

Jerzy Kulesza

**Ocena skuteczności i bezpieczeństwa
wewnątrznaczyniowego leczenia za pomocą stentgraftów
chorych ze schorzeniami aorty piersiowej**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor: prof. dr hab. Robert Juszkat

Katedra Radiologii Ogólnej i Zabiegowej
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego
Kierownik: prof. dr hab. Robert Juszkat

Poznań 2017r.

Spis treści

Spis treści.....	2
Wykaz stosowanych skrótów.....	3
1. Wstęp.....	4
1.1. Rys historyczny.....	4
1.2. Choroby aorty piersiowej.....	5
1.3. Wewnątrznaczyniowe leczenie schorzeń aorty piersiowej.....	8
1.4. Powikłania po leczeniu endowaskularnym aorty piersiowej.....	12
1.5. Promieniowanie jonizujące.....	14
2. Cel pracy.....	18
3. Materiał i metoda.....	19
3.1. Grupa badana.....	19
3.2. Wskazania do leczenia endowaskularnego.....	23
3.3. Technika zabiegu.....	27
3.4. Ocena skuteczności i bezpieczeństwa.....	32
3.5. Przedstawienie danych oraz analiza statystyczna.....	33
4. Wyniki.....	34
4.1. Skuteczność zabiegu.....	34
4.2. Powikłania.....	37
4.2.1. Powikłania okołozabiegowe.....	37
4.2.2. Niepowodzenia zabiegu.....	42
4.2.3. Przecieki.....	43
4.3. Promieniowanie jonizujące.....	50
5. Omówienie.....	54
6. Wnioski.....	61
7. Streszczenia.....	62
8. Piśmiennictwo.....	70
9. Spis rycin.....	79
10. Spis tabel.....	81

Wykaz stosowanych skrótów:

AK – Air Kerma

ARS - Ostry zespół popromienny - Acute Radiation Syndrome

BMI - Wskaźnik masy ciała - Body Mass Index

DAP - Dawka powierzchniowa - Dose Area Product

DSA - Cyfrowa angiografia subtrakcyjna - Digital Subtraction Angiography

IL - Interleukina

IRCP - Międzynarodowa Komisja Ochrony Radiologicznej - International Commission on Radiological Protection

LZ - Strefa lądowania - Landing zone

MMP - Metaloproteinaza macierzy

POM - Penetrujące owrzodzenie miażdżycowe

RA - Rozwarstwienie aorty

RAO - Rozwarstwienie aorty ostre

RAP - Rozwarstwienie aorty przewlekłe

TA - Tętniak aorty

TAP - Tętniak aorty prawdziwy

TEVAR - Wewnątrznaczyniowe leczenie schorzeń aorty piersiowej - Thoracic Endovascular Aortic Repair

TIMP - Tkankowy inhibitor metaloproteinazy

TNF - Czynn timer martwicy nowotworu

TPU - Tętniak aorty pourazowy

TRZ - Tętniak rzekomy aorty

1. Wstęp

1.1. Rys historyczny

Historia leczenia schorzeń aorty za pomocą stentgraftów rozpoczyna się w 1987 roku. Wtedy to ukraiński chirurg Nicholas Volodos w Charkowie zaopatrzył pourazowe uszkodzenie aorty piersiowej za pomocą stentgraftu własnej konstrukcji. Opublikował swoje doświadczenia pod koniec 1988 roku w piśmiennictwie radzieckim, a w 1991 roku w światowym (1,2).

W dniu 7 września 1990 roku Dr Juan C. Parodi i jego zespół w Buenos Aires dokonali zaopatrzenia pierwszego tętniaka aorty brzusznej za pomocą stentgraftu i opisali to na początku 1991 roku (3).

Parodi i jego zespół stali się prekursorami i siłą napędową rozwoju i gwałtownego zainteresowania leczenia tętniaków aorty za pomocą stentgraftów na początku lat 90.

W Polsce pierwszy zabieg założenia stentgraftu wykonała w Lublinie prof. Małgorzata Szczerbo-Trojanowska w 1998 roku (4). W Poznaniu pierwszy zabieg wykonano w Zakładzie Radiologii SPSK nr 1 w 2000 roku pod kierownictwem prof. Andrzeja Ziemiańskiego.

Od czasu pierwszych doniesień wewnątrznaczyniowe leczenie schorzeń aorty piersiowej - Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) staje się coraz powszechniejsze. Wiąże się to z rozwojem nowoczesnych badań obrazowych, zwłaszcza z opcją angiograficzną i poszerzeniem wiadomości z patologii aorty piersiowej (5). Badania radiologiczne ułatwiają rozpoznanie zmian bezpośrednio zagrażających życiu chorego, jak również tych, które rozwijają się w sposób przewlekły (6).

1.2. Choroby aorty piersiowej

Stentgrafty stosowane są do leczenia następujących schorzeń aorty: tętniak prawdziwy, tętniak rzekomy, tętniak jatrogenny, ostre i przewlekłe rozwarstwienie typu B, pourazowe uszkodzenie, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe, krwiak śródścienny (5,7).

Tętniaka aorty rozpoznaje się, gdy workowate lub wrzecionowate poszerzenie światła przekracza 50% średnicy w porównaniu do sąsiadujących niezmiennych odcinków aorty.

Najczęstszym rozpoznaniem patologii aorty piersiowej jest tętniak prawdziwy. Stanowi on około 28% wszystkich tętniaków piersiowych (8). W prawdziwym tętniaku aorty wypuklenie ściany aorty składa się z trzech warstw. Jako przyczynę poszerzenia się aorty wymienić należy: zmiany zwyrodnieniowe w błonie środkowej, bakteryjne zapalenie ściany aorty, miażdżycę (8). Zmiany zwyrodnieniowe w błonie środkowej, tradycyjnie określane jako martwica torbielowata błony środkowej (9), polegają na ubytku komórek mięśniowych gładkich, fragmentacji oraz zmniejszaniu się liczby włókien elastycznych i wzrostu gromadzenia się proteoglikanów. Podstawową rolę w powstawaniu zmian zwyrodnieniowych w błonie środkowej tętniaka odgrywa zwiększona aktywność enzymów proteolitycznych, wybiórczo trawiących składniki macierzy, do których należą metaloproteinazy macierzy (MMP). Zwiększona aktywność metaloproteinaz MMP-2, MMP-3 i MMP-9 enzymów trawiących kolagen i elastynę uwalnianych przez makrofagi lub komórki mięśniowe gładkie może być spowodowana mniejszą aktywnością tkankowego inhibitora metaloproteinazy 1,2 (TIMP1,2) (9,10).

Ostatnio podkreśla się rolę procesu zapalnego w rozwoju tętniaka. Przyczyną tego procesu może być reakcja autoimmunologiczna lub czynnik infekcyjny (10,11,12). Naciekające ścianę aorty: makrofagi, limfocyty i monocyty wydzielają metaloproteinazy oraz aktywują proteolizę za pośrednictwem interleukin (IL-1 β , IL-6, IL-8), czynnika martwicy nowotworu (TNF α) oraz interferonu γ (9). Komórki zapalne po aktywacji mogą wytwarzać anionorodnik nadtlenkowy, przyczyniając się do degradacji tkanki łącznej i apoptozy komórek mięśniowych gładkich błony środkowej aorty. Miażdżycy naczyń poprzez znaczne pogrubienie błony wewnętrznej zaburza odżywianie błony poprzez dyfuzję, co wpływa na rozwój zwyrodnienia i martwicy błony środkowej (13).

Tętniak rzekomy powstaje z powodu częściowego lub całkowitego rozerwania ściany aorty, rozwoju krwaka tętniącego lub jako następstwo przebytych operacji aorty (14,15). Tętniak rzekomy najczęściej występuje na jednej ze ścian aorty.

Rozwarstwienie ściany aorty może wystąpić na dowolnym poziomie. Najczęściej w 60% dotyczy aorty wstępującej, w 10% łuku aorty oraz w 30% w części zstępującej tuż poniżej odejścia lewej tętnicy podobojczykowej (16). Szacuje się, że ostre rozwarstwienie aorty występuje u 3-4 na 100 tys. osób rocznie. W Polsce rocznie zachorowuje około 1200 osób (17,18). Przyczyna powstawania rozwarstwienia nie jest w pełni poznana. Wiadomo natomiast, że sprzyjają jej takie stany patologiczne jak: niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, zaawansowana miażdżyca, choroby tkanki łącznej (zespół Marfana, Ehlersa-Danlosa, martwica torbielowata błony środkowej, zwężenie cieśni aorty, zespół Loeysa - Dietza) oraz urazy i czynniki jatrogenne.

Istnieją dwa zasadnicze podziały rozwarstwień aorty: De Bakey'a i Stanford.

De Bakey w 1965 roku zaproponował klasyfikację rozwarstwień aorty w zależności od miejsca jej powstania i rozległości.

Typ I – początek rozwarstwienia w aorcie wstępującej, obejmuje łuk, aortę piersiową i brzuszna.

Typ II – początek w aorcie wstępującej i kończy się na wysokości pnia ramienno-głowego.

Typ III – początek w aorcie zstępującej

Typ IIIa – obejmuje aortę piersiową

Typ IIIb – rozciąga się dalej do aorty brzusznej (19,20)

Klasyfikacja wg Stanford zaproponowana na początku lat 70 ubiegłego wieku dzieli rozwarstwienia na:

Typ A – rozpoczyna się w aorcie wstępującej (I i II typ DeBakey'a)

Typ B – początek w aorcie zstępującej poniżej odejścia tętnicy podobojczykowej lewej (typ IIIa i IIIb DeBakey'a) (21).

Klinicznie rozwarstwienia aorty dzielimy na ostre – do 2 tygodni od wystąpienia objawów oraz przewlekłe – powyżej 2 tygodni od wystąpienia objawów (22).

Penetrujące owrzodzenie miażdżycowe powstaje wskutek pęknięcia owrzodzenia blaszki miażdżycowej i przenikania krwi przez błonę wewnętrzną do błony środkowej z utworzeniem krwiaka.

Krwiak śródścienny powstaje w wyniku krwawienia z naczyń odżywczych aorty (vasa vasorum) do ściany aorty – błony środkowej bez uszkodzenia błony wewnętrznej.

Zmiany urazowe takie jak: pęknięcie, tętniak najczęściej zlokalizowane są w obrębie cieśni aorty. Zarówno zmiany urazowe aorty, jak i penetrujące owrzodzenie miażdżycowe oraz krwiak śródścienny mogą doprowadzić do rozwarstwienia aorty, powstania tętniaka rzekomego lub pęknięcia aorty (5,23).

Powstawanie schorzeń aorty piersiowej zależy także od predyspozycji genetycznych, a także od środowiskowych czynników ryzyka. Do tych czynników ryzyka zalicza się: palenie papierosów, płeć, wiek (11).

1.3. Wewnątrznaczyniowe leczenie schorzeń aorty piersiowej

Większość schorzeń aorty piersiowej stanowi zagrożenie życia, wymaga zatem szybkiej diagnostyki i leczenia. Rozwój nowoczesnych metod obrazowania zwłaszcza angio KT umożliwia postawienie rozpoznania w ciągu kilku minut, uwidaczniając całą aortę piersiową i brzuszna. Badanie to można wykonać w ramach ostrego dyżuru (23). W rozpoznaniu rozwarstwień oprócz angio KT bardzo przydatne są także echokardiografia przezprzełykowa oraz angio MR. Dotychczas wykonywana w celach diagnostycznych arteriografia klasyczna lub cyfrowa angiografia subtrakcyjna została praktycznie całkowicie zastąpiona w/w metodami - ale niezbędna jest w dalszym etapie leczenia.

W badaniach obrazowych określamy rodzaj schorzenia aorty, wymiary tętniaka, szerokość aorty, długość szyi, rozległość procesu, grubość ściany aorty oraz warstwy skrzeplin a przede wszystkim warunki anatomiczne i możliwości techniczne zabiegu wewnątrznaczyniowego.

Standardem leczenia pękających tętniaków aorty piersiowej i/lub tętniaków przekraczających średnicę 6 cm jeszcze do niedawna była operacja klasyczna, obarczona dużym odsetkiem niepowodzeń. Wprowadzenie leczenia wewnątrznaczyniowego umożliwiło zaopatrywanie tętniaków na znacznie wcześniejszym etapie ich rozwoju (5).

Rozwarstwienia aorty, zwłaszcza ostre, jak wskazują obserwacje kliniczne, w 10% kończą się śmiertelnie w ciągu 72 godzin (24,25).

Typ A rozwarstwienia wg podziału Stanford leczony jest w dalszym ciągu metodą otwartą przez kardiochirurgów, natomiast leczenie rozwarstwień i tętniaków typu B metodą wewnątrznaczyniową pozostaje w gestii radiologów interwencyjnych, kardiochirurgów i chirurgów naczyniowych.

Przed wprowadzeniem stentgraftów stosowano leczenie zachowawcze, które polegało na obserwacji chorego, obniżaniu ciśnienia tętniczego krwi i zwalnianiu czynności pracy serca (26). Śmiertelność wśród chorych leczonych zachowawczo wynosi około 10% i wzrasta do 30%, gdy wystąpią powikłania w postaci ostrego niedokrwienia narządów lub kończyn (18,27).

Leczenie chirurgiczne polegało na zastąpieniu zmienionej chorobowo aorty protezą. Operacja ta obarczona była wysokim odsetkiem śmiertelności i ciężkimi powikłaniami, takimi jak paraplegia, niedokrwienie narządów w wyniku klemowania aorty oraz utraty i konieczności przetaczania znacznej ilości krwi. Nie należy zapominać także o dużych problemach technicznych podczas operacji otwartej. Śmiertelność podczas zabiegu planowanego wynosiła około 20%, a w przypadku tętniaka pękniętego przekraczała 50% (28).

Zabiegi endowaskularne nie wymagają zamykania aorty, a utrata krwi praktycznie nie przekracza 200 ml i nie wymaga uzupełniania. Zastosowanie stentgraftów w leczeniu tętniaków aorty piersiowej oraz rozwarstwień typu B stało się standardową metodą postępowania u chorych w stadium ostrym, a także w leczeniu planowym. Metoda ta umożliwia likwidację miejsca rozwarstwienia, przywrócenie normalnego przepływu krwi do tkanek leżących obwodowo, zabezpieczenie ściany naczynia, wyłączenie tętniaka z krwioobiegu (29,30,31).

Zastosowanie stentgraftów umożliwiło także zastosowanie leczenia u tych chorych, którzy dotychczas ze względu na ogólny stan zdrowia i choroby współistniejące byli dyskwalifikowani z leczenia operacyjnego. Dotyczy to również urazowego uszkodzenia aorty, które wielokrotnie łączy się z rozległym urazem wielonarządowym i złym stanem ogólnym chorego.

Podstawowym problemem w skutecznym leczeniu za pomocą stentgraftów jest odpowiednia kwalifikacja chorych do tej metody. W wykonanych badaniach angio KT lub angio MR określamy średnicę aorty powyżej i poniżej miejsca zmienionego, długość zmiany i jej stosunek do tętnic łuku aorty oraz pnia trzewnego a także obecność skrzeplin oraz zwapnień w szyi tętniaka. Poza tym należy ocenić stopień wydłużenia, krętego przebiegu lub kąтового zagięcia aorty brzusznej i tętnic biodrowych oraz stopień zaawansowania zmian miażdżycowych. Zmiany miażdżycowe zwężające średnicę tętnic biodrowych wspólnych lub zewnętrznych poniżej 7 mm mogą uniemożliwić wprowadzenie stentgraftu (32).

Podstawowym kryterium oceny aorty do założenia stentgraftu jest szyja tętniaka i „strefa lądowania” (ang. landing zone – LZ) stentgraftu. Szyja tętniaka to fragment aorty niezmienionej chorobowo, w której będzie rozpoczynał się stentgraft. Długość szyi nie powinna być krótsza niż 15 mm, szerokość szyi nie powinna przekraczać 40 mm (33). Warunki te podyktowane są parametrami technicznymi dostępnymi stentgraftów.

W 2000 roku Balm i wsp. (34) a następnie w 2002 roku Mitchell i wsp. (35) oraz Criado i wsp. (36) wprowadzili podział aorty na 5 stref (LZ) określających miejsce osadzenia końca bliższego stentgraftu.

Strefa 0 – obejmuje aortę wstępującą z wszystkimi gałęziami łuku.

Strefa 1 – łuk aorty z wyłączeniem pnia ramiennie-głowego

Strefa 2 – łuk aorty z wyłączeniem pnia ramiennie-głowego i tętnicy szyjnej wspólnej lewej

Strefa 3 – aorta zstępująca w początkowym odcinku

Strefa 4 – pozostała część aorty zstępującej.

W roku 2011 Juszkat i wsp. zmodyfikowali strefę 2 dzieląc ją na:

2a – całkowicie przykryta tętnica podobojczykowa lewa

2b- częściowo przykryta lewa tętnica podobojczykowa (37).

W 2004 roku odbył się Tokyo Consensus (38), gdzie określono wytyczne zapewniające szczelne i stabilne ulokowanie części proksymalnej stentgraftu:

- minimalna długość szyi wzdłuż krzywizny mniejszej łuku powinna wynosić powyżej 20mm
- średnica aorty powyżej 38/40 mm zwiększa ryzyko przecieku
- oszacowanie promienia krzywizny łuku i długości łuku aorty ma istotny wpływ na trwałość i stabilność fiksacji graftu, głównie w strefie 2 i 3
- maksymalny oversizing protezy nie powinien przekraczać 10-15%.

W pierwszych latach stosowania większość stentgraftów rozpoczynała się poniżej odejścia lewej tętnicy podobojczykowej w strefie 3 i 4, a sukces zabiegu zależał w głównej mierze od doświadczenia i sprawności zespołu wykonującego (39).

Na podstawie wieloletnich obserwacji klinicznych udowodniono, że przykrycie całkowite lub częściowe lewej tętnicy podobojczykowej nie powoduje hemodynamicznie istotnych zaburzeń, a zbiegi przywracające krążenie w kończynie górnej lewej konieczne są jedynie w 10-15% (40,41).

W miarę nabywania doświadczenia przez zespoły wykonujące, z biegiem czasu możliwe stało się leczenie także schorzeń obejmujących gałęzie łuku aorty poprzez zastosowanie technik hybrydowych (42). Zabiegi hybrydowe wymagają wsparcia chirurgii naczyniowej i wykonania pomostów naczyniowych do gałęzi łuku (ang. debranching). Zastosowanie debranchingu umożliwia przesunięcie strefy lądowania z przykryciem odejścia tętnicy szyjnej wspólnej lewej, a nawet pokrycia całego łuku aorty z wszystkimi gałęziami - w tym przypadku konieczne jest wykonanie pomostu naczyniowego pomiędzy aortą wstępującą a pniem ramiennie – głowowym oraz tętnicą szyjną wspólną lewą (95).

1.4. Powikłania po leczeniu endowaskularnym aorty piersiowej

Do powikłań wewnątrznaczyniowego leczenia schorzeń aorty piersiowej zalicza się: przeciek krwi do worka tętniaka, migracje stentgraftu, załamanie stentgraftu i zakrzepicę stentgraftu (48,49,50). Przeciek (ang. endoleak) rozwija się na skutek przedostawania się krwi do worka tętniaka obok stentgraftu. Rozróżnia się przeciek pierwotny powstający w okresie jednego miesiąca od implantacji stentgraftu oraz wtórny rozwijający się w okresie późniejszym.

Częstość występowania przecieku oceniana jest przez różnych autorów od 15% do 29% (48,49,50).

Zgodnie z przyjętą definicją wyróżnia się 5 typów przecieków w zależności od lokalizacji i źródła napływu krwi do worka tętniaka (48,49):

Typ I – przeciek w wyniku złego dopasowania stentgraftu do ściany aorty

Typ Ia - przeciek proksymalny, w miejscu przylegania stentgraftu do ściany aorty powyżej tętniaka,

Typ Ib - przeciek dystalny, w miejscu przylegania stentgraftu do ściany aorty poniżej tętniaka,

Typ II - wsteczny napływ krwi do worka tętniaka z tętnic obocznych (łędźwiowe, międzyżebrowe),

Typ IIIa - przeciek z powodu rozłączenia części stentgraftu,

Typ IIIb - przeciek z uszkodzenia materiału pokrywającego stentgraft,

Typ IV - przeciek spowodowany porowatością materiału pokrywającego stentgraft,

Typ V – endotension - powiększanie się worka tętniaka bez obecności udokumentowanego przecieku.

Część przecieków pierwotnych ulega samowyleczeniu w ciągu pierwszych miesięcy wskutek samodoprężenia i ułożenia stentgraftu w obrębie aorty. Leczenie przecieków najczęściej polega na doprężeniu stentgraftu za pomocą balonów lateksowych oraz ewentualnie dołożeniu dodatkowego elementu stentgraftu (28,96).

Innym powikłaniem endowaskularnych zabiegów aorty zstępującej jest udar mózgu (4-6,7% chorych) oraz udar rdzenia kręgowego stały lub przemijający, występujący od 0-3% przypadków (28,33,43,51,52).

O migracji stentgraftu mówimy, gdy koniec proksymalny ulega przesunięciu w stosunku do planowanego miejsca mocowania. Przyczyną tego może być gwałtowny wzrost ciśnienia w trakcie rozprężania stentgraftu, niewłaściwe ułożenie w obrębie zagięcia kąтового aorty najczęściej spowodowane zaawansowanymi zmianami miażdżycowymi. Zmiany te mogą także doprowadzić do załamania stentgraftu z utrudnieniem przepływu krwi lub spowodować całkowitą zakrzepicę w obrębie stentgraftu (97).

1.5. Promieniowanie jonizujące

Współczesna diagnostyka obrazowa daje nam możliwość dokładnej i szybkiej diagnostyki schorzeń aorty piersiowej. Doskonała jakość obrazów radiologicznych powiązana jest niestety z dużą dawką promieniowania jonizującego.

W trakcie wykonywania zabiegów endowaskularnych na działanie promieniowania jonizującego narażony jest zarówno chory jak i zespół wykonujący (53, 54, 55, 56).

Promieniowanie jonizujące może być przyczyną oddziaływania bezpośredniego lub pośredniego na poszczególne tkanki i komórki. Tylko promieniowanie o energii wystarczającej na zaburzenie struktury napromieniowanego materiału możemy nazwać jonizującym. Jonizacja ta jest zależna zarówno od energii, jaka jest przekazana materiałowi napromieniowanemu, jak i czasu jonizacji. Ilość energii przekazanej absorbentowi, czyli dawki pochłoniętej opisuje jednostka Grey ($1\text{Gy} = 1\text{J}/1\text{kg}$).

Dla skutków biologicznych promieniowania jonizującego istotna jest dawka pochłonięta oraz rodzaj promieniowania. Jednostką odnoszącą się do działania promieniowania jonizującego na organizmy żywe jest Sivert. Jednostkę tę używa się przy wyznaczaniu równoważnika dawki pochłoniętej (dawki równoważnej), jak i dawki skutecznej (efektywnej).

Dawka równoważna jest to dawka pochłonięta w danym narządzie lub tkance, zależna od rodzaju i energii użytego promieniowania. Promieniowanie rentgenowskie przy tej samej dawce promieniowania wytworzy mniejsze skutki biologiczne (destrukcje tkanek), niż promieniowanie neutronowe. Współczynniki wagowe promieniowania według ICRP (Międzynarodowa Komisja Ochrony Radiologicznej), ze względu na skutki biologiczne przedstawia poniższa tabela (56, 57).

Rodzaj promieniowania	Energia	Współczynnik wagowy w_R
Fotony (Promieniowanie rentgenowskie, γ)		1
Elektrony (Promieniowanie β), pozytony i miony		1
Neutrony	<10 keV	5
	10-100 keV	10
	100 keV-2MeV	20
	2-20 MeV	10
	>20 MeV	5
Protony (mniejsze energie podobnie jak neutrony)	>2 MeV	5
Cząstki α , fragmenty rozszczepień, ciężkie nukleony		20

Tabela 1.1. Współczynnik wagowy określający skutki biologiczne dla różnego rodzaju promieniowania jonizującego.

Z tabeli 1.1. wynika, że dla promieniowania rentgenowskiego współczynnik wagowy wynosi 1, czyli dawka pochłonięta równa się dawce równoważnej (1Gy = 1Sv).

Istotne też dla określenia biologicznych skutków promieniowania jest swoista radioczułość naświetlanych tkanek. Tkanki o większej „aktywności” biologicznej – składającej się z komórek przechodzących częściej cykl mitotyczny, odznaczają się większą radioczułością, czyli przy tych samych warunkach wejściowych (wielkość dawki, rodzaj promieniowania), skuteczność biologiczna (destrukcja tkanek), będzie większa. Radioczułość tkanek została wyznaczona laboratoryjnie przez ICRP i przedstawiona w tabeli:

Tkanka, narząd	Współczynnik wagowy w_T
Gonady	0,20
Czerwony szpik kostny	0,12
Jelito grube	0,12
Płuca	0,12
Żołądek	0,12
Pęcherz moczowy	0,05
Gruzoły piersiowe	0,05
Wątroba	0,05
Przełyk	0,05
Tarczycyca	0,05
Skóra	0,01
Powierzchnia kości	0,01
Pozostałe	0,05

Tabela 1.2. Radioczułość różnych tkanek i organów na promieniowanie jonizujące

Współczynnik wagowy tkanki W_T określa stosunek prawdopodobieństwa wystąpienia skutku po ekspozycji organu lub tkanki do możliwości wystąpienia tego skutku przy równomiernym napromienieniu całego ciała. Skutki promieniowania dzielimy na deterministyczne: istnieje ścisły związek między wielkością dawki a natężeniem skutku oraz stochastyczne, jeżeli możemy mówić o zależności prawdopodobieństwa wystąpienia określonego skutku w funkcji pochłoniętej dawki promieniowania. Efekty deterministyczne występują po osiągnięciu określonej wielkości dawki pochłoniętej, co prowadzi do zniszczenia lub uszkodzenia wielu komórek. Przyjmuje się, że wartością progową dawki pochłoniętej, poniżej której nie występują skutki to 1Gy przy jednokrotnej ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie. Skutkiem deterministycznym jest choroba popromienna, spowodowana dużymi dawkami promieniowania jonizującego.

Natomiast skutki stochastyczne, które cechuje brak zależności od dawki, pojawiają się przypadkowo. Prawdopodobieństwo wystąpienia skutku wzrasta wraz ze zwiększeniem dawki, natomiast natężenie skutku jest niezależne. Efekty te są wynikiem zmian w pojedynczych komórkach i zwykle pojawiają się na przestrzeni wielu lat. Stochastycznym skutkiem oddziaływania promieniowania są nowotwory i zaburzenia genetyczne.

Choroba popromienna rozpoczyna się wystąpieniem ostrego zespołu popromiennego (ang. Acute Radiation Syndrome, ARS). Pierwsze objawy związane z napromienieniem całego ciała występują kilka do kilkunastu minut po napromienieniu. Cechują się zaburzeniami związanymi z funkcjonowaniem układu pokarmowego i nerwowego, takimi jak anoreksja, nudności, bóle głowy, wymioty, biegunka, suchość w jamie ustnej, odwodnienie i utrata wagi, zmęczenie, apatia, pocenie się, gorączka i obniżenie ciśnienia krwi. Objawy te stopniowo zanikają, a następnie przechodzą w okres objawów chorobowych, których przebieg zależy od dawki promieniowania.

Przy dużych dawkach rzędu 50 Gy śmierć następuje w ciągu 24-48 godzin w wyniku uszkodzenia układu nerwowego i krwionośnego.

Przy średnich dawkach około 10 Gy śmierć następuje w ciągu kilku dni w wyniku intensywnych krwawień związanych z uszkodzeniem śluzówki jelit.

Przy małych dawkach 2,5-5 Gy śmierć następuje w ciągu kilku tygodni i spowodowana jest przez załamanie się hematopoezy w wyniku uszkodzenia szpiku (93).

Podczas wykonywania zabiegów endowaskularnych, pomiar wielkości dawek pochłoniętych przez chorego prowadzony jest automatycznie poprzez aparat angiograficzny.

Wielkość tych dawek opisuje DAP (Dose Area Product) i air kerma (AK). DAP jest to iloczyn dawki oraz powierzchni napromieniowanej ($DAP = Gy \times cm^2$). Ze względu na liniowe rozchodzenie się promieniowania, stosunek ten jest stały i jest on niezależny od odległości między źródłem promieniowania a absorbentem.

Air kerma jest natomiast wielkością opisującą wartość dawki promieniowania jonizującego na poziomie skóry chorego (Gy).

Przedłużający się czas fluoroskopii, ekspozycji, stosowanie wysokich dawek mocy, powiększenia obrazu podczas endowaskularnego leczenia schorzeń aorty piersiowej, może narazić chorego na duże dawki promieniowania jonizującego, a w konsekwencji uszkodzenia komórek lub tkanek chorego albo też indukcji nowotworów złośliwych (55,58,60). Dlatego bardzo ważne jest prowadzenie badań wyjaśniających przyczyny występowania dużych dawek promieniowania przekraczających 1Gy podczas endowaskularnego leczenia chorób aorty piersiowej i sposobów jego zapobiegania.

2. Cel pracy

Choroby aorty piersiowej są przyczyną zagrożenia życia i wymagają szybkiej diagnostyki oraz skutecznych i bezpiecznych metod leczenia. Współczesne metody diagnostyki i leczenia opierają się w dużej mierze na działaniu endowaskularnym, a to wiąże się z koniecznością użycia promieniowania jonizującego. Celem pracy było:

1. Określenie wskazań klinicznych i anatomicznych do leczenia endowaskularnego chorych z różnymi schorzeniami aorty piersiowej.
2. Ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia endowaskularnego schorzeń aorty piersiowej.
3. Ocena narażenia na promieniowanie jonizujące chorych leczonych endowaskularnie.
4. Ocena wyników odległych leczenia endowaskularnego przy pomocy stentgraftów.

3. Materiał i metoda

3.1. Grupa badana

W latach 2003-2012 w Klinice Kardiologii, Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń oraz w Zakładzie Radiologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, leczono wewnątrznaczyniowo za pomocą stentgraftów 180 chorych z powodu różnych schorzeń aorty piersiowej. Większość 82 (45,5%) stanowili chorzy z rozwarstwieniem aorty typu B (wg Stanford). Częstość występowania pozostałych schorzeń aorty leczonych za pomocą stentgraftów przedstawiono w tabeli 3.1..

Grupa badanych chorych obejmowała 41 (22,8%) kobiet w wieku od 24 do 87 lat (średnio $59,1 \pm 14,8$) oraz 139 (77,2%) mężczyzn od 18 do 83 lat (średnio $56,3 \pm 16,2$).

Rodzaj zmian chorobowych	Implantacja stentgraftów w aorcie piersiowej. Liczba (%)
Rozwarstwienie aorty typu B	82 (45,5)
- RA ostre	45 (25,0)
- RA przewlekłe	37 (20,5)
Tętniak prawdziwy aorty	51 (28,3)
Tętniak aorty pourazowy	29 (16,1)
Tętniak rzekomy po operacji koarktacji aorty	9 (5,0)
POM	9 (5,0)
Razem	180 (100,00)

Tabela 3.1. Liczba wszczepionych stentgraftów w zależności od rodzaju schorzenia aorty piersiowej.

Wśród chorych, którym wszczepiono stentgraft piersiowy występowały następujące choroby współistniejące: nadciśnienie tętnicze 106 (58,8%), choroba niedokrwienna serca 66 (36,6%), w tym przebyty zawał serca 28 (15,5%), cukrzyca 26 (14,4%), niewydolność nerek 14 (7,7%), miażdżyca tętnic kończyn dolnych 12 (6,6%), przebyty udar mózgu 8 (4,4%) oraz przewlekła obturacyjna choroba płuc 7 (3,8%) (Tabela 3.2.).

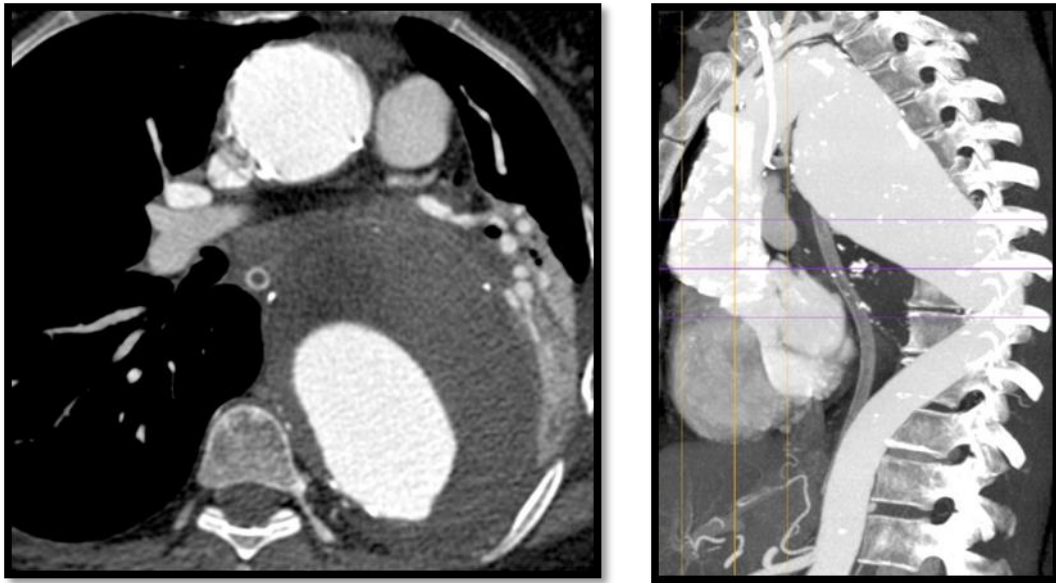
Choroby współistniejące	RAO Liczba (%)	RAP Liczba (%)	TAP Liczba (%)	TPU Liczba (%)	TRZ Liczba (%)	POM Liczba (%)	Razem Liczba (%)
Nadciśnienie tętnicze	38 (84,4)	30 (81,0)	29 (56,8)	2 (6,8)	2 (33,3)	5 (41,6)	106 (58,8)
Choroba niedokrwienna serca	22 (48,8)	18 (48,6)	20 (39,2)	0 (0)	2 (33,3)	4 (33,3)	66 (36,6)
Cukrzyca	8 (17,7)	6 (16,2)	8 (15,6)	1 (5,2)	1 (16,6)	2 (16,6)	26 (14,4)
Niewydolność nerek	7 (15,5)	5 (13,5)	2 (3,9)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	14 (7,7)
Miażdżycza tętnic kończyn dolnych	5 (11,1)	3 (8,1)	3 (5,8)	0 (0)	0 (0)	1 (8,3)	12 (6,6)
Przebyty udar mózgu	3 (6,6)	2 (5,4)	3 (5,8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	8 (4,4)
Obturacyjna choroba płuc	1 (2,2)	1 (2,7)	5 (9,8)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	7 (3,8)

Tabela 3.2. Choroby współistniejące w poszczególnych schorzeniach aorty u chorych leczonych endowaskularnie stentgraftem.

Palaczy tytoniu było 126 (70,0%).

Prawidłowy wskaźnik masy ciała (BMI) (18-24,9 kg/m²) miało 42 (23,3%) chorych, nadwagę (25-30kg/m²) 90 (50%) chorych, u pozostałych 48 (26,6%) chorych występowała otyłość, wskaźnik ten był większy niż 30kg/m².

Rozpoznanie i kwalifikację do zabiegu wewnątrznaczyniowego przeprowadzano na podstawie badania klinicznego oraz tomografii komputerowej z funkcją angiograficzną (Ryc.3.1.).

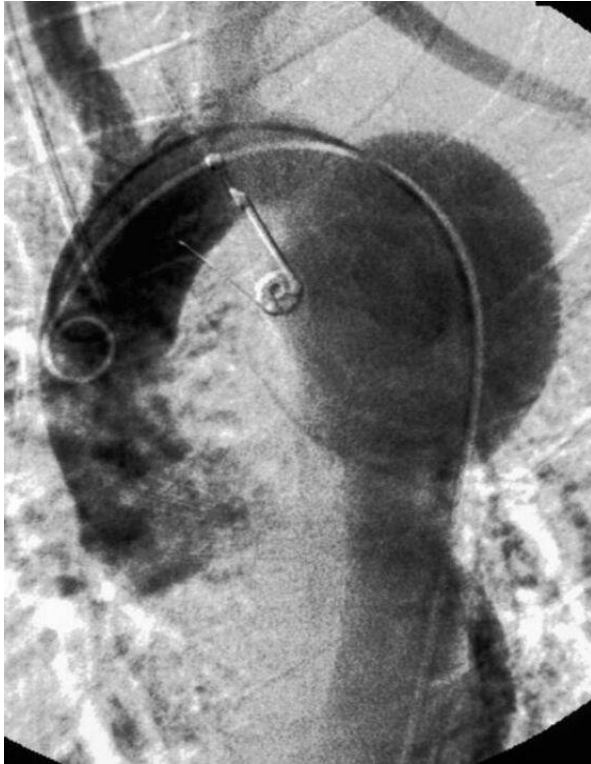


Ryc. 3.1. Angio KT scan poprzeczny oraz rekonstrukcja MPR – tętniak prawdziwy

Chorzy mieli także przeprowadzane badania echokardiografii przezprzełykowej oraz w 18 przypadkach rezonans magnetyczny.

W pierwszych latach badania angio KT wykonywano aparatem spiralnym PQ5000 firmy Picker następnie Toshiba TSX oraz aparatem GE Lightspeed.

Badania i zabiegi wewnątrznaczyniowe z użyciem cyfrowej angiografii subtrakcyjnej (DSA) wykonywano do roku 2006 aparatem Philips Multidiagnost a następnie Philips Integris Allura (Ryc. 3.2.).



Ryc. 3.2. DSA – tętniak prawdziwy aorty przed i po zabiegu endowaskularnym

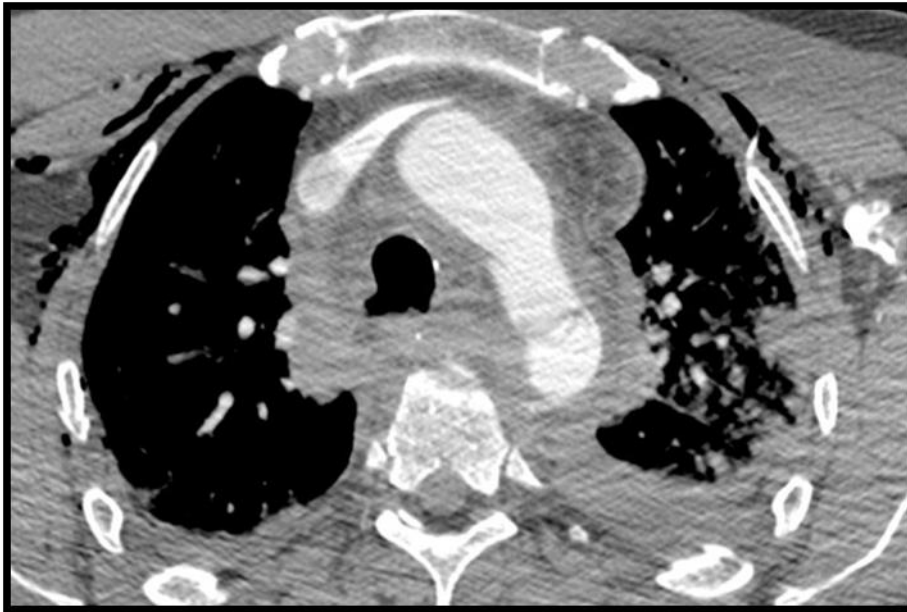
3.2. Wskazania do leczenia endowaskularnego

Wskazaniem klinicznym do natychmiastowego lub pilnego leczenia zabiegowego był tętniak objawowy zagrażający pęknięciu, tętniak pourazowy, rozwarstwienie aorty ostre lub przewlekłe z objawowym tętniakiem przekraczającym 5 cm, jak również z objawowym niedokrwieniem kończyn i narządów zaopatrywanych przez brzuszne gałęzie aorty, a także objawowe penetrujące owrzodzenie miażdżycowe. Natomiast do planowych zabiegów kwalifikowano chorych z bezobjawowym tętniakiem aorty o średnicy większej niż 5,5 cm lub przyrostem tętniaka przekraczającym 0,5 cm w ciągu 6 miesięcy. Wskazaniem do zabiegu endowaskularnego było także bezobjawowe POM zagrażające pęknięciu, a w przewlekłym RA chorzy z trudnym do opanowania farmakologicznym nadciśnieniem krwi oraz z zaburzeniem czynności nerek.

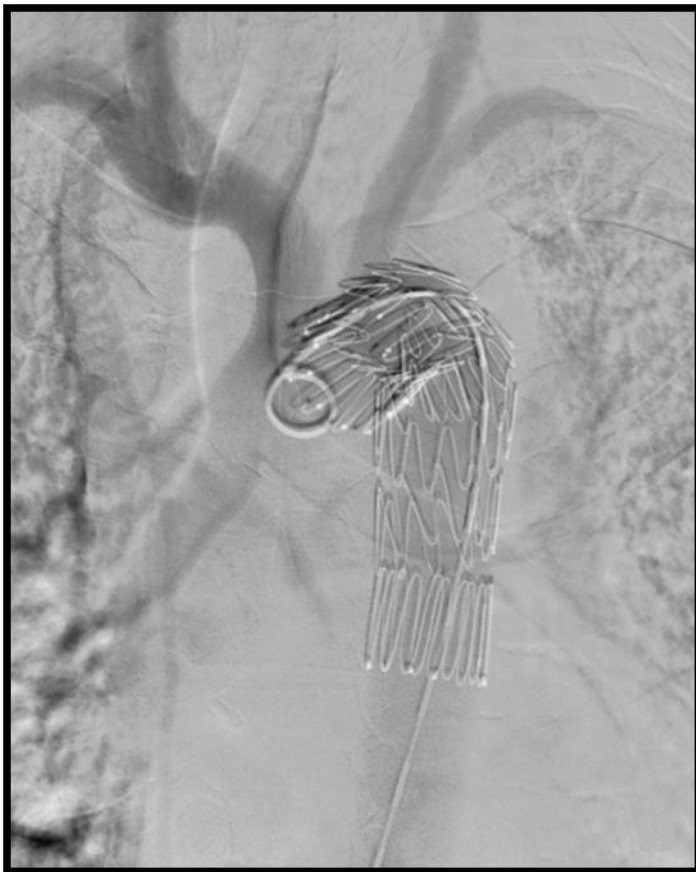
Chorzy z urazami wielonarządowymi, u których jednocześnie wystąpił tętniak pourazowy lub uszkodzenie aorty piersiowej zstępującej byli początkowo leczeni w szpitalach pełniących dyżur dla chorych urazowych. W szpitalach tych przeprowadzano u nich badania diagnostyczne, wyrównywano zaburzenia związane ze wstrząsem pourazowym, a następnie byli oni kierowani do Kliniki Kardiochirurgii lub Kliniki Chirurgii Ogólnej i Naczyń Szpitala Klinicznego Przemienienia Pańskiego Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, które pełniły dyżur naczyniowy.

Czternastu chorych zostało przyjętych w trybie natychmiastowym w ciągu 24 godzin od wypadku. Wśród nich było 6 chorych z pękniętą aortą, krwiakiem okołoaortalnym i wynaczynieniem krwi do śródpiersia i jam opłucnowych. Pozostałych 15 chorych z urazami aorty piersiowej zostało przyjętych do Kliniki w trybie pilnym po wstępnym lub całkowitym wyleczeniu obrażeń towarzyszących w innych szpitalach.

Wśród przyjętych do szpitala chorych z urazem aorty piersiowej rozpoznano dodatkowo: 14 złamań kości długich, 4 złamania kości miednicy, 1 złamanie kręgu szyjnego bez przemieszczenia oraz 8 złamań żeber. Leczenie ich zaplanowano w Klinice Chirurgii Urazowej, Leczenia Oparzeń i Chirurgii Plastycznej w Poznaniu po wewnątrznaczyniowym założeniu stentgraftu do pourazowo uszkodzonej aorty piersiowej (Ryc. 3.31., 3.32.).



Ryc. 3.31. Pourazowe pęknięcie aorty zstępującej z krwawieniem do śródpiersia i lewej opłucnej.



Ryc. 3.32. Stan po zaopatrzeniu pękniętej aorty zstępującej

Chorzy kierowani do endowaskularnego wszczępienia stentgraftu piersiowego spełniali oprócz wskazań klinicznych, wskazania anatomiczne. Lokalizacja pozycjonowania proksymalnego końca stentgraftu w obrębie łuku aorty była kluczowym elementem w doborze i kwalifikacji chorych do zabiegu. Kwalifikując chorych do wszczępienia stentgraftu, oceniano, na podstawie angio KT średnicę aorty piersiowej, długość szyi i warunki anatomiczne, zgodnie z wytycznymi Tokyo Consensus z 2004 roku.

Średnica aorty od 26 do 40 mm oraz długość szyi powyżej 15 mm kwalifikowała chorych do zabiegu (Ryc.3.41., Ryc.3.42.)



Ryc. 3.41. Pomiary średnicy szyi w „strefie lądowania”.



Ryc.3.42. Pomiary długości szyi w „strefie lądowania”.

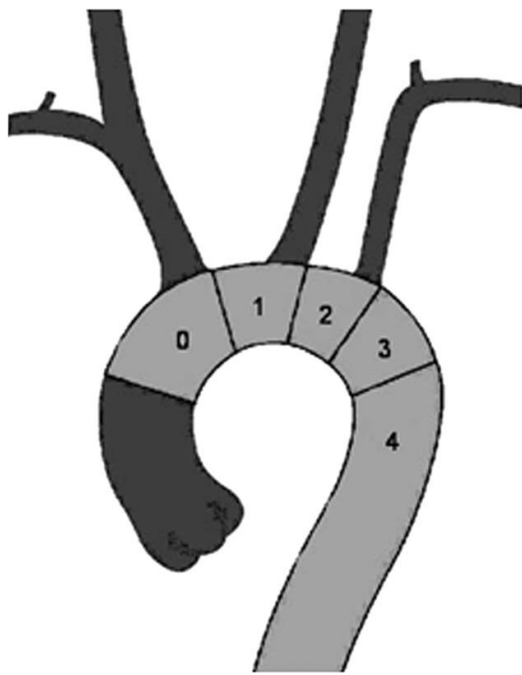
W 174 przypadkach aortę piersiową zaopatrzono stentgraftem Zenith firmy Cook, u 5 chorych stentgraftem firmy Jotec OptiMed i 1 chorego stentgraftem firmy Medtronic.

3.3. Technika zabiegu

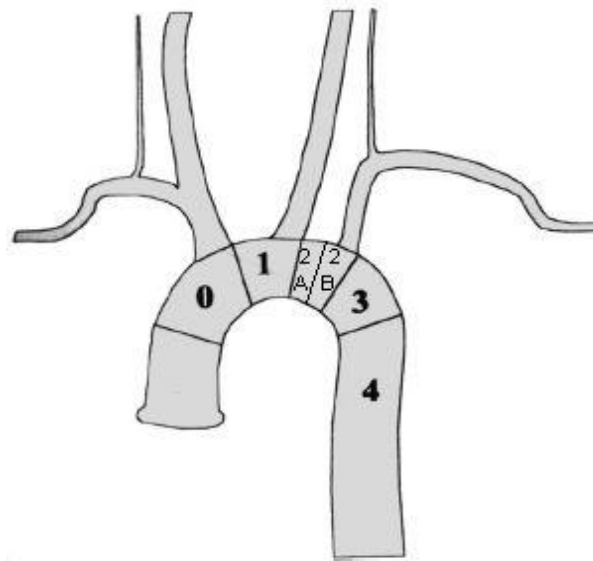
Implantację stentgraftu aortalnego wykonywano w znieczuleniu ogólnym lub zewnątrzoponowym u 176 chorych z dostępu udowego, w tym u 2 chorych po uprzedniej angioplastyce i wszczepieniu stentu do tętnicy biodrowej wspólnej. U czterech chorych ze względu na zaawansowane zmiany miażdżycowe krytycznie zwężające średnicę tętnicy udowej wspólnej i biodrowej zewnętrznej oraz trudne warunki anatomiczne, kręte tętnice biodrowe lub bardzo wydłużoną aortę wprowadzono stentgraft poprzez doszyte tymczasowo ramię protezy do tętnicy biodrowej wspólnej (3 chorych) oraz u jednego chorego do aorty brzusznej. Po uzyskaniu dostępu do układu tętniczego podawano dożylnie 5000 j.m. heparyny. Następnie selektywnie cewnikowano tętnicę udową wspólną lewą metodą Seldingera, wprowadzając poprzez introduktor cewnik diagnostyczny typu pig-tail, znakowany, co 1 cm, do aorty wstępującej.

Protezę o średnicy większej o 10-15% od średnicy szyi tętniaka wprowadzono na prowadniku lunderquist firmy Cook, poprzez odsłoniętą chirurgicznie prawą tętnicę udową wspólną.

W trakcie kwalifikacji do zabiegu planowano dokładnie „miejsce lądowania” stentgraftu, zgodnie z klasycznym podziałem aorty na strefy umiejscowienia bliższego końca stentgraftu, z wprowadzoną modyfikacją, dzielącą strefę 2 na 2a i 2 b (Ryc.3.51. i 3.52.).



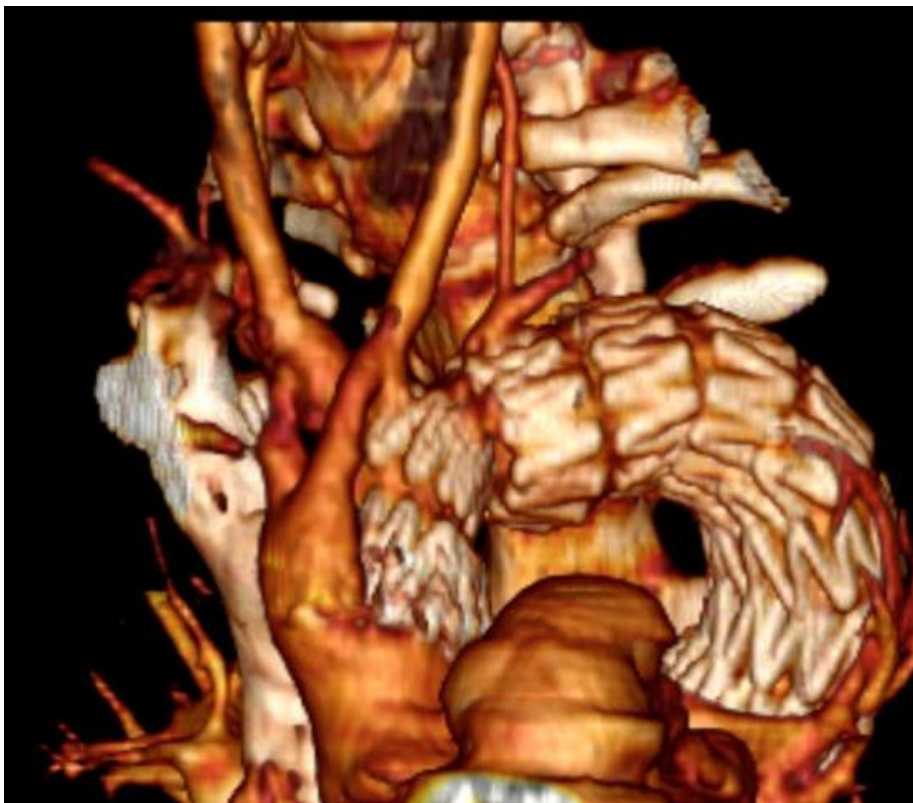
Ryc.3.51. Klasyfikacja Criado i wsp.



Ryc. 3.52. Modyfikacja Juszkat i wsp.

Podczas rozprężania stentgraftu w aorcie zapobiegano jego przemieszczaniu, obniżając chwilowo ciśnienie tętnicze skurczowe do wartości około 100 mmHg a następnie doprężając koniec proksymalny za pomocą balonu lateksowego.

Ośmiu chorych zakwalifikowano do zabiegów hybrydowych, u których ze względu na rozległość tętniaka obejmującego łuk aorty lub rozwarstwienia obejmującego gałęzie łuku, lub anomalii rozwojowej w postaci nieprawidłowego odejścia tętnicy podobojczykowej, istniała konieczność przykrycia w czterech przypadkach lewej tętnicy szyjnej wspólnej (strefa 1), u 3 chorych pnia ramiennie-głowowego (strefa 0), a także u jednego chorego odejścia obu tętnic podobojczykowych (arteria lusoria) (strefa 2a). W pierwszym etapie chorym wykonywano: pomosty szyjno-szyjne (3 chorych), pomosty pomiędzy aortą wstępującą a tętnicą szyjną wspólną lewą i dalej pomiędzy tętnicą szyjną wspólną lewą a podobojczykową lewą (1 chory). Trzech chorych wymagało użycia protezy rozwidlonej podszytej do aorty wstępującej tuż powyżej zastawki aortalnej z wszyciem ramienia protezy do pnia ramiennie-głowowego i drugiego ramienia do tętnicy szyjnej wspólnej lewej (Ryc.3.6.).



Ryc.3.6. Proteza rozwidlona od aorty wstępującej do pnia ramiennie-głowowego i tętnicy szyjnej wspólnej lewej.

U jednego chorego z rozwarstwieniem aorty, tętniakiem i nieprawidłowym odejściem prawej tętnicy podobojczykowej (arteria lusoria) podwiązano prawą tętnicę podobojczykową wykonując jednocześnie zespolenie tętnicy szyjnej lewej z tętnicą podobojczykową lewą, następnie przykrywając stentgraftem odejście obu tętnic podobojczykowych (Ryc.3.7.).



Ryc. 3.7. DSA – arteria lusoria przed i po założeniu stentgraftu.

Zastosowane typy pomostowania przedstawiono w tabeli 3.3.

Rodzaj zabiegu rekonstrukcyjnego	Strefa mocowania stentgraftu	Liczba
Pomost pomiędzy lewą i prawą tętnicą szyjną wspólną	1	3
Pomost pomiędzy aortą wstępującą a tętnicą szyjną wspólną lewą oraz pomiędzy lewą tętnicą szyjną wspólną a lewą tętnicą podobojczykową	1	1
Pomost z protezy rozwidlonej pomiędzy aortą wstępującą a pniem ramienno-głowym i tętnicą szyjną wspólną lewą	0	3
Pomost pomiędzy lewą tętnicą szyjną wspólną a lewą tętnicą podobojczykową	2a	1
Razem		8

Tabela 3.3. Liczba i rodzaj zabiegów hybrydowych wykonanych podczas wszczepienia stentgraftu do aorty piersiowej.

U pięciu chorych, u których w przebiegu ostrego RA wystąpiło ostre niedokrwienie kończyn dolnych, wykonano endowaskularną fenestrację pomiędzy kanałem prawdziwym a rzekomym, w celu uzyskania dobrego napływu krwi do kończyn dolnych.

Przyczyną innych dodatkowych endowaskularnych zabiegów wykonanych w trakcie implantacji stentgraftu piersiowego było wszczepienie stentu z powodu krytycznego zwężenia początkowego odcinka tętnicy nerkowej u 2 chorych oraz u 1 w krytycznym zwężeniu odejścia tętnicy szyjnej wspólnej lewej.

3.4. Ocena skuteczności i bezpieczeństwa

W okresie pooperacyjnym chorych poddano dokładnej ocenie klinicznej i radiologicznej, bezpośrednio po zabiegu oraz w okresie od 1 do 24 miesięcy. W badaniach klinicznych kontrolowano, czy nie występowały powikłania po podaniu środków cieniujących oraz skutki promieniowania jonizującego. W kontrolnych badaniach obrazowych zwracano uwagę na położenie i rozprężenie stentgraftu, przepływ krwi przez aortę i protezę oraz duże gałęzie tętnicze odchodzące od aorty. Chorym, którzy nie zgłosili się na wyznaczone badania kontrolne, pisemnie ustalano nowe terminy. Spośród 180 chorych leczonych endowaskularnie w badaniach kontrolnych po roku od wszczepienia stentgraftu nie wzięło udziału 28 chorych, a po dwóch latach 42.

Endowaskularne zabiegi wszczepienia stentgraftu piersiowego wykonywano od 2006 roku u 146 (81,11%) chorych, używając aparatu Philips Integris Allura, który posiada miernik pozwalający dokonać oceny narażenia na promieniowanie jonizujące poprzez pomiar wielkość dawki powierzchniowej (DAP – dose area product), wartość air kermy (AK) na powierzchni skóry. Zgodnie z „Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 18 lutego 2011 r. w sprawie warunków bezpiecznego stosowania promieniowania jonizującego dla wszystkich rodzajów ekspozycji medycznej” podczas wykonywania implantacji stentgraftu mierzono wartość air kermy na powierzchni skóry (Gy).

3.5. Przedstawienie danych oraz analiza statystyczna

Materiał poddano analizie statystycznej. Zmienne ilościowe ciągłe wyrażano jako średnią z odchyłeń standardowych. Parametry promieniowania jonizującego przedstawiano jako medianę z wartościami granicznymi. Rozkład ich nie odpowiadał normalnemu stąd do porównania ich wartości stosowano testy nieparametryczne. Dla porównania zmiennych niezależnych między dwoma grupami chorych stosowano test U Manna-Whitneya, natomiast analizę dla trzech grup wykonano używając testu Kruskala-Wallisa. Korelację pomiędzy czasem promieniowania (fluoroskopii i ekspozycji), a wielkością dawki powierzchniowej (DAP) oraz wartością air kermy (AK) były oceniane stosując współczynnik Spearmana.

Funkcję przeżycia chorych po wszczepionym stentgrafcie piersiowym określano za pomocą metody Kaplana-Meiera. Stosowano również metodę układania zmodyfikowanych tablic trwania życia w celu oszacowania wskaźnika chorych, u których nie była potrzebna ponowna interwencja po implantacji stentgraftu. Zmienne jakościowe oceniano za pomocą testu χ^2 .

Obserwowane różnice w stosowanych testach uznawano za istotne statystycznie przy wartościach $p < 0,05$. Obliczenia statystyczne wykonano stosując program Statistica 10 firmy StatSoft.

4. Wyniki

4.1. Skuteczność zabiegu

Powodzenie techniczne implantacji stentgraftu piersiowego uzyskano u wszystkich 180 chorych z różnymi schorzeniami aorty piersiowej i różnymi miejscami mocowania proksymalnego końca stentgraftu, w tym także u 8 (4,4%) chorych, u których wykonano zabiegi hybrydowe. Stentgraft najczęściej rozpoczynał się w strefie 2 – 93 (51,7%) przypadków (Ryc. 4.1.). Pozostałe „miejsca lądowania” przedstawiono w tabeli 4.1..

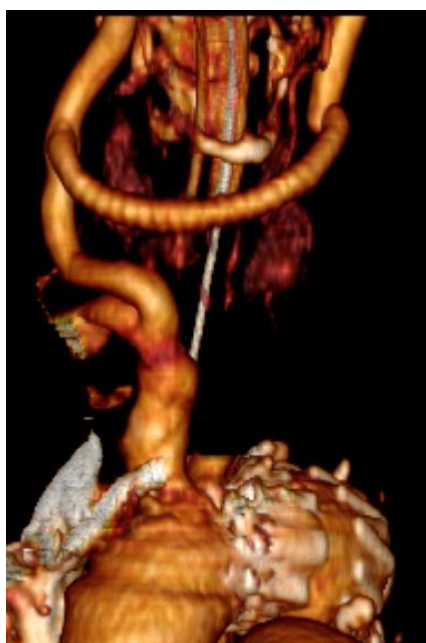
Strefa umiejscowienia początkowej części stentgraftu	Liczba (%)
0	3 (1,6)
1	5 (2,8)
2 a	56 (31,1)
2 b	37 (20,6)
3	62 (34,5)
4	17 (9,4)

Tabela 4.1. Strefy umiejscowienia bliższego końca stentgraftu w aorcie piersiowej podczas ich implantacji.



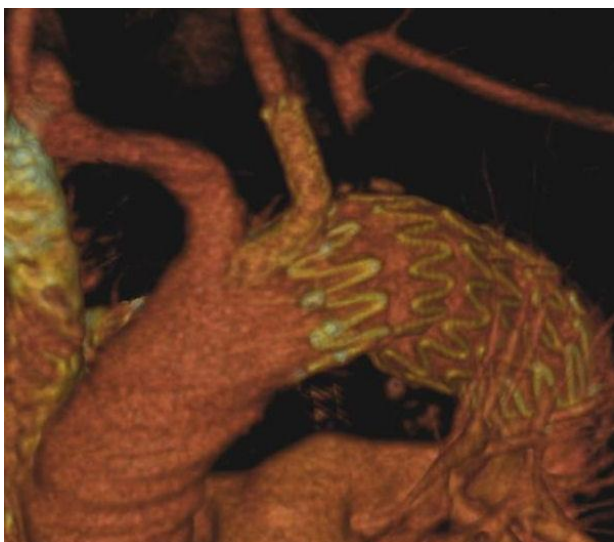
Ryc. 4.1. Początek stentgraftu w strefie 2a.

U czterech chorych z tętniakiem jatrogennym po koarktacji aorty, 2 z rozwarstwieniem oraz u 1 z pękniętym tętniakiem prawdziwym obejmującym łuk aorty, o dobrym wyniku leczenia nie tylko decydowało powodzenie techniczne, polegające na precyzyjnym zabezpieczeniu zmiany oraz odejścia lewej tętnicy szyjnej wspólnej (4 chorych) lub pnia ramiennogłowego (3 chorych), ale również skuteczna chirurgiczna rekonstrukcja umożliwiająca właściwy przepływ krwi do mózgu (Ryc. 4.2.).



Ryc. 4.2. Przeszczep szyjno-szyjny przedtchawiczy. Stentgraft w strefie 1.

Prawidłowy przepływ krwi do mózgu również został odtworzony u chorego z tętniakiem pourazowym aorty zstępującej, obejmującym początkowy odcinek lewej tętnicy podobojczykowej, u którego wprowadzono stent w miejscu odejścia tętnicy szyjnej wspólnej lewej, częściowo przykrytego proksymalną częścią stentgraftu (Ryc. 4.3.).



Ryc. 4.3. Stent w tętnicy szyjnej wspólnej lewej. Początek stentgraftu w strefie 1.

Wśród 65 chorych, u których stentgraftem przykryto całkowicie lewą tętnicę podobojczykową, tylko w 2 (3,1%) przypadkach konieczne było zrekonstruowanie przepływu krwi do lewej kończyny górnej, wykonując pomost pomiędzy tętnicą szyjną wspólną lewą a lewą tętnicą podobojczykową lub zespalając lewą tętnicę podobojczykową z tętnicą szyjną wspólną lewą. U pozostałych 63 (96,9%) chorych zamknięcie stentgraftem dopływu krwi z aorty do tętnicy podobojczykowej lewej, nie upośledzało czynności lewej kończyny górnej oraz nie wpływało na zaburzenia krążenia mózgowego (Ryc. 4.4.).



Ryc. 4.4. Strefa 2a – całkowite przykrycie odejścia lewej tętnicy podobojczykowej.

4.2. Powikłania

W wczesnym okresie po zabiegu odnotowano 17 powikłań (9,4%). W badaniach kontrolnych odległych ilość powikłań wyniosła 20 (11,1%). Ilość i rodzaje powikłań przedstawiono w tabeli 4.2.

Rodzaje powikłań	Liczba powikłań po wszczepieniu stentgraftu do aorty piersiowej											
	RA		TAP		TPU		TRZ		POM		Razem	
	Wczesne	Późne	Wczesne	Późne	Wczesne	Późne	Wczesne	Późne	Wczesne	Późne	Wczesne	Późne
Stentgraft w odejściu LICA					1						1	
Niedrożność t. nerkowej	2										2	
Udar mózgu	1		1								2	
Niedokrwienie rdzenia kręgowego			1								1	
Krwawienie z przewodu pokarmowego									1		1	
Przeciek po wszczepieniu stentgraftu	2	8	2	6		2		2	1		5	18
Niedrożność stentgraftu		1										1
RA		1										1
Niedokrwienie k. dolnej	5										5	

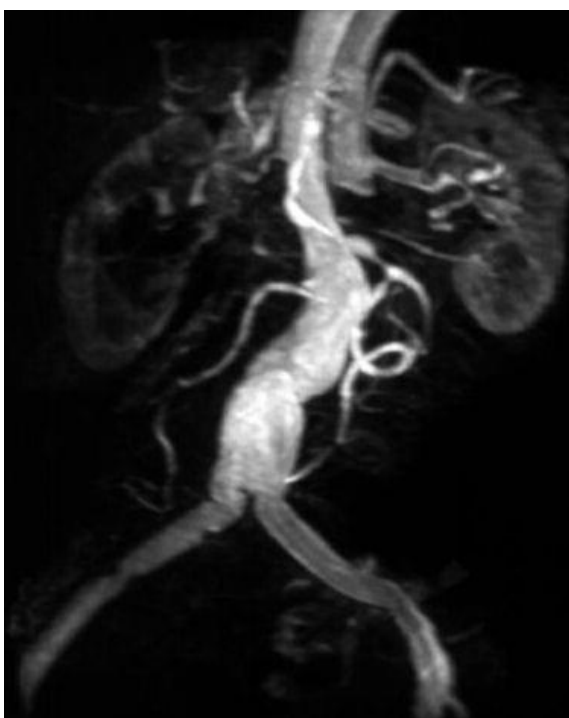
Tabela 4.2. Powikłania po implantacji stentgraftu piersiowego

4.2.1. Powikłania okołozabiegowe

Niedrożność lewej tętnicy nerkowej spowodowana fałdem rozwarstwionej błony wewnętrznej stwierdzono u 2 (2,4%) chorych z rozwarstwieniem aorty w kontrolnej angiografii. U chorych tych po natychmiastowym wykonaniu fenestracji błony wewnętrznej oraz angioplastyce balonowej, uzyskano dobry przepływ krwi przez tętnicę nerkową lewą (Ryc. 4.5., 4.6.).



Ryc. 4.5. Cewnik w kanale rzekomym – fenestracja.



Ryc. 4.6. Widoczny napływ do lewej tętnicy nerkowej po fenestracji.

U pięciu (6,1%) chorych z rozwarstwieniem aorty i ostrym niedokrwieniem kończyny dolnej przed wszczęciem stentgraftu przywrócono dobry przepływ krwi w kończynie wykonując fenestrację błony wewnętrznej.

Udar mózgu we wczesnym okresie po implantacji stentgraftu piersiowego wystąpił u 2 (1,1%) chorych. U jednego z nich w dwa tygodnie po leczeniu endowaskularnym tętniaka prawdziwego aorty zstępującej, objawy udaru ustąpiły samoistnie. Natomiast u drugiego chorego z rozwarstwieniem aorty zstępującej, tętniakiem prawdziwym oraz anomalią rozwojową w postaci nieprawidłowego odejścia prawej tętnicy podobojczykowej (arteria lusoria) był przyczyną zgonu (Ryc. 4.7.).



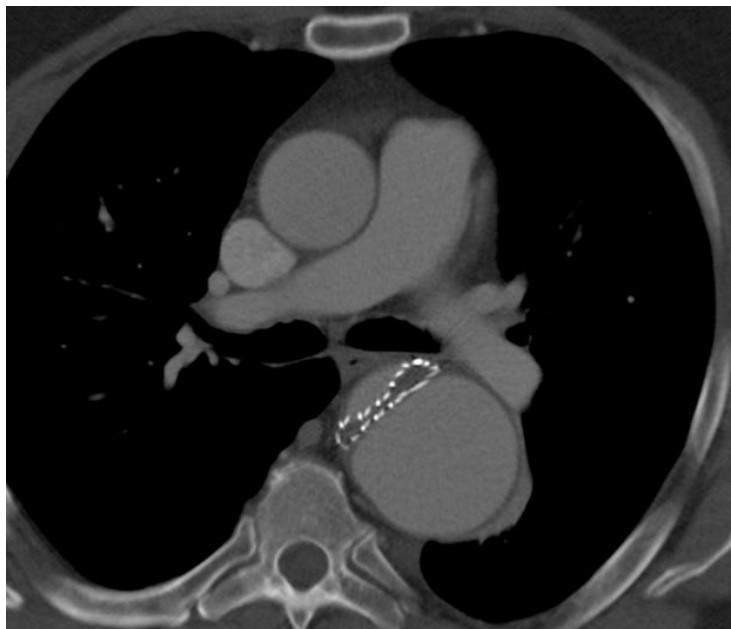
Ryc. 4.7. Arteria lusoria odchodząca bezpośrednio od worka tętniaka.

Niedokrwienie rdzenia kręgowego wystąpiło u 1 (0,56%) chorego z tętniakiem aorty piersiowej zstępującej leczonego stentgraftem. Objawy porażenia pojawiły się w pierwszym dniu po implantacji stentgraftu i ustąpiły po 14 dniach po zabiegu.

Krwawienie z przewodu pokarmowego pojawiło się u 1 chorego (0,56%) z penetrującym owrzodzeniem miażdżycowym we wczesnym okresie pooperacyjnym i ustąpiło po leczeniu zachowawczym.

Zamknięcie stentgraftu poprzez ucisk kanału fałszywego wystąpiło u 1 chorego z rozwarstwieniem aorty piersiowej w trzy miesiące po jego implantacji. Endowaskularna próba otwarcia stentgraftu nie powiodła się. Chory nie wyraził zgody na otwarty zabieg

operacyjny. W badaniu kontrolnym (angio KT), po 6 latach wykazano dobry przepływ krwi do narządów jamy brzusznej poprzez kanał fałszywy oraz napływ krwi z kanału fałszywego do prawdziwego obwodowo od wszczepionego stentgraftu (Ryc.4.17.).



Ryc. 4.17. Uciśnięty stentgraft przez kanał rzekomy.

Wsteczne rozwarstwienie aorty po implantacji stentgraftu piersiowego z rozwarstwieniem w aorcie wstępującej pojawiło się u 1 chorego jako późne powikłanie po leczeniu endowaskularnym. U tego chorego konieczna była wymiana zastawki aortalnej, z wszyciem w krążeniu pozaustrojowym protezy w części wstępującej aorty piersiowej, likwidując rozwarstwienie.

Jeden chory z RA gorączkował przez około 3 miesiące po wszczepieniu stentgraftu do 38⁰C. Pomimo leczenia celowanymi antybiotykami nie uzyskano efektu terapeutycznego. Dopiero włączenie kortykoidoterapii pozwoliło uzyskać całkowite ustąpienie stanów gorączkowych.

4.2.2. Niepowodzenia zabiegu

W okresie jednego miesiąca po skutecznej implantacji stentgraftu piersiowego zmarło 6 (3,3%) chorych. (Tabela 4.3.)

Przyczyny wczesnych zgonów były następujące:

- zawał serca u 2 chorych z tętniakiem prawdziwym aorty zstępującej, w tym u 1 z nich z utrzymującym się przeciekiem typu Ia,
- niewydolność wielonarządowa u 2 chorych z rozwarstwieniem aorty,
- udar mózgu u chorego z rozwarstwieniem aorty,
- wstrząs urazowy u chorego z uszkodzeniem aorty piersiowej, w następstwie urazu wielonarządowego

Przyczyna zgonu	Rodzaj schorzenia aorty					Razem (liczba%)
	RA (liczba%)	TAP (liczba%)	TPU (liczba%)	TRZ (liczba%)	POM (liczba%)	
Zawał serca		2 (3,9)				
Niewydolność wielonarządowa	2 (2,4)					
Udar mózgu	1 (1,2)					
Wstrząs urazowy			1 (3,4)			
Razem	3 (3,7)	2 (3,9)	1 (3,4)			6 (3,3)

Tabela 4.3. Zgony wczesne po implantacji stentgraftu piersiowego

W okresie od 1 do 24 miesięcy zmarło dalszych trzynastu chorych (7,2%). Przyczyny zgonów późnych były trudne do ustalenia, jednakże u 10 z nich stwierdzono w czasie badań przed implantacją stentgraftu piersiowego zaawansowane zmiany niedokrwienne mięśnia sercowego i niewydolność nerek. Skumulowany wskaźnik przeżycia chorych wynosił po roku od wszczepienia stentgraftu piersiowego 93,1%, a po dwóch latach 88,9%.

4.2.3. Przecieki

Przecieki stanowią najliczniejszą grupę (12,7%) powikłań po implantacji stentgraftu. Podczas wykonywanych badań kontrolnych pierwotny wczesny przeciek po wszczępieniu stentgraftu do aorty piersiowej zstępującej wystąpił u 5 (2,78%) chorych, w tym typu Ia – 3 chorych, Ib – 1 chory oraz u 1 typu II.

U jednego chorego z jatrogennym tętniakiem aorty zstępującej po koarktacji aorty wystąpił przeciek typu Ia. Wykonano u niego dodatkowy zabieg wprowadzając drugi stentgraft, umiejscowiony w strefie 2a oraz jednocześnie wykonując embolizację tętniaka spiralami embolizacyjnymi. W badaniu kontrolnym po pół roku stwierdzono w dalszym ciągu przeciek typu Ia i podjęto próbę operacyjnego zespolenia ściany aorty ze stentgraftem. Próba ta nie powiodła się. W dalszym etapie wykonano zabieg hybrydowy poprzez wszycie protezy rozwidlonej pomiędzy aortą wstępującą a pniem ramiennogłowym i lewą tętnicą szyjną wspólną z równoczesnym podwiązaniem odcinków proksymalnych tych naczyń oraz założeniem trzeciego elementu stentgraftu w strefie 0. Uzyskano zamknięcie worka tętniaka i przykrycie wszystkich gałęzi łuku aorty (Ryc. 4.8., 4.9.).



Ryc. 4.8. Stan po implantacji stentgraftu w strefie 2a oraz embolizacji tętniaka spiralami embolizacyjnymi. Stan po wszyciu protezy rozwidlonej.



Ryc. 4.9. Stan po założeniu dodatkowego stentgraftu w strefie 0.

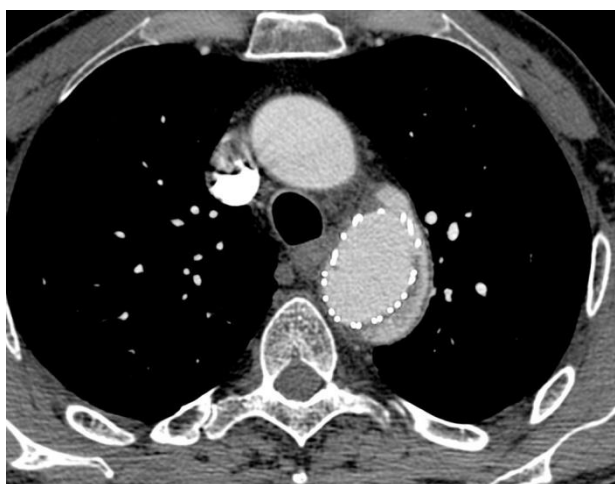
Drugi chory z przeciekiem typu Ia zmarł z powodu zawału serca. U chorego z II typem przecieku w wykonanym badaniu angio KT miesiąc po implantacji stentgraftu stwierdzono samoistne ustąpienie przecieku, natomiast trzeciego chorego z przeciekiem typu Ia oraz chorego z przeciekiem Ib poddano obserwacji ze względu na brak powiększania się wymiarów aorty, zlecając kontrolne badanie angio KT za 6 miesięcy.

W okresie od 1 do 24 miesięcy po implantacji stentgraftu piersiowego stwierdzono następujące typy przecieków: Ia – 11 chorych, Ib – 5 chorych, III – 1 chory, IV – 1 chory (Tab. 4.4.), (4.10., 4.11., 4.12., 4.13., 4.14.).

Przecieku typu V nie stwierdzono.

Okres występowania przecieku	Rodzaj schorzenia aorty	Typ przecieku					Razem
		Ia (liczba)	Ib (liczba)	II (liczba)	III (liczba)	IV (liczba)	
I wczesny (0-1/12 roku)	TAP	1					1
	TRZ	1					1
	RA	1		1			2
	POM		1				1
Razem		3	1	1			5
II późny (1-24 miesięcy)	TAP	4	1			1	6
	TPU	1	1				2
	TRZ	1			1		2
	RA	5	3				8
Razem		11	5	0	1	1	18

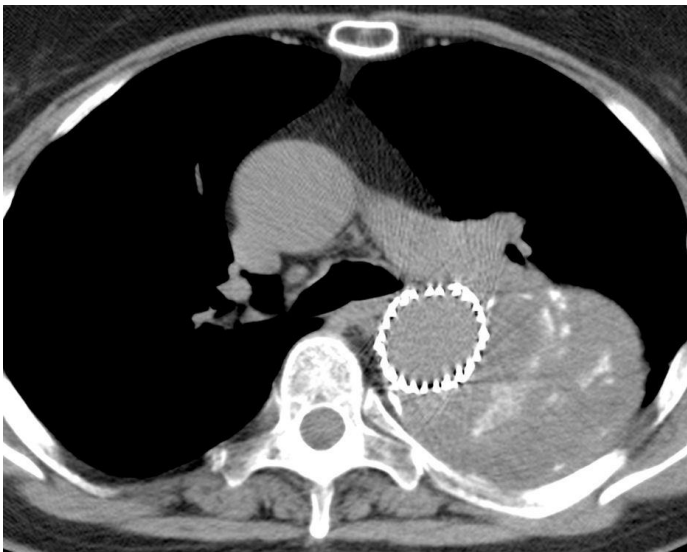
Tabela 4.4. Występowanie przecieków po implantacji stentgraftu piersiowego



Ryc. 4.10. Przeciek typu 1a.



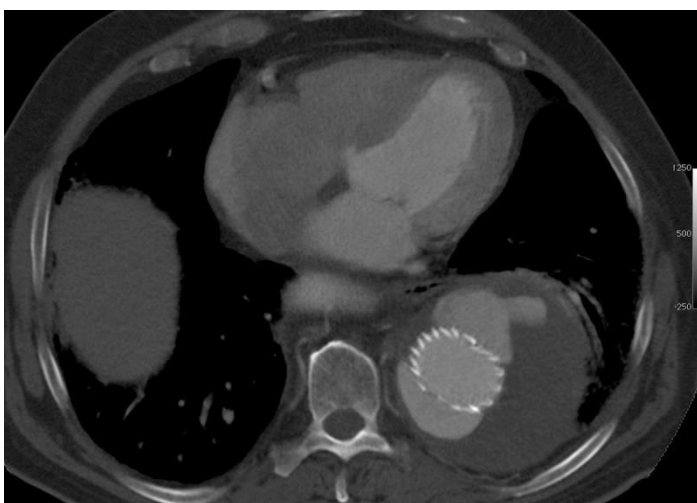
Ryc. 4.11. Przeciek typu 1b.



Ryc. 4.12. Przeciek typu 2.



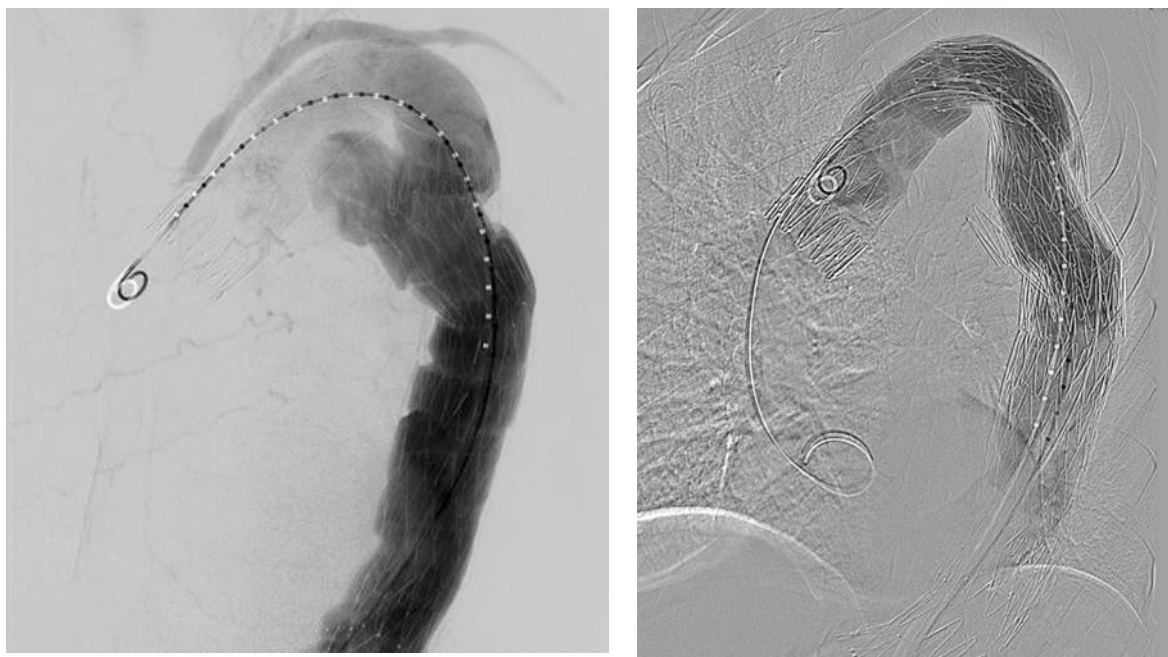
Ryc. 4.13. Przeciek typu 3.



Ryc. 4.14. Przeciek typu 4.

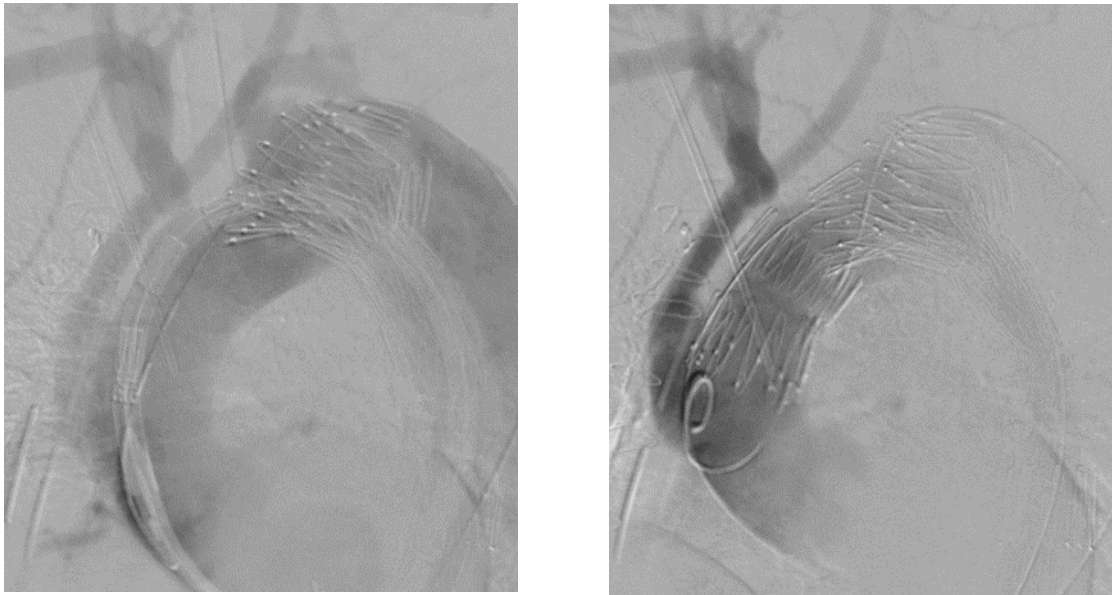
Spośród 18 różnych typów przecieków, które wystąpiły po wszczepieniu stentgraftu, zabiegi naprawcze wykonano w 14 przypadkach, gdyż u pozostałych 4 chorych zamknęły się one samoistnie. Wskazaniem do endowaskularnego leczenia przecieku były: u 8 chorych powiększający się tętniak aorty piersiowej, a u 6 chorych rozwarstwienie aorty z utrzymującym się przeciekiem do kanału fałszywego. U jednego chorego z przeciekiem Ia konieczne było wykonanie zabiegu hybrydowego.

U 6 dalszych chorych z przeciekiem typu Ia wszczepiono stentgraft w pobliżu odejścia tętnicy szyjnej wspólnej lewej w strefie 2a, a u 4 chorych wykonano angioplastykę balonową części proksymalnej stentgraftu. Przedłużenia stentgraftu wymagało 5 chorych z przeciekiem typu Ib, a połączenie dwóch części poprzedniego stentgraftu nowym elementem było konieczne w przecieku typu 3 u jednego chorego (Ryc. 4.15.).



Ryc. 4.15. Leczenie przecieku typu 3 – dołożenie graftu łączącego.

U 13 chorych w wyniku leczenia endowaskularnego nastąpiło zamknięcie przecieku. Tylko u 1 chorego pojawił się po miesiącu nawrót przecieku typu Ia w pobliżu odejścia tętnicy szyjnej wspólnej lewej. Chorego zakwalifikowano do zabiegu hybrydowego przykrywając dodatkowym stentgraftem łuk aorty z pniem ramiennogłowym po uprzednim pomostowaniu pomiędzy aortą wstępującą a pniem ramiennogłowym i lewą tętnicą szyjną wspólną, uzyskując dobry wynik z zamknięciem przecieku (Ryc. 4.16.).



Ryc. 4.16. Leczenie przecieku typu Ia – stan po wszyciu protezy rozwidlonej i dołożeniu stentgraftu w strefie 0

Wskaźnik chorych, u których nie występował trwały przeciek po implantacji stentgraftu piersiowego wynosił po miesiącu od zabiegu 97,8%, po roku 92,2%, a po dwóch latach 88,1%.

Dobry wynik leczenia stentgraftami piersiowymi zabezpieczającymi chorego przed powiększaniem się tętniaka oraz dobrym przepływem krwi przez stentgraft, uzyskano w grupie chorych, u których nie występował trwały przeciek, niedrożność stentgraftu oraz wsteczne rozwarstwienie aorty. Wskaźnik chorych wolnych od powyższych powikłań po roku od implantacji stentgraftu piersiowego wynosił 90,95%, a po dwóch latach 86,9%.

4.3. Promieniowanie jonizujące

Pomiary promieniowania jonizującego w trakcie zabiegów endowaskularnych odnotowano dla 146 chorych od 2006 roku. Stopień narażenia chorego na promieniowanie jonizujące podczas implantacji stentgraftów aorty piersiowej zstępującej i łuku aorty przedstawiono w tabeli 4.5..

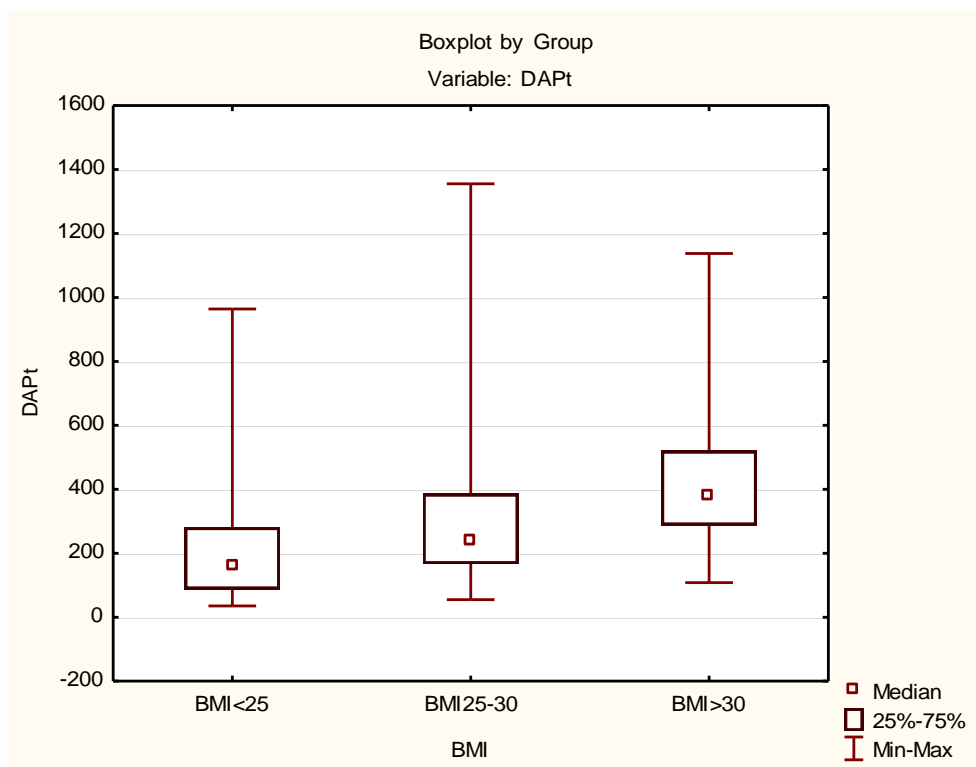
	Liczba	Air Kerma (mGy)			DAP (Gy cm ²)		
		Średnia (mediana)	Min-Max	Odchylenie std	Średnia (mediana)	Min-Max	Odchylenie std
Ogółem	146	696(602)	61-3108	482	318(264)	35-1356	224
Kobiety	34	731(724)	112-1901	417	303(315)	88-677	147
Mężczyźni	112	686(598)	61-3108	502	323(258)	35-1356	243
TAP	37	639(518)	61-1614	413	240(210)	35-632	122
RA	72	770(683)	85-3108	533	377(321)	44-1356	267
TPU	22	642(519)	155-1569	427	275(236)	75-612	171
POM	9	655(445)	184-1535	531	302(206)	96-693	221
TRZ	6	417(359)	112-834	254	286(292)	86-521	165
BMI 18-24,9	42	392(322)	61-1336	271	223(158)	35-964	200
BMI 25-30	54	655(602)	112-1901	404	311(241)	55-1356	233
BMI >30	50	996(944)	185 -3108	528	406(376)	86-918	160
Początek LZ 0	3	844(1014)	261-1257	519	345(405)	110-520	211
Początek LZ 1	5	768(746)	224-1823	643	310(229)	78-817	299
Początek LZ 2a	53	720(616)	85-1774	402	344(288)	44-1356	235
Początek LZ 2b	34	863(712)	142-3108	636	349(304)	72-1138	231
Początek LZ 3	37	542(430)	61-1559	380	271(204)	35-754	190
Początek LZ 4	14	552(412)	112-1567	429	272(194)	73-964	231

Tabela 4.5. Wartość dawek promieniowania jonizującego AK i DAP w zależności od płci, typu schorzenia aorty, wskaźnika BMI oraz początkowego umiejscowienia stentgraftu w aorcie u chorych leczonych stentgraftem piersiowym.

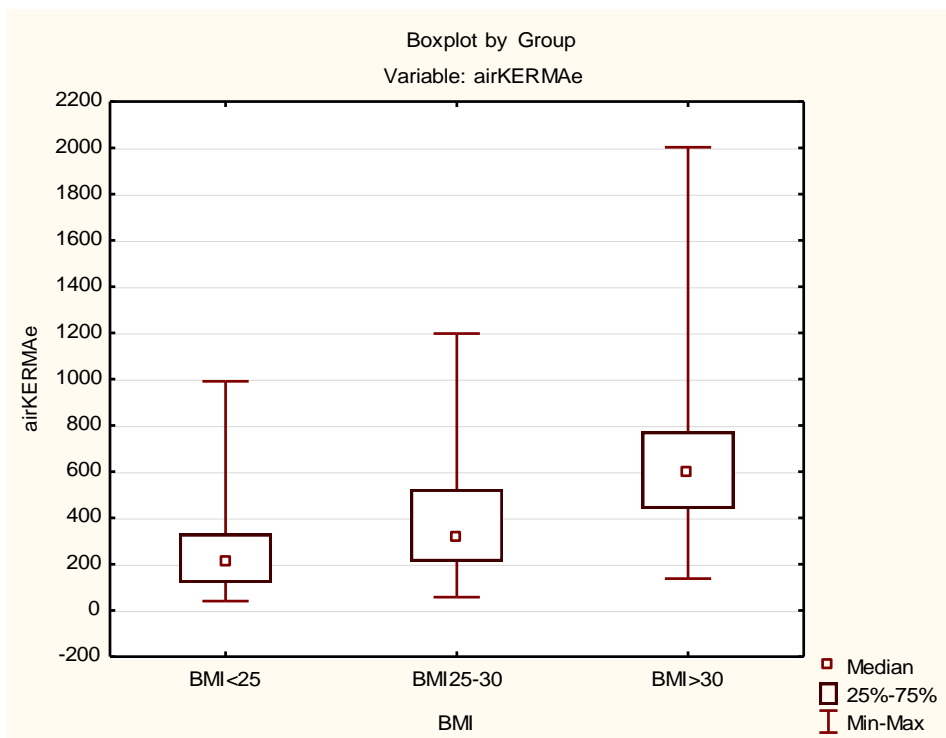
Średnia (mediana) wartości DAP dla ogółu leczonych chorych wynosiła 318 (264) Gy cm², natomiast wartość średniej (mediany) AK osiągnęła 696 (602) mGy. Dla 29 (19,8%) chorych AK była między 1 a 2 Gy, a dla trzech (2,05%) przekraczała 2 Gy. Tylko u jednego (0,68%) chorego maksymalna dawka promieniowania była bardzo wysoka i przekraczała 3 Gy.

W przebiegu wszczepiania stentgraftów piersiowych nie stwierdzono zależności pomiędzy otrzymaną dawką promieniowania a płcią chorego. Przeprowadzone badania wpływu rodzaju zmian chorobowych w aorcie, będących przyczyną wszczepienia stentgraftów piersiowych na wartość otrzymanej dawki promieniowania wykazały różnice znamienne statystycznie, tylko między chorymi z RA i tętniakiem prawdziwym dla DAP (U=909, p=0,006) oraz pomiędzy chorymi z RA a tętniakiem rzekomym dla AK (U=113, p=0,05).

Pomiędzy chorymi z BMI 18-24,9, 25-30 oraz BMI>30 kg/m², wystąpiła istotna różnica statystyczna dla wartości DAP (H=28,2, df=2, p=0,02, p=0,0000001 i p=0,01 odpowiednio) oraz dla AK (H=44,6, df=2, p=0,003, p=0,0000002 i p=0,00073 odpowiednio), podczas wszczepiania stentgraftu w części zstępującej i łuku aorty piersiowej (Ryc. 4,18., 4,19.).



Ryc. 4.18. Wartość dawki DAP podczas wszczepiania stentgraftu piersiowego w zależności od wskaźnika BMI.



Ryc. 4.19. Wartość dawki AK (air kerma) podczas wszczepiania stentgraftu piersiowego w zależności od wskaźnika BMI.

Podczas wszczepiania stentgraftu piersiowego uzyskano istotną różnicę statystyczną dla AK, w zależności od umiejscowienia proksymalnej części stentgraftu w pozycji 2a oraz 3 ($U=707$, $p=0,02$), natomiast dla DAP różnica w tych pozycjach była prawie nieznamienne statystyczna i wynosiła $U=755$, $p=0,06$. Ponadto uzyskano znamienne różnicę statystyczną dla AK w zależności od wszczepienia początkowego odcinka stentgraftu w pozycji 2b i 3 ($U=409$, $p=0,01$).

5. Omówienie

Przeprowadzone badania potwierdziły wysoką skuteczność techniczną endowaskularnej implantacji stentgraftu w leczeniu różnych schorzeń aorty piersiowej. (18,22,28,36,58). U wszystkich 180 chorych zaimplantowano stentgraft w miejscu planowanym. Makaroun i wsp. techniczne powodzenie implantacji stentgraftu określają na poziomie 98% (33).

Powodzenie endowaskularnego leczenia schorzeń aorty piersiowej zstępującej i łuku aorty w dużym stopniu zależy od odpowiedniej oceny warunków anatomicznych. W tym celu, w wykonanym przed zabiegiem angio KT, oceniano średnicę i długość aorty piersiowej, długość i średnicę proksymalnego i obwodowego miejsca umocowania stentgraftu w aorcie, miejsce rozwarstwienia aorty, odróżnienie kanału prawdziwego i fałszywego oraz odchodzących od nich tętnic, położenia tętniaka aorty piersiowej w stosunku do tętnic podobojczykowych, szyjnych wspólnych i pnia ramiennie-głowego. Istotnym czynnikiem planowania zabiegu jest także ocena szerokości, przebiegu i zmian miażdżycowych tętnic udowych i biodrowych (32,63,64,65). Powyższa analiza warunków anatomicznych umożliwiła u leczonych chorych wybór właściwej metody wykonania zabiegu endowaskularnego zgodnie z wytycznymi Tokyo Consensus z 2004 r. (38). Warunkiem szczelnego ulokowania stentgraftu, w proksymalnej i obwodowej części aorty jest szyja o długości co najmniej 15 mm i szerokość aorty do 40mm (33,62). Precyzyjne osadzenia początkowego odcinka stentgraftu w miejscu planowym decyduje o skuteczności zabiegu. Zapobieganie przemieszczeniu stentgraftu podczas jego rozprężania w strefach mocowania w aorcie piersiowej polegało na krótkotrwałym obniżeniu ciśnienia skurczowego do wartości, nie niższej niż 100 mmHg oraz doprężeniu endoprotezy za pomocą balonu lateksowego. Niewłaściwe położenie stentgraftu częściowo przykrywającego wlot do tętnicy szyjnej wspólnej można podczas tego samego zabiegu skorygować, wprowadzając w miejsce zwężenia stent zapewniający dopływ krwi do mózgu, bez zaburzeń hemodynamicznych (37).

Zastosowane techniki hybrydowe do leczenia schorzeń aorty piersiowej, obejmujących łuk aorty, umożliwiły skuteczne endowaskularne przykrycie stentgraftem odgałęzień łuku aorty po uprzedniej chirurgicznej rekonstrukcji przepływu krwi do mózgu (61,84). Przeprowadzone badania potwierdziły doświadczenia innych autorów, że przykrycie stentgraftem miejsca odejścia tętnicy podobojczykowej lewej zwykle nie prowadzi do zaburzeń czynności kończyny górnej, dlatego rutynowe wykonywanie pomostów pomiędzy

tętnicą szyjną wspólną lewą a tętnicą podobojczykową lewą przed zabiegiem endowaskularnym jest niekonieczne (79,80). Jednakże u chorych z niedrożną lub zwężoną tętnicą kręgową przykrycie stentgraftem odejścia lewej tętnicy podobojczykowej lub zamknięcie stentgraftem obu tętnic podobojczykowych (arteria lusoria), może prowadzić do zaburzeń przepływu krwi w tętnicy podstawnej zwiększając ryzyko rozwoju udaru mózgu. U takich chorych konieczne jest, przed wszczepieniem stentgraftu, zabezpieczenie przepływu krwi do tętnicy kręgowej lewej poprzez wykonanie pomostu pomiędzy tętnicą szyjną wspólną lewą a podobojczykową lewą (40,41).

Natychmiastowego leczenia endowaskularnego wymagają chorzy z zagrożeniem pęknięcia tętniaka albo aorty piersiowej w wyniku jej urazu lub w przebiegu penetrującego owrzodzenia miażdżycowego, ale również chorzy z rozwarstwieniem ostrym i niedokrwieniem narządów jamy brzusznej, oraz z ostrym niedokrwieniem kończyn dolnych (62,63,64,66,67,68).

Objawy zespołu niedokrwienie-reperfuzja po wszczepieniu stentgraftu piersiowego pojawiają się zwłaszcza u chorych z RA i niedokrwieniem narządów jamy brzusznej lub ostrym niedokrwieniem kończyn dolnych. U tych chorych po wszczepieniu może wystąpić kwasica metaboliczna, wzrost poziomu potasu we krwi, zwiększona produkcja reaktywnych form tlenu i wolnych rodników, a także wzrostu mediatorów procesów zapalnych, uszkodzenia bariery naczyniowej z tworzeniem mikrozatorów w naczyniach włosowatych oraz rozwoju niewydolności wielonarządowej (69). W celu zapobiegania rozwojowi powikłań związanych z reperfuzją krwi do niedokrwionych tkanek, należy dążyć do skrócenia czasu niedokrwienia tkanek, natychmiastowego wyrównywania zaburzeń w gospodarce wodno-elektrolitowej oraz kwasowo-zasadowej, przetaczając roztwory krystaloidowe i koloidowe, zwalczając hiperkaliemię, stosując np. wodorowęglan sodowy, furosemid, insulinę z glukozą, zwiększać diurezę podając mannitol, wyrównywać spadki ciśnienia krwi, podawać β -blokery, statyny, a także heparynę, aby nie dopuścić do rozwoju zakrzepicy(69).

Przeprowadzone badania wykazały, podobnie jak w innych publikacjach, że przeciek do worka tętniaka jest najczęstszym późnym powikłaniem zagrażającym życiu chorych po wszczepieniu stentgraftu piersiowego (72) z powodu powiększającego się tętniaka zagrażającego pęknięciu. Wystąpił on u 23 (12,78%) chorych.

Typ przecieku I, w tym Ia, występował znamiennej częściej wśród badanych chorych, niż typ II, III i IV. Przyczyny przecieku typu I, zwłaszcza w odcinku bliższym, mogą być

związane z trudnościami z umocowaniem stentgraftu podczas ruchów aorty i niekontrolowanym nadciśnieniem, związanych z akcją serca lub przemieszczeniem protezy pod wpływem prądu krwi, a także z powodu niekorzystnych warunków anatomicznych szyi tętniaka, obecności skrzeplin, zwapnień albo kąтового zagięcia aorty i jej krętości, niewłaściwie dobranej średnicy stentgraftu.

Zabiegi hybrydowe przyczyniły się do postępu leczenia chorób aorty piersiowej, ponieważ poszerzają możliwość zakotwiczenia stentgraftu w łuku aorty, przyczyniają się do leczenia endowaskularnego przecieków typu Ia oraz umożliwiają leczenie schorzeń aorty obejmujących gałęzie łuku aorty (73,74,81). Przeciek typu II występuje w tętniaku aorty piersiowej rzadziej niż tętniaku aorty brzusznej i jest zwykle spowodowany wstecznym napływem krwi do worka tętniaka na zewnątrz od ściany tętniaka przez tętnicę podobojczykową lewą i tętnice międzyżebrowe (76,81). Natomiast przeciek typu III powstaje w wyniku zbyt krótkiego wzajemnego pokrycia dwóch albo kilku stentgraftów, a także w następstwie uszkodzenia lub wady fabrycznej materiału pokrywającego protezę (85). Przeciek typu IV rozwija się na skutek porowatości materiału pokrywającego stentgraft.

Przebieg powikłań związanych z przeciekiem do worka tętniaka po wszczepieniu stentgraftu jest różny. Część przecieków ustępuje samoczynnie w okresie około 6 miesięcy z powodu samodoprężenia i właściwego ułożeniu się stentgraftu w aorcie. Natomiast przecieki utrzymujące się dłużej wymagają ponownej interwencji, gdy ulegają one powiększeniu, zagrażając pęknięciu (77,78). Z przeprowadzonych badań wynika, że wskaźnik chorych, u których nie stwierdzono trwałego przecieku po wszczepieniu stentgraftu piersiowego, wynosił po roku 92,22%, a po dwóch latach 88,07%. Niska częstotliwość występowania przecieków wśród badanych chorych, świadczy o dobrych wynikach endowaskularnego leczenia tętniaków aorty piersiowej.

Spośród 23 przecieków, jakie pojawiły się po implantacji stentgraftu piersiowego u 15 (65,22%) chorych wystąpiła konieczność zamknięcia przecieku z powodu powiększania się worka tętniaka lub tętniakowatego poszerzenia kanału fałszywego w RA. Przecieki te wymagały zastosowania dodatkowego stentgraftu, tak w odcinku bliższym jak i obwodowym, w przeciekach typu I lub w miejscu rozłączonych części stentgraftu w przeciekach typu III, a także doprężenia stentgraftu za pomocą balonów lateksowych (79,80,81). U wszystkich chorych uzyskaliśmy dobry, wczesny i odległy wynik oprócz jednego chorego, u którego wystąpił ponowny późny przeciek typu Ia zagrażający pęknięciu tętniaka w pobliżu odejścia

tętnicy szyjnej wspólnej lewej. W takich sytuacjach najlepszym rozwiązaniem jest wykonanie zabiegu hybrydowego: przykrycie nowym stentgraftem odgałęzień łuku aorty oraz implantacja pomostu rozwidłonego pomiędzy pniem ramiennie-głowym i tętnicą szyjną wspólną lewą.

Leczenie wewnątrznaczyniowe RA stentgraftem ma na celu nie tylko zamknięcie wejścia do kanału fałszywego, ale również rozwoju w nim, z powodu braku przepływu krwi, zakrzepicy (67,82,83,86). Z przeprowadzonych badań wynika, że kanał fałszywy w RA po 2 latach od implantacji stentgraftu był drożny tylko u 7 (13,21%) chorych. Kanał fałszywy po implantacji stentgraftu w rozwarstwieniu aorty, ulega zakrzepicy wzdłuż wszczepionej protezy w 80%, a poza protezą w 50%. Utrzymujący się przepływ poza protezą w 14,9% był przyczyną wzrostu średnicy aorty (47).

U żadnego z chorych średnica kanału fałszywego nie przekroczyła 40 mm. Uzyskane wyniki badań nie potwierdziły spostrzeżeń innych autorów o możliwości rozwoju tętniaka w grupie chorych z drożnym kanałem fałszywym (71).

Rzadkim powikłaniem po wszczepieniu stentgraftu piersiowego jest wczesne lub późne zamknięcie jego światła. Wśród czynników predysponujących do rozwoju zapadnięcia się stentgraftu, wymienia się nadmierny rozmiar protezy w stosunku do aorty powodujący znaczne zniekształcenie endoprotezy podczas jej implantacji (64,77,85).

U naszego chorego z tym powikłaniem, w angio KT widoczne było miejsce, w którym znajdowało się miejsce pęknięcia błony wewnętrznej, tzw. entry powyżej wszczepionego stentgraftu oraz całkowity ucisk kanału prawdziwego przez kanał fałszywy. Wszczepienie nowego stentgraftu w miejsce poprzedniego z zamknięciem przecieku do kanału fałszywego jest zalecanym rozwiązaniem leczenia tego powikłania. Postępowanie to okazało się jednak nieskuteczne. Dodatkowo chory ten nie wyraził zgody na konwersję do operacji otwartej. Po 6 latach obserwacji, u tego chorego stale utrzymuje się właściwe ukrwienie narządów jamy brzusznej i kończyn poprzez kanał fałszywy i kanał prawdziwy w wyniku napływu krwi z kanału fałszywego do prawdziwego przez długie pęknięcie łączące te kanały tzw. re-entry poniżej zamkniętego stentgraftu (67).

U jednego chorego z niedomykalnością zastawki aortalnej, która rozwinęła się nagle, późnym powikłaniem po implantacji stentgraftu, wymagającym pilnej operacji otwartej, było rozwarstwienie aorty wstępującej. W celu uzyskania dobrego wyniku leczenia wykonano

zabieg kardiochirurgiczny w krążeniu pozaustrojowym - wymianę zastawki aortalnej z protezą części wstępującej aorty piersiowej.

Wskaźnik chorych, u których nie wykonano ponownej interwencji endowaskularnej z powodu trwałych przecieków niedrożności stentgraftu oraz wstecznego rozwarstwienia aorty wynosił w rok po implantacji stentgraftu piersiowego 90,95%, a po dwóch latach 86,85%.

Podstawowymi parametrami pochłoniętej dawki promieniowania jonizującego przez chorego w trakcie implantacji stentgraftu piersiowego jest AK (Gy) i DAP (Gy cm²). Dotychczas nie określono minimalnej dawki promieniowania jonizującego, której efektem biologicznym byłyby skutki deterministyczne lub stochastyczne. Jednakże zgodnie z przepisami prawnymi (Prawo Atomowe), fakt pochłoniętej dawki promieniowania podczas wszczepienia stentgraftu piersiowego, większej niż 1 Gy, musi być odnotowany w dokumentacji medycznej (57,87). Wśród badanych chorych, którym wszczepiono stentgraft 33 (22,6%) otrzymało dawkę promieniowania jonizującego powyżej 1 Gy, w tym u 29 (19,84%) air kerma wahała się od 1-2 Gy, a u pozostałych 4 (2,74%) chorych była pomiędzy 2,1-3,1 Gy.

U żadnego z tych chorych nie stwierdzono następstw związanych z dawką pochłoniętego promieniowania, co mogło być związane z małą powierzchnią objętą promieniowaniem jonizującym (88). Niezależnie od dawki promieniowania jonizującego, skutkiem odległym (stochastycznym) promieniowania jonizującego mogą być trwałe mutacje komórek, które z kolei mogą prowadzić do transformacji nowotworowej (88,91,93).

Wśród leczonych stentgraftem piersiowym chorych z średnim wiekiem kobiet – 59, 12±14,8 lat oraz mężczyzn – 56,35±16,25 lat, możliwość powstania nowotworu jest mała, ponieważ okres jego utajonego rozwoju wynosi od 10-20 lat (89). Większe ryzyko rozwoju nowotworu w wyniku promieniowania rentgenowskiego jest u chorych poniżej 50r. życia (90).

Przeprowadzone badania wykazały, że istotnym czynnikiem mającym wpływ na wysokość pochłoniętej dawki promieniowania jonizującego jest nadwaga (BMI 25-30), zwłaszcza otyłość z wskaźnikiem BMI >30. U osób otyłych istnieje konieczność stosowania dużej energii promieniowania rentgenowskiego w celu uzyskania obrazowania

umożliwiającego precyzyjne ulokowanie stentgraftu, dlatego średnia dawka air kermy wynosiła u tych chorych powyżej 1 Gy.

Umieszczenie początkowego odcinka stentgraftu piersiowego w strefie 2a i 2b było przyczyną znamiennej wyższej dawki air kermy w porównaniu z chorymi, którym początkowy segment stentgraftu rozpoczynał się w strefie 3. Przyczyną wyższej dawki promieniowania u tych chorych były trudności anatomiczne, związane z koniecznością dokładnej oceny angiograficznej aorty piersiowej i odchodzących od niej tętnic, by precyzyjnie umiejscowić stentgraft poza odejściem tętnicy szyjnej wspólnej lewej oraz jego kontroli położenia podczas doprężania endoprotezy balonem lateksowym.

Rodzaj schorzenia aorty piersiowej miał tylko częściowy wpływ na wysokość dawki promieniowania pochłoniętej podczas wszczepiania stentgraftów piersiowych. Tylko w tętniaku rozwarstwiający aorty, dawka air kermy była wyższa niż w tętniaku prawdziwym w porównaniu do chorych z tętniakiem rzekomym. Na podwyższoną dawkę promieniowania u chorych RA, mogły mieć wpływ trudności z znalezieniem światła prawdziwego oraz określeniem wrót rozwarstwienia.

Wszczepienie stentgraftu piersiowego związane jest z trudnościami technicznymi, wydłużającymi zabieg, a w tym także fluoroskopię i ekspozycję, zwiększając stopień narażenia chorych na promieniowanie jonizujące. Dlatego uważa się, że dawka promieniowania nieprzekraczająca 2 Gy, pochłonięta przez chorych podczas wszczepiania stentgraftu aortalnego jest dopuszczalna (92). Wśród badanych chorych 97,6% nie przekroczyło dawki 2 Gy podczas wykonywania zabiegu. U pozostałych 4 (2,74%) dawka pochłoniętego promieniowania wahała się od 2,1-3,1 Gy i nie była przyczyną wystąpienia skutków ubocznych.

Śmiertelność w okresie jednego miesiąca od zabiegu endowaskularnego w wielu badaniach waha się od 1,5% do 9,3% (33,44,45,46) w przedstawionym materiale wyniosła 3,3%, a w okresie od 1 do 24 miesięcy 7,2%. Skumulowany wskaźnik przeżycia chorych po wszczepieniu stentgraftu piersiowego był podobny do wskaźnika uzyskanego przez innych autorów i wynosił po roku 93,12%, a po dwóch latach 88,93%(62,70,71,75,82). W celu zmniejszenia ilości wczesnych i późnych zgonów nie tylko należy zapobiegać rozwojowi niewydolności wielonarządowej, ale także stale leczyć choroby współistniejące, a zwłaszcza chorobę niedokrwienną serca i miażdżycę tętnic.

Przeprowadzone badania świadczą o dobrym wyniku leczenia stentgraftem piersiowym chorych z tętniakiem prawdziwym, rzekomym, penetrującym owrzodzeniem miażdżycowym aorty piersiowej oraz rozwarstwieniem aorty typu B, a także chorych z tętniakiem obejmującym łuk aorty piersiowej, i są podobne do rezultatów otrzymanych w czołowych ośrodkach światowych.

6. Wnioski

1. Najczęstszymi wskazaniami klinicznymi do leczenia endowaskularnego są: ostre rozwarstwienie aorty typu B wg. Stanford, tętniak prawdziwy aorty oraz zmiany pourazowe. Wskazania anatomiczne do zabiegu ustala się na podstawie badań obrazowych określających rodzaj i rozległość schorzenia oraz wymiarów aorty z analizą strefy mocowania końca bliższego stentgraftu piersiowego.
2. Leczenie schorzeń aorty piersiowej za pomocą stentgraftów jest metodą skuteczną i bezpieczną, o czym świadczy wysoki wskaźnik powodzenia zabiegu oraz niski odsetek powikłań.
3. Leczenie endowaskularne schorzeń aorty piersiowej wiąże się z relatywnie niskimi dawkami promieniowania jonizującego. U żadnego z leczonych chorych nie spowodowało wystąpienia skutków deterministycznych w okresie dwóch lat od wszczęcia stentgraftu.
4. O wysokiej wartości leczenia endowaskularnego różnych schorzeń aorty piersiowej świadczy wysoki 2-letni skumulowany wskaźnik przeżycia chorych.

7. Streszczenia:

Ocena skuteczności i bezpieczeństwa wewnątrznaczyniowego leczenia za pomocą stentgraftów chorych z schorzeniami aorty piersiowej.

Wstęp

Od czasu pierwszych doniesień w latach 90, XX wieku wewnątrznaczyniowe leczenie schorzeń aorty piersiowej staje się coraz powszechniejsze. Wiąże się to z rozwojem nowoczesnych badań obrazowych, zwłaszcza z opcją angiograficzną i poszerzeniem wiadomości z patologii aorty piersiowej. Stentgrafty stosowane są do leczenia następujących schorzeń aorty: tętniak prawdziwy, tętniak rzekomy, tętniak jatrogenny, ostre i przewlekłe rozwarstwienie typu B, pourazowe uszkodzenie, penetrujące owrzodzenie miażdżycowe, krwiałk śródścienny.

Najczęstszym rozpoznaniem patologii aorty piersiowej jest tętniak prawdziwy. Stanowi on około 28% wszystkich tętniaków piersiowych. Tętniak rzekomy powstaje z powodu częściowego lub całkowitego rozerwania ściany aorty, rozwoju krwaka tętniącego lub jako następstwo przebytych operacji aorty. Tętniak rzekomy najczęściej występuje na jednej ze ścian aorty. Rozwarstwienie ściany aorty może wystąpić na dowolnym poziomie. Najczęściej w 60% dotyczy aorty wstępującej, w 10% łuku aorty oraz w 30% w części zstępującej tuż poniżej odejścia lewej tętnicy podobojczykowej. Zarówno zmiany urazowe aorty, jak i penetrujące owrzodzenie miażdżycowe oraz krwiałk śródścienny mogą doprowadzić do rozwarstwienia aorty, powstania tętniaka rzekomego lub pęknięcia aorty.

Przed wprowadzeniem stentgraftów, chorych z schorzeniami aorty, leczono zachowawczo - obserwacja chorego, obniżanie ciśnienia tętniczego krwi i zwalnianie czynności pracy serca, lub chirurgicznie – wszycie protezy. Operacja ta obarczona była wysokim odsetkiem śmiertelności i ciężkimi powikłaniami. Śmiertelność podczas zabiegu planowanego wynosiła około 20%, a w przypadku tętniaka pękniętego przekraczała 50%.

Zastosowanie stentgraftów w leczeniu schorzeń aorty piersiowej stało się standardową metodą postępowania.

Współczesna diagnostyka obrazowa daje nam możliwość dokładnej i szybkiej diagnostyki schorzeń aorty piersiowej. Doskonała jakość obrazów radiologicznych powiązana jest niestety z dużą dawką promieniowania jonizującego. Na działanie promieniowania jonizującego narażony jest zarówno chory jak i zespół wykonujący. Skutki promieniowania dzielimy na deterministyczne i stochastyczne. Skutkiem deterministycznym jest choroba popromienna, spowodowana dużymi dawkami promieniowania jonizującego. Stochastycznym skutkiem oddziaływania promieniowania są nowotwory i zaburzenia genetyczne. Przyjmuje się, że wartością progową dawki pochłoniętej, poniżej której nie występują skutki, to 1Gy przy jednokrotnej ekspozycji na promieniowanie rentgenowskie.

Cel pracy

Celem pracy było:

1. Określenie wskazań klinicznych i anatomicznych do leczenia endowaskularnego chorych z różnymi schorzeniami aorty piersiowej.
2. Ocena skuteczności i bezpieczeństwa leczenia endowaskularnego schorzeń aorty piersiowej.
3. Ocena narażenia na promieniowanie jonizujące chorych leczonych endowaskularnie.
4. Ocena wyników odległych leczenia endowaskularnego przy pomocy stentgraftów.

Material i metoda

W latach 2003-2012 w Klinice Kardiologii, Klinice Chirurgii Ogólnej i Naczyń oraz w Zakładzie Radiologii Klinicznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, leczono wewnątrznaczyniowo za pomocą stentgraftów 180 chorych z powodu różnych schorzeń aorty piersiowej zstępującej. Wskazaniem klinicznym do natychmiastowego lub pilnego leczenia zabiegowego był: tętniak objawowy zagrażający pęknięciu, tętniak pourazowy, rozwarstwienie aorty ostre lub przewlekłe z objawowym

tętniakiem przekraczającym 5 cm, jak również z objawowym niedokrwieniem kończyn i narządów zaopatrywanych przez brzuszne gałęzie aorty, a także objawowe penetrujące owrzodzenie miażdżycowe. Chorzy kierowani do endowaskularnego wszczepienia stentgraftu piersiowego spełniali oprócz wskazań klinicznych, wskazania anatomiczne. Lokalizacja pozycjonowania proksymalnego końca stentgraftu, w obrębie łuku aorty, była kluczowym elementem w doborze i kwalifikacji chorych do zabiegu. W trakcie kwalifikacji do zabiegu planowano dokładnie „miejsce lądowania” stentgraftu, zgodnie z klasycznym podziałem aorty na strefy umiejscowienia bliższego końca stentgraftu. Ośmiu chorych zakwalifikowano do zabiegów hybrydowych, u których ze względu na rozległość zmiany istniała konieczność przykrycia gałęzi łuku aorty. W przebiegu pooperacyjnym chorych poddano dokładnej ocenie klinicznej i radiologicznej, bezpośrednio po zabiegu oraz w okresie od 1 do 24 miesięcy, zwracając uwagę na położenie i rozprężenie stentgraftu, przepływ krwi przez aortę i protezę oraz duże gałęzie tętnicze odchodzące od aorty. Zgodnie z „Rozporządzeniem Ministra Zdrowia z dnia 18 lutego 2011 r. w sprawie warunków bezpiecznego stosowania promieniowania jonizującego dla wszystkich rodzajów ekspozycji medycznej”, podczas wykonywania implantacji stentgraftu, mierzono wartość air kermy na powierzchni skóry (Gy). Materiał poddano analizie statystycznej porównując różnice stopnia narażenia na promieniowanie jonizujące pomiędzy różnymi grupami chorych.

Wyniki

Powodzenie techniczne implantacji stentgraftu piersiowego uzyskano u wszystkich 180 chorych z różnymi schorzeniami aorty piersiowej i różnymi miejscami mocowania proksymalnego końca stentgraftu, w tym także u 8 (4,4%) chorych, u których wykonano zabiegi hybrydowe. Wśród 65 chorych, u których stentgraftem przykryto całkowicie lewą tętnicę podobojczykową, tylko w 2 przypadkach konieczne było zrekonstruowanie przepływu krwi do lewej kończyny górnej. Spośród 18 różnych typów przecieków, które wystąpiły po wszczepieniu stentgraftu, rekonstrukcje przecieku wykonano w 14 przypadkach, gdyż u pozostałych 4 chorych zamknęły się one samoistnie. Wskaźnik chorych, u których nie występował trwały przeciek po implantacji stentgraftu piersiowego wynosił po miesiącu od zabiegu 97,8%, po roku 92,2%, a po dwóch latach 88,0%. W okresie jednego miesiąca po implantacji stentgraftu piersiowego zmarło 6 (3,33%) chorych. W okresie od 1 do 24 miesięcy

zmarło dalszych trzynastu chorych. Skumulowany wskaźnik przeżycia chorych wynosił po roku od wszczepienia stentgraftu piersiowego 93,1%, a po dwóch latach 88,9%.

Stopień narażenia chorego na promieniowanie jonizujące podczas implantacji stentgraftów aorty piersiowej dla 29 (19,8%) chorych AK była między 1 a 2 Gy, a dla trzech (2,1%) przekraczała 2 Gy. Tylko u jednego (0,7%) chorego maksymalna dawka promieniowania była bardzo wysoka i przekraczała 3 Gy.

Wnioski

1. Najczęstszymi wskazaniami klinicznymi do leczenia endowaskularnego są: ostre rozwarstwienie aorty typu B wg. Stanford, tętniak prawdziwy aorty, oraz zmiany pourazowe. Wskazania anatomiczne do zabiegu ustala się na podstawie badań obrazowych określających rodzaj i rozległość schorzenia oraz wymiarów aorty z analizą strefy mocowania końca bliższego stentgraftu piersiowego.

2. Leczenie schorzeń aorty piersiowej za pomocą stentgraftów jest metodą skuteczną i bezpieczną, o czym świadczy wysoki wskaźnik powodzenia zabiegu oraz niski odsetek powikłań.

3. Leczenie endowaskularne schorzeń aorty piersiowej wiąże się z relatywnie niskimi dawkami promieniowania jonizującego. U żadnego z leczonych chorych nie spowodowało wystąpienia skutków deterministycznych w okresie dwóch lat od wszczepienia stentgraftu.

4. O wysokiej wartości leczenia endowaskularnego różnych schorzeń aorty piersiowej świadczy wysoki 2-letni skumulowany wskaźnik przeżycia chorych.

Evaluation of effectiveness and safety of endovascular treatment of patients with thoracic aorta disease by means of a stent-graft.

Introduction

Since the time of first reports on the endovascular treatment of thoracic aorta diseases from the 90s, this way of treatment has become widespread. It is directly related to the development of diagnostic imaging, especially angio option and broadening of the specialists' knowledge on the thoracic aorta pathologies. Stent-grafts are used in treatments of the following afflictions: an aneurysm, a pseudoaneurysm, an iatrogenic aneurysm, type B acute and chronic aortic dissection, a penetrating atherosclerotic ulcer, an intramural hematoma.

The most common diagnosis of the pathology of the aorta is the aneurysm. Its prevalence is estimated at 28% of all cases. Main causes of the occurrence of the pseudoaneurysm are: a partial or complete tear of the wall of the aorta, the growth of hematoma or it may be an aftermath of past surgeries. It's usually placed on one of the aorta's walls. Aortic wall dissection may occur at any place of the aorta, including an ascending aorta (60%), an aortic arch (10%), a descending aorta beneath a left subclavian artery (30%). Traumatic aorta injury, as well as penetrating atherosclerotic ulcers and the intramural hematoma may lead to the aortic dissection, the pseudoaneurysm occurrence or the tear of the aorta.

Before the introduction of stent-grafts, patients were treated conservatively. The range of the treatment included: observation, reduction of the blood pressure, slowing down the heart activity, or surgical intervention. Mortality and morbidity rate of those procedures was high. Mortality rate was around 20%, reaching even 50% in case of ruptured aneurysms. Stent-grafts are now widely used in treatment of the thoracic aorta diseases.

At present, diagnostic imaging methods are very advanced, allowing specialists to diagnose the disease quickly and precisely. However, perfect quality of images is linked to large amounts of ionizing radiation. There are two types of ionizing radiation effects: deterministic and stochastic. Stochastic effects include tumors and genetic disorders. The effects are connected with the absorbed radiation dose. The threshold is 1Gy, what makes the dose of the radiation not hazardous for one's health.

Aims of the study

The main aims of the research included:

1. To determine clinical and anatomical indications for endovascular treatment of patients with various thoracic aorta diseases
2. To estimate the effectiveness and safety of endovascular treatment of thoracic aorta diseases
3. To assess the exposure of patients to ionizing radiation during endovascular treatments
4. To evaluate the patients' long-term outcomes of endovascular treatment with the use of stentgrafts.

Material and methods

The study comprised 180 patients. The treatments were conducted from 2003 to 2012 in Department of Cardiosurgery and Department of General and Vascular Surgery of Poznan University of Medical Sciences. Patients were treated because of the thoracic aorta diseases. Clinical indications to the treatment included: risk of rupture of the aneurysm, traumatic aneurysm, aortic dissection, the aneurysm size exceeding 5 cm, limb ischemia, and penetrating atherosclerotic ulcers. Another factor taking into consideration while qualifying patients for the endovascular treatment was anatomical indications. Location of the proximal end of the stent-graft in the area of the aortic arch played the key role in the process of choosing the appropriate way of treatment for patients. Patients were divided into groups, depending on the landing zone of the stent-graft, according to the division of the aorta. Eight patients were qualified for Hybrid treatment due to the size of the lesion. Patients were subject to post-operative evaluation (just after the treatment, and in a year-time after the treatment) in order to assess the location of the stent-graft, its expanding, blood flow through the aorta and large arterial branches originating from the aorta. In accordance with "Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 18 lutego 2011 r. w sprawie warunków bezpiecznego stosowania promieniowania jonizującego dla wszystkich rodzajów ekspozycji medycznej" (The decree of the Health Minister from 18.02.2011 into safety conditions of using the ionizing radiation for all

types of medical exposition) during performing stent-graft implantation air kerma value on the skin surface was measured (Gy). Material was analyzed and then the results were compared between the groups.

Results

All of the procedures were successful, including 9 (5%) patients who underwent Hybrid treatment. Among 65 patients, in whom the left subclavian artery was covered by the stent-graft, only in 2 cases reconstruction of the blood flow to the left upper limb was necessary. When it comes to complications, leaks were found in 18 patients. In 14 cases, the reconstruction of the leak was made. In 4 cases it was unnecessary. The follow-up study was conducted after a month, a year and two years after the treatment in order to check the number of patients in whom no leak was found. It went as follows: 97,8%, 92,2%, 88%. During the first month after the treatments, 6 patients died (3,33%). During the first year after the procedure, the other 13 patients died. Cumulative survival rate after a year from treatment was 93,12% and 88,93% after two years.

Degree of exposure on the ionizing radiation during the stent-graft implantation for 29 (19,8%) patients was between 1 and 2 Gy, for 3 (2,05%) patients it exceeded 2 Gy, and for 1 patient (0,68%) it exceeded 3 Gy.

Conclusions

1. The most frequent clinical indications for the endovascular treatment of the thoracic aorta diseases are: an acute aortic dissection Stanford type B, a true aortic aneurysm, and post-traumatic changes. Patients are classified for a treatment on the basis of clinical and imaging examination outcomes, which aims are to determine the patient's type and extent of the disease and the size of the aorta with the analysis of the landing zone of the proximal end of the stent-graft.
2. Endovascular treatment of the thoracic aorta diseases is an effective and safe method. It can be stated on the basis of the high efficiency and low complication rate during conducted interventions.

3. Dose of ionizing radiation got by the patients during the stent-graft implantation was relatively low. None of the patients suffered from deterministic effects because of ionizing radiation dose during 2 years after the intervention.
4. Value of the endovascular treatment of thoracic aorta diseases can be assessed on the basis of the survival rate, which was 2 years.

8. Piśmiennictwo

1. Volodos' N.L., Karpovich I.P., Shekhanin V.E., Troian V.I., Lakovenko L.F. A case of distant transfemoral endoprosthesis of the thoracic artery using a self-fixing synthetic prosthesis in traumatic aneurysm]. [Article in Russian] *Grudn Khir.* 1988 Nov-Dec;(6):84-6.
2. Volodos N.L., Karpovich I.P., Troian V.I., Kalashnikova Y.V., Shekhanin V.E., Ternyuk N.E., Neoneta A.S., Ustinov N.I., Yakovenko L.F. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa* 1991; 33:93–95.
3. Parodi J.C., Palmaz J.C., Barone H.D.: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann.Vasc.Surg.* 1991; 5:491-9.
4. Szczerbo-Trojanowska M., Michalak J., Kobusiewicz W., Pietura R.: Zastosowanie protez wewnątrznaczyniowych – stentów w leczeniu tętniaków aorty brzusznej. *Pol. Przegl. Chir.* 1999;71,5,494-500.
5. Juszkat R., Jemielity M., Pukacki F., Oszkinis G., Staniszewski R., Kulesza J., Nowak V., Majewski W.: Własne doświadczenia w leczeniu śródnaczyniowym różnych schorzeń aorty piersiowej. *Pol.Przeg.Chir.* 2006; 78: 552-565.
6. Yamada T., Tada S., Harada J.: Aortic dissection without intimal rupture;diagnosis with MR imaging and CT. *Radiology* 1988;168:347-52.
7. Dake D.M., Miller D.K., Semba C.P., Mitchell R.S., Walker P.J., Liddell R.P.: Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N.Engl. J.Med.* 1994; 331: 1731-1734.
8. Brunkwall J., Gawenda M., Sudkamp M., Zahringer M.: Current indication for endovascular treatment of thoracic aneurysms. *J. Cardiovasc. Surg.* 2003; 44:365-70.
9. Guo-Dong-Chuan., Papke Ch.L., He, R. Milewicz D.M.: Pathogenesis of thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Ann. N. Y. Acad.Sci.* 2006; 1085: 339-352.
10. Alexander J.J.: The pathobiology of aortic aneurysms. *J. Surg.Res.* 2004; 117: 163-175.
11. Pearce W.H., Shirely V.P.: Abdominal aortic aneurysms as a complex multifactorial disease. Interactions of polymorphisms of inflammatory genes, features of

- autoimmunity, and current status of MMPs. *Ann. N. Y. Acad.Sci.* 2006;1085: 117-132.
12. Shimiza K., Mitchell R.N., Libby P.: Inflammation and cellular Immune Responses in abdominal aortic aneurysms. *Arterioscler. Thromb. Vase. Biol.* 2006; 26: 987-994.
 13. Zarins K.C., Glagov S., Vesselinovitch D., Wissle R.W.: Aneurysmal formation in experimental atherosclerosis: relationship to plaque evolution. *J.Vasc.Surg.* 1990;12: 246-256.
 14. Simeone R., Freitas M., Frankel H.: Management options in blunt aortic injury: a case series and literature review. *American Surg.* 2006; 72: 25-30.
 15. Kieffer E., Chiche L., Cormier E., Guegan H.: Recurrent spinal cord ischemia after endovascular stent grafting for chronic traumatic aneurysm of the aortic isthmus. *J.Vasc.Surg.* 2007; 45: 831-833.
 16. Pretre R., Von Segesse L.K.: Aortic dissection. *Lancet* 1997; 349:1461-64.
 17. Atkins M.D. Jr, Black J.H. 3rd, Cambria R.P.: Aortic dissection: perspectives in the era of stentgraft repair. *J.Vasc.Surg.* 2006;43 (Supp; A):30A-43A.
 18. Janczak D., Skóra J., Garcarek, Litarski A., Merenda M., Wieraszko A.: Własne doświadczenia w leczeniu zespołu ostrego rozwarstwienia aorty typu B. *Pol. Przeg. Chir.* 2012; 8:1:38-50.
 19. Winnerkvist A., Locowandt U., Rasmussen E., Radegran K.: A prospective study of medically treated acute type B aortic dissection. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 2006;32:349-55.
 20. DeBakey M.E., Henly W.S., Cooley D.A., Morris G.C. Jr, Crawford E.S., Beall A.C. Jr.: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* Jan 1965; 49: 130-49.
 21. Nienaber C.A., Rehders T.C., Ince H.: Interventional strategies for treatment of aortic dissection. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)* 2006; 47:487-496.
 22. Schoder M., Czerny M., Cejna M., Rand T., Stadler A., Sodeck G.H., Gottardi R., Loewe C., Lammer J.: Endovascular repair of acute type B aortic dissection: long-term follow-up of true and false lumen diameter changes. *Ann Thorac.Surg.* 2007;83:1059-66.
 23. Tatli S., Yucel K., Lipton M.: CT and MR imaging of the thoracic aorta: current techniques and clinical applications. *Radiol. Clin. N. Am.* 2002; 42:565-85.

24. Meszaros I., Morocz J., Szlaj I., Schmidt J., Tornoci L., Nagy L., Szep L.: Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection population – based longitudinal study over 27 years. *Chest* 2000;117(5):1271-78.
25. Hollier L.H., Money S.R., Naslund T.C., Proctor C.D. Sr, Buhrman W.C., Marino R.J., Harmon DE, Kazmier FJ.: Risk of spinal cord dysfunction in patients undergoing thoracoabdominal aortic replacement. *Am. J. Surg.* 1992; 164:210-14.
26. McDermott C.D., Sermer M., Siu S.C., David T.E., Colman J.M.: Aortic dissection complicating pregnancy following prophylactic aortic root replacement in women with Marfan syndrome. *Int. J. Cardiol.* 2006; 120:427-30.
27. Williams J.A., Loeys B.L., Nwakanma L.U., Dietz H.C., Spevak P.J., Patel N.D., Francois K., DeBacker J., Gott V.L., Vricella L.A., Cameron D.E.: Early surgical experience with Loeys-Dietz now syndrome of aggressive thoracic aortic aneurysm disease. *Ann. Thorac. Surg.* 2007;83: S757-63.
28. Szostek M., Pogorzelski R., Jakuczun W., Szostek M., Rowiński O.: Zastosowanie stentgraftów w rozwarstwieniu aorty piersiowej zstępującej. *Pol.Przeg.Chir.* 2005;77: 3,264-274.
29. Kawamura S., Nishimaki H., Lin Z.B., Machii M., Isobe Y., Hayakawa K., Soma K.: Emergent endovascular stent-graft placement to treat ruptured Stanford type B acute aortic dissection. *J. Vasc. Surg.* 2004;39(3):668-71.
30. Grabenwoger M., Fleck T., Czerny M., Hutschela D., Ehrlich M., Schoder M., Lammer J., Wolner E.: Endovascular stentgraft placement in patients with acute thoracic aortic syndromes. *Eur. J. Card. Thor. Surg.* 2003; 23:788-93.
31. Doss M., Balzer J., Martens S.: Emergent endovascular stent grafting for perforated acute type B dissections and ruptured thoracic aortic aneurysms. *Ann. Thor. Surg.* 2003; 76:493-98.
32. . Szczerbo-Trojanowska M., Michalak J., Jargiełło T., Brakowiecki F., Pietura R., Zubilewicz T.: Trzy lata doświadczeń w leczeniu tętniaków aorty brzusznej przy użyciu rozwidlonych protez wewnątrznaczyniowych – stentgraftów. *Pol.Przeg.Chir.* 2002; 74:209-220.
33. . Makaroun M., Dillavon E,D., Kee S.T., Sicard G., Chaikof E., Bavaria J., Williams D., Cambria R.P., Mitchell R.S.: Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the Gore Tag thoracic endoprosthesis. *J.Vasc.Surg.* 2005; 41:1-9.

34. Balm R., Reekes J.A., Jacobs MJ., Branchereau A.: Classification of endovascular procedures for treating thoracic aortic aneurysms. Surgical and endovascular treatment of aortic aneurysms. 2000 Futura, New York pp 19-26.
35. Mitchell R.S., Ishimaru S., Ehrlich M.P., Iwase T., Lauterjung I., Shimono T., Fattori R., Yutani C., First International Summit on Thoracic Aortic Endografting roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting. *J.Endovasc.Ther.* 2002;9 Suppl2: II-98-III105.
36. Criado F.J., Clark N.S., Barnatan M.F.: Stent graft repair in the aortic arch and descending thoracic aorta: a 4-year experience. *J. Vasc. Surg.* 2002; 36:1121-1128
37. Juszkat R., Kulesza J., Zarzecka A., Jemielity M., Staniszewski R., Majewski W.: New technique for the preservation of the left common carotid artery in zone 2a endovascular repair of thoracic aortic aneurysm. *Cardiovasc.Intervent.Radiol.* 2011; 34:67-73.
38. Mitchell R.S., Ishimaru S., Criado F.J., Ehrlich M.P., Ivancev K., Lachat M., Malina M., May J., Orend K.H., Rousseau H., Williams D.M.: Third International Summit on Thoracic Aortic Endografting: lessons from long-term results of thoracic stent-graft repairs. *J. Endovasc. Ther.* 2005; 12:89-97.
39. Czerny M., Gottardi R., Zimpfer D., Schoder M., Grabenwoger M., Lammer J., Wolner E., Grimm M.: Transposition of the supraaortic branches for extended endovascular arch repair. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29:709-713.
40. Chiesa R., Melissano G., Marrocco-Trischitt M.M., Civilini E., Setacci F.: Spinal cord ischemia after elective stent-graft repair of the thoracic aorta. *J. Vasc. Surg.* 2005; 42:11-17.
41. Riesenman P.J., Farber M.A., Mendes R.R., Marston W.A., Fulton J.J., Keagy B.A.: Coverage of the left subclavian artery during thoracic endovascular aortic repair. *J. Vasc. Surg.* 2007; 45:90-94.
42. Brueck M., Heidt M.C., Szent-Varga M., Bandorski D., Kramer W., Vogt P.R.: Hybrid treatment for complex aortic problems combining surgery and stenting in the integral operating theater. *J. Interv. Cardiol.* 2006; 19:539-543.
43. Stavropoulos S.W., Carpenter J.P.: Postoperative imaging surveillance and endoleak management after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J.Vasc.Surg.*, 2006; 43: 89A-93A.

44. Song T.K., Donayre C.E., Walot I., Kopchok G.E., Litwiński R.A., Lippmann M., Sarkisyan G.E., Omari B., White R.A.: Endograft exclusion of acute and chronic descending thoracic aortic dissections. *J.Vasc.Surg.*, 2006; 43: 247-258.
45. Kolh P.: Predictors of mortality after endovascular repair of the thoracic descending aorta. The preliminary New Zealand experience. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.*, 2009; 37: 166-167.
46. Leurs L.J., Degrieck Y., Thomas S., Hobo R., Lundbom J.: Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom endograft registries, *J.Vasc.Surg.*, 2004; 40: 670-679.
47. Resch T.A., Delle M., Falkenberg M., Ivancev K., Konrad P., Larzon P., Lönn L., Malina M., Nyman R., Sonesson B., Thelin S.: Remodeling of the thoracic aorta after stent grafting of type B dissection: a Swedish multicenter study. *J.Cardiovasc.Surg.* 2006; 47: 503-508.
48. Parmer S.S., Carpenter J.P., Stavropoulos S.W., Fairman R.M., Pochettino A., Woo E.Y., Moser G.W., Bavaria J.E.: Endoleaks after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.* 2008;44(3):447-52.
49. Jose P. Morales, Roy K. Greenberg, Qingsheng Lu, Marcelo Cury, Adrian V. Hernandez, Walid Mohabbat, Michael C. Moon, Catherine A. Morales, Shona Bathurst, Paul Schoenhagen: Endoleaks Following Endovascular Repair of Thoracic Aortic Aneurysm: Etiology and Outcomes *J. Endovasc. Ther.* 2008; 15:631-638.
50. Jenny K. Hoang, Santiago Martinez, Lynne M. Hurwitz MD: CTAngiography of Thoracic Aorta Endovascular Stent-Grafts: Pearls and Pitfalls *AJR* 2009;192,2:515-524.
51. Sayer D., Bratby M., Brooks M., Loftus J., Morgan R., Thompson M.: Aortic morphology following endovascular repair of acute and chronic type B aortic dissection: implications for management. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.*, 2008; 36: 522-529.
52. Preventza O., Wheatley G.H., Ramaiah V.G., Rodriguez-Lopez J.A., Williams J., Olsen D., Diethrich E.B.: Management of endoleaks associated with endovascular treatment of descending thoracic aortic disease. *J.Vasc.Surg.*, 2008; 48: 69-73.
53. Ceijer H., Larzon T., Popek R., Beckman K.W.: Radiation exposure in stent-grafting of abdominal aortic aneurysms. *Br. J. Radiol.* 2005; 78:906-12.
54. Haggani O.P., Agarwal P.K., Halin N.M., Tafrati M.D.: Minimizing radiation exposure to the vascular surgeon. *J.Vasc.Surg.* 2012; 55:799-805.

55. Kalef-Ezra J.A., Karavasilis S., Ziogas D., Dristikiaris D., Michalis L.K., Matsagas M.: Radiation burden of patients undergoing endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J.Vasc.Surg.* 2009; 49:283-7.
56. ICRP, publication 60: 1990. Recommendations of the International Commission on Radiological protection, Elsevier 1991.
57. Rozporządzenie Ministra Zdrowia w sprawie warunków bezpiecznego stosowania promieniowania jonizującego dla wszystkich rodzajów ekspozycji medycznej, z dnia 25 sierpnia 2005r.
58. Błaszak M.A., Majewska N., Juszkat R., Majewski W.: Dose area product to patients during stent-graft treatment of thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Health Phys.* 2009; 97:206-211.
59. Bor P., Saneak T., Olgar T., Eleim Y., Adanali A., Sanldilek U., Akyar S.: Comparison of effective doses obtained from dose-area product and air kerma measurements in international radiology. *Br.J.Radiol.* 2004; 77:315-322.
60. Juszkat R., Błaszak M.A., Majewska N., Majewski W.: Patient exposure to X-ray radiation during abdominal aorta and lower limb digital subtraction angiography. *Pol.J.Radiol.* 2008; 73:21-24.
61. Yunoki J., Kuratami T., Shirakowa Y., Torikai K., Shimamura K., Kin K., Sawa Y.: Clinical experience with the Relay NBS Plus stent-graft for aortic arch pathology. *Surg. Today.* 2014; 44:2263-2268.
62. Ijer V.S., MacKenzie K.S., Tse L.W., Abraham Ch.Z., Corriveau M.M., Obrand D.J., Steinmetz O.K.; Early outcomes after elective and emergent endovascular repair of the thoracic aorta. *J.Vasc.Surg* 2006;43:677-683.
63. Alsac J.M., Girault A., Batti S., Rjeili M., A., Alomran F., Achouch P., Julia P., Fabiani J.N.: Experience of the Zenith dissection endovascular system in the emergency setting of malperfusion in acute type B dissection. *J.Vasc.Surg.* 2014;59:645-650.
64. Shu C., He H., Li Q-M., Li M., Jiang X.-H., Luo M-Y.: Endovascular repair of complicated acute type – B aortic dissection with stentgraft: early and mid-term results. *Eur.J.Vasc Endovasc. Surg.* 2011; 42:448-453.
65. Dawsor N., Boulton M., Cowled P., Loryn T., Fitridge R.: Development of an automated measure of iliac artery tortuosity that successfully predicts early graft-related complications associated with endovascular aneurysm repair. *Eur.J.Vasc.Endovasc. Surg.*2014; 48:153-160.

66. Mansour M.A., Kirk J.S., Cuff R.F., Banegas S.L., Ambrosi G.M., Liao T.A., Chambers Ch.M., Wong P.Y., Heiser J.C.: Endovascular repair of traumatic thoracic aortic tears. *The American Journal of Surgery*. 2012; 203:401-404.
67. Juszkat R., Jemielity M., Pukacki F., Oszkinis G., Staniszewski R., Kulesza J., Nowak W., Majewski W.: Endovascular treatment of traumatic injuries of thoracic aorta. *Acta Angiol*. 2007;13:65-74.
68. Juszkat R., Pukacki F., Oszkinis G., Staniszewski R., Zarzecka A., Majewski W.: Emergency endovascular repair of penetrating aortic ulcer with contained rupture. *Acta Angiol*. 2008; 14:25-32.
69. Majewski W., Krzyminiewski R., Stanisic M., Iskra M., Krasiński Z., Nowak M., Dobosz B.: Measurement of free radicals using electron paramagnetic resonance spectroscopy during open aorto-iliac arterial reconstruction. *Med. Sci. Monit*. 2014; 20:2453-2460.
70. Allmen R.S., Anjum A., Powell J.T.: Outcome after endovascular or open repair for degenerative descending thoracic aortic aneurysm using linked hospital date. *BYS* 2014; 101:1244-1251.
71. Scali S.T., Feczor R.J., Chang C.K., Stone D.H., Hess Ph., J., Martin T.D., Huber T.S., Beck A.W.: Efficacy of thoracic endovascular stent repair for chronic type B aortic dissection with aneurysmal degeneration. *J.Vasc.Surg*. 2013;58:10-7.e1.
72. Wong S., Mastracci.: Part one: For the motion. A TEVAR patient must be followed lifelong by annual CTA/MRA. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg*. 2012;44:534-537.
73. Cochenec F., Tresson P., Cross J., Desgranges P., Allaire E., Becquemin J.P.: Hybrid repair of aortic arch dissections. *J.Vasc.Surg*. 2013;57:1560-1567.
74. Thrumurthy S.G., Karthikesalingam A., Patterson B.O., Holt P.J.E., Hinchliffe R.J., Loftus J.M., Thompson M.M.: A systematic Review of mid-term outcomes of thoracic endovascular repair (TEVAR) of chronic type B aortic dissection. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg*. 2011;42:632-645.
75. Yuri K., Yamagucki A., Hori D., Shiraiski M., Nagaro H., Tamura A., Nagucki K., Naito K., Nemoto K., Adacki H.: Surgical treatment for thoracic aneurysms: Comparison of stent grafting and open Surgery *Ann Dis*.: 2012;5:15-20.
76. Bischoff M., Geisbusch P., Kotelis D., Muller-Eschner M., Hyhlic-Dur A., Bockler D.: Clinical significance of type II endoleaks after thoracic endovascular aortic repair. *J.Vasc.Surg*. 2013;58:643-650.

77. Lange C., Aasland J., Dagard A., Hatlinghus S., Winnerkrist A., Mattson E., Myhre H.O.: Endovascular treatment of descending thoracic aortic disease. A single center experiences. *Int.Angiol.* 2013; 32:581-588.
78. Black S.A., Walfe J., Clark M., Hamady M., Cheshire N.: Jenkins M.P.: Complex thoracoabdominal aortic aneurysms endovascular exclusion with visceral revascularization. *J.Vasc.Surg.* 2006;43-1081-1089.
79. Wojciechowski J., Znaniecki L., Bury K., Rogowski J., Thoracic endovascular aortic repair with left subclavian artery coverage without prophylactic revascularization – early and midterm results. *Arch.Surg* 2014;399:619-627.
80. Si Y., Fu W., Liu Z., Zuo Ch., Shi H., Wang Y., Guo D., Xu Q., Chen B., Zhejiang S., Wisconsin M.: Coverage of subclavian artery without revascularization during thoracic endovascular repair is feasible: a prospective study. *Ann.Vasc.Surg.* 2014;28:850-859.
81. Huang W., Yang F., Luo J., Xie N.J., He P., Luo S., Liu Y., Zhou Y.: Outcome and morphological changes of immediate type Ia endoleak following endovascular repair of acute type B aortic dissection. *Ann.Vasc.Surg.* 2015;29:174-182.
82. Sobociński J., Dias N.V., Berger L., Midulla M., Hertault A., Sonesson B., Resch T., Haulon S.: Endograft repair of complicated acute type B aortic dissections. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 2013;45:468-474.
83. Yang Ch-P.O., Hsu Ch-P., Chen W-Y., Chen I.M., Weng Ch-F., Chen Ch-K., Shih Ch-Ch.: Aortic remodeling after endovascular repair with stainless steel-based stent graft in acute and chronic type B aortic dissection. *J.Vasc.Surg.* 2012; 55:1600-1610.
84. Canaud L., Hireche K., D'annoville T., Altric P.: Hybrid aortic arch repair for a ruptured and infected penetrating atherosclerotic ulcer of the aortic arch. *Ann.Vasc.Surg.* 2011; 25:266e5-266e7.
85. Halandas P., Milner R.: Advanced thoracic endovascular aortic repair: Late complications of thoracic endografts. *J.Vasc.Surg.* 2010;52:100S-102S.
86. Lee M., Lee D.Y., Kim M.D., Lee M.S., Won J.Y., Park S.I, Yoon Y.N., Lee S., Choi D., Ko Y-G.: Outcomes endovascular management for complicated chronic type B aortic dissection: effect of the extent of stent graft coverage and anatomic properties of aortic dissection. *J.Vasc.Interv.*2013;24:1451-1460.
87. Ustawa z dnia 29 listopada 2000r. prawo atomowe (tekst jednolity: Dz.U. z 2004r. Nr 161 poz.1689).

88. Kumar V., Cotrun R.S., Robbins S.L.: Choroby środowiskowe. W. Robins Patologia. Wydawnictwo Medyczne, Urban&Partners. Wrocław 2005; 301-350.
89. Seijer H., Larzon T., Popek R., Beckman K.W.: Radiation exposure in stentgrafting of abdominal aortic aneurysm. *Br.J.Radiol.* 2005; 78:906-912.
90. Einstein A.J., Sanz J., Dellegrattale S., Molite M., Sirol M., Henzlowa M., Rajagopalan S.: Radiation dose and cancer risk estimates in 16-slice computed tomography coronary angiography. *J.Nucl.Cardiol.*, 2008;15:232-240.
91. Berrington de Gonzales A., Darby S.: Risk of cancer from diagnostic X-ray: estimates for the UK and other countries. *Lancet* 2004; 363:345-351.
92. Weiss D.J., Pipinos J.J., Longo S.M., Lynch T.G., Rutar F.J., Johanning J., M.: Direct and indirect measurement of patient radiation exposure during endovascular aortic aneurysm repair. *Ann.Vasc.Surg.* 2008;22:723-729.
93. Janiak M.M., Wójcik A.: Medycyna zagrożeń i urazów radiacyjnych. Wydawnictwo Lekarskie PZWL 2004.
94. Williams J.B., Anderson N.D., Bhattacharya S.D., Scheer E., Picin J.P., McCann R.L., Aughes G.Ch.: Retrograde ascending aortic dissection as an early complication of thoracic endovascular aortic repair. *J.Vasc.Surg.*2012;55:1255-1262.
95. Puślecki M, Buczkowski P, Perek B. i wsp.: Zabiegi hybrydowe w leczeniu schorzeń obejmujących łuk aorty. *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska* 2011; 4:438-444.
96. Buth J., Laheij R.Y.F.: Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: report of a multicenter study. *J.Vase.Surg.* 2000; 31:134-146.
97. Juszkat R., Perek B., Buczkowski P., Stanisławska K., Jemielity M.: Leczenie zachowawcze bezobjawowego zamknięcia się stentgraftu piersiowego. *Acta Angiol.* Vol.16; No3: 138-143.

9. Spis rycin

Ryc. 3.1. Angio KT scan poprzeczny oraz rekonstrukcja MPR – tętniak prawdziwy.

Ryc. 3.2. DSA – tętniak prawdziwy aorty przed i po zabiegu endowaskularnym.

Ryc. 3.31. Pourazowe pęknięcie aorty zstępującej z krwawieniem do śródpiersia i lewej opłucnej.

Ryc. 3.32. Stan po zaopatrzeniu pękniętej aorty zstępującej

Ryc. 3.41. Pomiary średnicy szyi w „strefie lądowania”.

Ryc.3.42. Pomiary długości szyi w „strefie lądowania”.

Ryc.3.51. Klasyfikacja Criado i wsp.

Ryc. 3.52. Modyfikacja Juszkat i wsp.

Ryc.3.6. Proteza rozwidlona od aorty wstępującej do pnia ramienno-głowego i tętnicy szyjnej wspólnej lewej.

Ryc. 3.7. DSA – arteria lusoria przed i po założeniu stentgraftu.

Ryc. 4.1. Początek stentgraftu w strefie 2a.

Ryc. 4.2. Przeszczep szyjno-szyjny przedtchawiczy. Stentgraft w strefie 1.

Ryc. 4.3. Stent w tętnicy szyjnej wspólnej lewej. Początek stentgraftu w strefie 1.

Ryc. 4.4. Strefa 2a – całkowite przykrycie odejścia lewej tętnicy podobojczykowej

Ryc. 4.5. Cewnik w kanale rzekomym – fenestracja.

Ryc. 4.6. Widoczny napływ do lewej tętnicy nerkowej po fenestracji.

Ryc. 4.7. Arteria lusoria odchodząca bezpośrednio od worka tętniaka.

Ryc. 4.8. Stan po implantacji stentgraftu w strefie 2a oraz embolizacji tętniaka spiralami embolizacyjnymi. Stan po wszyciu protezy rozwidlonej

Ryc. 4.9. Stan po założeniu dodatkowego stentgraftu w strefie 0.

Ryc. 4.10. Przeciek typu 1a.

Ryc. 4.11. Przeciek typu 1b.

Ryc. 4.12. Przeciek typu 2.

Ryc. 4.13. Przeciek typu 3.

Ryc. 4.14. Przeciek typu 4.

Ryc. 4.15. Leczenie przecieku typu 3 – dołożenie graftu łączącego.

Ryc. 4.16. Leczenie przecieku typu 1a – stan po wszyciu protezy rozwidlonej i dołożeniu stentgraftu w strefie 0

Ryc. 4.17. Uciśnięty stentgraft przez kanał rzekomy.

Ryc. 4.18. Wartość dawki DAP podczas wszczepiania stentgraftu piersiowego w zależności od wskaźnika BMI.

Ryc. 4.19. Wartość dawki AK (air kerma) podczas wszczepiania stentgraftu piersiowego w zależności od wskaźnika BMI.

10. Spis tabel

Tabela 1.1. Współczynnik wagowy określający skutki biologiczne dla różnego rodzaju promieniowania jonizującego.

Tabela 1.2. Radioczułość różnych tkanek i organów na promieniowanie jonizujące

Tabela 3.1. Liczba wszczepionych stentgraftów w zależności od rodzaju schorzenia aorty piersiowej.

Tabela 3.2. Choroby współistniejące w poszczególnych schorzeniach aorty u chorych leczonych endowaskularnie stentgraftem

Tabela 3.3. Liczba i rodzaj zabiegów hybrydowych wykonanych podczas wszczepienia stentgraftu do aorty piersiowej.

Tabela 4.1. Strefy umiejscowienia bliższego końca stentgraftu w aorcie piersiowej podczas ich implantacji.

Tabela 4.2. Powikłania po implantacji stentgraftu piersiowego

Tabela 4.3. Zgony wczesne po implantacji stentgraftu piersiowego

Tabela 4.4. Występowanie przecieków po implantacji stentgraftu piersiowego

Tabela 4.5. Wartość dawek promieniowania jonizującego AK i DAP w zależności od płci, typu schorzenia aorty, wskaźnika BMI oraz początkowego umiejscowienia stentgraftu w aorcie u chorych leczonych stentgraftem piersiowym.