

Analiza porównawcza wczesnych wyników leczenia podnerkowego tętniaka aorty brzusznej u pacjentów wysokiego ryzyka w latach 1999–2003 i 2014 — co się zmieniło? Badanie jednośrodkowe

Comparative analysis of the early results of the treatment of infrarenal abdominal aortic aneurysm in high-risk patients between 1999–2003 and in 2014 — what changed? One Centre Study

Damian Ziąja^{1,5}, Mariola Sznapka², Danuta Gierek³, Bartłomiej Stasiów⁴, Grzegorz Biolik², Krzysztof Pawlicki⁶, Krzysztof Ziąja⁵, Wacław Kuczmik²

¹Zakład Fizjoterapii Katedry Fizjoterapii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katowice, Polska

²Katedra i Klinika Chirurgii Ogólnej Naczyń, Angiologii i Flebologii, Wydział Lekarski Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katowice, Polska

³Oddział Intensywnej Terapii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katowice, Polska

⁴Zakład Radiologii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katowice, Polska

⁵Oddział Chirurgii Onkologicznej z Pododdziałem Chirurgii Naczyń, Katowickie Centrum Onkologii, Katowice, Polska

⁶Katedra Biofizyki, Wydział Lekarski Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, Katowice, Polska

Streszczenie

Autorzy podjęli próbę porównania wyników leczenia pacjentów wysokiego ryzyka (ASA III/IV) z podnerkowym tętniakiem aorty brzusznej leczonych w latach 1999–2003 i 2014 w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej, Naczyń, Angiologii i Flebologii Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego (WLK SUM). Między podanymi datami zmieniły się kryteria wyjściowe leczenia — w latach 1999–2003 do zabiegu kwalifikowano pacjentów z tętniakiem o średnicy 50 mm u mężczyzn i 45 mm u kobiet, w 2014 roku odpowiednio: o średnicy 55 mm u mężczyzn i 50 mm u kobiet. Podjęto próbę ujednoczenia kryteriów kwalifikacyjnych i dyskwalifikacyjnych do i z badanych grup chorych. Uzyskane wyniki wykazały znaczne zmniejszenie odsetka zgonów oraz skrócenie czasu pobytu w szpitalu w 2014 roku w stosunku do lat 1999–2003. Odnotowano niebadany uprzednio spadek parametrów morfologii krwi u pacjentów leczonych implantacją stentgraftu w 2014 roku.

Słowa kluczowe: implantacja stentgraftu, implantacja prostej i rozwidłonej protezy, podnerkowy tętniak aorty brzusznej

Chirurgia Polska 2018, 20, 1, 7–13

Abstract

The authors comprehended an attempt to compare the results of treatment of high-risk patients (ASA III/IV) with infrarenal abdominal aneurysm (AAA) treated in the years 1999–2003 and 2014 at the General, Vascular, Angiology and Phlebology Department Faculty of Katowice SUM. The baseline criteria of treatment changed, while in 1999–2003 patients with aneurysmal aneurysm were qualified for surgery with AAA 50 mm in men and 45 mm in women, respectively in 2014 in men 55 mm in women 50 mm. An attempt was made to unify the qualification and disqualification criteria for the examined groups of patients. The obtained results showed a significant reduction in the percentage of deaths and shortening the duration of stay in 2014 in relation to the years 1999–2003. There was an undesirable decrease in blood morphology parameters in patients treated with stent graft implantation in 2014.

Key words: stentgraft implantation, straight and bifurcated prosthesis implantation, infrarenal aortic aneurysm

Chirurgia Polska 2018, 20, 1, 7–13

Na wykonanie pracy uzyskano zgodę Komisji Bioetycznej SUM.KNW/0022/KB/124/14.

Wstęp

Tętniakiem prawdziwym nazywa się poszerzenie średnicy aorty powyżej 30 mm. Inną definicją tętniaka aorty brzusznej (AAA, *abdominal aortic aneurysm*) jest poszerzenie aorty przekraczające o co najmniej 50% średnicę odcinka leżącego powyżej, na przykład mierzonego na poziomie tętnic nerkowych [1–5].

Tętniak aorty brzusznej występuje u około 4,4% populacji między 40.–75. rokiem życia, 3–8 razy częściej u mężczyzn niż u kobiet.

Tętniak aorty brzusznej jest obserwowany u około 3% mężczyzn w wieku 60–65 lat, u 6% w wieku 65–74 lat i u 9% w wieku powyżej 75 lat [16–15].

Do chwili obecnej brak standardów przygotowania i opieki po operacyjnym zabiegu lub wszczępieniu stentgraftu u pacjentów z AAA, co może być przyczyną wielu niezamierzonych niedopatrzeń mogących skutkować poważnymi niekorzystnymi następstwami w postaci zdarzeń niepożądanych [10, 12, 16–19].

Między rokiem 1999 a 2014 liczne procedury kwalifikacji i przygotowania pacjentów z AAA uległy zmianie, zostały doprecyzowane [13, 14, 18, 20–28]. Autorzy postanowili porównać wszelkie zmiany w kwalifikacji do zabiegu i ich wpływ na przebieg pooperacyjny, w szczególności ich wpływ na przyczyny zgonów.

Cel pracy

Celem pracy były:

- analiza zdarzeń niepożądanych u pacjentów wysokiego ryzyka (ASA III/IV) klasyfikacja według American Society of Anesthesiologists leczonych z powodu AAA za pomocą wszczępienia naczyniowej protezy *v.* stentgraftu w latach 1999–2003 w porównaniu z leczonymi w 2014 roku w Katedrze i Klinice Chirurgii Ogólnej, Naczyniowej, Angiologii i Flebologii Wydziału Lekarskiego Śląskiego Uniwersytetu Medycznego (WLK SUM) w Katowicach;
- porównanie czasu leczenia w badanych grupach, objętości utraconej krwi oraz czasu pobytu na sali pooperacyjnej/oddziale intensywnej terapii (POP/OIT);
- porównanie czasu od zabiegu do wypisu ze szpitala.

Materiał i metody

Między podanymi datami zmieniły się kryteria wyjściowe leczenia:

- w latach 1999–2003 średnica AAA pacjentów kwalifikowanych do leczenia interwencyjnego wynosiła u mężczyzn — 50 mm, u kobiet — 45 mm;
- w 2014 roku średnica AAA u pacjentów kwalifikowanych do leczenia interwencyjnego u mężczyzn wynosiła 55 mm, u kobiet — 50 mm.

Nie uległy zmianie kryteria kwalifikowania tętniaków objawowych: ból, owrzodzenie, „bąbel”, przyrost średnicy o 10 mm w ciągu roku lub 5 mm w ciągu pół roku.

Analizie poddano 101 pacjentów z 216 leczonych w latach 1999–2003 (gr. I i gr. II — na podstawie: Kuczmiak W. Rozprawa habilitacyjna, Biblioteka SUM) oraz 146 z 226 pacjentów leczonych w 2014 roku (gr. III i gr. IV — na podstawie: Sznajka M. Rozprawa doktorska, Biblioteka SUM):

- grupa I — spośród 165 chorych kwalifikowanych do operacji do badania włączono 51 pacjentów wysokiego ryzyka;
- grupa II — 50 pacjentów (implantacja stentgraftu, 1999–2002).

Średnica AAA pacjentów zakwalifikowanych do badania wynosiła 42–84 mm (śr. 55,3 mm).

W okresie od 1.01.2014 roku do 31.12.2014 roku leczono 226 pacjentów z AAA, w tym 109 zakwalifikowano do leczenia operacyjnego, a 117 do implantacji stentgraftu; 80 chorych nie spełniało kryteriów badania, w tym 35 przyjętych z powodu pękniętego AAA, pozostałych 45 było w grupie ryzyka ASA II/III.

Do badania włączono 146 pacjentów z AAA o średnicy 53–103 mm (śr. 62,3 mm):

- grupa III (n = 85) — wszczępienie protezy prostej *v.* wszczępienie protezy Y;
 - grupa IV (n = 61) — implantacja stentgraftu.
- Grupę III podzielono na dwie podgrupy:
- grupa IIIA (n = 49) — grupa wszczępienie protezy prostej;
 - grupa IIIB (n = 36) — wszczępienie protezy Y.

Kryteria wykluczenia

Kryteria wykluczenia dotyczące pacjentów:

- wymagający podwiązania lub przykrycia stentgraftem jednej z tętnic biodrowych wewnętrznych i/lub wszczępienia protezy aortalno dwu udowej;
- z zaawansowaną chorobą nowotworową;
- z przewlekłą niewydolnością nerek (stężenie kreatyniny > 1,5 mg%);
- po uprzednio wykonanych zabiegach operacyjnych na brzuszny odcinek aorty;
- z pękniętym AAA.

Kryteria kwalifikacyjne

Kwalifikacja do leczenia była zgodna z ogólnie przyjętymi do 2003 roku zaleceniami, a w 2014 roku zgodna z Polskimi Zaleceniami Leczenia Chorób Naczyń 2009 [29]:

- do wszczępienia protezy naczyniowej kwalifikowano pacjentów niespełniających kryteriów anatomicznych do wszczępienia stentgraftu, z kwalifikacją kardiologiczną i anestezjologiczną do znieczulenia ogólnego (ASA III/IV);
- do implantacji stentgraftu kwalifikowano pacjentów spełniających kryteria anatomiczne, zdyskwalifikowanych z znieczulenia ogólnego (ASA III/IV).

W latach 1999–2003 kryteria badania spełniło 101 pacjentów (w tym 85 mężczyzn i 16 kobiet): grupa I (n = 51);

Tabela 1. Dane porównawcze między badanymi grupami

Lata Liczba chorych	Grupa I 1999–2000 operacja (n = 51)	Grupa II 07.2000–06.2003 Stentgraft (n = 50)	Grupa III 2014 Operacja (n = 85)	Grupa IV 2014 Stentgraft (n = 61)
Średnia wieku	68,0 (49–84 lata, SD = 7,54)	69,9 (51–85 lat, SD = 7,23)	68,7 (52–85 lat, SD = 7,40)	68,62 (52–85 lat, SD = 7,38)
Pleć	M — 84% K — 15%	M — 84% K — 16%	M — 86% K — 14%	M — 87% K — 13%
Nikotyzm Kawa Alkohol	32/51 (64%) 1–4 dziennie Okazjonalnie	31/50 (60,8%) 1–4 dziennie Okazjonalnie	84/85 (98,4%) 1–4 dziennie Okazjonalnie	58/61 (95,2%) 1–4 dziennie Okazjonalnie
Nadciśnienie tętnicze (%) CABG (%) PCI (%) Chromanie < 200 m (%)	94,1 9,8 11,7 49,0	86 — 10,0 24,0	95,2 40,0 17,6 29,2	96,7 — 22,0 31,0

CABG (*coronary artery bypass grafting*) — pomostowanie aortalno-wieńcowe; PCI (*percutaneous coronary intervention*) — przezskórna interwencja wieńcowa; SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe

grupa II (n = 50), w 2014 roku 146 pacjentów (w tym 126 mężczyzn i 20 kobiet): grupa III (n = 85); grupa IV (n = 61) (tab. 1).

W 2014 roku do oceny statystycznej użyto programu STATISTICA 8.0, Microsoft Office Excel 2011.

Wszyscy pacjenci po wszczępieniu protezy i implantacji stentgraftu byli leczeni w latach 1999–2003 na OIT Szpitala Klinicznego nr 7 w Katowicach lub wydzielonej w ramach kliniki sali POP, z możliwością leczenia oddechem zastępczym z respiratora. W 2014 roku przebywali na POP (spełniającym warunki wyposażenia i opieki OIT) do czasu uzyskania pełnej wydolności oddechowo krążeniowej (24–96 godz.), następnie do dnia wypisu byli na oddziale.

Wyniki

Porównując wiek pacjentów w grupie IIIB, operowani wszczępieniem wstawki Y byli znacząco młodsi w stosunku do leczonych stentgraftem ($p > 0,008$). Porównując czas pobytu na oddziale między pacjentami grup III i IV (leczonymi wstawką prostą v. stentgraftem i wstawką Y v. stentgraftem) operowani klasycznie przebywali w szpitalu dłużej niż leczeni stentgraftem $p < 0,001$ (tab. 2).

Stwierdzono znacząco dłuższy pobyt na POP między pacjentami grupy I (śr. 4,94 dnia) a pozostałymi grupami chorych odpowiednio: grupa II — 2,24, grupa III — 2,2 i grupa IV — 2,3 dnia.

Czas pobytu po zabiegu był znacząco krótszy dla chorych z wszczępieniem stentgraftem $p < 0,001$ między grupami I i II oraz grupami III i IV.

W grupie I 24 pacjentów (48%) wymagało oddechu zastępczego z respiratora, odpowiednio w grupie II tylko 1 (2%), w grupie III — 13 (15,2%), w tym 7 podgrupie IIIA (wstawka prosta — 12,2%) i 6 w podgrupie IIIB (wstawka Y — 19,4%), w grupie IV — 1 (1,6%).

W grupie I 48% pacjentów wymagało leczenia respiratorem, podczas gdy w grupie III 15,2%. W opinii autorów było to spowodowane dokładniejszym przygotowaniem kardiologicznym oraz przedoperacyjnym.

Porównując liczbę chorych wymagających leczenia respiratorem, uzyskano znaczącość statystyczną między grupami I a II oraz między podgrupami IIIA a IIIB, identyczny wynik uzyskano porównując pacjentów grup III i IV.

Obserwowano znacząco wyższy wzrost stężenia leukocytów u wszystkich chorych po zabiegu niezależnie od wykonanej procedury.

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic między grupami mężczyzn i kobiet poddanych oddzielnej analizie w oznaczeniach laboratoryjnych przed zabiegiem i po nim (hemoglobina, hematokryt, leukocyty, erytrocyty, sód, potas, INR).

Statystycznie znacząco wyższy czas częściowej trombolizacji po aktywacji (APTT, *activated partial*

Tabela 2. Analiza danych z czasu zabiegu

	Grupa I Lata 1999–2000	Grupa II Lata 2000–2003	Grupa III 2014 rok	Grupa IV 2014 rok
Czas zabiegu	119' ± 35,3' (65–320')	124,6' ± 47,9' (65–240')	156' ± 80' (110'–190')	105' ± 22,5' (65–145)
Utrata krwi	340,3 ± 282,1 ml	890,2 ± 635,9 ml	750 ml (350–4000 ml)	250 ml (50–300 ml)
Hemoglobina/hematokryt	Spadek o 2 g%	Spadek o 2g%	Spadek o 2 g%	Spadek o 2 g%
Płytki krwi	Spadek < 135 tys. u 15,7%	Spadek < 135 tys. u 32%	Spadek do 160 tys.	Spadek < 126 tys.
Leukocyty po zabiegu	Wzrost	Wzrost	Wzrost	Wzrost $p < 0,005$
Rodzaj operacji Wstawka prosta Y	46 (90,1%) 5 (9%)	Stentgraft	49 (57,6%) 36 (42,3%)	Stentgraft
Czas pobytu na POP1-{?} w dniach Śr. pobyt po zabiegu	POP 4,94 (± 5,98) 11,81	POP 2,24 (± 1,79) 7,22 $p < 0,001$	POP 2,2 (± 0,9) 6,81	POP 2,3 (± 1,0) 3,54 $p < 0,001$

POP — sala pooperacyjna

thromboplastin time) obserwowano w grupach leczonych stentgraftem w stosunku do leczonych wstawką prostą ($p = 0,02$) mimo zastosowania mniej inwazyjnej metody leczenia (2500 j.m. heparyny niefrakcjonowanej *i.v.* śródoperacyjnie, podczas gdy leczenia klasycznie — 5000 j.m. heparyny niefrakcjonowanej *i.v.*).

Między podgrupami IIIA, IIIB i grupą IV obserwowano statystycznie znamienne różnice między wartościami hemoglobiny (Hb), hematokrytu (Ht), leukocytów (L) i erytrocytów (Eryt.), APTT i wystandaryzowanego współczynnika czasu protrombinowego (INR, *international normalized ratio*) ($p < 0,001$) przed zabiegiem operacyjnym i po nim (tab. 2).

W grupach III i IV czas leczenia kobiet (M, śr. 12,5 dnia) był znamienne dłuższy niż mężczyzn ($p < 0,01$) (M, śr. 10 dni), niezależnie od stosowanej metody leczenia.

Przed zabiegiem w grupach III i IV stwierdzono wyższe stężenie Hb u mężczyzn ($p < 0,009$), wartości Ht ($p < 0,05$), liczby Eryt. ($p < 0,03$). Po zabiegu stwierdzono znamienne niższe wartości Hb ($p < 0,003$), Ht ($p < 0,01$), Eryt. ($p < 0,004$) oraz niższe stężenie potasu (K) ($p < 0,005$).

Porównując czas pobytu po zabiegu mężczyzn z grupy III leczonych wszczepieniem protezy (śr. 6,73 dnia) i stentgraftem w grupie IV (śr. 3,54 dnia) stwierdzono znamienność statystyczną na poziomie $p < 0,001$.

Takie samo spostrzeżenie ($p < 0,001$) odnotowano u kobiet z grup III i IV (dla leczonych wszczepieniem protezy czas leczenia po zabiegu wynosił śr. 7 dni, podczas gdy dla leczonych stentgraftem 3,33 dnia).

Porównując czas pobytu po zabiegu operacyjnym u pacjentów z grup II i IV między latami 1999–2003 a 2014 rokiem stwierdzono, że uległ skróceniu z 7,22 do 3,54 dnia dla chorych ze wszczepionym stentgraftem, czyli o 3,68 dnia (skrócenie o 49,0%), natomiast dla chorych po wszczepieniu naczyniowej protezy z grup I i III w latach 1999–2003 wynosił 11,81 dnia, zaś w 2014 roku 6,73 dnia, czyli uległ skróceniu o 5,08 dnia (skrócenie o 56,0%).

Nie odnotowano znamienych statystycznie różnic w czasie pobytu szpitalnego dla pacjentów z wszczepioną protezą prostą i rozwidloną.

Podgrupa IIIA

Zaobserwowano wysoce znamienne statystycznie spadek wartości Hb, Ht, L, Erytr., APTT i INR po zabiegu operacyjnym; istotnej zmianie nie ulegało stężenie potasu (K).

Podgrupa IIIB

Odnotowano wysoce znamienne spadek wartości Hb, Ht, L, Erytr., APTT i INR po zabiegu operacyjnym; istotnej zmianie nie ulegało stężenie K. Podobną istotność spostrzegano dla całej grupy III łącznie dla podgrup A i B.

Grupa IV

Spostrzegano wysoce znamienne spadek wartości Hb, Ht, L, Erytr., Na, APTT i INR; jedynie stężenie K nie ulegało istotnej zmianie.

Porównując wszystkie wymienione parametry dla płci żeńskiej i męskiej, przed zabiegiem i po nim były one zgodne z wyżej wymienionymi — nie ulegały innym zmianom niż opisane.

Dla wszystkich badanych grup (w tym gr. III podzielonej na podgrupy IIIA — wstawka prosta i IIIB — wstawka Y) wszystkie badane parametry po zabiegu ulegały znamienym zmianom; bez zmian istotnych statystycznie pozostawało stężenie K we wszystkich ocenianych parametrach laboratoryjnych.

W grupie I średnia utrata krwi wynosiła 890,2 ml ($\pm 635,9$ ml), w grupie II 340,3 ml ($\pm 282,1$ ml). W grupach I i II odnotowano znamienne statystycznie spadek liczby płytek krwi — odsetkowo znacząco wyższy w grupie II ($p = 0,05$).

Średnia utrata krwi u pacjentów z grupy III wynosiła 750 ml (350–4000 ml); do objętości krwi w ssaku dodawano 250 ml krwi zawartej w gazie używanej w czasie zabiegu, w grupie IV 100 ml (50–200 ml). Jednak wartości Hb i HT w obu grupach i podgrupach grupy III ulegały znamienne spadkowi (> 2 g%); nie odnotowano tej zależności w grupach I i II.

W grupach III i IV nie odnotowano zgonów. W podgrupie IIIA u 1 pacjenta zaobserwowano krwiak zaotrzewnowy ze spadkiem Hb o 1,5 g%, leczony uzupełnieniem krwi, u 1 upośledzenie gojenia rany, u kolejnego — zaburzenia rytmu leczone zachowawczo.

W podgrupie IIIB u 1 pacjenta wystąpiło upośledzenie gojenia rany, z temperaturą podwyższoną powyżej 39,5°C, która ustąpiła po 3 dniach po leczeniu antybiotykami. U 2 pacjentów stwierdzono zapalenie płuc, z czego u 1 wymagało ono leczenia respiratorem. U 1 pacjenta zanotowano przejściową niewydolność nerek z normalizacją poziomu kreatyniny po 7 dniach.

W grupie IV u 1 pacjenta odnotowano krwiak pachwiny wymagający interwencji chirurgicznej, niedokrwienie kończyny dolnej prawej wymagające by-passu udowo-podkolanowego oraz u 1 pacjenta przykrycie tętnic nerkowych stentgraftem. Po doraźnym usunięciu stentgraftu wszyto rozwidloną protezę — pacjent został wypisany do domu w 24. dobie pooperacyjnej.

W grupie I ($n = 51$) odnotowano 15 zgonów (29,4%) u pacjentów z ASA IV, co dla całej 165-osobowej grupy wynosiło odpowiednio 9,0%. W badaniu sekcyjnym jako przyczynę zgonu u 9 pacjentów rozpoznano rozległy zawał serca, u pozostałych 6 — niewydolność wielonarządową.

U 226 pacjentów leczonych w 2014 roku odnotowano 16 zgonów (7%). U 12 przyczyną wyjściową zgonu był pęknięty tętniak aorty, u pozostałych 4 — ostra niewydolność krążeniowo-oddechowa, w tym u 8 z nich po wszczepieniu protezy prostej, u 6 po rozwidlonej oraz u 2 po wszczepieniu stentgraftu.

W badaniu sekcyjnym u 9 pacjentów rozpoznano rozległy zawał serca, u pozostałych 7 — niewydolność wielonarządową z częściową martwicą jelita grubego, z czego u 2 martwica obejmowała cały przewód pokarmowy. U wszystkich pacjentów rozpoznano uogólnioną miażdżycę.

Ocena jakości życia

Praktycznie identyczny rozkład obserwowano w subiektywnej ocenie skali jakości życia. Przed zabiegiem operacyjnym, jak i implantacją stentgraftu pacjenci obu

grup oceniali jakość życia bardzo nisko, średnio na poziomie 1,04 (0,5–2,3) — motywowali to obawą o pęknięcie i powodowaną nim natychmiastową śmierć. Po zabiegu, mimo dolegliwości bólowych spowodowanych raną operacyjną jamy brzusznej lub ranami obu okolic pachwinowych po wszczępieniu stentgraftu, oceniali subiektywnie jakość życia średnio na poziomie 7,9 (5,1–10,0) ($p < 0,97$).

Powikłania

W wyniku powikłań ponowne operacje przeprowadzono w grupie I u 7 pacjentów (14%), a w grupie II u 9 (17,6%).

Zanotowano następujące powikłania:

- grupa I:
 - krwiak przestrzeni zaotrzewnowej u 3 chorych (5,8%), u 6 (11,7%) obserwowano niedokrwienie obwodowe wymagające rewizji tętnicy udowej i przeszczepu krocącego;
- grupa II:
 - ostre niedokrwienie kończyny dolnej u 3 chorych (6,0%), u 3 krwiak w pachwinie (6%), u 1 pacjenta konieczne było wykonanie przeszła skrzyżowanego;
- podgrupa IIIB:
 - u 2 pacjentów wyciek surowiczej treści ze środkowej części rany operacyjnej przez 6 pooperacyjnych dób,
 - u 1 pacjenta stany gorączkowe o niewyjaśnionej przyczynie do 39,5°C przez 3 dni, ustąpienie po antybiotykoterapii empirycznej,
 - u 1 zapalenie płuc leczone zachowawczo niewymagające leczenia respiratorem,
 - u 1 pacjenta objawy niewydolności nerek w postaci przejściowego wzrostu stężenia kreatyniny powyżej 1,7 mg% do 6. doby pooperacyjnej;
- podgrupa IIIA:
 - u 1 pacjenta upośledzone gojenie rany bez ropienia,
 - leczone zachowawczo zaburzenia rytmu serca,
 - u 2 pacjentów krwiak przestrzeni zaotrzewnowej niewymagający leczenia operacyjnego, spadek Hb o 1,5 g% uzupełniony przetoczeniem 2 j. preparatu krwinek;
- grupa IV:
 - u 1 pacjenta krwiak okolicy pachwinowej wymagający interwencji chirurgicznej bez potrzeby przetoczenia preparatów krwi,
 - u 1 pacjenta pogorszenie ukrwienia kończyny dolnej prawej (blok udowo-podkolanowy), wykonano przeszczep krocący udowo-podkolanowy;
 - u 1 pacjenta operacyjne usunięcie stentgraftu z powodu przykrycia ujścia obu tętnic nerkowych z następowym wszczępieniem protezy naczyniowej.

Odleżyny

U 8 pacjentów odnotowano odleżyny, u 5 — I stopnia, u 2 — II stopnia i u 1 — III stopnia.

Wszyscy pacjenci po zabiegu operacyjnym, jak i po wszczępieniu stentgraftu zgodnie z rutynowym schematem postępowania mieli zleconą wizytę kontrolną między 7. a 14. dobą pooperacyjną w Poradni Chorób Naczyń celem kontroli rany i usunięcia szwów.

U każdego pacjenta wykonano badanie dopplerowskie z podwójnym obrazowaniem przepływu (USG duplex Doppler) celem wstępnego wykluczenia przecieku u chorych ze stentgraftem i obecności krwiaka u chorych po operacji wszczępienia protezy. Wykonano również angio-tomografię komputerową w 3., 6. i 12. miesiącu po stentgrafcie oraz 6 i 12 miesięcy po klasycznej operacji celem wykluczenia przecieku, krwiaka oraz obecności patologii naczyniowej w miejscach zespołów.

Dyskusja

Porównywanie podobnych grup pacjentów kwalifikowanych do tych samych procedur leczniczych w latach 1999–2003 w stosunku do 2014 roku, czyli po 10 latach, napotyka na cały szereg trudności związanych z postępem technologicznym, zmianami w kwalifikowaniu chorych do procedury inwazyjnej, jaką jest leczenie podnerkowego AAA, a przede wszystkim z nabieraniem doświadczenia przez zespół lekarsko-pielęgniarski [1–3, 13, 14, 16, 26, 30–36].

W latach 1999–2003 do leczenia inwazyjnego kwalifikowano mężczyzn, u których średnica AAA wynosiła 50 mm, podczas gdy w 2014 roku ta minimalna średnica AAA została przesunięta o 5 mm.

Od 2003 roku Zakład Radiologii Zabiegowej (integralna część kliniki) zapewniał dostępność do wykonywania procedur wewnątrznacyniowych przez 24 godziny przez 7 dni w tygodniu.

Między rokiem 2004 a 2013 zostały opracowane standardy opieki pielęgniarskiej dla pacjentów z AAA, obejmujące okres przygotowania pacjenta do wybranej procedury (stentgraft v. implantacja protezy), dobę zabiegu oraz okres po zabiegu do pełnego uruchomienia pacjenta i wypisu w ramach POP będącego integralną częścią kliniki.

Biorąc pod uwagę powyższe, można jedynie stwierdzić, że w porównywalnych grupach wiekowych o podobnym odsetku schorzeń towarzyszących znacząco skrócił się czas pobytu pacjenta w POP, skrócił się również czas pobytu w szpitalu po wykonanej procedurze oraz zmniejszył odsetek zgonów. Tym krótkim podsumowaniem, bez wyciągania wniosków, można zakończyć (tab. 1 i 2).

Interesującymi, a nieodnotowanymi w innych publikacjach obserwacjami są: spadek liczby płytek krwi w grupach I i II oraz stężenia Hb po implantacji stentgraftu w grupie IV (nie badano tych parametrów w gr. II), mimo bardzo niewielkiej utraty krwi w trakcie wykonywania procedury. Według autorów pracy jest to spowodowane wyłączeniem z krążenia worka AAA oraz mechanicznym zniszczeniem erytrocytów i płytek krwi w trakcie implantacji stentgraftu poprzez jego szkielet.

Praca realizowana w ramach pracy statutowej nr 1-131/N/7/K Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice.

Piśmiennictwo

1. Ailawadi G, Eliason JL, Upchurch GR. Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2003; 38(3): 584–588, indexed in Pubmed: [12947280](#).
2. Baxter BT, Terrin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2008; 117(14): 1883–1889, doi: [10.1161/CIRCULATIONAHA.107.735274](#), indexed in Pubmed: [18391122](#).
3. Golledge J, Norman PE. Pathophysiology of abdominal aortic aneurysm relevant to improvements in patients' management. *Curr Opin Cardiol.* 2009; 24(6): 532–538, doi: [10.1097/HCO.0b013e328330c2d3](#), indexed in Pubmed: [19623057](#).
4. Creager M, Dzau V, Loscalzo J. PREFACE. *Vascular Medicine.* 2006, doi: [10.1016/b978-0-7216-0284-4.50005-1](#).
5. Gutowski P, Falkowski A, Wiernicki I. Ocena ultrasonograficzna dynamiki powiększania się tętniaka aorty brzusznej. *Pol Przegl Radiol.* 1997; 62: 222–224.
6. Katah M. Epidemiology and clinical features. Abstract. *J Clin Epidemiol.* 1998; 51(2): 165–170, doi: [10.1016/s0895-4356\(97\)00285-0](#).
7. Kuczmik W. Współczesne możliwości leczenia tętniaków aorty brzusznej u chorych wysokiego ryzyka. Biblioteka SUM, Katowice 2007.
8. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 41 Suppl 1: S1–S58, doi: [10.1016/j.ejvs.2010.09.011](#), indexed in Pubmed: [21215940](#).
9. Noszczyk W. Chirurgia tętnic i żył obwodowych. PZWL, Warszawa 1998: 463–480.
10. Komisja ds. Zaleceń Polskiego Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej, Polskiego Towarzystwa Angiologicznego, Polskiego Towarzystwa Flebologicznego, Polskiego Towarzystwa Radiologicznego. Polskie zalecenia wewnątrznaczyniowego leczenia chorób tętnic obwodowych i aorty. *Chirurgia Polska.* 2009; 11(1): 1–12.
11. LeMaire SA, Coselli JS, Huh J. Surgical Therapy for Aortic Dissection. In: Dzau VJ, Laskalzo J, Creager MA. ed. *Vascular Medicine. A Companion to Braunwald's Heart Disease.* Elsevier Inc. 2013: 433–446.
12. Rozprawa doktorska M. Sznapi. Katowice; 2017.
13. The U.K. Small Aneurysm Trial: design, methods and progress. The UK Small Aneurysm Trial participants. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995; 9(1): 42–48, indexed in Pubmed: [7664011](#).
14. Greenhalgh RM, Forbes JF, Fowkes F, et al. Early elective open surgical repair of small abdominal aortic aneurysms is not recommended: Results of the UK small aneurysm trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 1998; 16(6): 462–464, doi: [10.1016/s1078-5884\(98\)80234-7](#).
15. Ziąja K, Urbanek T. Chirurgia naczyń w zarysie. Biblioteka SUM. Katowice; 2004: 133–162.
16. Bicknell CD, Cheshire NJW. The CAESAR trial—highlighting the need for different end points. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 41(1): 26–27, doi: [10.1016/j.ejvs.2010.09.010](#), indexed in Pubmed: [20920863](#).
17. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. *J Vasc Surg.* 2003; 38(2): 329–334, indexed in Pubmed: [12891116](#).
18. Lindholt JS, Shi GP. Chronic inflammation, immune response, and infection in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006; 31(5): 453–463, doi: [10.1016/j.ejvs.2005.10.030](#), indexed in Pubmed: [16414293](#).
19. Powell JT, Gotensparre SM, Sweeting MJ, et al. Rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: a systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 41(1): 2–10, doi: [10.1016/j.ejvs.2010.09.005](#), indexed in Pubmed: [20952216](#).
20. Bengtsson H, Bergqvist D, Acosta S, et al. Increasing incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg.* 2006; 44(2): 237–243, doi: [10.1067/mva.1993.42107](#).
21. Keulen CJv, Pals G, Rauwerda JA. Familial Abdominal Aortic Aneurysm: a Systematic Review of a Genetic Background. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2002; 24(2): 105–116.
22. Chang J, Stein T, Liu J, et al. Risk factors associated with rapid growth of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1997; 121(2): 117–122, doi: [10.1016/s0039-6060\(97\)90279-8](#).
23. De Rango P, Verzini F. Rupture in small abdominal aortic aneurysms: beyond the rates. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 41(1): 11–12, doi: [10.1016/j.ejvs.2010.09.008](#), indexed in Pubmed: [20951613](#).
24. Dubois M, Daenens K, Houthoofd S, et al. Treatment of mycotic aneurysms with involvement of the abdominal aorta: single-centre experience in 44 consecutive cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010; 40(4): 450–456, doi: [10.1016/j.ejvs.2010.07.017](#), indexed in Pubmed: [20719550](#).
25. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: Implications for rupture risk. *J Vasc Surg.* 2004; 39(6): 1243–1252, doi: [10.1016/j.jvs.2004.02.025](#), indexed in Pubmed: [15192565](#).
26. Golledge J, Norman PE. Pathophysiology of abdominal aortic aneurysm relevant to improvements in patients' management. *Curr Opin Cardiol.* 2009; 24(6): 532–538, doi: [10.1097/HCO.0b013e328330c2d3](#), indexed in Pubmed: [19623057](#).
27. Hans SS, Jareunpoon O, Balasubramaniam M, et al. Size and location of thrombus in intact and ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2005; 41(4): 584–588, doi: [10.1016/j.jvs.2005.01.004](#), indexed in Pubmed: [15874920](#).
28. Thompson RW, Curci JA, Ennis TL, et al. Pathophysiology of Abdominal Aortic Aneurysms: Insights from the Elastase-Induced Model in Mice with Different Genetic Backgrounds. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2006; 1085(1): 59–73, doi: [10.1196/annals.1383.029](#).
29. *Chirurgia Polska* 2009; 11(1): 1–12.
30. Basnyat PS, Biffin AH, Moseley LG, et al. Vascular surgical society of great britain and ireland: deaths from ruptured abdominal aortic aneurysm in wales. *Br J Surg.* 1999; 86(5): 693–770, doi: [10.1046/j.1365-2168.1999.0693a.x](#), indexed in Pubmed: [10361199](#).
31. Gasser TC, Görgülü G, Folkesson M, et al. Failure properties of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm under static and pulsating mechanical loads. *J Vasc Surg.* 2008; 48(1): 179–188, doi: [10.1016/j.jvs.2008.01.036](#), indexed in Pubmed: [18486417](#).
32. Gredmark-Russ S, Dzabic M, Rahbar A, et al. Active cytomegalovirus infection in aortic smooth muscle cells from patients with abdominal aortic aneurysm. *J Mol Med (Berl).* 2009; 87(4): 347–356, doi: [10.1007/s00109-008-0413-4](#), indexed in Pubmed: [19083194](#).
33. Karlsson L, Gnarpe J, Nääs J, et al. Detection of viable Chlamydia pneumoniae in abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000; 19(6): 630–635, doi: [10.1053/ejvs.1999.1057](#), indexed in Pubmed: [10873732](#).
34. Pupka A, Skóra J, Kaluza G, et al. The detection of Chlamydia pneumoniae in aneurysm of abdominal aorta and in normal aortic

- wall of organ donors. *Folia Microbiologica*. 2004; 49(1): 79–82, doi: [10.1007/bf02931651](https://doi.org/10.1007/bf02931651).
35. Speelman L, Schurink GW, Bosboom EM, et al. The mechanical role of thrombus on the growth rate of an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2010; 51(1): 19–26, doi: [10.1016/j.jvs.2009.08.075](https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.08.075), indexed in Pubmed: [19944551](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19944551/).
36. van Keulen JW, Moll FL, Barwegen GK, et al. Pulsatile distension of the proximal aneurysm neck is larger in patients with stent graft migration. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010; 40(3): 326–331, doi: [10.1016/j.ejvs.2010.05.009](https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.05.009), indexed in Pubmed: [20561803](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20561803/).

Adres do korespondencji:

Damian Ziąja
e-mail: damianziąja@op.pl

Praca wpłynęła do redakcji: 14.04.2018 r.