję zawierającą materiały do publikacji należy wysłać na adres:

Redakcja

Acta Angiologica

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej
Szpital Wojewódzki im. dr. J. Bizuela
ul. K. Ujejskiego 75, 85–168 Bydgoszcz
tel./faks: +48 (0 52) 371 57 82
e-mail: ajawien@ceti.com.pl

Acta Angiologica

Editorial Policy & Instructions for Authors

EDITORIAL POLICY AND GENERAL INFORMATION

'Acta Angiologica' hereinafter referred to as 'AA' or 'the Journal' is a peer-reviewed official journal of the Polish Angiological Society and the Polish Society for Vascular Surgery. The Journal publishes review articles, original experimental and clinical investigations in the field of angiology, case reports, letters, book reviews and editorial comments.

The AA editors endorse the principles embodied in the Helsinki Declaration and expect all research involving humans to be conducted in accordance with these principles. For animal experimentation reported in the Journal, it is expected that investigators will have observed the Interdisciplinary Principles and Guidelines for the Use of Animals in Research, Testing and Education issued by the New York Academy of Sciences' Adhoc Committee on Animal Research. All human and animal research must gain acceptance of the local ethical committee, which acceptance should be indicated in the manuscript.

The review process. Manuscripts submitted for publication in AA are evaluated as to whether they present new insights into the announced topic and are likely to contribute to progress in research or to changes in clinical practice. Received manuscripts are initially examined by the AA editors. Manuscripts with insufficient priority for publication are rejected immediately. Incomplete submissions or manuscripts not prepared in the required style (see below) are sent back to the authors without scientific review. If manuscript is accepted for review, the authors will be notified in a letter giving the reference number for further correspondence with the Editorial Office. The registered manuscripts are sent to outside reviewers. We encourage authors to suggest the names of possible reviewers, but we reserve the right of final selection. Submitted papers are accepted for publication after a positive opinion has been returned by the independent reviewers.

Conflicts of interest. Authors of research articles should disclose at the time of submission any financial arrangement they may have with a company whose product figures prominently in the submitted manuscript or with a company making a competing product. Such information will be held in confidence while

the paper is under review and will not influence the editorial decision, but if the article is accepted for publication, the editors will usually discuss with the authors the manner in which such information is to be communicated to the reader.

Because the essence of reviews and editorials is selection and interpretation of the literature, the Journal expects that authors of such articles will not have any financial interest in a company (or its competitor) that makes a product discussed in the article.

Journal policy requires that reviewers, associate editors, editors, and senior editors reveal in a letter to the Editor-in-Chief any relationships that they have that could be construed as causing a conflict of interest with regard to a manuscript under review. The letter should include a statement of any financial relationships with commercial companies involved with a product under study.

Legal relations between the Publisher and the author(s) are in accordance with Polish law and with international conventions binding on Poland. Any potential conflict of interest will be dealt with by the local court specific to the Publisher.

Permissions. Materials previously published should be accompanied by written consent for reprinting both from the relevant Publishers and the original authors. If it is possible to identify a patient from a case report, illustration or paper, etc. his/her written consent should be provided prior to publication.

Copyright transfer. In sending the manuscript the author(s) confirm(s) that (s)he has (they have) not previously submitted it to another journal (expect for abstracts of no more than 400 words) or published it elsewhere. The author(s) also agrees, if and when the manuscript is accepted for publication, to automatic and free transfer of copyright to the Publisher allowing for the publication and distribution of the material submitted in all available forms and fields of exploitation. The author(s) accepts that the manuscript will not be published elsewhere in any language without the written consent of the copyright holder, i.e. the Publisher.

Disclaimer. Every effort is made by the Publisher and Editorial Board to see that no in-

accurate or misleading data, opinion or statement appear in AA. However, they wish to make it clear that the data and opinions appearing in the articles and advertisements herein are the responsibility of the respective contributor, sponsor or advertiser. Accordingly, the Publisher and the Editorial Board accept no liability whatsoever for the consequences of any such inaccurate or misleading data, opinion or statement. Every effort is made to ensure that drug doses and other quantities are presented accurately. Nevertheless, readers are advised that methods and techniques involving drug usage and other treatments described in the Journal, should only be followed in conjunction with the drug or treatment manufacturer's own documentation as published in the country of the reader.

PREPARATION OF MANUSCRIPTS

These guidelines are in accordance with the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (The complete document appears in *N. Engl. J. Med.* 1997; 336: 305–315).

Manuscript should be typed on white bond paper. Margins should be no less than 3 cm, each page should contain no more 30 lines. Double spacing should be used throughout the manuscript including the following sections, each of which should begin on a separate sheet: title page, summary and key words, text, acknowledgements, references, individual tables and figures. Pages should be numbered consecutively, beginning with the title page. Abbreviations, if used, should be defined on their first appearance in the text and those not accepted by international bodies should be avoided.

Original articles should have the following structure:

Title page. The title page should carry the full title of the paper and a short title, consisting of not more than 40 characters including spaces, to be used as a running head (and which should be so identified). The first name, middle initial and last name of each author should appear. If the work is to be attributed to a department or institution, its full name should be included. The name, address and telephone/fax number of the author responsible for correspondence concerning the manuscript should appear on the title page. The title page should include the affiliations of the authors and the sources of any support for the work in the form of grants, equipment or drugs.

Abstracts. Provide on a separate page an abstract of not more than 250 words. Articles containing original data should include a structured abstract with the following four paragraphs, labeled: **Background, Material and Methods, Results, and Conclusions.** The abstract should be followed by a list of 3–10 key words or short phrases. When possible, the terms used should be from the Medical Subject Headings list of the Index Medicus.

Text. Full papers of an experimental or observational nature may be usefully divided into sections headed: Introduction, Methods, Results and Discussion, although reviews may require a different format. Do not exceed the allowed space for a specific type of article: original article — 3000 words, review article — 6 000 words, case report — 2000 words, letters — 1000 words (not including abstract, tables and references). Acknowledgments or any additional information may be included between the main text and the references.

References. References must be triple-spaced and numbered consecutively as they are cited. The style of references is that of *Index Medicus*. List consecutive reference number. List all authors when there are six or fewer; when there are seven or more, list the first three, then 'et al.' year, title, journal title (abbreviation according to *Index Medicus*), volume (arabic number), first and last page. Numbered references to personal communication, unpublished data, and manuscripts either 'in preparation' or 'submitted for publication' are unacceptable. If essential, such material may be incorporated in the appropriate place in the text.

The following is a sample reference:

(journal) Eliasson M, Jansson J, Nilsson P, Asplund K (1997) Increased levels of tissue plasminogen activator antigen in essential hypertension. A population-based study in Sweden. *J Hypertens*, 15: 349–356.

(book reference with different author and editor) Rosen MR (1992) Principles of cardiac electrophysiology. In: *Internal Medicine*. Kelley WN ed. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 90–95.

(book reference with identical author and editor) Braunwald E (1992) *Heart Disease*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 393–418.

Tables and illustrations. Tables and illustrations (numbered, black and white) must be prepared on separate pages. Black and white glossy prints (two copies 13 × 18 cm up to 15 × 20 cm) should be of quality sufficient to maintain desired details with twofold decrease in size. Prints should be submitted with numbers on the back according to their order in the text, and labeled with author's name, a short title of the paper and the indication of the top of the figure. Description to the figures should be provided on separate pages. Written permission from publishers for any figure previously published must be submitted with the initial manuscript.

Text on a diskette. Authors are requested to process text with any of the commonly used text editors. Standard fonts are advised, 12-point typeface. Use 3.5" diskettes. Please indicate the format and the name of software used.

SENDING THE MANUSCRIPT TO THE JOURNAL

The authors are requested to send 3 (three) copies of the manuscript along with a corresponding number of tables, pictures and photo duplicates and a computer diskette (see above). Send the required number of copies of the manuscript in a heavy paper envelope, enclosing the copies and figures in cardboard, if necessary, to prevent photographs from being bent. Place photographs and transparencies in a separate heavy paper envelope.

Authors, who have an access to Internet can send their work-files using standard E-Mail software. The E-mail software must have an option to send data files attached to the E-Mail message. In such case all parts of the work should be send as separate files: text file, picture file(s), table file(s), photo file(s)

etc. To speed up the data transfer please compress the files if possible, using *.arj or *.zip formats before transmission.

All manuscripts submitted should be accompanied by a covering letter including signed confirmation that:

- (a) Work has not been published or submitted elsewhere as defined earlier in this document;
- (b) Manuscript has been approved by all co-authors (if any), as well as by the responsible authorities at the institution where the work has been carried out;
- (c) Author(s) agree(s) to the automatic and free copyright transfer to the Publisher, if and when the work is accepted for publication;
- (d) All sources of financial support have been fully disclosed;
- (e) Author(s) confirm(s) that (s)he is (they are) familiar with and will observe the Editorial Policy and Information for Authors included in 'Acta Angiologica';
- (f) Author(s) agree(s) to accept appropriate invoice from the Publisher in case color illustrations are implemented (100 \$ per page).

The covering letter formula can be found at:
www.angiologia.pl

Complete packages of manuscripts are to be sent to the following address:

The Editor

Acta Angiologica

Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej
Szpital Wojewódzki im. dr. J. Bizuela
ul. K. Ujejskiego 75, 85-168 Bydgoszcz,
Poland
tel/fax +48 (0 52) 371 57 82
e-mail: ajawien@ceti.com.pl
