

TĘTNIAKI – POWSTAWANIE, OBJAWY ORAZ ROZPOZNAWANIE

Aneurysms – origination, symptoms, and diagnosis



Izabella Machaj^{1,2}, Piotr Abramczyk¹, Izabela Nawrocka¹

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

²Zakład Pielęgniarstwa Klinicznego, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Pielęgniarstwo Chirurgiczne i Angiologiczne 2018; 1: 8–13

Praca wpłynęła: 8.09.2017; przyjęto do druku: 27.01.2018

Adres do korespondencji:

Izabella Machaj, Klinika Chorób Wewnętrznych, Nadciśnienia Tętniczego i Angiologii Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1 A, 02-097 Warszawa, e-mail: izabella.machaj@gmail.com

Streszczenie

Praca została poświęcona zagadnieniom związanym z tętniakami aorty brzusznej oraz z badaniami przesiewowymi. Ma ona na celu poszerzenie świadomości wśród personelu medycznego na temat ryzyka wynikającego z braku profilaktyki oraz późnej diagnozy. Występowanie tętniaka aorty brzusznej jest częstsze u mężczyzn niż u kobiet. Nierozpoznane w porę pęknięcie niesie za sobą duże ryzyko zgonu, sięgające 60–80%. Planowe leczenie chirurgiczne związane jest ze zdecydowanie niższym prawdopodobieństwem zgonu (3–6%). W większości przypadków tętniaki aorty brzusznej wykrywane są przypadkowo, zazwyczaj podczas rutynowych badań obrazowych. Poza granicami Polski od dawna funkcjonują badania przesiewowe, które mają na celu wykrywanie tętniaków aorty brzusznej we wczesnym stadium. Praca pokazuje, że badania przesiewowe populacji są bardzo ważne. Polska w ostatnim czasie również przeprowadziła kilka badań przesiewowych populacji w celu wykrycia tętniaków aorty brzusznej. Obecnie kilka towarzystw naczyniowych zaleca wykonywanie badania ultrasonograficznego u mężczyzn wieku 65 lat.

Słowa kluczowe: tętniak, aorta, rozwarstwienie aorty, tętniak aorty brzusznej, elastyna.

Wprowadzenie

Wszystkie tętnice, w tym aorta, złożone są z trzech warstw: błony zewnętrznej, błony środkowej (media) oraz przydanki. Najważniejszą warstwą jest media, która składa się z mięśni gładkich oraz macierzy. Macierz z kolei złożona jest z kolagenu i włókien sprężystych. To kolagen w większej mierze odpowiedzialny jest za dużą wytrzymałość naczyń podczas wzrostu ciśnienia w naczyniu. Elastyna znajdująca się w błonie środkowej pozwala aortie na rozciągnięcie się w trakcie skurczu, natomiast w czasie rozkurczu umożliwia powrót do wyjściowych wymiarów, zwanych odbiciem. W miarę

Summary

This paper is devoted to issues related to abdominal aortic aneurysms and screening tests. It aims to raise awareness among medical personnel about the risks posed by the lack of prevention and late diagnosis. The occurrence of abdominal aortic aneurysm occurs more often in men than in women. Late recognition of fracture carries a high risk of death, reaching 60–80%. Planned surgical treatment is associated with a significantly lower risk of death (3–6%). In most cases abdominal aortic aneurysms are detected accidentally, usually during routine imaging. Outside Poland screening tests have been in place for a long time to detect abdominal aortic aneurysms at an early stage. The work shows that population screening is very important. Poland has also recently conducted several population screening tests to detect abdominal aortic aneurysms. Currently, several Vascular Societies recommend ultrasound examination in men aged 65 years.

Key words: aneurysm, aorta, aortic dissection, abdominal aortic aneurysm, elastin.

starzenia się organizmu dochodzi do degeneracji sprężystych składników w ścianie aorty oraz jej gałęzi. Ubytek składników sprężystych (zmniejszenie ilości elastyny, a zwiększenie kolagenu) powoduje większą sztywność naczyń. Wiąże się to z mniejszą energią rozproszoną w aorcie podczas trwania skurczu lewej komory. Tętniakiem nazywamy poszerzenie tętnicy w nieprawidłowym umiejscowieniu. Gdy średnica aorty w konkretnym odcinku zwiększy się o 50% w odniesieniu do prawidłowego wymiaru, wówczas mamy do czynienia z tętniakiem. Poszerzenie trzech warstw aorty tworzących wybrzuszenie ściany aorty nazywamy tętniakiem prawdziwym.

Najczęściej występującym rodzajem tętniaka jest tętniak wrzecionowaty, który cechuje się równym poszerzeniem obwodu danego odcinka naczynia. Tętniak workowaty jest wybrzuszeniem części obwodu naczynia. Tętniakiem rzekomym, inaczej pseudotętniakiem, nazywamy przerwanie ciągłości ściany danego naczynia (najczęściej dwóch z trzech warstw). W błonie wewnętrznej i środkowej tworzy się otwór, przez który wynaczynia się krew. Powstały krwiak ograniczony jest przez przydankę lub skrzeplinę. Tętniaki rzekome powstają najczęściej na skutek urazu spowodowanego zakażeniem naczynia, jego naktuciem lub zniszczeniem. Tętniaki ograniczają się na ogół do aorty brzusznej, mogą jednak występować również w odcinku piersiowym, na tętnicach obwodowych lub mózgowych, a także w obu lokalizacjach jednocześnie: aorcie piersiowej i brzusznej. Tętniaki aorty brzusznej występują częściej u mężczyzn niż u kobiet i rozwijają się po 55. roku życia. Częstość ich występowania wzrasta wraz z wiekiem, u mężczyzn powyżej 65. roku życia takiego rozpoznania można spodziewać się w 4–7,6% przypadków [8–11].

Czynnikami ryzyka są: płeć męska, wiek, dodatni wywiad rodzinny, nadciśnienie tętnicze, miażdżyca, choroba niedokrwienna serca, hipercholesterolemia, przewlekła obturacyjna choroba płuc. Uważa się, że powstawanie tętniaków ma związek z procesem zapalnym, w wyniku którego dochodzi do enzymatycznego rozkładu kolagenu. Szybszy wzrost oraz częstsze występowanie tętniaków można zaobserwować u palaczy tytoniu. Substancje zawarte w dymie tytoniowym powodują degradację ścian aorty. W patogenezie powstawania tętniaków aorty brzusznej udział mają również drobnoustroje. U chorych często obserwuje się zakażenie *Chlamydia pneumoniae*.

Budulcem włókien sprężystych jest elastyna. Włókna te tworzą od 30 do 40 warstw aortalnych ułożonych okrężnie. Największą liczbę włókien sprężystych można zaobserwować w okolicy serca oraz łuku aorty. W kierunku obwodu ich liczba stopniowo maleje, aż do około połowy. W związku ze stopniową utratą włókien sprężystych elastyczność oraz wytrzymałość poszczególnych odcinków aorty jest różna. Najmniejszą wytrzymałość wykazuje aorta w odcinku brzuszny. Synteza elastyny odbywa się tylko w okresie wczesnodziecięcym, później liczba blaszek nie ulega zwiększeniu. Uszkodzone włókna nie odnawiają się, jednak okres półtrwania tego białka wynosi 70 lat, co tłumaczy fakt powstawania tętniaków przeważnie u osób w podeszłym wieku. Kolagen nie posiada tak dużej elastyczności jak elastyna, lecz ma kilkakrotnie większą wytrzymałość na zrywanie. U chorych z niedoborem inhibitorów enzymów w ścianie naczynia dochodzi do tzw. procesów proteolitycznych. W procesach tych udział biorą enzymy, takie jak: elastaza neutrofilowa, niektóre metaloproteazy oraz proteazy serynowe. Reakcje te powodują zmniejszenie liczby włókien sprężystych, co prowadzi do utraty elastyczności ścian, przez co naczynie zwiększa swo-

ją średnicę. Siła rozciągająca zaczyna być przenoszona na włókna kolagenowe [12–14].

Stan zapalny niektórych tętniaków (ok. 10%) bywa tak nasilony, że nazywa się je tętniakami zapalnymi. Poza czynnikami infekcyjnymi można także wyróżnić czynniki genetyczne powstawania tętniaków. Kiedy dochodzi do mutacji genów, dochodzi również do syntezy białka, w wyniku której budowa i wytrzymałość białka zostaje zmieniona. Niektóre badania pokazują, że 19% chorych posiada w swojej rodzinie przynajmniej jedną osobę, u której także rozpoznano tętniaka. Najbardziej znanymi zespołami genetycznymi związanymi z defektem włókien tkanki łącznej są: zespół Marfana i Ehlersa-Danlosa [15, 16].

Tętniaki aorty piersiowej

Tętniak aorty piersiowej (TAA) posiada różną etiologię oraz różne lokalizacje. Najczęściej występującym rodzajem jest tętniak degeneracyjny aorty wstępującej. Tętniaki aorty piersiowej są zazwyczaj bezobjawowe i często wykrywa się je podczas badań przesiewowych. Rzadko diagnozuje się TAA z powodu bólu w klatce piersiowej, ucisku, szmeru nad zastawką bądź z powodu zatorowości, rozwarstwienia aorty lub jej pęknięcia [17].

W przypadku podejrzenia poszerzenia aorty podczas badania echokardiograficznego bądź/i MRI, CT, RTG potrzebna jest dodatkowa wizualizacja całej aorty oraz identyfikacja zmienionych jej części. Decyzje terapeutyczne dotyczące tętniaków aorty powinny być podejmowane po ocenie ich wielkości; wówczas należy przeprowadzić badania z pomiarem średnicy. Konieczna jest również diagnostyka gałęzi zajętych przez tętniaka oraz współistniejących krwiaków śródściennych (IMH), penetrującego owrządzenia aorty (PAU).

Rodzinne tętniaki aorty piersiowej części wstępującej i zstępującej powiększają się szybko, tzn. średnio 2,1 mm/rok: w zespole Marfana przyrost tętniaka aorty piersiowej wynosi 0,5–1 mm/rok, natomiast w zespole Loeysa-Dietza (LDS) przyrost jest > 10 mm/rok i prowadzi do śmierci pacjenta w wieku ok. 26 lat.

Tętniaki aorty piersiowej w części zstępującej charakteryzują się większym przyrostem – 3 mm/rok – aniżeli tętniaki aorty piersiowej w części wstępującej – 1 mm/rok. Ryzyko pęknięcia lub rozwarstwienia aorty istotnie wzrasta, jeśli średnica aorty na poziomie wstępującym wynosi > 60 mm, natomiast zstępującej > 70 mm [18–20].

Tętniak aorty brzusznej

Tętniak aorty brzusznej (AAA) zwykle jest usytuowany w odcinku podnerkowym, a jego średnica wynosi ≥ 30 mm. Przyczyną AAA jest zwykle degenera-

Tabela 1. Charakterystyka zespołów genetycznych związanych z tętniakami [23–33]

Nazwa	Cechy charakterystyczne	Częstość występowania	Dziedziczenie
zespół Turnera	wady wrodzone serca niski wzrost nieprawidłowości aorty zaburzenia metaboliczne zaburzenia hormonalne	występuje u 1 na 2000–2500 urodzonych dziewczynek	częściowa lub pełna monosomia chromosomu X
zespół Marfana	zmiany narządowe dotyczą najczęściej: – narządu wzroku – układu ruchu oraz serca i naczyń	częstość zespołu szacowana jest na 10–20 : 10 000	choroba autosomalna dominująca, mutacja występująca de novo
zespół Ehlersa-Danlosa	cienka skóra, która ukazuje rozległe krwawe podbiegnięcia, w charakterystyce twarzy: – wąski nos – wąskie usta – zapadnięte policzki – odstające uszy – napięcie skóry twarzy – przedwczesne starzenie się skóry	występowanie 1 na 5000 urodzeń, pięć razy częściej u kobiet	choroba dziedziczona autosomalnie dominująco
zespół Loeyesa-Dietza	najcięższą postać kliniczną tego zespołu można zaobserwować u dzieci w obrębie twarzoczaszki: – kraniosynostoza – retrognacja – rozszczep podniebienia – zez rozbieżny – wytrzeszcz oczu	częstość występowania trudna do określenia, w pojedynczych pracach opisywano po kilkadziesiąt przypadków	choroba dziedziczona jest autosomalnie dominująco
zespół krętości tętnic	występują zmiany twarzy: – zwężenie szpary powiekowej – haczykowaty nos – wydłużenie twarzy – wysokie łukowate podniebienie miękkie, rozszerzalna skóra – deformacje klatki piersiowej – przykurcze lub wiotkość stawów	opisano łącznie 71 przypadków izolowanego zespołu	choroba dziedziczona jest autosomalnie recesywnie
zespół tętniaki – zapalenie kości i stawów	objawy w obszarze twarzoczaszki, szkieletu oraz skóry, które nakładają się z zespołem LDS oraz zespołem Marfana	częstość występowania trudna do określenia ze względu na zespoły nakładania	choroba przekazywana jest autosomalnie dominująco

cja ścian aorty, jednak jego etiologia powiązana jest również z miażdżycą. Czynniki ryzyka wystąpienia AAA zostały opisane wyżej, natomiast słabszym czynnikiem ryzyka jest dyslipidemia. Dodatni wywiad rodzinny dotyczący tętniaka aorty brzusznej pozostaje najważniejszym czynnikiem predykcyjnym. Ryzyko wystąpienia choroby zwiększa się wraz z liczbą rodzeństwa pacjenta [21, 22]. Dziedziczne zespoły z rozwarstwieniem oraz tętniakami aorty piersiowej przedstawiono w tabeli 1.

Przebieg kliniczny tętniaków

Można powiedzieć, że tętniaki bezobjawowe stanowią ok. 20% wszystkich tętniaków. Zazwyczaj są one niewielkie i nie dają żadnych charakterystycznych objawów. W przestrzeni zaotrzewnowej znajduje się na tyle dużo miejsca, aby ich wzrost pozostał niezauważony. Pacjenci skarżą się na odczuwalne tętnienia brzucha, uczucie pełności po posiłku oraz pobolewania w okoli-

cy tętniaka. Objaw mikrozatorowości obwodowej, tzw. zespół sinego palucha (z ang. *blue toe syndrome*), rzadko związany jest z obecnością tętniaków. Ich objawy są na ogół wynikiem ucisku struktur przylegających do osiagającego duży rozmiar tętniaka. Najczęstszym objawem jest ból w okolicy krzyżowo-lędźwiowej związany z uciskiem splotu lędźwiowego, często mylony z rwą kulszową. Dolegliwości bólowe mogą promieniować do podbrzusza, pachwin oraz moszny. Obrzęk kończyn dolnych spowodowany jest uciskiem na żyłę czołową bądź na żyły biodrowe. Ucisk tętniaka na moczowód powoduje z kolei zastój moczu oraz wodonercze, co w konsekwencji prowadzi do wystąpienia białkomoczu, a nawet krwiomoczu. Objawy oraz towarzyszące im obserwowane powiększanie się wymiarów tętniaka w niedługim czasie skutkują jego pęknięciem, które jest końcowym etapem rozwoju tętniaka. Pęknięcie jest stanem zagrożenia życia, ponieważ w jego wyniku dochodzi do ciężkiego wstrząsu krwotocznego. Śmiertelność sięga nawet 80% przypadków.

Podczas pęknięcia tętniaka pacjent odczuwa gwałtowny ból w okolicy krzyżowo-lędźwiowej. Pierwszy etap może trwać kilka godzin, kilka dni, a nawet tygodni. Dochodzi wówczas do wynaczynienia krwi do przestrzeni zaotrzewnowej. Przestrzeń zaotrzewnowa ma ograniczoną pojemność, dlatego dochodzi do czasowej autotamponady, która wyrównuje ciśnienie między przestrzenią zaotrzewnową a światłem naczynia. Krwawienie często objawia się w postaci krwiaka moszny lub krwiaka okołodobnytniczego. W drugim etapie powstały krwiak przebija się do jamy otrzewnej, a ponieważ jest ona wielokrotnie większa, w ciągu kilku minut następuje wykrwawienie. Pęknięcie tylnej ściany aorty jest „bezpieczniejsze”, gdyż tylna ściana zrośnięta jest z więzadłem podłużnym kręgosłupa, co znacznie ogranicza krwawienie. Najniebezpieczniejszym rodzajem pęknięcia tętniaka jest pęknięcie przedniej ściany do jamy otrzewnej. Zdarzają się również pęknięcia do innych narządów. Pęknięcie tętniaka do światła dwunastnicy kończy się krwotokiem do przewodu pokarmowego, natomiast pęknięcie do żyły czczej występuje w 4% przypadków i powoduje powstanie przetoki ze specyficznym szmerem oraz poszerzeniem żył w układzie powierzchownym [34].

Polski program przesiewowy tętniaka aorty brzusznej

Niestety w Polsce nie funkcjonuje zbyt wiele programów badań przesiewowych wykrywających tętniaka aorty brzusznej. Pierwszą próbę wdrożenia takiego programu wśród mężczyzn podjęto w województwie kujawsko-pomorskim, które liczy 2 mln mieszkańców. Naukowcy postanowili określić częstość występowania tętniaka u mężczyzn w wieku od 60. roku życia i starszych. Ochotnicy zostali poddani badaniu ultrasonograficznemu celem wykrycia lub wyeliminowania tętniaka aorty brzusznej. W badaniu oceniano również:

- wybrane czynniki ryzyka związane z obecnością tętniaka,
- częstość występowania tętniaka u mężczyzn w wieku 65 lat,
- częstość występowania tętniaka u mężczyzn w wieku 65–75 lat, którzy w swoim życiu kiedykolwiek byli palaczami.

Dwa ostatnie związki zostały poddane porównaniu, gdyż pomiędzy programami w Wielkiej Brytanii oraz USA występowały pewne różnice. W ciągu 3 lat przebadano 1556 ochotników płci męskiej, przy czym tętniaka wykryto u 94 z nich. Kwestionariusz wypełniany przed badaniem ukazał, że w analizowanej populacji ponad połowa osób (55%) była lub jest aktywnymi palaczami. Natomiast 3% badanych wiedziało o obecności tętniaka u członków swojej rodziny. W badaniu przesiewowym 75% wszystkich tętniaków miało wymiary mniejsze niż 44 mm – w tym przypadku kontrola ultrasonograficzna była

wymagana raz do roku. Tętniaki o średnicy 45–54 mm wykryto u 13 pacjentów, czyli 11% wszystkich przebadanych mężczyzn, natomiast tętniaki o średnicy 55 mm i większej zdiagnozowano u 10 pacjentów, co daje 11% wszystkich ochotników. Próbkę wyników została podzielona na dwie grupy, czyli na mężczyzn z prawidłową aortą oraz mężczyzn z tętniakiem. Po przeanalizowaniu wyników określono trzy czynniki ryzyka: wiek, palenie tytoniu oraz wywiad rodzinny [35].

Wskazania operacyjne ze względu na rodzaj tętniaka

Jedyną metodą leczenia tętniaków jest zabieg operacyjny. Tętniaki aorty brzusznej zakwalifikowane do operacji to tętniaki o średnicy powyżej 55 mm w przypadku mężczyzn oraz powyżej 50 mm u kobiet. W przypadku pęknięcia tętniaka jedynie natychmiastowa hospitalizacja oraz zabieg mogą uratować życie. W celu rozpoznania pękniętego tętniaka należy wykonać badanie fizykalne oraz badania obrazowe. Przygotowanie pacjenta do operacji powinno obejmować szybkie przetaczanie płynów, przygotowanie pola operacyjnego, zgromadzenie zapasu krwi oraz szybki transport na blok operacyjny. Jeśli diagnostyka wyklucza wynaczynienie krwi, zabieg operacyjny można odwlec, zwykle o kilka dni. Odroczenie zabiegu pozwala na poszerzenie diagnostyki, przeprowadzenie niezbędnych konsultacji oraz zmniejszenie objawów chorób towarzyszących. Umożliwia to poprawę rokowania oraz warunków zabiegu operacyjnego.

Wskazaniem do pilnego zabiegu jest tętniak duży, czyli > 55 mm, oraz taki, który szybko rośnie. Ryzyko przeprowadzenia zabiegu operacyjnego przy średnicy tętniaka ok. 55 mm jest zdecydowanie mniejsze niż ryzyko jego pęknięcia, gdyż od tej wartości (55 mm) ryzyko pęknięcia znacząco się zwiększa. Prawdopodobieństwo pęknięcia tętniaka w ciągu najbliższego roku gwałtownie rośnie, jeśli średnica przekracza 8 cm i wynosi 60–80%. Tętniak zapalny posiada grubą ścianę, a jego pęknięcia występują rzadziej niż w przypadku innych rodzajów tętniaków, z kolei tętniak zapalny, inaczej zwany tętniakiem „mykotycznym”, jest powikłaniem po zapaleniu wsierdza, a ryzyko jego pęknięcia jest zdecydowanie większe. Ten rodzaj tętniaków ma tendencję do rozrastania się wraz z otaczającymi je strukturami. Najczęściej tętniak embolizujący posiada w swym wnętrzu skrzeplinę. Jej fragmenty, odrywając się, powodują zatory obwodowe występujące najczęściej w obrębie kończyn dolnych, czego skutkiem może być np. zespół sinego palucha.

Jeśli nie ma konieczności natychmiastowej operacji, należy rozważyć wszystkie przeciwwskazania do zabiegu. Najważniejsze z nich to: niewydolność serca, niewydolność oddechowa, niewydolność nerek i kry-

Tabela 2. Badania laboratoryjne wymagane w różnicowaniu oraz diagnostyce u pacjentów z tętniakami (na podstawie wytycznych ESC dotyczących rozpoznawania i leczenia chorób aorty w 2014 r.)

Rodzaj badania laboratoryjnego	Wykrywanie objawów chorobowych
morfologia – liczba krwinek czerwonych	krwawienie, niedokrwistość
– liczba białych krwinek	zespół uogólnionej reakcji zapalnej
CRP (białko C-reaktywne)	odpowiedź zapalna organizmu
troponina	zawał serca
prokalcytonina	różnicowanie między zespołem uogólnionej reakcji zapalnej a posocznicą
kinaza kreatynowa	uszkodzenie reperfuzyjne
kreatynina	niewydolność nerek
D-dimer	zatorowość płucna, rozwarstwienie aorty lub zakrzepica
mleczany	zaburzenia metaboliczne
gazometria	natlenowanie
glukoza	cukrzyca
AST (aminotransferaza asparaginianowa)	choroba wątroby
ALT (aminotransferaza alaninowa)	

tyczne zwężenie tętnic szyjnych. Przeciwwskazaniem względnym określa się wiek pacjenta powyżej 85. roku życia. Wymienione stany powinny być leczone w trybie pilnym przed operacją tętniaka.

Badanie fizykalne

W przypadku osób szczupłych istnieje możliwość wycucia tętniaka przez powłoki brzuszne za pomocą oburęcznego badania brzucha. W przypadku dużych tętniaków nad pępkiem pod palcami wyczuwalny jest tętniący guz, natomiast w przypadku małych tętniaków można wyczuć rozlane tętnienie. Jeśli mamy do czynienia z pękniętym tętniakami, wspomniane objawy będą bardziej nasilone. Może do nich dołączyć również tkliwość bądź klasyczne objawy wynikające z podrażnienia otrzewnej ściennej przez wynaczynioną krew. Bardzo często zdarza się, że choroby aorty są nieme klinicznie i mogą im towarzyszyć następujące objawy:

- ból w klatce piersiowej, który jest głęboki, pulsacyjny, tępy, zazwyczaj promieniuje do pleców, pachwin, pośladków oraz kończyn dolnych – taki ból wskazuje najczęściej na rozwarstwienie aorty (AD) lub ostry zespół aortalny (AAS),
- duszność, kaszel oraz bóle przy potykaniu – zdarzają się w przypadku dużych tętniaków aorty piersiowej (TAA),

- stały bądź przerywany ból brzucha, uczucie pełności po małym posiłku w przypadku dużych tętniaków oraz uczucie pulsowania przez powłoki brzuszne,
- udar lub przemijający atak niedokrwienny (TIA), chromanie przestankowe,
- chrypka, która pojawia się w efekcie podrażnienia lewego nerwu krtaniowego.

W rozpoznawaniu ostrych chorób aorty badania laboratoryjne odgrywają drugorzędą rolę, są jednak bardzo użyteczne podczas diagnostyki różnicowej. Niektórzy autorzy sugerują, że po wystąpieniu objawów oznaczenie biomarkerów może pozwolić na szybkie i trafne rozpoznanie. Poniżej w tabeli przedstawiono badania laboratoryjne, które są wymagane w celu wykrycia powikłań oraz przeprowadzenia diagnostyki różnicowej w przypadku ostrego rozwarstwienia aorty (AD) [36, 29, 37, 31].

Podsumowanie

Europejskie Towarzystwo Chirurgii Naczyniowej informuje, że badania przesiewowe są najlepszym materiałem dowodowym potwierdzającym występowanie tętniaków w populacji. Dowody poparte są czterema dużymi randomizowanymi badaniami klinicznymi, które dowiodły, że przy wykonywaniu badań ultrasonograficznych zdecydowanie zmniejsza się ryzyko pęknięcia tętniaka [1]. Jeden z programów przesiewowych prowadzonych w Wielkiej Brytanii wykazał skłonność do występowania tętniaków u mieszkańców tego kraju. Poziom występowania spadł z poziomu 4% do aktualnego 1,7% [38]. Podobne dane, również określone na podstawie programu badań przesiewowych, ukazały się w Szwecji [39]. W Polsce odsetek osób palących tytoń oraz nieprzestrzegających diety jest wysoki, a co za tym idzie – wysoki jest też wskaźnik występowania tętniaków. Natomiast południowe kraje Europy, takie jak Hiszpania, Włochy oraz Portugalia, oceniły wskaźnik występowania tętniaków w populacji na bardzo podobnym poziomie, mimo stosowania przez mieszkańców diety śródziemnomorskiej. Europejskie wytyczne wskazują zatem, że badania przesiewowe powinny być wykonywane w tych rejonach, gdzie odsetek występowania tętniaka w populacji plasuje się na poziomie 4% i większym. Dzięki temu śmiertelność, będąca konsekwencją np. pęknięcia tętniaka, zmniejszy się o prawie połowę w ciągu 4 lat [1].

Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo

1. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G i wsp. Management of abdominal aortic aneurysms. Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2011; 41: S1-S58.

2. Vardulaki KA, Walker NM, Couto E i wsp. Late results concerning feasibility and compliance from a randomized trial of ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2002; 89: 861-864.
3. Scott RA, Bridgewater SG, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2002; 89: 283-285.
4. Kniemeyer HW, Kessler T, Reber PU i wsp. Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ-dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 190-119.
5. Earnshaw JJ. Doubts and dilemmas over abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2011; 98: 607-608.
6. Lindholt JS, Norman PE. Metaanalysis of postoperative mortality after elective repair of abdominal aortic aneurysms detected by screening. *Br J Surg* 2011; 98: 619-622.
7. Wilmink AB, Forshaw M, Quick CR i wsp. Accuracy of serial screening for abdominal aortic aneurysms by ultrasound. *J Med Screen* 2002; 9: 125-127.
8. Salomon P. Patofizjologia chorób serca, Elsevier Urban&Partner, Wrocław 2008; 386-389.
9. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE i wsp. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1531-1539.
10. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM. i wsp. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 2004; 329: 1259.
11. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK. i wsp. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 236-244.
12. Lederle FA. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. *Ann Intern Med* 2003, 139: 516.
13. Powell JT, Brandy AR. Detection, management, and prospects for the medical treatment of small abdominal aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004; 24: 241.
14. Lindholt JS, Støvring J, Østergaard L i wsp. Serum antibodies against Chlamydia pneumoniae outer membrane protein cross-react with the heavy chain of immunoglobulin in the wall of abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2004; 109: 2097.
15. Grange J, Davis V. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm: an update and look towards the future. *Cardiovasc* 1997; 5: 256-265.
16. Van Keulen C, Pals G. Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 105-116.
17. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F i wsp. Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of C, European Association for Cardio-Thoracic S. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *Eur Heart J* 2012; 33: 2451-2496.
18. Albornoz G, Coady MA, Roberts M i wsp. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 1400-1405.
19. Detaint D, Michelena HI, Nkomo VT i wsp. Aortic dilatation patterns and rates in adults with bicuspid aortic valves: a comparative study with Marfan syndrome and degenerative aortopathy. *Heart* 2014; 100: 126-134.
20. Elefteriades JA. Indications for aortic replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010; 140: S5-S9; discussion S45-S51.
21. Golledge J, Muller J, Daugherty A i wsp. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 2605-2613.
22. Hemminki K, Li X, Johansson SE i wsp. Familial risks of aortic aneurysms among siblings in a nationwide Swedish study. *Genet Med* 2006; 8: 43-49.
23. Loeys BL, Schwarze U, Holm T i wsp. Aneurysm syndromes caused by mutations in the TGF-beta receptor. *N Engl J Med* 2006; 355: 788-798.
24. Stheneur C, Collod-Beroud G, Favier L i wsp. Identification of 23 TGFB2 and 6 TGFB1 gene mutations and genotype-phenotype investigations in 457 patients with Marfan syndrome type I and II, Loeys-Dietz syndrome and related disorders. *Hum Mutat* 2008; 29: E284-E295.
25. Wessels M, Willems PJ. Arterial anomalies in arterial tortuosity syndrome: a sour-sweet pathology? *Clin Genet* 2012; 82: 30-32.
26. Gdynia HJ, Kuhnlein P, Ludolph AC i wsp. Connective tissue disorders in dissections of the carotid or vertebral arteries. *J Clin Neurosci* 2008; 15: 489-494.
27. Van de Laar IM, Oldenburg RA, Pals G i wsp. Mutations in SMAD3 cause a syndromic form of aortic aneurysms and dissections with early-onset osteoarthritis. *Nat Genet* 2011; 43: 121-126.
28. Van der Linde D, Bekkers JA, Mattace-Raso FU i wsp. Progression rate and early surgical experience in the new aggressive aneurysms-osteoarthritis syndrome. *Ann Thorac Surg* 2013; 95: 563-569.
29. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM i wsp. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection. *Circulation* 2011; 123: 2213-2218.
30. Eggebrecht H, Mehta RH, Metzounne H i wsp. Clinical implications of systemic inflammatory response syndrome following thoracic aortic stent-graft placement. *J Endovasc Ther* 2008; 15: 135-143.
31. Suzuki T, Distanto A, Zizza A i wsp. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience. *Circulation* 2009; 119: 2702-2707.
32. Burman ED, Keegan J, Kilner PJ. Aortic root measurement by cardiovascular magnetic resonance: specification of planes and lines of measurement and corresponding normal values. *Circ Cardiovasc Imaging* 2008; 1: 104-113.
33. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C i wsp. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *Am J Med* 2004; 116: 73-77.
34. Van Keulen C, Tejjink J. Inferior vena cava thrombosis, aortocaval fistula and aortic aneurysm: a unique combination. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 501-502.
35. Jawien A, Formankiewicz B, Dereziński T i wsp. Abdominal aortic aneurysm screening program in Poland. *Gefasschirurgie* 2014; 19: 545-558.
36. Diaz-Buschmann I, Castro A, Galve E i wsp. Comments on the ESC guidelines on cardiovascular disease prevention (version 2012). A report of the Task Force of the Clinical Practice Guidelines Committee of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol (Engl ed.)* 2012; 65: 869-873.
37. Suzuki T, Bossone E, Sawaki D i wsp. Biomarkers of aortic diseases. *Am Heart J* 2013; 165: 15-25.
38. Conway AM, Malkawi AH, Hinchliffe RJ i wsp. First year results of a national abdominal aortic aneurysm screening programme in a single centre. *Br J Surg* 2012; 99: 73-77.
39. Svensjö S, Björck M, Gürtelschmid M i wsp. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65 year old Swedish men indicates a change in the epidemiology of disease. *Circulation* 2011; 124: 1118-1123.