

# TĘTNIAKI

## - Wstęp

Tętniaki aorty brzusznej (TAB) należą do grupy procesów zwyrodnieniowych brzuszego odcinka aorty. Są często utożsamiane ze zmianami miażdżycowymi, jednak w rzeczywistości ich patogeneza pozostaje niewyjaśniona. Do czynników etiologicznych tętniaków zalicza się infekcje, martwicę torbielowatą środkowej ściany tętnicy (*necrosis cystica media*), zapalenia tętnicy, urazy, genetycznie uwarunkowane choroby tkanki łącznej (kolagenozy).

Tętniaki aorty brzusznej występują u 2-4% całej populacji, natomiast rodzinne występowanie zaobserwowano u 15 - 25% chorych leczonych operacyjnie. Ponad 95% TAB umiejscowionych jest poniżej odejścia tętnic nerkowych. Choroba dotyka przeważnie mężczyzn rasy białej, przy czym tętniaki występują częściej u mężczyzn w wieku 65 - 74 lata (6% populacji) oraz powyżej 75 lat (9% populacji) [13, 18, 33, 34, 35].

Od pierwszej operacji TAB wykonanej przez Charlesa Dubosta minęło ponad pół wieku. Kilkanaście lat temu Juan Carlos Parodi zastosował wewnątrznaczyniową metodę leczenia tętniaków aorty brzusznej (EVAR-endovascular aneurysm repair). Obecnie ta właśnie metoda, przy użyciu różnych typów stentgraftów, przeżywa swój rozkwit. Od 1998 roku również w Polsce w licznych ośrodkach wykonywane są takie operacje [12, 21, 30, 37, 38, 44, 45, 46, 47, 48, 54].

## - Częstość występowania

Częstość występowania bezobjawowych TAB w Europie waha się od 4,2% do 8,5% populacji mężczyzn. W populacji kobiet są to wielkości znacznie niższe, bowiem wynoszą od 0,6 do 1,4%. W Polsce dane są podobne [6, 13, 34, 49].

Prawdopodobieństwo rozwoju zmiany osiąga 0,1% rocznie. U mężczyzn proces ten rozpoczyna się zazwyczaj w wieku 50 lat i osiąga najwyższą wartość około 7 dekad życia. W przypadku płci żeńskiej jest on opóźniony o około 10 lat [9, 13, 35, 52].

Największą liczbę przypadków TAB rejestruje się u osób w wieku około 70 lat. W przypadku oceny stopnia ryzyka wystąpienia TAB znaczącą rolę odgrywa wywiad rodzinny, ponieważ 10-25% wykrytych tętniaków stwierdza się u krewnych chorego pierwszego stopnia. Zwraca się uwagę na współwystępowanie przepuklin brzusznych, co może wiązać się z patologicznymi zmianami w tkance łącznej [24, 26, 34]. Roczna ilość pęknięć TAB wynosi średnio 0,02% populacji. Dzięki badaniom przesiewowym w ostatnich latach wzrasta znacznie wykrywalność tętniaków, a co za tym idzie - wzrasta także ilość operacji.

### **- Ryzyko pęknięcia**

Średnica jest najlepszym czynnikiem prognostycznym ryzyka pęknięcia TAB. Tętniaki o średnicy poniżej 4 cm obserwujemy wykonując kontrolne badania USG co 6 miesięcy. Gdy średnica TAB przekracza 5 cm, jest to wskazanie do operacji ze względu na znaczne ryzyko pęknięcia tętniaka (5-15%), zaś gdy średnica przekracza 8cm, wtedy ryzyko pęknięcia może wynieść nawet 50%. Średnio TAB zwiększa swoją średnicę o 10% rocznie. Kiedy tętniak zwiększa rocznie swoją średnicę o ponad 1cm, jest to sygnał do szybkiej operacji ze względu na wzrastające ryzyko pęknięcia. Z pozostałych czynników ryzyka wymienić należy palenie tytoniu, przewlekłą obturacyjną chorobę płuc, chorobę wieńcową, zwiększenie stężenia acylogliceroli we krwi oraz nadciśnienie tętnicze (1-15%) [23, 26, 34].

### **- Etiologia**

Przyczyna złożonego procesu degeneracyjnego prowadzącego do powstania TAB pozostaje ciągle mało znana. Charakter patologii, czego następstwem jest rozwój tętniaka, bywa często porównywany z tym, jaki ma miejsce w przebiegu procesów miażdżycowych. Patogeneza obserwowanych w rozwoju zmian tętniaka jest trudna do ustalenia, gdyż ewoluują one jednocześnie z procesami miażdżycowymi. Badania Majumdera sugerują, iż dziedziczenie choroby może być związane z obecnością pojedynczego genu dominującego o niewielkim stopniu penetracji, zaś prawdopodobieństwo jego ekspresji rośnie wraz z wiekiem [27]. Thompson z kolei wskazuje na wyraźną rolę zjawisk autoimmunologicznych. Według tego autora odpowiedzialny za powstanie tętniaka jest jeden z genów głównego układu zgodności tkankowej, którego ekspresja związana jest ściśle z etiologią tętniaków zapalnych [50]. Kolejnym czynnikiem etiologicznym jest teoria zakaźna powstawania tętniaków aorty brzusznej i związana z tym obecność *Chlamydia pneumoniae* w ścianie zmienionej tętniakowato aorty [34,35].

Pozostałe przyczyny rozwoju tętniaków obejmują: zakażenia innymi drobnoustrojami, martwicę torbielowatą błony środkowej, zapalenie tętnic, urazy, dziedziczne choroby tkanki łącznej (kolagenozy) [6, 18, 34, 53].

### **- Patofizjologia**

Ściana aorty zbudowana jest z mięśni gładkich, włókien sprężystych (elastynowych) oraz wiotkich (kolagenowych), tworzących warstwy o koncentrycznym układzie. Także ułożenie włókien przeciwdziała wektorowi ciśnienia tętniczego skierowanego odśrodkowo. Liczba warstw błony środkowej (*tunica media*) ściany aorty ulega zmianom wraz z przemieszczaniem się od części początkowej ku obwodowi. W porównaniu z odcinkiem piersiowym, odcinek podnerkowy aorty zawiera więcej warstw włókien sprężystych w obrębie *tunica media*, zaś mniej w obrębie *tunica intima*. Także zawartość elastyny maleje w kierunku obwodowym. Włókna sprężyste stanowią zasadniczy element ściany odpowiedzialny za jej fizyczną wytrzymałość. Fragmentacje lub zwyrodnienia białkowych struktur ściany prowadzą do znacznego jej osłabienia, stając się główną przyczyną powstania tętniaków. Często lokalizację zmian, których następstwem jest

powstanie tętniaka, w obrębie podnerkowego odcinka aorty tłumaczyć należy faktem, iż w tej właśnie części występuje zmniejszenie zawartości elastyny w ścianie tętnicy głównej oraz dochodzi do zmian w histologicznej strukturze macierzy białkowej włókien sprężystych [50].

Obecność immunoreaktywnych protein, stwierdzana wyraźnie w obrębie ściany aorty brzusznej, jest prawdopodobnie również jedną z przyczyn częstej lokalizacji tętniaków w tym odcinku.

Wpływ na degradację warstwy środkowej ściany aorty mają również procesy proteolityczne. Pociągają one za sobą wzrost koncentracji białek enzymatycznych, prowadząc do ich ilościowej przewagi nad inhibitorami. Charakter opisanego zjawiska jest indywidualny i wiąże się z wiekiem. Zgodnie z najnowszymi doniesieniami, za procesy proteolizy w obrębie ściany aorty w przypadku TAB odpowiedzialny jest wzrost ekspresji oraz aktywności metaloproteinaz. W aspekcie histologicznym, TAB stanowią przykład przewlekłego procesu zapalnego, o którego przebiegu świadczy obecność nacieku w obrębie warstwy środkowej i zewnętrznej (*tunica adventitia*) ściany aorty. Dalsze badania nad patogenezą tętniaków wykazały obecność białek antygenowych w ich ścianie, reagujących z immunoglobulinami klasy IgG. Stwierdzonym antygenem okazał się *collagen-associated micro fibril*. Wpływ na jego ekspresję mogą mieć drobnoustroje, takie jak *Chlamydia pneumoniae* czy *Treponema pallidum*; jednakże dokładnych zależności przyczynowo-skutkowych oraz następstwa procesów prowadzących do syntezy opisanego mikro włókna fibrynowego nie udało się dotychczas ustalić [5, 34, 53].

TAB powstają w następstwie zaburzeń struktury głównych białek ściany aorty (elastyny i kolagenu). Jakkolwiek czynniki indukujące procesy destrukcji protein ściennych pozostają ciągle nieznane, genetyczne uwarunkowania opisanych zmian wydają się być bezsporne. Dzięki operacjom TAB udało się stwierdzić: zapalny charakter procesów prowadzących do ich powstania, scieżnienie błony środkowej aorty oraz znaczny ubytek elastyny w jej obrębie. Najnowsze badania coraz wyraźniej wskazują na udział metaloproteinaz – grupy zależnych od cynku enzymów odpowiedzialnych za przebudowę tkanek [23, 26, 53].

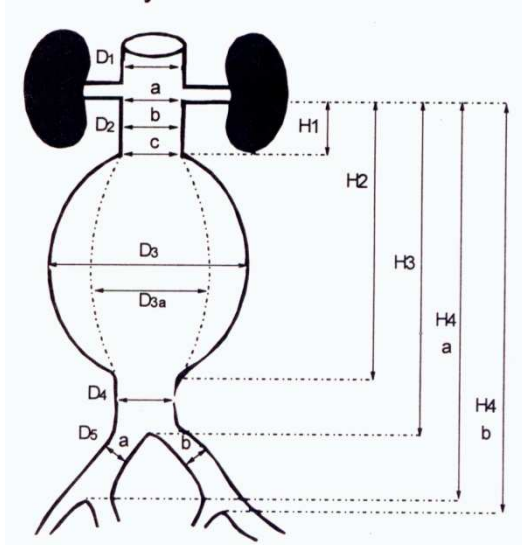
TAB powiększają się w tempie 0,2 – 0,8 mm rocznie i zwykle ulegają pęknięciu. Dużą rolę w ich rozwoju odgrywa zmiana stosunków hemodynamicznych wewnątrz aorty.

#### a. Diagnostyka

Po podstawowym badaniu ultrasonograficznym, oceniającym wstępnie anatomię i rozmiary tętniaka, kolejnym etapem jest wykonanie tomografii komputerowej, koniecznej do wykonania niezbędnych pomiarów /Ryc. 4/.

Ryc.4. Spiralna tomografia komputerowa z pomiarami.

Badanie to służy do pomiaru średnicy odcinka poniżej, powyżej i na poziomie odejścia tętnic nerkowych, średnicy maksymalnej tętniaka, średnicy tętnic biodrowych wspólnych i zewnętrznych, oceny wielkości skrzepliny w worku tętniaka /Ryc. 5/.



Ryc.5. Konieczne pomiary do wewnątrznacyniowego leczenia tętniaków aorty brzusznej (EVAR) [38] (na podstawie Eurostar Registry).

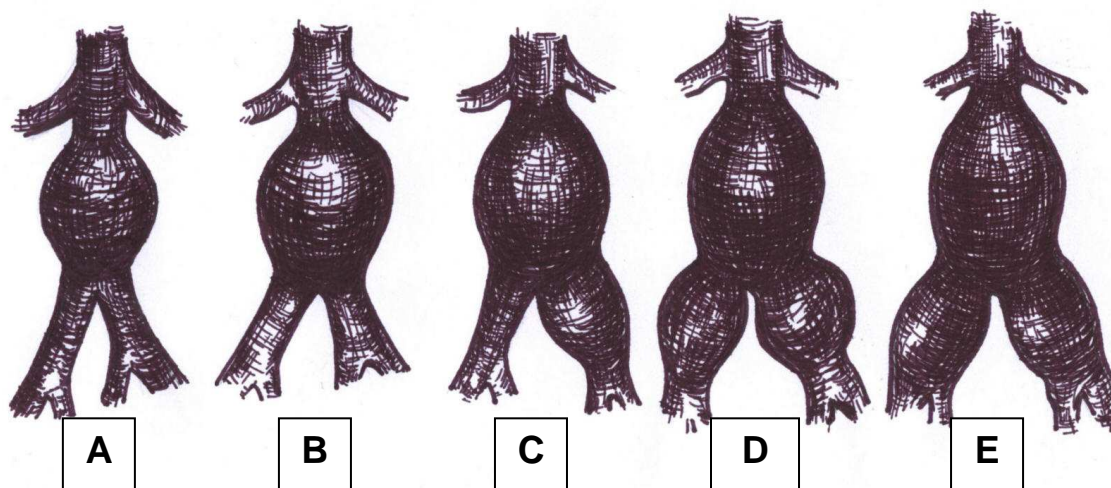
Najlepszym badaniem jest spiralna tomografia komputerowa z rekonstrukcją wielopłaszczyznową (warstwami poniżej 3mm). Na podstawie powyższego badania wykonuje się rekonstrukcje (co 2mm lub mniej) przy przesuwie stołu na odległość 33-42cm skoncentrowanej na samej aorcie brzusznej. Większość potrzebnych pomiarów jakościowych i ilościowych można wykonać z powyższych badań i rekonstrukcji.



Ryc. 7. Konieczna ocena zagięć aorty oraz tętnic biodrowych przed zabiegiem wewnątrznacyniowym (na podstawie Eurostar Registry) [14].

Kwalifikacja wstępna chorych jest identyczna z zasadami kwalifikacji do leczenia operacyjnego tętniaków aorty brzusznej na podstawie spiralnej wielorzędowej tomografii komputerowej i angiografii.

Optymalne warunki do implatacji stentgraftu pojawiają się wówczas gdy występuje długa szyja tętniaka, pozbawiona skrzeplin w odcinku podnerkowym. Tętniak zaczyna się 1.5-2 centymetrów poniżej odejścia tętnic nerkowych i nie obejmuje tętnic biodrowych wspólnych (najwyżej jedną z nich). Aorta brzuszna i tętnice biodrowe bez istotnych zagięć kątowych, szerokie tętnice biodrowe umożliwiające bezpieczne wprowadzenie stentgraftu. Niestety sytuacja taka zdarza się niezmiernie rzadko. Stąd podział na tętniaki odpowiednie – sprzyjające implantacji stentgraftu i tętniaki w których leczenie ze względu na ich anatomię zabieg wewnątrznacyniowy, zabieg jest niezwykle trudne, a czasami niemożliwy. Typy anatomiczne tętniaków aorty brzusznej przedstawia Ryc. 8.



Ryc.8. Typy tętniaków aorty brzusznej sprzyjające implantacji stentgraftu (A-C). Typy tętniaków nie sprzyjających implantacji stentgraftu (D-E).

W przypadkach bardzo dużych zagięć tętnic biodrowych lub mocno uwapnionych zmian miażdżycowych znacznie zwężających lub zamykających światło naczyń, może okazać się niemożliwe wprowadzenie koszulki zawierającej stentgraft aortalny. Drugim ważnym parametrem jest średnica szyi tętniaka, która nie powinna przekroczyć 32mm. Stentgraft zamawia się dla każdego chorego indywidualnie. Należy pamiętać o zamówieniu stentgraftu o średnicy szyi przekraczającej 10-20% średnicy mierzonej na podstawie CT tzw. „oversizing”. Obecnie stentgrafty dostępne na rynku posiadają szyję o maksymalnej średnicy 38mm. Trzecim ważnym wskazaniem jest chronienie przed zamknięciem tj. pokryciem przez odnogi stentgraftu tętnic biodrowych wewnętrznych czy jednej z tętnic kręgowych. Ważne jest wybranie odpowiedniej strony dostępu, co gwarantuje wprowadzenie głównego korpusu stentgraftu do aorty poprzez tętnice biodrowe, które są najmniej pozaginane.

## b. Leczenie

### 7.1. Leczenie zachowawcze

Leczenie zachowawcze TAB ma na celu zmniejszenie tempa rozwoju tętniaka oraz obniżenie ryzyka jego pęknięcia. Tego typu postępowanie stosuje się u chorych z niewielkimi tętniakami (do 4,5cm) oraz większymi, a także z innymi poważnymi chorobami, jak III i IV stopniem niewydolności krążeniowej wg. NYHA, spoczynkową frakcją wyrzutową lewej komory poniżej 30%, ostrą fazą niewydolności krążenia, stężeniem kreatyniny powyżej 3mg%, dusznością spoczynkową, potwierdzoną marskością wątroby, zaawansowaną chorobą nowotworową, chorobami hematologicznymi z zaburzeniami krzepnięcia krwi [32, 51]. Postępowanie zachowawcze TAB obejmuje leczenie ewentualnego nadciśnienia, w celu zmniejszenia napięcia ściany tętnicy.

Ostatnio podejmuje się próby leczenia małych tętniaków aorty brzusznej za pomocą antybiotyków z grupy tetracyklin oraz użyciem  $\beta$ -blokerów (propranolol) w celu zahamowania wzrostu tętniaka [50, 53]. Ponadto chorzy z małymi TAB powinni być poddawani kontrolnym badaniom ultrasonograficznym co 3-6 miesięcy [11, 17, 40].

Należy pamiętać że podstawową metodą leczenia TAB jest operacja i w przypadku zaistnienia wskazań i możliwości tego typu postępowania powinno być leczenie zabiegowe.

### 7.2. Leczenie operacyjne

Radykalne leczenie tętniaków aorty brzusznej odbywa się metodami chirurgicznymi. Może to być wycięcie tętniaka i wszycie protezy naczyniowej drogą z dostępu przezotrzewnowego lub zaotrzewnowego. W zależności od warunków anatomicznych oraz rozległości tętniaka, rekonstrukcję aorty przeprowadza się przy użyciu protez prostych lub rozwidlonych. W większości przypadków (60-70%) chorzy wymagają wszycia protezy prostej. Aortę odtwarza się przy użyciu protez z politetrafluoroetyleny (PTFE) lub z Dacronu, które następnie obszywa się pozostałą częścią worka tętniaka.

Przed zaszcyciem powłok dokonuje się oceny ukrwienia jelita grubego. Zanim chory opuści salę operacyjną, konieczne jest sprawdzenie tętna na jego kończynach [33, 35]. Należy pamiętać, że TAB jest chorobą dynamiczną, co może prowadzić do dalszego poszerzania się aorty i powstaniu nowego tętniaka nad zespoleniem. Stąd chorzy po operacjach TAB wymagają okresowej kontroli ultrasonograficznej oraz -średnio co 5 lat - tomografii komputerowej [16, 17].

Zdjęcia z operacji metodą otwartą

## 8. Wewnątrznaczyniowe leczenie tętniaków aorty brzusznej

Rozwój wewnątrznaczyniowych technik w ostatnich latach pozwolił na wprowadzenie nowych metod leczenia tętniaków aorty brzusznej. Są to metody, które posiadają wiele niezaprzeczalnych zalet, takich, jak mała inwazyjność, krótki pobyt chorego w szpitalu, możliwość leczenia chorych ze znacznymi obciążeniami ogólnymi. Zabiegi te mogą być wykonywane w znieczuleniu miejscowym. Ważnym elementem jest poprawa jakości życia chorych leczonych metodą wewnątrznaczyniową w stosunku do metody klasycznej. Przyczynia się do tego mała inwazyjność tego typu zabiegów, często brak konieczności

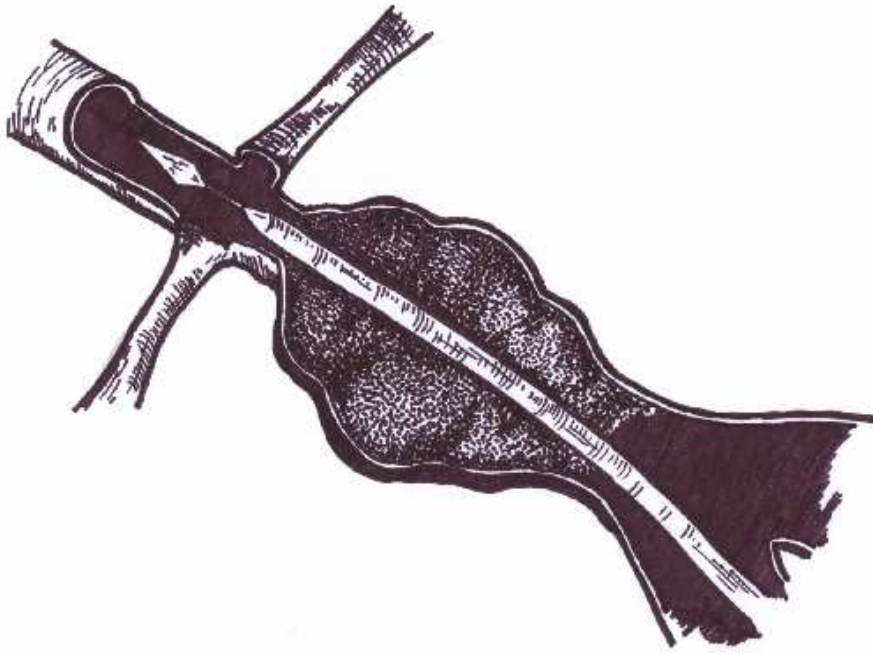
przebywania w oddziale intensywnej opieki medycznej, szybkie uruchomienie chorego oraz krótkotrwały pobyt w szpitalu [31].

Wadą tej techniki jest wysoki koszt stentgraftów (od 25 tys. Do 42 tys. zł) oraz brak możliwości jej zastosowania u chorych, ze względu na trudności techniczne związane z anatomią tętniaka. Ponadto techniki wewnątrznacyniowego leczenia TAB wymagają regularnych badań kontrolnych w celu zapobieżenia ewentualnym powikłaniom w postaci przecieków, migracji, uszkodzeń, zwężeniom czy niedrożnością stentgraftów [2, 10, 39, 41, 47].

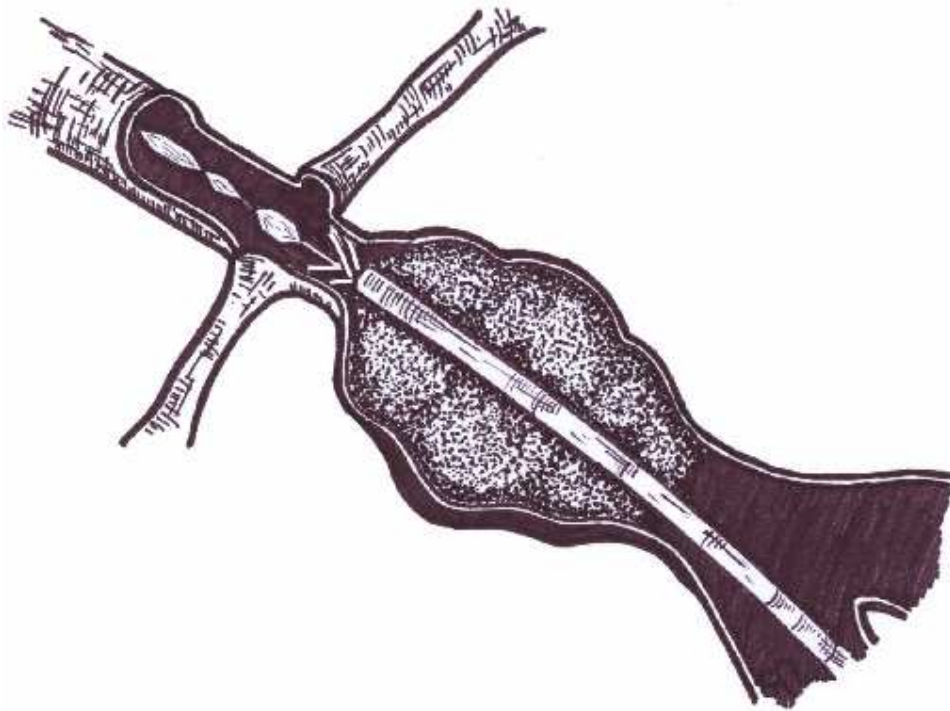
## **8.2. Implatacja stentgraftu**

Dla prawidłowego wykonania zabiegu wewnątrznacyniowego niezbędny jest odpowiedni sprzęt w postaci mobilnego ramienia. Technika zakładania stentgraftów wymaga dostępu chirurgicznego przynajmniej do jednej tętnicy udowej, czasem konieczny jest dostęp zaotrzewnowy do tętnicy biodrowej zewnętrznej. Po drugiej stronie można zastosować przezskórne wkłucie do tętnicy w zależności od typu i rozmiaru stentgraftu. Operację najlepiej wykonać w znieczuleniu ogólnym dla zapewnienia optymalnych warunków pracy, aczkolwiek często stosuje się znieczulenie miejscowe lub przewodowe w przypadku istotnych przeciwwskazań internistycznych do znieczulenia ogólnego. Zabieg rozpoczyna się odsłonięciem tętnicy udowej z skośnego cięcia w pachwinie i wprowadzenia introduktora. Wykonuje się tzw. "road-mapping" tzn. aortografię uwidaczniając na ekranie aparatu topografię tętniaka, położenie tętnic nerkowych i biodrowych. Następnie wprowadza się koszulkę zawierającą stentgraft, który po właściwym umiejscowieniu jest uwalniany z koszulki i rozpięra się samoczynnie w aorcie. W razie potrzeby można dodatkowo umocować stentgraft w ścianie aorty brzusznej za pomocą odpowiedniego balonu wypełnionego kontrastem. Trudnym etapem zabiegu jest zainstalowanie drugiego ramienia stentgraftu, gdyż konieczne jest przeprowadzenie przewodnika przez otwór w stentgrafcie po przeciwległej stronie. Dla upewnienia się, że przewodnik jest wewnątrz światła stentgraftu wykonuje się manewry potwierdzające ten fakt: obrót cewnika typu „pigtail” wokół własnej osi, podanie niewielkiej objętości kontrastu do wnętrza stentgraftu. Następnie wprowadzamy ramię przeciwległe stentgraftu, posługując się znacznikami widocznymi w promieniach rentgenowskich, tak, aby ramię było założone z zakładką przynajmniej na jeden metalowy segment stentgraftu, zapobiec rozłączeniu się i ewentualnym przeciekom. Cały zabieg kończy się arteriografią kontrolną w celu wykluczenia ewentualnych przecieków pomiędzy ścianą naczynia, a stentgraftem oraz przecieków z tętnic lędźwiowych lub kręzkowych.

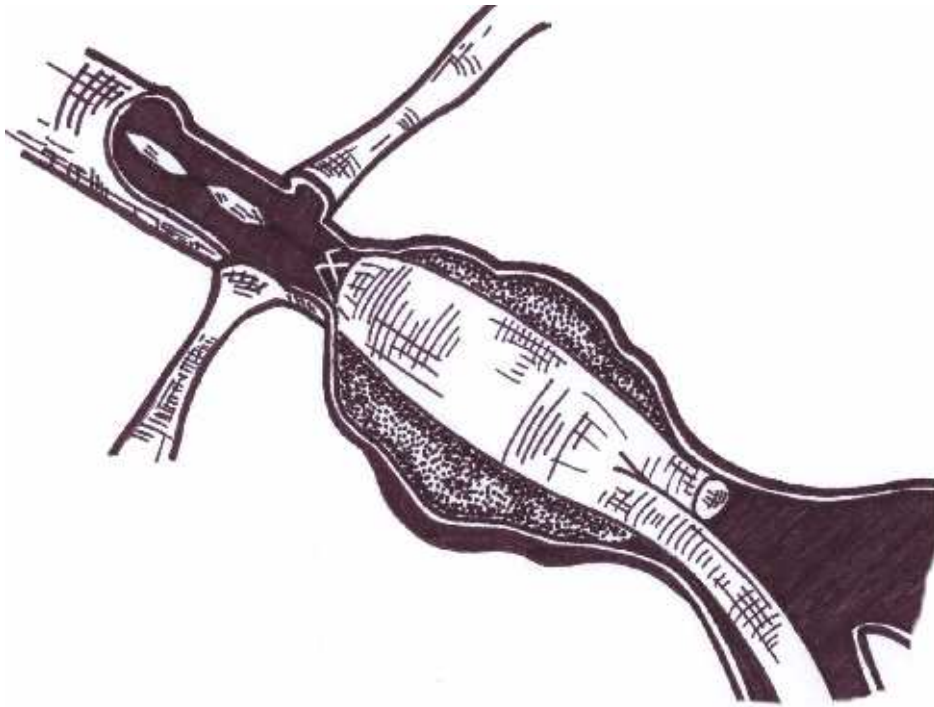
Schemat implantacji stentgraftu przedstawiają Ryc. 9 –13.



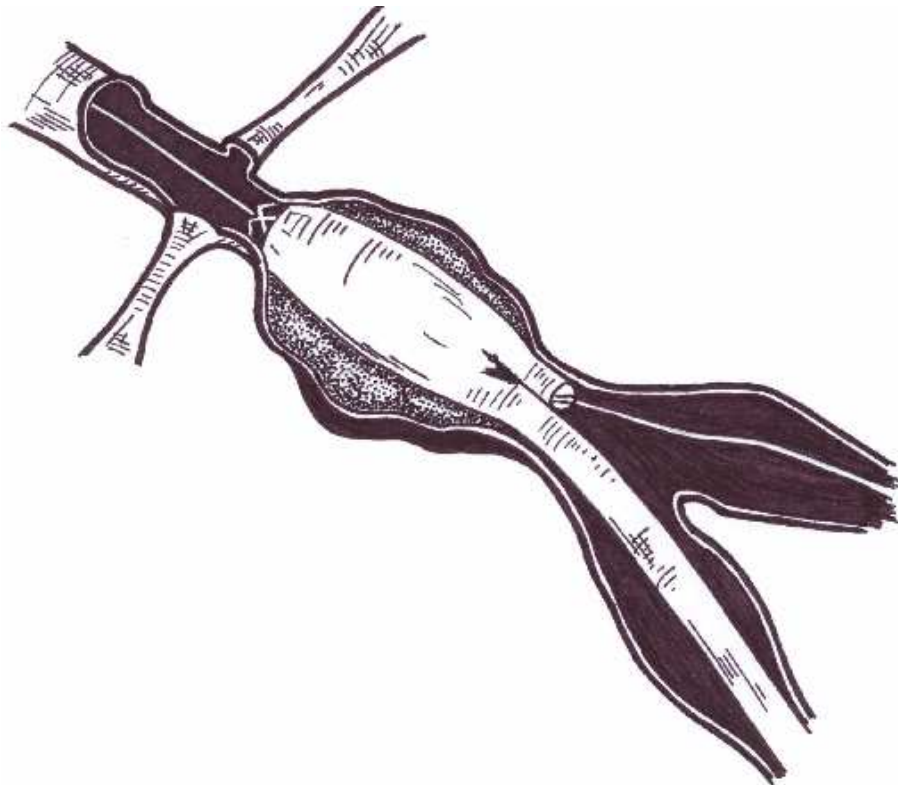
Ryc.9. wprowadzenie przewodników, a następnie koszulki zawierającej stentgraft



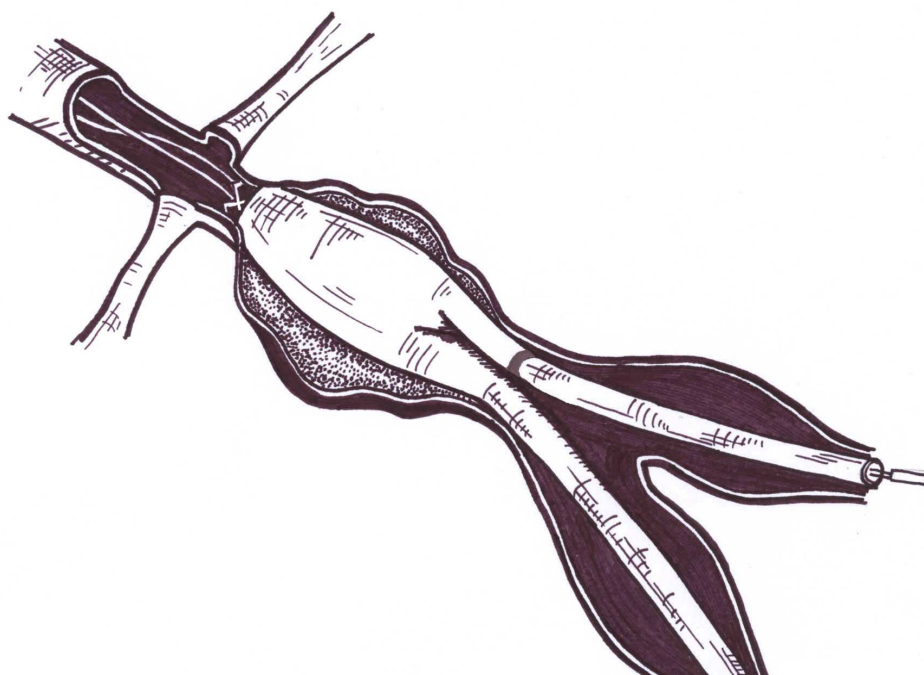
Ryc.10. odpowiednie ustawienie stentgraftu w odcinku podnerkowym.



Ryc.11. rozprężenie stentgraftu na poziomie tętnic nerkowych oraz pierwszego ramienia.



Ryc.12. cewnikowanie przeciwnego ramienia stentgraftu.



Ryc.13. Rozprężenie przeciwległego ramienia stentgraftu.

Najczęściej chory jest uruchamiany w pierwszej dobie po zabiegu, a średnio w piątej dobie opuszcza Szpital.

### 9. Powikłania po leczeniu TAB wewnątrznacyniowymi stentgraftami

Metody wewnątrznacyniowego leczenia tętniaków aorty brzusznej wiążą się z możliwością wystąpienia powikłań. Najczęstszą przyczyną powikłań po EVAR jest nieskuteczne wyłączenie krążenia w worku tętniaka w trakcie zabiegu lub w późniejszym okresie, co prowadzi do przecieków tzw. endoleaks. Ten typ powikłania jest szczególnie niebezpieczny, bo może prowadzić do dalszego powiększania się tętniaka, a w konsekwencji do jego pęknięcia. W zależności od źródła przecieku, wyróżniamy cztery podstawowe typy przecieków wraz z podtypami przedstawionym w tabeli nr II.

|  |
|--|
| Typ I a : przeciek w okolicy bliższego umocowania stentgraftu  |
| Typ I b : przeciek w okolicy dalszego umocowania stentgraftu   |
| Typ I c : przeciek z okolicy okludera tętnicy biodrowej *  |
| Typ II a : przeciek z tętnicy kręzkowej dolnej   |
| Typ II b : przeciek z tętnicy lędźwiowej   |
| Typ III a : przeciek z powodu rozłączenia części stentgraftu   |
| Typ III b : przeciek z rozerwania materiału pokrywającego stentgraft                                 |
| Typ IV : przeciek spowodowany porowatością materiału pokrywającego stentgraft (do 30 dni po zabiegu) |

\* okluder - stentgraft pokrywany służący do zamknięcia tętnicy biodrowej

Tabela II. Klasyfikacja przecieków.

Powikłania po zabiegach wewnątrznacyniowych można podzielić na pierwotne (do 30 dni od zabiegu) i wtórne (powyżej 30 dni), ze względu na czas jaki upłynął od momentu zabiegu.

Bardzo ważną rolę odgrywają okresowe badania kontrolne chorych po EVAR w celu szybkiego wykrycia ewentualnych nieprawidłowości i ich usunięcia. Każdy przeciek powodujący powiększanie się średnicy tętniaka powinien być jak najszybciej usunięty metodami wewnątrznacyniowymi, a w razie konieczności - techniką operacyjną, włącznie z chirurgicznym usunięciem stentgraftu. Przecieki typu I, dotyczące bliższego lub dalszego umocowania stentgraftu, można usunąć w większości przypadków za pomocą odpowiednich dodatkowych modułów - przedłużek umożliwiających uszczelnienie miejsca przecieku. W przypadku przecieku typu I c, oprócz metod wewnątrznacyniowej embolizacji, można zastosować leczenie chirurgiczne, polegające na podwiązaniu tętnicy biodrowej zawierającej okluder z dostępu zaotrzewnowego [1, 3, 19].

Przecieki typu II spowodowane reperfuzją tętnic kręzkowej dolnej czy tętnic lędźwiowych można usuwać przy pomocy techniki embolizacji z użyciem tzw. „coils” (materiał trombogenny). Uważa się, że przecieki typu II są mniej groźne od typu I, niektórzy autorzy sugerują wręcz postawę wyczekującą w przypadku, gdy przeciek jest niewielki i nie powoduje powiększania średnicy tętniaka. Należy zaznaczyć, że w przypadku dużych naczyń kręzkowych czy lędźwiowych założenie stentgraftu w niektórych przypadkach jest poprzedzone embolizacją tych naczyń, co pozwala zmniejszyć ryzyko powstania tego typu przecieków [7, 15].

Przecieki typu III z powodu rozłączenia części stentgraftu wymagają szybkiej interwencji ze względu na ryzyko pęknięcia tętniaka, niestety jednak często zaopatrzenie metodą wewnątrznacyniową okazuje się niemożliwe. W takich sytuacjach może mieć miejsce jedynie leczenie chirurgiczne, często polegające na całkowitym usunięciu stentgraftu i zastąpieniu go protezą nacyniową. Zdarza się też, że przyczyną przecieku typu III jest pęknięcie metalowego stelaża stentgraftu, które w efekcie może doprowadzić do perforacji, a nawet rozerwania materiału pokrywającego stentgraft.

Typ IV przecieku jest stosunkowo rzadki i niezbyt groźny, ponieważ ustępuje samoistnie i w krótkim czasie. Jest spowodowany nadmierną porowatością materiału pokrywającego stentgraft i może wystąpić w okresie do 30 dni od czasu zabiegu [4, 8, 22].

Niektórzy autorzy w podziałach wyróżniają jeszcze jeden typ V przecieku o nieznanym źródle pochodzenia (niewidoczny w badaniach diagnostycznych). W każdym przypadku niepowodzenia usunięcia przecieku metodą wewnątrznacyniową należy rozważyć podjęcie decyzji o konwersji do metody otwartej, ze względu na ryzyko pęknięcia tętniaka [28,29].

Zaburzenia przepływu krwi w stentgrafcie, spowodowane jego zwężeniem lub zamknięciem, są znacznie rzadsze i prostsze w usuwaniu. Najczęstszą przyczyną zwężenia ramienia stentgraftu jest załamanie odnogi spowodowane krętym przebiegiem tętnic biodrowych. Tego typu nieprawidłowości usuwamy za pomocą dodatkowych sztywnych stentów implantowanych do wnętrza stentgraftu w celu usunięcia zwężeń bądź załamań.

Powstałe zwężenia czy załamania mogą prowadzić do całkowitego zamknięcia odnogi stentgraftu i ostrych objawów niedokrwienia kończyny. W przypadku zakrzepicy ramienia można stosować zabiegi miejscowej trombolizy lub trombektomii pod kontrolą angiograficzną używając cewników Fogartyego wprowadzanych na prowadnikach. Powyższe zabiegi w razie potrzeby mogą być połączone z angioplastyką i stentowaniem. W razie niepowodzenia zabiegu przywrócenia prawidłowego krążenia, wykonuje się pomostowanie ekstraanatomiczne od drożnego ramienia do przeciwległej tętnicy udowej [20, 25, 36].

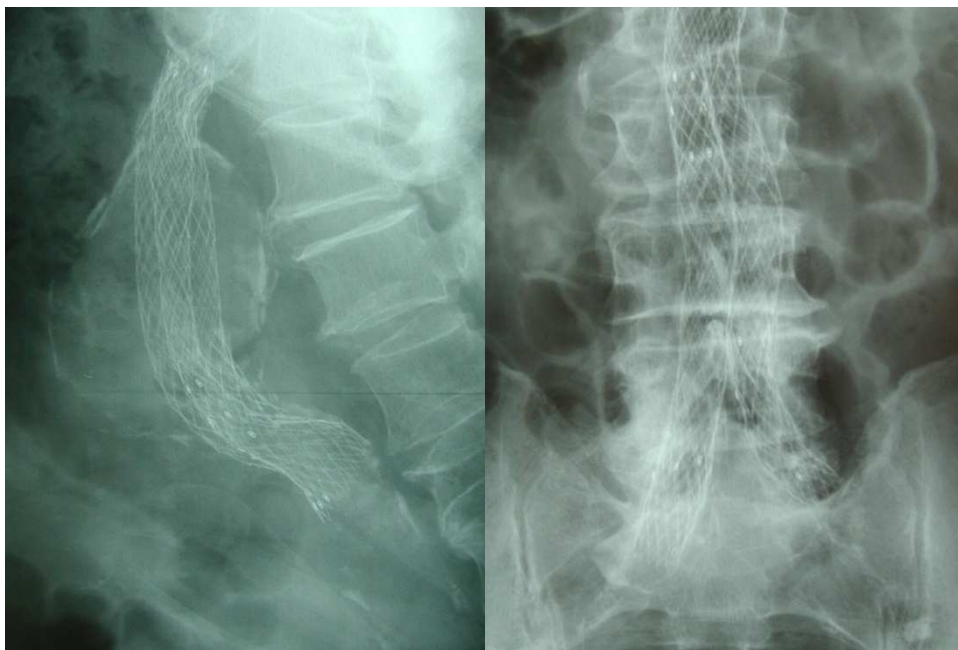
Innym poważnym powikłaniem powodującym zarówno przecieki typu I i III, jak i niedrożność ramion może być migracja stentgraftu. Jeśli mamy do czynienia z niewielkim przesunięciem, można wtedy stosować techniki wewnątrznacyniowe, gdy zaś dochodzi do przesunięcia całego stentgraftu np. do worka tętniaka wraz z jego całkowitym zagięciem i masywnym przeciekiem typu I, jedynym rozwiązaniem pozostaje konwersja do metody otwartej [36, 42, 43].

#### c. Rola lekarza pierwszego kontaktu

U chorych po operacjach zarówno klasycznych jak i wewnątrznacyniowych tętniaków aorty brzusznej najważniejsze jest zapewnienie okresowych badań kontrolnych (USG Doppler, Angio TK) mających na celu wykrywanie późnych powikłań. Sama ocena co do jego obecności lub braku należy do specjalisty. Drugim ważnym elementem jest stosowanie leków p.łytkowych jak i statyn w tej grupie chorych.

#### **Badania kontrolne**

Po upływie miesiąca wykonuje się spiralną tomografię komputerową. Kolejne badania kontrolne po 3 - 6 miesiącach, a następnie w odstępach rocznych, polegają na wykonaniu badania dopplerowskiego. Raz do roku, a także w wątpliwych przypadkach wykonuje się tomografię komputerową z kontrastem. Okresowo wykonuje się przeglądowe rtg jamy brzusznej /Ryc.14/.



Ryc.14. Kontrolne zdjęcie przeglądowe (boczne i A-P) uwidaczniające szkielet metalowy stentgraftu ze zwapniałą ścianą worka tętniaka.

Ultrasonografia dopplerowska jest obecnie podstawowym nieinwazyjnym badaniem kontrolnym chorych po wewnątrznacyniowym leczeniu TAB. W przypadku niejasnego wyniku badania, stwierdzenia przecieku czy zakrzepicy stentgraftu wskazane są dalsze badania diagnostyczne (tomografia komputerowa, angiografia).

Zdjęcia przeglądowe są środkiem najbardziej pomocnym do oceny części metalowych stentgraftu. Z biegiem czasu, gdy tętniak kurczy się może dochodzić do uszkodzeń strukturalnych stentgraftu. Na zdjęciach należy poszukiwać: migracji, zagięcia kąтового, kinkingu czy złamań części metalowych stentgraftu. Przeglądowe zdjęcie jamy brzusznej powinno być wykonane w momencie, gdy pacjent opuszcza szpital, a następnie co 6 miesięcy.

Najważniejszą rolę w tym badaniu odgrywa doświadczenie badającego, dlatego też wykrycie przecieku jest możliwe najczęściej po wykonaniu dodatkowej, opóźnionej serii, a po wcześniejszym podaniu kontrastu. Kontrolne Angio TK powinno być wykonane po upływie jednego miesiąca od daty zabiegu. Dalsze kontrolne AngioTK stosuje się co 6 miesięcy przez dwa lata, a następnie raz do roku. Jeśli występują przecieki czy inne powikłania CT, wykonuje się częściej.

*OPRACOWAŁ DR TOMASZ ZUBILEWICZ*

