

**Abstracts of the Scientific Conference  
of Polish Society for Vascular Surgery**

26–29 May 2005

Białowieża, Poland

**Streszczenia z Konferencji Naukowo-Szkoleniowej  
Polskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej**

26–29 maja 2005

Białowieża, Polska

## Index of abstracts Spis treści

<b>Rola endoteliny-I oraz wybranych cytokin w patogenezie zespołu Raynauda na podłożu układowych chorób tkanki łącznej</b>	
R. Adamiec, W. Rychlik-Golema, K. Mastej, W. Ciosek, W. Golema	136
<b>Aktywność fibrynolityczna śródbłonka żylnego w zespole pozakrzepowym</b>	
P. Alexewicz, M. Wdowczyk, R. Adamiec	136
<b>Udział hiperurikemii w progresji uszkodzenia śródbłonka naczyniowego u chorych na cukrzycę</b>	
D. Bednarska-Chabowska, A. Dołyk, M. Wdowczyk, R. Adamiec	137
<b>Ocena progresji angiopatii cukrzycowej na podstawie analizy wybranych parametrów procesu zapalno-wytwórczego</b>	
D. Bednarska-Chabowska, A. Dołyk, J. Kluz, R. Adamiec	138
<b>ADAMTS 13 — znaczenie w hemostazie</b>	
K. Bykowska, A. Misiak	139
<b>Wielkość przepływu krwi zależy od stopnia nasilenia nadczynności tarczycy</b>	
M. Czarkowski, L. Hilgertner, T. Powałowski, D. Radomski	139
<b>Mobilization of haematopoietic and mesenchymal stem cells into peripheral blood and activation of circulating T lymphocyte in patients with acute myocardial infarction</b>	
A. Czyz, J. Parulska I, K. Urbanski, M. Slomczynski, M. Komarnicki, K. Zawilska I	140
<b>Czy aterogeneza może zależeć od polimorfizmu Pro12Ala receptora PPAR<math>\gamma</math>?</b>	
M. Gacka I, D. Bednarska-Chabowska, T. Dobosz, S. Szymaniec, R. Adamiec	140
<b>Endowaskularne leczenie chorób tętnic — doświadczenia własne</b>	
M. Gacko, K. Kordecki, R. Łapiński I, A. Lewszuk, R. Ostapowicz I, A. Guzowski	141
<b>Czynnik tkankowy (TF) i jego inhibitor (TFPI-I) u pacjentów z miażdżycą zarostową — wstępne wyniki badań</b>	
I. Gosk-Bierska, R. Adamiec	141
<b>Zakrzepica żył zatok mózgowych — czynniki ryzyka</b>	
I. Gosk-Bierska, W.E. Wysokinski, K. Karnicki, R.D. McBane	142
<b>Zakrzepica żył zatok mózgowych — ryzyko powtórnego incydentu zakrzepowego</b>	
I. Gosk-Bierska, W.E. Wysokinski, K. Karnicki, R.D. McBane	142
<b>Porównanie wybranych parametrów niewydolności śródbłonka w mieszanym zespole stopy cukrzycowej i przewlekłym miażdżycowym niedokrwieniu kończyn dolnych</b>	
M. Koselak, T. Zwierowicz, B. Zoń, M. Maruszyński	143
<b>Znaczenie aktywności oksydazowej i stężenia ceruloplazminy u chorych z miażdżycowym niedokrwieniem kończyn dolnych w odniesieniu do stężenia wybranych cytokin i białek ostrej fazy</b>	
W. Majewski, M. Iskra, M. Staniś, M. Łaciak, A. Mackiewicz, R. Staniszewski	143
<b>Endothelium dysfunction and risk factors of atherosclerosis in children with arterial dystonia</b>	
M.A. Maksimovich	144
<b>Physical exertion and endothelium dysfunction in children with arterial dystonia</b>	
M.A. Maksimovich	144
<b>Powikłania po koronarografiach i koronaroplastykach</b>	
J. Mikosiński, T. Lesiak, M. Bocki, L. Markuszewski, R. Pietruszyński	144
<b>Powikłania zakrzepowe po splenektomii laparoskopowej u chorych z małopłytkowością samoistną</b>	
A. Misiak, A.B. Szczepanik, J. Proniewski, S. Huszcza, K. Bykowska, A.J. Meissner	145
<b>Nadpłytkowość jako czynnik prozakrzepowy</b>	
M. Podolak-Dawidziak	145
<b>Niedobór białka C u chorego z zarostowo-zakrzepowym zapaleniem naczyń — opis przypadku</b>	
B. Sapijan-Raczkowska, M. Rabczyński, R. Małecki, R. Adamiec	146
<b>Powikłania tętnicze i żyłne tętniaka tętnicy podkolanowej — opis 2 przypadków</b>	
B. Sapijan-Raczkowska, M. Rabczyński, R. Małecki, R. Adamiec	146
<b>Porównanie zmian zapalnych w ścianie tętnicy u chorych poddawanych pierwotnej lub wtórnej rekonstrukcji naczyniowej kończyn dolnych z powodu miażdżycowego niedokrwienia na przykładzie II-1, II-6, TNF-<math>\alpha</math></b>	
M. Staniś, J. Żurawski, W. Majewski	147
<b>Doświadczenie własne w dostępie do rozworu odpiszczelowego w operacji żyłaków kończyn dolnych</b>	
D. Waniczek, S. Zapotoczny, W. Mikusek, M. Rudzki, J. Arendt, J. Piecuch	147
<b>Zakrzepica żył nerkowych — czynniki ryzyka, obraz kliniczny</b>	
W.E. Wysokinski, I. Gosk-Bierska, K. Karnicki, R. Pruthi, R.D. McBane	148
<b>Odpowiedź zapalna ściany naczyniowej w miażdżycy zarostowej — doniesienie wstępne</b>	
K. Zdrojowy, M. Knapik-Kordecka, R. Adamiec	148

## Rola endoteliny-I oraz wybranych cytokin w patogenezie zespołu Raynauda na podłożu układowych chorób tkanki łącznej

R. Adamiec, W. Rychlik-Golema, K. Mastej, W. Ciosek, W. Golema

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

**Wstęp.** Zespół Raynauda towarzyszący wielu chorobom charakteryzuje się napadowymi zmianami ukrwienia palców rąk pod wpływem zimna i emocji. W patogenezie zespołu Raynauda uwzględnia się udział czynników humoralnych oraz immunologiczno-zapalnych.

**Cel pracy.** 1. Ocena stężenia endoteliny-I (ET-I), silnego czynnika naczyniozwiązującego w surowicy krwi chorych z zespołem Raynauda na podłożu układowych chorób tkanki łącznej.

2. Ocena stężenia TNF- $\alpha$  (*tumor necrosis factor*), interleukiny-6 (IL-6) oraz rozpuszczalnego receptora dla IL-6 (IL-6sR) w surowicy chorych.

3. Analiza stopnia uszkodzenia śródbłonka naczyniowego wyznaczonego pomiarem osoczowego stężenia czynnika von Willebranda (vWF).

4. Określenie wpływu zwężenia światła naczyń na właściwości reologiczne krwi, głównie aktywację czwartego czynnika płytkowego (PF-4).

**Materiał i metody.** Grupę badaną stanowiło 32 chorych z zespołem Raynauda w przebiegu wybranych chorób tkanki łącznej (24 kobiety i 8 mężczyzn), w wieku 21–50 lat (średnia wieku  $39,72 \pm 11,0$  roku). Grupę kontrolną stanowiło 13 zdrowych ochotników (10 kobiet i 3 mężczyzn) w wieku 23–50 lat (średnia wieku  $39,8 \pm 10,3$  roku). Bezpośrednio po teście prowokacji zimnem pobierano krew żylną celem oznaczenia w surowicy krwi stężenia: TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-6sR, vWF, PF-4, czynnika reumatoidalnego, przeciwciał przeciwjądrowych (ANA), przeciwciał przeciw strukturom cytoplazmy i jądra granulocytów obojętnochłonnych (c-ANCA, p-ANCA), przeciwciał antykardiolipinowych (ACA) oraz składowych dopełniacza C3 i C4.

**Wyniki.** W grupie chorych z zespołem Raynauda średnie stężenie ET-I w surowicy krwi było istotnie wyższe w porównaniu z osobami zdrowymi ( $4,19 \pm 1,79$  vs.  $2,38 \pm 0,58$ ;  $p < 0,00001$ ). Także w odniesieniu do grupy kontrolnej znacznie wyższe stężenia wykazano dla TNF- $\alpha$  ( $7,54 \pm 4,37$  vs.  $2,08 \pm 1,62$  pg/ml;  $p < 0,00001$ ), PF-4 ( $37,95 \pm 41,34$  vs.  $7,24 \pm 2,44$  IU/ml;  $p < 0,017$ ) oraz vWF ( $162,35 \pm 44,65$  vs.  $90,23 \pm 18,32$ %;  $p < 0,00001$ ). Z kolei stężenia w surowicy chorych IL-6 oraz IL-6sR nie różniły się w sposób istotny w porównaniu z wartościami obserwowanymi w grupie kon-

trolnej. Czas trwania klinicznych objawów zespołu Raynauda wykazywał dodatnią korelację ze stężeniem vWF. Wykazano dodatnią zależność okresu utrzymywania się zespołu Raynauda od stężenia przeciwciał ANA w surowicy krwi chorych. Jednocześnie przyrost stężenia vWF w surowicy chorych pozostaje w wprost proporcjonalnej zależności od wzrostu stężenia ANA. Wzrost syntezy ET-I u pacjentów z zespołem Raynauda jest zależny od wzrostu stężenia IL-6 oraz przeciwciał c-ANCA. W podgrupie chorych z zespołem Raynauda i szczególnie wysokim stężeniem ET-I (2-krotny wzrost średniej wartości grupy kontrolnej  $\geq 4,76$  pg/ml) w surowicy krwi, wskaźnik nasilenia objawów niedokrwienia po prowokacji zimnem był istotnie wyższy w porównaniu z chorymi ze stężeniem ET-I  $< 4,76$  pg/ml ( $1,93 \pm 0,52$  vs.  $1,30 \pm 0,73$ ;  $p < 0,05$ ). W podgrupie chorych ze stężeniem ET-I  $\geq 4,76$  pg/ml wyższe stężenie przeciwciał c-ANCA ( $8,26 \pm 5,83$  U/ml) w surowicy krwi uzyskało cechy istotności statystycznej ( $p < 0,03$ ) w zestawieniu z chorymi ze stężeniem ET-I  $< 4,76$  pg/ml. Wykazano, że wysokie stężenie ET-I przebiega ze znamienym statystycznie wzrostem stężenia IL-6 ( $5,15 \pm 3,74$  vs.  $2,18 \pm 1,2$  pg/ml;  $p < 0,008$ ), IL-6sR ( $838,50 \pm 122,70$  vs.  $672 \pm 132,13$  pg/ml;  $p < 0,015$ ) oraz vWF ( $183,17 \pm 50,38$  vs.  $147,67 \pm 42,74$ %;  $p < 0,02$ ).

**Wnioski.** 1. Kliniczny przebieg zespołu Raynauda na podłożu układowych chorób tkanki łącznej wywiera znaczący wpływ na stopień uszkodzenia śródbłonka naczyniowego.

2. Wzrost stężenia przeciwciał ANA w surowicy chorych koreluje z większym uszkodzeniem śródbłonka.

3. Pacjentów z zespołem Raynaud znamionuje istotny w stosunku do osób zdrowych wzrost stężenia ET-I oraz TNF- $\alpha$ .

4. Wzmocniona synteza ET-I pozostaje w istotnej zależności ze wzrostem stężenia przeciwciał c-ANCA oraz IL-6 w surowicy krwi badanych chorych.

5. Zaburzenia ukrwienia obwodowego u pacjentów z zespołem Raynaud przebiegają z aktywacją płytek krwi.

## Aktywność fibrynolityczna śródbłonka żylnego w zespole pozakrzepowym

P. Alexewicz, M. Wdowczyk, R. Adamiec  
Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Wstęp.** Aktywność fibrynolityczna osocza jest wypadkową dwóch przeciwstawnych aktywności: tkankowego aktywatora plazminogenu (t-PA) oraz inhibitora tkankowego aktywatora plazminogenu (PAI-I).

**Cel pracy.** Ocena aktywności t-PA oraz PAI-I we krwi chorych z zespołem pozakrzepowym.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 20 chorych (średnia wieku  $51 \pm 11$  lat), w tym 11 kobiet i 9 mężczyzn. Grupę kontrolną stanowiło 15 zdrowych ochotników, 8 kobiet i 7 mężczyzn (średnia wieku  $38 \pm 10$  lat). Krew do badań pobierano z żyły grzbietowej stopy 2-krotnie: w warunkach spoczynkowych, bez stazy żyłnej, oraz po 5 min zacisku żylnym, mającym na celu aktywować układ fibrynolityczny. Aktywność t-PA oraz PAI-1 oznaczano metodą immunoenzymatyczną (COA-SET t-PA, COATEST PAI, Kabi Diagnostica, Szwecja). W analizie statystycznej stosowano test t-Studenta.

**Wyniki.** W osoczu chorych z zespołem pozakrzepowym stwierdzono mniejszą aktywność t-PA, a wyższą aktywność PAI-1 w porównaniu z grupą zdrową. Różnice te były istotne statystycznie zarówno w spoczynku, jak i po stazie żyłnej w warunkach aktywacji układu fibrynolitycznego. Po stazie żyłnej wzrost aktywności t-PA i spadek aktywności PAI-1 w obu badanych grupach był porównywalny.

Tabela 1.

Parametr	Jednostki	Grupa badana X ± SD	Grupa kontrolna X ± SD	p**
t-PA	IU/ml	2,11 ± 1,06	3,92 ± 2,04	0,026
t-PA*	IU/ml	2,87 ± 1,39	5,62 ± 2,98	0,035
PAI-1	IU/ml	19,36 ± 10,24	8,66 ± 4,27	0,018
PAI-1*	IU/ml	16,45 ± 8,98	6,34 ± 4,02	0,014

\*po 5 min stazy żyłnej, \*\*test t-Studenta, istotność statystyczna przy  $p < 0,05$

**Wnioski.** Obniżona aktywność t-PA i podwyższona aktywność PAI-1 w osoczu chorych z zespołem pozakrzepowym w warunkach spoczynkowych świadczy o upośledzeniu sprawności układu fibrynolitycznego. W zespole pozakrzepowym stopień wzbudzenia aktywności fibrynolitycznej poprzez zastój żylny jest porównywalny z grupą osób zdrowych.

## Udział hiperurikemii w progresji uszkodzenia śródbłonna naczyńowego u chorych na cukrzycę

D. Bednarska-Chabowska, A. Dołyk, M. Wdowczyk, R. Adamiec

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

**Założenia i cel pracy.** Hiperurikemia postrzegana jako niezależny czynnik ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego. Pozostaje ważną składową aterosklerotycznego zespołu metabolicznego. Celem pracy była próba odpowiedzi na pytanie, jaki jest udział podwyższonych stężeń kwasu moczowego w progresji makroangiopatii cukrzycowej z uwzględnieniem wartości ciśnienia tętniczego krwi.

**Materiał i metody.** Badaniem objęto 28 chorych na cukrzycę typu 2 (15 K i 13 M), w wieku 31–50 lat (średnia wieku  $41,3 \pm 2,3$  roku) i średnim czasie trwania choroby  $6,04 \pm 4,5$  roku. Wyodrębniono 2 grupy pacjentów w zależności od czasu trwania choroby. Pierwsza — chorujący 1–5 lat, druga — 6–15 lat. Z badań wyłączono chorych ze świeżo ujawnioną cukrzycą, z upośledzoną czynnością nerek, ze współistniejącymi ostrymi i przewlekłymi stanami zapalnymi, chorobami nowotworowymi, a także osoby, u których stwierdzono niedokrwienie obwodowe w okresie III i IV przewlekłego niedokrwienia tętniczego wg klasyfikacji Fontaine'a. Odsetek badanych chorych na cukrzycę typu 2 i nadciśnienie tętnicze wynosił 67,9%. Grupę kontrolną stanowiło 22 zdrowych ochotników (10 K i 12 M) w analogicznym przedziale wiekowym. Analizie poddano: 1. Ilościową ocenę złuszczonej komórki śródbłonna (EC) — bezpośrednio odzwierciedlającą stopień dokonanego uszkodzenia śródbłonna metodą immunofluorescencyjną wg R. Sparbati z wykorzystaniem swoistego monoklonalnego przeciwciała CLB-HEC (współpraca z Central Laboratory of the Netherlands Red Cross Blood Transfusion — Amsterdam). Wynik wyrażono liczbą komórek/l ml krwi. 2. Stężenie kwasu moczowego w surowicy krwi (AC.URIC) oznaczanego rutynową metodą laboratoryjną. Wynik wyrażono w mg/dl.

Tabela 1.

	EC [kom/ml]	AC.URIC [mg/dl]
Cukrzyca typu 2	1,91 ± 0,67	4,54 ± 1,56
Grupa kontrolna	0,52 ± 0,23	3,86 ± 2,51
Istotność różnic	4,98 E-6	$p < 0,05$

**Wyniki badań.** Średnie stężenie AC.URIC w surowicy krwi z uwzględnieniem typu cukrzycy, wieku chorych i czasu trwania choroby wykazuje istotny statystycznie wzrost ( $p < 0,05$ ) w grupie chorych na cukrzycę typu 2 w wieku 31–50 lat i chorującym od 6–15 lat. Istotnemu statystycznie wzrostowi stężenia AC.URIC ( $p < 0,0168$ ) towarzyszy destrukcja śródbłonna wyrażona liczbą EC pomiędzy 2,1–3,0 kom/ml. Zależności wzrostu stężenia AC.URIC i ciśnienia tętniczego skurczowego (R1) i rozkurczowego (R2) wykazują charakter liniowy:  $y = 9,83x + 110,66$ ,  $r = 0,84$ ,  $p = 0,008$  oraz  $y = 10,26x + 42,41$ ,  $r = 0,90$ ,  $p = 0,0025$ .

**Wnioski.** Stężenie kwasu moczowego przekraczające wartości 4 mg/dl istotnie zwiększa ryzyko uszkodzenia śródbłonna naczyńowego u chorych na cukrzycę typu 2. Chorych w starszej grupie wiekowej obciążonych cukrzycą typu 2 trwającą ok. 15 lat cechuje istotny statystycznie wzrost stężenia kwasu moczowego w surowicy krwi w stosunku do grupy kontrolnej. Hiperurikemia u chorych na cukrzycę typu 2 w wysokim odsetku przypadków przebiega z nadciśnieniem tętniczym, a oba analizowane parametry wykazują istotną statystycznie zależność.

## Ocena progresji angiopatii cukrzycowej na podstawie analizy wybranych parametrów procesu zapalno-wytwórczego

D. Bednarska-Chabowska, A. Dołyk, J. Kluz, R. Adamiec

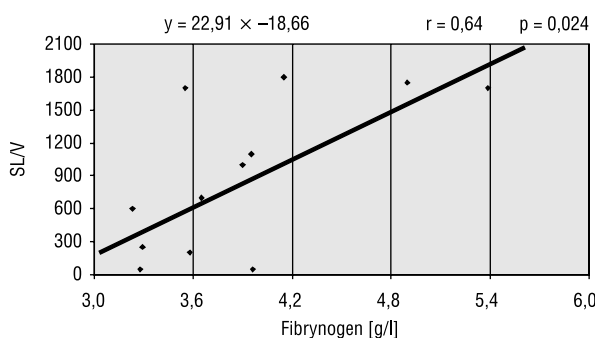
Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

**Założenia i cel pracy.** Celem pracy była ocena stężenia wybranych molekuł adhezyjnych interleukiny  $1\beta$  (IL- $1\beta$ ), a także fibrynogeny w surowicy krwi chorych na cukrzycę w kontekście uszkodzenia śródbłonka naczyniowego u tych chorych.

**Materiał i metody.** Badaniami objęto chorych na cukrzycę typu 1 (35 osób) i typu 2 (28 osób) z prawidłowymi bądź podwyższonymi wartościami ciśnienia tętniczego krwi w wieku 12–50 lat (śr. wieku  $37,30 \pm 10,70$  roku) i chorujących na cukrzycę 1–15 lat (śr. czas trwania choroby  $7,04 \pm 5,09$  roku). Z badań wyłączono osoby ze świeżo ujawnioną cukrzycą, upośledzoną czynnością nerek, współistniejącymi stanami zapalnymi, chorobami nowotworowymi, a także chorych w III i IV okresie przewlekłego niedokrwienia obwodowego wg klasyfikacji Fontaine'a. Grupę kontrolną stanowiło 22 zdrowych ochotników w wieku 18–50 lat (śr. wieku  $34,60 \pm 12,30$  roku). Stopień destrukcji endotelium ustalono na

podstawie pomiaru krążących komórek śródbłonka (EC) oraz osoczowego stężenia czynnika von Willebranda (vWF). Zaangażowanie komórek jednojądrzastych, monocytów, makrofagów oraz płytek krwi w proces uszkodzenia śródbłonka wyznaczano na podstawie pomiaru stężenia selektyn L, P i E (metodą ELISA). Aktywację mechanizmów zapalno-wytwórczych wyznaczano na podstawie oceny stężenia IL- $1\beta$  (metodą ELISA). Zaburzenie hemostazy osoczowej określono na podstawie wartości stężenia fibrynogeny (metodą Claussa). Krążące komórki śródbłonka (EC) oznaczano metodą immunofluorescencyjną wg R. Sparbati. Wynik badania wyrażano liczbą komórek/l ml krwi. Czynniki vWF oznaczono metodą ELISA, określając odsetek standardu.

**Wyniki.** Wyniki przedstawiono na rycinie 1 i w tabelach 1 i 2.



**Rycina 1.** Zależność stężenia selektyny L (SL) od stężenia fibrynogeny w grupie chorych na cukrzycę typu 1

**Tabela 1.** Parametry stanu środka naczyniowego z uwzględnieniem wartości ciśnienia tętniczego

Cukrzyca		EC [kom/ml]	vWF (% stand.)	Istotność różnic	
				Normotensja EC	Nadciśnienie vWF
Typ 1	Normotensja	$1,01 \pm 0,52$	$132,83 \pm 34,48$	$p < 2,0E-3$	$p < 4,6E-2$
	Nadciśnienie	$1,77 \pm 0,70$	$151,52 \pm 30,82$		
Istotność różnic do normy		$p < 0,001$	$p < 2,0E-5$		
Typ 2	Normotensja	$1,30 \pm 0,54$	$148,45 \pm 32,96$	$p < 0,007$	$p < 0,010$
	Nadciśnienie	$2,20 \pm 0,51$	$161,59 \pm 19,46$		
Istotność różnic do normy		$p < 0,001$	$p < 5,94E-6$		
Zakres normy		$0,52 \pm 0,23$	$86,06 \pm 13,35$		

**Tabela 2.** Średnie stężenia IL- $1\beta$ , fibrynogeny i selektyny E w surowicy krwi z uwzględnieniem wartości ciśnienia tętniczego

Cukrzyca		IL- $1\beta$ [pg/ml]	Fibrynogen [g/l]	Selektyna E [ng/ml]	Istotność różnic		
					Normotensja IL- $1\beta$	Nadciśnienie Fibrynogen	Nadciśnienie SE
Typ 1	Normotensja	$3,83 \pm 0,51$	$3,16 \pm 0,94$	$67,53 \pm 34,54$	$p < 0,05$	$p < 0,013$	$p < 0,05$
	Nadciśnienie	$4,13 \pm 0,57$	$4,91 \pm 0,81$	$79,02 \pm 20,24$			
Istotność różnic do normy		$p < 0,001$	$p < 2,0E-3$	$p < 0,01$			
Typ 2	Normotensja	$4,01 \pm 0,61$	$4,21 \pm 0,69$	$55,16 \pm 23,58$	$p < 0,05$	$p < 0,006$	
	Nadciśnienie	$4,61 \pm 0,90$	$5,74 \pm 0,34$	$70,03 \pm 24,80$			
Istotność różnic do normy		$p < 0,001$	$p < 1,0E-3$	NS			
Zakres normy		$2,24 \pm 0,62$	$2,40 \pm 0,80$	$47,20 \pm 21,60$			

**Wnioski.** Oba typy cukrzycy znamionuje uszkodzenie śródbłonka wyrażone znamienym wzrostem liczby krążących EC oraz stężenia vWf. Wzrost stężenia IL-1 $\beta$  i fibrynogenu w surowicy krwi tych chorych wykazuje istotny związek z destrukcją ściany naczyniowej, wyraźniej zaznaczoną u chorych na cukrzycę typu 2. U chorych na cukrzycę hiperfibrynogemia i wzrost stężenia IL-1 $\beta$  są związane z istotnym zaangażowaniem SL i SE w proces zapalno-wytwórczy śródbłonka w szczególności u osób młodych. Współistniejące z chorobą podstawową nadciśnienie tętnicze pozostaje w obu typach cukrzycy ważnym czynnikiem progresji zmian miażdżycowych naczyń.

## ADAMTS 13 — znaczenie w hemostazie

K. Bykowska<sup>1</sup>, A. Misiak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Hemostazy i Zakrzepic

<sup>2</sup>Klinika Chirurgii Ogólnej i Hematologicznej Instytutu Hematologii i Transfuzjologii w Warszawie

W naczyniach o szybkim przepływie za prawidłową adhezję płytek krwi do ściany uszkodzonego naczynia odpowiada osoczowa glikoproteina — czynnik von Willebranda (vWf). W osoczu vWf występuje w postaci multimerów o ciężarze 500–20 000 kD. Ultrawielkie multimery pojawiające się w warunkach patologicznych mogą powodować zakrzepicę, natomiast brak wielkocząsteczkowych multimerów — skazę krwotoczną. Badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazały, że prawidłowa struktura i wielkość multimerów oraz związana z tym funkcja vWf zależy w dużej mierze od aktywności osoczowej metaloproteazy nazwanej ADAMTS13, syntetyzowanej w wątrobie (gen 9 q34). ADAMTS13 reguluje wielkość obecnych we krwi multimerów vWf poprzez degradację wiązania Tyr 1605-Met 1606 znajdującego się w podjednostce A2 vWf. Wrodzony lub nabyty (przeciwiała) niedobór, defekt/dysfunkcja ADAMTS13 może być przyczyną zakrzepów (TTP, *thrombotic thrombocytopenic purpura*) lub skazy krwotocznej (nabyty vWD). Uważa się, że około 50% przypadków nabytej vWD jest wynikiem zwiększonej proteolizy vWf. Obecność polimorfizmów w cząsteczce czynnika vWf może prowadzić do zwiększonej wrażliwości na ADAMTS13 i do pojawienia się multimerów charakterystycznych dla 2AvWD. Sugeruje się także związek pomiędzy aktywnością ADAMTS13 lewej i krwawieniami z przewodu pokarmowego u chorych ze zwężeniem aorty jak również z nasileniem krwawień u chorych z chorobą vWD i angiodyspazją przewodu pokarmowego.

## Wielkość przepływu krwi zależy od stopnia nasilenia nadczynności tarczycy

M. Czarkowski<sup>1</sup>, L. Hilgertner<sup>2</sup>, T. Powalowski<sup>3</sup>, D. Radomski<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Endokrynologii Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej i Chorób Klatki Piersiowej Akademii Medycznej w Warszawie

<sup>3</sup>Pracownia Angiografii Ultradźwiękowej, Instytut Podstawowych Problemów Techniki PAN w Warszawie

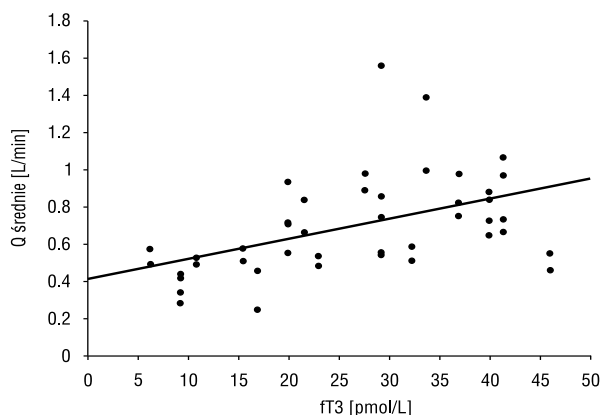
<sup>4</sup>Zakład Elektroniki Jądrowej i Medycznej, Instytut Radioelektroniki, Politechnika

Nadczynności tarczycy towarzyszy krążenie hiperkinetyczne charakteryzujące się zwiększoną pojemnością minutową serca i obniżonym oporem naczyń obwodowych. Wykorzystując nową, nieinwazyjną aparaturę pomiarową VED, skonstruowaną przez Powalowskiego i wsp., oceniono czy wielkość tętniczego przepływu krwi koreluje ze stopniem nasilenia nadczynności tarczycy u chorych z chorobą Gravesa-Basedowa.

Zbadano dwie grupy: 25 osób z chorobą Gravesa-Basedowa (średni wiek — 31  $\pm$  8 lat) oraz 23 osoby w eutyreozie (średni wiek — 30  $\pm$  7 lat). Wielkość średniego przepływu krwi w tętnicy szyjnej wspólnej (Q) obliczano na podstawie badania ultrasonograficznego w tym metody dopplerowską fali ciągłej.

Wartość Q była znamienne wyższa u osób z chorobą Gravesa-Basedowa niż w grupie kontrolnej, odpowiednio: 11,52  $\pm$  4,36 oraz 8,33  $\pm$  2,02 10<sup>-6</sup> m<sup>3</sup>/s,  $p < 0,00003$ . W grupie pacjentów z chorobą Gravesa-Basedowa wykazano dodatnią korelację pomiędzy Q a stężeniem hormonów tarczycy we krwi ( $r_s = 0,5372$ ,  $p < 0,00001$  dla Q i fT3 (ryc. 1);  $r_s = 0,4087$ ,  $p < 0,005$  dla Q i fT4). Nie stwierdzono natomiast istotnych korelacji pomiędzy Q a wiekiem ani pomiędzy Q a parametrami lipidowymi (stężeniem we krwi całkowitego cholesterolu, cholesterolu frakcji HDL lub frakcji LDL).

U chorych z nadczynnością tarczycy w przebiegu choroby Gravesa-Basedowa istnieje nie tylko jakościowa, ale również ilościowa zależność pomiędzy Q a stopniem nasilenia nadczynności tarczycy.



Rycina 1.

## Mobilization of haematopoietic and mesenchymal stem cells into peripheral blood and activation of circulating T lymphocyte in patients with acute myocardial infarction

A. Czyz<sup>1</sup>, J. Parulska<sup>1</sup>, K. Urbanski<sup>2</sup>, M. Slomczynski<sup>2</sup>, M. Komarnicki<sup>1</sup>, K. Zawilska<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Hematologii i Chorób Rozrostowych Układu Krwiotwórczego, Akademia Medyczna w Poznaniu

<sup>2</sup>Oddział Kardiologii Szpitala Miejskiego im. J. Strusia w Poznaniu

**Background.** Experimental and clinical data suggest that intracoronary transplantation adult stem cells peripheral blood or bone marrow derived after myocardial infarction (MI) can reduce a postinfarction scar, attenuate pathologic remodeling and improve cardiac function. The optimal source and collection time of stem cells is not known as well as the relation with activation of circulating T lymphocytes which is thought to play the key role in pathogenesis of acute coronary syndrome.

**Aim of the study.** Analysis of the mobilization dynamics of CD34+ and CD133+ stem cells into peripheral blood its correlation with lymphocytes T activation in patients with acute MI.

**Material and methods.** A total of 18 patients (12 males, 6 females) (median aged 62, range 48–77 years) with

first ST-segment-elevation acute MI treated with primary percutaneous coronary intervention (PCI) were enrolled to the study. Blood samples were drawn immediately after admission on day 0 and then on day 2, 4 and 7 of acute phase of MI. The percentage and the number of CD34+ stem cells, CD133+ stem cells, CD3+/HLA-DR+ and CD3+/CD69+ lymphocytes was assessed by use of a flow cytometer. Troponin I was detected as a marker of myocardial injury.

**Results.** The number of CD34+ stem cells on day 0 positively correlated with troponin I level measured on admission ( $p < 0.05$ ) A significant increase of percentage of CD34+ stem cells was found on the day 2, 4 and 7 ( $p < 0.05$ ) in comparison with the day 0. The number of CD34+ stem cells and the percentage of CD133+ increased on day 4 ( $p < 0.05$ ). The number of CD133+ stem cells did not change significantly. The percentage of CD3+/CD69+ lymphocytes showed a positive correlation with the percentage of CD34+ and CD133+ stem cells on the day 4. The percentage and the number of stem cells are presented in Table I.

**Conclusions.** Activation of circulating T lymphocytes and stem cells mobilization into peripheral blood was observed after MI. On the fourth day of acute phase of MI a maximal increase of mobilized stem cells was found. The positive correlation between lymphocyte T activation and stem cell mobilization suggests that inflammation process is an important factor influencing this mobilization.

Table I.

	Day 0 mean $\pm$ SD * $p < 0.05$ vs. day 0	Day 2 mean $\pm$ SD	Day 4 mean $\pm$ SD * $p < 0.05$ vs. Day 0	Day 7 mean $\pm$ SD * $p < 0.05$ vs. day 0
%CD34+ cells	0.02 $\pm$ 0.01	*0.03 $\pm$ 0.01	*0.04 $\pm$ 0.02	*0.05 $\pm$ 0.02
CD34+ cells number	2.59 $\pm$ 0.9 $\times$ 10e6/L	2.82 $\pm$ 1.0 $\times$ 10e6/L	*3.18 $\pm$ 0.8 $\times$ 10e6/L	2.36 $\pm$ 1.0 $\times$ 10e6/L
%CD133+ cells	0.02 $\pm$ 0.01	0.02 $\pm$ 0.01	*0.04 $\pm$ 0.01	0.04 $\pm$ 0.02
CD133+ cells number	2.4 $\pm$ 1.7 $\times$ 10e6/L	2.2 $\pm$ 0.6 $\times$ 10e6/L	2.6 $\pm$ 0.5 $\times$ 10e6/L	2.0 $\pm$ 1.0 $\times$ 10e6/L

## Czy aterogeneza może zależeć od polimorfizmu Pro12Ala receptora PPAR $\gamma$ ?

M. Gacka<sup>1</sup>, D. Bednarska-Chabowska<sup>1</sup>, T. Dobosz<sup>2</sup>, S. Szymaniec<sup>3</sup>, R. Adamiec<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Zakład Badań Molekularnych Katedry Medycyny Sądowej Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>3</sup>Instytut Immunologii i Terapii Doświadczalnej PAN we Wrocławiu

**Wstęp.** Znaczącą rolę w regulacji procesów anty miażdżycowych odgrywają jądrowe czynniki transkrypcyjne takie jak

PPAR $\gamma$ . Obecność form polimorficznych PPAR $\gamma$ , różniących się aktywnością, może na poziomie genów predysponować do wystąpienia powikłań cukrzycowych.

**Cel.** Ocena wskaźników uszkodzenia śródbłonna u osób z cukrzycą typu 2 w zależności od polimorfizmu Pro12Ala genu receptora PPAR $\gamma$ .

**Materiał i metody.** U 58 pacjentów z cukrzycą typu 2 i 22 osób zdrowych w monocytach krwi obwodowej dokonano oceny polimorfizmu Pro12Ala [Applera; ABI+PRISM310]. Stopień uszkodzenia śródbłonna analizowano na podstawie pomiaru stężenia trombomoduliny (TM) (Asserchrom Immunoassay, Diagnostica Stago<sup>®</sup>) oraz liczby krążących we krwi obwodowej komórek śródbłonna (EC)

(współpraca z *Central Laboratory of the Netherlands Red Cross Blood Transfusion of the Amsterdam*). Dodatkowo poddano ocenie rutynowymi metodami laboratoryjnymi parametry wyrównania metabolicznego cukrzycy.

**Wyniki.** U pacjentów z cukrzycą typu 2 występowanie homozygotycznego genotypu Pro12Pro warunkowało niższe wartości stężeń HgBA1c w porównaniu z osobami z Pro12Ala ( $7,05 \pm 1,18$  vs.  $8,8 \pm 1,92\%$ ;  $p = 0,01$ ). U osób zdrowych z homozygotycznym genotypem Pro12Pro w porównaniu z osobami z Pro12Ala wyższe wartości ciśnienia skurczowego ( $137,92 \pm 15,88$  vs.  $122,0 \pm 15,67$  mm Hg;  $p = 0,03$ ) i rozkurczowe ( $85 \pm 7,39$  vs.  $75 \pm 7,91$  mm Hg;  $p = 0,01$ ). W obu grupach nie obserwowano istotnych statystycznie różnic pomiędzy genotypami dla EC i TM.

**Wnioski.** 1. Polimorfizm Pro12Ala genu receptora PPAR $\gamma$  nie wykazuje istotnego, bezpośredniego związku ze zmianami destrukcyjnymi śródbłonna naczyniowego u chorych na cukrzycę.

2. Pośrednio polimorfizm Pro12Ala może przyczynić się do progresji makroangiopatii cukrzycowej poprzez wpływ na wyrównanie metaboliczne cukrzycy.

3. Obecność genotypu Pro12Pro jest czynnikiem predysponującym do rozwoju nadciśnienia tętniczego u osób zdrowych.

## Endowaskularne leczenie chorób tętnic — doświadczenia własne

M. Gacko<sup>1</sup>, K. Kordecki<sup>2</sup>, R. Łapiński<sup>1</sup>, A. Lewszuk<sup>2</sup>, R. Ostapowicz<sup>1</sup>, A. Guzowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Chirurgii Naczyń i Transplantacji Akademii Medycznej w Białymstoku

<sup>2</sup>Zakład Radiologii Akademii Medycznej w Białymstoku

Zastosowanie technik endowaskularnych wprowadziło nową jakość w leczeniu chorób tętnic. W wielu przypadkach pozwoliło na uniknięcie rozległej operacji, co ma szczególne znaczenie u chorych z dużym ryzykiem operacyjnym.

Celem doniesienia jest przedstawienie własnych doświadczeń z zastosowania metod endowaskularnych w przypadkach leczenia chorych z niedokrwieniem kończyn oraz tętniakami aorty brzusznej.

Stosowanie technik endowaskularnych w Klinice Chirurgii Naczyń i Transplantacji podjęto we współpracy w Zakładem Radiologii AMB od października 2001 r. Do chwili obecnej leczono tym sposobem ogółem 106 chorych. Największą grupę stanowili chorzy ze zwężeniem tętnic biodrowych (75 chorych w tym 60 mężczyzn i 15 kobiet w wieku 44–78 lat). U chorych tych wykonano przezskórną angioplastykę połączoną z implantacją stentów. U 15 chorych, u których występowało jednocześnie zwężenie tętnic biodrowych i niedrożność tętnic udo-

wych przezskórną angioplastykę tętnic biodrowych była wstępnym etapem mającym na celu poprawę napływu krwi. Chorych tych następnie operowano, wykonując pomost udowo-podkolanowy. Angioplastykę ze stentem zastosowano także u 6 chorych z odcinkowym zwężeniem lub niedrożnością w odcinku udowo-podkolanowym. Bezpośrednio po zabiegu obserwowano poprawę ukrwienia wyrażającą się ustąpieniem dolegliwości bądź wydłużeniem dystansu chromania przestankowego. Badania kontrolne (badanie przedmiotowe, ocena dystansu chromania przestankowego, USG Color-Doppler) wykonywane w odstępach 6 miesięcznych wykazały wysoką skuteczność zastosowanego sposobu postępowania. Następną grupę stanowili chorzy ze zwężeniem tętnicy podobojczykowej (11 chorych w tym 6 mężczyzn i 5 kobiet w wieku 44–73 lat). U chorych tych wykonano angioplastykę i założono stent. We wszystkich przypadkach uzyskano ustąpienie dolegliwości, w badaniu USG wykazano przywrócenie prawidłowego przepływu krwi w kończynie. Od roku 2003 zastosowano w Klinice techniki endowaskularne w leczeniu tętniaków aorty brzusznej. Do tego typu leczenia kwalifikowano wyłącznie chorych z grupy wysokiego ryzyka (ASA III i IV). Do chwili obecnej dokonano implantacji stentgraftów u 14 chorych w tym 12 mężczyzn i 2 kobiet w wieku 57–84 lat. W 5 przypadkach zastosowano stentgraft Exluder (Gore), w 6 — PowerLink (Endologix), w 2 — Zenith (Cook), w 1 Talent — (Medtronic). Przebieg pooperacyjny był niepowikłany w 10 przypadkach. W 3 przypadkach obserwowano niewielki przeciek (*endoleak*) typu II, który ustąpił samoistnie w ciągu 14 dni, 1 chory zmarł z powodu udaru mózgu.

Doświadczenia własne potwierdzają, że techniki endowaskularne są efektywną metodą leczenia chorób tętnic pozwalającą na uniknięcie leczenia operacyjnego bądź też znaczne zmniejszenie zakresu operacji.

## Czynnik tkankowy (TF) i jego inhibitor (TFPI-I) u pacjentów z miażdżycą zarostową — wstępne wyniki badań

I. Gosk-Bierska, R. Adamiec

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

**Wstęp.** Powstanie zakrzepu w miejscu uszkodzenia ściany naczyniowej jest między innymi zależne od czynnika tkankowego (TF). Stężenie TF i jego inhibitora TFPI-I może mieć decydujące znaczenia w rozwoju powikłań zakrzepowych w przebiegu procesu miażdżycowego.

**Cel.** Celem pracy była ocena zależności pomiędzy stężeniem TF i jego inhibitora TFPI-I a czynnikami ryzyka oraz po-



wikłaniami procesu miażdżycowego u pacjentów z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych.

**Materiał i metody.** Stężenie TF i TFPI oznaczono metodą ELISA w osoczu 25 pacjentów z chromaniem przestankowym w przebiegu miażdżycy tętnic kończyn dolnych (AO), średnia wieku  $52 \pm 5$  lat oraz 20 osób zdrowych (K), średnia wieku  $52 \pm 6$  lat.

**Wyniki.** Stwierdzono znamienne wyższe stężenie TF w grupie AO w porównaniu z grupą K ( $81 \pm 20$  vs.  $62 \pm 19$  pg/ml,  $p = 0,031$ ) oraz TFPI ( $490 \pm 204$  vs.  $252 \pm 111$  ng/ml,  $p = 0,025$ ). Szczególnie wysokie stężenie TF obserwowano u w grupie AO ze współistniejącą cukrzycą typu 2 ( $104 \pm 65$  vs.  $81 \pm 20$ ,  $p = 0,042$  vs.  $62 \pm 19$  pg/ml,  $p = 0,019$ ). W obu badanych grupach wykazano dodatnią korelację pomiędzy TF i TFPI (AO:  $r = 0,589$ ,  $p = 0,00095$ ; K:  $r = 0,46$ ,  $p = 0,039$ ). Nie obserwowano korelacji pomiędzy TF a stężeniem fibrynogenenu, TAT, PAP, homocysteiny, parametrów gospodarki lipidowej, BMI w żadnej z badanych grup. U pacjentów z chromaniem przestankowym stwierdzono jedynie dodatnią korelację pomiędzy TFPI a LDL ( $r = 0,428$ ,  $p = 0,04$ ) oraz ujemną korelację pomiędzy TFPI a stężeniem kwasu moczowego ( $r = -0,62$ ,  $p = 0,018$ ) i BMI ( $r = -0,53$ ,  $p = 0,009$ ).

**Wniosek.** Wysokie stężenie TF w osoczu pacjentów z chromaniem przestankowym może być niezależnym czynnikiem ryzyka powikłań sercowo-naczyniowych.

## Zakrzepica żył zatok mózgowych — czynniki ryzyka

I. Gosk-Bierska<sup>1</sup>, W.E. Wysokinski<sup>1,2</sup>, K. Karnicki<sup>2</sup>, R.D. McBane<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Mayo Clinic and Foundation for Education and Research, Rochester, MN, Stany Zjednoczone

**Wstęp.** Zakrzepica zatok żylnych mózgu jest rzadko występującą zakrzepicą żylną, dlatego etiologia i historia naturalna tego schorzenia nie jest dokładnie poznana.

**Materiał i metoda.** W celu ustalenia czy zakrzepica zatok żylnych mózgu reprezentuje unikalne zaburzenia zakrzepowe, odmienne w stosunku do żylnych choroby zakrzepowo-zatorowej etiologii, przeanalizowano historie chorób 130 pacjentów z rozpoznaniem zakrzepica zatok żylnych mózgu diagnozowanych i leczonych w Mayo Clinic, Rochester w latach 1981–2000.

**Wyniki.** Średnia wieku pacjentów wynosiła 41 lat ( $\pm 19$ , przedział wieku 0,5–89 lat), 55% stanowiły kobiety. Diagnostyka zakrzepica zatok żylnych mózgu oparta była na badaniach CT (33 przypadków), MRI/MRA (124 przypadki), an-

giografii (47 przypadków). Najczęstsze przyczyny CVST stanowiły: stosowanie doustnych leków hormonalnych (antykontracepcja lub hormonoterapia zastępcza) — 15%, malformacje naczyniowe — 11%, infekcje — 10%, proces nowotworowy — 9%. W 29% przypadków nie ustalono przekonyującego podłoża etiologicznego. Pełną diagnostykę w kierunku trombofilii przeprowadzono u 75 pacjentów, w 77% przypadków nie stwierdzono patologii krzepnięcia. Zaburzenia o charakterze trombofilii obejmowały: zespół anyfosfolipidowy (9%), niedobór białka C (4%), heterozygotyczną mutację czynnika V Leiden (4%) oraz dysfibrinogemnię, hiperhomocysteinemię i trombocytopenię — po jednym przypadku. Stwierdzono małą częstość występowania takich czynników ryzyka zakrzepicy, jak zabiegi chirurgiczne (8%), uraz (2%), ciąża (3%). Przebyty incydent zakrzepicy o innej lokalizacji ustalono u 12% pacjentów, a przebytą zakrzepicę w wywiadzie rodzinnym w 3%.

**Wnioski.** Zakrzepicę zatok żylnych charakteryzuje unikalna etiologia, odmienna w stosunku do żylnych choroby zakrzepowo-zatorowej.

## Zakrzepica żył zatok mózgowych — ryzyko powtórnego incydentu zakrzepowego

I. Gosk-Bierska<sup>1</sup>, W.E. Wysokinski<sup>1,2</sup>, K. Karnicki<sup>2</sup>, R.D. McBane<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Mayo Clinic and Foundation for Education and Research, Rochester, MN, Stany Zjednoczone

**Wstęp.** Zakrzepica zatok żylnych mózgu jest schorzeniem rzadkim, lecz często prowadzącym do poważnych powikłań. Rekomendacje dotyczące leczenia zakrzepicy zatok żylnych mózgu są diametralnie różnicowane od zaniechania leczenia przeciwzakrzepowego do leczenia fibrynolitycznego.

**Materiał i metody.** W celu ustalenia częstości powtórnego incydentu zakrzepowego zależnie od stosowanego leczenia oraz powikłań krwotocznych związanych z zastosowaniem leczenia przeciwzakrzepowego, przeanalizowano historie chorób 130 pacjentów z rozpoznaniem CVST diagnozowanych i leczonych w Mayo Clinic w Rochester w latach 1981–2000.

**Wyniki.** Leczenie heparyną stosowano u 40%, warfaryną u 43%, kwasem acetylosalicylowym u 19% pacjentów. Średni czas trwania terapii warfaryną wynosił 9 miesięcy, jedynie u 18 pacjentów stosowano antykoagulację bezterminową. W czasie obserwacji klinicznej trwającej średnio  $3 \pm 3,8$  roku, powtórnym incydentem zakrzepowo-zatorowym stwierdzono u 17 pacjentów (13%). Wśród nich obserwowano 9 przypadków

powtórnej zakrzepicy zatok żylnych mózgu, 8 przypadków żylnych choroby zakrzepowo-zatorowej obejmującej zakrzepicę żył głębokich kończyn dolnych i/lub zatorowość płucną. Najczęstszymi czynnikami ryzyka nawrotu powikłań zakrzepowych były: stosowanie doustnych leków antykoncepcyjnych — 24% oraz choroby zapalne jelit — 12%. Pełną diagnostykę trombofilii przeprowadzono w 13 spośród 17 przypadków nawrotowej zakrzepicy, u 85% nie stwierdzono patologii krzepnięcia. Zespół antyfosfolipidowy rozpoznano w jednym przypadku i trombocytopenię po zastosowaniu heparyny w jednym przypadku.

**Wnioski.** Mimo faktu, że leczenie przeciwzakrzepowe stosowano u mniej niż połowy pacjentów z zakrzepicą zatok żylnych mózgu, częstość nawrotów zakrzepicy była niewielka (3% rocznie). Analiza powyższych danych klinicznych nie daje podstaw do rekomendowania przewlekłego leczenia przeciwzakrzepowego u chorych z zakrzepicą zatok żylnych mózgu.

## Porównanie wybranych parametrów niewydolności śródbłonka w mieszanym zespole stopy cukrzycowej i przewlekłym miażdżycowym niedokrwieniu kończyn dolnych

M. Koselak, T. Zwierowicz, B. Zoń, M. Maruszyński  
*Klinika Chirurgii Ogólnej, Onkologicznej i Naczyniowej CSK  
MON, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie*

Śródbłonek pełni w organizmie człowieka niezmiernie ważną rolę. W warunkach fizjologicznych reguluje stałość naszego środowiska wewnętrznego. Uszkodzenie śródbłonka przez różne czynniki w tym miażdżycę czy też podwyższone stężenie glukozy we krwi doprowadza do nasilenia się niedokrwienia tkanek i w konsekwencji do martwicy. Ocena wydolności śródbłonka jest więc bardzo istotna dla diagnostyki, terapii i profilaktyki zespołu stopy cukrzycowej oraz przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych. W celu oceny stopnia uszkodzenia śródbłonka wybrano dwa czynniki: czynnik von Willebranda oraz fibrynogen. Czynnik von Willebranda jako jeden z markerów produkowanych przez uszkodzony śródbłonek i fibrynogen, który jest ligandem dla receptora ICAM-1.

Grupę badaną stanowiło 30 chorych w wieku 62–81 lat z mieszanym zespolem stopy cukrzycowej z owrzodzeniami w zakresie kończyn dolnych (I i II stopień w skali Wagnera) oraz 30 chorych w wieku 57–78 lat z przewlekłym miażdżycowym niedokrwieniem kończyn dolnych.

Grupę kontrolną stanowiło 10 chorych w wieku 52–74 lat, bez cukrzycy i bez objawów niedokrwienia kończyn dol-

nych a operowanych w Klinice z powodu przepukliny pachwinowej.

W grupie badanej z mieszanym zespolem stopy cukrzycowej stężenie czynnika von Willebranda wynosiło 167–411 (śr. 348) a w grupie z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych — 151, 441 (śr. 326) (norma 50–160). W grupie kontrolnej wynik wynosił średnio 137.

Stężenie fibrynogenu u chorych z mieszanym zespolem stopy cukrzycowej wynosiło 418–642 (śr. 572), a grupie z przewlekłym niedokrwieniem — 442–671 (śr. 556) (norma 200–400). W grupie kontrolnej średnie stężenie fibrynogenu wynosiło 361.

**Wnioski.** 1. Określenie stężenia czynnika von Willebranda i fibrynogenu może być pomocne w ocenie stopnia uszkodzenia śródbłonka u chorych z mieszanym zespolem stopy cukrzycowej i przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych. 2. Wyższe stężenia parametrów niewydolności śródbłonka stwierdzono u chorych z mieszanym zespolem stopy cukrzycowej.

## Znaczenie aktywności oksydazowej i stężenia ceruloplazminy u chorych z miażdżycowym niedokrwieniem kończyn dolnych w odniesieniu do stężenia wybranych cytokin i białek ostrej fazy

W. Majewski<sup>1</sup>, M. Iskra<sup>2</sup>, M. Staniścić<sup>1</sup>, M. Łaciak<sup>3</sup>,  
A. Mackiewicz<sup>3</sup>, R. Staniszewski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>*Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu*

<sup>2</sup>*Zakład Chemii Ogólnej Akademii Medycznej w Poznaniu*

<sup>3</sup>*Zakład Immunologii Nowotworów Akademii Medycznej w Poznaniu*

**Wstęp.** Reakcje zapalne towarzyszące niedokrwieniu powodują wzrost syntezy cytokin, co z kolei doprowadza do wzmożonej syntezy ceruloplazminy i wzrostu jej aktywności. Celem prezentowanej pracy jest ocena zależności pomiędzy stężeniem a aktywnością Cp w relacji do stopnia zaawansowania zmian niedokrwienych w kończynach dolnych, oraz ocena zależności aktywności i stężenia ceruloplazminy (Cp) od surowiczego stężenia interleukiny-6 (IL-6), białka C reaktywnego (CRP) i Alpha-1 kwaśnej glikoproteiny (AGP)

**Materiał i metody.** Przebadano dwie grupy chorych: 15 osób z umiarkowanym miażdżycowym niedokrwieniem kończyn dolnych oraz 32 pacjentów z krytycznym miażdżycowym niedokrwieniem kończyn. Aktywność oksydazową Cp mierzono spektrofotometrycznie po inkubacji z o-dianizydyną.

Stężenie IL-6 mierzono z zastosowaniem testu ELISA, a stężenie Cp, CRP i AGP metodą immunoelektroforezy rakietowej. Otrzymane wyniki poddano obróbce statystycznej przy pomocy testów nieparametrycznych.

**Wyniki.** Znaczący wzrost stężenia i aktywności oksydazowej ceruloplazminy stwierdzono u chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyn, szczególnie gdy były obecne zmiany martwicze. Występuje zależność pomiędzy aktywnością oksydazową Cp a jej stężeniem niezależnie od stopnia zaawansowania niedokrwienia kończyn dolnych. U chorych z krytycznym niedokrwieniem kończyn wzrósłowi aktywności i stężenia Cp towarzyszył wzrost stężenia CRP.

**Wnioski.** Stężenie i aktywność oksydazowa Cp wykazują zależność od stopnia niedokrwienia kończyn dolnych i koreluje z innymi wyznacznikami stanu zapalnego takimi jak CRP. Krytyczne niedokrwienie kończyn w przebiegu miażdżycy powoduje rozwój stanu zapalnego w tkankach, co z kolei skutkuje wzrostem stężenia IL-6 oraz białek ostrej fazy (CRP, AGP, CP) w surowicy. Opisywane zjawiska powodują wzrost aktywności oksydazowej Cp zależny od stężenia Cp i CRP.

## Endothelium dysfunction and risk factors of atherosclerosis in children with arterial dystonia

M.A. Maksimovich

Department of Pediatrics, Medical University, Grodno, Belarus

**Purpose.** To determine the role of atherosclerosis risk factors in endothelium dependent dilatation of the forearms vessels in the children with the arterial dystonia.

**Material and methods.** The researches were hold on 53 healthy children and 111 children with arterial dystonia (AD) at  $11.9 \pm 0.95$  years. By 4–7 minute occlusion of arterial blood circulation in the shoulder used for researches of endothelium dependent dilatation, but no-dependent endothelium dilatation studied by entered glyceroltrinitrate (GTN) (0.1 mg/kg). Initial circulation in the forearm and circulation for first 1.5 minutes after reocclusion and introductions GTN valued electroplethysmography.

**Results.** Blood circulation in the forearm is enlarged on  $19.1 \pm 2.12\%$ ,  $27.7 \pm 2.88\%$  and  $33.1 \pm 3.28\%$  accordingly ( $p < 0.001$ ) on 15, 60 and 90 seconds after reocclusion in healthy children. Blood circulation in the children with AD is not changed in contrast with the initial ( $-2.7 \pm 2.56\%$ ,  $p > 0.05$ ) for 15 seconds, but is enlarged on  $8.0 \pm 2.36\%$  and  $15.2 \pm 2.68\%$  on 60 and 90 seconds accordingly ( $p < 0.001$ ). Vessels dilatation to introductions GTN was normal in all children. We see that endothelium dysfunction diagnosed in 45% children with AD. In these children the risk factors of atherosclerosis were often on 20% more that in children without endothelium dysfunction.

**Conclusions.** Transistor deficit of substrates for NO-synthasa or temporary suppression NO-synthasa of endothelium activity are importance in genesis of dysfunction endothelium in children.

## Physical exertion and endothelium dysfunction in children with arterial dystonia

M.A. Maksimovich

Department of Pediatrics, Medical University, Grodno, Belarus

**Purpose.** To determine role of endothelium dysfunction on physical exertion in children with arterial dystonia.

**Material and methods.** The purpose was to study electroplethysmography of forearms vessels dependent from endothelium dilatation blood forearms circulation in response to short term forearms circulation occlusion and independent from endothelium dilatation in response to introduce of glyceroltrinitrate (0.1 mg/kg). The researches were hold in 101 children (both sex, age 8–15 years) with the arterial dystonia. The rate of cardiac beats and arterial pressure studied in children in response to the standard physical exertion (20 squats for 30 seconds).

**Results.** Dilatation of vessels introductions glyceroltrinitrate was normal in a children. NO-dependent dysfunction endothelium was revealed at 45 children with arterial dystonia (I group), but was not sings of endothelium dysfunction at 56 children (II group). A rate of cardiac beats and diastolic arterial pressure were not distinguished on 1 minute ( $p > 0.05$ ) in both groups of children with arterial dystonia after standard physical exertion. Systolic arterial pressure in the 1st group after the physical exertion. Is enlarged on  $19.1 \pm 2.12$  mm Hg, but in II-d group — on  $8.7 \pm 2.16$  mm Hg ( $p < 0.001$ )

**Conclusion.** Dysfunction endothelium in children with arterial dystonia modifies reaction of cardiovascular system to the physical exertion throu change tone of peripheral vessels.

## Powikłania po koronarografiach i koronaroplastykach

J. Mikosiński, T. Lesiak, M. Bocki, L. Markuszewski, R. Pietruszyński

Klinika Chirurgii Ogólnej i Torakochirurgii USK Nr 2 im. WAM, Klinika Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii USK Nr 2 im. WAM w Łodzi

Liczba procedur medycznych stosowanych w oddziałach kardiologii interwencyjnej stale rośnie. Koronarografie i ewentualnie koronaroplastyki są najczęściej stosowanymi procedurami. Najczęściej stosuje się metodę Selidingera, polegającą na nakłuciu

tętnicy udowej i wprowadzeniu cewnika do tętnicy wieńcowej i wykonaniu koronarografii lub — w zależności od potrzeby — koronaropalastyki. Zdecydowanie rzadziej stosuje się dostęp przez tętnicę promieniową. Obecność powikłań miejscowych zdarza się rzadko i waha się od 0% do 8%. W pracy oceniano powikłania wymagające interwencji chirurgicznej w latach 2003 i 2004 w Klinice Chirurgii Ogólnej i Torakochirurgii USK Nr 2 im. WAM.

W Klinice Kardiologii Interwencyjnej i Kardiodiabetologii USK Nr 2 im. WAM w latach 2003–2004 wykonano 760 koronarografii i 377 koronaroplastyk. Po zabiegu standardowo stosowano ucisk przez 24 godziny. Podawano również heparynę, tyklopidynę oraz kwas acetylosalicylowy.

Liczba wszystkich powikłań w niniejszym materiale stanowi 3,4%. Najczęstszym powikłaniem okazał się tętniak rzekomy — 1,6% wszystkich zabiegów. Krwiak w pachwinie wymagający przynajmniej jednej konsultacji chirurgicznej odnotowano w 1,3%. Krwiak zaotrzewnowy wymagający natychmiastowej operacji chirurgicznej stwierdzono w 0,3%, rozległą martwicę skóry w 0,1%, natomiast uwięźnięcie nierozprężonego stentu w ścianie naczynia w 0,1%. Przyczynę powstawania większej ilości tętniaków rzekomych w badanym materiale autorzy upatrują w tym, iż obecnie używa się większej średnicy cewników, po zabiegach stosuje się aż trzy leki obniżające krzepliwość, nakłucie tętnicy udowej wspólnej przez więzadło pachwinowe.

Postępowaniem z wyboru przy dużych krwiakach zaotrzewnowych z objawami krwawienia do przestrzeni zaotrzewnowej jest pilny zabieg z ewakuacją krwiaka i zaopatrzeniem miejsca krwawienia. U chorych z obfitą tkanką tłuszczową na udzie, u których występują trudności z właściwą kompresją po zabiegu, należy w przypadku podejrzenia tętniaka rzekomego przeprowadzić zabieg operacyjny wcześniej, bowiem opóźnienie go może się skutkować rozległą martwicą skóry i gojeniem miejsca po nakłuciu przez kilka tygodni.

## Powikłania zakrzepowe po splenektomii laparoskopowej u chorych z małopłytkowością samoistną

A. Misiak, A.B. Szczepanik, J. Proniewski, S. Huszcza, K. Bykowska, A.J. Meissner

*Klinika Chirurgii Ogólnej i Hematologicznej, Instytut Hematologii i Transfuzjologii w Warszawie*

**Wstęp.** Celem pracy jest analiza powikłań zakrzepowatozatorowych po splenektomii laparoskopowej u chorych z małopłytkowością samoistną.

**Materiał i metody.** W latach 1997–2004 splenektomię laparoskopową wykonano u 100 chorych (71 kobiet, 29 mężczyzn) w wieku 14–76 lat. Żaden chory nie przeżył przed operacją zakrzepicy żyłnej. Przy zastosowaniu kolorowego USG-Dopplera

sprawdzano drożność i przepływ w układzie żyły wrotnej przed zabiegiem oraz w 7. i 30. dobie po operacji. W okresie okołoperacyjnym kontrolowano również liczbę płytek krwi, czas trwania operacji, utratę okołoperacyjną krwi, objętość przetoczonych krwi, częstość występowania powikłań i ich rodzaj. Splenektomię laparoskopową wykonywano z dostępu bocznego, stosując 4–5 trokarów. Do zaopatrzenia naczyń stosowano klipsy i staplery Endo-GIA, także aparat Liga-sure.

**Wyniki.** U wszystkich 100 chorych zabieg rozpoczęto metodą laparoskopową. U 7 dokonano konwersji z powodu trudności technicznych i uporczywego krwawienia. U pozostałych 93 chorych cały zabieg przeprowadzono metodą laparoskopową. Zwiększenie liczby płytek krwi powyżej 150 G/l uzyskano u 87% chorych (średnio do 373 G/l). U 25 chorych stwierdzono obecność powikłań. U 8 chorych stwierdzono obecność powikłań zakrzepowych: u 5 chorych w obrębie żył układu wrotnego, u 2 zakrzepicę w żyłach głębokich goleni i u 1 chorej zakrzepicę żył obu przedramion z epizodem zatorowości płucnej. U chorych z zakrzepicą układu wrotnego objawy chorobowe stwierdzono po wypisaniu ze szpitala (pomiędzy 7. a 30. dniem), zaś zakrzepicę w żyłach kończyn w 4. i 5. dniu po zabiegu. Liczba płytek krwi u chorych z zakrzepicą wynosiła 140–1200 G/L, średnio 435 G/L. U wszystkich chorych wdrożono podskórne wstrzyknięcia leczniczych dawek enoksaparyny. U 3 chorych zastosowano również leczenie miejscowe. U 6 chorych uzyskano całkowitą rekanalizację niedrożnych żył. U 2 stwierdza się nadal zakrzepicę kikutu żyły śledzionowej i częściową pnia żyły wrotnej.

**Wnioski.** Powikłania zakrzepowe stwierdzono u 8% chorych po splenektomii laparoskopowej u chorych z małopłytkowością samoistną. Ze względu na późne występowanie zakrzepicy układu wrotnego, dopplerowskie badanie USG należy wykonywać w okresie do 30 dni po operacji. Autorzy uważają za celowe zastosowanie pierwotnej profilaktyki przeciwzakrzepowej u chorych ze wzrostem liczby płytek krwi powyżej 100 G/L po operacji. Ustalenie rodzaju profilaktyki wymaga dalszych badań.

## Nadpłytkowość jako czynnik prozakrzepowy

M. Podolak-Dawidziak

*Katedra i Klinika Hematologii, Nowotworów Krwi i Transplantacji Szpiku Akademii Medycznej we Wrocławiu*

Krzepnięcie krwi odbywające się głównie na powierzchni płytek krwi u chorych na nadpłytkowość (> 600 G/l) jest wzmożone. Nadpłytkowość może być wtórna (NW) lub pierwotna (samoistna, NS). Pierwsza ujawnia się w różnym wieku, druga częściej w 4. lub 5. dekadzie życia, ale także u osób młodszych. Przyczyny NW są różnorodne (np. działanie cytokin prozapalnych — w reumatoidalnym zapaleniu stawów, przewlekłych zakażeniach i nowotworach; utrata śledzionowej puli płytek — po

splenektomii). Nadpłytkowość samoistna powstaje wskutek klonalnego heterogenego zaburzenia komórki macierzystej i występuje w chorobach mieloproliferacyjnych (MPD, *myeloproliferative disorders*). O dysregulacji trombopezy w NS świadczy spontaniczny rozwój prokursorów megakariocytów w warunkach *in vitro*, podczas gdy stężenie trombopoetyny (TPO) w surowicy jest prawidłowe lub nieznacznie zwiększone. O ile płytki krwi u chorych na NW są morfologicznie prawidłowe i sprawne czynnościowo, a ich liczba rzadko jest większa niż 1000 G/l, to u chorych na NS pojawiają się „niezwykle” duże płytki oraz fragmenty cytoplazmy megakariocytów, a ich jakość jest nieprawidłowa, co prowadzi m.in. do zaburzeń agregacji, nabytego defektu puli magazynowej czy nabytej choroby von Willebranda. Częstsze występowanie zakrzepicy u chorych na NS niż w nadpłytkowości towarzyszącej innym MPD łączy się ze zwiększoną ploidią megakariocytów. Dodatkowo do wzrostu potencjału prozakrzepowego w nadpłytkowości mogą przyczynić się oddzielone od błony aktywowanych płytek krwi mikrocząsteczki (MP, *microparticles*), zwane też mikropęcherzykami (*microvesicles*) będące nośnikami czynnika tkankowego i fosfolipidów. Wprawdzie u 1/3 chorych na NS przebieg jest przez długi czas bezobjawowy, u części chorych zakrzepica o kilka lat wyprzedza pojawienie się NS, a u większości na różnych etapach choroby występują zakrzepy i zatory w wielu obszarach naczyniowych: w mikrokrążeniu (erytromelalgia, obwodowe niedokrwienie oraz objawy neurologiczne jak bóle i zawroty głowy, przejściowe napady niedokrwienia, zaburzenia widzenia, napady padaczkowe), w układzie tętniczym (u 1 chorych z NS) głównie w tętnicach mózgowych, obwodowych i wieńcowych oraz rzadziej w układzie żylnym m.in. w żyłę wątrobowej, wrotnej, kręzkowej, śledzionowej lub w zatokach wewnątrzczaszkowych. U około 50% kobiet chorych na NS w ciąży zakrzepica wywołuje niewydolność łożyska, co prowadzi do nawrotowych poronień, przedwczesnych porodów i opóźnienia rozwoju lub obumarcia płodu.

## Niedobór białka C u chorego z zarostowo-zakrzepowym zapaleniem naczyń — opis przypadku

B. Sapien-Raczkowska, M. Rabczyński, R. Małecki, R. Adamiec

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

Wrodzony niedobór białka C jest jednym z głównych przyczyn trombofilii, sprzyjającej występowaniu żylnych chorób zakrzepowo-zatorowej. Możliwe jest także wystąpie-

nie zakrzepicy tętnicznej. Defekt dotyczy 0,2–0,4% ogólnej populacji.

Zarostowo-zakrzepowe zapalenie naczyń (choroba Buergera, *thromboangiitis obliterans*) jest chorobą zapalną naczyń, najczęściej młodych mężczyzn, palaczy tytoniu. Proces zapalny obejmuje zazwyczaj średnie i małe tętnice oraz żyły kończyn dolnych, w ok. 30% przypadków również kończyn górnych.

Przedstawiono przypadek 50-letniego mężczyzny lecnego od 15 lat, początkowo z powodu zakrzepowego zapalenia żył głębokich obu kończyn dolnych, a następnie przewlekłego, czterokończynowego niedokrwienia tętniczego, prowadzącego do utraty obu kończyn dolnych. Po przeprowadzonej diagnostyce ustalono rozpoznanie zakrzepowo-zarostowego zapalenia naczyń ze współistniejącym niedoborem białka C.

Prezentowany przypadek wskazuje na celowość wykonywania u pacjentów z chorobą Buergera badań w kierunku trombofilii, zwłaszcza jeżeli chorobę podstawową cechuje ciężki przebieg kliniczny.

## Powikłania tętnicze i żylnie tętniaka tętnicy podkolanowej — opis 2 przypadków

B. Sapien-Raczkowska, M. Rabczyński, R. Małecki, R. Adamiec

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

Tętniak tętnicy podkolanowej jest najczęściej występującym tętniakiem tętnic obwodowych. Często współistnieje z tętniakami o innej lokalizacji: aorty brzusznej, tętnicy biodrowej lub udowej. Najczęstszą jego przyczyną jest miażdżycą, stąd zwykle rozpoznawany jest u chorych leczonych z powodu przewlekłego niedokrwienia kończyn dolnych. Powikłaniem (a często jednocześnie pierwszym objawem) są przede wszystkim: zatorowość tętniczo-tętnicza w obrębie tętnic stopy, ostre niedokrwienie podudzia (podłożem jest zakrzep w obrębie tętniaka) oraz zakrzepica żyły podkolanowej (bezpośrednią przyczyną jest ucisk wywierany przez tętniak na żyłę podkolanową).

Przedstawiono przypadki 2 chorych: 1 — po przebytej zakrzepicy żył głębokich, z zespołem pozakrzepowym oraz ostrym niedokrwieniem podudzia; 2 — z miażdżycą zarostową na tle mieszanej hiperlipoproteinemii. Tętniak po stronie prawej rozpoznano po wystąpieniu objawów ostrego niedokrwienia kończyny, a lewej po stronie obecność zakrzepu w obrębie tętniaka skutkowałą skróceniem dystansu chromania przestankowego.

## Porównanie zmian zapalnych w ścianie tętnicy u chorych poddawanych pierwotnej lub wtórnej rekonstrukcji naczyniowej kończyn dolnych z powodu miażdżycowego niedokrwienia na przykładzie II-1, II-6, TNF- $\alpha$

M. Staniścić<sup>1</sup>, J. Żurawski<sup>2</sup>, W. Majewski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Klinika Chirurgii Ogólnej i Naczyń Akademii Medycznej w Poznaniu

<sup>2</sup>Katedra i Zakład Patomorfologii Klinicznej Akademii Medycznej w Poznaniu

**Wstęp.** Konieczność ponownych rekonstrukcji naczyniowych u chorych po wykonanych otwartych operacjach w odcinku aortalno-udowym i udowo podkolanowym stanowi istotny problem kliniczny. Na podstawie dotychczasowych badań dość restrykcyjnie dzieli się przyczyny późnych niedrożności pomostów naczyniowych na wynikające z przerostu błony wewnętrznej naczynia bądź warunkowane dalszym postępowaniem zmian miażdżycowych. W prezentowanej pracy podjęto próbę porównania histologicznego i immunohistochemicznego (II-6, II-1, TNF- $\alpha$ ) ścian tętnic u chorych poddawanych pierwotnej i wtórnej rekonstrukcji naczyniowej z powodu niedokrwienia kończyn dolnych

**Materiał i metody.** Badana grupa składała się z 40 chorych z miażdżycowym niedokrwieniem kończyn dolnych, przyjętych do Kliniki Chirurgii Ogólnej i Naczyń AM w Poznaniu w celu przeprowadzenia rekonstrukcji naczyniowej. Chorych podzielono na dwie grupy zgodnie ze stopniem nasilenia niedokrwienia kończyn: 1 — grupa pierwotnej rekonstrukcji naczyniowej — 25 chorych u których uprzednio nie wykonywano żadnej interwencji na układzie tętniczym (zarówno otwartej, jak i endowaskularnej); 2 — grupa powtórnej rekonstrukcji naczyniowej — 15 chorych, u których wykonywano ponowną rewizję niedrożnego zespolenia naczyniowego z powodu objawów niedokrwienia po co najmniej 12 miesiącach od pierwotnej operacji. Materiał do badania stanowiła pełna ściana tętnicza pobrana z okolicy planowanego zespolenia naczyniowego bądź wycięty fragment starego zespolenia (aorta, tętnica udowa, tętnica podkolanowa). W metodzie półilościowej z zastosowaniem swoistych przeciwciał oceniano ekspresję II-6, TNF- $\alpha$  i II-1. Oceniano budowę histologiczną ściany naczynia. Wykonywano analizę statystyczną z zastosowaniem testów nieparametrycznych.

**Wyniki.** Ekspresja TNF- $\alpha$ , II-6, II-1 w ścianie naczynia pobranej z okolic zespolenia naczyniowego nie wykazuje statystycznie istotnych różnic w grupach chorych z pierwotną i wtórną operacją naczyniową. Obraz histologiczny badanych preparatów w badanych grupach wykazuje cechy typowe dla miażdżycy (obecność włóknienia i szklwienia błony wewnętrznej, nacieków limfocytarnych, zanik błony środkowej z przerostem jej tkanką łączną)

**Wnioski.** Zmiany występujące w tętnicach u chorych z niedrożnością pomostów naczyniowych świadczą o jej miażdżycowej przyczynie. Stwierdza się nacieki limfocytarne, obecność włóknienia i szklwienia błony środkowej oraz porównywalną ekspresję II-6, II-1 i TNF- $\alpha$  w badanych grupach chorych.

## Doświadczenie własne w dostępie do rozworu odpiszczelowego w operacji żyłaków kończyn dolnych

D. Waniczek, S. Zapotoczny, W. Mikusek, M. Rudzki, J. Arendt, J. Piecuch

Katedra i Oddział Kliniczny Chirurgii Ogólnej i Gastroenterologicznej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, Szpital Specjalistyczny nr 1 w Bytomiu

Istotnym elementem powodzenia operacji żyłaków kończyn dolnych jest odcięcie wszystkich bocznic żyły odpiszczelowej (VSM) u jej ujścia do żyły udowej.

Celem pracy jest wykazanie, że dostęp do rozworu odpiszczelowego z cięcia 1 cm powyżej więzadła pachwinowego pozwala na optymalne odsłonięcie i zaopatrzenie bliższego odcinka VSM.

Doświadczenie oparto na 60 operacjach żyłaków kończyn dolnych, w których zastosowano ten dostęp chirurgiczny. W trakcie zabiegu wykonywano zdjęcia fotograficzne, a po operacji badanie dopplerowskie okolicy rozworu odpiszczelowego.

Autorzy proponują cięcie długości 4–5 cm, równoległe i 1 cm powyżej więzadła pachwinowego, jako optymalne, zapewniające dobry dostęp do rozworu odpiszczelowego, najlepiej uwidaczniające bocznicę i ujście VSM do żyły udowej, cięcie stosunkowo proste i bezpieczne oraz mało traumatyzujące układ chłonny. Dojście to w sposób pewny umożliwia zidentyfikowanie i podwiązanie przede wszystkim żyły nadbrzuszej powierzchownej, powierzchownej okalającej udo i sromowej zewnętrznej, które bywają trudno dostępne za pomocą dojścia tradycyjnego poniżej więzadła pachwinowego.

## Zakrzepica żył nerkowych — czynniki ryzyka, obraz kliniczny

W.E. Wysokinski<sup>1, 2</sup>, I. Gosk-Bierska<sup>1</sup>, K. Karnicki<sup>2</sup>,  
R. Pruthi<sup>2</sup>, R.D. McBane<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Katedra i Klinika Angiologii, Nadciśnienia Tętniczego  
i Diabetologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

<sup>2</sup>Mayo Clinic and Foundation for Education and Research,  
Rochester, MN, Stany Zjednoczone

**Wstęp.** Zakrzepica żył nerkowych jest rzadkim powikłaniem zakrzepowym, którego etiologia i historia naturalna nie zostały dostatecznie opisane w dużych grupach pacjentów.

**Materiał i metody.** W celu ustalenia czynników ryzyka oraz przebiegu klinicznego zakrzepicy żył nerkowych przeanalizowano *Diagnostic Index Mayo Clinic* pacjentów z rozpoznaniem tego schorzenia ustalonym w latach 1981–2000. Analizowana grupa obejmowała 240 pacjentów (34% kobiet), w średnim wieku  $55 \pm 19$  lat.

**Wyniki.** Rozpoznanie zakrzepicy żył nerkowych ustalono na podstawie CT (35%), badania duplex-Doppler (35%), MRI  $\pm$  gadolinium (10%) oraz/lub badania śródoperacyjnego/autopcyjnego w pozostałych przypadkach. W 65% przypadków przyczyną zakrzepicy żył nerkowych był proces nowotworowy. Wśród nich najczęstszym rozpoznaniem był rak nerki (74%) i guz Wilmsa (3%). Drugą pod względem częstości przyczyną zakrzepicy żył nerkowych stanowił zespół nerczycowy (23%), szczególnie w przebiegu błoniastego zapalenia kłębków nerkowych. Trombofilie stwierdzono w 13 przypadkach, w tym zespół antyfosfolipidowy ( $n = 4$ ), niedobór białka C lub S ( $n = 2$ ), trombocytopenię indukowaną heparyną ( $n = 2$ ), niedobór antytrombiny ( $n = 1$ ), dysfibrinogamię ( $n = 1$ ), hiperhomocysteinem ( $n = 1$ ). Spośród badanych 34% pacjentów leczono heparyną i warfaryną. W dalszej obserwacji (średnia powyżej 3 lat), częstość powtórnego incydentu zakrzepicy o jakiegokolwiek lokalizacji wynosiła 5%. Śmiertelność w tym okresie wynosiła 49%.

**Wnioski.** Zakrzepica żył nerkowych ma odmienny pod względem klinicznym przebieg w porównaniu z żylną chorobą zakrzepowo-zatorową. Obserwowana w prezentowanych badaniach niska częstość powtórných incydentów zakrzepicy żyłnej może być konsekwencją wysokiej śmiertelności uwarunkowanej dużym odsetkiem pacjentów z procesem nowotworowym. Stwierdzenie zakrzepicy żył nerkowych nakazuje natychmiastową diagnostykę w kierunku procesu nowotworowego w zakresie nerek.

## Odpowiedź zapalna ściany naczyniowej w miażdżycy zarostowej — doniesienie wstępne

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

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

Cytokiny prozapalne odgrywają istotną rolę w powstawaniu i progresji zmian miażdżycowych. Należą do nich m. innymi: *tumor necrosis factor* (TNF) i interleukina 6 (IL-6). Istotnymi czynnikami postępu zmian miażdżycowych są molekuly adhezyjne, produkowane przez śródbłonek w odpowiedzi na stymulację cytokin.

Celem pracy była ocena stężeń TNF $\alpha$ , IL-6 oraz selektyny E w surowicy krwi chorych z przewlekłym niedokrwieniem kończyn dolnych oraz w przebiegu miażdżycy zarostowej bez i z cukrzycą. U wszystkich badanych przeprowadzono diagnostykę angiologiczną, obliczono BMI i wykonano standardowe badania biochemiczne.

Do badania włączono 16 pacjentów z miażdżycą zarostową (średnia wieku  $55,6 \pm 7,8$  roku) i 24 pacjentów z cukrzycą i niedokrwieniem kończyn dolnych w przebiegu makroangiopatii (średnia wieku  $60,8 \pm 7,7$  roku). Grupę kontrolną stanowiło 14 zdrowych ochotników, średnia wieku  $43,9 \pm 11,4$  roku. Wartości BMI w obu grupach pacjentów nie różniły się istotnie statystycznie:  $26,22 \pm 2,46$  vs.  $26,87 \pm 3,89$ . Średnie stężenie HbA $_{1c}$  w grupie chorych z cukrzycą wynosiło  $7,16 \pm 1,67$ .

Wykazano istotnie wyższe średnie stężenie TNF $\alpha$  u chorych na miażdżycę oraz pacjentów z miażdżycą i cukrzycą w porównaniu z grupą kontrolną (odpowiednio  $29,81 \pm 8,77$  i  $29,15 \pm 9,47$  vs.  $15,05 \pm 3,79$  pg/ml).

Stężenie IL-6 było wyższe u chorych z miażdżycą i niższe u pacjentów z miażdżycą i cukrzycą w porównaniu z grupą kontrolną ( $2,38 \pm 2,83$  i  $1,61 \pm 1,66$  vs.  $1,83 \pm 0,91$  pg/ml). Natomiast stężenie selektyny E było znacząco wyższe u chorych z cukrzycą w porównaniu z chorymi bez cukrzycy ( $24,93 \pm 26,20$  vs.  $16,53 \pm 6,54$  ng/ml), ale nie różniło się istotnie w porównaniu z grupą kontrolną ( $15,44 \pm 6,83$  ng/ml).

**Wnioski.** 1. U chorych na miażdżycę zarostową, stwierdzono istotny wzrost stężeń cytokiny prozapalnej TNF $\alpha$  w porównaniu z grupą kontrolną.

2. Przy zadawalającym stopniu wyrównania metabolicznego i bez otyłości nie wykazano istotnych statystycznie różnic w zakresie stężeń analizowanych cytokin w badanych grupach chorych.

3. Wysokie stężenie selektyny E w grupie pacjentów z cukrzycą przemawia za większą aktywacją komórek śródbłonna.